RÉPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

Union – Discipline - Travail

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ FÉLIX HOUPHOUËT-BOIGNY

UFR SCIENCES MÉDICALES D'ABIDJAN

THESE

Année : 2022-2023

N° 7690/2023

Pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES DES TUMEURS DE LA PROSTATE DANS LES CHU D'ABIDJAN DE 2018 A 2022

Présenté et soutenu publiquement le 28 juillet 2023

Par

KONE YELATO BIENVENUE né le 30/10/1997 à Katiola

COMPOSITION DU JURY

Président	:	***Monsieur BOTTI KOFFI, Professeur titulaire***
Directeur de thèse	:	**Monsieur KOUYATE MOHAMED, M.C.A.**
Assesseurs	:	**Monsieur KOUAME BENJAMIN, M.C.A.**
	:	**Monsieur ZOUZOU ANGE ERIC, M.C.A.**

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFRSMA

DEDICACES

JE DEDIE CETTE THESE...

A MON DIEU

<<Mais ce que je suis, je le suis par la grâce de Dieu, et sa grâce, venant à moi, n'a pas été stérile. Je me suis donné de la peine plus que tous les autres ; à vrai dire, ce n'est pas moi, c'est la grâce de Dieu avec moi.>> Première épitre aux Corinthiens chapitre 15 verset 10.

Je bénis ton nom pour tous tes bienfaits dans ma vie. C'est ta volonté que je sois à ce niveau et je crois que tu m'élèveras encore et encore. A toi toute la gloire.

A MON DEFUNT PERE

Tu as bien voulu me conduire sur le chemin de l'école et faire de moi ce que je suis aujourd'hui. J'aurais tellement aimé que tu sois là aujourd'hui, mais le destin en a décidé autrement. J'ai ténu à travailler sur la maladie qui t'a emporté dans le but de te rendre un dernier hommage et d'aider d'autres hommes à souffrir moins que toi. J'espère que tu seras satisfait de mon travail. Aujourd'hui plus que jamais, j'apprécie la valeur de tes efforts. Avec ta pension plus que maigre tu nous (notre mère, mes 7 frères et sœurs et moi) a nourri, scolarisé, soigné et protégé. Tu es pour moi l'exemple parfait de dignité, de courage, d'intégrité et de loyauté. Que mes enfants aient un père comme toi. Que Dieu t'accorde une place de choix dans son royaume. Je t'aime.

Ce travail est le tien.

A MA MERE

Tu m'as nourri, vêtu et éduqué, je te dois tout. Exemple parfait de la femme africaine, ton courage et la rigueur de l'éducation que tu m'as donné ont fait de moi ce que je suis. Que mes enfants aient une mère comme toi. Que Dieu te bénisse.

Ce travail est le tien.

A mon amoureuse : N'Cho Priscillia Emeline

Ma Sopie d'amour, mon pain croustillant, merci pour ta présence dans ma vie et pour tout l'amour que tu me donnes. Tu pensais pouvoir m'échapper mais c'était illusion (rires). Que notre amour traverse le temps et résiste à toutes les tempêtes. Sois mon médecin personnel qui saura soigner toutes les lésions dont je pourrai être victime dans l'exercice de ma fonction. Mon futur, je ne l'imagine qu'avec toi à mes côtés. Que Dieu me donne la force et mes moyens de te donner tout le bonheur et tout l'amour que tu mérites.

Je t'aime.

A mon grand frère M. Kone Penahoure Remi.

Tu es un second père pour moi. Modèle de rigueur, de travail et d'intégrité, tu as toujours été une inspiration pour moi. Je suis en grande admiration devant toi. Je ne te serai jamais assez reconnaissant. Que Dieu te bénisse.

Ce travail est le tien.

A mon beau-frère M. Kone K. Landry.

Que Dieu continue de te bénir. Merci grand frère

***A ma grande sœur Mme. Kone M. Véronique**.*

Ma chère ainée, ton merci ne peux jamais finir.

A MES FRÈRES ET SŒURS

Kone Vincent, Kone Lydie, Kone Louise, Kone Florence, Kone Yolande,

Vous avez tous contribué à mon éducation. Je vous aime.

REMERCIEMENTS

A tous nos maîtres de l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan

Merci pour la qualité de l'enseignement dont vous faites profiter tous les étudiants de notre UFR.

A ma belle-sœur Auguste Marina

Tu es pour moi une véritable mère. Je te dois tellement…

Merci de m'avoir nourri, supporté, soutenu et éduqué. Que Dieu te bénisse en abondance.

A mon ami-frère Docteur Wasse Gnahoua Marc-Odilon

Les histoires qu'on a vécues sont innombrables ; des rackets pour me faire servir la messe à la paroisse Sainte Thérèse de Daloa aux balades interminables à la recherche de rien du tout. Il y a tant à raconter. Merci pour toutes les filles que tu as draguées pour moi parce que j'étais trop peureux pour le faire moi-même (rires). Tu sais être disponibles pour les autres et ta joie de vivre est contagieuse. Je bénis Dieu pour ta vie et ta présence dans ma vie. Merci Dr Wasse.

A mon ami-frère Agouda Koffi Edmond.

''On reprend les mêmes et on recommence''. Tu as été ma plus belle rencontre du tronc commun et depuis lors tu es devenu mon frère d'adoption. Tu es une

personne tellement vraie et serviable ; toujours souriant et prêt à aider les autres. Je bénis le Seigneur pour ta vie. Merci mon frère ''D faible''.

A mon ami-frère Adja Yapo Jean Baptiste.

Toutes ces nuits blanches dans le mètre carré de la chambre à la cité rouge ont contribué à nous mener à ce niveau. Merci pour les nuits d'intercession pour convaincre ta petite sœur que j'étais un bon gars, tu seras le parrain de notre fils.

A mon ami frère l'abbé Bazier Olibier Denis

Merci, l'abbé pour tes pierres et ton soutien. J'espère pouvoir compter sur tes prières pour la suite.

***A la famille Kone Okayo** : merci pour tout. Dieu vous bénisse.*

***A mes oncles et tantes** : merci pour tout.*

***A mes cousins et cousines** : merci pour tout.*

***Au Docteur Kouassi A. Landry** : merci pour tout.*

***A monsieur Zeze Thierry Alain Kevin** : Dieu te bénisse*

***A monsieur Wasse Landry** : merci pour tout grand frère.*

***A Mlle Kouassi Arlette :** merci ma petite sœur d'amour que j'aime tant.*

***A mes amis** : Dr Ouattara Sanata, Dr Gonin Franck, Aka Xavier, Assielou Hypolithe, Brikpo Cedrick, Djeket Serge, Krecoumou Agnin, Meyer Romaric, Oulaî Serge, Papanouveau Vigile, Traore Abdul-Aziz, Traore Maza, Trah Syriaque : Je vous aime.*

***A ma famille de l'ADASM** (association des anciens servants de messe) : merci.*

***A la GOLDEN Fifty** : vous êtes la meilleure promotion. Je suis heureux d'être l'un de vos membres.*

***A mes amis et ainés de la cité rouge** : Dr Coulibaly Issa, Dr Traoré Abdoul, Coulibaly Raoul, Affi Olless, Tapé Jean Paul, Savane Laviassy, N'guessan Pokou Pascal, Digbeu junior : merci pour tout.*

***A Silue Arséne et Coulibaly Jonathan** : Dieu vous bénisse*

***Au CSU d'Adjame-Bingerville** : merci pour tout le savoir acquis à vos côtés.*

***A toutes les personnes que je n'ai pas citées :** merci pour tout.*

A NOS MAITRES ET JUGES

A Notre Maître Et Président Du Jury De Thèse

Monsieur BOTTI KOFFI

- **Professeur Titulaire de Médecine Légale**
- **Major au concours d'Internat 1997**
- **Médecin légiste**
- **Diplômé en Réparation Juridique du Dommage Corporel**
- **Membre fondateur et Vice-Président de la Société Ivoirienne de Médecine Légale et d'Investigations Judiciaires (SIMIJ)**
- **Membre de la Société Africaine de Médecine Légale ou African Society of Forensic Medicine (ASFM)**
- **Membre de la Société Méditerranéenne de Médecine Légale (SMML)**
- **Membre de la Société Ivoirienne de Toxicologie**
- **Membre de l'Observatoire de la Résistance des micro-organismes aux anti-infectieux en Côte d'Ivoire**

Chère Maitre :

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant spontanément la présidence de cette thèse malgré vos multiples occupations.

Merci pour l'intérêt que vous portez á notre travail. Votre rigueur, votre amour pour le travail bien fait et surtout votre disponibilité font de vous un maître exemplaire et admirable.

Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre profonde gratitude.

A Notre Maître Et Directeur De Thèse

Monsieur KOUYATE MOHAMED

- **Maître de Conférence Agrégé d'Anatomie Pathologique à l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan**
- **Praticien hospitalier au Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques au CHU de Treichville**
- **Diplômé de Pédagogie et Techniques d'Enseignement en Santé (Université de Grenoble-Alpes)**
- **Membre de la Société Ivoirienne de Pathologie (SIPath)**
- **Membre de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie (DAF-AIP)**
- **Membre de la société Française de Pathologie (SFP)**
- **Membre de la Société Ivoirienne de Dermatologie-Vénérologie (SIDV)**
- **Responsable adjoint du Secrétariat de la Revue Africaine de Pathologie (RAP)**
- **Membre du Collège Ouest Africain des Médecins (COAM/WACP)**

Chère Maitre :

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous en nous confiant ce travail.

Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui nous ont profondément émues resteront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Cher maître, veuillez accepter nos sincères remerciements.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur KOUAME BENJAMIN

- **Maitre de conférences Agrégé d'Urologie-Andrologie**
- **Diplôme d'Etudes Spécialisées d'Urologie-Andrologie**
- **Médecin au service d'Urologie-Andrologie du centre Hospitalier et universitaire de COCODY**
- **Lauréat du concours d'internat en 200l**
- **Doctorat d'Etat en médecine obtenu à l'Unité de Formation et de Recherche (UFR) des Sciences Médicales d'Abidian en 2003**
- **Lauréat du concours d'Assistanat en 2006**
- **Lauréat de la liste d'aptitude de la fonction de Maitre-Assistant (LAFMA) en 2015**
- **Membre de l'Association Ivoirienne d'Urologie (ASSIVURO)**
- **Membre du collège contre le cancer de la prostate (CCCP)**
- **Membre de l'Association Panafricaine des chirurgiens Urologues**

Cher maitre :

Vous avez accepté malgré vos multiples sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution.

Nous vous en sommes reconnaissants et nous vous témoignons notre gratitude.

Chère Maitre, acceptez ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur ZOUZOU Ange Eric Ghislain DeLaurence

- **Maître de Conférence Agrégé de Radiodiagnostic et Imagerie Médicale**
- **Membre de la Société Ivoirienne d'Imagerie Médicale (SIIM)**
- **Membre de la Société des Radiologistes d'Afrique Noire Francophone (SRANF)**
- **Membre de la Société Française de Radiologie (SFR)**
- **Membre du Groupe des Radiologistes Enseignants Francophones (GREF)**

Cher maître :

C'est pour nous, un réel plaisir et surtout un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et surtout de l'expression de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

% : pourcentage

AP : adénome de la prostate

cc : millilitre

CE : canal éjecteur

CHU : centre hospitalier universitaire

DHT : dihydrotestostérone

ECBU : examen cytobactériologique des urines

EGF : epidermal growth factor

FGF : fibroblaste growth factor

FPSA : psa libre

HBP : hypertrophie bénigne de la prostate

IGF-1 : insulin like growth factor-one

IRM : imagerie par résonnance magnétique

ISUP : international society of urological pathology

LH : hormone lutéinisante

ml/s : millilitre par seconde

ng/ml : nanogramme par millilitre

OGE : organes génitaux externes

OMI : œdèmes des membres inférieurs

OMS : organisation mondiale de la santé

PAP : phosphatase Acide Prostatique

PSA : prostate Specific Atingen

PVP : plexus veineux prostatique

RAU : rétention aigue d'urine

RPU : région périurétrale

RTU : résection transurétrale

RTUP : résection transurétrale de la prostate

SFMA : stroma fibromusculaire antérieur

TDM : tomodensitométrie

TPSA : taux de psa total

TR : toucher rectal

U : urètre

UCR : urétrocystographie rétrograde

UCRM : urétrocystographie rétrograde post-mictionnelle

Ud : urètre distale

UIV : urographie intraveineuse

Up : urètre prostatique

V : veru montanum

ZC : zone centrale

ZT : zone de transition

LISTE DES FIGURES

Listes des figures

Figure 1	: anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal en coupe transversale	13
Figure 2	: coupe histologique d'un adénome de la prostate	23
Figure 3	: coupe histologique d'un adénocarcinome de prostate de type acineux	38
Figure 4	: répartition des tumeurs de la prostate selon les années	61
Figure 5	: répartition des tumeurs de la prostate selon les tranches d'âge	62
Figure 6	: répartition des tumeurs bénignes selon les années	65
Figure 7	: répartition des bénignes selon les tranches d'âge	66
Figure 8	: répartition des tumeurs bénignes selon le type histologique	68
Figure 9	: répartition des tumeurs malignes selon les années	70
Figure 10	: répartition des tumeurs malignes selon les tranches d'âge	71

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau I	: répartition des tumeurs selon le type de prélèvement	63
Tableau II	: répartition des tumeurs selon les types histologiques	64
Tableau III	: répartition des tumeurs bénignes selon le type de prélèvement	67
Tableau IV	: répartition des tumeurs bénignes selon les tranches d'âge et le type histologique	69
Tableau V	: répartition des tumeurs malignes selon le type de prélèvement	72
Tableau VI	: répartition des tumeurs malignes selon les types histologique	73
Tableau VII	: répartition des adénocarcinomes selon la différenciation	74
Tableau VIII	: répartition des cancers selon le score de Gleason et le grade ISUP	75
Tableau IX	: répartition des tumeurs malignes selon l'âge et le type histologique	76
Tableau X	: répartition des tumeurs malignes selon l'âge et le score de Gleason	77
Tableau XI	: répartition des tumeurs malignes selon le grade et le type histologique	78

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION…….. 1

OBJECTIFS…… 5

PREMIERE PARTIE : GENERALITES……. 7

I. LA PROSTATE……... 8

II. HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROTATE…… 19

III. CANCER DE LA PROSTATE……. 29

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE……. 55

I. METHODOLOGIE……. 56

1. Matériel…….. 57

2. Méthodes…… 57

II. RESULTATS…… 60

DISCUSSION…… 79

CONCLUSION…… 88

RECOMMANDATIONS…… 90

REFERENCES…… 93

ANNEXES…… 106

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les tumeurs de la prostate sont des proliférations cellulaires excessives, bénignes ou malignes développées aux dépens des constituants de la prostate. Il s'agit de l'adénome de la prostate et des cancers de la prostate.

Ces dernières années d'énormes progrès ont été observés pour le dépistage, le diagnostic et la prise en charges thérapeutiques de ces tumeurs.

En 2020, l'**OMS** recensait 1,41 millions nouveaux cas de cancers de la prostate à travers le monde soit 7,3% de tous les cancers et responsable de 400.000 décès [1]. Il est le cancer le plus fréquent de l'homme de plus de 50 ans [2]. Toutefois, le cancer de la prostate reste inégalement réparti à travers le monde.

Aux États-Unis l'**AMERICAN CANCER SOCIETY** estime 268,490 nouveaux cas de cancer de la prostate pour 34500 décès en 2022 [3].

En Europe on dénombrait en 2012, 417000 nouveaux cas soit 23% des cancers de l'homme causant plus de 90000 décès [4].

En Afrique subsaharienne chez les hommes, le type de cancer le plus fréquent est le cancer de la prostate (77.300 cas) [5].

L'hypertrophie bénigne de la prostate quant à elle touche près de la moitié des hommes de plus de 50 ans dans le monde. En effet, un homme sur deux est concerné à l'âge de soixante ans et 80% le sont à quatre-vingt ans [6].

En Europe, plus précisément en France, plus d'un million d'hommes âgés de plus de 50 ans sont porteurs d'un adénome de la prostate. Cependant les urologues soupçonnent fortement que la prévalence de l'hyperplasie bénigne de la prostate est plus élevée que ce qui a été rapporté dans les études cliniques rétrospectives et nécropsiques [7].

L'âge, la race et les antécédents familiaux de tumeurs de la prostate sont des facteurs de risque établis. D'autres facteurs de risque putatifs tels que les androgènes, l'alimentation, l'activité physique, les facteurs sexuels, l'inflammation et l'obésité, ont été impliqués mais leur rôle dans l'étiologie des tumeurs de la prostate n'est pas clairement établi.

L'évolution de ces tumeurs est le plus souvent lente entre 10 et 15 ans avant que n'apparaissent les symptômes.

Les options thérapeutiques sont variées et dépendent du stade de découverte de la maladie.

En Côte d'Ivoire, quelques études réalisées ont révélé que le cancer de la prostate était le premier cancer urogénital et le 2^{e} cancer de l'homme après celui de la peau [8].

Cependant, à l'instar de la plupart des pays Africains, les données précises sur les aspects épidémiologiques et histologiques des tumeurs de la prostate sont insuffisantes et peu documentées.

En notre connaissance, aucune étude n'a déterminé l'incidence de l'adénome de la prostate en Côte d'Ivoire. De plus, les données sur le cancer de la prostate restent insuffisantes.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des tumeurs de la prostate en Côte d'Ivoire.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

Déterminer l'incidence des tumeurs de la prostate.

Identifier les données sociodémographiques des tumeurs de la prostate.

Décrire les types histologiques des tumeurs de la prostate.

Déterminer l'histopronostic des adénocarcinomes de la prostate.

Etablir des corrélations entre les données sociodémographiques et histologiques.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. LA PROSTATE

1. Définition [9]

La prostate est une glande qui fait partie de l'appareil reproducteur masculin.

2. Organogénèse de la prostate [10]

La prostate se forme dès la 8ème semaine du développement embryonnaire. Elle naît d'une part de la rencontre de bourgeons de la circonférence du sinus uro-génital en particulier au niveau de sa paroi dorsale et, d'autre part, des structures mullériennes et wolffiennes abouchées dans le sinus uro-génital. Ces bourgeons vont s'enfoncer dans le mésenchyme avoisinant. Il se forme ainsi la prostate caudale (périphérique) d'origine endodermique et la prostate crâniale (centrale) d'origine mésodermique.

La prostate est bien différenciée au 4ème mois de la vie embryonnaire et englobe l'urètre et les canaux éjaculateurs.

La croissance et le développement prostatique sont sous la dépendance des androgènes dont le plus important est la testostérone. Sa forme active étant la dihydrotestostérone, elle nécessite la présence de la 5-alpha réductase, hormone sécrétée par la prostate pour sa transformation.

3. Rappels anatomiques de la prostate

3.1. Configuration externe [11]

La prostate est une glande développée autour de l'urètre initial. Chez l'adulte jeune, son poids est de 15 à 20 g. Sa base est en rapport avec le col vésical et les vésicules séminales, son apex descend au contact du plancher périnéal. Sa face antérieure est solidaire de la symphyse pubienne par les ligaments pubo-prostatique. Ses faces latérales reposent sur les muscles releveurs de l'anus. Sa face postérieure, séparée du rectum par l'aponévrose de Denonvilliers est la plus accessible cliniquement, l'abouchement des canaux éjaculateurs sur sa face postérieure apparait mamelonné et correspond au veru montanum.

3.2. Configuration interne

L'organisation anatomique de la prostate a fait l'objet de nombreuses études au cours du siècle dernier. Après la description des lobes prostatiques par Lowsley et al. en 1915[12], la description des différentes régions glandulaires et fibromusculaires de la prostate n'a réuni de consensus que depuis les travaux de Gil Vernet en 1953 et de Mc Neal et al. en 1968 qui reste d'ailleurs le modèle anatomique actuellement accepté.

- Le modèle de Gil Vernet [11]

La description de Gil Vernet présente trois régions glandulaires définies par la localisation de l'abouchement de leurs canaux collecteurs dans l'urètre. Elle distingue :

- Une glande caudale, dont les canaux excréteurs s'ouvrent en aval du veru montanum, siège du cancer de la prostate ;
- Une glande crâniale, dont les canaux s'ouvrent en amont, siège de l'adénome de la prostate ;
- Une glande intermédiaire, dont les canaux s'ouvrent dans l'urètre sur les versants latéraux du veru montanum de part et d'autre de l'orifice utriculaire et au-dessus de lui.

❖ Le modèle de Mc Neal

Il tient compte d'une étude à la fois topographique et histologique du tissu prostatique [11] et diffère de celui de Gil Vernet par l'utilisation de coupes frontales et sagittales parallèles à l'axe des deux segments de l'urètre que sépare le veru montanum [13].

Ainsi selon Mc Neal, la prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses repartis en cinq zones.

La zone de transition, entourant l'urètre prostatique proximal, est constituée de deux lobes regroupant 5 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent à la partie terminale de l'urètre prostatique proximal en amont de l'angle urétral [14,15,16].

La zone centrale, située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru montanum.

La zone périphérique entoure la zone centrale et l'urètre prostatique distal. Elle constitue par conséquent une petite partie seulement de la base prostatique mais essentiellement l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme 70 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent également dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru motanum.

La dernière zone est le stroma fibromusculaire antérieur développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striée est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

La zone péri-urétrale est limitée autour du segment proximal de l'urètre en amont de verumontanum et est constitué de glandes atrophiques situées en dedans du sphincter lisse. Elle forme moins de 1% de la masse prostatique totale.

Cette description détaillée de la prostate est souvent simplifiée en une zone interne (zone de transition) et une zone externe (zone centrale et périphérique). Cependant, la classification de Mc Neal a l'intérêt de distinguer des zones dont les origines embryologiques sont différentes, pouvant expliquer une susceptibilité différente au développement de certaines pathologies.

L'hypertrophie bénigne de la prostate intéresse principalement la zone de transition dérivée du canal de Wolff tandis que 70 % des cancers de la prostate sont développés à partir de la zone périphérique dérivée du sinus urogénital, et que les rhabdomyosarcomes de l'enfant se développent au dépend de la zone fibromusculaire antérieure [17-19].

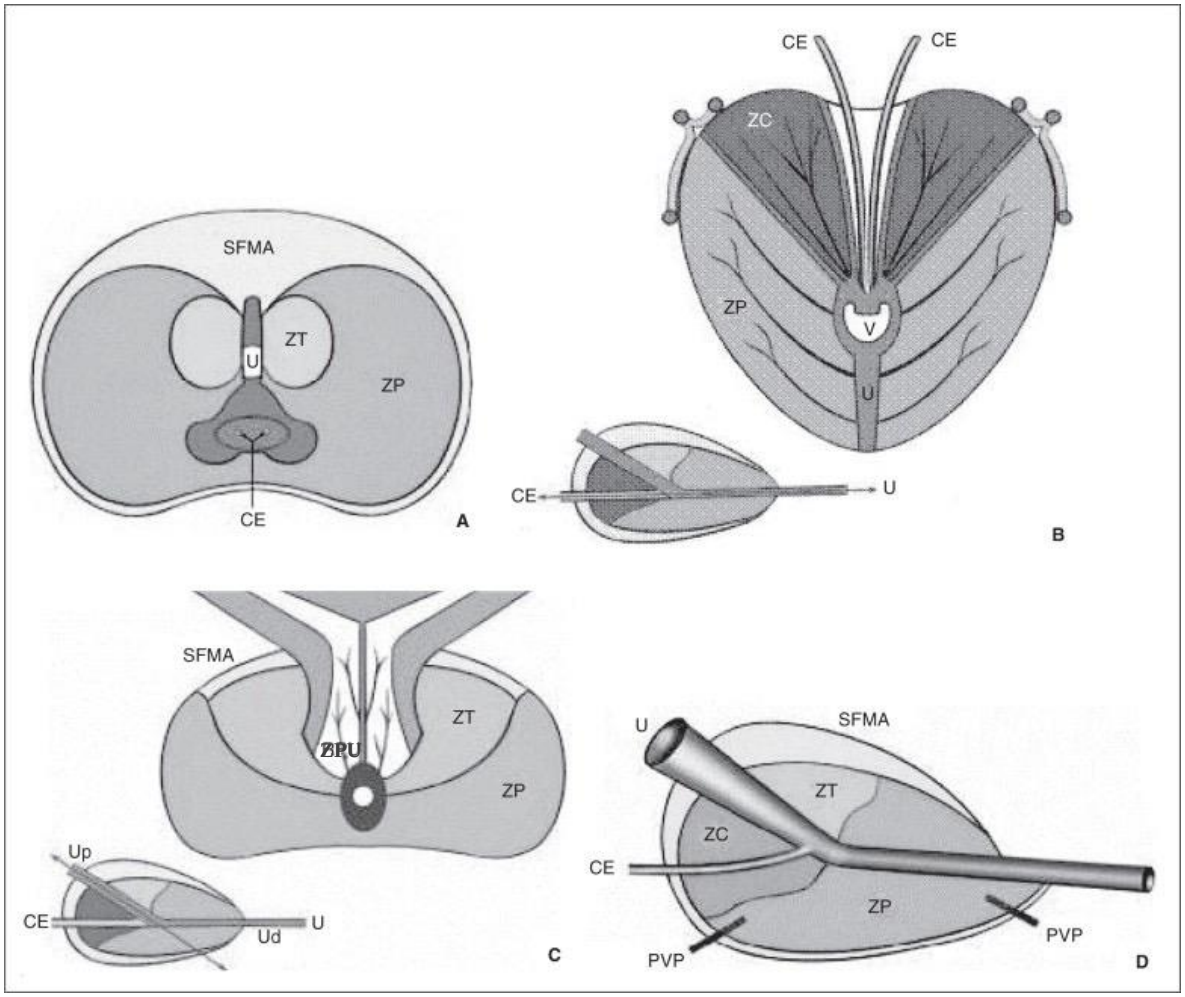


Figure 1 : Anatomie zonale de la prostate selon McNeal en coupe transverse (A), coronale (B), axiale oblique (médiane) (C) et sagittale (D) (d'après l'EMC). U : urètre ; Up : urètre proximal ; Ud : urètre distal ; V : veru montanum ; CE : canal éjaculateur ; PVP : plexus veineux prostatique ; ZPU : zone périurétrale ; ZP : Zone périphérique ; ZT : zone de transition ; ZC : zone centrale ; SFMA : stroma fibromusculaire antérieur [15].

3.3. Rapports et loge prostatique [20]

❖ **Fixité de la prostate**

La prostate est un organe fixe adhérant à l'uretère et à la vessie. Elle est contenue dans une loge cellulo-fibreuse épaisse constituée par :

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

❖ Rapports interne de la prostate

La prostate entre en rapport à l'intérieur avec :

- l'urètre prostatique qui la traverse de haut en bas de façon verticale ;
- le veru montanum qui est une saillie longitudinale dans la paroi urétrale. Il présente au sommet l'ouverture de l'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs ;
- le sphincter lisse en continuité avec le détrusor ;
- l'utricule prostatique qui est un conduit médian postérieur à l'urètre ;
- les voies spermatiques qui sont formées par les ampoules des canaux déférents et les vésicules séminales qui s'unissent dans la prostate pour former les canaux éjaculateurs.

4. Rappels histologiques de la prostate [14, 21]

- La prostate est une glande tubulo-alvéolaire réalisant grossièrement un aspect de <<fougère>>. Elle est constituée d'un contingent épithélial

glandulaire organisé en canaux et acini à disposition tubulo-alvéolaire. La structure histologique des canaux et acini est identique, composée de cellules sécrétrices et de cellules basales. Les cellules sécrétrices bordant la lumière sont cylindriques ou cubiques hautes, à cytoplasme pâle muni d'un petit noyau en position basale dans la zone périphérique et la zone de transition. Dans la zone centrale, le cytoplasme est sombre et granulé, le noyau est volumineux et situé à des hauteurs variables dans la cellule. Elles secrètent l'antigène spécifique de la prostate (PSA), la phosphatase acide prostatique (PAP) et les cytokératines de faible poids moléculaire.

- En pathologie, c'est à partir des cellules sécrétoires que naissent les adénocarcinomes prostatiques.
- Les cellules basales sont des cellules épithéliales aplaties, parallèles à la membrane basale. Le noyau est allongé et sombre et le cytoplasme peu visible. En immunohistochimie, les cellules basales expriment la kératine 903 qui est une kératine de haut poids moléculaire.
- En pathologie, cette assise basale représente une couche cellulaire de sécurité permettant d'identifier les glandes bénignes. Elle disparait totalement dans les acini néoplasiques.

5. Vascularisation et innervation de la prostate [22,23]

5.1. Vascularisation

5.1.1. Vascularisation artérielle

La prostate est vascularisée par les branches de l'artère hypogastrique, vésicale inférieure et hémorroïdaire moyenne.

Elle reçoit deux pédicules artériels principaux à partir de l'artère hypogastrique : l'artère vésico-prostatique et l'artère prostatique. Les deux réseaux abordent la glande par la corne postéro-latérale à
5 heures et 7 heures. Ils vont donner deux réseaux intra-parenchymateux, ce qui justifie l'hémostase à ces endroits au cours des adénomectomies prostatique à ciel ouvert.

5.1.2 Vascularisation veineuse

Les veines se jettent en avant et sur les côtés dans le plexus prostatique antéro-latéral ou plexus de Santorini, et en arrière dans le plexus séminal. Le sang de ces plexus est conduit à la veine hypogastrique par les veines vésicales.

Deux courants veineux rejoignent la veine iliaque interne :

- l'un supérieur pour la base prostatique qui se draine dans la veine vésicale ;

- l'autre inférieur pour la face latérale qui se draine dans la veine honteuse interne.

5.1.3. Vascularisation lymphatique

Les lymphatiques forment quatre pédicules :

- iliaque externe allant à un ganglion iliaque externe ;
- hypogastrique allant à un ganglion iliaque interne ;
- postérieur allant aux ganglions sacrés latéraux et au promontoire ;
- inférieur allant à un ganglion iliaque interne.

5.2. Innervation de la prostate

L'innervation du bloc vésico-prostatique est assurée par le plexus hypogastrique qui est lui-même formé dans sa partie supérieure des nerfs érecteurs et du nerf hypogastrique et dans sa partie inférieure de filets nerveux vésico-prostatiques et urétraux.

6. Rappels physiologiques [24]

6.1. Développement de la prostate

La prostate reste l'un des organes les moins connus du corps humain.

Elle secrète un liquide alcalin qui neutralise la sécrétion acide du vagin, elle assure aussi le déclenchement de la coagulation grâce à laquelle le sperme reste dans le vagin après le retrait du pénis.

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

- ❖ Androgènes

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

- ❖ Œstrogènes

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

- ❖ Rôle de la prostate [25]

  - Rôle exocrine

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

- Protéines de sécrétion prostatique

Antigène spécifique de la prostate (PSA)

Décrite en 1971 pour la première fois sous le nom de gamma-sémino-protéine par Hara et isolée du tissu prostatique en 1979 par Wang.

C'est une glycoprotéine produite par les glandes prostatiques, le PSA est excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal où il intervient dans la liquéfaction du sperme.

- Phosphatase acide prostatique

Elle représente 25% de le sécrétion prostatique.

- Autres protéines de sécrétion prostatique

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

II. HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE

1. Définition [19]

L'Hypertrophie Bénigne de la Prostate (HBP), appelée aussi adénome de la prostate est une tumeur bénigne clivable, développée au niveau des zones péri urétrale et de transition de la prostate.

2. Aspects épidémiologiques

2.1. Epidémiologie [26]

L'adénome de la prostate est la maladie de l'homme de la soixantaine, certes 10% des adénomes peuvent se révéler chez des sujets jeunes. Mais en règle générale, on peut affirmer qu'au sein de la race blanche, un homme sur deux de plus de soixante ans est atteint de l'adénome de la prostate.

2.2. Physiopathologie [27]

Il n'est admis aujourd'hui que la testostérone, par le biais de son métabolite intracellulaire, la dihydrotestostérone (DHT) essentielle pour le métabolisme prostatique. Sans cette hormone, la prostate est incapable de maintenir son développement, sa différenciation, son volume normal et sa fonction. Une fois que le volume normal adulte de prostate est atteint sous l'effet des androgènes, il n'augmente plus par de nouvelles administrations, mêmes importantes, d'androgènes exogènes. Les androgènes semblent agir principalement dans le maintien de l'équilibre entre le renouvellement et la mort cellulaire.

2.3. Etiopathogénie

- Facteurs favorisants [26]

Ils sont mal connus. Deux points sont à noter chez les patients souffrants d'adénome de la prostate :

- l'âge (sa fréquence augmente progressivement avec l'âge)
- le testicule fonctionnel (il semble ne pas y avoir de pathologie adénomyomateuse chez l'homme castré).

La prostate étant un organe ciblé par les hormones testiculaires telles que la dihydrotestostérone qui est un métabolite actif des testostérones beaucoup plus élevé dans le tissu adénomateux qu'au sein de tissu prostatique normal.

A noter que l'adénome de la prostate n'est pas un facteur de risque pour le cancer de la prostate.

Les recherches se sont orientées vers les œstrogènes, les facteurs de croissances et oncogènes.

- ✓ Œstrogènes : son rôle a été longtemps suspecté sur le fait que l'HBP se développe à une époque de la vie de l'homme où la fonction testiculaire commence à décliner et où la production d'œstrogènes augmente. Par leur effet synergique sur l'action des androgènes [28].
- ✓ Les facteurs de croissances : le FGF (Fibroblaste Growth Factor) ou l'EGF (Epidermal Growth Factor) stimulent la prolifération des cellules de la prostate.

Les proto oncogènes : ils sont impliqués dans la régulation, la division et la différenciation cellulaire.

Les facteurs comme la race, l'environnement, l'alimentation, les habitudes sexuelles, le statut matrimonial et le tabac n'étaient que des hypothèses.

3. Aspects anatomopathologiques [19]

3.1. Macroscopie

Elle se développe presque exclusivement à partir des régions profondes de la glande (zone de transition et péri-urétrale), formant une tumeur faite de deux lobes latéraux, de part et d'autre de l'urètre proximal et d'un lobe médian (inconstant mais particulièrement dysectasiant et mal perçu au TR).

Il existe toujours un plan de clivage entre l'HBP et le reste du parenchyme prostatique. Le poids varie entre : 20 à 300 grammes.

3.2. Microscopie

L'hyperplasie qui est à l'origine de la formation de cette tumeur bénigne peut toucher chacun des tissus constitutifs :

- Tissu glandulaire → adénome.

- Tissu musculaire → myome.

- Tissu conjonctif → fibrome.

L'adénome de la prostate est donc en fait un adéno-fibro-myome.

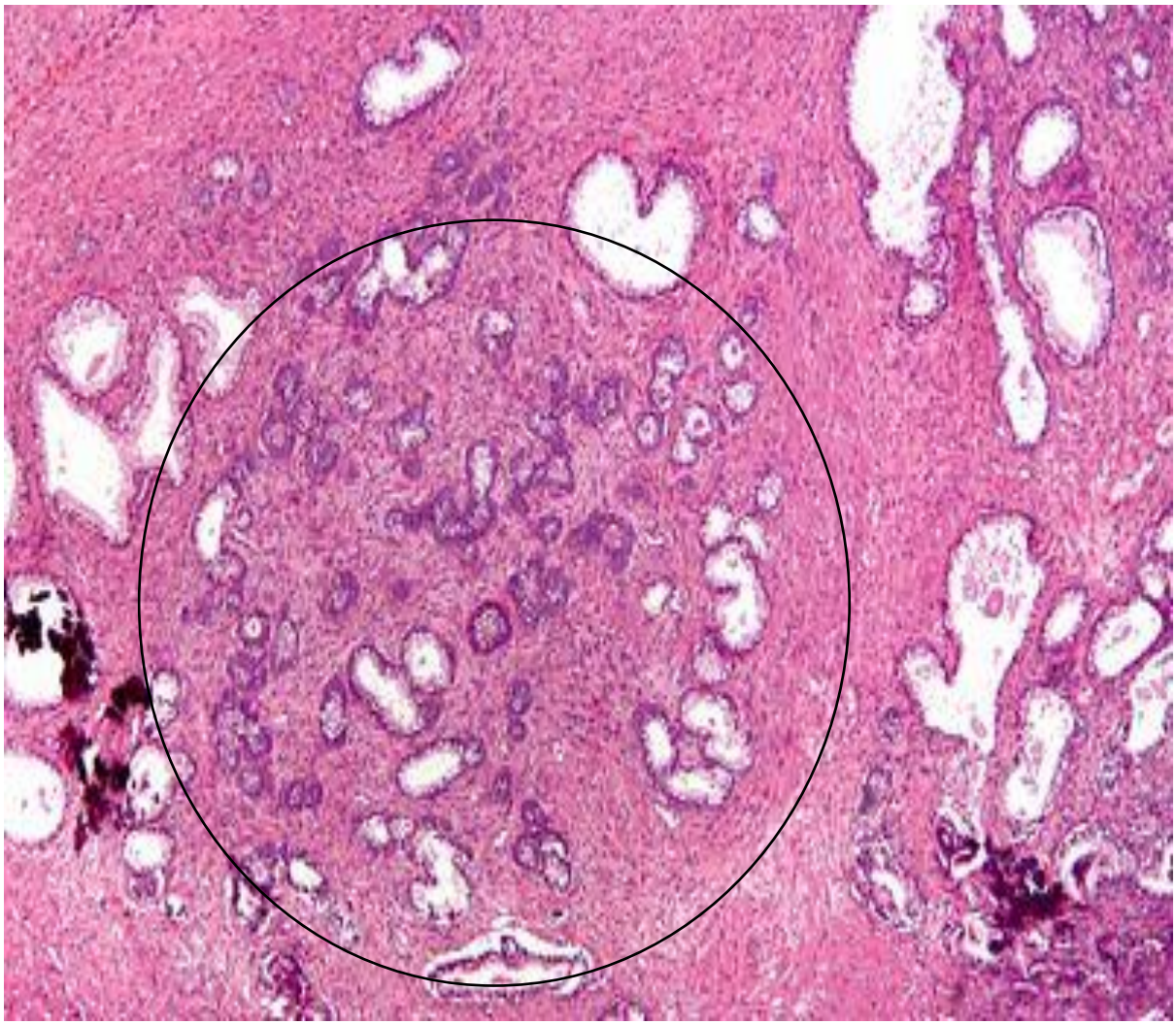


Figure 2 : coupe histologique d'un adénome de la prostate, coloré H&E [29]

4. Diagnostic

4.1. Clinique

4.1.1. Circonstances de découvertes

- **Fortuites :** dans 30 % des cas
- **Signes fonctionnels :** les signes cliniques qu'entraine l'adénome de la prostate sont très variables d'un patient à l'autre.
- **Complications :** insuffisance rénale (anémie, altération de l'état général, élévation de la créatinémie) et parfois des troubles cardio-respiratoires. Les complications peuvent survenir à n'importe quel stade

4.1.2. Signes fonctionnels

- Les symptômes obstructifs sont dominés par la dysurie (faiblesse du jet, retard du jet, gouttes retardataires, sensation de vidange incomplète).

- Les symptômes irritatifs sont dominés par la pollakiurie diurne ou nocturne et impériosité.

4.1.3. Examen Physique [30]

Le Toucher rectal (TR) reste l'examen fondamental,

. Il se pratique chez un patient à vessie vide selon les positions :

- position couchée latérale,

- position genu-cubital sur une table d'examen, procure de meilleurs renseignements

- position gynécologique, la plus employée, très confortable chez les patients âgés.

Le TR apprécie le volume de l'HBP, son indolence à la pression, son homogénéité, ses limites, sa régularité, sa fermeté et son élasticité comme une balle de tennis.

Il existe des cas où le TR est pris à défaut : il s'agit d'un adénome développé sur le lobe médian ou à développement urétral qui ne peut être perçu par le TR. En somme, le TR constituant le temps essentiel de l'examen physique, même normal n'exclut pas un AP (lobe médian) et doit être complété par les examens paracliniques.

4.1.4. Examens para cliniques [31-32]

Ils sont variés et permettent un bilan du malade et de la maladie. Ce sont entre autres : la débimétrie le dosage de la créatinémie le dosage du PSA l'ECBU , l'échographie l'UIV , l'urétrocystographie rétrograde postmictionnelle (UCRM) le bilan urodynamique , la cystomanometrie , le profil de pression urétrale, le Scanner

5. Traitement

5.1. But

- Permettre le libre écoulement des urines
- Prévenir ou traiter les complications

5.2. Moyens

5.2.1 Abstention thérapeutique

5.2.2. Médicaux [33]

Les extraits de plante ou phytothérapie

- Extraits de pygéum africanus : Tadénan
- Extrait de Sérénoa repens : Permixon

Les inhibiteurs de la 5 alpha réductase

Ils inhibent la transformation de la testostérone en DHT : Finastéride (Chibroproscar®) ; Dutastéride (Avodart®)

Les alphas bloquants

Ils relâchent les fibres musculaires lisses cervico-urétro-prostatitques

- Alfuzosine (Xatral®)

5.2.3. Chirurgicaux [34]

C'est le traitement le plus efficace pour supprimer l'obstruction due à l'HBP, il doit toujours être réalisé après stérilisation des urines. Il existe plusieurs méthodes mais elles consistent toutes à enlever le tissu adénomateux (pas la prostate elle-même).

Parmi ces méthodes nous pouvons retenir :

Adénomectomie par voie haute, sus pubienne

Principe : énucléé au doigt l'adénome grâce à un plan de clivage entre l'adénome et le reste de la prostate réduit en une coque

Voies d'abord :

- transvésicale ou Freyer
- rétropubienne ou de Millin

Avantage : méthode très efficace. Taux de récidives très faible < 1 %

Résection transurétrale de la prostate ou RTUP

Principe : Consiste à découper par petits copeaux l'adénome, et sous contrôle de la vision grâce à un endoscope

Voies d'abord : endoscopique, transurétrale

Avantage :

- 1ère méthode de référence actuelle
- Mode de traitement le plus pratiqué au monde
- Méthode efficace très efficace
- Taux de récidives faible 2 %

Incision cervico-prostatique

Principe : Consiste à inciser le col vésical, l'adénome jusqu'à la coque prostatique et sous contrôle de la vision grâce à un endoscope

Voies d'abord : endoscopique, transurétrale

Avantage :

- Technique peu invasive
- Permet de préserver l'éjaculation
- Peu hémorragique
- Taux de récidives > 50 %

5.3. Indications

Dépendent de l'importance de la gêne fonctionnelle, du degré de retentissement sur l'appareil urinaire, de l'état général du patient, du volume de l'adénome et des habitudes de l'urologue.

5.3.1. Traitements médicaux [35]

Proposés dans un certain nombre de cas :

- ✓ Patient ayant un petit adénome à symptomatologie peu gênante
- ✓ Contre-indication à la chirurgie

- ✓ Sujet parkinsonien pour lequel l'indication chirurgicale est particulièrement risquée du fait de la qualité de son sphincter strié.
- ✓ Sujet en très mauvais état général, en particulier s'il présente une insuffisance cardiaque ou respiratoire majeure.

5.3.2. Traitements chirurgicaux [36]

Il est proposé :

- Apres échec d'un traitement médicamenteux bien conduit
- Devant les complications (infection urinaire récidivante, lithiase urinaire hhématurie, vessie de lutte, dilatation du haut appareil urinaire)

III. CANCER DE LA PROSTATE

1. Définition

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

2. Aspects Epidémiologiques

Le cancer de la prostate est le premier cancer urogénital AQQW. Il se manifeste exceptionnellement avant 50 ans. Il existe néanmoins une très grande variation d'incidence selon les continents et des disparités sont observées aussi selon l'origine ethnique. L'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux États-Unis, au Canada et en Afrique noire. Aux États-Unis la plus grande

incidence est observée chez les Afro-Américains (137/100 000) chez qui elle est supérieure à 30 %, par rapport aux Américains caucasiens (100,8/100 000). L'incidence la plus basse est observée en Chine, au Japon et en Inde.

En Côte d'Ivoire on observait un taux d'incidence en 2020 de 48,8/100 000 [37].

Les pays d'Europe se situent à un taux intermédiaire entre États Unis et pays d'Asie avec cependant des écarts entre le Nord à incidence élevée (70 pour 100 000 en Suède) et le Sud à incidence basse (24,2 pour 100000 en Espagne) [38]. Plusieurs observations permettent de suspecter le rôle combiné de facteurs génétiques et environnementaux pour expliquer ces variations. L'augmentation de la fréquence des cancers de la prostate chez les hommes qui ont émigré des pays d'Asie vers les États-Unis suggère le rôle des facteurs environnementaux : les asiatiques vivant aux États-Unis ont un risque de cancer de la prostate plus élevé que leurs homologues qui vivent en Asie [39], alors que des études autopsiques ont montré que la fréquence des cancers histologiques détectés dans ces deux populations était voisine. Par ailleurs, l'incidence a augmenté au Japon au fur et à mesure de l'évolution vers un mode de vie occidental. Dans les départements français d'outre-mer, la Guadeloupe aurait un taux d'incidence proche de celui des populations afro-américaines. En France l'incidence est de 56,4 nouveaux cas par an pour 100 000 personnes. Les patients ayant un âge compris entre 57 et 88 ans représentent 95% des cas. L'âge médian est de 73 ans [40].

Environ 20% des autopsies réalisées chez les personnes de plus de 45 ans de sexe masculin retrouvent des lésions cancéreuses prostatiques (80% chez les hommes de plus de 80 ans). La prévalence du cancer de la prostate est élevée avec une lenteur d'évolution responsable de la latence clinique ce qui rend difficile le diagnostic avant les premières manifestations cliniques. En effet le cancer de la prostate reste la deuxième cause de mortalité chez l'homme par cancer et est la première cause après 70 ans. Le risque de décès par cancer de la prostate est de 3% (seuls 30% des hommes atteints d'un cancer à un stade clinique décèdent de leur cancer), ce qui le place au cinquième rang dans l'ordre de gravité des cancers après celui du poumon, du sein, du côlon-rectum, et de l'estomac. Il existe probablement une prédisposition génétique à développer le cancer.

Le risque est deux à trois fois plus élevé chez les sujets avec un antécédent familial (apparenté au premier degré) de cancer de la prostate. Ainsi, le risque relatif de développer un cancer prostatique est estimé à 2 pour les hommes dont un apparenté au 1er degré est porteur d'un cancer de même nature. Il est de 1,7% pour les hommes ayant un apparenté au 2e degré porteur d'un cancer prostatique et de 8,8% lorsqu'il existe simultanément un apparenté au 1er et au 2e degré. Par ailleurs, le risque pour un individu est d'autant plus élevé que le cancer est survenu à un jeune âge chez l'apparenté atteint. Ainsi, le frère ou le père d'un sujet atteint d'un cancer prostatique diagnostiqué avant 50 ans, et dont un parent

du 1er degré est atteint, a un risque 7 fois plus élevé que le frère ou le père d'un sujet sans antécédent familial et dont le cancer a été diagnostiqué à 70 ans. Le risque relatif de cancer de la prostate est estimé à 40% ;2,7% ou 0,8% si un parent du 1er degré est également atteint d'un cancer de la prostate respectivement avant 65 ans, entre 65 et 74 ans ou après 74 ans [41-42]. En Afrique, il y a eu quelques études qui rapportent 4,5/100.000 hommes au Sénégal contre 11,5/100.000 hommes au Liberia [41]. Il n'y a pas de facteurs favorisants connus de son association avec l'HBP mais il est probable qu'il existe un phénomène d'occidentalisation de comportement de vie. Les seuls facteurs de risque actuellement identifiés avec certitude sont l'âge, l'existence d'antécédents familiaux de cancer de la prostate ou du sein et la race noire [41,43].

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

2. Physiopathologie

Le cancer de la prostate se développe à partir des cellules prostatiques qui bordent les petites glandes situées au sein de la prostate. En temps normal, les cellules croissent et se divisent selon un ordre préétabli par les informations contenues dans le noyau de la cellule. Lorsque le processus de croissance ne suit

plus les consignes du programme de la cellule, la division se fait de façon anarchique, non freinée et aboutie à une tumeur qui peut être bénigne sans danger, soit maligne (cancer) pouvant donner des métastases [27].

Facteurs favorisants

- La race

Les hommes noirs posent un défi encore plus grand, étant donné qu'on manque de données probantes pour orienter la pratique chez ce groupe. Des recherches menées dans le monde ont montré que l'incidence du cancer de la prostate et le risque d'en souffrir au cours de la vie sont au-delà de 2 fois plus grands chez les hommes noirs que chez les hommes blancs [44,45]

- Facteurs liés à l'hôte

Facteurs génétiques : une incidence élevée a été constatée chez les descendants des patients porteurs de cancer de la prostate [45,46].

- Facteurs hormonaux

Le cancer de prostate se développe aux dépens d'un épithélium glandulaire actif (les patients castrés avant la puberté ne développent pas le cancer de prostate). La croissance et les fonctions de la prostate sont dépendantes de la testostérone et de la dihydrotestostérone dont sa forme active est la dihydrotestostérone.

Le rôle supposé d'imprégnation oncogénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé [24].

- ❖ Facteurs immunologiques

L'âge avancé et le liquide séminal ont un effet dépresseur sur l'immunité humorale. Les stimuli immunologiques catalyseurs et inhibiteurs sont alors à la base du développement et de la prolifération tumorale. Ainsi la réaction de blocage immunitaire et l'action possible de Ras p21 de cellules normales en cellules tumorales pourraient expliquer la croissance rapide et la prolifération des cellules résistantes [38].

- ❖ Espérance de vie

WITMORE (1984) souligne dans son travail, que l'augmentation de l'espérance de vie chez l'homme de plus de 50 ans, conduit à une augmentation de ses risques à développer le cancer [47].

- ❖ Age

Le risque de développer un cancer de la prostate passe de 0,005 % chez les sujets de moins de 39 ans, à 2,2 % chez les sujets de 40 à 59 ans et à 13,7 % chez ceux de 60 à 79 ans. Globalement, le risque de développer un cancer de la prostate au cours de la vie est de 16,7 % (un homme sur six). Carter et coll. [48]

ont montré que 50 % des sujets de 70 à 80 ans présentaient des signes histologiques de malignité.

- ❖ Facteurs alimentaires et environnementaux

La viande rouge a été incriminée, en particulier en cas de cuisson à haute température. L'alimentation riche en graisse augmenterait le risque essentiellement par le biais des acides gras polyinsaturés (acide alpha linoléique) selon des mécanismes divers : augmentation du taux d'hormones sexuelles, réponse immunitaire, composition des membranes cellulaires en phospholipides, formation de radicaux libres, diminution de la vitamine-D augmentation de l'IGF-1, ou action sur la 5-alpha-réductase de type 2. De même, la consommation de calcium et de produits laitiers est associée à un risque plus élevé de cancer [48, 49].

Cadmium : le cadmium augmenterait le risque de cancer de la prostate.

3. Aspects anatomopathologiques

3.1. Variétés histologiques

L'adénocarcinome de la prostate représente plus de 95% des cancers de la prostate. C'est une tumeur plus ou moins différenciée. Elle a un point de départ acineux et se développe dans les parties postérieures et périphériques, (ou lobes latéraux) de la prostate.

Toutefois il existe d'autres variétés de cancer de la prostate en dehors de l'adénocarcinome. Il s'agit du carcinoïde, du carcinome épidermoïde, du sarcome et du rhabdomyosarcome [42].

3.2. Examens anatomo-pathologiques

3.2.1. Différents types de prélèvements [50]

- Biopsies prostatiques

- Copeaux de résection trans-urétrale

- Prostatectomie totale.

- Adénomectomie

3.2.2. Examen histologique

❖ Aspects microscopiques

Le diagnostic de l'adénocarcinome repose sur des critères cytologiques et structuraux en se référant au tissu prostatique sain. Le cancer de la prostate infiltre le tissu prostatique préexistant en nappe non structurée, ce qui aboutit à la perte de la structure lobulaire normale. On parle alors de tumeur différenciée ou indifférenciée, selon qu'au plan morphologique et fonctionnel elle se rapproche plus ou moins ou s'éloigne du tissu normal de référence [27]. C'est une cellule au cytoplasme clair et à noyau petit, rond et régulier. Les atypies

cyto-nucléaires des cellules tumorales sont fréquemment discrètes. Ces atypies nucléaires des cellules sont appelées « anaplasie » par les auteurs anglo-saxons, ce qui signifie : indifférenciation extrême par les anatomopathologistes français.

Le stroma est un tissu conjonctivo-vasculaire formant la charpente et le tissu nourricier de la prolifération. Il peut être très scléreux provoquant l'induration de la tumeur.

L'adénocarcinome peut être polymorphe c'est-à-dire que de multiples aspects histologiques et structuraux peuvent s'associer dans une même tumeur. La recherche d'emboles néoplasiques intra capillaires doit être systématique [27].

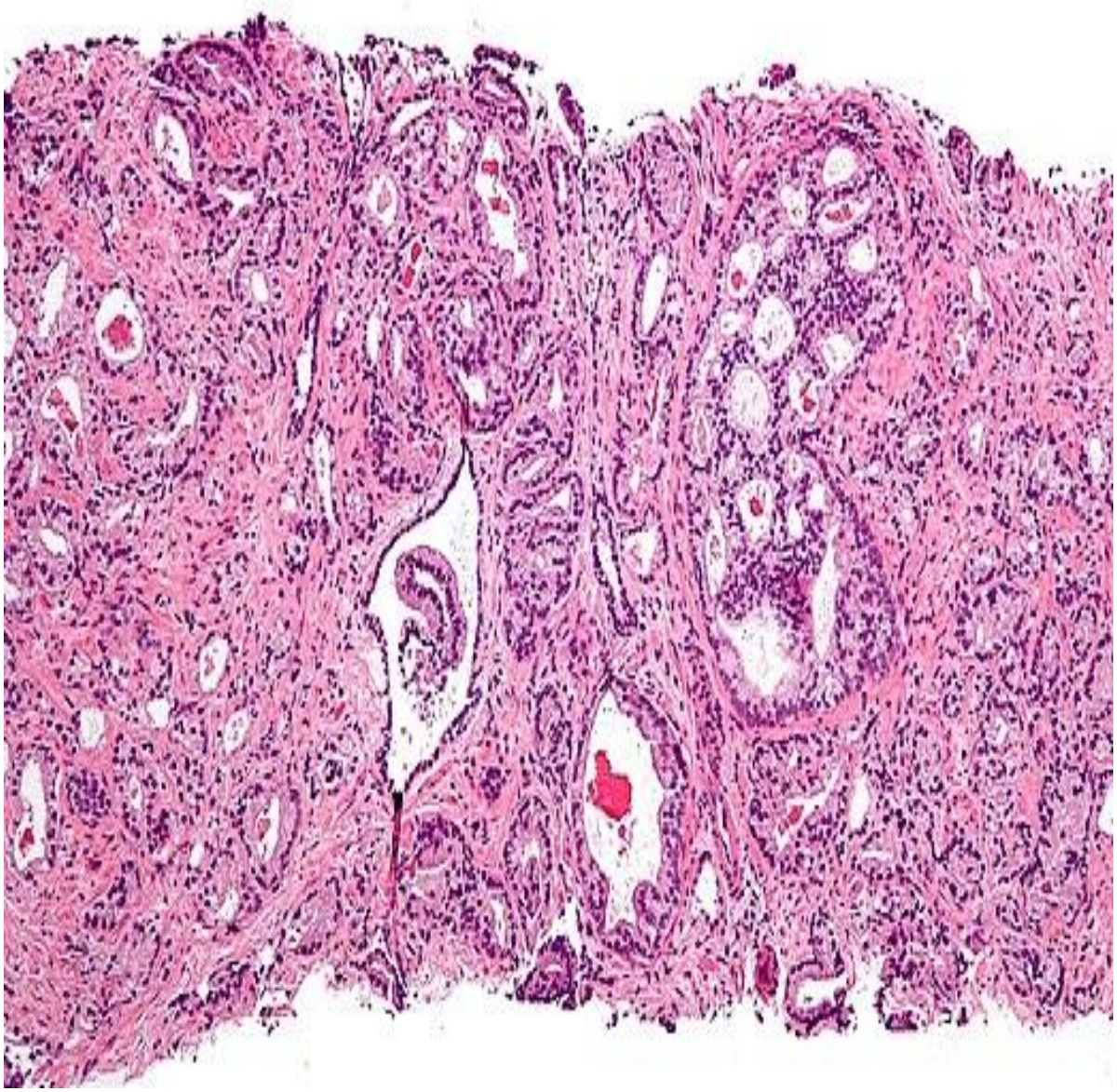


Figure 3 : Coupe histologique d'un adénocarcinome de prostate de type acineux, score de Gleason 4, **colorée H & E** [29]

3.3. Classification

3.3.1 Classification TNM du cancer de la prostate

T = Tumeur primitive

-T0 : tumeur primitive non retrouvée

-T1 : tumeur non palpable au toucher rectal ni visible en imagerie :

. T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason< 7 ou absence de grade 4 ou 5 ;

. T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason> 7 ou présence de grade 4 ou 5 ;

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

-T2 : tumeur limitée à la prostate :

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

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

. T2c : tumeur atteignant les deux lobes

-T3 : extension au-delà de la prostate :

. T3a : extension extra prostatique uni- ou bilatérale ;

. T3b : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale

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

N = Ganglions régionaux

-Nx : ganglions régionaux non évalués

-N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale

-N1 : atteinte ganglionnaire régionale

M = Métastases à distance

-Mx : métastases à distance non évaluées

-M0 : absence de métastase à distance

-M1 : métastases à distance :

. M1a : atteinte des ganglions non régionaux ;

. M1b : atteinte osseuse

. M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

3.3.2. Classifications histologiques

Les classifications de Gleason, de Mostofi et d'Amico sont purement histologiques, et sont les plus connues pour la prostate.

- La classification de Gleason : Il s'agit d'un score caractérisant le degré de différenciation de la tumeur. C'est le facteur pronostique le plus puissant, à tel point qu'il est appelé score « histopronostique ». Les tumeurs de la prostate étant rarement développées en foyers uniques et parfaitement identiques, ce score permet de refléter l'hétérogénéité de la tumeur en additionnant deux grades. Le grade de Gleason correspond à des modifications de l'architecture tumorale qui est cotée de 3 à 5 selon une dédifférenciation croissante. Sur les biopsies, il est convenu d'additionner le grade le plus représenté et le grade le plus élevé pour obtenir le score. Sur les pièces opératoires, il est convenu d'additionner les deux grades les plus représentés pour obtenir le score.

Après analyse des biopsies, le Gleason score est présenté sous la forme suivante

- Gleason 6 (3+3)
- Gleason 7 (3+4 et (4+3)
- Gleason 8 (3+5), (4+4) et (5+3)
- Gleason 9 (4+5) et (5+4)
- Gleason 10 (5+5)

Un score de Gleason compris entre 6 et 7 révèle un cancer à risque intermédiaire.

Un score de Gleason de 8 à 10 sous-entend un cancer de la prostate à risque élevé.

- La classification ISUP : pour la prostate, elle est basée sur le score de Gleason et a été créée pour rendre son interprétation plus simple et fiable sur le pronostic.

  Le groupe ISUP 1 correspond aux cancers classés Gleason 6 (3+3). C'est le meilleur pronostic.

  Le groupe ISUP 2 correspond au Gleason 7 (3+4) avec les cellules différenciées prédominantes.

  Le groupe ISUP 3 correspond au Gleason 7 (4 + 3) avec les cellules intermédiaires prédominantes.

  Le groupe ISUP 4 correspond au Gleason 8 (4+4 ou 3+5 ou 5+3).

  Le groupe ISUP 5 correspond à la présence de cellules de haut grade, soit le score Gleason 9 (4+5 ou 5+4) ou 10 (5+5).

- La classification de Mostofi

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

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

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

- ❖ Classification de D'Amico

Concerne uniquement les cancers localisés

Des groupes à risque ont été validés pour estimer le risque de progression après prostatectomie totale, radiothérapie externe et curiethérapie interstitielle :

. Risque faible : PSA < 10 ng/ml ou score de Gleason< 6 ou stade clinique T1c ou T2a ;

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

. Risque élevé ou haut risque : PSA >20 ng/ml ou score de Gleason>7 (8,9 ou 10) ou stade clinique Tc2 ou T3a.

Les groupes à risque intermédiaire et à risque élevé sont hétérogènes : il suffit d'avoir un des trois facteurs pour définir l'appartenance à ces groupes.

Une distinction existe au sein du groupe à risque intermédiaire entre les tumeurs de score de Gleason 3+4 et les tumeurs de score de Gleason 4+3 qui appartiendraient plutôt au groupe à haut risque.

4. Stadification

Stade 1 : cancer localisé

Stade 2 : cancer localement avancé

Stade 3 : cancer métastatique

5.Diagnostic

5.1. Diagnostic clinique

5.1.1. Circonstance de découverte [29,51]

Découverte fortuite

- Sur pièce d'adénomectomie ou copeaux de RTUP
- Devant un PSA anormal (> 4ng/ml)
- Anomalie au toucher rectal

Manifestations cliniques

- Manifestations urologiques
  . troubles mictionnels : Dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle, rétention aiguë d'urine
  . douleurs lombaires due à une obstruction urétérale par envahissement trigonal
  . hématurie classiquement initiale, voire totale si abondante
  . douleurs à l'éjaculation, hémospermie, impuissance
- Autres manifestations en rapport avec l'extension de la maladie

. œdème unilatérale de membres inférieures , thrombophlébite en rapport avec une compression veineuse ou lymphatique pelvien

. para parésie ou paraplégie liées à une compression médullaire par envahissement tumorale (coulée néoplasique) ou par fracture vertébrale

. fouleur osseuse (rachis dorso-lombaire, bassin)

. fracture pathologique

. altération de l'état général

5.1.2. Examen physique

- Inspection

On appréciera les conjonctives, les extrémités et l'état général des patients.

Globe vésical en cas de rétention d'urine et l'épreuve de la miction qui consiste à demander au patient d'essayer d'uriner [52].

- Palpation

On recherchera les adénopathies externes au niveau des aires ganglionnaires, les OMI, les globes vésicaux en cas de RAU et le contact lombaire [53 ,54].

- Examen neurologique

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

- Toucher rectal (TR)

Le TR est encore aujourd'hui le moins cher et le moins invasif, le meilleur et le premier moyen de détecter un cancer de la prostate. Le malade est soit en

position couchée latérale, en genou-cubital, ou en position gynécologique. Sa pratique combinée au palper hypogastrique permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée [55].

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

Le toucher rectal permet également de connaitre l'extension locale de la tumeur. En effet, le palper latéral permet de délimiter l'extension à la graisse périprostatique voire jusqu'au releveur de l'anus. A un stade encore plus évolué les vésicules séminales, qui normalement ne sont pas palpables peuvent augmenter de volume et devenir alors fixes et fermes [55-56].

5.2. Diagnostic paraclinique

5.2.1. Biologie

- Marqueurs tumoraux

Le dosage de PSA : le PSA est sécrété spécifiquement par les cellules épithéliales de la prostate. Il circule dans le sang essentiellement sous deux formes :la forme libre et la forme liée à une protéine. Le PSA total dosé est la somme des deux formes circulantes. Les valeurs normales du PSA sont

inférieures à une valeur seuil dépendant du laboratoire (le plus souvent, le PSA est inférieur à 4ng/ml). Un taux de PSA total >10ng/ml est très suspect de cancer de la prostate et impose une biopsie prostatique. Un taux de PSA total (TPSA) compris entre 4 et 10 ng/ml nécessite un nouveau dosage dans les six mois suivants (étude de la vélocité). Le problème qui se pose est alors de savoir à quel patient il faut proposer des biopsies prostatiques à la recherche d'un cancer. Il sera nécessaire de calculer :

- la vélocité du TPSA : une augmentation de 0,75 ng/ml/an est en faveur d'un cancer de la prostate
- la densité du TPSA : c'est le rapport entre le PSA total et le volume de la prostate. La probabilité de cancer est très faible si le rapport est inférieur à 0,15.
- le rapport entre le PSA libre et le total (FPSA/TPSA) : un taux inférieur à 0,15 est en faveur d'un cancer de la prostate.

NB : Un délai de trois semaines avant le dosage du PSA est nécessaire après un épisode de prostatite aiguë, un sondage vésical, une cystoscopie, une adénomectomie ou une RTUP.

Enfin, outre sa valeur diagnostique, le dosage du TPSA a une valeur pour la stadification du cancer (le taux augmente avec la masse tumorale et l'extension de la maladie, c'est-à-dire le stade clinique. Quand le TPSA >100 ng/ml, il

existe des métastases dans 100 % des cas) et une valeur pronostique (un taux de PSA élevée a une valeur péjorative)

Le dosage des phosphatases acides prostatiques (PAP) : cet examen n'est plus d'usage en raison d'une spécificité et d'une sensibilité faibles.

5.2.2. Imagerie médicale

Ils ont surtout un intérêt dans le bilan d'extension de la tumeur, néanmoins :

- l'échographie permet de suspecter la présence d'une tumeur par la mise en évidence d'un nodule hyperéchogène et diriger ainsi les biopsies sur la zone suspecte.
- l'urétrocystographie rétrograde (UCR), essentiel pour objectiver un rétrécissement urétral.
- imagerie par résonnance magnétique (IRM pelvienne) permet de visualiser si la capsule prostatique est franchie.
- la tomodensitométrie TAP (Rhorax-Abdomen-Pelvis) permet de réaliser des coupes horizontales et a pour but de rechercher si la maladie a touché les ganglions lymphatiques les os et les métastases pulmonaires.
- la scintigraphie osseuse permet de rechercher les localisations secondaires (métastases) osseuses.
- le cliché thoracique garde une place importante dans la recherche d'envahissement pulmonaire.

6. Traitement

6.1. Buts

- ❖ Vu tôt : guérir le malade
- ❖ Vu tardivement : freiner l'évolution de la maladie, améliorer la survie et la qualité de la survie et traiter les complications

6.2. Moyens [42]

- ❖ Surveillance sans traitement

Elle est proposée pour des patients de plus de 70-75 ans et/ou ayant une espérance de vie de moins de 10-15 ans, cliniquement asymptomatiques.

Le contrôle, avec au minimum examen clinique et PSA, est annuel, en cas de lésion localisée bien différenciée, ou sinon semestriel.

- ❖ Chirurgie

- La prostatectomie radicale a pour but d'enlever l'ensemble de la prostate, des vésicules séminales et d'une partie des canaux déférents. Elle est réalisée par les voies suivantes : rétro-pubienne, laparoscopie, périnéale et le robot assisté [43,57].

- Chirurgie endoscopique permet une stadification de la tumeur ainsi que la désobstruction urinaire au cours des envahissements vésicaux et urétraux.

❖ Hormonothérapie

L'hormonothérapie est un bon traitement palliatif général. Elle améliore l'état de santé mais ne prolonge pas la vie des patients. Elle peut être réalisée par plusieurs procédés :

- chirurgicaux : la pulpéctomie ou orchidectomie bilatérale.

- médicamenteux :

✓ oestrogènothérapies : Distilbène et Fosfestrol (ST 52) qui n'est plus d'actualité parce qu'elle produit des effets secondaires cardiovasculaires graves.

✓ les anti-androgènes : Stéroïdiens (Androcur) ; Non stéroïdiens (Eulexine, Anandron, Casodex).

✓ Castration chimique (analogues de la LH-RH) par : Triptoréline (Décapeptyl), Leuproréline (Enantone), Goséréline (Zoladex).

✓ Hormonothérapie de 2^{e} ligne par : acetate d'abiratérone, enzalutamide.

❖ Radiothérapie [58]

Indiquée dans les cancers de prostate localisés.

Techniques de la radiothérapie :

- plusieurs méthodes sont proposées : radiothérapie externe localisée, radiothérapie interstitielle, radiothérapie conformationnelle.

- la radiothérapie externe localisée : elle est la mieux étudiée.

Le volume de la prostate et de la tumeur permet de calculer le volume à irradier. La dose dépend du volume et du stade de la tumeur. Elle varie entre 50 et 70 grays.

-radiothérapie interstitielle : elle consiste à implanter des grains radioactifs (iode ou or) dans et autour de la prostate.

- ❖ Curiethérapie

La curiethérapie est une technique de radiothérapie qui consiste à implanter des sources radioactives (grains d'iode 125) au sein de la prostate, de telle façon que l'ensemble de la prostate reçoive une dose d'irradiation suffisante.

- ❖ Chimiothérapie [27,59]

Les principales molécules sont docetaxel ; cabazitaxel

Les autres : estramustine (Estracyt*), methotrexate, endoxan, cisplatine

6.3. Indications

Elles sont fonction de la stadification

- ❖ Les cancers infra cliniques, stadeT1

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

- ❖ Les cancers limités à la glande, stade T2

La prostatectomie radicale est sans doute la meilleure méthode mais elle se doit pour être vraiment efficace d'être appliquée à une tumeur intra-prostatique. Dès qu'il existe une suspicion d'extension régionale plus importante, la radiothérapie semble être parfois préférable. Plus le patient est jeune, plus la prostatectomie radicale sera proposée, alors que pour les patients au-delà de 70 ans la radiothérapie sera discutée.

- ❖ Le stade T3-T4

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

- la prostatectomie radicale suivie d'une irradiation externe.

- l'hormonothérapie préopératoire associée à une prostatectomie radicale.

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

- ❖ Le stade T4 (Métastase)

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

7. Facteurs pronostiques [42].

Les facteurs pronostiques les plus importants sont :

- ✓ Le grade tumoral.
- ✓ Le stade de la tumeur ;
- ✓ L'âge des malades.
- ✓ Score de Gleason
- ✓ PSA

- ✓ Le grade tumoral

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

Le grade 2 : correspond aux tumeurs moyennement différenciées : le pronostic est moins bon.

Le grade 3 : correspond aux tumeurs indifférenciées : en général le pronostic est mauvais.

- ✓ Le stade tumoral

Au stade intra-capsulaire : les tumeurs sont de bon pronostic.

Au stade extra-capsulaire : seulement, le traitement palliatif est possible, le pronostic n'est donc pas bon.

Au stade généralisé : le pronostic est mauvais.

- ✓ L'âge

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

- ✓ Le score histologique de Gleason :

Il est fondé sur le degré de dédifférenciation (coté de 1 à 5) du tissu tumoral. Celui-ci n'étant pas homogène, la somme des deux contingents dominants les moins différenciés (donc les plus agressifs) donne le score de Gleason, qui exprime ainsi de 2 à 10 une échelle s'élevant avec la gravité du pronostic :

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

- 6, 7, 8 : moyen (moyennement indifférenciés).

- 9, 10 : important (très indifférenciés).

Ce score est de 7 ou 8 pour la majorité des adénocarcinomes prostatiques.

- ✓ Le PSA : plus le PSA est élevé, plus le pronostic est mauvais.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. METHODOLOGIE

I. METHODOLOGIE

1. Matériel

1.1 Lieu d'étude

Notre étude a eu pour lieu les services d'Anatomie Pathologique des Centres Hospitaliers et Universitaires (CHU) de Treichville et de Cocody.

1.2. Population d'étude

Notre population d'étude a été constituée des patients dont les prélèvements prostatiques, ont été analysés dans les services d'Anatomie et de Cytologie Pathologique des CHU de Cocody et de Treichville.

Critères d'inclusion : l'échantillonnage était non exhaustif. Ont été inclus dans notre étude tous les cas de tumeur de la prostate (bénigne ou maligne) confirmés par l'histologie durant la période d'étude.

Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients dont les blocs de paraffine (contenant le prélèvement) n'étaient pas exploitables.

2. Méthodes

2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive.

2.2. Période d'étude

Notre étude s'est étendue sur une période de 5 ans allant de janvier 2018 à décembre 2022.

2.3. Collecte des données

Les données ont été collectées à partir des registres et des comptes rendus d'anatomopathologie et portées sur une fiche d'enquête prévue pour cet effet.

Nous avons colligé tous les cas de tumeurs bénignes et malignes de la prostate et recensé les données épidémiologiques et histologiques de ces cas.

2.4. Variables étudiées

- ✓ Les données sociodémographiques **:** âge, fréquence et l'incidence
- ✓ Les types histologiques des tumeurs de la prostate.

2.5. Déroulement de l'enquête

Le recueil des données a été fait grâce à une fiche d'enquête recueillant les données sociodémographiques, et les types histologiques de chaque tumeur de la prostate durant la période allant de janvier 2018 à décembre 2022 en se servant des registres des services d'anatomie pathologie de Cocody et de Treichville.

2.6. Analyse statistique des données

La saisie des données a été faite avec les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2019. L'analyse et l'interprétation des résultats ont été fait en fonction des paramètres étudiés. Ces données ont été comparé aux résultats de travaux similaires réalisés en Côte d'Ivoire et ailleurs.

Les paramètres descriptifs des variables qualitatives et des variables ordinales ont été présenté en termes d'effectifs et de pourcentages. Ceux des variables quantitatives ont été présentés sous forme d'effectifs, de moyennes, et de valeurs extrêmes (minimum et maximum). Le test d'ANOVA (Analysis Of Varaiance) a été utilisée pour les tests de corrélation entre les données sociodémographiques et histologiques. Ce test est utilisé pour comparer les variances entre la ou les moyennes de différents groupes c'est-à-dire pour déterminer s'il existe une différence entre les moyennes de différents groupes.

II. RESULTATS

1. Données générales

1.1. Données sociodémographiques

1.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude, nous avons colligés 363 cas de tumeurs de la prostate. Cela correspond à une incidence de 12.1/100000 habitants et une prévalence de 0,0242 ‰.

La répartition des patients selon les années est représentée dans la figure 4.

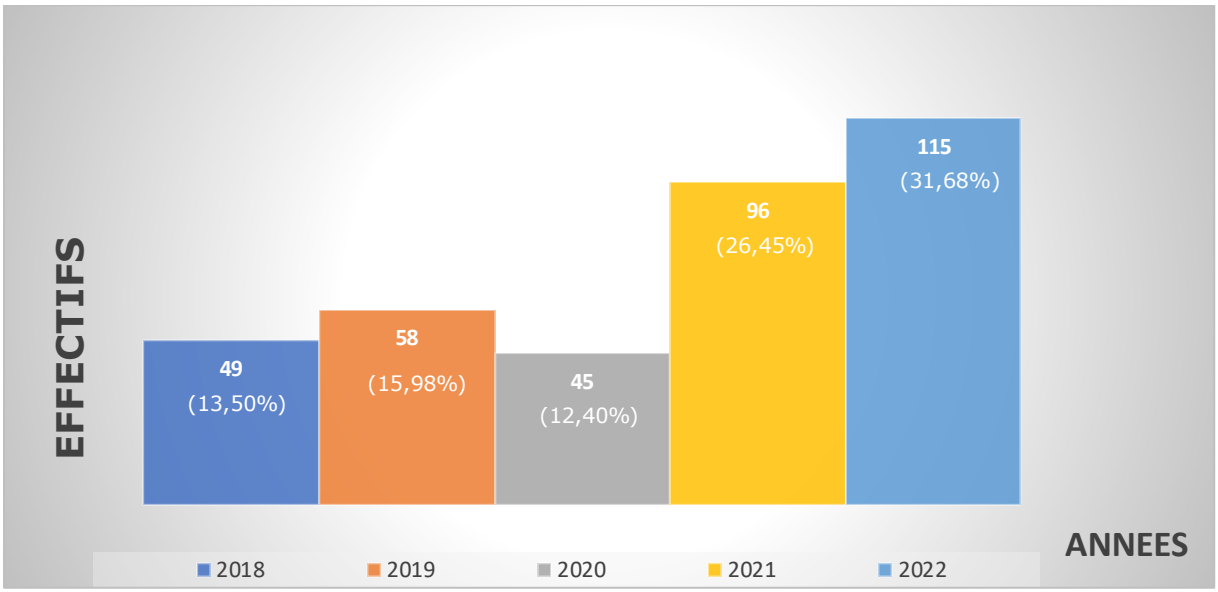


Figure 4 : répartition des tumeurs de la prostate selon les années.

La fréquence annuelle était de 72 cas avec des extrêmes de 45 cas en 2020 et 115 cas en 2022. Le plus grand nombre de diagnostic des tumeurs de la prostate a été fait en 2022 avec 115 cas soit 31,68%.

1.1.2. Age

La répartition des patients selon les tranches d'âge est représentée dans la figure 5.

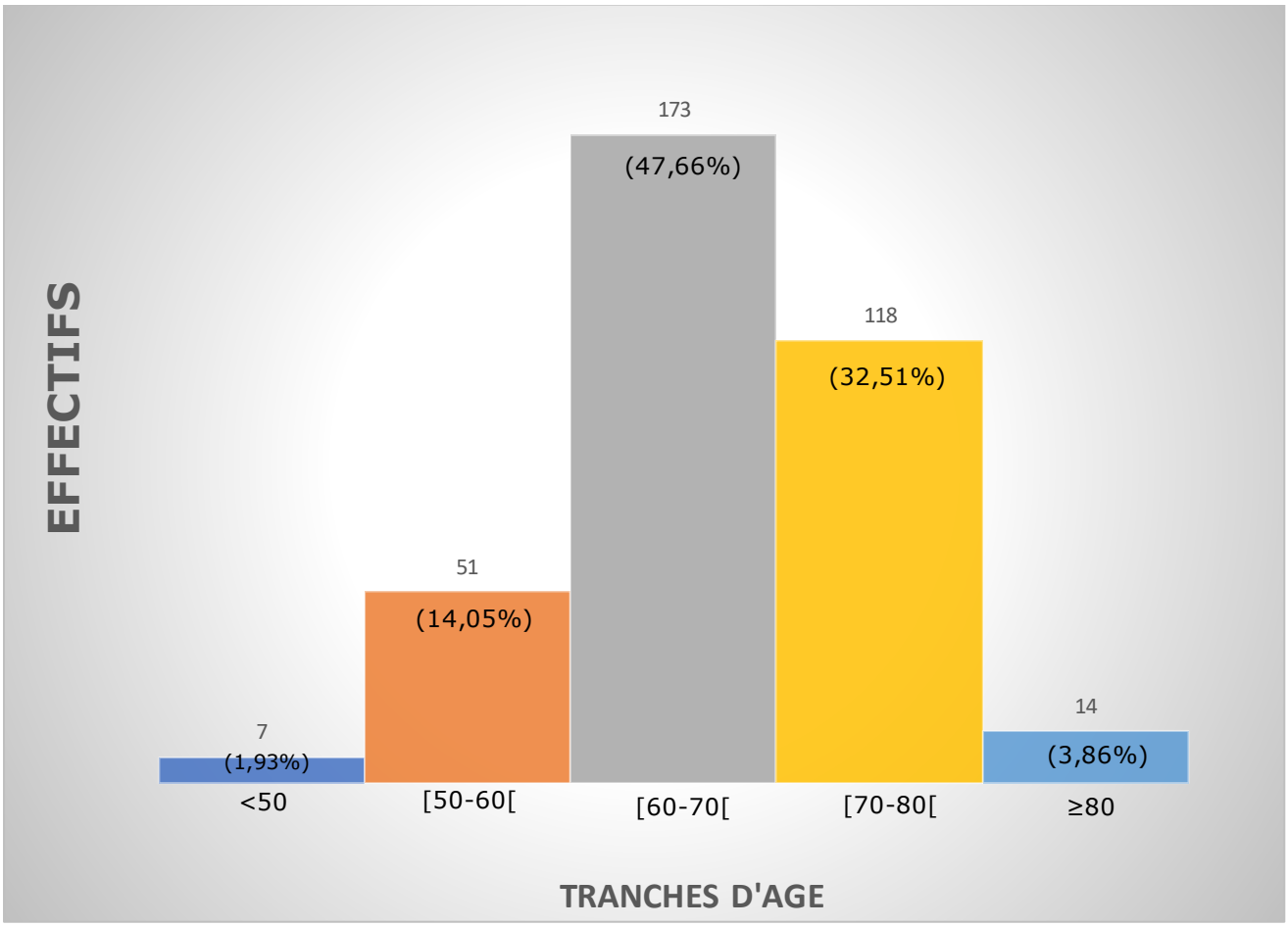


Figure 5 : répartition des tumeurs de la prostate selon les tranches d'âge.

L'âge moyen était de 66,82 ans avec des extrême de 34 ans et 90 ans.

La tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[dans 47,66%.

1.2. Données anatomopathologiques

1.2.1. Types de prélèvements

La répartition des patients selon les types de prélèvement est représentée dans le tableau I.

Tableau I : répartition des tumeurs selon le type de prélèvement.

Types de prélèvements	Effectifs	Fréquences (%)
Biopsie multiple	2	0,55
Biopsie simple	**186**	**51,24**
Pièce opératoire complexe	1	0,28
Pièce opératoire simple	174	47,93
Total	**363**	**100**

Les biopsies simples étaient les plus réalisées dans 51,24% des cas.

1.2.2. Types histologiques

La répartition des patients selon les types histologiques est représentée dans le tableau II.

Tableau II : répartition des tumeurs selon les types histologiques.

Types de tumeurs	Effectifs	Fréquences (%)
Tumeurs bénignes	**224**	**61,71**
Adénomyome	67	18,46
Hyperplasie adénomyomateuse	153	42,15
Léiomyome	4	1,10
Tumeur malignes	139	**38,29**
Adénocarcinome	137	37,74
Carcinome épidermoïde	2	0,55
Total	**363**	**100**

Les tumeurs bénignes étaient les plus diagnostiquées dans 61,71% des cas en particulier l'hyperplasie adénomyomateuse dans 42,15% des cas.

2.Données spécifiques

2.1. Tumeurs bénignes

2.1.1. Fréquence selon l'année

Nous avons retrouvé 224 tumeurs bénignes avec une fréquence de 61,71%.

La répartition des tumeurs bénignes selon les années est représentée dans la figure 6.

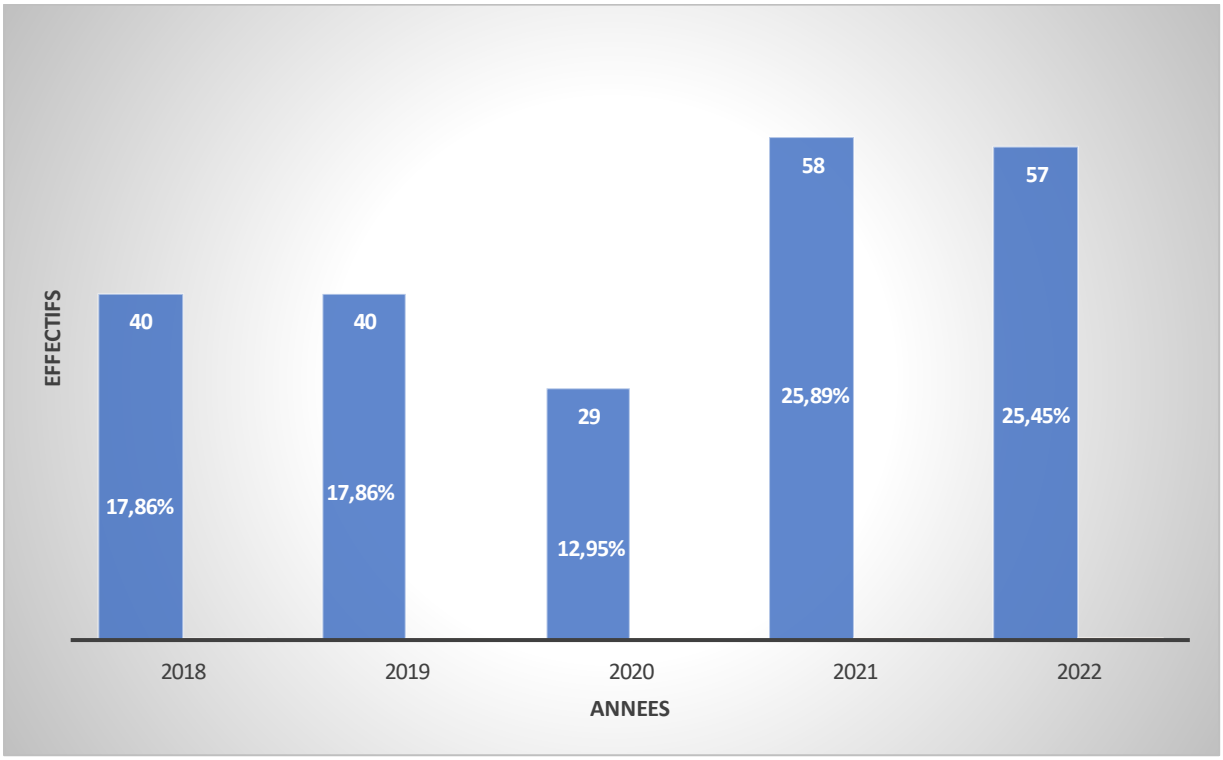


Figure 6 : répartition des tumeurs bénignes selon les années.

Le plus grand nombre de diagnostic des tumeurs bénignes de la prostate a été fait en 2021 avec 58 cas soit 25,89%.

2.1.2. Age

La répartition des tumeurs bénignes selon les tranches d'âge est représentée dans la figure 7.

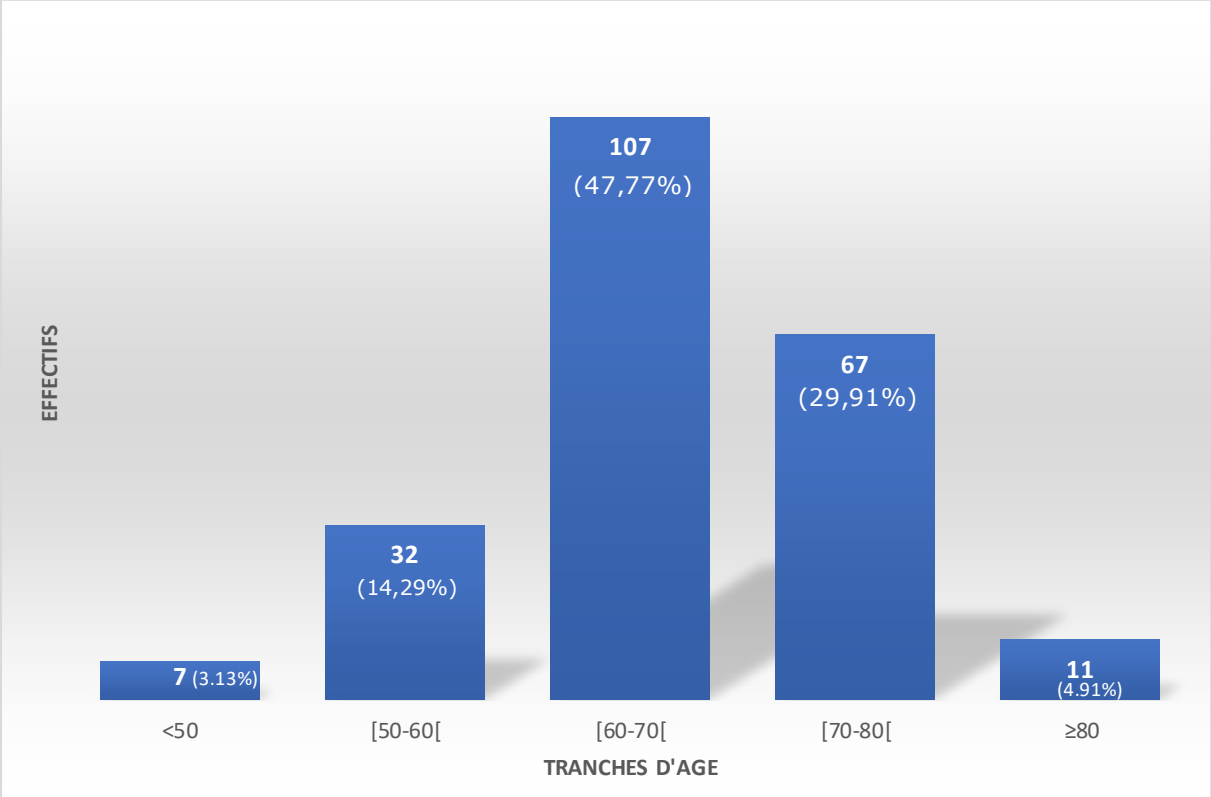


Figure 7 : répartition des tumeurs bénignes selon les tranches d'âge.

L'âge moyen était de 66 ans avec des extrêmes de 34 et 90 ans.

La tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[ans.

2.1.3. Types de prélèvements

La répartition des tumeurs bénignes selon les types de prélèvement est représentée dans le tableau III.

Tableau III : répartition des tumeurs bénignes selon le type de prélèvement.

Types de prélèvements	Effectifs	Fréquence (%)
Biopsie simple	79	35,27
Pièce opératoire simple	**145**	**64,73**
Total	**224**	**100**

Les pièces opératoires simples étaient majoritaires dans 64,73% des cas.

2.1.4. Types histologiques

La répartition des tumeurs bénignes selon les types histologiques est représentée dans la figure 8

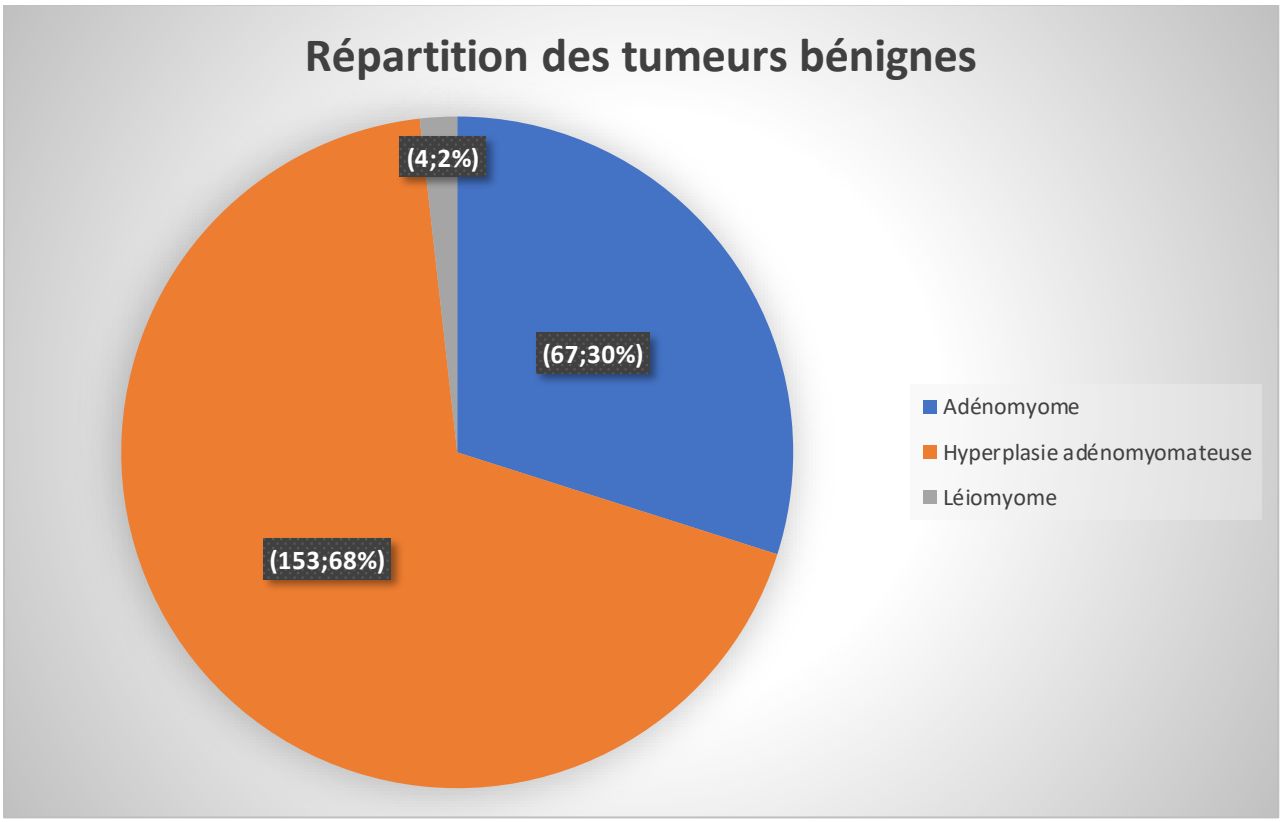


Figure 8 : répartition des tumeurs bénignes selon le type histologique.

L'hyperplasie adénomyomateuse était le type histologique le plus fréquent dans 68% des cas.

2.1.5. Corrélation entre l'âge et les types histologiques

La répartition des tumeurs bénignes selon les tranches d'âge et le type histologique est représentée dans le tableau IV.

Tableau IV : répartition des tumeurs bénignes selon les tranches d'âge et le type histologique.

Tranches d'âge	Adénomyome	Hyperplasie adénomyomateuse	Léiomyome
<50	1	6	0
[50-60[	10	22	0
[60-70[	34	72	1
[70-80[	18	46	3
≥80	4	7	0
Total	67	153	4

Test Anova entre l'âge et le type histologique : p-value=0,510.

La p-value est supérieure à 0,05. La différence n'est pas statistiquement donc il n'existe pas de corrélation entre l'âge et le type histologique.

2.2. Tumeurs malignes

2.2.1. Fréquence

Nous avons retrouvé 139 cas tumeurs malignes soit une fréquence de 38,29%.

La répartition des tumeurs malignes selon les années est représentée dans la figure 9.

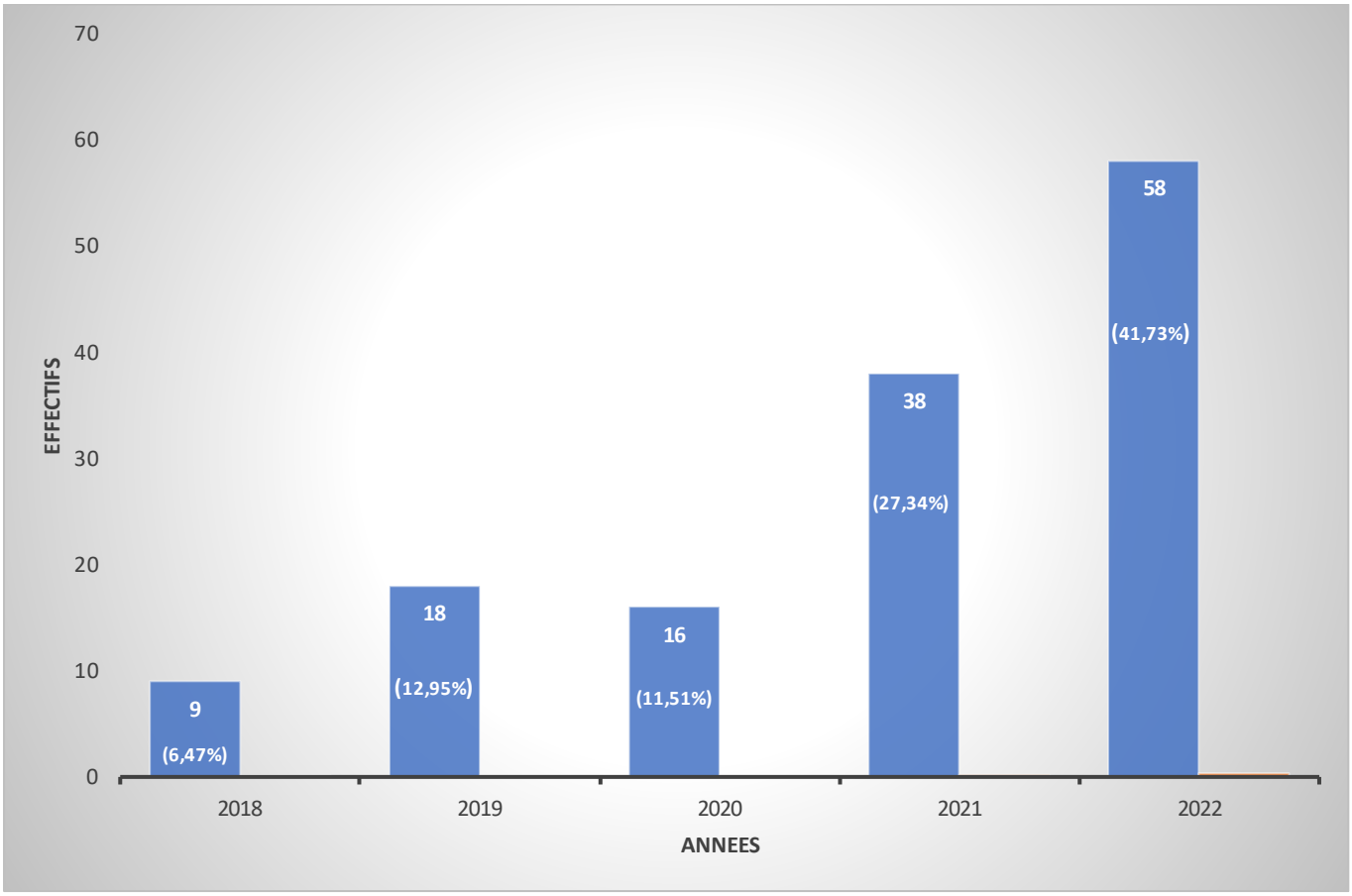


Figure 9 : répartition des tumeurs malignes selon les années.

Le plus grand nombre de diagnostic des tumeurs malignes de la prostate a été fait en 2022 avec 58 cas soit 41,73%.

2.2.2. Age

La répartition des tumeurs malignes selon les tranches d'âge est représentée dans la figure 10.

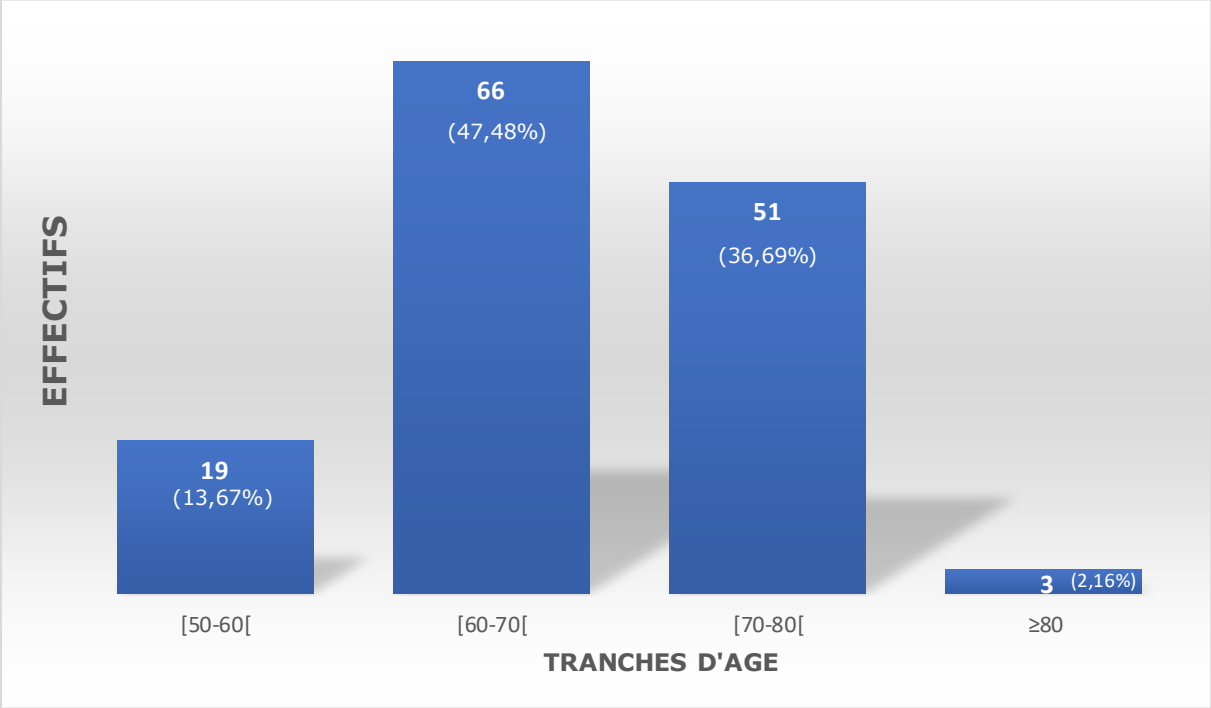


Figure 10 : répartition des tumeurs malignes selon les tranches d'âge.

L'âge moyen était de 67ans avec des extrêmes de 50 ans et 84 ans.

La tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[.

2.2.3. Types de prélèvements

La répartition des tumeurs malignes selon les types de prélèvement est représentée dans le tableau V.

Tableau V : répartition des tumeurs malignes selon le type de prélèvement.

Types de prélèvements	Effectifs	Fréquences (%)
Biopsie simple	**107**	**76,98**
Biopsie multiple	2	1,44
Pièce opératoire simple	29	20,86
Pièce opératoire complexe	1	0,72
Total	**139**	**100**

Les biopsies simples étaient les plus réalisées avec 76,98%.

2.2.4. Types histologiques

La répartition des tumeurs malignes selon les types de histologiques est représentée dans le tableau VI.

Tableau VI : répartition des tumeurs malignes selon les types histologiques.

Tumeurs malignes	Effectifs	Fréquence (%)
Adénocarcinome	**137**	**98 ,56**
Carcinome épidermoïde	2	1,44
Total	**139**	**100**

L'adénocarcinome était le type histologique le plus représenté avec 98,56%.

2.2.5. Répartition des adénocarcinomes selon la différenciation.

La répartition des adénocarcinomes selon la différenciation est présentée dans le tableau VII.

Tableau VII : répartition des adénocarcinomes selon la différenciation.

Adénocarcinomes	Effectifs	Fréquences (%)
Non précisé	23	16,79
Peu différencié	**64**	**46,72**
Moyennement différencié	48	35,04
Bien différencié	2	1,46
Total	**137**	**100**

Les adénocarcinomes étaient majoritairement peu différenciés dans 46,72% des cas.

2.2.6. Score de Gleason et ISUP

La répartition des tumeurs malignes selon le score de Gleason et l'ISUP est représenté dans le tableau VIII.

Tableau VIII : répartition des cancers selon le score de Gleason et le grade ISUP.

Score de Gleason	ISUP	Effectifs	Fréquence (%)
3+3	1	2	1,46
3+4	2	21	15,33
4+3	3	14	0,73
3+5 4+4 5+3	4	44	32,12
4+5 5+4 5+5	5	56	41
Total		137	100

Les cancers étaient majoritairement de mauvais pronostic avec le grade ISUP 5 dans 41% des cas.

2.2.7. Corrélations

2.2.7.1. Corrélation entre l'âge et les types histologiques

La répartition des tumeurs malignes selon l'âge et les types histologiques est représentée dans le tableau IX.

Tableau IX : répartition des tumeurs malignes selon l'âge et le type histologique.

Tranches d'âge	Adénocarcinome	Carcinome épidermoïde
[50-60[	19	0
[60-70[	64	2
[70-80[	51	0
≥80	3	0
Total	137	2

Test Anova entre l'âge et les types histologiques : p-value=0,380.

La p-value est supérieure à 0,05. La différence n'est pas statistiquement donc il n'existe pas de corrélation entre l'âge et le type histologique.

2.2.7.2. Corrélation entre l'âge et le grade.

La répartition des tumeurs malignes selon l'âge et le score de Gleason est représentée dans le tableau X.

Tableau X : répartition des tumeurs malignes selon l'âge et le score de Gleason.

GLEASON / TRANCHES D'AGE	6(3+3)	7(3+4)	7(4+3)	8(3+5)	8(4+4)	8(5+3)	9(4+5)	9(5+4)	10(5+5)	TOTAL
[50-60[	0	5	2	0	6	0	4	1	1	19
[60-70[	1	8	8	1	17	2	10	10	7	64
[70-80[	1	8	4	0	14	3	9	7	5	51
≥80	0	0	0	0	1	0	1	1	0	3
TOTAL	2	21	14	1	38	5	24	19	13	137

Test Anova entre l'âge et score de Gleason : p-value=0,420

La p-value est supérieure à 0,05. La différence n'est pas statistiquement significative donc il n'existe pas de corrélation entre l'âge et le grade.

2.2.7.3 Corrélation entre le grade et le type histologique

La répartition des tumeurs malignes selon le grade et le type histologique est représentée dans le tableau XI.

Tableau XI : répartition des tumeurs malignes selon le grade et le type histologique.

ADENOCARCINOME / GLEASON	Non précisé	Bien différencié	Moyennement différencié	Peu différencié	Total
6(3+3)	0	1	0	1	2
7(3+4)	2	1	18	0	21
7(4+3)	4	0	10	0	14
8(3+5)	0	0	1	0	1
8(4+4)	6	0	12	20	38
8(5+3)	1	0	2	2	5
9(4+5)	6	0	3	15	24
9(5+4)	3	0	2	14	19
10(5+5)	1	0	0	12	13
Total	23	2	48	64	137

Test Anova entre le grade et le type histologique : p-value=0,819.

La p-value est supérieure à 0,05. La différence n'est pas statistiquement donc il n'existe pas de corrélation entre le grade et le type histologique.

DISCUSSION

DISCUSSION

Forces et faiblesses de l'étude

Notre étude a cependant des limites. Premièrement, notre étude était rétrospective et bicentrique donc les résultats sont difficilement extrapolables à l'ensemble des patients souffrant de tumeurs de la prostate en Côte d'Ivoire. Deuxièmement certaines données sociodémographiques telles que la profession et l'origine ethnique n'étaient pas indiquées sur le compte rendu d'examen, ce qui a limité l'évaluation des aspects sociodémographiques de notre étude. Toutefois, notre étude a permis de réactualiser les données sur les tumeurs de la prostate en Côte d'Ivoire.

Données générales

Données épidémiologiques

Fréquence

Nous avons colligé 363 prélèvements prostatiques en 5 ans ce qui correspond à un taux d'incidence de 12.1/100000 habitant et une prévalence de 0,0242 ‰. La fréquence annuelle était de 72 cas avec des extrêmes de 45 cas en 2020 et 115 cas en 2022. Le plus grand nombre de diagnostic des tumeurs de la prostate a été fait en 2022 avec 115 cas soit 31,68%.

Parmi ces tumeurs nous avons retrouvé 224 (61,71%) tumeurs bénignes et 139 (38,29%) tumeurs malignes. Nos proportions sont différentes à celles rapportées par **Kone** [60], dans son étude avec des taux de 22,7% pour les tumeurs malignes et 364 (77,3%) pour les tumeurs bénignes ainsi que celle de **Diarra** [61] où les tumeurs bénignes représentaient 88,2% contre 11,8% pour les malignes. Cette différence pourrait s'expliquer par la différence de taille entre nos différents échantillons.

Age

Dans notre étude 47,66% de nos patients avaient un âge compris entre 60 et 70 ans, l'âge moyen de nos patients était de 66,82 ans avec des extrêmes de 34 ans et 90 ans. **Diakité et al** [62] ont identifié majoritairement (40,8% des cas) un âge compris entre 71-80 ans avec des extrêmes de 34 et 90 ans. Aussi **Kanté** [63] rapportait un taux de 77,5 % pour la tranche de 60 à 80 ans et des extrêmes de 46 et 96 ans.

Cette différence de proportion entre nos classes d'âge est due à une différence au niveau de la définition de celles-ci. Cependant nous pouvons observer que les tumeurs prostatiques se manifestent, pour la plupart un âge avancé même s'il existe des cas dans la population jeune (7 cas soit 1,93% chez les moins de 50 ans).

Données anatomopathologiques

Types de prélèvements

Dans notre étude, la biopsie simple était le geste chirurgical le plus réalisé chez les patients dans 186 cas (51,24%). Nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par **Troh et al** [8] et **Gbazoga** [64] qui retrouvaient respectivement 74,13% et 93,42% de cas de biopsie, ainsi que ceux rapportées en Europe par **Vida et al** [65] en Roumanie et par **Berg et al** [66] au Danemark qui retrouvaient respectivement 69,77% et 98,43% des cas de biopsie simple.

Bien vrai que nos résultats soient inférieurs aux autres, nous pouvons constater que la biopsie est le type de prélèvement le plus réalisé chez les patients souffrants de tumeurs de la prostate.

Types histologiques

A l'histologie, nous avons retrouvé 153 cas d'hyperplasie adenomyomateuse soit 42,15% et 137 cas d'adénocarcinome soit 37,74%. Nos résultats diffèrent de ceux de **Daou** [67] qui retrouvait 164 cas d'adénomyome soit 65,6% et 73 cas soit 29,2% l'adénocarcinome. **Kamissoko** [68] a quant à lui colligé 4 cas d'adénocarcinome de la prostate soit 9,5% et 38 cas d'adénomyome soit 90,5%.

Ces résultats montrent bien l'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent chez les tumeurs malignes. Quant aux tumeurs bénignes, les types histologiques restent majoritairement variés.

Données spécifiques

Tumeurs bénignes

Fréquences

Nous avons retrouvé 224 tumeurs bénignes avec une fréquence de 61,71%. Cette proportion majoritaire a également été retrouve dans l'étude de **Bah** [69] qui a rapporté 48,6% des cas et celle de **BERTHE** [70] : 58,1% des cas.

L'hypertrophie de la prostate demeure la première pathologie en urologie.

Age

L'âge moyen était de 66 ans avec des extrêmes de 34 et 90 ans. La tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[ans. Notre résultat se rapproche de celui de SATAO S [71] qui a rapporté un âge moyen de 68 ans. Mais est inférieur à celui de **COULIBALY S** [72] qui a trouvé un âge moyen de 75 ans. Au vu de ces résultats nous pouvons dire que l'hypertrophie de la prostate est une pathologie du sujet âgé avec une fréquence relativement élevée à après 60 .ans

Types de prélèvement

Les pièces opératoires simples étaient majoritaires dans 64,73% des cas.

Ce résultat est en conformité avec le traitement de référence des adénomes de la prostate symptomatique qui implique une ablation de la tumeur.

Types histologiques

L'hyperplasie adénomyomateuse était le type histologique le plus fréquent dans 68% des cas. Ce résultat est différent de celui de **SISSOKO M** [73] qui a objectivé un adénomyome prostatique dans 80% des cas et de **SYLLA M** [74] qui retrouvait 91,49% de cas d'adénomyome.

Ces résultats anatomopathologiques nous amènent à dire que l'adénomyome est le type histologique le plus fréquent dans l'hypertrophie de la prostate conformément à la littérature.

Corrélation.

Le test de corrélation entre l'âge et le type histologique a donné une p-value=0,510. Cette p-value est supérieure à 0,05 ce qui traduit une différence n'est pas statistiquement significative. Il n'existe donc pas de corrélation entre l'âge et le type histologique chez les tumeurs bénignes. Nous n'avons pas retrouvé d'études comparatives pour ce test de corrélation.

Tumeurs malignes

Fréquence

Sur 363 prélèvements prostatiques, l'examen anatomopathologique a découvert 139 cas de cancer soit une fréquence 38,29%. Cette fréquence élevée s'explique par la recherche systématique de cancer par les urologues et les chirurgiens, et cela grâce à l'apport des techniques para cliniques. Ce résultat est supérieur à celui de **Peko et al** [75] à Brazzaville qui ont colligé sur 185 prélèvements prostatiques 65 cas de cancer soit 35,13 %.

Age

L'âge moyen était de 67ans avec des extrêmes de 50 ans et 84 ans. La tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[. Nos résultats sont similaires à ceux de **Touré M** [76] qui a rapporté le maximum de cas dans la tranche d'âge 60 - 69 ans et de **Sow et al** [77] au Cameroun qui retrouvaient 47,1% de cas dans la tranche d'âge de 60-70 ans. Ces résultats montrent bien que les cancers de la prostate restent une pathologie du sujet âgé.

Types de prélèvements

Les biopsies simples étaient les plus réalisées chez les tumeurs malignes avec 76,98%. Cette prédominance avait été retrouvée dans la littérature africaine **Salah et al** [78] qui rapportaient 91,8% de cas.

Ces résultats montrent que la biopsie prostatique reste le type de prélèvement le plus pratiqué par les urologues.

Types histologiques

L'adénocarcinome était le type histologique le plus représenté avec 98,56%.

Ce résultat est similaire aux travaux rapportés en Afrique notamment par **Amegbor et al** [79] et **Ugare et al** [80] qui trouvaient respectivement 97,5%, 99% de cas. En Europe, **Druet-Cabane et al** [81] ; **Baig et al** [82] et **Ryan et al** [83] avaient successiveinent 98%, 93% et 77% des cas. Aux USA et en Turquie, **Uzzo et al** [84] et **Men et al** [85] retrouvaient respectivement 52% et 23,1 %. Ces résultats confirment bien que l'adénocarcinome reste le type histologique le plus fréquemment retrouvé.

Dans notre étude, les carcinomes épidermoïdes représentaient 1,44 % des cas. Ce résultat est semblable à celui d'**Amegbor et al** [79] et de **Troh et al** [8] qui rapportaient respectivement 1,9% et 1,09% des cas. Les carcinomes épidermoïdes sont des diagnostics exceptionnels.

Score de Gleason

Le score anatomopathologique de Gleason est un outil dont l'efficacité dans l'évaluation de l'agressivité et du pronostic a été reconnue par toutes les équipes de recherches. Nous avons pu déduire de nos résultats que le Score de Gleason ≥ 9 (ISUP 5) a été le plus retrouvé dans notre série avec 41%. Cependant, nos valeurs sont différentes de celles de **Eggener et al** [86] qui identifiaient un score de Gleason = 6 avec 34% des cas. **Gbazoga [64]** quant à lui retrouvait un score de Gleason ≥ 6 dans 76,32%des cas.

Le score de Gleason élevé dans notre étude est en conformité avec celle de diverses études et confirment que le cancer de la prostate est de découverte tardive avec un pronostic défavorable.

Corrélation

Le test de corrélation entre l'âge et le type histologique a donné une p-value = 0,380. Elle est supérieure à la valeur seuil donc il n'y a pas de corrélation.

Il en est de même pour les tests de corrélation entre l'âge et le grade et entre grade et le type histologique qui ont donné respectivement une p-value de 0,420 et 0,819. Nous n'avons pas trouvé d'études comparatives pour ces tests de corrélations.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre étude rétrospective qui a porté sur les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des tumeurs de la prostate dans les CHU d'Abidjan de 2018 à 2022, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- la fréquence des tumeurs de la prostate augmente avec le temps : le plus grand nombre de diagnostic a été fait en 2022.
- les tumeurs de la prostate sont dominées par les tumeurs bénignes.
- l'âge moyen de nos patients était de 66,82 ans et la tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[.
- les biopsies simples étaient le type de prélèvement le plus réalisé.
- l'hyperplasie adénomyomateuse représentait le type histologique le plus fréquent.
- le score de Gleason était élevé avec des cancers agressif et de mauvais pronostic.

Notre étude montre que les cancers de la prostate sont, pour la majorité, agressifs et de diagnostic tardif ce qui compromet la prise en charge et la survie des patients.

Les tumeurs bénignes sont, quant à elles, généralement de bon pronostic, cependant les patients qui en souffre ne sont pas à l'abris de complications qui peuvent être dramatiques. Un diagnostic et une prise en charge précoce et efficace sont les seules voies de salut pour les patients.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude nous faisons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires

- Mener des campagnes de sensibilisations et d'informations auprès de la population générale sur les tumeurs de la prostate.
- Equiper les services d'Anatomie Pathologique existants.

Aux médecins urologues

- Utiliser un fixateur approprié (formol à 10%) pour la fixation des prélèvements prostatiques.
- Envoyer tous les prélèvements prostatiques à l'examen anatomo-pathologique dans le but de poser un diagnostic histologique.
- Remplir correctement le bulletin d'analyse des patients en mettant les données et les informations nécessaires pour le diagnostic histologique.

Aux médecins spécialistes en Anatomie Pathologique

- Assurer une disponibilité rapide des résultats afin d'assurer une prise en charge précoce des patients.

Aux médecins internistes ou généralistes

- Réaliser le toucher rectal devant toute symptomatologie urologique, ou au cours d'un bilan médical chez les patients âgés de plus de 45 ans.
- Référer les patients vers un service spécialisé devant toute suspicion de pathologie tumorale prostatique.

A la population

- Faire une consultation urologique avec un toucher rectal une fois par an à partir de 45 ans.

REFERENCES

REFERENCES

1. World Health Organization (WHO). Cancer. 2022. [Consulté le 9 sept 2022]. Disponible sur : https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cancer.

2. Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O. Cancer de la prostate. Epidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. Annales d'Urologie. 2004;38(4):141-147. [Consulté le 09 sept 2023]. Disponible sur : https://doi.org/10.1016/j.anuro.2004.07.001.

3. American Cancer Society. Cancer statistics center. Am Cancer Society. 2018. [Consulté le 09 sept 2022]. Disponible sur : https://cancerstatisticscenter.cancer.org/?_ga=2.38424675.173383708.1662741033-129706105.1661511696#!/cancer-site/Prostate.

4. ARCAGY GINECO. InfoCancer - ARCAGY - GINECO - Localisations - Cancers masculins - Cancer de la prostate - Maladie - L'épidémiologie. 2021. [Consulté le 09 sept 2022]. Disponible sur : https://www.arcagy.org/infocancer/localisations/cancers-masculins/cancer-prostate/maladie/lepidemiologie.html/.

5. ONU Info. Afrique subsaharienne : la charge du cancer devrait presque doubler dans les 20 prochaines années.2022. [Consulté le 09 sept 2022]. Disponible sur : https://news.un.org/fr/story/2022/05/1119792 .

6. EM-Consulte. Hypertrophie bénigne de la prostate. 2016. [Consulte le 09 sept 2022]. Disponible sur : https://www.em-consulte.com/article/1090826/hypertrophie-benigne-de-la-prostate.

7. Garraway WM, Lee RJ, Collins GN. High prevalence of benign prostatic hypertrophy in the community. The Lancet. 1991;338(8765):469-471. [Consulté

le 09 sept 2022]. Disponible sur : https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)90543-x.

8. Troh E, N'Dah KJ, Doukouré B, Kouamé B, Koffi KE, Aman NA, et al. Cancers de la prostate en Côte-d'Ivoire : aspects épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques. J Afr Cancer. 2014;6(2):99-104. [Consulté le 09 sept 2022]. Disponible sur : https://doi.org/10.1007/s12558-014-0314-5.

9. Prostate.fr. Généralités : la prostate. [consulté le 15 févr 2023]. Disponible sur : https://www.prostate.fr/prostate/generalites/.

10. Moscovici J. Organogénèse des voies génitales mâles. Prog En Urol. 2001;11:708-11.

11. Gil-Vernet JM. Prostate cancer : anatomical and surgical considerations. Br J Urol. 1996 [consulté le 22 fév 2023];78(2):161-8. Disponible sur : https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.1996.00841.x.

12. Lowsley OS. The prostate gland in old age. Annals of Surgery. 1915 [consulté le 22 fév 2023];62(6):716-37. Disponible sur : https://doi.org/10.1097/00000658-191512000-00009.

13. Kramo NAF. Formes cliniques du cancer de la prostate en Cote d'Ivoire. Thèse Med, Abidjan, 2008, n°4745, p35.

14. McNeal JE. Normal Histology of the Prostate. The Am J Surg Pathol. 1988 [consulté le 22 fév 2023];12(8):619-33. Disponible sur : https://doi.org/10.1097/00000478-198808000-00003.

15. McNeal JE. The anatomic heterogeneity of the prostate. Prog Clin Biol Res. 1980;37:149- 60.

16. McNeal JE. The zonal anatomy of the prostate. The Prostate. 1981 [consulté le 22 fév 2023];2(1):35-49. Disponible sur : https://doi.org/10.1002/pros.2990020105.

17. Viliers A, Steg A, Boccon-Gibod L. Anatomy of the prostate : review of the different models. European Urology. 1991 [consulté le 22 fév 2023];20(4):261-8. Disponible sur : https://doi.org/10.1159/000471714.

18. McNeal JE. Origin and evolution of benign prostatic enlargement. Invest Urol. 1978;15:340- 5.

19. Samake G. Hypertrophie de la prostate prise en charge au Centre de Santé de Référence de Ouélessébougou. Th. Med. Université Bamako. 2021, 21M54, 96p.

20. Greene DR, Fitzpatrick JM, Scardino PT. Anatomy of the prostate and distribution of early prostate cancer. Sem Surg Oncol. 1995 [consulté le 22 fév 2023] ;11(1):9-22. Disponible sur : https://doi.org/10.1002/ssu.2980110104.

21. Berger N, Vieillefond A. Pathologie prostatique. Bulletin de la division Française de l'Académie Internationale de Pathologie. 1991;14:8.

22. Seisen T, Rouprêt M, Faix A, Droupy S. La prostate : une glande au carrefour uro-génital. Progrès en Urologie. 2012 [consulté le 25 fév 2023];22:S2—S6. Disponible sur : https://doi.org/10.1016/s1166-7087(12)70028-3.

17. McNeal JE. Regional morphology and pathology of the prostate. American Journal of Clinical Pathology. 1968 [consulté le 22 fév 2023];49(3):347-57. Disponible sur : https://doi.org/10.1093/ajcp/49.3.347.

22. McNeal JE. Anatomy of the prostate and morphogenesis of BPH. Prog Clin Biol Res. 1984;145:27- 53.

23. Gnagne YM. Contribution à l'étude anatomique de la vascularisation artérielle et nerveuse de la prostate. Thèse méd, Abidjan, 1983, n°1622, p23.

24. Maiga A. Aspects épidémiologiques et anatomopathologique des cancers de la prostate. Th. Méd, Université Bamako. 2013, 13M23, p83.

25. Coulibaly D. Cancer de la prostate de découverte fortuite au service d'urologie du CHU Gabriel TOURE : Etude de 723 pièces d'adénomectomie. Th. Méd. Université Bamako. 2013, 13M66, p130.

26. Koury S, Chatelain C. Les stades du cancer de la prostate. Le dépistage systématique du cancer de la prostate est-il utile ? Urologie – cancer de la prostate. FLLS .1988 : 167-171 ; 179-183.

27. Desligneres S. Anatomie pathologique, cancer de la prostate cours supérieur francophone de cancérologie. 1988, 15230 :25-29.

28. Le Bourgeois JP, Abbou C. Cancer de la prostate. Stratégies thérapeutiques en cancérologie. Dion éditeur,Paris, 1986,7040-0501-X chapitre 31 :203-214.

29. Walker ARP. Prostate cancer –some aspects of epidemiology rish-factor. Traitement and survuvol – S.AFR ; 1986 ; 69 : P 44-7.

30. Lara F. Diagnostic, évolution, pronostic, principe de traitement et de surveillance. Dans: Manuel de cancérologie. Paris: Dion éditeur; 1984. Tome 2, pages 191-197.

31. Weil A. Polaris Health. Is Beta-sitosterol good for Benign Prostate Problems?. Q & A Library. 2003.[consulté le 25 fév 2023]. Disponible sur : www.drweil.com/app/cda/drw_cda.

32. Haillot A, Ravery V. Le cancer de la prostate. Faut-il dépister ? Ann Urol. 1996;30(6-7):283-293.

33. Mottet N. Adénome de la prostate. Impact-Internat. 1990;103-118.

34. Oesterling JE. Benign prostatic hyperplasia: a review of its histogenesis and natural history. Prostate. 1996;6:67-73.

35. Traore D. Étude des complications préopératoires et post opératoires de l'AP au service d'urologie de l'HPG. Th. Med. Université Bamako. 2003, n°71. 124P.

36. Marico Z. Adénome de la prostate à propos de 110 dans l'hôpital régional de Sikasso. Th. Med. Université Bamako. 2006, M47, p47.

37. Programme national de lutte contre le cancer. Profil épidémiologique du cancer en Côte d'Ivoire. 2020. [Consulté le 22 fév 2023]. Disponible sur : https://www.pnlca.org/copy-of-cancer-en-cote-d'Ivoire-2

38. Boyle P, Severi G, Giles GG. The epidemiology of prostate cancer. Urologic Clinics of North America. 2003 [consulté le 25 fév 2023] ;30(2) :209-17. Disponible sur : https://doi.org/10.1016/s0094-0143(02)00181-7

39. Muir CS, Nectoux J, Staszewski J. The epidemiology of prostatic cancer: geographical distribution and time-trends. Acta Oncologica. 1991 [consulté le 22 fév 2023];30(2):133-40. Disponible sur : https://doi.org/10.3109/02841869109092336.

40. Richard F. Epidémiologie du cancer de la prostate et ses implications en santé publique.Rev. Prat. (Paris) 1994 ; 44 (5) :575 –79.

41. Berlir J. Bilan épidémiologique. In NAMER-M, Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de cancérologie. ESO (European, School, oncology, icipharma, France, N° 15230 : 7-10.

42. Lara F. Cancer de la prostate. Epidémiologie données anatomopathologiques diagnostic. Bilan thérapeutique, pronostic et surveillance. Manuel de cancérologie 1989, 2,7040-0600-8: 221-29.

43. Koury S. Comment je traite un cancer localement avancé et métastatique non encore traité ? – Progrès en Urologie.1996;6(S.2) :42-46.

44. Powell IJ. Epidemiology and pathophysiology of prostate cancer in African-American men. J Urol. 2007 Feb;177(2):444-9. doi: 10.1016/j.juro.2006.09.024. PMID: 17222606.

45. Lloyd T, Hounsome L, Mehay A, Mee S, Verne J, Cooper A. Lifetime risk of being diagnosed with, or dying from, prostate cancer by major ethnic group in England 2008-2010. BMC Med. 2015 Jul 30;13:171. doi: 10.1186/s12916-015-0405-5. PMID: 26224061; PMCID: PMC4520076.

46. Bouffioux Ch. L'étiologie du cancer de la prostate. In Koury CHATELAIN C – Urologiecancer de la prostate FLLS 1988 138 – 47.

47. Konaté SM. Découverte fortuite du cancer de la prostate. Thèse Med Bamako, 2000 ; N°55, 55p.

48. Carter HB, Piantadosi S, Isaacs JT. Clinical evidence for and implications of the multistep development of prostate cancer. Journal of Urology. 1990. [consulté le 25 fév 2023];143(4):742-6. Disponible sur : https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)40078-4.

49. Gelet A, Chapelon JY, Bouvier R, Rouvière O, Lyonnet D, Dubernard JM. Transrectal high intensity focused ultrasound for the treatment of localized prostate cancer : factors influencing the outcome. European Urology . 2001. [consulté le 25 fév 2023];40(2):124-9. Disponible sur : https://doi.org/10.1159/000049761.

50. Koury S, Chatelain C, Denis L, Debruyne FM. Physiologie exocrine de la prostate. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. Sci1991; ISBN ; 33-36.

51. Lara F. Diagnostic, évolution pronostic, principe de traitement et de surveillance-Manuel de cancérologie, Dion éditeur, paris, 1984 ,2 :191-197.

52. Freti N. Cancer de la prostate. Les étapes du diagnostic. CHRI, IPSEN. BIOTECH. p20.

53. Devonec M, Valancien G. Echographie et cancer de la prostate. In: Namer M, Troubol, éditeurs. Cancer de la prostate. Cours supérieur francophone de cancérologie. ESO: European School of Oncology; Ici Pharma France. Na15230. 1992. p. 25-2.

54. Walsh PC. Radical prostatectomy: preservation of sexual function, cancer control. The controversy. Urol Clin North Am. 1987;14:663-669.

55. Saramon JP, Koury S, Chatelain D, Debruyne L, Merphy G. Le toucher rectal: technique et intérêt. L'hypertrophie bénigne de la prostate en question. SCI. 1991. ISBN: 72-77.

56. Botto A. Attitude pratique devant une élévation du PSA après prostatectomie radicale. Séminaire d'uro-néphrologie Masson Edition. 1993 ; 79-83.

57. Lebret T, Khoury S. Veterans Administration cooperative urological Research group. Carcinoma ofthe prostate : a continuing cooperative study. J. Urol. 1964;91:590-996.

58. Chatelain C. Ressource thérapeutique actuelle dans le cancer de prostate. ROG Urol. 1994;651–670.

59. Delmas V, Dauge Mc. Embryologie de la prostate, état actuel des connaissances. In: Koury S, Chatelain C, éditeurs. Urologie - Cancer de la prostate. FIIS-1988. 1988:65-6.

60. Kone Y. Aspects épidémiologiques et histologiques des tumeurs de la prostate. Thèse en med, Bamako – Mali 2021, 21M232. 105P.

61. Diarra B. Adénome de la prostate chez les patients âgés de 45 à 55 ans au service d'urologie du CHU Gabriel Toure. Thèse en med, Bamako – Mali, 2012, 12M257, 132P.

62. Diakité ML, Kassogué A, Coulibaly B, Daou S, Berthé HJG, Kamaté B, et al. Taux de PSA et pathologies prostatiques : une analyse histopathologique de 250 pièces à Bamako. Health Sci.Dis [En ligne]. 2019 [consulté le 20 mars 2023] ; 20 (5) : 24-25. Disponible : www.hsd-fmsb.org.

63. Kanté M. Caractéristiques épidémiologiques des tumeurs de la prostate à propos de 1419 cas d'adénomectomies réalisées au service d'urologie de l'hôpital Gabriel Toure. Thèse en méd, Bamako – Mali , 2015, 15M30. 97P.

64. Gbazoga R, Aspect épidémiologiques, clinique et anatomopathologiques des cancers de la prostate : cas de 380 cas colligés dans les services d'anatomie pathologique des CHU d'Abidjan. Thèse en méd, Abidjan- Cote d'Ivoire, 2016, N° 6055/16, 94P.

65. Vida O, Pricop C, Loghin A, Chiutu L, Màrtha O. The place of prostate rebiopsy in the diagnosis of prostate cancer. Rom J Morphol Embryol 2014 ; 55(3) :1161-6.

66. Berg KD, Roder MA, Brasso K, Vainer B, Iversen P. Primary Gleason pattern in biopsie Gleason score 7 is predictive of adverse histopathological features and biochemical failure following radical prostatectomy. Scand J Urol 2014 ; 48(2) :168-76.

67. Daou S. Correlation entre le taux de psa et les aspects histopathologiques de la prostate. Thèse med, Bamako – Mali 2014,14M269. 99P.

68. Kamissoko I. Aspects épidémiologiques, cliniques et histologiques des tumeurs de la prostate au service l'hôpital Nianankoro fomba de Segou. Thèse en med, Bamako – Mali 2013, 13M170. 72P.

69. Bah. A. Etude épidémio-clinique et anatomopathologique de l'adénome de la prostate à l'hôpital Somine Dolo de Mopti. Thèse Med-Mali, 2008, 08M23. p103.

70. BERTHE I. Evaluation de la qualité de vie des patients après adénomectomie selon le score IPSS dans le service d'Urologie du C H U Gabriel Touré. Thèse de Med. Bamako2007, 07M128.

71. SATAO S. Adénome de la prostate dans le service de chirurgie du centre de santé de la commune VI du district de Bamako. Thèse en Med. Bamako, 2014 14M26. p101

72. COULIBALY S. Evaluation de la prise en charge chirurgicale de l'hypertrophie bénigne de la prostate au centre de santé de référence de Bougouni Thèse Med. Bamako, 2018, 18M121. P97

73. SISSOKO M. Etude des pièces d'adénomectomie de prostate

: service d'urologie de l'hôpital de Sikasso. Thèse en Med-Mali, 2019 N°19M103. p109

74. SYLLA M. Adénomectomie de la prostate au centre de santé de référence de la commune VI du district de Bamako. Thèse en Med-Mali, 2020, 20M78. P117.

75. PEKO JF, BOUYA P, KOKDO J, NGOLET A. Cancer de la prostate au CHU de Brazzaville épidémiologie et histo-pronostic. Med. Afr. Noire 2003 ; 50 (8-9) : 317 – 372.

76. Touré M. Étude épidémiologique et aspect anatomo-clinique de l'adénome de la prostate au Mali. Thèse de médecine. USTT-B, 05-M-84 ; 83p.

77. Sow M, Nkegoum B, Essamo J, Garoua et Nzekou. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs urogénitalesau Cameroun. Progrès en Urologie 2006 ; 16(1) : 36-39.

78. Salah R, Harir N, Zeggai S, Sellam F, Merabent N, Moullessehoul S et al. Cancers urologiques en Algérie : Profil histoépidémiologique à propos de 348 cas. J Afr Cancer 2015 ; 7(2): 126-31.

79. Amégbor K. Seddoh T. Tengué K. Songne-Gnamkoulamba B. Napo-Koura G. James K. Épidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo: à propos de 202cas diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. Prog urol 2009 ;19(2): 112-5.

80. Ugare U. Bassey I. Jibrin P. Ekanem I. Analysis of Gleason grade and scores in 90 Nigerian Africans with prostate cancer during the period 1994 to 2004. Afr health sci 2012 ; 12(1): 69-73.

81. Druet-cabanac M, Colombeau P, Preux PM, Paulhac P, Vergnenegrer A, Dumas JP. Epidémiologie des cancers de la prostate en Limousin. Prog Urol 2002; 12 : 226-31.

82. Baig FA. Hamid A, Mirza T. Syed S. Ductal and acinar adenocarcinoma of prostate : morphological and immunohistochemical characterization. Oman Med J 2015 ; 30(3) : 162-6.

83. Ryan P, Finelli A, Lawrentschuk N, Fleshner N, Sweet 1, Cheung C et al. Prostatic needle biopsies following primary high intensity focused Ultrasound (HIFU) therapy for prostatic adenocarcinoma: histopathological features in tumour and non-tumour tissue. J Clin Pathol 2012 ; 65(8): 729-34.

84. Uzzo RG, Pinover WH, Horwitz EM, Parlanti A, Mazzoni S, Raysor S et al. Free prostate-specific antigen improves prostate cancer detection in a high-risk population of men with a normal total PSA and digitalrectal examination. Urol 2003 ; 61(4) : 754-9.

85. Men S, Cakar B, Conkbayir , Hokimoglu B. Detection of prostatic carcinoma: the role of TRUS, TRUS guided biopsy, digital rectal oxamination, PSA and PSA density. J Exp Clin Cancer Res 2001 ; 20(4) : 473-80.

86. Eggener SE, Badani k, Barocas DA, Barrisford GW, Cheng JS, Chin AI et al. Gleason 6 Prostate Cancer : Translating Biology into Population Health. J Urol 2015 ; 194(3) : 626-34.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

IDENTIFICATION

N° du dossier : ……. Année de réception :

Service d'origine :

…….

CHU : 1- Cocody 2-Treichville ☐

CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Age (Année révolue) ☐

ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Type de prélèvement ☐

1- biopsie simple 2- biopsie multiples 3- Pièce opératoire simples

4- Pièce opératoire complexe 5- autres

Type histologique : ☐

1-Adénomyome 2- Léiomyome 3- Hyperplasie adénomyomateuse

2-Adénocarcinome 5- Carcinome épidermoïde 6- Autre

Si tumeurs malignes :

Grade (score de Gleason)

…….

ISUP……
……

Différenciation des adénocarcinomes

1- bien différenciée 2- moyennement différenciée 3- peu différencié 4- non précisé.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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



LU ET APPROUVE,

Le Président du jury

Professeur

LU ET APPROUVE,

Le Doyen de l'UFR des sciences médicales d'Abidjan

Professeur KOUASSI M'BENGUE Alphonsine

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université Félix Houphouët Boigny

Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)

***Professeur* BALLO ZIE**

Par délibération, l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RESUME

INTRODUCTION : les tumeurs de la prostate sont des proliférations cellulaires excessives, bénignes ou malignes développées aux dépens des constituants de la prostate. Une étude menée récemment a rapporté que les cancers de la prostate représentaient 7,72% des cancers en Côte d'Ivoire. Quant aux tumeurs bénignes, les données sont peu connues. L'objectif général de notre étude était de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des tumeurs de la prostate en Côte d'Ivoire.

MATERIEL ET METHODE : il s'agissait d'une étude rétrospective à visée descriptive qui s'est étendue sur la période de janvier 2018 à décembre 2022.

RESULTATS : le plus grand nombre de diagnostic des tumeurs de la prostate a été fait en 2022 avec 115 cas soit 31,68%. L'âge moyen était de 66,82 ans avec des extrême de 34 ans et 90 ans. La tranche d'âge la plus atteinte était celle de [60-70[dans 47,66%. Les biopsies simples étaient les plus réalisées dans 51,24% des cas. Les tumeurs bénignes étaient les plus diagnostiquées dans 61,71% des cas L'hyperplasie adénomyomateuse était le type histologique le plus fréquent des tumeurs bénignes dans 68% des cas. Les tumeurs malignes étaient dominées par l'adénocarcinome dans 98,56%.

CONCLUSION : notre étude a montré une prédominance des tumeurs bénignes conformément à la littérature. Cependant les tumeurs malignes ont aussi des proportions élevées et sont de mauvais pronostic. Ainsi il convient à toutes parties prenantes de suivre les recommandations

MOT CLÉS : tumeurs, prostate, épidémiologie, histologie, Abidjan.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Prostate tumours are excessive cell proliferations, benign or malignant, developed at the expense of prostate constituents. A recent study reported that prostate cancers accounted for 7.72% of all cancers in Côte d'Ivoire. Little is known about benign tumours. The general objective of our study was to contribute to the improvement of prostate tumor management in Côte d'Ivoire.

MATERIALS AND METHODS: this was a retrospective study with descriptive aims that spanned the period from January 2018 to December 2022.

RESULTS: the highest number of prostate tumor diagnoses was made in 2022 with 115 cases or 31.68%. The mean age was 66.82 years, with extremes of 34 and 90 years. The age group most affected was [60-70[in 47.66%. Simple biopsies were performed in 51.24% of cases. Benign tumours were most frequently diagnosed in 61.71% of cases. Adenomyomatous hyperplasia was the most frequent histological type of benign tumours in 68% of cases. Malignant tumours were dominated by adenocarcinoma in 98.56% of cases.

CONCLUSION: Our study showed a predominance of benign tumours, in line with the literature. However, malignant tumors are also present in high proportions and have a poor prognosis. All stakeholders should therefore follow the recommendations set out in this report.

KEYWORDS: **tumors, prostate, epidemiology, histology, Abidjan.**