

BURKINA FASO

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN SCIENCES DE LA SANTE (UFR/SDS)

SECTION MEDECINE



Année universitaire 2010-2011

Thèse N° 191

**CANCER DE LA PROSTATE: ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES AU CHU
YALGADO OUEDRAOGO A PROPOS DE 53 CAS**

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 17 novembre 2011

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Par

OUATTARA ROSELYNE

Née le 10 septembre 1977 à KOUMI au Burkina Faso

Directeur : Pr Si Simon TRAORE

JURY

Co-directeur : Dr Barnabé ZANGO

Président : Pr Ag. Timothée KAMBOU

Membres: Pr Ag. Emile BANDRE

Dr Maurice ZIDA

Dr Aristide KABORE

**Liste des enseignants et des
responsables administratifs de
l'UFR/SDS**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Unité de Formation et de Recherche
en Sciences de la Santé (UFR/SDS)

Année Universitaire 2010-2011

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr Arouna OUEDRAOGO
Directeur Adjoint	Pr Rabiou CISSE
Coordonnateur de la Section Médecine	Pr Kampadilemba OUOBA
Coordonnateur de la Section Pharmacie	Pr Mamadou SAWADOGO
Coordonnateur de la Section Odontostomatologie	Dr Dieudonné OUEDRAOGO
Directeur des stages de la Section Médecine	Pr Ag. Antoine P. NIAMBA
Directeur des Stages (Bobo-Dioulasso)	Pr Ag. Athanase MILLOGO
Directeur des Stages de la Section Pharmacie	Pr Ag. Lassana SANGARE
Secrétaire Principal	M. Gildas BADO
Chef de Service Administratif, Financier et Comptable	M. Hervé Ollo TIOYE
Chef de Service Scolarité	M. Lucien YAMEOGO
Chef de Service Bibliothèque	Mme Mariam TRAORE/SALOU
Secrétaire du Directeur	Mme Adiaara SOMDA/CONGO
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mlle OUANDAOGO Aminata



ANNEE UNIVERSITAIRE 2010-2011

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS

1. PROFESSEURS TITULAIRES

1. Robert T. GUIGUEMDE	Parasitologie
2. Robert B. SOUDRE	Anatomie pathologique
3. Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie et Toxicologie
4. Blaise K. SONDO	Santé publique
5. Joseph Y. DRABO	Médecine interne / endocrinologie
6. Jean LANKOANDE	Gynécologie-obstétrique
7. Daniel P. ILBOUDO	Hépatologie, gastro-entérologie
8. Adama TRAORE	Dermatologie-vénérologie
9. Kampadilemba OUOBA	Oto-rhino-laryngologie
10. Mamadou SAWADOGO	Biochimie
11. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
12. Patrice ZABSONRE	Cardiologie
13. Jean B. KABORE	Neurologie
14. Ludovic KAM	Pédiatrie
15. Rabiou CISSE	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
16. Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactériologie-virologie
17. Si Simon TRAORE	Chirurgie viscérale
18. Diarra YE/OUATTARA	Pédiatrie
19. Adama LENGANI	Néphrologie
20. Jean-Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie



21. Martial OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
22. Olga M. GOUMBRI/LOMPO	Anatomie pathologique
23. Boubacar NACRO	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1. François Housséini TALL	Pédiatrie
2. Albert WANDAOGO	Chirurgie pédiatrique
3. Joachim SANOU	Anesthésie-réanimation
4. Théophile L. TAPSOBA	Biophysique, médecine nucléaire
5. Michel AKOTIONGA	Gynécologie-obstétrique
6. Alain BOUGOUMA	Hépatologie, gastro-entérologie
7. Daman SANO	Chirurgie viscérale
08. Abel KABRE	Neuro-chirurgie
09. Athanase MILLOGO	Neurologie
10. Nazinigouba OUEDRAOGO	Anesthésie-réanimation
11. Lassana SANGARE	Bactériologie-virologie
12. Maïmouna DAO/OUATTARA	Oto - rhino-laryngologie
13. Laurent T. OUEDRAOGO	Santé publique
14. Claudine LOUGUE/SORGHO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
15. Antoine P. NIAMBA	Dermatologie-vénérologie
16. Dieudonné N. MEDA	Ophthalmologie
17. Issa T. SOME	Chimie analytique
18. Rasmané SEMDE	Pharmacie galénique
19 Théodore OUEDRAOGO	Anatomie
20. Blandine THIEBA/BONANE	Gynécologie-obstétrique
21. Abel Y. BAMOUNI	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale



22. Moussa BAMBARA	Gynécologie-obstétrique
23. Fatou BARRO/TRAORE	Dermatologie-vénérologie
24. Abdel Karim SERME	Hépatologie, gastro-entérologie
25. Jean SAKANDE	Biochimie
26. Kapouné KARFO	Psychiatrie
27. Timothée KAMBOU	Urologie
28. André K. SAMADOULOGOU	Cardiologie
29. Emile BANDRE	Chirurgie pédiatrique
30. Apollinaire SAWADOGO	Hépatologie, gastro-entérologie
31. Françoise D. MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-obstétrique
32. Idrissa SANOU	Bactériologie-virologie
33. Elie KABRE	Biochimie
34. Eléonore KAFANDO	Hématologie biologique

3. MAITRES - ASSISTANTS

1. Abdoulaye TRAORE	Santé publique
2. Lady Kadiatou TRAORE	Parasitologie
3. Boubacar TOURE	Gynécologie-obstétrique
4. Alain Z. ZOUBGA	Pneumo-phtisiologie
5. Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
6 Arsène M.D. DABOUE	Ophthalmologie
7. Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
8. Christophe S. DA	Orthopédie, traumatologie
9. Eric NACOULDMA	Hématologie clinique
10. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
11. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail



12. Barnabé ZANGO	Urologie
13. Théodore Z. OUEDRAOGO	Médecine du travail
14. Dieudonné OUEDRAOGO	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15. Sheick Oumar COULIBALY	Parasitologie
16. Nicolas MEDA	Santé publique
17. Ahgbatouhabeba ZABSONRE/ AHNOUX	Ophtalmologie
18. Roger Arsène SOMBIE	Hépatologie-Gastro-Entérologie
19. Ousséïni DIALLO	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
20. Fla KOUETA	Pédiatrie
21. Dieu-Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
22. Assita LAMIEN/SANOUE	Anatomie pathologique
23. Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie
24. Charlemagne OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
25. Ali OUEDRAOGO	Gynécologie-obstétrique
26. Christian NAPON	Neurologie
27. Tarcissus KONSEIM	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
28. Gilbert P. BONKOUNGOU	Chirurgie générale
29. Adama SANOU	Chirurgie générale
30. Charlemagne GNOULA	Chimie thérapeutique
31. Moustapha OUEDRAOGO	Toxicologie

4. ASSISTANTS

1. Hamado KAFANDO	Chirurgie générale
2. Adrien B. SAWADOGO	Maladies infectieuses
3. Hervé TIENO	Médecine interne
4. Lassina DAO	Pédiatrie



5. Georges OUEDRAOGO	Pneumo-phtisiologie
6. Armel R. Flavien KABORE	Anesthésie-réanimation
7. Serge Aimé SAWADOGO	Immunologie
8. Fousséni DAO	Pédiatrie Puériculture
9. Mahamoudou SANOU	Bactériologie virologie
10. Yvette Marie GYEBRE/BAMBARA	Oto-rhino laryngologie
11. Gisèle BADOUM/OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
12. Papougnézambo BONKOUNGOU	Anesthésie-Réanimation
13. Gérard COULIBALY	Néphrologie
14 Oumar GUIRA	Médecine interne
15. Nina N. KORSAGA/SOME	Dermatologie-Vénérologie
16. Madina A. NAPON	Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
17. Edgar OUANGRE	Chirurgie générale et digestive
18. Isso OUEDRAOGO	Chirurgie Pédiatrique
19. Bertin Priva OUEDRAOGO	Oto - rhino-laryngologie
20. Wélébnoaga Norbert RAMDE	Médecine légale
21. Mamoudou SAWADOGO	Chirurgie Orthopédie et Traumatologie
22. Moustapha SEREME	Oto - rhino-laryngologie
23. Mohamed TALL	Orthopédie - traumatologie
24. Maurice ZIDA	Chirurgie générale
25. Abdoulaye ZAN	Chirurgie générale
26. Estelle Noëla Hoho YOUL	Pharmacologie
27. Solange YUGBARE/OUEDRAOGO	Pédiatrie



DEDICACES

A MON PERE (IN MEMORIAM)

Arraché à mon affection au moment où j'avais le plus besoin de toi, je te serai éternellement reconnaissante pour l'éducation que tu m'as donnée. En exemple de combattant, tu m'as appris à me battre pour surmonter dignement les épreuves de la vie. Merci pour ton amour et ta confiance en moi. C'est un grand regret que tu ne sois pas là aujourd'hui pour bénéficier du fruit de ce que tu as semé.

A MA MERE

« Vous devez être sages, et bien travailler à l'école pour faire honneur à votre père » cette phrase qui était comme un refrain que tu répétais sans cesse à mes frères et moi fut un véritable catalyseur dans ce que je suis devenue. J'espère que tu es fière de moi !

A mon chéri Dieudonné ZAOUA

En véritable don de Dieu tu m'as toujours comprise et soutenue. Ce travail est le fruit de nos efforts communs, sois en fier. Ton amour, est si précieux pour moi que j'espère que nous resterons ensemble et toujours complices toute notre vie et que nous serons de bons parents pour notre fille Roxane. Pardonne moi pour toutes les souffrances que tu auras à endurer du fait de mon statut de médecin.

A ma fille bien aimée ZAOUA Marie Roxane Lossohan

Venue au monde pendant mon stage interné, tu as beaucoup souffert de mes absences. Tu n'aurais que deux semaines quand je prends les gardes. Je te demande pardon et sache que je t'aime de tout mon cœur.

A mes frères et sœurs et leurs familles : sœur Martine, Patricia, Georgette, Rolande, Sylvain

Vous avez toujours été à mes côtés pour me soutenir. Merci pour votre affection indéfectible et vivement que nous restons unis.

A tous les militants de l'Union Générale des Etudiants Burkinabè et tous ceux qui partagent cette assertion de Victor HUGO « ceux qui vivent ce sont ceux qui luttent »

A mes oncles, tantes, cousins, cousines et leurs familles

Pour votre soutien, vos conseils, votre amour

Au Dr Bakary Gustave SANON

Pour m'avoir motivée à faire les études de médecine, j'espère que tu seras fier de moi!

A mes neveux et nièces : Yves, Annie, Steve, Jérôme.

Que Dieu vous donne la sagesse et l'intelligence.

Aux familles ZAOUA, COULIBALY, MAGNINI, PROVOST, NANA

Merci pour votre soutien.

A son Excellence Mgr Lucas Kalfa SANOU

Pour votre soutien indéfectible.

Au père Mathieu OUEDRAOGO et à l'abbé Benoît ROUAMBA

Pour toutes les épreuves que vous m'avez aidée à surmonter.

Au frère Félix OUATTARA et à tous les moines du monastère St Benoît de Koubri

« Fiston » ça y est, merci pour ton soutien constant.

A tonton Athanase et toute la famille SANOU

Tonton, merci infiniment.

A mes amis : Marguerite, Kadiguetou, , Adama, Rebecca, Benjamin Fleur, Lucienne, Hamado, Gauthier, Yahaya, Judith, Adj,

Pour votre précieuse amitié.

A Alexandre, Kadiguetou, Benjamin, Baguiya, Hamado

Pour tout ce que nous partageons et pour votre participation active à la réalisation de ce travail. Infiniment merci !

A BAGRE Carine

« Ma fille » tu es très courageuse je sais que tu vas réussir. Tiens bon.

A Koidima, ZEMBA Daniel, ZANGO Serge, Gauthier, , Sidoine, Daouda, Balboné, , Korotimi, BAGRE Bonaventure.

Pour tout ce que nous partageons ensemble.

A Georgette, Fleur et toute la famille NIKIEMA

Pour ce qui nous lie.

A tout les thésards

Du courage !

Aux malades du cancer de la prostate

REMERCIEMENTS

Au Dr Barnabé ZANGO

Pour votre encadrement, votre sympathie, votre disponibilité, votre simplicité.
Que Dieu vous comble de grâces.

Au Pr Si Simon TRAORE

Pour votre encadrement

Au Pr Dama SANO

Pour votre encadrement et vos encouragements

Au Dr Gilbert BONKOUNGOU

Pour tout ce que nous avons appris auprès de vous.

Au Dr Adama SANOU

Pour vos connaissances et la rigueur professionnelle que vous avez partagées avec nous.

Au personnel du service d'urologie et d'anatomie pathologique et de cytologie du CHU-YO

Pour votre disponibilité et votre aimable collaboration

Aux membres de l'Association Enfance Jeunesse Intègre

Pour l'idéal que nous avons en commun.

Au Dr Aziz SAVADOGO

Pour votre soutien et encouragement

A Bethy, Laure et toute la famille OUEDRAOGO.

Vous avez été une deuxième famille pour moi. Merci pour tout

A Maxime KIENOU

Pour ton soutien et ta disponibilité

Au personnel de la bibliothèque de l'UFR/SDS

Pour votre disponibilité

Au personnel de la chirurgie viscérale

A mes enseignants du

primaire, du secondaire et de l'UFR/SDS

Merci pour l'éducation que vous m'avez donnée.

A mes voisins du quartier.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre maître et directeur de thèse,

Le professeur Si Simon TRAORE

Vous êtes :

✓ *Professeur titulaire en chirurgie à l'UFR/SDS,*

✓ *Chef du service de la chirurgie générale et digestive du Centre hospitalo-universitaire*

honorables maîtres, malgré vos multiples occupations, vous nous avez accordé votre temps, votre patience, votre attention et vos connaissances immenses dans la réalisation de ce travail. Votre rigueur, votre modestie, votre intrépidité et votre amabilité nous ont marqués à jamais.

Permettez-nous de vous exprimer, en ce jour, notre considération et toute notre profonde gratitude. Que Dieu vous bénisse, et bénisse votre famille!

A notre maître et co-directeur de thèse,

Le Docteur Barnabé ZANGO

Vous êtes:

- ✓ *Maître-assistant en urologie à l'UFR/SDS*
- ✓ *urologue au CHUYO*

Honorable maître, c'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de co-diriger notre travail. Nous avons été impressionnées par votre ardeur au travail, votre rigueur, votre simplicité. Vous faites preuve d'un grand esprit d'équipe qui permet de créer un environnement de travail agréable. Vos multiples qualités sociales, votre grande capacité d'écoute et votre patience mettent vos patients ainsi que ceux que vous encadrez dans une atmosphère fraternelle. Nous avons trouvé en vous un père. Merci pour tout ce que vous nous avez appris. Nous espérons que vous serez fier de nous. Que Dieu vous bénisse ainsi que toute votre famille.

A notre Maître et Président de jury

Le professeur agrégé Timothée KAMBOU

Vous êtes:

- ✓ Professeur agrégé en urologie à l'UFR/SDS
- ✓ Chef du département de chirurgie et de spécialités chirurgicales du CHUYO
- ✓ Chef de service d'urologie du centre hospitalier universitaire Sanou Sourou

Honorable maître, nous avons été touchés par la promptitude avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples activités et la distance. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation. Vos qualités de pédagogue, votre grande expérience dans le domaine médical, votre facilité d'approche et vos qualités humaines nous ont fascinés. Nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements. Que la grâce divine continue d'abonder dans votre vie.

A notre maître et juge

Le Professeur Emile BANDRE

Vous êtes:

- ✓ Professeur agrégé en chirurgie pédiatrique à l'UFR/SDS
- ✓ Chirurgien au centre hospitalier pédiatrique Charles De Gaulle

Honorable maître, permettez-nous de vous témoigner toute notre reconnaissance pour avoir, en dépit de vos multiples occupations, accepté de juger ce travail.

C'est un immense honneur que vous nous faites. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation et nous avons découvert en vous un homme de recherche très soucieux de la formation de vos étudiants. Recevez ici honorable maître, l'expression de notre profonde gratitude. Puisse Dieu vous combler au-delà de vos attentes

A notre maître et juge

Le Docteur Maurice ZIDA

Vous êtes:

- ✓ *Assistant en chirurgie générale à l'UFR/SDS*
- ✓ *Vous êtes chirurgien au service de chirurgie viscérale du CHU-YO*
- ✓ *Vous êtes médecin colonel*

Honorable maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre formation. Votre grande simplicité, votre amabilité prévenante, votre grande maîtrise de soi, votre rigueur scientifique font de vous un sage. Nous vous avons beaucoup sollicité au cours de notre formation pratique dans votre service en 5^e et 7^e année. Merci infiniment. Que Dieu vous bénisse, vous protège et vous garde longtemps parmi nous.

A notre maître et juge

Le Docteur Aristide KABORE

Vous êtes :

- ✓ *Assistant en urologie à l'UFR/SDS*
- ✓ *Ancien interne des hôpitaux de Dakar*
- ✓ *Urologue au CHU-YO*

Honorable maître, nous avons été touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre encadrement dans le service d'urologie. Nous avons été impressionnées par vos immenses connaissances, votre rigueur professionnelle, votre esprit critique, votre grande simplicité et votre humilité. Votre immense capacité à détendre l'atmosphère fait des instants de travail avec vous un véritable plaisir. Permettez-nous de vous exprimer, en ce jour, notre considération et toute notre profonde gratitude. Que Dieu vous bénisse, et bénisse votre famille!

AVERTISSEMENT

« Par délibération, l'UFR / SDS a arrêté que les opinions é mises d ans le s d issertations q ui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation »

Table des matières

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	3
I. ANATOMIE DE LA PROSTATE	4
1.1. Modèle anatomique	4
1.2. Anatomie descriptive	7
II. HISTOLOGIE DE LA PROSTATE	12
2.1. Tissu glandulaire	12
2.2. Cellules neuro-endocrines	13
2.3. Anatomie pathologique	13
III. PHYSIOLOGIE DE LA PROSTATE	15
IV. CLINIQUE DU CANCER DE LA PROSTATE	17
4.1. Définition.....	17
4.2. Epidémiologie	17
4.3. Facteurs de risques	17
4.4. Signes du cancer de la prostate	19
4.4.1. Forme localisée.....	19
4.4.1.5. Bilan d'extension.....	23
4.4.1.6. Bilan de retentissement	23
4.4.1.7. Bilan de terrain	24
4.4.1.8. Classification	24
4.4.1.9. Evolution et pronostic	27
4.4.2. Formes cliniques.....	27
V. TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE ,	30
5.1. But du traitement.....	30
5.2. Moyens et méthodes thérapeutiques,	30
5.3. Indications	41

5.4 Pronostic	42
5.5 Surveillance du traitement	43
DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE	44
I. OBJECTIFS	45
1. 1. Objectif général	45
1.2. Objectifs spécifiques	45
METHODOLOGIE	46
II. METHODOLOGIE	47
2.1 Cadre de l'étude	47
2.2 La population d'étude	47
2.3 Le type et période d'étude	47
2.4 L'échantillonnage	47
2.5 Les critères d'inclusion	47
2.6 Critères d'exclusion	48
2.7 Collecte et analyse des données	48
2.8 Considération éthique	49
RESULTATS	48
III RESULTATS	51
3.1. Aspects épidémiologiques	51
3.1.1. Incidence annuelle	51
3.1.2. Répartition selon l'âge	51
3.1.3. Répartition selon la profession	52
3.1.4. Répartition selon la résidence	53
3.2.1. Répartition selon la circonstance de découverte	53
3.2.2. Répartition selon le délai de consultation	55
3.2.3. Répartition selon les antécédents des patients	55
3.2.4. Répartition selon l'état général des patients à l'entrée	56

3.2.5 Répartition selon les autres signes généraux.....	57
3.2.7. Répartition selon les résultats du toucher rectal.....	58
3.3. Aspects paracliniques	58
3.3.1 Répartition selon les examens paracliniques réalisés	58
3.4. Aspects thérapeutiques.....	73
3.4.1 Répartition selon le traitement réalisé.....	73
3.4.2 Abstention thérapeutique.....	77
3.4.3 Refus thérapeutique.....	78
3.4.4 Le Suivi du traitement	78
3.4.5 L'Observance du traitement.....	78
3.4.6 Résultats du traitement.....	79
3.5. Devenir des patients	89
3.5.1 Perdu de vue	89
3.5.2 Mortalité et morbidité.....	89
3.5.3 Survie.....	90
3.5.4 Coût de la prise en charge	90
IV DISCUSSION	99
4.1. Contraintes et limites de notre étude.....	99
4.2. Aspects épidémiologiques.....	100
4.2.1 L'incidence	100
4.2.2 Age	101
4.2.3 Profession	102
4.3. Aspects cliniques.....	102
4.3.1 Motif de consultation	102
4.3.2 Délai de consultation.....	103
4.3.3 Etat général a l'entrée.....	103
4.3.4 Toucher rectal.....	104
4.4. Aspects paracliniques	104

4.4.1 Fonction rénale.....	104
4.4.2 Taux de PSA.....	104
4.4.3 L'ECBU.....	105
4.4.4 Le bilan d'extension.....	106
4.4.5 La classification TNM.....	106
4.4.6 L'histologie.....	107
4.5. Les aspects thérapeutiques.....	108
4.5.1 Le traitement réalisé.....	108
4.5.2 Le suivi du traitement.....	110
4.5.3 Les résultats du traitement.....	111
4.5.4 Les effets secondaires du traitement.....	112
4.6. Devenir des patients.....	113
4.6.1 Perdu de vue.....	113
4.6.2 Mortalité et morbidité.....	113
4.6.3 Survie.....	113
CONCLUSION.....	115
SUGGESTIONS.....	116
ICONOGRAPHIE.....	119
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	122
ANNEXES.....	I
FICHE DE COLLECTE.....	I
Serment d'Hippocrate.....	X
RESUME.....	XI

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

APUD	: Amine Precursor and Decarboxylation
BAC	: Blocage Androgénique Complet
BF	: Burkina Faso
CHU-YO	: Centre Hospitalier universitaire yalgado Ouédraogo
DTH	: Dihydrotestostérone
ECBU	: Etude Cytobactériologique des urines
ECP	: Evidement Cervico-Prostatique
Hb	: Hémoglobine
HBP	: Hypertrophie Bénigne de la Prostate
HIFU	: Ultrasons Focalisés de Haute Intensité.
HM	: Hormonothérapie médicale
HTA	: HyperTension Artérielle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LH-RH	: Luteinizing Hormone-Realesing Hormone
MHz	: MégaHerz
ml	: Millilitre
mm	: Millimètre
NFS	: Numération Formule Sanguine
ng/ml	: Nanogramme par millilitre
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAP	: Phosphatase Acide Prostatique
PH	: Potentiel Hydrogène
PSA	: Prostatic Specific Antigen
Pul	: Pulpectomie
RAU	: Rétention Aiguë d'Urine
SAD	: Sonde A Demeure
TDM	: Tomodensitométrie
TNM	: Tumeur Nodule (ganglion) Métastase
TR	: Toucher Rectal
Tx	: Taux
UFR/SDS	: Unité de formation et de Recherche en Sciences de la santé
UICC	: Union Internationale Contre le Cancer
UIV	: Urographie Intra Veineuse

:

Listes des figures

Figure 1 : Anatomie zonale de la prostate.....	6
Figure 2 : principe de l'hormonothérapie dans cancer de la prostate.....	34
Figure 3 : mode d'action des inhibiteurs de la sécrétion des androgènes	37
Figure 4 : distribution des patients en fonction de l'âge	51
Figure 5 : distribution des patients selon la profession	52
Figure 6 : distribution des patients en fonction du délai de consultation.....	55
Figure 7 : distribution des patients selon leur état général à l'entrée	56
Figure 8 : répartition des patients en fonction des autres signes généraux.....	57
Figure 9 : répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine	60
Figure 10 : distribution des patients en fonction du taux de PSA.....	61
Figure 11 : distribution des patients selon les résultats de la radiographie du bassin et rachis.....	66
Figure 12 : distribution des patients en fonction des métastases	70
Figure 13 : distribution des métastases osseuses en fonction de leur localisation	71
Figure 14 : distribution des patients en fonction du score de Gleason	73
Figure 15 : variation du PSA après castration chirurgicale avec évolution favorable.....	80
Figure 16 : variation du taux de PSA après hormonothérapie médicale pendant au moins 6 mois.....	82
Figure 17 : variation du taux de PSA après une hormonothérapie mal suivie...	84
Figure 18 : variation du PSA en fonction du PSA initial moyen et du PSA nadir après hormonothérapie	85

Figure 19: Variation du PSA en fonction du PSA initial moyen et du PSA final moyen chez les patients ayant une évolution défavorable 86

Liste des tableaux

Tableau I : Classification TNM 2009	25
Tableau II: fréquence des patients en fonction de la circonstance de découverte	54
Tableau III: répartition des patients en fonction de leurs antécédents	56
Tableau IV: répartition des patients en fonction des résultats du toucher rectal	58
Tableau V: répartition des patients en fonction des examens réalisés.....	59
Tableau VI: répartition des patients selon les résultats de la clairance de la créatinine	62
Tableau VII: répartition des résultats de l'ECBU selon le germe retrouvé.....	63
Tableau VIII: répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdomino-pelvienne	64
Tableau IX: répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire	65
Tableau X: répartition des patients selon les résultats de la TDM	67
Tableau XI : répartition des métastases osseuses trouvées à la TDM selon leur localisation.....	68
Tableau XII: distribution des patients selon la classification TNM.....	69
Tableau XIII : distribution des patients en fonction du siège des métastases ..	72
Tableau XIV : répartition des patients selon le traitement réalisé.....	74

Tableau XV : répartition des patients selon le traitement symptomatique réalisé	75
Tableau XVI : la variation du PSA au cours du traitement chez les patients ayant bénéficié d'une fenêtre thérapeutique.	87

INTRODUCTION-ENONCE DU PROBLEME

Le cancer touche environ 10 millions de personnes dans le monde par an dont 627000 cas en Afrique [10]. L'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) estime à 84 millions de morts par cancer dans le monde de 2005 à 2015 si rien n'est fait [40].

Le cancer de la prostate avait une incidence mondiale estimée à 540 000 cas en 2000[25]. Il est le 1^{er} cancer urologique et la 2^e cause de mortalité par cancer de l'homme dans le monde [21]. Son incidence était de 232 090 cas en 2005 aux Etats-Unis [60], 80 000 cas en 2008 en France [54], 150 cas en Côte d'Ivoire en 2000[36]. La prévalence du cancer de la prostate au Burkina Faso (BF) est passée de 2,7% en 1992[4] à 9,69% en 2008[19] le plaçant au 3^e rang des cancers de l'homme de plus de 50 ans au Burkina Faso (BF) [19]. Il est le 1^{er} cancer urologique au BF devant celui de la vessie (5,35 cas par ans) [19] et celui du rein (3,2 cas par an) [49].

Le Burkina Faso (BF) est un pays en développement situé au cœur de l'Afrique occidentale. Sa population est estimée à 14 017 262 habitants. Les hommes sont au nombre de 6 768 739 soit 48,3% de la population totale. Les hommes âgés d'au moins 50 ans représentent 9,33% de l'effectif total de hommes [30]

Au BF, 9,33% des hommes sont donc exposés à cette pathologie qui fait l'objet de la présente étude.

En 2007 l'O.M.S a lancé dans toutes ses structures un plan d'action contre le cancer qui a pour but :

- D'éviter ce qui peut l'être ;

- De traiter ce qui peut l'être ;
- D'assurer les soins palliatifs pour tous les patients cancéreux ;
- De gérer et de surveiller les résultats [38].

De nos jours, le cancer de la prostate est guérissable dans 95% des cas s'il est pris en charge de façon précoce et adéquate [21]. Au Burkina Faso, de nombreux efforts restent à fournir, car la population en majorité pauvre analphabète et à 77,3% rurale [30] a un long délai de consultation estimé à 2,6 mois en moyenne [67]. De 1998 à 2007, 94,95% de cancers de la prostate diagnostiqués au service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (CHUYO) l'ont été à un stade avancé [67]. Aucune étude, pour le moment, n'a été réalisée sur les aspects thérapeutiques et pronostiques du cancer de la prostate. Nous nous proposons donc d'étudier les aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostiques du cancer de la prostate au service d'urologie du CHUYO.

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and rounded corners at the top and bottom. The text is centered within this border.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. ANATOMIE DE LA PROSTATE [20, 29, 37, 47, 58]

La prostate a une anatomie complexe qui est restée partiellement méconnue jusqu'à la publication des modèles anatomiques de 1953 à 1978.

1.1. Modèle anatomique [29, 47]

L'anatomie normale et la pathologie prostatique sont mieux connues grâce aux travaux de Gil-Vernet et McNeal. En effet ceux-ci ont établi une excellente description qui est la base de l'étude de la pathologie et de la physiologie prostatique.

1.1.1. Modèle de GIL VERNET

Décrit en 1953, ce modèle comporte trois régions glandulaires définies par rapport à la localisation des ouvertures de leurs canaux glandulaires respectifs dans la lumière de l'urètre.

➤ La glande crâniale

Constituée de canaux s'ouvrant dans l'urètre en amont du plan horizontal passant par le sommet du verumontanum. Les différents lobes de la glande crâniale sont dénommés par Gil-Vernet selon leur rapport avec l'épais sphincter urétral entourant la partie de l'urètre située entre le col vésical et le verumontanum :

- ❖ Les glandes intrasphinctériennes (glandes d'Albarran) sont situées à l'intérieur de l'épaisse couche circulaire moyenne.
- ❖ Les glandes extrasphinctériennes, formées de deux lobes sous sphinctériens, se disposent de chaque côté et en dessous de l'urètre prostatique sus-montanal et de son sphincter. Ces deux lobes sont

semblables à ceux de la zone de transition définie par McNeal. Le reste des glandes extrasphinctériennes de la glande crâniale forme le lobe médian qui est situé en arrière du sphincter urétral et en avant des canaux éjaculateurs.

➤ **La partie intermédiaire**

Les canaux de la glande intermédiaire s'ouvrent au sommet du veru montanum, de chaque côté de l'ouverture des canaux éjaculateurs et forment la partie postéro-supérieure de la glande. Quand le lobe médian n'existe pas, ils s'étendent aussi en avant des canaux éjaculateurs. Dans cette configuration, la glande intermédiaire de Gil-Vernet devient identique à la zone centrale définie par McNeal.

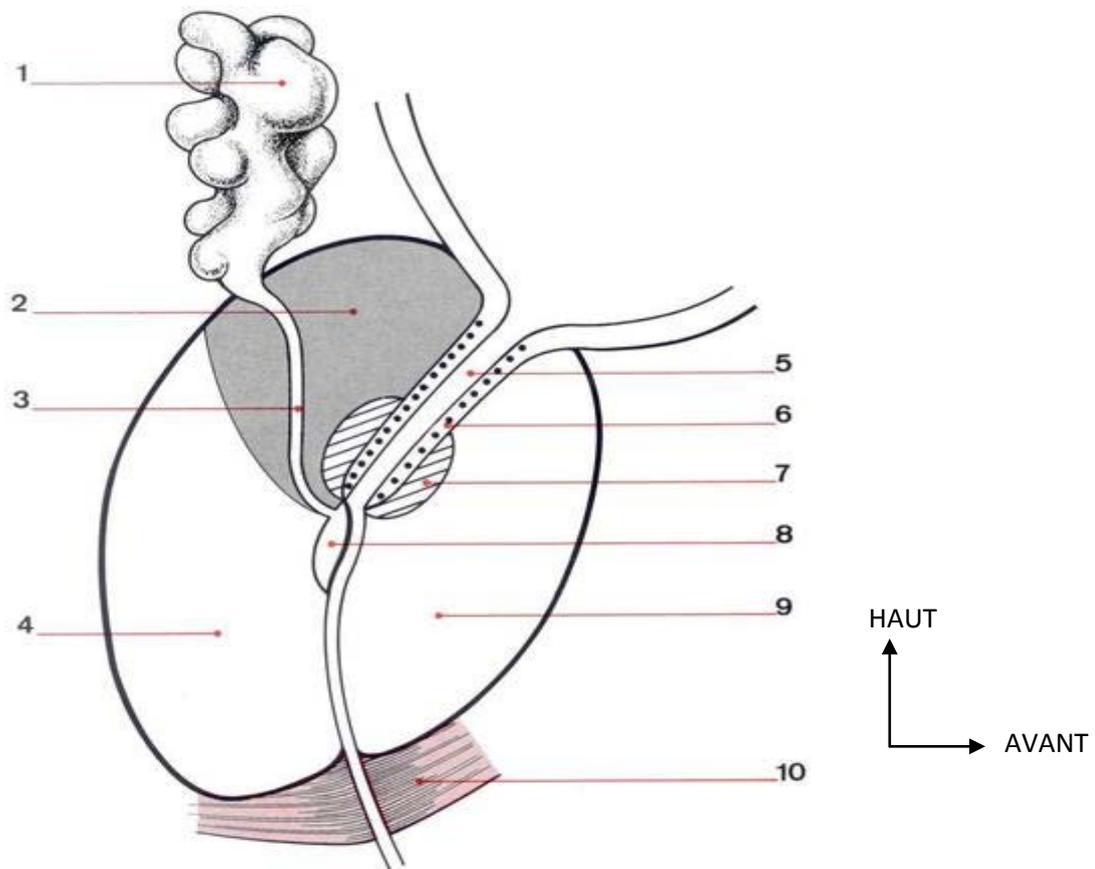
Dans le modèle de Gil-Vernet, les régions glandulaires sont bien localisées mais leurs frontières sont mal précisées. La glande crâniale a une localisation centrale, incluse dans la glande caudale et intermédiaire.

➤ **La glande caudale**

Les canaux de la glande caudale s'ouvrent dans la partie de l'urètre située en aval de l'ouverture de l'utricule et des canaux éjaculateurs au sommet du veru montanum (colliculus seminalis). Les acini correspondants se disposent en deux régions postéro-latérales et inférieures, fusionnées sur la ligne médiane en un petit lobe antérieur, rudimentaire.

Cette glande caudale est identique à la zone périphérique définie par Mc Neal.

1.1.2. Modèle de MC NEAL



- | | |
|------------------------|-------------------------------------|
| 1. Vésicule séminale | 6. Sphincter préprostatique |
| 2. Zone centrale | 7. Zone de transition |
| 3. Conduit éjaculateur | 8. Colliculus séminal |
| 4. Zone périphérique | 9. Stroma fibromusculaire antérieur |
| 5. Urètre | 10. Sphincter strié. |

Figure 1 : Anatomie zonale de la prostate (modèle de McNeal) [29].

La description actuellement admise est celle de Mc Neal. Elle distingue quatre zones prenant en compte la morphologie et les types histologiques cellulaires:

- **La zone antérieure**

Elle est constituée de stroma fibromusculaire et dépourvue de glande. Elle est en continuité avec le sphincter lisse de l'urètre. Elle ne subit aucun processus pathologique.

- **La zone périphérique**

Elle entoure la quasi-totalité de l'urètre, sauf en avant. Elle est le lieu privilégié de l'émergence du cancer.

- **La zone centrale**

De forme triangulaire, elle se trouve en arrière de l'urètre proximal. Elle livre passage aux canaux éjaculateurs. Elle est le siège de 10% des cancers de la prostate.

- **La zone de transition**

Elle est constituée de deux petits lobes situés autour de l'urètre sus-montanal. Elle est séparée des zones centrale et périphérique par une barrière fibreuse. Siège de l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), elle donne toutefois naissance à 25% des cancers de la prostate. D'où l'importance de l'examen des copeaux de résection endoscopiques.

1.2. Anatomie descriptive [20, 37, 47, 55, 58]

1.2.1. Situation

La prostate est un organe situé immédiatement sous la vessie, en arrière de la symphyse pubienne et en avant du rectum. Elle entoure l'urètre.

1.2.2. Forme couleur consistance

La prostate a la forme d'une châtaigne ou d'un cône légèrement aplati d'avant en arrière à base supérieure (vers la vessie) et à sommet inférieur (vers le bulbe). Elle est blanchâtre de consistance ferme.

1.2.3. Dimension et poids

Peu développée avant la puberté, elle s'accroît brusquement à cette époque. Elle mesure 3 cm de haut, 4 cm de large et 2 cm de profondeur chez un adulte jeune et pèse alors 20 à 25 grammes.

1.2.4. Configuration et rapports

1.2.4.1. La loge de la prostate

La prostate est contenue dans une loge dont les parois cellulo-fibreuses sont constituées :

- En avant, par la lame pré prostatique qui se détache du feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne ;
- En arrière, par l'aponévrose prostatopéritonéale ;
- Sur les cotés, par les aponévroses latérales de la prostate ;
- En bas, par le plan moyen du périnée et plus particulièrement par le feuillet supérieur de l'aponévrose moyenne ;
- En haut, par la vessie et par le tissu conjonctif fibreux qui l'unit à la base de la prostate.

1.2.4.2. Morphologie externe

La prostate possède une face antérieure, une face postérieure, deux faces latérales, une base et un sommet.

- **Face antérieure**

Elle mesure 2,5 cm de haut en bas et légèrement convexe transversalement. Elle est placée à environ 2 cm en arrière de la symphyse pubienne dont elle est séparée par le plexus de Santorini. Elle est recouverte par le sphincter strié de l'urètre sauf au voisinage de la vessie.

- **Face postérieure**

Elle est aplatie d'un côté à l'autre et convexe de haut en bas. Elle est en rapport avec la paroi antérieure du rectum dont elle est séparée par l'aponévrose prostatopéritonéale.

Son extrémité supérieure comporte une dépression au travers de laquelle les canaux éjaculateurs entrent dans la prostate. Cette dépression sépare la face postérieure en deux parties : une partie haute plus petite et une partie basse large.

La partie supérieure, parfois dépourvue de tissu glandulaire constitue le lobe moyen de la prostate et sépare les canaux éjaculateurs de l'urètre.

La partie inférieure constituant la masse principale de la glande, possède un sillon médian qui la sépare en deux lobes latéraux.

- **Faces latérales**

Elles sont proéminentes et recouvertes par une lame de tissu cellulo-fibreux et musculaire lisse comprenant dans son épaisseur les veines de la partie latérale du plexus prostatique.

- **Base**

Dirigée vers le haut, la base de la prostate est divisée en deux parties antérieure et postérieure par un bourrelet transversal.

La partie antérieure regarde en haut et un peu en avant. Etant en continuité avec la vessie; elle est occupée en avant par l'orifice supérieur de la portion prostatique de l'urètre qui est entouré par le sphincter lisse. Autour du sphincter, la prostate est unie à la vessie par un tissu cellulo-fibreux dense.

La partie postérieure regarde en haut et en arrière. Elle est divisée en deux parties par une gouttière transversale dans laquelle s'enfoncent les confluent des vésicules séminales et des canaux déférents, auxquels font suite les canaux éjaculateurs.

- **Sommet**

Situé à trois ou quatre centimètre au dessus de l'orifice anal, le sommet de la prostate encore appelé bec de la prostate est dirigé vers le bas et est en contact avec la partie supérieure de l'aponévrose prostatopérinéale et du rectum.

1.2.4.3. Rapports intérieurs

La prostate a des rapports internes avec :

- **L'urètre prostatique**

Il fait suite au col vésical et pénètre la base de la prostate à l'union quart antérieur et trois-quarts postérieurs. L'urètre traverse la prostate en formant un angle saillant de 120° dont le sommet est en regard du veru montanum. En outre, les canaux éjaculateurs s'ouvrent dans l'urètre prostatique sous le veru montanum. Ceci permet donc à l'urètre d'assurer de ux fonctions à savoir évacuer l'urine pendant la miction et transporter le sperme pendant l'éjaculation.

- **Les canaux éjaculateurs**

- L'utricule prostatique
- Le sphincter lisse
- Le sphincter strié

1.2.5. Vascularisation

1.2.5.1. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle de la prostate est assurée par trois branches de l'artère hypogastrique.

- L'artère prostatique qui irrigue les faces latérales et le bec.
- L'artère vésicale inférieure qui irrigue la base de la prostate.
- L'artère hémorroïdale moyenne qui irrigue la face postérieure.

1.2.5.2. Drainage veineux

Les veines forment en antérolatéral le plexus de Santorini et en arrière le plexus séminal. A partir de ces plexus le sang est drainé à la veine hypogastrique via les veines vésicales.

1.2.5.3. Drainage lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques issus de la prostate forment à sa surface un réseau périprostatique. Ce réseau donne naissance à plusieurs collecteurs qui forment quatre pédicules.

- Le pédicule iliaque externe, constitué d'un collecteur dépendant d'un nœud lymphatique iliaque externe. Il draine la base et la partie haute de la face postérieure.

- Le pédicule hypogastrique satellite de l'artère prostatique. Il draine la face antérieure et les faces antérolatérales jusqu'aux ganglions iliaques internes.
- Le pédicule postérieur formé de deux troncs qui se jettent dans les nœuds lymphatiques sacrés latéraux et dans ceux du promontoire. Il draine la face postérieure de la prostate.
- Le pédicule inférieur est satellite de l'artère honteuse, draine la face antérieure et se jette dans les ganglions pré-vésicaux.

1.2.6. Innervation

L'innervation de la prostate est assurée par le plexus hypogastrique. Les fibres sympathiques adrénergiques présentes dans toute la glande et l'urètre prostatique sont responsables du tonus du sphincter lisse, de la contraction du col vésical et de la capsule prostatique.

II. HISTOLOGIE DE LA PROSTATE [29, 46, 47]

2.1. Tissu glandulaire

Il est constitué de canaux ramifiés terminés par des acini. Ces canaux et acini sont séparés du stroma par une membrane basale sur laquelle repose l'épithélium prostatique. Ce dernier comprend deux types de cellules : les cellules basales interposées entre les cellules sécrétoires. Les cellules sécrétoires sont immuno-réactives avec deux anticorps dont l'un dirigé contre la phosphatase acide prostatique (PAP) et l'autre dirigé contre l'antigène spécifique de la prostate.

Chaque zone de Mac Neal a une structure histologique propre à elle. Dans la zone centrale, les acinis sont grands, sacculés et grossièrement rectangulaires. Le système de canaux y est plus élaboré. Tandis que dans la zone intermédiaire, il existe à la fois une tendance à l'atrophie et à la dilatation kystique. La zone périphérique quant à elle, est constituée d'acinis plus petits et plus soudés. L'épithélium de bordure y est plus régulier avec de petites cellules.

2.2. Cellules neuro-endocrines

Les cellules neuro-endocrines de la prostate sont présentes dans tous les compartiments glandulaires et possèdent des caractéristiques APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation).

2.3. Anatomie pathologique

Les données de l'anatomie pathologique sont obtenues après examen des biopsies ou des prélèvements opératoires. Ainsi, nous pouvons avoir de s lésions bénignes ou malignes.

2.3.1 Les lésions bénignes

Elles sont constituées de tumeurs bénignes et de lésions de prostatite.

2.3.1.1. Les tumeurs bénignes

Il s'agit d'une hyperplasie polymorphe développée uniquement dans la zone de transition de la prostate. Elle apparaît ferme, bosselée, avec à la coupe des zones microkystiques, spongieuses, des plages pleines, des foyers de nécrose. L'hyperplasie glandulaire se traduit par des nodules égaux dans lesquels la répartition glandulaire et les caractères cytonucléaires demeurent identiques à ceux de l'organe souche. Tandis que l'hyperplasie des éléments

inter-glandulaires donne des nodules fibro-musculaires à structure fasciculée autour de nombreux vaisseaux souvent hyalinisés.

2.3.1.2. La prostatite

De façon générale, la prostatite se traduit histologiquement par : une infiltration leucocytaire péri-glandulaire, une rétraction ou riforme dans les acini, une suppuration, des bouchons d'histiocytes et de macrophages dans les lumières, groupés autour de vestiges de corps amyloïdes ou de l'épithélium desquamé.

2.3.2. Les lésions malignes

Il s'agit en général de carcinomes nés de l'épithélium des acini ou des canaux excréteurs de la prostate caudale. De façon exceptionnelle, il peut s'agir d'un sarcome. L'aspect histologique des carcinomes est fonction de leur différenciation.

2.3.2.1. Carcinomes indifférenciés

Ils sont faits de petites cellules disposées en grêles trabécules entre les trousseaux musculaires, ou d'épais cordons pleins. Les anomalies nucléaires sont nombreuses et les tumeurs sont infiltrantes.

2.3.2.2. Carcinomes différenciés

Ils reproduisent les structures glandulaires. On a donc des adénocarcinomes tubulés, acineux, papillaires.

III. PHYSIOLOGIE DE LA PROSTATE [29]

La prostate est associée au concept de la virilité. Elle est formée de glandes soutenues par un stroma et traversée par l'urètre. La prostate comporte des récepteurs hormonaux, alpha adrénergiques déterminant le rôle de la prostate dans: la sécrétion hormonale, la fertilité, la formation du sperme, l'éjaculation, la miction.

➤ Prostate et sécrétion

Par action sur les récepteurs hormonaux, les androgènes dont la dihydrotestostérone, les œstrogènes et les neurohormones assurent la croissance de la prostate et la sécrétion du fluide prostatique. Ce dernier est majoritairement constitué de protéines dont les plus importantes sont :

- **Antigène spécifique de la prostate**

Il s'agit d'une glycoprotéine constituée de 240 acides aminés. Il est produit par les cellules épithéliales prostatiques. Il assure la liquéfaction du sperme.

- **Phosphatase acide prostatique**

Glycoprotéine non spécifique de la prostate. De rôle physiologique mal connu, elle pourrait intervenir dans la capacitation des spermatozoïdes et la liquéfaction du sperme.

➤ Prostate et formation de sperme

La prostate sécrète une composante du liquide spermatique qui constitue 30% du volume d'un éjaculat.

➤ Prostate et éjaculation

La prostate en se contractant intervient dans le mécanisme de l'éjaculation.

➤ **Prostate et fertilité**

La prostate n'est pas indispensable à la fertilité mais joue un rôle important par ses sécrétions qui interviennent dans la capacitation, la mobilité et la protection des spermatozoïdes contre le pH trop basique des sécrétions séminales.

➤ **Prostate et miction**

La prostate joue un rôle important dans la physiologie de la miction par action sur les récepteurs alpha. En effet il existe un sphincter urétral dû à un tonus urétral et prostatique. Ce tonus est sous la dépendance de fibres sympathiques adrénergiques du système nerveux autonome. La stimulation des récepteurs alpha entraîne une contraction du sphincter tandis que leur blocage relaxe le sphincter.

IV. CLINIQUE DU CANCER DE LA PROSTATE [3, 14, 17, 24, 25, 46, 55]

4.1. Définition

Le cancer est une tumeur liée à la prolifération à la fois anarchique et indéfinie d'un clone cellulaire conduisant à la destruction du tissu originel, à l'extension locale, régionale et générale de la tumeur et à la mort de l'individu en l'absence de traitement.

Le cancer de la prostate est donc une prolifération anormale des cellules de la prostate. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome hormono-dépendant.

4.2. Epidémiologie [25, 31, 55]

Le cancer de la prostate est le plus fréquent des cancers de l'homme après 50 ans. C'est le premier cancer uro-génital dans le monde. Il représente la deuxième cause de mortalité par cancer de l'homme après le cancer bronchopulmonaire.

4.3. Facteurs de risques [16, 25, 46]

4.3.1 L'âge

L'incidence du cancer de la prostate augmente avec l'âge. Rare avant 40 ans, son incidence est comprise entre 30 à 70% entre l'âge de 70 à 80 ans. Le cancer de la prostate est quasi-constant après 100 ans.

4.3.2 Les facteurs hormonaux

L'hormono-dépendance du cancer de la prostate étant bien établie, le rôle de la testostérone est suspecté par le constat suivant :

- Absence de cancer de la prostate :
 - avant la puberté
 - chez les individus castrés.
 - chez les individus présentant un déficit en 5^{-alpha} réductase (enzyme permettant de métaboliser la testostérone en dihydrotestostérone qui est dix fois plus active sur le récepteur des androgènes que la testostérone)

4.3.3 Les facteurs familiaux

Selon le nombre de parents du premier degré atteints d'un cancer de la prostate, le risque de cancer pour un homme de la famille peut être 2 à 5 fois celui d'un homme sans antécédents familiaux. Ce risque est 1,4 fois plus élevé chez les hommes apparentés au 1^{er} et au 2^e degré à une femme présentant un cancer du sein.

4.3.4. L'Alimentation

Le régime alimentaire riche en graisse animale; par interaction avec la production d'hormones sexuelles serait un facteur favorisant du cancer de la prostate. Tandis que les licopènes contenus dans la peau des tomates seraient protecteurs contre le cancer de la prostate. [25]

4.3.5. Les facteurs environnementaux et raciaux

L'incidence du cancer de la prostate varie selon le milieu de vie et la race.

L'incidence la plus élevée est observée en Amérique précisément chez les afro-américains. Tandis que l'incidence la plus basse est observée en Asie.

Plusieurs observations permettent de suspecter le rôle de facteurs génétiques et environnementaux combinés dans l'explication de cette variation de l'incidence. Ces facteurs génétiques seraient dus aux gènes prédisposant situés sur les chromosomes 1, 5, 7, 8, 13, 16, 17, 20, et X.

4.4. Signes du cancer de la prostate [14, 17, 24, 33, 31, 46, 55, 62, 64]

4.4.1. Forme localisée

4.4.1.1. Signes fonctionnels

Au stade localisé, le cancer de la prostate n'a pas de manifestation fonctionnelle. Il est donc suspecté par les signes physiques.

4.4.1.2. Signes physiques

Les seuls signes physiques, à ce stade sont ceux du toucher rectal. Réalisé sur un patient en décubitus latéral ou dorsal ou en position genu-pectorale, le toucher rectal permet de déceler un nodule ou une induration prostatique.

4.4.1.3. Signes paracliniques

4.4.1.3.1. Biologie

4.4.1.3.1.1. Marqueurs tumoraux

Les marqueurs couramment utilisés sont au nombre de deux.

4.4.1.3.1.1.1. Antigène spécifique de la prostate

Marqueur spécifique de la prostate, son taux normal est $< 4 \text{ ng/ml}$ et sa demi-vie est de 2 à 3 jours. Il augmente en cas de cancer de la prostate mais n'est pas spécifique au cancer de la prostate car son taux augmente dans les situations suivantes :

- **Certaines manœuvres**

Parmi ces manœuvres on a : le toucher rectal, le massage prostatique, l'échographie endorectale, le sondage vésical, la cystoscopie, les biopsies ou la chirurgie prostatique.

- **Certaines circonstances**

La rétention aiguë d'urine, l'éjaculation.

- **Certaines infections**

Les prostatites. Les infections urinaires.

- **Tumeurs prostatiques**

L'hypertrophie bénigne de la prostate augmente également le taux de PSA. Un gramme de cancer de la prostate augmente le taux de PSA de 3 ng/ml tandis que l'augmentation est de $0,3 \text{ ng/ml}$ par gramme d'adénome de la prostate.

La valeur prédictive positive du PSA est de 80% s'il est supérieur à 10 ng/ml et de 90% s'il est supérieur à 20 ng/ml . N'étant pas spécifique au cancer de la prostate, les dérivés du PSA peuvent être utilisés dans le diagnostic du cancer. En effet le PSA total existe sous deux formes. La forme libre et la forme liée à des protéines. Contrairement à l'HBP, la forme liée augmente en cas de cancer, tandis que la fraction libre diminue. Ainsi en cas de PSA total compris entre 4 et 10 ng/ml , plus le rapport PSA libre/PSA total est bas, plus le risque de cancer augmente. Des biopsies sont alors indiquées pour un rapport PSA libre/PSA total inférieur à 15%.

Le dosage du PSA a également un intérêt dans le bilan d'extension. Son taux augmente avec l'extension de la maladie. Un taux inférieur à 10 ng/ml traduit généralement un cancer localisé à la prostate. Au-delà de 50 ng/ml, l'atteinte extra-prostatique existe dans 80 % des cas. Au-delà de 100 ng/ml, l'atteinte osseuse métastatique est systématique.

4.4.1.3.1.1.2. Phosphatase acide prostatique

Non spécifique de la prostate, la phosphatase acide prostatique n'est plus utilisée depuis l'avènement du PSA.

4.4.1.3.2. Imagerie

Ces examens entrent surtout dans le cadre du bilan d'extension.

4.4.1.3.2.1. Echographie prostatique par voie endorectale

Réalisée par voie endorectale avec deux sondes monoplan ou une sonde multiplan. Le cancer apparaît en général hypoéchogène.

Elle permet une meilleure évaluation du volume prostatique et la réalisation de biopsie échoguidée.

4.4.1.3.2.2. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

C'est le meilleur examen pour évaluer l'extension tumorale. Elle permet de détecter: les métastases thoraciques (osseuses et parenchymateuses), ganglionnaires, hépatiques, rachidiennes et le retentissement sur le haut appareil urinaire.

4.4.1.3.2.3. Echographie abdominale et de l'appareil urinaire

Recherche une extension locorégionale pouvant se traduire par une vessie de lutte, une urétérohydronephrose, des métastases hépatiques.

4.4.1.3.2.4. Scintigraphie osseuse

Examen de choix dans le dépistage précoce de métastases osseuses.

4.4.1.3.2.5. Uroscanner

Il permet de distinguer les complications évolutives d'un cancer localement avancé (obstruction termino-urétérale par contiguïté ou lombaire par adénopathies métastatiques) d'une autre pathologie (tumeur, calcul, malformation de la voie excrétrice supérieure).

4.4.1.4. Diagnostic

Le diagnostic de cancer est affirmé par l'examen anatomo-pathologique réalisé sur la biopsie ou les pièces opératoires. Il occupe une place essentielle dans la classification, l'évaluation pronostique, la détermination du type de cancer (adénocarcinome dans 95% des cas) et les indications thérapeutiques.

4.4.1.4.1. Biopsies prostatiques

Echoguidées ou digito-guidées au cours d'un TR, elles sont réalisées à l'aide d'aiguilles fines (Tru-cut). Les prélèvements sont faits sur les différentes parties de la prostate et doivent atteindre 12 au total.

4.4.1.4.2. Pièces opératoires

L'examen histologique des pièces opératoires est plus sensible que celui des biopsies car 20% de cancers de la prostate siègent dans la zone transitionnelle et ne sont pas accessibles aux biopsies.

4.4.1.5. Bilan d'extension

Réalisé systématiquement après le diagnostic, il est clinique et paraclinique.

➤ Bilan clinique

Un examen attentif par le toucher rectal est essentiel. Il permet une estimation de l'extension locale de la tumeur.

L'examen clinique comprend également la recherche de ganglions palpables, l'examen de l'appareil locomoteur, hépatique et pulmonaire.

➤ Bilan paraclinique

- **Bilan d'extension locorégionale**

Comporte une échographie prostatique et rectale, l'échographie de l'appareil urinaire, l'uroscanner.

- **Bilan d'extension lymphatique**

La TDM abdomino-pelvienne et l'IRM sont indiquées quoique le diagnostic de l'atteinte ganglionnaire demeure histologique.

- **Bilan d'extension hémotogène**

La scintigraphie osseuse, la TDM thoraco-abdomino pelvienne et l'IRM sont les examens de choix. On peut également réaliser des radiographies osseuses (en cas de douleur osseuse) ou pulmonaire.

➤ 4.4.1.6. Bilan de retentissement

Bilan clinique

Un examen clinique complet à la recherche de signes d'anémie, de signes d'obstruction urétrale, de signes d'infection urinaire, de signes d'hydronéphrose, de signes d'insuffisance rénale.

➤ **Bilan paraclinique**

Comporte une numération formule sanguine, une créatininémie, une étude cyto bactériologique des urines avec antibiogramme et une échographie de l'appareil urinaire.

4.4.1.7. Bilan de terrain

La créatininémie, la glycémie, la numération formule sanguine, l'examen cyto bactériologique des urines sont systématiquement réalisés.

4.4.1.8. Classification

4.4.1.8.1. Classification T.N.M

La classification TNM 2009 est récapitulée dans le tableau I ci-dessous.

Tableau I : Classification TNM 2009

TUMEUR	GANGLION REGIONAUX	MÉTASTASE
<p>- Tx : tumeur primitive non évaluée</p> <p>- T0 : tumeur primitive non retrouvée</p> <p>- T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR) ni visible en imagerie</p> <p> T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué</p> <p> T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué</p> <p> T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation du taux des PSA.</p> <p>- T2 : tumeur limitée à la prostate</p> <p> T2a : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins</p> <p> T2b : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les deux lobes</p> <p> T2c : tumeur atteignant les deux lobes</p> <p>- T3 : extension au-delà de la capsule</p> <p> T3a : extension extra-capsulaire uni- ou bilatérale</p> <p> T3b : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale</p> <p>- T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou paroi pelvienne)</p>	<p>Nx : ganglions régionaux non évalués</p> <p>N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale</p> <p>N1 : atteinte ganglionnaire régionale</p> <p>N1 mi : métastase ganglionnaire < 0,2 cm (optionnel)</p>	<p>MX : métastases à distance non évaluées</p> <p>M0 : absence de métastase à distance</p> <p>M1 : métastases à distance</p> <p> M1a : atteinte des ganglions non régionaux</p> <p> M1b : atteinte osseuse</p> <p> M1c : autres sites</p>

On distingue la classification cTNM (données dont on dispose en pré-thérapeutique) de la pTNM qui tient compte des renseignements supplémentaires apportés par le geste chirurgical et l'histopathologie de la pièce opératoire.

4.4.1.8.2. Classification de Gleason

La classification de Gleason exprime les résultats obtenus sur les biopsies prostatiques, les copeaux de résection endoscopique ou les pièces de prostatectomies.

- **Grade de Gleason**

Le grade de Gleason comporte cinq sous-groupes notés de 1 (bien différencié) à 5 (indifférencié) selon l'architecture glandulaire de la tumeur.

Grade 1 : bien différencié

Grade 2 : moyennement différencié

Grade 3 : peu différencié

Grade 4 : très peu différencié

Grade 5 : indifférencié

- **Score de Gleason**

Compte tenu de l'hétérogénéité habituelle au sein d'une même tumeur, la différenciation est exprimée par le score de Gleason (coté de 2 à 10). Il est calculé par la somme du grade du contingent tumoral le plus représenté et celui du contingent le plus mauvais au sein de la tumeur étudiée. Les deux contingents sont précisés, le plus mauvais étant devant. Plus le score est élevé, plus le pronostic est défavorable.

Score 2, 3, 4, 5 : faible gravité (peu indifférenciés).

Score 6, 7, 8 : gravité moyenne (moyennement indifférenciés).

Score 9, 10 : gravité importante (très indifférenciés)

4.4.1.9. Evolution et pronostic

4.4.1.9.1. Localisation tumorale

La majorité des cancers de la prostate (70%) siègent dans la partie périphérique et est accessible au toucher rectal. 20% siègent dans la zone de transition et 10% dans la zone centrale.

4.4.1.9.2. Extension locoregionale

La tumeur s'étend directement dans les tissus péri-prostatiques envahissant rarement le rectum. Entre 10 et 35% des patients vont présenter une obstruction urétérale en relation le plus souvent avec une extension locorégionale. Le cancer peut également se développer vers le col vésical et l'urètre responsable d'une dysurie voire d'une rétention d'urine.

4.4.1.9.3. Extension lymphatique

Se fait vers les chaînes ilio-obturatrices, pré-sacrées et péri-sciatiques. Secondairement, peuvent apparaître des ganglions para-aortiques ou iliaques.

4.4.1.9.4. Extension hématogène

Les métastases osseuses sont habituellement ostéoblastiques, envahissant le pelvis, le sacrum. Le plus souvent elles sont présentes chez 85% des patients en phase terminale. On peut avoir des métastases viscérales telles que pulmonaire, hépatique et surrénaliennes.

4.4.2. Formes cliniques

4.4.2.1. Formes localement évoluées (stade T3-T4, N0, M0)

4.4.2.1.1 Signes fonctionnels

❖ **Symptômes urinaires**

Il s'agit des troubles urinaires du bas appareil (dysurie; incontinence urinaire; rétention d'urine; pollakiurie; impériosité mictionnelle; brûlures mictionnelles)

❖ **Symptômes douloureux**

Des douleurs lombaires unilatérales (par obstruction urétérale)

4.4.2.1.2. SIGNES PHYSIQUES

Le toucher rectal permet en général de trouver une prostate augmentée de volume, de consistance pierreuse, mobile à surface irrégulière.

On peut avoir un globe vésical ou un gros rein en rapport avec une obstruction urétérale.

4.4.2.2. Formes métastasées

4.4.2.2.1 Signes fonctionnels

❖ **Symptômes urinaires**

Idem que dans les formes localement évoluées.

❖ **Symptômes douloureux**

Ces symptômes sont plus importants que dans les formes localement évoluées. Ce sont : des douleurs pelviennes, périnéales, osseuses (bassin, rachis, côtes). Parfois on a des signes de compression médullaire.

4.4.2.2.2. Signes physiques

L'examen physique complet peut permettre de retrouver des adénopathies et de suspecter la présence de métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses. Au toucher rectal, on a un blindage pelvien avec une prostate augmentée de volume, dure, fixée, à surface régulière ou irrégulière.

4.4.2.3 Formes infracliniques

Elles correspondent au stade T₁ et sont découvertes de façon fortuite par :

- Une biopsie faite pour une élévation du taux de PSA
- Une analyse systématique dans l'hypertrophie bénigne de la prostate des copeaux de résection trans urétrale de la prostate ou de pièce d'adénomectomie.

4.4.2.4 Formes histologiques

Les formes histologiques rencontrées dans le cancer de la prostate sont en général les carcinomes et les sarcomes. Les carcinomes (adénocarcinome, carcinome épidermoïde) sont les plus fréquents. Les sarcomes (rhabdomyosarcome, léiomyosarcome) représentent entre 0,1 à 0,3% des cancers prostatiques. Contrairement aux carcinomes, les sarcomes sont les cancers prostatiques du sujet jeune.

4.4.2.5 Formes associées

Le cancer de la prostate peut être associé à, une autre pathologie de la prostatique (hypertrophie bénigne, prostatite).

V. TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE [3, 5, 6, 7, 8, 26, 27, 33, 34, 44, 46, 65]

5.1. But du traitement

- Eradiquer la tumeur
- Stopper la progression tumorale
- Améliorer la qualité de vie du patient
- Eviter et traiter les complications

5.2 Moyens et méthodes thérapeutiques,

5.2.1. Moyens curatifs

Il s'agit de la chirurgie et la radiothérapie.

5.2.1.1. La chirurgie

C'est le traitement de référence du cancer de la prostate localisée.

5.2.1.1.1. Technique

Il s'agit de la prostatectomie radicale, consistant en l'ablation de la prostate et des vésicules séminales suivie d'anastomose vésico-urétrale. Elle est associée à un curage ganglionnaire chez les patients ayant au moins un grade 4 de Gleason sur les biopsies ou un PSA supérieur à 10ng/ml. Une sonde vésicale est laissée en place jusqu'à cicatrisation de l'anastomose.

Quel que soit la voie d'abord, la prostatectomie radicale est un défi chirurgical, car elle doit non seulement diminuer la fréquence de séquences d'exérèses chirurgicales positives, et améliorer la qualité de vie du patient.

5.2.1.1.2. Voies d'abords

5.2.1.1.2.1. Prostatectomie à ciel ouvert

❖ La voie périnéale

Le patient est installé de façon à obtenir une orientation horizontale du périnée. La prostatectomie se réalise à travers une incision arrondie à 2 cm de l'anus allant d'un ischion à l'autre.

L'avantage de cette voie d'abord est de permettre une dissection très précise de l'apex prostatique, une anastomose vésico-urétrale facile à réaliser, une hémorragie peropératoire minime et une convalescence rapide.

L'inconvénient de cette technique est l'absence de curage ganglionnaire.

❖ La voie rétropubienne

Le patient est installé en hyperlordose afin d'obtenir un allongement maximal de la ligne pubis-ombilic qui doit être horizontal. La prostatectomie et le curage ganglionnaire sont réalisés à travers une incision médiane sus pubienne.

Elle est la plus difficile à réaliser avec une atteinte nerveuse fréquente et une récupération de la fonction érectile longue (9 à 18 mois après prostatectomie).

5.2.1.1.2.2. Prostatectomie par voie laparoscopique

❖ La voie transpéritonéale

Le patient est installé en Trendelenburg à 30°. Après la mise en place des trocars et la création du pneumopéritoine, le patient est installé en position de

Trendelenburg ex trême. La prostatectomie et le curage ganglionnaire sont réalisés à travers une incision péritonéale.

Cette technique permet une dissection très précise de l'apex prostatique avec préservation d'un bon manchon urétral permettant une récupération rapide de la continence. Elle expose moins aux lésions des nerfs érectiles et permet un lever précoce et indolore.

❖ **La voie sous péritonéale**

Consiste à créer un espace pré-péritonéal par une incision sous ombilicale dans laquelle on glisse l'optique et qui permet une insufflation. Avec l'optique ou un ballonnet, on développe un espace sous-péritonéal dans lequel sont installés les autres trocars. Les différents temps sont les suivants : à bord de l'apex et section du plexus de Santorini, section du col vésical, dissection du plan séminal, section des ailerons prostatiques

Son avantage est d'éviter l'ouverture péritonéale.

5.2.1.1.2.3. Prostatectomie par assistance robotique

Elle est réalisée par le système robotique Da Vinci. Ce système est équipé de caméras (à haute définition donnant une image plus claire à trois dimensions) et d'instruments pivotants (EndoWrist) montés sur les bras électromécaniques du robot qui se présentent les bras du chirurgien. Pendant l'intervention chirurgicale, l'ordinateur Da Vinci redimensionne les mouvements du chirurgien en micromouvements au travers des bras robotiques. Au cours de l'intervention, le chariot chirurgical est installé à côté du site opératoire avec les bras du robot Da Vinci positionnés sur les points d'entrée dans le corps et la prostate.

Cette technique présente de nombreux avantages. Elle offre au chirurgien une meilleure visualisation, de stabilité, et un niveau de précision supérieur par rapport à une laparoscopie conventionnelle. Elle permet de respecter les nerfs de la prostate, de la vessie et les nerfs érectiles réduisant ainsi considérablement les effets secondaires de la prostatectomie à ciel ouvert ou par voie laparoscopique.

- **Les complications**

Les complications post opératoires sont en général l'incontinence urinaire, l'impuissance sexuelle, et les sténoses de l'anastomose uréthro-vésicale.

5.2.1.2. La radiothérapie

- **La radiothérapie externe**

La radiothérapie externe classique délivre 70 Gray sur la prostate et les vésicules séminales en 35 à 40 séances, en 7 à 8 semaines. L'irradiation des aires ganglionnaires pelviennes n'est pas systématique du fait de la possibilité de sélectionner des patients à faible risque de métastases. La radiothérapie conformationnelle est plus précise et utilise la TDM pour déterminer le volume à irradier.

- **La curithérapie**

Elle consiste en une irradiation tumorale in situ par des éléments radioactifs implantés dans la prostate. Elle permet de délivrer des doses supérieures à celles de la radiothérapie externe. Elle a moins d'effets secondaires car l'irradiation n'atteint pas les organes voisins.

5.2.2. Moyens palliatifs

Ils sont constitués de l'hormonothérapie, la chimiothérapie, la radiothérapie, la chirurgie et les ultrasons focalisés de haute intensité.

5.2.2.1. Hormonothérapie

Le principe de l'hormonothérapie dans le traitement du cancer de la prostate est récapitulé par la figure 2 ci-dessous.

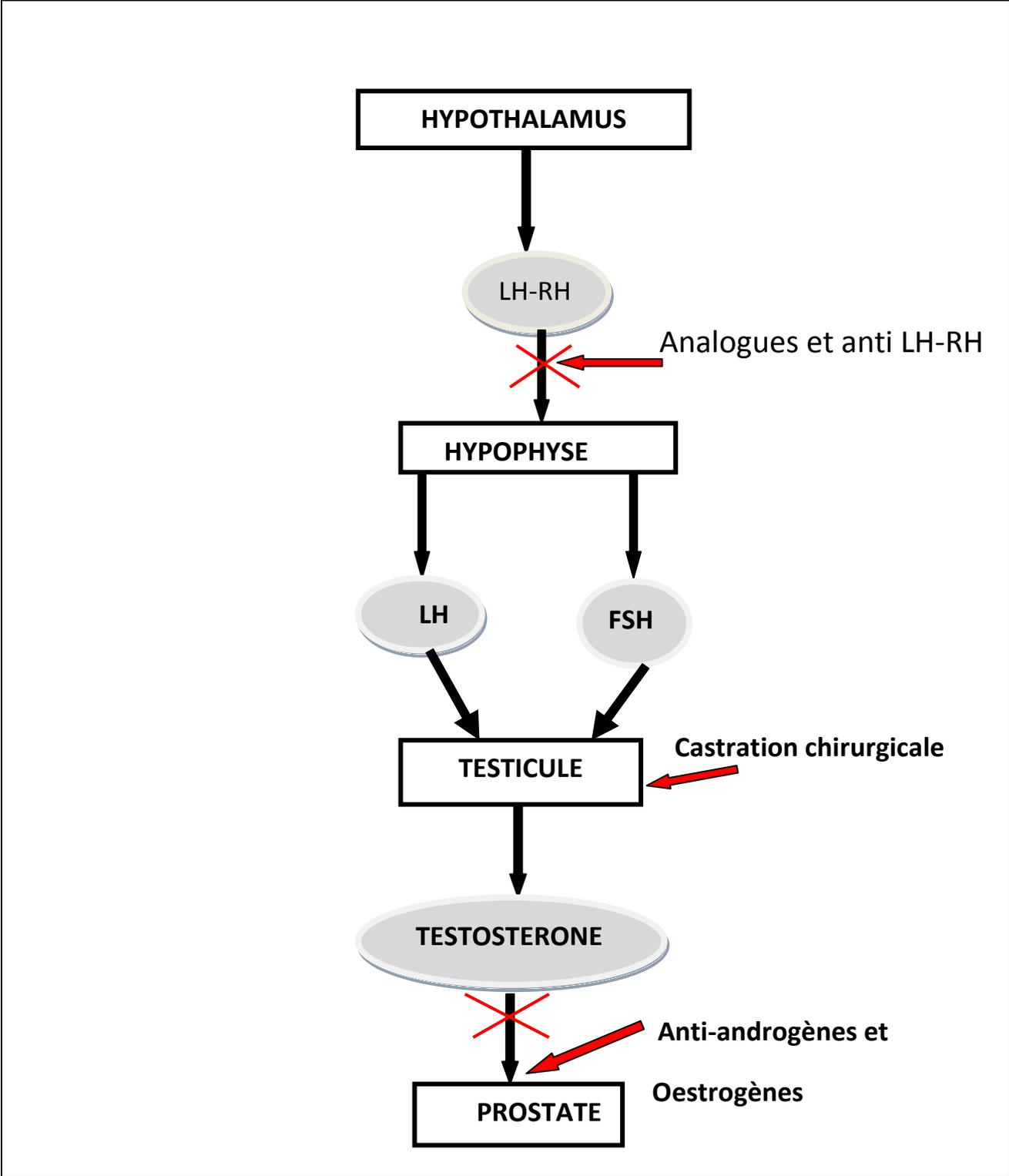


Figure 2: Principe de l'hormonothérapie dans le cancer de la prostate.

Le cancer de la prostate est hormono-dépendant. En effet les androgènes stimulent les cellules cancéreuses. L'hormonothérapie dans le cancer de la prostate consiste à supprimer l'action des androgènes. Elle vise le ralentissement de l'évolution du cancer de la prostate.

L'hormonothérapie utilise deux modalités :

- **La castration chirurgicale**

95% de la testostérone est sécrétée par les testicules, la castration chirurgicale consiste donc à supprimer cette sécrétion par orchidectomie ou pulpectomie bilatérale. Il s'agit d'une castration définitive avec des répercussions psychologiques importantes.

- **La castration médicale**

Elle consiste à inhiber soit la sécrétion des androgènes soit leur fixation sur leur site d'action.

- ❖ **Inhibiteurs de la sécrétion des androgènes**

Le mode d'action des inhibiteurs de la sécrétion des androgènes est représenté sur la figure 3 ci-dessous

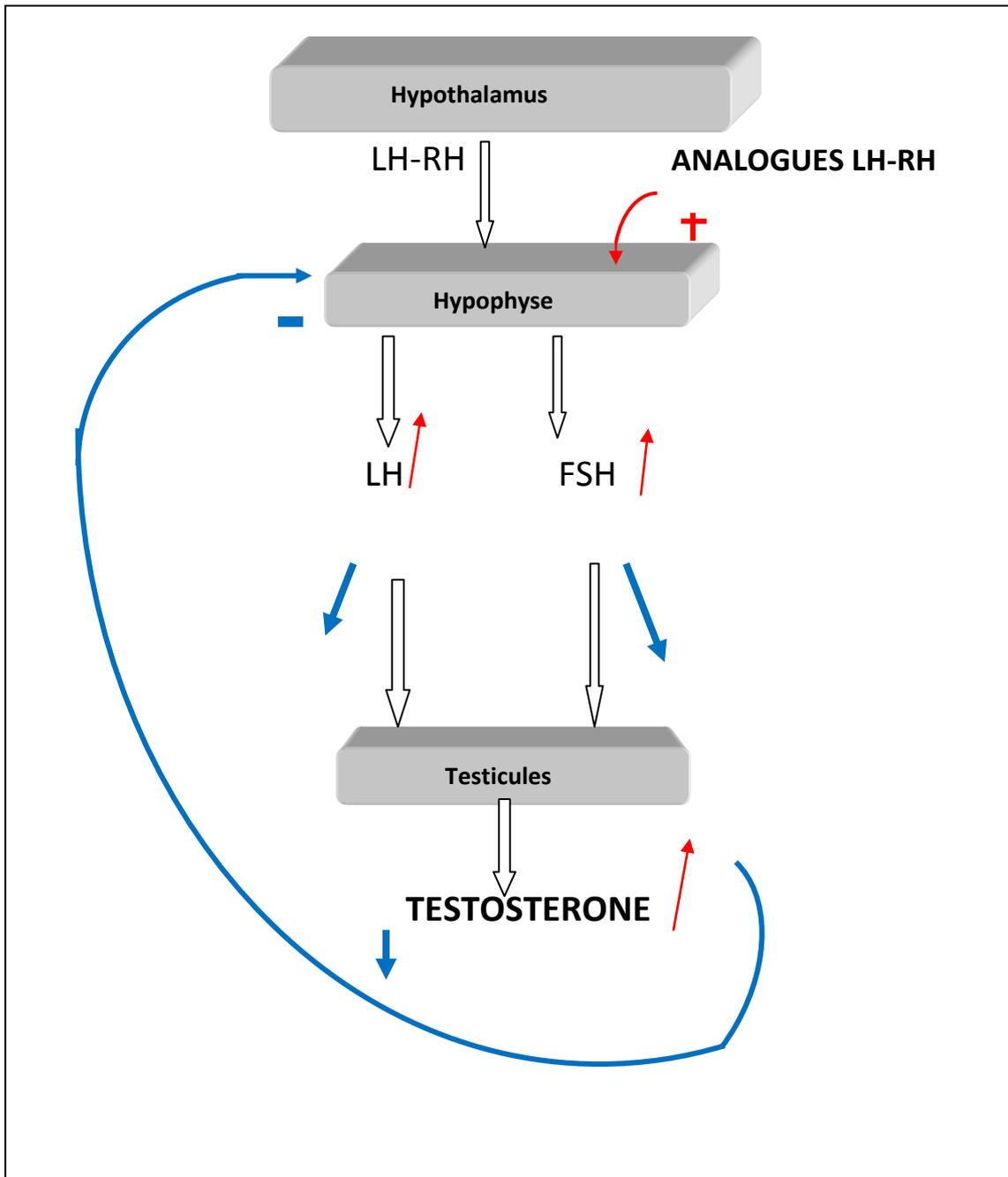


Figure 3 : mode d'action des inhibiteurs de la sécrétion des androgènes

Ces sont les agonistes de la LH-RH. Ils sont sous formes injectables (mensuelle ou trimestrielle). En début de traitement, ils stimulent au niveau hypophysaire, la synthèse de LH et TSH qui à leur tour stimulent la synthèse de la testostérone. D'où la nécessité de l'association provisoire d'un antiandrogène pour éviter l'effet flare-up.

Puis l'hypertestostéronémie ainsi obtenue exerce un rétrocontrôle négatif au niveau hypophysaire inhibant la sécrétion de la LH. Ce qui à son tour inhibe la sécrétion de la testostérone. On aboutit alors au bout de 2 à 4 semaines à une chute de la testostérone identique à celle de la castration chirurgicale.

Les molécules couramment utilisées sont : la Triptoréline (Décapeptyl), la Leuproréline (E nantone), la Goséréline (Zoladex). Il s'agit au début du traitement d'une bi thérapie associant une de ces molécules précédentes à un antiandrogène pendant un mois. Puis l'antiandrogène est arrêté. Exemple : triptoréline+ cyprotérone pendant un mois. Puis triptoréline en monothérapie. Il s'agit d'un traitement ininterrompu avec comme effets secondaires la baisse de la libido, l'insuffisance érectile, les bouffées de chaleur et parfois une gynécomastie. Au long cours, ils peuvent entraîner une ostéoporose avec risque de fracture pathologique, une amyotrophie.

❖ **La méthode compétitive**

Il s'agit des anti-androgènes et de l'œstrogène.

❖ **Les œstrogènes**

Ils ne sont pas en compétition avec les androgènes en tant que tel. Mais ils entraînent une inhibition de la stimulation androgénique normale au niveau du tissu prostatique normal et métastatique. Ils sont de plus en plus délaissés

essentiellement à cause de leurs effets secondaires: cardiovasculaires, thromboemboliques, impuissance, baisse de la libido, azoospermie.

- **Les anti-androgènes**

Ils inhibent de façon compétitive les androgènes sur leur récepteur au niveau des cellules cibles. Il y a les anti-androgènes non stéroïdiens et les anti-androgènes stéroïdiens.

Les anti-androgènes non stéroïdiens ou anti-androgènes purs exercent une inhibition compétitive de s andro gènes sur t ous l eurs ré cepteurs (prost ate, testicules, hypo physe, hypo thalamus). Cette i nhibition a u niveau hypop hysaire et h ypothalamique i nhibe le ré tro-contrôle né gatif de s a ndrogènes e t do nc augmente la sécrétion de testostérone. D'où la nécessité de les associer avec la castration chirurgicale.

Les an ti-androgènes st éroïdiens t els que l 'acétate de cyprotérone, possèdent des effets anti-gonadotropes associés leurs permettant de conserver le rétrocontrôle né gatif a u ni veau hypo thalamo-hypophysaire. Il s e ntrainent une diminution de la LH et de la testostérone.

Ils s ont u tilisés e n m onothérapie. L es molécules fréquemment u tilisées sont : l'acétate de cyprotérone (Androcur), le flutamide (Eulexine), le nilutamide (Anandron), le bicalutamide (Casodex). Ils o nt c omme e ffets s econdaires le blocage de la spermatogénèse et l'impuissance sexuelle.

5.2.2.2. Chimiothérapie

Le cancer de la prostate étant très peu chimiosensible, la chimiothérapie n'est utilisée qu'en cas d'hormonorésistance. Elle fait appel à la mitoxantrone NOVANTRONET* (a gent a lkylant i nhibant l a répl ication de l 'ADN) e t a u

docétaxel TAXOTERE* (poison du fuseau) en monothérapie ou en association avec d'autres molécules.

5.2.2.3. Chirurgie

Traitement chirurgical palliatif des troubles urinaires ; elle consiste en une résection trans-urétrale de la prostate ou une énucléation cervico-prostatique. On peut également réaliser une dérivation urinaire externe par une urétérostomie cutanée ou une urétérostomie cutanée trans-iléale.

5.2.2.4. Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU)

Elle consiste à coaguler le tissu prostatique grâce à des ultrasons délivrés par voie endorectale sous anesthésie générale et repérage échographique. L'énergie apportée aux tissus provoque une nécrose de coagulation.

Ce traitement peut être proposé à des patients de plus de 70 ans dont l'espérance de vie estimée est au moins de 7 ans, présentant une tumeur à faible risque évolutif, un PSA < 15 ng/ml, une masse prostatique inférieure à 50g.

5.2.2.5. Cryochirurgie

Cette technique, mise au point dans son principe actuel en 1994, utilise des cryosondes introduites par voie périméale sous contrôle échographique endorectal, avec mise en place simultanée d'une sonde urétrale et d'une irrigation pour le réchauffement urétral. Son but est de détruire par le froid le tissu prostatique cancéreux.

5.2.2.6. Traitement symptomatique

Il dépend des symptômes que le malade présente.

- Douleur : Les antalgiques sont utilisés et en cas d'échec on peut utiliser la radiothérapie ou la chimiothérapie à visée antalgique.
- Complication urinaire obstructive : drainage urinaire

5.3. Indications

Les stratégies thérapeutiques du cancer de la prostate sont bien codifiées et dépendent de plusieurs facteurs tels que : l'âge et l'état général du patient, le bilan d'extension et l'agressivité du cancer.

5.3.1. Stade localisé (T1-T2, N0 M0)

- **sujet ≤ 75 ans ou ayant une espérance de vie ≥ 10 ans**

Traitement de référence : traitement curatif prostatectomie radicale ou radiothérapie.

- **sujet ≥ 75 ans ou ayant une espérance de vie ≤ 10 ans**

Surveillance et hormonothérapie en cas de progression. Radiothérapie curative \pm Hormonothérapie si espérance de vie > 5 ans et score ≥ 7 .

5.3.2. Stade localement avancé (T3-T4, N0M0)

Traitement palliatif

- **Espérance de vie > 10 ans**

- **T₃, N₀**

Radiothérapie + hormonothérapie

- **T₃, pN₁**

Prostatectomie \pm radiothérapie \pm hormonothérapie

- **T₃, pN₁ ou N₁**

Hormonothérapie

- **Espérance de vie < 10 ans**

- Surveillance puis hormonothérapie en cas de progression
- Hormonothérapie
- Radiothérapie ± hormonothérapie si espérance de vie > 5 ans et score ≥ 7 .

5.3.3. Stade métastatique

- Surveillance
- Hormonothérapie

5.3.4. Echappement hormonal

- Hormono-chimiothérapie (l'hormonothérapie est maintenue du fait de la persistance de quelques cellules hormonosensibles)
- Chimiothérapie en cas de maladie symptomatique ou d'échappement biologique avec un temps de doublement rapide du PSA.

-

5.4. Pronostic

En l'absence de traitement, le cancer de façon générale, évolue inexorablement vers la mort. Mais le cancer de la prostate est curable à 95 % en cas de diagnostic et de traitement précoces.

Le pronostic du cancer de la prostate est fonction de l'âge du patient, de l'agressivité et du stade de la tumeur, du traitement réalisé. Ainsi, la survie spécifique à dix ans des patients traités par prostatectomie radicale est de 90% environ. Après une radiothérapie la survie spécifique à dix ans est de 70 % environ. Avec l'hormonothérapie, la régression est spectaculaire pouvant aller

de 19 mois jusqu'à 2 ans. Puis survient l'échappement hormonal qui est une augmentation du taux de PSA à deux ou trois reprises sur des dosages successifs espacés d'au moins 15 jours, alors que la testostéronémie est à un taux de castration. Cet échappement survient après un délai moyen de 18 mois à 2 ans de traitement hormonal en cas de cancer métastasé lors du diagnostic et la médiane de survie des patients est d'environ 1 an.

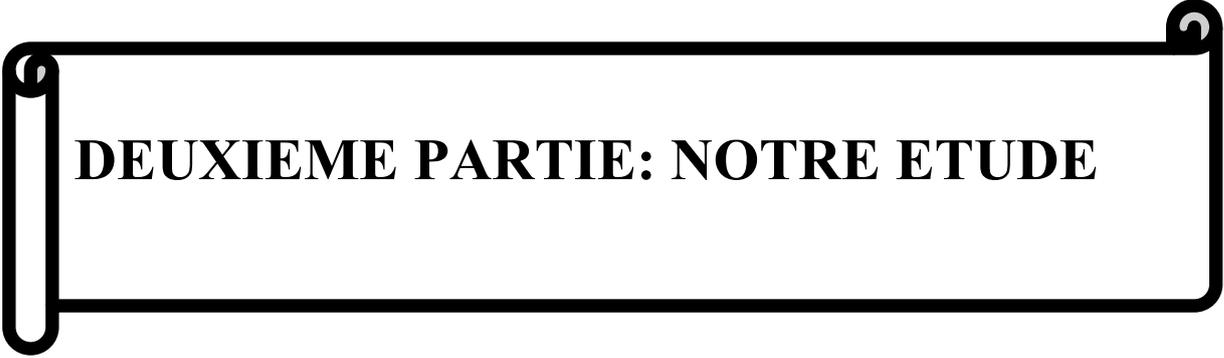
5.5 Surveillance du traitement

Elle est clinique et paraclinique.

La première consultation après une prostatectomie doit être faite entre 6 semaines et 3 mois après l'intervention. On procède à un dosage du PSA sérique total et un toucher rectal. Si le PSA est indétectable on réalisera un dosage semestriel pendant 3 ans puis annuel pendant 10 à 15 ans.

Après radiothérapie le PSA est habituellement dosé à 3 mois puis tous les 6 mois. On définit la rechute par une élévation du PSA nadir (taux de PSA le plus bas obtenue après traitement) + 2 ng/ml.

Après traitement hormonal, les patients doivent être évalués à 3 et 6 mois après le début du traitement hormonal.



DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE



OBJECTIFS

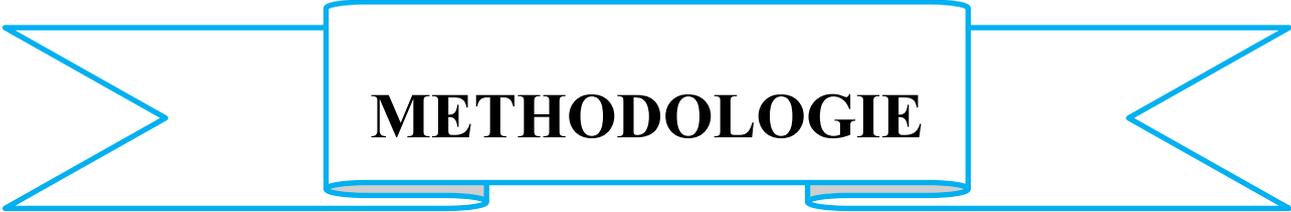
I. OBJECTIFS

1. 1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des cancers de la prostate dans le service d'urologie du CHUYO.

1.2. Objectifs spécifiques

- 1 Décrire le profil socio- démographique des patients.
- 2 Décrire les manifestations cliniques et paracliniques de la tumeur.
- 3 Etudier leurs modalités thérapeutiques.
- 4 Evaluer le coût de la prise en charge du cancer de la prostate.



METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre de l'étude

Notre étude avait pour cadre le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado OUEDRAOGO (CHUYO).

Il est situé à Ouagadougou, capitale du Burkina Faso et constitue avec les Centres Hospitaliers Universitaires pédiatrique Charles De Gaulle et Sourô SANOU, les hôpitaux de référence au Burkina Faso. Il comporte des services administratifs, médicaux, chirurgicaux et médico-techniques permettant d'assurer des soins intégrés, continus et globaux aux bénéficiaires. Comme tout CHU, il assure également des activités de recherche et de formation. L'étude a été menée dans le service d'urologie et d'anatomopathologie du CHU-YO.

2.2. La population d'étude

L'étude a concerné les patients atteints de cancer de la prostate.

2.3. Le type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2010.

2.4. L'échantillonnage

Nous avons réalisé un échantillonnage raisonné, en prenant tous les patients atteints d'un cancer de la prostate, reçus dans le service d'urologie du CHU-YO.

2.5. Les critères d'inclusion

Avaient été inclus dans notre étude :

- tous les cas de cancer de la prostate histologiquement confirmés ;

- les cas de cancer suspectés associant : un diagnostic clinique, un taux de PSA ≥ 1000 ng/ml et une forte présomption de malignité à l'imagerie ;
- les patients dont la prise en charge a débuté dans des cliniques privées mais qui s'est poursuivie au CHUYO.

2.6. Critères d'exclusion

Etaient exclus de l'étude les cancers secondaires de la prostate.

2.7. Collecte et analyse des données

- Nous avons recueilli les renseignements auprès des patients, les registres de consultation, le registre du compte rendu opératoire et le registre du laboratoire d'anatomo-pathologie.
- Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire comportant les variables suivant :
 - l'identité
 - les antécédents
 - le motif de consultation
 - le délai de consultation
 - l'examen clinique
 - les examens paracliniques
 - le traitement réalisé
 - l'évolution.
- Les patients ont été suivis jusqu'à la fin de l'étude. L'intervalle entre les consultations variait en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques des patients et du traitement instauré. Ces consultations étaient l'occasion d'évaluer l'observance du traitement, l'évolution (par l'examen physique et au besoin des examens paracliniques) et les effets secondaires du traitement.
- Le taux de PSA de 20ng/ml fut choisi arbitrairement choisi comme référence pour apprécier le résultat du traitement. L'évolution fut estimée favorable si le PSA nadir après le traitement était inférieur à 20ng/ml. Au cas contraire, l'évolution a été estimée défavorable.

Les données ont été saisies sur un micro-ordinateur et analysées avec le logiciel Epi info 3.5.1 dans sa version française, et le logiciel Excel.

2.8 Considération éthique

L'anonymat des patients a été respecté.



RESULTATS

III RESULTATS

3.1. Aspects épidémiologiques

Dans notre étude, 53 cas de cancer de la prostate ont été colligés et mis sous traitement entre le 1^{er} janvier 2009 et le 31 décembre 2010. Trente cas de cancers sur 53 (soit 56,60% des cas) étaient histologiquement confirmés tandis que les 23 (soit 43,40% des cas) autres étaient sans confirmation histologique.

3.1.1. Incidence annuelle

L'incidence annuelle a été estimée à 26,5 cas (21 cas soit 39,6% en 2009 et 32 cas soit 60,4% en 2010).

3.1.2. Répartition selon l'âge

La distribution des patients en fonction de l'âge se répartissait selon la figure 4 ci-dessous.

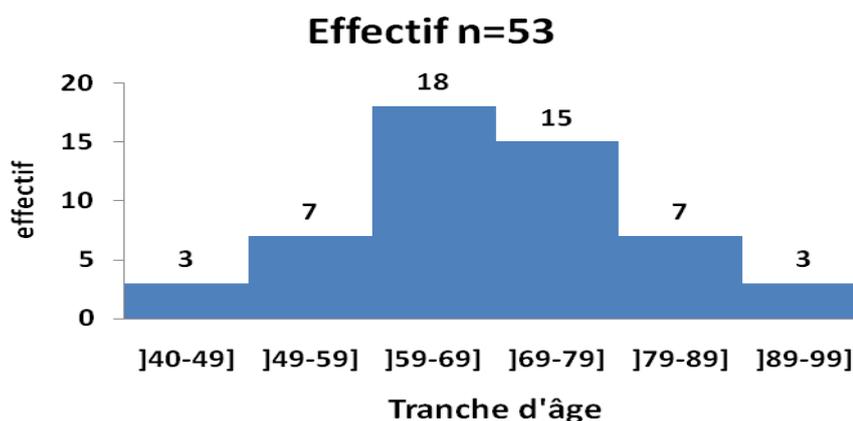


Figure 4: distribution des patients en fonction de l'âge

L'âge de nos patients variait entre 48 et 90 ans avec une moyenne de 70 ans. Trois patients avaient un âge inférieur à 50 ans.

3.1.3. Répartition selon la profession

La distribution des patients selon la profession a été représentée sur la figure 5 ci-dessous

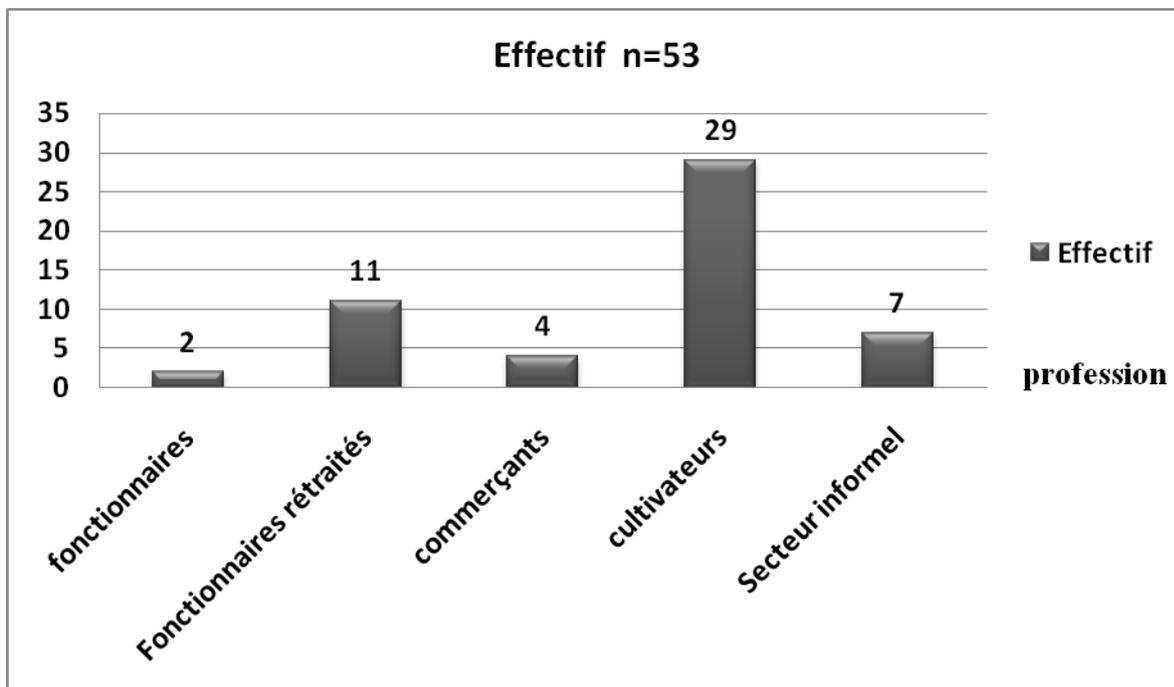


Figure 5: distribution des patients selon la profession

Les agriculteurs étaient majoritaires (29) soit 54,72% ; suivis des fonctionnaires admis à la retraite (11), 21%. Deux patients étaient des fonctionnaires en activité.

3.1.4. Répartition selon la résidence

Vingt neuf patients soit 54,72% étaient issus d'un milieu rural, contre vingt quatre qui résidaient en milieu urbain.

3.2. Aspects cliniques

3.2.1. Répartition selon la circonstance de découverte

La répartition des patients en fonction de la circonstance de découverte a été représentée dans le tableau II ci-dessous.

Tableau II: fréquence des patients en fonction de la circonstance de découverte (n=53)

Circonstance découverte		Fréquence	Pourcentage (%)
Troubles mictionnels(41)	R.A.U	21	39,6%
	Pollakiurie	19	35,8%
	Dysurie	18	34%
	Faiblesse du jet	14	26,4%
	Brûlures mictionnelles	5	9,4%
	Miction incomplète	2	3,7%
Syndromes douloureux(20)	Rachialgie	10	20%
	Algies pelviennes	5	9,4%
	Lombalgie	2	3,7%
	Algies périnéales	1	1,9%
	Algies costales	3	5,6%
Anomalie des urines(7)	Hématurie	6	11,3%
	Pyurie	2	3,7%
Elévation PSA bilan orienté(2)	Œdème scrotal	1	1,9%
	OMI	2	3,7%
Signes digestifs(8)	Constipation	8	15,1%
	Alternance d iarrhée constipation	1	1,9%
Altération état général(7)		7	13,2%

Les troubles mictionnels ont été la principale circonstance de découverte soit 77,36%.

3.2.2. Répartition selon le délai de consultation

La distribution des patients en fonction du délai de consultation a été représentée sur la figure 6 ci-dessous.

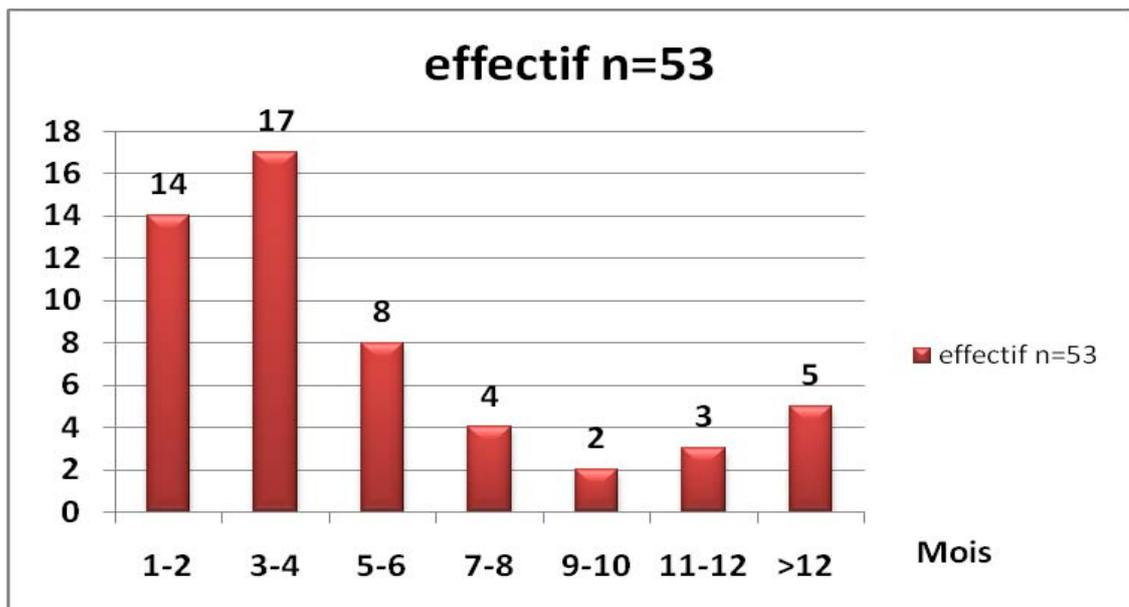


Figure 6: distribution des patients en fonction du délai de consultation

Le délai de consultation variait entre un mois et 11,6 mois avec une moyenne de 4,9 mois. La majorité des patients soit 37,74% avait un délai de consultation compris entre trois et quatre mois.

3.2.3. Répartition selon les antécédents des patients

La répartition des patients selon leurs antécédents a été représentée dans le tableau III ci-dessous.

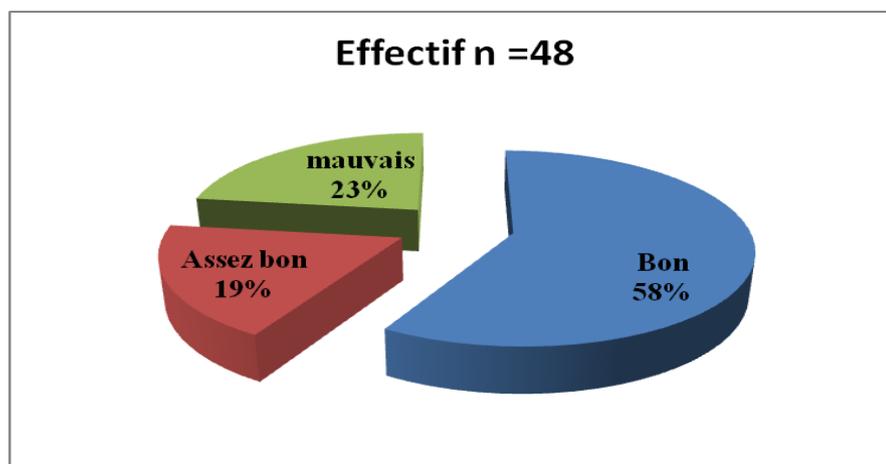
Tableau III: répartition des patients en fonction de leurs antécédents (n=9).

Antécédent	Effectif	Pourcentage(%)
HTA	5	55,6%
Diabète	4	44,4%
Adénomectomie	1	11,%
ATCD familial de cancer de la prostate	1	11,%

Au titre des antécédents des patients, plusieurs antécédents étaient observés chez un même patient. Neuf patients avaient des antécédents qui se répartissaient comme suit.

3.2.4. Répartition selon l'état général des patients à l'entrée

La distribution des patients selon leur état général à l'entrée a été récapitulée sur la figure 7 ci-dessous.

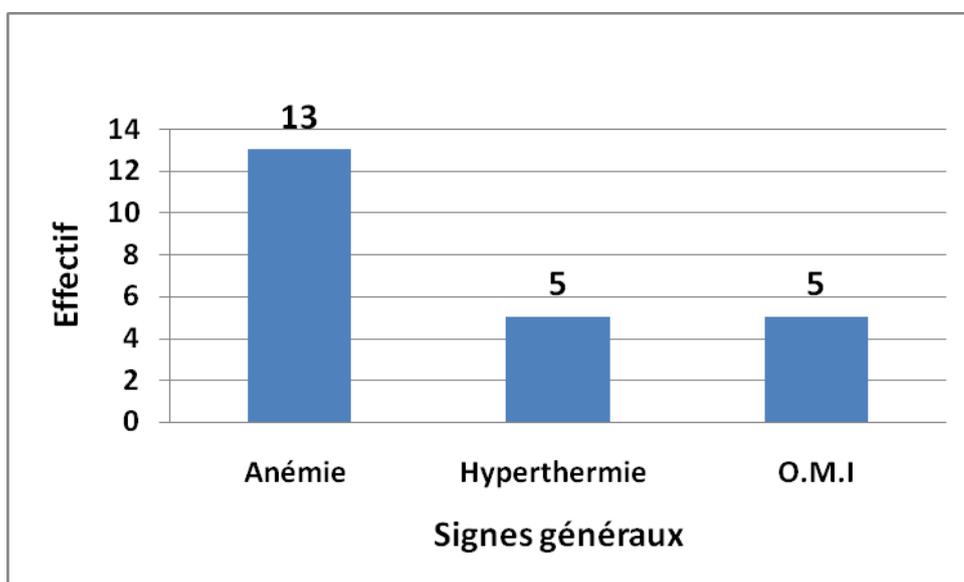


Figur 7 : distribution des patients selon leur état général à l'entrée

L'état général des patients était précisé chez 48 patients et 11 d'entre eux soit 12% avaient un mauvais état général.

3.2.5. Répartition selon les autres signes généraux

La répartition de patients en fonction des autres signes généraux a été récapitulée sur la figure 8 ci-dessous.



n=23

Figure 8: répartition des patients en fonction des autres signes généraux

Vingt trois patients avaient d'autres signes généraux à l'entrée dont cinq avaient une hyperthermie avec une température variant entre 38 et 40,5 de degré Celsius.

3.2.7. Répartition selon les résultats du toucher rectal

La répartition des patients en fonction des résultats du toucher rectal a été représentée dans le tableau IV ci-dessous.

Tableau IV: répartition des patients en fonction des résultats du toucher rectal (n=53)

Résultats du toucher rectal	Effectif	Pourcentage (%)
Prostate suspecte avec fixation au pelvis	42	90,6%
Prostate suspecte avec envahissement vésicale	18	34%
Prostate suspecte avec envahissement rectal	2	3,7%
Prostate d'allure bénigne	2	3,7%
Prostate suspecte	3	5,6%

Les données du t oucher re ctal étaient di sponibles chez t ous les pa tients. Dans cinquante-un cas soit 96,23% la prostate était suspecte de malignité contre deux cas où elle était d'allure bénigne

3.3. Aspects paracliniques

3.3.1. Répartition selon les examens paracliniques réalisés

La répartition des pa tients en fonc tion de s e xamens ré alisés a ét é représentée dans le tableau V ci-dessous.

Tableau V: répartition des patients en fonction des examens réalisés.

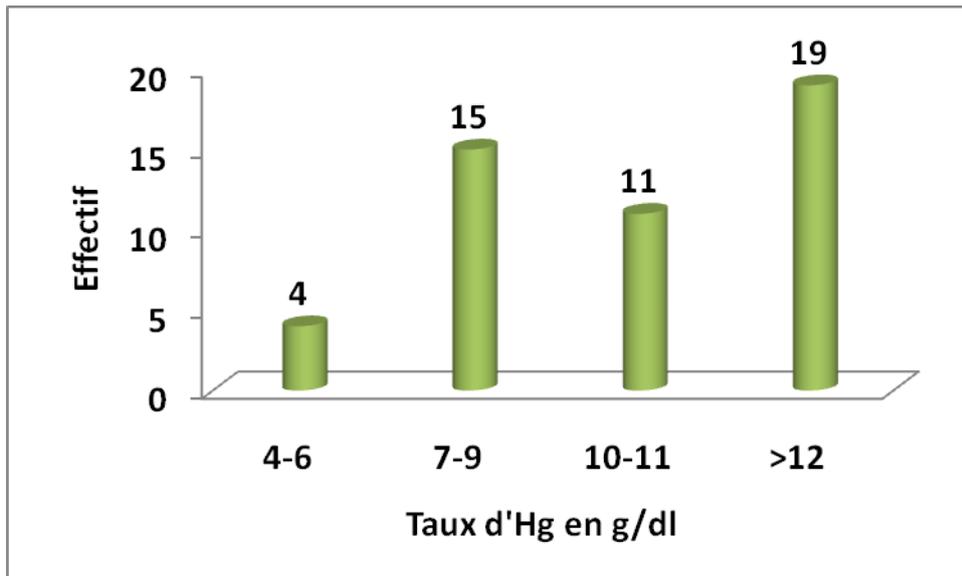
Examens réalisés	fréquence	Pourcentage(%)
NFS	49	90,57%
Créatininémie	51	96,23%
PSA	53	100,00%
ECBU	46	86,79%
Echographie	19	35,85%
UROTDM	1	1,89%
Radiographie pulmonaire	10	18,87%
Radiographie rachis et bassin	10	18,87%
TDM thoraco-abdomino-pelvienne	42	79,25%
Examen anatomopathologique	33	62,26%

Chaque patient de notre étude a réalisé plusieurs examens.

La scintigraphie osseuse et l'IRM n'étaient pas disponibles.

3.3.2. Répartition selon le taux d'hémoglobine

La répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine a été représentée sur la figure 9 ci-dessous.



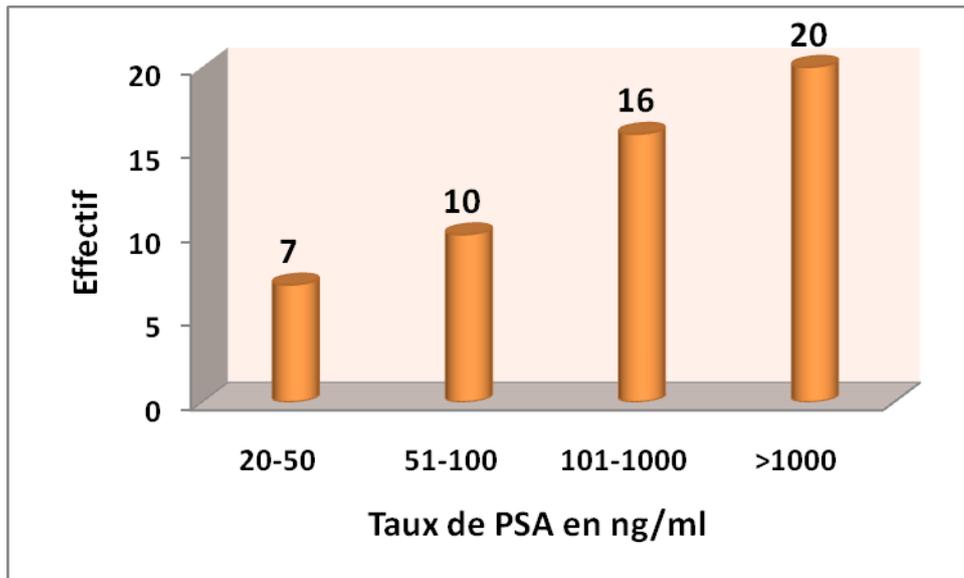
n=49

Figure 9: répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine

Le taux d'hémoglobine qui a été précisé chez 49 patients variait entre 5,4 et 15g/dl avec une moyenne de 10,5g/dl. Trente soit 61,2% des patients étaient anémiés dont 13,33% souffraient d'une anémie sévère.

3.3.4. Répartition selon le taux de PSA

La distribution des patients en fonction du taux de PSA a été récapitulée sur la figure 10 ci-dessous.



n=53

Figure 10: distribution des patients en fonction du taux de PSA

Le taux de PSA variait entre 22,8ng/ml et 7228ng/ml avec une moyenne de 983,2ng/ml. La majorité des patients avait un taux de PSA supérieur à 1000ng/ml.

3.3.5. Répartition des patients selon la fonction rénale

Les résultats de la clairance de la créatinine se répartissaient comme suit

Tableau VI: répartition des patients selon les résultats de la clairance de la créatinine (n=32)

Clairance de la créatinine	Effectif	Pourcentage (%)
80-120	5	28,13%
60-79	6	18,75%
30-59	12	15,63%
10-30	9	37,5%
<10	0	00
TOTAL	32	100,00%

La fonction rénale a été évaluée avec la clairance chez 32 patients. Elle révélait une insuffisance rénale chez vingt sept (soit 84,4%) de patients dont douze cas d'insuffisance rénale modérée. Aucun cas d'insuffisance rénale terminale n'a été noté.

3.3.6. Répartition selon les résultats de l'ECBU

L'ECBU a été précisée chez 46 patients. Vingt quatre soit 45% d'entre eux avaient une ECBU positive, contre 22 dont l'ECBU était négative.

3.3.7. Répartition selon le germe

La distribution des résultats de l'ECBU selon le germe retrouvé a été représentée dans le tableau VII.

Tableau VII: répartition des résultats de l'ECBU selon le germe retrouvé (n=24)

Germe	Effectif	Pourcentage(%)
<i>E. coli</i>	17	70,83%
<i>K. pneumonie</i>	5	20,83%
<i>S. aureus</i>	2	8,33%
<i>K. oxytoca</i>	2	8,33%

E. coli a été le principal germe retrouvé, suivi de *K. pneumonie*. Deux cas d'association de germes ont été également rencontrés

3.3.8. Répartition selon les résultats de l'examen anatomopathologique

Trente trois patients ont bénéficié d'un examen anatomopathologique. Les résultats des examens se répartissaient comme suit :

3.3.8.1. Répartition des patients selon le mode de prélèvement

Le prélèvement a été réalisé soit sur des pièces de biopsie soit sur des copeaux de résection. Chez trois patients, l'analyse a été faite d'abord sur des pièces de biopsie puis sur des copeaux de résection.

3.3.8.2. Répartition des résultats de l'examen anatomopathologique selon la nature du prélèvement

Sur les 33 examens anatomopathologiques réalisés, 30 concluaient à une tumeur maligne. Les trois qui concluaient à une tumeur bénigne avaient été réalisés suite à une biopsie

3.3.8.3. Répartition selon le type histologique

L'adénocarcinome fut le seul type histologique de cancer rencontré.

3.3.9. Répartition selon le bilan d'extension

3.3.9.1. Répartition selon les résultats de l'échographie

La répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdomino-pelvienne a été récapitulée dans le tableau VIII ci-dessous

Tableau VIII: répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdomino-pelvienne (n=19)

Résultats échographie	Fréquence	Pourcentage (%)
Métastases hépatiques	2	10,5%
envahissement vésical	6	31,6%
Adénopathies pelviennes	5	26,3
Adénopathies abdominales	2	10,5%

L'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez 19 patients dans le cadre du diagnostic et du bilan d'extension. Quatre patients soit 21,% d'entre eux présentaient des métastases.

3.3.9.2. Répartition selon les résultats de la radiographie pulmonaire

La distribution des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire a été représentée dans le tableau IX ci-dessous.

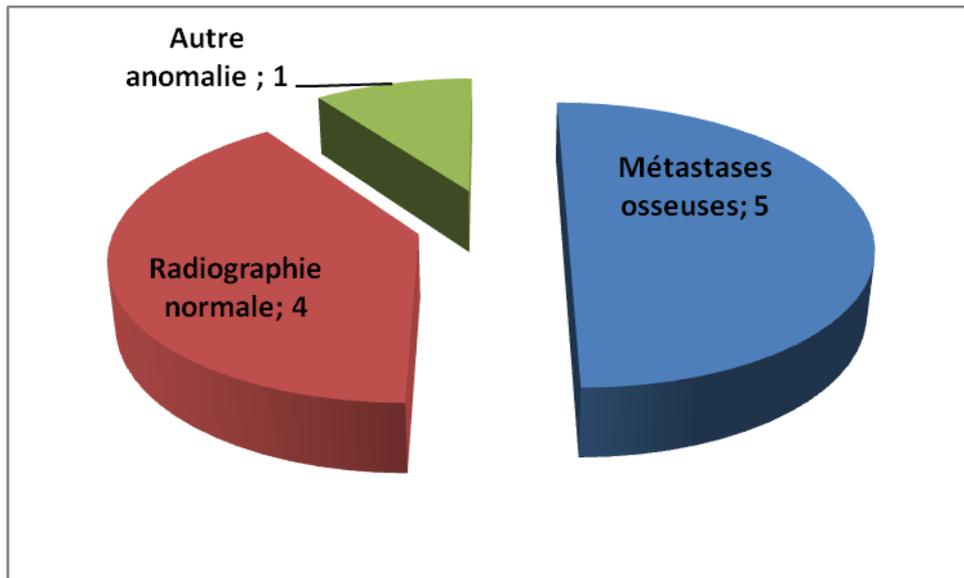
Tableau IX: répartition des patients selon les résultats de la radiographie pulmonaire (n=10)

Résultats radiographie pulmonaire	Effectif	Pourcentage(%)
Radiographie normale	7	70%
Métastase pulmonaire	2	20%
Métastase médiastinale	0	0,00%
Métastase osseuse	0	0,00%
Pneumopathie basale rétractile	1	10%
Total	10	100,00%

Une radiographie pulmonaire a été réalisée chez dix patients dans le cadre du bilan d'extension et trois présentaient des anomalies dont deux métastases pulmonaires (de type l'âcher de ballon) et un cas de pneumopathie basale rétractile.

3.3.9.3. Répartition selon les résultats de la radiographie du bassin et du rachis

La distribution des patients selon les résultats de la radiographie du bassin et du rachis a été représentée sur la figure 11 ci-dessous.



n=10

Figure 11: distribution des patients selon les résultats de la radiographie du bassin et rachis

Réalisée chez dix patients, la radiographie du bassin et du rachis a révélé cinq cas de métastases osseuses sous formes d'ostéolyse au niveau du bassin et d'ostéocondensation au niveau du rachis

3.2.9.4. Répartition selon les résultats de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne

La répartition des patients selon les résultats de la TDM a été représentée dans le tableau X ci-dessous.

Tableau X: répartition des patients selon les résultats de la TDM (n=42)

Résultats TDM		fréquence	Pourcentage%
TDM normale		12	28,6%
Métastases thoraciques	médiastinale	6	4,7%
	Pulmonaires	4	9,5%
Métastases abdominales	hépatiques	5	12%
	Rétro-péritoine	3	7,1%
	péritonéales	5	12%
extension pelvienne	Vessie	16	38,1%
	Graisse v	1	2,4%
	prostatique	2	4,7%
	rectum		
Métastases osseuses		19	47,6
Adénopathie	Pelvienne	20	47,6%

Réalisée chez 42 patients, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne a révélé 20 cas de métastases soit 47,6% ; avec une prédominance des métastases osseuses (19 soit 95%). Dans les métastases osseuses la localisation rachidienne dominait avec quinze cas soit 79% des cas.

La répartition des métastases osseuses trouvées à la TDM selon leur localisation a été récapitulée dans le tableau XI ci-dessous.

Tableau XI : répartition des métastases osseuses trouvées à la TDM selon leur localisation (n=19)

Métastases osseuses	fréquence	pourcentage
Rachis lombaire	14	70%
Rachis sacré	7	35%
Bassin	6	30%
Côtes	3	15%
Rachis dorsal	1	5%

3.3.9.5 Répartition selon la classification TNM

La distribution des patients selon la classification TNM a été représentée dans le tableau XII ci-dessous.

Tableau XII: distribution des patients selon la classification TNM

Classification TNM	Effectif	Pourcentage (%)
TXNXMX	1	2%
TXN0M0	1	2%
TXN1M1	1	2%
T3N0M0	12	22,6%
T3N1M0	6	11%
T4N0M0	5	9,4%
T4N1M0	1	2%
T4N1M1	22	41,5%
T4N0M1	4	7,5%
TOTAL	53	100%

Sur 53 patients, 52 patients avaient un bilan d'extension disponible et un patient n'en avait pas.

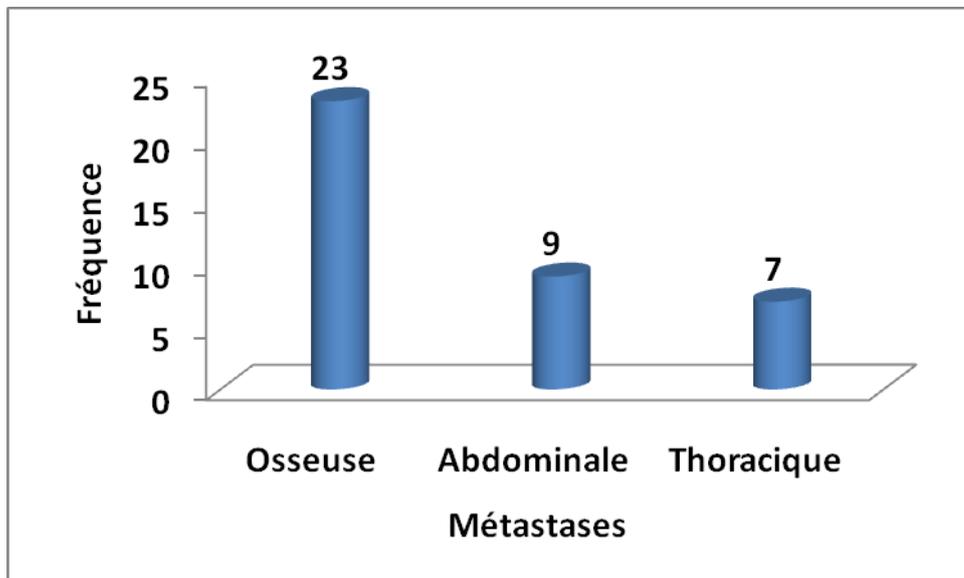
Chez trois patients sur les 53, les caractéristiques cliniques de la tumeur étaient incomplètes. Trente de eux (60,4%) patients avaient une tumeur cliniquement au stade T4.

Dix huit (34%) avaient une tumeur T3 et trois (5,6%) des patients avaient une tumeur classée en TX.

Vingt sept (52%) avaient des métastases à distance.

3.3.9.6. Répartition des patients en fonction de la localisation des métastases

La distribution des patients en fonction de la localisation des métastases a été représentée sur la figure 12 ci-dessous.



n=27

Figure 12: distribution des patients en fonction des métastases

Sur les 52 patients ayant un bilan d'extension, 27 d'entre eux (soit 52%) ont des métastases à distance. La localisation osseuse était la plus fréquente (vingt trois cas soit 85,2%).

La distribution des métastases osseuses en fonction de leur localisation a été représentée sur la figure 13 ci-dessous.

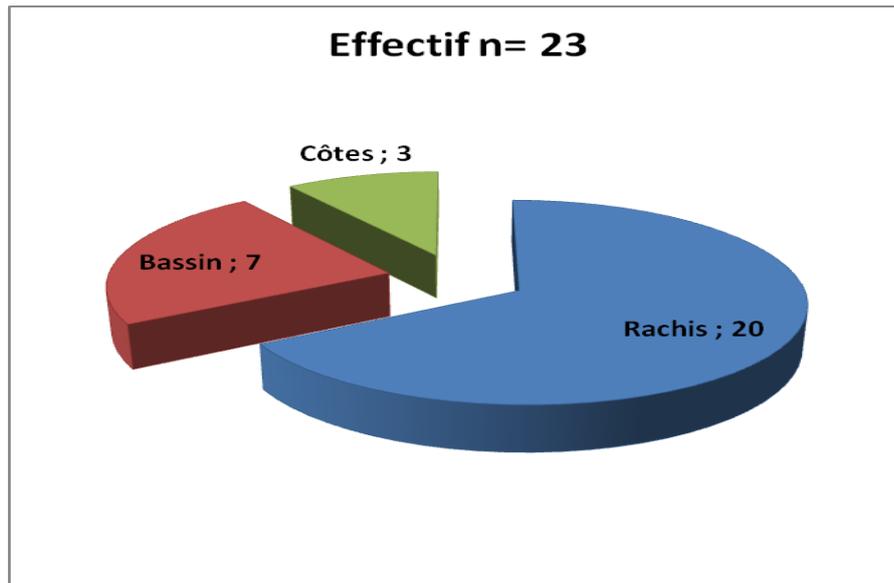


Figure 13 : distribution des métastases osseuses en fonction de leur localisation

Parmi les 23 métastases osseuses, la localisation rachidienne prédominait avec 20 cas soit 87%.

La distribution des patients en fonction du siège des métastases a été récapitulée dans le tableau XIII.

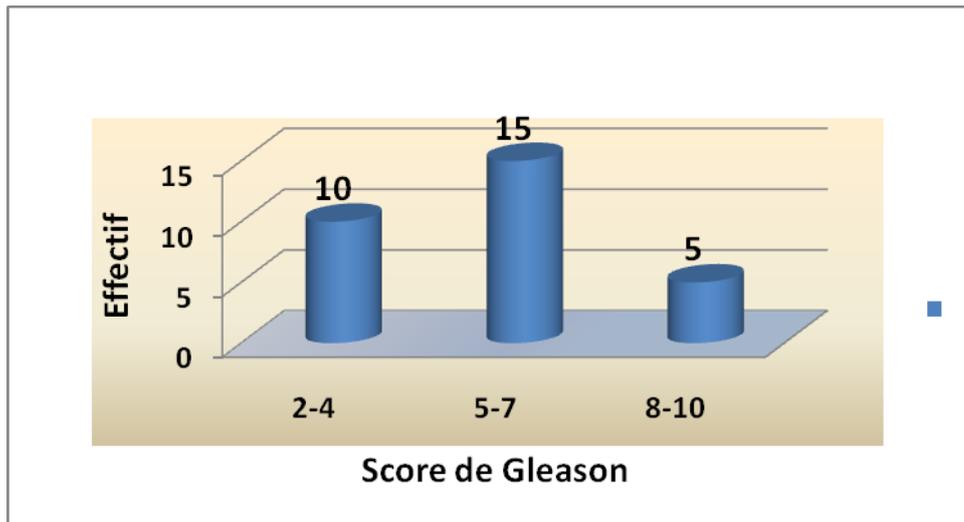
Tableau XIII : distribution des patients en fonction du siège des métastases (n=27)

Métastases	Effectif total	localisation	Effectif partiel	Pourcentage %
Osseuses	23	Rachis Lombaire	14	41,2%
		Rachis sacré	7	20,6%
		Bassin	7	20,6%
		Côtes	3	8,8%
		Rachis dorsal	1	3%
		Abdominales	9	Hépatique
Péritonéale	7			20,6%
Rétro-péritonéale	3			8,8%
Thoraciques	7	Médiastinale	6	22,2%
		Pulmonaire	6	22,2%

Parmi les métastases osseuses, la localisation sur le rachis lombaire était la plus fréquente.

3.3.10. Répartition selon le score de Gleason

La distribution des patients en fonction du score de Gleason a été représentée sur la figure 14 ci-dessous.



n= 30

Figure 14: distribution des patients en fonction du score de Gleason

Trente trois patients ont réalisé un examen anatomopathologique. Trente résultats sur les 33 étaient positifs. Le score de Gleason qui a été précisé chez les 30 patients avait des valeurs extrêmes de 3 et 9 avec une moyenne de 5,6.

3.4. Aspects thérapeutiques

3.4.1. Répartition selon le traitement réalisé

La répartition des patients selon le traitement réalisé a été récapitulée dans le tableau XIV ci-dessous.

Tableau XIV : répartition des patients selon le traitement réalisé

TTT réalisé	Fréquence
	médicamenteux 33
TTT symptomatique	chirurgical 33
	SAD 40
Hormonothérapie	51

3.4.1.1. Traitement symptomatique

La répartition des patients selon le traitement symptomatique réalisé a été représentée dans le tableau XV ci-dessous.

Tableau XV : répartition des patients selon le traitement symptomatique réalisé

TTT symptomatique		fréquence
	Antalgique + AINS	34
Médicamenteux	Antibiotique	40
	Anti-anémique	65
	Hémostatique	4
Chirurgical	ECP	27
	cystostomie	6
SAD		40

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique médicamenteux (48 patients) et/ou chirurgical (33 patients).

Le traitement symptomatique chirurgical a consisté en une dérivation urinaire (six patients) et/ou une prostatectomie partielle (27 soit 50,94% des patients) par évidement cervico-prostatique.

3.4.1.2. Traitement du cancer de la prostate.

Aucun cas de traitement curatif n'a été effectué dans notre étude. Le traitement a été palliatif dans 96,22% des cas.

3.4.1.2.1. Traitement hormonal (traitement palliatif)

3.4.1.2.1.1. Castration chirurgicale

La castration chirurgicale a été réalisée chez 29 patients. Chez 24 patients, elle était associée à un évidement cervico-prostatique. Il s'est agi d'une pulpectomie bilatérale. Les 29 patients avaient les caractéristiques suivantes:

- ❖ un âge moyen de 70,4 ans avec des extrêmes allant de 57 à 96 ans ;
- ❖ ils avaient un taux moyen de PSA initial à 153,29ng/ml ;
- ❖ vingt-un d'entre eux (72,4%) avaient réalisé un examen anatomopathologique et avaient un score de Gleason moyen de 5,47 ;
- ❖ vingt d'entre eux (69%) avaient des métastases à distance.

3.4.1.2.1.2. Blocage androgénique par anti-androgène

L'acétate de cyprotérone a été utilisée à la posologie de 300mg/jour pendant au moins six mois. Les 16 patients qui avaient bénéficié de ce traitement présentaient les caractéristiques suivantes :

- ❖ un âge moyen de 66,5 ans avec des extrêmes allant de 48 à 88 ans;
- ❖ un taux moyen de PSA à 983,20ng/ml avec des extrêmes allant de 40,6 à 2074ng/ml ;
- ❖ dix patients sur 16 soit 57,14% ont réalisé un examen anatomopathologique donnant un score de Gleason moyen de 5,6 ;
- ❖ neuf d'entre eux (64,19%) avaient des métastases à distance ;
- ❖ deux d'entre eux ont bénéficié en plus d'un évidement cervico-prostatique.

3.4.1.2.1.3. Castration médicale par analogue LH-RH

Elle a été réalisée par la triptoréline injectable 3,75 mg, à raison d'une injection intramusculaire par mois. Quatre patients avaient été mis sous ce traitement et présentaient les caractéristiques ci-dessous :

- ❖ un âge moyen de 76,6 ans ;
- ❖ un taux de PSA moyen de 902,81 ;
- ❖ deux d'entre eux ont réalisé un examen anatomopathologique et avaient un score de Gleason moyen de 6 ;
- ❖ deux avaient des métastases à distance ;
- ❖ un a bénéficié en plus d'un évidement cervico-prostatique.

3.4.1.2.1.4. Blocage androgénique complet

Le blocage androgénique complet a été réalisé pendant un mois puis l'anti-androgène arrêté. Il s'est agi d'une association du la triptoréline injectable 3,75mg par mois et de la l'acétate de cyprotérone 300mg par jour. Ce traitement à été réalisé chez deux patients qui avaient :

- ❖ un âge moyen de 64 ans ;
- ❖ un taux moyen de PSA à 2203,5 ng/ml ;
- ❖ des métastases à distance et aucun d'entre eux n'a réalisé un examen anatomopathologique.

3.4.2. Abstention thérapeutique

L'abstention thérapeutique a été décidée chez un patient de 82 ans, un indigent, veuf, vivant en milieu rural. Il avait un adénocarcinome de la prostate

de score de Gleason à 9 avec des métastases médiastinale, hépatique, vésicale, et osseuse.

3.4.3. Refus thérapeutique

Un cas de refus thérapeutique a été observé chez un patient de 89 ans qui avait des métastases pulmonaire, hépatique, vésicale et osseuse

La durée d'hospitalisation moyenne dans notre étude était de 11 jours avec des extrêmes d'un jour à 32 jours.

3.4.4. Le Suivi du traitement

Après le traitement, 44 patients ont été suivis avec des reculs différents (de 1 à 23 mois) et un recul moyen de 10,2 mois. L'intervalle entre les consultations variait en fonction des caractéristiques cliniques et paracliniques de chaque patient et du type d'hormonothérapie.

3.4.5. L'Observance du traitement

Sur les 22 patients ayant bénéficié d'une hormonothérapie médicale, seul 13 patients soit 59,09% avaient pu observer le traitement durant la période d'étude. La seule cause de la non observance du traitement relevée fut le manque de moyen financier. Ceux qui avaient observé le traitement avaient les caractéristiques suivantes :

- ❖ un âge moyen de 68,07 ans avec des extrêmes allant de 48 à 81 ans ;
- ❖ huit, soit 61,54% étaient des cultivateurs. Parmi les autres patients figuraient un fonctionnaire en activité et deux fonctionnaires admis à la retraite ;
- ❖ onze soit 84,62% des patients résidaient en milieu urbain ;

- ❖ onze soit 84,62% des patients étaient mariés.

Les patients n'ayant pas observé le traitement présentaient les caractéristiques suivantes :

- ❖ un âge moyen de 69,66 ans avec des extrêmes allant de 57 à 84 ans ;
- ❖ en majorité de cultivateurs (44,44%) suivis des travailleurs du secteur informel (33,33%), un fonctionnaire admis à la retraite et un éleveur ;
- ❖ mariés pour la plupart (88,8%) et 77,77% de ces patients vivaient en milieu rural.

3.4.6. Résultats du traitement

3.4.6.1. Castration chirurgicale

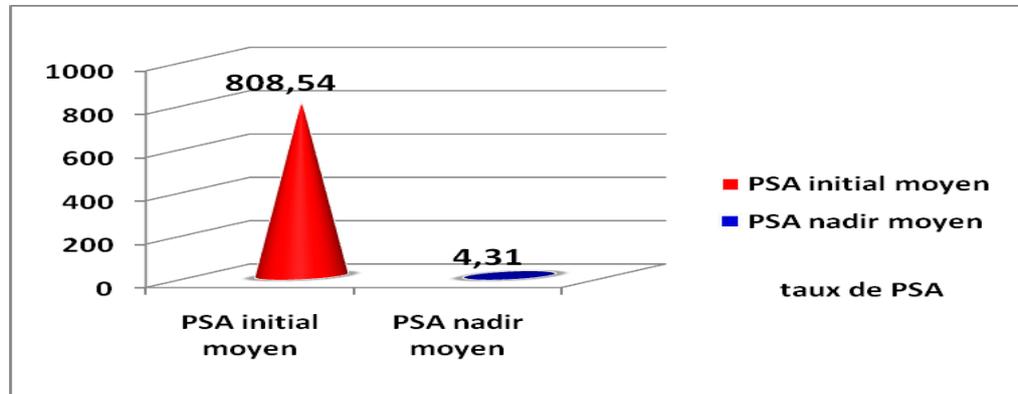
Vingt neuf patients ont bénéficié de ce traitement.

✓ évolution favorable

Vingt trois patients sur 29 soit 79,3% ont connu une évolution favorable avec :

- ❖ une régression des signes fonctionnels ;
- ❖ une normalisation du taux d'hémoglobine chez 17 patients initialement anémiés ;
- ❖ une normalisation de la créatininémie chez 18 patients sur 19 ayant initialement une créatininémie élevée ;
- ❖ la testostéronémie contrôlée chez deux patients, était à un taux de castration ;
- ❖ l'échographie abdomino-pelvienne de contrôle réalisée chez quatre patients était normale avec une régression des métastases hépatiques et des adénopathies pelviennes.

- ❖ un taux de PSA nadir moyen à 4,31ng/ml avec des extrêmes de 0,1 à 18ng/ml; La variation du taux de PSA de ces 23 patients a été récapitulée sur la figure 15 ci-dessous.



n= 23

Figure 15: variation du PSA après castration chirurgicale avec évolution favorable

Nous obtenons une baisse du taux de PSA de 99,5%

✓ évolution défavorable

Six patients sur 29 soit 20,6% ont eu une évolution défavorable avec deux cas de décès. Ils étaient tous classés en T4N1M1b. Ils ont tous des métastases osseuses et avaient tous un PSA nadir supérieur à 20ng/ml. Un seul patient avait réalisé un examen anatomopathologique et avait un score de Gleason à 6. Leur PSA initial moyen était de 1991,5 ng/ml avec des valeurs extrêmes de 1300 et 2104ng/ml. Leur PSA nadir moyen était de 68,55ng/ml (avec des extrêmes de 30 à 130ng/ml) soit une baisse de 96,5%.

3.4.6.2. Hormonothérapie médicale

L'hormonothérapie médicale a été réalisée chez 22 patients au total. Le suivi des patients sous traitement hormonal variait entre un et 23 mois. Dix huit

patients sur les 22 avaient une durée de traitement d'au moins six mois, et les quatre autres patients avaient par contre une durée de traitement inférieure à six mois.

3.4.6.2.1. Patients ayant suivi le traitement

Treize patients sur 22 (ayant bénéficié de l'hormonothérapie médicale) ont bien suivi le traitement. Douze d'entre eux ont suivi le traitement pendant au moins six mois et un avait eu une durée de traitement de moins de six mois.

3.4.6.2.1.1. Hormonothérapie médicale pendant au moins six mois

Douze patients sur 18 patients (ayant une durée de traitement d'au moins six mois avec des extrêmes allant de 6 mois à 23 mois) avaient bien suivi une hormonothérapie médicale pendant au moins six mois.

✓ évolution favorable

Dix patients sur les 12 ayant bien suivi une hormonothérapie médicale pendant au moins six mois avaient connu une évolution favorable se traduisant par :

- ❖ un amendement de la symptomatologie ;
- ❖ une normalisation du taux d'hémoglobine chez cinq patients initialement anémiés ;
- ❖ une normalisation de la créatininémie chez quatre patients sur les six ayant initialement une créatininémie élevée ;
- ❖ une atteinte du taux de castration de la testostéronémie chez deux patients contrôlés.

- ❖ une normalisation de l'échographie abdomino-pelvienne avec régression des métastases vésicales chez un patient.
- ❖ une variation du taux de PSA comme mentionnée sur la figure 16 ci-dessous.

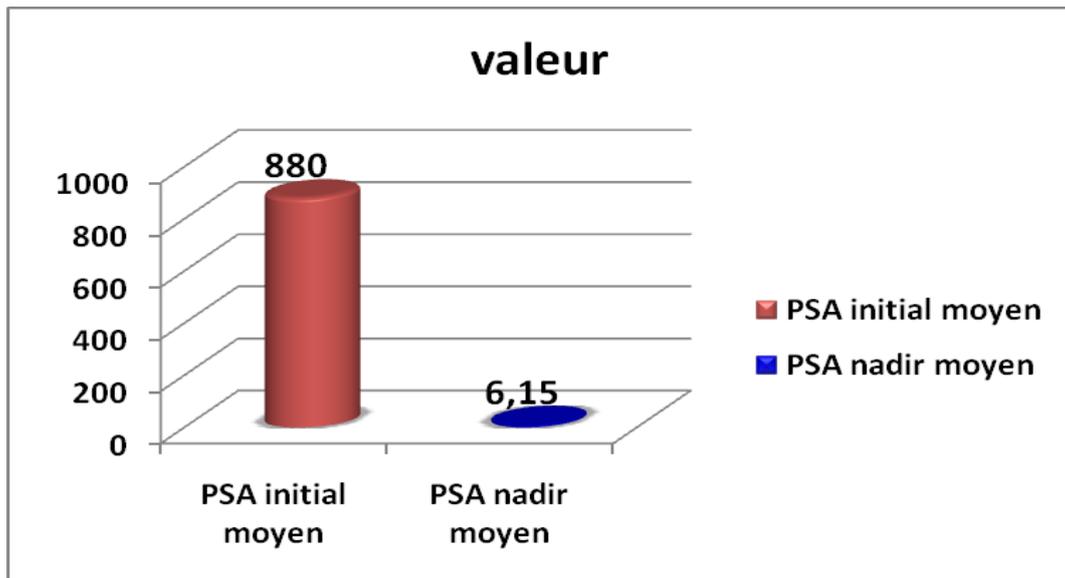


Figure 16: variation du taux de PSA après hormonothérapie médicale pendant au moins 6 mois

Nous obtenons une baisse du taux de PSA de 99,3%.

✓ évolution défavorable

Deux patients sur les 12 ayant suivi une hormonothérapie pendant au moins six mois avaient une évolution défavorable. Le premier patient avait bien suivi une hormonothérapie pendant huit mois avec la triptoréline. Il avait atteint un taux de castration de la testostéronémie, toutefois, il avait une persistance des signes fonctionnels ; une persistance d'une hypertrophie hétérogène de la prostate à l'échographie abdomino-pelvienne de contrôle ; une baisse

insuffisante du taux de PSA qui passe de 2074ng/ml à 204ng/ml soit une baisse de 90%.

Le second patient lui avait une baisse insuffisante du taux de PSA qui était passé de 98,4ng/ml à 67ng/ml soit une baisse de 32% après un traitement bien mené pendant 7 mois avec l'acétate de cyprotérone.

3.4.6.2.1.2. Hormonothérapie médicale pendant moins de six mois

Chez quatre patients sur les 22 ayant bénéficié d'une hormonothérapie médicale la durée moyenne de traitement était de trois mois avec des extrêmes allant d'un mois à cinq mois.

Un seul d'entre eux avait pu suivre le traitement et a connu une évolution favorable à type de régression des signes fonctionnels et une baisse du taux de PSA qui est passé de 316,41 à 8ng/ml soit une baisse de 97,5%.

3.4.6.2.2. Patients n'ayant pas suivi l'hormonothérapie médicale

Neuf patients sur 22 soit 40, 90% n'ont pas suivi l'hormonothérapie médicale. Ils avaient tous une évolution défavorable avec une persistance voire une aggravation des signes cliniques et paracliniques. La variation de leur taux de PSA a été récapitulée sur la figure 17 ci-dessous.

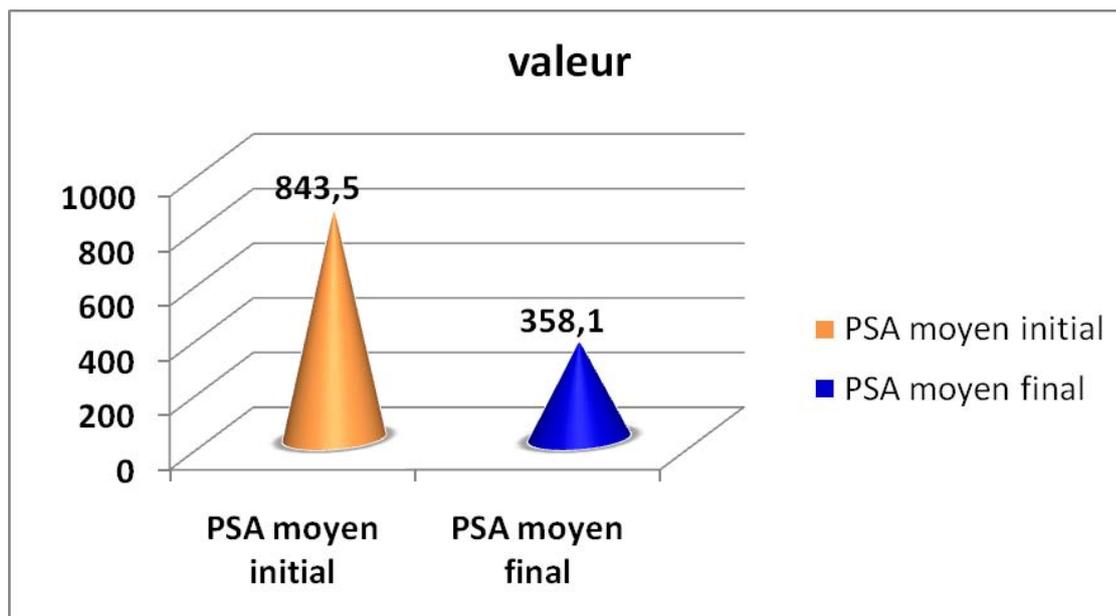
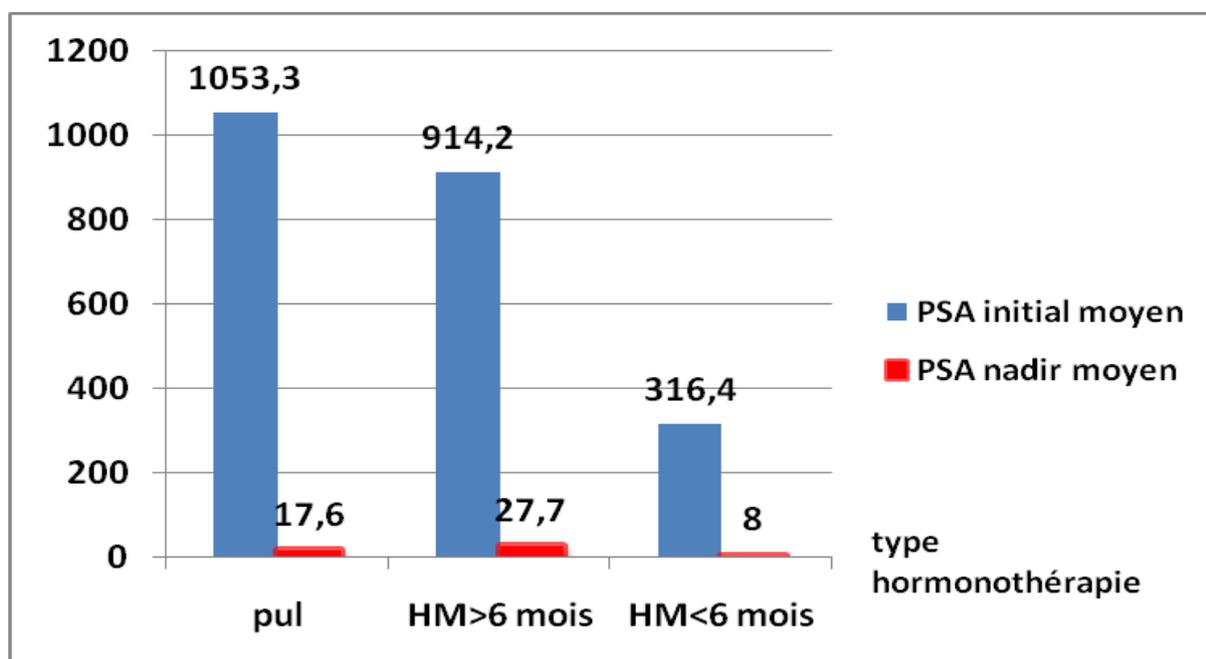


Figure 17 : variation du taux de PSA après une hormonothérapie mal suivie

Nous obtenons une baisse du taux de PSA de 57,5%

La variation du taux de PSA en fonction du type d'hormonothérapie réalisée a été récapitulée sur la figure 18 ci-dessous.



Pul : pulpectomie

HM> 6 mois : hormonothérapie médicale pendant au moins six mois

HM<6 mois : hormonothérapie médicale pendant moins de six mois

Figure 18 : variation du PSA en fonction du PSA initial moyen et du PSA nadir après hormonothérapie

Nous avons obtenu une baisse du taux de PSA d'au moins 97% pour tous les types d'hormonothérapie réalisée. La meilleure baisse a été observée après la castration chirurgicale (98,3%) où est observé le PSA nadir le plus bas (0,17ng/ml).

3.4.6.3. Evolution après hormonothérapie

Quarante-un patients sur 51 avaient bien suivi l'hormonothérapie (29 castrations chirurgicales et 12 hormonothérapie médicales pendant au moins six

mois) 33 patients sur ces 41 avaient une évolution favorable à la fin de notre étude, soit un taux de succès de 80,5%.

La variation du taux de PSA chez les patients ayant une évolution défavorable malgré une bonne hormonothérapie a été représentée sur la figure 19 ci-dessous.

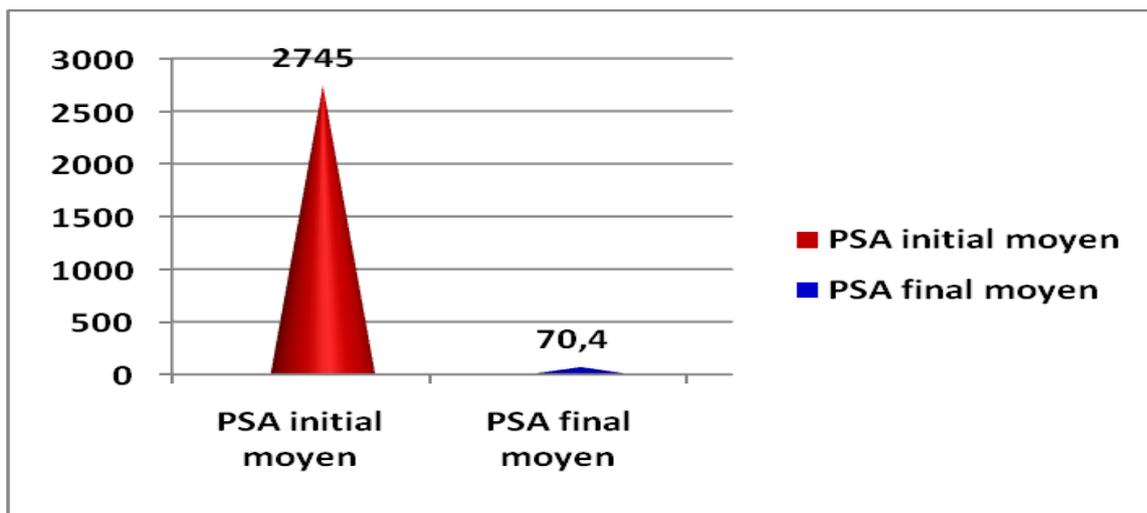


Figure 19: Variation du PSA en fonction du PSA initial moyen et du PSA final moyen chez les patients ayant une évolution défavorable

Nous avons une baisse du taux de PSA de 97,4%

Huit patients sur 41 avaient connu une évolution défavorable. Cinq d'entre eux avaient atteint le taux de castration de la testostéronémie. Tous les huit patients étaient classés en T4N1M1b.

3.4.6.4. Modification du traitement

Un blocage androgénique complet a été proposé à tous les huit patients qui avaient suivi le traitement hormonal et qui avaient une évolution défavorable.

La pulpectomie a été proposée à tous les dix patients qui n'avaient pas pu suivre l'hormonothérapie médicale.

La variation de leur PSA au cours du traitement a été récapitulée dans le tableau XVI ci-dessous.

Tableau XVI : la variation du PSA au cours du traitement chez les patients ayant bénéficié d'une fenêtre thérapeutique.

Mois	M0	M6	M9	M12	M18	M23	
Patients							
P1	102,2	0,8	0,7				P
P2	100	0,91	0,6	96,2	3,1	3,1	
P3	4047	29,6	8	7,5	35		
P4	506	0,2	0,18	0,2	16		S
P5	1000	8	12	74,2	51	10	A

Noir : PSA initial. **Bleu** : PSA pendant la fenêtre thérapeutique. **Rouge** : PSA pendant reprise du traitement après fenêtre thérapeutique.

Cinq patients sur les 12 ayant suivi une hormonothérapie médicale efficace pendant au moins six mois, avaient bénéficié d'une fenêtre thérapeutique allant de 3 mois à 12 mois.

A la fin de notre étude, le patient P1 était en fenêtre thérapeutique depuis trois mois avec un PSA nadir à 0,7.

Le patient P2 avait eu une fenêtre thérapeutique de six mois après un PSA nadir de 0,6 ng/ml. Suivie d'une ascension du PSA à 96,2 ng/ml nécessitant une reprise du traitement au sixième mois puis une seconde fenêtre thérapeutique de trois mois.

Le patient P3 avait eu une fenêtre thérapeutique de six mois avec un PSA nadir à 7,5ng/ml, suivie d'une ascension du PSA à 35ng/ml et d'une reprise thérapeutique.

Le patient P4 avait eu une fenêtre thérapeutique de douze mois avec un PSA nadir à 0,6 ng/ml, suivie d'une ascension du PSA à 16 ng/ml et d'une reprise thérapeutique au douzième mois.

Le patient P5 avait eu une fenêtre thérapeutique de six mois avec un PSA nadir à 8 ng/ml suivie d'une ascension du PSA à 74,2 ng/ml et d'une reprise thérapeutique au sixième mois. Après six mois de traitement, il avait à nouveau une fenêtre thérapeutique. A la fin de notre étude, il était à un mois de fenêtre thérapeutique.

3.4.6.5. Effets secondaires et complications thérapeutiques

Les principaux effets secondaires du traitement hormonal signalés étaient :

- les troubles de la sexualité (la baisse de la libido, les troubles érectiles,) signalés par 45 patients ;
- l'asthénie et bouffé de chaleur signalé par 20 patients ;
- quatre patients avaient signalés des tremblements ;
- l'effet flare-up signalé par trois patients.

Les principaux effets secondaires et complications signalés avec le traitement chirurgical (prostatectomie partielle) étaient :

- deux cas d'hémorragie per opératoire ;
- l'incontinence urinaire signalée par deux patients.

3.5. Devenir des patients

3.5.1. Perdu de vue

Neuf patients sur 53 soit 16,98% avaient été perdus de vue au cours de notre étude. Ces patients avaient les caractéristiques suivantes :

- ❖ deux d'entre eux n'avaient pas eu de traitement contre le cancer (un refus thérapeutique et une abstention thérapeutique) ;
- ❖ sept avaient bénéficié d'une hormonothérapie (quatre par castration chirurgicale, deux par anti-androgène, un par castration médicale) ;
- ❖ huit patients sur les neufs résidaient en milieu rural. Ils avaient un âge moyen de 78 ans avec des extrêmes de 68 à 90 ans.

3.5.2. Mortalité et morbidité

Nous avons enregistré trois décès, soit un taux de mortalité de 5,66% dont les causes sont :

- deux cas de défaillance polyviscérale à un stade avancé de la maladie ;
- un cas d'hémorragie digestive secondaire à une intoxication accidentelle aux pesticides.

3.5.3. Survie

Nous avons trouvé une survie moyenne globale de 13 mois. Et une survie moyenne spécifique au cancer de 17 mois. Le taux de survie à un an après le traitement était de 91,67%. Le taux de survie à un an sans traitement n'avait pas pu être évalué.

Dans le cas d'évolution favorable, la survie moyenne sans progression était de 7,5 mois avec l'hormonothérapie médicale (avec une médiane à 6 mois). Puis de 10,3 mois après une castration chirurgicale.

La mortalité actuarielle dans notre série était de 22,6%

3.5.4 Coût de la prise en charge

- Traitement médicamenteux
 - Bilan (diagnostique et bilan d'extension): 115750 francs en moyenne.
 - Hormonothérapie médicale (ANDROCUR ou DECAPEPTYL): 783492 francs en moyenne pendant six mois de traitement
 - Contrôle pendant et après traitement : 45000 francs CFA en moyenne

La prise en charge médicamenteuse du cancer de la prostate pendant au mois six mois de traitement coûte environ 934 242 francs CFA.

- Traitement chirurgical
 - Bilan: bilan initial associé au bilan pré-opératoire: 125 750
 - Hormonothérapie chirurgicale: en moyenne 85 000 francs CFA
 - Frais d'une hospitalisation moyenne de 11 jours : 5 500 francs CFA

- Contrôle pendant et après traitement : 45 000 francs CFA en moyenne.

Le coût de la prise en charge chirurgicale du cancer de la prostate est estimé à 261 250 francs CFA.

Ces valeurs sont certainement sous estimées. Car elles ne tiennent pas compte du traitement symptomatique.



DISCUSSION

IV DISCUSSION

4.1. Contraintes et limites de notre étude

Au titre des limites et contraintes rencontrées dans notre étude nous pouvons citer entre autres :

- ❖ La perte de données suite à l'inondation du 1er septembre 2009, l'insuffisance de renseignements cliniques sur les dossiers des patients et les registres de consultation, et l'absence d'un registre de cancer ce qui a rendu difficile la collecte des données.
- ❖ la difficulté dans l'obtention d'une adresse permanente de certains patients explique le nombre élevé de perdus de vue ce qui a rendu difficile leur suivi.
- ❖ la proportion élevée de patients n'ayant pas les moyens financiers pour suivre correctement le traitement et le recul insuffisant de notre étude sont des facteurs qui ont rendu difficile l'évaluation du traitement.

4.2. Aspects épidémiologiques

4.2.1. L'incidence

L'incidence du cancer de la prostate dans notre étude était de 26,5 cas par an. Cette incidence est proche de celle de ZANGO au BF qui trouvait 30 cas par an [63]. Elle est par contre supérieure à celles de ZOURE au Burkina Faso et de AKPO au BENIN qui se situaient respectivement à 7,4 cas et 7 cas [67, 2].

Nos résultats pourraient s'expliquer par l'augmentation mondiale de l'incidence du cancer, le type de notre étude (retrospective et prospective), l'augmentation de l'effectif de urologues du CHUYO, le recours de plus en plus au dosage du PSA.

Malgré l'augmentation de la prévalence du cancer de la prostate au Burkina-Faso (2,7% en 1992 par ANDONABA [4] et 9,96% en 2008 par DOMAGNIE [19]), l'incidence dans notre étude reste inférieure à celle d'ECHIMANE en CÔTE D'IVOIRE rapporté par le Ministère de la Santé et de l'Hygiène publique de la CÔTE D'IVOIRE qui trouvait 150 nouveaux cas par an en Côte d'Ivoire [36]. Nos résultats sont également très inférieurs à ceux obtenus dans les pays occidentaux. En effet, THIOUNN en France trouvait 80000 nouveaux cas en 2008 [54] et YATURU aux Etats-Unis trouvait 232090 nouveaux cas en 2005 [60].

La relative faiblesse de l'incidence du cancer de la prostate dans notre série pourrait s'expliquer d'une part par la jeunesse de la population du Burkina Faso (57% ont moins de 20 ans) [30] ; le faible niveau de vie de la population et d'autre part par le fait que nos données soient certainement sous estimées du fait :

- ✓ d'une faible fréquentation des structures de santé par la population
- ✓ Notre étude n'a concerné que les patients admis au CHU-YO

L'absence de registre du cancer

4.2.2. Age

L'âge moyen dans notre série était de 70 ans avec comme extrêmes 48 et 90 ans. Nos résultats sont semblables à ceux de SAWADOGO, ZANGO, et ZOURE au Burkina Faso, qui trouvaient respectivement une moyenne de 70,85 ans, 68,60 ans et 69,84 ans [50, 63, 67]. DIALLO en Guinée Conakry trouvait une moyenne de 70,3 ans [18]. GUEYE au Sénégal [28], Institut National du Cancer [31] et LOPEZ [33] en France trouvaient respectivement une moyenne d'âge de 70 et 72 ans.

Nos résultats confirment le fait que le cancer de la prostate est une pathologie du sujet âgé.

Dans notre série, trois patients avaient un âge inférieur à 50 ans. Nos résultats sont différents de ceux de la majorité des études antérieures où le cancer de la prostate est absent avant 50 ans. Mais nos résultats sont proches de ceux de DIALLO en Guinée [18] qui trouvait deux cas et SAWADOGO au Burkina Faso qui trouvait un cas [50]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients, du fait de l'analphabétisme, ignorent leur âge.

Dix de nos patients avaient un âge supérieur à 80 ans. Ces résultats sont semblables à ceux de ZOURE au Burkina Faso [67] qui trouva 9 patients. Nos résultats sont par contre inférieurs à ceux de FOURNIER en France qui trouvait une fréquence de cancer histologique de 75% après 80 ans [25].

Cette différence pourra it s'expliquer par l'espérance de vie qui est plus faible en Afrique estimée à 57 ans au Burkina Faso [30].

4.2.3. Profession

Dans notre série, les agriculteurs étaient dominants soit 54,72% ; suivis des fonctionnaires admis à la retraite. ZOURE, SAWADOGO, ANDONABA au Burkina Faso et AKPO au Bénin faisaient le même constat [67, 50, 4, 2].

Cela s'expliquerait par le fait que 77,3% de la population du Burkina Faso vit en milieu rural [30] et a comme activité principale l'agriculture.

4.3. Aspects cliniques

4.3.1. Motif de consultation

Dans notre étude, les anomalies de l'amaïson ont la première circonstance de découverte. En effet 41 de nos patients soit 77,4% ont consulté pour des troubles mictionnels dont 21% pour une rétention aiguë d'urine. Le même constat est fait par ZOURE et SAWADOGO au Burkina Faso [67; 50], DIALLO en Guinée [18] et GUEYE au Sénégal [28]. La rétention aiguë d'urine étant l'aboutissement ultime des troubles obstructifs, prouve à quel point les patients tardent à consulter. Treize patients soit 24,5% de nos patients ont consulté pour des algies osseuses faisant suspecter la présence de métastases osseuses.

Selon RICHARD en France [46] et ZONGO au Burkina Faso et en France [66] les trois principales circonstances de découverte du cancer sont le dosage du PSA, le toucher rectal et l'analyse des pièces de résection prostatique.

4.3.2. Délai de consultation

La majorité de nos patients ont consulté entre un et trois mois. Dans notre série, le délai de consultation moyen était de 4,9 mois. Ce délai est supérieur à celui de ZOURE au Burkina Faso qui trouvait en 2008 un délai moyen de 2,66 mois [67].

Cette différence pourra it s ’expliquer pa r l ’inondation d u 1^{er} septembre 2009 rendant non o pérationnel l e s ervice d’urol ogie du CHU-YO pendant environ deux mois.

Notre résultat est par contre inférieur à celle de SAWADOGO au Burkina Faso en 1999 qui trouvait un délai moyen de consultation de 8,77 mois [50]. Ces différents taux prouvent à quel point les patients consultent tard si bien que le cancer de la prostate est en général diagnostiqué chez nous à un stade avancé.

Mais la b aisse du dé lai de c onsultation de 1 999 à 2010 p ourrait s’expliquer par la prise de c onscience au ni veau de la population qui c onsuite plus tôt qu’avant et l’augmentation de l’effectif des urologues du CHUYO.

4.3.3. Etat général a l’entrée

Vingt patients sur 48 soit 41,6% avaient un état général altéré (mauvais +assez bon). Ces résultats sont similaires à ceux de ZOURE [67] au Burkina Faso qui trouvait une altération de l’état général chez 40,8% de ces patients. Ces résultats sont largement supérieurs à ceux de la littérature occidentale [24; 26; 33; 61]. Cette différence pourra it s’expliquer par l e fait que , dans l es pays occidentaux, le cancer de la prostate est diagnostiqué à u n stade précoce chez des patients en général asymptomatiques.

4.3.4. Toucher rectal

Dans notre série, sur les 30 cas de cancer de la prostate histologiquement confirmés, le toucher rectal concluait à une prostate suspecte de malignité dans 28 cas. Ce qui nous permet d'estimer la sensibilité du toucher rectal dans le diagnostic du cancer de la prostate à 94%.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de ZOURE et SAWADOGO au Burkina Faso qui trouvaient respectivement une sensibilité du toucher rectal de 90,90% et 40% [67; 50]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le diagnostic du cancer de la prostate est de plus en plus fait par les urologues dont l'effectif est passé de trois à cinq au CHUYO

4.4. Aspects paracliniques

4.4.1. Fonction rénale

Trente deux patients sur vingt sept soit 84,4% avaient une insuffisance rénale. Ce taux est supérieur à celui de ZOURE [67] qui trouvait 24 patients sur 74 soit 32,43% ayant une insuffisance rénale. Cette différence peut s'expliquer par le fait que ZOURE a utilisé la créatininémie et l'urée pour évaluer la fonction rénale de ses patients tandis que pour notre part, nous avons utilisé la clairance de la créatininémie.

4.4.2. Taux de PSA

Le taux moyen de PSA dans notre étude était de 983,2ng/ml. Ce taux est supérieur à celui de ZOURE et SAWADOGO au BF qui trouvaient respectivement 728,12 et 212 ng/ml [67; 50]. Ces taux des séries burkinabè sont

largement supérieurs à celui de GUEYE [28] au Sénégal qui trouvait un taux moyen de 72, 2ng/ml. Ces résultats de séries africaines quoiqu'ils diffèrent, prouvent conformément à la littérature que le cancer de la prostate est diagnostiqué dans notre étude à un stade au moins localement avancé [14 ; 33;55].

Notre taux est largement supérieur à celui de PLOUSSAR [42] en France et ZONGO en France et au Burkina Faso [66] qui trouvaient respectivement des taux moyens de PSA de 11 et 9,25ng/ml.

Cela s'expliquerait par le fait que le cancer de la prostate est en général découvert à un stade précoce en France. Car l'Association Française d'Urologie préconise chez les hommes âgés de 50 à 74 ans un toucher rectal et un dosage du PSA tous les ans, et dès 45 ans s'il existe un risque familial ou ethnique [14].

4.4.3. L'ECBU

Vingt quatre patients sur quarante soit 52,2% avaient une infection urinaire. Ce résultat est superposable à celui de ZOURE qui trouvait 15 infections urinaires sur 28 soit 53,5% des ECBU réalisées [67].

Cela s'expliquerait d'une part, par le syndrome obstructif prolongé présent chez la plupart de nos patients constituant un milieu de culture ; et d'autre part, par les sondages urinaires fréquemment utilisés dans la prise en charge de ce syndrome obstructif.

E.coli était le germe le plus rencontré conformément à la plupart des infections urinaires [42].

4.4.4. Le bilan d'extension

Le bilan d'extension était constitué soit d'une échographie abdomino-pelvienne associée à une radiographie du thorax, du rachis et du bassin, soit d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne. Il présentait :

- ✓ vingt cinq cas d'extensions pelviennes
- ✓ vingt sept cas de métastases dont vingt trois métastases osseuses (85,2%). Ce bilan est beaucoup plus étoffé que celui de ZOURE qui n'avait trouvé que deux métastases hépatiques et une métastase costale avec l'échographie et la radiographie. En effet la TDM était absente dans la série de ZOURE [67].

Nos données sont sûrement sous estimées du fait de l'absence de la scintigraphie osseuse (dans notre série) qui est le meilleur examen pour la recherche des métastases osseuses.

La prédominance des métastases osseuses (85,2%) et précisément rachidiennes (87% des métastases osseuses) est en accord avec les données de la littérature [24, 46].

4.4.5. La classification TNM

Aucune forme localisée n'a été rencontrée dans notre série. Ce même constat est fait par ZOURE et SAWADOGO au Burkina Faso [67; 50].

Vingt sept patients sur 52 soit (52%) avaient des métastases à distance et 25 patients (48%) avaient un cancer localement avancé. Nos données sont inférieures à celles de GUEYE au Sénégal qui trouvait 41,3% de formes localement avancées et 15,7% de métastases à distance [28]. Cette différence

pourrait s'expliquer par la taille plus réduite de notre échantillon, une meilleure offre sanitaire au Sénégal, un niveau de vie élevé au Sénégal [51] permettant aux populations de consulter plus tôt qu'au Burkina Faso.

Ces résultats africains sont nettement supérieurs à ceux de PLOUSSAR en France [42] qui trouvait 6,3% de métastases à distance et 63% de formes localisées.

Cette différence prouve qu'en Afrique le cancer de la prostate est diagnostiqué à un stade évolué.

4.4.6. L'histologie

Dans notre série, nous avons trouvé trente cas de cancer histologiquement confirmés. Contrairement à ZOURE qui n'a fait que sept biopsies [67], nos prélèvements ont été obtenus par trente deux biopsies, et quatre forages transprostatiques. Cependant seulement onze de ces biopsies ont été réalisées au CHUYO. Les autres ont été réalisées dans des cliniques privées.

Nos données sont inférieures à celles de GUEYE au Sénégal et des séries occidentales [28, 41, 61] qui ont 100% de cancer histologiquement confirmés. Cela s'expliquerait par le fait que le laboratoire d'anatomie pathologique et de cytologie ainsi que le service d'urologie du CHUYO manquent régulièrement d'équipements pour réaliser les prélèvements et les examens histologiques. Cela amène parfois les urologues à se contenter des données cliniques et paracliniques (biologique et imagerie) pour poser le diagnostic de cancer.

La valeur prédictive positive de la biopsie dans notre série était de 81,25%. Une biopsie négative n'exclut donc pas le cancer.

L'adénocarcinome fut le seul type histologique retrouvé dans notre série. Nos résultats sont proches de ceux de ZOURE qui trouvait 21 cas d'adénocarcinome sur vingt deux cancers histologiquement confirmés [67]. Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature où on note une prédominance de l'adénocarcinome dans le cancer de la prostate [33; 46, 61].

Le score moyen de Gleason dans notre série était de 5,6 avec dix cas de cancer différenciés (18, 8%), quinze cas moyennement différenciés (28, 3%) et cinq cas indifférenciés (9,3%). Nos résultats sont différents de ceux de ZOURE qui trouvait un score moyen de Gleason de 7 et 64,71% de formes indifférenciées [67] et SAWADOGO qui trouvait 64% de formes indifférenciées [50].

Cette différence pourra être expliquée par la petite taille de notre échantillon, la proportion plus importante de cancer histologiquement confirmée dans notre étude et le type de notre étude (rétrospective et prospective).

4.5. Les aspects thérapeutiques

4.5.1. Le traitement réalisé

Le traitement du cancer de la prostate dans notre série a été essentiellement palliatif. Il était basé sur l'hormonothérapie (la castration chirurgicale ou médicale avec ou sans anti-androgène). Cinquante-un patients sur 53 ont bénéficié de ce traitement.

Elle a consisté en :

✗ une castration chirurgicale. Il s'agissait d'une

pulpectomie bilatérale. Elle a été réalisée chez 29 patients (56,8%) dont vingt quatre étaient associés à un évidement cervico-prostatique. Nos résultats sont différents de ceux de ZOURE et SAWADOGO au Burkina Faso qui trouvaient respectivement 68,92% et 79,17% de pulpectomie bilatérale [67; 50].

Nos résultats pourraient s'expliquer par la taille réduite de notre échantillon.

La castration chirurgicale comme modalité thérapeutique est rare dans les pays développés car le cancer y est diagnostiqué à un stade précoce permettant un traitement curatif. En plus, ils préfèrent utiliser l'hormonothérapie médicale et/ou la radiothérapie pour le traitement des cancers non localisés. La prédominance de la castration chirurgicale comme modalité thérapeutique dans notre série s'explique par le fait qu'elle est moins chère que l'hormonothérapie médicale. En effet, la castration chirurgicale (261250 franc CFA) coûte 3,6 fois moins chère que l'hormonothérapie médicale.

✘ Un blocage par anti-androgène. Elle a concerné 16 patients dans notre étude contre 20 patients chez ZOURE [67] et un patient chez SAWADOGO [50].

✘ Une castration médicale par analogue LH-RH chez quatre patients. Cette modalité est absente des séries de ZOURE et SAWADOGO [67; 50]. Ceci pourrait s'expliquer par l'inaccessibilité financière et géographique de ces médicaments pour la majorité des burkinabè.

✘ Un blocage androgénique complet

- Réalisé en première intention chez deux patients pendant un mois puis l'anti-androgène arrêté.

- Réalisé en deuxième intention chez huit patients qui avaient une progression tumorale malgré une bonne hor monothérapie pendant au moins six mois.

Cette modalité thérapeutique a concerné quinze patients chez ZOURE et constituait le traitement du cancer métastaté.

La radiothérapie étant inexistante au Burkina Faso, elle n'a donc pas été utilisée dans notre série. Nous avons également noté aucun cas de chimiothérapie.

Nos modalités thérapeutiques ne sont pas très différentes de celles pratiquées en France. En effet les uns préconisent, dans les formes non localisées, un blocage androgénique complet (association anti-androgène et analogue LH-RH ou pulpectomie et anti-androgène). Et en cas de progression sous traitement on arrête l'anti-androgène. Certains préconisent un blocage androgénique simple en première intention et un blocage androgénique complet en cas de progression sous traitement [26; 33; 34; 41]. Tandis que d'autres préconisent la radiothérapie seule ou associée à une hormonothérapie, ou encore une hormonothérapie associée à une prostatectomie partielle en cas de dysurie [41 ; 55 ;].

4.5.2. Le suivi du traitement

Les patients ont été suivis en moyenne pendant 10,2 mois après le traitement avec des extrêmes de 1 à 23 mois. Sur les vingt deux patients ayant bénéficié d'une hormonothérapie médicale, seulement 13 patients soit 59,09% ont pu observer normalement le traitement durant la période d'étude. La seule cause de la non observance du traitement relevée est le manque de moyen

financier, aussi est-il préférable pour les patients dans notre contexte de réaliser une castration chirurgicale qui est moins coûteuse. Ce problème ne se pose pas en général dans les pays développés où les patients bénéficient de prise en charge médicale par la sécurité sociale ou les assurances.

4.5.3. Les résultats du traitement

Après le traitement hormonal, nous avons observé une régression de signes cliniques chez la quasi-totalité des patients ayant suivi correctement le traitement.

Nous avons obtenu une baisse du taux de PSA d'au moins 97% pour tous les types d'hormonothérapie réalisée sans distinction. Cette équivalence d'efficacité entre castration chirurgicale et castration médicale avec ou sans blocage androgénique est en accord avec la littérature [9; 26; 65].

Cinq patients avaient atteint un PSA nadir compris entre 0,2 et 8ng/ml avec une moyenne de 3,6ng/ml suite à une hormonothérapie médicale pendant au moins six mois. Ils avaient bénéficié d'une fenêtre thérapeutique médiane de 6 mois. Nos résultats sont superposables à ceux de la littérature selon laquelle les résultats du traitement sont notables au bout de six mois [26; 46; 65]

Ces patients ont tendance à avoir une progression biologique après une fenêtre thérapeutique de six mois. La faible proportion de ces patients ainsi que le recul insuffisant de notre étude ne nous ont pas permis d'en tirer une conclusion.

L'hormonothérapie médicale est préférable pour les patients pour les raisons suivantes:

- ✓ sa réversibilité
- ✓ la qualité de vie
- ✓ l'absence d'intervention chirurgicale
- ✓ l'absence d'hospitalisation
- ✓ l'intégrité du schéma corporel ;

Cependant, étant donné que dans notre étude, neuf patients sur 22 soit 40,90% n'ont pas suivi le traitement, et que neuf autres patients sur 53 soit 16,98% ont été perdus de vue, nous préconisons donc une castration chirurgicale car elle est définitive et moins onéreuse.

4.5.4. Les effets secondaires du traitement

Trois patients avaient signalé l'effet flare-up. Cet effet secondaire est rare dans les séries européennes. Cela s'explique par le fait que la castration médicale utilisant la triptoréline est systématiquement associée aux antiandrogènes en début de traitement. L'absence systématique de cette association chez nous pourrait s'expliquer par le souci d'économie du fait de l'absence de couverture médicale.

Quarante-cinq patients sur les 51 (88,2%) avaient signalé des troubles de la sexualité. Nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature où les troubles de la sexualité sont inhérentes à tout cas de privation androgénique [26 ; 33 ; 46 ; 61].

4.6. Devenir des patients

4.6.1. Perdu de vue

Neuf patients sur 53 soit 16,98% ont été perdus de vue. Ce résultat est différent de celui de ZOURE qui avait 100% de perdus de vue après le traitement [67]. Cette différence s'expliquerait par le type de notre étude (rétrospective et prospective) tandis que ZOURE a réalisé une étude rétrospective.

4.6.2. Mortalité et morbidité

Nous avons constaté trois cas de décès soit un taux de mortalité de 5,66%. Ce taux présente un sensiblement égal à celui de ZOURE qui trouvait un taux de mortalité de 6,75% [67]. Cette différence peut s'expliquer par la taille de notre échantillon qui est plus petite et la durée relativement courte de notre étude.

4.6.3. Survie

Nous avons trouvé une survie moyenne globale de 13 mois et une survie moyenne spécifique au cancer de 17 mois. Le taux de survie à un an après le traitement était de 91,67%. Le taux de survie à un an sans traitement n'avait pas pu être évalué. La plupart des études évalue le taux de survie à 5 ans. La brièveté de notre étude ne nous a pas permis d'effectuer des comparaisons.

Dans le cas d'évolution favorable, la survie moyenne sans progression était de 7,5 mois après une hormonothérapie médicale (médiane à 6 mois). Elle était de 10,3 mois après une castration chirurgicale. Nos résultats sont inférieurs à ceux de Fournier en France qui trouvait une survie sans progression de 18 mois à 2 ans après traitement hormonal du cancer de la prostate non localisé

[26]. Cette différence pourrait s'expliquer par la présence, chez les patients de notre série, de plus de facteurs de mauvais pronostic (diagnostic au stade tardif, condition de vie en général précaire) que ceux des pays occidentaux.

CONCLUSION

Le cancer de la prostate est le plus fréquent des cancers urologiques du CHUYO [19, 49]. Les agriculteurs résidant en milieu rural sont les plus touchés par cette pathologie. Du fait du retard accusé par les patients à consulter, le cancer de la prostate est fréquemment révélé par des troubles urinaires surtout la rétention aigue d'urine. Le diagnostic est posé par l'histologie mais parfois par l'association de données du TR, du dosage de PSA et de l'échographie. Ce diagnostic, dans notre série, est posé à un stade avancé de la maladie excluant de ce fait une prise en charge curative. De plus le coût élevé du traitement palliatif le rend inaccessible à certains patients. Ceci fait de la prise en charge de cette pathologie un véritable problème pour les urologues du CHUYO.

Nous estimons qu'une amélioration de l'accessibilité (financière et géographique) aux soins et aux personnels qualifiés s'impose en vue d'améliorer la prise en charge du cancer de la prostate au Burkina Faso.



SUGGESTIONS

AU MINISTERE DE LA SANTE

- Mener des campagnes de sensibilisation sur le cancer de la prostate.
- Subventionner la prise en charge des cancers.
- Former plus d'urologues et d'anatomo-pathologistes.
- Créer un centre de cancérologie.
- Rendre disponible la radiothérapie et la scintigraphie
- Redynamiser le registre du cancer.

A LA DIRECTION GENERALE DU CHU-YO

- Mieux équiper en matériel et personnel qualifié les services d'imagerie médicale et d'urologie pour la prise en charge du cancer de la prostate.
- Mieux équiper en matériel et personnel qualifié le laboratoire d'anatomie et de cytologie.

AUX MEDECINS :

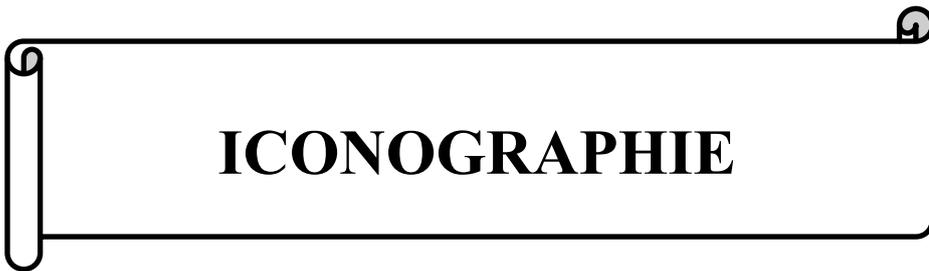
- Faire systématiquement un toucher rectal chez tout homme âgé de 45 ans et plus pour apprécier la prostate et faire un dosage de PSA si nécessaire.

A LA POPULATION :

- Consulter et faire consulter sans délai tout homme de plus de 45 ans qui présente des signes d'appel urinaire ;

AUX ETUDIANTS ET AUX MEDECINS

- Rédiger correctement les dossiers d'hospitalisation des patients ou les registres de consultation.



ICONOGRAPHIE

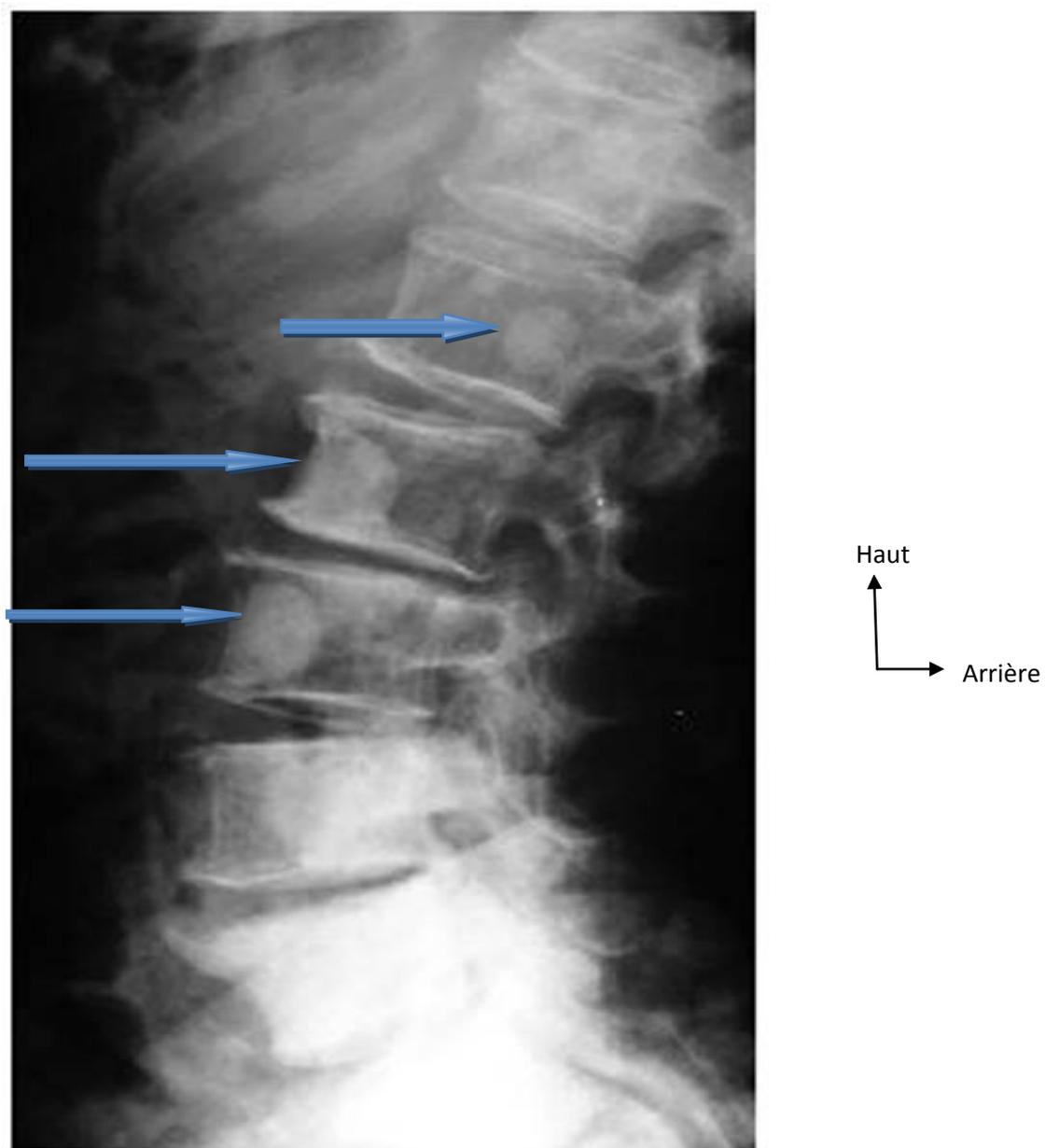


Figure 20 : Radiographie du rachis lombo-sacré de profil chez un patient atteint du cancer de la prostate montrant des plages d'ostéocondensation sur le rachis lombaire.

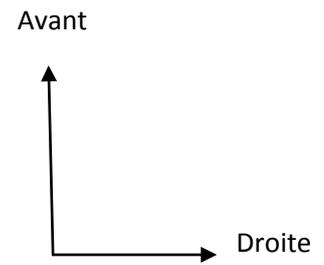
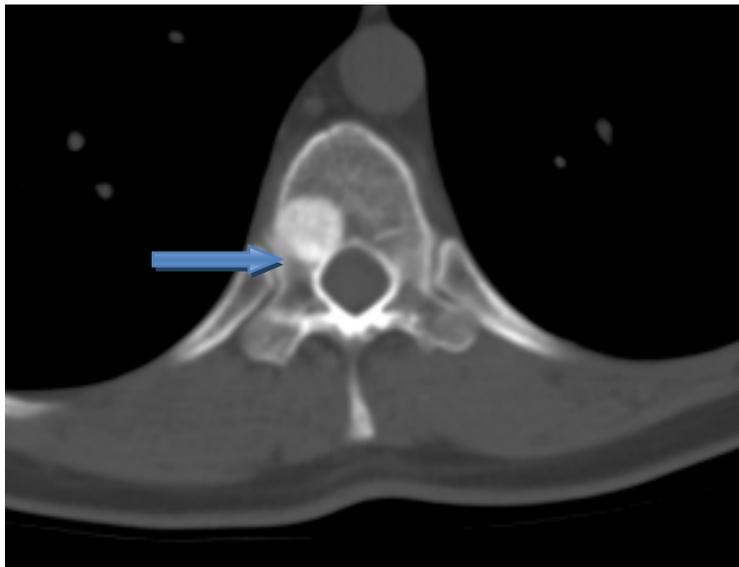


Figure 21 : Image scanographique en coupe axiale d'une vertèbre thoracique chez un patient atteint d'un cancer de la prostate montrant une ostéocondensation vertébrale.

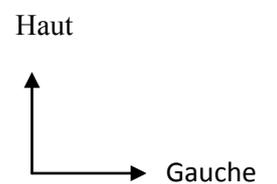


Figure 22 : Radiographie du bassin de face chez un patient atteint d'un cancer de la prostate montrant une ostéolyse diffuse.

A decorative horizontal border with a scroll-like appearance, featuring a vertical line on the left side and rounded ends on both sides.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **AGHAJI A. E.; ODOEMENE C. A.**
Prostatic cancer after prostatectomy for benign prostatic hyperplasia in Nigeria. East African Medical Journal, 2000; 77 (12).
2. **AKPO C. E., HODONOU R., NWAFO KAMGA H., HOUNNASSO P.P.**
Apport du toucher rectal, du dosage du PSA, de l'échographie et de la biopsie dans le diagnostic des tumeurs prostatiques au CHU de Cotonou à propos de 64 cas en deux ans : 1994 et 1995. Médecine d'Afrique Noire. 1999 ; 46(5)
3. **ALEXANDRE I., RIXE O.**
Cancer de la prostate hormono-résistant. Annale d'urologie, 2007; 41: 47-55
4. **ANDONABA J.B**
Les tumeurs malignes au BF à propos de 990 pièces colligées de 1983 à 1990 dans le service d'anatomie et histologie pathologique du CHN-YO. Thèse de médecine, faculté des sciences de la santé, université de Ouagadougou : 1992, n°193 : 147
5. **BARON J.C.**
Prostatectomie périnéale. En cyclopédie Médico-chirurgicale, 1998; 6 : 41-301.
6. **BARON J.C., CHAILLET J.**
Prostatectomie radicale par voie laparoscopique. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 2002; 8 : 41-298.
7. **BARRE C., CHAUVEAU P.**
Prostatectomie radicale rétropubienne. Encyclopedie Médico-chirurgicale, 2002 ; 14 : 41-295.
8. **BOUREGBA A., LEBRET T.**
Le cancer de la prostate, l'urologue, le patient, le traitement. Annale d'urologie, 2007; 41 : 587-591.

9. BRUN B., PIEDBOIS P.

Chimiothérapies anticancéreuses (hormonothérapie incluse) : Classification, principaux effets secondaires. La revue du praticien (paris), 1998; 48: 14.

10. CANCER : le cancer en chiffre. Disponible sur

<http://www.google.bf/search? sclient=psy-ab&hl=fr&site=&source=hp&q=doctissimo+le+cancer+en+chiffre>.
Consulté le 23 mai 2009

11. CHARTIER-KASTLER E.

Trouble de la continence après prostatectomie totale : incidence, attente et vécu des patients. Description des pratiques de prise en charge d'après un observatoire de l'association française d'urologie. Annale d'urologie, 2007 ; 41 :58-511.

12. CONSTANTINOU J.

PSA testing: a n e volving re lationship w ith pros tate cancer sc reening Prostate. Cancer and Prostatic Diseases, Nature Publishing Group, 2006; 9: 6–13.

13. CORNU J.N, ROUPRET M.

Cancer de la prostate : Résumé des communications présentées au congrès American Urological Association (AUA). Annales d'urologie 2; 2007: 527-548.

14. COULANGE C.

Du bon dosage du PSA (Antigène Prostatique Spécifique) : recommandations de l'association française d'urologie. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2006; 5 (1) : 19-21.

15. COULANGE C.

Intérêt du dépistage du cancer de la prostate. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2002 ; 1 (3) : 4-5

16. CUSSENOT O.

Le Pair prostate. Bulletin du cancer, 2010; 97 (12).

17. DEVONEC M. VILLERS A.

Echographie endorectale de la prostate. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 1994; 18-510-A-10 :10p

18. DIALLO A. B., YOUWEDOMBEU N., BARRY A. M., BAH O. R., BAH I., BARRY M. B.

Caractéristiques Clinique du cancer de la prostate en Guinée. African Journal of urology. 2007 ; 13 : 280-7

19. DOMAGNIE E.

Aspects histopathologiques des cancers au BF à propos de 404 cas. Thèse de médecine, UFR/SDS, UO, 2008 ; N° 38: 110.

20. DUCLOS J.M., CHANZY M., ALEXANDRE J.H., BARIN

Contribution à l'étude de la vascularisation prostatique. Arch. Anat. Path., 1972; 20 (4): 355-358

21. EUSTACHE I.

Bientôt un dépistage organisé du cancer de la prostate. New England Journal of Medicine, 18 mars 2009 ; communiqué de presse de la haute autorité de santé (HAS). <http://www.e-sante.fr/diagnostic-cancer-prostate-quelle-est-utile-dosage-sanguin-PSA/2/actualite/586>. Consulté le 25 Mars 2009

22. FOUCARDE R.O., TAHAN H.

Hypertrophie bénigne de la prostate. Encycl. Med. Chir., Néphrologie-Urologie, 2000; 18-550-A-10: 13p.

23. FOURNIER G., MARTIN O., CUSSENOT O.

Sarcomes de la prostate. Encyclopédie Médico-chirurgicale, traité d'urologie; 1995; 18-560-E-10 :10p

24. FOURNIER G., VALERI A., MAGIN P., CUSSENOT O.

Cancer de la prostate. Diagnostic et bilan d'extension. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 2004; 18-560-A-12 : 12p

25. FOURNIER G., VALERI A., MAGIN P., CUSSENOT O.

Cancer de la prostate : Epidémiologie : Facteurs de risques : Anatomopathologie. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 2004; 18-560-A-10 : 12

- 26.FOURNIER G., VALERI A., MAGIN P., CUSSENOT O.**
Cancer de la prostate: Traitement. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 2004; 18-560-A-14 : 20p.
- 27.GOULD DC.; KIRBY RS**
Testosterone replacement therapy for late onset and hypogonadism: what is the risk of inducing prostate cancer. Prostate Cancer and Prostatic Diseases, 2006; 9: 14–18.
- 28.GUEYE S.M., JALLOH M., LABOUI., NIANG L., KANE R., NDOYE M.**
Profil clinique du cancer de la prostate au Sénégal. African journal of urology, 2004; vol 10(3): 203-207.
- 29.HERMABESSIERE J., TAILLANDIER J.**
Physiologie de la prostate. Encyclopédie Médico-chirurgicale, traité d'urologie, 1993; 18-500-B-10: 7p.
- 30.Institut National de Statistiques et de Démographie (INSD).**
Recensement Général de la Population et de l'Habitation (RGPH) de 2006. Ministère de l'économie et des finances, Ouagadougou ; octobre 2009 : p. 21.
- 31.Institut National du Cancer**
Guide-affection de longue durée : cancer de la prostate. Saint-Denis France : Haute Autorité de la santé, 2008 : 34.
- 32.JOSE J., JULIO M**
Optimizing Cancer Control and Functional Outcomes Following Robotic Prostatectomy. Cancer Control, 2010; 17 (4): 233-243.
- 33.LOPEZ J.G, PERRIN P.**
Cancer de la prostate : Diagnostic, évolution, principes du traitement. La revue du praticien (Paris) Néphrologie-Urologie 1999 ; 49 :5.
- 34.MARTEL C. L., GUMERLOCK P. H., MEYERS F. J., LARA P. N.**
Stratégies thérapeutiques actuelles du cancer de la prostate hormono-résistant. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 2004; 18-560-A-17 :8.

35.MCKARNEY L.

Le sipuleucel-T (Provenge®) : immunothérapie cellulaire active dans le cancer de la prostate avancé [Notes sur les technologies de la santé en émergence]. Ottawa: Agence Canadienne des médicaments et des technologies de la santé;2007; 101

36.MINISTERE DE LA SANTE ET DE L'HYGIENE PUBLIQUE DE LA CÔTE D'IVOIRE

Plan stratégique national des soins palliatifs 2006—2010. Ministère de la sante et de l'hygiène publique de la côte d'ivoire, sept 2006. Vol. 89. No. 3: 653-662.

37.OKAKA A. OKAKA G.

Le médical d u XXIème siècle. En cyclopédie Médicale en huit (8) volumes. Tome III. Edition EDILEC 1972; 1072: 807.

38.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Le cancer. Aide-mémoire, OMS, 2009: 297.

39.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.

Programme nationaux de lutte contre le cancer : politiques et principes gestionnaires. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2002, 2ed: 47.

40.ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Journée Mondiale contre le cancer disponible sur WWW.OMS/programme et projet/cancer. Consulté le 28 Mars 2010

41.PEYROMAURE M., ZERBIB M.

Traitement hormonal intermittent du cancer prostatique : état actuel des connaissances. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 2005; 18-560-A-25:4

42.PLOUSSARD G.

Cancer de la prostate, cancer du rein, lithiase, andrologie, infectiologie. Spécial AFU 2008, Progrès en Urologie – FMC, décembre 2008 ; 18 (4): 4.

43.PROUST C., PROUST J., MAUBON A.

Imagerie des métastases osseuses disponible sur [www/acomen/revue/2006/pdf3/os PR OUST nouv.pdf](http://www/acomen/revue/2006/pdf3/os%20PROUST%20nouv.pdf) consulté le 25 Octobre 2011

44. REBILLARD X., VILLERS A.

Cancer de la prostate. Progrès en Urologie, 2002; 12 (5) : 39.

45. RESEARCH HIGHLIGHTS

Prostate News: Gelatinase treatment of bone metastases in prostate cancer. Prostate Cancer and Prostatic Diseases, Nature Publishing Group, 2006; 118: 2721–2726.

46. RICHARD F., BOTTO H.

Cancer de la prostate. Encyclopédie Médico-chirurgicale. Traité d'urologie, 199318-560-A-10: 7p.

47. ROUVIERE H., DELMAS A.

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris. Ed Masson. 1967.

48. SASAKI T., ONISHI T., HOSHINA A.

Nadir PSA level and time to PSA nadir following primary androgen deprivation therapy are the early survival predictors for prostate cancer patients with bone metastasis. Prostate Cancer and Prostatic Diseases, 2011; 14: 248–252.

49. SAWADOGO A-G.

Aspects anatomopathologiques des cancers du rein chez l'adulte diagnostiqués à Ouagadougou à propos de 32 cas colligés du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2010. Thèse de médecine. UFR/SDS. Num 132

50. SAWADOGO B. T

Tumeur de la prostate au CHN-YO : Aspects anatomopathologiques, cliniques et thérapeutiques à propos de 171 cas colligés de 1992 à 1997. Thèse de médecine Faculté des Sciences de la Santé, Université de Ouagadougou, 1999 ; N° 602 : 171.

51. "Sénégal." Microsoft® Encarta® 2009 [DVD]. Microsoft Corporation, 2008

52.SHIM H.; JUNG T.; LEE J.; KU J.

Prostate activity and prostate cancer in spinal cord injury. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 2006; 9: 115–120.

53.SOULIE M., PENEAU M., RICHAUD P., RAVERY V.

Stratégies de prise en charge du cancer de la prostate de stade T3. *Encyclopédie Médico- chirurgicale*, 2008; 34-421-B-10: 10p.

54.THIOUNN N.

Cancer de la prostate et prostatectomie totale. AIHUS-LILLE, 2009.

55.TRAXER O.

Urologie : tumeurs de la prostate. Institut la conférence Hippocrate, 2005; 1-10-156: 2-20.

56.TRAXER O.

Urologie évaluation de s examens complémentaires dans la démarche médicale : prescription utiles et inutiles. Institut la conférence Hippocrate, 2005; 1-1-4: 4-5.

57.Union Internationale Contre le Cancer

Action mondiale contre le cancer. Organisation mondiale de la Santé, 2005.

58.VILLERS A., DEVONEC M.

Anatomie de la prostate.- Edition Techniques. *Encycl.Med.Chi.* (Paris-France), Néphrologie-urologie, 1993; 18-500-A-10: 7p.

59.VILLERS A., RÉBILLARD X., SOULIÉ M., DAVIN J.-L., COLOBY P., MOREAU J.-L., AND ALL

Dépistage du cancer de la prostate. *Progrès en Urologie*, 2003; 13: 209-214.

60.YATURU S., DJEDJOS S., ALFEROS G. and DEPRISCO C.

Bone mineral density changes on androgen deprivation therapy for prostate cancer and response to anti-resorptive therapy. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*; Nature Publishing Group, 2006; 9: 35–38.

61. YEU C.

Eléments intervenant dans la décision médicale en médecine générale : exemple du dépistage du cancer de la prostate par dosage des PSA. Thèse pour le doctorat en médecine de plôme d'état. Faculté de médecine, Bobigny Leonard de Vinci université paris 13, 2008; 128.

62. YOUNES P., CHEMLA N., HAMZE B., MANI J., NAOURI J.-F.

Spectroscopie par résonance magnétique de la prostate. Annale d'urologie, 2007; 41: 145-157.

63. ZANGO B., T. K AMBOU, O. L OMPO, A. J .S ANON , A. C. TRAORE, B. BONKOUNGOU, and all

Étude de la prise en charge du cancer de la prostate au Centre Hospitalier National Sanou Souro de Bobo-Dioulasso: à propos de 121 cas Science et technique, Sciences de la santé, Vol. 24, n°2, Juillet -décembre 2000 janvier -juin 2001, 79-87.

64. ZELEK L., KHAYAT D.

Guide pratique de cancérologie. 2e édition. Paris : MASSON, 2000; 295.

65. ZERBIB M.

Apport de s a nalogues de la LHRH dans le traitement du cancer de la prostate. Paris: Elsevier Masson, 2007; 41: 583-586.

66. ZONGO N., SANOU A., ZANGO B., BONKOUNGOU G., ZIDA M., KONTOGOME S., AND AL

Place de la prostatectomie radicale dans le traitement curatif du cancer de la prostate : à propos de 91 cas. J. Afr. Cancer. 2011; 3: 40-43.

67. ZOURE T.A.R.

Prise en charge du cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU-YO de 1998 à 2007. Thèse de médecine, UFR/SDS, Université de Ouagadougou, 2008; N° 1301: 99.

ANNEXES

FICHE DE COLLECTE

Numéro.....

Date.....

Service.....

I) IDENTITE

Nom..... Prénom.....

Age..... Situation matrimoniale : Marié célibataire concubinage

Divorcé Veuf

Nombre d'enfant :..... Profession :.....

Adresse :.....

II) MOTIF DE CONSULTATION

II.1 TROUBLES MICTIONNELS : non

Oui

II. 1.1 Signes obstructifs : non

Oui

Impossibilité d'uriner

Dysurie

Faiblesse jet

Incontinence urinaire

II.1.2 Signes irritatifs : non

Oui

Pollakiurie

Brulures mictionnelles

II.2 SYNDROME DOULOUREUX : non

Oui

Algies pelviennes

Algies périnéales

Lombalgies

Douleur urétrale

Douleur rachidienne

Autre à préciser :

II.3 TROUBLES DES URINES : non

Oui

II.3.1 Hématurie : non

Oui

Totale

Initiale

II. 3.2 Pyurie : non

Oui

II.4 ALTERATION ETAT GENERAL : non

Oui poids Kg perte de poids Kg

délat :

II.5 SIGNES DIGESTIFS : non

Oui constipation autres signes :

II.6 ELEVATION PSA : non

Oui

Sur bilan systématique

Sur bilan orienté : rachialgie

Fracture

Autres signes à préciser.....

Début symptomatologie...../...../..... Date de consultation...../...../.....

Délais de consultation.....

III ATCD

III.1 ATCD personnels : HTA diabète prostatectomie partielle date...../...../.....

Raisons.....

III.2 ATCD familiaux

Nombre d'enfant :

ATCD familiaux de cancer : non

Oui :

Cancer de la Prostate ascendants collatéraux descendants

Cancer du sein ascendants collatéraux descendants

autres ATCD à préciser.....

VI SIGNES GENERAUX

Etat général : Bon assez bon mauvais anémie hyperthermie

Autres.....

V SIGNES PHYSIQUES

Prostate : taille normale augmentée

Consistance ferme élastique pierreuse

Surface régulière irrégulière

Sillon présent absent

Fixation : oui plan profond plan superficiel

Non

Reins : rein gauche taille normale gros rein sensible non douloureux

Rein droit taille normale gros rein sensible non douloureux

Vessie : Globe vésicale : oui non

Stade clinique : T3

T₄

Urètre : souple induré

Adénopathie: non

Oui localisation.....

Taille..... Consistance.....

Mobilité.....

Foie normal : oui

Non : hépatomégalie ferme dure surface régulière

Surface irrégulière bord tranchant bord mousse

Poumons normaux : oui

Non toux râles à l'auscultation préciser type et siège.....

.....

Rachis normal : oui

Non rachialgie siège à préciser.....

Reste de l'examen :

VI SIGNES PARACLINIQUES

VI.1 Biologie

NFS : taux d'Hb..... GB.....

Créatininémie.....

ECBU : non

Oui hématurie infection urinaire Germe.....

Taux de P.S.A Testostéronémie.....

VI.2 Imagerie

Echographie arbre urinaire : non

Oui

Prostate : hétérogène hyperéchogène nodule calcification

Volume : normal augmenté poids g

Contours : réguliers irréguliers

Retentissement : vessie : normale envahie signes de lutte

Uretères : sains dilatés gauche droit

Reins : sains dilatés gauche droit

UROTD : non

Oui

Prostate : hétérogène nodule calcification

Volume : normal augmenté poids g

Contours : réguliers irréguliers

Retentissement : vessie : normale envahie signes de lutte

Uretères : sains dilatés gauche droit

Reins : sains dilatés gauche droit

VII BILAN D'EXTENSION

VII.1 Echographie abdominale : non

Oui

Foi : sain nodules métastatiques nombre de métastases.....

Adénopathies : non

Oui nombres.....

caractéristiques.....

.....

Autres atteintes.....

.....

VII.2 Radiographie pulmonaire : non

Oui normale métastases pulmonaires

métastases médiastinales métastases osseuses

Autres anomalies à préciser.....

.....
VII.3 Radiographie rachis et bassin : non

Oui métastase : non

Oui

siège.....

VII.4 TDM thoraco- abdomino-pelvienn: non

Oui :

Métastases thoraciques

préciser.....

Métastases abdominales à préciser.....

Métastases pelviennes à préciser.....

Métastases osseuses siège.....

Adénopathie siège.....

VIII BIOPSIE OU PIECE DE RESECTION : non

Oui

VIII.1 Histologie

.....

.....

VIII.2 Grade :.....

IX) CLASSIFICATION

T.N.M:..... Gleason.....

X) TRAITEMENT

Traitement administré : non : abstention

Décharge

Oui :

X.1 TRAITEMENT CURATIF

Prostatectomie totale : oui

Non

X.2 TRAITEMENT PALLIATIF : non

Oui

X.2.1 Traitement chirurgical : Non

Oui : RTUP

ECP

Cystostomie

X.2.2 Traitement instrumental : non

Oui : SAD

Date...../...../.....

X.2.3 Traitement médical : non

Oui

Traitement symptomatique : non

Oui :

Antalgique

Antibiotique

Anti-inflammatoire

Hémostatique

Antianémique : transfusion médicamenteux

Chimiothérapie : Non

Oui molécule.....

Début..... /...../.....

X.2.3 Hormonothérapie : non

Oui

Castration chirurgicale : non

Oui orchidectomie pulpectomie

Date...../...../.....

Castration médicale : non

Oui :

- Agonistes LH-Rh Molécule.....

- Anti androgène Molécule.....

- Œstrogène molécule.....

Début..... /...../.....

Durée d'hospitalisation jours

XI) EVOLUTION

Favorable : amélioration état général Poids Kg. Gain Kg

Amélioration état fonctionnel : douleur

Signes fonctionnels urinaires

Prostate : taille

Consistance : ferme élastique

Tx P.S.A.....ng. Baisse de.....ng.

Testosteronémie..... Baisse de.....

Echographie pelvienne : prostate

Vessie

Reins

Régression des métastases : ADP

Foie

Os

Autres signes d'évolution favorable.....

.....

DEFAVORABLE : altération de l'état général Poids Kg. Perte Kg

Aggravation de l'anémie Tx d'HB g/dl

Aggravation état fonctionnel douleur

Signes fonctionnels urinaires

Prostate : taille

Consistance : pierreuse

Augmentation du Tx de P.S.A à préciser.....ng

Testosteronémie

Extension : locale à préciser.....

Régionale à préciser.....

Complications thérapeutiques : à préciser.....

.....

SURVIE mois. Date décès...../...../..... Cause.....

.....

Serment d'Hippocrate

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure 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 de salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes. Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque. »

CANCER DE LA PROSTATE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES AU CHUYO A PROPOS DE 53 CAS

RESUME

TITRE : cancer de la prostate: aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et pronostiques dans le service d'urologie du CHU-YO de janvier 2009 à décembre 2010.

OBJECTIF : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et pronostiques du cancer de la prostate au CHUYO.

Patients et méthode : Nous avons réalisé une étude rétrospective et prospective sur deux ans allant du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2010. Elle a concerné tous les cas de cancer de la prostate reçus au service d'urologie. Ils ont été mis sous traitement et suivit jusqu'à la fin de l'étude.

Résultats : Nous avons colligé 53 cas de cancer de la prostate soit une incidence moyenne de 26,5 cas par an. 30 cas sur 53 soit 56,6% étaient des cancers histologiquement confirmés. L'âge moyen de nos patients était de 70 ans. Le délai de consultation moyen était de 4,9 mois. Les troubles mictionnels ont constitué la principale circonstance de découverte soit 77,36%. Nous n'avons noté aucun cas de cancer localisé. 27 patients avaient des métastases. Le traitement anticancéreux a été essentiellement palliatif basé sur l'hormonothérapie. Le suivi moyen après le traitement était de 10,2 mois avec des extrêmes de un à 23 mois. Le taux d'observance du traitement par hormonothérapie médicale était de 59,09%. Le taux de succès après l'hormonothérapie bien menée était de 80,5%. Le taux de survie à un an après le traitement était de 91,67%.

Conclusion : le cancer de la prostate dans notre série était diagnostiqué à un stade avancé limitant sa prise en charge à un traitement palliatif. La sensibilisation de la population, subvention de la prise en charge du cancer de la prostate, la mise à disposition de la radiothérapie au Burkina Faso pourraient améliorer son pronostic.

Mots clés : cancer, Prostate, RAU, TR, PSA, Hormonothérapie, survie, CHUYO, BF

AUTEUR : OUATTARA Roselyne E-mail : ouatroselyne@yahoo.fr

Tel: (00226)70378819/ 78830173

Abstract

PROSTATE CANCER: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL, THERAPEUTIC AND PROGNOSTIC ASPECTS AT THE TEACHING HOSPITAL YALGADO OUEDRAOGO (CHUYO) ON 53 CASES

TITLE: Prostate Cancer: Epidemiological, Clinical, Therapeutic and Prognostic Aspects at CHUYO from January 1, 2009 to December 31, 2010.

OBJECTIVE: Study the epidemiological, clinical, therapeutic and prognostic aspects of prostate cancer at CHUYO.

Patients and method: It was a retrospective and prospective study over two years from January 1, 2009 to December 31, 2010. It covered all the prostate cancers recorded in the urology division. The cancers were treated and followed up throughout the study.

Outcome: We collected 53 cases making an average incidence of 26.5 cases per year. 30 cases out of 53 or 56.6% were histologically confirmed cancers. The average age of the study patients was 70 years. The time before consulting was estimated at 4.9 months. Mictional disorders were the main circumstances of discovery (77.36%). No localized prostate cancer was recorded. 27 patients had metastases.

The cancer treatment was mainly palliative based on hormone therapy. Average aftercare period was 10.2 months, the shortest being one month and the longest 23 months. The hormone therapy medication compliance rate was 59.06%. Success rate after proper hormone therapy was 80.5% and the survival rate one year after the treatment was 91.67%.

Conclusion: The prostate cancer, in our study, was diagnosed so late that the treatment could only be palliative. Awareness campaign among the population, subsidies for prostate cancer treatment and availability of radiotherapy in Burkina Faso might improve its prognostic.

Key words: Cancer, prostate, RAU, TR, PSA, Hormone therapy, survival, CHUYO, Burkina Faso.

AUTHOR: OUATTARA Roselyne E-mail: ouatroselyne@yahoo.fr

Tel : (00226)70378819/ 78830173