

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un-Peuple-Un But-Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2019 – 2020

Thèse N° _____

TITRE

**L'étude du Cancer de la Prostate dans l'unité
d'Urologie du Centre de Sante de Référence
de la commune V à propos de 32 cas**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 27/12/2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

De M. KEITA SOULEYMANE

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

JURY

Président : Pr Zanafon OUATTARA

Membre: Dr Alassane Kouma

Co-directeur : Dr Yaya Boubacar OUATTARA

Directeur : Pr Berthe Honoré Jean Gabriel

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR: American College of Radiology

ADK : Adénocarcinome

AEG : Altération de l'Etat général

ANAPATH : Anatomopathologie

CaP : Cancer de la Prostate

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BP : Biopsies prostatiques

CHHiP: Conventional or Hypo fractionated High Dose Intensity Modulated Radiotherapy for Prostate

Cm: Centimètre

COLD: Cryo On-Line Database

ECBU: Examen cyto bactériologique des urines

EORTC: European Organization for Research and Treatment of Cancer

ESUR: European Society of Urogenital Radiology

FDR : Facteurs de Risque

Fig. : Figure

FLA : Focal Laser Ablation

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

g : gramme

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate

HIFU: High Intensity Focused Ultrasound

HTA: Hypertension artérielle

HT: Hormonothérapie

IMRT: Intensity Modulated Radiation Therapy

IST: Infection sexuellement transmissible

ISUP: International Society of Urological Pathology

Kg : kilogramme

l : litre

LRA : Laparoscopie Robot Assistée

mg : milligramme

ng : nanogramme

ng/ml : nanogramme par millilitre

OMI : Œdème des membres inférieurs

PAP : Phosphatase acide prostatique

PTLRA : Prostatectomie totale laparoscopie Robot Assisté

PEC: Prise en Charge

PIN: Prostatic Intraepithelial Neoplasia

Pi-RADS: Prostate Imaging –Reporting and Data System

PROFIT : Prostate fractioned Irradiation Trial

PRR : Prostatectomie Radicale Retro-pubienne

PSMA : Prostate-Specific Membran Antigen

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

PSP : Protéine de sécrétion prostatique

PT : Prostatectomie Totale

RAU : Rétention Aigue

RTOG : Radiation Therapy Oncology Group

RT : Radiothérapie

RCMI : Radiothérapie Conformationnelle en Modulation d'Intensité

RTUP : Résection Trans-Urétrale de la Prostate

SBAU : Symptômes du Bas Appareil Urinaire.

SS : Survie Spécifique

SG : Score de Gleason

SERM: Selective Estrogen Receptor Modulator

SSRB: Survie Sans Récidive Biologique

SWOG: Southwest Oncology Group

TBAU : Troubles du Bas Appareil Urinaire

TR : Toucher Rectal

μmol : Micromole

VS : Vésicules Séminales

VTP: Vascular-Targeted Photodynamic Therapy

DEDICE
&
REMERCIEMENTS

DEDICACE

A

« ALLAH »

Le très haut, le très grand,

Le clément, l'omniscient, l'omnipotent

Le tout puissant, le très miséricordieux

D'avoir permis à ce travail d'aboutir.

Au prophète Muhammad « paix & salut sur lui »

❖ *A Mes très chers défunts Parents FODE et DJENEBA TRAORE :*

Innalilahi wa inna Ilayhi Radjioun « Nous appartenons tous à Dieu et certes, c'est vers lui que nous retournons »

Ce travail est le vôtre, partis très tôt, m'a toujours poussé et motivé dans mes études ;

J'aurais souhaité votre présence en ce moment, pour partager ma joie. Vous m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, j'espère que, du monde qui est vôtre maintenant, vous appréciez cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le salut de vos âmes. Puisse Dieu, le tout puissant les avoir en sa sainte miséricorde.

Que vos âmes reposent en paix !

❖ *A Mon Très Cher père MAMADOU KAMATE :*

Mon père, ami, complice et idole, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon inscription et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Allah, le très haut, vous accorder sante, bonheur et longue vie.

❖ *A Ma Très chère Grand-mère ALIMA COULIBALY :*

A toi ce travail ma dulcinée, tu as été à la fois pour moi une mère et une grand-mère.

Merci pour ton énormément pour ton soutien plus que précieux. Merci pour ton grand cœur, toutes vos qualités seraient trop longues à énumérées. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour.

Je t'aime de tout mon cœur.

Remerciements

Ce présent travail est l'aboutissement d'une longue période de sacrifices conjugués. C'est l'occasion pour moi de remercier le bon Dieu et de témoigner ma profonde gratitude à toutes les bonnes volontés qui, de près ou de loin, n'ont ménagé aucun effort pour apporter leurs soutiens à la réalisation de ce document.

Je dédie cette thèse particulièrement à :

Mes Mamans Diarrah Traore et Anna Maiga : Vous nous avez toujours affectueusement consacré toutes vos énergies et votre temps. Ce travail est le fruit de vos multiples efforts. Les grandes valeurs que vous avez sues inculquer en nous, resteront comme une boussole dans nos vies. Vous êtes de dignes parents, à mon tour d'être un digne fils. Puisse Dieu vous garder encore pendant longtemps auprès de nous afin que vous savouriez le fruit de l'arbre que vous avez planté.

Ma Femme Oumou Khoulsoum : pour la patience et le soutien dont tu as fait preuve pendant toute la durée de cette thèse, je t'en serai toujours reconnaissant.

Mes frères et sœurs : Ibrahima et sa femme Tom, Mohamed, Aicha, Fatoumata, Djeneba, Bintou, parmi vous, je me suis toujours senti aimé et rassuré. Je me demande encore si j'aurais pu y arriver sans votre soutien. Ce travail est aussi le vôtre !

Puissent les grandes valeurs de dignité, d'honnêteté, de courage, de fraternité et de solidarité que nous ont apprises nos chers parents, demeurer en nous pour toujours !

Mon mentor Lassana Ballo : depuis dialakoroba ton soutien et ton affection pour moi, m'ont été d'une valeur inestimable. Trouve en ce travail qui est aussi le tien, l'expression de ma profonde gratitude et de mon affection assurée. Que Dieu nous donne un avenir meilleur !

Aux familles : **Kaloga (sirakoro Meguetana, Ségou et Koulikoro)** ; Djepkilé(kouluba) ; Konaté (kouluba sokonafing) votre solidarité est un exemple vivant pour nous. Merci pour vos précieux conseils et prières ; j'en ai eu vraiment besoin. Merci pour votre hospitalité

Mes Frères : **Youba Diarra, Ousmane F Keita**, mes premiers jours à l'université, c'est chez vous que je les ai passé ; je ne vous remercierai jamais assez de cette hospitalité. Que le tout puissant vous comble de grâces !

Mes collègues internes : **Oumar yalcouyé, Moussa samaké, Kadidiatou Diarra**, les durs moments de cet épisode, nous les avons passé ensemble ; mutuellement nous nous sommes toujours soutenus. Que dans sa grâce, Dieu nous accorde de vivre des jours meilleurs ensemble !

Aux personnels, Clinique Mallet Keita, de L'ASACOS ; merci pour votre importante collaboration.

Tous mes amis : **Bourama Doumbia, Sidiki Doumbia, Youssouf Mariko, Moussa Traoré, moulaye Traoré, Idrissa Diarra, Lassana Konaté, Djibril Diabaté, Youssouf Coulibaly, Ousmane Maiga, Drissa, Aboubacar Traoré, Djibrila Maiga Dembélé** Tous ceux dont je n'ai pu citer le nom : MERCI pour votre AMITIÉ.

Remerciements :

J'adresse mes sincères remerciements à :

Tout le corps enseignant de la FMOS/FAPH, pour la formation reçue.

Tout le corps enseignant du groupe D de Markala

Dr Joseph Koné, pour votre assistance, votre compréhension et pour l'apprentissage dont j'ai bénéficié auprès de vous.

Je ne vous dirai jamais assez merci ;

Dr Toure Mandjou, Sidy Fofana, Dr Assana Zié Sogoba, Dr Coulibaly Lahassana, Dr Tessougue Sidiki, Merci pour votre soutien et votre simplicité.

Tous les personnels d'autres unités du CSREF Cv qui m'ont Soutenu durant cette période, Merci pour votre franche collaboration.

Tous les patients qui ont été inclus dans cette étude : vous avez fait le plus grand sacrifice. Merci d'avoir contribué à l'élaboration de ce travail

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et DIRECTEUR DE THESE

- **Pr BERTHE HONORE JEAN GABRIEL**
- ✓ **Chirurgien Urologue, Andrologue, Endo-urologue ;**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU du Point G ;**
- ✓ **Maître de Conférences à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- ✓ **Secrétaire Général de l'Association Malienne d'Urologie(AMU).**

Cher Maître, Nous avons été profondément impressionnés par votre sens élevé du travail bien fait et votre courage fait de vous un maître exemplaire. Trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

- **Dr. ALASSANE KOUMA**
- ✓ **Médecin radiologue à l'hôpital mère enfant le « Luxembourg »**
- ✓ **Maitre-assistant à la FMOS ;**
- ✓ **Membre de la Société Malienne d'Imagerie Médicale (SOMIM) ;**
- ✓ **Membre de la Société Radiologique d'Afrique Noire Francophone(SRANF) Membre de la Société Française de Radiologie (SFR) ;**

Honorable Maître, vous avez créé autour de nous un cadre idéal pour la réalisation de ce travail.

Vous avez participé de façon notable à notre formation par votre perpétuelle assistance, vos critiques et exhortations.

Soyez en remercié du fond du cœur et recevez, Cher Maître, l'expression de notre gratitude et reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

- **Dr. OUATTARA YAYA BOUBACAR**
- ✓ **Diplômé de l'Ecole Latino de Médecine Américaine de Santiago Cuba (ELAM) ;**
- ✓ **Chirurgien Urologue Andrologue ;**
- ✓ **Praticien Hospitalier du Centre de Santé de Reference de la Commune V du District de Bamako ;**
- ✓ **Chef de l'Unité d'Urologie du Centre de Santé de Reference de la Commune V du District de Bamako.**

Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu codiriger ce travail. Nous avons été émerveillés par votre compétence, votre dynamisme, votre amour pour le travail bien fait. Votre sens élevé du respect des autres et votre modestie vous valent toute notre admiration.

Nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés.

Soyez rassuré cher Maître de notre profond attachement et de notre sincère Reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

- **Professeur ZANAFON OUATTARA**
- ✓ **Maître de conférences à la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie (FMOS) ;**
- ✓ **Chirurgien Urologue-Andrologue ;**
- ✓ **Membre de la Société de Chirurgie du Mali ;**
- ✓ **Ancien Chef de Service d'Urologie du CHU Gabriel Touré ;**
- ✓ **Ex Président de la Commission Médicale de l'Etablissement du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Ancien Coordinateur du DES d'Urologie ;**

Cher maître, nous garderons de vous l'image d'un homme de science, de culture et d'un enseignant humble et soucieux de la formation de ses élèves.

Votre rigueur scientifique, votre ténacité, votre amour pour le travail bien fait et votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations. Tout cela fait de vous un Maître bien aimé et respecté.

C'est un honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury. Soyez rassurés de notre profonde gratitude. Que Dieu vous comble de grâces abondantes.

Table des matières

Introduction	1
I-Objectifs.....	3
1-1-Objectif général.....	3
1-2-Objectifs Spécifiques	3
II-Généralités.....	4
II.1. Rappel embryologique	4
II.2. Rappel anatomique	4
II.3 Histologie de la prostate :	9
II.4- Rappels physiologiques :	12
II.5. Cancer de la prostate	14
4.6. Classification :.....	25
5.7. Diagnostic :.....	30
5.8. Traitement du cancer de la prostate.....	48
III. Méthodologie :.....	56
IV.Résultats :.....	60
V. Commentaires et Discussion.....	72
Conclusion.....	82
Recommandations	84
Bibliographie	86
Annexes	100

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe aux dépens du tissu prostatique. Il est le plus fréquent des cancers de l'homme de plus de 50 ans. Le type histologique fréquemment rencontré est l'adénocarcinome. L'amélioration des conditions de vie, l'augmentation de l'espérance de vie et l'amélioration des techniques de dépistage ont montré que l'incidence du cancer de la prostate est en évolution progressive [1].

La répartition de ce cancer est inégale dans le monde. Les taux les plus élevés ont été observés chez les noirs aux Etats-Unis d'Amérique avec 100 sur 100.000 habitants et les taux les plus bas chez les asiatiques avec 3-4 sur 100.000 habitants.

Il représente la 2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme âgé dans les pays développés [2].

Plusieurs facteurs ont été incriminés dans la genèse de ce cancer. L'âge, la race et la prédisposition familiale constituent des facteurs de risque. Seul le rôle de l'âge est unanimement retenu [3].

La symptomatologie est très pauvre et varie selon le stade évolutif de la maladie. Les manifestations métastatiques sont les plus fréquentes (troubles neurologiques, anémies, douleurs pelviennes, fractures pathologiques). Dans la majorité des cas, elles constituent les circonstances de découverte de la maladie [4].

Son diagnostic repose surtout sur le toucher rectal et le dosage du Prostate Specific Antigen sérique (PSA). Mais seule la biopsie avec étude anatomopathologique permet un diagnostic de certitude et aussi de préciser le degré d'agressivité de la tumeur.

Pour l'imagerie, l'échographie prostatique peut mettre en évidence un processus tumoral, mais a surtout un intérêt pour guider les biopsies prostatiques transrectale ou trans-périnéales.

L'IRM, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne et la scintigraphie osseuse contribuent au bilan d'extension locorégional et à distance du cancer de la prostate.

Plusieurs moyens thérapeutiques sont aujourd'hui validés pour la prise en charge du cancer de la prostate en fonction du stade d'évolution.

I-OBJECTIFS

1-1-Objectif général

Etudier les caractéristiques histopathologies et biologique en occurrence le taux de PSA du cancer de la prostate

1-2-Objectifs Spécifiques

-Décrire les caractères socio- démographiques des patients présentant un cancer de la prostate

-Etudier le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique et anatomopathologique du cancer de la prostate.

-Evaluer le nombre de cas de cancer de la prostate dépisté pendant notre période d'étude.

-déterminer le rapport entre le taux de PSA et le score de gleason

II-GENERALITES

II.1. Rappel embryologique

La prostate est une glande génitale qui entoure la partie initiale de l'urètre de l'homme. La différenciation du tissu prostatique se fait vers la 5^{ème} semaine. A la 7^{ème} semaine, la croissance du sinus uro-génital entraîne l'incorporation progressive de la partie terminale du canal de Wolff dans la paroi du sinus urogénital.

A la 10^{ème} semaine : survient la naissance des bourgeons glandulaires prostatiques.

Au cours de la période fœtale, vers le 6^{ème} mois : développement des tubes glandulaires à la face postérieure de l'urètre, par contre ceux de la face antérieure vont régresser [5].

II.2. Rappel anatomique

2.1. Description de la prostate

2.1.1. Anatomie zonale :

D'après plusieurs auteurs, MC Neal publia en 1968 sa première description de l'anatomie zonale de la prostate, puis une description complémentaire en 1978.

Les travaux anatomiques de MC Neal ont permis de différencier cinq zones prostatiques distinctes, à la fois sur un point de vue anatomique et physiopathologique. L'urètre prostatique présente un angle de 120° vers l'avant à partir du veru montanum. La partie distale de l'urètre prostatique est recouverte, sauf en avant, par :

- La « **zone périphérique** », qui se prolonge en entonnoir sur les faces latérales et postérieures de la glande. Cette zone représente les trois quarts du poids de la glande prostatique et est **le lieu principal de survenue du cancer**.
- La partie proximale de l'urètre prostatique est entourée par la « **zone centrale** », ouverte en avant et s'insérant dans l'entonnoir de la zone périphérique. Cette

zone centrale représente près **du quart du tissu glandulaire** mais n'est le **siège que d'environ 10% des cancers**.

- Deux petits lobes prostatiques, sont nichés autour de l'urètre à hauteur de son angulation dans une zone appelée « **zone de transition** », au sein de laquelle se développent près du quart des CaP mais qui est surtout la zone de développement **de l'hyperplasie bénigne de la prostate**.
- La plus grande partie de la face antérieure de la prostate est constituée uniquement de **tissu fibromusculaire sans glande**. La compréhension de cette anatomie zonale a permis le développement **des biopsies prostatiques échoguidées** en sextant, grâce à une meilleure discrimination des lieux de l'origine du cancer et de l'adénome de prostate [6].

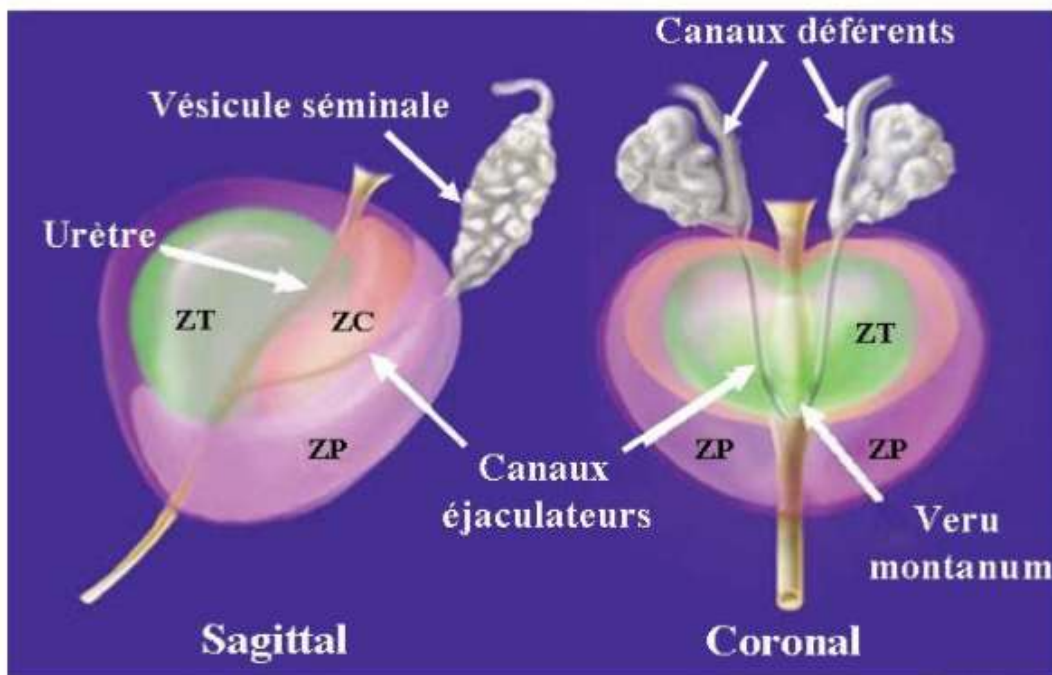


Fig.1 : Anatomie zonale de la prostate (C : centrale ; P : périphérique ; T : transitoire) [6].

2.1.2- Description 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 aux dépens des 4 premiers lobes contrairement **au cancer** qui de façon préférentielle se développe aux dépens des lobes **latéraux et postérieurs [2 ; 8].**

2.2.3. Situation et description macroscopique de la prostate : La prostate est un organe immédiatement situé sous la vessie, en arrière de la symphyse pubienne et en avant du rectum. Elle entoure l'urètre sur 3 à 4 cm, canal par lequel les urines sont évacuées de la vessie. Elle a la forme d'une châtaigne et mesure **3cm de haut, 4 cm de large et 2 cm de profondeur** chez un adulte jeune. Elle **pèse 20 à 25 grammes**. Sa face postérieure ou dorsale est parcourue par un sillon médian séparant 2 lobes, parfaitement palpables lors du toucher rectal (TR). Sa partie supérieure ou base est contre la vessie et sa partie inférieure ou apex est en bas et se continue avec l'urètre **[5].** (Voir fig.2)

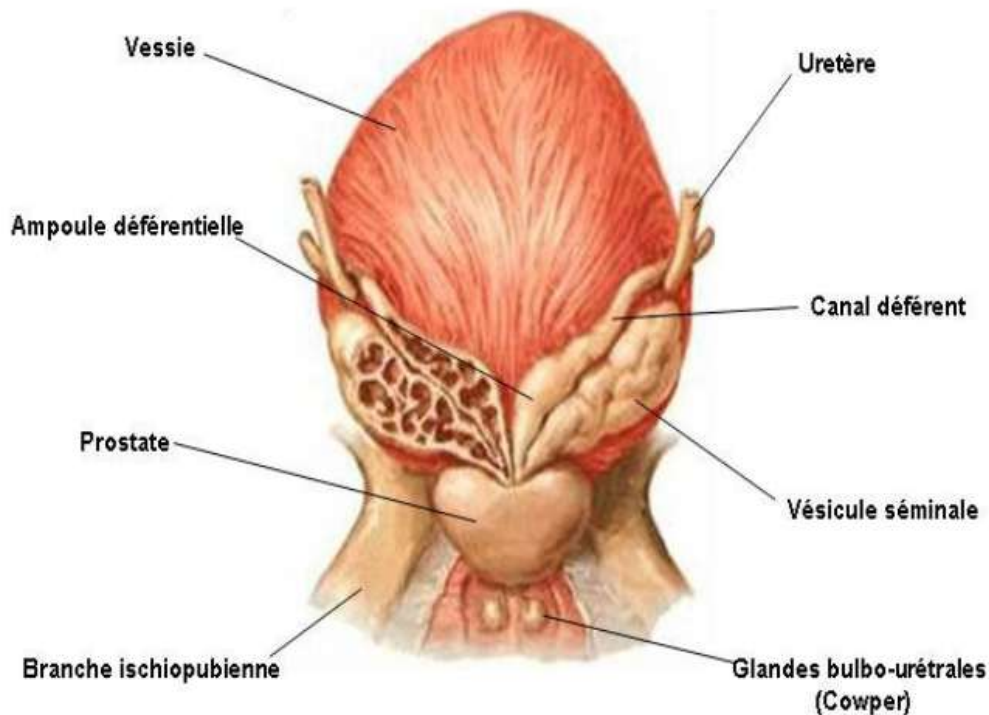


Fig.2 : morphologie de la prostate d'après Netter. (Netter F-H, Atlas d'anatomie humaine. Masson, édition 2004)

2.3- Rapport prostate et loge prostatique :

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

- en avant une lamelle pré prostatique,
- en arrière par l'aponévrose prostato-péritonéale de DENONVILLIERS,
- latéralement par l'aponévrose latérale de la prostate,
- en bas le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée ou diaphragme-urogénital sur lequel repose la prostate
- en haut par la vessie [2].

2.3.2- Rapport interne de la prostate :

La prostate entre en rapport à l'intérieur avec :

- l'urètre prostatique qui la traverse de haut en bas de façon verticale.
- le veru montanum qui est une saillie longitudinale dans la paroi urétrale. Il présente au sommet l'ouverture de l'utricule prostatique et les canaux

éjaculateurs.

- le sphincter lisse qui est en continuité avec le détrusor
- l'utricule prostatique qui est un conduit médian postérieur à l'urètre.
- les voies spermatiques qui sont formées par les ampoules des canaux déférents et les vésicules séminales qui s'unissent dans la prostate pour former les canaux éjaculateurs [2]. (Voir fig.3)

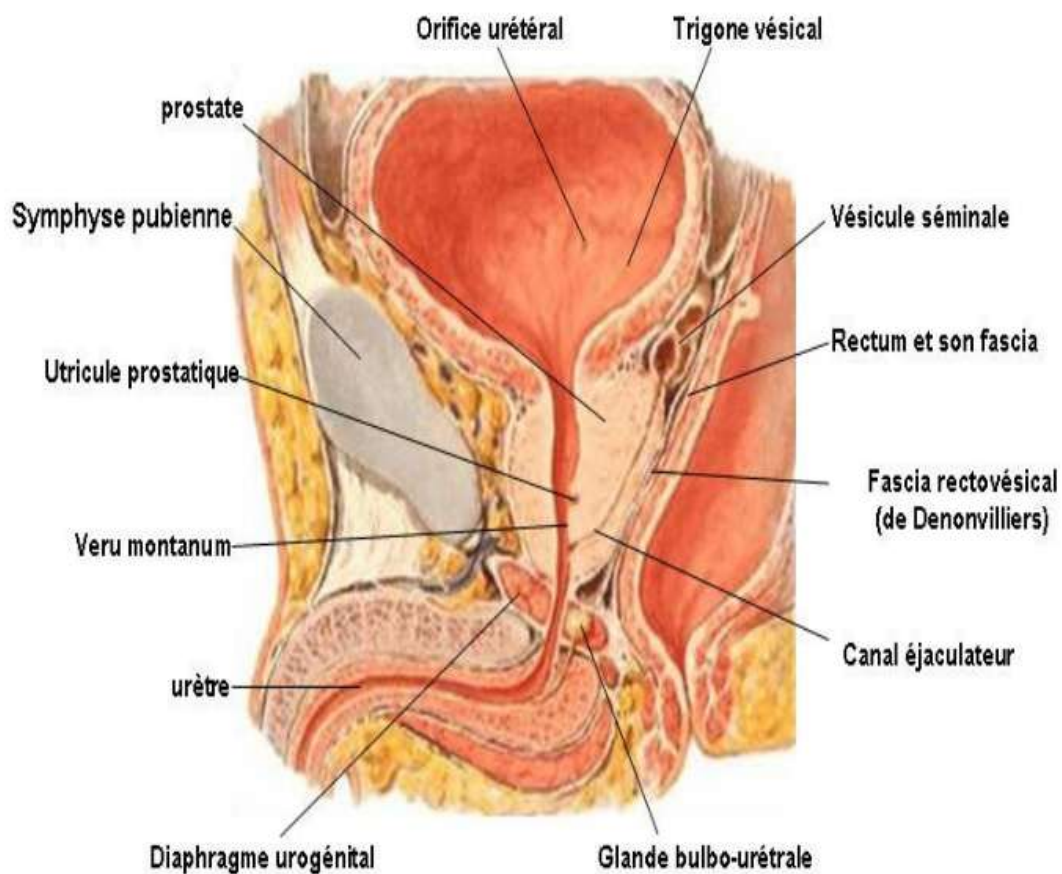


Fig.3 : rapports de la prostate (Atlas d'anatomie Humaine : planche 358)

2.4- Vascularisation de la prostate :

4.1- Vascularisation artérielle et veineuse : La vascularisation artérielle est assurée principalement par l'artère vésicale inférieure qui est une branche de l'iliaque interne. Les veines forment un plexus qui entoure les faces antérieures et latérales de la capsule prostatique. Ces veines reçoivent les branches de la

veine dorsale de la verge et communiquent avec le plexus honteux et vésical et se drainent dans la veine iliaque interne [5].

4.2- Drainage lymphatique : Le drainage lymphatique de la glande prostatique forme un réseau périprostatique et s'unit à plusieurs pédicules principaux pour gagner les ganglions iliaques internes, iliaques externes, obturateurs et pré-sacrés [5].

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

II.3 Histologie de la prostate : [7 ; 8, 9]

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

- **Capsule prostatique** : Epaisse et blanchâtre, il s'agit du tissu conjonctif dense riche en fibres musculaires lisses circulaires qui sont en continuité avec les fibres du stroma fibro-élastique. Cette couche est absente au niveau de l'apex.
- **Glandes prostatiques** : (Fig. 4 et 5)

La prostate comporte une cinquantaine de glandes tubulo-alvéolaires logées dans un stroma conjonctif riche en fibres musculaires lisses, en fibres élastiques, en vaisseaux et en nerfs ; **les glandes prostatiques sont topographiquement réparties en trois groupes concentriques** : **Les péri-urétrales internes**, les péri-urétrales **externes** et les **principales** ; ces dernières constituent la majeure partie du parenchyme (les 2/3) et assurent l'essentiel de la sécrétion prostatique; elles s'ouvrent avec les péri-urétrales externes dans les gouttières urétrales par des canaux excréteurs alors que les glandes péri-urétrales internes s'ouvrent directement dans l'urètre

L'épithélium glandulaire comprend essentiellement des cellules sécrétantes de hauteur variable, prismatiques ou cubiques voire aplaties et quelques petites cellules basales de remplacement. L'étude au microscope électronique montre un appareil de Golgi développé, un ergastoplasme (REG) abondant, de

nombreux lysosomes et grains de sécrétion au pôle apical ; l'excrétion peut être mérocrine ou apocrine. Les cellules glandulaires ont des récepteurs aux androgènes et sont donc hormonodépendantes.

Dans la lumière des tubulo-acini, on observe la présence relativement fréquente de petits corps sphériques formés de lamelles concentriques de glycoprotéines, appelés sympexions ; à partir de la quarantaine, ces sympexions ont tendance à se calcifier (on parle de calculs, de sable ou lithiase prostatique).

Le liquide prostatique est épais, blanchâtre, riche en acide citrique, en phosphatases acides (lysosomes), en protéines et glycoprotéines (fibrinolysine, albumine etc.), en zinc, magnésium et calcium.

Lors de l'éjaculation, l'innervation sympathique de la prostate provoque, comme pour les vésicules séminales, une contraction rapide et puissante des fibres musculaires lisses ayant pour conséquence l'évacuation importante et accélérée du liquide séminal dans l'urètre prostatique.

- **Stroma myo-élastique** : Caractérisé par la présence des faisceaux musculaires lisses entremêlés du tissu conjonctif, le rapport entre le volume du stroma et le tissu glandulaire est le plus élevé dans la zone périphérique et de transition et est faible dans la zone centrale.

L'architecture histologique est différente selon les zones anatomiques, le modèle utilisé est celui de McNeil :

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

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

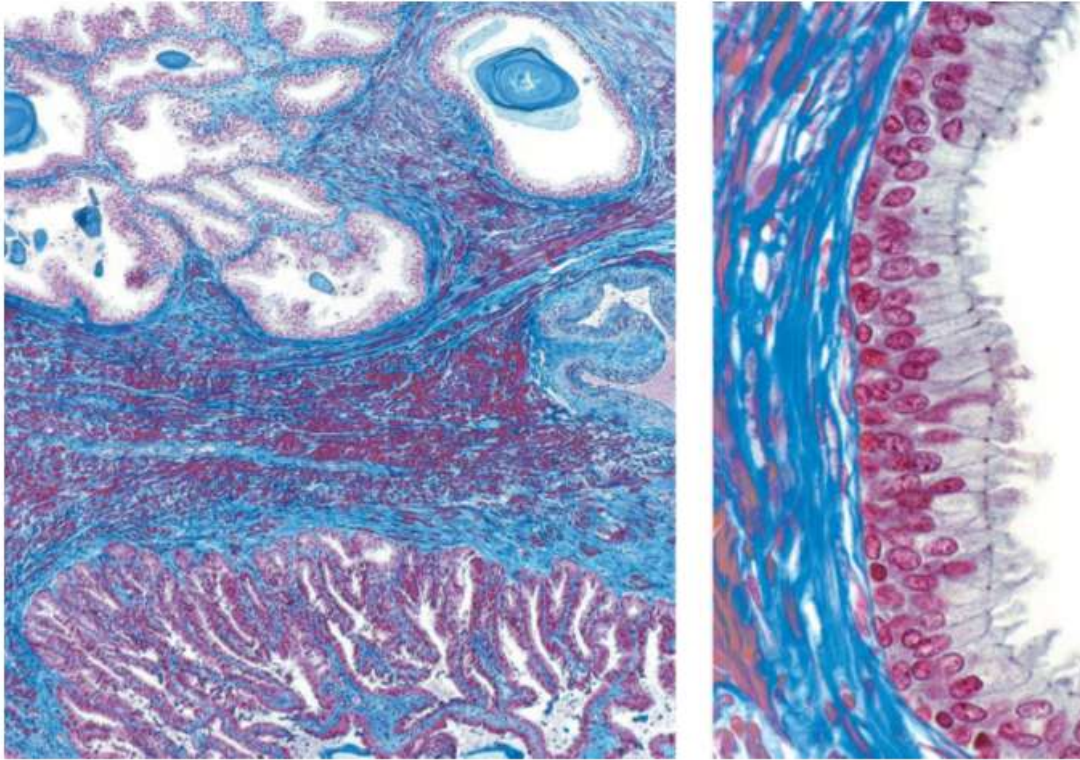


Fig. 4 : Coupes histologiques de glande prostatique, montrant les glandes tubulo alvéolaires de la prostate contenant des concrétions (sympexions), et séparées par du tissu fibromusculaire (septa), et un épithélium pseudostratifié de la prostate [103].

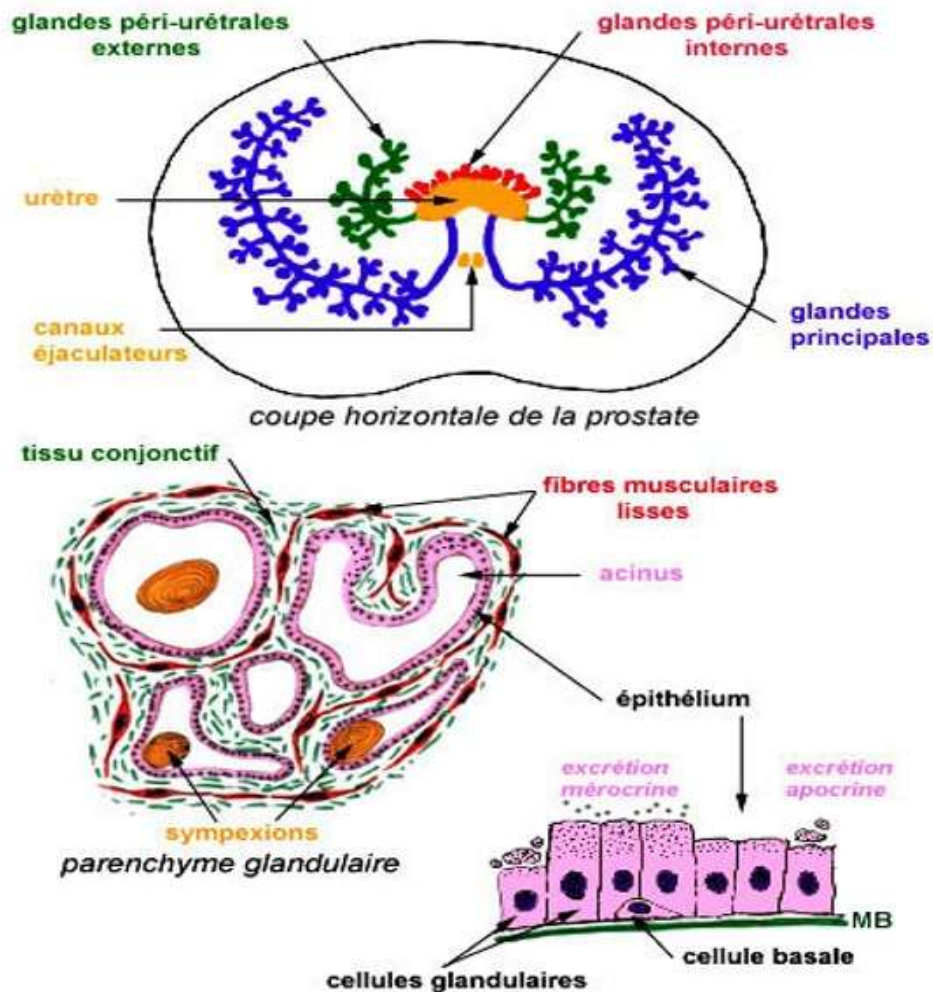


Fig.5 : Les glandes de la prostate [103].

II.4- Rappels physiologiques :

4.1- Le développement de la prostate : La prostate reste l'une des glandes les moins connues du corps humain. Elle **secrète un liquide alcalin** qui neutralise la sécrétion acide du vagin, elle assure aussi le **déclenchement de la coagulation** grâce à laquelle le sperme reste dans le vagin après le retrait du pénis [10].

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

4.1.1- Les androgènes :

Il est admis aujourd'hui que la testostérone par le biais de son métabolite intercellulaire, **la dihydrotestostérone (DHT)** joue un rôle essentiel dans le métabolisme prostatique. Sans cette hormone, la prostate est incapable de maintenir son **développement, sa différenciation, son volume normal et sa fonction** [11].

4.1.2 Les œstrogènes :

Les œstrogènes endogènes semblent jouer un rôle synergique vis-à-vis des androgènes sur la prostate [11].

4.2- Rôle de la prostate :

4.2.1- Rôle exocrine : La prostate est une glande à sécrétion externe et son fluide représente environ 30% du volume d'un éjaculat. Il se présente sous la forme d'un fluide d'aspect laiteux et légèrement acide (ph = **6,5**) en raison des fortes concentrations de citrate (375 mg / 100 ml). Elle sert de **véhicule nutritif aux spermatozoïdes dans le sperme** [12].

✓ **Composition de l'éjaculat**

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

Le liquide séminal est formé par les sécrétions des organes sexuels secondaires tels que **les épидидymes, les vésicules séminales, la prostate, les glandes de Cowper et de Littré**. Les vésicules séminales contribuent de **2-2,5cc** contre **0,5-1cc** pour la prostate dans la composition du liquide séminal [13].

4.2.2. Rôle mécanique

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

4.2.3. Les protéines de sécrétion prostatique :**Antigène spécifique de la prostate (PAS) :**

- décrite en 1971 pour la 1ère fois sous le nom de gamma – sémino – protéine par HARA et isolée du tissu prostatique en 1979 par WANG. Glycoprotéine produite par les glandes prostatiques, le PSA est excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal où il intervient dans la liquéfaction du sperme [14].

La phosphatase acide prostatique (PAP) : Elle représente (25%) de la sécrétion prostatique [6 ; 15].

Les autres protéines de sécrétion prostatique :

Il s'agit de l'albumine, α -1 acide glycoprotéine, Zn, α -2 glycoprotéine.

II.5. CANCER DE LA PROSTATE**4.1-Epidémiologie** :

Le cancer de la prostate est l'un des cancers masculins les plus fréquents. Il se manifeste exceptionnellement avant 50 ans. Il est néanmoins variable selon les continents et les ethnies. Une forte incidence est retrouvée dans les populations des **Etats – Unis d'Amérique** en particulier dans la population **noire** mais également en **Europe de l'Ouest**. Elle est beaucoup plus faible en Asie et en Europe de l'Est. En France, elle est de 36,5 pour 100000 ; 95% des cas sont compris entre 57 et 88 ans. L'âge médian est de 73 ans [16]. Environ 20% des autopsies réalisées chez les personnes de plus de 45 ans de sexe masculin retrouvent des lésions cancéreuses prostatiques (80% chez les hommes de plus de 80 ans). La prévalence du cancer de la prostate est élevée avec une lenteur d'évolution responsable de la latence clinique rendant difficile le diagnostic avant les premières manifestations cliniques. En effet le cancer de la prostate reste la deuxième cause de mortalité chez l'homme par cancer et est la première cause après 70 ans. Le risque de décès par cancer de prostate est de 3% (seul 30% des hommes atteints d'un cancer à un stade clinique décèdent de leur cancer), ce qui le place au cinquième rang dans l'ordre de gravité des cancers

après celui du poumon, du sein, du colon – rectum, et de l'estomac. Il existe probablement une prédisposition génétique à développer ce cancer. Le risque est deux à trois fois plus élevé chez les sujets avec un antécédent familial (apparenté au premier degré) de cancer de la prostate [4 ; 17 ; 18].

En Afrique il y a eu quelques études qui rapportent 4,5 / 100.000 **au Sénégal** contre 11,5 / 1000.00 **au Liberia** [19].

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

5. 2- Physiopathologie :

La division cellulaire est nécessaire pour l'équilibre et la survie de l'organisme ; mais les mécanismes du déclenchement de cette division cellulaire restent mystérieux. L'hypothèse suivante permet d'expliquer la survenue du cancer de la prostate : Lorsque les mécanismes régulateurs de la division cellulaire sont intacts, l'interaction entre les différents facteurs de la division (androgènes, œstrogène, facteur de croissance oncogène) est coordonnée afin que la réponse ne dépasse les besoins de l'homéostasie. Mais lorsqu'il y a une atteinte des mécanismes de division cellulaire, la prolifération cellulaire dépasse les besoins. Ainsi, lorsque les mécanismes de la différenciation ne sont pas atteints, on a une tumeur bénigne, dans le cas contraire on obtiendra un cancer de la prostate. L'étiologie de l'atteinte de ce mécanisme est inconnue, toutefois, il semblerait que l'oncogène ras 21p (de transmission génétique) soit incriminé [3].

5.3- Etiopathogénie :

Les seuls FDR actuellement identifiés avec certitude sont : l'âge, l'origine ethnique afro-antillaise et les facteurs de prédisposition génétique [20].

D'autres FDR restent controversés devant la multitude d'études contradictoires.

5.3.1. Facteurs familiaux et hérédité :

. Formes familiales :

Des formes dites « familiales », comportant au moins deux cas de cancer de la prostate chez les apparentés sont recensées dans 20 % des cas environ (13-26%) [21].

Parmi ces formes familiales, certaines sont liées à la fréquence de l'affection, ou encore à l'exposition des membres de la famille à un carcinogène commun, alors que d'autres sont véritablement des formes héréditaires susceptibles d'être transmises au cours des générations successives.

□ **formes héréditaires**

La transmission héréditaire peut se faire non seulement sur un mode autosomique dominant, mais aussi sur un mode lié au sexe (chromosome X)

□ **Critères cliniques de reconnaissance des formes héréditaires** : Au sein des formes familiales, la reconnaissance d'une forme héréditaire est établie sur des critères stricts (d'après Cussenot) [22 ; 23] :

- au moins trois apparentés du 1er degré atteints (père, fils ou frères), ou du deuxième degré (neveux, oncles du côté maternel ou paternel).

- au moins trois cas en tenant compte de la transmission liée à l'X.

- deux cas de cancer de la prostate, diagnostiqués avant l'âge de 55 ans, chez des apparentés du premier degré (père, fils ou frères) ou du deuxième (neveux, oncles du côté maternel ou paternel)

□ **Recommandations** :

Une consultation d'oncogénétique doit être proposée aux patients :

□ de familles de cancer du sein et de l'ovaire ;

□ ayant eu un cancer de la prostate agressif avant 50 ans (niveau 2a, grade A).

Il est souhaitable que les patients ayant un risque génétique élevé du cancer de la prostate aient une surveillance spécialisée (niveau 4, grade C).

□ **Gènes de prédisposition** :

En 1996, l'équipe du John-Hopkins Hospital (Baltimore) a localisé la région 1q24-25 du chromosome 1 qui contiendrait un gène de prédisposition au cancer de la prostate (HPC1) [24].

En Europe, en 1998 un locus de prédisposition nommé PCaP (pour gène prédisposant au cancer de la prostate / predisposing for cancer of the prostate) a été identifié dans la région télomérique du bras long du chromosome 1 (en 1q42.2-43) [25,26].

Depuis, plusieurs autres locus pour des gènes de prédisposition aux formes héréditaires de cancer de la prostate ont été identifiés : HPCX (Xq27-28), HPC20 (20q13), HPC2 (17p11), PG1 (8p22-23).

Il existe ainsi deux types de prédisposition génétique au CaP : La première, la plus fréquente, **est multifactorielle**. La seconde, ne concernant qu'une minorité de cancers de la prostate. Elle serait **monogénique** suspectée par un âge inhabituellement précoce de début de la maladie (avant 55 ans), ou de nombreux cas (plus de 3) de CAP ou d'autres cancers chez des parents proches [27].

5.3.2. Age :

Le cancer de la prostate est rare avant 50 ans (< 0,1% des cas) mais son incidence croît fortement ensuite et plus de **75%** des nouveaux cas de cancers sont diagnostiqués **après 65 ans**. Si l'on se reporte aux études autopsiques par tranches d'âge, les cancers « histologiques » suivent la même évolution mais avec une fréquence qui atteint 30% à 30 ans, **50%** à 50 ans et plus de **75%** **après** 85 ans. Les statistiques nord-américaines rapportent une incidence annuelle de 21/100 000 hommes avant 65 ans, passant à 819 pour 100000 hommes au-delà de 65 ans.

La probabilité d'être atteint d'un cancer de la prostate croît avec l'âge, passant de 1/10 000 hommes à moins de 39 ans à 1/103 entre 40 et 59 ans et 1/8 hommes de 60 à 79 ans [28].

Le cancer de la prostate est par conséquent un problème de santé publique important dans les pays développés où l'espérance de vie est la plus longue, représentant 15% des cancers chez l'homme dans ces pays contre 4% dans les pays en voie de développement où le nombre d'hommes âgés est moindre [29].

Cela devrait encore s'accroître compte tenu de l'allongement de l'espérance de vie.

5.3.3. Origine ethno-géographique :

L'origine ethnique tout d'abord, semble jouer un rôle important dans le cancer de la prostate. Ainsi, il a été montré aux USA que la population noire présentait un risque relatif de 1,6 par rapport à la population générale [30, 31].

À San Francisco (États-Unis), l'incidence du cancer de la prostate variait d'un facteur 6 entre les Américains d'origine chinoise et ceux d'origine africaine.

Les Américains d'origine africaine auraient une incidence de cancer de la prostate clinique plus élevée que ceux d'origine européenne de niveau socio-économique et culturel identique [32,33].

En France, sont considérés à risque les hommes d'origine africaine ou antillaise [27]. Mais, le risque de cancer de la prostate serait moindre chez les hommes d'origine **hispanique** [31], et les **Asiatiques**.

D'autre part, la prévalence de la maladie serait plus importante aux USA et en Europe du Nord, en comparaison au Sud de l'Asie. Cependant, la migration d'une région de faible endémie vers une région de forte endémie rétablirait le risque de la population d'accueil, en termes de cancers cliniques [34]. Ceci suggère l'existence de facteurs exogènes notamment d'habitude de vie. Ainsi l'augmentation récente de l'incidence des cancers de la prostate en Asie pourrait être le fait de changement d'habitudes alimentaires, notamment avec l'adoption du « Western Life style » (**mode de vie européen ou américain**) [35,36].

5.3.4. Facteurs hormonaux et autres facteurs de croissance :

Les facteurs hormonaux ont été logiquement suspectés compte tenu des interactions étroites entre les androgènes d'une part et la prostate normale ou le cancer de la prostate d'autre part.

Certains facteurs de risque ne sont en fait que la traduction de ces facteurs hormonaux. Il en est ainsi des associations entre cancer de la prostate, taille et poids des individus, poids de naissance, calvitie du vertex, ou activité sexuelle.

Le rôle des androgènes dans le développement de la prostate normale et dans la progression (promotion) des cancers de la prostate est largement établi depuis les travaux de Huggins dans les années 1940. Il est à la base du traitement hormonal du cancer de la prostate.

L'aromatisation périphérique de la testostérone en œstrogène et l'augmentation du rapport ostéogène/testostérone au cours du climatère masculin suggèrent la possibilité d'implication des œstrogènes dans la carcinogenèse même si les données restent encore incomplètes et parfois contradictoires. En effet, le métabolisme des œstrogènes en hydroxy-œstrogènes, composés génotoxiques (en particulier pour la forme 4-hydroxy), sous l'action du CYP1A1 CYP1B1 et CYP3A4 est en faveur d'un effet carcinogène de l'élévation des taux d'œstrogène avec l'âge.

À l'opposé, l'activation du récepteur bêta des œstrogènes par des ligands SERM, régulant négativement le récepteur des androgènes comme la Tamoxifène, est à l'origine d'essai de prévention des cancers de la prostate. Contrairement aux androgènes, la vitamine D a un rôle inhibiteur de la prolifération tumorale prostatique. Des études épidémiologiques ont suggéré que des taux élevés de vitamine D étaient associés à un risque plus faible de cancer de la prostate. Ceci concorde avec l'existence d'une incidence plus élevée de l'affection dans les pays à faible ensoleillement. Les radiations UV pourraient ainsi avoir un rôle protecteur par le biais du métabolisme de la vitamine D.

Le récepteur aux androgènes et le récepteur à la vitamine D exercent leurs effets en partie par le biais d'Insulines Growth Factor (IGF-1). L'activité d'IGF-1 au niveau de la prostate est régulée par des protéines de liaisons telles que IGF-binding protein 3 (BP-3) qui déterminent sa biodisponibilité. Cette dernière étant régulée négativement par les androgènes et positivement par les analogues de la vit D.

Le taux sanguin circulant d'IGF-1 est corrélé au risque de cancer de la prostate et certains polymorphismes du gène régulant la transcription d'IGF-1 sont corrélés au taux circulant [37-38].

5.3.5 Facteurs environnementaux, alimentaires, et autres facteurs :

Les observations épidémiologiques qui avaient montré l'incidence croissante des cancers de la prostate « cliniques » (symptomatiques) chez les populations migrantes de l'Asie vers les États-Unis ont été les premières à faire suspecter le rôle de facteurs d'environnement tels que l'alimentation dans la carcinogenèse prostatique.

L'hypothèse était que les Asiatiques migrants avaient changé de mode de vie en particulier alimentaire et que des facteurs carcinogènes pouvaient exister dans l'alimentation aux États-Unis ou encore que l'alimentation asiatique abandonnée par les migrants avait un effet protecteur, conduisant à une progression des cancers purement histologiques vers des cancers « cliniques ».

Cependant pour ces facteurs, les études épidémiologiques ont parfois des difficultés à affirmer leur rôle compte tenu de la multiplicité des biais possibles.

Ceci explique les résultats parfois contradictoires rapportés pour un même facteur de risque [39,40].

a. Aliments à risque :

□ La viande rouge a été incriminée, en particulier en cas de cuisson à haute température. [41 ;42]

□ L'alimentation riche en graisses augmenterait le risque essentiellement par le biais des acides gras polyinsaturés (acide alpha linoléique) selon des mécanismes divers : augmentation du taux d'hormones sexuelles, réponse immunitaire, composition des membranes cellulaires en phospholipides, formation de radicaux libres, diminution de la vitamine D augmentation de l'IGF-1, ou action sur le 5-alpha-réductase-de type 2 [39,41].

□ De même, la consommation de calcium et de produits laitiers est associée à un risque plus élevé de cancer.

b. Mesures hygiéno-diététiques

À ce jour, il n'existe aucun médicament capable de prévenir le risque de cancer de la prostate. En revanche, certaines mesures hygiéno-diététiques utiles en prévention ou pendant le traitement, peuvent être rappelées aux patients [58].

- **L'arrêt du tabac est conseillé.** [41]
- **Le poids doit être surveillé.** Les patients atteints qui veillent à leurs apports alimentaires et pratiquent une activité physique régulière ont moins de risque de progression et de récurrence. Il est donc conseillé d'adopter un régime alimentaire équilibré enrichi en fruits et légumes. [41]
- **La consommation de graisses saturées animales**, issues de la viande rouge en particulier, est en corrélation avec une augmentation de la fréquence de ce cancer. Il est donc recommandé de privilégier les huiles végétales, en respectant un équilibre entre oméga 3 et oméga 6 [41].
- **Les antioxydants, β -carotènes** (provitamine A contenue dans les fruits et légumes comme les carottes ou les courges) et lycopène (présent essentiellement dans la tomate et la pastèque) [41, 43,44].
- **Phyto-estrogènes** : Les aliments à base de soja. Le soja est la seule source alimentaire d'isoflavones, qui réduisent l'expression des récepteurs androgéniques et estrogéniques. La faible incidence du cancer de la prostate dans la population asiatique suggère qu'une consommation de soja quotidienne est bénéfique. Toutefois, les études se contredisent [41, 42,45].
- **Polyphénols du thé vert** : Le thé vert a des propriétés antioxydantes par le biais de polyphénols (epigallocatechin-3-gallate – EGCG) et leur action antiproliférative est double propriétés pro-apoptotiques démontrées expérimentalement, et inhibition de l'ornithine décarboxylase, enzyme associée à la prolifération dans le cancer de la prostate. Le thé vert ainsi que le difluorométhyl ornithine (DFMO), inhibiteur de l'ornithine décarboxylase sont de bons candidats potentiels pour des essais cliniques de prévention [40].

□ **Sélénium** : Ce microélément d'origine minérale est un composant de la glutathion peroxydase antioxydante. Depuis les observations qui avaient montré une moindre mortalité dans les pays à sol riche en sélénium, des études prospectives ont confirmé son rôle protecteur [41,46]. Une prévention aux doses étudiées (200 Ig/j) est envisageable avec une faible toxicité digestive. Des études prospectives sont en cours, en particulier chez les hommes à risque élevé de cancer.

□ **Vitamine E** : La vitamine E, ou alpha tocophérol, a un rôle antioxydant contre les radicaux libres qui altèrent les membranes cellulaires. Son rôle protecteur par un mécanisme pro-apoptotique et antiprolifératif, objectivé in vitro, a été montré dans plusieurs études. Dans une étude finlandaise chez des fumeurs, le risque de cancer de prostate était réduit de 32 % et la mortalité de 41 % par rapport au placebo, résultat confirmé par Eichholzer qui montre un risque plus élevé en cas de faible taux plasmatique de vitamine E [41, 43,47].

c. Les antécédents infectieux : comme la syphilis et les gonococcies jouent un rôle. Les études n'ont toutefois pas permis de conclure qu'un lien entre cancer et exposition aux prostatites existe [41].

d. Un taux de testostérone élevé : multiplie le risque de cancer prostatique [41].

e. Certains pesticides :

Ont été mis en cause comme le **chlordécone** (utilisé aux Antilles pour traiter les bananiers) ou le bromure de méthyle, retrouvé dans les insecticides et fongicides. L'exposition au cadmium a été également discutée ; elle entraînerait un léger excès de risque non significatif de cancer prostatique [48].

5.3.6. Facteurs de risque controversés :

Plusieurs facteurs métaboliques sont actuellement discutés comme facteur de risque ou protecteur de cancer de la prostate. Ce sont l'obésité, le syndrome métabolique et le diabète.

Il semblerait que les deux premiers soient des facteurs de risque tandis que le dernier soit un facteur protecteur, ce qui semble à priori contradictoire, compte tenu des relations métaboliques fortes entre les trois entités.

De nombreuses méta-analyses ont montré que l'obésité et l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) pourraient augmenter le risque global du cancer de la prostate de façon modeste (2%). Plus précisément, il semblerait que l'obésité diminue le risque de cancer de bas grade. En revanche, elle augmenterait le risque de cancer de haut grade et de mortalité par cancer de la prostate. Ceci serait en partie lié à la diminution des taux de testostérone et de SHBG et à une augmentation du taux d'œstrogènes chez les obèses [35, 36].

Il semblerait que le rôle de l'obésité androïde avec augmentation du périmètre abdominal soit prépondérant [35].

Certaines études ont montré que l'augmentation de l'IMC était corrélée à une diminution des taux de PSA sanguin, probablement par hémodilution. Ainsi pour certains auteurs, l'excès de risque de mortalité spécifique et de tumeurs de haut grade serait lié à un retard au diagnostic, par diminution de la sensibilité des PSA et par des difficultés à l'exécution du toucher rectal chez les obèses [36, 49].

Il semblerait que le syndrome métabolique, sur les mêmes bases que l'obésité, soit associé à une augmentation du risque de cancer de la prostate. La plupart des études retrouvent une augmentation du risque variant de 50 à 90%.

Cependant, d'autres montrent une diminution du risque associé à ce syndrome.

Il est à noter que ces résultats divergents pourraient être en partie le fait de la multitude des critères définissant le syndrome et de leurs analyses partielles dans les études [35].

Enfin, le diabète serait associé dans la grande majorité des études, à une diminution du risque de cancer de la prostate, d'environ 20%. Ceci pourrait s'expliquer par la diminution des taux d'insuline à long terme dans le diabète et

donc des taux d'IGF 1, mais la physiopathologie liant les deux maladies n'est pas claire [35, 50].

5.5. Anatomopathologie :

5.1- Les variétés histologiques : L'adénocarcinome de la prostate représente près de 90% des cancers de la prostate. C'est une tumeur plus ou moins différenciée. Elle a un point de départ acineux et se développe dans les parties postérieures et périphériques, (ou lobes latéraux) de la prostate. Toutefois il existe d'autres variétés de cancer de la prostate en dehors de l'adénocarcinome. Il s'agit du carcinoïde, du carcinome épidermoïde [18].

5.2- Examens anatomo-pathologiques :

5.2.1- Les différents types de prélèvements [51]

Biopsies prostatiques

Copeaux de résection trans-urétrale et les pièces d'adénomectomie

La prostatectomie totale

Le cytodagnostic

5.2.2- Examen histologique

Aspects microscopiques :

Le diagnostic de l'adénocarcinome repose sur des critères cytologiques et structuraux en se référant au tissu prostatique sain. Sur le plan structural le tissu prostatique normal est fait d'acini régulièrement regroupés en lobules tributaires d'un canal excréteur, au sein d'un tissu conjonctif riche en cellules musculaires lisses. Cette structure est conservée dans l'adénomyome prostatique (dystrophie).

Au contraire, le cancer de la prostate infiltre le tissu prostatique préexistant en nappe non structurée, ce qui aboutit à la perte de la structure lobulaire normale. On parle alors de tumeur différenciée ou indifférenciée, selon que sur le plan morphologique et fonctionnel elle se rapproche plus ou moins ou s'éloigne du tissu normal de référence [52]. C'est une cellule à cytoplasme cellulaire et à noyau petit, rond et régulier. Les atypies cytonucléaires des

cellules tumorales sont fréquemment discrètes, mais elles peuvent être très évidentes avec un cytoplasme basophile ou éosinophile, parfois mucosécrétant ou vésiculeux et un noyau gros, parfois en mitose. Ces atypies nucléaires des cellules sont appelées "anaplasie", par les auteurs anglo-saxons, ce qui signifie "indifférenciation extrême par les anatomopathologistes français". Le stroma des structures tumorales est un tissu conjonctivo-vasculaire formant la charpente et le tissu nourricier de la prolifération. Il peut être très scléreux, provoquant une induration de la tumeur. L'adénocarcinome peut être polymorphe c'est à dire que de multiples aspects histologiques et structuraux peuvent s'associer dans une même tumeur. La recherche d'embolies néoplasiques intra capillaires doit être systématique [53].

5.2.3- Examen cytologique :

La ponction aspiration cytologique à l'aiguille de FRANZEN par voie transrectale est simple et pratiquée en ambulatoire [4 ; 53]. Les aspects cytologiques suivants sont retrouvés par cette cyto-aspiration :
Glandes normales, Glandes et structures tumorales

4.6. Classification :

6.1. Classification TNM 2016 : [54]

□ T (Tumeur primitive) :

Tx : tumeur primitive non évaluée

T0 : tumeur primitive non retrouvée (pas évidente)

T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR), ni visible en imagerie

T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu

T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué

T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur du PSA

T2 : tumeur limitée à la prostate

T2a : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins

T2b : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les deux Lobes

T2c : tumeur atteignant les deux lobes

T3 : extension au-delà de la prostate/ invasion microscopique du col vésical

T3a : extension extra-prostatique uni ou bilatérale

T3b : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale

T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscle élévateur de l'anus ou la paroi pelvienne)

N (Ganglions régionaux) :

Nx : ganglions régionaux non évalués

N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale

N1 : atteinte ganglionnaire régionale

M (Métastases à distance) :

M0 : absence de métastase à distance

M1 : métastases à distance

M1a : atteinte des ganglions non régionaux

M1b : atteinte osseuse

M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

G (Grade histologique) :

G1 : bien différencié (Gleason ≤ 6)

G2 : moyennement différencié (Gleason 7)

G3-4 : peu différencié/ indifférencié (Gleason 8-10)

Groupe de stades :

Stade	Tumeur	Atteinte ganglionnaire	Métastase à distance
I	T1a-T2a	N0	M0
II	T2b-c	N0	M0
III	T3	N0	M0
IV	T4	N0	M0

Remarque

Au stade IV quel que soit la tumeur et qu'il ait une atteinte ganglionnaire (N1) même sans Métastase à distance (M0) et vise versa.

Groupe pronostique :

	Groupe I	Groupe II A				Groupe II B			Groupe III	Groupe IV		
Tumeur	T1a-c	T1a-c	T1a-T2a	T2a	T2b	T2c	T1-2	T1-2	T3a-b	T4	-	-
Atteinte ganglionnaire	N0	N0	N0	N0	N0	N0	N0	N0	N0	N0	N1	-
Métastase à distance	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M0	M1
PSA TOTAL	<10	<20	≥ 10, <20	<20	<20	-	≥20	-	-	-	-	-
Gleason	≤ 6	≤ 7N0	≤ 6	≤ 7	≤ 7	-	-	≥ 8	-	-	-	-

NB : - quelques soit

6.2. Classification pathologique (pTNM) *:

pT0 : absence de tumeur identifiée après PT

pT2 : tumeur limitée à la prostate

- pT2a : tumeur limitée à un demi-lobe ou moins

- pT2b : tumeur unilatérale avec atteinte de plus d'un demi-lobe, mais pas des deux lobes

- pT2c : tumeur bilatérale

pT3 : tumeur dépassant les limites de la prostate

- pT3a : extension extra-prostatique uni- ou bilatérale incluant le col vésical**

- pT3b : envahissement des vésicules séminales uni- ou bilatéral

pT4 : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)

* pas de classification pT pour le stade T1

** l'atteinte de l'apex et de la pseudo-capsule (sans dépassement) est classée pT2

R : Reliquat tumoral postopératoire ou marges d'exérèse chirurgicales

- Rx : marges d'exérèse non évaluées

- R0 : marges d'exérèse négatives

- R1 : atteinte microscopique des marges d'exérèse (focale ou étendue)

- R2 : atteinte macroscopique des marges d'exérèse

6.3. Classification de D'Amico :

Faible risque : PSA \leq à 10 ng/ml, et score de Gleason \leq à 6, et stade clinique T1c ou T2a

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

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

6.4. Les Classifications histologiques : Les classifications de Gleason et de Mostofi sont purement histologiques, et sont les plus connues pour la prostate.

6.4.1- La classification de Gleason :

C'est la classification de référence actuellement. Elle est utilisée pour déterminer l'agressivité tumorale, classer les adénocarcinomes et établir le pronostic. Pour établir le score de Gleason, trois paramètres sont utilisés : la **différenciation architecturale, les rapports de la tumeur et du stroma, le mode d'invasion en périphérie.**

La classification de Gleason distingue cinq degrés de malignité allant de la structure très différenciée à une structure indifférenciée.

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

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

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

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

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

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

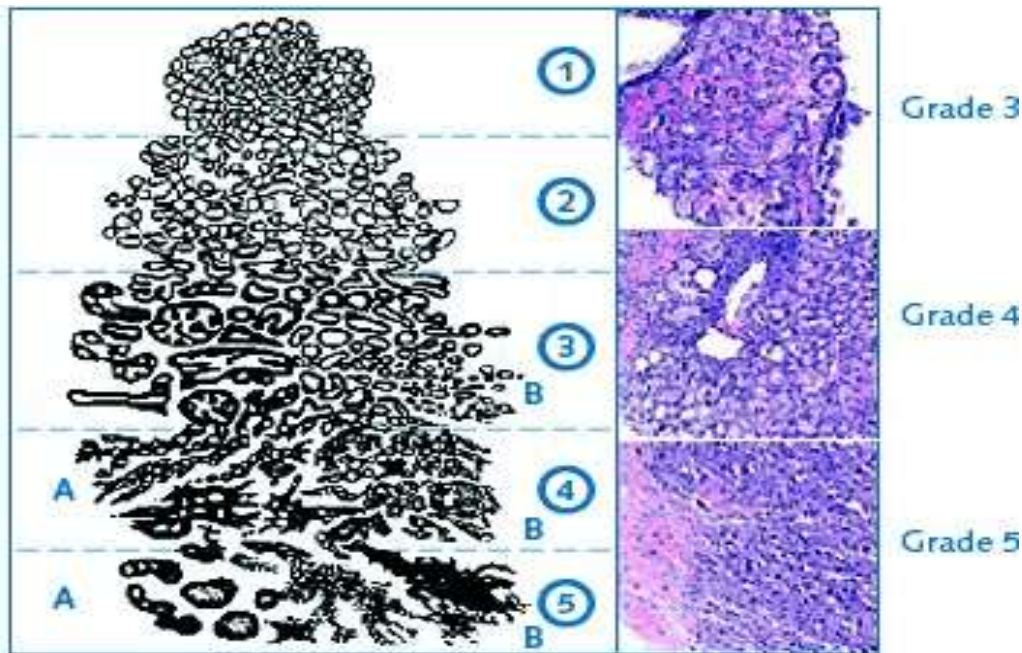


Fig.7 : Schéma pour établir le grade de Gleason [55]

6.4.2-La classification de Mostofi : [3 ; 56]

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

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

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

5.7. Diagnostic :

7.1. Stratégie de diagnostic et de dépistage

- **Dépistage**

Le dépistage de masse du cancer de la prostate (donc aveugle), par exemple en proposant seulement le dosage du Prostatic Specific Antigène (PSA) à tous les patients, n'est pas recommandé. En effet, outre l'agressivité de la tumeur prostatique, il faut être capable d'estimer correctement la probabilité de survie individuelle du patient pour être certain qu'il bénéficiera d'un diagnostic du cancer de la prostate.

Le diagnostic individuel, à l'inverse, est recommandé et décidé après une explication claire des bénéfices/risques de cette approche. Il est basé sur l'association du toucher rectal et du dosage de PSA total sérique.

L'Association française d'urologie (AFU) préconise de réaliser ce diagnostic précoce individuel chez les hommes âgés de 50 à 75 ans, en bon état général et ayant une espérance de vie estimée \geq à 10–15 ans. Il peut être proposé plus tôt dès 45 ans en cas de facteurs de risques ethniques (afro-antillais) ou familiaux. Le rythme de surveillance actuel est annuel, mais pourrait être augmenté à 2ans [23].

L'European Association of Urology (EAU) recommande d'adapter le rythme des consultations en fonction des résultats du 1er dosage de PSA de référence : 2e dosage de PSA entre 2 et 4 ans si le taux de référence est > 1 ng/ml, à 8 ans si le taux de référence est <1 ng/ml [57]. Il peut y avoir un intérêt à poursuivre le diagnostic précoce individuel, au-delà de 75 ans, chez des patients ayant peu de comorbidités et dont le traitement précoce d'un éventuel cancer de la prostate apporterait encore un bénéfice en termes de survie [58]. La question de la poursuite de la prise en charge au-delà de 75 ans se pose également chez les patients en surveillance active pour un cancer de la prostate.

7.2 Diagnostic clinique :

7.2.1. Circonstances de découverte (CDD)

A un stade précoce, le cancer de la prostate est asymptomatique et sa découverte peut être fortuite. La présence de certains symptômes doit faire évoquer un cancer de la prostate localement avancé ou métastatique :

- des troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, signe d'un envahissement trigonal par le cancer de la prostate
- une hématurie ;
- une altération de l'état général ;
- des douleurs osseuses, révélatrices de métastases osseuses ;

des signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue-de-cheval) faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes

7.2.2. Examen physique

L'examen clinique est le plus souvent pauvre en dehors du TR. Il s'attachera à rechercher d'autres signes évocateurs du cancer de la prostate ou d'une complication :

- Gros rein ;
- Globe vésical ;
- Foie métastatique ;
- Œdème d'un des membres inférieurs ;
- Déficit neurologique.

- **Toucher Rectal (TR) :**

Le toucher rectal permet au clinicien d'examiner la prostate et de palper sa morphologie, sa taille et sa structure à travers la paroi rectale. Une prostate tumorale a une consistance plus dure que la prostate normale et peut être nodulaire.

D'autres causes peuvent néanmoins provoquer l'induration prostatique : calculs prostatiques, prostatite, fibrose post-opératoire, ou bien infarctus prostatique. L'absence d'induration au toucher rectal n'exclut pas la présence d'un cancer.

Le toucher rectal permet aussi de connaître l'extension locale de la tumeur prostatique. Cependant, le taux de détection est inférieur à celui obtenu par le dosage du PSA seul ou avec les modalités combinées. En revanche, il est complémentaire au dosage du PSA sérique et peut augmenter le taux de détection de cancer de la prostate [59], notamment chez les patients dont le PSA est inférieur à 10ng/ml.

Le bilan biologique doit être effectué à distance du toucher rectal pour éviter les faux positifs [60]. Un TR suspect est associé à un risque plus élevé de tumeur

indifférenciée, et est une indication de biopsies prostatiques (BP) quelle que soit la valeur du PSA.

7.3. Diagnostic paraclinique

7.3.1. Diagnostic biologique :

- Marqueurs tumoraux :

Dans la pratique courante on utilise deux types de marqueurs qui sont : la PAP ou phosphatase acide de la prostate et le PSA ou Prostatic Spécific Antigen [13 ; 61].

-Examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) ;

-Le dosage de la créatininémie (creat) ;

- la glycémie

-La numération formule sanguine (NFS) et le bilan de l'hémostase (TS, TC)

7.3.1.1. Généralité sur l'antigène spécifique de la prostate (PSA)

□ Introduction :

Le PSA n'est sécrété théoriquement que par la prostate, il existe en principe dans le sperme où il joue son rôle de liquéfaction du coagulum séminal. Sa fraction circulante dans le sang est un million de fois plus faible. C'est un marqueur d'organe mais il est largement utilisé dans la prise en charge du cancer de la prostate en matière de dépistage, de diagnostic, de surveillance et de pronostic.

□ La découverte du PSA :

Le PSA initialement décrit sous le nom de gamma- semino-proteine (Hara,1971) dans le plasma séminal, l'antigène spécifique de la prostate (PSA « prostate specific antigen») a été isolé du tissu par Wang en 1979. Il s'agit d'une glycoprotéine de poids moléculaire 33-34k de 240 acides aminés ,essentiellement produite chez l'homme dans les cellules épithéliales prostatiques .Sa concentration dans le fluide prostatique est d'environ 3g /l (0,7g /l de plasma séminal) .Sa demi-vie est de 2 jours [62].

□ **Origine :**

Le PSA est sécrété quasi exclusivement par les cellules épithéliales sécrétoires des acini de la prostate et en moindre quantité par les cellules épithéliales des **glandes périurétrales, les glandes salivaires et mammaires**. Une élévation du taux de PSA peut être observée parfois au cours des **cancers du sein** ou encore dans les **hépatites**. Il s'agit d'une glycoprotéine de la famille des kallikreines, son poids moléculaire est de l'ordre de 33KD, et sa demi-vie de 2,2 à 2,3 jours. Le gène de PSA est sous **dépendance androgénique**.

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

□ **Différentes formes :**

Dans le sang, 30% du PSA circule sous forme libre alors que 70% est lié aux protéines sanguines. Toutes les formes sont dosables. **La forme libre est augmentée en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate** alors que l'augmentation de la forme liée est souvent en rapport avec **un cancer**.

En effet, il existe une controverse entre le rapport PSA libre/PSA totale et le risque du cancer. Plus ce rapport est augmenté, plus il est lié à une HBP alors que le risque du cancer est élevé si le rapport est diminué. Cette corrélation est d'autant plus forte que l'âge est inférieur à **64** ans et le taux de PSA est compris entre **4 et 10 ng/dl**.

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

Une valeur seuil est attribuée au PSA pour recommander des biopsies prostatiques. Cependant, la valeur prédictive positive est très faible, et plus on diminue la valeur seuil, plus on augmente la probabilité de diagnostiquer des cancers à pronostic favorable voire indolent [63].

Tableau 1 : Valeur prédictive positive du PSA pour le cancer de la prostate [63]

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

Dosage du PSA total sérique :

Le PSA est organique (caractéristique de l'épithélium prostatique) et non du CaP, par conséquent il peut être élevé dans l'HBP, la prostatite aigue et dans d'autres affections non malignes.

Son dosage reste un meilleur prédicteur du CaP que le TR ou l'échographie transrectale (TRUS) [64]. En effet des niveaux élevés de PSA indiquent une plus grande probabilité de CAP. Néanmoins beaucoup d'hommes peuvent héberger un Cap en dépit d'un faible taux de PSA sérique [64,65]. Ainsi à un seuil de 4ng/ml, elle est sensible dans 72.1%, spécifique dans 93.2% et sa valeur prédictive positive est de 25.1%. Ce seuil est parfois diminué afin d'améliorer la spécificité au cancer dans certaines études. Combinée au TR, la valeur prédictive positive est améliorée. Ainsi, quand le toucher rectal est normal, la VPP pour des concentrations de PSA inférieur à 4ng/ml, entre 4-10ng/ml et

supérieur à 10ng/ml est respectivement de 9%, 37% et 48%. Ces valeurs sont de l'ordre 27%, 67% et 85% si le toucher rectal est anormal [66].

- **Cinétique du PSA :**

Il existe 2 méthodes pour évaluer la cinétique du PSA : la vélocité du PSA (PSAV) et le temps de doublement du PSA (PSADT).

La PSAV correspond à l'augmentation linéaire du PSA total dans le temps et s'exprime en ng/ml/an. Comme le PSA total augmente plus vite en cas de cancer que d'hyperplasie bénigne de la prostate, la PSAV est utilisée comme critère pour la détection d'un cancer. Une valeur seuil de $PSAV > 0,75 \text{ ng/ml/an}$ est souvent proposée, mais sans véritable consensus concernant le nombre de dosages et le délai à respecter entre ces dosages. Le PSADT correspond à l'augmentation exponentielle du PSA (inverse de la demi-vie du PSA) et s'exprime en mois. Le PSADT est un facteur pronostique important, souvent utilisé chez les patients en cours de surveillance ou présentant une récurrence biologique après traitement curatif. **Plus le PSADT est court, plus la maladie est considérée comme agressive et à risque de progression.** Le calcul du PSADT se fait à partir de nomogrammes, le plus utilisé étant celui du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center [65, 67].

- **Rapport PSA libre/PSA total :**

Le PSA dans le sang peut rester libre ou se fixer à des macromolécules. Il est possible de doser les différentes fractions. Dans le cancer de la prostate, la fraction de PSA libre est moins élevée que dans l'hyperplasie de prostate. Il a été établi qu'un rapport PSA libre sur PSA total supérieur à **20 %** est plus en faveur d'une **hyperplasie bénigne** de la prostate, alors qu'un rapport de moins de **10 %** est en faveur **d'un cancer ou d'une prostatite**. Ce test n'a pas d'intérêt en première intention. Il est réservé aux patients avec un PSA entre **4 et 10 ng/ml** chez qui une première série de biopsies était normale et pour lesquels la poursuite de l'élévation du PSA fait se poser la question de l'indication d'une nouvelle série de biopsies [65].

7.3.1.2. Autres marqueurs biologiques [23, 62]

De nombreux biomarqueurs sanguins, urinaires ou tissulaires ont été développés afin de répondre à la nécessité d'adapter la prise en charge des patients et de distinguer au sein d'une population atteinte de Cap les formes agressives des formes non agressives.

Une revue de la littérature de l'ICFuro s'appuyant sur une stratégie bibliographique systématique, une analyse critique des données analytiques et cliniques, l'avis argumenté des experts du groupe de travail sont disponibles sur le site www.urofrance.org

7.3.2. Imagerie :

L'échographie est l'ultrasonographie apportant le plus d'aide à l'examen clinique [68].

Echo Endo Rectale : elle est devenue le pivot de toute exploitation prostatique

Sur le plan de la sémiologie échographique, le cancer de la prostate est représenté dans sa forme typique par une zone plus ou moins nodulaire, hypo échogène, hétérogène, siégeant au niveau de la zone périphérique de 70% à 90% A la zone de transition 20% et à la zone centrale 10% des cas.

Doppler + est aussi en faveur d'un cancer de la prostate

L'urographie intraveineuse (U.I.V.).

La cystographie sous-pubienne.

L'urétrocystographie rétrograde (UCR).

La Scintigraphie.

Imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le pet scan

La Tomodensitométrie.

La Lymphographie pédieuse.

L'Endoscopie dans le cancer de la prostate.

La biopsie prostatique

Le cliché thoracique garde une place importante dans la recherche d'envahissement pulmonaire [69, 70].

7.3.2.1. Biopsie écho guidée de la prostate :

a. Indications :

La réalisation d'une série de biopsies prostatiques est indiquée en cas de suspicion clinique et/ou biologique de cancer de prostate, chez des hommes ayant une probabilité de survie \geq à 10 ans ou dont le traitement du cancer apporterait un bénéfice en termes de survie.

b. Bilan pré biopsie :

Cette étape a un double objectif : informer le patient et diminuer le risque de complications. L'information du patient doit être préalable à la réalisation des biopsies et doit préciser l'objectif, les modalités de réalisation et les complications éventuelles des biopsies. La recherche de facteurs de risque de complications allergiques (latex, Lidocaïne®, antiseptiques, antibiotiques), hémorragiques (troubles innés ou acquis de la coagulation par prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires) ou infectieuses (antécédents de prostatites, infection symptomatique de l'appareil urinaire ou génital, facteurs de risque de résistance aux quinolones) repose sur l'interrogatoire. Le risque hémorragique lié au traitement anticoagulant par anti vitamine K peut être considéré comme élevé. L'aspirine à faible dose au long cours n'est pas une contre-indication à la réalisation des biopsies (niveau de preuve 2). Les risques sous clopidogrel, ticagrélol, dabigatran et rivaroxaban n'ont pas été étudiés et il est recommandé de les arrêter ou les substituer en vue des biopsies (accord professionnel). Il est recommandé d'éliminer, par un interrogatoire ciblé, une possible infection urinaire. L'utilité d'un examen cyto bactériologique des urines (ECBU) systématique n'est pas scientifiquement prouvée. Son seul intérêt reste médico-légal.

c. Antibioprophylaxie :

Une antibioprofylaxie est recommandée avant la réalisation de BP (grade A). **Les fluoroquinolones systémiques (ofloxacine 400 mg ou ciprofloxacine 500 mg) sont recommandées en une prise unique par voie orale, 1 à 2 heures avant la réalisation de l'acte (niveau de preuve 2). En cas d'allergie, d'intolérance ou de résistance aux quinolones, l'option alternative est la ceftriaxone [71].** En cas de facteur de risque de résistance aux quinolones, l'antibioprofylaxie adaptée au prélèvement rectal semble diminuer le risque d'infection [72,73]. Cependant, aucune comparaison à grande échelle n'a été réalisée entre l'antibioprofylaxie probabiliste et adaptée à l'écouvillonnage rectal. L'écouvillonnage rectal préalable à la réalisation des biopsies n'est pas recommandé en routine. L'antibioprofylaxie de l'endocardite n'est plus systématique en cas d'interventions urologiques [71]. Il n'y a pas d'indication à traiter systématiquement par antibiotique plusieurs jours un patient ayant une biopsie de prostate.

d. Anesthésie

Une anesthésie locale par bloc péri prostatique de lidocaïne à 1 % est recommandée (niveau de preuve 1). La voie ano-rectale écho guidée avec l'utilisation d'une aiguille 22 G est la technique de choix. L'instillation intra rectale de gel anesthésiant est moins efficace que le bloc péri prostatique (niveau de preuve 1). L'analgésie au mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'Azote (MEOPA) est possible, avec un personnel soignant formé et une salle équipée, dans un environnement médicalisé. Une anesthésie générale ou locorégionale peut être réalisée dans certains cas particuliers représentant moins de 10 % des actes : intolérance physique ou psychologique à l'acte, sténose anale, antécédents de chirurgie ou de pathologie anorectale, voie d'abord périnéale. Les facteurs ayant fait décider d'une anesthésie générale ou locorégionale doivent être précisés dans le dossier médical.

e. Position du patient et Technique :

Les patients sont habituellement placés en position couchée sur le côté gauche, le genou et les hanches fléchis selon un angle de 90 degrés. Le postérieur doit être aligné avec le bord de la table pour faciliter la manipulation de la sonde et du pistolet biopsique sans obstruction. Selon que le chirurgien est droitier ou gaucher et selon sa préférence, le patient peut être allongé sur le côté droit ou en position de lombo-lithotomie. Les biopsies doivent être pratiquées sous contrôle échographique avec une aiguille 18 Gauge. Une sonde échographique de fréquence élevée (7 Mhz) est utilisée, permettant une analyse fine de l'écho structure du parenchyme prostatique et des vésicules séminales. L'examen réalisé en coupes transversales et sagittales distingue aisément la prostate périphérique (siège préférentiel des adénocarcinomes) et la zone de transition. La mesure du volume prostatique est facilement effectuée par la mesure des diamètres antéropostérieurs, transverses et de la hauteur [74]

f. Biopsies initiales :

Le schéma en sextant n'est plus approprié du fait d'un taux de détection inférieur de 30 % par rapport aux autres schémas étendus. En l'absence d'anomalie clinique (stade cT1c) et/ou à l'imagerie (échographie ou IRM), le schéma standard étendu de 12 prélèvements est recommandé. Pour chaque lobe, les prélèvements sont réalisés au niveau médio lobaire et latéral : à la base, au milieu et à l'apex. En cas de prostate de volume inférieur à 40-50 cm³, les deux biopsies médio lobaires de l'apex peuvent ne pas être pratiquées (schéma à dix biopsies) (niveau de preuve 3). L'option de réalisation d'un schéma de biopsies initiales de plus de 12 prélèvements n'augmente pas significativement le taux de détection (niveau de preuve 1). En cas d'anomalie clinique ou à l'imagerie, des biopsies ciblées complémentaires doivent être réalisées. En cas de stade métastatique avec cancer localement avancé et étendu à l'ensemble de la glande (stade clinique T2c à T4), deux prélèvements dans chaque lobe suffisent (accord professionnel).

g. Deuxième série de biopsies :

En cas de suspicion persistante de cancer de prostate après une première série de biopsies négative, une deuxième série de BP peut être indiquée. Il n'y a pas de consensus quant au meilleur délai entre les séries de biopsies. Le schéma à suivre lors d'une deuxième série de biopsies n'est pas validé.

h. Biopsies de saturation :

Elles ne sont pas recommandées en routine. Si des études suggèrent que les biopsies de saturation par voie transrectale (18 prélèvements ou plus) réalisées en première intention permettent d'optimiser la détection du CP, avec un taux de détection de cancer variant de 40 à 51 %, d'autres études n'ont pas confirmé leur intérêt [75]. Le taux de détection en cas de deuxième série de biopsie est d'autant plus élevé que le nombre de prélèvements réalisés lors du schéma initial est réduit et que le volume prostatique est élevé. Les cartographies biopsiques tridimensionnelles de la prostate par voie Trans périnéale sont réalisées avec un repérage échographique endorectal, une grille de curiethérapie, des aiguilles type Tru-Cut 14 et nécessitent une anesthésie générale ou locorégionale. Elles s'associent à un taux de rétention aiguë d'urines élevé d'environ 10 %. La plupart des études publiées ont inclus des patients ayant une suspicion persistante d'un cancer de prostate et au moins une série de biopsies négative ou dans le cadre de protocoles de thérapie focale. Chez les patients ayant eu une première série de biopsies négative, le taux de détection est de 36 % avec une majorité de cancers **antérieurs** [76].

i. Biopsies ciblées :

En cas de deuxième série de biopsie, une IRM est indiquée notamment à la recherche de cancers de localisation antérieure (grade B) [77]. Aucune étude prospective randomisée publiée n'a validé l'intérêt d'une IRM systématique avant une première série de biopsie et cette stratégie peut se heurter à des limites de ressources liées à l'accès à l'IRM, à la formation des radiologues à l'IRM prostatique et au coût.

Néanmoins, plusieurs études ont montré que l'IRM multiparamétrique avant une première série de biopsie permet d'augmenter la détection des cancers significatifs et/ou agressifs (score de Gleason ≥ 7) grâce à la réalisation des biopsies ciblées sur les zones suspectes [78, 79]. Le meilleur schéma correspondrait à la combinaison des biopsies systématisées et des biopsies ciblées en cas d'anomalies suspectes à l'IRM avec une meilleure détection et une meilleure qualité d'échantillonnage [80,81]. L'échographie est l'examen de référence pour la réalisation des biopsies ciblées sur les lésions suspectes détectées à l'IRM, soit par un guidage visuel (repérage cognitif), soit par des techniques de fusion d'images IRM-échographie [82-83]. Les biopsies ciblées sous IRM sont techniquement plus difficiles, elles nécessitent une IRM interventionnelle dédiée, un matériel spécifique et ne sauraient pour le moment être proposées systématiquement en routine pour des raisons de coût et de disponibilité [84,85].

j. Biopsies des vésicules séminales :

Les indications de biopsies des vésicules séminales (VS) sont réduites du fait de la performance de l'IRM pour le bilan local. Elles peuvent être réalisées en cas de cible IRM, si le résultat est susceptible de modifier l'attitude thérapeutique.

k. Résection Trans urétrale de la prostate (RTUP) à visée diagnostique :

La RTUP n'est pas recommandée comme méthode diagnostique pour le cancer de la prostate (grade A). Des biopsies ciblées sur une anomalie à l'IRM dans la partie antérieure de la glande sont recommandées [77,86].

l. Complications des biopsies prostatiques :

Les infections urinaires symptomatiques constituent le premier motif d'hospitalisation après BP. Leur fréquence est d'environ 5 %, avec 3 % d'infections fébriles [87]. Le risque d'infection est lié au nombre de biopsies réalisées [88]. La prise en charge repose sur une bi-antibiothérapie par voie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside. Une hospitalisation doit être envisagée.

Les autres complications rapportées après BP sont les suivantes [89] :

- Hémospermie 37 %
- Hématurie macroscopique 23 %
- Hématurie nécessitant une hospitalisation 0,4 %
- Rectorragie 3 %
- Épididymite 0,7 %
- Rétention aiguë d'urines 0,2 %
- Majoration des SBAU \approx 25 %

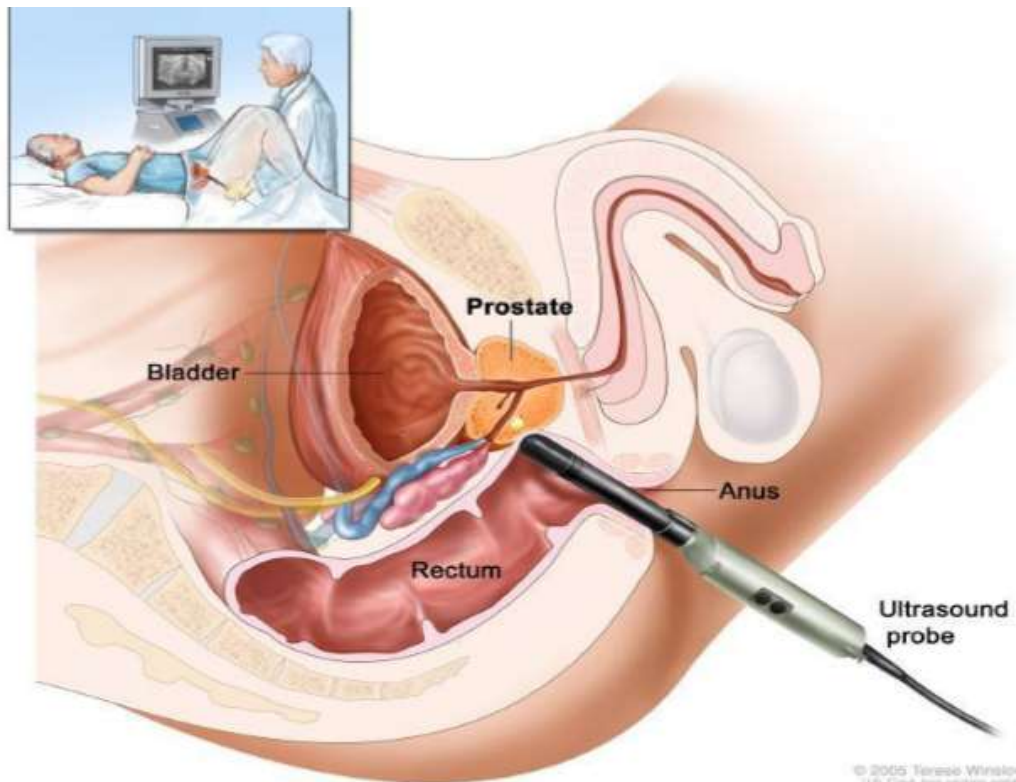


Fig.8 : Biopsie prostatique écho guidée transrectale.



Fig.9 : Matériels de réalisation de la BP



Fig.10 : Carottes biopsiques sur une mousse imprégnée de formol

7.3.2.2. Bilan d'extension :

a. Échographie :

L'échographie est peu sensible et peu spécifique pour la détection du Cap et n'est pas indiquée pour le bilan d'extension [90]. Elle est utilisée pour l'évaluation du volume prostatique et pour le guidage des biopsies. L'échographie de contraste avec injection de microbulles et l'élastographie permettraient de sensibiliser les prélèvements et d'augmenter la rentabilité de l'échographie mais ces techniques sont en cours d'évaluation et ne sont pas recommandées en routine [91,92].

b. IRM :

L'IRM est recommandée pour le bilan d'extension du Cap. En cas de lésion visible en IRM, son siège exact, ses contacts avec les structures anatomiques et les limites de la prostate (capsule, urètre, col vésical, VS) sont des éléments majeurs qui permettent d'adapter le traitement local (type de dissection en cas de traitement par chirurgie ou surdosage sur la lésion en cas de traitement par RT) [93].

C. Tomodensitométrie Thoraco-abdomino-pelvienne (TDM-TAP) :

En cas de maladie localisée, le scanner est actuellement supplanté par l'IRM dont les performances sont identiques pour l'extension ganglionnaire, mais reste indiqué en cas de contre-indication à l'IRM (pacemaker). En cas de maladie localement avancée ou de métastases ganglionnaires ou osseuses, le scanner reste utile pour détecter des métastases viscérales, dont la présence de mauvais pronostic.

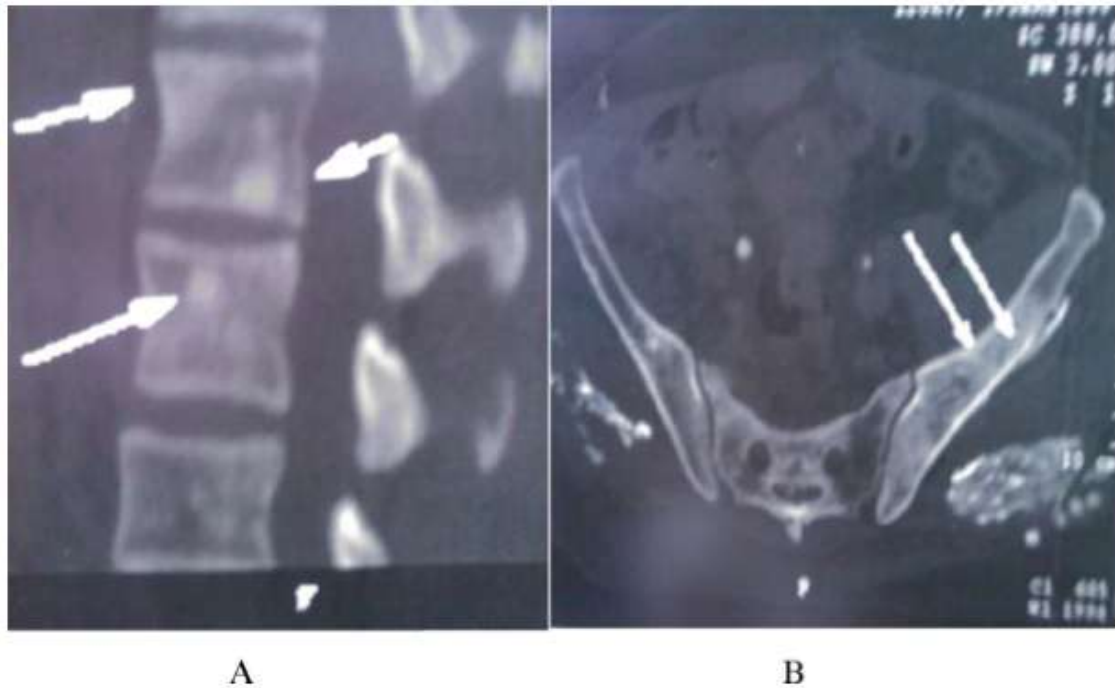


Fig.11 : Métastases osseuses sur une coupe scéno-graphique du rachis (A) et du bassin (B) [94]

d. Tomoscintigraphie osseuse aux phosphonates marqués au ^{99m}Tc :

Les sensibilités et spécificités de la scintigraphie atteignent plus de 90-95 % depuis l'apparition des caméras hybrides, qui permettent de réaliser une tomoscintigraphie (SPECT ou Single Photon Emission Computed Tomography) couplée à un scanner osseux.

La sensibilité de la scintigraphie osseuse dépend principalement du taux de PSA. Elle détecte des métastases de façon significative à partir d'un seuil de $\text{PSA} > 20$ ng/ml. Elle est l'examen de référence pour le diagnostic des métastases osseuses.

Elle est indiquée chez les patients à haut risque D'Amico et à risque intermédiaire en cas de grade 4 majoritaire [75].

Elle est recommandée chez les patients symptomatiques, quel que soit le taux de PSA.



Scintigraphie osseuse aux phosphonates marqués au ^{99m}Tc

Fig.12 : Exemples de métastases osseuses (face antérieure) [95].

7.4. Diagnostic positif

Seule l'analyse histologique permet d'affirmer le diagnostic d'un cancer de la prostate [96].

7.5. Diagnostic différentiel

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

Diagnostics histologiques différentiels du CaP

Le diagnostic différentiel du CAP se fait sur le plan histologique avec certaines lésions pseudo-néoplasiques bénignes, telles qu'une atrophie (en particulier une atrophie partielle), une adénose, un adénome néphrogénique, et une prostatite/Xanthome granulomateux ; au cours desquelles la perte de cellules basales, non spécifique au carcinome, peut être observée. Cependant les caractères histologiques les plus fréquemment retrouvés au cours de ces lésions pseudo néoplasiques bénignes plutôt que dans les vrais adénocarcinomes sont : l'atrophie cytoplasmique, la fusion avec des glandes bénignes, l'inflammation, la lipofuscine, la néoplasie intra-épithéliale prostatique adjacente, les corps amylicés [54].

5.8. Traitement du cancer de la prostate

8.1. Méthodes

8.1.1. Chirurgie

-La prostatectomie radicale :

Cette intervention a pour but de réaliser l'exérèse de l'ensemble de la prostate, des vésicules séminales et d'une partie des déférents [97, 98].

-Chirurgie endoscopique : Elle permet une stadification de la tumeur ainsi que la désobstruction urinaire au cours des envahissements vésicaux et urétéraux [69].

-Autres techniques : La surrénalectomie bilatérale, l'hypophysectomie ont pu être indiquées pour des métastases osseuses douloureuses [99].

8.1.2. L'hormonothérapie

L'hormonothérapie semble améliorer l'état de santé mais ne prolonge pas la vie des patients ; elle peut être réalisée par plusieurs procédés : la pulpectomie, les œstrogènes, les anti-androgènes, les progestatifs, et la castration chimique (analogues de la LH-RH) [100,101].

8.1.3. La radiothérapie [100, 101]**8.1.4. La chimiothérapie**

Elle est actuellement réservée aux formes oestrogéno-résistantes.

Les médicaments utilisés sont :

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

8.2. Les indications thérapeutiques**8.2.1. Les cancers infra cliniques, stade T1**

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

8.2.2. Les cancers limités à la glande, stade T2

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

8.2.3. Le stade T3-T4

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

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

A ce stade il est toujours possible de réaliser également une simple surveillance. Celle-ci sera proposée aux patients âgés pour lesquels un traitement hormonal pourra être débuté après une période de surveillance [102].

8.2.4. Le stade T4 (Métastase)

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

8.3. Pronostic :

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

8.3.1. Le grade tumoral [101]

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

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

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

8.3.2. Le stade tumoral [101]

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

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

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

8.3.3. L'âge [101]

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

8.4. Surveillance du malade [61, 103]

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

8.4.1. Suivi clinique

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

8.4.2. Suivi biologique

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

8.4.3 Modalité du dosage du PSA dans le suivi après traitement :

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

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

II.6. Adénocarcinome :

C'est le type histologique le plus fréquent, il s'agit d'une tumeur épithéliale qui se développe à partir des acini. Il se localise préférentiellement au niveau de **la zone périphérique dans 70% des cas, 10% dans la zone centrale et 20% dans la zone de transition (siège de développement de l'hyperplasie bénigne de la prostate)** et sont souvent diagnostiqués fortuitement sur des copeaux de résection endoscopique ou pièce d'adénectomie. Mais il est admis que le cancer **est multifocal dans 85% des cas**.

□ Les critères histologiques diagnostiques de l'ADK de la prostate :

Le diagnostic histologique de l'adénocarcinome de la prostate est basé sur une évaluation méthodique révélant des caractéristiques microscopiques plus courantes dans le cancer de la prostate que dans les proliférations glandulaires bénignes, ainsi que l'absence de caractéristiques pouvant suggérer faussement un carcinome. Le diagnostic de cancer devrait toujours reposer sur une constellation de caractéristiques (architecturales, nucléaires, cytoplasmiques, contenu intraluminal) plutôt que sur un seul critère. **[54]**

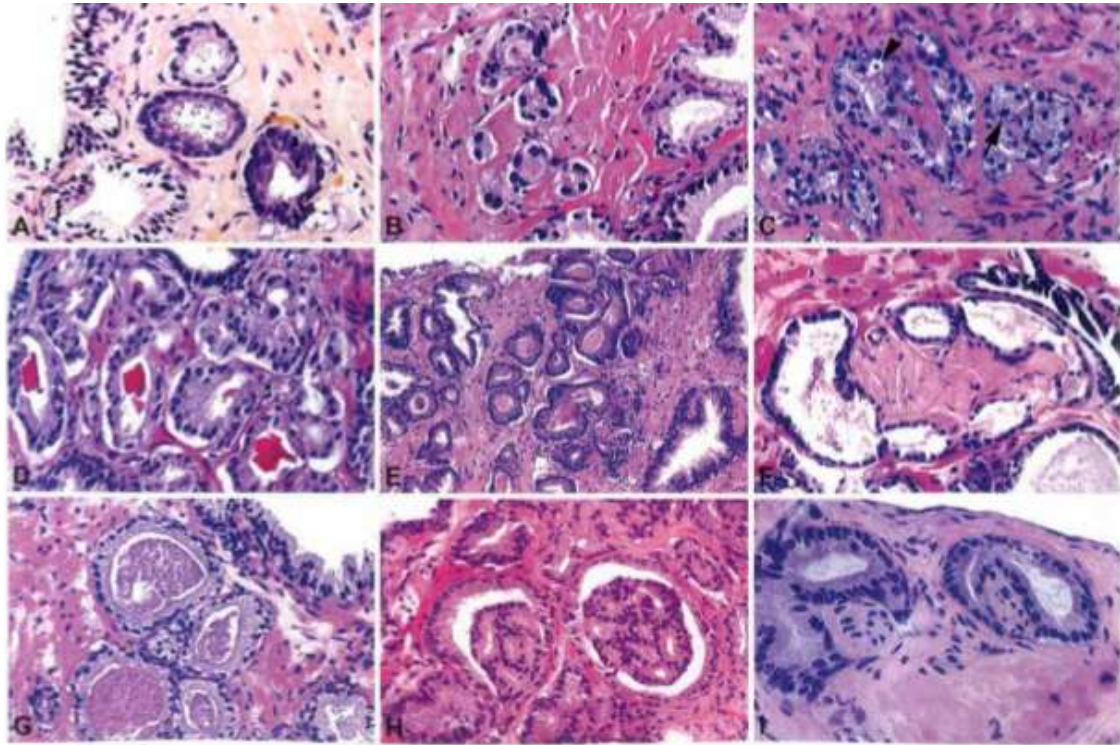


Fig.13 : Adénocarcinome. Les critères diagnostiques histologiques OMS 2016

Grading histologique :

□ Score de Gleason :

Le système de grading défini par Gleason en 1966 comporte 5 grades architecturaux allant de 1 (bien différencié) à 5 (indifférencié) selon l'architecture glandulaire de la tumeur. Compte tenu de l'hétérogénéité habituelle au sein d'une même tumeur, la différenciation est exprimée par le score de Gleason qui est calculé par la somme du grade des deux contingents tumoraux les plus représentés au sein de la tumeur étudiée, définissant ainsi 9 scores de 2 à 10.

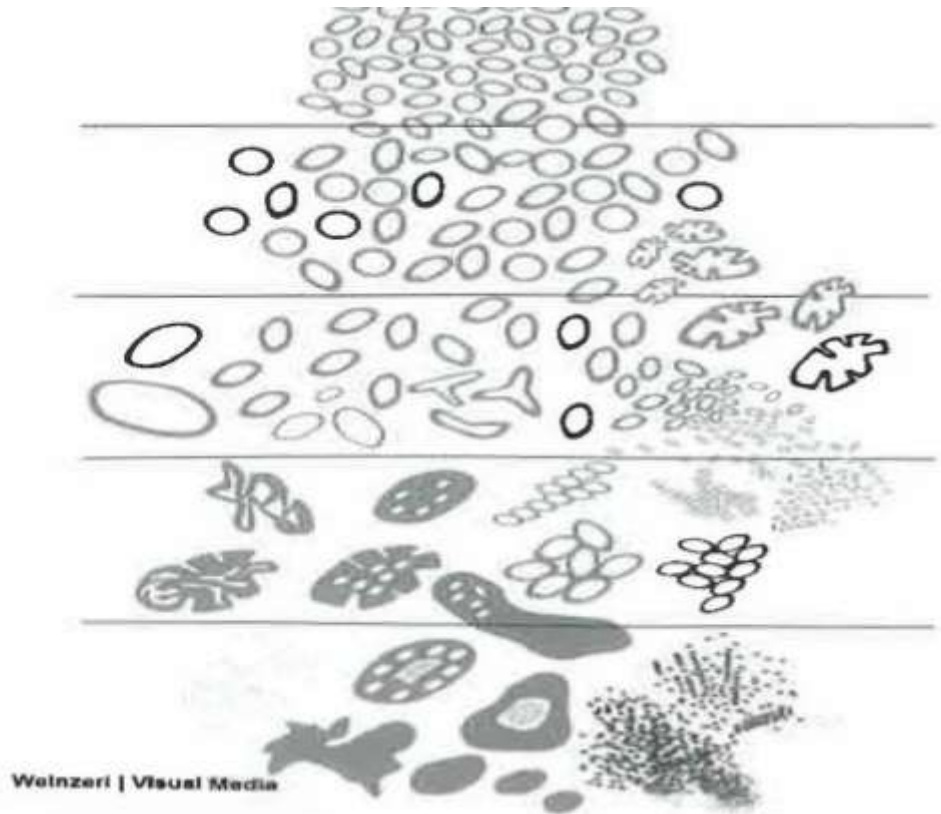


Fig.14 : Aspect de glande prostatique selon sa différenciation [54]

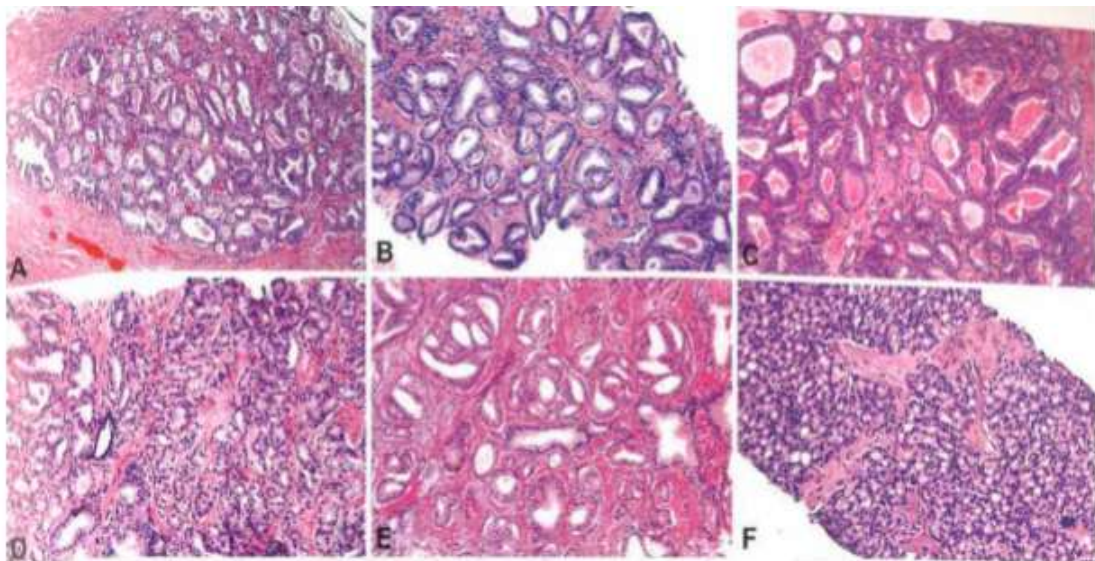


Fig.15 : Adénocarcinome de la prostate, selon le score de Gleason □ A. Score de Gleason= 4 (2+2) ; B et C score de Gleason =6 (3+3) ; D et E score de Gleason= 7 (4+3) ; F. score de Gleason =8 (4+4)

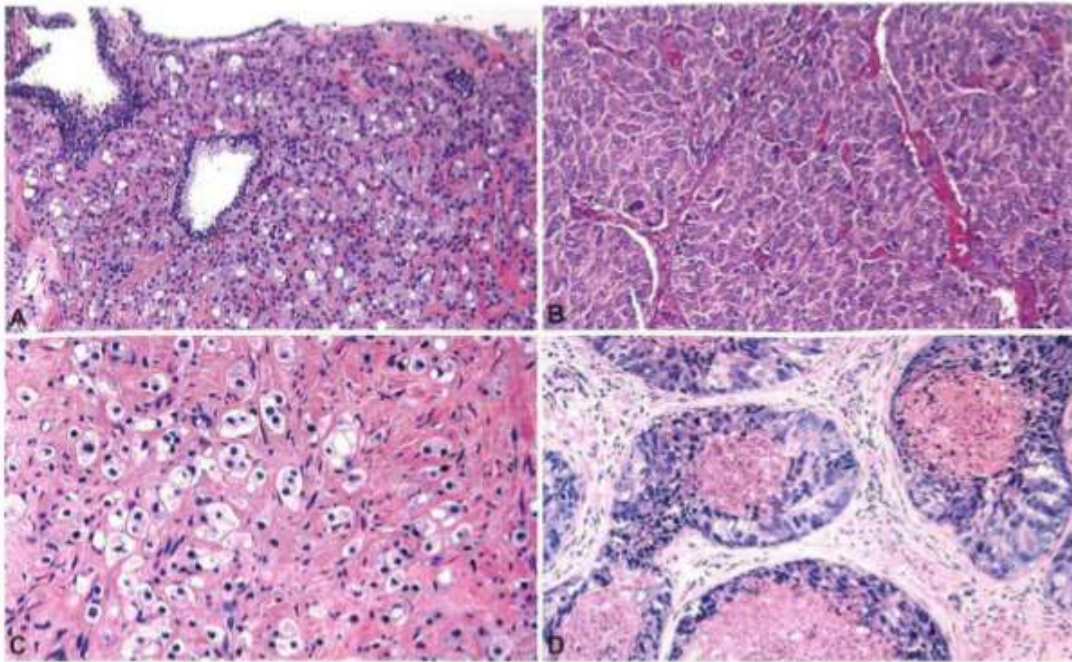


Fig.16 : Adénocarcinome de la prostate, selon le score de Gleason ;

A. score de Gleason=8(4+4) ; B, C, et D score de Gleason=10 (5+5)

Grade group OMS :

Le score de Gleason a été revu lors des conférences de consensus de l'ISUP, en 2005 [104] puis en 2014 [105].

Pour une meilleure reproductibilité et une corrélation optimale avec les données pronostiques actuelles, il a été recommandé en 2005 de ne plus utiliser de score 2 (1+ 1) et d'éviter les scores 3 et 4.

La définition du grade 4, limité dans le système initial aux glandes fusionnées, a été étendue aux petites glandes mal formées à lumière difficilement visible, aux lésions cribriformes (initialement classées grade 3), et aux lésions gloméruloïdes.

Plusieurs défauts persistaient dans cette classification.

Tout d'abord, la presque totalité des cancers de prostate diagnostiqués actuellement ont un score minimal de 6, correspondant à des cancers très bien différenciés. Il est de ce fait difficile pour les patients de comprendre qu'ils ont un cancer indolent, alors que leur score se situe dans la médiane de l'échelle de Gleason.

De plus, le score de Gleason stricto sensu ne fait pas de différence entre les scores 7 (3 majoritaire) et 7 (4 majoritaire). Enfin, beaucoup d'études définissent comme « haut grade » les scores de Gleason 8 à 10, sans différencier les scores 8 par rapport aux 9-10, dont le pronostic n'est pas le même.

Pour pallier à ces insuffisances, une nouvelle classification a été proposée par l'ISUP, avec les groupes pronostiques suivants [105] :

Tableau 3 : Grade group OMS 2016 [54]

<p>Grade group 1 : score de Gleason ≤ 6 Seulement des glandes bien formées, individualisées et discrètes.</p>
<p>Grade group 2 : score de Gleason $3 + 4 = 7$ Glandes à prédominance bien formées avec moins de composante de glandes mal formées / fusionnées / cribriformes</p>
<p>Grade group 3 : score de Gleason $4 + 3 = 7$ Glandes à prédominance mal formées / fusionnées / cribriformes avec une moindre composante de glandes bien formées à</p>
<p>Grade group 4 : score de Gleason $4 + 4 = 8$; $3 + 5 = 8$; $5 + 3 = 8$ - Seulement des glandes mal formées / fusionnées / cribriformes ou - Glandes à prédominance bien formées et moins de composante manquant de glandes b ou - Principalement dépourvu de glandes et moindre composante de glandes bien formées b</p>
<p>Grade group 5 : scores de Gleason 9-10 Absence de formations glandulaires (ou associées à de la nécrose) avec ou sans glandes mal formées / fusionnées / cribriformes a</p>
<p>a Dans les cas avec > 95% de glandes mal formées / fusionnées / cribriformes ou le manque de glandes sur carottes biopsiques ou lors d'une prostatectomie radicale, la composante de <5% de glandes bien formées n'est pas prise en compte dans le grade. b Des glandes mal formées / fusionnées / criblées peuvent être une composante plus mineure.</p>

La valeur pronostique de cette classification en 5 groupes a été validée rétrospectivement par des études multi-institutionnelles [106].

Il est recommandé d'utiliser cette nouvelle classification, en mentionnant dans un premier temps entre parenthèses le score de Gleason correspondant.

III-Méthodologie

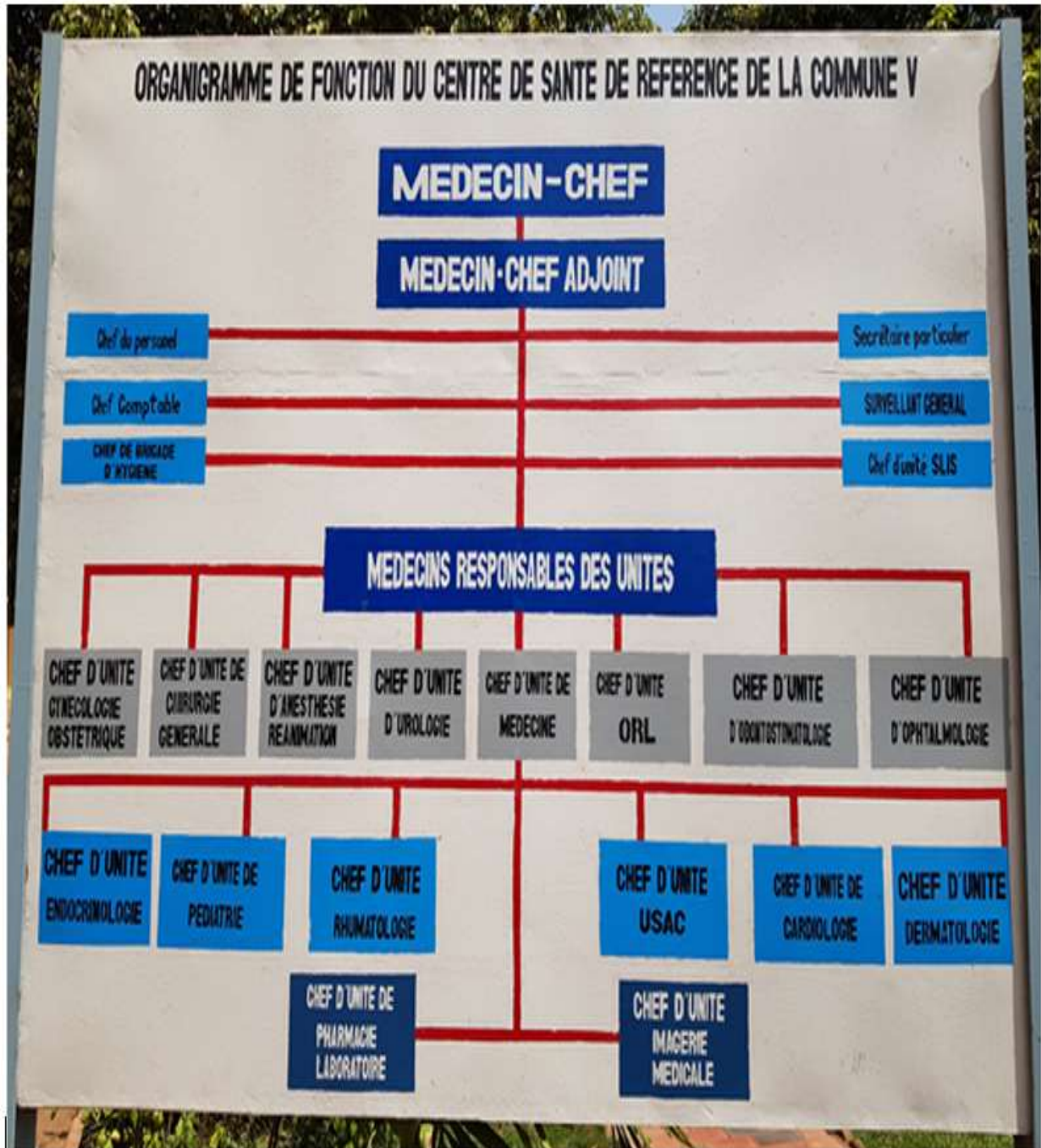
3.1-Type et période d'étude : Il s'agissait d'une étude transversale qui s'étendait du 01 octobre 2017 au 01 octobre 2020.

3.2-Cadre d'étude : L'étude a été effectuée dans l'unité d'urologie du CSREF de la CV du district de Bamako.

Le centre de santé (service socio sanitaire) de la Commune a été construit en 1982 avec un plateau technique minimal pour assurer les activités courantes de santé.

Ce n'est qu'en 1993 en réponse à la mise en œuvre de la politique sectorielle de santé et de population du gouvernement de la République du Mali que le centre de santé a été érigé en centre de santé de Référence.

Actuellement le CSREF CV compte plusieurs services dont la pédiatrie, la gynécologie obstétrique, l'ORL, la cardiologie, l'urologie, la chirurgie générale, l'odontostomatologie, la dermatologie, la diabétologie, la Rhumatologie, Anesthésie-Réanimation, la neurologie, l'ophtalmologie, la radiologie et le laboratoire des analyses médicales.



Le personnel était constitué d'un urologue d'une infirmière obstétricienne.

Les activités du service sont réparties comme suite :

- les consultations médicales,
- les interventions chirurgicales,
- la formation des étudiants de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- les gardes de surveillance des malades opérés,

3.3-Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

- Les malades d'âge supérieur à 50 ans porteurs d'une hypertrophie prostatique, symptomatiques, détectables au TR et ou à l'échographie
- Tous les patients reçus en consultation dans l'unité d'urologie du CS Réf pour cancer de la prostate histologiquement confirmé.
- les patients dont la prise en charge a débuté dans des cliniques privées, ou hôpitaux publics mais qui s'est poursuivie au Centre de santé de référence de la commune v

3.4-Critères de non inclusion :

- Patients opérés pour hypertrophie bénigne de la prostate
- Patients n'ayant pas accepté de participer à l'étude
- Patients dont les dossiers étaient incomplets

3.5. Population d'étude

L'étude a concerné les patients atteints de cancer de la prostate dont 32 dossiers exploitables sur un nombre total de 38 ont été analysés.

3.6. Technique anatomopathologique

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

- **3.7-Saisie et analyse des données :**
- Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, les comptes rendus opératoires
- La saisie des données a été effectuée sur le logiciel Microsoft **Word 2016** et l'analyse des données par le logiciel SPSS version 25

3.8- Ethique et déontologie

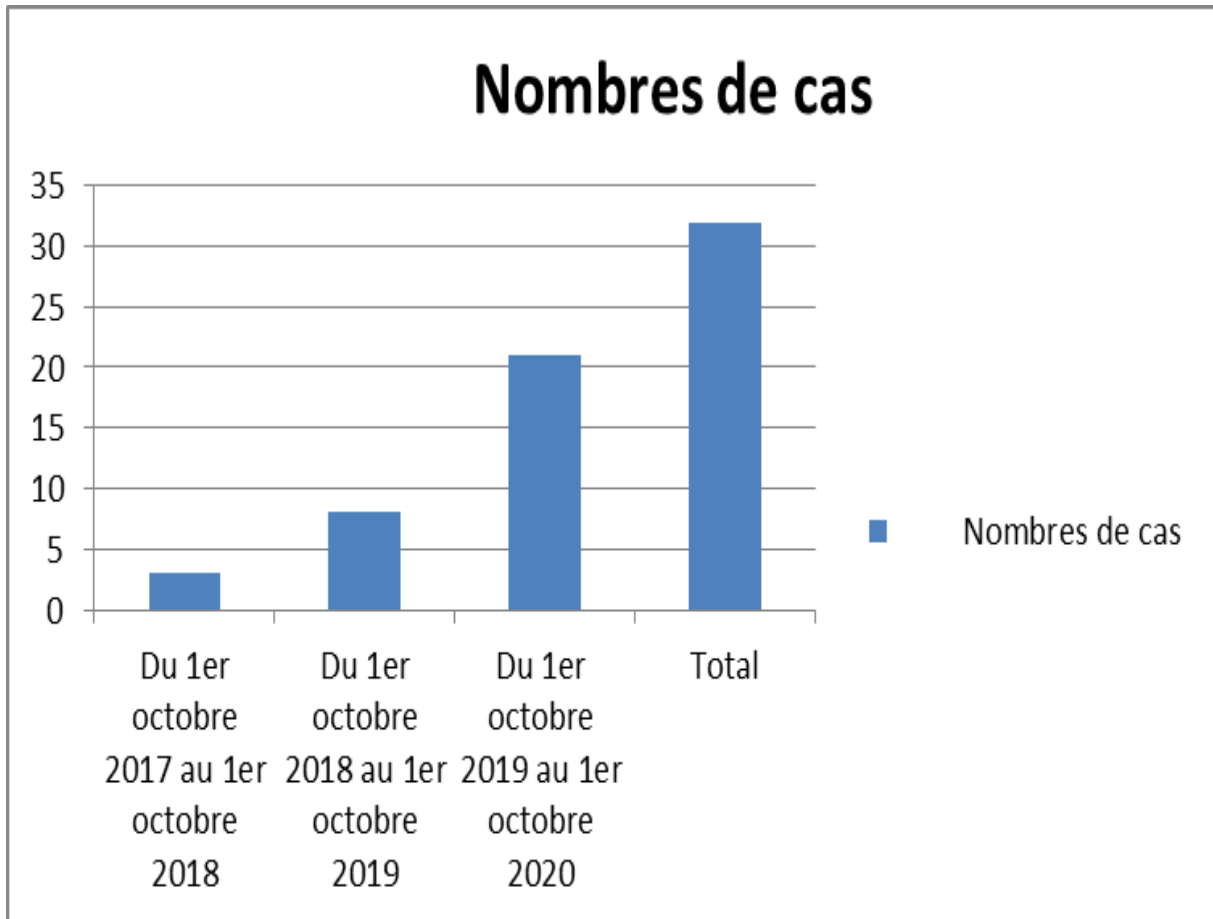
Tous les patients ont été informés de l'importance et de la pertinence de l'étude, ils ont tous donné leur accord verbal après un consentement éclairé répondant aux critères d'inclusion.

4 IV. RESULTATS :**.1 Résultats épidémiologiques :**

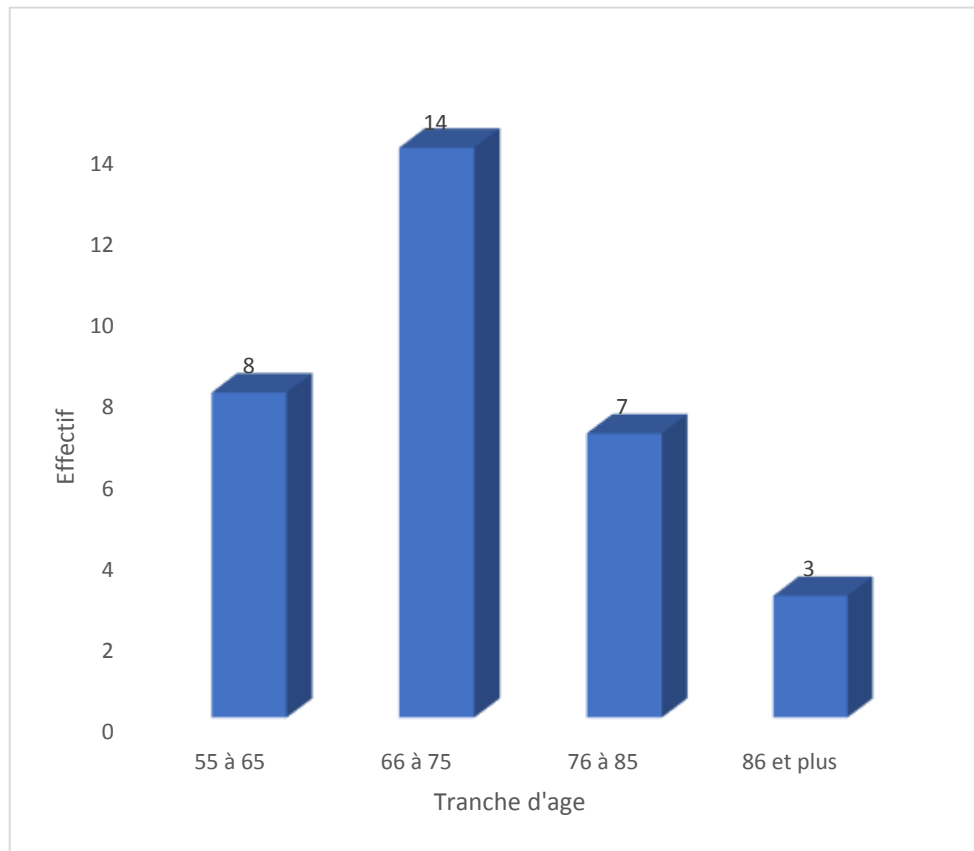
1-1. Incidence annuelle : durant notre étude il a été colligé 32 dossiers exploitables sur un nombre total de 38

Tableau 1 : Incidence annuelle du cancer de la prostate au CS Réf de la CV.

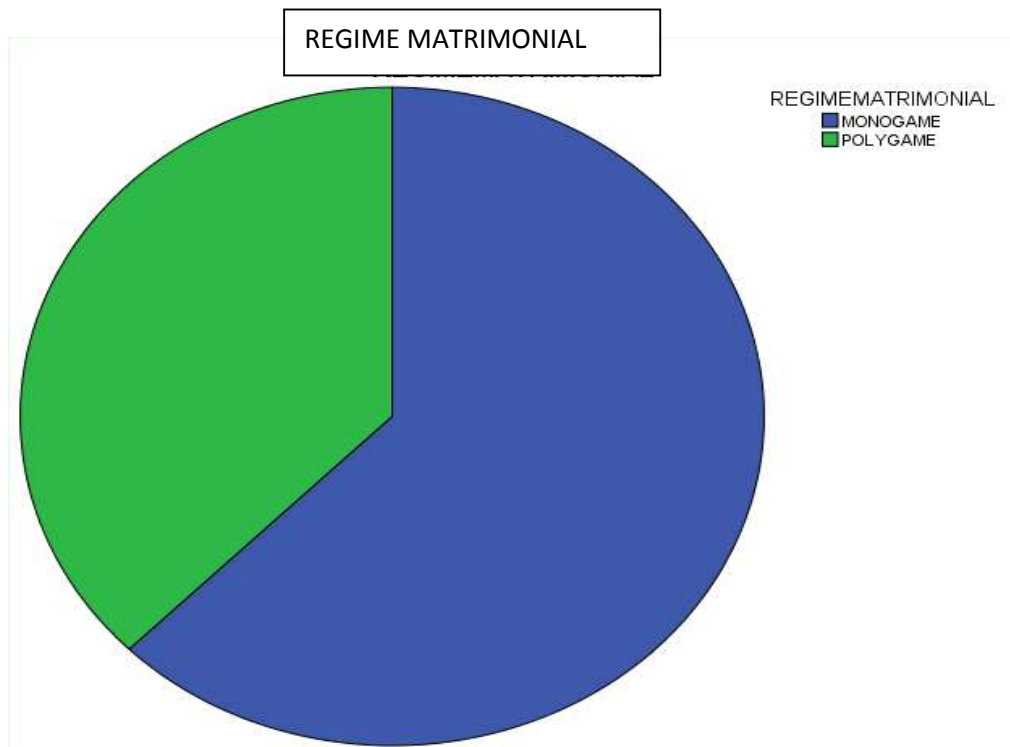
Périodes	Nombres de cas
Du 1^{er} octobre 2017 au 1^{er} octobre 2018	3
Du 1^{er} octobre 2018 au 1^{er} octobre 2019	8
Du 1^{er} octobre 2019 au 1^{er} octobre 2020	21
Total	32



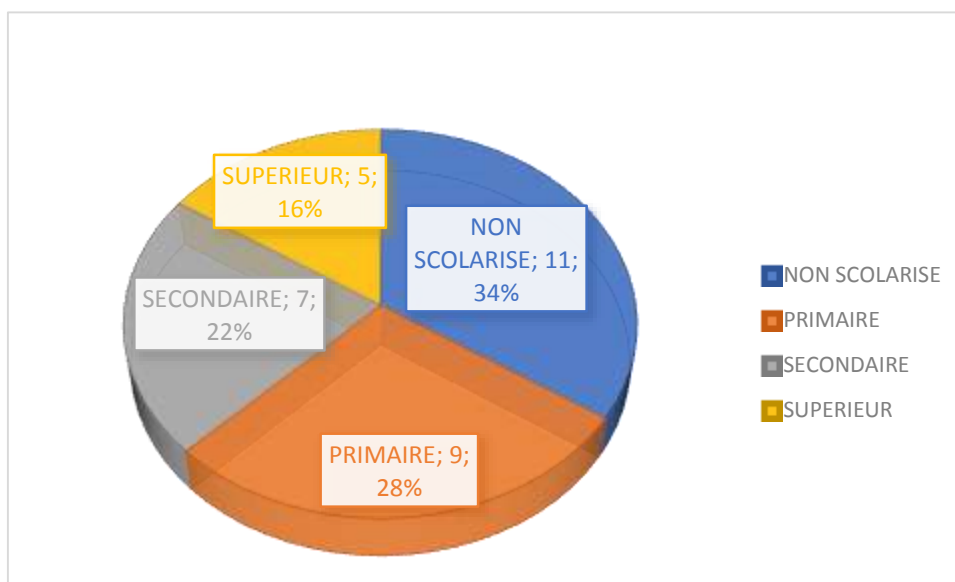
Soit un total de **38** patients hospitalisés au service d'urologie du CSREF de la commune V pour prise en charge de cancer de la prostate, durant cette période d'étude mais seulement **32** dossiers étaient exploitables.

Graphique 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 66 -75 ans était la plus représentée avec 43,8% ; la moyenne d'âge était \pm de 73 ,28 et d'écart type 8,76 avec des extrêmes de 63 et 93 ans

Graphique 3 : Répartition des patients selon le régime matrimonial

Les monogames étaient majoritaires avec **62,50%** des cas.

Tableau 4 : Répartition des patients selon le niveau d'alphabétisation

La majorité de nos patients était non scolarisée soit **34,4%** des cas.

Tableau 5 : Répartition des patients selon le secteur professionnel

Profession	Effectifs	Pourcentage
Fonctionnaire	5	15,62
Rural	13	40,6
Liberal	14	43,8
Total	32	100

Le secteur libéral était le plus représenté avec **43,8 %** des cas.

Tableau 6 : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectifs	Pourcentage
Urbain	16	50,0
Rural	16	50,0
Total	32	100,0

Il avait une répartition égale des patients par résidence.

Tableau 7 : Répartition des patients selon le type de référence

Type de visite	Effectifs	Pourcentage
Venu de lui-même	23	71,9
Réfééré par un hôpital régional	5	15,6
Réfééré par un agent de santé	4	12,5
Total	32	100

La majorité de nos patients était venue d'elle-même soit **71,88%** des cas.

4.2 Données cliniques et paracliniques :**4.2.1 Données cliniques :****Tableau 8 : Répartition des patients selon les antécédents urologiques**

Antécédent urologique	Effectifs	Pourcentage
Bilharziose urinaire	15	46,9
Lithiase urinaire	6	18,8
Hydrocèle	2	6,3
Traumatisme du bas appareil urine	2	6,3
IST	2	6,3
Aucun	5	15,6
Total	32	100

La bilharziose urinaire a été l'antécédent urologique le plus retrouvé avec **46,9** % des cas.

Tableau 9 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	Pourcentage
RAU	15	46,9
Pollakiurie	10	31,3
Hématurie	4	12,5
Algie ostéo_articulaire	3	9,4
Total	32	100

La rétention aiguë d'urine (RAU) a constitué le principal motif de consultation avec **46,87** % des cas.

Tableau 10 : Répartition des patients selon la consistance de la prostate au TR

Consistance de la prostate au TR	Effectifs	Pourcentage
Normale	6	18,8
Anormale	26	81,3
Total	32	100

La majorité de nos patients avait une prostate anormale au toucher rectal soit **81,3%** des cas.

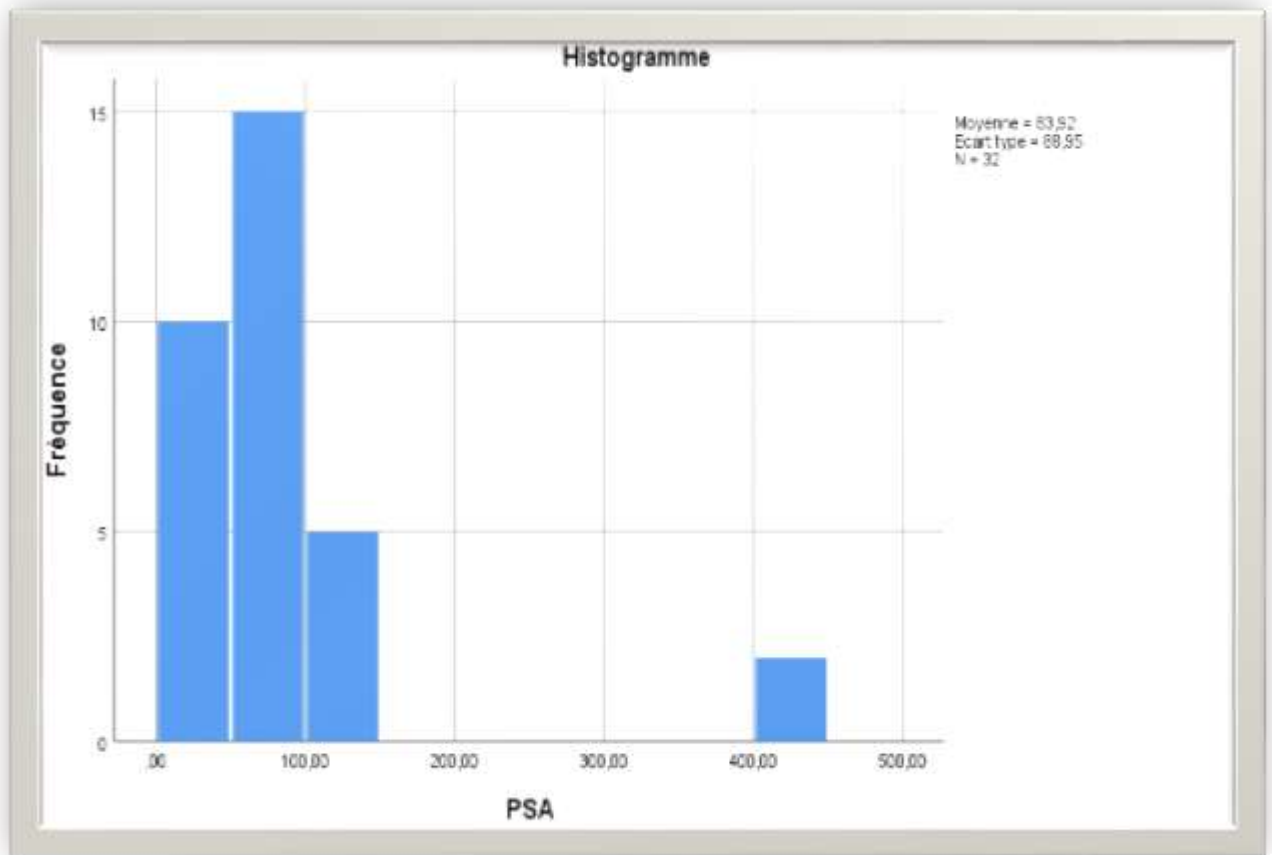
4.2.2 Données paracliniques :

Biologie :

Tableau 11 : Répartition des patients selon le taux de PSA

PSA Total	Effectifs	Pourcentage
≤ 10	0	0
10 – 20	6	18,8
20 – 50	4	12,5
51-100	16	50
> 100	6	18,8
Total	32	100

Le taux de PSA a varié entre 12,4 et 400 ng/ml ; la tranche 51-100 ng/ml était majoritaire avec 50 % des cas. Le taux moyen était de **83,9** ng/ml et d'écart type 88,95



Le taux de PSA a varié entre 12,4 et 400 ng/ml ; la tranche 51-100 ng/ml était majoritaire avec 50,0%. Le taux moyen=83,9 ng/ml d'écart type 88,95

*** Répartition des patients selon la biologie autre que le PSA.**

Tableau 12 : Répartition des patients selon le résultat de l'ECBU

ECBU	Effectifs	Pourcentage
Normal	12	37,5
Anormal	16	50,0
Non fait	4	12,5
Total	32	100

L'ECBU a été effectué par 87,50% des patients et était anormal dans 50,0% des cas.

Tableau 1 3 : Répartition des patients selon le germe retrouvé à l'ECBU

Germes	Effectifs	Pourcentage
E.coli	8	56,0
Klebsiella pneumoniae	3	18,8
Staphylococcus aureus	1	6,3
Cocci à Gram positif	1	6,3
Bacilles à Gram positif	1	6,3
C.abicans	1	6,3
Total	16	100

Des germes ont été isolés chez 57,14%. Escherichia coli était le germe le plus retrouvé avec **56,0%** des cas.

* **IMAGERIE :****TABLEAU 14 : Répartition des patients selon le poids de la prostate à l'échographie vesico prostatique.**

POIDS DE LA PROSTATE A L'ECHO	Effectifs	Pourcentage
30 - 40	10	31,3
41 - 50	9	28,1
51 - 60	6	18,8
≥ 61	7	21,9
Total	32	100

Les pièces ont été appréciées entre **31 et 186 g** à l'échographie vesico prostatique. Avec un poids moyen de **60,6 g** ; cependant la tranche de poids **≥ 61g et plus** était la plus représentée avec un taux de **21,9%** avec une hydronéphrose bilatérale modérée

➤ **Répartition des patients selon le résultat de l'IRM**

Cet examen n'a été réalisé que par un seul patient et avait objectivé un processus tumoral localement avancé sans métastase à distance

Soit T2c N1 M0

Tableau 15 : Répartition des patients selon le résultat de la TDM abdomino pelvienne

TDM abdomino- pelvienne	Effectifs	Pourcentage
Normale	11	34,4
Anormale	9	28,1
Non faite	12	37,5
TOTAL	32	100

TDM réalisée chez **62,5%** de nos patients et était normale dans **34,4%** des cas.

Tableau 16 : Répartition des patients selon le résultat de la Scintigraphie osseuse.

SCINCIGRAPHIE OSSEUSE	EFFECTIFS	POURCENTAGE
Normale	8	25,0
Anormale	5	15,6
Non faite	19	59,6
TOTAL	32	100

Scintigraphie osseuse réalisée chez 40,6% de nos patients et était normale dans 25,0% des cas.

*** ANATOMOPATHOLOGIE :**

Tableau 17 : Répartition des patients selon le type de prélèvement :

TYPE DE PRELEVEMENT	Effectifs	Pourcentage
BIOPSIE	9	28,1
ADENOMECTOMIE TRANSVESICALE DE LA PROSTATE	23	71,9
TOTAL	32	100

L'adénectomie Trans vésicale de la prostate a été pratiquée chez 23 patients soit 71,9 % des cas.

✓ **TYPE HISTOLOGIQUE :**

➤ **Le type histologique retrouvé était 100 % de l'adénocarcinome.**

▪ **Tableau 18 : les scores de Gleason Biopsique :**

Score de Gleason	Effectifs	Pourcentage
6	6	18,8
7	22	68,8
8	4	12,5
Total	32	100,0

68.8% de nos patients avaient un **score** ≤ 7 , et 12.5% un Score ≥ 8 .

➤ Tableaux de corrélations :

Tableau 19 : Le taux de PSA et le score de Gleason

Tableau croisé TAUX_DE_PSA * SCOREDEGLEASON

		SCORE DE GLEASON			Total
		6	7	8	
TAUX_DE_PSA	10 à 20	3	3	0	6
	20 à 50	0	3	1	4
	50 à 100	3	11	2	16
	sup à 100	0	5	1	6
Total		6	22	4	32

Khi carré = 6,8 avec un P= 0, 34

Tableau 20 : le taux de PSA la scintigraphie osseuse**Tableau croisé TAUX_DE_PSA * SCINCIGRAPHIEOSSEUSE**

		SCINCIGRAPHIEOSSEUSE		
		NORMAE	ANORMALE	PAS FAIT
TAUX_DE_PSA	10 à 20	1	0	5
	20 à 50	2	1	1
	50 à 100	4	2	10
	sup à 100	1	2	3
Total		8	5	19

Khi-carré =5, 3 avec**p= 0,5**

Tableau 21 : Echographie et le taux de PSA

		Echographie Rénale et vesico prostatique				Total
		30 à 40	41 à 50	51 à 60	Sup à 61	
TAUX_DE _PSA	10 à 20	1	1	1	3	6
	20 à 50	0	3	0	1	4
	50 à 100	7	4	3	2	16
	sup à 100	2	1	2	1	6
Total		10	9	6	7	32

Khi carré = 10,55**P=0,3**

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

5.1. Données sociodémographiques

5.1.1. L'âge

Dans notre étude l'âge moyen était de **73, 28 ans** avec des extrêmes de 63 et 93 ans. La tranche d'âge 66-75 ans était majoritaire, avec **43, 8%**. Dans les études de SAMAKE MS [100], et KHOURY S [5] l'âge moyen était respectivement de 70,67 ans et 73 ans. Tous ces chiffres montrent que les tumeurs prostatiques sont des pathologies du sujet âgé.

5.1.2. Niveau de scolarisation

Les patients étaient scolarisés dans **65 ,6%** des cas dont 28,1% avaient le niveau primaire Ce qui concorde avec celui de DAOU S [101] et différent des résultats de SAMAKE MS [100] avec 55,3% et de DOLO RA avec 70,7% [102]. Ceci prouve que cette pathologie peut affecter n'importe quelle couche de la société masculine.

5.1.3. Profession

Le secteur libéral était le plus représenté avec **43,8%**. Nos résultats sont proches de ceux de DAOU S [101] 39,2 et de SAMAKE MS [100] avec 35,4% et inférieur à ceux de DOLO RA [102] et de FANE M [108] qui ont trouvé respectivement 66% et 51,6%.

5.1.4. La résidence

Il avait une répartition égale entre patients ruraux et citadins. Cela pourrait s'expliquer par le fait que certaines analyses telles que le (PSA et l'anapath) sont facilement réalisables à Bamako.

5.2. Données cliniques :

5.2.1. Type de référence :

La majorité de nos patients était venue d'elle-même en consultation soit **71,88%**. Cela concorde avec les études de DAOU S [101] et de DOLO RA

[102] qui ont trouvé respectivement 70% et 60,3% de patients venus d'eux-mêmes. Ceci est dû au fait que les tumeurs prostatiques sont des pathologies dont la prise en charge se fait en milieu spécialisé.

5.2.2. Antécédents

La bilharziose urinaire a constitué le premier antécédent urologique avec un taux de **46,9%**. Cela pourrait s'expliquer par l'existence de beaucoup de zones d'endémie **bilharzienne** comme l'office du Niger et beaucoup de petits barrages. Il en est de même dans la série de DAOU.S [101] où la bilharziose a occupé le premier rang avec un taux de 36, % et dans celles de DOLO RA [102] et de SAMAKE MS [100] qui retrouvèrent respectivement 33,6% et 40%.

5.2.3. Toucher rectal :

Le volume de la prostate au toucher rectal a varié entre 31 et 186g avec une moyenne de 60.6 g. Le toucher rectal a noté la présence d'une prostate suspecte, hétérogène, irrégulière et indurée dans 9/32 cas, une prostate d'allure bénigne dans 2/32 cas, un blindage pelvien dans 2/32 cas, une prostate pierreuse et fixe dans 5/32 cas, prostate indurée d'un côté asymétrique dans 7/ 32 cas. Le TR a trouvé une prostate nodulaire dans 5/32 cas, multi nodulaire dans 2/32 cas

5.3. CARACTÉRISTIQUE PARACLINIQUE :

5.3.1. BIOLOGIE :

1. Taux de PSA total : Le taux de PSA a varié entre 12,4 ng/ml et 400ng/ml, avec une moyenne de 83,9 ng/ml. Six patients (18,8%) avaient un taux de PSA entre 11 et 20 ng/ml tandis que 16 (50,0%) avaient un PSA entre 50 et 100 ng/ml et 18 patients (43,83%) avaient un taux de PSA supérieur à 100 ng/ml. Nos résultats sont supérieurs à celui de DAOU.S[101], et concorde avec celui de Oumarou S M S [103], ayant respectivement trouvé 21,3% et 43,8% ayant un taux de PSA supérieur à 100ng/ml, taux qui devraient orienter systématiquement vers la recherche d'un processus cancéreux. Ceci est superposable aux données de la littérature, qui stipule qu'entre 100 et 1000 ng/ml le stade du cancer est tardif, non curable avec présence de métastase osseuse. Rappelons que le PSA est un examen d'orientation.

Autres examens biologiques : Un examen cyto bactériologique urinaire (ECBU) fonction rénale, et un groupage rhésus sanguin ont été réalisés chez presque tous nos patients et avaient trouvé une anémie normochrome normocytaire chez 15 patients (46,9%), une anémie hypochrome microcytaire chez 13 patients (40,6%). Une hématurie chez 4 patients (12,5%), une leucocyturie chez 16 patients (50,0%), une insuffisance rénale probablement obstructive chez 9 patients (28,1%). Le germe le plus fréquemment isolé dans les urines des patients à leucocyturie positive était l'Escherichia coli et Klebsiella Pneumoniae, avec respectivement 56,0% et 18,8%. Quant au groupage les patients o+ étaient majoritaires avec 34,4%.

5.3.2. IMAGERIE :

5.3.2.1. Échographie rénale et vésico-prostatique

Dans notre étude les pièces ont été appréciées entre 31 et 186 g à l'échographie réno-vesico prostatique. Avec un poids moyen de 60,6 g ; cependant la tranche de poids 61g et plus était la plus représentée avec un taux de 21,9%. Avec 17/32 présentant une prostate suspecte de malignité, hétérogène soit 53,1%) des

patients ; 7/32 avec une prostate homogène ferme et régulier soit 21,9% ; 8/32 des patients avaient une hypertrophie prostatique avec un lobe médian soit 25%. Dans l'étude de **Oumarou SMS [103]** L'échographie prostatique avait mis en évidence une prostate suspecte de malignité ; hétérogène chez 54.80% de ses patients (40/73) ;

Hypertrophiée avec un gros lobe médian chez 2 patients (2.74%) ; la prostate était régulière et homogène chez 38.36% des patients (28/73).

Chez NDONG [105] l'échographie vésico-rénale a permis de visualiser une urétéro-hydronephrose bilatérale dans 35% des cas (7/20), unilatérale chez 3/20 des patients (15%), et une vessie de lutte chez 5/20 patients (25%).

5.3.2.2 La Tomodensitométrie Thoraco-Abdomino-Pelvienne (TDM-TAP) :

Dans notre étude la TDM réalisée chez **62,5%** des patients était anormale dans **28,1%(9/20)** des cas dont une Tumeur localisée chez deux (2) patients localement avancée chez deux autres patients et des métastases osseuses chez 5 patients.

Dans l'étude Oumarou SMS [103] 64 patients ont bénéficié d'une TDM TAP soit 87.68 % des cas.

Elle avait objectivé une Tm prostatique localisée dans 43.75 % des cas, localement avancée sans métastases chez 4 patients (6.25%), avec métastases chez 32 patients (50%).

Les différents sites métastatiques au scanner ont été les suivants : ganglionnaires Chez 30 patients (46.9%), rachidiennes chez 13 patients (20.31%), pelviennes chez 9 patients (14.06%), hépatiques chez 5 patients (7.81%), pulmonaires chez 8 patients (12.5%)

Dans l'étude de BELKHAÏMA [107] la TDM-TAP a été réalisée chez 25 patients (16%) et avait trouvé un envahissement local dans 72% (18/25) des cas, des métastases ganglionnaires dans 52% (13/25).

5.3.2.3. La scintigraphie Osseuse :

Dans notre étude l'examen a été réalisé chez 13/32 patients (40.6%), et il a mis en évidence une anomalie de fixation du traceur faisant évoquer des localisations secondaires dans 15.6% (5/13), il a été normal chez 8/13 patients (25.0%).

Dans l'étude de NDONG [105], 15 patients sur 45 ont une scintigraphie positive (33,33 %). Parmi ces patients atteints de métastases, 12 présentaient des localisations multiples (80 %) et trois des localisations solitaires (20 %).

Dans l'étude de BELKHAÏMA [107], elle a été réalisée chez 12 patients (7.6%) dont 8 patients (66.67%) présentaient des métastases osseuses diffuses essentiellement au niveau du rachis, bassin, fémur, côtes, crâne, clavicule, et membres supérieurs.

5.3.3 DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES

1. Type histologique :

L'adénocarcinome a été le type histologique retrouvé chez tous nos patients ; Ce résultat concorde bien avec ceux des autres séries de la littérature.

NDONG [105], et Oumarou SMS [103] ont aussi trouvé un ADK prostatique dans 100% des Cas, 96.85% pour BELKHAÏMA [107]

2. Score de Gleason biopsique :

Dans notre série **68.8%** de nos patients avaient un **score ≤ 7** , et 12.5% un Score ≥ 8 .

Oumarou SMS [103] 58.90% de nos patients avaient un score ≤ 7 , et 41.10% un score ≥ 8 .

BELKHAÏMA [107], a trouvé respectivement

55.26% ; de patients avec un score de Gleason ≤ 7 , et

44.74% ; de patients ayant un score de Gleason ≥ 8 .

3. Différenciation nucléaire (grade) :

Dans notre étude 6 patients (18.8%) avaient un adénocarcinome (ADK) bien différencié, 22 patients (68.8%) un ADK moyennement différencié, et 4 patients

(12.5%) peu différencié.

Dans celle d'Oumarou SMS [103] ,28 patients (38.35%) avaient un adénocarcinome (ADK) bien différencié, 15 patients (20.55%) un ADK moyennement différencié, et 30 patients

(41.1%) peu différencié.

BELKHAÏMA [107] a trouvé respectivement 8.4% ; de cas d'ADK bien différencié, 59.7% ; de cas d'ADK moyennement différencié, et 31.8% de cas d'ADK peu différencié.

6. ETUDE DE CORRELATION :

1. Corrélation entre le taux sanguin de PSA et la scintigraphie :

Dans notre étude le taux de PSA moyen était de 35.5 ng/ml dans le groupe de patients ayant une scintigraphie normale, contre 250.5 ng/ml dans celui présentant des métastases à la scintigraphie ;25.0% de nos patients ayant une scintigraphie positive avaient un taux de PSA ≥ 100 ng/ml ; ce taux est inférieur à celui de NDONG [105] qui avait trouvé que 98% des patients ayant une scintigraphie positive avaient un taux de PSA ≥ 100 ng/ml.

OUMAROU SMS [103] avait retrouvé un **taux de PSA moyen de 21.8 ng/ml** dans le groupe de patients ayant une scintigraphie normale, contre 481.66 ng/ml dans celui présentant des métastases à la scintigraphie et 81.60% de nos patients ayant une scintigraphie positive avaient un taux de PSA ≥ 100 ng/ml.

2. CORELATION entre le taux sanguin de PSA et le score de Gleason :

Dans une étude faite en Thaïlande en 2014 à propos de 1116 patients,

Lojanapiwat et al [104] avaient trouvé une corrélation modérée entre le taux de PSA et le score de Gleason biopsique, cependant elle était forte chez les patients qui avaient un score > 7 avec un coefficient de corrélation $r= 0.78$.

Dans notre étude nous avons trouvé une faible corrélation, avec un coefficient de corrélation $r=0.3$. Cette différence serait probablement due à la petite taille de notre échantillon cela concorde bien avec le résultat de SAMAKE MS [100] qui n'a trouvé aucun lien entre le score de Gleason et la valeur du taux de PSA.

CONCLUSION

Le cancer de la prostate reste toujours un problème de santé publique au Mali et dans le monde entier. C'est la 2e cause de mortalité par cancer chez l'homme après 50 ans.

Dans notre série les patients ont consulté au CS Réf CV à un stade moyennement avancé de la maladie soit dans 68.8% des cas. Ceci pourrait être dû à un défaut de Sensibilisation de la population vis-à-vis de cette pathologie, un problème de tabous, ou une difficulté d'accès aux structures sanitaires.

Ainsi une sensibilisation par des agents de santé, des spots télévisés et des Panneaux sur les routes motivant cette population de sujets âgés à consulter pour se faire dépister, ou bien au moindre symptôme, amènerait à diagnostiquer la maladie tôt, donc à réaliser une prise en charge précoce avec un meilleur pronostic.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Keita

Prénom : Souleymane

Téléphone : 0022363715513

E-mail : souleymanefode9@gmail.com

Date de naissance : 4 /10/1991

Lieu de naissance : Markala

Titre de la thèse : L'étude du cancer de la prostate au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako à propos de 32 cas

Année universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

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

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous recommandons respectivement :

Aux autorités sanitaires :

- Promouvoir la formation des médecins aux spécialités d'anatomie pathologique, d'urologie et d'imagerie médicale par l'attribution de bourses d'études ;
- Mettre à la disposition des services d'urologie des différents CHU des locaux et des moyens matériels adéquats ;
- Rendre possible le dosage du taux de PSA chez tous les patients âgés de 50 ans et plus dans le cadre du suivi de la personne âgée ;
- Inclure les pathologies prostatiques dans le programme de santé de la personne âgée ;
- Rendre possible la réalisation de l'échographie pendant les gardes.

Aux médecins généralistes :

- Demander systématiquement un PSA avant tout geste pouvant provoquer son élévation ;
- Faire systématiquement le toucher rectal chez tout patient âgé de 50 ans et plus, après le prélèvement sanguin pour le PSA ;
- Référer aux services spécialisés chaque fois qu'il y a des doutes cliniques et devant tout cas de PSA élevé.

Aux médecins praticiens en urologie :

- Demander le PSA et l'échographie devant tout trouble urinaire ou devant tout autre symptôme pouvant faire évoquer une pathologie prostatique ;
- Informer les accompagnants de la nécessité et de l'utilité de l'examen anatomopathologique des pièces opératoires ;
- Utiliser un fixateur approprié (formol à 10%) pour le transfert des pièces opératoires ;

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

Aux étudiants faisant fonction d'interne :

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

A la population :

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- BERGER N. Epidémiologie du cancer de la prostate. Bulletin Division Française AIP N°14 DECEMBRE. 91 pathologies prostatiques. Pseudo sarcome. ISBN0989.
- 2- KONATÉ S.M. Découverte fortuite du cancer de la prostate. Thèse Med Bamako,2000 ; N°55.
- 3_ LARA F. Cancer de la prostate épidémiologie : données anatomopathologiques, bilan thérapeutique pronostic et surveillance manuelle de cancérologie .1989, 270400600-8 :22 /-299.
- 4- WALKER. A R P « prostate cancer –some aspects of epidemiology risk-factor, Treatment and survivor – S.AFR; 1986; 69: P 44-7.
- 5-KOURY S. Diagnostic cancer de la prostate in Khoury S, CHATELAIN. Urologie cancer de la prostate. FIIS.1988 ; 179-183.
- 6- Botto A.** Attitude pratique devant une élévation du PSA après prostatectomie radicale. Séminaire d'Uro-néphrologie Masson Edition 1993 : 79-83
- 7- DELMAS V, DAUGE MC. Embryologie de la prostate, état actuel des connaissances. In : Khoury S, CHATELAIN C-urologie- cancer de la prostate. FIIS-1988 : 65-69.
- 8- KOURY S. Anatomie chirurgicale de la prostate. In : KOURY S, CHATELAIN C, Denis L, DE Bruyne, MERPAY G. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. SCI. 1991. ISBN : 23-24.
- 9-. LINDA J. Reproduction humaine. De boeck : Paris, 2003 ; 123p.
- 10- KOURY S, WRYGHT F. Physiologie hormonale de la prostate. In : Koury S, CHATELAIN C, Denis L, F. Debruyne, Murphy G. – L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. SCI 1991 ISBN : 37, 39, 42, 41.
- 11- KOURY S. – Physiologie exocrine de la prostate. In Koury S, CHATELAIN C, Denis L, DE Bruyne Murphy. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. SCI 1991 ISBN 33-36.

- 12- Chodak GW, Thisted RA, Gerbert GS et al.** Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *N Engl J Med.* 1994 ; 330(4) : 242-248
- 13- ALLAIN Y M.** Les marqueurs biologiques. In : Mamer –M., Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de cancérologie. ESO (European School of Oncology, ICR pharma, France, N° 15230 : 50-50.
- 14- RICHARD F.** Epidémiologie du cancer de la prostate et ses implications en santé publique. *Rev. Prat. (Paris)* 1994 ; 44 ; 5 :575 –579.
- 15- BERLIR J.** Bilan épidémiologique. In NAMER-M, Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de cancérologie. ESO (European, School, oncology, ici pharma, France, N° 15230 : 7-10.
- 16- BOUFFIOUX CH.** L'étiologie du cancer de la prostate. In Koury CHATELAIN C – Urologie cancer de la prostate FLLS 1988 138 – 147.
- 17- HANASHKA.** Histoire naturelle du cancer de la prostate. In ; Koury S CHATELAIN C – Urologie ; cancer de la prostate. FLLS. 1988 : 287 –299.
- 18- Fall P A, Gueye SM, N'Doye AK.** Mortalité et Morbidité précoces après adénomectomie prostatique par voie transvésicale. *African journal of urology ;* 2002 : 20-23
- 19- Javodpour N.** Cancer de la prostate : Facteurs de pronostic. In : Koury S. Châtelain C : - Urologie – cancer de la prostate. FLLS. 1988 :172-177
- 20- KOURY S.** Physiopathologie de l'hypertrophie bénigne de la prostate en question. *SCI* 1991 ISBN : 55-59.
- 21 - HERVE J M, BOTTO H, BARRE PH , BUTREAU M.** Aspects chirurgicaux de la prostatectomie radicale. 87e Congrès d'Urologie, Paris 17-19 novembre 1993. *C.L. 28 Prog. Urol. nov. 1993, p 92.*
- 22 - DESLIGNERES S.** Anatomie pathologique, cancer de la prostate cour supérieur francophone de cancérologie. 1988, 15230 :25-29.
- 23- Khoury S.** Comment je traite un cancer localement avancé et métastatique non encore traité ? - *Progrès en Urologie*, 1996 ,6 : Suppl2, 42-46.

- 24** – FRETIN. Cancer de la prostate. Les étapes du diagnostic. CHRI, IPSEN.BIOTECH. P20
- 25** - ABOU. HAILLOT C RAVERY V. Le cancer de la prostate. Faut-il dépister ? –ANN UROL, 1996. 30 ; N°6-7 ; 283-293.
- 26** - **Kambou T, Zongo B, Ekoué F.** Traitement chirurgical de l'hypertrophie bénigne de la prostate au CHU de Sanou Souro de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) résultat à court terme et moyen terme à propos de 190 cas. Med Afr Noire 2006 ; 5311 :605-612
- 27- Flam T, Doumenc B.** : Guide pratique des pathologies prostatiques 2003 : 60-71.
- 28** - **Traoré D.** Etude des complications pré et post opératoires de l'adénome de la prostate dans le service d'urologie du CHU du Point G.
[Thèse médecine] : FMPOS.UB ; 2003, N°71
- 29-Lara F.** Cancer de la prostate épidémiologie ; données anatomopathologiques, bilan thérapeutique pronostic et surveillance. Manuel de cancérologie. 1989, 27040-0600-8 :22 /-299
- 30-Lara F.** Diagnostic, évolution pronostic, principe de traitement et surveillance. Manuel de cancérologie, Dion éditeur, Paris, 1989 ; 2 : 191-197.
- 31 - Lebret T et Khoury S.** Veterans Administration cooperative urological Research group. Carcinoma of the prostate: a continuing cooperative study. J Urol.1964 ; 91 : 590-996.
- 32 - Poirier J, Ribadeau Dumas JL.** Atlas d'histologie Travaux Pratiques. Masson Paris 1988:82-83
- 33 - Walsh PC.** Radical prostatectomy, preservation of sexual function, cancer control. The controversy. Urol Clin North Am.1987 ; 14(4) : 663-673
- 34 - Michel JR.** La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate, In Khoury S Châtelain C. Urologie cancer de la prostate, FLLS, 1988 :189-196.
- 35** - Hsing AW, Sakoda LC, Chua SJ. Obesity, metabolic syndrome, and prostate cancer. Am J Clin Nutr. 2007 Sep 1 ; 86(3) : 843S–857.

- 36** - Rozet F, Hennequin C, Beauval JB, Beuzeboc P, Cormier L, Fromont G, et al. CCAFU recommandations nationales sur le cancer de la prostate 2016–2018. *Prog Urol* 2016 ;27(2) : S95–143.
- 37**- Multigner L, Ndong JR, Giusti A, Romana M, Delacroix-Maillard H, Cordier S, et al. Chlordecone exposure and risk of prostate cancer. *J Clin Oncol* 2010 ; 28 :3457-62.
- 38** - Valeri A, Drelon E, Azzouzi R, DelannoyA, Teillac P, Fournier G et al. Epidemiology of familial prostatic cancer: 4-year assessment of French studies. *Prog Urol* 1999; 9: 672-67
- 39** - Cussenot O, Valeri A. Heterogeneity in genetic susceptibility to prostate cancer. *Eur J Intern Med* 2001; 12: 11-16
- 40** - Smith JR, Freije D, Carpten JD, Gronberg H, Xu J, Isaacs SD et al. Major Susceptibility locus for prostate cancer on chromosome1 suggested by a Genome wide search. *Science* 1996; 274: 1371-1374
- 41** - Berthon P, Valeri A, Cohen-Akenine A, Drelon E, Paiss T, Wohr G et al. Predisposing gene for early-onset prostate cancer, localized on chromosome 1q42.2-43. *Am J HumGenet* 1998; 62: 1416-1424?
- 42** - Cancel-Tassin G, Latil A, Valeri A, Mangin P, Fournier G, Berthon P et al. PCAP is the major known prostate cancer predisposing locus in families From south and west Europe. *Eur J Hum Genet* 2001 ; 9 : 135-142
- 43** - Debre B. Rapport sur le dépistage et le traitement du cancer de la prostate, Office Parlementaire d'évaluation des politiques de santé. N° 318 Senat, n°1582, Assemblée Nationale. *Prog Urol* 2000 ; 10 : 857 95.
- 44** - Cussenot O, Tassin G. Le point sur la prédisposition génétique pour le cancer de la prostate. *Cancer* 2015 ; 102 : 53 56
- 45** - BERTHÉLÉMY S. Le cancer de la prostate. *Actualités pharmaceutiques* 2016 ; 55 : 41-45.
- 46** - Wingo PA, Tong T, Bolden S. Cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 1995; 45: 8-301995

- 47** - Parkin DM, Bray FI, Devesa SS. Cancer burden in the year 2000. The global picture. *Eur J Cancer* 2001; 37 suppl8: S4-S66
- 48** - Lamy PJ. Cancer de la prostate : les niveaux de preuve des bio-marqueurs de la détection précoce. *Médecine nucléaire*. P. 14-17 - février 2014.
- 49** - Crawford ED. Understanding the epidemiology, natural history, and key pathways involved in prostate cancer. *Urology*. 2009 Mai; 73(5 Suppl): S410.
- 50** - Glover Jr FE, Coffey DS, Douglas LL, Cadogan M, Russell H Tulloch T. The epidemiology of prostate cancer in Jamaica. *J Urol* 1998; 159:1984–7
- 51** - Osegbe DN. Prostate cancer in Nigerians: facts and non-facts. *J Urol* 1997; 157:1340–3.
- 52** - Hsing AW, Sakoda LC, Chua SJ. Obesity, metabolic syndrome, and prostate cancer. *Am J Clin Nutr*. 2007 Sep 1; 86(3): 843S-857.
- 53** - Chang IH, Ahn SH, Han JH et al. The clinical significance in healthy men of the association between obesity related plasma hemodilution and tumor Marker concentration. *J. Urol*. 2009 Fev; 181(2): 567-572; discussion 572573.
- 54** - Eisinger F, Tassin G, Azzouzi A, Gravis G, Rossi D, Cussenot O. Pharmacoprévention et nutri-prévention des cancers de la prostate. *Bulletin du cancer*. P. 497-507 2013.
- 55** - Taylor JA, Hirvonen A, Watson M, Pittman G, Mohler JL, Bell DA... Association of prostate cancer with vitamin D receptor gene polymorphism. *Cancer Res* 1996;56: 4108 10.
- 56** - Boyle P, Severi G, Giles GG. The epidemiology of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 2003; 30:209–17.
- 57** - Paschka AG, Butler R, Young CY. Induction of apoptosis in prostate cancer cell lines by the green tea component, (-)-epigallocatechin-3-gallate. *Cancer Lett* 1998; 130:1–7.

- 58** - Dalu A, Haskell JF, Coward L, Lamartiniere CA. Genistein, a component of soy, inhibits the expression of the EGF and ErbB2/Neu receptors in the rat dorsolateral prostate. *The Prostate* 1998; 37(1): 36-43.
- 59** - Amsellem-Ouazana D, Conquy S. Alimentation et cancer de la prostate : de la prévention au traitement. *Prog Urol.* 2004 ;14 :573-6.
- 60** - Heinonen OP, Albanes D, Virtamo J, Taylor PR, Huttunen JK, Hartman AM, et al. Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and Beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 440–6.
- 61** - Miller EC, Giovannucci E, Erdman Jr JW, Bahnson R, Schwartz SJ, Clinton SK. Tomato products, lycopene, and prostate cancer risk. *Urol Clin North Am* 2002; 29:83–93.
- 62** – Smith Jr, Freije D, Carpten J-D, Gomberg H, Xu J, Isaacs S-D, et al. Major susceptibility locus for prostate cancer on chromosome 1 suggested by a genome – wide search. *Science* 2006; 274:1371-4
- 63** - Nelson MA, Reid M, Duffield-Lillico AJ, Marshall JR. Prostate cancer and selenium. *Urol Clin North Am* 2002; 29:67– 70
- 64** - Hum Genet 2003; 72:1–2. [25] Eichholzer M, Stahelin HB, Ludin E, Bernasconi F. Smoking, plasma vitamins C, E, retinol, and carotene, and Fatal prostate cancer: seventeen-year follow-up of the prospective Basel study. *Prostate* 1999 ; 38 :189–98.
- 65** - Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
Recommandations pour la pratique clinique. Éléments d'information des hommes envisageant la réalisation d'un dépistage individuel du cancer de la prostate. Septembre 2004. France
- 66** - Rundle A, Neugut AI. Obesity and screening PSA levels among men undergoing an annual physical exam. *The Prostate.* 2008 3; 68(4): 373-380.

- 67** - Waters KM, Henderson BE, Stram DO, et al... Association of diabetes with prostate cancer risk in the multiethnic cohort. *Am. J. Epidemiol.* 2009 Avr. 15 ; 169(8) : 937- 945.
- 68** - Boissier R. L'antigène spécifique antlgen ou PSA.EM consulte. *Progrès en urologie.*2011; 21 :798-800.
- 69** - Schröder FH, van der Maas P, Beemsterboer P, Kruger AB, Hoedemaeker R, Rietbergen J, Kranse R. Evaluation of the digital rectal examination as a screening test for prostate cancer. Rotterdam section of the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1998; 90: 1817-23.
- 70** - Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, 3rd, Buys SS, Chia Church TR, et al Prostate cancer screening in the randomized. Prostate, Lung, Colorectal, And Ovarian Cancer Screening Trial: mortality results after 13 years of Follow-up. *J Natl Cancer Inst* 2012; 104:125-32.
- 71** - Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, De Santis M, et al. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screen-ing, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur Urol* 2017; 71(4):618 29.
- 72** - Droz J-P, Audisio RA. Management of urological cancers in older people. Springer Science & Business Media; 2012: 367.
- 73** - Potter SR, Horniger W, Tinzl M, Bartsch G, Partin AW. Age, prostate specific antigen, and digital rectal examination as determinants of the probability of having prostate cancer. *Urology.* 2001 juin; 57(6):1100-1104.
- 74** - Gosselaar C, Roobol MJ, Roemeling S, Schroder FH. The role of the digital rectal examination in subsequent screening visits in the European randomized study of screening for prostate cancer (ERSPC), Rotterdam. *Eur Urol* 2008; 54:581-8.
- 75** - Lebret T, Méjean A. [Rare locations of metastases from prostate cancer]. *Prog. Urol.* 2008 nov;18 Suppl 7: S357-364.

- 76** - Salomon L, Azria D, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornu F, et al. Comité de Cancérologie de l'AFU. Recommandations en onco- urologie : cancer de la prostate. Prog Urol 2010;20: S217-51 WWW: Site internet du Memorial Sloan- Kettering Cancer Center.
<http://nomograms.mskcc.org/Prostate/PsaDoublingTime.aspx>
- 77** - Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O, Cancer de la prostate : Diagnostic et bilan d'extension. Encycl méd-chirurgicale. 18-560-A-12 (2004).
- 78** - Roy C. Cancer de la prostate : forme commune Feuillet de Radiologie, 2005, 45, n° 5, 323-344 © Masson, Paris 2005
- 79** - Leongamornlert D, Saunders E, Dadaev T, Markiewicz M, Goh C, Jugurnauth-Little S, et al. Frequent germline deleterious mutations in DNA Repair genes in familial prostate cancer cases are associated with advanced Disease. British journal of cancer 2014; 18:1663-72.
- 80** - Liss MA, Kim W, Moskowitz D, Szabo RJ. Comparative Effectiveness of Targeted vs Empirical Antibiotic Prophylaxis to Prevent Sepsis from Transrectal Prostate Biopsy: A Retrospective Analysis. J Urol 2015; 194:397-402.
- 81** - Roberts MJ, Williamson DA, Hadway P, Doi SA, Gardiner RA, Paterson DL. Baseline prevalence of antimicrobial resistance and subsequent infection Following prostate biopsy using empirical or altered prophylaxis: A bias Adjusted meta-analysis. Int J Antimicrob Agents 2014; 43:301-9.
- 82** - Salomon L, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Fromont G, Hennequin C, et al. CCAFU Recommendations 2013 : Prostate cancer. Prog Urol 2013 ;23 : S69-101.
- 83** - Ong WL, Weerakoon M, Huang S, Paul E, Lawrentschuk N, Frydenberg M, et al. Trans perineal biopsy prostate cancer detection in first biopsy and repeat biopsy after negative transrectal ultrasound-guided biopsy: the Victorian Trans perineal Biopsy Collaboration experience. BJU international 2015; 116:568-76.

84 - Edwan GA, Ghai S, Margel D, Kulkarni G, Hamilton R, Toi A, et al. Magnetic resonance imaging detected prostate evasive anterior tumors: Further Insights. Canadian Urological Association journal = Journal de l'association des urologues du Canada 2015 ; 9 : E267-72.

85 - Flutterer JJ, Briganti A, De Visschere P, Emberton M, Giannarini G, Kirkham A et al. Can Clinically Significant Prostate Cancer Be Detected with Multiparametric Magnetic Resonance Imaging? A Systematic Review of the Literature. Eur Urol 2015; 68:1045-53.

86 - Siddiqui MM, Rais-Bahrami S, Turkbey B, George AK, Rothman J, Shakir N, et al. Comparison of MR/ultrasound fusion-guided biopsy with Ultrasound-guided biopsy for the diagnosis of prostate cancer. JAMA 2015 ; 313 :390-7.

87 - Filson CP, Natarajan S, Margolis DJ, Huang J, Lieu P, Dorey FJ, et al. Prostate cancer detection with magnetic resonance-ultrasound fusion Biopsy: The role of systematic and targeted biopsies. Cancer 2016; 122:884-92.

88 - Salami SS, Ben-Levi E, Yaskiv O, Ryniker L, Turkbey B, Kavoussi LR, et al. In patients with a previous negative prostate biopsy and a suspicious lesion On magnetic resonance imaging, is a 12-core biopsy still necessary in addition to a targeted biopsy? BJU international 2015; 115:562-70.

89 - Lee DJ, Recabal P, Sjoberg DD, Thong A, Lee JK, Eastham JA, et al. Comparative Effectiveness of Targeted Prostate Biopsy Using Magnetic Resonance Imaging Ultrasound Fusion Software and Visual Targeting: a Prospective Study. J Urol 2016; 196:697-702.

90 - Wysock JS, Rosenkrantz AB, Huang WC, Stifelman MD, Lepor H, Deng FM, et al. A prospective, blinded comparison of magnetic resonance (MR) Imaging-ultrasound fusion and visual estimation in the performance of MR-targeted prostate biopsy: the PROFUS trial. Eur Urol 2014; 66:343-51.

91 - Flutterer JJ, Moche M, Busse H, Yakar D. In-Bore MR-Guided Biopsy Systems and Utility of PI-RADS. Top Magn Reson Imaging 2016; 25:119-23.

- 92** - Schimmoller L, Blondin D, Arsov C, Rabenalt R, Albers P, Antoch G, et al. MRI-Guided In-Bore Biopsy: Differences Between Prostate Cancer Detection and Localization in Primary and Secondary Biopsy Settings. *AJR Am J Roentgenol* 2016; 206:92-9?
- 93** - Radtke JP, Boxler S, Kuru TH, Wolf MB, Alt CD, Popeneciu IV, et al. Improved detection of anterior fibromuscular stroma and transition zone prostate cancer using biparametric and multiparametric MRI with MRI targeted biopsy and MRI-US fusion guidance. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2015; 18:288-96.
- 94** - Bruyere F, Malavaud S, Bertrand P, Decock A, Cariou G, Doublet JD, et al. Prostatitis: a multicenter, prospective analysis of infectious complications after prostate biopsy. *J Urol* 2015; 193:145-50.
- 95** - Wagenlehner FM, van Oostrum E, Tenke P, Tandogdu Z, Cek M, Grabe M, et al. Infective complications after prostate biopsy: outcome of the Global Prevalence Study of Infections in Urology (GPIU) 2010 and 2011, a prospective multinational multicenter prostate biopsy study. *Eur Urol* 2013; 63:521-7.
- 96** - Loeb S, Vellekoop A, Ahmed HU, Catto J, Ember ton M, Nam R, et al. Systematic review of complications of prostate biopsy. *Eur Urol* 2013; 64:876-92.
- 97** - Epstein JI, Allsbrook WC, Jr., Amin MB, Egevad LL, Committee IG. The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. *Am J Surg Pathol* 2005; 29:1228-42.
- 98** - Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR, Humphrey PA, et al. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *Am J Surg Pathol* 2016; 40:244-52?

99 - Epstein JI, Zelefsky MJ, Sjoberg DD, Nelson JB, Egevad L, Magi-Galluzzi C, et al. A Contemporary Prostate Cancer Grading System: A Validated Alternative to the Gleason Score. Eur Urol 2016 ; 69 :428-35.

100 - **Samaké MS**. Corrélation entre le taux de PSA et les aspects Histopathologiques de la prostate. Thèse médecine Bamako 2013.N°279.

101 - Daou S. Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate .Thèse médecine Bamako 2014; N°269.

102 - **Dolo RA**. Cancer de la prostate découverte fortuite au service d'urologie du CHU Gabriel Touré : une étude de 116 pièces d'adénomectomie. Thèse médecine Bamako 2007, N°201.

103 - **Oumarou S M S** Cancer de la prostate dans la région de Fès : Aspects épidémiologiques, cliniques, Biologiques, radiologiques, anatomopathologiques et prise en charge thérapeutique. Thèse médecine Université de Rabat 2019 : N°011.

104 - **Bannakij Lojanapiwat, Wisan Anutrakulchai, Wilaiwan Chongruksut, Chaichawan Udomphot**. Correlation and diagnostic performance of the Prostate-specific antigen level with the diagnosis, aggressiveness, and Bone metastasis of prostate cancer in clinical practice. Prostate Int 2014; 2 (3):133-139.

105 - B Ndong, M Mbodj, G Mbaye, O Ndoye, E H AL Bathily, L A D Diouf, et al. Place de la Scintigraphie osseuse dans le bilan d'extension des métastases des Cancers de la prostate au Sénégal: étude préliminaire à propos de 45 cas. Méd Nucl 2012 ; 36 :586-590.

106 - **Soulié M, Barré C, Euzeboc C** : Cancer de la prostate. Comité de cancérologie de l'association française d'urologie. Prog Urol. 2004 ;14 (4 Suppl 1) : 903,915-955. 43

107 - M. BELKHAIMA. Profil épidémiologique clinique et thérapeutique du cancer de la prostate au CHU Mohamed VI (Étude rétrospective à propos de 159 cas).

108 - Fané M. Pathologie tumorale et le cancer de la prostate au service d'urologie du CHU Gabriel Toure. Thèse médecine Bamako2009 ; N°295.

RESUME :

Le cancer de la prostate est le deuxième cancer le plus fréquent chez l'homme après les cancers broncho-pulmonaires et la sixième cause de décès par cancer masculin dans le monde. Depuis l'avènement du dosage du taux de PSA, l'incidence de ce cancer a beaucoup augmenté.

L'Objectif principal de ce travail était d'étudier la correspondance diagnostique du cancer de la prostate à travers ces données par acliniques (PSA, imagerie, et histologie).

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale qui s'étendait du 01 octobre 2017 au 01 octobre 2020, dans l'unité d'urologie du CSREF de la CV du district de Bamako.

Résultats :

Nous avons colligé 32 patients ayant un cancer de la Prostate :

- L'âge moyen de nos patients était de 73.28 ans avec des extrêmes de 63 et 93 ans.
- Le motif de consultation le plus fréquent était des troubles du bas appareil Urinaire à type de pollakiurie (31.3 %), et de rétention aiguë d'urine (46.9%).
- Le toucher rectal était pathologique dans 81.3%.
- Les sites métastatiques à l'imagerie étaient osseuses surtout, puis Ganglionnaires, et hépatiques.
- Le taux de PSA moyen était de 83.9 ng/ml, avec des extrêmes de 12.4 et 400 ng/ml.
- La biopsie : l'adénocarcinome était le type histologique dans 100% de cas ; le Score de Gleason moyen était de 6.94. et 68.8% des patients avaient un score ≤ 7 et 12.5% score ≥ 8 .

Quant à la différenciation nucléaire

6 patients (18.8%) avaient un adénocarcinome (ADK) bien différencié, 22 patients (68.8%) un ADK moyennement différencié, et 4 patients (12.5%) peu différencié.

- Le score de Gleason biopsique et le taux de PSA_t étaient plus élevés chez les Patients ayant des métastases osseuses que chez ceux ayant une Scintigraphie osseuse normale.
- Dans notre série le taux de PSA_t était faiblement corrélé au score de Gleason Biopsique avec un coefficient de corrélation $r= 0.30$

Annexes

FICHE D'ENQUETE

Corrélation entre le taux de PSA, les aspects radiologiques et histopathologiques du cancer de la prostate

N° de la fiche: /__ / N° de téléphone: /___ / ___ / ___ /
 /___ / ___ / ___ /

I-Identité du malade**A- Renseignements sociodémographiques :**

Nom : Prénom : Age : ans
 Statut matrimonial 1) Célibataire /___ / 2) Marié /___ / 3) Veuf
 /___ / 4) Divorcé /___ /

Régime matrimonial :

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

B-Niveau d'alphabétisation

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

C-Renseignements professionnels

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

D- Résidence

1) Urbain :

2) rural :

E- Nationalité

1) Malienne /___ /

2) Etrangère

G- Référé par :

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

II- Clinique**A- Motif de consultation :**

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

B- Antécédent urologique

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

III- Examens complémentaires**A- Imagerie :****- Echographie rénale et vésico-prostatique :**

- 1) Normal /___/ 2) Anormal /___/ 3) Pas fait /___/

- ASP :** 1) Normal /___/ 2) Anormal /___/ 2) Pas fait /___/

- UCR :** 1) Normal /___/ 2) Anormal /___/ 2) Pas fait /___/

- Scanner :** 1) Normal /___/ 2) Anormal /___/ 2) Pas fait /___/

- **Rx du thorax** : 1) Normal /___/ 2) Anormal /___/ 2) Pas fait /___/

B-Biologie :

1) **PSA :**

> Taux de PSA total (ng/ml): ≤ 4 4-10 10-20 20-50 50-100

B- >100

a) Normal /___/ b) Anormal /___/ c) Pas fait /___/

Taux (ng/ml) :

2) **Groupage sanguin rhésus :**

3) **E.C.B.U. :**

a) Normale /___/ b) Anormale /___/ c) Pas fait /___/

– Germe retrouvé :

– Antibiotique :

C- Examens anatomo-pathologiques

Type de prélèvement :

Biopsie :

Chirurgie

C2- Examen histologique

1) Adénome /___/ 2) Adénofibrome /___/ 3) Adénomyome /___/

4) Adénomyofibrome /___/ 5) Léiomyome /___/ 6) Adénocarcinome /___/

Score de Gleason :

/___/

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'honoraire. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Je le jure !