

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR

UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° 123

**TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DE LA  
PROSTATE À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE  
ZIGUINCHOR**

**THÈSE**

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**(DIPLÔME D'ÉTAT)**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

**Le 21 Juin 2024**

**PAR**

**Alioune TALL**

**Né le 14 mai 1995 à Thiès (SÉNÉGAL)**

**MEMBRES DU JURY**

<b>Président :</b>	M. Alassane	DIATTA	Professeur Titulaire (UASZ)
<b>Membres :</b>	M. Boubacar	FALL	Professeur Titulaire (UASZ)
	M. Cyrille	ZE ONDO	Professeur Assimilé (UCAD)
<b>Directeur de Thèse</b>	M. Boubacar	FALL	Professeur Titulaire (UASZ)
<b>Co-directeur de Thèse</b>	M. Modou Diop	NDIAYE	Urologue (HPZ)

**RÉPUBLIQUE DU SÉNÉGAL**  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR,  
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



**UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)**  
**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE**  
**DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)**



**DIRECTION ET ADMINISTRATION**

<b>Directeur</b>	<b>Mme. Evelyne Siga</b>	<b>DIOM</b>
<b>Vice-Directeur</b>	<b>M. Cheikh</b>	<b>DIOUF</b>
<b>Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles</b>	<b>M. Chérif M.</b>	<b>AIDARA</b>
<b>Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales</b>	<b>M. Omar</b>	<b>SOW</b>
<b>Chef du département de Médecine et Spécialités médicales</b>	<b>M. Yaya</b>	<b>KANE</b>
<b>Cheffe des Services Administratifs</b>	<b>Mme Aïo Marie Anne Béty</b>	<b>MANGA</b>
<b>Chef du département des paramédicaux</b>	<b>♦ M. Denis</b>	<b>BARBOZA</b>

**I. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA SANTE -  
UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

**ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
♦M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
† M. Fallou	CISSE	Physiologie
†M. Assane	NDIAYE	Anatomie

**PROFESSEURS ASSIMILES**

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
♦ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
♦ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Mame Aïssé	THIOUBOU	Hépto-Gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-Mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

## MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

**II. LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE  
ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

**PROFESSEURS TITULAIRES**

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. Codé	BA	Neurochirurgie
<sup>1</sup> M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>(7)</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>2</sup> M. Chérif	BALDE	Chimie
+ <sup>1</sup> M. Fallou	CISSE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
<sup>2</sup> M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
<sup>1</sup> M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
<sup>1</sup> M. Saliou	DIOP	Hématologie
<sup>1</sup> M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
<sup>3</sup> Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
<sup>1</sup> M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
<sup>2</sup> M. Kobor	DIOUMA	Physique
<sup>1</sup> M. Mamadou	FALL	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
<sup>1</sup> M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
<sup>3</sup> M. Adama	KANE	Cardiologie
<sup>1</sup> M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Modou Oumy	KANE	Physiologie

<sup>3</sup> M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
<sup>4</sup> M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
<sup>1</sup> M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale
<sup>1</sup> M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
<sup>1</sup> Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
<sup>1</sup> M. Oumar	NDOYE	Biophysique
<sup>1</sup> M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
<sup>1</sup> M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
<sup>1</sup> Mme Anna	SARR	Médecine interne
<sup>1</sup> M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
<sup>1</sup> M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
<sup>5</sup> M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

## PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
<sup>7</sup> M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
<sup>1</sup> M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
<sup>1</sup> M. William	DIATTA	Botanique
<sup>1</sup> M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
<sup>1</sup> Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
<sup>1</sup> M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
<sup>1</sup> M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
<sup>8</sup> Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
<sup>1</sup> M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
<sup>1</sup> Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
<sup>1</sup> M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
<sup>3</sup> M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
<sup>8</sup> Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
<sup>1</sup> M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
<sup>1</sup> M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
<sup>1</sup> M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

◆ Associé

## MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
<sup>2</sup> M. Magatte	CAMARA	Chimie
<sup>2</sup> Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
<sup>1</sup> M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie
<sup>2</sup> M. Abel	DIATTA	Informatique
<sup>1</sup> Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
<sup>1</sup> M. Demba	DIEDHIU	Maladies infectieuses
<sup>1</sup> M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>2</sup> M. Babacar	DIOP	Anglais
<sup>1</sup> M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
<sup>1</sup> M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
<sup>1</sup> M. Doudou	DIOUF	Oncologie
<sup>1</sup> Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
<sup>1</sup> M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
<sup>2</sup> Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
<sup>1</sup> M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
<sup>2</sup> M. Clément	MANGA	Mathématiques
<sup>2</sup> M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
<sup>6</sup> M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
<sup>2</sup> M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
<sup>2</sup> M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
<sup>2</sup> M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
<sup>1</sup> Mme Sokhna	SECK	Psychologie
<sup>1</sup> M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie



<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
<sup>2</sup> M. Moustapha	THIAM	Physique
<sup>2</sup> M. Modou	TINE	Physique
<sup>1</sup> M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

♦ Associé

## MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
<sup>1</sup> Mme Fatimata	BA	Physiologie
<sup>1</sup> M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
<sup>1</sup> M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
<sup>3</sup> M. Amadou Cambel	DIENG	Management
<sup>1</sup> Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

### III. ENSEIGNANTS VACATAIRES

<b>PRENOM (S)</b>	<b>NOM</b>	<b>SPECIALITES</b>
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

<sup>(1)</sup> UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

<sup>(2)</sup> UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

<sup>(3)</sup> UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

<sup>(4)</sup> BENIN

<sup>(5)</sup> MALI

<sup>(6)</sup> UADB : Université Amadou Diop Bambey

<sup>(7)</sup> EISMV

<sup>(8)</sup> UT : Université de Thiès

♦ Associé

# **DÉDICACES ET REMERCIEMENTS**

## **À ALLAH**

Le très haut, le seul et unique, le digne d'adoration, l'omniscient, l'omnipotent, le seigneur des mondes, celui qui n'a jamais engendré et n'a pas été engendré non plus. Le tout miséricordieux, le très miséricordieux. Le savant par excellence. Par ta miséricorde et ta clémence nous avons accompli ce parcours et nous voilà aujourd'hui à mi-chemin. Nous ne pouvons dire que « Alhamdoulillah » pour te rendre grâce de toutes les bénédictions que tu nous as accordées. Que ta miséricorde et ta clémence nous accompagne tout le long de notre vie et tu fasses de nous de meilleurs serviteurs.

## **À son serviteur le prophète Mouhamad PSL :**

Notre guide et référence. Celui qui a été envoyé comme miséricorde pour les mondes. La meilleure des créatures. Que la paix et le salut soit sur le prophète, ainsi que sa famille, ses compagnons et tous les musulmans du monde.

## **À ma maman :**

Ma référence, une femme pieuse, battante, symbole de courage et d'abnégation, le pilier de la famille, celle qui n'a ménagé aucun effort pour la réussite de ses enfants. De l'école primaire à l'université tes conseils et tes bénédictions n'ont cessé de nous accompagner. Les mots me manquent pour vous exprimer ma profonde gratitude et mon amour. Ce travail est le fruit de vos sacrifices.

Que le bon DIEU vous accorde une longue et une bonne santé.

## **À mon père : Feu Tidiane Tall**

Un homme généreux, courtois et responsable. Vos encouragements et votre soutien nous ont accompagnés le long de notre cursus scolaire. Vous êtes parti un peu plutôt, j'aurai aimé vous voir là aujourd'hui et partagé ce mérite avec vous.

Qu'ALLAH le tout puissant vous accorde dans ses plus haut paradis célestes.

### ***A mon épouse***

Ma tendre femme, mon amour, ma conseillère. Merci de m'avoir soutenu dans les moments de galère. Merci pour la confiance, tes encouragements et ton amour sans faille.

Ce travail que je dédie n'est que le reflet de votre amour.

### ***A mon fils,***

Mon plus beau cadeau, la flamme qui illumine ma vie. Je ne saurai pas décrire l'amour et la joie que je ressens lorsque je te porte dans mes bras.

Je rends grâce à ALLAH de m'avoir accordé ce bonheur et de m'accompagner sur ma mission de papa.

### ***A ma grande sœur et son mari***

Aida Gueye et Abdoulaye Wellé

Merci infiniment pour votre soutien moral et financier, vos conseils et vos encouragements que vous m'avez apporté durant mon cursus universitaire. Je ne saurais exprimer par des mots, tout l'amour et le respect que j'ai pour vous. Tout le mérite vous revient.

Que le TOUT PUISSANT vous accorde une longue vie, une bonne santé et une belle réussite.

### ***A ma tante Ndeye Fatou Fall***

Merci pour le soutien et les encouragements. Tout le mérite vous revient.

Que le TOUT PUISSANT vous accorde une longue vie et une bonne santé.

### ***A mes frères et sœurs :***

**Fatoumata Tall, Astou Tall, Khady Tall, Thierno Tall, Djiby Tall, Seydounourou Tall.**

Merci pour le respect, la confiance et le soutien que vous avez accordé à ma modeste personne. J'espère que ce travail sera une motivation pour mes jeunes frères.

**A mon oncle Dr Abdoulaye Fall**

Mon mentor, la référence de toute la famille. Vous avez toute mon estime et considération. Je ne saurais vous remercier assez pour l'assistance et le soutien que vous m'avez apporté ainsi que toute ma famille.

Qu'ALLAH vous protège ainsi que toute votre famille, vous accorde une longue vie et une bonne santé.

**A mon grand-père Mame djiby Tall**

Un Homme de valeur, toujours soucieux du bien-être de la famille.

Toute la famille vous remercie pour votre présence et votre soutien.

Que le TOUT PUISSANT vous accorde une longue vie et une bonne santé.

**A mes amis et collègues :**

**Dr** Ndiaga Diakhaté, **Dr** Modou Ngom , **Dr** Babou Sakho, **Dr** Seydy Ly, **Dr** Ousseynou Ndour, **Dr** Diaraye Diaby, **Dr** Bidji Diallo, **Dr** Moustapha Sène, **Dr** Ousseynou Gueye, Mamadou Mbaye, Ndeye Fatou Mbathie, Aissatou Sakho, **Dr** Khoudia Diagne, **Dr** Dieynaba Sy, **Dr** Ngagne Siri, ma petite sœur **Dr** Coumba Niang, mon jeune frère **Dr** Babacar Ba, etc. je rends grâce à DIEU d'avoir connu ses merveilleuses personnes dans ma vie.

**A tout le personnel de la clinique Ya Khady Fall**

**A mes collègues de la cinquième promo et de la quatrième promo**

# **À NOS MAÎTRES ET JUGES**

# **HOMMAGE A NOS MAÎTRES ET JUGES**

## **A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY, MONSIEUR LE PROFESSEUR ALASSANE DIATTA**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos nombreuses sollicitations. Vos qualités scientifiques, votre simplicité et votre ouverture d'esprit restent pour nous une source d'inspiration et d'admiration. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAÎTRE, JUGE ET DIRECTEUR DE THÈSE, MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUBACAR FALL,**

C'est un immense honneur que vous nous avez fait en acceptant ouvertement d'encadrer et de diriger ce travail malgré vos multiples préoccupations. Votre simplicité, vos hautes qualités humaines, vos immenses qualités scientifiques et intellectuelles nous ont très profondément marqués et sont pour nous un motif d'admiration et un but à atteindre. C'est ici l'occasion pour nous, cher maitre, de vous exprimer nos sincères remerciements et notre profonde reconnaissance.



**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR CYRILLE ZE ONDO**

Nous avons été séduits par la simplicité et la spontanéité par laquelle vous avez répondu à notre sollicitation. C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos nombreuses sollicitations. Vos qualités scientifiques, votre simplicité et votre ouverture d'esprit restent pour nous une source d'inspiration et d'admiration.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE,  
DOCTEUR MODOU DIOP NDIAYE**

Cher maître, nous vous sommes profondément reconnaissants pour votre disponibilité, votre sagesse et la rigueur dont vous avez encadré ce travail. Vous inspirez le respect par votre rigueur scientifique et votre estime pour l'être humain.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques qui font de vous un modèle à suivre.

**A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE,  
DOCTEUR ABOUBACAR TRAORE**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'encadrer ce travail nous honore. Votre discrétion, votre profond respect d'autrui et vos qualités pédagogiques font de vous un maître particulièrement apprécié par les étudiants.

Veillez trouve ici l'expression de notre profonde gratitude

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

# LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AFU</b>	: Association française d'urologie
<b>CaP</b>	: Cancer de la prostate
<b>EAU</b>	: Association européenne d'urologie
<b>ECP</b>	: Evidemment cervicoprostatique
<b>HBP</b>	: Hypertrophie bénigne de la prostate
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>KDA</b>	: Kilo dalton
<b>LH</b>	: Hormone lutéinisante
<b>LH-RH</b>	: Lutéinisante hormone-relaxante hormone
<b>ng/ml</b>	: Nanogramme par millilitre
<b>PAP</b>	: Phosphatase acide
<b>PIN</b>	: Néoplasie intraépithéliale prostatique
<b>PR</b>	: Prostatectomie radicale
<b>PSA</b>	: Antigène spécifique de la prostate
<b>RTUP</b>	: Résection transurétrale prostatique
<b>SAd</b>	: Suppression d androgène
<b>UIV</b>	: Urographie intraveineuse
<b>UASZ</b>	: Université Assane Seck de Ziguinchor
<b>HPZ</b>	: Hospitalier de la paix de Ziguinchor
<b>CHPZ</b>	: Centre hospitalier de la paix de ziguinchor

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Variation internationale des taux d'incidence du cancer de la prostate	5
Figure 2 : Variation internationale du taux de mortalité par cancer de la prostate	6
Figure 3 : Schéma explicatif de l'origine embryologique de l'urètre prostatique et de la prostate.....	9
Figure 4 : Coupe sagittale du bassin de l'homme .....	10
Figure 5 : Configuration externe de la glande prostatique.....	11
Figure 6 : Zones anatomiques de la prostate (modèle de Mc Neal).....	12
Figure 7 : Coupe frontale de la loge prostatique avec la portion bulbair de l'urètre spongieux étalé schématiquement .....	16
Figure 8 : Extension locale du cancer prostatique .....	25
Figure 9 : Coupes IRM axiales et sagittales de la loge prostatique .....	27
Figure 10 : Étapes de la prostatectomie radicale [e-cancer] .....	38
Figure 11 : Pièce opératoire d'une prostate après une prostatectomie radicale au service CHPZ .....	39
Figure 12 : Introduction du résecteur .....	41
Figure 13 : Résection des lobes latéraux de la prostate au CHRZ.....	41
Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.....	52
Figure 15 : Répartition des patients selon leur nationalité.....	52
Figure 16 : Répartition des patients selon les caractéristiques de la prostate au TR .....	55
Figure 17 : La répartition des patients selon le taux de PSA avant chirurgie....	56
Figure 18 : Courbe de Kaplan Meier.....	63

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Évaluation de l'état général selon l'échelle de statut de performance-ECOG .....	24
Tableau II : Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016 .....	32
Tableau III : Classification TNM 2017 .....	34
Tableau IV : Classification de D'Amico .....	35
Tableau V : Modalités de la SAd .....	44
Tableau VI : La chimiothérapie évaluée pour le traitement du CaP .....	45
Tableau VII : Recommandations : traitement des CaP à faible risque .....	45
Tableau VIII : Recommandations : traitement des CaP a risque intermédiaire..	46
Tableau IX : Recommandations : traitement des CaP à haut risque .....	47
Tableau X : Répartition des cas de cancers urologiques hospitalisés dans le service entre janvier 2019 et décembre 2022. ....	51
Tableau XI : La répartition des patients selon leurs antécédents et comorbidités. ....	53
Tableau XII : Répartition des patients selon les CDD .....	54
Tableau XIII : La répartition des patients selon stade de l'ECOG .....	54
Tableau XIV : Répartition des patients selon la classification ISUP 2016.....	57
Tableau XV : Répartition des patients selon les germes responsables .....	57
Tableau XVI : Répartition des patients selon la classification TNM 2017 .....	58
Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de chirurgie .....	59
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'indication chirurgicale et le stade clinique .....	59
Tableau XX : Âge moyen des patients dans les études de la sous-région et en France. ....	64

# SOMMAIRE

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS.....	i
À NOS MAÎTRES ET JUGES.....	v
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	ix
LISTE DES FIGURES.....	x
LISTE DES TABLEAUX.....	xi
SOMMAIRE.....	xii
INTRODUCTION.....	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	4
I. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DE LA PROSTATE.....	5
I.1. Incidence.....	5
I.2. Mortalité.....	6
II. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES ET ANATOMIQUES.....	7
II.1. Rappels embryologiques et anatomiques.....	7
II.1.2. Anatomie descriptive.....	10
II.1.2.1. Situation.....	10
II.1.2.2. Configuration externe.....	11
II.1.2.3. Anatomie Zonale de la prostate.....	12
II.1.2.4. Dimensions.....	13
II.1.2.5. Structure.....	13
II.1.3. Rappports.....	13
II.1.3.1. Loge prostatique.....	13
II.1.3.2. Rappports avec la loge prostatique.....	14
II.1.3.2.1. Structures contenues au sein de la prostate.....	14
II.1.3.2.2. Face postérieure.....	15
II.1.3.2.3. Faces latérales.....	15
II.1.3.2.4. Base.....	15
II.1.3.2.5. Sommet.....	15
II.1.4. Vascularisation et innervation.....	16
II.1.4.1. Vascularisation.....	16
II.1.4.1.1. Vascularisation artérielle.....	16
II.1.4.1.2. Vascularisation veineuse.....	17
II.1.4.1.3. La vascularisation lymphatique.....	17
II.1.4.2. Innervation.....	17
II.2. Rappels physiologiques.....	18
III. HISTOIRE NATURELLE ET FACTEURS DE RISQUE.....	19
III.1. Histoire naturelle.....	19
III.2. Facteurs de risque.....	19
III.2.1. Age.....	19
III.2.2. Facteurs familiaux et hérédités.....	20
III.2.3. Origines ethniques et conditions socio-économiques.....	20
III.2.4. Facteurs hormonaux et autres facteurs de croissance.....	21

III.2.5. Facteurs provenant de l'alimentation .....	22
III.2.6. Facteurs chimiques .....	23
IV. DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT .....	23
IV.1. DIAGNOSTIC POSITIF.....	23
IV.1.1. Clinique .....	23
IV.1.1.1. Circonstances de découverte .....	23
IV.1.1.2. Examen clinique.....	23
IV.1.1.2.1. Interrogatoire.....	23
IV.1.1.2.2. Examen physique .....	24
IV.1.2. Paraclinique.....	25
IV.1.2.1. Biologie .....	25
IV.1.2.1.1. Dosage du PSA .....	25
IV.1.2.2. Imagerie.....	26
IV.1.2.2.1. Échographie endo-rectale.....	26
IV.1.2.2.2. IRM prostatique .....	26
IV.1.2.2.3. Biopsies .....	28
IV.1.2.2.3.1. Antibioprophylaxie .....	28
IV.1.2.2.3.2. Réalisation des biopsies .....	28
IV.1.2.2.3.3. Schéma biopsique .....	29
IV.1.2.2.3.4. Complications .....	30
IV.1.2.3. Examen anatomo-pathologique .....	31
IV.1.2.3.1. Après biopsie prostatique.....	31
IV.1.3. Bilan d'extension .....	32
IV.1.4. Classifications .....	34
IV.2. TRAITEMENT .....	36
IV.2.1. Buts.....	36
IV.2.2. Moyens .....	36
IV.2.3. Indications thérapeutiques.....	45
IV.2.3.1. CaP localisé de faible risque .....	45
IV.2.3.2. CaP localisé de risque intermédiaire.....	46
IV.2.3.3 CaP localisée à haut risque.....	47
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE .....	48
I. MÉTHODOLOGIE.....	49
I.1. Cadre d'étude .....	49
I.2. Patients et Méthodes .....	49
I.2.2. Patients .....	49
I.2.3. Méthodes .....	50
II. RÉSULTATS.....	51
II.1 Aspects épidémiologiques .....	51
II.1.1. Nombre de cas et prévalence .....	51
II.1.2. Âge.....	51
II.1.3. Nationalité.....	52
II.1.4. Antécédents et comorbidités.....	53

III. ASPECTS CLINIQUES.....	53
III.1. Les circonstances de découverte .....	53
III.2. L'état général.....	54
III.3. Toucher rectal.....	55
IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES .....	55
IV.1. PSA total avant chirurgie .....	55
IV.2. Echographie prostatique.....	56
IV.2.1. Volume de la prostate .....	56
IV.2.2. Biopsie prostatique.....	56
IV.3. Histologie .....	57
IV.4. Examen cyto bactériologique des urines.....	57
IV.5. Bilan d'extension .....	58
V. TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	58
V.1. Type de chirurgie.....	58
V.2. Aspects évolutifs .....	60
V.2.1. La durée du suivi des patients opérés.....	60
V.2.2. Les résultats fonctionnels .....	60
V.2.3. Les complications opératoires .....	60
V.2.3.1. Les incidents opératoires .....	60
V.2.3.2. Les complications post opératoires précoces .....	61
V.2.3.3. Les complications post opératoires tardives .....	62
V.2.4. Survie - Mortalité .....	62
VI. DISCUSSION .....	64
VI.1. Aspects épidémiologiques.....	64
VI.2. Aspects cliniques et paracliniques. ....	65
VI.3. Aspects thérapeutiques.....	68
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	69
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	69
ANNEXES .....	69



# **INTRODUCTION**

Le cancer de la prostate est une néoformation tissulaire maligne primitive développée aux dépens de la prostate.

Il représente 25% des cancers masculins. Rare avant 50 ans, son incidence augmente progressivement avec l'âge. L'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux États-Unis et au Canada surtout chez les Afro-Américains [84]. En Afrique, du fait de la rareté des registres de cancer et de l'absence de données à jour, l'incidence de ce cancer est difficilement évaluable. Au Nigeria le cancer de la prostate représentait 11 à 15 % des cancers masculins [76,78]. Au Sénégal une étude avait montré que, dans les régions périphériques, le cancer de la prostate représentait 61,5 % des cancers urogénitaux [25].

L'incidence a augmenté fortement partout à cause du perfectionnement des moyens diagnostiques. En effet, la découverte de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) et son utilisation courante ont modifié de façon spectaculaire le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. Le diagnostic de cancer de prostate à un stade localisé, accessible à un traitement curateur, est devenu plus aisé.

Le cancer de la prostate est habituellement d'assez bon pronostic, avec un taux de survie à 5 ans de plus de 90 % [1]. Il se situe au troisième rang des décès par cancer chez l'homme. Le taux de mortalité augmente avec l'âge. Il est de 9,95 % en Europe [8]. Plus de trois quarts des décès surviennent après 75 ans. L'évolution de la mortalité est très différente de celle de l'incidence puisqu'on observe sa baisse régulière [8].

La chirurgie occupe une place importante dans la prise en charge curative mais aussi palliative du cancer la prostate. Les principales techniques chirurgicales utilisées sont la prostatectomie radicale, la chirurgie de désobstruction cervico-urétrale (résection transurétrale (RTUP) et évidemment cervicoprostatique (ECP)) et la pulpectomie testiculaire.

La prostatectomie radicale est le traitement chirurgical curatif de référence des cancers de la prostate. Les autres techniques sont utilisées dans un but palliatif.

Il nous a paru opportun d'étudier l'utilisation de ses méthodes chirurgicales dans la prise en charge du cancer de la prostate en pratique quotidienne à l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

L'objectif de notre étude est d'évaluer la prise en charge chirurgicale du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Dans la première partie de ce travail nous procéderons aux rappels concernant l'anatomie et la physiologie de la prostate, les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques du cancer de la prostate.

Dans la deuxième partie, nous présenterons notre méthodologie et nos résultats qui seront analysés et comparés aux données de la littérature. Et enfin nous terminerons par des recommandations qui iront dans le sens de l'amélioration de la prise en charge du cancer de la prostate dans notre contexte.

# **PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE**

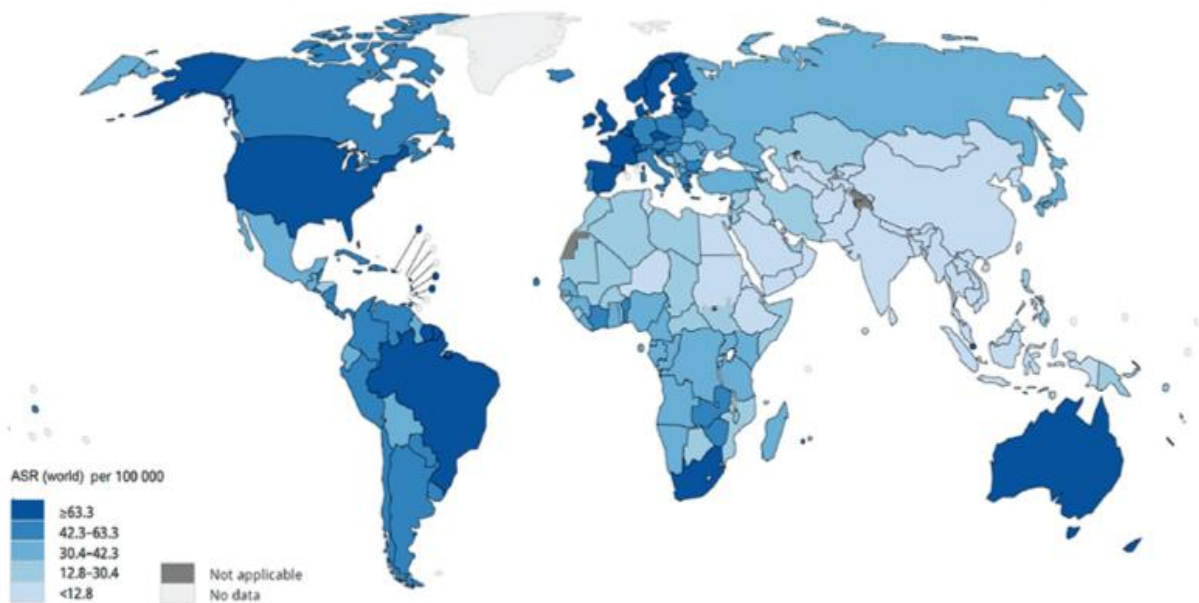
# I. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DE LA PROSTATE

## I.1. Incidence

Le cancer de la prostate est le deuxième cancer masculin le plus fréquent dans le monde. Il constitue un véritable problème de santé publique dans les pays développés en rapport avec la vieillesse de la population et le risque de surtraitement des patients dépistés précocement [111].

C'est le cancer le plus répandu en France représentant 16% des cas incidents de tous les cancers et 28% des cas chez l'homme. La prévalence était estimée à 643156 personnes en 2017 [67].

Le taux d'incidence connaît des fluctuations dans la plupart des pays, même si l'apparition et l'ampleur des changements varient d'un pays à l'autre (figure 1).



**Figure 1 : Variation internationale des taux d'incidence du cancer de la prostate [110]**

Les données issues des registres mondiaux montrent qu'il existe une très grande variation d'incidence selon les pays et des disparités sont observées aussi selon l'origine ethnique. L'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux États-Unis et au Canada. Aux États-Unis la plus grande incidence est observée

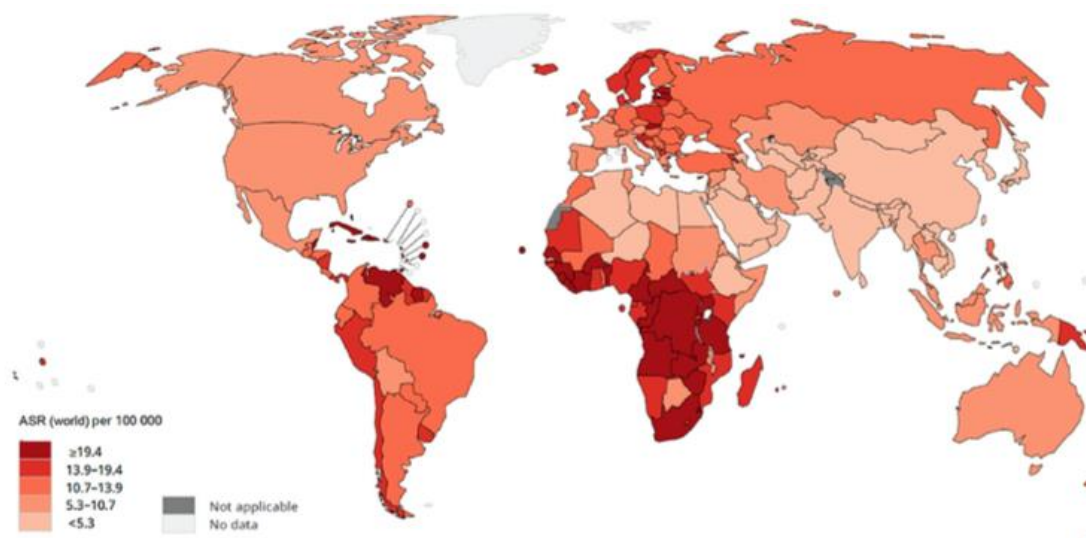
chez les Afro-Américains et elle est de 137/100 000 tandis que chez les Américains caucasiens elle est de 100,8/100 000 [84].

En Afrique du fait de la rareté des registres de cancer et de l'absence de données quantitatives, l'incidence de ce cancer est difficilement évaluable. Il semblerait au Nigeria que le cancer de la prostate représenterait 11 à 15 % des cancers masculins [76,78].

Au Sénégal, une étude multicentrique en régions périphériques a trouvé que le cancer de la prostate représentait 61,5 % des cancers urogénitaux [25].

## I.2. Mortalité

Le taux de mortalité continue de baisser dans les pays développés depuis 1990. Ceci contraste avec une augmentation de ce taux dans les pays à faibles revenus (figure 2).



**Figure 2 : Variation internationale du taux de mortalité par cancer de la prostate [110]**

Le nombre de décès liés au cancer de la prostate est estimé environ à 375 000 décès dans le monde en 2020 [75]. Il représente la cinquième cause de décès par cancer chez les hommes. La mortalité est particulièrement élevée en Afrique subsaharienne, en Micronésie et en Polynésie. Les écarts entre l'incidence enregistrée et la mortalité sont probablement dus à une différence dans la couverture des tests de PSA. Cette différence affecte considérablement l'incidence : des taux plus faibles de tests de PSA asymptomatiques entraîneront généralement une augmentation des taux de diagnostic tardif, cela s'est produit aux États-Unis lorsque des directives ont été émises restreignant l'accès aux tests PSA [20]. Les taux de mortalité par cancer de la prostate ont diminué depuis le milieu des années 1990 en Amérique du Nord, en Océanie et en Europe du Nord et de l'Ouest, probablement en raison des progrès thérapeutiques et de détection précoce. Au cours de la même période, les taux de mortalité ont augmenté dans de nombreux pays d'Asie, d'Afrique et d'Europe centrale et orientale, probablement en raison d'une combinaison d'une incidence accrue et d'un accès insuffisant à un traitement efficace [89].

## **II. RAPPELS EMBRYOLOGIQUES ET ANATOMIQUES**

### **II.1. Rappels embryologiques et anatomiques [29,17]**

#### **II.1.1. Embryologie de la prostate**

La différenciation du tissu prostatique débute à la 5ème semaine de la période embryonnaire (embryon de 6 mm) et se termine vers le 6ème mois de la période fœtale.

Les canaux de Wolff s'ouvrent à la face latérale du sinus urogénital. Ils drainent les tubules méso néphrotiques vers le sinus urogénital primitif.

A la 7ème semaine (embryon de 20 mm) la croissance du sinus uro-génital entraîne l'incorporation progressive de la partie terminale du canal de Wolff dans la paroi du sinus urogénital. Les canaux de Wolff s'ouvrent en-dessous de

l'abouchement des uretères, le sommet du tubercule mullerien qui deviendra le Veru Montanum [8].

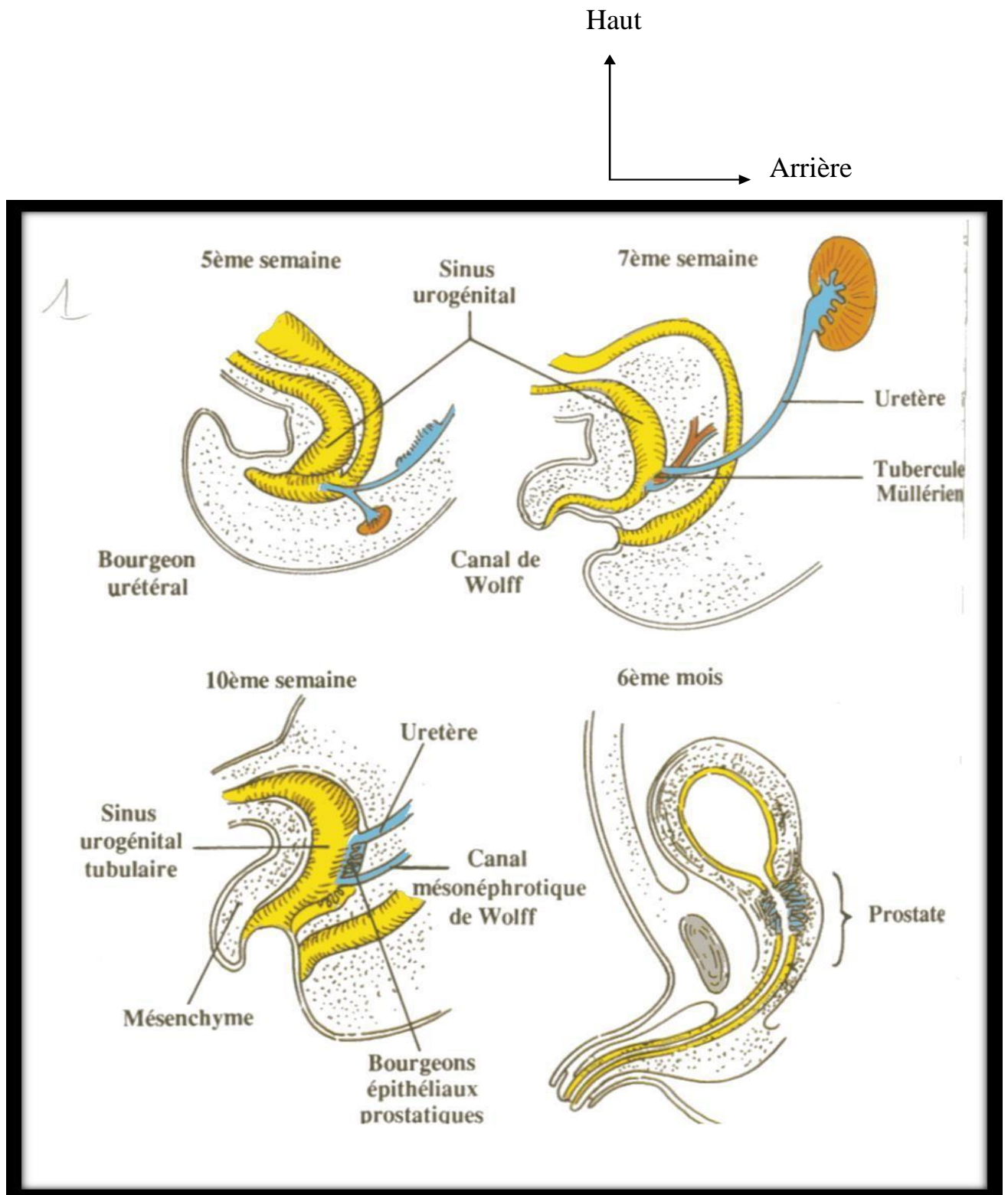
A la 10ème semaine (embryon de 68 mm), les bourgeons glandulaires prostatiques apparaissent.

Vers la 13ème semaine les cellules prostatiques se différencient sous l'action des androgènes foetaux, par l'intermédiaire des cellules du mésenchyme du sinus uro-génital porteuses des sites récepteurs des androgènes.

Au cours de la période foetale vers le 6ème mois, les tubes glandulaires situés au niveau de la face postérieure de l'urètre vont se développer. Par contre, ceux situés à la face antérieure vont régresser laissant place à un tissu fibromusculaire : future commissure antérieure de la prostate [8,9] (figure1).

Le poids de la prostate à la naissance est d'environ 4 à 5 gr., le développement prostatique reste faible avant la puberté. Une augmentation d'environ 2 gr. est observée à partir de la puberté, pour atteindre 15 à 20 gr après 25 ans [10].





**Figure 3 : Schéma explicatif de l'origine embryologique de l'urètre prostatique et de la prostate [9]**

## II.1.2. Anatomie descriptive [18]

### II.1.2.1. Situation

La prostate est un organe glandulaire mâle, impair et médian situé au carrefour des voies urinaires qui la traversent et des voies spermatiques qui s'y terminent. Elle repose sur le plancher périnéal, au-dessous de la vessie, en arrière de la symphyse pubienne et en avant du rectum.

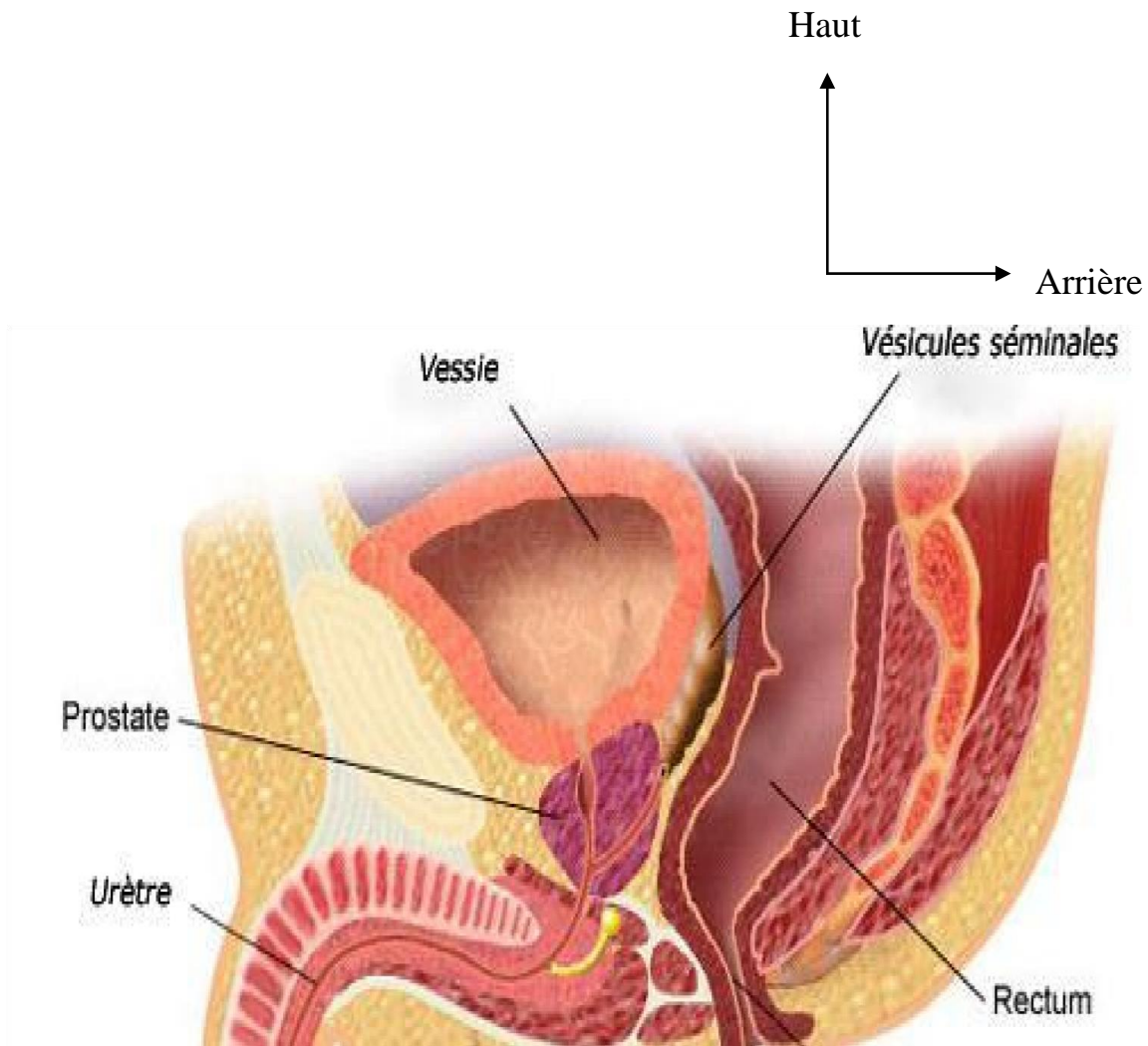
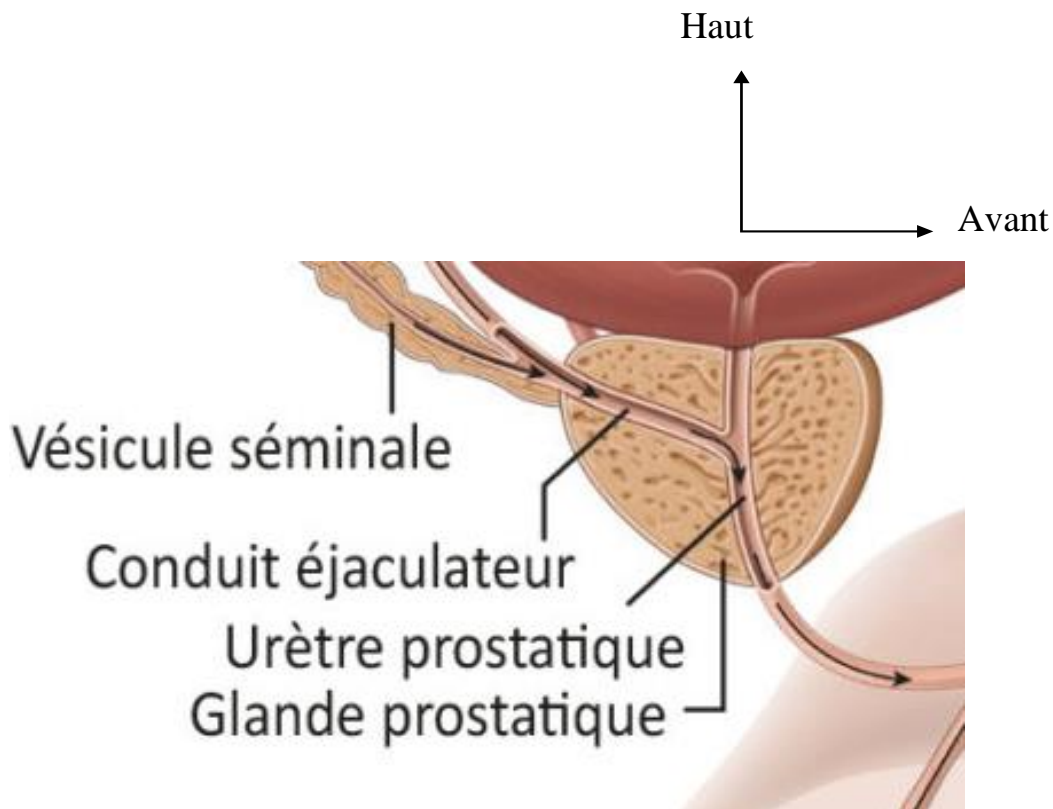


Figure 4 : Coupe sagittale du bassin de l'homme [81]

### II.1.2.2. Configuration externe

La prostate a la forme d'un cône un peu aplati d'avant en arrière. Elle a une base supérieure, un sommet inférieur et un grand axe oblique en bas et en avant. Elle présente à décrire :

- Une face antérieure presque verticale
- Une face postérieure convexe divisée en deux lobes par une gouttière médiane verticale
- Deux faces latérales très convexes
- Une base supérieure irrégulière présentant une saillie transversale qui la divise en deux versants (vésical et séminal), et
- Un sommet ou apex (bec de la prostate) regardant en bas et correspondant à l'émergence de l'urètre.



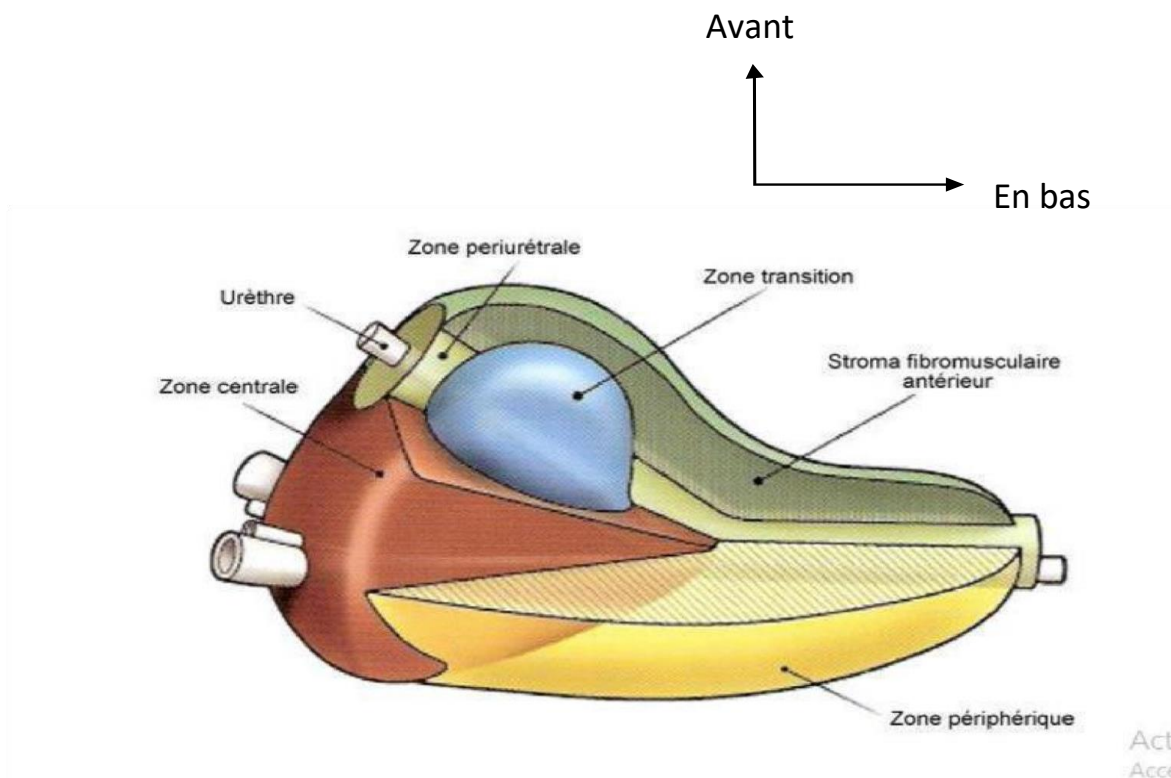
**Figure 5 : Configuration externe de la glande prostatique [70]**

### II.1.2.3. Anatomie Zonale de la prostate

La description des loges glandulaires et fibro-musculaires de la prostate a été étudiée tout d'abord par Gil Vernet puis par Mac Neal qui a précisé les rapports des différentes zones entre elles.

Le modèle de Mac Neal définit les zones suivantes :

- une zone centrale de forme conique, médiane et postérieure ; traversée par le canal éjaculateur, souvent siège de prostatites ;
- une zone périphérique qui englobe presque l'ensemble de la glande et qui donne naissance à la majorité des cancers prostatiques ;
- une zone de transition faite de deux lobes qui sont situés de part et d'autre de l'urètre prostatique. C'est de cette zone qui donne naissance l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) ;
- une zone fibro-musculaire antérieure ;
- une zone péri urétrale.



**Figure 6 : Zones anatomiques de la prostate (modèle de Mc Neal) [73]**

#### **II.1.2.4. Dimensions**

Avant la puberté, la prostate est peu développée. A partir de la puberté, elle s'accroît brusquement et ses dimensions moyennes chez l'adulte sont :

- Hauteur : 3 cm
- Largeur : 4 cm (au niveau de la base)
- Epaisseur : 3 cm
- Poids : 15 à 25 grammes

#### **II.1.2.5. Structure**

De consistance ferme, la prostate est constituée de tissu glandulaire de type tubulo-alvéolaire. Elle est entourée d'une capsule conjonctive mince, adhérente, qui envoie des cloisons subdivisant la prostate en lobes glandulaires. Elle est traversée par divers organes (la partie prostatique de l'urètre, le sphincter de la vessie, l'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs).

#### **II.1.3. Rapports**

La prostate est contenue dans une loge appelée la loge prostatique.

##### **II.1.3.1. Loge prostatique**

C'est une loge cellulo-fibreuse épaisse participant à la fixité de la prostate.

Elle est constituée :

- En avant : par la lame pré-prostatique, détachée du feuillet supérieur de l'aponévrose périnéale moyenne et contenant les veines pré-vésicales.
- En arrière : par l'aponévrose prostato-péritonéale de Dénonvilliers, étendue du cul de sac de Douglas au feuillet supérieur de l'aponévrose périnéale moyenne et dédoublée au-dessus de la base de la prostate contenant les voies spermatiques et le plexus séminal.

- Latéralement : par les aponévroses latérales de la prostate constituées par la partie antérieure des lames sacro-recto-génito-pubiennes et contenant les veines latéro-prostatiques et le plexus nerveux hypogastriques.
- En bas : le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne du périnée qui recouvre les muscles du plan moyen et du périnée et s'unit au feuillet inférieur en avant du sphincter strié de l'urètre et en arrière du muscle transverse profond.

### **II.1.3.2. Rapports avec la loge prostatique**

On décrit deux types de rapports : des structures contenues dans la prostate et des structures en dehors de la prostate. (**Figure 7**)

#### **II.1.3.2.1. Structures contenues au sein de la prostate**

##### **❖ L'urètre prostatique :**

Il traverse verticalement la prostate de la base au sommet. L'urètre prostatique est une portion dilatée appelée sinus prostatique et présente le véru montanum qui est une saillie médiane longitudinale de la paroi urétrale postérieure, effilée à ses extrémités. Au sommet du véru s'ouvrent l'utricule prostatique au milieu et les canaux éjaculateurs de part et d'autre. Le véru limite de chaque côté une gouttière où s'ouvrent les canaux excréteurs de la prostate

##### **❖ Le sphincter lisse**

Il est en continuité avec le détrusor, il entoure le premier centimètre de l'urètre prostatique. En cas de prostatectomie ou d'adénomectomie prostatique ce sphincter est détruit.

##### **❖ L'utricule prostatique**

C'est un petit conduit médian et postérieur de l'urètre oblique en haut et en arrière ouvert au sommet du véru montanum et se terminant en cul de sac au bout d'un centimètre environ.

### ❖ **Les voies spermatiques**

Il s'agit des ampoules des canaux différentiels et les vésicules séminales qui s'unissent de chaque côté pour donner les canaux éjaculateurs intra prostatique.

#### **II.1.3.2.2. Face postérieure**

Elle répond à la face antérieure du rectum pelvien par l'intermédiaire de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers.

#### **II.1.3.2.3. Faces latérales**

Elles répondent à la partie inféro-antérieure de l'espace pelvi-rectal supérieur que limite en dehors la partie antérieure des muscles releveurs de l'an.

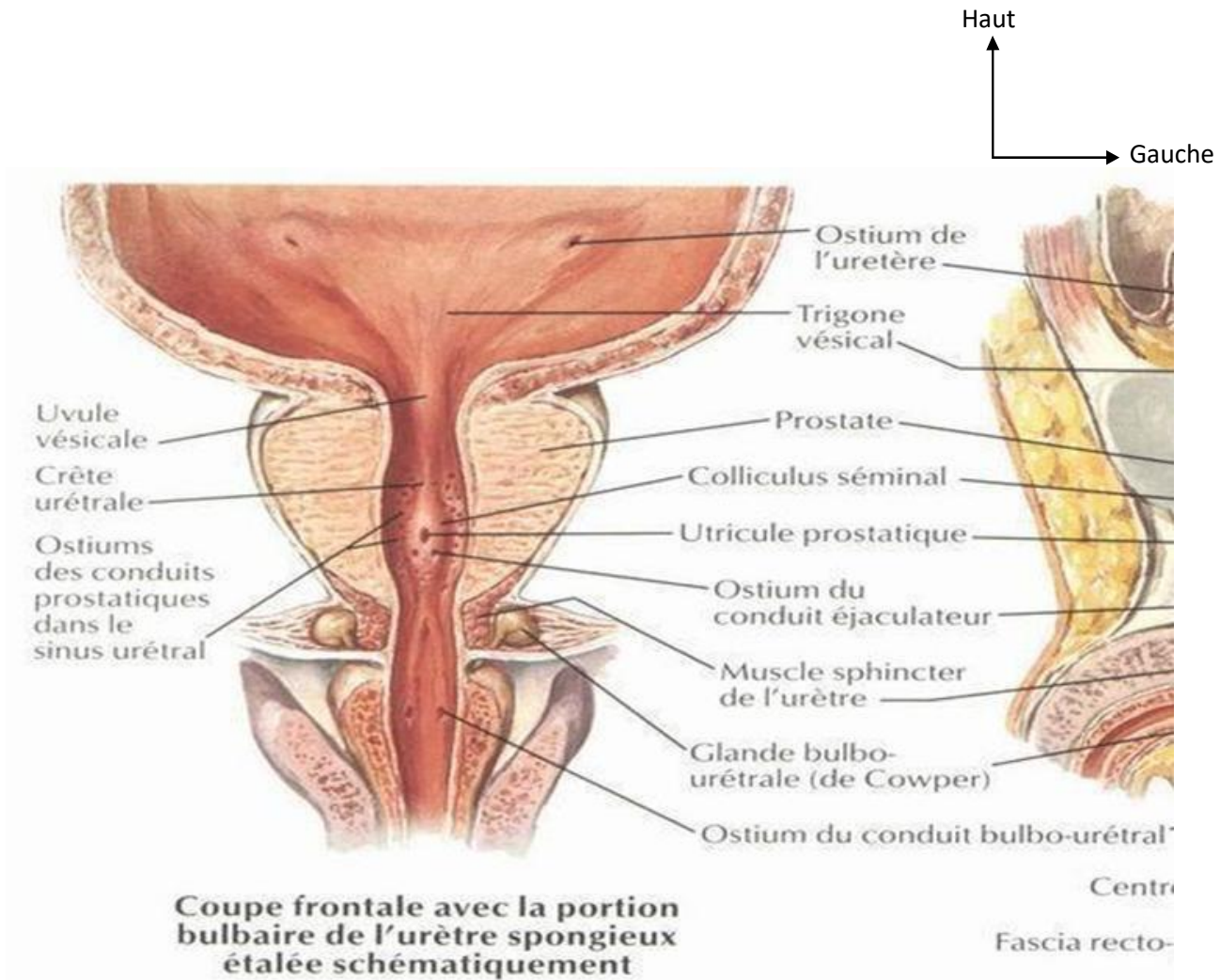
#### **II.1.3.2.4. Base**

La partie antérieure de la base est unie au trigone vésical par un tissu traversé par des veines. La commissure pré-spermatique répond au bourrelet inter-urétéral de la vessie. La partie postérieure séminale répond à l'aponévrose prostatopéritonéale qui contient les vésicules séminales, les canaux déférents, l'artère vésico-déférentielle et le plexus veineux séminal. Le cul de sac de Douglas descend entre les déférents, à deux centimètres de la prostate.

#### **II.1.3.2.5. Sommet**

Le sommet répond au plan moyen du périnée que traverse l'urètre membraneux.





**Figure 7 : Coupe frontale de la loge prostatique avec la portion bulbaire de l'urètre spongieux étalé schématiquement [80]**

## **II.1.4. Vascularisation et innervation**

### **II.1.4.1. Vascularisation**

#### **II.1.4.1.1. Vascularisation artérielle**

Elle est sous la dépendance des branches viscérales de l'artère iliaque interne.

Nous avons deux types d'artères :

- ✓ L'artère génito-vésicale : elle naît du tronc antérieur de l'artère iliaque interne, ou parfois d'un tronc commun avec l'artère honteuse interne. Elle quitte la paroi pelvienne en se dirigeant en bas, en avant et en dedans. Elle se divise de façon variable comme suit :



- L'artère vésiculo-déférentielle qui se distribue aux vésicules séminales et à la terminaison du canal déférent en participant très peu à la vascularisation de la prostate ;
  - L'artère vésico-prostatique qui aborde le bord postérieur de la prostate et se divise dans la disposition typique en trois branches :
    - Une branche qui chemine dans le sillon vésico-prostatique et abandonne des collatérales à la vessie (artères vésicales inférieures) ;
    - Une branche principale qui aborde la prostate (artère prostatique) ;
    - Une branche inconstante postérieure qui est appliquée sur la face postérieure de la prostate.
- ✓ L'artère hémorroïdale moyenne : elle se distribue également à la base de la vessie, aux vésicules séminales et à la face postérieure de la prostate.

#### **II.1.4.1.2. Vascularisation veineuse**

Les veines se jettent dans les plexus veineux péri-prostatiques. Ceux-ci se distinguent en plexus antérieurs (plexus de Santorini) et en plexus latéraux.

Les veines efférentes de ces plexus forment des veines vésicales qui gagnent la veine hypogastrique.

#### **II.1.4.1.3. La vascularisation 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.

#### **II.1.4.2. Innervation**

Les nerfs viennent du plexus hypogastrique inférieur et ont un double rôle : la sécrétion glandulaire d'un liquide alcalin et l'évacuation du liquide prostatique.

## II.2. Rappels physiologiques [79]

Le développement et le fonctionnement de la glande prostatique sont sous la dépendance des androgènes (testostérone, androstèdione, déhydroépiandrostèdione). Ces androgènes sont d'origine testiculaire (95 %) et corticosurrénalienne (5 %).

La testostérone est sécrétée par les cellules de Leydig sous la dépendance d'une hormone hypophysaire la luthéostimuline (LH). Cette LH est-elle même sous la dépendance d'une neurohormone hypothalamique la LH-RH.

Les androgènes surrénaux sont transformés en testostérone par des cellules cibles (peau, prostate). La testostérone agit par l'intermédiaire de son métabolite actif la déhydrotestotérone (DHT). Sa transformation a lieu dans des cellules cibles par l'intermédiaire d'une enzyme appelée 5 alpha réductase.

Plus de 95 % de la testostérone plasmatique circule liée à la testostéron binding globulin (TeBG). Seule la partie libre (5 %) est physiologiquement active (hormones stéroïdes)

En 1941 C. Huggins et al. établissent l'hormono-dépendance du cancer de la prostate. Cependant cette hormono-dépendance n'est ni absolue, ni constante, ni définitive [21].

Le cancer de la prostate est un cancer hormono-dépendant. L'hormonothérapie agit par les mécanismes suivants en fonction de la molécule employée :

- La castration entraîne une suppression de la testostérone d'origine testiculaire.
- Les œstrogènes entraînent un blocage de la sécrétion de LH-RH et LH.
- Les analogues synthétiques de la LH-RH agissent en augmentant d'abord la sécrétion de la testostérone responsable de l'effet flare up qui par un rétrocontrôle sur l'hypophyse va bloquer la sécrétion de LH RH
- Les antagonistes de la LHRH ; inhibe la sécrétion de la LH RH donc la sécrétion de la testostérone.

- Les anti-androgènes agissent par compétition en saturant les récepteurs périphériques de testostérone.

### **III. HISTOIRE NATURELLE ET FACTEURS DE RISQUE [82]**

#### **III.1. Histoire naturelle**

L'histoire naturelle du cancer de la prostate est en général très longue et sa progression n'est pas inévitable durant la vie d'un patient. Par contre, aucune régression spontanée ne semble exister. Le CaP est un adénocarcinome dans 95 % des cas avec un point de départ attribué aux cellules sécrétoires des acini prostatiques hormonosensible productrice du PSA [82].

Il se développe le plus souvent dans la zone périphérique (70 %), plus rarement dans la zone de transition (20 %) et dans la zone centrale (10 %) [83]. La progression du cancer est généralement lente car, le temps de dédoublement du cancer est long, trois à quatre ans, par rapport à d'autres cancers. Le cancer a essentiellement une évolution locorégionale puis osseuse. L'extension se fait vers la capsule prostatique, les vésicules séminales et la vessie, puis par les chaînes lymphatiques iliaques externes, obturatrices et lombo-aortiques, avant de gagner les os, le foie, les poumons et le cerveau. Les métastases organiques sont le plus souvent osseuses, avec une ostéocondensation provoquée par une activité ostéoblastique. Les métastases osseuses se situent par ordre de fréquence, au rachis, au bassin, aux côtes, aux extrémités des os longs.

#### **III.2. Facteurs de risque**

##### **III.2.1. Age**

Une augmentation des risques du CaP est observée avec l'augmentation de l'âge. En effet, le risque augmente nettement tous les ans après 50 ans. Les CaP sont plus fréquents à partir de l'âge de 60 ans [15].

### **III.2.2. Facteurs familiaux et hérédités**

Dès les années 1950, les travaux de Morganti avaient révélé l'existence d'agrégation familiale pour le CaP. C'est ainsi qu'il a été découvert que les hommes présentant un ou plusieurs antécédents familiaux de ce type de cancer présentaient une fréquence plus élevée de CaP. Par ailleurs, le risque pour un individu est d'autant plus élevé que le cancer est survenu à un jeune âge chez l'apparenté atteint.

Au sein des formes familiales, la reconnaissance d'une forme héréditaire est établie sur des critères stricts. En effet, il faut observer trois cas chez des apparentés du premier ou deuxième degré, ou bien observer deux cas diagnostiqués avant l'âge de 55 ans. La transmission héréditaire peut se faire non seulement, sur un mode autosomique dominant (transmission par le père ou la mère), mais aussi sur un mode lié au sexe (transmission par la mère, qui atteint les fils mais, ceux-ci ne transmettront pas la prédisposition à leurs propres fils). Les critères de reconnaissance des formes héréditaires sont donc étendus à, au moins trois cas (ou deux cas avant 55 ans) chez les apparentés du deuxième degré sur la branche familiale des mères et des filles des hommes atteints [40].

Cette transmission liée au sexe est probablement sous-estimée car la maladie ignore régulièrement une génération.

Les mutations germinales dans le gène prédisposeraient au CaP [34,39,52].

### **III.2.3. Origines ethniques et conditions socio-économiques**

Les données provenant des registres mondiaux indiquent qu'il existe une très grande variation d'incidence du CaP en fonction des pays et selon l'origine ethnique. Ainsi, les populations afro-américaine et antillaise sont davantage touchées par le CaP.

Les incidences les plus élevées s'observent aux États-Unis et au Canada. De plus, aux États-Unis l'incidence est plus élevée de 30 % chez les afro-américains que

chez les Américains d'origines caucasiennes [84]. La Chine, le Japon, l'Afrique du Nord et l'Inde présentent les incidences les plus faibles.

Les pays d'Europe sont à un taux intermédiaire avec une différence nord-sud.

La France présente une incidence plus faible que les pays du nord de l'Europe mais, elle reste cependant élevée. De plus, dans les Antilles notamment, la Guadeloupe et la Martinique présentent une forte incidence de CaP en liaison vraisemblable avec les origines africaines de la population [14].

Plusieurs observations permettent de soupçonner un rôle combiné de facteurs génétiques et de l'environnement pour expliquer ces variations. En réalité, l'augmentation de l'incidence chez les populations asiatiques récemment émigrées aux USA comparée aux populations qui n'ont pas migrées, suggère l'influence de facteurs environnementaux [19].

De plus, l'incidence des CaP a augmenté au Japon au cours de l'évolution vers un mode de vie occidental.

Cependant des facteurs génétiques ont probablement une part de responsabilité puisque l'incidence des asiatiques aux États-Unis n'atteint pas malgré tout celle des Américains [51].

De la même façon, la plus grande fréquence des CaP chez les américains d'origine africaine s'expliquerait par des facteurs génétiques prédisposant puisque, leur incidence est la même que celle des Africains vivant au Nigeria ou en Jamaïque.

### **III.2.4. Facteurs hormonaux et autres facteurs de croissance**

#### **❖ Les androgènes**

Le rôle des androgènes dans le développement de la prostate normale et dans la progression des CaP est largement établi depuis les travaux du Dr. Huggins [28].

Une méta-analyse réalisée en 2000 avait conclu qu'un taux de testostérone élevé exposait à un CaP [50].

Ceci s'explique bien par le fait que les androgènes (notamment la testostérone convertie en DHT) vont activer le RA dont l'un des rôles est la régulation de gènes

impliqués dans la prolifération cellulaire. Ainsi, si la concentration d'androgènes est augmentée, la prolifération cellulaire le serait d'avantage, entraînant un accroissement du risque de développer un CaP. Cependant, une récente méta-analyse indique que les concentrations d'hormones stéroïdes ne sont pas associées à un risque de CaP [3].

Les études réalisées jusqu'ici sont contradictoires et ne sont donc pas concluantes face à l'impact des androgènes comme facteur de risque de CaP.

#### ❖ **Facteurs de croissance**

Il a été montré que, le taux sanguin circulant d'IGF1 est corrélé au risque de CaP. En effet, plus ce taux est élevé, plus le risque de présenter un CaP est important [13].

### **III.2.5. Facteurs provenant de l'alimentation**

L'alimentation riche en graisses augmenterait le risque de CaP, ceci essentiellement par le biais des acides polyinsaturés. Cela se ferait par divers mécanismes tels que l'augmentation du taux d'hormones sexuelles, la réponse immunitaire, la composition de membranes cellulaires en phospholipides, la formation de radicaux libres, la diminution de la vitamine D, l'augmentation de l'IGF-1 ou encore, par une action sur la 5 $\alpha$ -réductase de type 2. De plus, une forte consommation de calcium et de produits laitiers est associée à un risque plus élevé de CaP [19].

En revanche, certains aliments ont un rôle protecteur vis-à-vis du CaP [61]. Les poly phénols contenus dans le thé vert grâce à leurs propriétés anti-oxydantes, les aliments à base de soja contenant des isoflavones, les tomates de par les lycopènes sont autant d'aliments à privilégier [65].

Le sélénium, les vitamines D et E font également partie des éléments dont l'apport semble avoir une importance sur la diminution du risque du CaP.

### **III.2.6. Facteurs chimiques**

Les pesticides ont été mis en cause : une étude américaine menée sur 4 ans indique un risque de 1,4 faible mais, considéré comme significatif, pour développer le cancer de la prostate chez les fermiers manipulant du bromure de méthyle (trouvé dans les insecticides et fongicides).

Concernant les autres pesticides étudiés, une augmentation significative du risque est apparue uniquement dans les cas d'antécédents familiaux, ne permettant pas donc de conclure [37].

## **IV. DIAGNOSTIC POSITIF ET TRAITEMENT**

### **IV.1. DIAGNOSTIC POSITIF**

#### **IV.1.1. Clinique**

##### **IV.1.1.1. Circonstances de découverte**

- Découverte systématique
- Élévation PSA<sub>t</sub> (diagnostic précoce, dépistage)
- Symptômes du bas appareil urinaires
- Hématurie, hémospemie
- Métastases (osseuses +++)

##### **IV.1.1.2. Examen clinique**

###### **IV.1.1.2.1. Interrogatoire**

Il précise les antécédents personnels et familiaux du patient, précise les comorbidités et habitudes de vie du patient et caractérise les différents signes fonctionnels.

#### IV.1.1.2.2. Examen physique

##### ❖ Examen général

Il apprécie l'état des conjonctives, l'état général des patients, l'existence d'une déshydratation et/ou d'une dénutrition, la présence ou non d'œdèmes des membres inférieurs. (**Tableau 1**)

**Tableau I : Évaluation de l'état général selon l'échelle de statut de performance- ECOG**

---

<i>ECOG 0</i>	Activité normale
<i>ECOG 1</i>	Réduction minimale de l'activité
<i>ECOG 2</i>	Incapacité de travailler, alitement < à 50 % du temps de veille
<i>ECOG 3</i>	Alitement > à 50 % du temps de veille
<i>ECOG 4</i>	Etat grabataire

---

##### ❖ Examen des appareils

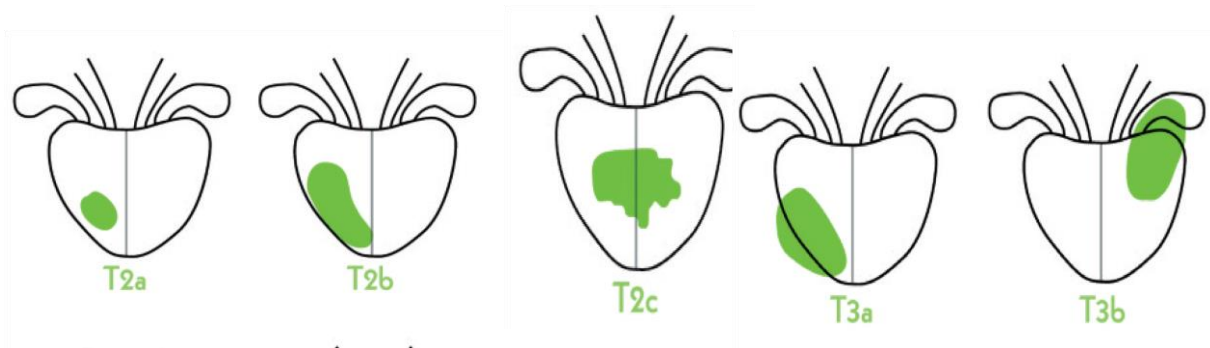
✓ L'examen urogénital :

- Etude de la miction
- Examen des fosses lombaires
- Examen des points urétéraux
- Examen de l'hypogastre (recherche de globe vésical, masse...)
- Examen des orifices herniaires et des organes génitaux externes
- Toucher rectal : apprécie le volume de la prostate, sa symétrie, sa consistance, sa régularité et ses rapports avec les structures voisines.

Les caractères suspects de malignité sont la présence de nodule ou la présence d'une zone indurée pouvant être localisée où intéresser toute la prostate voire les structures de voisinage donnant un blindage appelé carcinose prostatopelvienne de Guyon [28]. (**Figure 8**)



Le toucher rectal peut être normal ou en faveur d'une hypertrophie bénigne de la prostate.



**Figure 8 : Extension locale du cancer prostatique**

- ✓ L'examen des autres appareils à la recherche de localisations secondaires (L'examen du foie à la recherche d'une hépatomégalie, des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies superficielles, l'examen neurologique à la recherche de signes neurologiques,).

#### **IV.1.2. Paraclinique**

##### **IV.1.2.1. Biologie**

###### **IV.1.2.1.1. Dosage du PSA [15,28]**

Le PSA est une glycoprotéine de 28,4 KDa produite par la glande prostatique.

C'est un marqueur très sensible d'atteinte de la prostate mais non spécifique au cancer de la prostate. En effet, d'autres circonstances comme les prostatites, les chirurgies prostatiques, la biopsie prostatique, les manœuvres endo-urétrales, d'éjaculation récente ou le toucher rectal peuvent aussi l'augmenter.

Ainsi, il est considéré qu'un taux de PSA inférieur à 4 ng/ml est normal. Les taux très élevés de PSA témoignent le plus souvent de formes évoluées de CaP.

## **IV.1.2.2. Imagerie**

### **IV.1.2.2.1. Échographie endo-rectale [46]**

Permet d'apprécier le volume prostatique et d'objectiver des lésions hypoéchogènes non spécifiques de cancer de la prostate. Il permet également d'apprécier le résidu post mictionnel et le retentissement sur le haut appareil urinaire.

### **IV.1.2.2.2. IRM prostatique**

Elle permet de classer les lésions prostatiques en fonction de leur suspicion de cancer prostatique significatif avec un intervalle de confiance allant de 1 à 5 (PIRADS I à PIRADS V). Les lésions PIRADS IV et V sont fortement suspects de cancer de la prostate et indique une biopsie prostatique.

Pour le diagnostic du cancer de prostate, ce sont les séquences en T2 qui sont les plus intéressante, les séquences en T1 étant des séquences de repérage.

En T1, le cancer de prostate apparait en iso-signal par rapport au tissu normal (ou très rarement en hyposignal).

En T2, le cancer est toujours en hyposignal ; il est donc plus lisible dans la zone périphérique qui est en hyper signal par rapport à la zone de transition. Cet hyposignal n'est pas lié au tissu tumoral en lui-même, mais est plus vraisemblablement en rapport avec la riche cellularité des nodules cancéreux faits d'éléments glandulaires tassés les uns contre les autres laissant peu d'espace libre pour le stockage de liquide ou de mucine. **(Figure 9)**

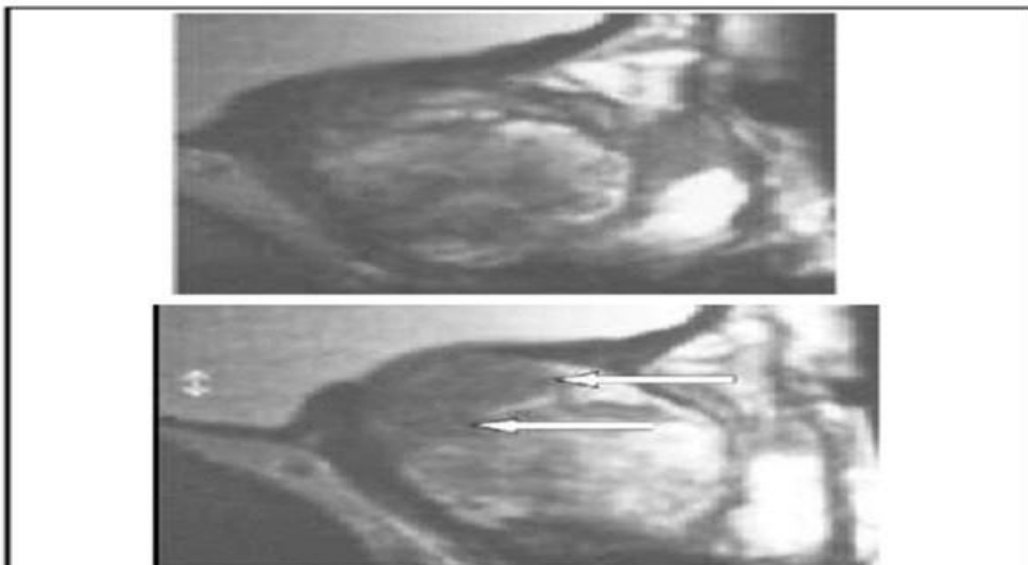
Aujourd'hui, l'IRM a sa place dans le diagnostic positif du cancer de prostate. Elle peut éviter des prélèvements itératifs dans certains cas particuliers par exemples chez des patients avec un PSA élevé (entre 5 et 15 ng/ml) ; et plusieurs séries de biopsie écho guidées négatives [15].

Hypersignal T2 périphérique  
PBP : Normale \*

Hyposignal T2 périphérique (Flèche)  
PBP : adénocarcinome Gleason 3+4



Hypersignal T2 périphérique: normal \*



Hyposignal T2 périphérique : Adénocarcinome Gleason (3+4)

**Figure 9 : Coupes IRM axiales et sagittales de la loge prostatique [44]**

### **IV.1.2.2.3. Biopsies**

#### **IV.1.2.2.3.1. Antibioprophylaxie**

Une antibioprophylaxie est recommandée avant la réalisation de biopsies prostatiques par voie transrectale. Les fluoroquinolones en prise unique une heure avant la réalisation de l'acte sont recommandées [71].

En cas d'allergie, d'intolérance ou de suspicion de résistance aux quinolones, la ceftriaxone ou fosfomycine-trométamol peuvent être administrée.

##### **❖ Préparation rectale :**

La préparation du rectum par un lavement évacuateur préopératoire n'est pas recommandée.

#### **IV.1.2.2.3.2. Réalisation des biopsies**

##### **❖ Anesthésie :**

L'anesthésie recommandée est l'anesthésie locale par voie transrectale, une anesthésie locale par bloc péri prostatique à la lidocaïne à 1% peut également être réalisée. La voie transrectale écho guidée avec l'utilisation d'une aiguille 22 G est la technique la plus utilisée. L'instillation intra rectale de gel anesthésiant est moins efficace que le bloc péri prostatique. Les biopsies par voie transpérinéale peuvent également être réalisées sous anesthésie locale après injection d'anesthésique local en sous-cutané et en péri prostatique, en superficie et en profondeur au niveau du noyau périnéal [90]. Une anesthésie générale ou locorégionale peut être réalisée en cas de mauvaise tolérance de l'anesthésie locale, de sténose anale, d'antécédents de chirurgie ou de pathologie anorectale.

##### **❖ Antiseptique cutanéomuqueuse :**

Une préparation rectale à la povidone iodée a montré son intérêt lors de la réalisation de biopsies par voie transrectale pour réduire le risque infectieux.

La préparation cutanée du périnée est recommandée lors de la réalisation de biopsies transpérinéales [91,92].

#### ❖ **Voie transpérinéale versus transrectale :**

La voie transpérinéale a montré son intérêt pour la réduction du risque d'infection post-biopsie (grade fort). Pour cette raison, cette voie d'abord doit être privilégiée chaque fois qu'elle est techniquement possible (grade faible) [89].

Une méta-analyse récente montre des résultats supérieurs pour la détection des cancers de la zone antérieure avec la voie transpérinéale [93].

La voie transpérinéale a également montré son intérêt pour aider à la reclassification des patients en cas de discordance entre les résultats de l'IRM et des biopsies prostatiques par voie transrectale [94].

#### **IV.1.2.2.3.3. Schéma biopsique**

Le schéma standard recommandé pour les biopsies systématiques par voie transrectale correspond à 12 prélèvements [67]. Pour chaque lobe, les prélèvements visent à échantillonner les zones médiales et latérales, de la base à l'apex. Par voie transpérinéale, le template MUSIC peut être proposé comme schéma standard à 12 biopsies.

En cas d'IRM positive, définie par un score PI-RADS  $\geq 3$ , des biopsies ciblées (minimum 3-4) sont associées à des biopsies systématiques. L'augmentation du nombre de biopsies ciblées par lésion permet d'améliorer la détection des cancers significatifs et la prédiction du grade, surtout en cas de lésion cible de petite taille et de score PI-RADS 3, et permet de réduire le risque d'erreur de ciblage [95–97]. Les biopsies ciblées peuvent être réalisées par un guidage visuel (repérage cognitif) ou en utilisant des techniques de fusion d'images IRM-échographie. Les biopsies ciblées sous IRM (in-bore) ont également fait la preuve de leur précision, mais nécessitent un plateau technique dédié et sont moins accessibles en pratique. Une étude randomisée et une méta-analyse n'ont pas montré, dans des centres experts, de supériorité d'une technique par rapport à l'autre [98,99].

En cas d'IRM non suspecte, l'indication des biopsies prostatiques peut être rediscutée avec le patient après évaluation du risque individuel de cancer de la

prostate à partir des données cliniques (antécédents familiaux), biologiques (densité de PSA) et de calculateurs de risque.

La densité de PSA est à ce jour le marqueur le plus évalué associé au risque de détection d'un cancer cliniquement significatif en cas d'IRM non suspecte [100]. Chez des patients avec une densité de PSA < 0,15 ng/ml/ml et une IRM non suspecte ou équivoque (PI-RADS 1-3), il est possible dans le cadre d'une décision médicale partagée, de surseoir à la réalisation de biopsies prostatiques et de poursuivre une surveillance clinique (toucher rectal) et biologique [101,102].

En cas de stade métastatique avec cancer localement avancé et étendu à l'ensemble de la glande, un schéma complet n'est pas forcément nécessaire pour le diagnostic. Néanmoins, un minimum de 6 prélèvements est recommandé afin de disposer d'une quantité de matériel tumoral suffisant pour de futures analyses moléculaires [67].

La présence sur les précédentes biopsies de lésions de PIN ne justifie pas à elle-seule la réalisation de nouvelles biopsies (grade faible) [104].

#### **IV.1.2.2.3.4. Complications**

L'hémospérmié et l'hématurie représentent les complications les plus fréquentes. Une majoration des symptômes du bas appareil urinaire peuvent survenir dans environ 25 % des cas. Les infections urinaires symptomatiques constituent le premier motif d'hospitalisation après biopsies prostatiques par voie transrectale. Leur fréquence est d'environ 5 %, avec 3 % d'infections fébriles [88]. La prise en charge repose sur une bi-antibiothérapie par voie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside. Une hospitalisation doit être envisagée. Le risque de rétention aiguë d'urines semble plus élevé avec la voie transpérinéale (jusqu'à 10 %), sous réserve d'un nombre de biopsies réalisées souvent plus important [105].

### **IV.1.2.3. Examen anatomo-pathologique [47]**

Elle confirme le diagnostic de certitude de cancer de prostate.

#### **IV.1.2.3.1. Après biopsie prostatique**

Outre le diagnostic de certitude de cancer (type histologique) de prostate plusieurs autres paramètres doivent être étudiés :

- le grade histologique et le score de Gleason
- le nombre de biopsies positives
- la taille du foyer tumoral
- l'état de la capsule prostatique

#### **Les types histologiques [23] :**

Le principal type histologique est l'adénocarcinome prostatique (99% des cas). Les autres types histologiques sont rares.

#### **Classification histologique :**

Il existe plusieurs classifications mais la plus utilisée actuellement est celle de Gleason basée sur la différenciation glandulaire, les atypies cellulaires et les anomalies nucléaires à faible grossissement.

Cette classification procède en deux étapes :

- La première étape consiste à l'établissement du grade de chaque contingent coté de 1 à 5 depuis une architecture très différenciée (grade 1) jusqu'à une architecture indifférenciée (grade 5).
- La seconde étape consiste à l'établissement du score de Gleason par l'addition des grades des deux contingents les plus représentés (2 à 10).

Cette classification est plus utilisée en raison de sa simplicité, sa reproductibilité satisfaisante mais surtout sa valeur pronostic démontrée.

Cependant ce système a été revu lors des conférences de consensus de l'International Society of Urological Pathology (ISUP), en 2005 puis en 2014, avec certaines précisions apportées récemment (AFU). Le score de Gleason est complété par la classification ISUP (**Tableau II**).

**Tableau II : Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016 [67]**

---

Groupe 1	Anciennement score de Gleason 6 (3+3)
Groupe 2	score de Gleason 7 (3 majoritaire)
Groupe 3	score de Gleason 7 (4 majoritaire)
Groupe 4	score de Gleason 8 (4+4)
Groupe 5	score de Gleason 9 ou 10

---

#### **IV.1.3. Bilan d'extension**

Il est réalisé dès que le diagnostic est confirmé histologiquement pour ensuite aboutir à une classification de la tumeur. Il doit préciser le franchissement capsulaire, l'atteinte des vésicules séminales, ganglionnaire, viscérale ou métastatique.

##### **❖ Locorégionale :**

- **Toucher rectal :** pour évaluer l'état des vésicules séminales, du rectum et des organes de voisinage
- **IRM multiparamétrique de la prostate** (séquences morphologiques T2 et des séquences fonctionnelles de perfusion et diffusion) : augmente la performance de l'examen et la reproductibilité inter observateur. En cas de lésion visible sur l'IRM, son siège exact, ses contacts avec les structures anatomiques et les limites de la prostate (capsule, urètre, col vésical, vésicules séminales) sont des éléments majeurs qui permettent d'adapter le traitement local. Les vésicules séminales normales apparaissent le plus souvent en hypo-signal T1 et en hyper signal T2 en raison de leur contenu liquidien. De nombreuses variations existent en fonction de l'âge.
- **Tomodensitométrie (TDM) pelvienne :** Elle permet de déterminer l'extension de la tumeur aux ganglions pelviens et abdominaux. Elle peut également mettre en évidence un envahissement des organes de voisinage (rectum, vessie, os pelvis, etc).



La réalisation d'un scanner est indiquée dans la pratique en cas tumeur à haut risque [14, 53, 44].

#### ❖ Générale

- ✓ **Radiographies standards** : bassin, fémur, vertèbres lombaires, cotes, têtes humérales, crane et vertèbres dorsales : montrent le plus souvent une image ostéocondensantes, disséminées ou confluentes en vertèbres d'ivoire et parfois d'ostéolyse.
- ✓ **Tomoscintigraphie osseuse aux phosphonates marqués au  $^{99m}\text{Tc}$**  : couplée à un scanner osseux, elle est recommandée chez les patients symptomatiques, quel que soit le taux de PSA. Elle détecte des métastases de façon significative à partir d'un seuil de PSA  $> 20$  ng/mL. Elle est l'examen de référence pour le diagnostic des métastases osseuses. Elle est indiquée chez les patients à haut risque de d'Amico et à risque intermédiaire en cas de grade 4 majoritaire. Elle n'est pas indiquée chez les patients à faible risque (sauf douleurs osseuses).
- **TDM thoraco-abdomino-pelviennne** demandée dans les formes métastatiques à la recherche des lésions osseuses, viscérales secondaires et des ADP pelviennes ou lombo-aortiques.

#### IV.1.4. Classifications

##### ❖ Classification TNM 2017 (Tableau III) [86]

**Tableau III : Classification TNM 2017**

---

<b>T</b>	- T0 : tumeur primitive non retrouvée
<b>TUMEUR PRIMITIVE</b>	- T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR), ni visible en imagerie - T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score ISUP 1 ou absence de grade 4 ou 5. - T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué avec un score ISUP $\geq 2$ ou présence de grade 4 ou 5 - T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur du PSA.  - T2 : tumeur limitée à la prostate - T2a : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins - T2b : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les deux lobes - T2c : tumeur atteignant les deux lobes  - T3 : extension au-delà de la prostate - T3a : extension extra prostatique uni- ou bilatérale - T3b : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale  T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscle élévateur de l'anus ou paroi pelvienne)
<b>N</b>	Nx : ganglions régionaux non évalués
<b>GANGLIONS RÉGIONAUX</b>	N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale N1 : atteinte ganglionnaire régionale N1 mi : métastase ganglionnaire $\leq 0,2$ cm (optionnel)
<b>M</b>	Mx : métastases à distance non évaluées
<b>MÉTASTASES À DISTANCE</b>	M0 : absence de métastase à distance M1 : métastases à distance - M1a : atteinte des ganglions non régionaux - M1b : atteinte osseuse - M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

---

La classification TNM 2017 du Cancer de prostate résumé en trois (3) stades :

- Stade localisé (T1-T2, N0, M0).
- Stade localement avancé (T3-T4, N0, M0 ou Tx, N1, M0).
- Stade métastasé (Tx, Nx, M1).

#### ❖ **La classification de D'Amico**

La classification de risque la plus utilisée pour le cancer localisé de la prostate est la classification de D'Amico (**Tableau IV**).

Elle utilise le stade au toucher rectal, le taux de PSA total et le score de Gleason.

**Tableau IV : Classification de D'Amico**

<b>Faible risque</b>	PSA $\leq$ 10 ng/ml et score ISUP 1, et stade clinique T1c ou T2a
<b>Risque intermédiaire</b>	PSA entre 10 et 20 ng/ml ou score ISUP 2 ou 3 ou stade clinique T2b
<b>Risque élevé</b>	PSA $>$ 20 ng/ml ou score ISUP $>$ 3 ou stade clinique T2c

## **IV.2. TRAITEMENT**

### **IV.2.1. Buts**

- Guérir la maladie
- Améliorer la survie du malade
- Améliorer la qualité de vie
- Éviter ou traiter les complications

### **IV.2.2. Moyens**

#### **❖ Abstention-surveillance**

Cette modalité de prise en charge est palliative. Elle consiste à ne traiter la maladie qu'à partir de l'apparition de symptômes le plus souvent liés à l'évolution locorégionale ou métastatique de la maladie. Elle est généralement limitée aux patients qui ont une probabilité de survie limitée en raison des polypathologies lourdes et menaçantes à court terme.

#### **❖ Surveillance active**

Contrairement à l'abstention-surveillance, la surveillance active est une modalité de prise en charge curative. Elle vise à retarder le traitement d'une tumeur peu agressive au moment où elle deviendrait agressive tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie. Elle repose sur un TR et un dosage du PSA régulier (au moins deux fois par année) et un contrôle histologique par de nouvelles biopsies entre 3 et 24 mois après la biopsie initiale.

#### **❖ Moyens chirurgicaux**

##### **➤ La prostatectomie radicale**

C'est un traitement à visée curative du cancer localisé de la prostate.

L'intervention se fait sous anesthésie générale potentialisée (hypnotique, analgésique et curare qui permet d'obtenir une hypotension contrôlée, limitée mais stabilisée à 65-70mmhg de pression artérielle moyenne dans les limites des contres indications cardio-vasculaires et hépatiques.

Le contrôle tensionnel est un paramètre important pour obtenir un champ opératoire exsangue afin d'assurer un maximum de précision et de sécurité du geste opératoire notamment dans la dissection de l'apex et la préservation des bandelettes neurovasculaires [EMC 2015].

La procédure consiste à une exérèse en bloc de la prostate, des vésicules séminales, des ampoules déférentielles, et du col de la vessie (**Figure 11**). On rattache ensuite l'urètre à la vessie pour assurer l'écoulement des urines par les voies naturelles. Si indiqué, dans le même temps opératoire, l'urologue réalise un curage ganglionnaire.

Les nerfs et les vaisseaux sanguins qui permettent l'érection passent de chaque côté de la prostate. Ils forment les deux bandelettes neurovasculaires. Si indiqué, ces bandelettes peuvent être préservées

Les voies d'abord sont :

- La voie sus-pubienne qui permet de faire dans un premier temps un curage ganglionnaire ilio-obturateur pour extemporané.

Cette technique a été bien codifiée depuis les travaux de WALSH au début des années 80 [62].

- La voie périnéale qui connaît actuellement un regain d'intérêt [49].
- La voie laparoscopie transpéritonéale ou sous péritonéale dont la morbidité serait plus faible.

Haut



Arrière

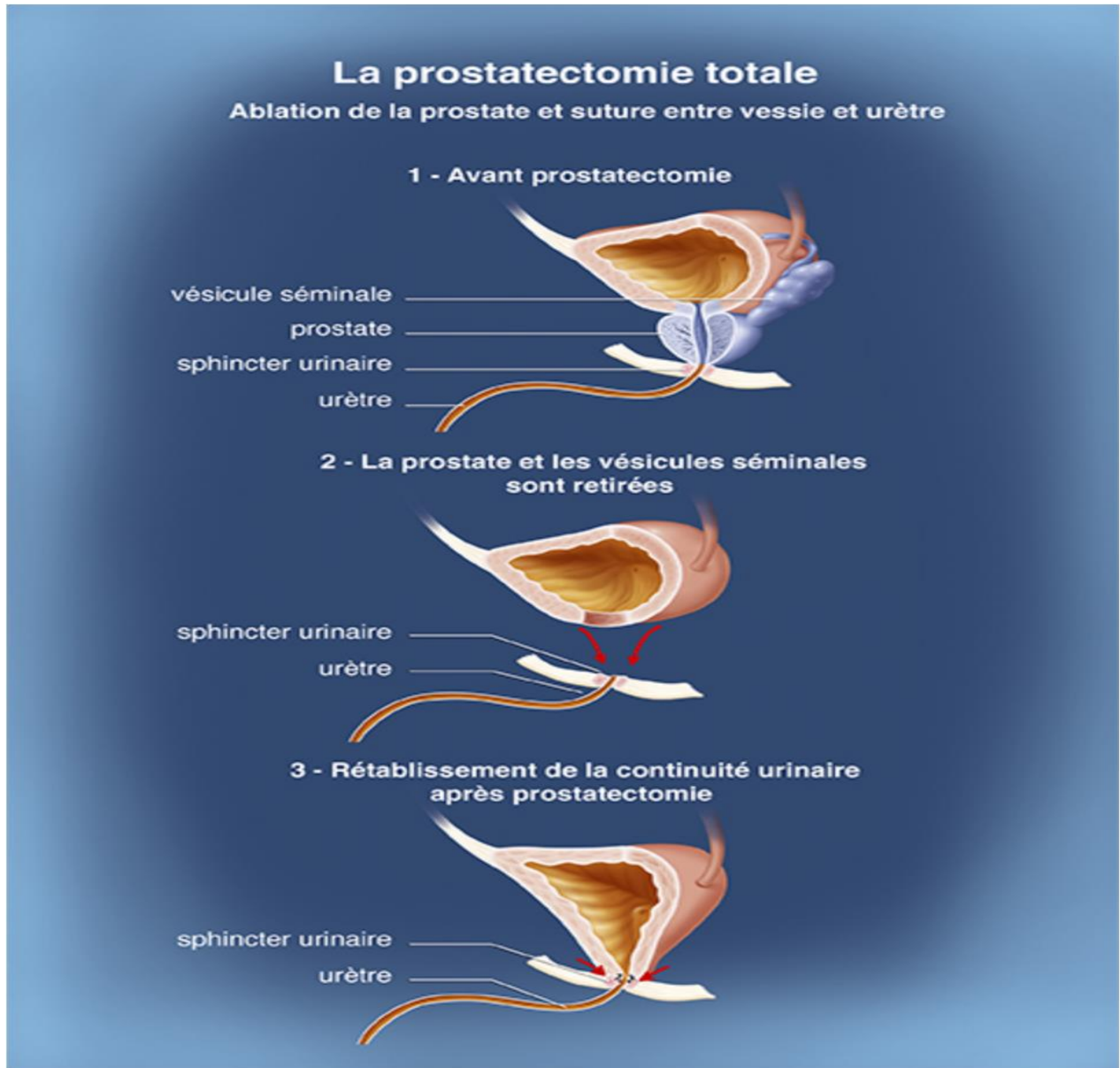
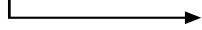
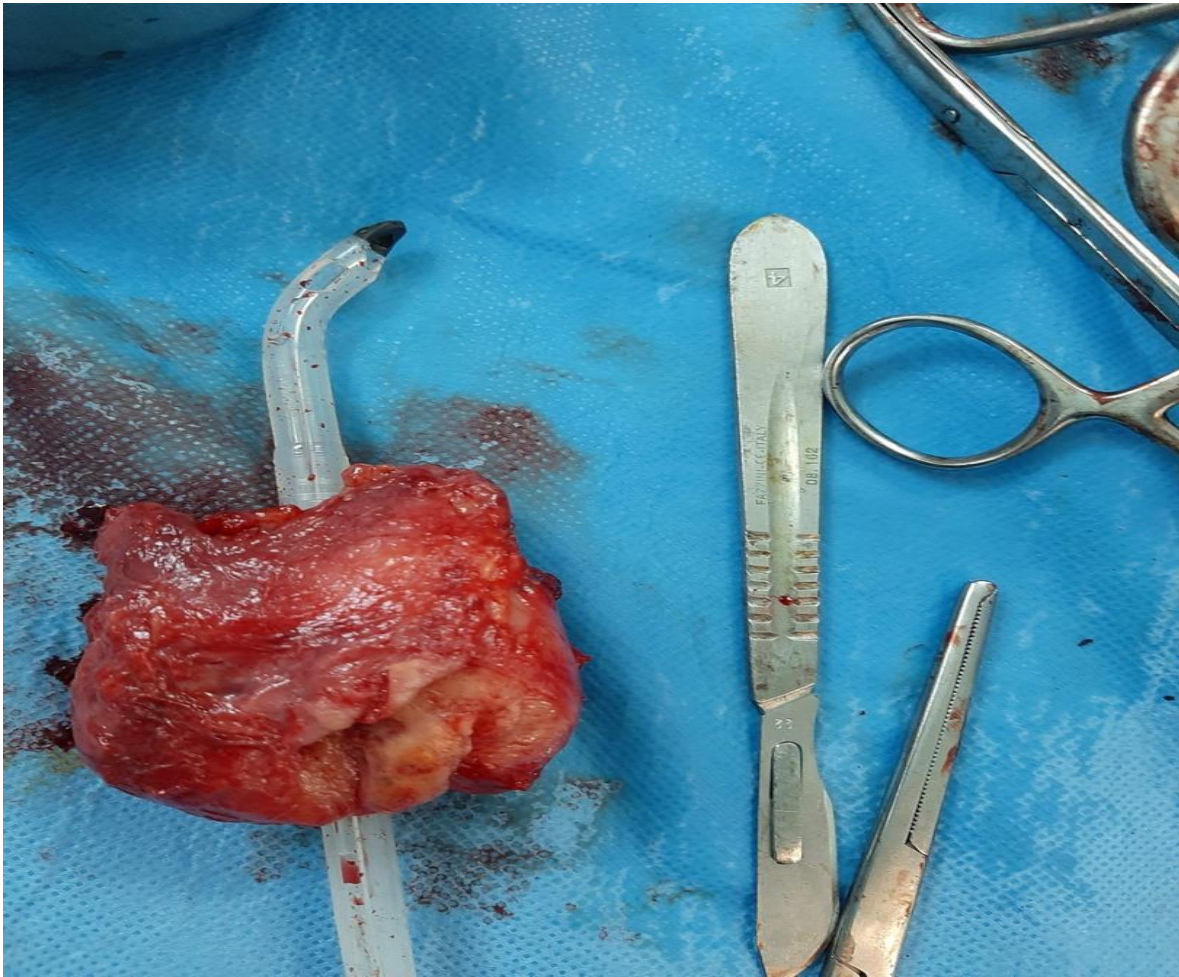


Figure 10 : Étapes de la prostatectomie radicale [22]



**Figure 11 : Pièce opératoire d'une prostate après une prostatectomie radicale au service CHPZ**

La surveillance post opératoire :

- Dans un délai de 3 mois après l'opération, un dosage du PSA est également effectué. Le PSA devient normalement indétectable en 4 à 6 semaines.
- Les effets secondaires liés à la prostatectomie radicale sont le plus souvent la dysfonction érectile et l'incontinence urinaire.

➤ **La désobstruction cervico-urétrale**

○ **Le forage endoscopique (RTUP)**

✓ **L'installation du patient**

La résection endoscopique prostatique est réalisée le plus souvent sous rachianesthésie.

La rachianesthésie est une technique d'anesthésie locorégionale qui consiste à injecter un produit anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien à l'aide d'une aiguille par abord cutané de l'espace intervertébral. IL s'agit d'une technique adaptée pour la chirurgie pelvienne avec l'avantage de réaliser la procédure chez un patient éveillé.

Le patient est installé sur une table opératoire en position de taille, en veillant à ce que le bassin soit très avancé vers l'opérateur, les jambes sont placées sur les jambières, les cuisses plus écartées que fléchies. Le champ opératoire doit comporter un orifice pour la sortie du pénis. Éléments à vérifier avant le début de la résection

#### ✓ **Vérification sur le patient**

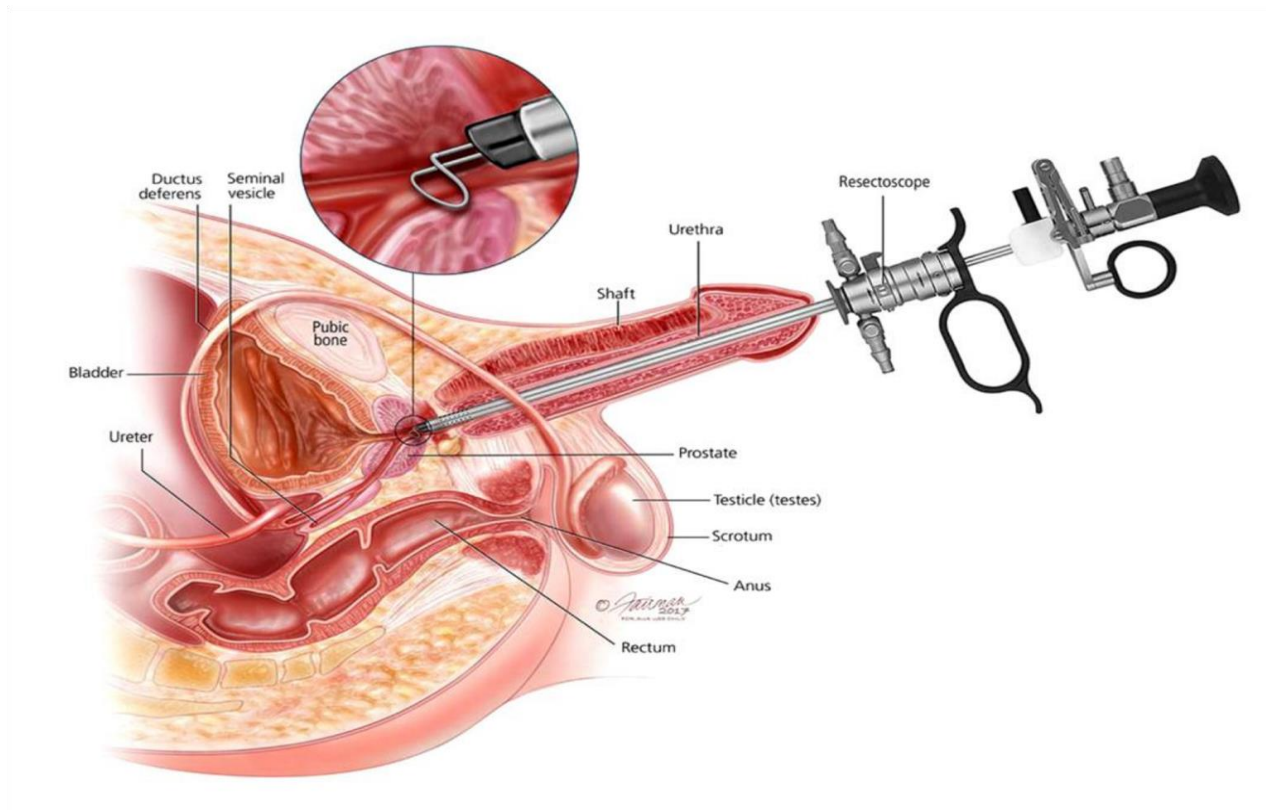
Il faut s'assurer de la stérilité des urines en réalisant l'examen cytbactériologique des urines et que le patient ne soit pas porteur d'un Pace Maker qui peut être dérégulé par le bistouri monopolaire.

#### ✓ **Vérification du matériel**

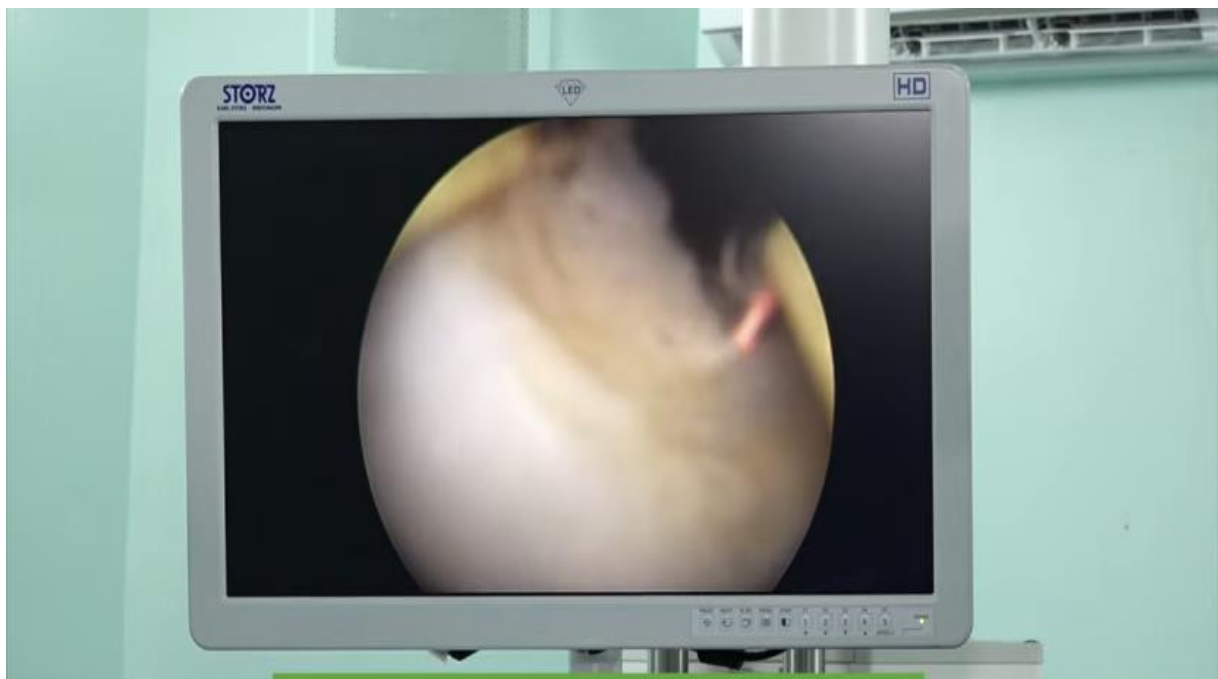
Vérifier la connexion du système d'irrigation et l'intensité du courant de coagulation et de section. Pour couper un tissu le courant de section doit être de plus de 200 V. Une coagulation par contact se fait à basse tension et celle sans contact avec le tissu nécessite une tension modulée avec une valeur de crête élevée [36]. S'assurer de la nature du liquide d'irrigation (Glycocolle pour les résecteurs monopolaires et le sérum salé physiologique pour les résecteurs bipolaires).

La RTUP consiste à débiter le tissu prostatique situé autour de l'urètre prostatique (zone transitionnelle) en petits copeaux, grâce au résecteur introduit dans le canal urétral (**Figure 12**). Ces copeaux seront évacués à travers la gaine du résecteur. Cette technique permet d'éviter la prostate et d'élargir la zone de l'urètre prostatique dont l'épithélium repousse sur les parois de la loge de résection. Le but de cette intervention est d'enlever la totalité du tissu adénomateux par voie endoscopique [36,20]. Elle peut être monopolaire ou bipolaire (**Figure 12**).





**Figure 12 : Introduction du résecteur [73]**



**Figure 13 : Résection des lobes latéraux de la prostate au CHRZ.**

Une surveillance postopératoire est capitale pour le succès de la RTUP. Une perfusion prudente dans les 24 premières heures est nécessaire. L'irrigation au sérum salé doit être constante pour éviter la formation de caillots et son débit est fonction de la couleur du lavage.

➤ **L'évidement cervicoprostatique (ECP)**

L'ECP par voie sus-pubienne transvésicale est utilisée lorsque le matériel endoscopique n'est pas disponible. Il permet également de faire une désobstruction cervico-urétrale.

➤ **La pulpectomie testiculaire bilatérale**

La castration chirurgicale est une des méthodes de suppression androgénique (SA) utilisée dans le traitement du cancer de la prostate. Elle peut se faire par orchidectomie bilatérale ou par pulpectomie sous-albuginéale [26]. La pulpectomie est souvent faite sous anesthésie locale.

- ✓ **Technique** : Le geste opératoire est mené par une incision des bourses. La pulpectomie consiste à enlever la pulpe du testicule laissant en place l'albuginée (enveloppe du testicule) qui est refermée. Dans certains cas, une orchidectomie totale ou sous epididymaire peut être réalisée de préférence à une pulpectomie. L'orchidectomie sous épидидymaire consiste à cliver le volume testiculaire de l'épididyme qui est laissé en place.

➤ **La radiothérapie**

✓ **La radiothérapie curative**

- La radiothérapie externe conformationnelle : elle permet d'augmenter la dose totale sur la tumeur et de protéger les tissus sains environnants. La dose minimale est généralement de 70 Gray délivrées en 7-8 semaines
- La curiethérapie : elle permet de délivrer 140 à 160 Gy dans la prostate. Elle utilise le plus souvent l'iode 125 ou le palladium 103. Elle a toxicité urinaire et rectale dose dépendante.

✓ **La radiothérapie palliative**

- La radiothérapie externe classique : visant la loge prostatique de prostatectomie dans les récurrences cliniques ou biologiques.

➤ **La curiethérapie**

C'est une technique qui consiste à implanter, de façon définitive, des grains radioactifs dans la prostate par voie transpéritonéale écho guidée. La substance utilisée est le plus souvent l'iode 125. Le double objectif est d'obtenir davantage d'efficacité anti tumorale et moins d'effets secondaires sur tissu sain de proximité.

➤ **Suppression androgénique (SAd) [67]**

La SAd a pour objectif la diminution des effets des androgènes par trois mécanismes : la suppression de leur sécrétion, la suppression de leur synthèse qui tous les deux entraînent une castration (baisse des androgènes circulants) et l'inhibition du récepteur des androgènes (qui augmente les androgènes circulants). Le seuil optimal de détection de la testostérone a été fixé, sur avis d'expert, à 20 ng/ml. La SAd est utilisée dans deux situations distinctes :

- En situation curative en combinaison avec la RT pour les CaP à haut risque et localement avancés et,
- En situation palliative pour les CaP avec extension ganglionnaire ou métastatique.

Les moyens disponibles pour obtenir cette suppression sont résumés dans le tableau (**Tableau V**)

**Tableau V : Modalités de la SAd**

<b>Modalités</b>	<b>Castration</b>	<b>Limitations</b>
Orchidectomie pulpectomie	En 12 heures	Irréversible
Œstrogène	idem orchidectomie Même à 1 mg/kg	toxicité cardiovasculaire +++
Agoniste LHRH	2 à 4 semaines Equivalence des différentes formes disponible	10-15 % de la résistance primaire Flambée par pic initial de testostérone exceptionnellement symptomatique (FLIRE UP)
Antagoniste LHRH	En 48 à 72 heures	Injections mensuelles, Oral
Anti- androgène de 1re génération	Augmentation de la testostéronémie	Comparé à la castration : - Moindre survie globale - Moindre survie sans progression clinique - Plus d'interruption pour effet secondaire

➤ **Chimiothérapie (Tableau VI) [67]**

**Tableau VI : La chimiothérapie évaluée pour le traitement du CaP**

<b>Mitoxantrone</b>	12 mg/m <sup>2</sup> en IV tous les 21 jours	Toxicité hématologique, Risque de leucémie
<b>Docetaxel</b>	75 mg/m <sup>2</sup> tous les 21 jours	Toxicité hématologique. Alopécie Neuropathie périphérique Fuite capillaire
<b>Cabazitaxel</b>	20-25 mg/m <sup>2</sup> tous les 21 jours	Toxicité hématologique, Diarrhées
<b>Cisplatine</b>	70 mg/ m <sup>2</sup> tous les 21 jours	Toxicité hématologique, rénale et neurologique
<b>Carboplatine</b>	AUC 5 tous les 21 jours	Toxicité hématologique plaquettaires

**IV.2.3. Indications thérapeutiques [67]**

**IV.2.3.1. CaP localisé de faible risque (Tableau VII)**

**Tableau VII : Recommandations : traitement des CaP à faible risque**

<b>Recommandations</b>	<b>Grade</b>
Surveillance simple de type watchful waiting (traitement palliatif en cas d'évolution) pour les patients non éligibles autres options	Fort
Surveillance active	Fort
Prostatectomie radiale	Fort
Radiothérapie	Fort
Curiethérapie	Fort
Cryothérapie et HIFU (absence de données à long terme)	Faible
Traitement focal : pas de données suffisantes pour formuler des recommandations	
Traitement hormonal : non recommandé	Fort

#### IV.2.3.2. CaP localisé de risque intermédiaire (Tableau VIII)

**Tableau VIII : Recommandations : traitement des CaP a risque intermédiaire**

<b>Recommandations</b>	<b>Grade</b>
Surveillance simple de type watchful waiting (traitement palliatif en cas d'évolution) pour les patients non éligible aux autres options avec probabilité de suivi courte	<b>Fort</b>
Surveillance active pour des patients sélectionnés et informés des risques à long terme	<b>Faible</b>
Prostatectomie totale ± Curage patients ayant une espérance de vie > 10 ans	<b>Fort</b>
Radiothérapie 74 à 78 Gy seul si intermédiaire favorable ou associée à une SAd courte 6 mois si intermédiaire défavorable	<b>Fort</b>
Radiothérapie avec boost par curiethérapie	<b>Faible</b>
Cryothérapie et HIFU (absence de données à long terme)	<b>Faible</b>
Traitement focal: pas de données suffisantes pour formuler des recommandation	
Traitement hormonal: non recommandé	<b>Fort</b>

### IV.2.3.3 CaP localisée à haut risque

Le groupe des tumeurs à haut risque est hétérogène. En se basant sur le nombre de facteur défavorables (PSA >20 ng/ml, stade clinique T3-T4, ISUP≥4) (**Tableau IX**).

**Tableau IX : Recommandations : traitement des CaP à haut risque**

<b>Recommandations</b>	<b>Grade</b>
L hormono- radiothérapie est supérieur à la radiothérapie exclusive sur le contrôle local, le contrôle biochimique, l'apparition de métastases et la suivie global a 10 ans	Fort
La SAd longue (2 à 3 ans) est supérieure à la SAd courte (4ou 6 mois) pour la suivie sans récidence biochimique la suivie sans récidence clinique, la suivie sans métastase, et la suivie global, Dans certain cas, une durée de 18 mois peut être indiquée	Fort
La prostatectomie totale peut être proposée dans la prise en charge du CaP de haut risque ou localement avancé, dans le cadre d'une approche multimodale	Fort
La SAd seule est inférieure à la radio-hormonothérapie sur contrôle biologique, la suivie sans métastase et la suivie globale chez des patients sans poly pathologie sévère associée	Fort
Un traitement local doit être proposé en cas de maladie cN1M0 (chirurgie ou radio-hormonothérapie)	Fort

## **DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE**



# **I. MÉTHODOLOGIE**

## **I.1. Cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de chirurgie de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. Ce service compte comme ressources humaines un professeur titulaire en urologie, un maître-assistant en chirurgie générale, deux urologues, un chirurgien général, un chirurgien oncologue, neuf infirmiers, deux filles de salle et une secrétaire. Le service est composé de quatre bureaux, deux grandes salles d'hospitalisations, deux cabines à deux, une cabine individuelle, une salle de soins, une salle des infirmiers, un bloc opératoire comportant trois salles qu'il partage avec les autres spécialités chirurgicales. Il a une capacité d'accueil de 15 lits. Les activités se font comme suit :

- Consultations tous les mardis et jeudi, les staffs le jeudi ;
- Les interventions chirurgicales tous les lundis, mercredi et vendredi ;

Le service reçoit des médecins en spécialisation (DES) en urologie et chirurgie générale en stage rural, les étudiants de l'UFR santé de l'Université Assane Seck de Ziguinchor, mais également des élèves des écoles de formations paramédicales.

## **I.2. Patients et Méthodes**

### **I.2.2. Patients**

Les données ont été collectées à partir des dossiers de malades en urologie et en anesthésie-réanimation et des registres de consultation en urologie.

#### **❖ Critères d'inclusion**

- Patients atteints de cancer de la prostate ayant eu une intervention chirurgicale pour le traitement du cancer de la prostate (traitement curatif ou palliatif).

#### **❖ Critères de non inclusion**

- Patients ayant reçu un traitement pour leur cancer de la prostate outre que la chirurgie
- Patients dont les dossiers sont incomplets.

### **I.2.3. Méthodes**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et monocentrique colligeant les cas de cancer de prostate traités chirurgicalement au service d'urologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor pendant une durée de 36 mois, entre janvier 2019 et décembre 2022.

Pour chaque patient les paramètres suivants étaient étudiés :

❖ **Aspects épidémiologiques :**

- âge, origine géographique,
- antécédents médicaux et terrain : tabac, alcool, hypertension artérielle (HTA), diabète, insuffisance rénale chronique (IRC).

❖ **Aspects cliniques :**

- circonstances de découverte
- état général (selon l'indice de performance ECOG)
- toucher rectal
- Les examens complémentaires (PSA total, échographie appareil urinaire, TDM, IRM, Scintigraphie...)
- stade clinique selon la classification TNM 2017

❖ **Aspects thérapeutiques :**

- délai de prise en charge
- type de traitement chirurgical réalisé
- incidents peropératoires et complications postopératoires
- durée d'hospitalisation

❖ **Aspects évolutifs :**

- durée de survie (globale, sans récurrence, sans progression)
- mortalité globale.

### **I.2.4. Analyse statistique**

Ces variables ont été enregistrées sur une fiche d'enquête puis sur Google form et traitées grâce au logiciel Microsoft Excel 2016.

## II. RÉSULTATS

### II.1 Aspects épidémiologiques

Nous avons colligé 51 dont 11 n'ont pas été inclus et 40 inclus.

#### II.1.1. Nombre de cas et prévalence

Le cancer de la prostate représentait 63 % des cancers urologiques (**Tableau X**).

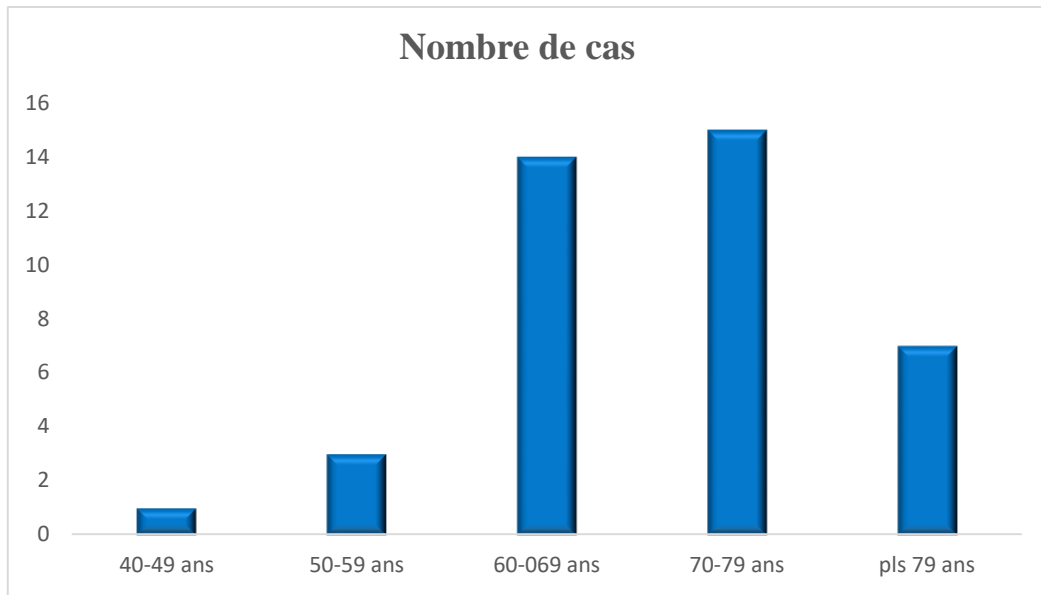
**Tableau X : Répartition des cas de cancers urologiques hospitalisés dans le service entre janvier 2019 et décembre 2022.**

Cancers urologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Cancer de la prostate	51	63
Cancer de la vessie	17	21
Cancer du rein	8	10
Cancer du testicule	5	6
Cancer de la verge	0	0

#### II.1.2. Âge

L'âge moyen des patients était de 67 ans +/- 9,91 (49 et 85 ans).

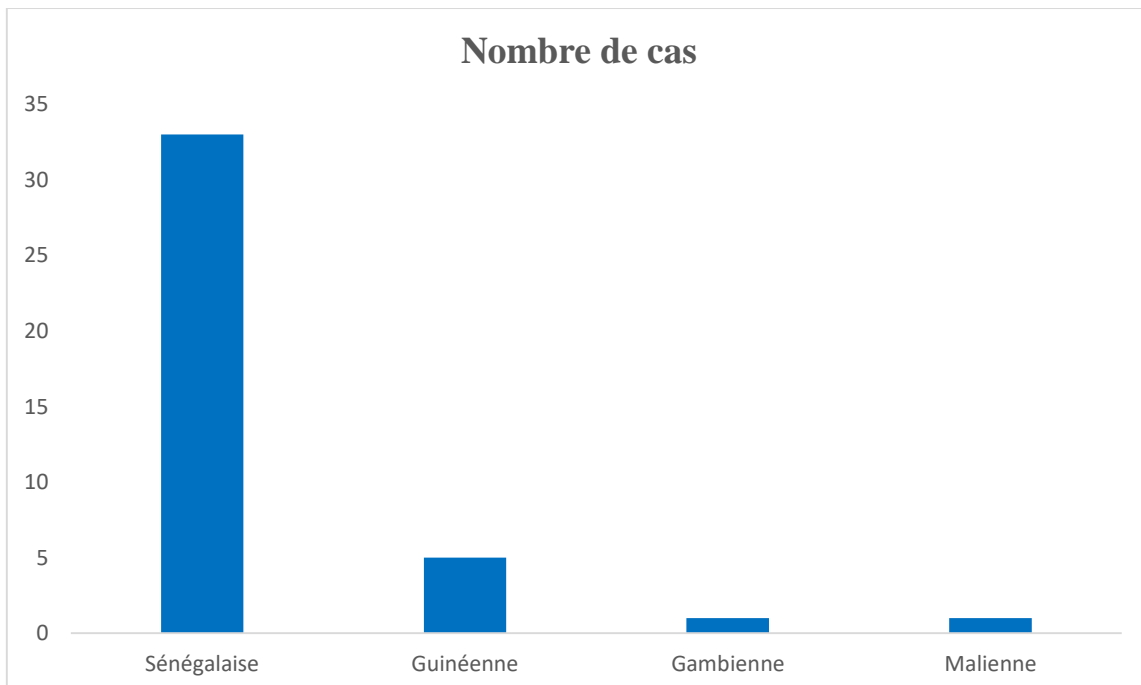
Les tranches d'âge entre 60 et 69 ans et 70 et 79 ans étaient majoritaires, respectivement 35 et 37,5% des cas (**Figure 14**).



**Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge**

### II.1.3. Nationalité

En fonction de la nationalité, 33 patients étaient sénégalais (82,5 %) et 7 patients (17,5%) venaient de la sous-région.



**Figure 15 : Répartition des patients selon leur nationalité**

#### **II.1.4. Antécédents et comorbidités**

Onze (11) patients étaient hypertendus (29,7%) et 18,9% diabétiques. La consommation du tabac était observée chez 11 patients (29,7%). Un patient avait un antécédent familial de cancer de la prostate soit 2,7 % (**Tableau XI**).

**Tableau XI : La répartition des patients selon leurs antécédents et comorbidités.**

<b>Antécédents et comorbidités</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
HTA	29,7
Diabète	18,9
Insuffisance rénale chronique	2,7
Tabac	29,7
Alcool	16,3
Antécédents familiaux de cancer de la prostate	2,7

### **III. ASPECTS CLINIQUES**

#### **III.1. Les circonstances de découverte (CDD)**

La quasi-totalité de nos patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic (84,2%). La dysurie était le signe clinique majoritairement objectivé dans 36,4%. (**Tableau XII**)

**Tableau XII : Répartition des patients selon les CDD**

<b>Circonstances de découverte</b>	<b>Nombre de cas (%)</b>
<b>Dysurie</b>	31 (36,4%)
<b>Pollakiurie</b>	7 (8,25%)
<b>Impériosité mictionnelle</b>	1 (1,2%)
<b>Brûlures mictionnelles</b>	7 (8,25%)
<b>Hématurie</b>	7 (8,25%)
<b>Rétention complète d'urine</b>	4 (4,7%)
<b>Rétention chronique incomplète d'urine</b>	19 (22,35%)
<b>Douleurs osseuses</b>	9 (10,6%)

### **III.2. L'état général**

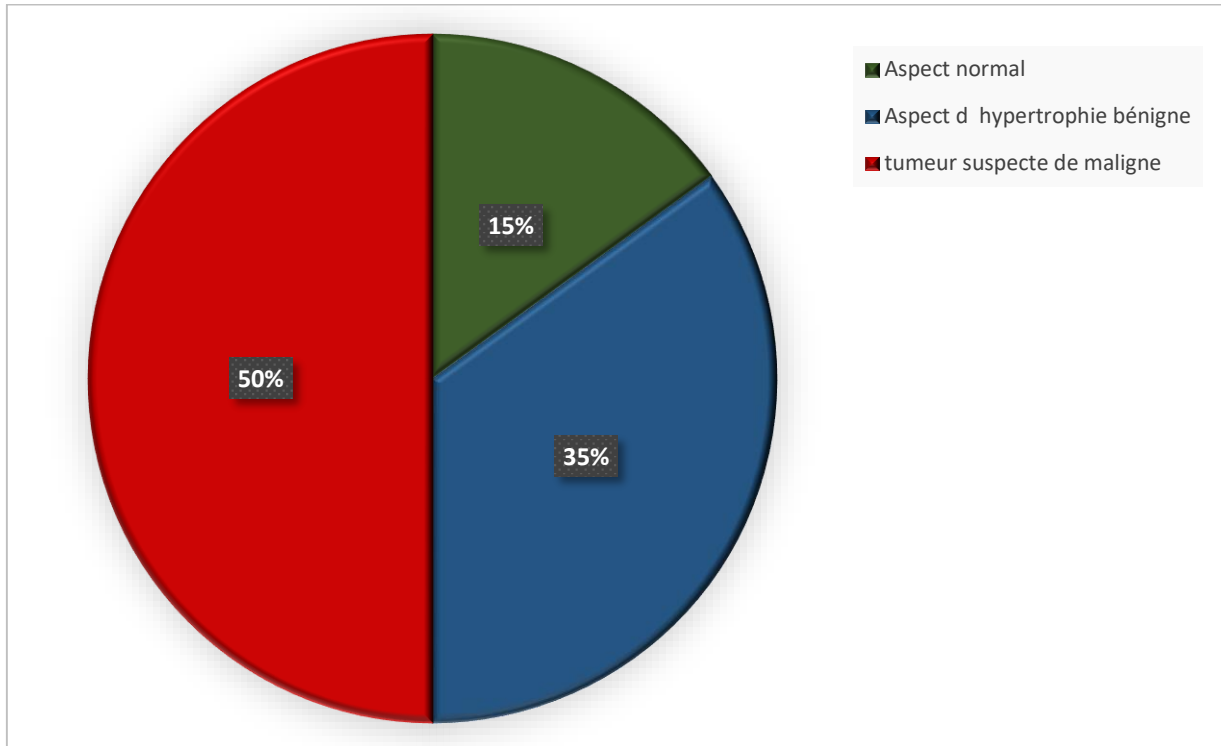
La majorité de nos patients (60 %) avait un état général classé ECOG 2 (Tableau XIII).

**Tableau XIII : La répartition des patients selon stade de l'ECOG**

<b>ECOG</b>	<b>Nombre de cas (%)</b>
ECOG 0	0
ECOG 1	9 (22,5%)
ECOG 2	24 (60%)
ECOG 3	7 (17,5%)
ECOG 4	0

### III.3. Toucher rectal

Le toucher rectal des patients était suspect de cancer de la prostate dans 50% des cas (**Figure 16**).

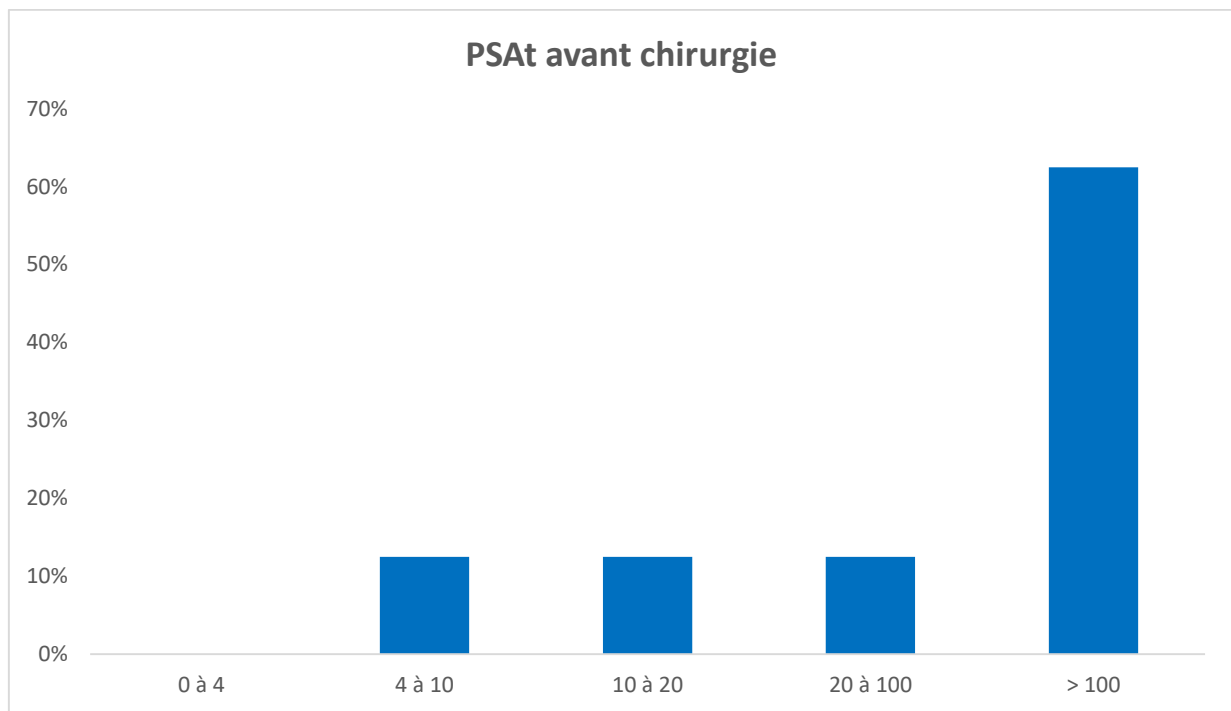


**Figure 16 : Répartition des patients selon les caractéristiques de la prostate au TR**

## IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

### IV.1. PSA total avant chirurgie

La moyenne du PSA total initial était de  $1225,039 \text{ ng/ml} \pm 203,8$  (6–8132 ng/ml). La majorité de nos patients (62,5 %) avait un taux de PSA total supérieur à 100 ng/ml (**Tableau 15**).



**Figure 17 : La répartition des patients selon le taux de PSAt avant chirurgie**

## **IV.2. Echographie prostatique**

L'échographie prostatique sus pubienne était réalisée chez trente-neuf patients (39) soit 97,5%.

### **IV.2.1. Volume de la prostate**

Le volume prostatique moyen était 49,97 cc +/- 27,8 (21 cc et 203 cc).

- 6 patients avaient un RPM supérieur à 50 ml (RPM significatif).
- Une vessie de lutte était observée chez 6 patients.
- Une urétéro-hydronephrose bilatérale était observée 6 patients.
- 

### **IV.2.2. Biopsie prostatique**

La biopsie prostatique était réalisée chez 38 patients soit 95 %. Les deux autres patients avaient eu un ECP dont l'histologie de la pièce opératoire avait permis le diagnostic de cancer de la prostate.



### IV.3. Histologie

L'adénocarcinome était le type histologique observé chez tous les patients.

La majorité de nos patients avait un score ISUP égal à 3 (52,5 %) ou G7 (4+3). (Tableau XIV).

**Tableau XIV : Répartition des patients selon la classification ISUP 2016**

ISUP	Score de Gleason	Nombre de cas (%)
Groupe 1	G6 (3+3)	16 (40%)
Groupe 2	G7 (3+4)	0
Groupe 3	G7 (4+3)	21 (52,5%)
Groupe 4	G8 (4+4)	3 (7,5%)
Groupe 5	G (9-10)	0

### IV.4. Examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

Une infection urinaire a été objectivée chez 12 patients. *Escherichia coli* était le germe majoritairement trouvé dans 58,5% des cas (Tableau XI).

**Tableau XV : Répartition des patients selon les germes responsables**

Germes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<i>Enterobacter spp</i>	2	16,6
<i>Escherichia coli</i>	7	58,5
<i>Klebsialia oxytoca</i>	1	8,3
<i>Citrabacter spp</i>	1	8,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	8,3

#### **IV.5. Bilan d'extension**

Il a été réalisé chez 29 patients soit 72,5 %.

Il comprenait une TDM TAP (27 patients), l'IRM (2 patients) et la scintigraphie (1 patient).

Le cancer était localisé dans 27,6% (**Tableau XVI**). Les 11 autres patients avec des taux de PSA très élevés supérieurs à 100 ng/ml et ayant des signes cliniques de métastases ou ne pouvant bénéficier d'un traitement curatif ; n'avaient pas de bilan d'extension.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon la classification TNM 2017**

<b>Stade TNM</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Localisé	8	27,6
Localement avancé	12	41,4
Métastasé	9	31

#### **V. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Le délai moyen de la prise en charge chirurgicale était de 48 jours  $\pm$  32 (2 - 150 jours).

##### **V.1. Type de chirurgie**

Dans notre étude, l'évidement cervicoprostatique associé à une pulpectomie était pratiqué chez 10 patients (25 %) (Tableau XVII).

**Tableau XVII : Répartition des patients selon le type de chirurgie**

Type de chirurgie	Nombre de cas	Pourcentage %
ECP	4	10
RTUP	7	17
Pulpectomie	9	23
Prostatectomie radicale	6	15
ECP + Pulpectomie	10	25
RTUP + Pulpectomie	4	10

Parmi les 8 patients ayant un cancer localisé, les 6 ont pu avoir une prostatectomie radicale alors que chez les 2 autres une abstention surveillance était préconisée avec réalisation d'une RTUP pour le traitement des symptômes du bas appareil urinaire.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'indication chirurgicale et le stade clinique**

Stade TNM	Traitement					
	Prostatectomie Radicale	RTUP	ECP	Pulpectomie	RTUP + Pulpectomie	ECP + Pulpectomie
T1-T2N0M0	6	2	0	0	0	0
T3N0M0	0	1	1	1	0	0
T3N1M0	0	0	0	3	2	3
T3N1M1	0	0	0	4	1	2
T4N1M0	0	0	0	0	0	1
T4N1M1	0	0	0	0	1	1

## **V.2. Aspects évolutifs**

### **V.2.1. La durée du suivi des patients opérés**

La durée moyenne de suivi post opératoire était 6 mois avec des extrêmes de 10 jours et 14 mois.

### **V.2.2. Les résultats fonctionnels**

- Une miction satisfaisante a été notée chez 24 patients (96 %) après la chirurgie de désobstruction cervico-urétrale (ECP, RTUP) et un patient (4 %) avait développé une incontinence urinaire après une RTUP prise en charge par une kinésithérapie périnéale.
- Parmi les 6 patients qui avaient bénéficié d'une prostatectomie radicale : les 5 patients (83%) étaient continents après quelques séances de rééducation et l'autre était toujours incontinent malgré la kinésithérapie à 2 mois post-opératoires. Quatre patients (66,6%) avaient une conservation de la fonction érectile.

### **V.2.3. Les complications opératoires**

#### **V.2.3.1. Les incidents opératoires**

L'hémorragie abondante était la seule complication peropératoire notée chez 6 patients (15 %) qui ont bénéficié d'une transfusion de sang total dont :

- 3 patients (7,5 %) au cours d'une prostatectomie radicale
- 2 patients (5 %) au cours d'un ECP
- 1 patient (2,5 %) au cours d'une RTUP.

### V.2.3.2. Les complications post opératoires précoces

Le nombre de cas de complications précoces était de 30. La nature de ces complications précoces est rapportée au tableau XIX.

**Tableau XIX: La classification de Clavien Dindo des complications précoces**

Grade des complications	Nature de la complication	Nombre de patients (%)
Complications mineures	Vomissements	2 (5%)
	Grade I Douleurs pelviennes	7 (17,5%)
	Fièvre T° ≥ 38°	9 (22,5%)
	Plaie suppurée	2 (5%)
	Grade II Infection urinaire	4 (10%)
Complications majeures	Grade III III a Hémorragie	3 (7,5%)
	Grade III III a sous anesthésie locale	0
	Sous anesthésie générale (Hémostase sous chirurgie ouverte)	
	Grade III III b	1 (2,5%)
	Grade III IV a Défaillance d'un organe	0
Grade IV	Grade IV IV b Défaillance multi-viscérales	0
	Grade V Décès	2 (5%)

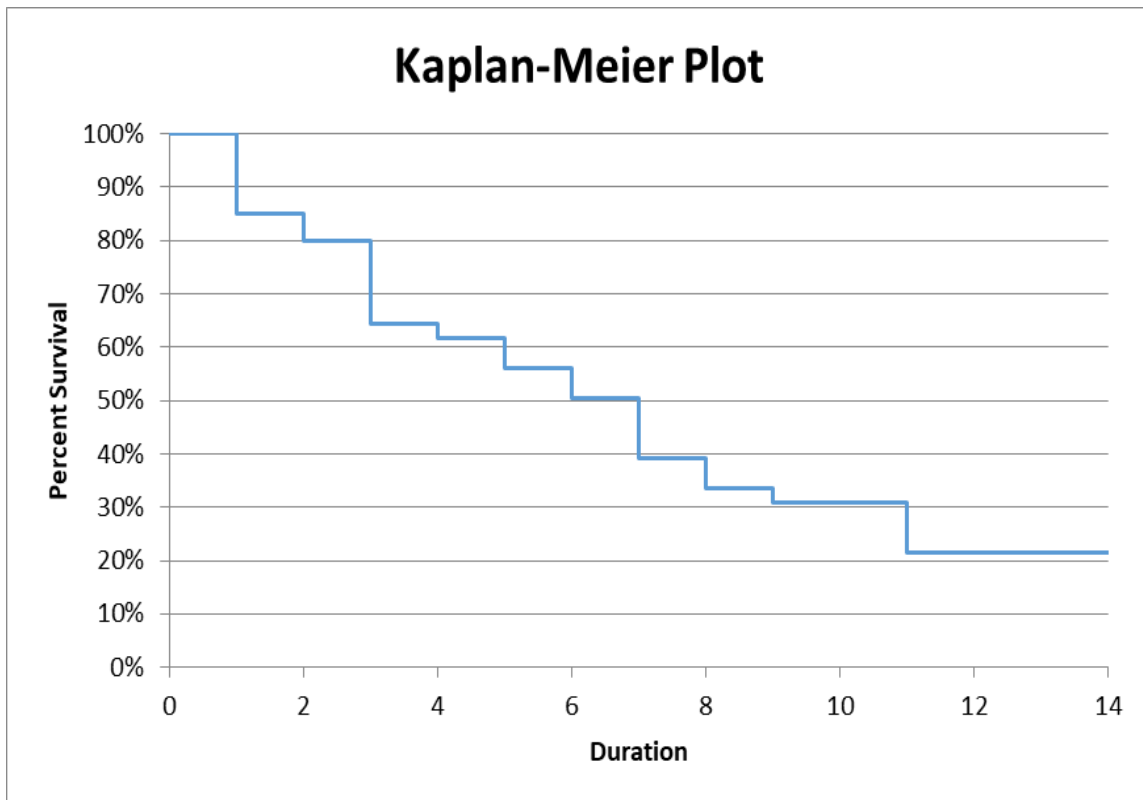
### V.2.3.3. Les complications post opératoires tardives

Après un recul de 6 mois, deux cas d'incontinence urinaire ont été notés :

- 1 cas (2,5 %) après une RTUP
- 1 cas (2,5 %) après une prostatectomie radicale.

### V.2.4. Survie - Mortalité

- Après la prostatectomie radicale effectuée chez 6 patients, trois cas de décès (50% des prostatectomies radicales) ont été enregistrés respectivement à 10 jours postopératoires, à 1 mois et à 9 mois. Chez un patient une récurrence biochimique (PSA supérieure à 0,2 ng/ml et ascension confirmée par deux dosages successifs) a été observée à 6 mois.
- Concernant les patients avec cancer localement avancé ou métastatique (n=23) chez qui une castration chirurgicale était réalisée, on notait une survie sans progression biologique après une pulpectomie (PSA Nadir + 2 ng/ml) chez 14 patients (60,8%) sur une durée de 6 mois et une survie sans manifestations cliniques chez 19 patients (82,6 %) après une pulpectomie sur une durée de 6 mois.
- Pour les cancers localisés, localement avancés ou métastatique n'ayant eu qu'une chirurgie de désobstruction (ECP ou RTUP) n= 11, la survie à 6 mois était de 90% (10 patients), à 12 mois de 27,2% (3 patients).
- Un cas de décès a été constaté après 10 jours post opératoires. Il s'agissait d'un patient opéré pour prostatectomie radicale dont ses suites opératoires étaient marquées par une décompensation du diabète de type 2, une altération de la fonction rénale et une détresse respiratoire aiguë. Deux autres décès après un recul de 6 mois post PR soit un taux de 7,5% de décès.
- La survie spécifique à six (6) mois de notre série était 37,5% (15 patients) alors que la survie globale à trois (3) mois représente 65% (26 patients), à six (6) mois 50% (20 patients) et un an (1 an) 22,5% (11 patients) (**Figure 16**).



**Figure 18 : Courbe de Kaplan Meier**

## VI. DISCUSSION

### VI.1. Aspects épidémiologiques

#### ❖ Prévalence

Le cancer de la prostate représentait 63 % des cancers urogénitaux dans le service occupant ainsi la première place.

#### ❖ Age

L'âge moyen de nos patients était de 67 ans ( $\pm 9,91$ ) avec des extrêmes de 49 et 85 ans. La tranche d'âge la plus représentée était [70-79 ans]. Ce résultat est identique à ceux de **Diallo et al.** qui trouvé une moyenne d'âge de 69,9 ans (extrêmes 48-92 ans) [25], En France, **Soulié et al.** [45] évaluant l'incidence du cancer de la prostate, avaient trouvé une moyenne d'âge de 71,6 ans (46-94ans) (**Tableau XX**).

**Tableau XX : Âge moyen des patients dans les études de la sous-région et en France.**

Auteur(s)	Age moyen	Tranche d'âge	Pays
Diallo et al.	69,9ans	48-92 ans	Sénégal
Gueye et al.	69 ans	52-88 ans	Sénégal
Ammani et al.	71 ans	53-90 ans	Maroc
Soulié et al.	71,6 ans	46-94ans	France
Notre étude	67 ans	49-85 ans	Sénégal

Ces données **montrent** que le cancer de la prostate reste une maladie du sujet âgé. Il est rare avant 50 ans, son incidence augmente progressivement avec l'âge [1].



## ❖ Terrain

L'hypertension artérielle était présente chez 29,7 % (11 patients) de patients et 18,9 % (5 patients) étaient diabétiques. Le diabète et l'hypertension artérielle sont des comorbidités retrouvées dans la littérature à des taux variables. **Oufkir** au Maroc avait trouvé que 33 % de ses patients étaient hypertendus [5], **Male** rapportait des taux de respectivement 26,86 % pour l'HTA et 13,14 % pour le diabète [6], **Diakité et al.** avaient également rapporté que 24,6 % de ses patients avaient une hypertension artérielle et 15,21 % avaient un diabète [10]. **Banou** au Mali, avait mis en évidence 23 % d'association entre HTA et cancer de la prostate [33]. Nos données concordent avec celles de la littérature. Le syndrome métabolique semble associé à un risque élevé de cancer de la prostate [42].

## VI.2. Aspects cliniques et paracliniques.

### ❖ Circonstances de découverte

Dans notre étude, les circonstances de découverte du cancer de la prostate étaient dominées par les symptômes du bas appareil urinaire qui représentaient 89,4 % des cas. Ces résultats sont comparables à ceux de **Diallo et al.** qui avaient rapporté 83,6 % de symptômes urinaires. **Ammani** et al. avaient trouvé des manifestations urinaires chez 96,9 % des patients.

Selon **Cussenot et Teillac** [47], le cancer de la prostate est asymptomatique lorsqu'il est localisé et la présence de signes fonctionnels traduit un stade localement avancé ou métastatique.

Les symptômes extra-urinaires dans notre série étaient dominés par les douleurs osseuses. Cette fréquence des manifestations osseuses s'explique par le fait que les métastases dans le cancer de la prostate sont principalement osseuses.

Cette riche symptomatologie clinique s'explique par le nombre élevé de patients reçus au stade de cancer avancé de la prostate avec des symptômes urinaires parfois associés à des douleurs osseuses voir à une altération de l'état général.

### ❖ **Etat général**

Dans 60 % des cas, les patients étaient alités presque la moitié de la journée au moment du diagnostic. Ils étaient donc classés ECOG 2. **Konan PG et al** avaient trouvé 31,25 % de patients ayant un état général ECOG 2 [69].

L'altération de l'état général traduit un état avancé de la maladie au moment du diagnostic et le retard dans la prise en charge. Ce qui exclues ces patients de la possibilité de bénéficier d'un traitement curatif notamment de la prostatectomie radicale.

### ❖ **Toucher rectal**

Le toucher rectal était anormal dans 85 % des cas avec un aspect induré ou présence de nodules prostatiques. Dans 35 % des cas, la prostate était d'allure bénigne. **Konan PG et al.** avaient trouvé 95,19 % des prostates anormales au toucher rectal [69].

Le toucher rectal reste un examen nécessaire au diagnostic et recommandé pour le dépistage du cancer de la prostate. Une anomalie trouvée au TR pose l'indication d'une biopsie prostatique. Cependant le toucher normal n'élimine pas un cancer de la prostate. Le toucher rectal est aussi utile dans la classification de D'Amico.

### ❖ **PSAt avant chirurgie**

Dans notre série, le dosage du PSA initial était effectué chez tous les patients. Le taux était en moyenne de 1225,039 ng/ml. Ce résultat est comparable à celui rapporté dans l'étude de **Diallo et al.** [25] sur les cancers urogénitaux en région périphérique du Sénégal qui était en moyenne de 1058 ng/ml. Dans l'étude de **Gueye** [30] le taux de PSA était supérieur à la normale chez la population sénégalaise avec des taux allant de 6 à 578,9 ng/ml.

Un taux de PSAt supérieur à 20ng/ml indique un haut risque de métastase et lorsqu'il est supérieur à 100 ng/ml indique avec une forte probabilité l'existence d'une métastase. Nos résultats avaient montré que 62,5 % des patients avaient un

taux de PSA<sub>t</sub> supérieur à 100 ng/ml, donc seraient très probablement au stade de métastase au moment du diagnostic.

#### ❖ **Échographie de l'appareil urinaire**

L'échographie de l'appareil urinaire sus pubienne était réalisée chez 97,5 % patients. Elle est indiquée en cas d'élévation du taux de PSA<sub>t</sub> ou d'anomalie du toucher rectal.

Dans notre série, le volume prostatique moyen était de 49,97 cc. Ce résultat est similaire à ceux de **Mané** et **Karama** qui rapportaient respectivement un volume prostatique moyen de 50,3cc et de 59,33cc [37,47]. **Maguette** avait trouvé un volume prostatique moyen de 70,9cc [73].

L'échographie de l'appareil urinaire permet de calculer le volume prostatique, de guider la biopsie, de rechercher un envahissement des vésicules séminales ou un retentissement sur le haut appareil urinaire. D'autres anomalies de l'appareil urinaire telle que l'urétéro-hydronephrose ont été notées. Elles peuvent s'expliquer par le fait que le cancer de la prostate était souvent diagnostiqué au stade avancé de la maladie dans nos contrées.

#### ❖ **Biopsie prostatique**

Notre étude est similaire à celle de **Diallo et al.** [63], en Guinée et de **Amégbor et al.** [106] où tous les patients avaient eu une confirmation histologique. Dans l'étude de Diallo et al. [25] sur les cancers urogénitaux en région périphérique du Sénégal, 66% des patients avaient eu une confirmation histologique.

Dans certaines structures sanitaires du pays, on note un déficit en spécialistes en anatomo-pathologie. En effet, il a été constaté que la plupart des services d'anatomie pathologique sont situés dans les grandes villes ce qui rend difficile l'accès à cet examen dans les régions périphériques et allonge le délai d'attente des résultats des biopsies prostatiques [25]. Ces mêmes difficultés sont retrouvées dans notre contexte où tous les prélèvements étaient acheminés à Dakar pour une confirmation histologique.

L'adénocarcinome était le seul type histologique trouvé dans notre série. Les mêmes constatations ont été retrouvées dans la littérature concernant le type histologique des cancers de la prostate [25].

### **VI.3. Aspects thérapeutiques**

Dans notre série, 15 % des patients avaient bénéficié d'une prostatectomie radicale. Cette fréquence de la prostatectomie est supérieure à celles rapportées par **Fall [18]** et par **Diallo et al [25]** qui avaient trouvé respectivement 4,16 % et 1,8 % de prostatectomie radicale.

Ce petit nombre de cas de prostatectomies radicales s'explique par le faible nombre de patients chez lesquels cette intervention est indiquée. En effet la plupart des cancers de cette étude sont diagnostiqués à un stade localement avancé ou métastatique. Dans certains cas, une abstention surveillance est indiquée du fait des comorbidités ou de l'âge du patient.

La prostatectomie radicale est le traitement chirurgical de référence du cancer de la prostate localisé chez les patients dont l'espérance de vie (estimée en fonction de l'âge et des comorbidités) est supérieure ou égale à 10 ans [107].

En France l'espérance de vie en fonction de l'âge est supérieure à 10 ans jusqu'à l'âge de 70 ans [112]. Au Sénégal l'espérance de vie de la population générale tourne en moyenne autour de 69,2 ans [66]. Les six patients ayant bénéficiés d'une prostatectomie radicale avaient moins de 70 ans.

La suppression androgénique reste le traitement de référence du cancer de la prostate métastatique. Diverses modalités existent pour effectuer cette suppression androgénique [108]. Dans notre étude, 20 % des patients avaient bénéficié d'une pulpectomie bilatérale isolée. Ce résultat est comparable à celui rapporté dans l'étude de **Diallo et al [25]** où la castration chirurgicale (pulpectomie) était le traitement le plus utilisé. Celle-ci avait permis une amélioration clinique notamment de la douleur chez la plupart de nos patients. Pour **Bayoumi et al. [109]** la pulpectomie permet une meilleure suppression

androgénique sur le long terme avec un coût plus faible et offre une meilleure qualité de vie. La castration chirurgicale diminue la douleur et améliore l'état général chez les patients au stade avancé par rapport au placebo [109].

Les avantages de la pulpectomie sont nombreux :

- techniquement simple sous anesthésie locale, ne nécessitant pas l'hospitalisation du malade
- immédiatement effective
- coûte beaucoup moins cher que l'hormonothérapie médicale.

Ce dernier avantage est déterminant dans notre contexte, la plupart des patients étant démunis.

La chirurgie palliative associée à la pulpectomie était utilisée chez 35 % des patients, il s'agissait d'une désobstruction cervicoprostatique associée à une pulpectomie. Une désobstruction cervicoprostatique seule était pratiquée chez 27 % des patients. Il s'agissait préférentiellement de la RTUP (forage endoscopique). Ce résultat est similaire à celui de l'étude de **A. Tidjani** où la RTUP représentait 18 % des cas et l'ECP 9 % des cas [82]. L'ECP était utilisé comme alternative en cas de défaut de matériel endoscopique pour effectuer la désobstruction cervicoprostatique. L'indication chirurgicale la plus fréquente dans notre étude de la désobstruction cervicoprostatique était les rétentions vésicales d'urine.

#### ❖ **Aspects évolutifs**

##### ▪ **Les complications peropératoires**

L'hémorragie était la seule complication peropératoire. Cette complication était retrouvée dans l'étude de **Ndiath et al.** à des proportions similaires. Cette étude rapportait 3 cas d'hémorragie massive (6 %) (Grade 2) dont 1 cas de décès à la suite d'une reprise au bloc opératoire [66]. La chirurgie prostatique est une chirurgie hémorragique. Il est nécessaire de réaliser les prostatectomies radicales en hypotension contrôlée pour minimiser le risque de saignement.

### ▪ **Les complications post opératoires précoces**

Elles étaient représentées par l'hémorragie, le plus souvent liée à une lésion vasculaire pré prostatique. Quant à l'incontinence urinaire, le plus souvent, elle est liée à la section de l'urètre et à la dissection de l'apex prostatique qui entretiennent des rapports étroits avec les muscles qui constituent le sphincter strié. Nous avons trouvé que 11 % des patients suivis en post opératoire avaient une infection urinaire. Ce résultat est comparable à celui d'**A. Tidjiani [82]** qui avait trouvé 27 % de cas infectés. Le facteur favorisant le plus communément rapportée est l'absence de stérilisation des urines en préopératoire surtout chez les porteurs chroniques de sonde vésicale. C'est pour cette raison qu'il est nécessaire de s'assurer de la stérilité des urines avant l'intervention.

### ▪ **Mortalité**

Trois cas de décès (50% des prostatectomies radicales) ont été enregistrés après une prostatectomie radicale respectivement à 10 jours post opératoire, à 1 mois et à 9 mois.

Dans l'étude SPCG-4, après un suivi de 29 ans, le risque de décès par cancer de la prostate était de 19,6 % après prostatectomie [67]. La survie spécifique durant les six premiers mois y était 37,5 % (15 patients).

Les décès dans notre étude peuvent s'expliquer par le stade avancé du cancer de la prostate au moment du diagnostic (localisé à haut risque ou localement avancé), par les comorbidités et par l'âge supérieur à 70 ans de certains patients. En Europe, la mortalité spécifique au cancer de la prostate est en diminution régulière depuis la fin des années 1990 [1]. Cette évolution est principalement due à la pratique de la détection précoce permettant de diagnostic des cancers au stade curatif et à l'amélioration globale de la prise en charge thérapeutique au stade de cancer métastatique résistant à la castration.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

Le cancer de la prostate est une néoformation maligne primitive développée aux dépens de la prostate.

Il représente 25 % des cancers masculins. Rare avant 50 ans, son incidence augmente progressivement avec l'âge [1].

Aux États- Unis et au Canada, l'incidence la plus élevée est observée chez les Afro-américains [84].

En Afrique, l'incidence de ce cancer est difficilement évaluable [76,78]. Au Sénégal le cancer de la prostate représente 61,5 % des cancers urogénitaux [25].

L'incidence de ce cancer a augmenté fortement partout dans le monde à cause du perfectionnement des moyens diagnostiques. Le cancer de la prostate se situe au troisième rang des causes de décès par cancer chez l'homme. Le taux de mortalité augmente avec l'âge [8]. Cependant, c'est un cancer de bon pronostic, avec un taux de survie à 5 ans de plus de 90 % [1].

Ces avancées médicales associées au vieillissement de la population expliquent l'intérêt que suscite le cancer de prostate dans les domaines de la recherche fondamentale, de l'épidémiologie, des moyens d'exploration et de la chirurgie.

La chirurgie occupe une place importante dans la prise en charge curatif mais aussi palliatif du cancer la prostate. La prostatectomie radicale est le traitement chirurgical curatif de référence des cancers de la prostate. Le forage endoscopique (RTUP) et l'ECP sont utilisés pour la désobstruction cervicoprostatique dans les cancers métastatiques.

Peu d'études se sont intéressées au cancer de la prostate dans le sud du Sénégal. Il nous a paru important d'évaluer l'utilisation des méthodes chirurgicales dans la prise en charge du cancer de la prostate dans notre pratique quotidienne.

L'objectif de notre étude était d'évaluer la prise en charge chirurgicale du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique au service d'urologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor entre janvier 2019 et décembre 2022.



Ont été inclus les patients atteints de cancer de la prostate ayant subi une intervention chirurgicale pour traiter ce cancer. Les patients qui n'ont pas eu de traitement chirurgical ou dont les dossiers étaient inexploitable n'ont pas été inclus.

Pour chaque patient les paramètres étudiés étaient :

❖ **Aspects épidémiologiques :**

- L'âge
- Les antécédents médicaux et le terrain
- Les antécédents chirurgicaux

❖ **Aspects cliniques :**

- Les circonstances de découverte
- L'état général
- Le toucher rectal
- Les examens complémentaires
- La classification TNM 2017

❖ **Aspects thérapeutiques :**

- Le délai de prise en charge
- Le type de chirurgie réalisé
- Les incidents peropératoires
- La durée d'hospitalisation

❖ **Aspects évolutifs :**

- Les complications peropératoires, postopératoires précoces et tardives
- La durée de suivi
- La mortalité

Les variables ont été enregistrées sur une fiche d'enquête puis sur Google form et traitées grâce au logiciel Microsoft Excel 2016.

Nous avons colligé 40 patients. Le cancer de la prostate représentait 63 % des cancers urogénitales. L'âge moyen des patients était de 67 ans ( $\pm 9,91$ ) avec des extrêmes de 49 et 85 ans. La tranche d'âge la plus représentée était **[70-79 ans]**.

**Aspects épidémiologiques :** Quatre-vingt-deux virgule cinq pourcent (82,5 %) des patients étaient sénégalais et dix-sept virgule cinq pourcent (17,5 %) venaient de la sous-région.

Sept patients avaient des antécédents chirurgicaux (évidements cervicoprostatiques (ECP) et pulpectomies).

Les patients étaient hypertendus dans 29,7 % des cas, diabétiques dans 18,9 % des cas, tabagiques dans 29,7% des cas et 2,7 % des patients avaient un antécédent familial de cancer de la prostate.

**Aspects cliniques :** Les patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic dans 84,2 % des cas. Les signes cliniques étaient dominés par la dysurie (36,4 %). Parmi les complications la rétention chronique incomplète d'urine (RCIU) était la plus fréquente (22,35 %). L'état général des patients était classé ECOG 2 dans 60 % des cas.

Le toucher rectal avait trouvé une prostate nodulaire ou indurée dans 50% des cas et une prostate hypertrophiée d'allure bénigne dans 35% des cas.

Le taux de PSA initial moyen était de 1225,03 ng/ml. La majorité des patients (62,5 %) avait un taux de PSA supérieur à 100 ng/ml

L'échographie prostatique sus pubien a été faite chez 39 patients soit 97,5 %. Le volume prostatique moyen était de 49,97 cc.

La biopsie prostatique a été faite chez 38 patients soit 95%. Le type histologique était l'adénocarcinome prostatique chez tous les patients.

La majorité des patients avait un score de Gleason supérieur à 7 (60 %) et 52,5 % était du groupe pronostique 3 de la classification ISUP.

L'ECBU était fait chez tous les patients. Douze patients (30 %) avaient une infection urinaire. Le germe était l'Escherichia coli chez 58,5 %.

Le cancer était localisé dans 27,6 % des cas, localement avancé dans 41,4 % des cas et métastatique dans 31 % des cas.

**Aspects thérapeutiques :** Le délai moyen de la prise en charge chirurgicale après le diagnostic était de 48 jours ( $\pm 32$ ) avec des extrêmes de 2 à 150 jours.

L'évidemment cervicoprostatique + pulpectomie était pratiqué chez 25 % des patients, la pulpectomie seule chez 23 % des patients, la RTUP chez 17 % des patients, la prostatectomie radicale chez 15 % des patients, RTUP + pulpectomie chez 10 % des patients et l'ECP seul 10 % des patients.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,225 jours avec des extrêmes de 1 à 12 jours.

L'hémorragie était la seule complication peropératoire notée chez 6 patients (15 %) dont 7,5 % au cours d'une prostatectomie radicale 5 % au cours d'un ECP, 2,5 % au cours d'une RTUP.

La classification de Clavien Dindo des complications précoces avait trouvé 3 cas de complications majeures

Après la prostatectomie radicale effectuée chez 6 patients, trois cas de décès (50% des prostatectomies radicales) ont été enregistrés respectivement à 10 jours postopératoires, à 1 mois et à 9 mois. Chez un patient une récurrence biochimique a été observée à 6 mois.

La survie sans progression biochimique à six (6) mois après une pulpectomie était 60,8% et la survie sans progression clinique de 82,6%.

La survie globale à trois mois était de 65%, à six mois de 50% et un an de 22,5%.

## **RECOMMANDATIONS**

A la lumière des résultats de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### ➤ **Aux autorités administratives et sanitaires**

- Favoriser le dépistage individuel à partir de l'âge de 45 ans.
- Subventionner ou rendre gratuits les soins liés aux cancers,
- Mettre en place des registres de cancer.
- Améliorer l'accessibilité géographique aux soins liés aux cancers.
- Équiper les centres régionaux de prise en charge des cancers (TDM, IRM, SCINTIGRAPHIE, ANATOMO-PATHOLOGIE...)
- Accompagner la formation des praticiens en cancérologie.

### ➤ **Aux personnels de santé**

- Mettre en place des réunions de concertations pluridisciplinaires.
- Travailler sur la mise en place de registres de cancer.
- Tenir correctement les dossiers de malades.
- Informer, éduquer et communiquer sur le cancer de la prostate.

### ➤ **Aux populations**

- Consulter un urologue ou son médecin généraliste pour dépister le cancer de la prostate à partir de 45 ans.
- Consulter précocement devant l'apparition de signes urinaires.

# **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. Institut national de cancer.**

Epidémiologie des cancers. Les cancers les plus fréquents [En ligne] Cancer de la prostate [Consulté le 04/07/2023]. Disponible sur : <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Les-chiffres-du-cancer-en-France/Epidemiologie-des-cancers/Les-cancers-les-plus-frequents>

**2. Albani JM, Zippe CD.**

Urethral catheter removal 3 days after radical prostatectomy retropubic is feasible and desirable. Prostate cancer Prostatic Dis. 2002; 5(4):291-5.

**3. Endogenous Hormones, Prostate Cancer Collaborative Group, Allen NE, Appleby P, Key TJ, Roddam AW.**

Endogenous sex hormones and prostate cancer: a collaborative analysis of 18 prospective studies. J Natl Cancer Inst. 2008; 100(3):170-83.

**4. Altemeier WA, Culbertson WR, Hummel RP.**

Surgical considerations of endogenous infections--sources, types, and methods of control. Surg Clin North Am. 1968;48(1):227-40.

**5. Oufkir H.**

Le syndrome de résection transurétrale de la prostate « TURP syndrome » à propos de 134 cas. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Thèse méd., 2010 ; n° 38.

**6. Male M.**

La résection transurétrale de la prostate au service de chirurgie de l'hôpital Somine Dolo de Mopti. USTTB, Thèse méd., Bamako, 2018 ; 131 p.

**7. Badirou OA.**

Contribution à l'étude des suppurations pariétales postopératoires dans le service de chirurgie viscérale du CHU de Cotonou. Université d'Abomey-Calavi, Thèse méd., Cotonou, 1994 ; n° 584.

**8. Carioli G, Bertuccio P, Boffetta P, et al.**

European cancer mortality predictions for the year 2020 with a focus on prostate cancer. Ann Oncol. 2020;31(5):650-8.

**9. Barbut F, Lesage D, Petit JC.**

Mécanismes généraux de résistance des bactéries aux antibiotiques. Infectiologie, tome V, Paris : Edition Groupe Liaison SA, 1995 ; pp. 248-251.

**10. Diakité M L, Bérthé HJG, Diallo MS, et al.**

La résection endoscopique bipolaire expérience du service d'urologie CHU point G. Uro-Andro. 2016; 1:6.

**11. Berthon P, Valeri A, Cohen-Akenine A, et al.**

Predisposing gene for early-onset prostate cancer, localized on chromosome 1q42.243. Am J Hum Genet. 1998; 62(6):1416-1424.

**12. Bosset M, Bosset J, Maingon P.**

What to do with rising PSA after complete remission Post-Prostatectomy? Cancer Radiother. 2006; 10(4):168-74.

**13. Chan J M, Stampfer M J, Giovannucci E, et al.**

Plasma insulin-like growth factor-I and prostate cancer risk: a prospective study. Science. 1998;279(5350):563-566.

**14. Cussenot O.**

Place des nomogrammes dans la prise en charge des cancers de la prostate. Congrès AMU, Rabat, avril 2007.

**15. Cussenot O, Teillac P.**

Le cancer de la prostate. Path. Sciences. 1999;127:616.

**16. Descotes JL, Hubert J, Rouvière O, Artignan X.**

Apport de l'imagerie dans le cancer de prostate. Prog urol. 2003;13:843-884.

**17. Dubernard JM, Abbou C.**

Chirurgie de la prostate. Paris : Masson Édition, 2006 ; 59 p.

**18. Fall B.**

Place de la chirurgie dans le traitement du cancer de la prostate à Dkar. Thèse méd. UCAD, 2004 ; n° 24.

**19.Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O.**

Cancer de la prostate. Diagnostic et bilan d'extension. Ann urol. 2004;38:207-224.

**20.Guilleneau B, El-Fettouh H, Baumer TH, et al.**

Laparoscopic radical prostatectomy: oncological evolution after 1000 cases at Montsouris Institute. J Urol. 2003;169(4):1261-6.

**21.Schulze H.**

Hormono-dépendance, hormono-résistance. Cancer de la prostate. Montreux : Symposium IPSEN Biotech, 1990.

**22.Institut national de cancer.**

Cancer de la prostate. Chirurgie: la prostatectomie radicale [En ligne]. Déroulement de l'intervention [Consulté le 23/06/2024]. Disponible sur : <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-la-prostate/Chirurgie-la-prostatectomie-totale/Deroulement-de-l-intervention>.

**23.Fall B.**

Cancer de la prostate, toucher rectal. Ucad, Thèse méd., 2004 ; n° 24, p38

**24.Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, et al.**

EAU Guidelines on prostate cancer. Chap. 3, 2010 ; pp. 10-11.

**25.Diallo I, Diamé ID, Diouf C, et al.**

Les cancers urogénitaux en région périphérique de Sénégal : à propos de 156 cas. Afr J Urol. 2021; 27(1)9-16.

**26.Fall B, Tengue K, Sow Y, et al.**

Place of bilateral pulpectomy as a method of androgen suppression therapy in prostate cancer. Prog Urol. 2010;22(6):344-9.

**27.Ammami A, Janane A, Chafiki J, et al.**

Profil épidémiologique du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital Mohammed V de Rabat. J Maroc Urol. 2007; 5:11-14.

**28.Huggins C, Hodges CV.**



Studies on prostatic cancer: I. The effect of castration, of estrogen and of Androgen injection on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate. *CA Cancer J Clin.* 1972;22:232-240.

**29.Jalloh M.**

Caractéristiques cliniques du cancer de la prostate au Sénégal. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2004 ; n° 11.

**30.Gueye SM, Jalloh M, Labou I, et al.**

Profil clinique du cancer de la prostate au Sénégal. *African J of Urol.* 2004; 10(3):203-207.

**31.Karakiewicz P, Aprikan A, Meshref A, et al.**

Computer-assisted comparative analysis of four-sector and six-sector Biopsies of the prostate. *J Urol.* 1997; 158:1886-90.

**32.Luenda EC, Loomis D, Shy CM, et al.**

Electromagnetic Fields, Polychlorinated Biphenyls, and Prostate Cancer Mortality in Electric Utility Workers. *Am J Epidemiol.* 2003;157:683-691.

**33.Banou P.**

La résection transurétrale de la prostate en milieu salin dans le service d'urologie au CHU Point G. USTTB, Thèse méd., Bamako, 2013 ; 103 p.

**34.Maiel C, Haeusler J, Herkommer K, et al.**

Mutation screening and association study of RNASEL as a prostate cancer Susceptibility gene. *Br. J. Cancer.* 2005; 92(6):1159-1164.

**35.Margan TO, Jacobsen SJ, Mc carthy W F, et al.**

Age specific reference ranges for prostate specific antigen in black man. *N. Engl J Med.* 1996;335-304.

**36.Erbe.**

Principes de l'électrochirurgie [En ligne]. Erbe Power your performance. 2015 ; pp. 11-15 [Cité le ... ..... 2023]. Disponible sur : [https://medtechnologies.at/wp-content/uploads/2023/06/85800-030\\_ERBE\\_DE\\_Imagebroschuere\\_\\_D024808.pdf](https://medtechnologies.at/wp-content/uploads/2023/06/85800-030_ERBE_DE_Imagebroschuere__D024808.pdf)

**37. Michael C, Alavanja R, Samanic C, et al.**

Use of agricultural pesticides and prostate cancer risk in the agricultural. Health study cohort. *Am J Epidemiol.* 2003; 157:800-814.

**38. Miyamoto H, Messing E, Chang C, et al.**

Androgen deprivation therapy for prostate cancer: Current status And Future prospects. *The Prostate.* 2004; 61:332-353.

**39. Mononen N, Syrjakoski K, Matikainen M, et al.**

Two percent of Finnish prostate cancer patients have a germ-line mutation in the hormone-binding domain of the androgen receptor gene. *Cancer Res.* 2000; 60(22):6479-6481.

**40. Morganti G, Gianferrari L, Cresseri A, et al.**

Clinico-statistical and genetic research on neoplasms of the prostate. *Acta Genet Stat Med.* 1956;6(2):304-305.

**41. Paulhac P, Desgrandchamps F, Teillac P, et al.**

Traitement endoscopique de l'hypertrophie bénigne de la prostate. *Encycl Méd Chir. Techniques chirurgicales urologiques,* 1998: 41-273.

**42. Geavlet P.**

Endoscopic diagnosis and treatment in prostate pathology: Handbook of Endourology. *Londre : Elsevier Academic Press,* 2016 ; 206 p.

**43. Collège français d'enseignements d'urologie.**

Les facteurs de risques de cancer de la prostate : facteur hormonaux, alimentaire et environnementaux. *Référentiel Collège d'Urologie,* 5<sup>e</sup> édition, Elsevier–Masson, 2021 ; 432 p.

**44. Tidjani A.**

Chirurgie du cancer de la prostate évaluation des complications peropératoire, *Ucad, Thèse méd.,* 2018 ; n° 288.

**45. Soulié M, Villiers A, Grosclaude P, et al.**

Le cancer de la prostate en France : Résultats de l'enquête CCAFU-FRANCIM. *Prog Urol.* 2001;11:478-485.

**46.Rebillard X, Villers A, Ruffin A, et al.**

Cancer de la prostate. Prog. Urol. 2002;12 (S2):29-67.

**47.Cussenot O, Teillac P.**

Le cancer de la prostate. Path. Sciences. 1999;127:616.

**48.Salomon L, Colombel M, Patard JJ, et al.**

Voies rétropubienne et périnéale : plaidoyer pour la prostatectomie radicale par voie périnéale. Prog. Urol. 1997; 7:976-983.

**49.Seidenfeld J, Samson D, Hasselblad V, et al.**

Single-therapy androgen suppression in men with advanced Prostate Cancer: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2000; 132:566-77.

**50.Shaneyfelt T, Husein R, Bublely G, et al.**

Hormonal predictors of prostate cancer: a meta-analysis. J. Clin. Oncol. 2000; 8(4):847-853.

**51.Shimizu H, Ross R K, Bernstein L, et al.**

Cancers of the prostate and breast among Japanese and White Immigrants in Los Angeles County. Br J Cancer. 1991; 63(6):963-966.

**52.Smith JR, Freije D, Carpten JD, et al.**

Major susceptibility locus for prostate cancer on chromosome 1 Suggested By a genome-wide.search. Science 1996; 274(5291):1371-1374.

**53.Ammani A, Janane A, Chafiki J, et al.**

Profil épidémiologique du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital Mohammed V de Rabat. J Maroc Urol. 2007;5:11-14.

**54.Soulie M, Villers A, Pommier P, et al.**

Standard option recommandations (sor) 2001 pour la prise en charge des patients atteints de cancer de la prostate non métastatique : traitement chirurgical. FNCLCC/AFU, 2002.

**55.Stolzenburg JU, Do M, RabenattR, et al.**

Endoscopic extraperitoneal radical prostatectomy: initial experience after 70 procedures J. Urol. 2003; 169:2066.

**56.Drost FH, Osses D, Nieboer D, et al.**

Prostate magnetic resonance imaging, with or without magnetic resonance imaging-targeted biopsy, and systematic biopsy for detecting prostate cancer: a Cochrane systematic review and meta-analysis. Eur Urol. 2020;77(1):78-94

**57.Tostain J, Rossi D, Martin PM, et al.**

Physiologie des androgènes chez l'adulte jeune. Progrès en Urologie. 2004;14:639-660.

**58.Vordos D, Paule B, Vacherot F, et al.**

Docetaxel and zoledronic acid in patients with metastatic hormone refractory prostate cancer. Brit. J. Urol. 2004; 94(4):524-527.

**59.Walsh PC, Donker PJ.**

Impotence following radical prostatectomy: Insight into etiology and prevention J. Urol. 1982; 128:492-497.

**60.Walsh PC, Lepor H, Eggleston JC.**

Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations. Prostate. 1983; 4:473-485.

**61.Weisburger JH.**

Eat to live, not live to eat. Nutrition. 2000; 16(9):767-773.

**62.Winkelstein W Jr, Ernestern L.**

Epidemiology and etiology prostate cancer. Massachusetts: Murphy G. P. Edith, 1979; pp. 1-17.

**63.Diallo AB, YouweDombeu N, Barry AM, et al.**

Caractéristiques cliniques du cancer de la prostate en Guinée. Résultats sur la période 2000-2006. African J of Urol. 2007;13(4):280-287.

**64.Seck PG.**

Dépistage du cancer de la prostate. Ucad, Thèse méd., 2018; n° 256.

**65. Zhou JR, Gugger ET, Tanaka T.**

Soybean phytochemicals inhibit the growth of transplantable human prostate carcinoma and tumor angiogenesis in mice. *J. Nutr.* 1999;129(9):1628-1635.

**66. Agence nationale de la statistique et de la démographie (ANSD).**

Données de population [En ligne]. Année 2023 [Consulté le 04/11/ 2023]. Disponible sur : <https://www.ansd.sn/>.

**67. Association française d'urologie.**

Recommandations françaises du comité de cancérologie de l'AFU — actualisation 2022-2024. Cancer de la prostate : Epidémiologie, facteur de risque et prévention du cancer de la prostate ; Moyens thérapeutiques.

**68. Info cancer.**

Les moyens d'évaluation, indice de performance de l'OMS : autonomie et état physique [En ligne]. [Consulté le 04/11/ 2023]. Disponible sur : <https://www.arcagy.org/infocancer/en-savoir-plus/le-cancer/les-echelles-de-performance-l-etat-general/les-moyens-d-evaluation.html/>

**69. Konan PG, Gowe EE, Dekou AH, Fofana A, Vodi CC, Kramo NF, Ouegnin GA, Manzan K.**

Cancer métastatique de la prostate dans le service d'urologie du CHU de Cocody. *Uro'Andro.* 2015;1(4):172-176.

**70.** Cancers de la prostate-patients information [en ligne]. Disponible sur [https://r.search.yahoo.com/\\_ylt=AwrIeZtL95pId2okmhMk24lQ;\\_ylu=Y29sbwNpcjIEcG9zAzEEdnRpZAMEc2VjA3Ny/RV=2/RE=1704683468/RO=10/RU=htps%3a%2f%2fpatients.uroweb.org%2ffr%2fwp-content%2fuploads%2fsites%2f25%2f2021%2f08%2fProstate-Cancer-PCa\\_2021\\_FR.pdf/RK=2/RS=UKrbMop08JZf4QlqGuC8jjxsNIY-](https://r.search.yahoo.com/_ylt=AwrIeZtL95pId2okmhMk24lQ;_ylu=Y29sbwNpcjIEcG9zAzEEdnRpZAMEc2VjA3Ny/RV=2/RE=1704683468/RO=10/RU=htps%3a%2f%2fpatients.uroweb.org%2ffr%2fwp-content%2fuploads%2fsites%2f25%2f2021%2f08%2fProstate-Cancer-PCa_2021_FR.pdf/RK=2/RS=UKrbMop08JZf4QlqGuC8jjxsNIY-)

**71. Aron M, Rajeev TP, Gupta NP.**

Antibiotic prophylaxis for transrectal needle biopsy of the prostate: a randomized controlled study. *BJU Int.* 2000;85(6):682-685.

**72. A, Garrigue D, Lasne D, Fontana P, Bonhomme F, Collet JP, et al.**  
Management of antiplatelet therapy for non-elective invasive procedures or, bleeding complications: proposals from the French Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) and the French Study Group on Thrombosis and Haemostasis (GFHT), in collaboration with the French Society for Anaesthesia and Intensive Care (SFAR). *Arch Cardiovasc Dis.* 2019;112(3):199-216.

**73. Ndiaye MA.**

Résection transurétrale de la prostate bipolaire. Uasz, Thèse méd., 2022 ; n° 55.

**74. Ouattara A, Hodonou R, Avakoudjo J, Cissé D, Zango B, Gandaho I, et al.**

Épidémiologie des cancers urologiques au Centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou Maga Cotonou, Bénin. Analyse d'une série hospitalière de 158 cas. *Prog Urol.* 2012;22(5):261-265.

**75. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al.**

Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2021; **71**: 209–49.  
Ferlay J, Ervik M, Lam F, et al. Global Cancer Observatory: cancer today. 2020. <https://gco.iarc.fr/today> (accessed Jan 22, 2023).

**76. Ogunbii JO, Shittu OB.**

Increased incidence of prostate cancer in Nigerians. *J Natl Med Assoc.* 1999; 91:159-64.

**77. Bokemeyer C, Foubert J.**

Anemia Impact and Management: Focus on Patients Needs and the Use of Erythropoietic Agents. *Semin Oncol.* 2004; 31(3 Suppl 8):4-11.

**78. Osegbe DN.**

Prostate cancer in Nigerians: Fact and non-fact. *J Urol.* 1997;157:1340-3.

**79. Khoury S, Chatelain C, Denis L, Debruyne F, Murphy G.**

L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate en Questions. Mise au point. Généralités - Physiopathologie - Diagnostic - Urodynamique - Clinique - Evolution et Complications - Traitement médical - Traitement chirurgical - Autres traitements. Paris : SCI Edition, 1991 ; pp. 34-54.

**80. Couvelaire R, Cukier J.**

Adénectomie prostatique, Nouveau traité de techniques chirurgicales. Tomes XV, 1<sup>re</sup> éd., Paris : Masson et Cie, 1974 ; 845 p.

**81. Leguerrier A, Chevrant-Breton O.**

Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM petit bassin. 2<sup>e</sup> éd., Heures de France, 1997 ; 208 p.

**82. Tidjani A.**

Chirurgie du cancer de la prostate : évaluation des complications péri opératoire. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2018 ; n° 288.

**83. Seck PG.**

Dépistage du cancer de la prostate. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2018: n° 256.

**84- Platz E, Rimm EB, Willet WC, et al.** Racial variation in prostate cancer incidence and in hormonal systems markers among males health professionals. J Natl Cancer Institute. 2000; 92:2009-2017.

**85. Bruyere F, Vallee M, Legeais D, et al.**

Short recommendations from the CIAFU: interest of the urine bacterial culture performed before endo-rectal prostate biopsy. Prog Urol. 2021;31(5):245-248.

**86. Rozet F, Mongiat-Artus P, Hennequin C, et al.**

French ccAFU guideline-update 2020-2022: Prostate cancer. Classification TNM 2017. Prog Urol. 2020; 30:S136-S251.

**87. Roberts MJ, Bennett HY, Harris PN, et al.**

Prostate biopsy-related infection: a systematic review of risk factors, Prevention strategies, and management approaches. Urology. 2017; 104:11-21.

**88. Bruyere F, Malavaud S, Bertrand P, et al.**

Probiotate: a multicenter, prospective analysis of infectious complications after prostate biopsy. *J Urol*. 2015; 193(1):145-150.

**89. The *Lancet* Commission on prostate cancer: planning for the surge in cases.** [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00651-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00651-2).

**90. Bass EJ, Donaldson IA, Freeman A, et al.**

Magnetic resonance imaging targeted transperineal prostate biopsy: a local anaesthetic approach. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2017; 20(3):311-7.

**91. Ramedani S, Clark JY, Knoedler JJ, et al.**

Topical antiseptic at time of transrectal ultra sound prostate Biopsy is associated with fewer severe clinical infections and improves antibiotic stewardship. *Prostate*. 2021; 9(4):185-9.

**92. Jazayeri SB, Kumar J, Nguyen S, et al.**

A systematic review and meta-analysis of methods used to reduce infectious complications following transrectal prostate biopsy. *Urology*. 2020; 144:21-7.

**93. Rai BP, Mayerhofer C, Somani BK, et al.**

Magnetic resonance imaging/ultrasound fusion-guided transperineal versus magnetic resonance imaging/ultrasound fusion-guided transrectal prostate biopsy — a systematic review. *Eur Urol Oncol*. 2021; 4(6):904-13.

**94. Bajicot AS, Covin B, Meyrignac O, et al.**

Managing discordant findings between multiparametric magnetic resonance imaging and tran srectal magnetic resonance imaging-directed prostate biopsy — the key role of magnetic resonance imaging-directed transperineal biopsy. *Eur Urol Oncol*. 2021;5(3):296-303.

**95. Ploussard G, Beauval JB, Renard-Penna R, et al.**

Assessment of the minimal tar geted biopsy core number per MRI lesion for improving prostate cancer grading prediction. *J Clin Med*. 2020; 9(1):25.

**96. Lu AJ, Syed JS, Ghabili K, et al.**

Role of core number and location in targeted magnetic resonance imaging-ultrasound fusion prostate biopsy. *Eur Urol*. 2019;76(1):14-7.



**97. Leyh-Bannurah SR, Kachanov M, Beyersdorff D, et al.**

Minimum magnetic resonance imaging-ultrasound fusion targeted biopsy cores needed for prostate cancer detection: multivariable retrospective, lesion based analyses of patients treated with radical prostatectomy. *J Urol.* 2020;203(2):299-303.

**98. Wegelin O, Exterkate L, vander Leest M, et al.**

The FUTURE Trial: a multicenter randomised controlled trial on target biopsy techniques based on magnetic resonance imaging in the diagnosis of prostate cancer in patients with prior negative biopsies. *Eur Urol.* 2019;75(4):582-90.

**99. Bass EJ, Pantovic A, Connor MJ, et al.**

Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging targeted biopsy techniques compared to transrectal ultrasound guided biopsy of the prostate: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2021;25(2):174-9.

**100. Fiard G, Norris JM, Nguyen TA, et al.**

What to expect from a non-suspicious prostate MRI? A review. *Prog Urol.* 2020;30(16):986-99.

**101. Buisset J, Norris JM, Puech P, et al.**

Negative prebiopsy magnetic resonance imaging and risk of significant prostate cancer: baseline and long-term follow up results. *J Urol.* 2021;205(3):725-31.

**102. Pagniez MA, Kasivisvanathan V, Puech P, et al.**

Predictive factors of missed clinically significant prostate cancers in men with negative magnetic resonance imaging: a systematic review and meta-analysis. *J Urol.* 2020;204(1):24-32.

**103. Vesval Q, Fiard G, Villers A, et al.**

Should we perform Systematic biopsies in case of suspicious MRI for prostate cancer in 2020? A review of literature. *Prog Urol.* 2021;31(3):147-57.

**104. Morote J, Schwartzmann I, Celma A, et al.**

The current recommendation for the management of isolated high-grade prostatic intraepithelial neoplasia. *BJU Int.* 2022;129(5):627-33.

**105. Borghesi M, Ahmed H, Nam R, et al.**

Complications after systematic, random, and image guided prostate biopsy. Eur Urol. 2017;71(3):353-65.

**106. Amégbor K, Yao Seddoh T, Tengué K et al.**

Epidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo : à propos de 202 cas diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. Prog Urol. 2009;19:112-115.

**107. Salomon L, Azria D, Bastide C, et al.**

Recommandations en onco-urologie 2010 : Cancer de la prostate Progurol. 2010;20(suppl. 4):S217-S252.

**108. Allen NE, Appleby P, Key TJ, et al.**

Endogenous Hormones, Prostate Cancer Collaborative Group, Roddam A.W. Endogenous sex hormones and prostate cancer: a collaborative analysis of 18 prospective studies. J Natl Cancer Inst. 2008;100(3):170-183.

**109. Bayoumi AM, Brown AD, Garber AM, et al.**

Cost-effectiveness of androgen suppression therapies in advanced prostate cancer. J Natl Cancer Inst. 2000; 92:1731-1739.

**110. Culp MBB, et al.**

Recent Global Patterns in Prostate Cancer Incidence and Mortality Rates. Eur Urol (2019), Disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2019.08.005>

**111-Association Européenne d'urologie : Cancer de la prostate (2023) :**  
Epidémiologie et Risque de Prévention

**112- Institut National D'étude Démographiques**

Donnée de population [En ligne]. Année 2023[Consulté le 22/05/2024].

Disponible sur : <https://www.ined.fr/fr/tout-savoir-population/chiffres/france/mortalite-cause-deces/esperance-vie/#r150>

# ANNEXES

# TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DE LA PROSTATE A L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

N° ....

## 1. ETAT CIVIL :

<b>PRENOM :</b>	<b>NOM :</b>	<b>AGE :</b>
<b>PROFESSION</b>	<b>ADRESSE :</b>	
<b>NATIONALITE :</b>	<b>SITUATION MATRIMONIALE :</b>	
<b>NUM DE TELEPHONE :</b>		

## 2. Examen clinique

### • Circonstances de découverte

- Dépistage : OUI  NON
  - Fortuite : OUI  NON
  - Signes cliniques :
    - Dysurie : OUI  NON
    - Pollakiurie : OUI  NON
    - Impériosité mictionnelle : OUI  NON
  - Complications
    - Rétention aiguë d'urine : OUI  NON
    - Rétention chronique incomplète d'urine : OUI  NON
    - Brulure mictionnelle : OUI  NON
    - Hématurie : OUI  NON
    - Métastases : OUI  NON
- Préciser :

### • Etat général (selon l'OMS) :

OMS 0  OMS 1  OMS 2  OMS 3   
OMS 4

### • Toucher rectal : Normale : OUI NON

#### Si Anormale :

- HBP : OUI  NON
- Cancer de la Prostate : OUI  NON 
  - o Nodule : OUI  NON
  - o Pierreuse : OUI  NON

Classification : .....

### • ANTECEDANTS

- Tabac : OUI  NON
- Alcool : OUI  NON

- HTA : OUI  NON
- Diabète : OUI  NON
- Lombalgie : OUI  NON
- Infection urinaire : OUI  NON
- IRC : OUI  NON
- Chirurgie : OUI  NON  TYPE :
- Familiaux : OUI  NON  Préciser :

### 3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- PSA : Normale  Anormale  Résultat :  
ng/ml
- Créatinémie : OUI  NON 
  - o Normale  Anormale  Résultat : mg/l
- NFS : OUI  NON 
  - o Normale  Anormale  Résultat :
- ECBU : OUI  NON  Stérile : OUI  NON 
  - o Germes isolés :
  - o Antibiogramme :
- Echographie de l'arbre urinaire : OUI  NON 
  - o Résultats :
- Biopsie : OUI  NON 
  - o Résultats : Classification
  - Gleason : ISUP :
- IRM prostatique : OUI  NON 
  - Résultats :
- Scintigraphie osseuse : OUI  NON 
  - Résultats :
- TDM TAP : OUI  NON 
  - Résultats :
- **Classification TNM 2016** : OUI  NON 
  - o Résultats :
- Résumé cancer de prostate :

Localisée  localement avancée   
Métastasée

### 4. TRAITEMENT :

- Délai de prise en charge : mois
- Médical : OUI  NON

Type :

- chirurgical
- Type anesthésie : Local  AG  ALR
- Prostatectomie radicale : OUI  NON 
  - o Ouverte  Cœlioscopie
  - o Curage ganglionnaire : OUI  NON
- Pulpectomie : OUI  NON
- RTUP (forage) : OUI  NON
- ECP : OUI  NON
- Incidents opératoires :
- Durée hospitalisation : jours
- Durée sondage urinaire : jours
- Complications post op :
  - o Hémorragie : OUI  NON
  - o Fistule vésico-cutanée : OUI  NON
  - o Infection uro-génital : OUI  NON  Préciser :
  - o Anémie : OUI  NON
  - o Décès : OUI  NON 
    - Cause :
  - o Autres :
- Examen anatomo-pathologique pièce opératoire :

Type histologique :

- Suivi
- Durée :
- Complications :
  
- PSAT :
- Récidive :

## ***SERMENT D'HIPPOCRATE***

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, 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.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

## PERMIS D'IMPRIMER

---

Vu :

Le Président de jury

Vu :

Le Doyen

*Vu et permis d'imprimer*

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation



## RÉSUMÉ

### TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DE LA PROSTATE À L'HÔPITAL DE LA PAIX DE ZIGUINCHOR

#### INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est une néoformation maligne primitive développée aux dépens de la prostate. Rare avant 50 ans, son incidence a augmenté fortement partout dans le monde à cause du perfectionnement des moyens diagnostiques. La mortalité augmente avec l'âge. Ces avancées médicales associées au vieillissement de la population expliquent l'intérêt que suscite le cancer de prostate dans les domaines de la recherche fondamentale, de l'épidémiologie, des moyens d'exploration et de la chirurgie.

L'objectif de notre étude était d'évaluer la prise en charge chirurgicale du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor.

#### METHODOLOGIE

Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique au service d'urologie de l'hôpital de la Paix de Ziguinchor entre janvier 2019 et décembre 2022.

#### RESULTATS

Nous avons colligé 40 patients. Le cancer de la prostate représentait 63 % des cancers urogénitales. L'âge moyen des patients était de 67 ans ( $\pm 9,91$ ) avec des extrêmes de 49 et 85 ans. La tranche d'âge la plus représentée était [70-79 ans]. 84,2 % des patients étaient symptomatiques, dominés par la dysurie (36,4 %). 60 % des patients étaient classés ECOG 2. La prostate était nodulaire ou indurée dans 50 % des cas et hypertrophiée d'allure bénigne dans 35 % des cas au TR.

Le taux de PSA initial moyen était de 1 225,03 ng/ml, et 62,5 % des patients avait un taux de PSA supérieur à 100 ng/ml. Le volume prostatique moyen était de 49,97 cc. Le type histologique était l'adénocarcinome prostatique chez tous les patients, et 52,5 % était du groupe pronostique, 3 de la classification ISUP. Une infection urinaire était retrouvée chez 30 % des patients, et l'*Escherichia coli* représentait 58,5 %. Le cancer était localisé dans 27,6 % des cas, localement avancé dans 41,4 % des cas et métastatique dans 31 % des cas.

L'ECP + pulpectomie était pratiqué chez 25 % des patients, la pulpectomie seule chez 23 % des patients, la RTUP chez 17 % des patients, la prostatectomie radicale chez 15 % des patients, RTUP + pulpectomie chez 10 % des patients et l'ECP seul 10 % des patients. La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,225 jours. L'hémorragie était la seule complication peropératoire (15 %). La classification de Clavien Dindo des complications précoces avait trouvé 3 cas de complications majeures. Après la prostatectomie radicale, trois cas de décès (50 % des prostatectomies radicales) ont été enregistrés respectivement à 10 jours postopératoires, à 1 mois et à 9 mois. La survie globale à trois mois était de 65 %, à six mois de 50 % et un an de 22,5 %.

#### CONCLUSION

La chirurgie occupe une place importante dans la prise en charge curatif mais aussi palliatif du cancer la prostate.

**Mots clés :** Cancer de la prostate, prostatectomie radicale, désobstruction cervicoprostatique, RTUP, TR.