

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITÉ
Kankou Moussa

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
U.K.M

Faculté des Sciences de la Santé
(Médecine et Pharmacie)

FSS

Année universitaire 2020 - 2021

Thèse N° :/.....

THESE

**Corrélation entre le
taux de PSA et les tumeurs
prostatiques**

Présentée et soutenue publiquement le.... /.... / 2021 devant la Faculté des Sciences de la
Santé d'UKM par :

Mme. Aïssata KEITA

**POUR OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

JURY

Président : **Pr. Cheick Bougadari TRAORE**
Membre : **Dr. Cheickna BADIAGA**
Co-directeur : **Dr. Bourama COULIBALY**
Directeur : **Pr. Mamadou Lamine DIAKITE**

UNIVERSITE KANKOU MOUSSA
(Faculté des Sciences de la Santé)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

Administration

RECTEUR : Pr Siné BAYO

1^{er} ASSESSEUR :

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE ET PEDAGOGIQUE : Pr Hamar Alassane Traoré

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mr Amougnon DOLO

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1- PROFESSEURS

Mr Alhousseini Ag Mohamed	ORL
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Mr Amadou I DOLO	Gynéco-obstétrique
Mr Aly Douro Tembely	Urologie
Mr Nouhoun ONGOIBA	Anatomie et chirurgie générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
Mr Djibo Diango Mahamane	Anesthésie et Réanimation
Mr Sadio YENA	Chirurgie cardio-thoracique
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mr Adégné Pierre TOGO	Chirurgie générale
Mr Alassane TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
Mme Doumbia Kadiatou SINGARE	ORL

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ibrahim TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Hamady Traoré	Stomatologie

3- MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Souleymane TOGORA	Stomatologie
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Traumatologie
Mr Hamady COULIBALY	Stomatologie
Mr Mamadou Ndiaye	Radiologie

5-Assistant :

Mr Zakary SAYE Oncologie Chirurgicale

D.E.R SCIENCES FONDAMENTALES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Siné BAYO	Anatomie pathologie – Histo-embryologie
Mr Bakary CISSE	Biochimie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Mahamadou Ali THERA	Parasitologie Mycologie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie
Mr Abdoulaye Djimé	Parasitologie Mycologie

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Boureïma KOURIBA	Immunologie
Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Parasitologie
Aboulaye KONE	Parasitologie

3-MAITRES DE CONFERENCES/MAITRES DEVRECHERCHES

Mr Amadou KONE	Biologie Moléculaire
Mr Mahamadou Z SISSOKO	Méthodologie de la Recherche
Mr Issiaka SAGARA	Math-Bio-Statistique

5-MAITRES ASSISTANTS

Mr Bourama COULIBALY	Histo-embryo et anapath
Mr Souleymane SANOGO	Physique
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Mohamed M'BAYE	Physiologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Koniba Diabaté	Biophysique

6-ASSISTANTS

Mr Abdoulaye FAROTA	Chimie Physique-Chimie Générale
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale

D.E.R MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1- PROFESSEURS

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Mr Saharé Fongoro	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Hamar Allassane TRAORE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Imagerie Médicale
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-Entérologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie

Corrélation entre le taux de PSA et les tumeurs prostatiques

Mr Daouda K MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Youssoufa M MAIGA	Neurologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumologie
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme TRAORE Fatoumata DICKO	Pédiatrie et génétique Médicale
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Mahamane Django Djibo	Réanimation Urgence

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Kaya Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie

3- MAITRE DE CONFERENCES

Mr Adama DICKO	Dermatologie
----------------	--------------

4- MAITRES ASSISTANTS

Mr Salia COULIBALY	Imagerie Médicale
Mr Mody CAMARA	Imagerie Médicale
Mr Mamadou N'DIAYE	Imagerie Médicale
Mr Koniba Diabaté	Biophysique
Mme Menta Dénébou TRAORE	Médecine Interne
Mr Djibril SY	Médecine Interne
Mme SOW Djénébou SYLLA	Endocrinologie

5- ASSISTANTS

Mme DEMBELE Maimouna SIDIBE	Rhumatologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
Mr Modibo Mariko	Endocrinologie

-CHARGES DE COURS :

Mr Madani LY	Oncologie Médicale
--------------	--------------------

D.E.R SANTE PUBLIQUE

1- PROFESSEUR

Mr Hammadoun SANGHO	Santé Publique
---------------------	----------------

2- MAITRE DE CONFERENCES AGREGES

Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
--------------------------	-----------------------

3- MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdramane COULIBALY	Anthropologie Médicale
Mr Oumar SANGHO	Santé Communautaire
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Cheick Abou COULIBALY	Santé Publique

5-CHARGES DE COURS :

Mr Birama DIAKITE	Économie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au travail
Mr Ali Wélé	Management
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Cheick Tidiane TANDIA	Santé Publique

D.E.R SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1- PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHES

Mr Saibou MAIGA	Legislation
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Ousmane DOUMBIA	Chimie Thérapeutique
Mr Aboulaye DABO	Zoologie
Mr Moussa Samaké	Botanique
Mr Benoit Yaranga KOUMARE	Chimie Inorganique
Mr Ababacar MAÏGA	Toxicologie
Mr Lassine SIDIBE	Chimie Organique
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Biologie Cellulaire
Mr Cheick Oumar BAGAYOGO	Informatique
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie
Mr Alhassane TRAORE	Anatomie
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Anatomie
Mr Siaka SIDIBE	Biophysique
Mr Sékou BAH	Pharmacologie
Mr Abdoulaye DJIMDE	Parasitologie-Mycologie
Mr Daouda Kassoum MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Satigui SIDIBE	Pharmacie Vétérinaire
Mr Mahamadou Ali THERA	Méthodologie de la Recherche
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie de la Recherche
Mr Daba SOGODOGO	Physiologie Humaine

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES/MAITRES DE CONFERENCES/MAÎTRES DE RECHERCHES

Mr Aldiouma Guindo	Hématologie
Mr Sékou Bah	Pharmacologie
Mr Ousmane SACKO	Cryptogamie
Mr Bourèma KOURIBA	Immunologie
Mr Issaka SAGARA	Maths-Bio-Statistiques
Mr Mme DOUMBO Safiatou NIARE	Méthodologie de la Recherche
Mr Abdoulaye KONE	Méthodologie de la recherche
Mr Drissa TRAORE	Soins Infirmiers

4-MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHES

Mr Dominique ARAMA	Chimie Thérapeutique
Mr Yaya GOÏTA	Biochimie
Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biochimie
Mr Ibrahima GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed Ag BARAÏKA	Bactériologie-virologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Mahamane HAIDARA	Pharmacognosie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mr Hamma MAIGA	Législation-Galénique
Mr Bakary Moussa CISSE	Galénique Législation
Mr Boubacar ZIBEROU	Physique
Mr Abdoul K MOUSSA	Anatomie
Mr Madiassa KONATE	Anatomie
Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale

Corrélation entre le taux de PSA et les tumeurs prostatiques

Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Hamadoun DIALLO	Anatomie
Mr Aboudou DOUMBIA	Chimie Générale
Mr Bourama COULIBALY	Biologie Cellulaire
Mr Mohamed MBAYE	Physiologie
Mr Koniba DIABATE	Biophysique
Mr Souleymane SANOGO	Biophysique
Mr Diakardia SANOGO	Biophysique
Mr Souleymane DAMA	Parasitologie-Mycologie
Mr Laurent DEMBELE	Parasitologie-Mycologie
Mr Amadou NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
Mr Charles ARAMA	Immunologie
Mme MINTA Djénébou	Sémiologie Médicale
Mr Mahamane HAÏDARA	Pharmacognosie
Mr Yaya COULIBALY	Droit et éthique
Mme Aïssata MARIKO	Cosmétologie
Mr Boubacar Tiètiè BISSAN	Analyse Biomédicale
Mr Issa COULIBALY	Gestion Pharmaceutique
Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie-Embryologie
Mr Hammadoun TOURE	Bromatologie
Mr Ibrahim GUINDO	Bactériologie-Virologie
Mr Mohamed AG BARAÏKA	Bactériologie-Virologie
Mr Aboubacar DOUMBIA	Bactériologie-Virologie
Mme Salimata MAÏGA	Bactériologie-Virologie
5-ASSISTANTS :	
Mr Dougoutigui Tangara	Chimie Minérale
Mr Abdourhamane Diara	Hydrologie
Mme SAYE Bernadette COULIBALY	Chimie Minérale
Mr Mohamed Elbechir NACO	Chimie Minérale
Mr Abdoulaye KATILE	Math-Bio-statistique
Mr Aboubacar SANGHO	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mme Traoré Assitan KALOGA	Droit-Ethique -Législation Pharmaceutique
Mr Lossény BENGALY	Pharmacie Hospitalière
Mr Mamadou BALLO	Pharmacologie
Mr Abdoulaye GUINDO	Pharmacologie
Mr Bah TRAORE	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie-Métabolisme-Nutrition
5-CHARGES DE COURS	
Mr Birama DIAKITE	Economie de la Santé
Mr Mahamane KONE	Santé au Travail
Mr Issiaka DIARRA	Anglais
Mr Maman Yossi	Technique d'expression et de communication
Mr Amassagou DOUGNON	Biophysique
Mr Abdoulaye Farota	Chimie Physique

DÉDICACE ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie ce travail :

À ALLAH le Tout miséricordieux, le Très miséricordieux qui m'a permis de réaliser ce travail. Accorde-moi ta grâce tout au long de ma carrière.

À mon papa

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

À ma tendre mère

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta Bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et Bonheur.

À mon cher époux Mamoudou Dicko

En toi j'ai puisé ma force de persévérer. Je ne saurai assez te remercier pour ton amour incommensurable, tes encouragements, ta compréhension, et surtout pour ta patience durant ces moments difficiles que nous avons connus. Ton soutien et ton affection ont été cruciaux à la réussite de ce travail. Retrouve ici chéri, mon amour profond et ma profonde reconnaissance. Puisse ALLAH LE TOUT PUISSANT te rendre à tes souhaits tout ce dévouement dont tu fais preuve pour notre bien-être. Qu'il solidifie notre union, bénisse nos enfants et nous gratifie d'une entente la plus parfaite. Amin

À mes enfants puisse Allah vous protéger, vous procurer santé et longue vie

À mes frères et sœurs Sadia, Adjaratou, Djénébou, Seydou pour votre amour, votre soutien. Puisse ALLAH vous protéger et nous unir davantage.

À ma regrettée tante Fadima Coulibaly Comment t'oublier ? ta bonté reste encore gravée dans ma mémoire, j'imagine quelle serait ta joie aujourd'hui, j'aurai voulu que tu assistes à l'aboutissement de ces années de dur labeur, Dieu en a décidé autrement. Que Dieu t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.

À mon oncle Diawoye Keita et son épouse pour votre soutien, vos encouragements et vos multiples prières.

Que Dieu exauce tous vos vœux.

Remerciements

A mes oncles et tantes merci pour vos encouragements

A mes beaux-frères et belles sœurs pour tout le soutien

A mon oncle Bakary Coulibaly pour ces encouragements

A madame Yasmine Chanou et famille l'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure, que Dieu vous accorde santé et longue vie

A MES cousins et cousines

Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement.

Aux docteurs Franky, Alou Bina merci pour votre soutien

A toute la 5^{ème} promotion de l'UKM

A toute l'équipe du service d'anatomie cytologie pathologique du CHU du point G

A toute l'équipe du service d'urologie du CHU du Point G

*A tous les membres de mon groupe d'étude : Abdou Koita, Badra Coulibaly, Boubacar Diallo, Maxime Keita,
Que Dieu nous accompagne tous, tout au long de notre carrière*

Nombreux vous êtes de près ou de loin à m'avoir aidé à réaliser ce travail

Merci à vous

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury

Professeur TRAORÉ Cheick Bougadari

- ✧ Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la F.M.O.S
- ✧ Chef de service du laboratoire d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU du Point G
- ✧ Chef de département d'enseignement de recherche (DER) des Sciences fondamentales à la F.M.O.S
- ✧ Praticien hospitalier au CHU du Point G
- ✧ Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus et du registre national des cancers au Mali
- ✧ Président de la Société Malienne de Pathologie (S.M.P)

Cher maître,

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse malgré vos multiples occupations.

Nous vous remercions pour la gentillesse de votre accueil au sein du service, de la richesse de vos enseignements et vos qualités humaines.

La gentillesse et la simplicité dont vous faites preuve font de vous un maître respecté des étudiants.

Cher maître, permettez-nous de vous exprimer ici, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et Juge

Docteur Cheickna BADIAGA

- ✧ Chirurgien urologue.
- ✧ Commandant des forces armées maliennes.
- ✧ Médecin chef de l'unité d'urologie de l'infirmierie de l'hôpital de Bamako.
- ✧ Praticien hospitalier au CHU Point G.

Cher maître,

Nous avons été marqués par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de vous joindre au jury.

Vos grandes qualités de formateur jointes à votre esprit communicatif et votre courtoisie font de vous un homme exceptionnel. Nous avons admiré vos qualités scientifiques et humaines tout au long de ce travail. Votre accueil fraternel fait de vous un exemple à suivre. Trouvez ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et Co-directeur de Thèse

Docteur Bourama COULIBALY

- ✧ Maître-assistant en Anatomie et Cytologie Pathologiques à la FMOS.
- ✧ Praticien Hospitalier au CHU du Point G.
- ✧ Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako et de Kati.
- ✧ Collaborateur du registre national des cancers au Mali.
- ✧ Secrétaire Général adjoint de la Société Malienne de pathologie.

Cher maître

Ce travail est le fruit de vos efforts. Votre discipline, votre franchise, votre bonté, votre rigueur et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple.

Cher maître c'est l'occasion pour moi et pour tous les autres internes du service de vous remercier pour vos soutiens et vos encouragements tout au long de notre séjour au service.

Recevez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

À notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Mamadou Lamine DIAKITE

- ✧ Professeur titulaire en urologie à la FMOS
- ✧ Maître de conférences agrégé en urologie à la FMOS
- ✧ Chirurgien urologue au CHU du Point G
- ✧ Chef de service d'Urologie du CHU Point-G
- ✧ Président de l'AMU-Mali
- ✧ Praticien hospitalier au CHU Point G

Cher maître,

Votre abord facile, votre générosité, votre calme, votre expérience et l'étendue de votre savoir ont tout le temps suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait, votre disponibilité permanente et votre rigueur scientifique font de vous un maître exemplaire.

Recevez cher maître, nos sincères remerciements et notre attachement. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

AEG	: altération de l'état général
ANAPATH	: anatomie et cytologie pathologiques
BM	: brûlure mictionnelle
CHU GT	: centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré
CHU Pt-G	: centre Hospitalo-universitaire du Point-G
C.S.Ref	: centre de santé de référence
Dx	: douleur
ECBU	: examen cytologique et bactériologique des urines
Fig.	: figure
FMOS	: faculté de médecine et d'odontostomatologie
g	: gramme
HBP	: hypertrophie bénigne de la prostate
INRSP	: institut national de recherche en santé publique
IM	: impériosité mictionnelle
IST	: infection sexuellement transmissible
Kg	: kilogramme
l	: litre
M.	: monsieur
Mg	: milligramme
ml	: millilitre
Mm	: millimètre
Ng	: nano gramme
Ng/ml	: nano gramme par millilitre
OMI	: Œdème des membres inférieurs
PAP	: phosphatase acide prostatique
PSA	: prostatic specific antigen (Antigène Spécifique de la Prostate)
PSP	: protéine de sécrétion prostatique
RAU	: rétention aigue d'urine
TR	: toucher Rectal
μmol	: micromole

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Le stade de révélation du cancer est fortement corrélé à la valeur du PSA initiale. [26]... 30	30
Tableau II : Répartition des patients selon les renseignements professionnels.....44	44
Tableau III : Répartition des patients selon la résidence.....44	44
Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d’alphabétisation.....45	45
Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents.....45	45
Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation.....46	46
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....46	46
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes généraux.....47	47
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes physiques.....47	47
Tableau X : Répartition des patients selon le résultat du toucher rectal.....48	48
Tableau XI : Répartition des patients selon la biologie.....48	48
Tableau XII : Répartition des patients selon le taux de PSA.....49	49
Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de PSA.....49	49
Tableau XIV : Répartition des patients selon l’ECBU.....49	49
Tableau XV : Répartition des patients selon le germe retrouvé à l’ECBU.....50	50
Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l’échographie.....50	50
Tableau XVII : Répartition des patients selon la TDM.....51	51
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les examens anatomo-pathologiques.....51	51
Tableau XIX : Répartition des patients selon le score de Gleason.....51	51
Tableau XX : Répartition des patients selon les lésions associées.....52	52
Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux de PSA et l’âge.....52	52
Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de PSA et motif de consultation.....53	53
Tableau XXIII : Répartition des patients selon le taux de PSA et les signes fonctionnels.....53	53
Tableau XXIV : Répartition des patients selon le taux de PSA et les signes généraux.....54	54
Tableau XXV : Répartition des patients selon le taux de PSA et les signes physiques.....54	54
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le taux de PSA et les aspects de la prostate...55	55
Tableau XXVII : Répartition des patients selon le taux de PSA et le bilan biologique.....55	55
Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le taux de PSA et l’ECBU.....56	56
Tableau XXIX : Répartition des patients selon le taux de PSA et le score de Gleason.....56	56
Tableau XXX : Répartition des patients selon le taux de PSA et le type histologique.....57	57

Liste des figures

Figure 1 : Origine embryologique de la prostate (DAUGE) 4	4
Figure 2 : Coupe axiale prostatique (Mc NEAL) 5	5
Figure 3 : Prostate dans l’appareil urogénital 7	7

Figure 4 : Vascularisation artérielle et veineuse de la prostate	9
Figure 5 : Coupe histologique d'une prostate normale	18
Figure 6 : Coupe histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale	18
Figure 7 : Schéma pour établir le grade de gleason.....	22
Figure 8 : La position du patient au cours du toucher rectal.....	24
Figure 9 : Le toucher rectal combiné au palper hypogastrique.....	24
Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge.....	43
Figure 11 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	43

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	3
1. Objectif général.....	3
2. Objectifs spécifiques	3
GÉNÉRALITÉS	4
1. Rappel embryologique.....	4
2. Rappel anatomique.....	5
2.1. Description de la prostate.....	5
2.2. Situation et description macroscopique de la prostate	6
2.3. Rapport prostate et loge prostatique	7
2.4. Vascularisation de la prostate.....	8
3. Rappels physiologiques	9
3.1. Le développement de la prostate	9
3.2. Rôles de la prostate	10
4. Adénome de la prostate [2].....	11
4.1. Épidémiologie.....	11
4.2. Physiopathologie de l'adénome de la prostate [24].....	12
4.3. Facteurs favorisants [25].....	12
5. Cancer de la prostate.....	12
5.1. Épidémiologie.....	12
5.2. Physiopathologie.....	14
5.3. Etiopathogénie.....	14
5.4. Anatomopathologie	16
5.5. Classification	18
5.6. Diagnostic.....	23
5.7. Traitement du cancer de la prostate	26
5.8. Les indications thérapeutiques	27
5.9. Pronostic	28
5.10. Surveillance du malade [46].....	28
6. Antigène Spécifique de la Prostate (PSA)	29
6.1. Généralité sur le PSA.....	29
6.2. Interprétation des résultats du dosage du PSA	33

MÉTHODOLOGIE	41
RÉSULTATS	43
1. Renseignements sociodémographiques	43
2. Renseignement clinique	45
3. Examen clinique	46
4. Examens complémentaires	48
5. Imagerie.....	50
6. Corrélations avec le taux de PSA.....	52
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	58
1. Limites et/ou difficultés de l'étude	58
2. Caractéristiques sociodémographiques.....	59
3. Caractéristiques cliniques	60
Antécédents.....	60
4. Examen clinique	60
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	65
Conclusion	65
Recommandations.....	66
RÉFÉRENCES	68
ANNEXES	72
Fiche d'enquete	72

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est le premier cancer chez l'homme âgé et la deuxième cause de décès après le cancer du poumon. Il est la quatrième cause de décès par cancer pour l'ensemble de la population générale [1,2].

En urologie, l'adulte de sexe masculin se plaint le plus souvent de la qualité de sa miction à type de dysurie, de pollakiurie, d'impériosité mictionnelle, d'hématurie, de gouttes d'urine retardataires et de douleur lombaire sciatique voire des signes d'insuffisance rénale [3,4].

Ces troubles, qui amènent fréquemment l'homme de plus de 40 ans à consulter, sont dus dans la majorité des cas à des tumeurs prostatiques [4].

Au Mali, ces dernières années avec l'augmentation de l'espérance de vie des populations, le nombre de consultations pour ces troubles urinaires est devenu considérable. Cependant, la méconnaissance de la pathologie prostatique par la population cible et l'insuffisance des moyens d'évaluation rendent le diagnostic parfois difficile [4,5].

Depuis l'avènement du dépistage par l'antigène spécifique de la prostate (PSA), le cancer de la prostate est détecté et traité plus précocement que dans les années 1970 et 1980 [6,7].

Le dosage sérique de l'Antigène Spécifique Prostatique (PSA) contribue au diagnostic précoce du cancer de la prostate (CaP). Le PSA est un marqueur sérique non spécifique du cancer de la prostate. Son augmentation suspecte un cancer de la prostate. Le risque de Cancer de la prostate augmente avec la valeur du PSA total [3]. L'indication de biopsies prostatiques diagnostiques est posée sur la perception d'une anomalie évocatrice au toucher rectal ou une élévation suspecte du PSA [8].

Dans notre pays les infections bactériennes, parasitaires et l'agression prostatique par des manœuvres sur la glande sont des facteurs susceptibles d'augmenter le taux du PSA chez des patients n'ayant pas de cancer de la prostate [9,10].

C'est ainsi que nous avons initié la présente étude dans le but de donner une approche globale sur la corrélation entre le dosage du taux sérique de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate.

OBJECTIFS

1. Objectif général

Déterminer la corrélation entre le taux de PSA et les tumeurs prostatiques.

2. Objectifs spécifiques

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints de tumeurs prostatiques ;
- Étudier les aspects cliniques, para cliniques et diagnostiques des tumeurs prostatiques ;
- Décrire la corrélation du taux de PSA et les tumeurs prostatiques ;
- Déterminer le pronostic et l'évolution post opératoire des patients.

GÉNÉRALITÉS

1. Rappel embryologique

Le développement de la prostate pendant la période embryo-foetale a fait l'objet de plusieurs études. La prostate provient de cellules du mésenchyme du sinus urogénital et son développement s'étend de la 5^{ème} semaine au 6^{ème} mois [11].

La différenciation du tissu prostatique se fait beaucoup vers la 5^{ème} semaine [12] :

- À 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.
- À la 10^{ème} semaine : naissance des bourgeons glandulaires prostatiques.
- Au cours de la période foetale, 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.

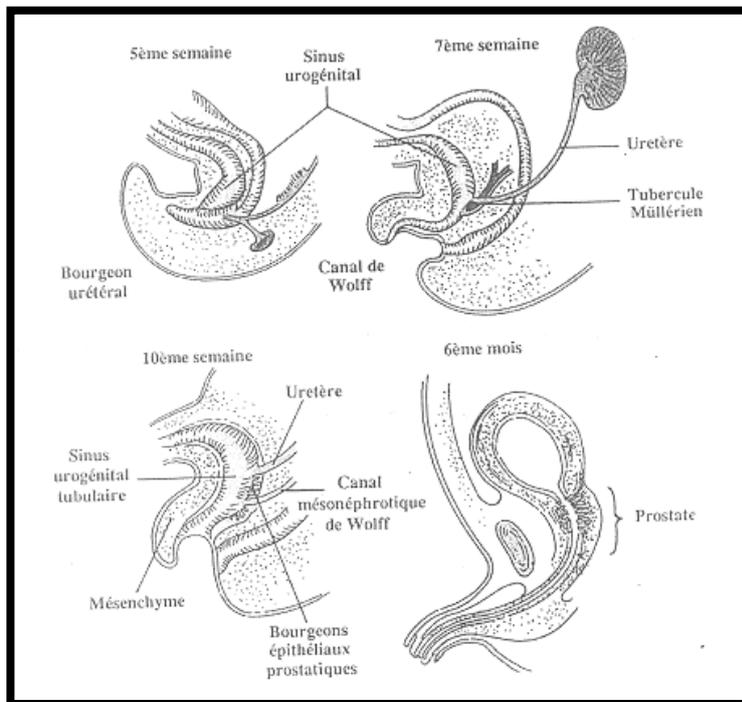


Figure 1 : Origine embryologique de la prostate (DAUGE) [12]

2. Rappel anatomique

2.1. Description de la prostate

a) Description selon Gil Vernet et Mac Neal [13]

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

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

On parle d'anatomie zonale de la prostate. L'adénocarcinome naît dans 75 % des cas dans la ZP, dans 20 % des cas dans la ZT et dans 5 % des cas dans la ZC.

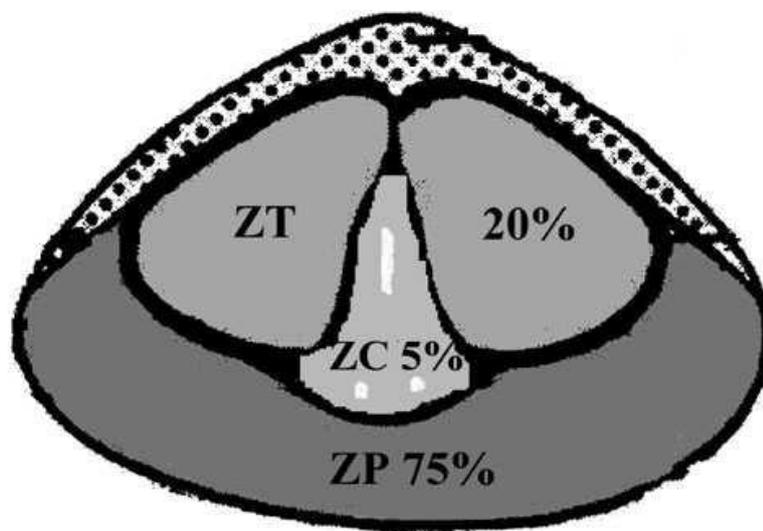


Figure 2 : Coupe axiale prostatique (Mc NEAL) [13]

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, pouvant cependant permettre le développement d'un nodule néoplasique de découverte précoce difficile parce que non accessible par les moyens de diagnostic actuellement disponibles.

L'adénome de la prostate peut se développer aux dépens des 4 premiers lobes contrairement au cancer qui de façon préférentielle se développe aux dépens des lobes latéraux et postérieurs [14,15].

2.2. Situation et description macroscopique de la prostate

La prostate est un organe immédiatement situé sous la vessie, en arrière de la symphyse pubienne et en avant du rectum. Elle entoure l'urètre sur 3 à 4cm, canal par lequel les urines sont évacuées de la vessie. Elle a la forme d'une châtaigne et mesure 3cm de haut, 4cm de large et 2cm de profondeur chez un adulte jeune.

Elle pèse 20 à 25 grammes. Sa face postérieure ou dorsale est parcourue par un sillon médian séparant 2 lobes, parfaitement palpables lors du toucher rectal (TR).

Sa partie supérieure ou base est contre la vessie et sa partie inférieure ou apex est en bas et se continue avec l'urètre [12].

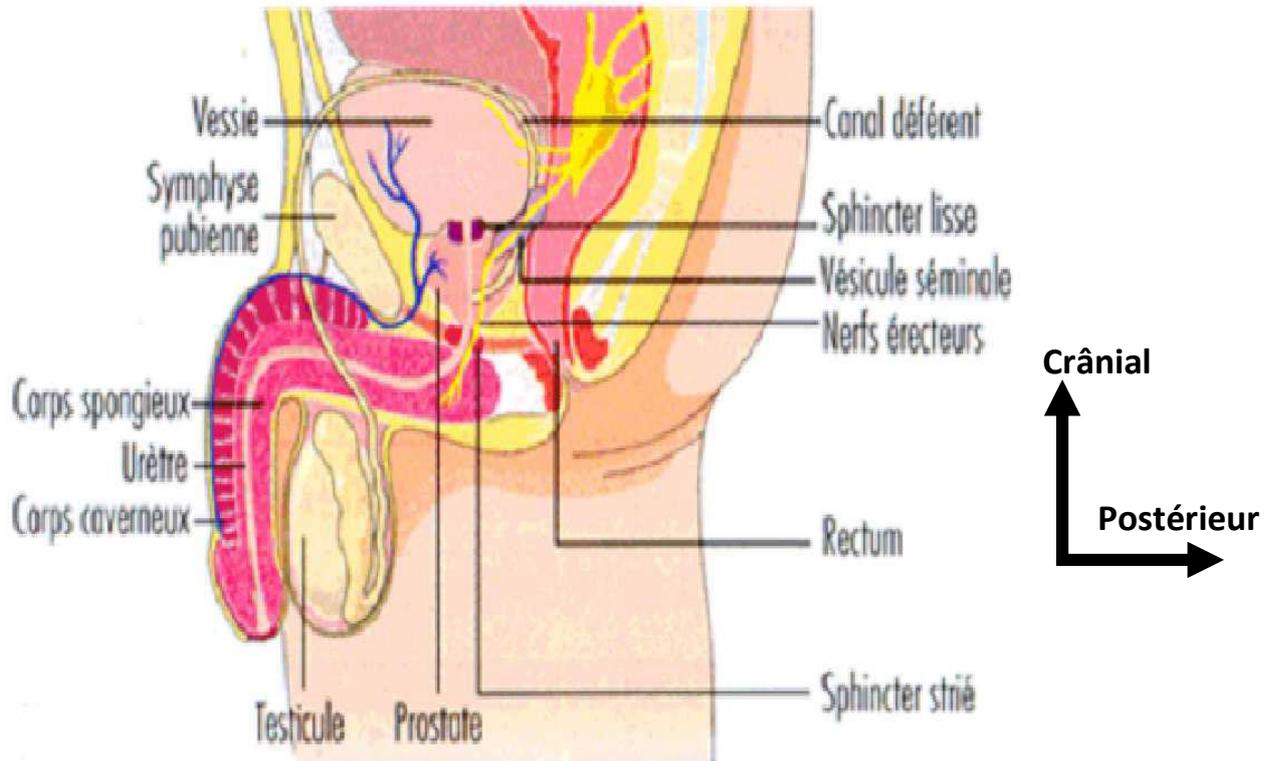


Figure 3 : Prostate dans l'appareil urogénital [16]

2.3. Rapport prostate et loge prostatique

a) Fixité de la prostate [17]

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

- En avant une lamelle pré prostatique,
- En arrière par l'aponévrose 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.

b) Rapport interne de la prostate [17]

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.

2.4. Vascularisation de la prostate

a) 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 [12].

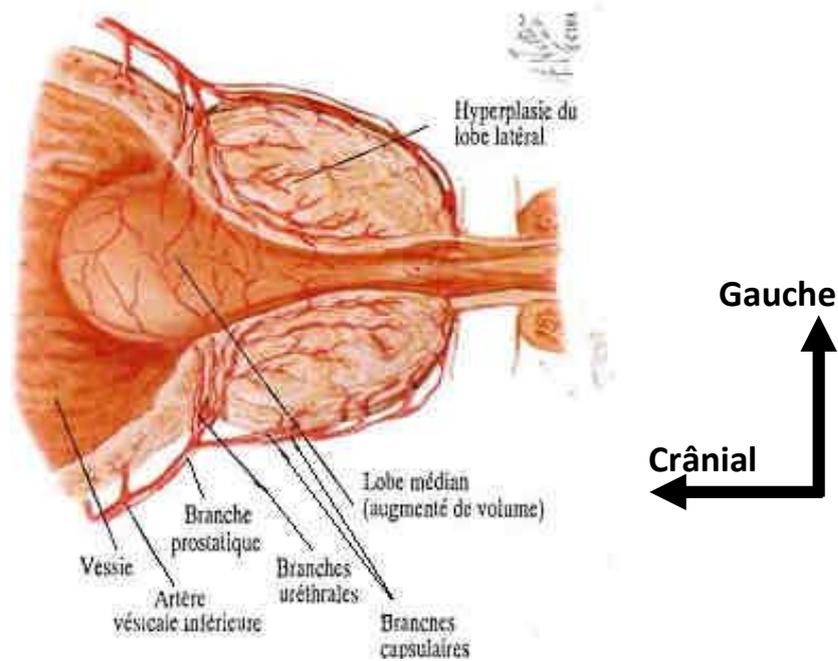


Figure 4 : Vascolarisation artérielle et veineuse de la prostate [12]

b) Drainage lymphatique

Le drainage lymphatique de la glande prostatique forme un réseau péri prostatique et s'unit à plusieurs pédicules principaux pour gagner les ganglions iliaques internes, iliaques externes, obturateurs et pré sacrés [12].

c) Innervation

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

3. Rappels physiologiques

3.1. Le développement de la prostate

La prostate reste l'une des glandes les moins connues du corps humain. Elle secrète un liquide alcalin qui neutralise la sécrétion acide du vagin, elle assure aussi le déclenchement de la coagulation grâce à laquelle le sperme reste dans le vagin après le retrait du pénis [15].

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

3.1.1. Les androgènes

Il est admis aujourd'hui que la testostérone par le biais de son métabolite intercellulaire, la di-hydro-testostérone (DHT) joue un rôle essentiel dans le métabolisme prostatique. Sans cette hormone, la prostate est incapable de maintenir son développement, sa différenciation, son volume normal et sa fonction [15].

3.1.2 Les œstrogènes

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

3.2. Rôles de la prostate

3.2.1. Rôle exocrine

La prostate est une glande à sécrétion externe et son fluide représente environ 30% du volume d'un éjaculat. Il se présente sous la forme d'un fluide d'aspect laiteux et légèrement acide (ph = 6,5) en raison des fortes concentrations de citrate (375 mg / 100 ml). Elle sert de véhicule nutritif aux spermatozoïdes dans le sperme [16].

Composition de l'éjaculat [18]

Le volume de l'éjaculat humain varie de 2 à 6 cc, composé principalement de Spermatozoïdes et de Liquide séminal.

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

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

3.2.2. Les protéines de sécrétion prostatique :

Ce sont :

- L'antigène spécifique de la prostate (PSA) (cf. généralité sur le PSA)
- La phosphatase acide prostatique PAP : elle représente 25% de la sécrétion prostatique [19,20]. Mise en évidence dans le tissu prostatique dès 1935, la PAP a été proposée comme marqueur biologique du cancer de la prostate il y a 50 ans.

Même si son rôle physiologique est méconnu, il semblerait qu'elle pourrait intervenir dans la capacitation.

- Les autres protéines de sécrétion prostatique : Il s'agit de l'albumine, l' α -1glycoprotéine, le Zn α -2 glycoprotéine.

3.2.3. Rôle mécanique [5]

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. Adénome de la prostate [4]

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

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

4.1. Épidémiologie

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

de 20 à 90% entre 40 et 80 ans. Son incidence va augmenter avec le vieillissement de la population. C'est la troisième maladie en termes de dépense de santé dans les pays développés, car 70% des hommes au cours de leur vie auront un traitement pour cette pathologie, 25% des hommes vivant jusqu'à 75 ans nécessiteront un geste chirurgical [21].

4.2. Physiopathologie de l'adénome de la prostate [22]

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

4.3. Facteurs favorisants [23]

Ils sont mal connus, mais quelques hypothèses comme la race, l'environnement et l'alimentation sont des pistes de réflexion. En somme l'étiologie de l'HBP reste indéterminée.

5. Cancer de la prostate

5.1. Épidémiologie

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

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

En France, elle est de 36,5 pour 100 000 ; 95% des cas sont compris entre 57 et 88 ans. L'âge médian est de 73 ans [15].

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

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

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

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

Il existe probablement une prédisposition génétique à développer ce cancer (le gène PCA3 en serait responsable). Le risque est deux à trois fois plus élevé chez les sujets avec un antécédent familial (apparenté au premier degré) de cancer de la prostate [24-26].

En Afrique, il y a eu quelques études qui rapportent 4,5/100000 au Sénégal contre 11,5/100 000 au Liberia [31]. Il n'y a pas de facteurs favorisants connus d'association avec l'HBP, mais il est probable qu'il existe un phénomène d'occidentalisation du comportement de vie.

Le facteur de risque principal connu aujourd'hui reste donc l'âge [18,19].

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

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 [27].

L'hypothèse suivante permet d'expliquer la survenue du cancer de la prostate : lorsque les mécanismes régulateurs de la division cellulaire sont intacts, l'interaction entre les différents facteurs de la division (androgènes, œstrogènes, facteurs de croissance oncogène) est coordonnée afin que la réponse ne dépasse les besoins de l'homéostasie.

Mais lorsqu'il y a une atteinte des mécanismes de division cellulaire, la prolifération cellulaire dépasse les besoins.

Ainsi, lorsque les mécanismes de la différenciation ne sont pas atteints, on a une tumeur bénigne. Dans le cas contraire, on obtiendra un cancer de la prostate.

L'étiologie de l'atteinte de ce mécanisme est inconnue. Toutefois, il semblerait que l'oncogène Ras 21p (de transmission génétique) soit aussi incriminé [27].

5.3. Etiopathogénie

Les travaux de CATALONA et SCOTE (1986) énoncent les causes majeures du cancer de la prostate, en particulier les facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux et infectieux [3].

5.3.1 Facteurs génétiques

Une incidence élevée a été constatée chez les parents des patients porteurs de cancer de prostate [18,24].

5.3.2 Facteurs hormonaux

Le rôle supposé d'imprégnation oncogénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé [35].

5.3.3 Facteurs immunologiques

L'âge avancé et le liquide séminal ont un effet déprimeur sur l'immunité tumorale [18]. Les stimuli immunologiques catalyseurs et inhibiteurs sont alors à la base du développement et de la prolifération tumorale. Ainsi la réaction de blocage immunitaire et l'action possible de ras p21 de cellules normales en cellules tumorales pourraient expliquer la croissance rapide et la prolifération des cellules résistantes [3].

5.3.4 Espérance de vie

Witmore (1984) souligne dans son travail, que l'augmentation de l'espérance de vie chez l'homme de plus de 50 ans, conduit à une augmentation de ses risques à développer le cancer [3].

5.3.5 Facteurs alimentaires

Des facteurs alimentaires ont été récemment inclus dans les facteurs de risque du cancer. Le taux de survenue est élevé chez les hommes dont l'alimentation est riche en calcium et en graisses principalement animales [29,30]. Le soja joue un rôle protecteur ; ce qui expliquerait le faible taux rencontré au Japon où l'alimentation est principalement à base de soja.

5.3.6 Facteurs liés à la profession [29,30]

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

5.4. Anatomopathologie

5.4.1. Les différents types de prélèvements [31]

Ce sont : les biopsies prostatiques, les copeaux de résection trans-urétrale et les pièces d'adénomectomies, la prostatectomie totale, le cytodiagnostics.

5.4.2. Examens anatomopathologiques

5.4.2.1. Les variétés histologiques

L'adénocarcinome de la prostate représente près de 90% des cancers de la prostate. C'est une tumeur plus ou moins différenciée. Elle a un point de départ acineux et se développe dans les parties postérieures et périphériques, (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 [15].

5.4.2.2. Aspects microscopiques

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

Sur le plan architectural 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 lorsque l'aspect morphologique et fonctionnel se rapproche plus ou moins du tissu normal de référence [36]. C'est une cellule à cytoplasme 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'embolus néoplasiques intra capillaires doit être systématique [26].

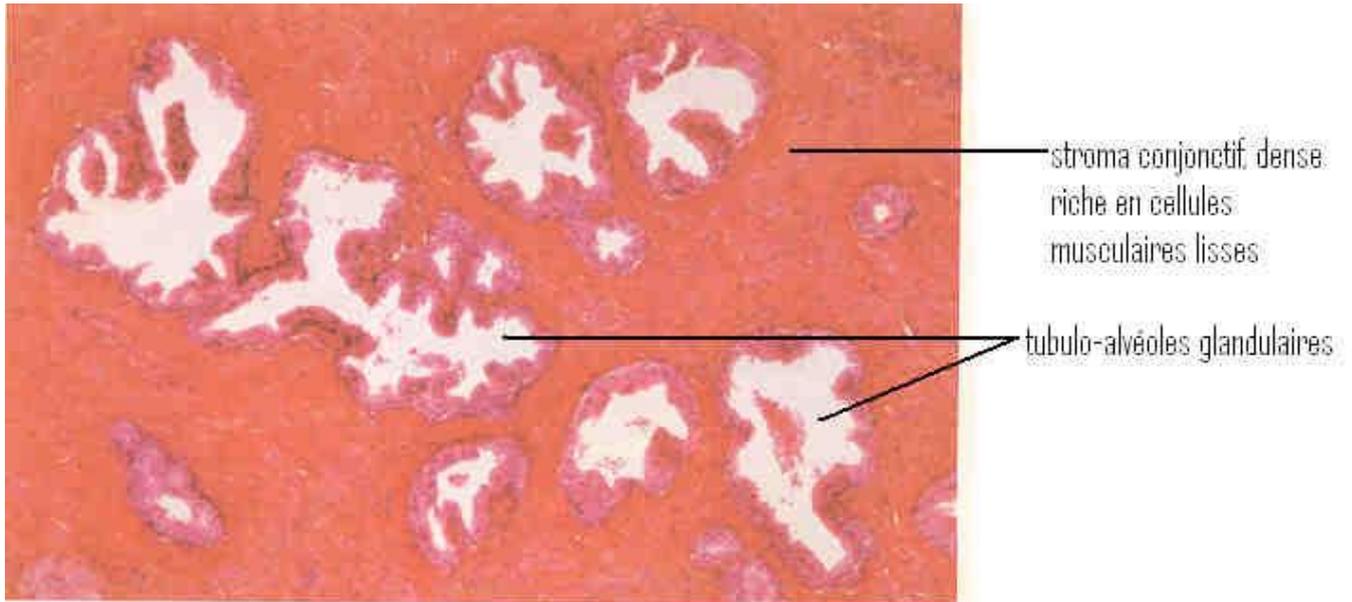


Figure 5 : Coupe histologique d'une prostate normale [29]



Figure 6 : Coupe histologique d'une glande tubulo-alvéolaire normale [25]

5.5. Classification

5.5.1. Classification anatomo-clinique

5.5.1.1. Classification TNM 2002 du cancer de la prostate

T : Tumeur primitive

T0 : Absence de tumeur

T1 : Tumeur non palpable ou non visible en imagerie ;

T1a < 5 % du tissu réséqué ;

T1b > 5 % du tissu réséqué ;

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

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

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

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

T2c : Atteinte des deux lobes ;

T3 : Extension au-delà de la capsule ;

T3a : Extension extra capsulaire ;

T3b : Extension aux vésicules séminales ;

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

N : Ganglions régionaux

N0 : Absence de métastases ganglionnaires ;

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

M : Métastases à distance

M0 : Absence de métastases à distance ;

M1 : Métastases à distance ;

M1a : Ganglions non régionaux ;

M1b : Os ;

M1c : Autres sites.

R : Reliquat tumoral post-opératoire

Les marges après prostatectomie sont codées comme suit :

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

5.5.1.2. Classification en stade

Elle dérive de celle proposée par COLLE et comporte 4 grands stades [3].

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

A1 : tumeur focale et de grade faible ; l'espérance de vie des malades est identique à celle de la population normale (HANASH 1972) [32,33].

A2 : tumeur diffuse, elle reste confinée à la prostate. Le taux de mortalité est de 20% entre 5 et 15 ans (CORREA 1974) [23,34]

Stade B (T1T2Mo) = La tumeur est intra capsulaire

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

B2 : gros ou multiples nodules infiltrant toute la glande, présence des métastases dans les 5 ans qui suivent [23].

Stade C (T3T4Mo) = extension extra capsulaire.

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

C2 : volume tumoral supérieur à 70g. L'envahissement local au-delà de la capsule touche principalement les vésicules séminales et le col de la vessie. Le taux de survie à 5 – 10 ans est de 15 à 5% pour les tumeurs peu différenciées et 58 – 37% pour les tumeurs différenciées [34].

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

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

D2 : métastases ganglionnaires à distance, osseuses ou d'un autre organe ou encore du tissu mou [23,34].

5.5.2. Les Classifications histologiques

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

5.5.2.1. La Classification de Gleason

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

Grade 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 irrégulier ; 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 prédominants, allant de 1 à 5. Le score varie de 2 à 10. Le cancer est d'autant plus agressif que le score de GLEASON est élevé.

5.5.2.2. Classification "ISUP"

Depuis 2014, une nouvelle classification plus claire est utilisée, affinant l'analyse des médecins pathologistes et surtout utilisant un code plus facile à expliquer. Le grade de Gleason est utilisé, mais la notation changée :

- Groupe 1 : ancien Gleason 3+3. Correspond à une tumeur bien différenciée (le meilleur)

- Groupe 2 : ancien Gleason 3+4 (majorité de grade 3). Tumeur bien à moyennement différenciée.
- Groupe 3 : ancien Gleason 4+3 (majorité de grade 4). Tumeur moyennement différenciée
- Groupe 4 : ancien Gleason 4+4. Tumeur peu différenciée.
- Groupe 5 : anciens Gleason 9 ou 10, comprenant des cellules de grade 5, dites indifférenciées : les cellules et la glande sont tellement altérées qu'il n'y a plus de ressemblance avec la prostate normale (le pire).

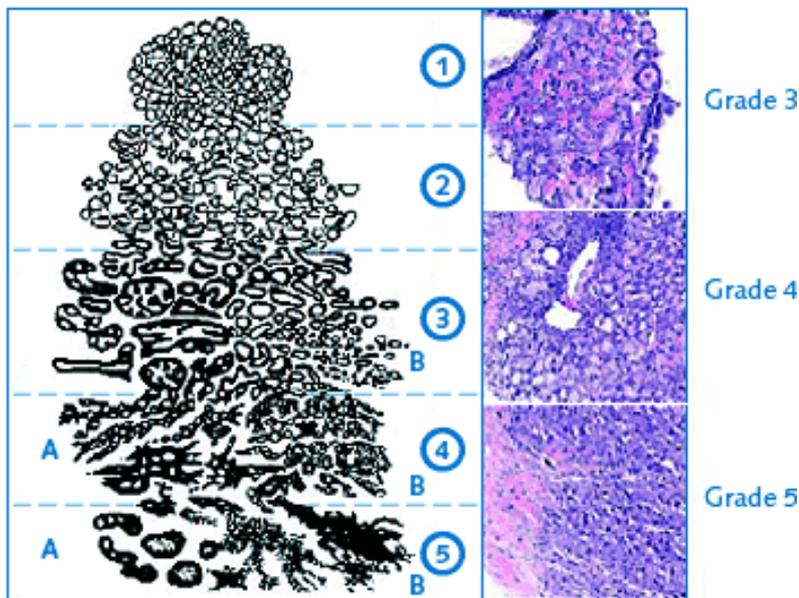


Figure 7 : schéma pour établir le grade de Gleason [34]

5.5.2.3. La classification de Mostofi [31,35]

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.

5.6. Diagnostic

5.6.1. Diagnostic clinique

5.6.1.1. Circonstances de découverte [36,43]

La découverte se fait en général devant :

- Symptômes urinaires : dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle, rétention aiguë d'urine (RAU), hématurie macroscopique typiquement initiale, quelquefois hémospemie.
- Douleurs : osseuses en rapport avec les métastases révélatrices.
- Autres : compression médullaire ou radiculaire et/ou épidurite métastatique, altération de l'état général, asthénie, amaigrissement, œdème des membres inférieurs (OMI) [26].

5.6.1.2. Examen physique

Inspection : On appréciera les conjonctives, les extrémités et l'état général des patients [23].

Palpation : On recherchera les adénopathies externes au niveau des aires ganglionnaires, les OMI, les globes vésicaux en cas de RAU et le contact lombaire à la recherche de retentissements rénaux [23,26].

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

Toucher rectal (TR)

Le toucher rectal est encore aujourd'hui le moins cher et le moins invasif, le meilleur et le premier moyen de détecter un cancer de la prostate ou du rectum. Le malade est soit en position couchée latérale, en genu-cubital, debout, ou en position gynécologique (Figure 7).

Sa pratique combinée au palper hypogastrique permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée (Figure 8) [33].

Au toucher rectal le cancer a une consistance pierreuse ; il peut se présenter comme une induration localisée entourée par un tissu prostatique normal ; il peut aussi apparaître sous l'aspect d'une glande uniformément indurée et irrégulière.

Le toucher rectal permet également de connaître l'extension locale de la tumeur.

En effet, le palper latéral permet de délimiter l'extension à la graisse péri-prostatique voire jusqu'au releveur de l'anus. À un stade encore plus évolué les vésicules séminales, qui normalement ne sont pas palpables peuvent augmenter de volume et devenir alors fixes et fermes. [3,13]

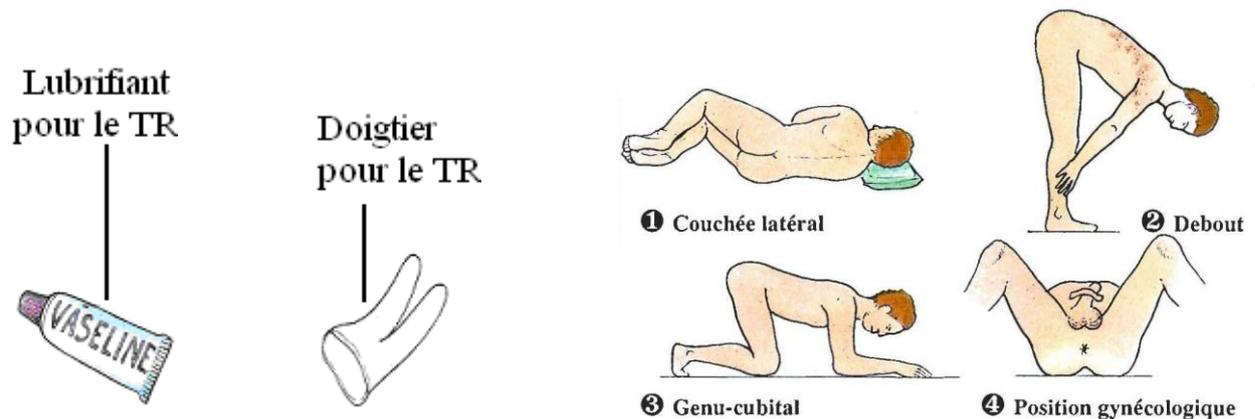


Figure 8 : La position du patient au cours du toucher rectal [37]

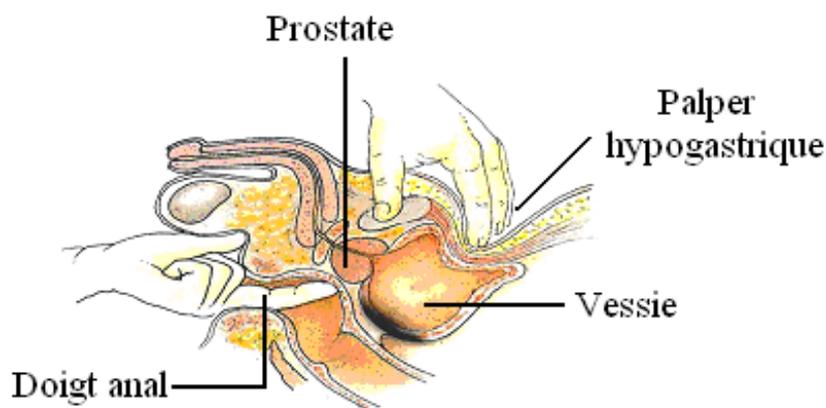


Figure 9 : le toucher rectal combiné au palper hypogastrique [33]

5.6.2. Diagnostic para clinique

5.6.2.1. Biologie

Marqueurs tumoraux :

Dans la pratique courante on utilise deux types de marqueurs qui sont : la PAP et le PSA [37,38].

Examens cyto bactériologiques des urines (ECBU)

5.6.2.2. Imagerie médicale

- L'ultrasonographie de tous les systèmes d'imageries utilisés aujourd'hui
- L'échographie est celle qui apporte le plus d'aide à l'examen clinique [33]
- La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate
- Le cliché sans préparation
- L'urographie intraveineuse (U.I.V.)
- La cystographie sus-pubienne
- L'urétrocystographie rétrograde
- La Scintigraphie
- Imagerie par résonance magnétique (IRM)
- La Tomodensitométrie
- La Lymphographie pédieuse
- L'Endoscopie dans le cancer de la prostate
- La biopsie prostatique
- Le cliché thoracique garde une place importante dans la recherche d'envahissement pulmonaire [27,38].

5.6.3. Diagnostic positif

Seule l'analyse histologique permet d'affirmer le diagnostic d'un cancer de la prostate [23].

5.6.4. Diagnostic différentiel

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

5.6.5. Le dépistage du cancer de la prostate au stade précoce

Le dépistage du cancer de la prostate s'impose alors dans la population des hommes entre 50 – 70 ans, afin qu'ils puissent bénéficier d'un traitement curatif pour en diminuer la mortalité [39,32].

5.7. Traitement du cancer de la prostate

5.7.1. Méthodes

5.7.1.1. Chirurgie

- **La prostatectomie radicale**
- **Chirurgie endoscopique**
- **Autres techniques** : la surrénalectomie bilatérale, l'hypophysectomie ont pu être indiquées pour des métastases osseuses douloureuses [40].

5.7.1.2. L'hormonothérapie

L'hormonothérapie semble améliorer l'état de santé mais ne prolonge pas la vie des patients ; elle peut être réalisée par plusieurs procédés : la pulpectomie, les œstrogènes, les anti-androgènes, les progestatifs et la castration chimique (analogues de la LH-RH) [41,42].

5.7.1.3. LA Radiothérapie [41,42].

5.7.1.4. La chimiothérapie

Elle est actuellement réservée aux formes oestrogéno-résistantes.

Les médicaments utilisés sont :

- L'ESTRAMUSTINE (ESTRACYT*),

- La DOXORUBICINE,
- La CISPLATINE,
- Le FLUORO-CERACILE,

5.8. Les indications thérapeutiques

5.8.1. Les cancers infra cliniques, stade T1

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

5.8.2. Les cancers limités à la glande, stade T2

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

5.8.3. Le stade T3-T4

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

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

À 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 [14].

5.8.4. Le stade T4 (Métastase)

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

5.9. Pronostic

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

5.10. Surveillance du malade [39] :

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.

5.10.1. Suivi clinique :

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

5.10.2. Suivi biologique :

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

5.10.3. Modalité du dosage du PSA dans le suivi après traitement :

En cas de PSA détectable il est recommandé de pratiquer un contrôle à trois mois pour certifier l'anomalie et estimer le temps de doublement de la valeur du PSA.

La progression biologique est définie par une élévation du PSA supérieure à 0,1ng/ml à deux dosages successifs.

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

6. Antigène Spécifique de la Prostate (PSA)

6.1. Généralité sur le PSA :

Initialement décrit sous le nom de gamma-sémino-protéine par HARA en 1971 et isolé du tissu prostatique par WANG en 1979, c'est une glycoprotéine exclusivement produite chez l'homme dans les cellules épithéliales prostatiques. Son rôle physiologique est de reliquefier le sperme et sa sécrétion semble être quantitativement équivalente dans toutes les zones de la glande. C'est une enzyme glycoprotéine ayant un rôle de fluidifiant du sperme au cours de l'éjaculation. Il est sécrété par l'épithélium des acini des canaux prostatiques et des glandes urétrales dont la majeure partie passe dans le sperme. Seulement une faible quantité (perturbée au cours des pathologies prostatiques), passe dans le sang sous trois formes : la forme enzymatique libre et inactive ; la forme liée à l'alpha 1 anti-chymotrypsine ou PSA complexé, immuno-réactif ; et la forme liée à l'alpha 2 macroglobuline ou PSA occulte non immuno-réactif.

La demi-vie du PSA est de deux à trois jours et son catabolisme se fait pour la forme libre dans les reins pour la forme complexée dans le foie et pour la forme occulte dans le système réticulo-endothélial [3,28].

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

Seul le dépistage permet le diagnostic d'un cancer de la prostate au stade curable et la réduction de la mortalité liée au cancer de prostate. Un cancer diagnostiqué avant 65 ans tue 3 fois sur 4 s'il n'est pas traité. Le stade de révélation du cancer est fortement corrélé à la valeur de PSA initiale [26].

Tableau I : Le stade de révélation du cancer est fortement corrélé à la valeur du PSA initiale. [26]

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

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

Le taux de détection est de 18,2% pour un PSA supérieur à 4 ng/ml combiné au toucher rectal et 24,3 % pour un PSA supérieur à 3 ng/ml sans toucher rectal. Le nombre de biopsies nécessaire pour diagnostiquer un cas de cancer passe de 5,2 à 3,4 en utilisant comme seul test le seuil de PSA à 3 ng/ml [26]. Certains programmes de dépistage utilisent un seuil de PSA à 2,5 ng/ml.

L'interprétation des résultats du dosage du PSA a changé ; récemment encore, pour des valeurs de PSA situées entre 4 et 10 ng/ml, un dosage comparatif du PSA était proposé six mois ou un an plus tard (vélocité du PSA) afin de confirmer le caractère suspect. En effet, plus de 50% des patients ayant une valeur initiale de PSA à 7 ng/ml voient leur cancer révélé à un stade non curable, donc une valeur au-dessus de 4 (ou de 3) ng/ml doit faire suspecter l'existence d'un cancer de prostate [26].

Les types de présentation des résultats sont :

- PSA total sérique suffit pour dépister ou poser le diagnostic de cancer de la prostate ;

- PSA libre / PSA complexé permet de faire la différence entre une tumeur bénigne et/ou maligne ;
- PSA ultrasensible permet le dépistage précoce après prostatectomie.

A qui propose-t-on ce dépistage ?

Ce dépistage s'adresse aux hommes de plus de 50 ans et jusqu'à 75 ans. Ce chiffre moyen varie à l'échelon individuel en fonction de l'état de santé de chacun.

Par exemple, un homme de 70 ans en bonne santé, sans maladie grave ou évolutive, a une espérance de vie de 15 années, alors qu'un homme présentant une maladie grave évolutive mal stabilisée (diabète, artérite ...) a une espérance de vie plus réduite proche de 3 années. Des éléments de mesure de la morbidité compétitive sont disponibles et il est possible d'en extraire une aide à la décision thérapeutique pour les patients présentant un cancer localisé de la prostate.

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

Comment dépister ?

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

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

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

Une élévation est possible transitoirement en cas :

- d'infection prostatique,

- d'hypertrophie prostatique bénigne,
- d'agression prostatique par des manœuvres sur la glande.

Le volume de la prostate ne doit pas expliquer à lui seul l'élévation du PSA [16]. Il existe une variabilité individuelle des valeurs de PSA à deux dosages successifs pouvant atteindre 30%. Le dosage associé de la fraction libre du PSA ou du PSA complexé n'est pas indiqué en routine. Le rapport PSA libre /total est plus élevé en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate qu'en cas de cancer. Le rapport PSA libre /total la valeur prédictive positive avec une sensibilité identique pour des valeurs de PSA total entre 4 et 10 ng /ml. Au-delà d'un seuil de PSA libre / total de 25% les biopsies ne seraient justifiées.

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

Les précautions

S'assurer de l'absence d'une infection uro-génitale récente. IL est habituellement recommandé de ne pas faire un dosage du PSA peu après un examen endorectal ou échographie. En fait les variations de la valeur du PSA dans ces situations sont peu significatives. Elles sont plus significatives après un manœuvre endo-urétrale ou une chirurgie prostatique et imposent un délai de 21 jours (7 demi-vie sérique de trois jours) avant la réalisation du prélèvement sanguin. En cas d'infection urinaire, le dosage du PSA doit être réalisé après un délai de deux mois [22].

6.2. Interprétation des résultats du dosage du PSA :

- Les méthodes du dosage du PSA utilisent des techniques immuno-enzymatiques ou radios immunologiques. De nombreux kits existent avec des résultats discordants d'un kit à l'autre, d'où l'importance de faire pratiquer les dosages de PSA successifs dans le même laboratoire.
- Certains éléments sont importants à connaître dans l'interprétation du taux sanguin de PSA.
 - Le taux de PSA augmente avec l'âge. La norme est établie à 4ng/ml avec les variations suivantes : théoriquement, ce taux doit être inférieur à 2,5ng /ml pour un homme de moins de 50ans et inférieur à 6,5ng /ml pour un homme de plus de 70ans.
 - La variabilité interpersonnelle du taux de PSA peut atteindre 30% d'un dosage à l'autre.
 - Le toucher rectal et l'échographie endo-rectale n'entraînent pas de modification significative du taux de PSA. L'intervalle d'une semaine entre le toucher rectal et le dosage du PSA n'est donc pas impératif mais souhaitable.
 - Les biopsies prostatiques, la résection endoscopique de prostate et de l'adénomectomie prostatique font augmenter de manière significative le taux de PSA. Un délai de minimum 3semaines est donc recommandé avant un dosage de PSA.
 - L'éjaculation ne modifie pas le taux de PSA total mais augmente le taux libre. Une abstinence sexuelle de 3jours est donc souhaitable avant un dosage de PSA.
 - Le finastéride (Chibroproscar*) par l'atrophie épithéliale qu'il entraîne, diminue artificiellement par 2 le taux de PSA après 6mois

de traitement. Le taux de PSA doit être multiplié par 2 pour refléter la réalité.

- Certains éléments du dosage du PSA sont importants à connaître pour le diagnostic précoce du cancer de prostate et le diagnostic des récurrences en particulier après traitement radical.
- Rapport PSA libre /PSA total : Ce rapport est beaucoup plus élevé dans l'hypertrophie bénigne de la prostate que dans le cancer. L'étude de ce rapport est surtout intéressante dans les cas limites c'est à dire pour des taux compris entre 4 et 10ng/ml avec un toucher rectal ne laissant pas suspecter la présence d'un cancer prostatique.
- Vitesse du PSA : L'évolution du taux de PSA dans le temps surtout son taux de doublement est important pour le diagnostic précoce du cancer de prostate et la surveillance du cancer traité.
- Densité du PSA : Elle correspond au rapport du taux de PSA en ng/ml sur le volume de la prostate, mesuré par l'échographie endo-rectale, en ml ou mm³. Malheureusement, aucune étude n'a pu mettre en évidence de valeur seuil de densité de PSA, probablement du fait des difficultés de standardisation et de fiabilité de mesure du volume prostatique.
- PSA ultrasensible : Il permet de détecter des taux très bas de PSA sanguin de l'ordre de 0,03ng/ml. Son intérêt dans le dépistage des reprises évolutives chez des malades ayant eu une prostatectomie totale avec PSA indosable en post opératoire.

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

6.3. PSA et situations cliniques

6.3.1. PSA et pathologie non cancéreuse de la prostate

6.3.1.1. Prostatites aiguës :

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

6.3.1.2. Hypertrophie bénigne de la prostate :

Elle peut s'accompagner d'une élévation anormale du taux de PSA et de l'augmentation du volume prostatique au toucher rectal. Certains éléments peuvent permettre une discrimination entre adénome de la prostate et cancer de prostate et diminuer le nombre de biopsies prostatiques inutiles et leur répétition.

6.3.1.2. Hypertrophie bénigne de la prostate :

Elle peut s'accompagner d'une élévation anormale du taux de PSA et de l'augmentation du volume prostatique au toucher rectal. Certains éléments peuvent permettre une discrimination entre adénome de la prostate et cancer de prostate et diminuer le nombre de biopsies prostatiques inutiles et leur répétition :

- Rapport PSA libre/PSA total :
 - *Un rapport inférieur à 15% est fortement évocateur de cancer ;*
 - *Un rapport supérieur à 25% est en faveur d'une pathologie bénigne ;*
 - *Un rapport compris entre les deux valeurs précédentes ne permet de conclure, nécessitant le recours à la vélocité du marqueur dans le temps.*

- Vitesse de PSA : Une augmentation annuelle de plus de 0,75ng/ml a une sensibilité de 72% et une spécificité de 92% pour le diagnostic.
- Malgré tous ces éléments, seul un faisceau d'arguments comportant en particulier les données du toucher rectal peut permettre de prendre la décision de pratiquer ou non des biopsies prostatiques.

6.3.2. PSA et cancer de prostate

6.3.2.1. Valeur du PSA :

- Le caractère discriminant du PSA dans le diagnostic du cancer de prostate ne se conçoit que lorsque le toucher rectal est normal ou ne comporte pas d'anomalie suspecte devant conduire à la biopsie prostatique quel que soit le taux de PSA.
- Devant un toucher rectal normal, un faisceau d'arguments doit permettre de décider de la pratique ou non de biopsies prostatiques. Entrent en ligne de compte le taux de PSA, le rapport PSA libre/PSA total en particulier pour des valeurs comprises entre 4 et 10ng/ml, la vitesse du PSA et les éventuels antécédents familiaux du patient et bien entendu son âge.

6.3.2.2. Valeur pronostique du PSA :

- Chez un porteur d'un cancer de prostate, le taux de PSA sanguin aide à la stadification de la maladie.
- Cependant le PSA n'est qu'un élément à associer à d'autres paramètres que sont le toucher rectal, le grade de Gleason obtenu par les biopsies prostatiques ou sur les copeaux d'une résection de prostate ou sur l'analyse d'une pièce d'adénomectomie, voire de prostatectomie radicale.
- Le PSA peut à lui seul être prédictif du bilan d'extension de la maladie :

- Si le taux de PSA est supérieur à 50ng/ml, le risque d'extension du cancer au-delà de la capsule prostatique est supérieur à 80% avec fréquemment une atteinte des vésicules séminales voire des ganglions obturateurs.
- Si le taux de PSA est supérieur 100ng/ml, le risque de métastases notamment osseuses est très élevé.
- Soulignons cependant que tous ces éléments ne permettent de déterminer qu'un risque statistique et que face à un patient donné, le taux de PSA ne permet pas d'affirmer une extension de la maladie. Ainsi le risque doit être évalué pour chaque cas.

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

6.3.2.3.1. PSA après prostatectomie radicale :

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

- Pour affirmer la guérison le PSA doit rester <5ng/ml pendant au moins 5ans après la cure chirurgicale. La grande majorité des récives se font dans les 3 premières années après la prostatectomie. Le dosage du PSA ultrasensible peut dépister plus tôt une récive de la maladie. Son intérêt sur le plan thérapeutique est encore discuté.
- En pratique après prostatectomie : soit le PSA est indosable (ou <5ng/ml, pour certains), une surveillance tous les 6 mois s'impose avec un toucher rectal et PSA total ; soit le PSA reste ou est à nouveau dosable. Le problème est alors de savoir s'il s'agit d'une récive locale ou de métastases.

- L'examen clinique, les éventuelles biopsies de la loge de prostatectomie, la tomodensitométrie et la scintigraphie osseuse ne permettent pas toujours de conclure. La date d'apparition et le temps de dédoublement du PSA sont des éléments d'orientation importants : une remontée du taux sanguin, précocement après la prostatectomie et un temps de doublement lent serait plus en faveur d'une récurrence locale pour laquelle une radiothérapie externe adjuvante peut éventuellement être proposée.

6.3.2.3.2. PSA après radiothérapie externe

L'interprétation du dosage du PSA sanguin après radiothérapie externe est plus difficile qu'après prostatectomie. En effet, d'une part la radiothérapie laisse persister des cellules prostatiques normales sécrétant du PSA, d'autre part, l'efficacité de la radiothérapie se traduit plusieurs mois après la fin des séances. Il est donc normal que le PSA soit dosable après radiothérapie et que son taux ne soit au plus bas (PSA Nadir) que plusieurs mois après la fin du traitement (1an).

En pratique, un PSA à 1an inférieur à 0,5ng/ml est fortement corrélé à une faible progression biologique ultérieure avec un taux de récurrence à 5ans inférieur à 10%.

En revanche, un PSA Nadir supérieur à 1ng/ml est associé à un risque de progression à 5ans supérieur à 50%. La progression du taux de PSA après radiothérapie externe débouche habituellement sur une hormonothérapie.

6.3.2.3.3. PSA et surveillance d'une hormonothérapie pour cancer

métastatique :

- Le traitement hormonal du cancer de la prostate métastasé fait appel à l'hormonothérapie. Les modalités pratiques de ce traitement sont variables (analogues de la LH-RH (Gosérelène, Triptoreline, Leuproréline)

+/- anti androgène (Nilutamide , Cyprotérone , Bicalutamide), en traitement intermittent ou en traitement au long cours.

- Quelle que soit la modalité thérapeutique choisie, l'échappement hormonal surviendra en moyenne 30 mois après le début du traitement. Les cellules tumorales n'étant plus hormonosensibles, même si l'hormonothérapie est toujours efficace (testostéronémie effondrée), la maladie progressera.

Le dosage de PSA est intéressant à plusieurs périodes :

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

fréquemment le PSA (malgré la demande pressante du patient), car son taux progresse inexorablement et cette augmentation n'aboutit à aucun traitement efficace, par contre elle majore l'anxiété du malade et de sa famille.

MÉTHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Ce travail a été effectué dans deux services du Centre Hospitalier Universitaire Point G de Bamako :

- Service d'urologie ;
- Service d'anatomie et cytologie pathologiques.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude à collecte de données à la fois rétrospective et prospective.

La collecte rétrospective s'est étendue sur période de 2 ans allant du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2020 et la prospective sur une période de 4 mois allant du 1^{er} Janvier au 30 Avril 2021.

3. Population d'étude :

Elle était constituée de l'ensemble des patients admis au service d'urologie du CHU Point G pendant la période d'étude et répondant aux critères suivants :

Critères d'inclusion :

Tous les patients reçus pour hypertrophie prostatique symptomatique confirmée au TR ou par l'échographie et chez lesquels le PSA a été dosé, et qui ont donné leur accord verbal pour faire partie de l'étude et qui ont bénéficié d'un examen histologique sur la pathologie prostatique avec un dossier complet

Critères de non inclusion :

- Patients reçus dans le service pour hypertrophie prostatique en dehors de la période d'étude ;

- Patients reçus dans le service pendant la période d'étude avec un dossier incomplet;
- Patients opérés pour hypertrophie prostatique mais ne disposant pas de dossiers médicaux exploitables ;
- Les malades ayant refusé de participer à l'étude.

Collecte de données

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête à partir :

- Des dossiers médicaux des patients.
- Du cahier de compte rendu opératoire.
- Du registre des examens anatomopathologiques.
- Des comptes rendus anatomopathologiques.

4. Collecte et traitement des données :

Les données ont été recueillies sur des fiches d'enquête établies à partir des dossiers médicaux et de l'interrogatoire. La collecte et l'analyse des données ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 22.0. Les tableaux ont été réalisés à l'aide Microsoft Office Excel 2016. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2016.

Aspects éthiques :

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local du CHU Point G, ainsi que celui des ayants droit des patients. Les informations recueillies restent confidentielles.

RÉSULTATS

1. Renseignements sociodémographiques

1.1 Age

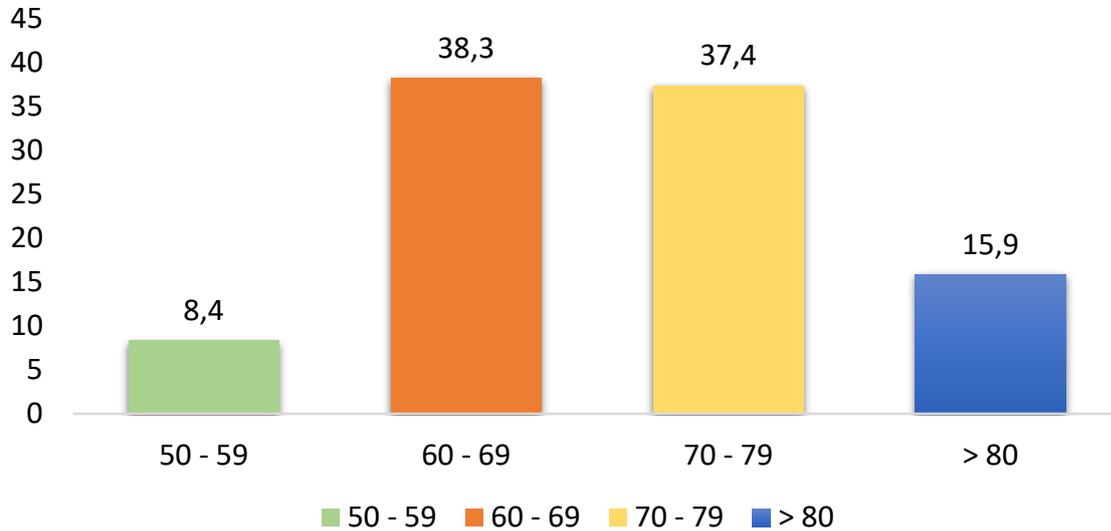


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge 60-69 ans était la plus représentée avec un taux de 38,3%. La moyenne d'âge était de $70,58 \pm 7,264$ ans avec de extrêmes de 52 et 89 ans.

1.2 Statut matrimonial

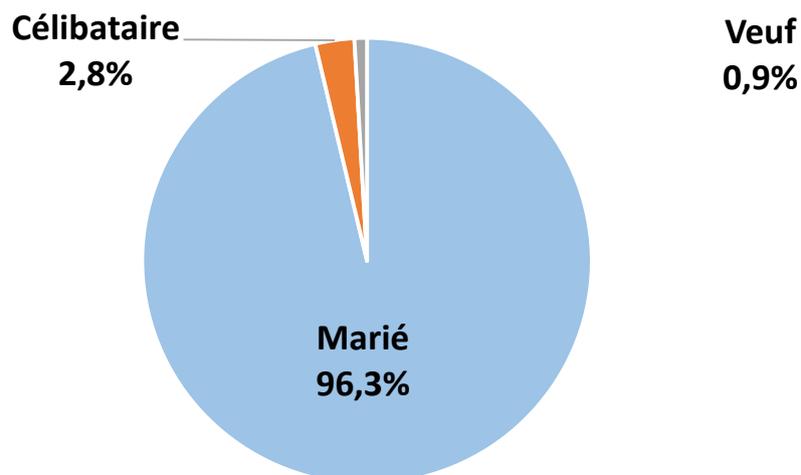


Figure 11 : Répartition des patients selon le statut matrimonial

Les mariés étaient les plus représentés avec un taux de 96,3%.

1.3 Profession

Tableau II : Répartition des patients les renseignements professionnels

Renseignements professionnels	Effectif	Fréquence (%)
Secteur rurale	49	45,8
Secteur fonctionnaire	24	22,4
Secteur libéral	34	31,8
Total	107	100,0

Le secteur rural était majoritaire avec un taux de 45,8%.

1.4 Résidence

Tableau III : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Bamako	77	72,0
Hors de Bamako	26	24,3
Autres pays	4	3,7
Total	107	100,0

Près de 72% de nos patients résidait à Bamako.

1.5 Niveau de scolarisation

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau de scolarisation

Niveau d'alphabétisation	Effectif	Fréquence (%)
Non scolarisé	67	62,6
Primaire	16	15,0
Secondaire	13	12,1
Universitaire	11	10,3
Total	107	100,0

La majorité de nos patients était non scolarisée soit 62,6% des cas.

2. Renseignement clinique

2.1 Antécédents

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents

Antécédents	Effectif (n=107)	Fréquence (%)
Médicaux	HTA	26 24,3
	Diabète	10 9,3
	UGD	4 3,7
	Aucun	72 67,3
Chirurgicaux	Oui	51 47,7
	Non	56 52,3
Urologiques	Bilharziose urinaire	44 41,1
	Aucun	63 58,9

Dans 67,3% des cas, il n'y avait pas d'antécédents médicaux, nous avons eu tout de même 24,3% de cas d'HTA et 9,3% de Diabète. Un antécédent chirurgical a été retrouvé chez 47,7% de nos patients et 41,1% présentait un antécédent de bilharziose urinaire.

A noter qu'un patient peut avoir plusieurs d'antécédents

2.2 Motif de consultation

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif (n=107)	Fréquence (%)
Trouble urinaire du bas appareil	99	92,5
Rétention aigue d'urine	17	15,9
Hématurie	11	10,3
Amaigrissement	6	5,6
Douleurs pelviennes	5	4,7
Fièvre	2	1,9
Pyurie	1	0,9

Trouble urinaire du bas appareil = Prostatisme + Dysurie-IM-Hématurie + Pollakiurie

Les troubles urinaires du bas appareil ont représenté 92,5% suivis de la rétention aigue d'urine avec 15,9% et de l'hématurie dans 10,3% des cas.

A noter que les patients ont plusieurs motifs de consultation.

3. Examen clinique

3.1 Signes fonctionnels

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n=107)	Fréquence (%)	
Obstructifs	Dysurie	78	72,9
	Retard de démarrage	7	6,5
	Jet faible	4	3,7
	Goutte retardataire	3	2,8
	Vidange incomplète	5	4,7
	Aucun	10	9,4
Irritatifs	Pollakiurie	72	67,3
	Urgenturie	14	13,1
	Brulure mictionnelle	22	20,6
	Aucun	29	27,1

La dysurie avec un taux de 72,9% était le principal signe fonctionnel obstructif et la pollakiurie avec 67,3% le principal signe irritatif fonctionnel.

3.2 Signes généraux

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif (n=107)	Fréquence (%)
Port de sonde transurétrale	29	27,1
Amaigrissement	25	23,4
Asthénie	15	14,0
Anorexie	15	14,0
Douleur	4	3,7
Fièvre	3	2,8
Port de cathéter sus-pubien	3	2,8
Hématurie	2	1,9
Autre*	3	2,8
Aucun	8	7,5

* : BEG (1), Hypogastre souple sans masse palpable (1), pâleur (1).

Le port de la sonde transurétrale et l'amaigrissement avec des taux respectifs de 27,1% et 23,4% étaient les principaux signes généraux.

3.1 Signes physiques

Tableau IX : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif (n=107)	Fréquence (%)
Douleur Hypogastrique	14	13,1
Globe vésical	9	8,4
Douleur lombaire	1	0,9
Aucun	83	77,6

La douleur hypogastrique et le globe vésical étaient les principaux signes physiques.

3.3 Toucher rectal

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

Toucher Rectal		Effectif	Fréquence (%)
Volume (n=107)	Augmenté	98	91,6
	Normale	9	8,4
Surface (n=90)	Lisse	48	53,3
	Nodulaire	42	46,7
Contour (n=93)	Régulier	48	51,6
	Irrégulier	45	48,4
Consistance (n=90)	Souple	52	57,8
	Dure	38	42,2
Blindage pelvien (n=107)	Oui	2	1,9

Le volume était augmenté dans 91,6% des cas et le blindage pelvien dans seulement 1,9% des cas.

4. Examens complémentaires

4.1 Biologie

Tableau XI : Répartition des patients selon la biologie

Biologie		Effectif	Fréquence (%)
Hémoglobine	Anémie	72	67,3
	Normal	35	32,7
Moyenne = 11,295 ± 3,430 g/dl ; [1,50 – 30,90]			
Créatininémie	Normale	55	51,4
	Anormale	52	48,6
Moyenne = 261,978 ± 338,844 µmol/l ; [1,50 – 30,90]			
Glycémie	Hypoglycémie	10	9,3
	Normal	66	61,7
	Hyperglycémie	31	29,0
Moyenne = 5,810 ± 2,049 mmol/l ; [2,03 – 15,93]			

On a eu l'anémie dans 67,3% des cas ; la créatininémie était normale dans 51,4% des cas et la glycémie anormale dans 38,3% des cas.

4.2 Taux de PSA

Tableau XII : Répartition des patients selon le taux de PSA

Taux de PSA en ng/ml	Effectif	Fréquence (%)
0 - 4	19	17,8
4 – 10	15	14,0
10 - 20	11	10,3
20 – 50	18	16,8
50 - 100	9	8,4
100- 200	16	15,0
200 - 500	12	11,2
>= 1 000	7	6,5
Total	107	100,0

Moyenne = 250,864 ± 1 016,635 ng/ml ; [0,97 – 9 998,96]

Le taux de PSA était compris entre 0 et 4 ng/ml dans 17,8% des cas

4.3 Taux de PSA

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de PSA

Taux de PSA	Effectif	Fréquence (%)
Normal	19	17,8
Élevé	88	82,2
Total	107	100,0

Le taux de PSA est élevé dans 82,2% des cas.

4.4 ECBU

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'ECBU

ECBU	Effectif	Fréquence (%)
Normale	49	45,8
Anormale	31	29
Aucun	27	25,2
Total	107	100,0

L'ECBU réalisé chez 80 patients dont 49 normal

4.5 Germe retrouvé à l'ECBU

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

Germe retrouvé	Effectif	Fréquence (%)
Escherichia coli	15	48,4
Klebsiella pneumoniae	7	22,6
Enterobacter agglomerans	2	6,5
Klebsiella pneumoniae	2	6,5
Enterobacter cloacae	1	3,2
Enterococcus faecalis	1	3,2
Morganella morganii	1	3,2
Pseudomonas aeruginosa	1	3,2
Staphylococcus aureus	1	3,2
Total	31	100,0

Dans 48,4% des cas le germe retrouvé était l'Escherichia Coli.

5. Imagerie

5.1 Résultat de l'échographie

Tableau XVI : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie

Échographie		Effectif (n=107)	Fréquence (%)
Poids en g	Normal	4	3,7
	Élevé	103	96,3
Structure	Homogène	57	53,3
	Hétérogène	50	46,7
Paroi de la vessie	Épaissie	44	41,1
	Normale	63	58,9
Diverticule	Oui	14	13,1
Urétrohydronephrose	Oui	1	0,9
Lithiase	Oui	6	5,6
Lobe médian	Oui	21	19,6
RPM	Significatif	24	22,4

Le poids était élevé dans 96,3% des cas ; la structure homogène dans 53,3% des cas et la paroi de la vessie normale dans 58,9% des cas.

5.2 Résultat de la TDM

Tableau XVII : Répartition des patients selon la TDM

TDM	Effectif	Fréquence (%)
Normale	37	34,6
Anormale	17	15,9
Non Fait	53	49,6
Total	107	100,0

La TDM était normale dans 34,6% des cas.

5.3 Résultat des examens anatomo-pathologiques

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les examens anatomo-pathologiques

Examens anatomo-pathologiques	Effectif	Fréquence (%)
Adénomyome	60	56,1
Adénocarcinome	47	43,9
Total	107	100,0

L'adénomyome était le type histologique le plus fréquent dans 56,1% des cas.

5.4 Score de Gleason

Tableau XIX : Répartition des patients selon le score de Gleason

Score de Gleason	Effectif	Fréquence (%)
6	10	21,3
7	21	44,7
8 - 10	16	34,0
Total	47	100,0

L'adénocarcinome présents chez 47 patients

5.5 Lésions associées

Tableau XX : Répartition des patients selon les lésions associées

Lésion associée	Effectif (n=107)	Fréquence (%)
Prostatite chronique	12	11,2
Prostatite aigue	8	7,5
Bilharziose	3	2,8
Infarctus et hyperplasie épithéliale non atypique de la prostate	1	0,9

La prostatite chronique était la lésion associée la plus fréquente avec 11,2%.

6. Corrélations avec le taux de PSA

6.1 Taux de PSA et âge

Tableau XXI : Répartition des patients selon le taux de PSA et Age

Age	Taux de PSA		Total (%)
	Normal (%)	Élevé (%)	
50 - 59	1 (0,93)	8 (7,47)	9 (8,4)
60 - 69	11 (10,28)	30 (28,03)	41 (38,3)
70 - 79	5 (4,67)	35 (32,71)	40 (37,4)
> 80	2 (1,86)	15 (14,01)	17 (15,9)
Total	19 (17,8)	88 (82,2)	107 (100,0)

Test exact de Fisher = 3,226 ; ddl = 3 ; **p = 0,334**

Toutes les tranches d'âge de patients avaient dans leur majorité un taux de PSA élevé. Il n'y avait pas de lien entre la tranche d'âge et le taux de PSA.

6.2 Taux de PSA et motifs de consultation

Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux de PSA et Motifs de consultation

Motifs de consultation	Taux de PSA		Total (%)	p
	Normal (%)	Élevé (%)		
Trouble urinaire du bas appareil	18 (16,82)	80 (74,76)	98 (91,6)	1,000
Rétention aiguë d'urine	2 (1,86)	15 (14,01)	17 (15,9)	0,720
Hématurie	0 (0)	11 (10,28)	11 (10,3)	0,207
Amaigrissement	0 (0)	6 (5,6)	6 (5,6)	0,588
Douleurs pelviennes	0 (0)	5 (4,7)	5 (4,7)	0,583
Fièvre	0 (0)	2 (1,9)	2 (1,9)	1,000
Autre*	0 (0)	2 (1,9)	2 (1,9)	0,374

La dysurie s'est révélé corrélé au taux de PSA.

6.3 Taux de PSA et signes fonctionnels

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le taux de PSA et les signes fonctionnels

Signes fonctionnels		Taux de PSA		Total (%)	p
		Normal (%)	Élevé (%)		
Obstructifs	Dysurie	13 (12,14)	65 (60,74)	78 (72,9)	0,628
	Retard de démarrage	0 (0)	7 (6,5)	7 (6,5)	0,348
	Jet faible	1 (0,93)	3 (2,80)	4 (3,7)	0,548
	Goutte retardataire	0 (0)	3 (2,8)	3 (2,8)	1,000
	Vidange incomplète	0 (0)	5 (4,7)	5 (4,7)	0,583
	Aucun	6 (5,60)	23 (21,49)	29 (27,09)	0,778
Irritatifs	Pollakiurie	15 (14,01)	57 (53,27)	72 (67,3))	0,232
	Brûlure mictionnelle	4 (3,73)	18 (16,8é)	22 (20,6)	1,000
	Urgenturie	2 (1,86)	12 (11,21)	14 (13,1)	0,715
	Aucun	2 (1,86)	28 (26,16)	30 (28)	0,061

Aucun signe obstructif ou irritatif ne se s'est révélé corrélé au taux de PSA.

6.4 Taux de PSA et signes généraux

Tableau XXIV : Répartition des patients selon le taux de PSA et les signes généraux

Signes généraux	Taux de PSA		Total (%)	p
	Normal (%)	Élevé (%)		
Port de sonde transurétrale	3 (2,80)	26 (24,29)	29 (27,1)	0,181
Amaigrissement	2 (1,86)	23 (21,49)	25 (23,4)	0,246
Asthénie	1 (0,93)	14 (13,08)	15 (14,0)	0,397
Anorexie	1 (0,93)	14 (13,08)	15 (14,0)	0,397
Douleur	0 (0)	4 (3,7)	4 (3,7)	0,206
Fièvre	1 (0,93)	2 (1,86)	3 (2,8)	0,447
Port de cathéter sus-pubien	0 (0)	2 (1,86)	2 (1,9)	1,000
Hématurie	0 (0)	2 (1,86)	2 (1,9)	1,000
Autre*	0 (0)	3 (2,8)	3 (2,8)	0,755

Le port de sonde s'est révélé corrélé au taux de PSA.

6.5 Taux de PSA et signes physiques

Tableau XXV : Répartition des patients selon le taux de PSA et les signes physiques

Signes physiques	Taux de PSA		Total (%)	p
	Normal (%)	Élevé (%)		
Douleur Hypogastrique	1 (0,93)	13 (12,14)	14 (13,1)	0,456
Globe vésical	1 (0,93)	8 (7,47)	9 (8,4)	1,000
Douleur lombaire	0 (0)	1 (0,93)	1 (0,9)	1,000

Aucun signe physique ne s'est révélé corrélé au taux de PSA.

6.6 Taux de PSA et toucher rectal

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le taux de PSA et les aspects de la prostate

Toucher rectal		Taux de PSA		Total (%)	p
		Normal (%)	Élevé (%)		
Volume (n=107)	Augmenté	18 (16,82)	80 (74,76)	98 (91,6)	1,000
	Normale	1 (0,93)	8 (7,47)	9 (8,4)	
Surface (n=90)	Lisse	13 (14,4)	35 (38,8)	48 (53,3)	0,001
	Nodulaire	1 (1,11)	41 (45,55)	42 (46,7)	
Contour (n=93)	Régulier	15 (16,12)	33 (35,48)	48 (51,6)	0,001
	Irrégulier	2 (2,15)	43 (46,23)	45 (48,4)	
Consistance (n=90)	Ferme	10 (11,11)	42 (46,66)	52 (57,8)	0,040
	Dure	1 (1,11)	37 (41,11)	38 (42,2)	
Blindage pelvien (n=107)	Oui	0 (0)	2 (1,9)	2 (1,9)	1,000
	Non	19 (17,57)	86 (80,37)	105 (98,1)	

Des liens statistiques se sont révélés entre type de surface ($p = 0,001$), de contour ($p = 0,001$) et de consistance ($p = 0,040$) et le taux de PSA.

6.7 Taux de PSA et biologie

Tableau XXVII : Répartition des patients selon le taux de PSA et le bilan biologique

Biologie		Taux de PSA		Total (%)	p
		Normal (%)	Élevé (%)		
Hémoglobine	Anémie	12 (11,21)	60 (56,07)	72 (67,3)	0,674
	Normal	7 (6,54)	28 (26,16)	35 (32,7)	
Créatinémie	Normale	16 (14,95)	39 (36,44)	55 (51,4)	0,002
	Anormale	3 (2,80)	49 (45,79)	52 (48,6)	
Glycémie	Hypoglycémie	2 (1,86)	8 (7,47)	10 (9,3)	0,672
	Normal	14 (13,08)	52 (48,59)	66 (61,7)	
	Hyperglycémie	3 (2,80)	28 (26,16)	31 (29,0)	

À la biologie, le taux de PSA s'est relevé corrélér à la créatinémie ($p = 0,002$).

6.8 Taux de PSA et ECBU

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le taux de PSA et ECBU

ECBU	Taux de PSA		Total (%)
	Normal (%)	Élevé (%)	
Normale	11 (10,28)	38 (35,51)	49 (45,79)
Anormale	3 (2,80)	28 (26,16)	31 (28,97)
Pas fait	5 (4,60)	22 (20,56)	27 (25,23)
Total	19 (17,8)	88 (82,2)	107 (100,0)

Test exact de Fisher = 2,969 ; ddl = 2 ; p = 0,204

L'ECBU n'était pas lié au taux de PSA.

6.9 Taux de PSA et le score de Gleason

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le taux de PSA et le Score de Gleason

Score de Gleason	Taux de PSA		Total (%)
	Normal (%)	Élevé (%)	
6	0 (0)	10 (9,34)	10(9,34)
7	0 (0)	21 (19,62)	21(19,62)
8 - 10	1 (0,93)	15 (14,02)	16(14,95)

Le score 8 à 10 a été retrouvé sur les pièces à PSA élevé dans 14 ,02% des cas et n'était pas lié à la valeur du taux de PSA.

6.10 Taux de PSA et le type histologique

Tableau XXX : Répartition des patients selon le taux de PSA et le type histologique

Type histologique	Taux de PSA		Total (%)
	Normal (%)	Élevé (%)	
Adénomyome	18 (16,82)	42 (39,25)	60 (56,1)
Adénocarcinome	1 (0,93)	46 (43)	47 (43,9)
Total	19 (17,8)	88 (82,2)	107 (100,0)

Test exact de Fisher = 14,020 ; ddl = 1 ; $p < 10^{-3}$

Les adénomyomes et les adénocarcinomes ont été retrouvés à des PSA élevés à des proportions respectives de 39,25 et 43% des cas, ils se sont donc révélés liés aux taux de PSA.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites et/ou difficultés de l'étude

Notre étude était à la fois rétrospective (2 ans : du 1^{er} Janvier 2019 au 31 décembre 2020) et prospective (4 mois : du 1^{er} Janvier au 30 Avril 2021) portant sur la corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate.

Tous les patients venant consulter pour troubles urinaires et âgés de 50 ans et plus, avaient fait l'objet d'une évaluation clinique et para clinique dont le toucher rectal, le bilan biologique en l'occurrence le PSA, et l'échographie prostatique, mais aussi l'examen cyto bactériologique des urines (E.C.B.U.).

Les principales difficultés rencontrées au cours de notre étude ont été :

- Dossiers incomplets ne comportant des renseignements suffisant pour notre étude,
- Résultats d'examens complémentaires égarés soit par les internes, soit par les patients eux-mêmes,
- Perte de vue des patients après l'intervention chirurgicale,
- Absence de la balance pour peser les pièces en urologie ou en anatomie cytologie pathologiques,
- Non dosage du PSA en post opératoire.

Le suivi post opératoire de nos patients n'a pas été aisé car la plupart d'entre eux ne reviennent récupérer les résultats anatomopathologiques , il en est de même pour le contrôle du PSA. Ils ne reviennent qu'en cas de complications (dysurie par sclérose du col, sténose urétrale ou même apparition d'un adénocarcinome sur la partie périphérique).

2. Caractéristiques sociodémographiques

Age

Chez les hommes de moins de 50 ans, le cancer de la prostate est rare et touche principalement les plus de 70 ans [43].

Dans notre étude la tranche d'âge des 60 à 69 ans était la plus représentée avec un taux de 38,3% suivie de celle de 70 à 79 ans avec un pourcentage de 37,4%. L'âge moyen était de $70,58 \pm 7,264$ ans avec de extrêmes de 52 et 89 ans. Dans les études de Daou S [4], Samake MS [5], Heddat A et al [44], Traore CB et al [45] et Khoury S [46], l'âge moyen était respectivement de 70,67 ans ; 70 ans ; 71,5 ans et 73 ans. En France, une étude rapportait une fréquence de tumeur de la prostate de 0,5% pour les moins de 50 ans, de 45% pour les plus de 75 ans et un âge moyen de 74 ans.

Toutes les études montrent que les tumeurs prostatiques sont des pathologies du sujet âgé [3,5,15,43-45].

Renseignements selon la profession, la Résidence et l'ethnie

Des facteurs environnementaux pourraient augmenter le risque de la maladie mais ce sujet reste débattu. Il s'agirait notamment d'une alimentation riche en graisses saturées, d'infections et d'intoxications chroniques aux métaux lourds et aux pesticides [43].

Dans notre série, environ 72% de nos patients résidaient dans la ville de Bamako, nos résultats sont supérieurs à ceux de Daou S [4] qui avait 38% de patients vivant à Bamako et il l'expliquait par le fait que le dosage du PSA et le laboratoire d'anatomopathologie se trouvent uniquement à Bamako (lieu d'étude).

Nous avons obtenu un taux de 45,8% de patients exerçant dans le secteur rural, 31,8% dans le secteur libéral et 22,4% sont des fonctionnaires. Nos résultats sont proches de ceux de Samaké MS [5] qui avait trouvé 35,4% exerçant dans le

secteur rural et inférieur à ceux de Dolo RA [47] et de Fane M [27] qui ont trouvé respectivement 66% et 51,6%.

L'ethnie Bambara était la plus représentée dans notre étude avec un taux de 29,9%. Dolo RA [47] et Fane Moussa [27] ont retrouvé des résultats similaires avec respectivement 31 et 31,4%.

Une étude rapportait en France que les hommes d'origine africaine ou antillaise présentaient plus de chance de développer un cancer de la prostate [43].

3. Caractéristiques cliniques

Antécédents

Selon les antécédents médicaux nous avons trouvé principalement l'HTA avec un taux de 24,3%, environ 52,3% des patients n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux. La bilharziose urinaire a constitué le seul antécédent urologique avec 41,1%. Samaké MS [3] avait un pourcentage semblable dans son étude soit 40% et Daou S [4] légèrement inférieur soit 36% et ils l'expliquaient tout deux par l'existence de beaucoup de zones d'endémie bilharzienne comme l'office du Niger et beaucoup de petits barrages. Il en est de même dans la série de Noutacdie KR [48] où la bilharziose a occupé le premier rang avec un taux de 34,2 %, et dans celles de Dolo RA [47].

4. Examen clinique

Les examens doivent permettre de poser un diagnostic précis et d'apprécier une éventuelle extension à d'autres organes.

Nous avons eu dans notre étude des signes fonctionnels obstructifs telle que la dysurie dans un taux de 72,9% et d'autres dans des proportions beaucoup plus faibles notamment le retard de démarrage (6,5%), le Jet faible (3,7%), la Goutte retardataire (2,8%), la Vidange incomplète (4,7%). En ce qui concernait les signes obstructifs irritatifs le principal était la pollakiurie avec un taux de 67,3%.

Dans l'étude menée par Ammani A [49] dans le service d'urologie à l'Hôpital Militaire Med V de Rabat, dans le but de déterminer le profil épidémiologique du cancer de la prostate (AMMA), 96.61% des patients ayant un cancer présentaient une dysurie et/ou une pollakiurie au moment du diagnostic, et aucun cas de douleur osseuse ou de complication neurologique n'a été précisé.

Dans une étude sénégalaise menée par Gueye SM et al [50], on avait retrouvé 49.6% des patients présentant des symptômes irritatifs en rapport avec le cancer de la prostate et aucun symptôme osseux ou neurologique n'a été précisé.

Les principaux signes généraux de notre étude étaient le port de la sonde transurétrale avec une fréquence de 25,2%, l'amaigrissement avec 23,4% ; ils étaient suivis par l'asthénie et l'anorexie avec chacun un taux de 14% chacun. La douleur hypogastrique avec 13,1% et le globe vésical avec 8,4% représentait les principaux signes physiques.

Inconfortable (mais indolore), le toucher rectal permet de palper la prostate à travers la paroi du rectum [51].

Le médecin peut ainsi repérer les irrégularités et les excroissances qui pourraient se trouver à la surface de la glande. En cas de cancer, il pourra, en outre, sentir une prostate plus dure qu'une prostate saine. Toutefois, une prostate ne présentant aucune anomalie lors du toucher rectal peut malgré tout se révéler malade. Cet examen est nécessaire mais non suffisant [51].

Les valeurs obtenues après le toucher rectal nous ont appris que le volume était augmenté dans 91,6% des cas, la surface lisse dans 53,3%, le contour régulier dans 51,6% des cas, la consistance ferme dans 57,8% des cas et le blindage pelvien actif dans seulement 1,9% des cas.

Par rapport au paramètre biologique on a trouvé l'anémie dans 97,3% des cas avec une moyenne de $11,295 \pm 3,430$ g/dl et les extrêmes étaient de 1,50 et

30,90 ; la créatinémie était normale dans 51,4% des cas avec une moyenne de $261,978 \pm 338,844$ $\mu\text{mol/l}$ et des mêmes extrêmes et la glycémie normale dans 61,7% des cas avec une moyenne de $5,810 \pm 2,049$ mmol/l et des extrêmes étaient de 2,03 et 15,93.

PSA

Le dosage du taux de PSA est avec le toucher rectal les deux examens qui sont réalisés en premier lieu lorsqu'une maladie de la prostate est suspectée, si les examens précédents sont anormaux, il faudra procéder à une biopsie, c'est-à-dire au prélèvement d'un petit échantillon de tissu suspect qui sera analysé à la recherche de cellules cancéreuses [8,51].

Le PSA a été dosé chez tous nos patients, 19/107 patients soit 17,8% avait un taux de PSA dans l'intervalle de 0 à 4 ng/nl. Samaké MS [5] et Daou S [4] avait aussi chacun d'eux rapporté dans leur étude 100% des patients avec une PSA ayant été dosé, par contre ils avaient respectivement 30 et 58 patients avec un taux de PSA dans la fourchette de normalité (norme < 4 ng). Nous avons eu un taux de PSA élevé dans 82,2%, Nos résultats sont supérieurs à ceux de Fane M [33] qui a trouvé 56,52% et à ceux de Samake MS [5] avec 80%, ils sont par contre inférieurs à ceux de Traore B [29] qui a eu 94,11%.

Vingt-cinq (25) patients soit un taux de 32,7 % avait un taux de PSA supérieur à 100. Taux qui devraient orienter systématiquement vers la recherche d'un processus cancéreux En effet la littérature stipule qu'entre 100 et 1000 ng/ml le stade du cancer est tardif, non curable avec présence de métastases osseuses. Ceci a été observée au cours de notre étude tant chez les patients décédés d'adénocarcinome que chez les patients suivis en post opératoire. Rappelons que le PSA est un examen d'orientation.

Examen cyto bactériologique des urines

Dans notre étude 97 patients soit 74,8% ont fait l'examen cyto bactériologique des urines. Cet examen était anormal chez 29 patients soit 29% ; le germe le plus fréquent était Escherichia Coli avec 48,4%. Samaké MS [5] Avait lui 68% de patients ayant fait l'ECBU parmi lesquels 37,3% était anormal avec E. coli comme germe le plus fréquent chez lui avec un taux de 19,3% et De même Dolo RA [54] quant à lui avait un taux de 3,6%.

Imagerie

Le poids de la prostate était anormal chez 103 patients soit 96,3%, ce taux est légèrement supérieur à celui de Samaké MS [5] qui avait 92,7% dont 43,3% avec un poids compris entre 51 et 100g. La structure était homogène dans 53,3% des cas et la paroi de la vessie normale dans 58,9% des cas et épaisse dans 41,1% des cas. 14 patients avaient un diverticule et 24 soit 22,4% avaient un RPM significative.

Nous avons eu 37 patients soit 34,6% avec une TDM normale et 56,1% des patients était atteints d'adénomyome et 43,9% d'adénocarcinome. A noter que la TDM n'a pas été réalisé chez tous les patients. Le résultat de Daou S [4] rapportait 29,2% de cas d'adénocarcinome et ceux de Traore MM [3] 7 cas d'adénocarcinome soit 6,7% avec un taux de PSA ≥ 100 ng/ml ; 2 cas de léiomyome soit 1,92% à PSA élevé ; 25 cas d'adénomyome à PSA élevé (24,04%) et 3 cas d'adénome soit 2,9% qui avaient tous un taux de PSA normal.

Score de Gleason

Le score de Gleason moyen était de $7,298 \pm 0,998$ avec des extrêmes de 6 et 9. Les patients d'un score de 7 ont été les plus représenté avec 44,7% des cas. Ceux ayant un entre 8 et 10 avait un taux de 34%.

Parmi les aspects histologiques associé nous avons eu 11,2% de prostatite chronique, 7,5% de prostatite aigüe et 2,8% de Bilharziose.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Au terme de notre étude, nous avons constaté que les tumeurs de la prostate restent une pathologie assez fréquente chez le sujet âgé sans distinction de classe sociale ou de niveau de vie se manifestant le plus souvent par des troubles du bas appareil urinaire dont l'échographie et le dosage du PSA orientent le diagnostic.

L'adénomyome était le type histologique le plus fréquent, associé généralement à des inflammations chroniques.

Les infections urinaires, le diagnostic tardif de l'HBP avec un poids de plus 100g dans notre contexte et les manipulations du bas appareil urinaire sont une des causes d'élévation du taux de PSA.

Recommandations

Au terme de notre étude nous recommandons respectivement :

Aux autorités sanitaires :

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

Aux médecins généralistes :

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

Aux médecins praticiens en urologie :

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

Aux étudiants faisant fonction d'interne :

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

A la population :

Corrélation entre le taux de PSA et les tumeurs prostatiques

- Consulter en urologie dès l'apparition du premier trouble de la fonction urinaire ;
- Faire le dosage de PSA au-delà de 50 ans ;
- Se présenter aux rendez-vous post opératoire comme préconisés par le médecin ;
- Ne plus considérer la pathologie urogénitale comme un sujet tabou.

RÉFÉRENCES

1. **G.Fournier, A. Valeri, P.Mangin, O. Cussenot** Cancer de la prostate. Epidémiologie. Faacteurs de risques. Anatomopathologie. Annales d'urologie ; 2004 ; 38 (5) : 187-206
2. **Neuzillet Y , Soulie M , Davin JL.** Morbidité compétitive en cancérologie urologique prog Urol, 2007 ;17(6) :11027-31
3. **Traoré MM.** Hypertrophie prostatique et Prostatic Specific Antigen (PSA) au CHU Gabriel Toure. [Thèse médecine] FMOS.USTTB 2012, p108, N°12M115
4. **Daou S.** Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate. [Thèse médecine] FMOS. USTTB 2014, p100, N°14M115
5. **Samaké MS.** Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate [Thèse médecine] FMOS.USTTB ; 2013.
6. **Zian N.** Corrélation entre le taux du PSA, le score de Gleason biopsique, l'agressivité du cancer de prostate et le potentiel métastatique. [Thèse médecine] Université de Mohamed V-Rabat 2018. p240. N°230.
7. **Terris MK, Kim ED.** Metastatic and Advanced Prostate Cancer. mars 2015 MEDSCAPE.
8. **Diakité ML, Kassogué A, Coulibaly B, Daou S, Berthé HJG, Kamaté B et al.** Taux de PSA et Pathologies Prostatiques : une Analyse Histopathologique de 250 Pièces. Health Sci. Dis 2019 : Vol 20 (5). Disponible au <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1590>
9. **Campbell-Walsh.** Urology. 10th edition 2012
10. **Simaga AK.** Etude clinique de l'adénome de la prostate à propos de 115 cas colligés dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G. [Thèse médecine] :FMPOS. UB ; 1990, N°11
11. **Lauréat S.** Physiologie de la reproduction masculine, physiologie humaine 1^{ère} édition
12. **Delmas V, Dauge MC.** Embryologie de la prostate, état actuel des connaissances. In : Khoury S, Châtelain C-urologie- cancer de la prostate. FIIS- 1988 : 65-69
13. **Botto A.** Attitude pratique devant une élévation du PSA après prostatectomie radicale. Séminaire d'Uro-néphrologie Masson Edition. 1993 : 79-83

14. **Konaté SM.** Découverte fortuite du cancer de la prostate. Thèse de médecine Bamako, 2000 ; N°55
15. **Koury S.** Anatomie chirurgicale de la prostate. In: Koury S, Chatelain C., Denis L, Debruyne, Merpayg. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci .1991 .ISBN: 23-24
16. **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, 39,41, 42.
17. Larousse Médical 6ème édition 2009 Elsevier Masson.
18. **Bouffioux CH.** L'étiologie du cancer de la prostate. In Koury, CHATELAIN C – Urologie cancer de la prostate FLLS 1988 138 – 147.
19. **Allain YM.** Les marqueurs biologiques, In : Namer-M. Troubol. Cancer de la prostate Cours supérieur francophone de cancérologie. ESO (European school of oncology, ICI Pharma France, N°15230: 70-71.
20. **Richard F.** Épidémiologie du cancer de la prostate et ses implications en santé publique. Rev . prat. (Paris) 1994 ; 44 ; 5 :575 –579.
21. **Berger N.** Épidémiologie du cancer de la prostate. Bulletin Division Française AIP N°14 DECEMBRE 91, pathologie prostatique. Pseudo sarcome. ISBN0989.
22. www.vulgaris-medical.com
23. **Hervé JM, Botto A, Barre PH, Butreau M.** Aspects chirurgicaux de la prostatectomie radicale. 87ème Congrès d'Urologie, Paris 17-19 novembre 1993. C.L. 28 Prog Urol. Nov. 1993 : 92
24. **Hanashka.** Histoire naturelle du cancer de la prostate. In Koury S, CHATELAIN C – Urologie ; cancer de la prostate. FLLS. 1988 : 287 –299
25. **Koury S.** Physiopathologie de l'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci 1991 ISBN: 55-59.
26. **Walker ARP.** Prostate cancer –some aspects of epidemiology rishfactor; British journal of cancer, Vol 65, N°3, 1992, pages 438-441, 31 Ref
27. **Fané M.** Pathologie tumorale prostatique au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE. [Thèse médecine] : FMPOS.UB ; 2009, N°295

28. **Le bourgeois JP, Abbou C.** Cancer de la prostate. Stratégies thérapeutiques en oncologie. Dion éditeur, Paris, 1986, 7040-0501-X chapitre 31:203-214
29. **Traoré B.** Intérêt du dosage du PSA dans le suivi et le traitement du cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU du Point « G ». Thèse de médecine, Bamako 2008.
30. **Flam T, Doumenc B.** Guide pratique des pathologies prostatiques 200;60-71.
31. **Fretin C.** Cancer de la prostate. Les étapes du diagnostic. CHRI, IPSEN. BIOTECH. P20
32. **Châtelain C.** Ressource thérapeutique actuelle dans le cancer de prostate. Prog Urol.1994; 4(5): 651-670
33. **Devonec M, Valencien G.** Echographie et cancer de la prostate, In : Namer M. Troubol. Cancer de la prostate cours supérieur francophone de oncologie, ESO : European school of oncology ici pharma FranceNa15230 : 25 29
34. **Deslignerés S.** Anatomie pathologique, cancer de la prostate cours supérieur francophone de oncologie. 1988, 15230 :25-29.
35. **Lara F.** Cancer de la prostate épidémiologie ; données anatomopathologiques, bilan thérapeutique pronostic et surveillance manuelle de oncologie, 1989 ; 27040-0600-8 : 22-299.
36. **Mahler C, Denis L.** Le traitement du cancer prostatique In : M Toubol –cancer de la prostate -cours supérieur Francophone de oncologie ESO (European school of oncology / I CI – Pharma, France N°15230 : p .119-122
37. **Koutani A, Lechevallier E, Coulange C.** Antigène spécifique prostatique. Annales d'urologie ; 1996, 30: 257-261.
38. **Michel JR.** La radiographie conventionnelle dans le cancer de la prostate, In Koury S Châtelain C. Urologie cancer de la prostate, FLLS, 1988 189 196.
39. **Berlir J.** Bilan épidémiologique. In NAMER-M, Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de oncologie. ESO (European, School, oncology , ici pharma , France ,N° 15230 : 7-10.
40. **Kambou T, Zongo B, Ekoué F, Traoré AC, Bonkouno B, Ouattara T, Sanou D.** Traitement chirurgical de l'hypertrophie bénigne de la prostate au CHU Sanou Souro de Bobo Dioulasso (Burkina Faso) résultat à court et moyen terme à propos de 190 cas. Med. Afr. Noire, N° 5311, 2006 – pages 605 – 612.

41. **Javodpour N.** Cancer de la prostate : Facteurs de pronostic. In: Koury S. Châtelain C : - Urologie – cancer de la prostate. FLLS – 1988 :172 – 177.
42. **Walsh PC.** Radical prostatectomy: preservation of sexual function, cancer control. The controversy. Urol. Clin. Nth. Amer - 1987;14: 663 – 669.
43. **Manck E.** Cancer de la prostate : les facteurs de risque. Institut Curie 2017. Disponible au <https://curie.fr/dossier-pedagogique/cancer-de-la-prostate-les-facteurs-de-risque>
44. **Heddat A, EL Bagouli M, EL Mouzdahir M, et al.** PSA et pathologie prostatique bénigne : étude anatomo-clinique rétrospective. J Maroc Urol 2010 ; 18 :33-37
45. **Traoré CB, Kamaté B, Touré ML, Diarra T, Bayo S.** Aspects anatomopathologiques, cliniques et radiologiques des tumeurs bénignes de la prostate à propos de 759 cas. Mali Med 2006 ; 21(4) :32-34
46. **Koury S.** Diagnostic cancer of prostate in Koury S, Chatelain C. Urologie cancer de la prostate. FIIS.1988 ; 179-183.
47. **Dolo RA.** Cancer de la prostate découverte fortuite au service d'urologie du CHU Gabriel Touré : une étude de 116 pièces d'adénomectomie. [Thèse médecine] : FMPOS.UB ; 2007, N°201
48. **Noutacdie KR.** Evaluation de l'adénomectomie prostatique dans le service d'urologie de l'hôpital national du Point G. Thèse Med, Bamako 2000, n°4.
49. **Ammani A, Janane A, Chafiki J, Sossa J, El Harrech Y, Moufid K et al.** Profil épidémiologique du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital Militaire Mohammed V de Rabat. Journal Marocain d'Urologie 2007 ; 5 : 11-14.
50. **Gueye SM, Jalloh M, Labou I, Niang L, Kane R et Nodye M.** Profil clinique du cancer de la prostate au Sénégal. 1110-5704 African Journal Of Urology Vol 10, No4, 2004 203-207
51. **Santé LEFIGARO.fr.** Cancer de la prostate. [Site int] disponible au <https://sante.Lefigaro.fr/sante/maladie/cancer-prostate/quels-examens-faire>. Consulté le 26.07.2021 à 03:59

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Corrélation entre le taux de PSA et les tumeurs prostatiques

N° de la fiche : /___/ n° de tel : /___//___//___//___/

I- Identité du malade

A- Renseignements démographiques

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) scolarisé /___/ : Primaire /___/ Secondaire /___/ Universitaire /___/

C- Renseignements professionnels :

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

D- Résidence :

1) Kayes /___/ 2) Koulikoro /___/ 3) Sikasso /___/ 4) Ségou /___/ 5) Mopti /___/ 6) Tombouctou /___/ 7) Gao /___/ 8) Kidal /___/ 9) Autres /___/

E- **Nationalité** : 1) Malienne /___/ 2) Etrangère /___/

F- Ethnie :

1) Sorhai /___/ 2) Bambara /___/ 3) Peulh /___/ 4) Tamachèque /___/ 5) boa /___/ 6) Soninké /___/ 7) Bozo /___/ 8) Sénoufo /___/ 9) Minianka /___/ 10) Dogon /___/ 11) Malinké /___/ 12) Autres /___/

G- Référé par :

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

II- Clinique :

A- Motif de consultation :

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

A- Antécédents médicaux :

HTA /___/ Diabète /___/ UGD /___/ Asthme /___/ Tuberculose /___/ Drépanocytose /___/

B- Antécédents chirurgicaux :

Opéré de : _____ à la date de _____

C- Antécédents urologiques :

IST /___/ Bilharziose urinaire /___/ Traumatisme /___/ Autre /___/

III- Examen clinique :

1- Signes fonctionnels urinaires :

Obstructifs : Dysurie /___/ Retard de démarrage /___/ Jet faible /___/ Goutte retardataire /___/ Vidange incomplète /___/

Irritatifs : Pollakiurie /___/ Urgenturie /___/ Brulure mictionnelle /___/

2- Signes généraux :

Maigrissement /___/ fièvre /___/ Autre /___/

3- Signes physiques

a- Inspection :

Etude de la miction :

b- Palpation :

Fosse lombaire droit :

Fosse lombaire gauche :

Hypogastre : globe vésical /___/ masse /___/ douleur /___/

c- Percussion :

4- Toucher Rectal :

Caractéristiques de la prostate :

Surface : Lisse /___/ Nodulaire /___/

Contour : régulier /___/ Irrégulier /___/

Consistance : Ferme /___/ Dure /___/

Autres signes :

IV- Examens complémentaires :

A- Biologie :

1) NFS

2) Créatinémie

3) Glycémie

4) PSA : 1) Fait /___/ 2) Pas fait /___/

Taux (ng/ml) :

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

Germe retrouvé :

B- Imagerie :

Echographie rénale et vésico-prostatique

Prostate : Poids /___/ Structure : homogène /___/ hétérogène /___/

Vessie : Paroi : épaissi /___/ normal /___/

Signes de vessie de lutte : diverticule /___/ autres /___/

Lithiase : Oui /___/ Non /___/

C- TDM :

Conclusion :

D- Examens anatomo-pathologiques :

D-1) Examen macroscopique :

Type de prélèvement : copeaux /___/ Tumorectomie /___/ Prostatectomie /___/ Poids :

Mesures :

Remaniements : hémorragie /___/ nécrose /___/

D-2) Examen histologique :

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

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

Score de Gleason :

Aspect histologique associé : Prostatite aiguë /___/ Prostatite chronique /___/

Bilharziose /___/

V- Traitement :

A- Nature de l'intervention :

Adénomectomie (énucléation) /___/

B- Durée des examens complémentaires :

1) Date d'envoi de la pièce opératoire /___/___/___/

2) Date du résultat /___/___/___/

3) Le temps /___/ mois

C- Dosage de PSA à j 30 post opératoire :

Taux (ng/ml) : Normal /___/ 2) Anormal /___/ 3) pas fait /___/

FICHE SIGNALETIQUE

Auteur : Aissata KEITA

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'UKM

Année universitaire : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Anatomopathologie ; urologie

Titre de la thèse : Corrélation entre le taux de PSA et les tumeurs prostatiques.

Résumé :

Le but était de déterminer la corrélation entre le taux du PSA et les tumeurs prostatiques.

Il s'agissait d'une étude descriptive analytique à collecte de données, avec un recueil rétro-prospectif de 2 ans au service d'urologie du CHU Point G. Au cours de notre étude, nous avons colligé 107 patients.

L'âge moyen était de $70,58 \pm 72,64$ ans.

Les antécédents retrouvés étaient l'HTA, le diabète, la bilharziose urinaire.

Les troubles urinaires du bas appareil étaient retrouvés chez 91,6% des patients.

Le volume de la prostate était augmenté dans 91,6%, la surface lisse dans 53,3%, le contour régulier dans 51,6% et la consistance ferme dans 57,8%.

L'anémie était présente dans 67,3% et la créatininémie augmentée dans 48,6%.

Le taux de PSA était élevé dans 82,2% des cas.

L'ECBU était anormal dans 29% avec E. coli comme germe le plus retrouvé dans 48,4%.

Le volume de la prostate à l'échographie était élevé dans 96,3%.

L'adénomyome de la prostate était le type histologique le plus retrouvé dans 56,1%.

La prostatite chronique était la lésion associée au type histologique la plus fréquente dans 11,2%.

Les adénomyomes et les adénocarcinomes ont été retrouvés à des PSA élevés à des proportions respectives de 39,25 et 43% des cas.

Mots-Clés : PSA, tumeurs prostatiques, corrélation.

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 jamais à aucun partage clandestin
d'honoraires.*

*Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma
bouche 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 de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace,
je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances contre les lois de
l'humanité.*

*Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

Je le jure !!!!!