



République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté de Médecine

Etat des lieux du cancer de la prostate au niveau du Centre Anti-Cancer Ouargla 2018 - 2021

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :
Triek Ryma

Encadré par :
Dr Fizi Hanina

Maître assistante en oncologie médicale

Jury :

Dr Bouaziz Hocine

Président

MCA en épidémiologie

Dr Boutemedjet Oussama

Examineur

Assistant en chirurgie urologique

Dr Maoui Nour El Houda

Examineur

Assistante en oncologie médicale

Année universitaire
2021/2022





République Algérienne Démocratique et Populaire



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté de Médecine

Etat des lieux du cancer de la prostate au niveau du Centre Anti-Cancer Ouargla 2018 - 2021

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :
Triek Ryma

Encadré par :
Dr Fizi Hanina

Maître assistante en oncologie médicale

Jury :

Dr Bouaziz Hocine

Président

MCA en épidémiologie

Dr Boutemedjet Oussama

Examineur

Assistant en chirurgie urologique

Dr Maoui Nour El Houda

Examineur

Assistante en oncologie médicale

Année universitaire
2021/2022

Remerciements

Ce mémoire était un long voyage plein de force, de patience et de volonté, sa réalisation n'était jamais possible sans la bénédiction du **bon DIEU**, que je tiens à remercier avant tous.

A ma chers encadrante **Dr Fizi** :

Avant de vous remercier pour votre aide et vos instructions qui étaient indispensable pour la réalisation de cette étude, laissez-moi vous remercier pour votre gentillesse et votre humanité, vous êtes une inspiration pour moi, je suis très ravie d'avoir travaillé avec vous, c'est grâce à vous et de ce mémoire que j'ai adoré l'oncologie.

A la personne qui m'a inspiré à choisir ce thème sans même le savoir, **Dr Nouicer** merci pour vos conseils qui m'ont aidé à préciser le thème que je veux, et même plus vous étiez une inspiration pour nous le long de notre cursus, merci énormément.

A mes membres de Jury, **Pr Bouaziz**, **Dr Boutemedjet**, et **Dr Maoui**, merci d'avoir jugé ce travail.

A ma mère **Traiche Djamila**, merci pour ton soutien, pour tes conseils, et pour ta présence à mes côtés depuis mon enfance jusqu'à ce jour.

A mes 2 frères **Riyadh** et **Aymen** et ma sœur **Bouchra** merci pour votre présence dans ma vie ♥

Dédicace

Je dédie ce travail à la seule personne qui était toujours à mes côtés, qu'elle m'a
tout donné sans attendre de retour, je dédie ce mémoire à ma chers mère

TRAICHE Djamila ♥

Liste des abréviations

AA : acétate d'abiratéronne
ACR : American College of Radiology
ADK : adénocarcinome
AJCC : American Joint Committee on Cancer
ASAP : atypical small acinar proliferation
ATCD : antécédents
CAC : centre anti-cancer
CaP : cancer de la prostate
CAT : conduite à tenir
CPRC : cancer de la prostate résistant à la castration
EPH : établissement public hospitalier
EPN : engainement péri-nerveux
EVA : échelle visuelle antalgique
FIG. : figure
Gy: Gray
HBP : hypertrophie bénigne de la prostate
HT : Hormonothérapie
HTA : Hypertension artérielle
IRM : image par résonance magnétique
IRMmp : image par résonance magnétique multiparamétrique
ISUP : international society of urological pathology
IV : intra-veineux
J : jour
LHRH : Luteinizing Hormone, Releasing Hormone
LRA: laparotomie robot-assistée
m² : mètre au carré
ml : millilitre
mg : milligramme
mm : millimètre
Ng : nanogramme
OMS : Organisation Mondiale de la santé
PEC : prise en charge
PIN : prostatic intraepithelial neoplasia
PI-RADS : Prostate Imaging Reporting and Data System
PSA : prostate specific antigen
PSA-DT : prostate specific antigen dedoublement time

PSAI : Antigène Spécifique de la Prostate libre
PSAt : Antigène Spécifique de la Prostate total
PSAV : prostate specific antigen velocity
pTNM : pathological tumor- node- metastasis
PT : prostatéctomie totale
PTR: prostatectomie totale retro-pubienne
RR : risque relatif
RT : radiothérapie
SA: surveillance active
SSI : sérum salé isotonique
TDM :tomodensitométrie
TNM : tumor- node- metastasis
TR : toucher rectal

Liste des tableaux

Tableau.01 : Classification TNM	30
Tableau.02 : Classification TNM Pathologique (pTNM).....	38
Tableau.03 : Les modalités de la suppression androgénique.....	48
Tableau.04 : stratification selon le volume et selon le risque des CaP métastasés.....	52
Tableau.05 : Répartition des patients selon l'année d'admission.....	62
Tableau.06 : Répartition des patients selon les groupes d'âge.....	62
Tableau.07 : Répartition des patients selon la wilaya d'origine et de résidence.....	63
Tableau.08 : Répartition des patients selon le statut matrimonial.....	65
Tableau.09 : Répartition des patients selon le statut de parité.....	65
Tableau.10 : Répartition des patients selon la profession.....	65
Tableau.11 : Répartition des patients selon l'ethnie.....	67
Tableau.12 : Les ATCD pathologiques personnels des patients.....	69
Tableau.13 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques.....	70
Tableau.14 : Les ATCD familiaux du cancer HD des patients.....	71
Tableau.15 : les membres de la famille atteints d'un cancer HD.....	71
Tableau.16 : Répartition de la population selon le délai de consultation.....	74
Tableau.17 : Répartition des patients selon la symptomatologie.....	75
Tableau.19 : Répartition des patients selon le taux de PSA.....	77
Tableau.20 : Répartition des patients selon le ratio PSAI/PSAt.....	78
Tableau.21 : Le pourcentage de réalisation des examens radiographiques	81
Tableau.22 : Répartition des examens radiologiques selon les années.....	82
Tableau.23 : Répartition des patients qui ont fait une échographie selon l'extension locorégionale.....	82
Tableau.24 : Répartition des patients selon la localisation zonale de la lésion.....	84
Tableau.26 : Répartition des patients selon la classification PIRADS.....	86
Tableau.27 : Répartition des patients selon les prélèvements effectués.....	87
Tableau.28 : Répartition des patients selon le type histologique.....	88
Tableau.29 : Répartition des patients selon la localisation de la lésion.....	89
Tableau.30 : Répartition des patients selon le score de Gleason.....	90
Tableau.33 : Répartition des patients selon la classification d'ISUP.....	91
Tableau.34 : Répartition des patients selon l'extension de la tumeur.....	93
Tableau.35 : Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T).....	94
Tableau.36 : Répartition des patients selon l'extension locorégionale.....	95
Tableau.37 : Répartition des patients selon la classification M.....	96
Tableau.38 : Répartition des patients ayant une métastase selon la localisation secondaire...98	
Tableau.40 : Répartition des patients selon le délai d'admission au service d'oncologie....100	
Tableau.41 : Répartition des patients selon les modalités thérapeutiques.....101	
Tableau.42 : Répartition des patients selon la résistance à la castration.....104	
Tableau.43 : Répartition des patients selon la métastase secondaire.....104	
Tableau.44 : Répartition des groupes d'âge selon les ATCD familiaux.....105	
Tableau.45 : L'évolution des patients selon les ATCD familiaux.....107	

Tableau.45' : Test KHI- carré entre les ATCD familiaux et l'évolution.....	107
Tableau.46 : Le taux de mortalité selon les ATCD familiaux.....	107
Tableau.47 : Répartition des groupes d'âge selon l'ethnie.....	109
Tableau.48 : croisement entre l'ethnie et le score de Gleason.....	110
Tableau.49 : Le taux de mortalité selon l'ethnie des patients.....	110
Tableau.50 : L'évolution de la maladie selon les ATCD personnels.....	111
Tableau.51 : Corrélacion de spearman entre le PSA _t et le stade de découverte du CaP.....	112
Tableau.52 :Corrélacion de Spearman entre le PSA _t et le score de Gleason.....	113
Tableau.53 : Répartition du taux du PSA selon la réalisation de dépistage.....	114
Tableau.54 : Répartition de stade de découverte selon la réalisation du dépistage.....	114
Tableau.54' : Test KHI-carré entre le dépistage et stade de découverte.....	115
Tableau.55 : L'évolution selon le dépistage.....	116
Tableau.56 : Répartition selon le taux de mortalité et le dépistage.....	117
Tableau.57 : Répartition selon le délai de consultation et le stade de découverte.....	117
Tableau.58 : Répartition selon la classification PIRADS et le grade ISUP.....	118
Tableau.59 : Répartition selon le stade de découverte et l'évolution.....	120
Tableau.59' : Test KHI-carré entre le stade de découverte du CaP et l'évolution.....	120
Tableau.60 : Répartition selon le stade de découverte et le taux de mortalité.....	120
Tableau.60' : Test Khi-carré entre le stade de découverte et le taux de mortalité.....	121
Tableau.61 : Répartition selon le stade ISUP et l'évolution.....	122
Tableau.61' : Corrélacion de Spearman entre le grade ISUP et l'évolution.....	122
Tableau.62 : Répartition selon le type histologique et l'évolution.....	123
Tableau.63 : Répartition selon le délai de PEC oncologique et l'évolution.....	124
Tableau.64 : Comparaison entre l'âge moyen de notre étude et les autres.....	127
Tableau.65 : Comparaison de la fréquence de l'ethnie noire.....	128
Tableau.66 : Comparaison de la fréquence des ATCD familiaux.....	128
Tableau.67 : Comparaison de la fréquence des ATCD personnels.....	128
Tableau.68 : Comparaison de la fréquence des habitudes toxiques.....	129
Tableau.69 : Comparaison de la fréquence du dépistage.....	129
Tableau.70 : Comparaison de la fréquence des signes cliniques.....	130
Tableau.71 : Comparaison des données du TR.....	130
Tableau.72 : Comparaison de la moyenne du taux de PSA _t initial.....	131
Tableau.73 : Comparaison des bilans biologiques.....	132
Tableau.74 : Comparaison du pourcentage du type histologique.....	133
Tableau.75 : Comparaison des scores de Gleason.....	133
Tableau.77 : Comparaison des stades T.....	135
Tableau.78 : Comparaison des stades N.....	135
Tableau.79 : Comparaison des stades M.....	135
Tableau.80 : Comparaison des localisations secondaires.....	136
Tableau.81 : Comparaison des stades de la classification d'Amico.....	136
Tableau.82 : Comparaison des attitudes thérapeutiques.....	137
Tableau.83 : Comparaison de taux de mortalité.....	137

Liste des figures :

Figure 01 : Coupe sagittale de la loge prostatique.....	06
Figure 02 : Coupe coronale de la loge prostatique.....	06
Figure 03 : Anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal et al.....	07
Figure 04 : Les zones de la prostate sur une coupe sagittale.....	07
Figure 05 : Coupe transversale de la prostate (les lobes prostatique).....	09
Figure 06 : Structure des lobes de la prostate (coupe sagittale).....	09
Figure 07 : Structure du Veru monatum.....	10
Figure 08 : Adhérence de la base de la prostate à la vessie.....	10
Figure 09 : Les rapports de la prostate sur une coupe frontale.....	12
Figure 10 : Distribution des nouveaux cas de cancer chez l'homme dans le monde en 2020.....	17
Figure 11 : Distribution des nouveaux cas de cancer chez les deux sexes dans le monde en 2020.....	17
Figure 12 : Distribution des nouveaux cas de cancer chez l'homme de plus de 50 ans dans le monde en 2020.....	18
Figure 13 : Le taux de mortalité par cancer chez l'homme dans le monde en 2020.....	18
Figure 14 : L'incidence et le taux de mortalité du cancer de la prostate en 2020 par continents.....	19
Figure 15 : Biopsie de la prostate : voies d'abord.....	32
Figure 16 : Schémas des biopsies systématiques de la prostate.....	34
Figure 17 : Les 5 grades histologiques selon la différenciation cellulaire.....	37
Figure 18 : Protocole de la SAd proposé par la ccAFU.....	42

Liste des graphiques

Graph.01 : Distribution de la population selon l'âge (courbe Gaussienne).....	63
Graph.02 : Répartition des patients selon l'origine géographique.....	64
Graph.03 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence.....	64
Graph.04 : Répartition des patients selon la profession.....	66
Graph.05 : Répartition des patients selon l'ethnie.....	67
Graph.06 : Répartition de la population selon la consanguinité des parents.....	68
Graph.07 : Les ATCD pathologiques personnels des patients.....	69
Graph.08 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques.....	70
Graph.09 : Les membres de la famille atteints du CaP.....	71
Graph.10 : les membres de la famille atteintes du cancer du sein/endomètre.....	72
Graph.11 : Décès par un cancer HD chez la famille.....	72
Graph.12 : Répartition des patients selon le mode de découverte.....	73
Graph.13 : Répartition de la population selon le délai de consultation.....	74
Graph.14 : Répartition de la population selon les symptômes urinaires.....	75
Graph.15 : Répartition des patients selon les signes de complication.....	76
Graph.16 : Répartition des patients selon les données du TR.....	76
Graph.17 : Répartition des patients selon le taux de PSA initial.....	77
Graph.18 : Répartition de la population selon les données du bilan rénal.....	78
Graph.19 : Répartition de la population selon la calcémie.....	79
Graph.20 : Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU.....	79
Graph.21 : Répartition des patients selon les données de l'FNS.....	80
Graph.22 : Le pourcentage de réalisation des examens complémentaires.....	81
Graph.23 : Répartition des patients qui ont fait une échographie selon l'extension locorégionale.....	83
Graph.24 : Répartition des patients ayant fait une échographie selon le retentissement.....	83
Graph.25 : Répartition des patients selon la chronologie IRM/biopsie.....	84
Graph.26 : Répartition des patients ayant fait l'IRM selon le volume de la prostate.....	87
Graph.27 : Répartition des patients selon la topographie zonale de la lésion.....	85
Graph.28 : Répartition des patients selon la topographie lobaire de la lésion.....	85
Graph.29 : Répartition de patients selon la classification PIRADS.....	86
Graph.31 : Répartition des patients selon le nombre des carottes prélevées.....	88
Graph.32 : Répartition des patients selon le type histologique.....	89
Graph.33 : Répartition des patients selon le score de Gleason.....	90
Graph.34 : Répartition des patients selon la classification d'ISUP.....	91
Graph.35 : Répartition des patients selon les lésions de valeur pronostic.....	92
Graph.36 : Répartition des patients selon la lésion concomitante à la biopsie.....	92
Graph.37 : Répartition de la population selon l'extension de la tumeur.....	93
Graph.38 : Répartition des patients selon la classification T.....	94
Graph.39 : Répartition des patients selon l'extension locorégionale.....	95

Graph.40 : Répartition des patients selon la classification N.....	96
Graph.41 : Répartition des patients selon la classification M.....	97
Graph.42 : Répartition des patients ayant une métastase osseuse selon la localisation...	98
Graph.43 : Répartition des patients ayant une métastase viscérale selon la localisation.....	99
Graph.44 : Répartition des CaP localisés selon la classification d'Amico.....	99
Graph.45 : Répartition des patients selon le délai d'admission au service d'oncologie.....	100
Graph.46 : Répartition des patients selon les modalités thérapeutiques.....	102
Graph.47 : Répartition des patients selon l'évolution.....	103
Graph.48 : Répartition des patients selon le taux de mortalité	104
Graph.49 : Répartition des groupes d'âge selon les ATCD familiaux.....	106
Graph.50 : Le taux de mortalité selon les ATCD familiaux.....	108
Graph.51 : L'âge selon la consanguinité des parents.....	109
Graph.52 : L'évolution selon les ATCD personnels.....	111
Graph.53 : Le stade de découverte selon le PSA initial.....	112
Graph.54 : Retentissement du dépistage sur le stade de découverte.....	115
Graph.55 : L'évolution selon le dépistage.....	116
Graph.56 : Répartition selon la classification de PIRADS et le stade ISUP.....	119
Graph.57 : L'évolution des patients selon le stade de découverte de la maladie.....	121
Graph.58 : Répartition des patients selon ISUP et l'évolution.....	123
Graph.59 : Répartition selon le délai de PEC oncologique et l'évolution.....	125

Sommaire

Remerciements	iii
Dédicace	iv
Liste des abréviations.....	v
Liste des tableaux.....	vii
Liste des figures :.....	ix
Liste des graphiques	x
RESUME	xvi
ABSTRACT	xviii
Introduction.....	1
Revue de la littérature.....	3
I. Rappel anatomo-physiologique	4
1. Généralités	4
2. Structure ⁸ :.....	4
3. Les rapports :.....	8
4. La vascularisation et l'innervation : ^{8 12}	12
5. La Physiologie de la prostate :.....	14
II. EPIDEMIOLOGIE.....	16
1. Descriptive :.....	16
2. Analytique : les facteurs de risques.....	19
3. La prévention.....	20
III. DIAGNOSTIC.....	23
1. Diagnostic positif :.....	23
2. Diagnostic différentiel :.....	28
3. Le staging.....	28
4. Classifications pronostiques :.....	29
IV. ANATOMOPATHOLOGIE :	31
1. Les types histologiques des CaP :.....	31
2. Les biopsies :.....	31
3. Le capeaux de résection endourétrale.....	35

4.	La prostatectomie totale	35
5.	L'étude histologiques des biopsies.....	35
6.	Etude histologique des pièces de prostatectomie totale :.....	37
V.	La prise en charge.....	39
1.	Les buts du traitement :	39
2.	Le traitement non spécifique :	39
3.	Le traitement spécifique	41
4.	Les stratégies thérapeutiques :	50
VI.	LE SUIVI :	54
	Matériels & méthodes.....	56
1.	Les objectifs :	57
2.	Type d'étude :	57
3.	Lieu d'étude.....	57
4.	Population ciblée.....	57
5.	Méthode du recueil des données :.....	58
6.	Les variables étudiées	58
7.	Analyse des données :	59
	Résultats	61
I.	Répartition des patients selon les années :.....	62
II.	Etat civil :	62
1.	Âge :.....	62
2.	L'origine et la résidence :	63
3.	Le statut matrimonial :	65
4.	La profession :	65
III.	Les facteurs de risque :.....	67
1.	L'ethnie :	67
2.	Consanguinité des parents :	67
3.	Les ATCD personnels :	68
4.	Les habitudes toxiques :	70
5.	Les ATCD familiaux	71
IV.	La clinique :	73
1.	Mode de révélation	73
2.	Délai de consultation.....	73
3.	La symptomatologie :	74

4.	Le toucher rectal :.....	76
V.	Le bilan biologique	77
1.	Taux total du PSA initial :.....	77
2.	PSA libre/ PSA total :	78
3.	Autres bilans biologiques :	78
VI.	Le bilan radiographique :.....	81
1.	Les examens radiographiques réalisés :.....	81
2.	L'échographie abdominopelvienne :.....	82
3.	IRMmp Pelvienne :	84
VII.	Histopathologie :	87
1.	Type de prélèvement pour l'étude histologique :.....	87
2.	Nombre des carottes de la biopsie prostatique :.....	87
3.	Le type histologique :	88
4.	La localisation de la tumeur :	89
5.	Score de Gleason :.....	89
6.	La classification d'ISUP :	91
7.	Les éléments pronostic (EPN, PIN, lésion cribriforme) :.....	91
8.	Lésions concomitantes :	92
VIII.	Classification TNM :.....	93
1.	Stade de découverte de la maladie :.....	93
2.	La classification TNM (2016) :.....	93
IX.	La classification pronostic d'AMICO :	99
X.	La prise en charge.....	100
1.	Délai de la prise en charge oncologique :.....	100
2.	Les modalités thérapeutiques :	101
XI.	Le suivi :	103
1.	L'évolution post-thérapeutique	103
2.	La progression :	103
XII.	Retentissement des facteurs de risques :	105
1.	Retentissement des ATCD familiaux sur l'âge d'apparition du CaP :.....	105
2.	Retentissement des ATCD familiaux sur l'évolution :	106
3.	Retentissement de la consanguinité sur l'âge d'apparition du CaP :.....	108
4.	Retentissement de l'ethnie sur l'âge d'apparition de la maladie	109
5.	Retentissement de l'ethnie sur le score de Gleason :.....	110

6.	Retentissement de l'éthnie sur le taux de mortalité.....	110
7.	Retentissement des ATCD personnels pathologiques sur l'évolution :	110
XIII.	La relation du taux de PSA t initial et la tumeur :.....	112
1.	La relation entre le taux de PSA et le stade de découverte de la maladie :.....	112
2.	La relation entre le PSA t initial et le score de Gleason :	113
XIV.	Le retentissement du dépistage :.....	114
1.	Le retentissement du dépistage sur le taux de PSA t initial :.....	114
2.	La relation entre le dépistage et stade de découverte de la maladie :.....	114
3.	Le retentissement du dépistage sur l'évolution :.....	116
4.	Le retentissement de dépistage sur le taux de mortalité :	116
XV.	Le retentissement du délai de la consultation sur le stade de découverte de la maladie..	117
XVI.	La relation entre la classification de PIRADS et d'ISUP :	118
XVII.	La relation entre le stade de découverte de la maladie et l'évolution	119
XVIII.	Le retentissement des caractères histologiques sur l'évolution :.....	122
1.	La relation entre le stade ISUP et l'évolution de la maladie :	122
2.	L'évolution selon le type histologique :.....	123
XIX.	Le retentissement de délai de la prise en charge sur l'évolution :.....	124
	Discussion	126
	Discussion des résultats et comparaison à la littérature	127
	Les points faibles et les points forts :	141
	Recommandations :.....	142
	Conclusion	143
	Bibliographie.....	146
	Annexes	clvii
	RESUME	clxii

RESUME

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est un problème de santé publique, sa fréquence élevée rend nécessaire de décrire le profil épidémiologique chez la population de sud algérien afin de déterminer ses particularités

MATERIEL ET METHODE :

On a réalisé une étude descriptive rétrospective intéressant 162 patients pris en charge au niveau du CAC Ouargla entre 2018 et 2021

RESULTATS ET DISCUSSIONS :

L'âge moyen de nos patients a été de 70,67 ans, 84,28% étaient de la race noire, et 31,01% avaient des ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant. La découverte était suite au dépistage dans 9% des cas, et suite à une symptomatologie dans plus de 84% des cas, dont le maître symptôme est la dysurie (35,4% des patients) ; le délai de consultation moyen a dépassé 8 mois, Le taux moyen du PSA initial était de 140,41 ng/ml, l'adénocarcinome prostatique était le seul type histologique rencontré, avec un score de Gleason = 7 dans 46,35% des cas.

Le CaP est découvert au stade métastatique dans 38,27% des cas, la métastase osseuse était la plus fréquente, pour la prise en charge, l'hormonothérapie était indiquée chez la totalité de nos patients, la radiothérapie chez 74,07% , la prostatectomie chez 12,96% et la chimiothérapie chez 40,12%, une rémission a été constatée chez 50,67% des patients, et le taux de mortalité (au moment de la réalisation de l'étude) est de 25,83%.

Les ATCDs familiaux, le stade de découverte de la maladie et le délai de la prise en charge oncologique sont corrélés à l'évolution.

CONCLUSION :

Les facteurs de risques les plus incriminés à la survenue du cancer de la prostate sont tous fréquents chez notre population, ce qui explique sa fréquence, pour améliorer le pronostic il faut sensibiliser la population générale sur l'importance du dépistage.

MOTS CLES : Adénocarcinome prostatique, Gleason, radiothérapie, hormonothérapie, dépistage

ABSTRACT

INTRODUCTION

The prostate cancer is a serious public health concern, because of its high frequency, it's necessary to identify its epidemiologic profile in south population in order to know its particularities.

MATERIAL AND METHODS

We realized a descriptive retrospective study, including 162 patients treated in anti-cancer center of Ouargla between 2018 and 2021.

RESULTS

The mean age of our patients is 70,6 years, 84,28% of them are black, and 31% had a family history of hormonal-dependent cancer ; in 9% of cases, the cancer is diagnosed after a routine screening, but in 84% of cases, patients were symptomatic, the main symptom is dysuria (35,4%), with an average consultation time of 8 months ; the mean initial total PSA level is 140,41 ng/ml, and prostatic adenocarcinoma is the only histologic type found in our population; with Gleason score = 7 in 46,35% of biopsies.

In 38,27% of cases, cancer is discovered in a metastatic stage ; hormonal therapy is indicated for all patients, radiotherapy in 74,07% of cases, and only 12,94% had total prostatectomy ; the remission rate in our population is 50,67% and the mortality rate (in the moment of realization of the study) is 25,83%.

Family history of hormonal –dependent cancer, stage of discovery and time to oncologic treatment are correlated to evolution.

CONCLUSION

Most incriminated prostate cancer risk factors are present in our population, which explains its high frequency, to improve its prognosis we must raise the population awareness about the importance of screening and early detection.

KEY WORDS: Prostate adenocarcinoma; hormonotherapy, radiotherapy, Gleason, screening

الملخص

المقدمة

يعتبر سرطان البروستات مشكلة من مشاكل الصحة العامة، انتشاره الواسع يوجب دراسة ملفه الوبائي لدى سكان الجنوب الجزائري من أجل تحديد خصائص هذه الفئة.

الأدوات والطرق

قمنا بدراسة وصفية بأثر رجعي شملت 162 مريض بسرطان البروستات، عولجوا على مستوى مركز مكافحة السرطان بورقلة بين الفترة الممتدة بين 2018 و 2021.

النتائج والمناقشة

متوسط عمر المرضى هو 70 سنة، 84,28% من المرضى من البشرة السوداء، و 31% منهم لديهم سوابق مرضية عائلية بسرطان هرموني. 9% من المرضى اكتشفوا السرطان بعد تحاليل الفحص المبكر، في حين أن 84% منهم لم يكتشفوه إلا بعد ظهور الأعراض، العرض الأكثر شيوعا لدى مرضانا هو عسر البول (35,4%)، الزمن المتوسط للفحص بعد ظهور الأعراض يتجاوز الثمانية أشهر. متوسط قيمة المستضد البروستاتي النوعي في الدم هو 140,41 نانوقرام/مل، السرطان الغدي هو النوع المجهرى الوحيد الموجود عند تحليل العينات، مع تصنيف غليسون = 7 عند 46% من المرضى.

عند 38% من المرضى تم اكتشاف المرض بعد مرحلة الانبثاث. كل المرضى استفادوا من العلاج الهرموني، و 74% منهم استفادوا من العلاج بالأشعة، غير أن المستفيدين من استئصال البروستات لا يتجاوزون ال 12%، و 40% استفادوا من العلاج الكيميائي، الشفاء قد لوحظ عند نصف المرضى، معدل الوفيات (عند إجراء هذه الدراسة) هو 25,83%

لاحظنا أن السوابق المرضية العائلية ومتوسط زمن العلاج لديهم علاقة طردية مترابطة مع تطور المرض.

الخاتمة

أغلب عوامل خطر سرطان البروستات تتوفر لدى مرضانا، مما يفسر انتشاره، من أجل تحسين أمد الحياة لابد من رفع الوعي العام حول أهمية الفحص المبكر الدوري.

الكلمات المفتاحية: سرطان البروستات، العلاج الهرموني، العلاج بالأشعة، تصنيف غليسون، الفحص المبكر.

Introduction

Le cancer de la prostate (CaP) est l'un des cancers les plus fréquents chez l'homme, il constitue un véritable problème de santé publique avec 1.41 nouveaux cas diagnostiqués en 2020 dans le monde¹.

A l'échelle mondiale c'est le deuxième cancer par ordre de fréquence chez l'homme de tout âge après celui du poumon, et c'est le premier chez l'homme de plus de 50 ans.²

Son évolution est lente, il reste longtemps asymptomatique, ce qui fait que le dépistage est un élément-clé pour le diagnostic précoce de ce cancer.

Malgré son évolution lente, le CaP reste une cause majeure de mortalité par cancer chez l'homme, son taux de mortalité augmente au cours des années à cause de l'allongement de l'espérance de vie, avec presque quatre cents milles décès en 2020 à cause du Cap¹.

Les facteurs de risques du CaP sont toujours le sujet de discussion scientifique, c'est un modèle de l'intrication de facteurs génétiques et environnementaux, et plusieurs hypothèses sont étudiées jusqu'à l'heure actuelle.

En plus de l'âge et des facteurs génétiques, qui sont les facteurs de risques les plus incriminés, d'autres facteurs géographiques, ethniques et alimentaires sont actuellement identifiés comme favorisant la carcinogénèse au niveau de la glande prostatique.

L'incidence du CaP est plus importante chez les sujets de l'ethnie noire³, et sa distribution géographique n'est pas égale.^{4 5}

En Algérie, à cause du manque de dépistage, et l'absence d'enregistrement des cas pris en charge en milieu libéral il est classé en 4^{ème} rang dans les registres des cancers(selon le ministère de la santé 2016⁶), il est souvent diagnostiqué à un stade tardif en Algérie.

Chez nous à la Wilaya de Ouargla, il s'agit du cancer **le plus fréquent** chez l'homme de tout âge, son incidence en 2019 est de 19,9 cas/100000 habitants à Ouargla⁷, cette fréquence élevée reflète la spécificité de la population du sud algérien par rapport aux autres populations.

Afin de savoir la spécificité de la population saharienne et d'avoir des hypothèses sur les causes de cette fréquence du CaP au niveau du CAC Ouargla, nous réalisons cette étude rétrospective pour

1. Déterminer le profil épidémiologique des patients atteints du CaP.
2. Déterminer le profil anatomopathologique du Cap
3. Déterminer les aspects cliniques et thérapeutiques du CaP au niveau de l'EPH

Mohamed Boudiaf Ouargla

Revue de la littérature

I. **Rappel anatomo-physiologique :**

1. **Généralités :**

La prostate est une glande exocrine appartient à l'appareil reproducteur masculin, elle est impaire, médiane, situé au niveau du pelvis et entoure la partie initiale de l'urètre.

Elle a la forme d'une châtaigne à sommet inférieur, et à base supérieure en contact avec la vessie, à grand axe oblique en bas et en avant.

Elle mesure 30mm de haut, 40mm de large et 20mm de profondeur chez un adulte jeune ; avec un poids de 20 à 25 grammes⁸.

La prostate est contenue dans une loge cellulo-fibreuse rigide résultat de densifications cellulaires des structures qui l'entourent (Fig.1 et Fig.2) ⁹:

- ✓ En avant : la lame pré-prostatique, dédoublement du feuillet supérieur de l'aponévrose périnéale moyenne.
- ✓ En arrière : l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers
- ✓ Latéralement : les lames sacro-recto-génito-pubiennes de P.Delbet.
- ✓ En bas : l'aponévrose périnéale moyenne, dont seul le feuillet inférieur est isolable, et, plus en dehors, l'entonnoir des muscles releveurs de l'anus.
- ✓ En haut : le mince feuillet inter-vésico-prostatique, émané de l'aponévrose pelvienne, sépare incomplètement la loge prostatique de la loge vésicale

2. **Structure** ⁸ :

La prostate est constituée d'une cinquantaine de glandes exocrines tubulo-alvéolaires débouchant chacune dans l'urètre par un conduit excréteur propre, ces glandes reposent sur un stroma fibro-musculaire, le tout est entouré par une capsule conjonctivo-élastique.

- A. Le stroma fibro-musculaire : représente 1/3 du volume de la prostate, il forme deux noyaux, en avant et en arrière de l'urètre, constitués de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif. De ces deux noyaux partent plusieurs cloisons radiaires qui vont rejoindre la capsule et isolent des lobes.

B. Les glandes prostatiques : les glandes prostatiques sont disposées en trois zones dont l'origine embryologique est différente (anatomie zonale selon Mc Neal et al ¹⁰) (Fig.3 et Fig.4) :

- Zone de transition : entoure l'urètre prostatique proximal, elle constitue 5% de la masse glandulaire, les canaux des glandes s'abouchent à la partie terminale de l'urètre prostatique.
- Zone Centrale : situe 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 montatum*.
- 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 montatum*.

Topographiquement, la prostate est divisée en trois lobes : ^{8 11}

- 2 lobes latéraux droit et gauche, séparés par un septum médian, entourant en fer à cheval les canaux éjaculateurs et l'urètre (Fig.5.et 6)
- Médian : ou lobe pré spermatique, enfoncé entre l'urètre et les canaux éjaculateurs (Fig.5 et 6)

La Loge prostatique sur coupe sagittale

- 1- Vésicule séminale
- 2- Base de la prostate
- 3- Face antérieure de la prostate
- 4- Vessie
- 5- Rectum
- 6- Bulbe
- 7- Corps spongieux
- 8- Corps caverneux
- 9- Septum vesico-réctal
- 10- Diaphragme uro-génital
- 11- Fascia pré-vésical
- 12- Ligament pubo-vésical
- 13- Cul de sac de Douglas
- 14- Fascia prépostatique

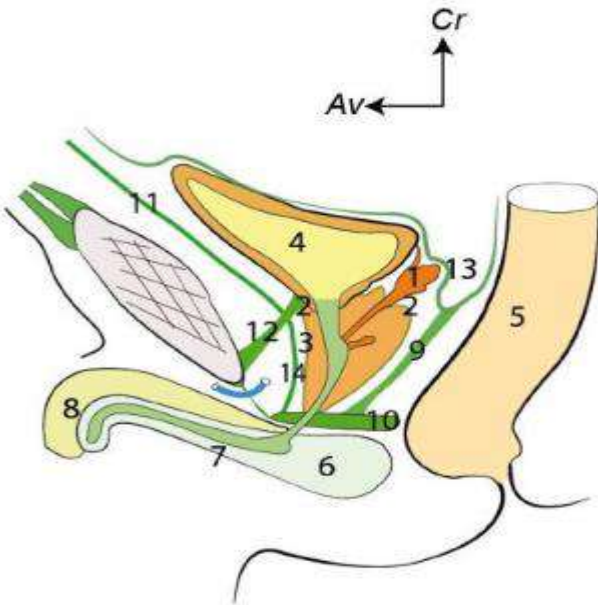


Figure 01 : coupe sagittale de la loge prostatique

(Source : **Elhimel. I**, Guide pédagogique d'anatomie « 2018 »)

La loge prostatique sur coupe Coronale

Figure 2

- 1- Vessie
- 2- Base de la prostate
- 3- Face inféro-latérale de la prostate
- 4- Urètre prostatique
- 5- Apex prostatique
- 6- Bulbe et corps spongieux
- 7- Corps caverneux et muscle ischio-caverneux
- 8- Diaphragme uro-génital
- 9- Sphincter strié de l'urètre
- 10- Muscle obturateur interne
- 11- Muscle élévateur de l'anus
- 12- Branche ischio-pubienne

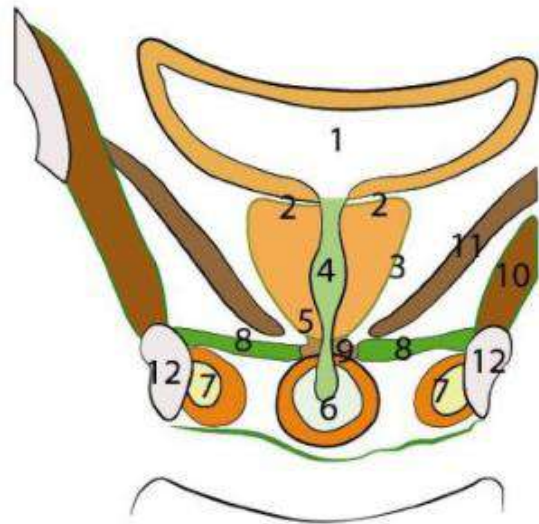
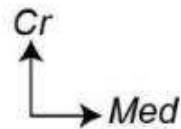


Figure 02 : Coupe coronale de la loge prostatique

(Source : **Elhimel. I**, Guide pédagogique d'anatomie « 2018 »)

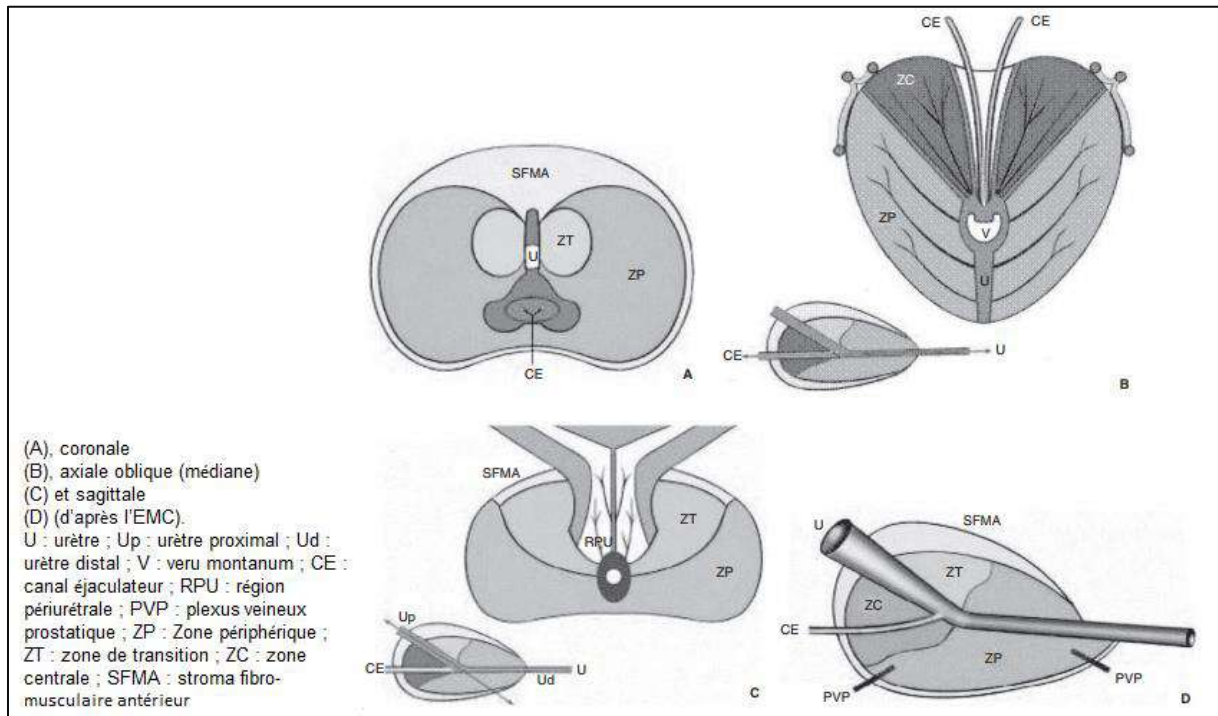


Figure 03 : Anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal et al

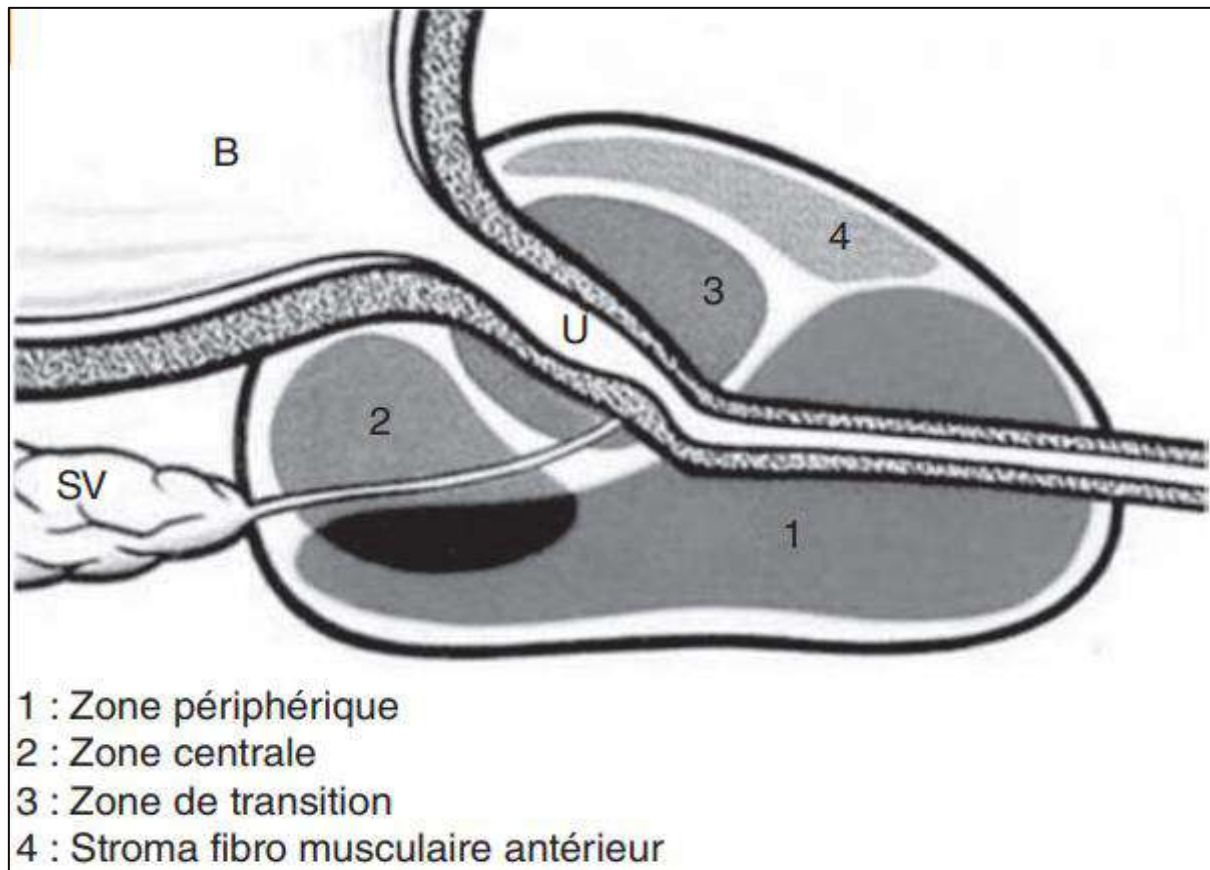


Figure 04 : Les zones de la prostate sur une coupe sagittale

3. Les rapports :

La glande prostatique est en rapport avec les organes contenus dans la cavité pelvienne, mais elle est aussi traversée par plusieurs conduits génitaux et urinaires, on divise donc les rapports intrinsèques et des rapports extrinsèques :

A. Les rapports intrinsèques^{8 11} :

a) L'urètre prostatique :

Traverse la prostate de haut en bas, suivant une direction presque verticale ; fait 30 mm de longueur, présente à sa face postérieure le colliculus séminal (veru monatum) (Fig.7): une saillie longitudinale médiane présente sur la ligne médiane l'orifice de l'utricule prostatique, et, de part et d'autre, les orifices des canaux éjaculateurs ; à l'extrémité supérieure se trouve le sphincter lisse de l'urètre : structure musculaire de 10mm de longueur qui se continue en haut avec les fibres circulaires de la vessie, et s'enfonce en bas dans les glandes prostatiques dont elle isole.

b) Les voies génitales :

Dans la prostate descendent les deux canaux éjaculateurs, de chaque côté d'un petit diverticule : c'est l'utricule prostatique.

- Les canaux éjaculateurs : au nombre de deux ; naissent des jonctions des canaux déférents et de l'abouchement de la vésicule séminale ; leurs calibres diminuent en descendant vers le bas en leur donnant une forme de cône, ils suivent un trajet oblique en bas et en avant dont la longueur est de 25mm, et débouchent au niveau de l'urètre prostatique (colliculus séminal) par un petit orifice circulaire de part et d'autre de l'utricule prostatique.

- l'utricule prostatique (Fig 6) : est une cavité résiduel (reliquat müllérien) de 3mm de profondeur, creusée dans le tissu prostatique, entre les canaux éjaculateurs, et s'ébauche au niveau de l'urètre prostatique (colliculus séminal).

Structure de la prostate caudale et craniale

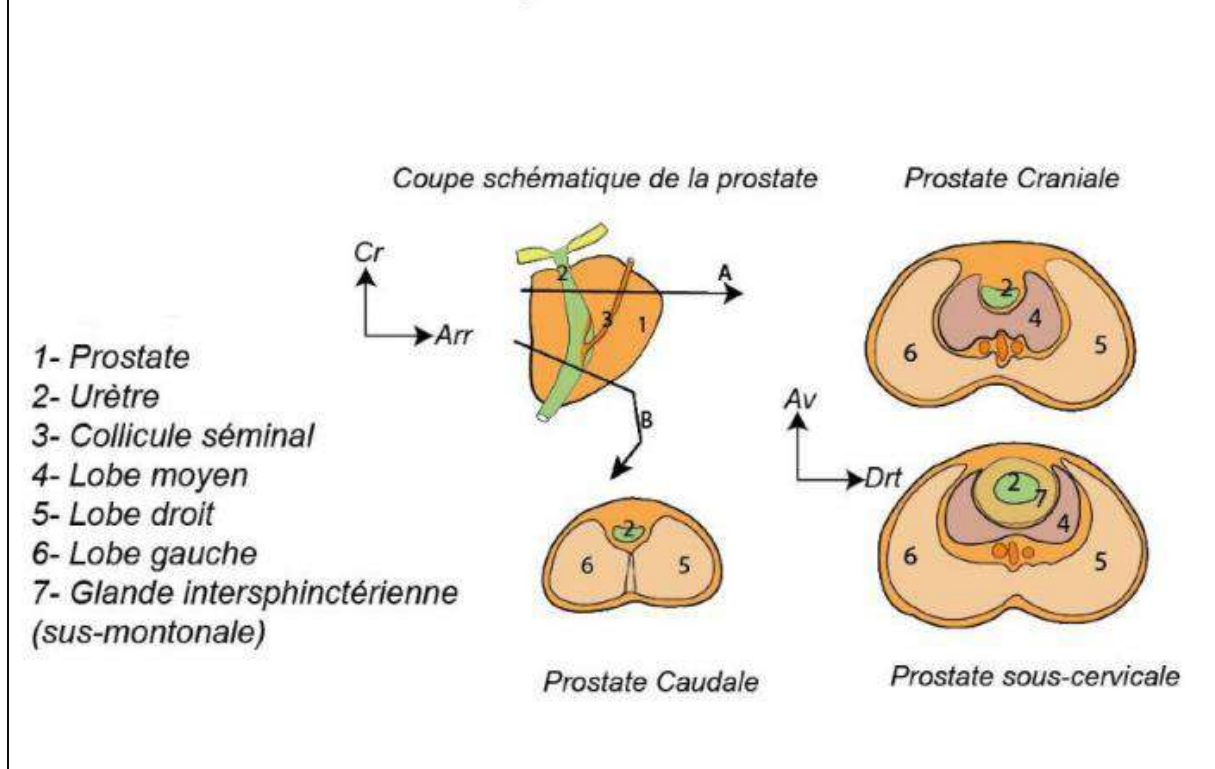


Figure 05 : Coupe transversale de la prostate (les lobes prostatique)
(Source : Elhimel. I, Guide pédagogique d'anatomie « 2018 »)

Structure des lobes de la prostate

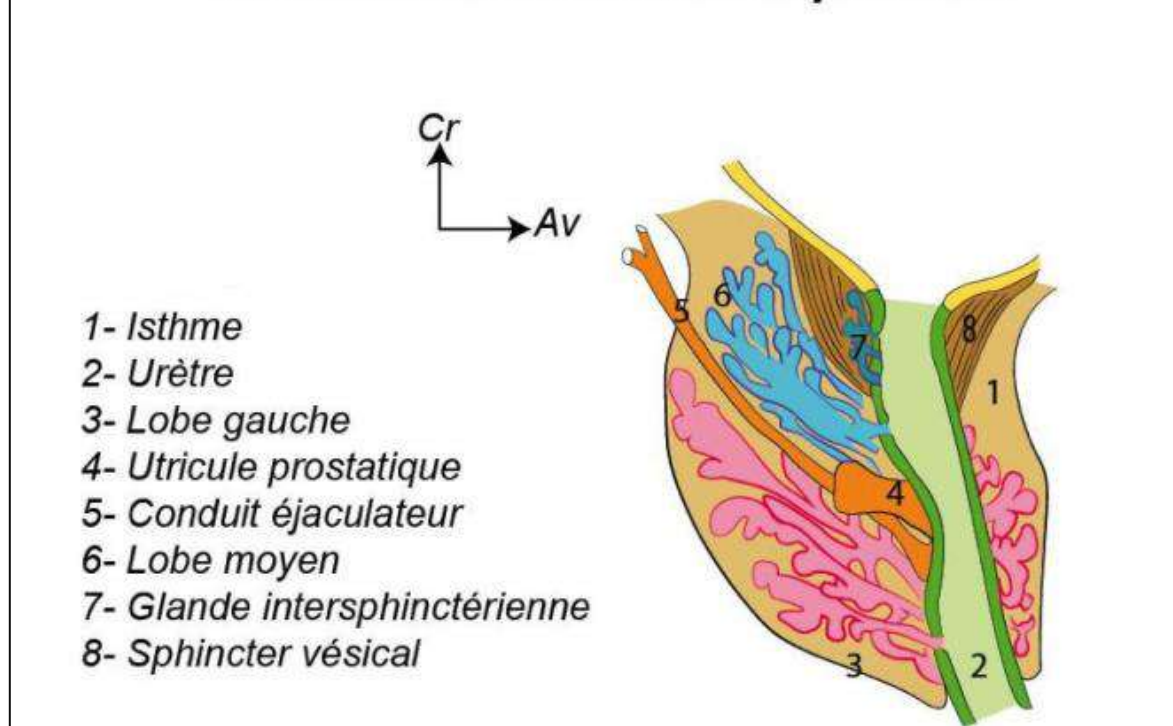


Figure 06 : Structure des lobes de la prostate (coupe sagittale)
(Source : Elhimel. I, Guide pédagogique d'anatomie « 2018 »)

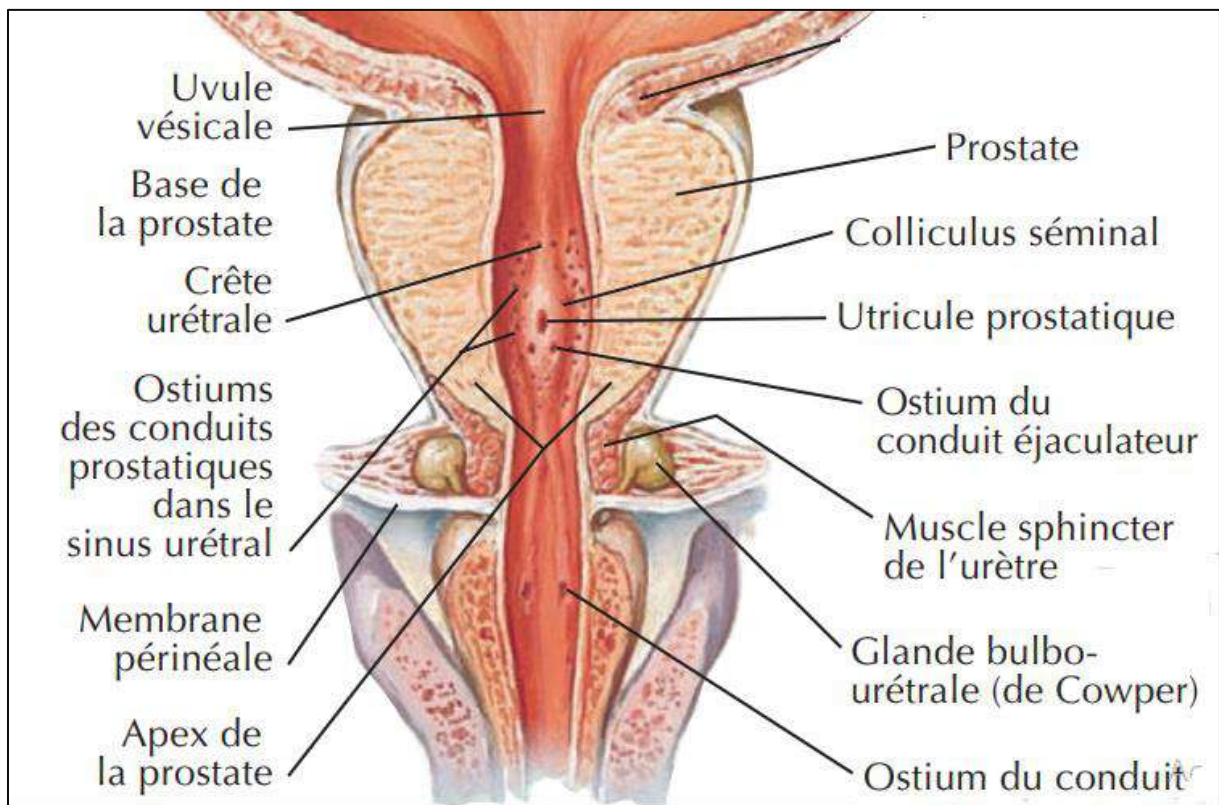


Figure 07 : Structure du Veru monatum
(Frank. H : Atlas d'anatomie 2011)

Adhérence de la base de la prostate à la vessie

- 1- Zone d'adhérence vésicale
- 2- Commissure rétro-génitale
- 3- Commissure pré-génitale
- 4- Vésicule séminale
- 5- Conduit déférent
- 6- Crete uro-génitale

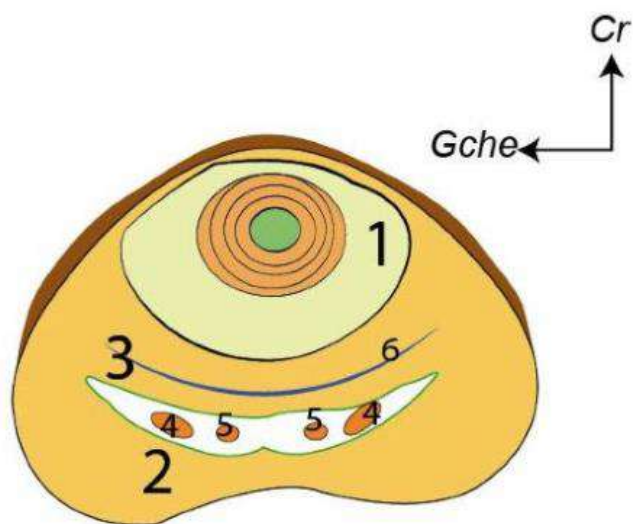


Figure 08 : Adhérence de la base de la prostate à la vessie
(Source :Elhimel. I : Guide pédagogique d'anatomie 2018)

B. Les rapports extrinsèques ^{8 11}: (Fig.9)

a) **En arrière** : le rapport essentiel est avec le rectum, la contiguïté de ce rapport explique que le toucher rectal représente le geste clinique essentiel dans l'exploration de la prostate.

b) **Latéralement** : Le muscle élévateur de l'anus ; elle est séparée de ce dernier en haut par l'espace latéro prostatique : espace virtuel entièrement avasculaire.

c) **En avant** : et le fascia pré-prostatique qui contient le plexus veineux de Santorini qui reçoit les veines antérieures de la vessie, les veines de la prostate et de l'urètre prostatique et périnéal.

d) **En haut** : la base de la prostate répond en avant à la vessie et immédiatement en arrière aux voies spermatiques, l'ampoule différentielle et aux vésicules séminales, englobées dans la même densification fibro-conjonctive que la prostate elle-même (Fig.8). Par rapport à la pénétration des canaux déférents dans la glande, on définit sur le versant dorsal de la base prostatique deux commissures, pré et rétro-spermatique.

e) **En bas** : espace fermé partiellement par le ligament transverse du périnée et par le ligament arqué du pubis.

Coupe frontale de la loge prostatique Les rapports

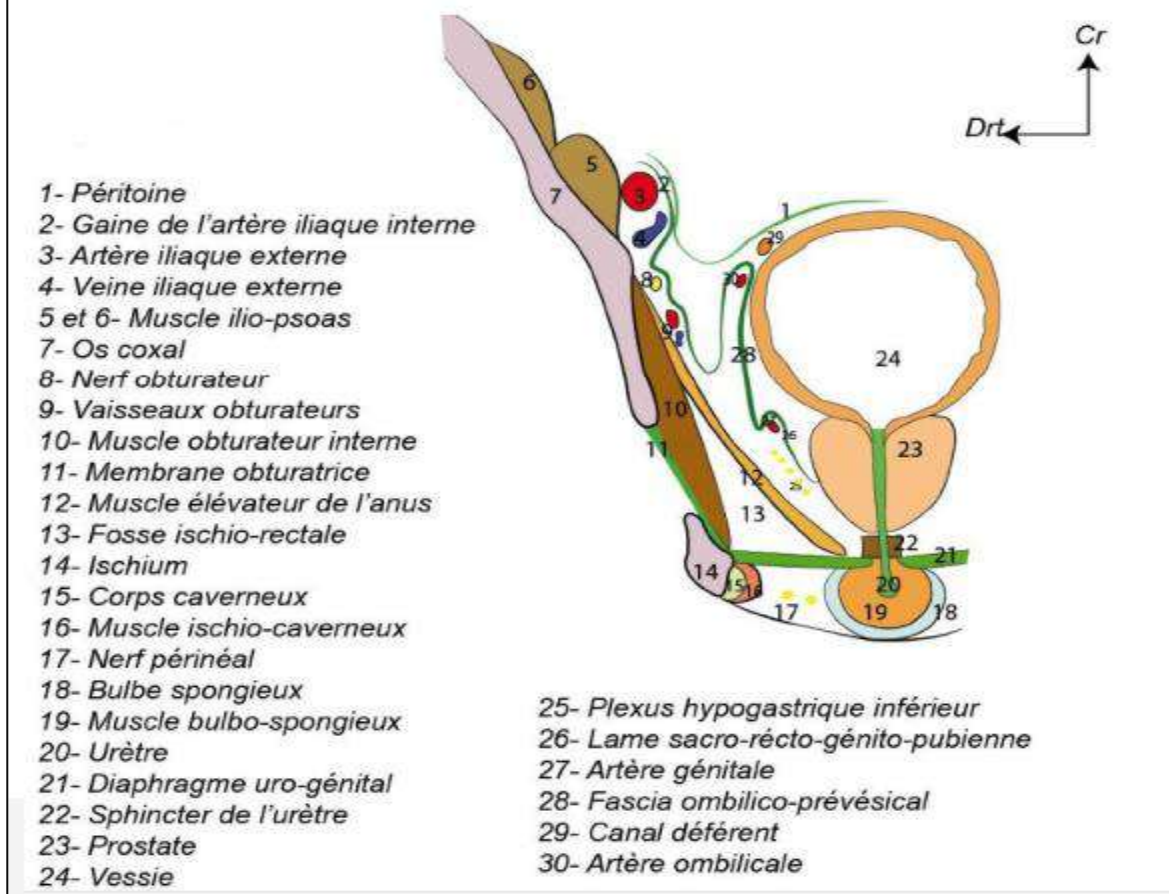


Figure 09 : Les rapports de la prostate sur une coupe frontale
 (Source : **Elhimel. I**, Guide pédagogique d'anatomie « 2018 »)

4. La vascularisation et l'innervation : 8 12

A. Vascularisation artérielle :

Assurée essentiellement par l'artère prostatique principale branche de l'artère prostato-vésicale ; cette dernière est issue de l'artère hypogastrique.

L'artère prostatique principale se divise en une branche principale postéro-latérale, qui irrigue la majeure partie de la glande, et une branche antérieure irriguant seulement la portion antéro-latérale.

La partie inférieure de la prostate est vascularisée par la branche prostato-vésicale de l'artère hémorroïdale moyenne.

Ces artères se divisent en :

- Rameaux de 1^{er} ordre : intra-capsulaires, à trajet horizontal et descendant.

- Rameaux de 2^{ème} ordre : intra-glandulaires

B. **Le drainage veineux** :

Les petites veines issues du parenchyme prostatique se jettent dans les plexus périprostatiques :

- Antérieurs de Santorini
- Latéraux : prostatique et séminal

A partir de ces plexus se forment deux courants veineux qui se jettent dans la veine hypogastrique :

- ✓ Supérieur : pour la base de la prostate, se draine dans la veine vésicale
- ✓ Inférieur pour les faces latérales, se drainent dans la veine honteuse interne

Ces 2 veines se jettent dans la veine iliaque interne.

C. **Le drainage lymphatique** :

Les capillaires lymphatiques proviennent de fins vaisseaux lymphatiques qui cheminent le long du stroma prostatique avant de se regrouper en réseaux péri-lobulaires, puis perforent la capsule formant un réseau lymphatique péri-prostatique, ce réseau se draine au niveau de quatre groupes ganglionnaires :

- Ganglions pré-vésicaux : pour la face antérieure,
- Ganglions iliaques internes : les faces latérales ;
- Ganglions iliaques externes : pour la base ;
- Ganglions sacrés latéraux et du promontoire : pour la face postérieure

D. **L'innervation** :

L'innervation de la prostate est complexe : sympathique, parasympathique et somatique.

- Sympathique : les ganglions hypogastriques, par 4 à 5 filets qui constituent sur les faces latérales le plexus prostatique.
- Parasympathique : des nerfs viscéraux du plexus sacré (ce plexus donne le nerf caverneux dont sa lésion lors de la chirurgie de la prostate est responsable de dysfonction érectile).
- Somatique : le centre somatique sacré (S2-S3-S4).

Ces nerfs permettent :

- ✓ D'une part la sécrétion glandulaire.

- ✓ D'autre part, la contraction des fibres musculaires qui chasse le liquide prostatique dans l'urètre.

5. La Physiologie de la prostate :

La prostate est une glande exocrine androgéno-dépendante, sa croissance, son maintien en état, et sa fonction dépendent avant tout du taux plasmatique de la testostérone.

Le rôle principal des glandes prostatiques exocrine est la sécrétion du liquide prostatique : liquide laiteux forme 25% du volume du sperme, il est légèrement acide (pH = 6.5) à cause de la présence de l'acide citrique à haute concentration, il est riche en Zinc, en acides aminés libres, mais renferme assez peu de protéines dont la plus importante est le « prostatic specific antigen (PSA) » : une glycoprotéine sécrétée exclusivement par les cellules glandulaires de la prostate, elle existe principalement dans le sperme.

Le taux de PSA plasmatique est faible, inférieure à 4 ng/ml à l'état normal, il existe sous deux formes :

- Une fraction libre
- Une fraction liée à des protéines (alpha-1-antichymotrypsine [ACT] et alpha-2-macroglobuline).

Le dosage du PSA plasmatique est demandé pour le dépistage et le suivi du CaP.
(Voir chapitre dépistage)

Les rôles du liquide prostatique sont multiples :

- Il protège les spermatozoïdes contre les germes grâce à la fonction bactéricide du Zinc.
- Il stabilise la chromatine des spermatozoïdes en s'opposant à la décondensation nucléaire précoce.
- Il modifie le pH trop basique des sécrétions séminales, qui pourrait nuire à la mobilité des spermatozoïdes.
- Il sert à la liquéfaction du sperme après l'éjaculation grâce à l'action protéolytique du PSA sur le coagulum (le PSA dégrade la séménogéline et la fibronectine) et donc il facilite le déplacement des spermatozoïdes.

Sur le plan urologique, la prostate joue un rôle dans la miction par la levée active de la résistance importante qu'elle constitue, facilitant ainsi la miction. Tout cela se fait dans le cadre d'une synergie vésico-sphinctérienne.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Descriptive :

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme de tout âge après celui du poumon, avec 1.41 millions cas diagnostiqués dans le monde en 2020 ¹, soit un pourcentage de 7.3% de tous les cancers chez les deux sexes, et de 15.1% chez l'homme (Fig.10 et 11).

C'est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans dans le monde. (Fig.12)

En matière de mortalité, c'est la cinquième cause de décès par cancer chez l'homme dans le monde (Fig.13) ; 375 304 personnes sont morts en 2020 à cause du cancer de la prostate (3.8% de toute la mortalité par cancer pendant la même année)¹ ; avec ¾ des décès après l'âge de 75 ans.

La répartition géographique du cancer de la prostate n'est pas égale ; on constate une incidence plus élevée à l'Australie et à l'Amérique du nord (surtout à cause du vieillissement de la population et des stratégies de dépistage) ^{4 5}.

En France ; il s'agit du cancer le plus fréquent chez l'homme, il représente 16 % des cas incidents de l'ensemble des cancers et 28 % des cas chez l'homme (50 484 cas sont diagnostiqués en 2015).¹³

En Afrique, 93 173 cas sont diagnostiqués en 2020, et 47 249 sont morts, avec un taux de mortalité de plus de 50,7% (Fig.14), le taux de mortalité est plus élevé chez les africains par rapports aux américains et aux asiatiques. ⁴

En Algérie, les registres du cancer le placent au 4ème rang, ceci est probablement dû à une insuffisance du dépistage en rapport avec l'introduction récente de la biopsie prostatique et la généralisation tardive de la réalisation du PSA (Prostatic Specific Antigene), mais aussi à l'absence d'enregistrement exhaustif des cas pris en charge en milieu libéral.

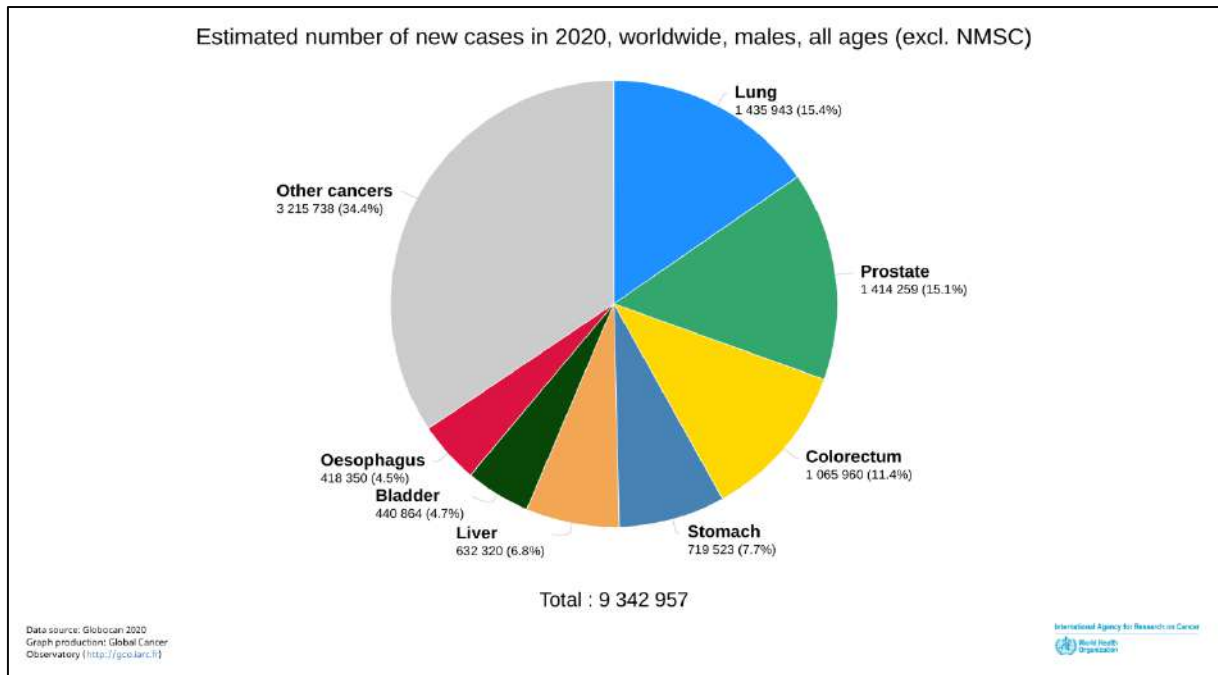


Figure 10 : Distribution des nouveaux cas de cancer chez l’homme dans le monde en 2020 (Global cancer observatory 2020)

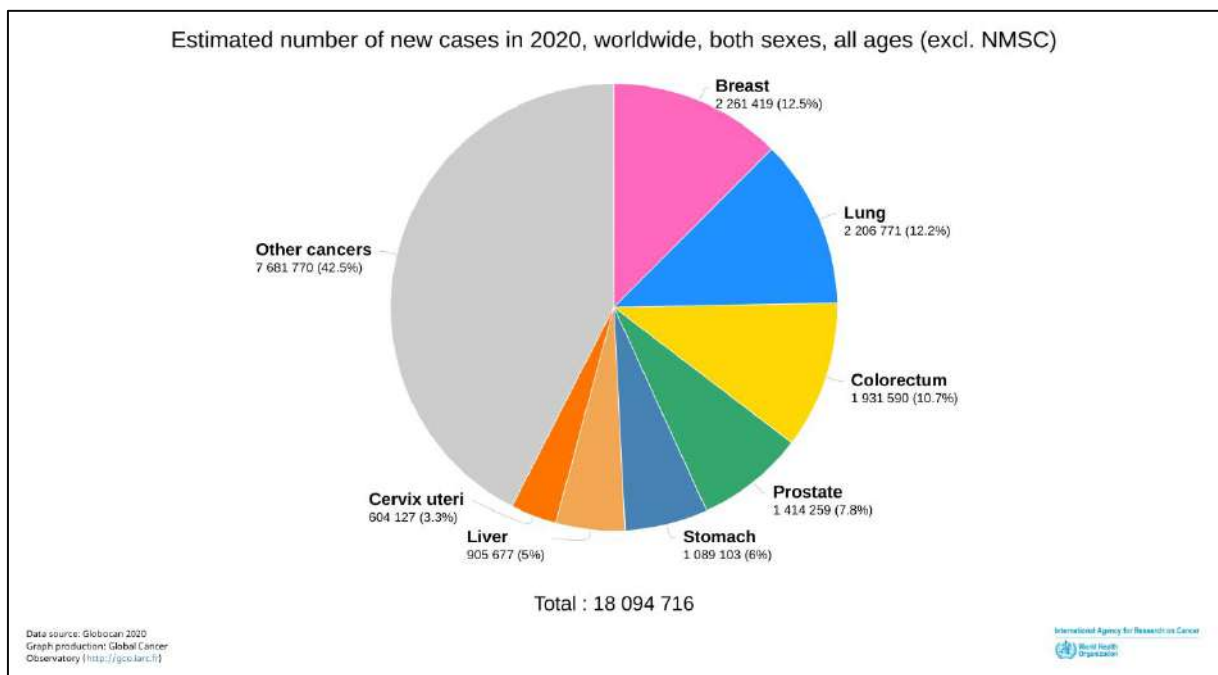


Figure 11 : Distribution des nouveaux cas de cancer chez les deux sexes dans le monde en 2020 (Global cancer observatory 2020)

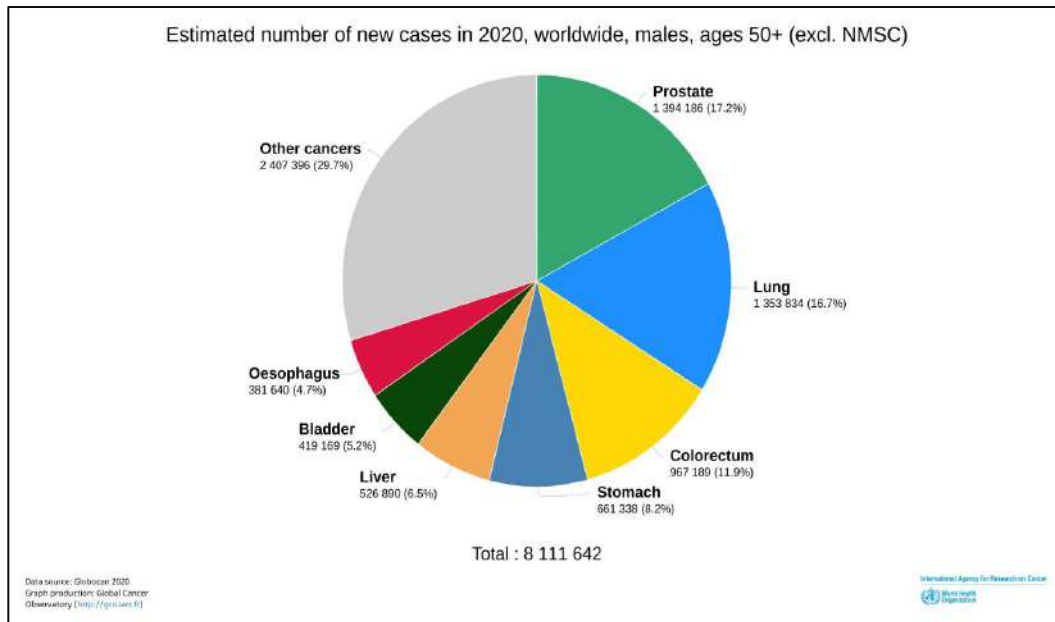


Figure 12 : Distribution des nouveaux cas de cancer chez l’homme de plus de 50 ans dans le monde en 2020 (Global cancer observatory 2020)

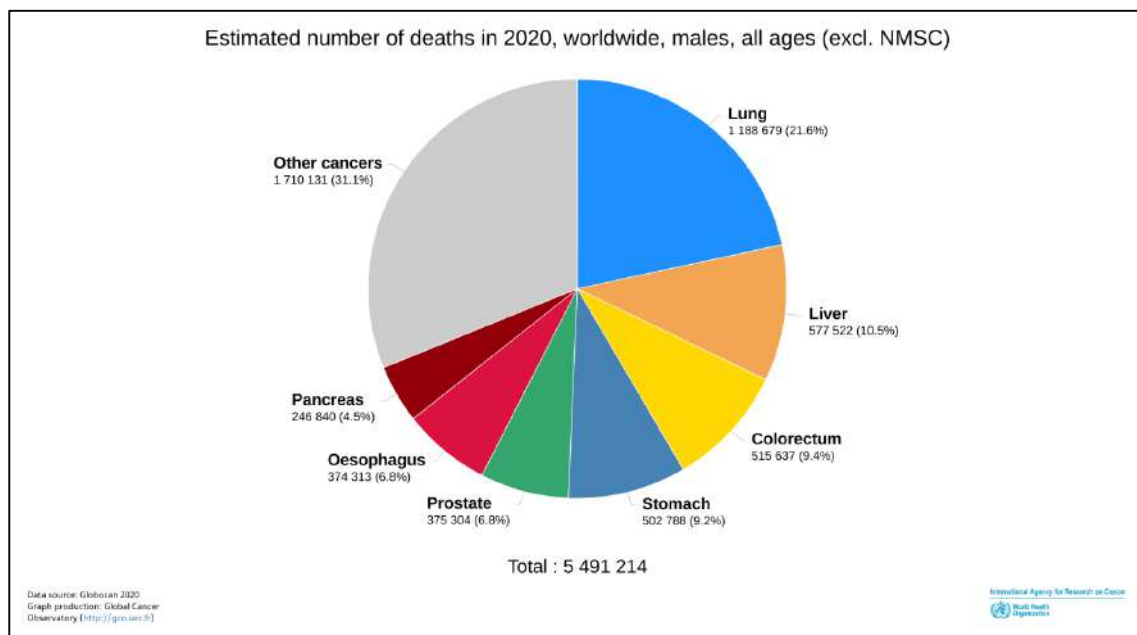


Figure 13 : Le taux de mortalité par cancer chez l’homme dans le monde en 2020 (Global cancer observatory 2020)

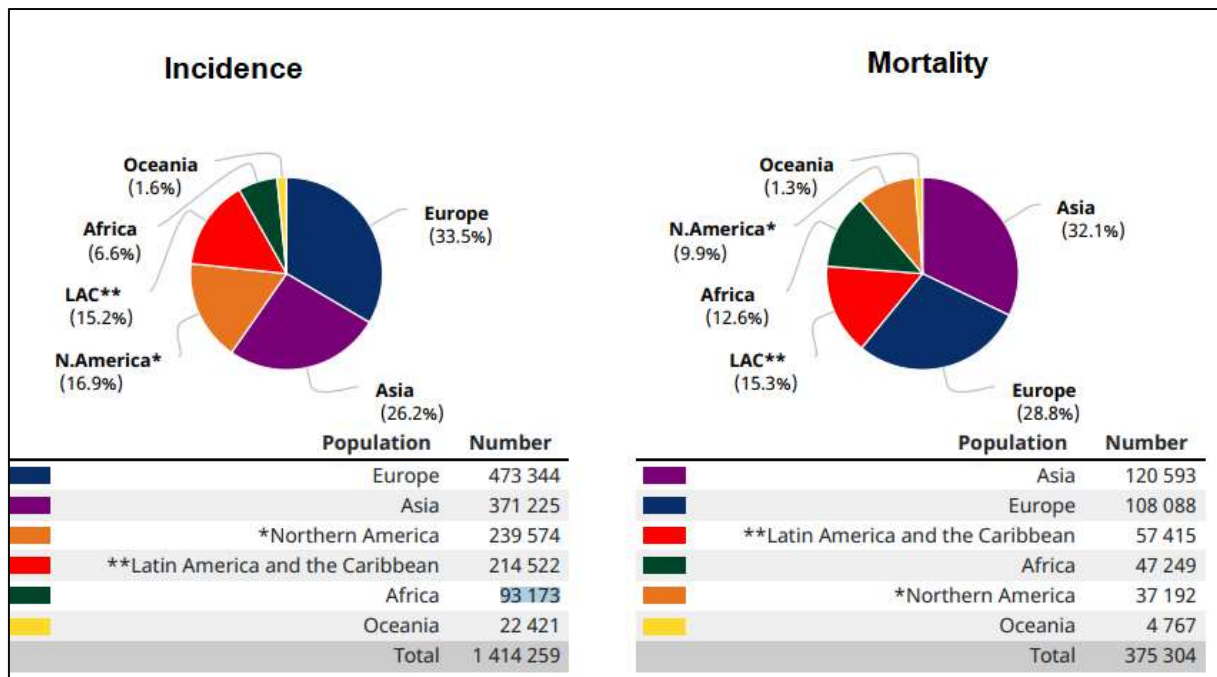


Figure 14 : L'incidence et le taux de mortalité du cancer de la prostate en 2020 par continents (Global cancer observatory 2020)

2. Analytique : les facteurs de risques

La physiopathologie de survenu du CaP reste inconnue, mais certains facteurs augmentent l'incidence ou l'agressivité du CaP, ce sont les facteurs de risque. On peut les diviser en facteurs de risque non modifiables et facteurs de risque modifiables.

A. Les facteurs non modifiables :

- a) L'âge : c'est le principal facteur de risque, l'incidence du cancer de la prostate est rare avant 50 ans, il augmente considérablement avec l'âge, pour devenir maximal après 75 ans. ¹⁴
- b) Les facteurs génétiques : les antécédents familiaux du cancer de la prostate augmentent le risque d'avoir un cancer de la prostate ; et de l'avoir précocement, aux États-Unis une histoire familiale du cancer de la prostate est associée à un risque relatif de 2.3 d'avoir un CaP ; et une apparition précoce du cancer de 6 à 7 ans par rapport à la population générale. ¹⁵

Il existe deux types de prédispositions génétiques au CaP : l'hérédité monogénique (5 % des cas), et l'hérédité polygénique (95 % des cas).

- Hérédité monogénique : les gènes en cause sont les gènes de réparation de l'ADN (BRCA1 ; BRCA2) et le HOXB 13 ; la mutation de ces gènes augmente significativement le risque du cancer de la prostate et son agressivité (mutation du BCRA2 par exemple est associée à un risque de CaP de 2.64 avec une survie globale diminuée.). ¹⁶

- Hérité polygénique : plus fréquente mais difficile à analyser ; environ 150 variant génétiques ont été associés à une augmentation du risque du CaP. ^{17 18}

c) L'ethnie : le CaP est beaucoup plus fréquent chez les hommes d'origine ethnique noire ; aux Antilles françaises (ascendance africaine), l'incidence du CaP et sa mortalité sont deux fois plus élevées par rapport à la France métropolitaine ; c'est le cancer le plus fréquent tous sexes confondus. ¹⁹

B. Les facteurs de risques modifiables :

a) Le syndrome métabolique : L'hypertension artérielle (HTA) et un périmètre abdominal >102 cm sont associés à une augmentation du risque du CaP. ²⁰ .

L'obésité est associée à un risque plus faible de cancer à faible risque, mais à un risque plus élevé de cancer à haut risque. ⁴

b) Les facteurs environnementaux : une étude a montré que malgré l'incidence basse du CaP chez les japonais ; cette incidence augmente chez la population japonaise migrante à Californie ²¹ ; cela peut être expliqué par le retentissement des facteurs environnementaux sur la survenue du CaP.

c) La pollution par la chlordécone est reconnue comme un facteur de risque possible de cancer de la prostate. ²²

d) Le tabagisme est associé à un risque plus élevé de mortalité par CaP. ²³

e) Autres facteurs de risques probables :

- L'atteinte par Gonorrhoea augmente l'incidence du CaP (OR : 1.31).²⁴
- Les gardes de nuits augmentent le risque d'avoir un CaP par 2.8%. ²⁵
- L'atteinte par Human papilloma virus augmente le risque d'avoir un cancer de la prostate. ²⁶

3. La prévention

A. La prévention primaire (facteurs protecteurs) :

Plusieurs études ont été faites pour étudier le lien entre l'exposition à certaines molécules et l'incidence du CaP afin de développer une modalité de « chimio-prévention » primaire contre le CaP:

- La chimio-prévention par la vitamine E et le sélénium n'est pas recommandée ; l'exposition chronique au sélénium peut diminuer légèrement le risque d'avoir un cancer à haut risque, mais l'incidence reste la même. ²⁷
- L'usage de la finastéride (inhibiteurs de la 5-alpha réductase : 5AR) retarde le développement du CaP (ISUP grade 1 seulement) mais il augmente légèrement le risque du

CaP à haut grade ^{28 29}; en plus de ses effets indésirable ; il n'est pas recommandé comme une chimio-prévention.

A cause des données insuffisantes sur ce sujet ; **aucune modalité de prévention du CaP ne peut être recommandée actuellement.** ¹⁹

B. **La prévention secondaire** : Le dépistage et la détection précoce :

La prévention secondaire par le dépistage est la meilleure façon pour le diagnostic précoce du CaP, à cause de son évolution lente, il reste asymptomatique jusqu'à atteindre un stade tardif.

Le dépistage du CaP consiste à rechercher la maladie de façon systématique dans une population asymptomatique ; il a pour but de diminuer la mortalité spécifique et d'améliorer la qualité de vie de la population dépistée.

La détection précoce du CaP consiste à rechercher la maladie chez un patient asymptomatique considéré individuellement ; elle est réalisée chez des hommes asymptomatiques avec un risque élevé de développer un CaP :

- Chez qui : les hommes ayant une espérance de vie prolongée (plus de 10 ans) :
 - A partir l'âge de 50 ans ³⁰
 - A partir l'âge de 45 ans chez les hommes ayant des ATCD familiaux du CaP (une détection plus précoce peut être discutée : 10 ans avant le cas le plus jeune diagnostiqué dans la famille) ³⁰
 - A partir de 45 ans chez les hommes de l'ethnie noire ³⁰
 - A partir de 40ans chez les hommes ayant une mutation confirmée du gène BRCA 2 ³⁰
- la fréquence : la détection précoce se fait chaque 2-4 ans chez la population générale, mais cette fréquence peut être discuté en fonction de la valeur du PSA total ; ¹⁹
- Quand interrompre : il faut interrompre la détection précoce lorsque la survie du patient estimée est inférieure à 10 ans. ¹⁹
- Moyens : les moyennes de détection précoce sont le toucher rectal (TR) et le taux de PSA :
 - Le toucher rectal (TR) :

A l'état normal, la prostate apparait souple, homogène, régulière avec ses 2 lobes droit et gauche séparés par un sillon médian.

En cas de CaP, la prostate perd sa régularité, elle devient hétérogène, irrégulière et pierreuse, dans certains cas des nodules peuvent être présents.

Le TR est recommandé préalablement à la prescription du dosage du PSA total³¹ ; grâce à la localisation périphérique de la plupart des CaP ils sont souvent détectés par le TR (à partir du volume de 0.2ml) ; une étude a montré que 18% des CaP ne sont détectés que par le TR³², un TR suspect est une indication à la biopsie même avec un PSA normal.¹⁹

- Le PSA :

Le taux du PSA plasmatique est le meilleur moyen biologique de dépistage du CaP, mais il n'est pas spécifique à ce dernier, son augmentation témoigne un problème prostatique (Hypertrophie bénigne de la prostate, prostatite...) mais pas exclusivement le CaP.

Un taux de PSA plasmatique chez le sujet normal est inférieur à **4 ng/ml**.

Quand le taux du PSA total est entre 4 et 10 ng/ml avec un TR normal, le dosage du PSA libre est utile pour le calcul du rapport PSA libre/ PSA total, plus ce rapport est bas, plus le risque d'avoir un CaP est important.

Plus le taux de PSA est élevé plus le risque d'avoir un CaP de haut risque est important.

Un taux de PSA supérieur à 20 ng/ ml est associé à un risque élevé de métastase.

III. DIAGNOSTIC

1. **Diagnostic positif :**

A. **Signes cliniques :** le CaP est le plus souvent asymptomatique, la présence des signes cliniques témoigne un cancer localement avancé ou métastatique.

a. Les signes locaux :

- Les troubles de la miction :

- irritatifs : pollakiurie, incontinence, urgenturie
- Obstructifs : dysurie, voire même une rétention vésicale en rapport avec une obstruction complète de l'urètre prostatique.

b. Les signes locorégionaux

- Douleurs pelviennes

- Les troubles sexuels : le CaP n'entraîne pas de troubles sexuels, mais la démarche diagnostique et thérapeutique peut avoir un impact sur ce plan tel qu'une hémospemie après biopsies, ou atrophie des organes génitaux externes après certains traitements, c'est pour cela qu'il est important d'évaluer la fonction sexuelle avant le début du traitement. ¹⁴

c. Les signes généraux : altération de l'état général ; fatigue ; amaigrissement ; œdèmes des membres inférieurs en cas de compression veineuse ou lymphatique pelvienne.

d. Les signes en faveur d'une localisation secondaire :

- Douleurs osseuses souvent au niveau du bassin, du rachis ou des côtes.
- Des signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des membres, voire syndrome de la queue-de-cheval) en rapport avec une compression médullaire par des métastases rachidiennes.
- Autres : dyspnée (en cas de métastase pulmonaire), douleurs de l'hypochondre droit (en cas de métastase hépatique), ADP palpable (d'où la nécessité d'examen des aires ganglionnaires)

Devant ces signes d'appel un TR doit être réalisé avant le dosage du PSA.

B. **Biologique :** plusieurs bio marqueurs sanguins et urinaires sont dosés pour faire le diagnostic et le suivi du traitement du CaP :

1) Les bio marqueurs sanguins :

i. **Les tests statiques :**

- PSA total (voir chapitre dépistage).

- Densité du PSA : c'est le taux sérique du PSA total divisé par le volume de la prostate estimé par échographie endorectale ; l'augmentation du volume prostatique fait augmenter le taux de PSA puisque ce dernier est sécrété par les cellules épithéliales prostatiques.

Plus la densité est élevée plus le risque du CaP est significatif.

La densité du PSA peut aider à poser l'indication d'une première série de biopsie prostatique.

- PSA libre/ PSA total : au cours du cancer de la prostate, la fraction du PSA liée aux protéines augmente plus que la fraction libre contrairement à l'HBP, il est donc utile de calculer ce rapport si le taux du PSA total est entre 4 et 10 ng/ml pour orienter le diagnostic, plus le rapport est bas, plus le risque du CaP augmente.

La valeur normale de ce rapport doit être supérieure à 20%.

ii. **Les tests dynamiques** : il y a deux tests dynamiques qui permettent l'observation de la cinétique du PSA :

- Le temps de dédoublement du PSA (PSA DT) : c'est un outil technique qui apporte au PSA une notion dynamique car il décrit la vitesse de croissance exponentielle de ce marqueur, il s'exprime en mois.

En absence de pathologie le PSA croît de façon linéaire dans le temps, mais en cas d'adénocarcinome l'évolution est linéaire au début puis elle devient exponentielle^{33 34}, donc le PSA-DT est utile pour le suivi du CaP lors de la deuxième phase exponentielle de croissance du PSA.

- La vélocité du PSA (PSAV): elle se définit par la différence entre 2 taux de PSA total effectués chez un même individu avec la même technique à un an d'intervalle ; elle s'exprime en ng/ml/an.

Elle est utile lors de la phase initiale de croissance linéaire du PSA, et son accélération peut être le premier signe d'un cancer débutant³⁵.

Ces paramètres sont des paramètres de suivi et non pas de diagnostic du CaP.³⁶

iii. **Les nouveaux scores et index** : Plusieurs scores sont développés pour avoir une valeur prédictive du CaP en se basant sur des données cliniques et biologiques ; leur but est de diminuer le nombre inutile des biopsies de la prostate.

Ils ont leurs places quand le taux du PSA est entre 2 et 10 ng/ml ; avec une meilleure valeur prédictive que le ratio PSA l/ PSA t.^{37 38}

- Le prostate health index (PHI): il est basé sur le dosage du PSA l et PSA t et le (-2) proPSA (un précurseur du PSA ; c'est une protéine de 244 acides aminés et elle représente 6-19% de la fraction libre du PSA à l'état normal ; en cas du CaP ce pourcentage devient plus important ; il peut atteindre 95% du PSA libre)³⁷.
- $PHI = (-2) \text{ proPSA} / \text{taux du PSA l} * \text{la racine du PSA t}$.
- 4 kallikréines (4K) score : contient plusieurs paramètres : le dosage du PSA t et libre et de la kallikrein-like peptidase 2 [hK2] ; et il prend des renseignements cliniques en considération comme l'âge ; le résultat du TR.

2) Les bio marqueurs urinaires :

- Prostate cancer gène 3 (PCA3)** : le PCA 3 est une séquence d'ARN non codant spécifique du CaP ; qui peut être dosé dans les urines
- Select MDX** : comme le précédent ; ce test repose sur le dosage de 3 séquence d'ARN dans les urines (DLX1, HOXC6, KLK3) ; la présence de ces gènes au niveau des urines est associée à un risque élevé d'avoir un CaP ; et aussi d'avoir un haut grade histologique.⁴⁰

C. L'imagerie :

a. **L'échographie** :

Elle est peu sensible et peu spécifique pour la détection du CaP ; son rôle diagnostique est limité ; mais elle est utile pour l'évaluation du volume prostatique et le guidage des biopsies, la technique utilisée pour cela est l'échographie transrectale.

D'autres techniques sont en cours de développement tel que l'échographie de contraste avec injection de microbulles et l'élastographie qui permettraient de sensibiliser les prélèvements et d'augmenter la rentabilité de l'échographie, mais ces techniques sont en cours d'évaluation et ne sont pas recommandées en routine.

Les données concernant l'échographie ultrasensible ou à haute résolution, système à haute fréquence (29 MHz), ne sont pas encore matures. Cette échographie ne peut pas remplacer l'IRM, mais pourrait être un système intéressant pour effectuer des biopsies sous contrôle direct de la lésion.

b. **L'imagerie par résonance magnétique pelvienne (IRM)** : c'est l'examen radiologique du choix pour le diagnostic du CaP.

- Technique** : elle doit être multiparamétrique, avec des séquences morphologiques et des séquences fonctionnelles :

- Séquences morphologiques T2 : permettent de visualiser les volumes anatomiques.
- Séquence fonctionnelle de perfusion (DCE), qui révèle la densité de la microvascularisation (les tissus atteints sont riches en micro-vaisseaux sanguins)
- Séquence fonctionnelle de diffusion (DWI), qui informe sur la capacité des tissus à laisser diffuser les molécules d'eau (cette diffusion est affectée par la présence d'une tumeur)

L'utilisation de ces techniques a nettement amélioré la sensibilité et la spécificité de l'IRM et la détection efficace des foyers tumoraux de petite taille moins accessible aux biopsies.

ii. **Le score Prostate Imaging Reporting and Data System version2 (PI-RADS v2)** ⁴¹

C'est le produit d'une collaboration internationale entre the American College of Radiology (ACR), European Society of Uro radiology (ESUR), et AdMetech Foundation ; c'est un score qui permet l'interprétation de l'IRMmp et la prédiction d'avoir un CaP à haut risque c'est à dire :

- Un score de Gleason à 7 ou plus
- Un volume tumoral > 0.5 ml
- Une tumeur localement avancée

Chaque lésion doit être scorée de 1 à 5 comme suite :

- PI-RADS 1 : probabilité très basse d'avoir un CaP à haut risque
- PI-RADS 2 : probabilité basse d'avoir un CaP à haut risque
- PI-RADS 3 : probabilité intermédiaire d'avoir un CaP à haut risque
- PI-RADS 4 : haute probabilité d'avoir un CaP à haut risque
- PI-RADS 5 : très haute probabilité d'avoir un CaP à haut risque
- PI-RADS x : composante de l'examen techniquement inadéquate

iii. **Interprétation :**

Le compte-rendu doit être détaillé avec :

- la mesure du volume prostatique ;
- la description de chacune des zones suspectes (ou cibles) identifiées et analysées avec la dernière version du score (PI-RADS) disponible ;
- le bilan d'extension locorégionale.

iv. **La sensibilité de l'IRMmp :**

L'IRM est sensible à la détection des CaP de grade ISUP 2 ou plus, surtout si le volume est supérieur à 10mm. ^{42 43}

Mais elle est moins sensible à la détection des CaP de bas grade (ISUP 1) ou de volume inférieur à 0.5cc ; elle détecte que 30% de ces derniers. ⁴²

v. **Les biopsies ciblées par l'IRM :**

Plusieurs études ont été faites pour comparer les résultats des biopsies systématiques et les biopsies ciblées par l'IRM, la comparaison des données de 25 études de la récente méta-analyse *Cochrane* a montré un ratio de détection entre les biopsies ciblées et les biopsies systématiques en faveur des biopsies ciblées pour ISUP > 2 ⁴⁴.

Pour ISUP 1 les biopsies ciblées ne sont pas aussi performant, les biopsies systématiques détectent mieux ces CaP par rapport aux biopsies ciblées. ^{45 46}

vi. **La réalisation de l'IRMmp avant la biopsie :**

La réalisation d'une IRMmp est maintenant recommandée **de principe** avant la première série de biopsie pour optimiser la technique des biopsies. ¹⁴

Si une première série de biopsies négative a été réalisée sans IRM préalable et qu'il persiste une suspicion de CaP, une IRM doit être réalisée avant une nouvelle série de biopsies prostatiques. ¹⁹

vii. **Le bilan d'extension :**

- L'IRMmp : est recommandée dans le bilan d'extension locale ; il est important de laisser un délai d'au moins 2 mois après les biopsies (sinon les cicatrices des biopsies peuvent faire penser à tort à une tumeur plus évoluée localement).
- L'IRM pelvienne : peut être faite en même temps que l'IRMmp, c'est l'examen de première intention à la recherche d'adénopathies suspectes pelviennes ; elle peut également mettre en évidence un envahissement des organes de voisinage. ¹⁴

c. **Tomodensitométrie :**

- Pelvienne : elle n'a aucun intérêt diagnostique ni dans le bilan d'extension locorégionale (sauf en cas de contre-indication à l'IRM)
- TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TAP) : indiquée en cas de formes avancées à la recherche d'une localisation secondaire.

d. **La scintigraphie osseuse :**

La « scintigraphie osseuse » a évolué vers la tomoscintigraphie aux phosphonates marqués au technetium-99m (99mTc) (SPECT ou single-photon emission computed tomography) couplée à un scanner osseux ; c'est l'examen de référence pour la recherche d'une métastase osseuse, demandée d'une façon systématique dans le CaP, ces indications sont :

- La présence des douleurs osseuses quel que soit le taux du PSA

- Patients à risque intermédiaire et à haut risque. ¹⁴

2. **Diagnostic différentiel :**

- L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) :

C'est un adénomyofibrome qui touche préférentiellement la zone transitionnelle, cette localisation est responsable de la précocité des troubles urinaires à cause de la compression de l'urètre prostatique.

La fraction libre du PSA est augmentée plus que la fraction liée aux protéines lors de l'HBP, donc le rapport PSA libre/ PSA total augmente.

Au TR, la prostate est augmentée de volume mais elle reste toujours homogène et régulière.

- La prostatite aigue :

C'est une inflammation aigue du tissu parenchymateux de la prostate, peut être favorisée par l'HBP chez le sujet âgé, ou par une infection sexuellement transmissible chez le sujet jeune, elle est douloureuse et peut être à l'origine d'une rétention urinaire.

Biologiquement le taux du PSA est élevé.

Au TR, la prostate est dure et douloureuse.

- Autres :

Un calcul prostatique, ou une prostatite granulomateuse peuvent simuler l'aspect du CaP au TR.

3. **Le staging :** la classification tumor-node- metastasis (TNM) : ou classification de « American Joint Committee on Cancer » AJCC :

Elle permet l'évaluation des caractéristiques du cancer selon sa propagation locorégionale, ganglionnaire et à distance, c'est la stadification le plus fréquemment employé pour classer le cancer de la prostate ; Le stade du cancer déterminera ensuite, en grande partie, le traitement à mettre en place.

La classification utilisée aujourd'hui est celle de 2016 (Tableau 01), elle repose sur un faisceau d'arguments clinique, biologique, et radiographique.

- ✓ T- staging : « tumor staging » évalue l'extension locale et régionale du CaP ; l'examen de choix pour cette évaluation est l'IRM pelvienne ²⁰, elle détecte l'effraction de la capsule prostatique, et l'envahissement des organes de voisinage (les vésicules séminales, le rectum, les muscles...), le TR détecte surtout les CaP localement avancé.

- ✓ N- staging : « Node staging » évalue l'extension ganglionnaire du CaP, l'IRM pelvienne permet de visualiser les ganglions régionaux et de les évaluer selon la forme et la taille, mais les envahissements microscopiques sont indétectables.
- ✓ M-staging : « Metastasis staging » évalue l'extension du CaP à distance du site initial, le CaP est un cancer ostéophile, il donne des métastases osseuses fréquentes, ce qui fait que la scintigraphie osseuse est l'examen de référence pour ce staging, la TDM TAP est aussi utile pour la détection des métastases viscérales.

4. Classifications pronostiques :

A. Classification d'Amico :

C'est une classification pronostic qui divise les patients ayant un CaP local en 3 groupes de risques ; elle prend en considération : le taux du PSA total, le groupe ISUP et la classification TNM clinique :

- Risque faible : un taux de PSA <10 ng/mL **ET** grade ISUP 1 **ET** tumeur classée T1c ou T2a.
- Risque intermédiaire : un taux de PSA compris entre 10 et 20 ng/mL **ou** grade ISUP 2 ou 3 **ou** stade T2b.
- Risque élevé : un taux de PSA > 20 ng/mL ou grade ISUP 4 ou 5 ou stade clinique T2c.

B. Le score de « cancer of the prostate risk assessment » (CAPRA) :

Développé par l'université de San Francisco, est utilisé pour prédire le risque de récurrence après traitement, du développement de métastases et de mortalité spécifique, ce score est basé sur l'âge, la valeur de PSA, le stade de la tumeur au TR, les grades primaires et secondaires de Gleason, et le pourcentage de biopsies positives. A chacun de ces paramètres est associée une valeur allant de 0 à 4, dont la somme comprise entre 0 et 10, correspond à un risque faible, entre 3 et 5, à un risque intermédiaire, supérieur ou égal à 6, à un risque élevé.

Tableau.01 : Classification TNM 2016

T	T0 : tumeur primitive non retrouvée
	T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR), ni visible en imagerie <ul style="list-style-type: none"> • T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score ISUP 1 ou absence de grade 4 ou 5. • T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué avec un score ISUP >2 ou présence de grade 4 ou 5 • T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur du PSA.
	T2 : tumeur limitée à la prostate <ul style="list-style-type: none"> • 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 : tumeur dépassant les limites de la prostate : <ul style="list-style-type: none"> • T3a : extension uni ou bilatérale • T3b : extension uni ou bilatérale aux vésicules séminales
	T4 : tumeur fixée ou atteignant autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscle élévateur de l'anus ou paroi pelvienne)
N	Nx : ganglions régionaux non évalués
	N0 : atteinte ganglionnaire régionale
	N1 : métastase ganglionnaire régionale
M	Mx : métastase à distance non évaluées
	M0 : absence de métastase à distance
	M1 : métastases à distance <ul style="list-style-type: none"> - M1a : atteinte des ganglions non régionaux - M1b : atteinte osseuse - M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

IV. ANATOMOPATHOLOGIE :

Seul l'examen anatomo-pathologique permet de confirmer le diagnostic du CaP ; cet examen peut être fait sur des biopsies ou des pièces opératoires de prostatectomie.

1. Les types histologiques des CaP :

A. L'adénocarcinome prostatique :

C'est le plus fréquent, c'est un cancer hormono-dépendant (dépend du taux circulaire des androgènes, principalement de la testostérone) il se développe à partir des cellules glandulaires de la prostate, soit des acini c'est donc un adénocarcinome acinaire (le plus fréquent 95%) soit à partir des canaux des glande, c'est l'adénocarcinome intraductal (de mauvais pronostic), se localise préférentiellement dans la zone périphérique.

B. Le carcinome neuroendocrine :

Se développe à partir des cellules neuroendocrines de la prostate, on rencontre les cancers dits « à petites cellules » et d'autres plus rares dit « à grandes cellules », le carcinome neuroendocrine ne modifie pas le taux du PSA, il est découvert par biopsie ou par l'imagerie.

C. Le sarcome prostatique :

Le léiomyosarcome et le rhabdomyosarcome affectent respectivement les cellules des muscles lisses et striés de la prostate, ils ne modifient généralement pas le taux de PSA, mais ils sont souvent symptomatiques à cause de leur évolution rapide, ils se manifestent par des troubles urinaires importants.

On les détecte par biopsie, imagerie ou à la suite d'une résection transurétrale de la prostate pratiquée pour soulager les symptômes urinaires.

D. Tumeurs secondaires : exceptionnelles

2. Les biopsies :

1) La biopsie de la prostate :

A. Les indications : elle est indiquée si :

- Le taux de PSA > 4ng /ml à deux reprises de quelques semaines d'intervalle
- Anomalie au TR même avec un PSA normal
- Anomalie à l'imagerie (PI-RADS>3)

B. Anesthésie :

Une anesthésie locale par bloc péri-prostatique par lidocaïne de 1% à travers la voie endorectale écho guidée est recommandée. L'instillation intra-rectale du gel anesthésiant est moins efficace.

Le recours à l'anesthésie générale est possible dans certain cas comme l'intolérance physique ou psychologique à l'acte, une sténose anale, des antécédents de chirurgie ou de pathologie anorectale.

C. Techniques :

La biopsie de la prostate est toujours écho guidée ; il y a deux voies pour accéder à la prostate (Fig.15) :

a) La voie transrectale :

Elle consiste à prélever plusieurs fragments de la prostate au moyen d'une aiguille fine passée par l'anus à travers la paroi du rectum, guidée par l'échographie endorectale ; c'est la technique la plus utilisée, mais le risque infectieux est élevé à cause de la flore bactérienne au niveau du rectum.

b) La voie trans périnéale :

C'est une nouvelle technique, où la prostate est accédée à travers la peau du périnée, elle est de plus en plus utilisée à cause du bas risque infectieux par rapport à la voie transrectale.

47 48

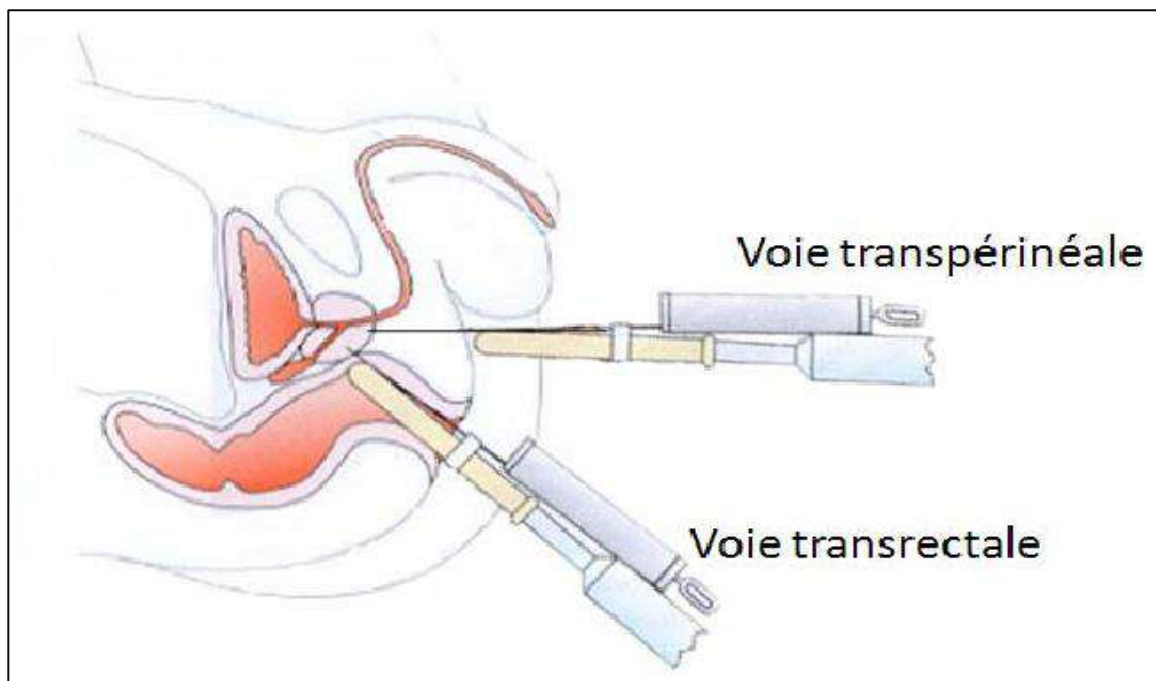


Figure 15 : Biopsie de la prostate : voies d'abord

D. L'antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie est systématique avant la réalisation d'une biopsie transrectale de la prostate, afin de minimiser le risque infectieux après la biopsie.

Les fluoroquinolones per os en prise unique une à deux heures avant la réalisation de la biopsie sont recommandés.

En cas d'allergie à ses derniers la ceftriaxone est l'alternative de choix.⁴⁹

La prise des fluoroquinolones pendant plusieurs jours avant l'intervention n'est plus recommandée.

Pour la voie trans périnéale, les fluoroquinolones ne sont pas nécessaires, une seule dose de céphalosporine est suffisante.⁵⁰

E. Schéma biopsique :

a) La première série des biopsies :

Si la première série est réalisée avant l'IRM un schéma standard de plusieurs biopsies bilatérales est recommandé, on parle alors des biopsies systématiques : pour chaque lobe, les prélèvements sont réalisés aux niveaux médial et latéral : à la base, au milieu et à l'apex. (Fig.16)

Le nombre de carottes doit être supérieur à 6 pour un résultat optimal ; 10 à 12 est le nombre adéquat pour une prostate augmentée de volume (plus de 30ml).^{51 52}

Un nombre de carottes supérieur à 12 n'est pas plus conclusif.^{51 52}

Si une imagerie à résonance magnétique multiparamétrique (IRMmp) est réalisée avant la biopsie, des biopsies des zones suspectes sont indiquées (PI-RADS>2) on parle alors des biopsies ciblées.

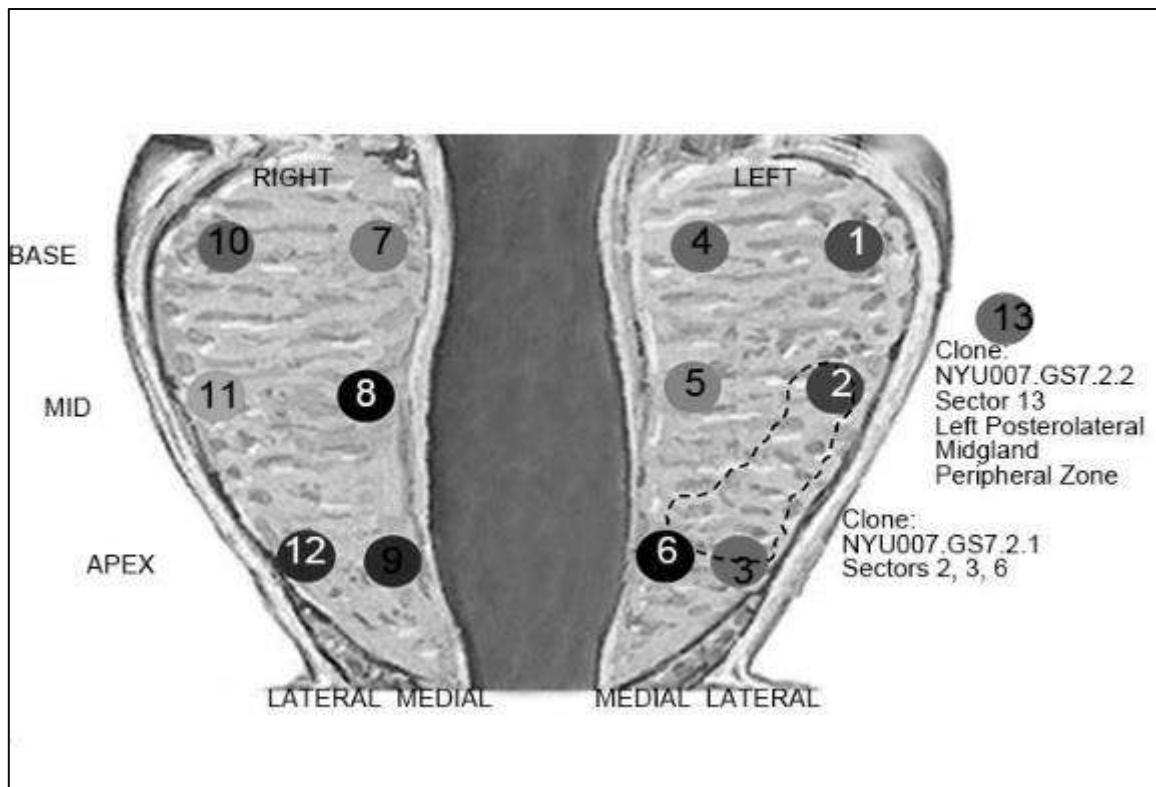


Figure 16 : Schéma des biopsies systématiques de la prostate
(Association française d'urologie)

Biopsies systématiques vs biopsies ciblées :

Les biopsies ciblées sont plus performantes lors de la détection des CaP classés ISUP 2 ou plus, mais moins performantes pour les CaP classés ISUP 1 (voir chapitre Diagnostic IRM)

Mais le taux de détection était significatif lors d'une **approche combinée** (biopsies systématiques associées à des biopsies ciblées) ⁵³.

b) La répétition des biopsies :

Une deuxième série de biopsies (après une première négative) est indiquée en cas de :

- Augmentation du taux du PSA où persistance d'un taux élevé ³⁰
- TR suspect ³⁰
- Lésion suspecte sur l'IRMmp (PI-RADS>3) ³⁰
- Lésion isolée du carcinome intraductal (lors de la première biopsie) ¹⁹
- Prolifération acinaire atypique (ASAP : atypical small acinar proliferation) ¹⁹
- Lésion PIN (Prostatic Intraepithelial Neoplasia) de haut grade étendue (>3 carottes) ¹⁹

F. Les complications de la biopsie prostatique :

- Les infections urinaires symptomatiques : premières causes d'hospitalisation après biopsies prostatiques ⁵⁴; elles sont plus fréquentes en cas de biopsies par voie

transrectale, le traitement repose sur une bi antibiothérapie par voie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside.

- Hémato-spermie : généralement un seul épisode ⁵⁵
- Hématurie ⁵⁵
- Saignement rectal ; généralement il persiste moins de 2 jours ⁵⁵
- Prostatite (dans 1% des cas) ⁵⁵
- Epididymite
- Rétention urinaire : très rare 0.2% ⁵⁵

2) Biopsies de la zone de transition :

Ne font pas partie de schéma des biopsies systématiques, seulement indiquées s'il y a une lésion suspecte à l'IRMmp⁵⁶.

3) Biopsies des vésicules séminales :

Peu d'indications grâce à la performance de l'IRM pour le bilan local ; elle est seulement indiquée si le résultat peut changer la stratégie thérapeutique¹⁹.

3. **Le capeaux de résection endourétrale** : il n'est pas recommandé de faire une résection endourétrale pour le diagnostic du CaP, cette modalité du diagnostic est donc fortuite suite à une HBP.
4. **La prostatectomie totale** : c'est une intervention thérapeutique (voir chapitre prise en charge), la pièce opératoire doit être étudiée anatomopathologiquement.
5. **L'étude histologiques des biopsies**: Chaque carotte doit être étudiée individuellement ; y compris son emplacement ; les résultats histopathologiques incluant le type histologique et le grade ISUP et le score de Gleason.

1) Le score de Gleason:

Classification définit la première fois par Gleason en 1966 ; elle comporte 5 grades architecturaux selon le degré de différenciation des cellules allant de 1 à 5 (Fig. 17) :

- Grade 1 (bien différencié) : la tumeur est constituée de glandes, rondes ou ovales, de taille uniforme, serrées les unes contre les autres. Elles sont regroupées en massifs arrondis, très bien limités.
- Grade 2 (bien différencié) : la tumeur est également constituée de glandes rondes ou ovales, moins uniformes que dans le grade 1, et séparées par des intervalles de stroma.
- Grade 3 (moyennement différencié) : glandes différenciées, polymorphes, séparées par un abondant stroma, agencées en massifs tumoraux mal limités, infiltrant.

Grande variabilité de taille des sections glandulaires par rapport aux deux grades précédents.

- Grade 4 (peu différencié) : glandes mal structurées, fusionnées, dépourvues de lumière ou remplacées par des cordons. Un autre type histologique caractérisé par la présence de larges cellules claires proches de celles observées dans les adénocarcinomes du rein en fait partie (aspect dit «hypernéphroïde»).
- Grade 5 (indifférencié) : cellules indépendantes ou larges travées de cellules ne comportant pas de formation glandulaire.

Le grade le plus représenté définit le Primary Pattern (aspect ou grade primaire).

Le grade le mieux représenté définit le Secondary Pattern (aspect ou grade secondaire).

Le score de Gleason correspond à l'addition des chiffres des deux grades retenus, lesquels seront mentionnés dans l'ordre (le grade le plus abondant en premier)

Exemple : Gleason 7 (3+4)

Un score de gleason < 6 est associé à un faible risque.

Le score de Gleason varie entre 2 (1+1) et 10 (5+5) ; mais lors de la modification de 2005 les scores 2, 3 et 4 sont abandonnés.

Ce score a été modifié deux fois en 2005 et 2014 par the international society of urological pathology (ISUP) ; mais plusieurs défauts persistaient (comme le score 7 qui ne fait pas la différence entre (3+4) et (4+3) alors que le pronostic des 2 est différent) une nouvelle classification a été proposé en 2016 par ISUP.

2) La classification de l'ISUP :

Elle donne une meilleure estimation du pronostic, elle comporte 5 groupes :

- Groupe 1 : Gleason 6
- Groupe 2 : Gleason 7 (3+4)
- Groupe 3 : Gleason 7 (4+3)
- Groupe 4 : Gleason 8
- Groupe 5 : Gleason 9 et 10

Il est recommandé de mentionner le score de Gleason correspondant avec la classification ISUP dans les rapports d'anatomopathologie.

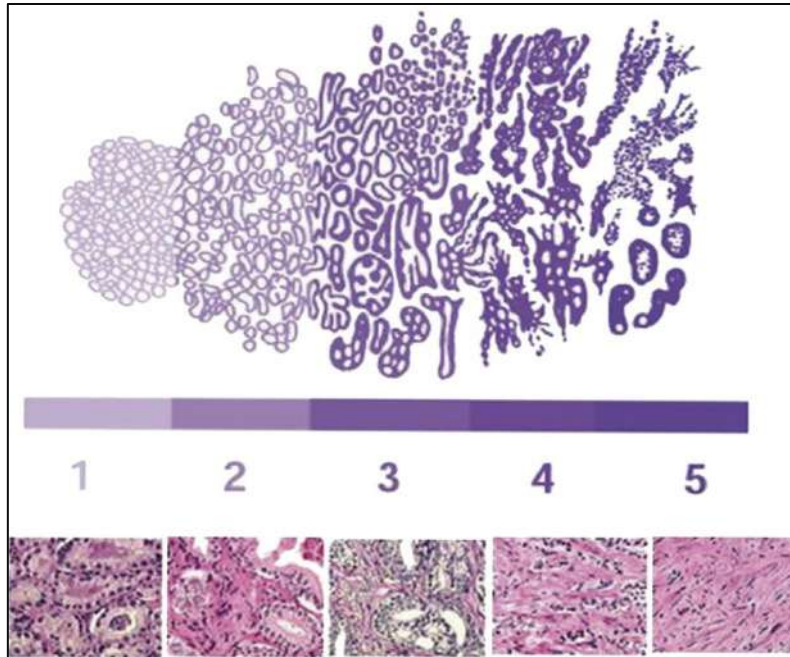


Figure 17 : Les 5 grades histologiques selon la différenciation cellulaire
(Elsevier Masson : annales of pathology « 2008 »)

6. Etude histologique des pièces de prostatectomie totale :

Il est nécessaire de mentionner les données suivantes dans le rapport d'anatomopathologie :

- Macroscopiquement : le poids, la taille, le siège des foyers tumoraux et le volume tumoral.
- Microscopiquement³⁰ :
 - Le type histologique ;
 - Le groupe ISUP ;
 - L'extension extra prostatique
 - Si un curage ganglionnaire est associé : le nombre et la localisation des ganglions retirés ganglions infiltrés ;
 - La classification pTNM (pathological Tumour, Node, Metastasis) ;
 - L'examen des marges de résection (si positif préciser la ou les localisations) ;
 - Préciser s'il y a une infiltration péri nerveuse ou intra vasculaire ;
 - Préciser s'il y a une tumeur intraductale ou une tumeur cribriforme.

La classification pathological tumor- node- metastasis (pTNM) :

C'est une classification basée sur les donnée histologique de la prostatectomie totale et de curage ganglionnaire, elle se diffère de la classification TNM (voir chapitre diagnostic) par l'absence de stade T1 et les sous stades de T2. (Tableau.01').

Tableau.02: Classification pTNM 2016

T	pT0 : absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale
	pT2 : tumeur limitée à la prostate
	pT3 : tumeur dépassant les limites de la prostate : <ul style="list-style-type: none"> - pT3a : extension uni ou bilatérale incluant le col vésical - pT3b : extension uni ou bilatérale aux vésicules séminales
	pT4 : extension à d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscle élévateur de l'anوس ou paroi pelvienne)
R	R : reliquat tumoral postopératoire ou limites d'exérèse chirurgicales Rx : marges non évaluées R0 : marges négatives R1 : marges positives
N	pNx : ganglions régionaux non évalués
	pN0 : pas d'atteinte ganglionnaire régionale
	pN1 : métastase ganglionnaire régionale
M	pMx : métastase à distance non évaluées
	pM0 : absence de métastase à distance
	pM1 : métastases à distance <ul style="list-style-type: none"> - pM1a : atteinte des ganglions non régionaux - pM1b : atteinte osseuse - pM1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

V. La prise en charge

1. Les buts du traitement :

- Tumeur localisée :
 - La guérison totale
 - L'éradication des cellules tumorales
 - L'élongation de l'espérance de vie
- Tumeur métastasée :
 - L'amélioration de la qualité de vie
 - Le traitement des effets secondaires tel que la douleur osseuse
 - L'arrêt de la progression de la maladie

2. Le traitement non spécifique :

Afin d'améliorer la qualité de vie des patients, il faut traiter les complications engendrées par le CaP :

A. Traitement des troubles urinaires :

- La mise en place d'une sonde vésicale en cas de RVA
- La résection endoscopique de prostate
- Les alpha- bloquants peuvent être prescrits en cas de RVA

B. Traitement de la douleur :

La douleur est un symptôme très fréquent du CaP métastasé, elle doit être évaluée soit par auto-échelle (échelle visuelle antalgique « EVA ») ou par hétéro-évaluation.

- Traitement médicamenteux :

Doit être adapté à l'EVA :

- ✓ EVA < 4 : premier palier de l'OMS (Paracétamol)⁵⁷
- ✓ EVA entre 4 et 7 : deuxième palier (antalgiques opioïdes faibles)⁵⁷
- ✓ EVA > 7 : troisième palier (Morphiniques)⁵⁷ soit par voie transdermique (Durogésic) ou par voie orale voire même intraveineuse en urgence.

Les règles de prescription⁵⁷ :

- ✓ Voie orale privilégiée
- ✓ Intervalles réguliers
- ✓ Association entre palier 1 et 3 mais jamais entre palier 2 et 3.

En cas de douleur neurologique permanente les antidépresseurs sont utilisés⁵⁷.

En cas de douleur neurologique aiguë les antiépileptiques sont utilisés (Lyrica)⁵⁷.

- Traitement non médicamenteux : par des moyens thérapeutiques physiques qui peuvent être associées au traitement médicamenteux, tel que la cryothérapie, la vibrothérapie, la kinésithérapie...

Il est conseillé de confier le patient à un centre de soins palliatifs où une meilleure prise en charge pourra être effectuée.

C. **Traitements ciblant l'os :**

- Les biphosphonates :

Inhibent la résorption osseuse liée aux effets indésirables de la SAD et à la métastase osseuse, et ont un effet clinique sur les complications squelettiques et les douleurs

L'acide zolédronique (ZOMETA®) a démontré son efficacité dans la prévention des complications des métastases osseuses du CPRCm⁵⁸, il est prescrit à l'ordre de 4mg/4semaines en intra-veineux (IV).

- Anticorps anti-Rankl (receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand) :

Son effet est plus puissant que celui des biphosphonates⁵⁹, il se lie de façon spécifique au RANKL et bloque donc l'interaction RANK/RANKL, cela va inhiber la formation, la fonction et la survie des ostéoclastes.

Prescription : 120mg/21 j en sous cutané avec supplémentation en calcium.

D. **Traitement des effets indésirables du traitement anticancéreux :**

- La prise en charge des bouffées de chaleur causées par l'HT peut faire appel à plusieurs types de traitement : l'acétate de cyprotérone (ANDROCUR®), les œstrogènes, l'acétate de mégestrol, la clonidine.
- En ce qui concerne les troubles sexuels, des injections intra-caverneuses ou un traitement médical à base de sildénafil, tadalafil ou vardenafil peut être proposé.
- Les nausées et les vomissements chimio-induits sont de trois types :
 - ✓ Anticipés : avant la chimiothérapie : traités par les anxiolytiques
 - ✓ Aigus : dans les 24h de l'administration de la chimiothérapie : traités par ondansetron (Zophrène)
 - ✓ Retardés : traités par l'aprépitant (Emend), les corticoïdes et métoclopramide (Primpiron).

3. Le traitement spécifique

A. Les traitements différés :

a. L'abstention- surveillance :

C'est une stratégie de traitement palliative, elle consiste à surveiller les patients avec un CaP localisé et une espérance de vie limitée raison de leurs pathologies associées, et à ne proposer un traitement à visée palliative qu'à ceux devenant symptomatiques ou métastatiques.

En cas de poly pathologie, quel que soit le grade de la tumeur localisée, le risque de mourir d'une autre cause est bien supérieur à celle du CaP à 5 et 10 ans quel que soit l'âge⁶⁰ ; donc une surveillance est préférée pour éviter les effets secondaires du traitement.

b. La surveillance active (SA):

Cette modalité –contrairement à la précédente - est une modalité curative, elle consiste à retarder le traitement d'une tumeur à faible risque au moment où elle deviendrait agressive tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie.

Grâce à l'évolution lente de la plupart des CaP de faible risque beaucoup de patients vont mourir d'une autre cause sans que le CaP soit symptomatique.

La validité de cette approche a été confirmée par plusieurs séries prospectives dont L'essai du groupe ProtecT qui a comparé l'efficacité de la chirurgie, la radiothérapie, et de SA du 1999 à 2009^{61 62}; Il n'y avait pas de différence de mortalité spécifique et globale à 10 ans entre les 3 modalités.

Mais tous les patients du groupe dit « à faible risque » ne peuvent pas bénéficier « automatiquement » de la surveillance active ; des critères cliniques, biologiques, radiologiques et anatomo-pathologique sont inclus pour la sélection des patients, et pour faire un schéma de suivi bien défini (contrairement à l'abstention surveillance ou la surveillance dépend du patient), ainsi que les critères de réalisation d'une IRMmp, des biopsies, et quand changer cette modalité du traitement.

Les critères de sélection et de suivi sont différents d'une étude à une autre, Les recommandations européennes considèrent comme éligibles à une SA les cancers de la prostate à très bas risque définis par les critères de Hopkins Hospital : PSA < 10, ISUP 1, 1 à 2 biopsies positives envahissant moins de 50 % des carottes,⁶³ Néanmoins, les autres critères de bas risque (moins restrictifs) sont pertinents car ayant démontré une sécurité oncologique dans de larges études.

On mentionne les recommandations de l'Association Française d' Urologie (AFU) :¹⁹

- Les critères d'inclusion sont basés sur les données du TR, le PSA, l'IRM et les données biopsiques ;
- Une IRM suivie de biopsies ciblées doit être réalisée
 - avant les biopsies diagnostiques,
 - avant les biopsies de contrôle ;
- Une série de biopsies de confirmation est nécessaire dans les 12 mois suivant le début de la SA, puis sur un rythme régulier non défini pour l'instant.
- La sortie de la SA est indiquée par la présence d'un grade ISUP 2 ou plus sur les biopsies de contrôle ;
- La surveillance repose sur un TR et un dosage du PSA régulier (au moins deux fois par an).
- L'IRM de prostate est recommandée dans les protocoles de SA. Le rythme auquel doivent être répétés IRM et biopsies n'est pas établi.

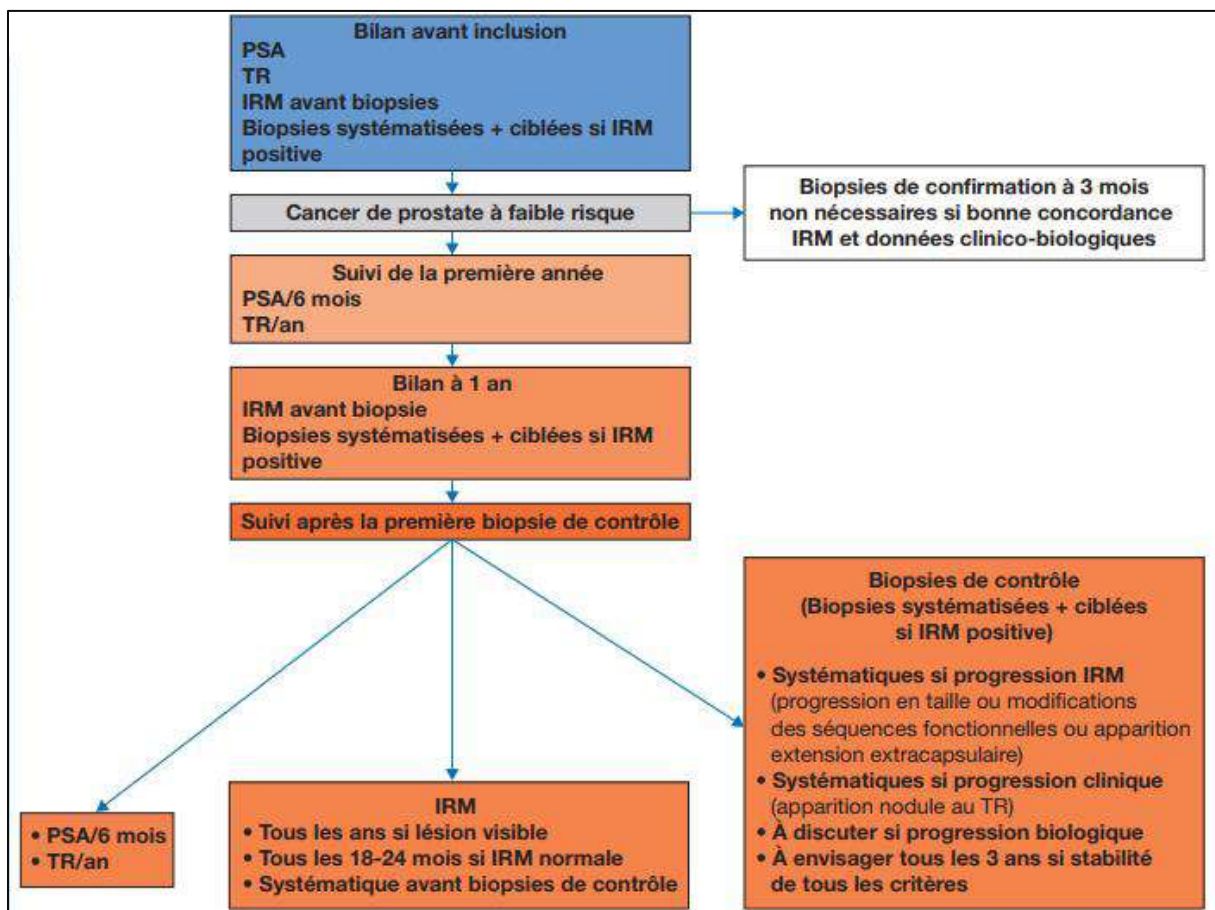


Figure 18 : protocole de la SA proposé par la ccAFU

B. Le traitement local :

a. Traitement chirurgical :

i. Prostatectomie totale (PT)

C'est un des traitements de référence du CaP localisé, la PT consiste à une ablation totale de la prostate et des VS avec une anastomose uréthro-vésicale et une préservation (lorsque c'est possible) des structures responsables de la continence et de l'érection (préservation vasculo-nerveuse).

C'est le seul traitement ayant montré une amélioration en survie globale et spécifique dans le traitement du CaP localisé en comparaison avec un traitement conservateur, avec une réduction de 44% de la mortalité spécifique après 20 ans de suivi. ⁶⁴

Cette modalité du traitement a montré plus de bénéfice chez les patients dont l'espérance de vie de plus de 10 ans et un risque intermédiaire D'Amico. ⁶⁴

La PT peut être proposée chez les patients présentant un CaP de faible risque et de risque intermédiaire en fonction des comorbidités et de l'espérance de vie (>10 ans), ¹⁹ et elle peut être proposée dans la prise en charge des CaP de haut risque ou localement avancé, dans ce cas, il faut l'envisager sans préservation vasculo-nerveuse (lorsque la capsule est franchi). ¹⁹

Les voies d'abord : la PT peut être réalisée par

- Voie ouverte : soit rétro-pubienne (PTR) soit périnéale
- Laparoscopie
- Laparoscopie robot-assistée (LRA)

Les études sur la performance de ces techniques chirurgicales n'ont pas montré une différence nette en matière de contrôle carcinologique, mais la PTLRA a moins de risque de saignement et une durée d'hospitalisation courte par rapport à la PTR ^{65 66}

Les complications de la PT sont peu fréquentes surtout avec l'évolution des techniques ; leur incidence varie selon la technique utilisée,

- Les complications per-opératoire : saignement, plaie rectale, plaie urétérale...
- L'incontinence urinaire à long terme : l'incidence de l'incontinence à 12 mois est d'environ 21% et 20% pour la PTLRA et la PTR respectivement ⁶⁷
- la dysfonction érectile : était observée dans 70% des cas de PTLRA et 74% des cas de PTR. ⁶⁷
- Anéjaculation
- Autres : hématome pelvien, fuite anastomotiques ; lymphocèle

Le curage ganglionnaire : le curage ganglionnaire du CaP comprend l'exérèse des ganglions ilio-obturbateurs, iliaques internes et iliaques externes bilatéraux jusqu'à la

bifurcation iliaque. Le rôle thérapeutique de cette approche n'est pas validé, mais il reste le meilleur moyen de stadification, et donc d'évaluation du pronostic quand il est réalisé d'une façon étendue, aucun examen d'imagerie n'offre cette qualité (94% des patients sont stadifiés correctement ^{68, 69}

Le curage ganglionnaire est indiqué d'emblée chez le groupe à haut risque, il n'est pas recommandé chez le groupe à faible risque, et il est discutable chez le groupe à risque intermédiaire, il peut être indiqué si le risque d'envahissement ganglionnaire est supérieur à 5% (ce risque est estimé par des calculateurs tel que Briganti et formule de Roach.) ¹⁹

ii. Traitement chirurgicale de la métastase :

Le plus souvent dans un but palliatif, la décision de la chirurgie doit être systématiquement prise en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Elle est indiquée surtout en cas de métastase osseuse rachidienne à cause des complications neurologiques, son but est d'améliorer la qualité de vie. ⁷⁰

b. La radiothérapie (RT) :

i. La radiothérapie externe (RTE) :

La technique de choix est l'irradiation par modulation d'intensité ou *Intensity Modulated Radiation Therapy* (IMRT), ¹⁹

C'est une forme de radiothérapie externe de haute précision, elle consiste à l'émission des faisceaux des rayons X par un accélérateur des particules, dans laquelle la dose d'irradiation délivrée par chacun des faisceaux n'est pas homogène, mais modulée de façon tridimensionnelle pour administrer une dose plus élevée à la tumeur tout en réduisant au minimum l'irradiation des autres organes pelviens, elle permet de réduire toxicité tardive par rapport à la RT conventionnelle à dose équivalente. ⁷¹

• La dose :

La dose recommandée se diffère selon l'association ou non à l'hormonothérapie (HT), en cas d'absence d'HT la dose recommandée est > 76 Gy ⁶⁹ ; on note bien qu'une RT guidée par l'imagerie est nécessaire en cas d'augmentation de la dose au-delà de 74 Gy. ¹⁹

• Le fractionnement et l'hypo-fractionnement :

Le fractionnement conventionnel est de 1.8-2 Gy/ fraction, l'hypo-fractionnement consiste à délivrer des doses par fraction plus élevées que 2 Gy (ce qui diminue le nombre des séances).

On parle de l'hypo-fractionnement modéré quand la dose délivrée est entre 2,5 et 6 Gy/fraction, et d'hypo-fractionnement extrême quand la dose est supérieure ou égale à 6Gy/fraction.

L'hypo-fractionnement modéré est une option thérapeutique avec un risque de toxicité légèrement accrue et nécessitant donc une technique rigoureuse associant l'IMRT avec un contrôle quotidien du positionnement de la prostate (RT guidée par l'image), et n'a été validé que pour les cancers de risque faible ou intermédiaire, sans irradiation ganglionnaire ¹⁹.

- Indications :

La RT externe est un traitement curatif indiqué chez les patients ayant une tumeur de faible risque (si la curiéthérapie ou la chirurgie ne sont pas indiquées)

Chez les patients ayant une tumeur à risque intermédiaire la RTE est discutée selon les comorbidités et l'espérance de vie (> 10 ans), une hormonothérapie adjuvante de 6 mois est alors recommandée ¹⁴

- Contre-indications :

- ✓ Absolus :

- ATCD d'irradiation pelvienne
- Une maladie inflammatoire rectale active
- La sclérodermie

- ✓ Relative :

- Les signes d'obstruction urinaire sévère doit faire discuter la RTE car elle augmente le risque de la rétention vésicale (la RTE peut être proposée après un traitement chirurgical de la cause d'obstruction)

- Les complications : elles sont dominées par les complications urinaires et gastro-intestinales :

- ✓ Les effets secondaires de la radiothérapie les plus gênants sont essentiellement les risques de sténose de l'urètre, de cystite ou de rectite radique (5 à 10 % de toxicité de grade 3), en règle réversibles.

- ✓ La complication la plus fréquente est le risque de dysfonction érectile (globalement supérieur à 70 %). Ce risque est majoré en cas d'utilisation concomitante d'hormonothérapie.

- ii. La curiéthérapie externe exclusive :

C'est une radiothérapie interne, par une implantation des grains radioactifs au niveau de la prostate, deux techniques peuvent être utilisées :

- Curiéthérapie à bas débit (Low Dose Rate = LDR) : utilise les grains radioactifs (l'Iode 125 en France) d'une façon permanente.
- Curiéthérapie à haut débit (High Dose Rate = HDR) : c'est l'introduction d'une source radio-active au niveau de la prostate temporairement (monothérapie).

La curiethérapie est une option thérapeutique pour les tumeurs de la prostate à faible risque de D'Amico, chez le groupe à risque intermédiaire, elle peut être discutée (Indiquée si ISUP <2 et un volume de la prostate inférieur à 60cc).⁷²

iii. La radiothérapie métabolique :

Elle consiste à l'injection des molécules radioactives qui passent dans la circulation sanguine et se fixent préférentiellement sur les cellules cancéreuses présentes sur le squelette osseux, elle est indiquée surtout pour le traitement des métastases osseuses à visé thérapeutique et antalgique.

L'Alpharadin : radium-23 est la substance utilisée chez les patients résistants à la castration avec métastases osseuses.

C. Le traitement systémique :

a. Suppression androgénique (SAd) :

Le CaP est un cancer sensible aux androgènes, le principe de la SAd est de diminuer l'effet des androgènes sur les cellules cancéreuses, cela peut être achevé par 3 mécanismes :

- La suppression de la synthèse des androgènes
- La suppression de la sécrétion des androgènes
- L'inhibition du récepteur des androgènes

Le traitement hormonal a pour objectif de diminuer la testostérone circulante en dessous d'un seuil fixé à 50 ng/dL.

Il y a plusieurs méthodes pour la castration

i. Une suppression androgénique chirurgicale :

Ablation des deux testicules (orchidectomie) ou de la pulpe testiculaire (pulpectomie), c'est une opération simple sous anesthésie locale, et elle offre le meilleur résultat de suppression androgénique(début de la castration après 12h de l'intervention) la suppression androgénique chirurgicale est permanente, donc elle n'est pas indiquée dans le cadre des traitements adjuvants à la radiothérapie.

ii. Sad par les agonistes d' LH-RH :

C'est la principale méthode de castration par hormonothérapie.

Le principe est de faire exposer les récepteurs de la LH-RH au niveau de l'hypophyse à une forte dose des analogues synthétiques de la LH-RH, cette action a pour but de diminuer la sensibilité des récepteurs à la LH-RH (down-régulation of LHRH-receptors), et donc l'arrêt de la sécrétion de l'FSH et l'LH par l'hypophyse et par conséquent, l'arrêt de la sécrétion de la testostérone.

A la phase initiale, il y a une hyperstimulation de l'hypophyse, et donc une augmentation du taux des androgènes après 2 à 3 jours de l'administration du traitement « flare-up », des symptômes peuvent apparaître comme les douleurs osseuse, l'insuffisance rénale obstructive, et les complications liées à l'hyopercoagulation⁷³, ces symptômes sont rare chez les patients sans ATCD particuliers, et avec un CaP sans métastase.

Une association avec les anti-androgènes non stéroïdiens de première génération lors de la phase de début est recommandée pour la diminution des effets du « flare up ».

Le début de la suppression androgénique est après 2 à 4 semaines du début du traitement.

Molécules utilisée : décapeptyl

iii. Sad par Les antagonistes d' LH-RH :

Bloque directement les récepteurs hypophysaires de la LH-RH: il n'y a plus de sécrétion de LH ni de FSH. La conséquence est la disparition de la stimulation des cellules de Leydig et donc la sécrétion de la testostérone.

Le début de la suppression androgénique est après 48 à 72h du début du traitement.

Les molécules utilisées : Dégarélix, Relugolix

iv. Anti-androgènes non stéroïdiens de première génération :

Là le principe est de bloquer les récepteurs des androgènes par l'utilisation des substances avec une affinité aux récepteurs plus importante que celle des androgènes.

Cette action va diminuer le feedback négatif au niveau central ce qui va augmenter la testostérone circulante, donc le suivi du délai de la suppression androgénique par la testostéronémie n'est pas applicable.

Ils sont surtout indiqués en association avec les agonistes de la LH-RH pour la prévention du flare up.

Les molécules utilisées : flutamide, nilutamide, bicalutamide.

v. L'œstrogène :

Le traitement par œstrogène résulte en la diminution du taux de la testostérone, mais à cause de la toxicité cardio-vasculaire et le risque thromboembolique, l'œstrogène n'est plus un traitement des premières lignes du CaP^{74 75}.

Tableau.03 : Modalités de la SAd

Modalité	Castration	
Orchidectomie Pulpectomie	En 12 heures	Irréversible
Oestrogène Distilbene	<i>Idem</i> orchidectomie Même à 1 mg/kg	Toxicité cardiovasculaire +++
Agoniste LHRH Gosereline Leuroreline Triptoreline	2-4 semaines Équivalence des différentes formes disponibles (avis d'experts)	10-15 % de résistance primaire Flambée par pic initial de testostérone exceptionnellement symptomatique (fortes masses tumorales, symptômes préexistants)
Antagoniste LHRH Degarelix Relugolix	En 48 à 72 h	Injections mensuelles Oral
Anti androgène de 1 ^{ère} génération Bicalutamide Nilutamide Cyprotérone	Augmentation de la testostéronémie	Comparé à la suppression androgénique : – moindre survie globale – moindre survie sans progression clinique – plus d'interruption pour effet secondaire

vi. L'hormonothérapie de nouvelle génération (HTNG)

- L'acétate d'abiratéronne (AA) :

C'est un inhibiteur de la CYP 17 (enzyme qui rentre dans la cascade de synthèse des androgènes), il diminue significativement le taux du testostérone intra et extra cellulaire, Il est prescrit à la dose de 1 000 mg par jour en une prise à distance du repas en combinaison avec de la prednisone (pour la prévention de l'hyper-aldostéronisme).

Schéma thérapeutique : L'AA est administré per os, un Cp de 1000 mg associé à prednisolone, 10 mg per os 4cp/j (J1 – J 28)⁷⁶.

- Les anti-androgènes non stéroïdiens de 2^{ème} génération : enzalutamide, apalutamide, darolutamide :

Ces molécules ont le même principe d'action que les Les anti-androgènes non stéroïdiens de 1^{ère} génération, mais avec une plus grande affinité au récepteurs androgéniques et une fois fixé au RA, ils empêchent sa translocation et sa fixation à l'ADN, ils sont plus efficaces que ceux de première génération.

Shémas d'Enzalutamide : 160 mg per os, équivalent de 4 Cp per os (J1 – J28) ⁷⁶.

Shémas d'Apalutamide : 240 mg per os (J1 – J28) ⁷⁶.

i. **Les effets secondaire de la SAd :**

- Les bouffées de chaleur
- Les troubles de la libido et de l'érection
- La fatigue physique et psychique
- L'anxiété et la dépression
- Altération cognitive
- Résistance à l'insuline
- Altération du profil lipidique
- Risques cardiovasculaire

b. La chimiothérapie :

Elle n'est pas indiquée pour traiter un CaP localisé, elle est indiquée pour

- Le traitement du CaP métastasé en association avec la SAd, elle augmente la survie globale ^{77 78}
- Le traitement des CaP résistants à la castration

✓ **Poisons de fuseau (les taxanes) :**

Ce sont des alcaloïdes de la pervenche et leurs dérivés, leurs mode d'action consiste au blocage de la division cellulaire en gênant la formation et le fonctionnement normal du fuseau achromatique (une structure constitué de filaments le long desquels les chromosomes, une fois scindés en deux, se guident pour migrer aux deux pôles de la cellule au moment de la division cellulaire = mitose), ils sont donc des molécules anti-mitotiques⁷⁹.

Deux molécules sont utilisées pour le traitement du CaP :

ii. Le docétaxel :

La chimiothérapie de 1^{ère} intention lors du traitement du CaP,

Schémas thérapeutiques :

- 75mg/m² diluée dans 250 ml de Sérum salé isotonique 09% (SSI) perfusion d'une heure par voie intraveineuse, associé à prednisolone 10 mg quotidiennement par voie per os (J1 – J 21)⁷⁶ ou
- 30 mg/m² diluée dans 250 ml de Sérum SSI 09% perfusion d'une heure par voie intraveineuse (J1 – J7) ⁷⁶.

iii. Le cabazitaxel :

Il est utilisé en cas d'échec de la chimiothérapie de 1^{ère} ligne.

Schéma thérapeutique dose de 25 mg/m² dilué dans 500 ml du SSI 09% en une heure du temps associé à 10 mg de prednisolone (J1- J21) ⁷⁶.

D. Autres modalités thérapeutiques :

a. Ultrasons focalisés de haute intensité (HFIU) :

C'est une méthode non chirurgicale consiste à la destruction des cellules cancéreuse par ultrasons focalisés du tissu prostatique sous contrôle échographique, elle est indiquée en cas du CaP localisé à bas risque et après récurrence après RTE ¹⁴.

b. Cryothérapie :

Le principe d'action repose sur la congélation (- 40°) du tissu conduisant à une dénaturation protéique, , une rupture des membranes cellulaires par les cristaux de glace, et des micro thromboses vasculaires avec apoptose, elle est en voie de développement et peut être proposée comme alternative des traitements de référence des CaP localisés de bon pronostic. ⁸⁰

c. La photothérapie dynamique (par laser) :

Elle consiste à la destruction des cellules tumorales par la lumière, soit par voie intraveineuse (*Vascular-Targeted Photodynamic Therapy = VPT*) ou localement au niveau de la prostate (*Focal Laser Ablation= FLA*) par des fibres lumineuses sont insérées dans la prostate.

Le traitement est en cours d'évaluation, il n'est pas encore recommandé en dehors des essais thérapeutiques.¹⁴

d. Electroporation :

Lyses des cellules tumorales par un courant électrique passant dans la prostate.

e. Radiofréquences et micro-ondes :

La radiofréquence utilise des champs électromagnétiques qui se situent dans la bande de fréquences du spectre électromagnétique de 300 kHz à 300 MHz en produisant un échauffement ablatif du tissu cancéreux.

4. Les stratégies thérapeutiques :

A. **Le CaP localisé à faible risque d'AMICO :**

La modalité de traitement se diffère selon l'espérance de vie et des préférences des patients.

Chez les patients avec une espérance de vie de plus de 10 ans la surveillance active est la modalité de choix ³⁰car le traitement excessif est le risque majeur chez ce groupe.³⁰

Les alternatives à la SA sont la PT et la RTE ou la curiéthérapie. ²⁰

Le traitement hormonal N'EST PAS recommandé. ²⁰

B. Le CaP localisé à risque intermédiaire :

Le groupe à risque intermédiaire est un groupe hétérogène, avec des pronostics très différents, le pronostic est « favorable » chez les patients avec un seul facteur de risque intermédiaire, ISUP 2 et moins de 50 % de biopsies positives.

Chez les patients avec une espérance de vie de moins de 10 ans ou avec poly pathologies associées l'abstention-surveillance (watching waitfully) est recommandée. ²⁰

La surveillance active est à éviter chez ce groupe des patients à cause du risque élevé de survenue de métastases. ²⁰

Chez les patients avec une espérance de vie > 10 ans la RTE seule est recommandée en cas du CaP à faible risque favorable, elle doit être associée à une hormonothérapie pendant 6 mois si le pronostic est défavorable. ²⁰

La prostatectomie totale est le traitement de référence du CaP de risque intermédiaire. ^{81 20}

L'hormonothérapie seule n'est pas recommandée. ²⁰

C. Le CaP localisé à haut risque d'Amico :

La radiothérapie externe associée à l'hormonothérapie de longue durée (2 à trois ans) et la prostatectomie totale avec un curage ganglionnaire étendu sont les traitements de choix. ³⁰

D. Le CaP localement avancé :

La prise en charge des CaP localement avancé repose sur une double thérapie locale et systémique :

- La prostatectomie totale doit être une partie d'une stratégie thérapeutique multimodale ³⁰
- Le curage ganglionnaire est indiqué chez les patients avec un CaP localement avancé ³⁰
- La RTE doit être associée à une HT de longue durée ³⁰
- Le traitement local n'est pas indiqué seul pour le traitement du CaP localement avancé ³⁰
- Pour les CaP N1 (métastase ganglionnaire à distance) le traitement consiste à un traitement local (PT ou RTE) et systémique (HT) ³⁰

E. Le CaP métastasé :

Le CaP métastasé est une pathologie très hétérogène, plusieurs facteurs pronostic sont proposés pour la stratification des patients : Le nombre et la localisation des métastases, la présence d'une métastase viscérale, le grade ISUP, le taux du PSA, le volume tumoral....

Tableau.04: stratification selon le volume et selon le risque des CaP métastasés

	Risque élevé
CHAARTED (volume) ^{82 83}	> 4 métastases osseuses avec > 1 hors les vertèbres et le pelvis ou métastase viscérale
LATITUDE (risque) ⁸⁴	> 2 critères à haut risque suivants: • > 3 métastases osseuses • métastase viscérale • > ISUP grade 4

Il faut aussi distinguer les patients ayant une métastase d'emblée (synchrone) et les patients ayant une métastase après un traitement local (métachrone), la survie et les stratégies thérapeutiques se diffèrent entre ces deux groupes des patients.

a. Le traitement du CaP métastaté « synchrone »:

- Le traitement de la première intention est la suppression androgénique par les agonistes de la LH-RL ou par orchidectomie immédiatement après la découverte de la métastase. ¹⁹
- L'association avec l'acétate d'abiratéronne ou un anti-androgène de 2^{ème} génération augmente la survie globale ¹⁹
- En cas de CaP métastaté à haut volume ou à haut risque une chimiothérapie est fortement recommandée ¹⁹
- En cas de CaP métastaté à bas volume ou à bas risque une radiothérapie prostatique est recommandée (augmente la survie globale) ¹⁹

b. Le traitement du CaP métastaté « métachrone »:

- L'hormonothérapie immédiate et continue est recommandée quel que soit le statue symptomatologique du patient (si il est symptomatique l'HT retarde les symptômes si il est symptomatique elle prévient les complications) ¹⁹
- L'association de la suppression androgénique avec un anti-androgène de 2^{ème} génération augmente la survie globale sans progression radiologique ¹⁹
- Le traitement hormonal intermittent peut être proposé chez les patients à bas risque (pauci-métastatique, asymptomatique, motivé, avec un PSA < 4ng/ml après 6-9 mois de traitement) ¹⁹

c. Le traitement local de la métastase :

Un traitement chirurgical ou par radiothérapie de chaque métastase peut être réalisé en cas de maladie oligométastatique, mais il y a peu de donnée sur l'efficacité de cette stratégie thérapeutique.

VI. LE SUIVI :

1. Le suivi après un traitement local :

Le but du suivi après un traitement local (PT/ RT) est d'évaluer l'efficacité du traitement et de vérifier l'absence récidive.

Le suivi se fait cliniquement par le TR et biologiquement par le dosage du taux de PSA.

Le dosage du PSA se fait après 1.5, 3, 6 et 12 mois après le traitement puis chaque 6 mois pendant 3 ans, puis chaque année.³⁰

L'IRMmp, la TDM TAP est la scintigraphie osseuse n'ont pas de place lors du suivi, elles sont indiquées en cas de récidive biologique si elles sont susceptibles de changer la prise en charge.³⁰

A. CAT en cas de récidive après PT :

La récidive biologique (RB) après PT est définie par un taux de PSA > 0.2 ng/ml confirmé par deux dosages successifs, ou un taux de PSA détectable après 6 semaines de geste.

Le traitement adjuvant par radiothérapie de la loge prostatique est indiqué en cas de tumeur pN0, en cas de métastase ganglionnaire à distance (pN1) l'hormonothérapie adjuvante est recommandée.²⁰

B. CAT en cas de récidive après RT :

La récidive biologique après une radiothérapie est définie par un taux de PSA > PSA nadir (valeur la plus basse de PSA observée après traitement local) + 2ng/ml.

L'HIFU et la cryothérapie présentent une bonne balance bénéfice/risque dans le cadre du traitement de rattrapage.

La PT de rattrapage peut être proposée chez les patients présentant une récidive locale après RT ou curiethérapie, en cas de maladie localisée et peu agressive.²⁰

2. Le suivi après une hormonothérapie:

Le but de suivi est d'évaluer l'efficacité et de détecter les effets secondaires de la SAD,

Le suivi se fait par le taux du PSA, la testostéronémie, le bilan rénal, et le bilan hépatique.³⁰

Ce bilan doit être réalisé chaque 6 mois en absence de métastase et chaque 3 à 6 mois en présence de métastase.³⁰

En cas de récidive après une SAD on parle du Cancer de la prostate résistant à la suppression androgénique(CPRC).

Le CPRC est la progression de la maladie après la suppression androgénique, il se définit par un taux de testostéronémie < 50 ng/dl avec soit :

- Une progression biochimique : 3 augmentations de PSA résultant en 2 augmentations de 50% au-dessus du nadir avec un PSA > 2ng/ml
- Une progression radiographique : apparition d'au moins 2 nouvelles lésions osseuse à la scintigraphie osseuse ou progression d'une lésion mesurable selon les critères RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumours).⁷⁸⁵⁴

A. Le CPRC non métastaté :

Il est recommandé d'associer les HTNG à la SAd pour traiter le CPRC non métastaté²⁰, plusieurs essais ont montré une amélioration de survie globale et de la survie sans métastase lors de l'association de l'HTNG à la SAd.^{86 87}

B. CPRC métastaté :selon l'AFU :²⁰

- Il ne faut pas arrêter la SAd même après résistance à la suppression androgénique
- Une association à une chimiothérapie ou à une HTNG est recommandée
- La chimiothérapie de référence de première ligne est le docétaxel
- En cas d'échec de docétaxel la chimiothérapie de 2^{ème} ligne est le cabazitaxel
- L'acétate d'abératerone et l'enzalutamide en post docétaxel augmente la survie globale

Matériels & méthodes

1. Les objectifs :

A. Objectif principal :

- Déterminer le profil épidémiologique des patients atteints du CaP au grand sud algérien.

B. Objectifs secondaires :

- Déterminer les caractères anatomopathologiques du CaP au sud algérien
- Déterminer les aspects cliniques et para cliniques des patients atteints du CaP au sud algérien
- Déterminer les modalités thérapeutiques et évolutives du CaP au sud algérien

2. Type d'étude :

Afin de déterminer l'état des lieux du CaP on a choisi de réaliser une étude descriptive rétrospective intéressant les patients admis au niveau du centre anti cancer (CAC) de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla pour la prise en charge du CaP durant une période de 4 ans de 2018 à 2021.

3. Lieu d'étude :

Le lieu de l'étude est le CAC de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla, avec ses trois services :

- Service d'oncologie médicale
- Service de radiothérapie
- Service de chirurgie oncologique

Le CAC Ouargla reçoit des patients cancéreux de toutes les wilayas algériennes.

4. Population ciblée :

L'étude cible tout patient atteint du CaP et pris en charge au niveau du CAC de l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla entre **2018-2021** et incluant les critères suivants :

- Tout patient atteint du CaP
- Tout patient ayant un dossier médical au niveau du CAC Ouargla

Il est exclu de cette étude :

- Tout patient ayant une tumeur prostatique d'autre origine (métastatique au niveau de la prostate)
- Tout patient ayant un dossier médical inexploitable

186 dossiers sont retrouvés dont 24 sont exclus, soit un pourcentage de 12%.

5. **Méthode du recueil des données :**

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire (**Annexe 1**) rempli à partir des dossiers médicaux présents au niveau des archives des trois services du CAC, et le ré-interrogatoire des patients.

6. **Les variables étudiées :**

1) L'année et la date de l'admission.

2) Les renseignements personnels :

- Âge
- Origine
- Résidence
- Statut matrimonial
- Statut de parenté
- Profession

3) Les facteurs de risques :

- L'ethnie : blanche/ noire
- Les ATCD personnels : médicaux, chirurgicaux, et toxiques
- Les ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant
- Consanguinité des parents

4) Circonstance de découverte de la maladie : Dépistage, fortuite (lors du traitement d'une autre maladie), signes cliniques ou complications.

5) La clinique :

- Signes cliniques
- Délai de consultation : le délai entre l'apparition du premier symptôme et la première consultation
- Les renseignements du toucher rectal : fait ou non, si fait : normal/pathologique

6) La biologie

- Spécifique : taux du PSA total initial, Rapport PSA t/ PSA l.
- Non spécifique : NFS (numération formule sanguine)
- Bilan rénal, taux du Calcium, ECBU

7) Les examens complémentaires radiologiques :

- Les examens radiographiques réalisés : échographie urinaire/abdominale, IRM pelvienne, TDM TAP, scintigraphie osseuse, autres.....

- Les renseignements de l'échographie : extension régionale, retentissement sur les structures de voisinage.
- Les renseignements de l'IRM pelvienne multiparamétrique : la localisation de la lésion, le volume de la prostate, le stade PI-RADS, effraction capsulaire, les ADP régionales
- Les renseignements de la TDM TAP : localisation secondaire
- Les renseignements de la scintigraphie osseuse : métastase osseuse.

8) L'anatomo-pathologie

- Le matériel histologique : biopsies prostatique, capeaux de résection, autres.
- Date de diagnostic positif (résultat d'anapath)
- Nombre des carottes prélevées
- Localisation
- Type histologique
- Score de Gleason
- Classification ISUP
- Présence de PIN, EPN, lésion cribriforme.
- Immuno-histochimie : réalisée ou non

9) La classification TNM :

- Stade de découverte : tumeur locale, localement avancée ou métastatique au moment de la découverte.
- Classification TNM proprement dite.

10) Classification pronostic d'AMICO

11) La prise en charge :

- Délai de la prise en charge oncologique ; délai entre le diagnostic et la date de début de traitement au niveau du CAC.
- Modalité de la prise en charge : HT de 1^{ère} et de 2^{ème}, RT, Chimiothérapie de 1^{ère} et de 2^{ème} ligne, prostatectomie totale avec curage ganglionnaire

12) Le suivi : rémission, stabilité, progression (décès, résistance à la castration, métastase secondaire)

7. Analyse des données :

Analyse uni-variable :

- Moyenne : âge, délai de consultation, taux de PSA t initial, PSA l/PSA t, nombre de carottes prélevées, délai de prise en charge oncologique.

- Fréquence : origine et résidence, statut matrimonial, statut de parité, profession, ethnie, consanguinité des parents, ATCD personnels, ATCD familiaux, mode de révélation, symptômes cliniques, toucher rectal, les bilans biologiques non spécifiques, données du bilan radiologique, type histologique, localisation de la lésion, score de Gleason, classification d'ISUP, lésion concomitantes, stade de découverte, classification TNM, classification d'AMICO, modalités thérapeutiques, évolution post-thérapeutique, progression.
- Pourcentage cumulé : âge, délai de consultation, taux de PSA t, délai de prise en charge oncologique.

Analyse bi-variable :

- ATCD familiaux et âge d'apparition ; ATCD familiaux et évolution
- Consanguinité et âge d'apparition
- Ethnie et âge d'apparition ; ethnie et taux de mortalité
- ATCD personnels pathologiques et évolution
- Taux de PSA t initial et stade de découverte ; taux de PSA t initial et score de Gleason
- Dépistage et taux de PSA t initial ; dépistage et stade de découverte ; dépistage et évolution, dépistage et taux de mortalité
- Délai de consultation et stade de découverte
- Classification PIRADS et classification d'ISUP
- Stade de découverte et évolution
- ISUP et évolution
- Type histologique et évolution
- Délai de prise en charge et évolution

Tests statistiques :

- KHI- square : ATCD familiaux et évolution ; Dépistage et stade de découverte ; stade de découverte et évolution ; stade de découverte et taux de mortalité ;
- Corrélation de Spearman : taux de PSA t initial et stade de découverte, taux de PSA t initial et score de Gleason ; Classification ISUP et évolution.

8. Le traitement des données

Le traitement des données était réalisé par le programme de IBM SPSS statistic 26 et Microsoft Excel 2019.

Résultats

I. Répartition des patients selon les années :

On constate que les patients sont repartis d'une façon inégale entre les années, presque 1/3 des patients sont admis en 2018.

Tableau.05 : Répartition des patients selon l'année de l'admission

	Fréquence	Pourcentage
2018	51	31,48%
2019	42	25,93%
2020	33	20,37%
2021	36	22,22%
Total	162	100%

II. Etat civil :

1. Âge :

L'âge moyen de la population est 70,67 ans (70 ans et 8 mois), avec un étendu de 44 ans (de 49 ans à 93 ans).

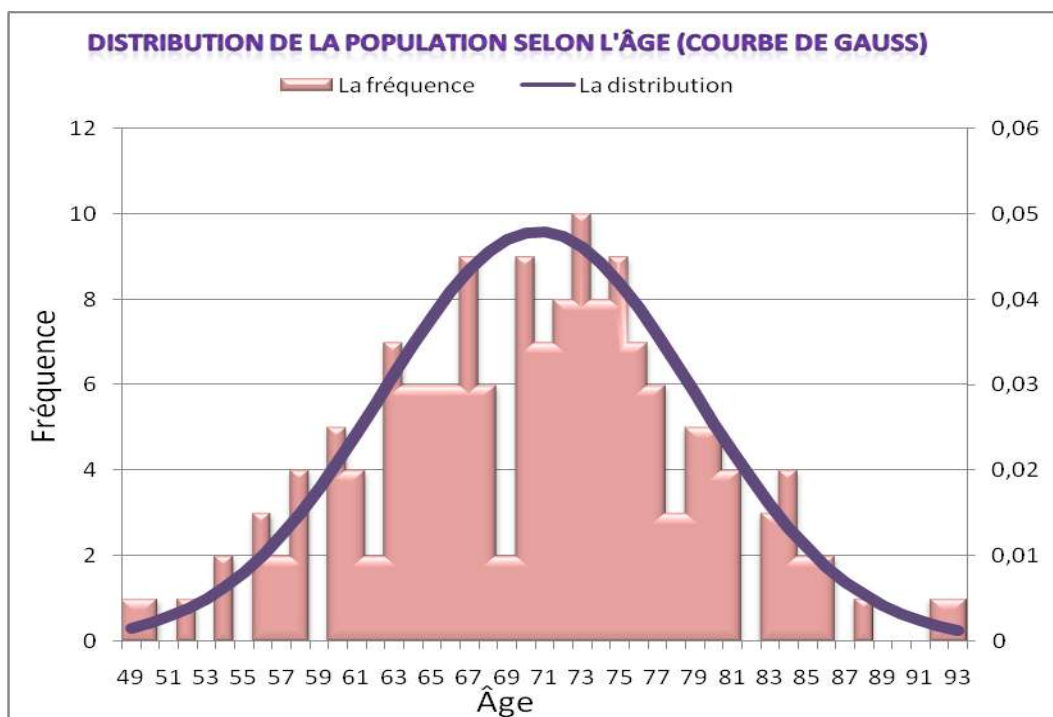
L'âge médian est de 71 ans, avec un mode de 73 ans.

On observe une distribution symétrique de la population selon l'âge selon la courbe de Gauss.

On constate que plus de 72% des patients sont âgés de plus de 65 ans.

Tableau.06: Répartition des patients selon les groupes d'âge

Groupe d'âge	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé
<50	2	1,20%	1,23%
[51-60]	17	10,40%	11,73%
[61-70]	57	35,18%	46,91%
[71-80]	68	41,97%	88,89%
[81-90]	16	9,87%	98,77%
>90	2	1,20%	100%
Total	162	100%	



Graph.01 : Distribution de la population selon l'âge (courbe Gaussienne)

2. L'origine et la résidence :

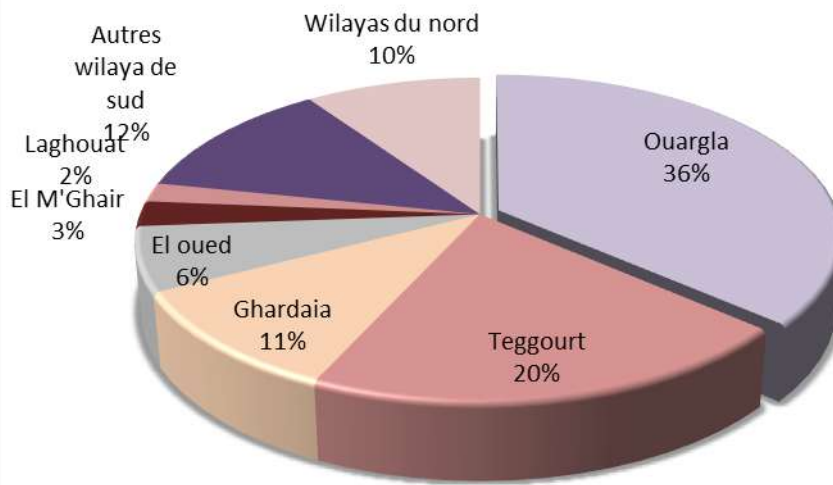
Plus d'un tiers de la population sont originaire de Ouargla, et presque la moitié y demeure.

La majorité des patients sont originaires de sud algérien et y résident, seulement 10% des patients sont originaires du nord algérien

Tableau.07 : Répartition des patients selon la wilaya d'origine et de résidence

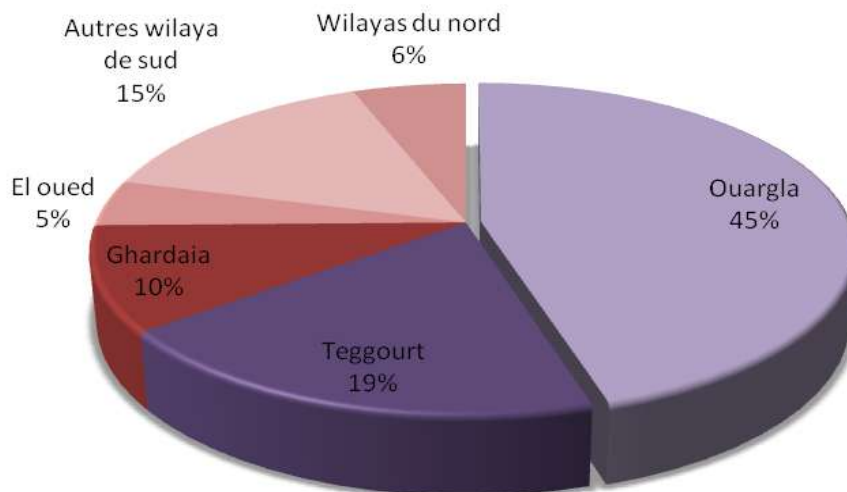
	Origine		Résidence	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Ouargla	57	36,30%	71	45,20%
Teggourt	32	20,40%	30	19,10%
Ghardaia	17	10,50%	16	10,20%
El oued	10	6,40%	7	4,50%
El M'Ghair	4	2,50%	4	2,50%
Laghouat	3	1,90%	3	1,90%
Autres wilaya de sud	19	12,10%	17	10,80%
Wilayas du nord	15	9,60%	9	5,70%
Total	157	100,00%	157	100,00%

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE



Graph.02 : Répartition des patients selon l'origine géographique

RÉPARTITION DE LA POPULATION SELON LA WILAYA DE RÉSIDENCE



Graph.03 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence

3. Le statut matrimonial :

La totalité de nos patients sont mariés, et seulement 2 patients (1,4%) sont stériles.

Tableau.08 : Répartition des patients selon le statut matrimonial

	Fréquence	Pourcentage
Marié	140	100%
Célibataire	0	0
Veuf	0	0
divorcé	0	0
Total	140	100%

Tableau.09 : Répartition des patients selon le statut de parité

	Fréquence	Pourcentage
Ayant des enfants	136	98,60%
Stériles	2	1,40%
Total	138	100%

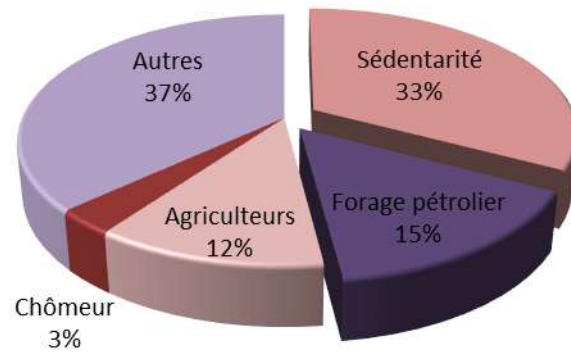
4. La profession :

1/3 des patients avaient une profession sédentaire, ainsi ; 1/7 d'eux avaient des professions de forage pétrolier, et environ 1/8 étaient des agriculteurs.

Tableau.10 : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Sédentarité	41	32,80%
Forage pétrolier	19	15,20%
Agriculteurs	15	12%
Chômeurs	4	2,40%
Autres	46	37,60%
Total	125	100%

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA PROFESSION



Graph.04 : Répartition des patients selon la profession

III. Les facteurs de risque :

1. L'ethnie :

Plus de 4/5 de notre population sont de la race noire.

Tableau.11 : Répartition des patients selon l'ethnie

	Fréquence	Pourcentage
Noire	118	84,28%
Blanche	22	15,72%
Total	140	100%

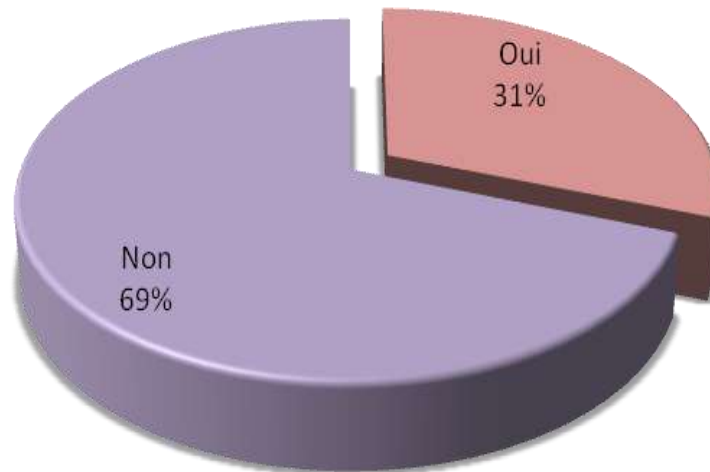


Graph.05 : Répartition des patients selon l'ethnie

2. Consanguinité des parents :

De 121 patients ; presque le tiers sont issus d'un mariage consanguin.

RÉPARTITION DE LA POPULATION SELON LA CONSANGUINITÉ DES PARENTS



Graph.06 : Répartition de la population selon la consanguinité des parents

3. Les ATCD personnels :

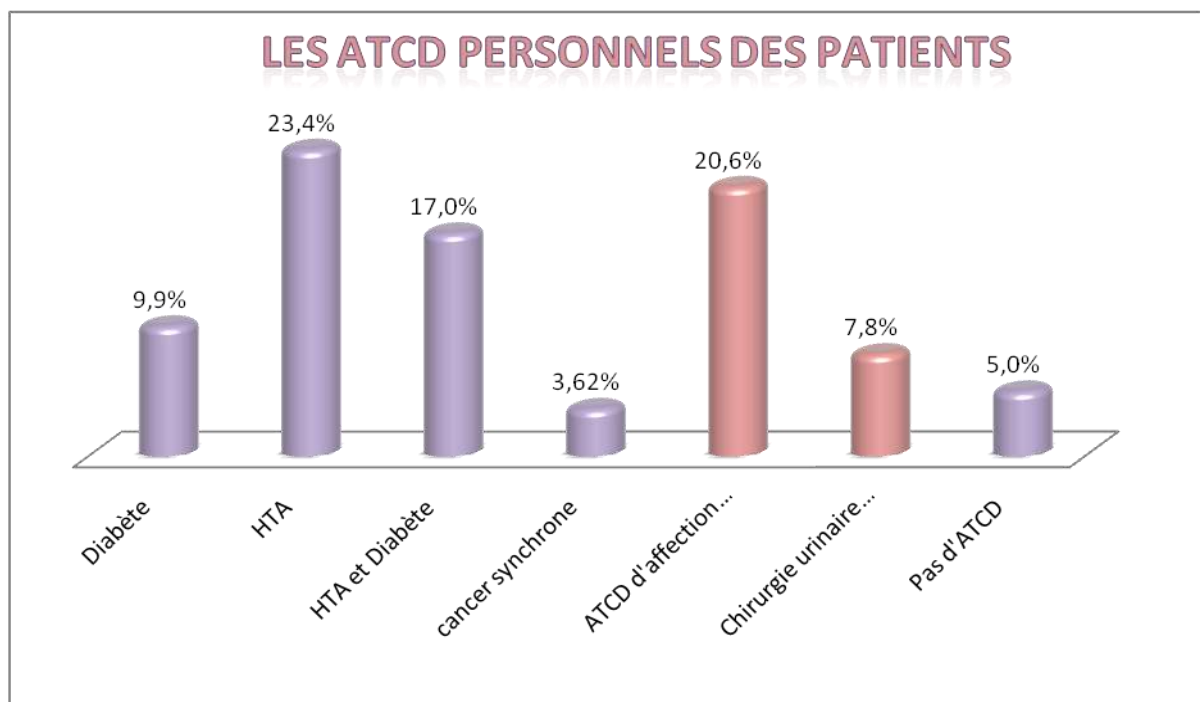
1/2 de nos patients étaient diabétiques ou hypertendus ; et plus de 1/6 étaient et diabétiques et hypertendus.

3,62% (5 patients) de nos patients avaient un autre cancer synchrone, dans 80% des cas (04 patients) il s'agit d'un cancer urothélial.

1/5^{ème} des patients avaient des ATCD de pathologie prostatique, l'HBP est l'affection la plus fréquente.

Tableau.12 : Les ATCD pathologiques personnels des patients

ATCD systémiques	Fréquence	Pourcentage
Diabète	14	9,9%
HTA	33	23,4%
Diabète et HTA	24	17,0%
Autres ATCD médicaux	38	27,0%
Total des patients	141	
Affection prostatique	Fréquence	Pourcentage
HBP	26	18,44%
Prostatite	3	2,13%
Total disponible	141	
Cancer synchrone	fréquence	Pourcentage
vessie	4	80%
Rectum	1	20%
Total disponible	138	
ATCD chirurgicaux	Fréquence	Pourcentage
Chirurgie prostatique/urinaire	11	7,80%
Autre chirurgie	40	28,40%
Total disponible	141	



Graph.07 : Les ATCD pathologiques personnels des patients

4. Les habitudes toxiques :

Plus de la moitié des patients (69 de 131) consomment ou consommaient soit du tabac ; du tabac à chiquer ou de l'alcool pendant une période de leurs vie (les prises accidentelles ne sont pas incluses).

47,33% ont été exposés au tabac.

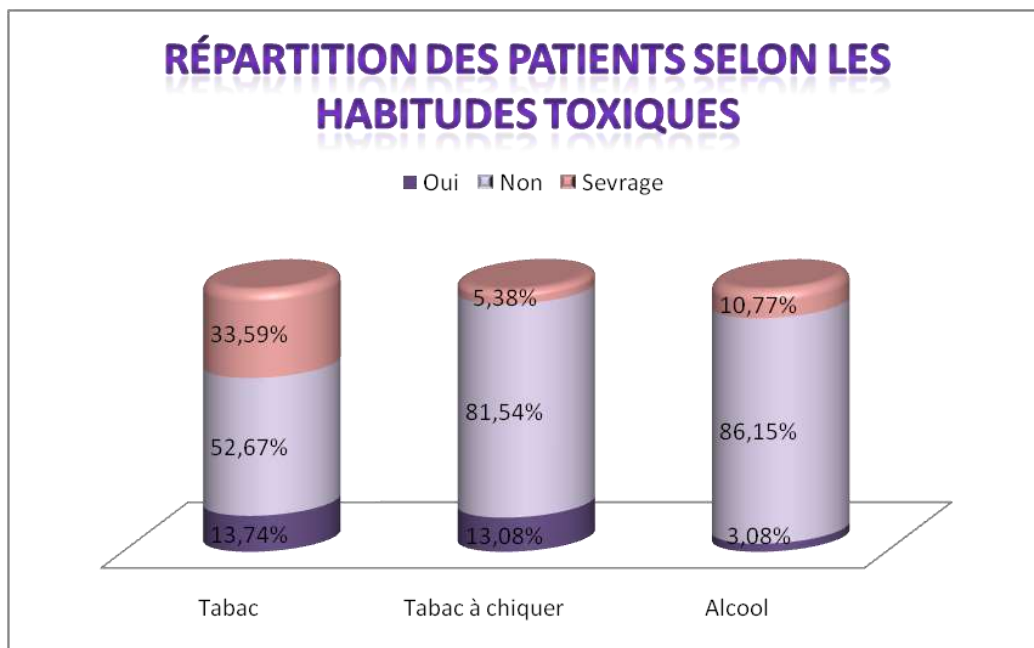
18,46% ont été exposés au tabac à chiquer.

13,85% ont été exposés.

12 patients (9,20%) sont alcoolo-tabagiques.

Tableau.13 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques

		Tabac	Tabac-à-chiquer	Alcool
Oui	Fréquence	18	17	4
	Pourcentage	13,74%	13,08%	3,08%
Non	Fréquence	7	44	50
	Pourcentage	52,67%	81,54%	86,15%
Sevré	Fréquence	44	7	14
	Pourcentage	33,59%	5,38%	10,77%
Total		132		



Graph.08 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques

5. Les ATCD familiaux :

De 129 patients, 40 patients, soit 31%, avaient des ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant (CaP, Cancer du sein/endomètre).

70% de ces derniers avaient des ATCD de CaP (28patients), et 50% (20 patients) avaient des ATCD familiaux du cancer du sein ou de l'endomètre.

Dans la majorité des cas, le père (40%) ou la sœur (30%) étaient atteints.

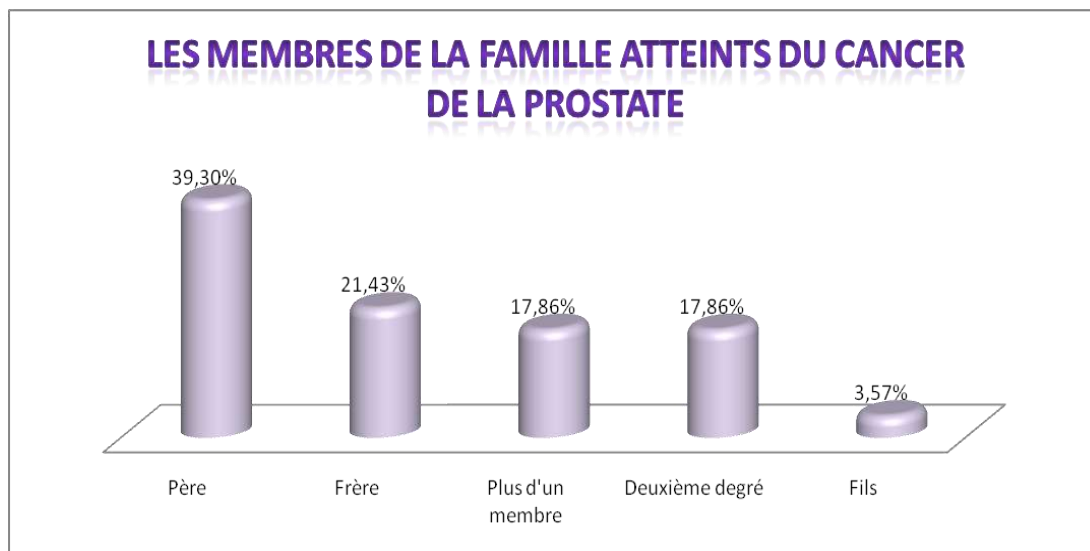
Dans 62,45% des cas, le membre atteint d'un cancer HD est mort (à cause de ce dernier)

Tableau.14 : Les ATCD familiaux du cancer HD des patients

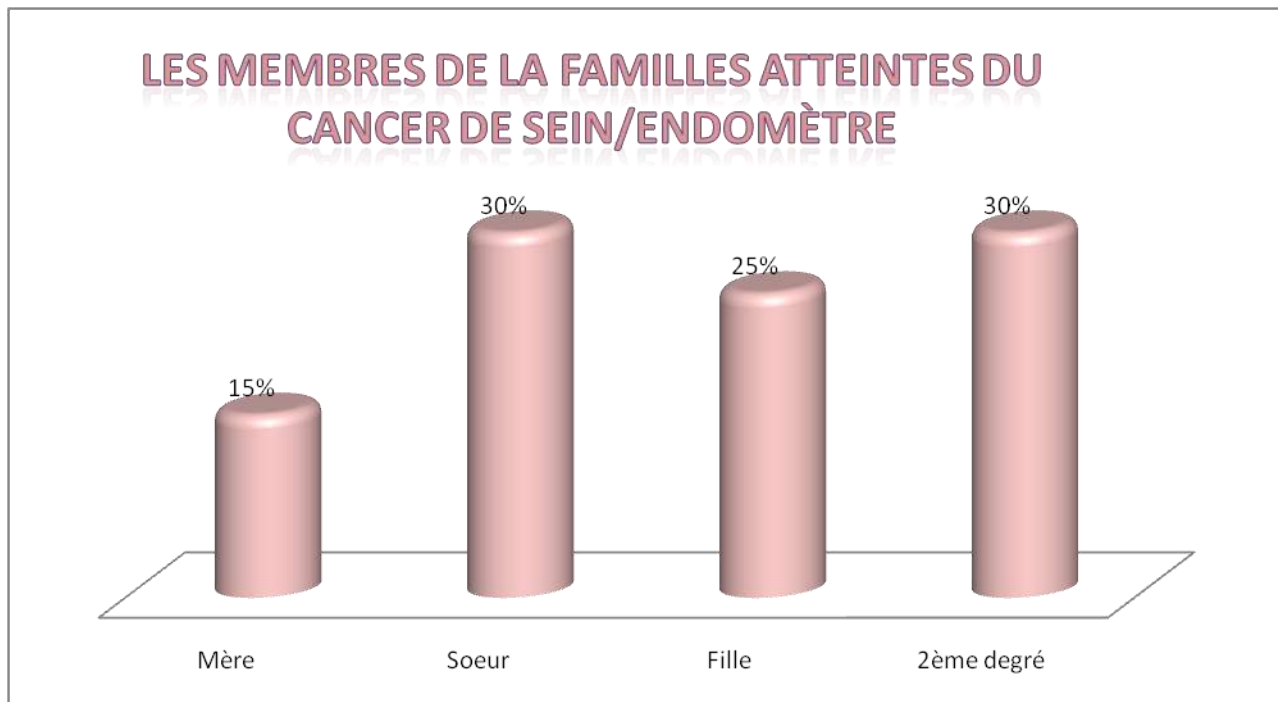
	Fréquence	Pourcentage
Oui	40	31,01%
Non	89	68,99%
Total	129	100%

Tableau.15 : les membres de la famille atteints d'un cancer HD

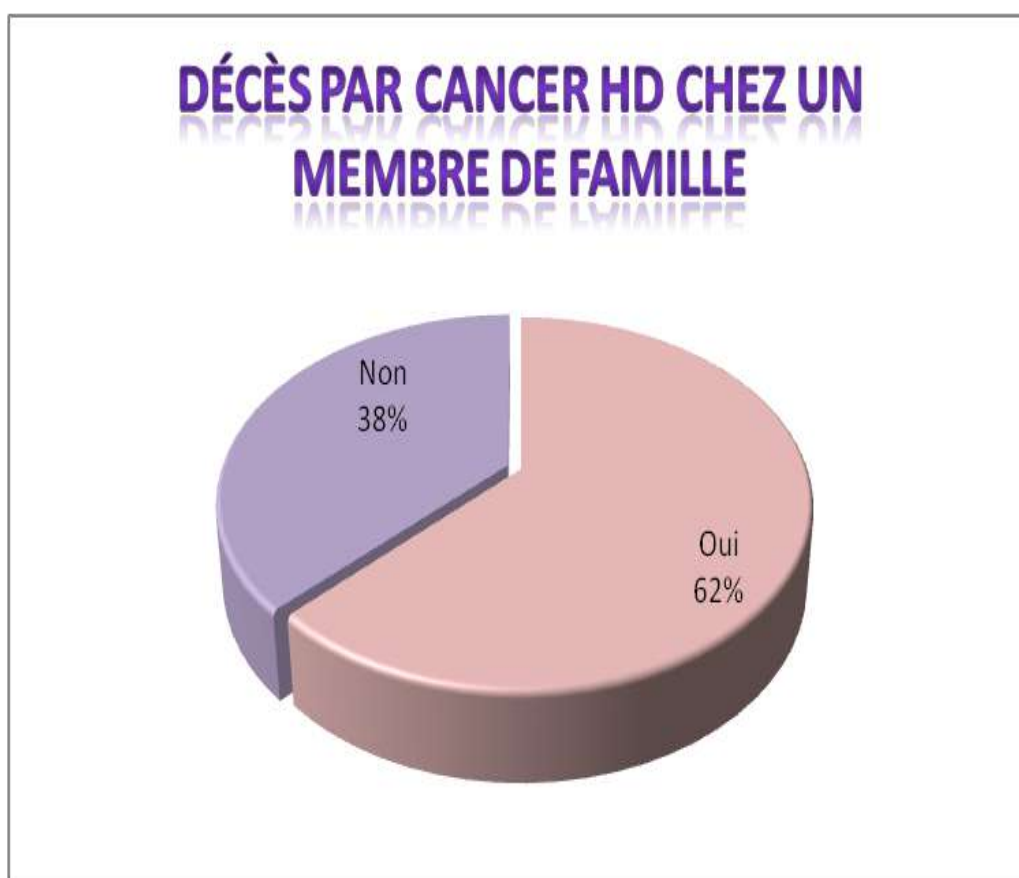
CaP	Fréquence	Pourcentage	CaS	Fréquence	Pourcentage
Père	12	39,30%	Mère	3	15%
Frère	6	21,43%	Sœur	6	30%
Plus d'un membre	5	17,86%	Fille	5	25%
2 ^{ème} degré	5	17,86%	2 ^{ème} degré	6	30%
Fils	1	3,57%	Total	20	100%
Total	28	100%			



Graph.09 : Les membres de la famille atteints du CaP



Graph.10 : les membres de la famille atteinte du cancer du sein/endomètre



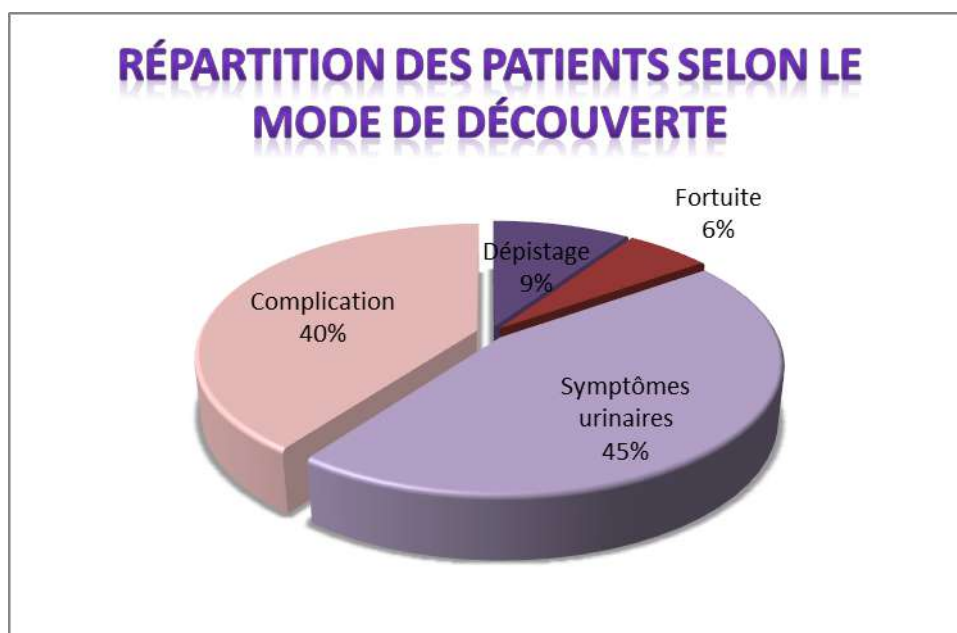
Graph.11 : Décès par un cancer HD chez la famille

IV. La clinique :

1. Mode de révélation

Chez plus de 84% des patients, le CaP est découvert à un stade symptomatique, soit par des signes urinaires (presque 45% des cas) ; ou d'emblée par une complication (presque 40% des cas).

La découverte suite à un dépistage est retrouvée chez 9,4% des patients.



Graph.12 : Répartition des patients selon le mode de découverte

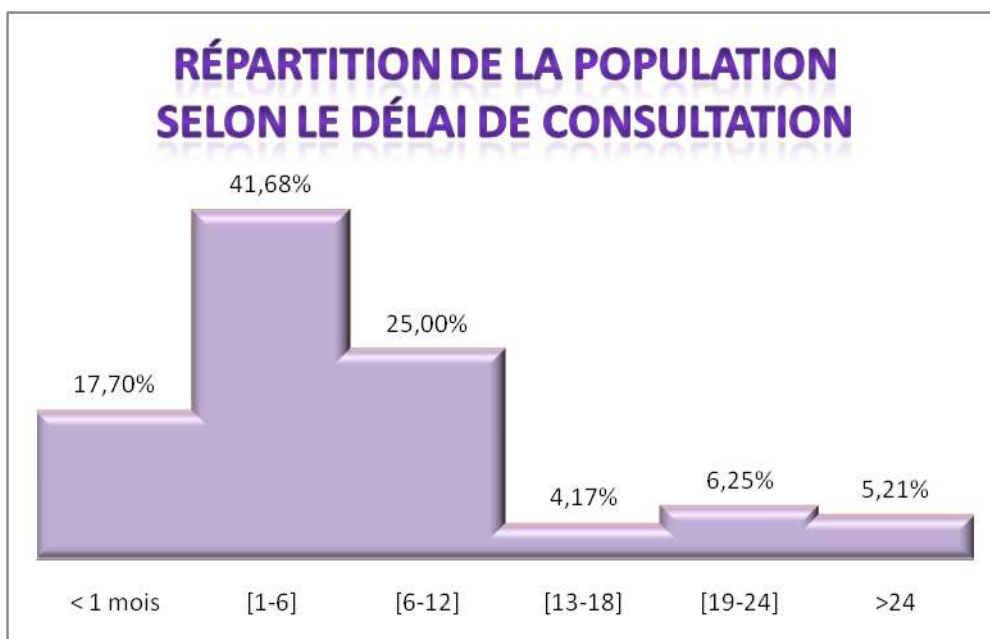
2. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation est de 8 mois et 17 jours, avec un minimum de moins d'un mois et un maximum de 48 mois.

Plus de la moitié des patients ont consulté avant 6 mois (la médiane est de 5 mois)

Tableau.16 : Répartition de la population selon le délai de consultation

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé
< 1 mois	17	17,70%	17,70%
[1-6]	40	41,68%	59,38%
[6-12]	24	25,00%	84,38%
[13-18]	4	4,17%	88,54%
[19-24]	6	6,25%	94,79%
>24	5	5,21%	100%
Total	96	100%	



Graph.13 : Répartition de la population selon le délai de consultation

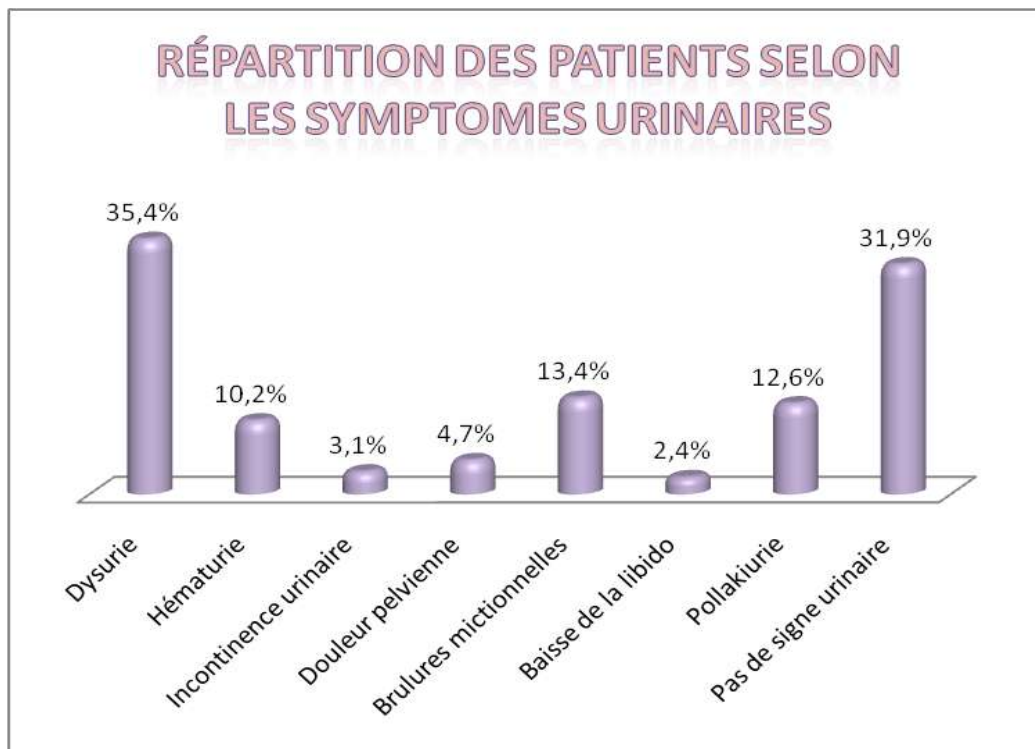
3. La symptomatologie :

La symptomatologie urinaire est présente chez plus des 2 tiers des patients (68.1%), la dysurie est la plus fréquente suivi par les hématuries.

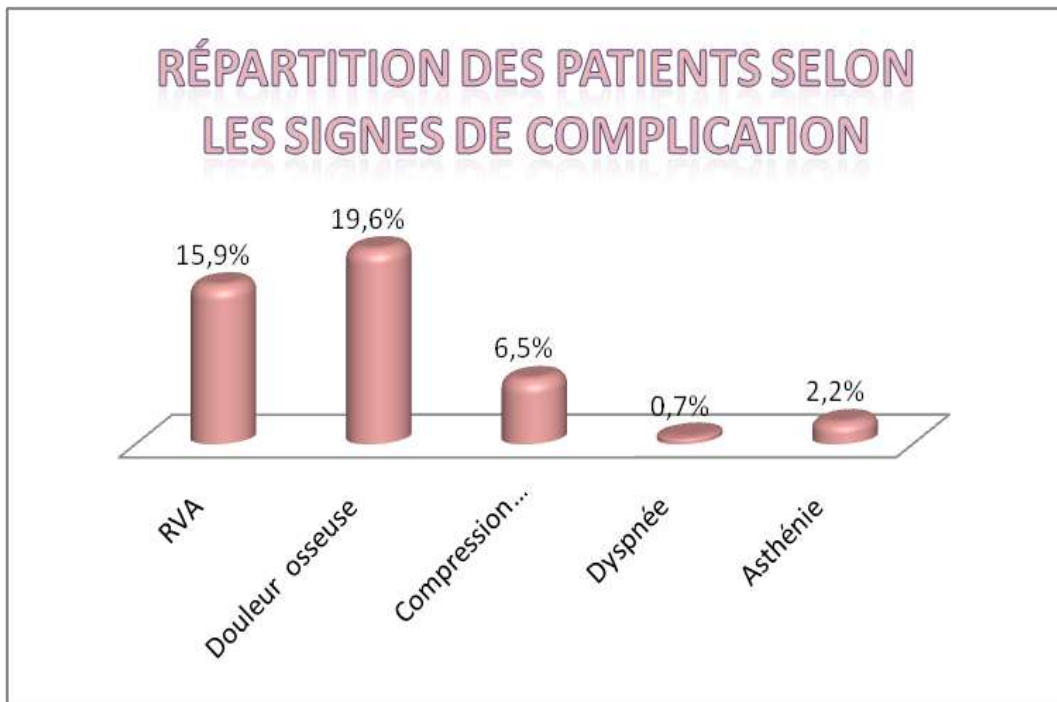
De 138 patients 55 (39.87%) avaient des complications, le symptôme le plus fréquemment retrouvé est la douleur osseuse suite à une métastase (1/5 des patients) puis RVA (complication locale) dans 15% des cas.

Tableau.17 : Répartition des patients selon la symptomatologie

		Fréquence	Pourcentage	
Signes urinaires	Dysurie	45	35,4%	
	Hématurie	13	10,2%	
	Incontinence urinaire	4	3,1%	
	Douleur pelvienne	6	4,7%	
	Brulures mictionnelles	17	13,4%	
	Baisse de la libido	3	2,4%	
	Pollakiurie	16	12,6%	
	Pas de signe urinaire	44	31,9%	
Complications	Local	RVA	22	15,9%
	A distance	Douleur osseuse	27	19,6%
		Compression médullaire	9	6,5%
		Dyspnée	1	0,7%
		Asthénie	3	2,2%
Total disponible		138		



Graph.14 : Répartition de la population selon les symptômes urinaires

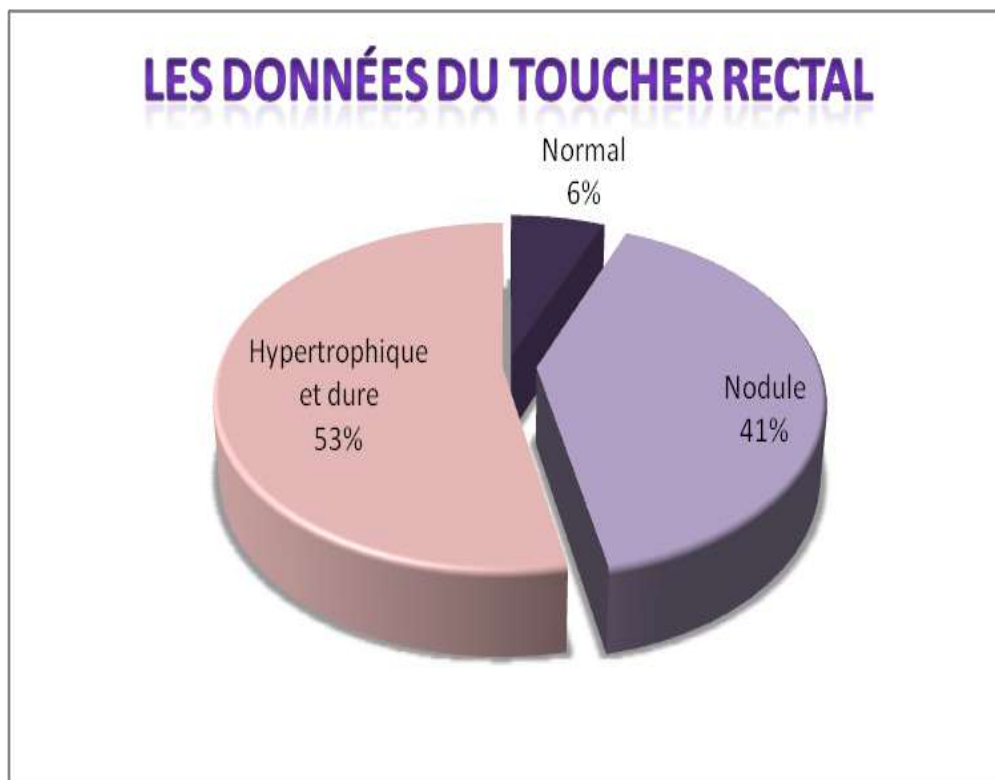


Graph.15 : Répartition des patients selon les signes de complication

4. Le toucher rectal :

Les données du TR sont disponibles seulement chez 32 patients, soit un pourcentage de 19.75% des patients.

Le TR était anormal chez plus de 93% de ces patients.



Graph.16 : Répartition des patients selon les données du TR

V. Le bilan biologique :

1. Taux total du PSA initial :

Le taux moyen du PSA initial est de 140,41 ng/ml, avec un taux minimal de 4,8 ng/ml et un taux maximal de 1610,6 ng/ml.

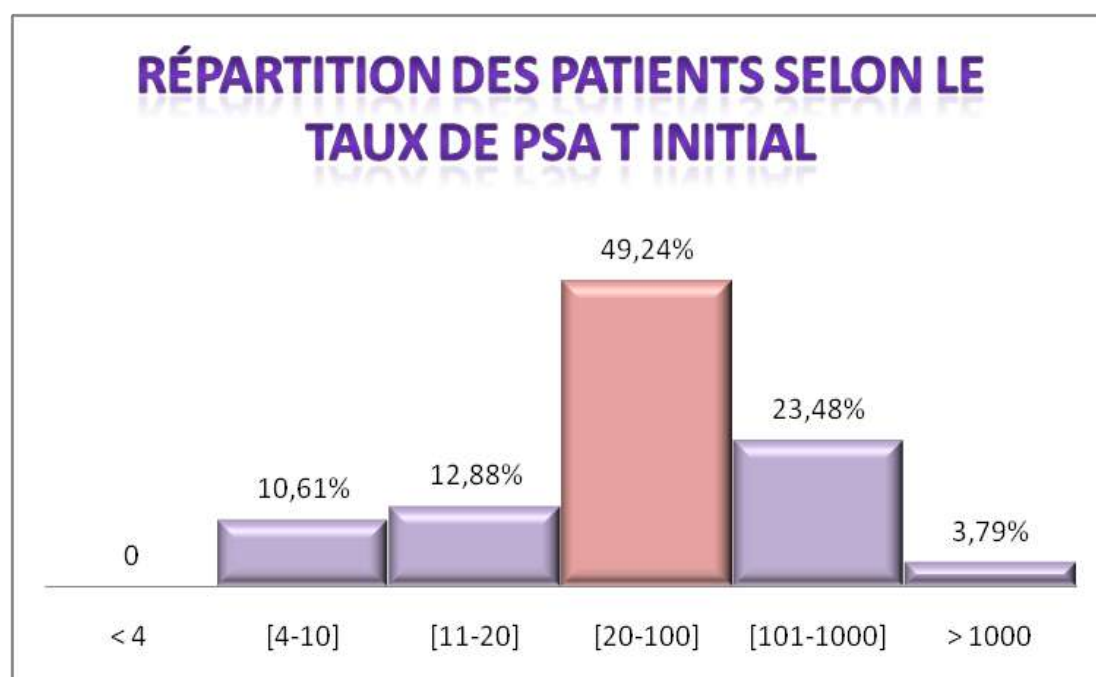
Aucun patient n'avait un taux total de PSA initial inférieur à 4 ng/ml.

Plus de 50% des patients avaient un taux de PSA initial inférieur ou égal à 56 ng/mL (médiane).

Presque la moitié des patients (49,24%) avaient un taux de PSA entre 20 et 100 ng/ml.

Tableau.19 : Répartition des patients selon le taux de PSA

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé
< 4	0	0	0
[4-10]	14	10,61%	10,61%
[11-20]	17	12,88%	23,48%
[20-100]	65	49,24%	72,73%
[101-1000]	31	23,48%	96,21%
> 1000	5	3,79%	100%
Total	132	100%	



Graph.17 : Répartition des patients selon le taux de PSA initial

2. PSA libre/ PSA total :

Cette variable est disponible chez 30 patients uniquement, la moyenne est de 14,85% avec des valeurs partantes de 1% à 38% ; la médiane est de 12%.

La majorité des patients (80%) ont une valeur inférieure à 20%.

Tableau.20 : Répartition des patients selon le ratio PSAI/PSAt

	Fréquence	Pourcentage
<20	24	80,00%
>20	6	20,00%
Total	30	100,0%

3. Autres bilans biologiques :

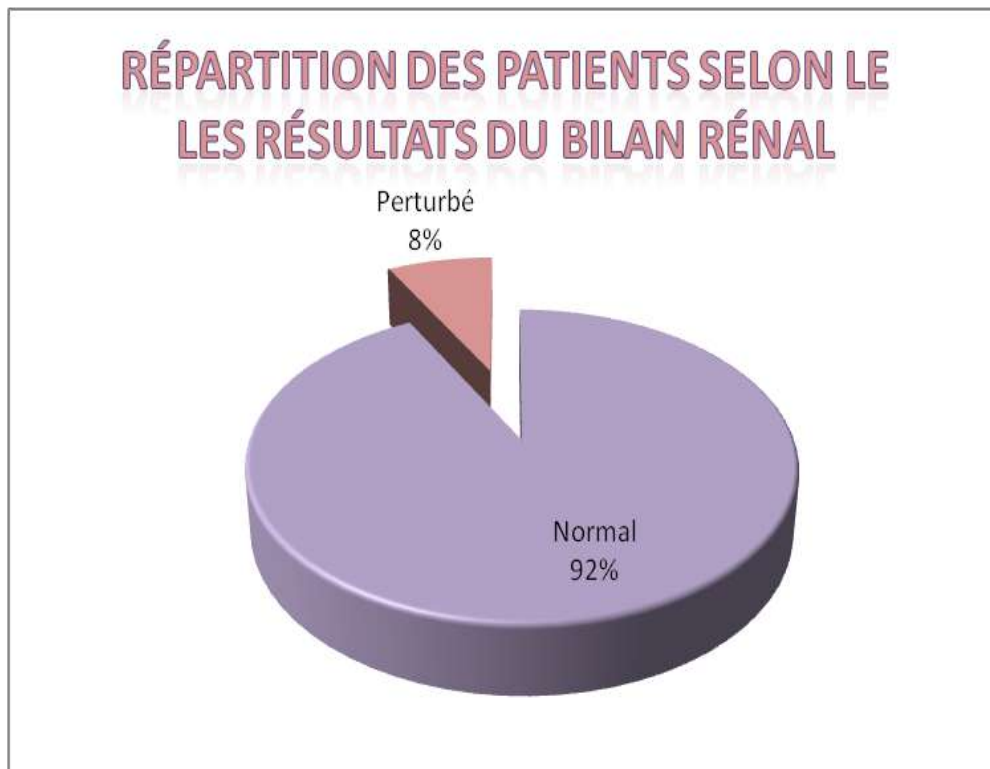
Le bilan rénal est disponible chez 78 patients, il était normal dans plus de 92% des cas.

La calcémie est disponible chez 24 patients, dont 20 avait une métastase osseuse, elle était élevée dans ¼ des cas et normal dans les autres cas.

L'ECBU est disponible chez 30 patients, elle était négative dans 80% des cas.

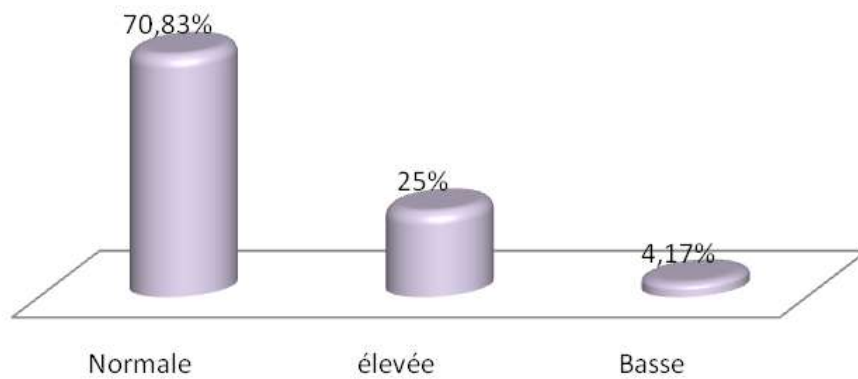
L'FNS est disponible chez 74 patients, elle a objectivé une anémie chez plus d'un tiers des patients (36,5%) et une leucopénie chez presque 7% des patients.

Aucun patient n'a présenté une pan cytopénie.



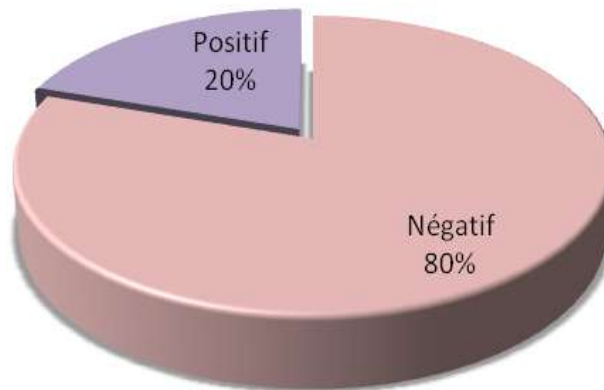
Graph.18 : Répartition de la population selon les données du bilan rénal

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA CALCÉMIE



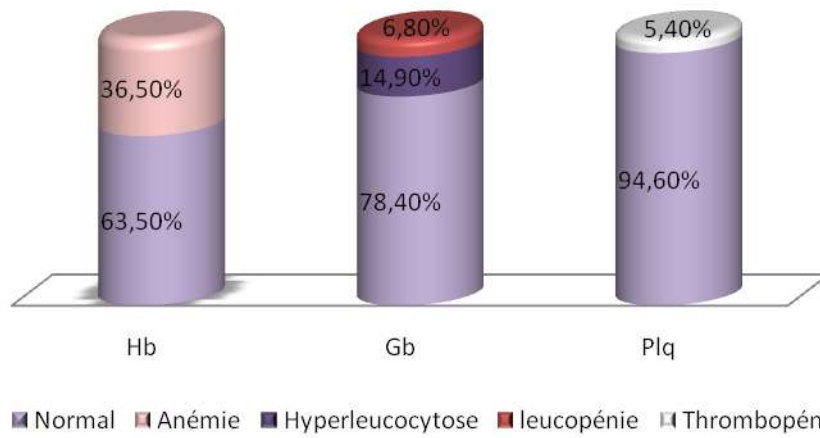
Graph.19 : Répartition de la population selon la calcémie

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES RESULTATS DE L'ECBU



Graph.20 : Répartition des patients selon les résultats de l'ECBU

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LES DONNÉES DE L'FNS



Graph.21 : Répartition des patients selon les données de l'FNS

VI. Le bilan radiographique :

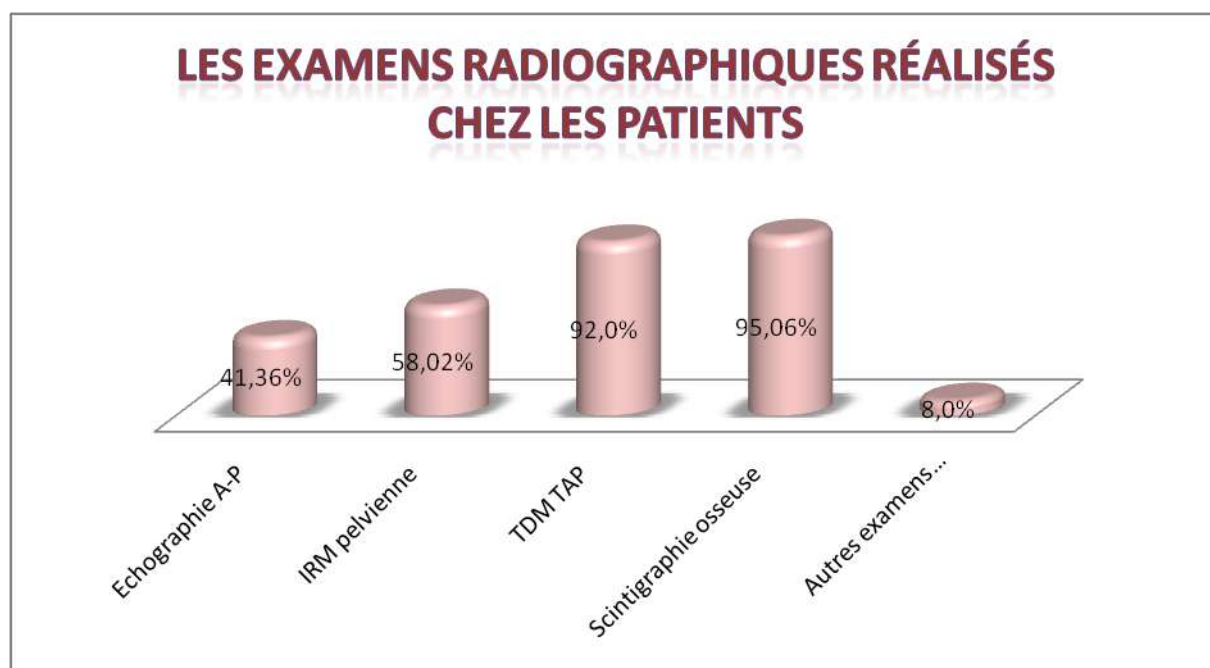
1. Les examens radiographiques réalisés :

Les examens radiographiques réalisés chez la quasi-totalité des patients sont la TDM TAP et la scintigraphie osseuse (plus de 90% des patients) ; l'IRMmp est réalisée chez environ 60% des patients.

Autres examens sont réalisés chez certains patients (8%) tel que l'IRM médullaire ou cérébrale en fonction des signes d'appel.

Tableau.21 : Le pourcentage de réalisation des examens radiographiques

	Fréquence	Pourcentage
Echographie A-P	67	41,36%
IRMmp pelvienne	95	58,62%
TDM TAP	149	92,0%
Scintigraphie osseuse	154	95,06%
Autres examens	13	8,0%
Total	162	



Graph.22 : Le pourcentage de réalisation des examens complémentaires

On remarque que l'échographie est moins demandée (45% en 2018, et 30% en 2021) alors que le pourcentage d'utilisation de l'IRMmp a augmenté (54% en 2018, et 72% en 2021) .

Tableau.22 : Répartition des examens radiologiques selon les années :

	2018	2019	2020	2021	
Echographie pelvienne	Effectif	23	17	16	11
	% dans Année	45,1%	40,5%	48,5%	30,6%
IRMmp	Effectif	28	20	20	26
	% dans Année	54,9%	47,6%	60,6%	72,2%

2. L'échographie abdominopelvienne :

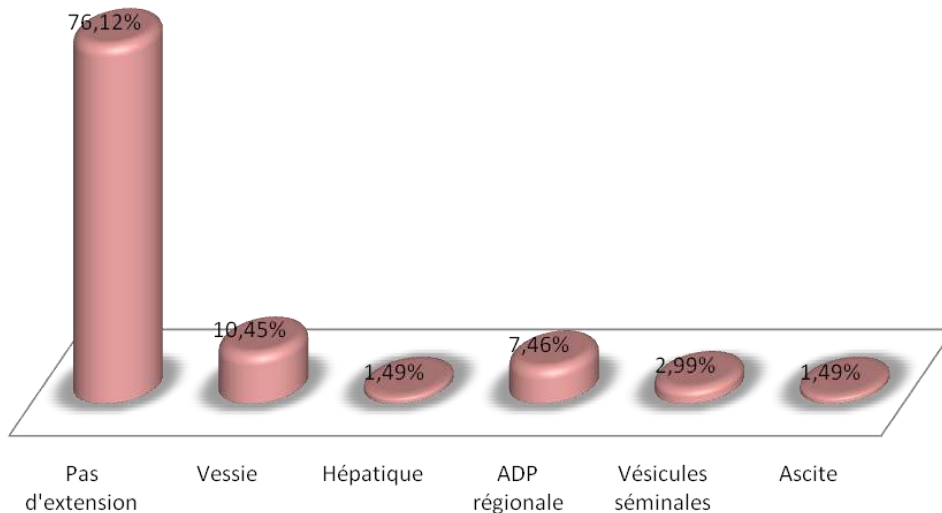
- **Extension locorégionale :**

De 67 patients qui ont fait une échographie A-P, et une extension locorégionale était visible chez 23,88%, principalement au plancher vésical (10,45%).

Tableau.23 : Répartition des patients qui ont fait une échographie selon l'extension locorégionale

	Fréquence	Pourcentage
Pas d'extension	51	76,12%
Vessie	7	10,45%
Hépatique	1	1,49%
ADP régionale	5	7,46%
Vésicules séminales	2	2,99%
Ascite	1	1,49%
Total	67	100%

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON L'EXTENSION LOCO-RÉGIONALE À L'ÉCHOGRAPHIE

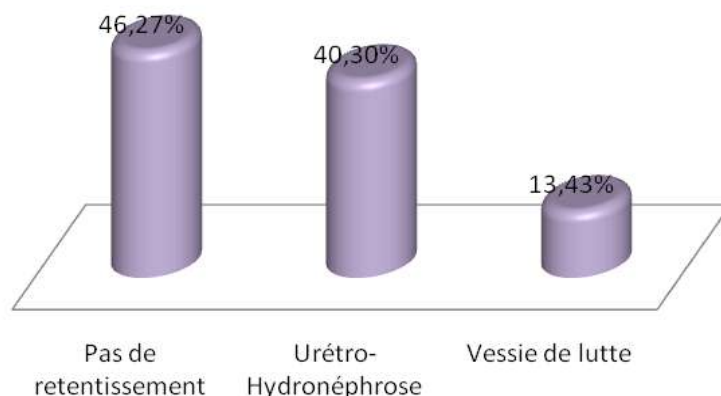


Graph.23 : Répartition des patients qui ont fait une échographie selon l'extension locorégionale

- **Retentissement sur les organes de voisinage :**

De 67 patients qui ont fait une échographie abdomino-pelvienne, plus de la moitié ont présenté une urétero-hydronéphrose ou une vessie de lutte (53.73%).

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE RETENTISSEMENT

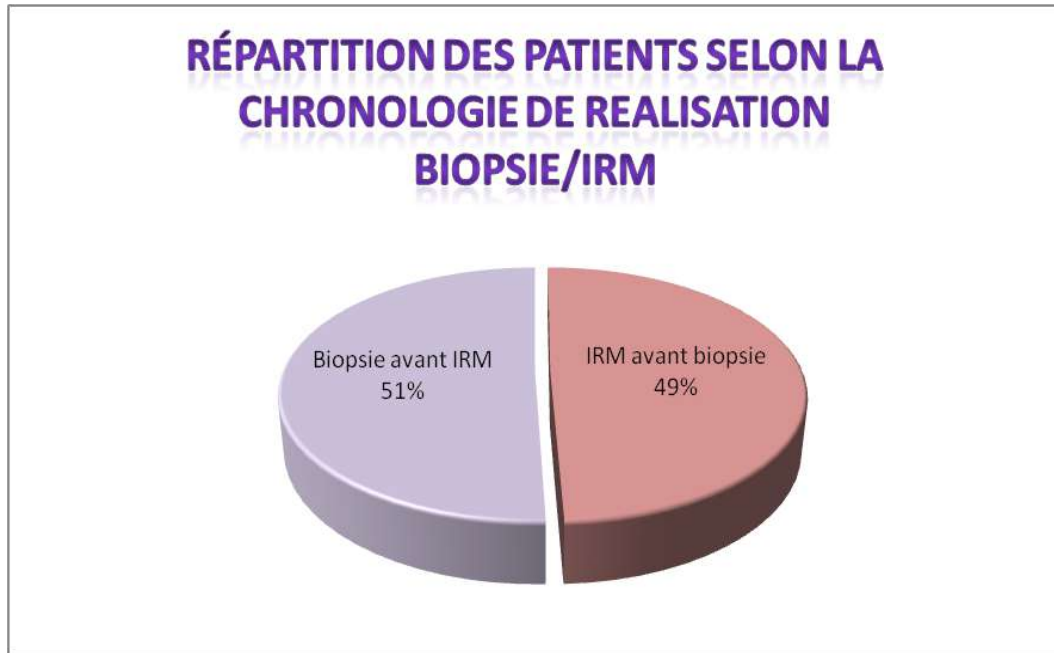


Graph.24 : Répartition des patients ayant fait une échographie selon le retentissement

3. IRMmp Pelvienne :

- **Chronologie de réalisation avec la biopsie :**

Le pourcentage des patients qui ont réalisé des biopsies IRM – guidée (biopsie après IRMmp) est presque égal au pourcentage des patients qui ont fait la biopsie sans guidage par IRM (biopsie avant IRMmp).



Graph.25 : Répartition des patients selon la chronologie IRM/biopsie

- **Topographie de la lésion suspecte :**

Dans 90% des cas il y avait une lésion suspecte au niveau de la zone périphérique.

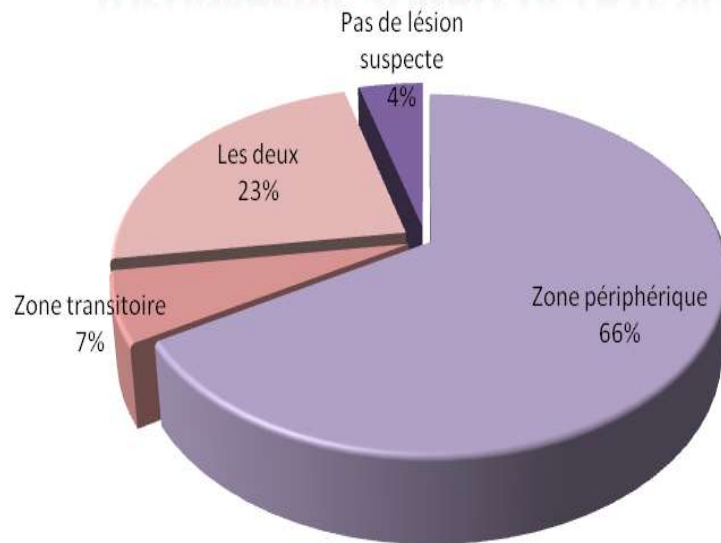
Une lésion limitée uniquement à la zone transitoire est observée chez 6% des patients.

La lésion est bilatérale dans la moitié des cas, et limitée au lobe gauche dans 27% et au lobe droit dans 18% des cas.

Tableau.24 : Répartition des patients selon la localisation zonale de la lésion

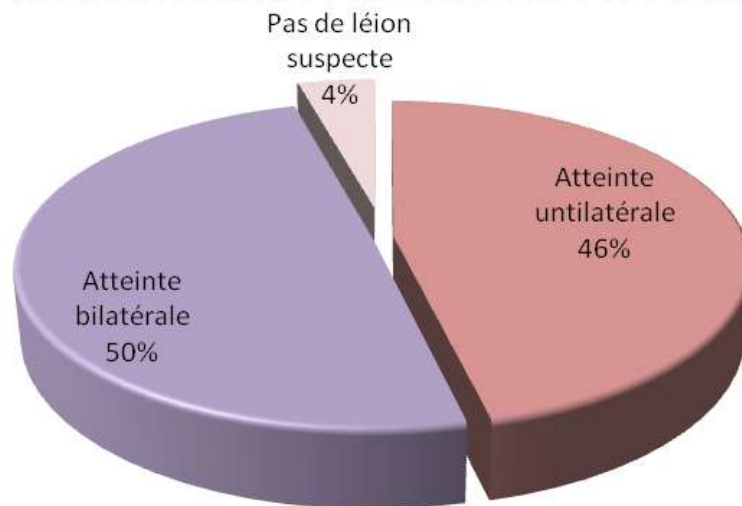
	Fréquence	Pourcentage
Zone périphérique	63	66,32%
Zone transitoire	6	6,32%
Les deux	22	23,16%
Pas de lésion suspecte	4	4,21%
Total	95	100%

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA TOPOGRAPHIE ZONALE DE LA LÉSION



Graph.27 : Répartition des patients selon la topographie zonale de la lésion

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA TOPOGRAPHIE LOBAIRE DE LA LÉSION



Graph.28 : Répartition des patients selon la topographie lobaire de la lésion

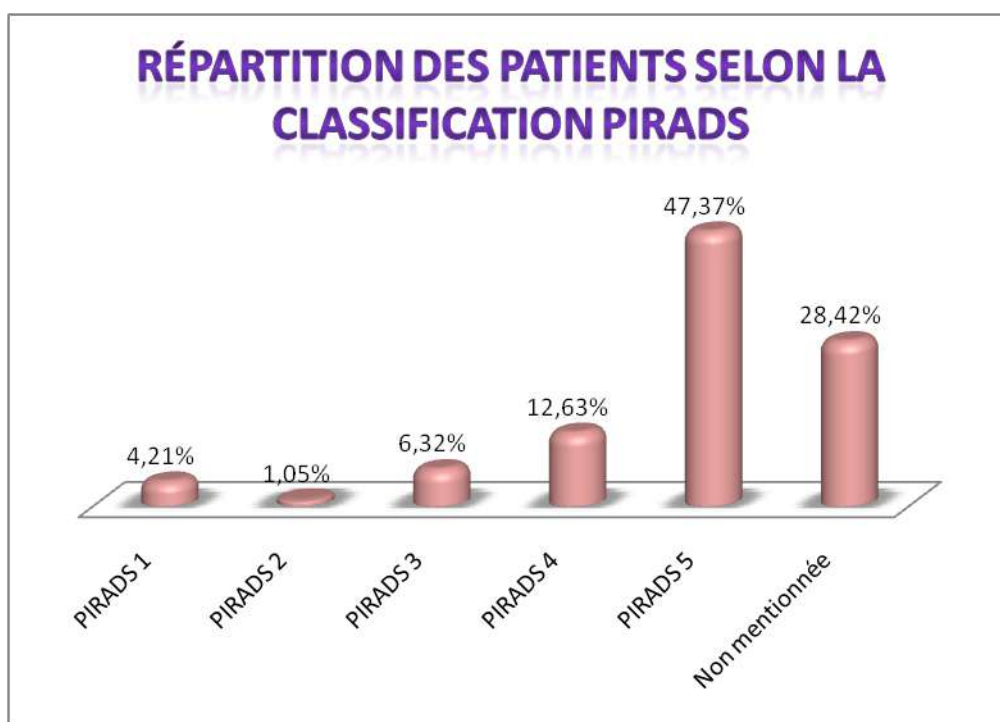
- **Classification PIRADS :**

60% des patients sont classés PIRADS 5 ou 4, les lésions classées PIRADS 1 ou 2 ne représentait que 5% des patients.

27 comptes rendu d'IRM (28.42%) n'ont pas contenu la classification PIRADS.

Tableau.26 : Répartition des patients selon la classification PIRADS

	Fréquence	Pourcentage
PIRADS 1	4	4,21%
PIRADS 2	1	1,05%
PIRADS 3	6	6,32%
PIRADS 4	12	12,63%
PIRADS 5	45	47,37%
Non mentionnée	27	28,42%
Total	95	100%



Graph.29 : Répartition de patients selon la classification PIRADS

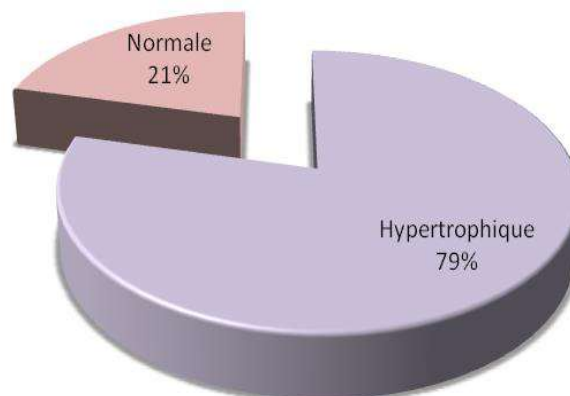
- **Le volume prostatique radiologique :**

Le volume moyen de la prostate chez nos patients selon l'IRM est de 49,36 ml, la prostate était hypertrophique dans presque 80% des cas.

Pour les patients qui n'ont pas fait une IRM pelvienne, on a pris le volume constaté à l'échographie pelvienne, chez 31 patients, 21 (67,7%) avaient une prostate hypertrophique.

Le volume moyen à l'échographie est de 73,77 ml.

RÉPARTITION DES PATIENTS AYANT FAIT L'IRM SELON LE VOLUME PROSTATIQUE



Graph.26 : Répartition des patients ayant fait l'IRM selon le volume de la prostate

VII. Histopathologie :

1. Type de prélèvement pour l'étude histologique :

La biopsie prostatique est réalisée chez plus de 80% des patients.

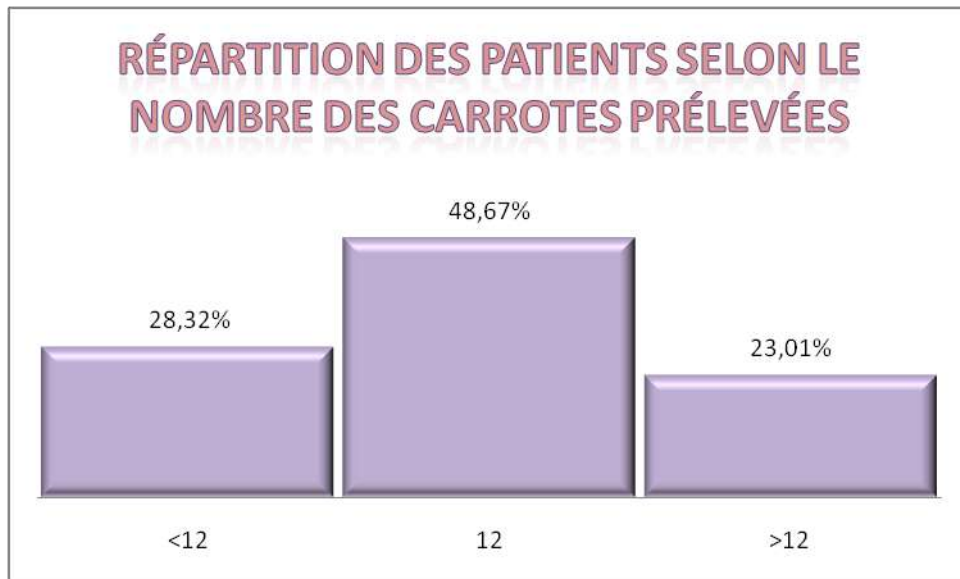
Tableau.27 : Répartition des patients selon les prélèvements effectués

	N	Pourcentage
Biopsie prostatique	131	81,36%
capeaux de résection	24	14,8%
Autre	1	0,65%
Biopsie de la VB	1	0,65%
Immunohistochimie	5	3,48%
Total disponible	151	

2. Nombre des carottes de la biopsie prostatique :

Des 113 patients dont le nombre des carottes est mentionné 12 carottes, qui ont été prélevées chez la moitié.

Mais dans presque le tiers des cas le nombre est inférieur à 12.



Graph.31 : Répartition des patients selon le nombre des carottes prélevées

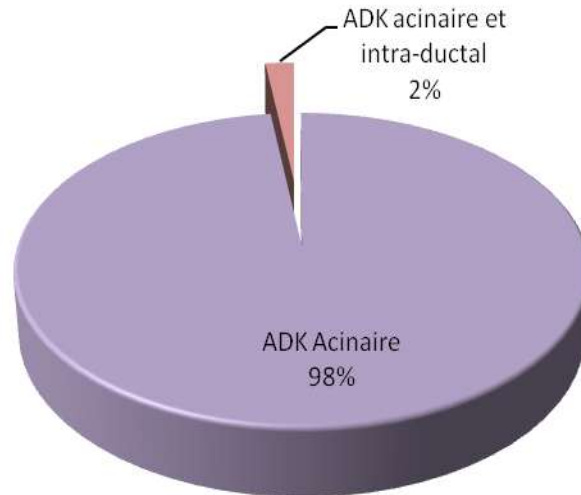
3. Le type histologique :

La totalité de nos patients avaient un ADK prostatique, acinaire pur dans 98% des cas, et mixte (acinaire et intraductal) dans 2% des cas (chez seulement 3 patients).

Tableau.28 : Répartition des patients selon le type histologique

	Fréquence	Pourcentage
ADK Acinaire	150	98,04%
ADK Intraductal	0	0%
ADK acinaire et intraductal	3	1,96%
Total	153	100%

RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE HISTOLOGIQUE



Graph.32 : Répartition des patients selon le type histologique

4. La localisation de la tumeur :

La tumeur a été bilatérale dans plus de 75% des cas, elle est localisée à gauche de 15% des cas est à droite dans 7% des cas.

40% des tumeurs bilatérales dans la biopsie sont détectées comme unilatérale ou sans lésion dans l'IRM.

Tableau.29 : Répartition des patients selon la localisation de la lésion (anapath)

	Fréquence	Pourcentage
Unilatérale	34	22,8%
Bilatérale	115	77,2%
Total	149	100%

5. Score de Gleason :

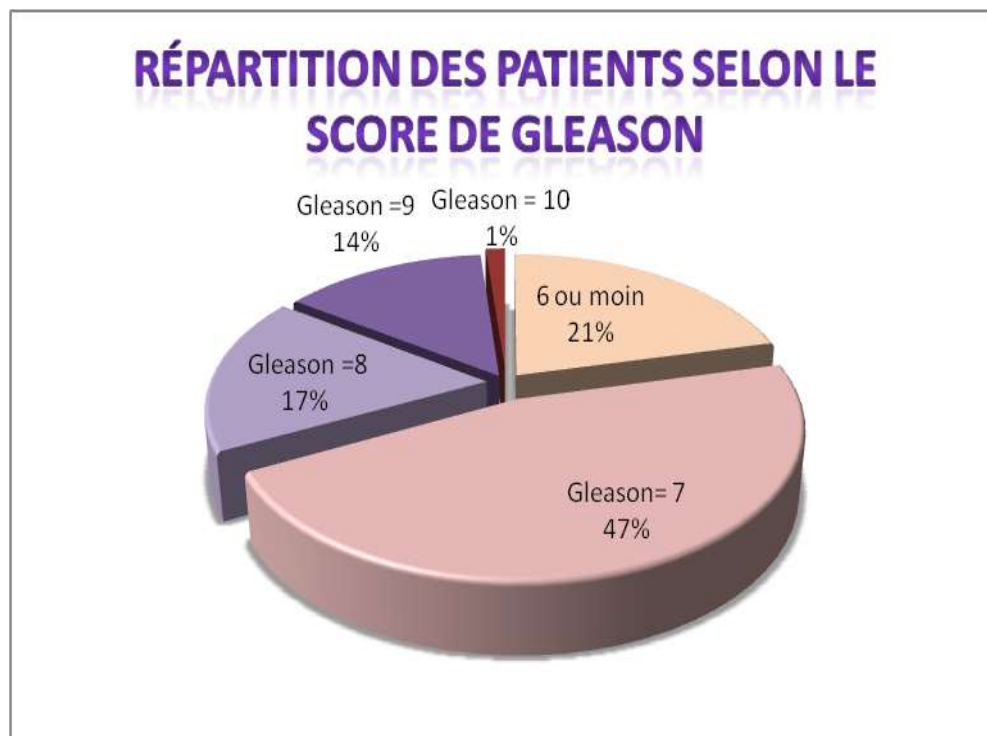
La majorité des patients avaient un score de Gleason = 7 (46,35%) avec des pourcentages égaux de 7 (3+4) et 7(4+3) « 23,2% », suivi par un score égale à 6 ou moins (21.19%).

32,46% des patients avaient un score de Gleason > 7.

Le score 10 n'a représenté qu'une minorité (1,3%) chez seulement 2 patients.

Tableau.30 : Répartition des patients selon le score de Gleason

	Fréquence	Pourcentage
5 (3+2)	1	0,7%
6 (3+3)	31	20,5%
7 (3+4)	35	23,2%
7 (4+3)	35	23,2%
8 (4+4)	24	15,9%
8 (3+5)	1	0,7%
8 (5+3)	1	0,7%
9 (4+5)	14	9,3%
9 (5+4)	7	4,6%
10 (5+5)	2	1,3%
Total	151	100%



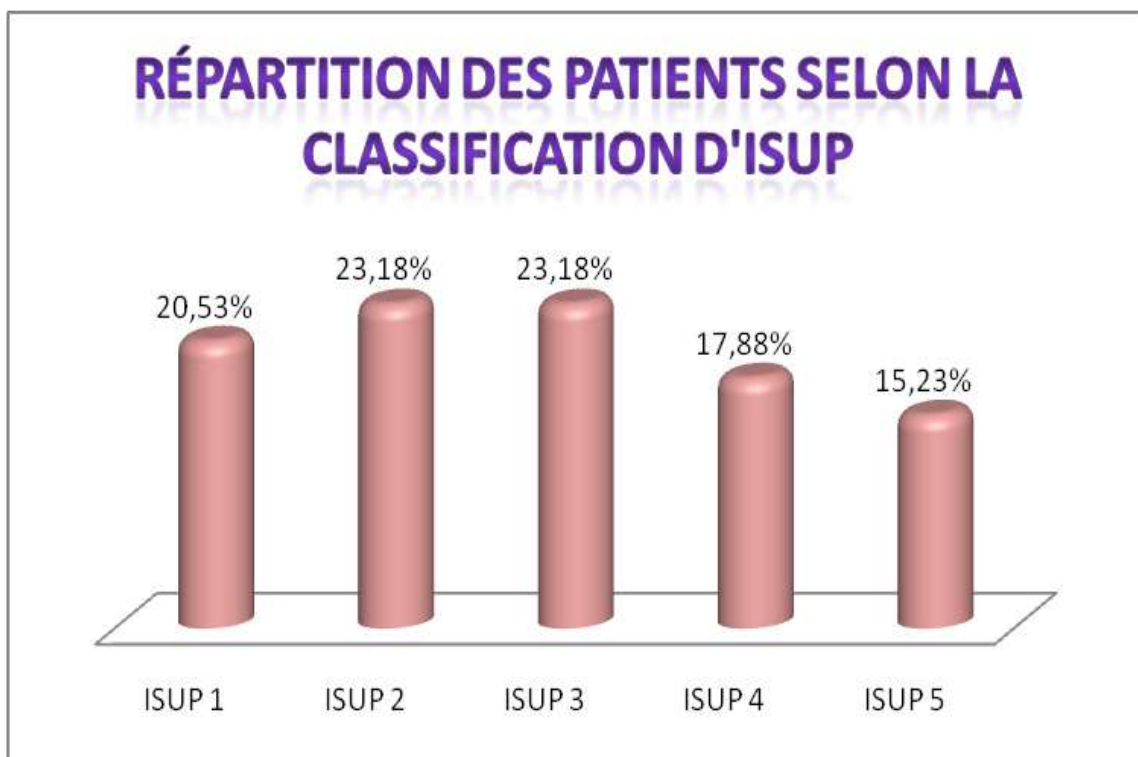
Graph.33 : Répartition des patients selon le score de Gleason

6. La classification d'ISUP :

Les pourcentages des stades ISUP 1, 2 et 3 étaient presque égaux (plus de 20%).

Tableau.33 : Répartition des patients selon la classification d'ISUP

	Fréquence	Pourcentage
ISUP 1	31	20,53%
ISUP 2	35	23,18%
ISUP 3	35	23,18%
ISUP 4	27	17,88%
ISUP 5	23	15,23%
Total	151	100%



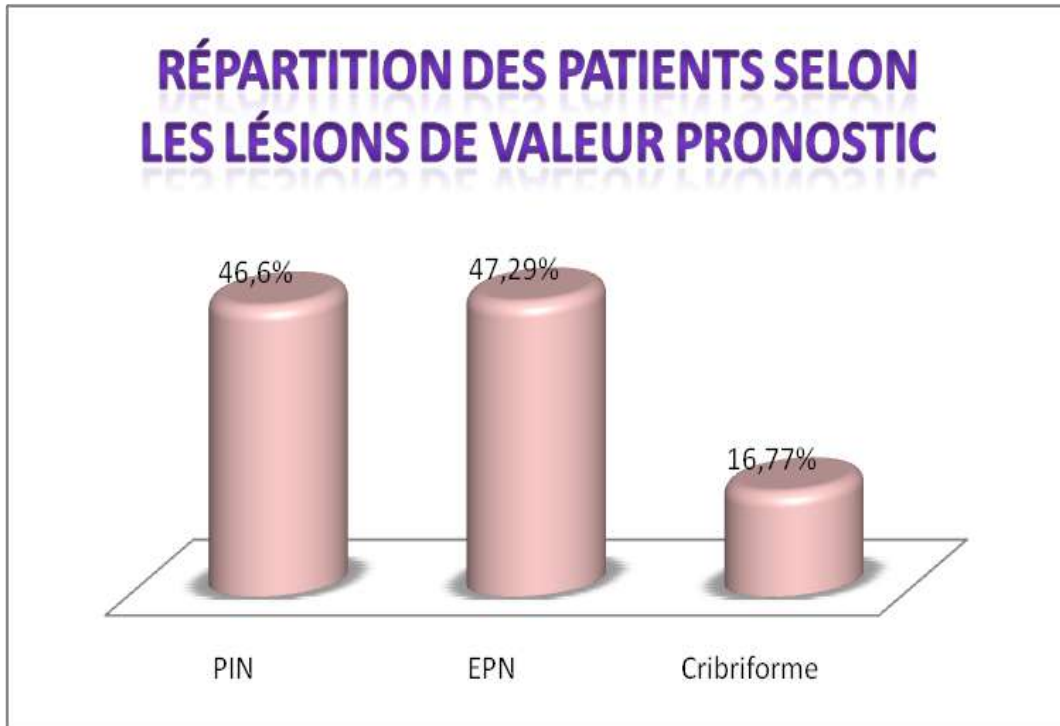
Graph.34 : Répartition des patients selon la classification d'ISUP

7. Les éléments pronostic (EPN, PIN, lésion cribriforme) :

Presque la moitié des prélèvements histologiques ont contenu des PIN.

Les EPN sont aussi présents dans la moitié des résultats.

Les lésions cribriformes ont été présentes dans 16% des cas.

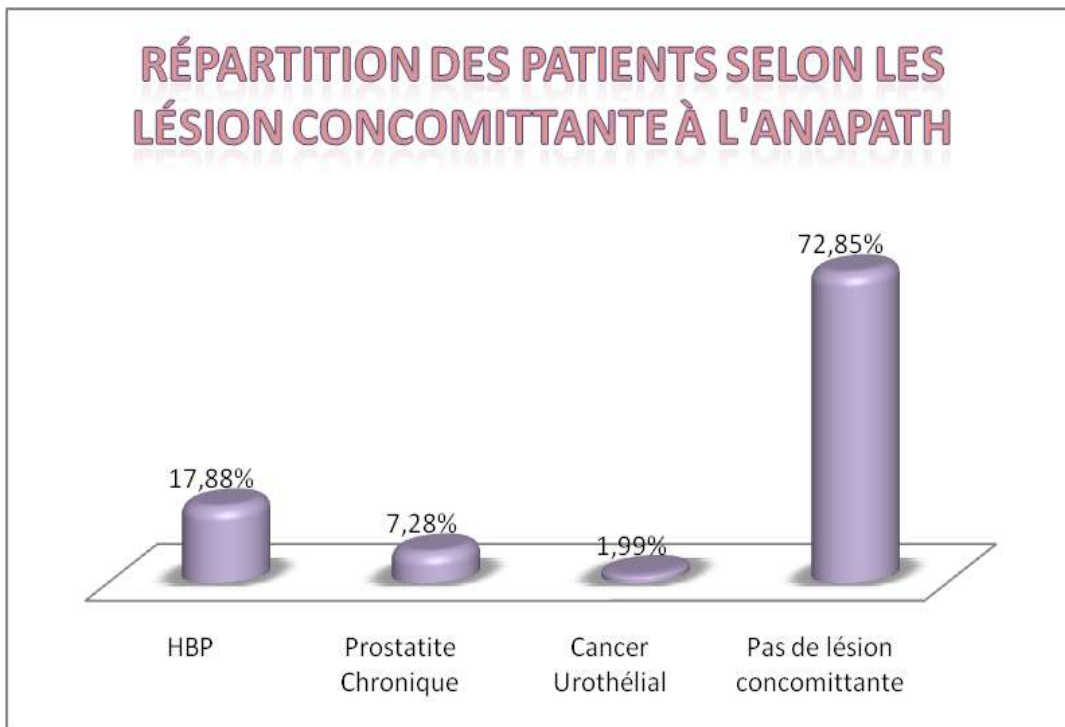


Graph.35 : Répartition des patients selon les lésions de valeur pronostic

8. Lésions concomitantes :

Le nombre total disponible est 151.

La majorité des patients (presque 3/4) n'avaient une lésion concomitante, il s'agit d'une HBP dans la majorité des cas (1/5 des patients).



Graph.36 : Répartition des patients selon la lésion concomitante à la biopsie

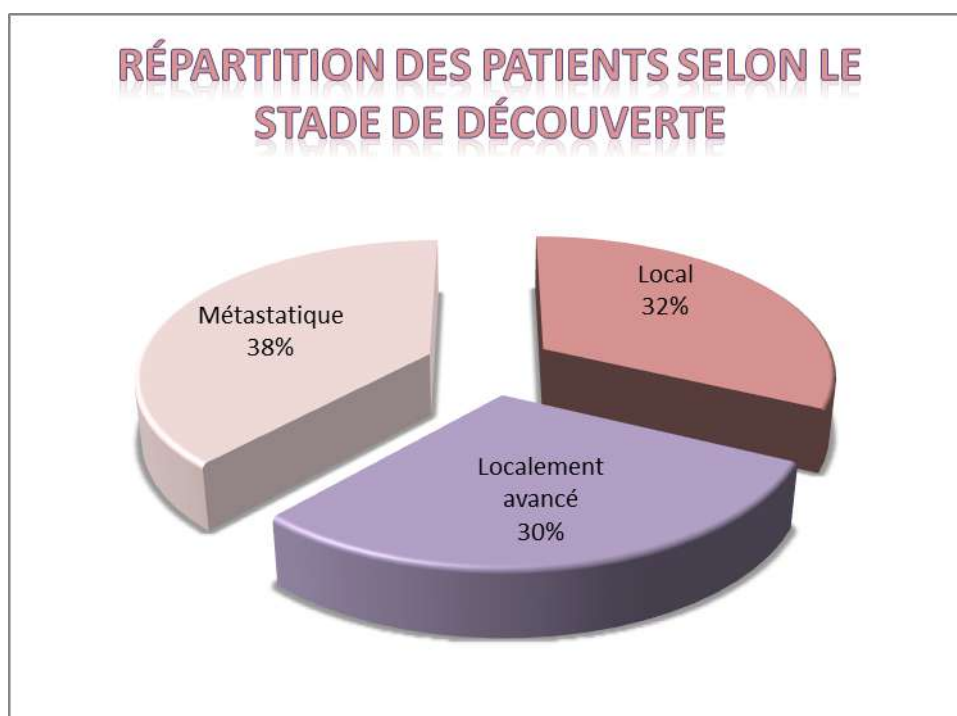
VIII. Classification TNM :

1. Stade de découverte de la maladie :

Dans presque 2/5 des cas le cancer est découvert au stade métastatique, il est limité à la prostate dans un tiers des cas.

Tableau.34 : Répartition des patients selon l'extension de la tumeur

	Fréquence	Pourcentage
Local	52	32,10%
Localement avancé	48	29,63%
Métastatique	62	38,27%
Total	162	100%



Graph.37 : Répartition de la population selon l'extension de la tumeur

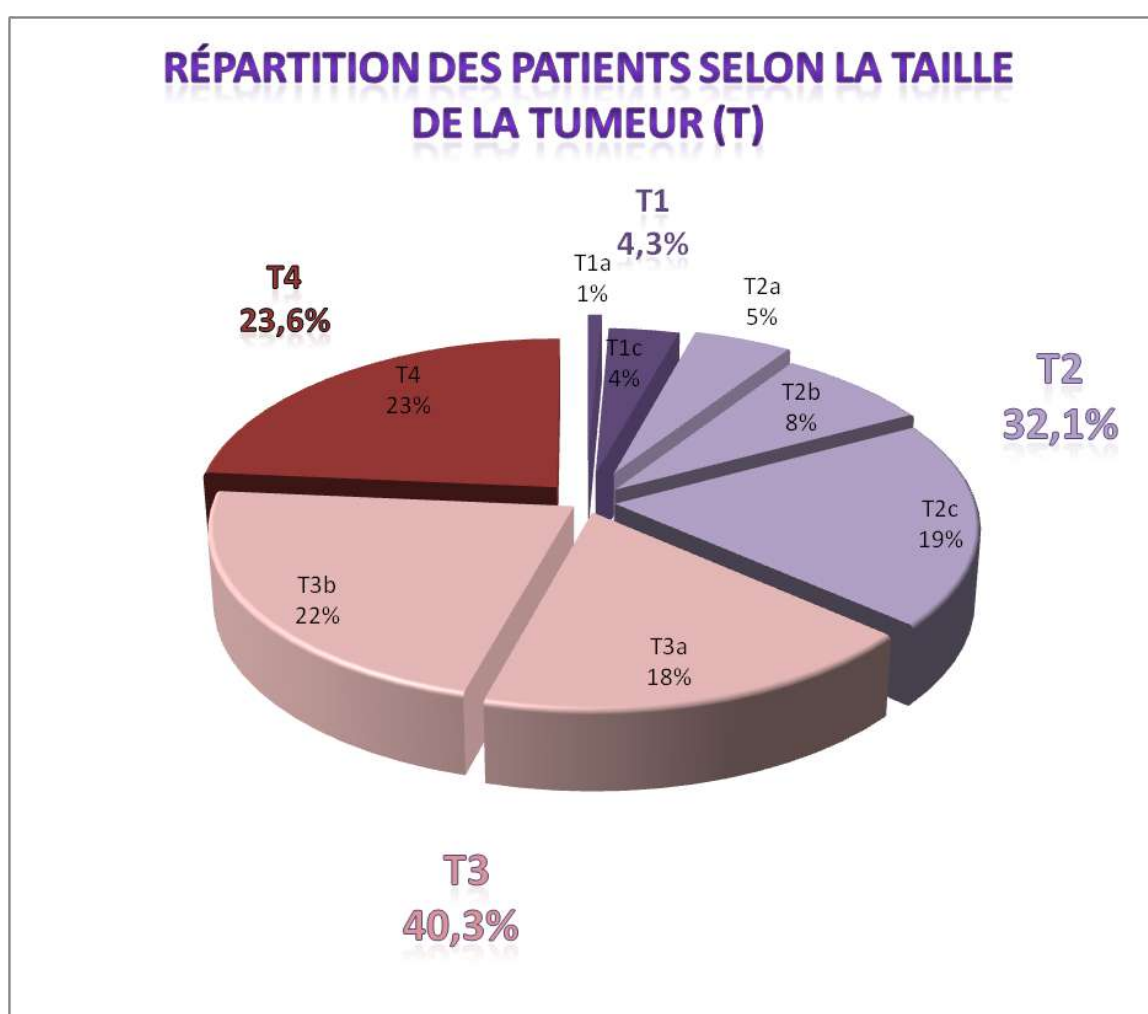
2. La classification TNM (2016) :

➤ T (tumeur) :

63,57% des tumeurs sont classées T₃ ou T₄ (89 patients), les tumeurs limitées à la prostate (T₁, T₂) n'ont représenté que 36,43% de la totalité des tumeurs.

Tableau.35 : Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T)

	Fréquence	Pourcentage
T _{1a}	1	0,7%
T _{1b}	0	0%
T _{1c}	5	3,6%
T _{2a}	7	5,0%
T _{2b}	11	7,9%
T _{2c}	27	19,3%
T _{3a}	25	17,9%
T _{3b}	31	22,1%
T ₄	33	23,6%
Total	140	100%



Graph.38 : Répartition des patients selon la classification T

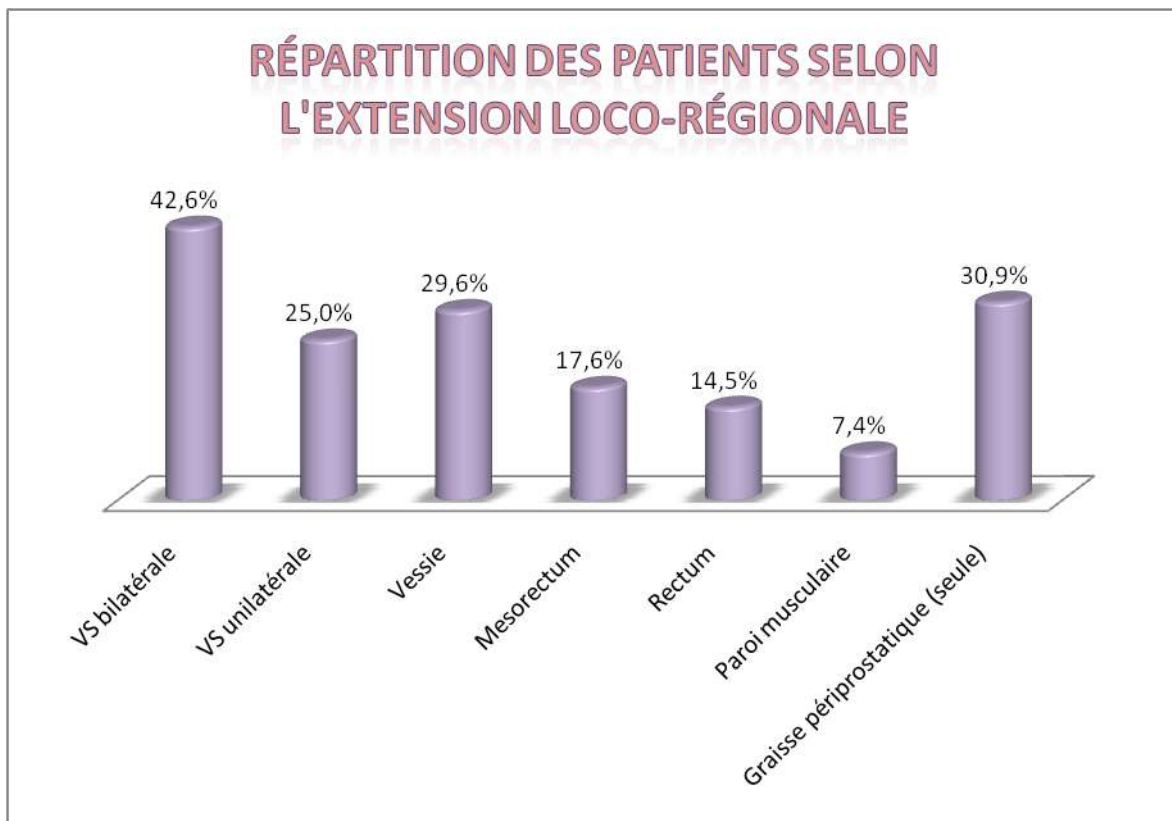
➤ **Extension locorégionale :**

L'extension tumorale vers la vésicule séminale (VS) est observée chez plus 67% des patients ayant une tumeur localement avancée (89 patients), dans 42,6% des cas l'atteinte était bilatérale.

Chez moins de 1/3 des patients, aucun organe de voisinage n'est touché, et la lésion s'est limitée à la graisse péri prostatique.

Tableau.36 : Répartition des patients selon l'extension locorégionale

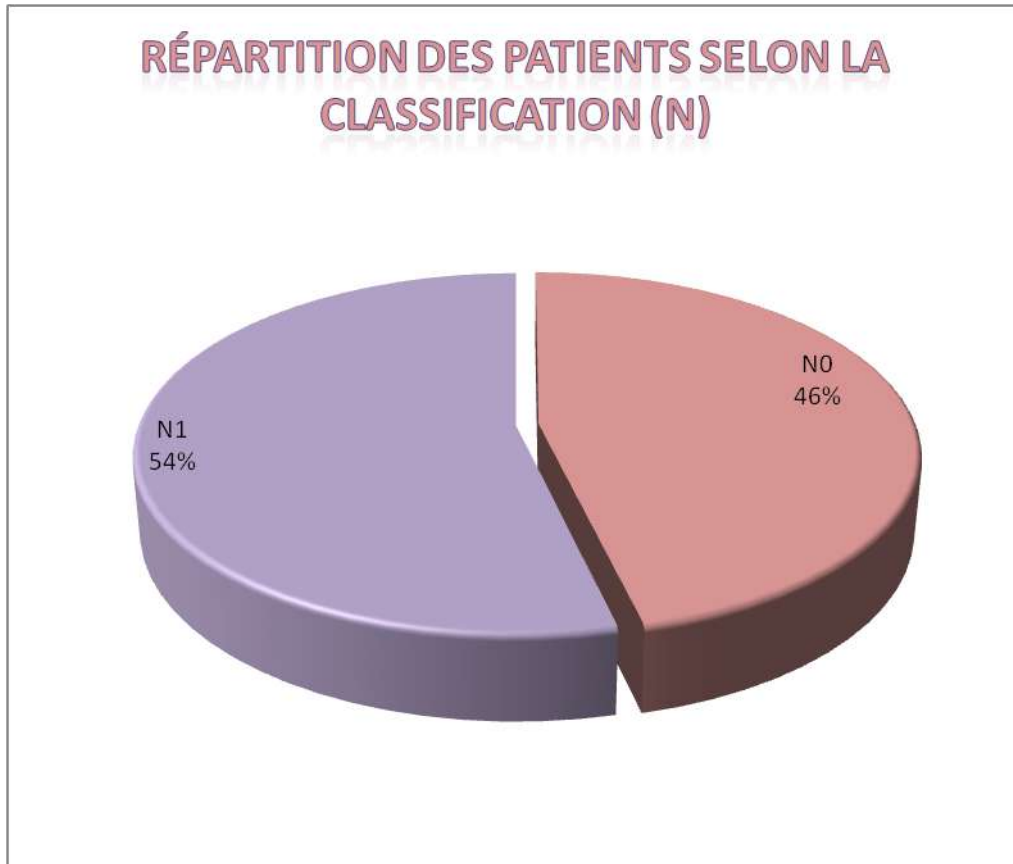
	Fréquence	Pourcentage
VS Bilatéral	29	42,6%
VS unilatéral	17	25,0%
Vessie	21	29,6%
Mésorectum	12	17,6%
Rectum	10	14,5%
Paroi musculaire	5	7,4%
Graisse périprostatique (seule)	25	30,9%
Total	89	



Graph.39 : Répartition des patients selon l'extension locorégionale

➤ **N (node) :**

De 149 patients dont cette notion est mentionnée, plus de la moitié d'eux avaient des ganglions locorégionaux infiltrés.



Graph.40 : Répartition des patients selon la classification N

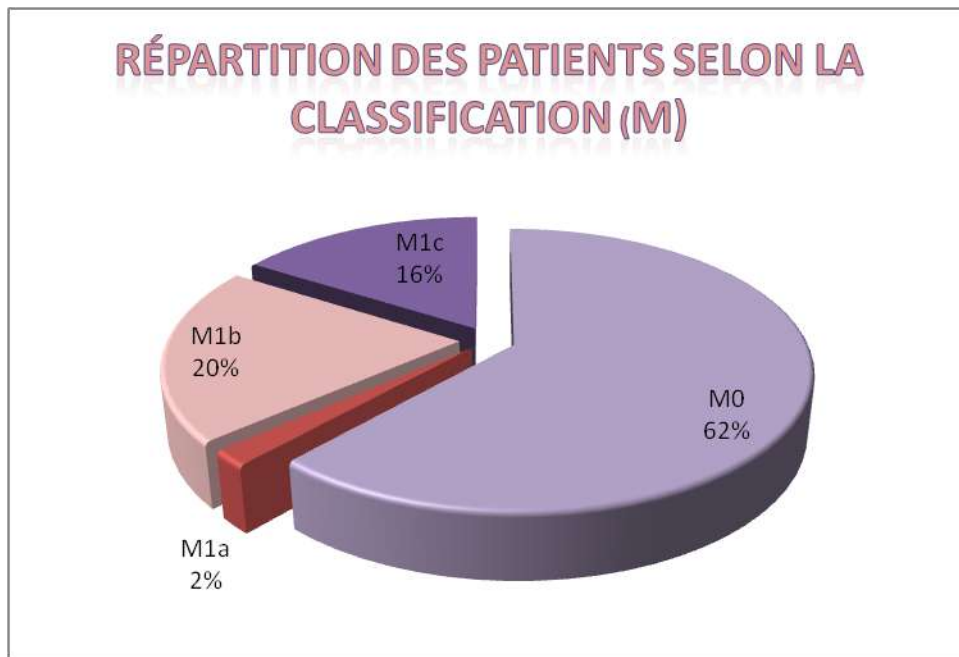
➤ **M (Metastasis) :**

Les tumeurs classées M₀ ont représenté 62% des tumeurs.

Parmi les tumeurs métastasées (chez 62 patients), celles classées M_{1b} étaient les plus fréquentes chez nos patients.

Tableau.37 : Répartition des patients selon la classification M

	Fréquence	Pourcentage
M ₀	100	61,7%
M _{1a}	3	1,9%
M _{1b}	33	20,4%
M _{1c}	26	16,0%
Total	162	100%



Graph.41 : Répartition des patients selon la classification M

➤ **Extension à distance :**

La métastase osseuse était la métastase la plus fréquente chez les patients ayant une localisation secondaire, elle était présente dans 95% des cas.

Elle était multiple chez 56% des patients...

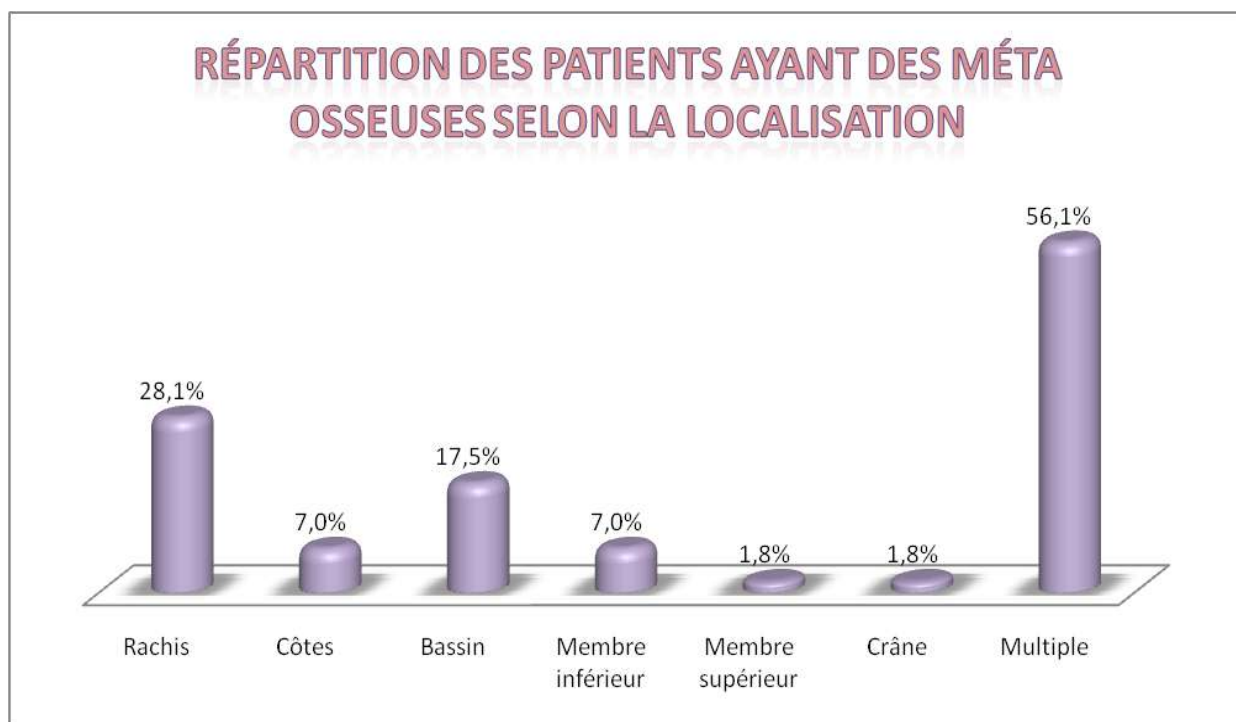
L'atteinte rachidienne était la plus fréquente, suivi par l'atteinte du bassin.

Pour les localisations viscérales, l'atteinte pulmonaire était la plus fréquente suivi par l'atteinte hépatique.

Une atteinte ganglionnaire à distance a été rencontrée chez 42,10% des patients.

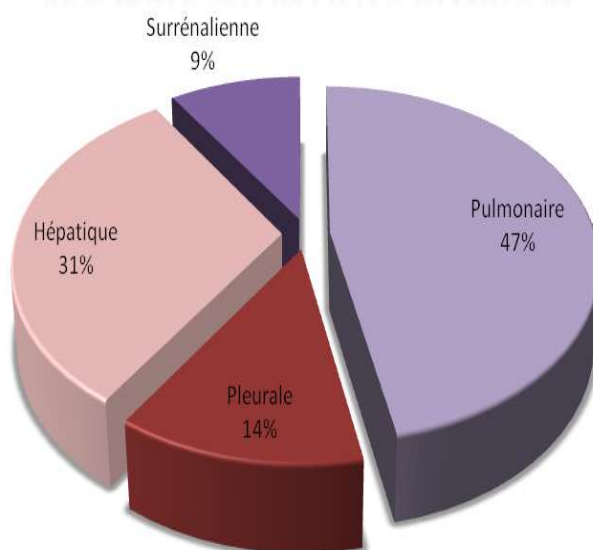
Tableau.38 : Répartition des patients ayant une métastase selon la localisation secondaire

Métastase Ganglionnaire (24 patients, 16%)	ADP à distance	24	42,10%
	Métastase osseuse (57 patients, 2 manquants, 36,77%)		
	Rachis	16	28,1%
	Côtes	4	7,0%
	Bassin	10	17,5%
	Membre inférieur	4	7,0%
	Membre supérieur	1	1,8%
	Crâne	1	1,8%
	Multiple	32	56,1%
Métastase viscérale (26 patients, 17,44%)	Pulmonaire	15	57,69%
	Pleurale	4	15,4%
	Hépatique	10	38,5%
	Surrénalienne	3	11,5%



Graph.42 : Répartition des patients ayant une métastase osseuse selon la localisation

RÉPARTITION DES PATIENTS AYANT UNE MÉTASTASE VÉSCIRALE SELON LA LOCALISATION

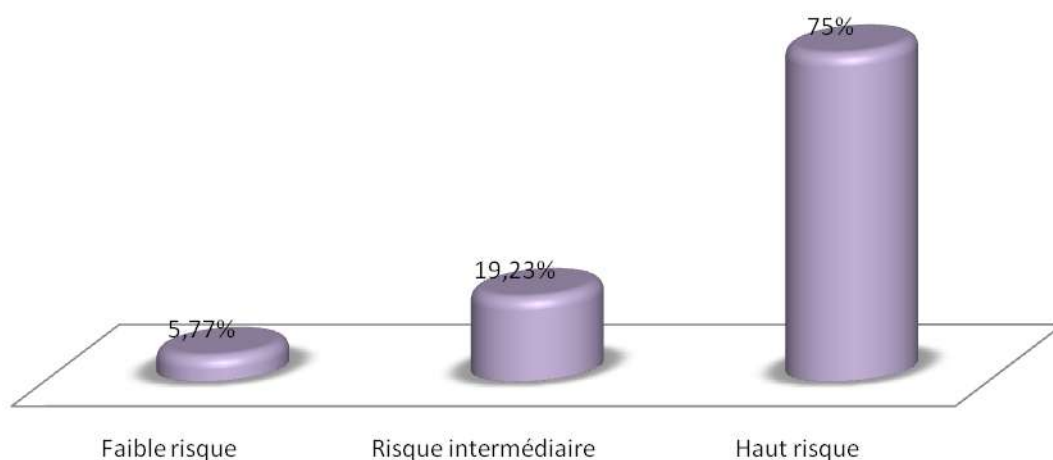


Graph.43 : Répartition des patients ayant une métastase viscérale selon la localisation

IX. La classification pronostic d'AMICO :

3 /4 des patients ayant un CaP localisé, avaient un haut risque d'AMICO, tandis que les patients présentant un bas risque n'ont représenté que 1/20.

RÉPARTITION DES PATIENTS AYANT UN CaP LOCALISÉ SELON LA CLASSIFICATION D'AMICO



Graph.44 : Répartition des CaP localisés selon la classification d'Amico

X. La prise en charge :

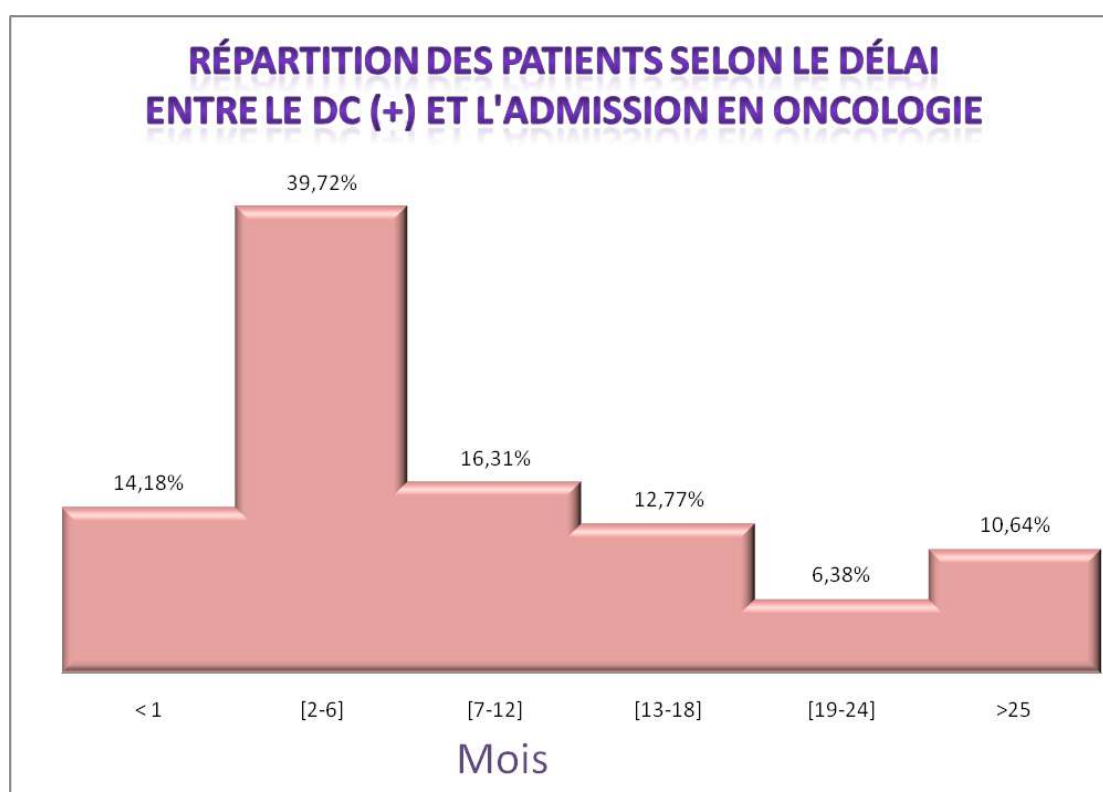
1. Délai de la prise en charge oncologique :

Le délai moyen est de 11 mois et 8 jours.

26% des patients sont admis durant le premier mois après le diagnostic, et plus de 50% des patients sont admis durant les premiers 6 mois (médiane = 6) et 30% ont consulté après un an.

Tableau.40 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge oncologique

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage cumulé
< 1	20	14,18%	14,18%
[2-6]	56	39,72%	53,90%
[7-12]	23	16,31%	70,21%
[13-18]	18	12,77%	82,98%
[19-24]	9	6,38%	89,36%
>25	15	10,64%	100%
Total	141	100%	



Graph.45 : Répartition des patients selon le délai d'admission au service d'oncologie

2. Les modalités thérapeutiques :

L'hormonothérapie de 1^{ère} ligne est la seule modalité thérapeutique dont tous les patients ont bénéficié, elle est toujours associée à une autre arme thérapeutique sauf chez 5 patients, dont 3 sont décédés avant de commencer la RT ou la CT.

Presque 23% des patients ont reçu une HT de 2^{ème} ligne, 62% de ces derniers avaient une métastase.

40% des patients ont reçu une CT dont 8% entre eux ont passé à une CT de 2^{ème} ligne.

- **CaP localisé : (52 patients)**

Une radiothérapie avec HT sont indiquées chez 67,31% des patients,

Une prostatectomie avec une HT chez 5,77% des patients.

80% des patients qui ont subi une prostatectomie totale ont reçu une RT associée.

Aucun patient de faible risque d'Amico n'a fait une PT.

- **CaP localement avancé : (48 patients)**

66% des patients n'ont reçu que l'HT de 1^{ère} ligne et la RT.

6,25% des patients ont subi une PT, ils ont tous reçu une RT associée

20% ont reçu une chimiothérapie de 1^{ère} ligne.

- **CaP métastatique : (62 patients)**

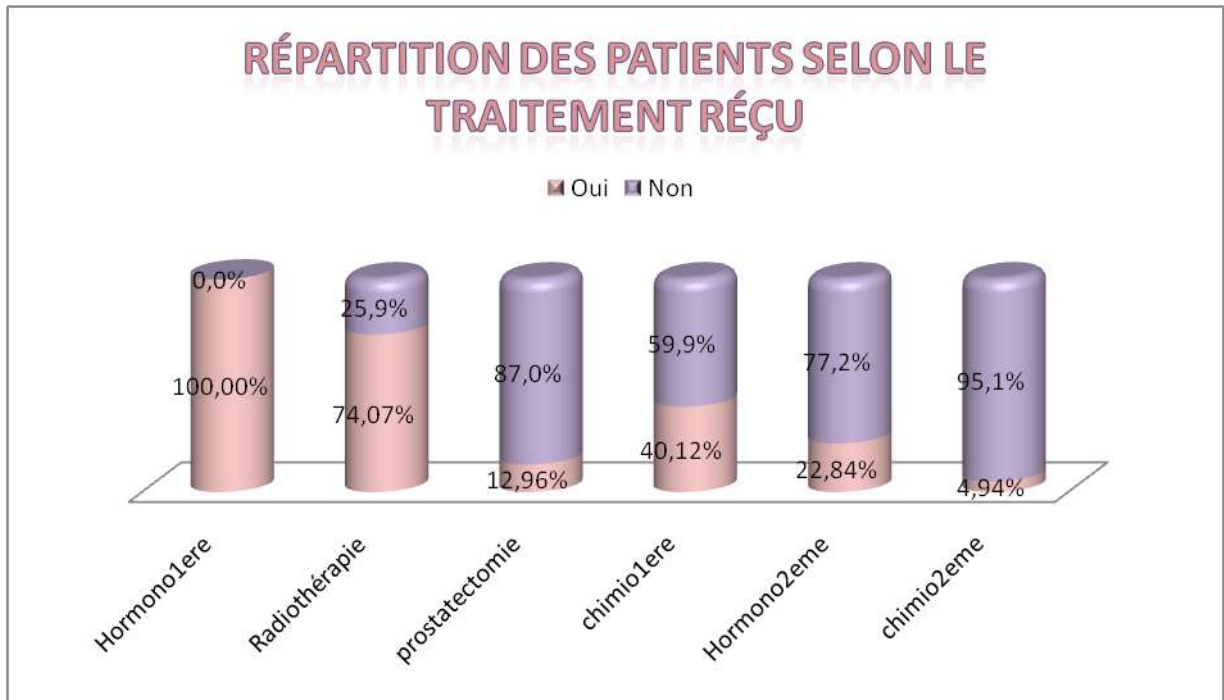
46,77% des patients ont reçu une RT.

80% des patients ont reçu une chimiothérapie de 1^{ère} ligne, et 10% ont reçu une chimiothérapie de 2^{ème} ligne.

38% des patients ont reçu une HT de 2^{ème} ligne.

Tableau.41 : Répartition des patients selon les modalités thérapeutiques

	Fréquence	Pourcentage
Prostatectomie	21	12,96%
Radiothérapie	120	74,07%
Hormono1ere	162	100,00%
Hormono2eme	37	22,84%
chimio1ere	65	40,12%
chimio2eme	8	4,94%
Total	162	



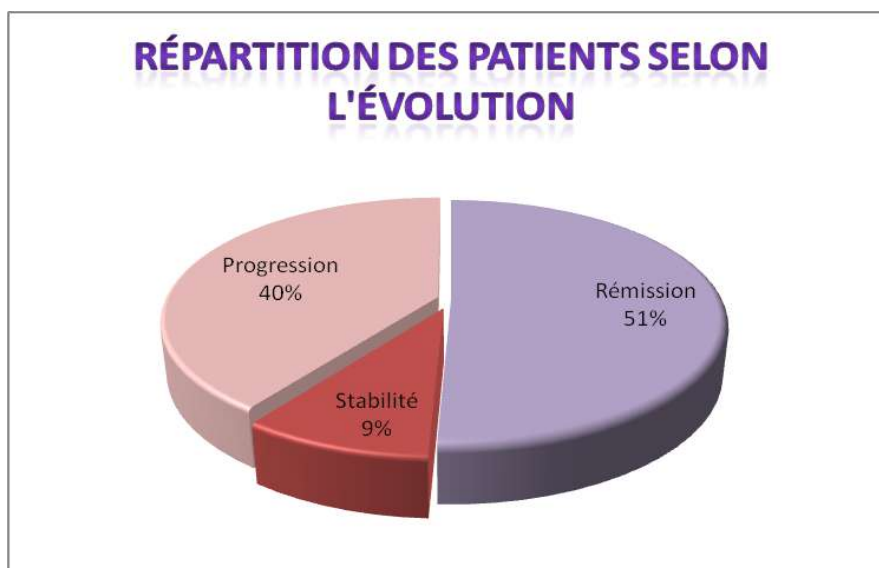
Graph.46 : Répartition des patients selon les modalités thérapeutiques

XI. Le suivi :

1. L'évolution post-thérapeutique

12 patients sont perdus de vue.

Une rémission totale post-thérapeutique est observée chez la moitié des patients (50,67%).

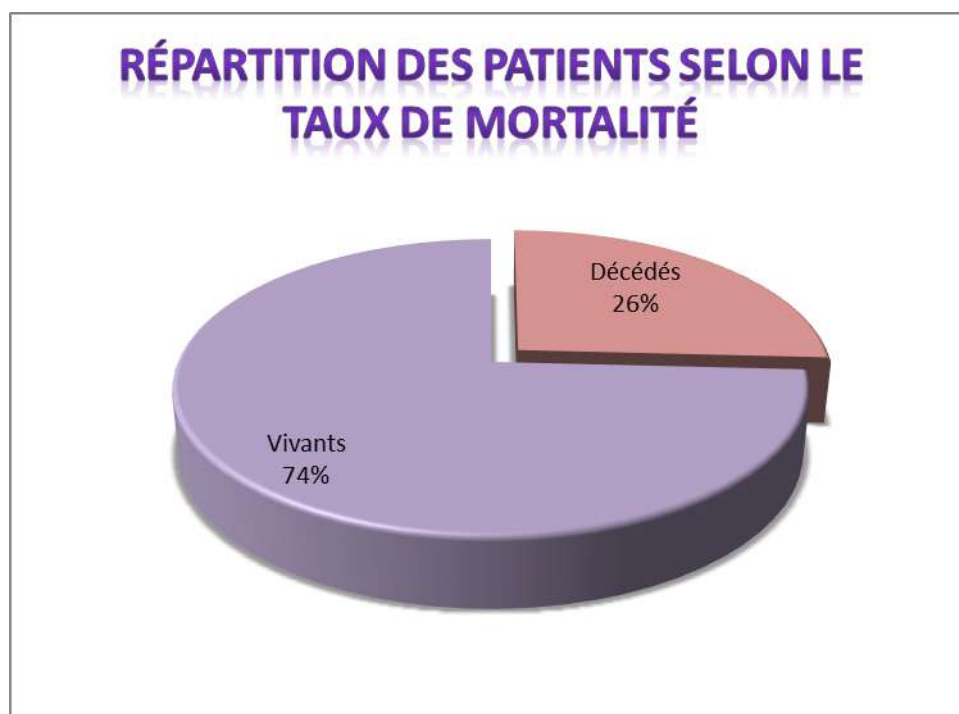


Graph.47 : Répartition des patients selon l'évolution

2. La progression :

- **Le taux de mortalité**

Le taux de mortalité au moment de la réalisation de cette étude (en Août 2022) chez 151 patients est de 25,83%.



Graph.48 : Répartition des patients selon le taux de mortalité globale

- **CPRC :**

13,91% des patients ont fait un CPRC, soit 57,14% d'eux (12 patients) ont fait une métastase (sous traitement).

Tableau.42 : Répartition des patients selon la sensibilité ou résistance à la castration

	Fréquence	Pourcentage
Résistant	21	13,91%
Sensible	130	86,09%
Total	151	100%

- **Tumeurs en rechute métastatique :**

Le nombre total des patients ayant un CaP secondairement métastatique est 27 patients (17,88%), 12 sont résistants à la castration et 15 (9,93% des patients) ont présenté des rechutes, des récives ou un écart du traitement.

Tableau.43 : Répartition des patients selon la rechute métastatique

	Fréquence	Pourcentage
Oui	27	17,88%
Non	124	82,12%
Total	151	100%

XII. Retentissement des facteurs de risques :

1. Retentissement des ATCD familiaux sur l'âge d'apparition du CaP :

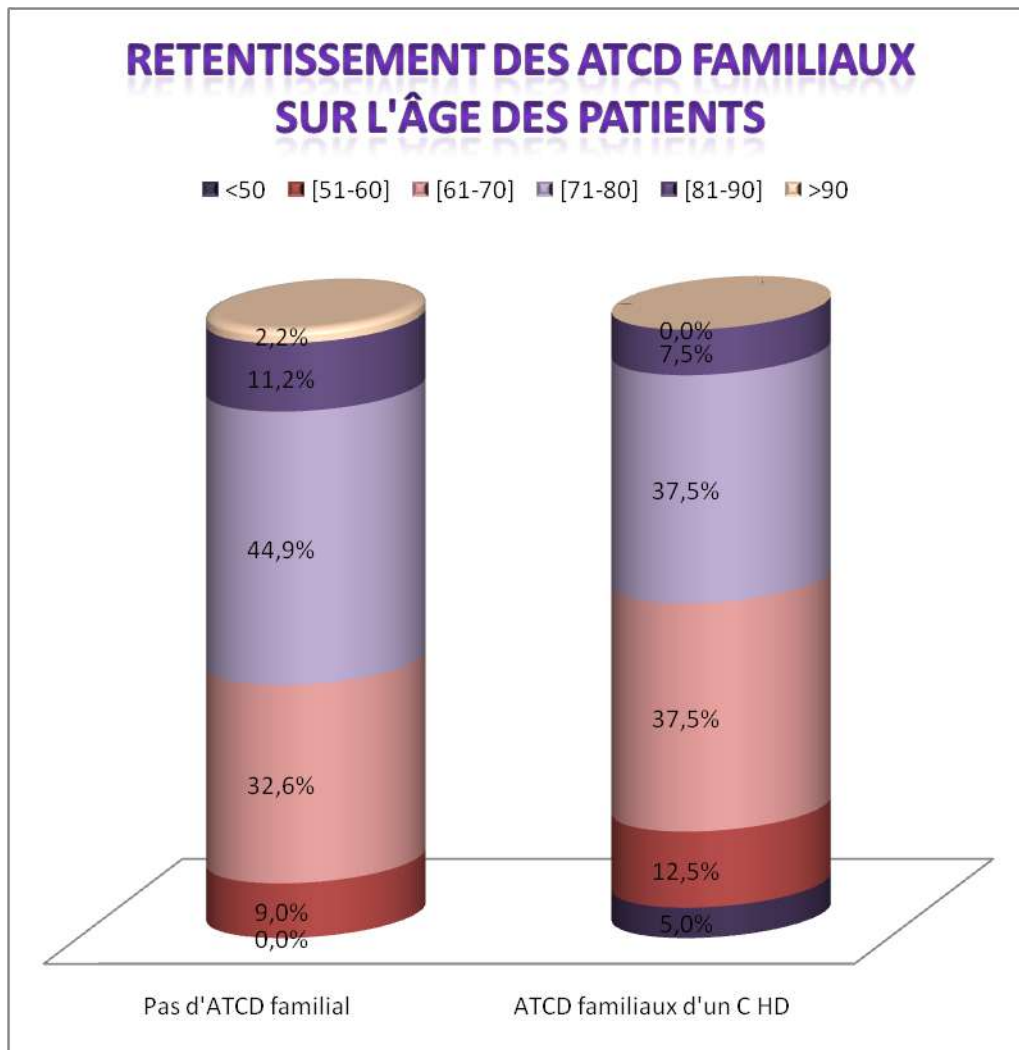
L'âge moyen des patients ayant des ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant est 68,38 ans, devant une moyenne de 71,25 ans chez les patients qui n'avaient pas un ATCD familial.

50% des patients ayant des ATCD familiaux ont un âge inférieur ou égal à 68 ans (médiane), par contre la médiane des autres est de 72 ans.

Tous les patients âgés de 50 ans ou moins avaient des ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant.

Tableau.44 : Répartition des groupes d'âge selon les ATCD familiaux

		<50	[51-60]	[61-70]	[71-80]	[81-90]	>90	Total
Pas d'ATCD	Effectif	0	8	29	40	10	2	89
	Pourcentage	0,0%	9,0%	32,6%	44,9%	11,2%	2,2%	100,0%
ATCD familiaux du Ca HD	Effectif	2	5	15	15	3	0	40
	Pourcentage	5,0%	12,5%	37,5%	37,5%	7,5%	0,0%	100,0%
Total	Effectif	2	13	44	55	13	2	129
	Pourcentage	1,6%	10,1%	34,1%	42,6%	10,1%	1,6%	100,0%



Graph.49 : Répartition des groupes d'âge selon les ATCD familiaux

2. Retentissement des ATCD familiaux sur l'évolution :

Presque 60% des patients ayant des ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant avaient une évolution défavorable (progression), par contre les patients qui n'avaient pas d'ATCD familiaux avaient une progression défavorable dans seulement 30% des cas.

Le test KHI-carré montre une signification asymptotique bilatérale <0.05 .

40% des patients ayant des ATCD familiaux sont décédés, alors que le pourcentage des décès chez les patients qui n'avaient pas des ATCD est de 18%.

Tableau.45 : L'évolution des patients selon les ATCD familiaux

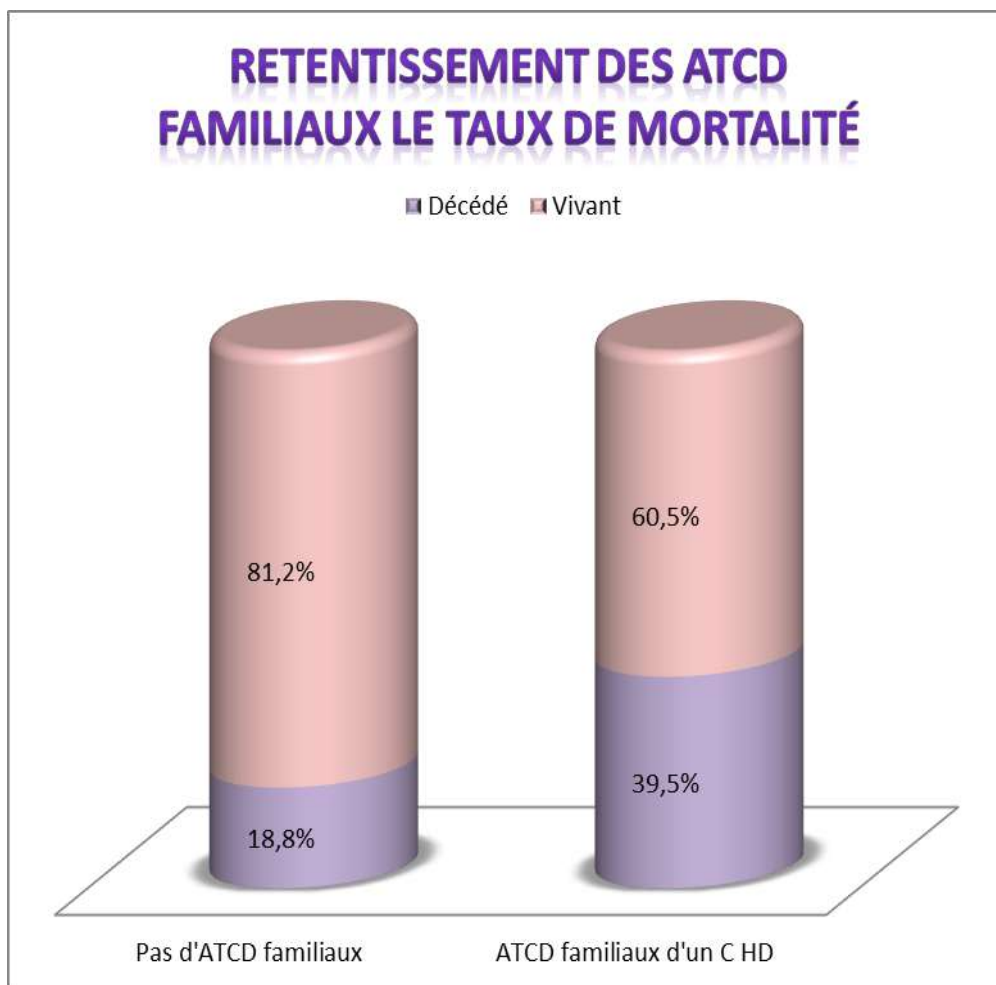
		Rémission	Stabilité	Progression	Total
Pas d'ATCD	Effectif	49	9	27	85
	Pourcentage	57,6%	10,6%	31,8%	100,0%
ATCD familiaux	Effectif	14	2	22	38
	Pourcentage	36,8%	5,3%	57,9%	100,0%
Total	Effectif	63	11	49	123
	Pourcentage	51,2%	8,9%	39,8%	100,0%

Tableau.45' : Test Khi- carré entre les ATCD familiaux et l'évolution

	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)
khi-carré Pearson	de 5,940 ^a	0,015	
Correction de continuité	pour 4,895	0,027	
Rapport de vraisemblance	de 5,678	0,017	
Test exact de Fisher	de		0,024
Association linéaire par linéaire	5,892	0,015	
N d'observations valides	123		

Tableau.46 : Le taux de mortalité selon les ATCD familiaux

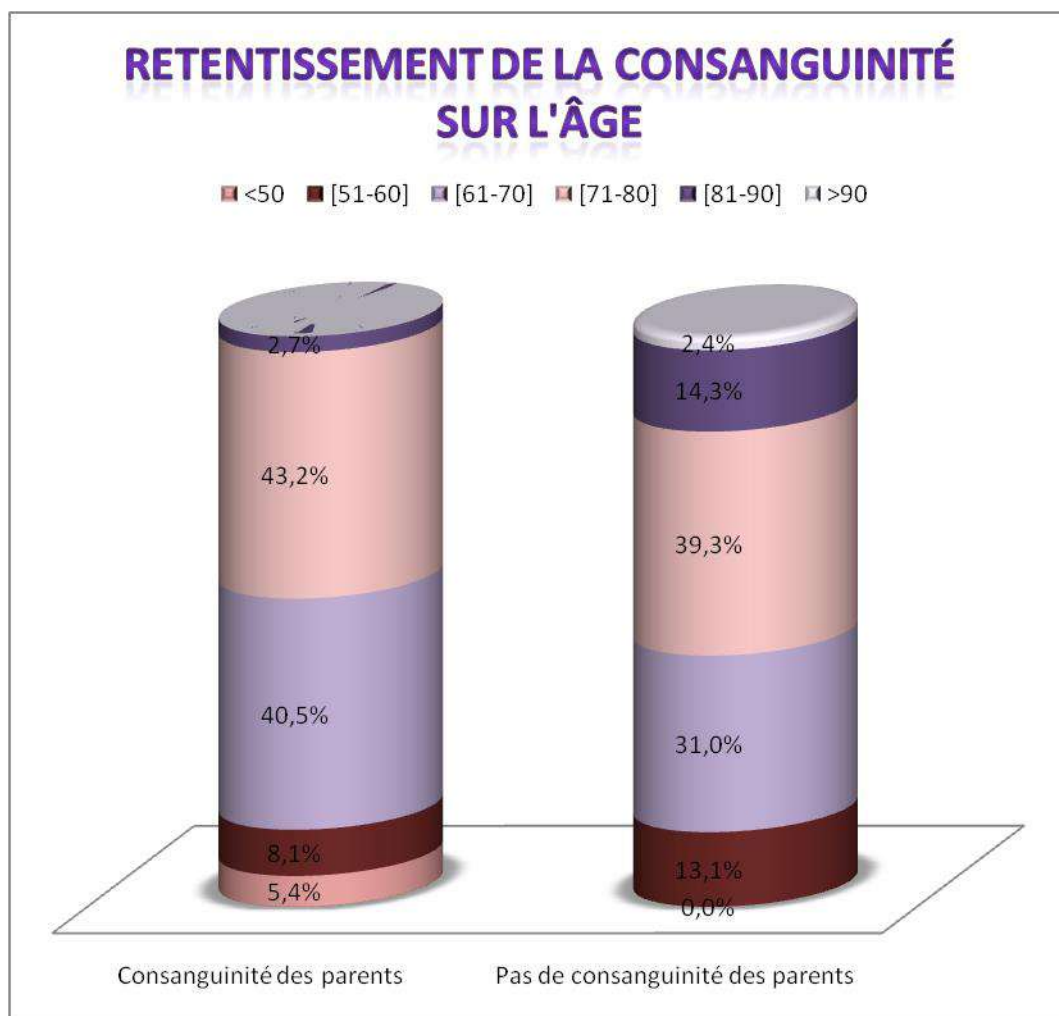
		Décédé	Vivant	Total
Pas d'ATCD familiaux	Effectif	16	69	85
	Pourcentage	18,8%	81,2%	100,0%
ATCD familiaux du C HD	Effectif	15	23	38
	Pourcentage	39,5%	60,5%	100,0%
Total	Effectif	31	92	123
	Pourcentage	25,2%	74,8%	100,0%



Graph.50 : Le taux de mortalité selon les ATCD familiaux

3. Retentissement de la consanguinité sur l'âge d'apparition du CaP :

La moyenne d'âge des patients issus d'un mariage consanguin est de 68,27ans, tandis que la moyenne d'âge des autres patients est de 71,43 ans.



Graph.51 : L'âge selon la consanguinité des parents

4. Retentissement de l'ethnie sur l'âge d'apparition de la maladie

49 % des patients de l'ethnie blanche sont âgés de moins de 70 ans, et seulement 46,6% des patients de la race noire sont âgés de moins de 70 ans.

Tableau.47 : Répartition des groupes d'âge selon l'ethnie

		<50	[51-60]	[61-70]	[71-80]	[81-90]	>90	Total
Noire	Effectif	2	13	40	48	13	2	118
	Pourcentage	1,7%	11%	33,9%	40,7%	11%	1,7%	100,0%
Blanche	Effectif	0	3	7	9	3	0	22
	Pourcentage	0,0%	13,2%	35,8%	39,6%	9,4%	1,9%	100,0%
Total	Effectif	2	16	47	57	16	2	140
	Pourcentage	1,4%	11,4%	33,6%	40,7%	11,4%	1,4%	100,0%

5. Retentissement de l'ethnie sur le score de Gleason :

21,8% des patients de la race noire ont un Gleason de 6 ou moins, ce pourcentage est plus élevé que chez la race blanche (14,3%).

Les patients de la race noire qui ont un Gleason = 9 ou 10 représentent 12,81%, un Gleason similaire est observé chez 14,41% des patients de la race blanche.

Tableau.48 : croisement entre l'ethnie et le score de Gleason

		Score de Gleason										Total
		5 (3+2)	6 (3+3)	7 (3+4)	7 (4+3)	8 (4+4)	8 (3+5)	8 (5+3)	9 (4+5)	9 (5+4)	10 (5+5)	
Noire	Effectif	1	23	28	24	19	1	0	7	6	1	110
	%	0,9%	20,9%	25,5%	21,8%	17,3%	0,9%	0,0%	6,4%	5,5%	0,9%	100%
Blanche	Effectif	0	3	4	6	4	0	1	1	1	1	21
	%	0,0%	14,3%	19,0%	28,6%	19,0%	0,0%	4,8%	4,8%	4,8%	4,8%	100%
Total	Effectif	1	26	32	30	23	1	1	8	7	2	131
	%	0,8%	19,8%	24,4%	22,9%	17,6%	0,8%	0,8%	6,1%	5,3%	1,5%	100%

6. Retentissement de l'ethnie sur le taux de mortalité

La survie chez les patients de la race noire est de plus de 3/4, alors qu'elle est inférieure à 3/4 chez la race blanche.

Tableau.49 : le taux de mortalité selon l'ethnie des patients

		Décédé	Vivant	Total
Noire	Effectif	27	88	115
	Pourcentage	23,5%	76,5%	100,0%
Blanche	Effectif	6	14	20
	Pourcentage	30,0%	70,0%	100,0%
Total	Effectif	33	102	135
	Pourcentage	24,4%	75,6%	100,0%

7. Retentissement des ATCD personnels pathologiques sur l'évolution :

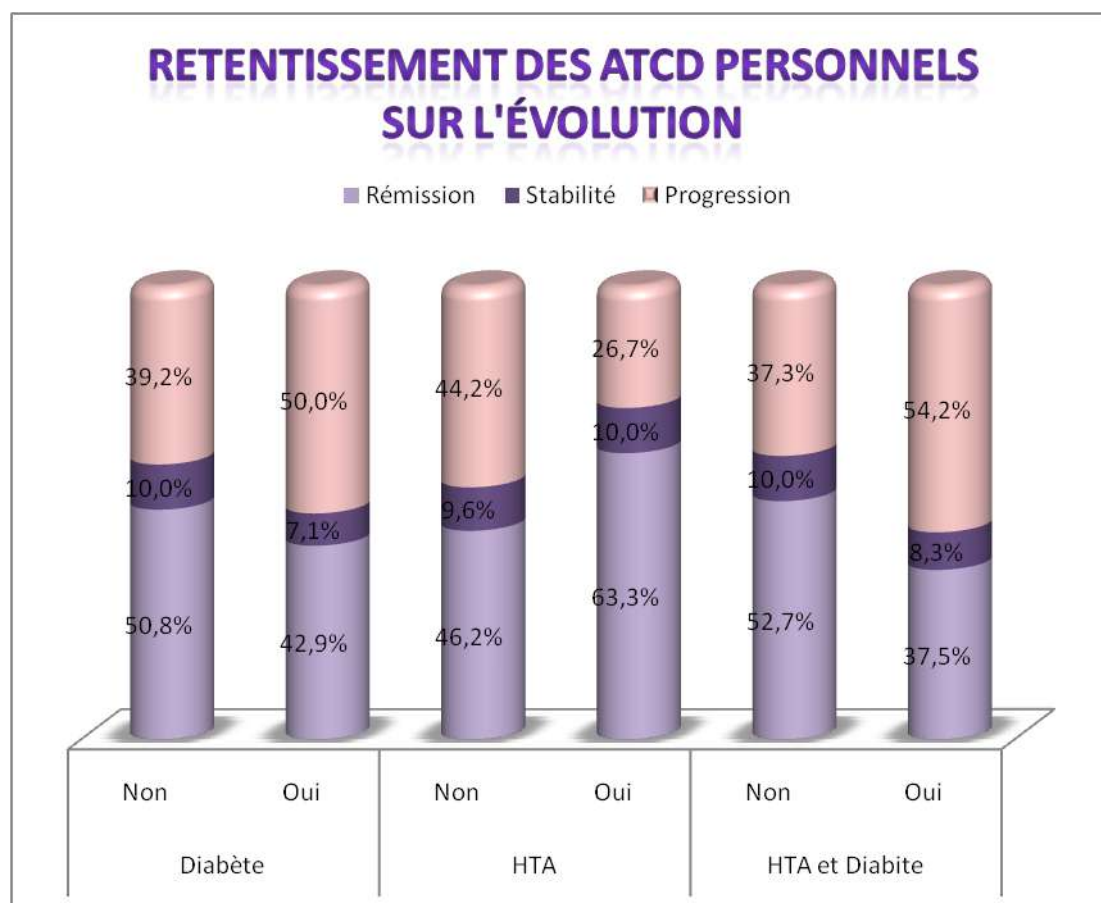
Une progression est observée chez 50% des diabétiques, devant 39% chez les non diabétiques.

37% des patients hypertendus avaient une évolution défavorable.

54% des patients diabétiques et hypertendus ont évolué défavorablement.

Tableau.50 : L'évolution de la maladie selon les ATCD personnels

			L'évolution			Total
			Rémission	Stabilité	Progression	
Diabète	Non	Effectif	61	12	47	120
		Pourcentage	50,8%	10,0%	39,2%	100%
	Oui	Effectif	6	1	7	14
		Pourcentage	42,9%	7,1%	50,0%	100%
HTA	Non	Effectif	48	10	46	104
		Pourcentage	46,2%	9,6%	44,2%	100%
	Oui	Effectif	19	3	8	30
		Pourcentage	63,3%	10,0%	26,7%	100%
Diabète et HTA	Non	Effectif	58	11	41	110
		Pourcentage	52,7%	10,0%	37,3%	100,0%
	Oui	Effectif	9	2	13	24
		Pourcentage	37,5%	8,3%	54,2%	100,0%



Graph.52 : L'évolution selon les ATCD personnels

XIII. La relation du taux de PSA t initial et la tumeur :

1. La relation entre le taux de PSA et le stade de découverte de la maladie :

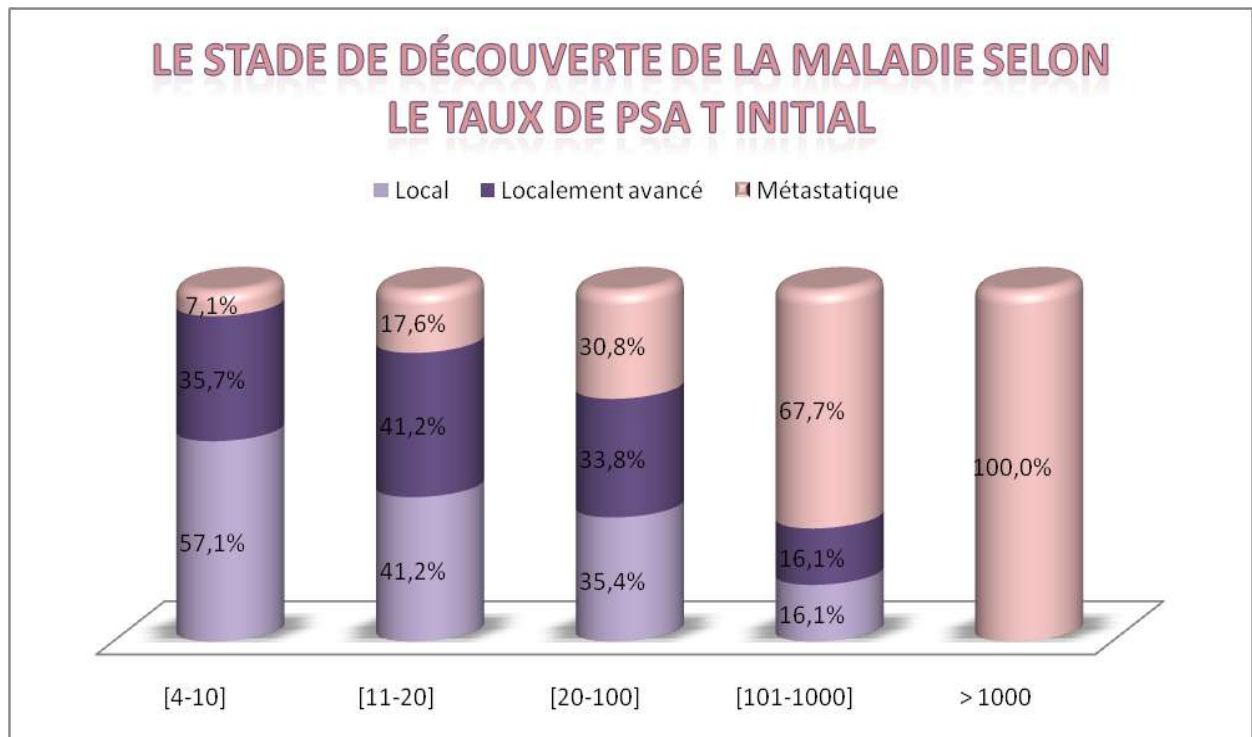
Presque 60% des patients ayant un taux de PSA entre 4 et 10 ng/ml ont un CaP localisé.

Les patients qui avaient un taux de PSA supérieur à 1000 ng/ml présentaient tous un CaP métastatique.

Le degré de signification entre ces deux variables est estimé à moins de 0.001

Tableau.51 : Corrélation de Spearman entre le PSA t et les stades de découverte du CaP

		Taux de PSA total	Stade de découverte du CaP
Taux de PSA total	Coefficient de corrélation	1,000	,463**
	Sig. (bilatéral)		0,000
	N	135	135
Ca local, avancé ou métastatique?	Coefficient de corrélation	,463**	1,000
	Sig. (bilatéral)	0,000	
	N	135	162



Graph.53 : Le stade de découverte selon le PSA t initial

2. La relation entre le PSA t initial et le score de Gleason :

Le taux moyen du PSA t chez les patients ayant un Gleason à 6 ou moins est à 40,46 ng/ml, il est de 97,31 ng/ml chez les patients ayant un score de Gleason = 7 et il atteint 220,39 ng/ml chez les patients ayant un score > 7.

On constate un degré de signification à 0.001.

Tableau.52 : corrélation de Spearmann entre le PSA t et le score de Gleason

		score de Gleason	Taux de PSA (groupes)
Score de Gleason	Coefficient de corrélation	1,000	,321**
	Sig. (bilatéral)		0,000
	N	151	126
Taux de PSA (groupes)	Coefficient de corrélation	,321**	1,000
	Sig. (bilatéral)	0,000	
	N	126	132

XIV. Le retentissement du dépistage :

1. Le retentissement du dépistage sur le taux de PSAt initial :

Le taux moyen de PSAt chez les patients qui ont fait un dépistage est de 28,53 ng/ml, et la médiane est de 19,6 ng/ml.

La moyenne chez les patients qui n'ont pas fait un dépistage est de 164,31 ng/ml.

Tableau.53 : Répartition du taux du PSA selon la réalisation de dépistage

		Taux de PSAt initial					
		[4-10]	[11-20]	[20-100]	[101-1000]	> 1000	
Dépistage fait	Effectif	4	3	5	1	0	13
	Pourcentage	30,8%	23,1%	38,5%	7,7%	0,0%	100,0%
Dépistage non fait	Effectif	10	10	47	27	5	99
	Pourcentage	10,1%	10,1%	47,5%	27,3%	5,1%	100,0%
Total		14	13	52	28	5	112

2. La relation entre le dépistage et stade de découverte de la maladie :

2,31% des patients qui ont fait le dépistage ont découvert la maladie durant le stade métastatique, tandis que chez 42% des patients qui n'ont pas fait de dépistage la découverte a été faite au stade métastatique.

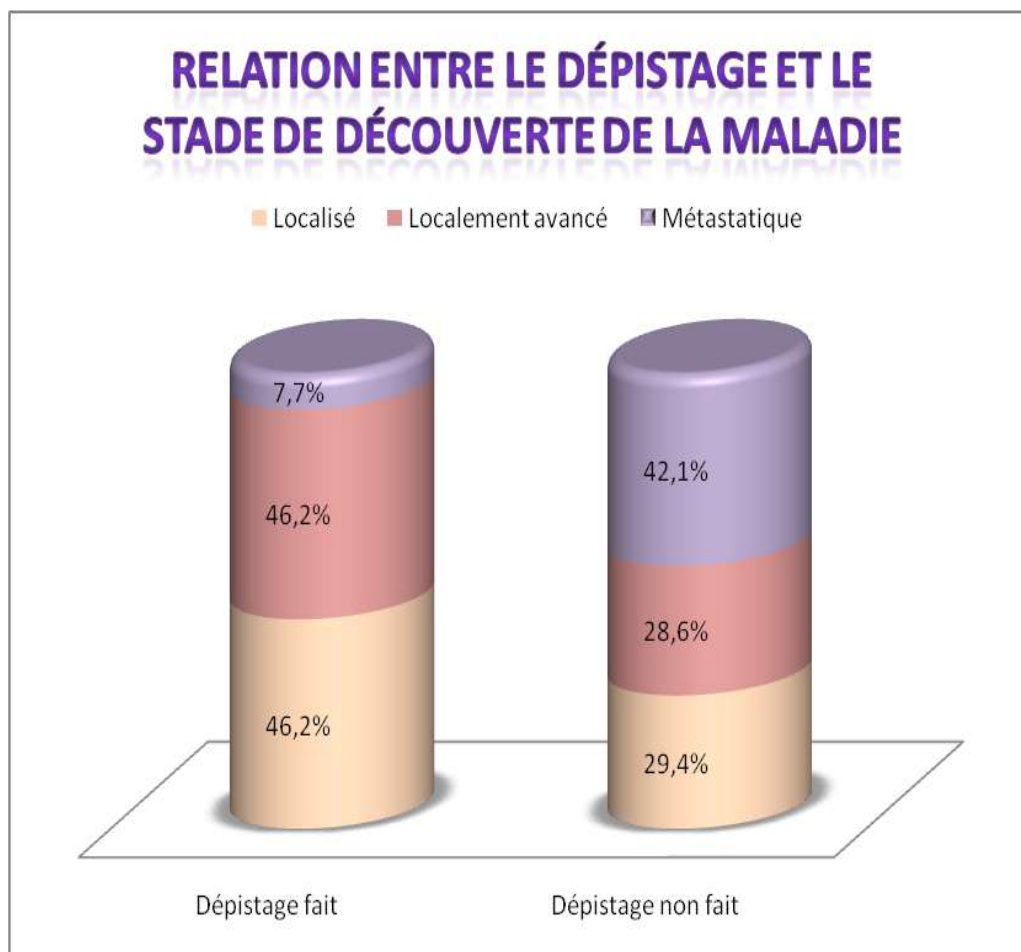
Le test Khi-carré montre une signification bilatérale < 0.05 .

Tableau.54 : Répartition de stade de découverte selon la réalisation du dépistage

		Localisé	Localement avancé	Métastatique	Total
Dépistage fait	Effectif	6	6	1	13
	Pourcentage	46,2%	46,2%	7,7%	100%
Dépistage non fait	Effectif	37	36	53	126
	Pourcentage	29,4%	28,6%	42,1%	100%
Total	Effectif				139

Tableau.54' : Test KHI-carré entre le dépistage et stade de découverte

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré de Pearson	5,863 ^a	2	,050
Rapport de vraisemblance	7,189	2	,027
Association linéaire par linéaire	4,428	1	,035
N d'observations valides	139		



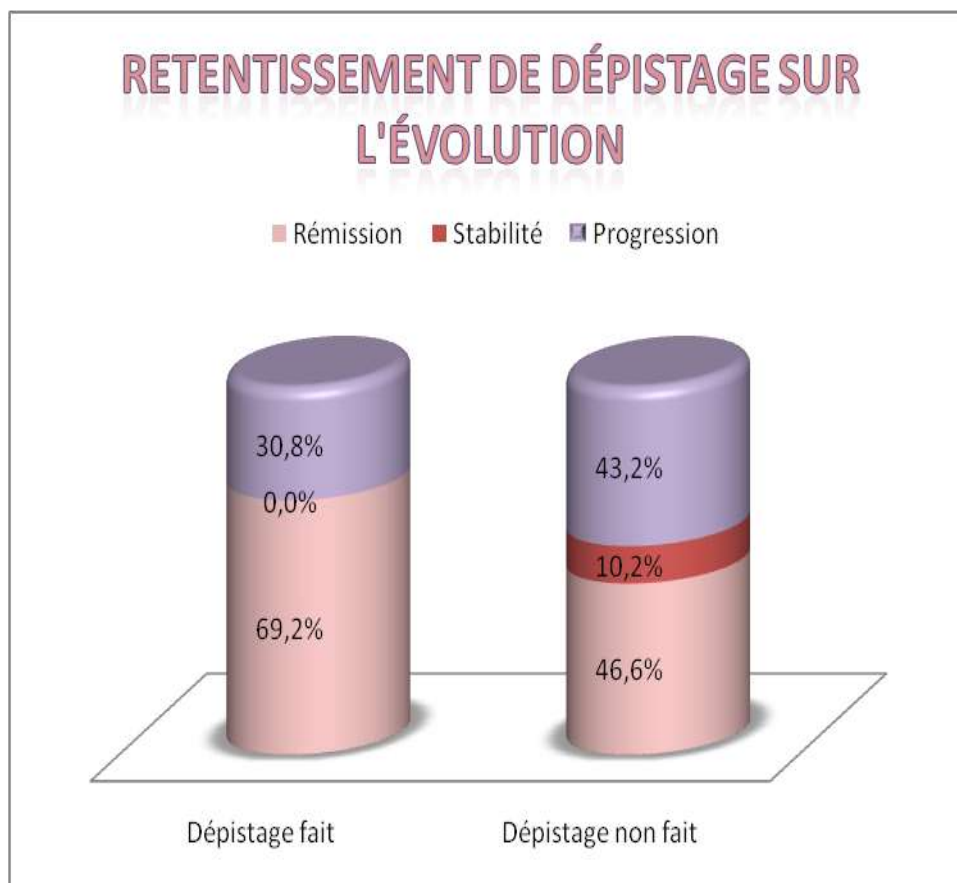
Graph.54 : Retentissement du dépistage sur le stade de découverte

3. Le retentissement du dépistage sur l'évolution :

L'évolution est favorable dans 70% des cas (rémission) qui ont fait un dépistage, devant 46% chez les patients qui n'ont pas fait de dépistage.

Tableau.55 : L'évolution selon le dépistage

		Rémission	Stabilité	Progression	Total
Dépistage	Effectif	9	0	4	13
	Pourcentage	69,2%	0,0%	30,8%	100,0%
Pas de dépistage	Effectif	55	12	51	118
	Pourcentage	46,6%	10,2%	43,2%	100,0%
Total	Effectif				131



Graph.55 : L'évolution selon le dépistage

4. Le retentissement de dépistage sur le taux de mortalité :

Le taux de mortalité est de 7,69% chez les patients qui ont fait le dépistage, elle est de 30% chez les patients qui n'ont pas fait le dépistage.

Tableau.56 : Répartition selon le taux de mortalité et le dépistage

		Décédés	Vivants	Total
Oui	Effectif	1	12	13
	Pourcentage	7,69%	92,31%	100%
Non	Effectif	35	83	118
	Pourcentage	29,66%	70,34%	100%
Total	Effectif	36	95	131
	Pourcentage	27,48%	72,52%	100%

XV. Le retentissement du délai de la consultation sur le stade de découverte de la maladie :

Le délai moyen de consultation des patients ayant un CaP localisé est de 9 mois et 12 jours, il est de 7 mois et 5 jours chez les patients ayant un CaP localement avancé, et presque 9 mois (8 mois et 29 jours) chez les patients ayant une métastase.

La moitié des patients ayant un CaP localisé ont consulté avant 3 mois, et la moitié des patients ayant des métastases ont consulté avant 5 mois.

Tableau.57 : Répartition selon le délai de consultation et le stade de découverte

		< 1]1-6]	[7-12]	[13-18]	[19-24]	>24	Total
Local	Effectif	8	11	6	1	2	3	31
	Pourcentage	25,8%	35,5%	19,4%	3,2%	6,5%	9,7%	100%
Localement avancé	Effectif	3	14	8	1	0	1	27
	Pourcentage	11,1%	51,9%	29,6%	3,7%	0,0%	3,7%	100%
Métastatique	Effectif	6	15	10	2	4	1	38
	Pourcentage	15,8%	39,5%	26,3%	5,3%	10,5%	2,6%	100%
Total	Effectif	17	40	24	4	6	5	96
	Pourcentage	17,7%	41,7%	25,0%	4,2%	6,3%	5,2%	100%

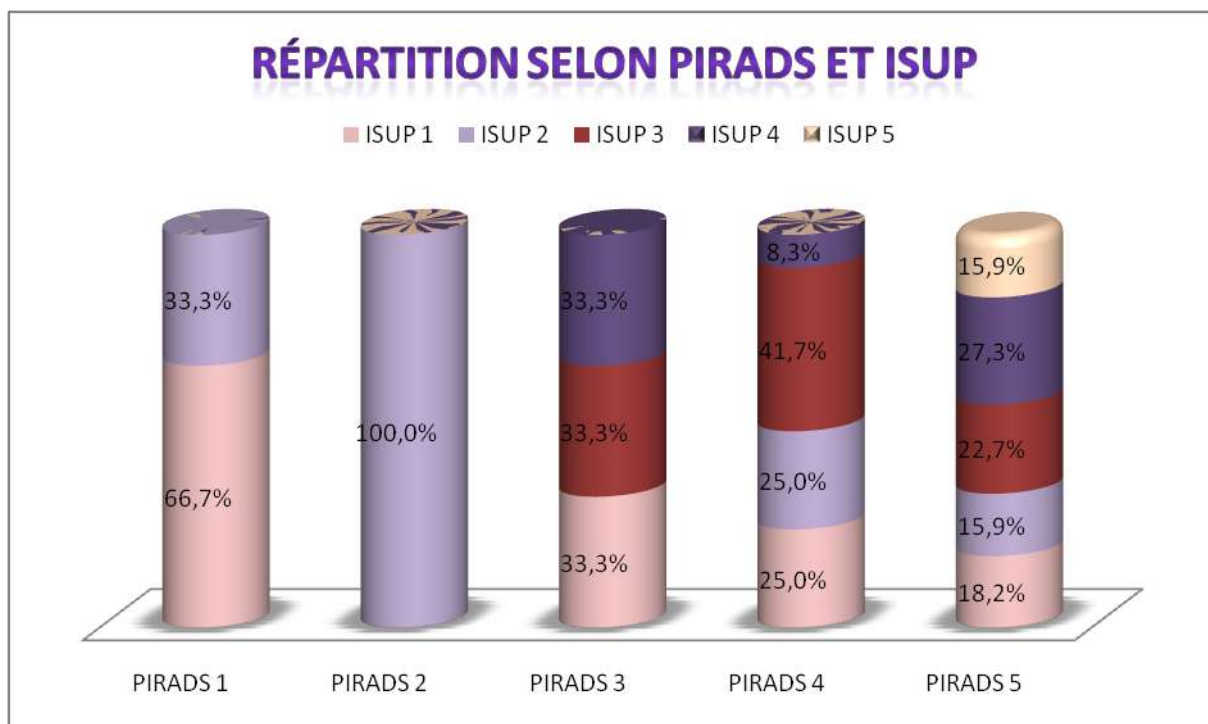
XVI. La relation entre la classification de PIRADS et d'ISUP :

Toutes les lésions classées PIRADS 1 ou 2 à l'IRM correspondent à un ISUP 1 ou 2 (Gleason 6(3+3) ou 7(3+4).

Toutes les lésions classées ISUP 5 et 80% des lésions classées ISUP 4 correspondent à PIRADS 5 à l'IRM.

Tableau.58 : Répartition selon la classification PIRADS et le grade ISUP

		ISUP					Total
		1	2	3	4	5	
PIRADS 1	Effectif	2	1	0	0	0	3
	%	66,7%	33,3%	0,0%	0,0%	0,0%	100%
PIRADS 2	Effectif	0	1	0	0	0	1
	%	0,0%	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100%
PIRADS 3	Effectif	2	0	2	2	0	6
	%	33,3%	0,0%	33,3%	33,3%	0,0%	100%
PIRADS 4	Effectif	3	3	5	1	0	12
	%	25,0%	25,0%	41,7%	8,3%	0,0%	100,0%
PIRADS 5	Effectif	8	7	10	12	7	44
	%	18,2%	15,9%	22,7%	27,3%	15,9%	100%
Total	Effectif	15	12	17	15	7	66



Graph.56 : Répartition selon la classification de PIRADS et le stade ISUP

XVII. La relation entre le stade de découverte de la maladie et l'évolution :

La rémission est observée chez 80% des patients ayant un CaP localisé, et chez 73% des patients ayant un CaP localement avancé, mais elle est seulement de 5% chez les patients diagnostiqués dans un stade métastatique.

Presque 80% des patients ayant un CaP métastatique au moment de diagnostic avaient une progression.

Le test Khi-carré objective une signification asymptotique bilatérale entre le stade de découverte et l'évolution < 0.001 .

Le taux de mortalité chez les patients ayant un CaP localisé est de 6%, il augmente jusqu'à 62,5% chez les patients ayant un CaP métastatique.

Le test Khi-carré objective une signification asymptotique bilatérale entre le stade de découverte et le taux de mortalité < 0.001 .

Tableau.59 : Répartition selon le stade de découverte et l'évolution

		Rémission	Stabilité	Progression	Total
Local	Effectif	40	3	7	50
	Pourcentage	80,0%	6,0%	14,0%	100%
Localement avancé	Effectif	33	2	10	45
	Pourcentage	73,3%	4,4%	22,2%	100%
Métastatique	Effectif	3	9	44	56
	Pourcentage	5,4%	16,1%	78,6%	100%
Total	Effectif	76	14	61	151
	Pourcentage	50,3%	9,3%	40,4%	100%

Tableau.59' : Test KHI-carré entre le stade de découverte du CaP et l'évolution

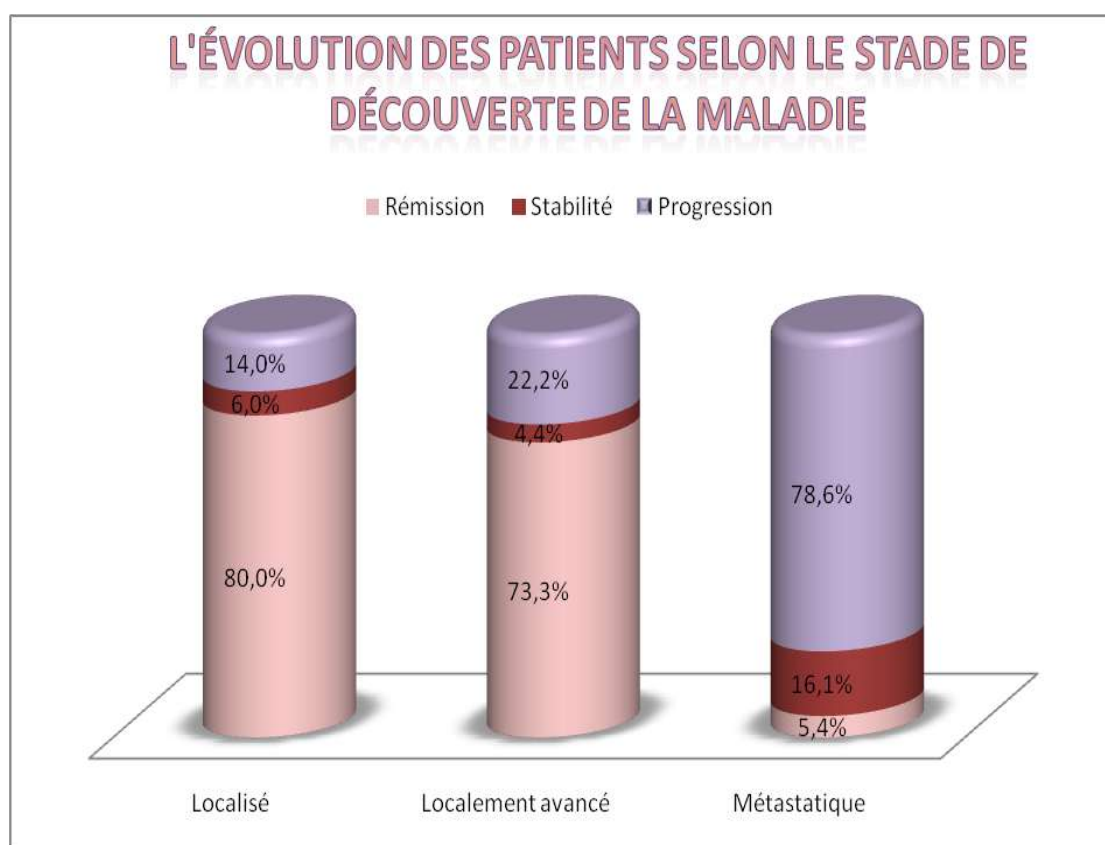
		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré Pearson	de	62,663 ^a	2	0,000
Rapport vraisemblance	de	66,134	2	0,000
Association linéaire par linéaire		45,461	1	0,000
N d'observations valides		151		

Tableau.60 : Répartition selon le stade de découverte et le taux de mortalité

		Décédés	Vivant	Total
Local	Effectif	3	47	50
	Pourcentage	6,0%	94,00%	100%
Localement avancé	Effectif	1	44	45
	Pourcentage	2,2%	97,8%	100%
Métastatique	Effectif	35	21	56
	Pourcentage	62,5%	37,5%	100%
Total	Effectif	39	112	151
	Pourcentage	25,8%	74,2%	100%

Tableau.60' : Test Khi-carré entre le stade de découverte et le taux de mortalité

	Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-carré Pearson	de 72,986 ^a	4	0,000
Rapport vraisemblance Association	de 84,574	4	0,000
linéaire par linéaire	58,240	1	0,000
N d'observations valides	151		



Graph.57 : L'évolution des patients selon le stade de découverte de la maladie

XVIII. Le retentissement des caractères histologiques sur l'évolution :

1. La relation entre le stade ISUP et l'évolution de la maladie :

20% des patients classés ISUP 1 avaient une évolution défavorable, devant 80% chez les patients classés ISUP 5.

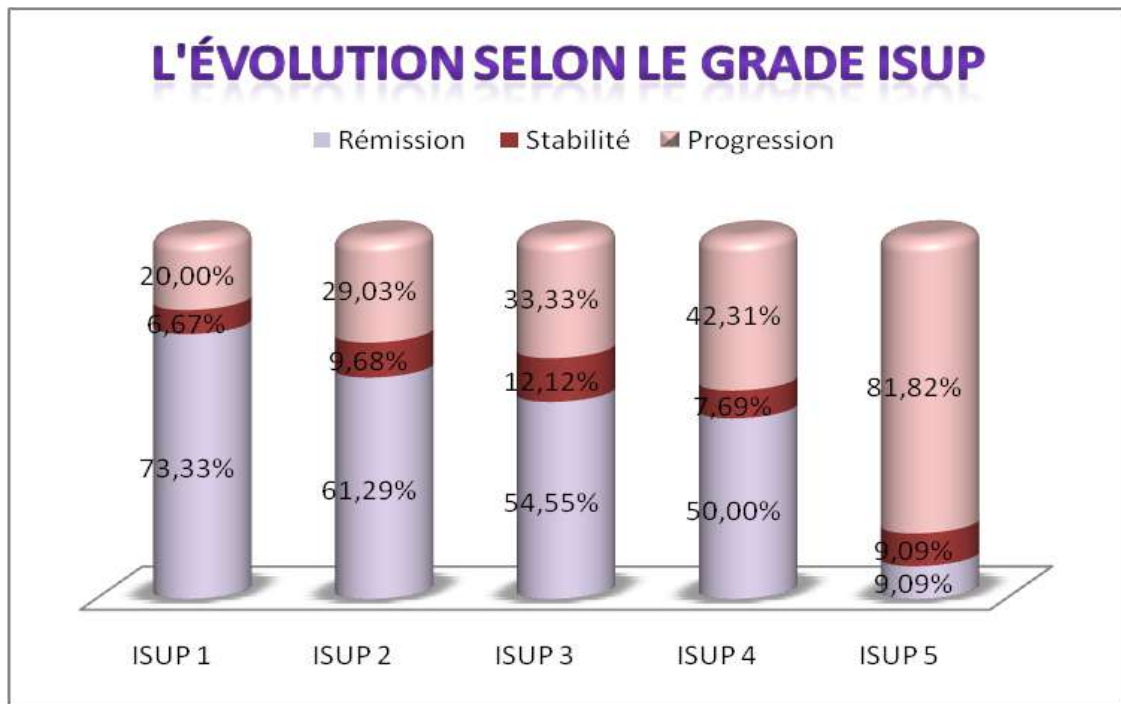
La corrélation de Spearman objective une signification bilatérale <0.001.

Tableau.61 : Répartition selon le stade ISUP et l'évolution

		Rémission	Stabilité	Progression	Total
ISUP 1	Effectif	22	2	6	30
	Pourcentage	73,33%	6,67%	20,00%	100%
ISUP 2	Effectif	19	3	9	31
	Pourcentage	61,29%	9,68%	29,03%	100%
ISUP 3	Effectif	18	4	11	33
	Pourcentage	54,55%	12,12%	33,33%	100%
ISUP 4	Effectif	13	2	11	26
	Pourcentage	50,00%	7,69%	42,31%	100%
ISUP 5	Effectif	2	2	18	22
	Pourcentage	9,09%	9,09%	81,82%	100%
Total	Effectif	74	13	55	142
	Pourcentage	52,11%	9,15%	38,73%	100%

Tableau.61' : Corrélation de Spearman entre le grade ISUP et l'évolution

			ISUP	L'évolution
Rho de Spearman	ISUP	Coefficient de corrélation	1,000	,371**
		Sig. (bilatéral)		0,000
		N	151	142
	L'évolution	Coefficient de corrélation	,371**	1,000
		Sig. (bilatéral)	0,000	
		N	142	151



Graph.58 : Répartition des patients selon ISUP et l'évolution

2. L'évolution selon le type histologique :

2/3 patients qui ont un ADK intraductal ont évolué défavorablement, tandis que chez les 1/3 restants l'évolution a été marquée par une stabilité ou une rémission complète.

Tableau.62 : Répartition selon le type histologique et l'évolution

		Rémission	Stabilité	Progression	Total
Acinaire	Effectif	73	13	54	140
	Pourcentage	52,1%	9,3%	38,6%	100%
Intraductal et acinaire	Effectif	1	0	2	3
	Pourcentage	33,3%	0,0%	66,7%	100%
Total	Effectif	74	13	56	143
	Pourcentage	51,7%	9,1%	39,2%	100%

XIX. Le retentissement de délai de la prise en charge sur l'évolution :

La rémission est observée chez presque 70% des patients qui avaient un délai inférieur à un mois, ce pourcentage diminue jusqu'à 26% chez les patients orientés au service d'oncologie après 18 mois de confirmation du diagnostic.

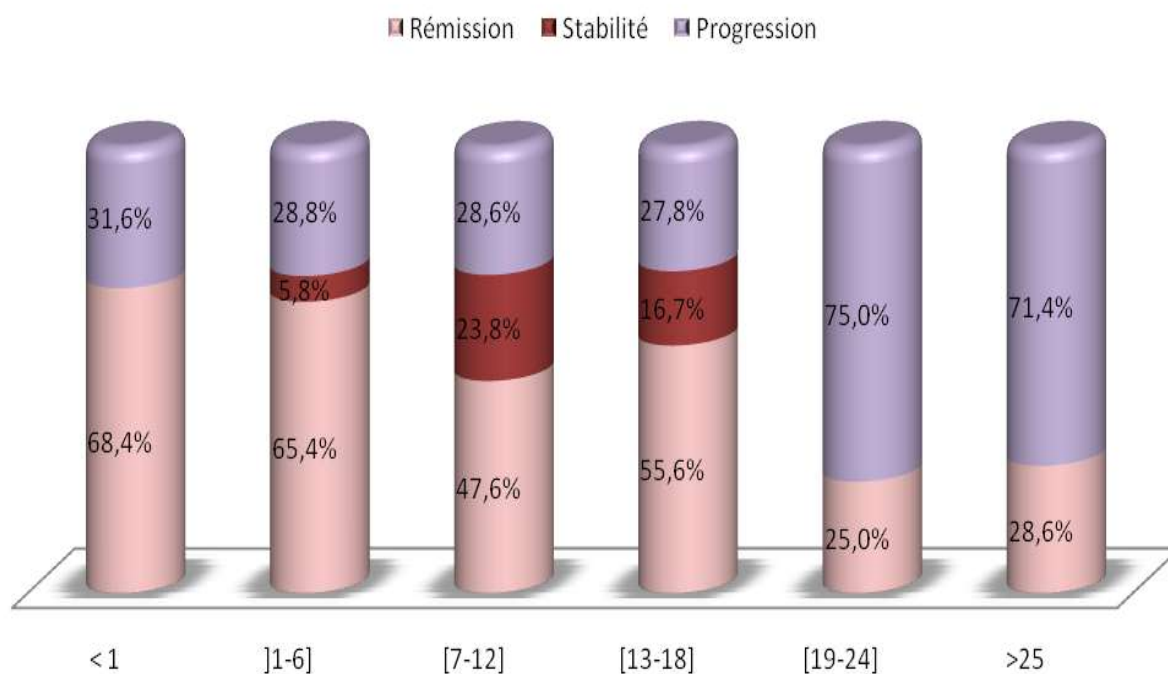
Le délai moyen chez les patients ayant une rémission est de 7 mois et 14 jours, avec une moitié orientée vers le service d'oncologie avant 4 mois (médiane).

Un délai plus long (18 mois et 6 jours) est observé chez les patients ayant une progression, avec une médiane de 10 mois et 15 jours.

Tableau.63 : Répartition selon le délai de PEC oncologique et l'évolution

		Rémission	Stabilité	Progression	Total
< 1	Effectif	13	0	6	19
	Pourcentage	68,4%	0,0%	31,6%	100,0%
]1-6]	Effectif	34	3	15	52
	Pourcentage	65,4%	5,8%	28,8%	100,0%
[7-12]	Effectif	10	5	6	21
	Pourcentage	47,6%	23,8%	28,6%	100,0%
[13-18]	Effectif	10	3	5	18
	Pourcentage	55,6%	16,7%	27,8%	100,0%
[19-24]	Effectif	2	0	6	8
	Pourcentage	25,0%	0,0%	75,0%	100,0%
>25	Effectif	4	0	10	14
	Pourcentage	28,6%	0,0%	71,4%	100,0%
Total	Effectif	73	11	48	132
	Pourcentage	55,3%	8,3%	36,4%	100,0%

L'ÉVOLUTION SELON LE DÉLAI DE PRISE EN CHARGE ONCOLOGIQUE



Graph.59 : Répartition selon le délai de PEC oncologique et l'évolution

Discussion

Discussion des résultats et comparaison à la littérature

I. L'ANNEE DE L'ADMISSION AU SERVICE :

On a constaté que le nombre des patients admis en 2018 est supérieur aux autres années, c'est à cause de l'ouverture du CAC à la Wilaya d'EL Oued en 2018.

II. LES DONNEES DE L'ETAT CIVIL :

1. L'âge

L'âge moyen de notre population est de 70,67 ans, avec seulement 2 patients d'âge inférieur ou égal à 50 ans, ce qui confirme que le CaP est un cancer du sujet âgé, ces résultats concordent avec les études de F. Salmi au Maroc, ainsi que de G.Delporte (France).

Tableau.64 : Comparaison entre l'âge moyen de notre étude et les autres

Etude	Notre étude	Moqaddem.Z 2016 (Tlemcen) ⁸⁸	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	F. Salmi 2018 (Maroc) ⁹⁰	G.Delporte 2019 (France) ⁹¹
Âge moyen	70.67 ans	73 ans	67 ans	73,76 ans	67 ans

2. La profession :

La plupart de la population ont une profession sédentaire (de bureau), ce qui est en concordance avec les résultats de cohorte SSMP (Jeavana Sritharan)⁹², dont le risque relatif d'avoir un CaP chez les travailleurs d'administration (RR) est de 2.17.

Dans la même étude, le RR d'avoir un CaP chez les agriculteurs est de 0.68, mais on observe chez notre population que les agriculteurs représentent 12% de la population, cela est probablement dû à l'exposition au chlordécone (pesticide).

15% des patients travaillent au niveau des puits pétroliers, ce pourcentage n'est pas négligeable, il pose la question sur la cancérogénicité des produits pétroliers.

III. Les facteurs de risques :

1. L'ethnie :

L'ethnie noire représente plus de 4/5 de la population, ce pourcentage est nettement plus élevée que l'étude de F. Salmi (Maroc), puisque la plupart de la population saharienne est de la race noire, cela explique aussi la fréquence élevée de ce cancer par rapport aux autres localisations.

Tableau.65 : Comparaison de la fréquence de l'ethnie noire

Etude	Notre étude	F. Salmi 2018 (Maroc) ⁹⁰
Fréquence de la race noire	84,28%	10.29%

2. Les ATCD familiaux

Presque 1/3 de la population ont des ATCD familiaux, cette proportion est supérieure aux celles des autres études, cela peut être due à la nature de notre population (race noire majoritaire).

Tableau.66 : Comparaison de la fréquence des ATCD familiaux

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	Moqaddem.Z 2016 (Tlemcen) ⁸⁸	F. Salmi 2018 (Maroc) ⁹⁰
Pourcentage des ATCD familiaux	31,01%	9%	26,27%	21,21%

3. Les ATCD personnels :

Plus 50% de notre population ont des comorbidités (diabétique et hypertendue), en comparant ce pourcentage à celui de l'étude de Z.Belabed (Constantine) où seulement 27% présentent des ATCD personnels, et à l'étude de Yazidi (Maroc) (19,3%), notre pourcentage est très élevé.

Le pourcentage des diabétiques est proche des autres études, mais le pourcentage des hypertendus est plus important chez nous, cela peut avoir une relation avec l'incidence élevée par rapport aux autres régions.

Tableau.67 : Comparaison de la fréquence des ATCD personnels

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	Yazidi 2007 (Maroc) ⁹³
Diabète	9,9%	8,9%	7,7%
HTA	23,4%	11,9%	10,3%
Diabète et HTA	17%	4,4%	1,3%

Chez 3% patients, on a observé un cancer synchrone, il s'agit du cancer de la vessie dans 80% des cas, cela peut être expliqué par la fréquence de ces deux cancers chez l'homme âgé, ou c'est dû à une prédisposition génétique ou une malformation préexistante de l'appareil urinaire.

4. Les habitudes toxiques :

Les pourcentages des habitudes toxiques chez notre population sont comparable à ceux de l'étude de F.Salmi (Maroc), avec un taux plus élevé des tabagiques chez nous, et bas des alcooliques.

Tableau.68 : Comparaison de la fréquence des habitudes toxiques

Etude	Notre étude	F. Salmi 2018 (Maroc) ⁹⁰
Tabac	47,33%	39%
Alcool	13,85%	20%

IV. Clinique

1. Le mode de révélation :

Le CaP est symptomatique dans la plupart des cas (84%) chez notre population, Il est découvert rarement suite au dépistage, ce qui est le cas dans les études de Yazidi Maroc et d Z.Belabed (Constantine) ou aucun cas n'a été diagnostiqué suite au dépistage (100% symptomatiques).

Tableau.69 : Comparaison de la fréquence du dépistage

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	Yazidi 2007 (Maroc) ⁹³	A.Elabbady 2014 (Egypte) ⁹⁴
Découverte suite au dépistage	9,4%	00%	00%	25%

Dans les pays développés, le dépistage est la principale méthode de diagnostic du CaP, le manque de ce dernier dans notre pays est la cause de la découverte tardive de la maladie.

2. Les signes cliniques :

Le signe urinaire le plus fréquemment constaté chez nos patients est la dysurie, cela concorde avec les autres études.

La douleur osseuse qui révèle une métastase est trouvé chez 1/5 de nos patients, ce qui est le cas chez les populations des autres études (les pays d'Afrique), ce pourcentage non négligeable est dû au retard de diagnostic, et la négligence des signes urinaires par certain patients (zone intime).

Tableau.70 : Comparaison de la fréquence des signes cliniques

	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵
Dysurie	35,4%	31%	90,8%
Autres Tuba	32,7%	45%	
Douleurs osseuses	19,6%	24%	78,8%

3. **Le délai de consultation** :

Le délai Moyen de consultation dépasse 8 mois chez nos patients, cela peut être expliqué par :

- L'intimité de l'appareil génital qui rend la consultation difficile (surtout que notre population est âgée),
- Par le déni de la maladie chez certains patients
- Le recours à la phytothérapie avant la consultation de médecin.

Ce délai est proche du délai de l'étude de Yazidi (Maroc)⁹³ (10 mois).

4. **Le TR** :

En comparant les données du TR aux autres études, il est anormal dans la majorité des cas (normal seulement chez 02 patients), alors que le pourcentage des TR normal est plus important chez les autres populations.

Cela peut être expliqué soit :

- Par le manque des données sur le TR chez nos patients (disponible seulement chez 30 patients), peut-être les résultats n'ont pas mentionné sauf s'il y a une anomalie
- Par la consultation tardive où la tumeur est déjà avancée.

Tableau.71 : Comparaison des données du TR

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	Yazidi 2007 (Maroc) ⁹³
Anormal	93,7%	42%	82,28%
Normal	6,3%	58%	17,72%

V. La biologie :

1. Taux de PSA t initial :

Le taux moyen chez notre population dépasse 140 ng/ml, ce taux est comparable aux populations des pays africains et arabes, mais il est très élevé par rapport au taux moyen chez les populations des pays développés.

Tableau.72 : Comparaison de la moyenne du taux de PSA t initial

Etude	Notre étude	A.Elabbady 2014 (Egypte) ⁹⁴	P.Mbey 2020 (Congo) ⁹⁶	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵	G.Delporte 2019 (France) ⁹¹	J.Newell 2008 (Canada) ⁹⁷
PSA t (ng/ml)	140,41	149	133.7	123,5	7,8	8,7

Cette grande différence entre le taux initial du PSA t est due au manque de dépistage dans les pays en voie de développement, et le dosage du PSA t initialement à un stade symptomatique (avancé).

2. PSA l/ PSA t :

Ce rapport est inférieur à 20% dans 80% des cas, ce qui est en faveur d'un CaP, ce résultat est comparable à celui de l'étude de Yazidi (Maroc)⁹³.

3. Les autres bilans biologiques :

Les bilans biologiques chez nos patients sont normaux dans la plupart des cas, on a constaté un bilan rénal perturbé chez 8% des patients, ça peut être en rapport avec retentissement sur le haut appareil urinaire.

La calcémie n'est réalisée que chez un nombre limité des patients (24 patients) qui présentent des métastases osseuses, elle est élevée chez 6 patients, c'est en rapport avec une lyse osseuse.

Le seul pourcentage remarquable est celui de l'anémie, on a constaté que 36% des patients sont anémiques, ce pourcentage est élevé par rapport à celui du Maroc (Yazidi) (23%), mais ça ne semble pas avoir une relation avec le CaP, puisque ils n'ont pas des signes d'infiltration de la moelle osseuse suite à une métastase (pas de pancytopenie), on peut expliquer ce pourcentage par la fréquence de l'anémie chez la population noire et la population âgée⁹⁸.

Tableau.73 : Comparaison des bilans biologiques

Le bilan	Notre étude	Yazidi 2007 (Maroc) ⁹³
Bilan rénal perturbé	8%	12%
Anémie	36,5%	23,33%
ECBU positif	20%	52%
Hypercalcémie	6 patients (25%)	00%

VI. Le bilan radiologique :

1. Echographie abdomino-pelvienne :

Elle est de moins en moins réalisée puisque elle n'est plus recommandée, cela est en faveur de l'IRMmp¹⁹.

2. IRM pelvienne :

Presque 40% des patients n'ont pas d'IRM, cela est due d'une part au manque des dossiers médicaux (IRM réalisée mais n'est pas disponible chez nous) et d'autre part aux anciennes recommandations, ou l'intérêt de l'IRM était que diagnostique, donc elle n'était pas recommandée chez les patients ayant un CaP métastatique.

Dans les nouvelles recommandations l'IRMmp doit être réalisée avant de la réalisation des biopsies¹⁴, donc elle est recommandée même chez les patients ayant des métastases, pour le guidage biopsique, ce qui explique l'augmentation de pourcentage des patients qui ont fait une IRM en 2020 et 2021.

L'IRMmp est réalisée avant la biopsie chez 37% des patients pris en charge en 2018, et chez 60% des patients pris en charge en 2021 pour la même raison susmentionnée.

3. La zone touchée :

La zone touchée dans la plupart des cas est la zone périphérique chez notre population, qui est la localisation préférentielle d'ADK prostatique¹⁴.

4. Classification PIRADS :

On a noté que la plupart des lésions sont suspectes à l'IRM, il avait aucune lésion suspecte (PIRADS 1) dans seulement 4% des cas, cela confirme la sensibilité d'IRM en ce qui concerne la détection des lésions malignes prostatique.

Un pourcentage important des rapports d'IRM ne contient pas la classification PIRADS, alors qu'elle est un élément essentiel dans le compte rendu selon les recommandations de l'AFU.¹⁹

VII. L'étude histologique :

1. La nature de prélèvement :

On a noté que le diagnostic est confirmé dans la plupart des cas à partir des biopsies prostatiques.

Les capeaux de résection sont indiqués en cas d'RVA ou une dysurie gênante.

Un seul patient a subi une biopsie des vésicules séminales, soit un pourcentage de 0,6%, puisque elle n'est plus indiquée¹⁹

Le diagnostic est obtenu à partir de l'étude d'une lame osseuse suite à une laminectomie à cause d'une compression médullaire chez un seul patient.

2. Le nombre des carottes :

12 carottes ou plus sont prélevées chez plus de 70% des patients, mais chez presque 30% le nombre des carottes nécessaire selon les recommandations n'est pas respecté (12 carottes systématiquement + les carottes ciblées par l'IRM.)^{51 52}

3. Le type histologique :

L'adénocarcinome est le seul type histologique présent chez nos patients, ce qui concorde avec les autres études.

Tableau.74 : Comparaison du pourcentage du type histologique

Etude	Notre étude	F. Salmi 2018 (Maroc) ⁹⁰	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵	P.Mbey 2020 (Congo) ⁹⁶
%d'ADK	100%	94,11%	100%	100%

4. Le score de Gleason :

1/3 des patients ont un Gleason > 7 (peu différencié), cela est observé aussi dans d'autres études.

Tableau.75 : Comparaison des scores de Gleason

Etude	Notre étude	Moqaddem.Z 2016 (Tlemcen)	Yazidi 2007 (Maroc)	K.Tengue 2016 (Togo)
Gleason <7	21,19%	68%	55,3%	32,8%
Gleason =7	46,35%			34,5%
Gleason >7	32,46%	32%	44,7%	32,7%

5. La localisation de la lésion prostatique :

On a remarqué une discordance entre les résultats de l'IRM et de l'étude histologique, dont 40% des lésions bilatérales sont détectées comme unilatérale dans l'IRM, cela peut être due à la bonne différenciation de ces lésion (ISUP 1 ou 2) ou à un retard de réalisation des biopsies après l'imagerie.

6. Les lésions concomitantes :

On a trouvé ces lésions chez 27% de notre population, c'était dans la plupart des cas une HBP, ceci est due à la fréquence de cette dernière chez l'homme âgé.

7. L'immunohistochimie :

Elle est réalisée uniquement chez 5 patients ou il avait une suspicion d'une tumeur neuroendocrine (tous sont négatifs), parce que chez le reste il s'agit d'u ADK acinaire prostatique de diagnostic histopathologique évident.

VIII. Classification TNM

1. Stade de découverte de la maladie :

La maladie est découverte à un stade métastatique dans 38% des cas, ce pourcentage est bas par rapport à l'étude de K.Tengue réalisée au Togo, mais il est nettement haut par rapport au pourcentage de l'étude française de G.Delporte .

Tableau.76 : Comparaison de stade de découverte de la maladie

Etude	Notre étude	K.Tengue 2016 (Togo)	G.Delporte 2019 (France)
Localisé	32,10%	6,4%	Non mentionné
Localement avancé	29,63%	17,7%	Non mentionné
Métastatique	38,27%	75,9%	8%

2. Classification TNM :

- T (tumeur)

La plupart des tumeurs dépassent la capsule prostatique, c'est le cas pour les populations de Z.Belabed de Constantine et de K.Tengue du Togo, mais le pourcentage des tumeurs classées T3/T4 reste inférieurs à ces dernières, cela est expliqué par le retard diagnostique par manque de dépistage précoce.

Tableau.77 : Comparaison des stades T

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine)	K.Tengue 2016 (Togo)
T ₁ ; T ₂	36,43%	27%	17,2%
T ₃ ; T ₄	63,57%	73%	82,8%

Les vésicules séminales sont les plus touchées chez les patients ayant un CaP localement avancé puisqu'elles sont les plus proches de la zone périphérique de la prostate (zone de prédilection du CaP).

- **N (node) :**

Les ganglions régionaux sont beaucoup plus touchés chez notre population par rapport aux autres études.

Tableau.78 : Comparaison des stades N

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵
N0	46%	62%	87,5%
N1	54%	37%	12,5%

- **M (metastasis) :**

Les CaP métastatiques représentent 38% de notre population, ce pourcentage est bas par rapport les autres populations des pays en voie de développement, mais il reste un pourcentage très important par rapport aux pays développés.

Tableau.79 : Comparaison des stades M

Etude	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	To K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵
M0	62%	46%	24,1%
M1	38%	54%	75,9%

La localisation secondaire la plus fréquente est l'os, ce qui confirme que le CaP est un cancer ostéophile.

Tableau.80 : Comparaison des localisations secondaires

Etude	Notre étude	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵
Localisation osseuse/ tout métastases	95%	92,6%
Localisation viscérale / tout métastases	44,82%	21%

IX. Classification d'Amico :

$\frac{3}{4}$ des patients ont un haut risque d'Amico, cela n'est pas le cas dans les autres études similaires, On peut expliquer ça par :

- Le retard de diagnostic à cause du manque de dépistage : c'est la principale cause d'avoir un haut risque d'Amico, et
- L'attitude thérapeutique indiquée chez les patients ayant un risque faible à intermédiaire d'Amico est généralement l'abstention-surveillance ou la surveillance active, la prise en charge de ces patients se fait en ambulatoire (par les urologues).

Tableau.81 : Comparaison des stades de la classification d'Amico

ETUDE	Notre étude	Z.Belabed 2015 (Constantine) ⁸⁹	P.Mbey 2020 (Congo) ⁹⁶
Faible risque	5,77%	9%	20,25%
Risque intermédiaire	19,23%	42%	20,25%
Haut risque	75%	49%	59,10%

X. Prise en charge

1. Délai de prise en charge oncologique :

Le délai de la prise en charge oncologique dépasse 11 mois, en plus de la négligence de certains patients, on observe ce retard puisque ce sont les urologues qui commencent la prise en charge par les injections d'HT de première génération avant l'orientation vers un service d'oncologie.

2. Les modalités du traitement :

Aucun patient de notre population n'était en abstention-surveillance ou en surveillance active, puisqu'ils sont suivis en ambulatoire par les urologues.

Tous les patients ont bénéficié d'une HT puisque elle est toujours indiquée en premier lieu (sauf si bas risque d'Amico), dans l'étude de **K.Tengue** Togo aussi presque tous les patients ont reçu de l'HT.

On voit que le pourcentage de la prostatectomie n'est pas important, c'est généralement les patients qui refusent cette intervention à cause des effets indésirables.

Pour les attitudes thérapeutiques, elles concordent avec les recommandations de l'AFU.¹⁹

Tableau.82 : Comparaison des attitudes thérapeutiques

Etude	Notre étude	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵
HT	100%	93,1%
RT	74,07%	Non mentionné
Prostatectomie	12,96%	6,5%
Chimiothérapie	4,94%	Non mentionné

XI. Suivi :

1. L'évolution :

On a noté une rémission chez plus de la moitié des patients, mais la fréquence de progression est de 40%, ce pourcentage n'est pas négligeable, il est dû au retard de diagnostic et de prise en charge, et l'absence de dépistage de masse.

2. Le CPRC :

Le CPRC est observé chez presque 14% de notre population, cela est comparable au pourcentage observé chez la population du Togo (14,8%)⁹⁵, il rejoint aussi la littérature (CPRC représente 10-20% des CaP)⁹⁹.

3. Le taux de mortalité :

Le taux de mortalité au moment de réalisation de cette étude est comparable à celui du **P.Mbey** (Congo), mais il est supérieur à celui du **K.Tengue** (Togo) et de la France.

Tableau.83 : Comparaison de de taux de mortalité

Etude	Notre étude	K.Tengue 2016 (Togo) ⁹⁵	P.Mbey 2020 (Congo) ⁹⁶	France ¹⁰⁰
Survie	25,83%	15,1%	27,27%	7% (à 5 ans)

XII. Le retentissement des facteurs de risques :

1. Le retentissement des ATCD familiaux sur l'âge :

On a constaté une apparition précoce du CaP de 03 ans chez les patients ayant un ATCD familial du cancer hormono-dépendant (68,38 ans chez les patients ayant des ATCD et 71,25 ans chez les patients sans ATCD), et que tous les patients âgés de 50 ans ou moins ont des ATCD familiaux, ceci confirme que les ATCD familiaux sont incriminés dans la précocité de la maladie.

Dans la population américaine une apparition précoce de 6 à 7 ans est observée chez les patients ayant des ATCD par rapport à la population sans risque.¹⁵

On a remarqué que l'âge d'apparition du CaP est influencé de la même manière chez les patients issus d'un mariage consanguin, même sans ATCD familiaux, ce qui renforce la théorie de prédisposition génétique.

2. Le retentissement des ATCD familiaux sur l'évolution :

Les ATCD familiaux augmentent la mortalité du CaP chez notre population, le test Khi-carré montre une dépendance entre ces deux paramètres ($p=0.015$), cela confirme le retentissement des ATCD familiaux sur l'évolution, ceci rejoint la littérature.¹⁵

3. Retentissement de l'ethnie sur l'âge d'apparition du CaP, son agressivité et le taux de mortalité :

On n'a pas noté une apparition précoce chez les patients de l'ethnie noire par rapport à ceux de l'ethnie blanche, ni une agressivité plus importante, par contre il semble que le score de Gleason est plus haut chez la race blanche, ainsi que l'âge d'apparition.

Même la mortalité, elle est plus importante chez les patients de la race blanche, cela est discordant avec la littérature (les patients de la race africaine ont un mauvais pronostic par rapport aux autres)³, peut être ça c'est lié au nombre limité des patients de la race blanche dans notre population.

4. Retentissement des ATCD personnels :

L'âge d'apparition du CaP ne semble pas être influencé par les ATCD personnels chez notre population, par contre cela influence l'évolution, (on a remarqué une bonne évolution chez les patients sans comorbidité).

XIII. Le retentissement du taux initial du PSA t :

Le taux de PSA t reflète fortement le stade de découverte du CaP et son agressivité (haut score de Gleason), avec une corrélation à 0.001 avec chacun de ces deux paramètres, cela rejoint les données de la littérature^{101 102 103}

XIV. Le rôle du dépistage :

La découverte suite au dépistage est associée à bas taux de PSA, et donc à une découverte précoce ($p < 0.05$), cela est due à la détection précoce des cancers infraclinique.

93% des patients qui ont fait le dépistage étaient vivants (au moment de la réalisation de cette étude), ce taux est comparable à la survie chez la population française¹⁰⁰ (pays développé).

XV. Le retentissement du délai de consultation sur le stade de découverte de la maladie :

On a constaté qu'il n'y a pas une relation entre le délai de consultation et le stade de découverte de la maladie, cela peut être dû à

- Défaut d'estimation de ce délai par le patient :
- L'existence de plusieurs motifs : le compte se fait à partir de la complication, RVA par exemple (consultation immédiate), mais il la dysurie n'est pas pris en considération (qui peut exister depuis plusieurs années).

XVI. Relation entre PIRADS et ISUP :

La plupart des lésions non détectées ou détectées comme bénignes à l'IRM (PIRADS 1,2 et 3) sont ISUP 1 ou 2 , puisque ces cancers sont bien à moyennement différenciés, cela rejoint les études **Bratan et al**^{42 43} qui montrent que l'IRMmp est moins sensible pour les lésions ISUP 1 et 2.

XVII. La relation entre le stade de découverte de la maladie et l'évolution :

Les malades qui ont découvert la maladie à un stade localisé ont une très bonne évolution par rapport aux patients qui l'ont découvert au stade métastatique, ($p < 0,001$) , avec une augmentation de taux de mortalité de 5% à 63% entre les patients avec CaP localisé et CaP métastatique, une corrélation entre le stade de découverte et le taux de mortalité est constatée ($p < 0,001$). Ce qui confirme qu'une découverte précoce = meilleur pronostic.

XVIII. La relation entre l'histologie et l'évolution de la maladie :

On a remarqué une relation de corrélation directe entre le grade ISUP et l'évolution ($p < 0.001$), ceci est expliqué par l'agressivité des Ca peu différencié (ISUP 4 et 5)

On a aussi constaté qu'une évolution défavorable chez 2/3 patients ayant un ADK intraductal, et malgré que ce pourcentage soit plus important par rapport aux malades qui ont

un ADK acinaire, mais il n'est pas significatif à cause de l'effectif limité des patients ayant un ADK intraductal (seulement 3 patients).

XIX. Le délai de la prise en charge oncologique et l'évolution :

On a constaté qu'il y a une relation entre le délai de la PEC en oncologie et l'évolution, les patients qui ont été pris en charge précocement au niveau de service d'oncologie ont une évolution plus favorable.

Deux hypothèses peuvent expliquer ça :

- Soit cela est due à un retard de la prise en charge par négligence des patients (refus de la maladie, des patients perdus de vue)
- Soit à cause de la mauvaise observance du traitement.

Les points faibles et les points forts :

1. LES POINTS FORTS :

Notre étude est la première étude qui s'intéresse à la détermination des états des lieux du cancer de la prostate au niveau du service d'oncologie médicale à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla, elle a permis

- La description des profils épidémiologique, clinique, para clinique, histopathologique et thérapeutique des patients atteints du CaP.
- La mise en évidence des relations entre plusieurs paramètres.
- L'élaboration de plusieurs hypothèses et la suggestion des recommandations et des études ultérieures.

2. LES LIMITES :

- Les dossiers médicaux ne sont pas remplis bien comme il faut, cela nous a obligé d'enlever plusieurs variables (tel que le BMI qui représente un FDR du CaP), et d'exclure un nombre important des dossiers (12%).
- La langue espagnole illisible utilisée dans de nombreux dossiers.
- La difficulté d'accueillir certaines données tels que le délai de prise en charge puisque les patients ne commencent pas la prise en charge à notre niveau, et les données précises de leurs PEC avant l'admission chez nous ne sont disponibles.
- Les données des patients dont l'attitude thérapeutique est l'abstention ou la surveillance active ne sont pas disponibles chez nous, cela peut influencer nos résultats
- Il n'y a pas une base des données numérique dont les données sont unifiées pour tous les patients

Recommandations :

Devant les résultats qu'on a remarqués on propose :

- L'organisation des campagnes de sensibilisation de la population sur l'importance du dépistage, sa facilité et son rôle dans l'amélioration de l'évolution , cela doit être fait par toutes les méthodes disponibles (social média, audio-visuel, conférences présentielle pour la population...)
- L'organisation des campagnes de dépistage pour les hommes de plus de 50 ans.
- La lutte contre les facteurs de risque modifiable du CaP par :
 - ✓ Sensibilisation sur le risque du tabac
 - ✓ Sensibilisation sur l'importance de l'alimentation équilibrée et l'activité physique
 - ✓ Lutte contre le mariage consanguin
 - ✓ Interdiction des pesticides cancérigènes (Chlordécone) par l'état
- La prise en charge précoce et multidisciplinaire des patients dès la mise en évidence du CaP.
- Des études analytiques sur la relation entre certaines professions et le CaP au niveau de notre pays (forage pétrolier et les agriculteurs).
- L'informatisation des dossiers médicaux des patients, et utilisation des fichiers standards contenant pour faciliter les études épidémiologiques.

Conclusion

Le CaP est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans dans le monde entier, son incidence ne cesse d'augmenter durant les années.

A Ouargla, c'est le cancer le plus fréquent chez l'homme

Notre étude a permis d'apporter les premières données sur ce cancer au niveau du CAC Ouargla, ce qui a servi à montrer les particularités de la population du sud algérien.

Les résultats de notre travail ont montré que l'âge moyen est de 70 ans et la plupart des patients sont de la race noire, et qu'un pourcentage important ont une histoire familiale d'un cancer hormono-dépendant ou sont issus d'un mariage consanguin, ces éléments sont les facteurs de risque les plus incriminés à la survenue du CaP.

Ainsi, le manque de dépistage est la principale cause du retard de diagnostic, presque 2/5 des patients sont diagnostiqués à un stade métastatique, cela rend l'évolution défavorable, et est à l'origine de l'augmentation de taux de mortalité.

Pour lutter contre le cancer de la prostate, il faut tout d'abord sensibiliser la population sur l'importance et la facilité du dépistage, il faut lutter contre le retard du diagnostic.

La lutte contre les facteurs de risque modifiable ne doit pas être négligée, les patients qui n'ont pas d'ATCD pathologiques ont une meilleure survie.

La prise en charge doit être faite à temps après une discussion multidisciplinaire pour améliorer le pronostic.

Afin de mieux connaître sur le CaP, il est recommandé de faire plus d'études sur cette maladie, ces causes, et les précautions qu'on doit prendre pour diminuer les complications liées à ce cancer.



Bibliographie

- (1) Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, et al. Observatoire mondial du cancer : « Cancer Today ». Lyon : Centre international de recherche sur le cancer, 2020
- (2) Dernières données mondiales sur le cancer : OMS 2018. **2018**, 3.
- (3) Rebbeck, T. R. Prostate Cancer Genetics: Variation by Race, Ethnicity, and Geography. *Semin. Radiat. Oncol.* **2017**, 27 (1), 3–10.
<https://doi.org/10.1016/j.semradonc.2016.08.002>.
- (4) Ferlay, J.; Soerjomataram, I.; Dikshit, R.; Eser, S.; Mathers, C.; Rebelo, M.; Parkin, D. M.; Forman, D.; Bray, F. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: Sources, Methods and Major Patterns in GLOBOCAN 2012. *Int. J. Cancer* **2015**, 136 (5), E359-386.
<https://doi.org/10.1002/ijc.29210>.
- (5) Haas, G. P.; Delongchamps, N.; Brawley, O. W.; Wang, C. Y.; de la Roza, G. The Worldwide Epidemiology of Prostate Cancer: Perspectives from Autopsy Studies. *Can. J. Urol.* **2008**, 15 (1), 3866–3871.
- (6) Khelafi, M.; Amir. Manuel de Prise En Charge Du Cancer de La Prostate (Algérie). **2016**, 59.
- (7) Registre de Cancer de la wilaya de Ouargla.
- (8) Kamina Pierre - Anatomie Clinique Tome 4.Pdf.
- (9) Guide Pédagogique Pour La Rédaction Des Questions d'anatomie Des Concours d'internat et de Résidanat Appareils : Locomoteur, Digestif et Urogénital.
- (10) McNeal, J. E. Regional Morphology and Pathology of the Prostate. *Am. J. Clin. Pathol.* **1968**, 49 (3), 347–357. <https://doi.org/10.1093/ajcp/49.3.347>.
- (11) Chevallier, J.-M.; Vitte, E. *Anatomie Le Tronc Tome I*; Lavoisier, 2011.
- (12) Masson, E. *Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate*. EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/22546/anatomie-chirurgicale-et-voies-d-abord-de-la-prost> (accessed 2022-08-31).
- (13) *Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018 - Tumeurs solides : Étude à partir des registres des cancers du réseau Francim*. <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/cancers/cancer-du-sein/documents/rapport-synthese/estimations-nationales-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-france-metropolitaine-entre-1990-et-2018-volume-1-tumeurs-solides-etud> (accessed 2022-07-24).
- (14) Lechevallier, E.; Descazeaud, A. *Les référentiels des collèges Urologie*, 5ème édition.; 2021.
- (15) Hemminki, K. Familial Risk and Familial Survival in Prostate Cancer. *World J. Urol.* **2012**, 30 (2), 143–148. <https://doi.org/10.1007/s00345-011-0801-1>.
- (16) *The association of BRCA1 and BRCA2 mutations with prostate cancer risk, frequency, and mortality: A meta-analysis - PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30900310/> (accessed 2022-07-23).
- (17) Al Olama, A. A.; Kote-Jarai, Z.; Berndt, S. I.; Conti, D. V.; Schumacher, F.; Han, Y.; Benlloch, S.; Hazelett, D. J.; Wang, Z.; Saunders, E.; Leongamornlert, D.; Lindstrom, S.; Jugurnauth-Little, S.; Dadaev, T.; Tymrakiewicz, M.; Stram, D. O.; Rand, K.; Wan, P.; Stram, A.; Sheng, X.; Pooler, L. C.; Park, K.; Xia, L.; Tyrer, J.; Kolonel, L. N.; Le Marchand, L.; Hoover, R. N.; Machiela, M. J.; Yeager, M.; Burdette, L.; Chung, C. C.; Hutchinson, A.; Yu, K.; Goh, C.; Ahmed, M.; Govindasami, K.; Guy, M.; Tammela, T. L. J.; Auvinen, A.; Wahlfors, T.; Schleutker, J.; Visakorpi, T.; Leinonen, K. A.; Xu, J.; Aly, M.; Donovan, J.; Travis, R. C.; Key, T. J.; Siddiq, A.; Canzian, F.; Khaw, K.-T.; Takahashi, A.; Kubo, M.; Pharoah, P.; Pashayan, N.; Weischer, M.; Nordestgaard, B. G.; Nielsen, S. F.; Klarskov, P.; Røder, M. A.; Iversen, P.; Thibodeau, S. N.; McDonnell, S. K.; Schaid, D. J.; Stanford, J. L.; Kolb, S.; Holt, S.; Knudsen, B.; Coll, A. H.; Gapstur, S.

M.; Diver, W. R.; Stevens, V. L.; Maier, C.; Luedeke, M.; Herkommer, K.; Rinckleb, A. E.; Strom, S. S.; Pettaway, C.; Yeboah, E. D.; Tettey, Y.; Biritwum, R. B.; Adjei, A. A.; Tay, E.; Truelove, A.; Niwa, S.; Chokkalingam, A. P.; Cannon-Albright, L.; Cybulski, C.; Wokolorczyk, D.; Kluźniak, W.; Park, J.; Sellers, T.; Lin, H.-Y.; Isaacs, W. B.; Partin, A. W.; Brenner, H.; Dieffenbach, A. K.; Stegmaier, C.; Chen, C.; Giovannucci, E. L.; Ma, J.; Stampfer, M.; Penney, K. L.; Mucci, L.; John, E. M.; Ingles, S. A.; Kittles, R. A.; Murphy, A. B.; Pandha, H.; Michael, A.; Kierzek, A. M.; Blot, W.; Signorello, L. B.; Zheng, W.; Albanes, D.; Virtamo, J.; Weinstein, S.; Nemesure, B.; Carpten, J.; Leske, C.; Wu, S.-Y.; Hennis, A.; Kibel, A. S.; Rybicki, B. A.; Neslund-Dudas, C.; Hsing, A. W.; Chu, L.; Goodman, P. J.; Klein, E. A.; Zheng, S. L.; Batra, J.; Clements, J.; Spurdle, A.; Teixeira, M. R.; Paulo, P.; Maia, S.; Slavov, C.; Kaneva, R.; Mitev, V.; Witte, J. S.; Casey, G.; Gillanders, E. M.; Seminara, D.; Riboli, E.; Hamdy, F. C.; Coetzee, G. A.; Li, Q.; Freedman, M. L.; Hunter, D. J.; Muir, K.; Gronberg, H.; Neal, D. E.; Southey, M.; Giles, G. G.; Severi, G.; Breast and Prostate Cancer Cohort Consortium (BPC3); PRACTICAL (Prostate Cancer Association Group to Investigate Cancer-Associated Alterations in the Genome) Consortium; COGS (Collaborative Oncological Gene-environment Study) Consortium; GAME-ON/ELLIPSE Consortium; Cook, M. B.; Nakagawa, H.; Wiklund, F.; Kraft, P.; Chanock, S. J.; Henderson, B. E.; Easton, D. F.; Eeles, R. A.; Haiman, C. A. A Meta-Analysis of 87,040 Individuals Identifies 23 New Susceptibility Loci for Prostate Cancer. *Nat. Genet.* **2014**, *46* (10), 1103–1109. <https://doi.org/10.1038/ng.3094>.

- (18) Schumacher, F. R.; Al Olama, A. A.; Berndt, S. I.; Benlloch, S.; Ahmed, M.; Saunders, E. J.; Dadaev, T.; Leongamornlert, D.; Anokian, E.; Cieza-Borrella, C.; Goh, C.; Brook, M. N.; Sheng, X.; Fachal, L.; Dennis, J.; Tyrer, J.; Muir, K.; Lophatananon, A.; Stevens, V. L.; Gapstur, S. M.; Carter, B. D.; Tangen, C. M.; Goodman, P. J.; Thompson, I. M.; Batra, J.; Chambers, S.; Moya, L.; Clements, J.; Horvath, L.; Tilley, W.; Risbridger, G. P.; Gronberg, H.; Aly, M.; Nordström, T.; Pharoah, P.; Pashayan, N.; Schleutker, J.; Tammela, T. L. J.; Sipeky, C.; Auvinen, A.; Albanes, D.; Weinstein, S.; Wolk, A.; Håkansson, N.; West, C. M. L.; Dunning, A. M.; Burnet, N.; Mucci, L. A.; Giovannucci, E.; Andriole, G. L.; Cussenot, O.; Cancel-Tassin, G.; Koutros, S.; Beane Freeman, L. E.; Sorensen, K. D.; Orntoft, T. F.; Borre, M.; Maehle, L.; Grindedal, E. M.; Neal, D. E.; Donovan, J. L.; Hamdy, F. C.; Martin, R. M.; Travis, R. C.; Key, T. J.; Hamilton, R. J.; Fleshner, N. E.; Finelli, A.; Ingles, S. A.; Stern, M. C.; Rosenstein, B. S.; Kerns, S. L.; Ostrer, H.; Lu, Y.-J.; Zhang, H.-W.; Feng, N.; Mao, X.; Guo, X.; Wang, G.; Sun, Z.; Giles, G. G.; Southey, M. C.; MacInnis, R. J.; FitzGerald, L. M.; Kibel, A. S.; Drake, B. F.; Vega, A.; Gómez-Caamaño, A.; Szulkin, R.; Eklund, M.; Kogevinas, M.; Llorca, J.; Castaño-Vinyals, G.; Penney, K. L.; Stampfer, M.; Park, J. Y.; Sellers, T. A.; Lin, H.-Y.; Stanford, J. L.; Cybulski, C.; Wokolorczyk, D.; Lubinski, J.; Ostrander, E. A.; Geybels, M. S.; Nordestgaard, B. G.; Nielsen, S. F.; Weischer, M.; Bisbjerg, R.; Røder, M. A.; Iversen, P.; Brenner, H.; Cuk, K.; Holleczeck, B.; Maier, C.; Luedeke, M.; Schnoeller, T.; Kim, J.; Logothetis, C. J.; John, E. M.; Teixeira, M. R.; Paulo, P.; Cardoso, M.; Neuhausen, S. L.; Steele, L.; Ding, Y. C.; De Ruyck, K.; De Meerleer, G.; Ost, P.; Razack, A.; Lim, J.; Teo, S.-H.; Lin, D. W.; Newcomb, L. F.; Lessel, D.; Gamulin, M.; Kulis, T.; Kaneva, R.; Usmani, N.; Singhal, S.; Slavov, C.; Mitev, V.; Parliament, M.; Claessens, F.; Joniau, S.; Van den Broeck, T.; Larkin, S.; Townsend, P. A.; Aukim-Hastie, C.; Gago-Dominguez, M.; Castelao, J. E.; Martinez, M. E.; Roobol, M. J.; Jenster, G.; van Schaik, R. H. N.; Menegaux, F.; Truong, T.; Koudou, Y. A.; Xu, J.; Khaw, K.-T.; Cannon-Albright, L.; Pandha, H.; Michael, A.; Thibodeau, S. N.; McDonnell, S. K.; Schaid, D. J.; Lindstrom, S.; Turman, C.; Ma, J.; Hunter, D. J.; Riboli, E.; Siddiq, A.; Canzian, F.; Kolonel, L. N.; Le Marchand, L.; Hoover, R. N.;

- Machiela, M. J.; Cui, Z.; Kraft, P.; Amos, C. I.; Conti, D. V.; Easton, D. F.; Wiklund, F.; Chanock, S. J.; Henderson, B. E.; Kote-Jarai, Z.; Haiman, C. A.; Eeles, R. A.; Profile Study; Australian Prostate Cancer BioResource (APCB); IMPACT Study; Canary PASS Investigators; Breast and Prostate Cancer Cohort Consortium (BPC3); PRACTICAL (Prostate Cancer Association Group to Investigate Cancer-Associated Alterations in the Genome) Consortium; Cancer of the Prostate in Sweden (CAPS); Prostate Cancer Genome-wide Association Study of Uncommon Susceptibility Loci (PEGASUS); Genetic Associations and Mechanisms in Oncology (GAME-ON)/Elucidating Loci Involved in Prostate Cancer Susceptibility (ELLIPSE) Consortium. Association Analyses of More than 140,000 Men Identify 63 New Prostate Cancer Susceptibility Loci. *Nat. Genet.* **2018**, *50* (7), 928–936. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0142-8>.
- (19) Rozet, F.; Mongiat-Artus, P.; Hennequin, C.; Beauval, J. B.; Beuzebec, P.; Cormier, L.; Fromont-Hankard, G.; Mathieu, R.; Ploussard, G.; Renard-Penna, R.; Brenot-Rossi, I.; Bruyere, F.; Cochet, A.; Crehange, G.; Cussenot, O.; Leuret, T.; Rebillard, X.; Soulié, M.; Brureau, L.; Méjean, A. [French ccAFU guidelines - update 2020-2022: prostate cancer]. *Progres En Urol. J. Assoc. Francaise Urol. Soc. Francaise Urol.* **2020**, *30* (12S), S136–S251. [https://doi.org/10.1016/S1166-7087\(20\)30752-1](https://doi.org/10.1016/S1166-7087(20)30752-1).
- (20) Esposito, K.; Chiodini, P.; Capuano, A.; Bellastella, G.; Maiorino, M. I.; Parretta, E.; Lenzi, A.; Giugliano, D. Effect of Metabolic Syndrome and Its Components on Prostate Cancer Risk: Meta-Analysis. *J. Endocrinol. Invest.* **2013**, *36* (2), 132–139. <https://doi.org/10.1007/BF03346748>.
- (21) N, B.; Cw, C.; G, D.; Ra, D.; Lm, F.; B, G.; Ys, L.; S, L.; B, S.; Nh, S.; H, T. Latent Carcinoma of Prostate at Autopsy in Seven Areas. The International Agency for Research on Cancer, Lyons, France. *Int. J. Cancer* **1977**, *20* (5). <https://doi.org/10.1002/ijc.2910200506>.
- (22) Multigner, L.; Ndong, J. R.; Giusti, A.; Romana, M.; Delacroix-Maillard, H.; Cordier, S.; Jégou, B.; Thome, J. P.; Blanchet, P. Chlordecone Exposure and Risk of Prostate Cancer. *J. Clin. Oncol. Off. J. Am. Soc. Clin. Oncol.* **2010**, *28* (21), 3457–3462. <https://doi.org/10.1200/JCO.2009.27.2153>.
- (23) Islami, F.; Moreira, D. M.; Boffetta, P.; Freedland, S. J. A Systematic Review and Meta-Analysis of Tobacco Use and Prostate Cancer Mortality and Incidence in Prospective Cohort Studies. *Eur. Urol.* **2014**, *66* (6), 1054–1064. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.08.059>.
- (24) *Gonorrhea and Prostate Cancer Incidence: An Updated Meta-Analysis of 21 Epidemiologic Studies - PubMed.* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26126881/> (accessed 2022-07-23).
- (25) Rao, D.; Yu, H.; Bai, Y.; Zheng, X.; Xie, L. Does Night-Shift Work Increase the Risk of Prostate Cancer? A Systematic Review and Meta-Analysis. *OncoTargets Ther.* **2015**, *8*, 2817–2826. <https://doi.org/10.2147/OTT.S89769>.
- (26) *Human papillomavirus and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis - PubMed.* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29571270/> (accessed 2022-07-23).
- (27) Lippman, S. M.; Klein, E. A.; Goodman, P. J.; Lucia, M. S.; Thompson, I. M.; Ford, L. G.; Parnes, H. L.; Minasian, L. M.; Gaziano, J. M.; Hartline, J. A.; Parsons, J. K.; Bearden, J. D.; Crawford, E. D.; Goodman, G. E.; Claudio, J.; Winquist, E.; Cook, E. D.; Karp, D. D.; Walther, P.; Lieber, M. M.; Kristal, A. R.; Darke, A. K.; Arnold, K. B.; Ganz, P. A.; Santella, R. M.; Albanes, D.; Taylor, P. R.; Probstfield, J. L.; Jagpal, T. J.; Crowley, J. J.; Meyskens, F. L.; Baker, L. H.; Coltman, C. A. Effect of Selenium and Vitamin E on Risk of Prostate Cancer and Other Cancers: The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* **2009**, *301* (1), 39–51. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.864>.

- (28) Kramer, B. S.; Hagerty, K. L.; Justman, S.; Somerfield, M. R.; Albertsen, P. C.; Blot, W. J.; Ballentine Carter, H.; Costantino, J. P.; Epstein, J. I.; Godley, P. A.; Harris, R. P.; Wilt, T. J.; Wittes, J.; Zon, R.; Schellhammer, P.; American Society of Clinical Oncology Health Services Committee; American Urological Association Practice Guidelines Committee. Use of 5-Alpha-Reductase Inhibitors for Prostate Cancer Chemoprevention: American Society of Clinical Oncology/American Urological Association 2008 Clinical Practice Guideline. *J. Clin. Oncol. Off. J. Am. Soc. Clin. Oncol.* **2009**, *27* (9), 1502–1516. <https://doi.org/10.1200/JCO.2008.16.9599>.
- (29) *The influence of finasteride on the development of prostate cancer - PubMed.* <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12824459/> (accessed 2022-07-23).
- (30) EAU-EANM-ESTRO-ESUR-ISUP_SIOG-Guidelines-on-Prostate-Cancer-2022_2022-04-25-063938_yfos.Pdf.
- (31) Gosselaar, C.; Roobol, M. J.; Roemeling, S.; Schröder, F. H. The Role of the Digital Rectal Examination in Subsequent Screening Visits in the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC), Rotterdam. *Eur. Urol.* **2008**, *54* (3), 581–588. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2008.03.104>.
- (32) Richie, J. P.; Catalona, W. J.; Ahmann, F. R.; Hudson, M. A.; Scardino, P. T.; Flanigan, R. C.; deKernion, J. B.; Ratliff, T. L.; Kavoussi, L. R.; Dalkin, B. L.; Waters, W. B.; MacFarlane, M. T.; Southwick, P. C. Effect of Patient Age on Early Detection of Prostate Cancer with Serum Prostate-Specific Antigen and Digital Rectal Examination. *Urology* **1993**, *42* (4), 365–374. [https://doi.org/10.1016/0090-4295\(93\)90359-i](https://doi.org/10.1016/0090-4295(93)90359-i).
- (33) Takeuchi, H.; Otori, M.; Tachibana, M. Clinical Significance of the Prostate-Specific Antigen Doubling Time Prior to and Following Radical Prostatectomy to Predict the Outcome of Prostate Cancer. *Mol. Clin. Oncol.* **2017**, *6* (2), 249–254. <https://doi.org/10.3892/mco.2016.1116>.
- (34) Carter, H. B.; Pearson, J. D. PSA Velocity for the Diagnosis of Early Prostate Cancer. A New Concept. *Urol. Clin. North Am.* **1993**, *20* (4), 665–670.
- (35) Carter, H. B.; Morrell, C. H.; Pearson, J. D.; Brant, L. J.; Plato, C. C.; Metter, E. J.; Chan, D. W.; Fozard, J. L.; Walsh, P. C. Estimation of Prostatic Growth Using Serial Prostate-Specific Antigen Measurements in Men with and without Prostate Disease. *Cancer Res.* **1992**, *52* (12), 3323–3328.
- (36) Arlen, P. M.; Bianco, F.; Dahut, W. L.; D’Amico, A.; Figg, W. D.; Freedland, S. J.; Gulley, J. L.; Kantoff, P. W.; Kattan, M. W.; Lee, A.; Regan, M. M.; Sartor, O.; Prostate Specific Antigen Working Group. Prostate Specific Antigen Working Group Guidelines on Prostate Specific Antigen Doubling Time. *J. Urol.* **2008**, *179* (6), 2181–2185; discussion 2185–2186. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2008.01.099>.
- (37) Catalona, W. J.; Partin, A. W.; Sanda, M. G.; Wei, J. T.; Klee, G. G.; Bangma, C. H.; Slawin, K. M.; Marks, L. S.; Loeb, S.; Broyles, D. L.; Shin, S. S.; Cruz, A. B.; Chan, D. W.; Sokoll, L. J.; Roberts, W. L.; van Schaik, R. H. N.; Mizrahi, I. A. A Multicenter Study of [-2]pro-Prostate Specific Antigen Combined with Prostate Specific Antigen and Free Prostate Specific Antigen for Prostate Cancer Detection in the 2.0 to 10.0 Ng/ML Prostate Specific Antigen Range. *J. Urol.* **2011**, *185* (5), 1650–1655. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2010.12.032>.
- (38) Bryant, R. J.; Sjoberg, D. D.; Vickers, A. J.; Robinson, M. C.; Kumar, R.; Marsden, L.; Davis, M.; Scardino, P. T.; Donovan, J.; Neal, D. E.; Lilja, H.; Hamdy, F. C. Predicting High-Grade Cancer at Ten-Core Prostate Biopsy Using Four Kallikrein Markers Measured in Blood in the ProtecT Study. *J. Natl. Cancer Inst.* **2015**, *107* (7), djv095. <https://doi.org/10.1093/jnci/djv095>.

- (39) Peyromaure, M.; Fulla, Y.; Debré, B.; Dinh-Xuan, A. T. Pro PSA : A “pro Cancer” Form of PSA? *Med. Hypotheses* **2005**, *64* (1), 92–95. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2004.06.006>.
- (40) Van Neste, L.; Hendriks, R. J.; Dijkstra, S.; Trooskens, G.; Cornel, E. B.; Jannink, S. A.; de Jong, H.; Hessels, D.; Smit, F. P.; Melchers, W. J. G.; Leyten, G. H. J. M.; de Reijke, T. M.; Vergunst, H.; Kil, P.; Knipscheer, B. C.; Hulsbergen-van de Kaa, C. A.; Mulders, P. F. A.; van Oort, I. M.; Van Criekinge, W.; Schalken, J. A. Detection of High-Grade Prostate Cancer Using a Urinary Molecular Biomarker-Based Risk Score. *Eur. Urol.* **2016**, *70* (5), 740–748. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2016.04.012>.
- (41) Weinreb, J. C.; Barentsz, J. O.; Choyke, P. L.; Cornud, F.; Haider, M. A.; Macura, K. J.; Margolis, D.; Schnall, M. D.; Shtern, F.; Tempny, C. M.; Thoeny, H. C.; Verma, S. PI-RADS Prostate Imaging - Reporting and Data System: 2015, Version 2. *Eur. Urol.* **2016**, *69* (1), 16–40. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.08.052>.
- (42) Bratan, F.; Niaf, E.; Melodelima, C.; Chesnais, A. L.; Souchon, R.; Mège-Lechevallier, F.; Colombel, M.; Rouvière, O. Influence of Imaging and Histological Factors on Prostate Cancer Detection and Localisation on Multiparametric MRI: A Prospective Study. *Eur. Radiol.* **2013**, *23* (7), 2019–2029. <https://doi.org/10.1007/s00330-013-2795-0>.
- (43) Johnson, D. C.; Raman, S. S.; Mirak, S. A.; Kwan, L.; Bajgirani, A. M.; Hsu, W.; Maehara, C. K.; Ahuja, P.; Faiena, I.; Pooli, A.; Salmasi, A.; Sisk, A.; Felker, E. R.; Lu, D. S. K.; Reiter, R. E. Detection of Individual Prostate Cancer Foci via Multiparametric Magnetic Resonance Imaging. *Eur. Urol.* **2019**, *75* (5), 712–720. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2018.11.031>.
- (44) Drost, F.-J. H.; Osses, D. F.; Nieboer, D.; Steyerberg, E. W.; Bangma, C. H.; Roobol, M. J.; Schoots, I. G. Prostate MRI, with or without MRI-Targeted Biopsy, and Systematic Biopsy for Detecting Prostate Cancer. *Cochrane Database Syst. Rev.* **2019**, *4*, CD012663. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012663.pub2>.
- (45) van der Leest, M.; Cornel, E.; Israël, B.; Hendriks, R.; Padhani, A. R.; Hoogenboom, M.; Zamecnik, P.; Bakker, D.; Setiasti, A. Y.; Veltman, J.; van den Hout, H.; van der Lelij, H.; van Oort, I.; Klaver, S.; Debruyne, F.; Sedelaar, M.; Hannink, G.; Rovers, M.; Hulsbergen-van de Kaa, C.; Barentsz, J. O. Head-to-Head Comparison of Transrectal Ultrasound-Guided Prostate Biopsy Versus Multiparametric Prostate Resonance Imaging with Subsequent Magnetic Resonance-Guided Biopsy in Biopsy-Naïve Men with Elevated Prostate-Specific Antigen: A Large Prospective Multicenter Clinical Study. *Eur. Urol.* **2019**, *75* (4), 570–578. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2018.11.023>.
- (46) Kasivisvanathan, V.; Rannikko, A. S.; Borghi, M.; Panebianco, V.; Mynderse, L. A.; Vaarala, M. H.; Briganti, A.; Budäus, L.; Hellawell, G.; Hindley, R. G.; Roobol, M. J.; Eggener, S.; Ghei, M.; Villers, A.; Bladou, F.; Villeirs, G. M.; Viridi, J.; Boxler, S.; Robert, G.; Singh, P. B.; Venderink, W.; Hadaschik, B. A.; Ruffion, A.; Hu, J. C.; Margolis, D.; Crouzet, S.; Klotz, L.; Taneja, S. S.; Pinto, P.; Gill, I.; Allen, C.; Giganti, F.; Freeman, A.; Morris, S.; Punwani, S.; Williams, N. R.; Brew-Graves, C.; Deeks, J.; Takwoingi, Y.; Emberton, M.; Moore, C. M.; PRECISION Study Group Collaborators. MRI-Targeted or Standard Biopsy for Prostate-Cancer Diagnosis. *N. Engl. J. Med.* **2018**, *378* (19), 1767–1777. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801993>.
- (47) Berry, B.; Parry, M. G.; Sujenthiran, A.; Nossiter, J.; Cowling, T. E.; Aggarwal, A.; Cathcart, P.; Payne, H.; van der Meulen, J.; Clarke, N. Comparison of Complications after Transrectal and Transperineal Prostate Biopsy: A National Population-Based Study. *BJU Int.* **2020**, *126* (1), 97–103. <https://doi.org/10.1111/bju.15039>.

- (48) Bennett, H. Y.; Roberts, M. J.; Doi, S. a. R.; Gardiner, R. A. The Global Burden of Major Infectious Complications Following Prostate Biopsy. *Epidemiol. Infect.* **2016**, *144* (8), 1784–1791. <https://doi.org/10.1017/S0950268815002885>.
- (49) Aron, M.; Rajeev, T. P.; Gupta, N. P. Antibiotic Prophylaxis for Transrectal Needle Biopsy of the Prostate: A Randomized Controlled Study. *BJU Int.* **2000**, *85* (6), 682–685. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410x.2000.00576.x>.
- (50) Pepdjonovic, L.; Tan, G. H.; Huang, S.; Mann, S.; Frydenberg, M.; Moon, D.; Hanegbi, U.; Landau, A.; Snow, R.; Grummet, J. Zero Hospital Admissions for Infection after 577 Transperineal Prostate Biopsies Using Single-Dose Cephazolin Prophylaxis. *World J. Urol.* **2017**, *35* (8), 1199–1203. <https://doi.org/10.1007/s00345-016-1985-1>.
- (51) Eichler, K.; Hempel, S.; Wilby, J.; Myers, L.; Bachmann, L. M.; Kleijnen, J. Diagnostic Value of Systematic Biopsy Methods in the Investigation of Prostate Cancer: A Systematic Review. *J. Urol.* **2006**, *175* (5), 1605–1612. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(05\)00957-2](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(05)00957-2).
- (52) Shariat, S. F.; Roehrborn, C. G. Using Biopsy to Detect Prostate Cancer. *Rev. Urol.* **2008**, *10* (4), 262–280.
- (53) Rouvière, O.; Puech, P.; Renard-Penna, R.; Claudon, M.; Roy, C.; Mège-Lechevallier, F.; Decaussin-Petrucci, M.; Dubreuil-Chambardel, M.; Magaud, L.; Remontet, L.; Ruffion, A.; Colombel, M.; Crouzet, S.; Schott, A.-M.; Lemaitre, L.; Rabilloud, M.; Grenier, N.; MRI-FIRST Investigators. Use of Prostate Systematic and Targeted Biopsy on the Basis of Multiparametric MRI in Biopsy-Naive Patients (MRI-FIRST): A Prospective, Multicentre, Paired Diagnostic Study. *Lancet Oncol.* **2019**, *20* (1), 100–109. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(18\)30569-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(18)30569-2).
- (54) Loeb, S.; Vellekoop, A.; Ahmed, H. U.; Catto, J.; Emberton, M.; Nam, R.; Rosario, D. J.; Scattoni, V.; Lotan, Y. Systematic Review of Complications of Prostate Biopsy. *Eur. Urol.* **2013**, *64* (6), 876–892. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.05.049>.
- (55) *NCCN Clinical practice Guidelines in Oncology®: Prostate Cancer Early Detection, Version 1. 2021*
https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/prostate_detection.pdf.
- (56) Pelzer, A. E.; Bektic, J.; Berger, A. P.; Halpern, E. J.; Koppelstätter, F.; Klauser, A.; Rehder, P.; Horninger, W.; Bartsch, G.; Frauscher, F. Are Transition Zone Biopsies Still Necessary to Improve Prostate Cancer Detection? Results from the Tyrol Screening Project. *Eur. Urol.* **2005**, *48* (6), 916–921; discussion 921. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2005.07.012>.
- (57) Turpin, A. *Cancérologie*, 2014th ed.; ECN.
- (58) Saad, F.; Gleason, D. M.; Murray, R.; Tchekmedyian, S.; Venner, P.; Lacombe, L.; Chin, J. L.; Vinholes, J. J.; Goas, J. A.; Chen, B.; Zoledronic Acid Prostate Cancer Study Group. A Randomized, Placebo-Controlled Trial of Zoledronic Acid in Patients with Hormone-Refractory Metastatic Prostate Carcinoma. *J. Natl. Cancer Inst.* **2002**, *94* (19), 1458–1468. <https://doi.org/10.1093/jnci/94.19.1458>.
- (59) Fizazi, K.; Carducci, M.; Smith, M.; Damião, R.; Brown, J.; Karsh, L.; Milecki, P.; Shore, N.; Rader, M.; Wang, H.; Jiang, Q.; Tadros, S.; Dansey, R.; Goessl, C. Denosumab versus Zoledronic Acid for Treatment of Bone Metastases in Men with Castration-Resistant Prostate Cancer: A Randomised, Double-Blind Study. *Lancet Lond. Engl.* **2011**, *377* (9768), 813–822. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62344-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62344-6).
- (60) Albertsen, P. C.; Moore, D. F.; Shih, W.; Lin, Y.; Li, H.; Lu-Yao, G. L. Impact of Comorbidity on Survival among Men with Localized Prostate Cancer. *J. Clin. Oncol. Off. J. Am. Soc. Clin. Oncol.* **2011**, *29* (10), 1335–1341. <https://doi.org/10.1200/JCO.2010.31.2330>.

- (61) Hamdy, F. C.; Donovan, J. L.; Lane, J. A.; Mason, M.; Metcalfe, C.; Holding, P.; Davis, M.; Peters, T. J.; Turner, E. L.; Martin, R. M.; Oxley, J.; Robinson, M.; Staffurth, J.; Walsh, E.; Bollina, P.; Catto, J.; Doble, A.; Doherty, A.; Gillatt, D.; Kockelbergh, R.; Kynaston, H.; Paul, A.; Powell, P.; Prescott, S.; Rosario, D. J.; Rowe, E.; Neal, D. E.; ProtecT Study Group. 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Localized Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2016**, *375* (15), 1415–1424. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606220>.
- (62) Donovan, J. L.; Hamdy, F. C.; Lane, J. A.; Mason, M.; Metcalfe, C.; Walsh, E.; Blazeby, J. M.; Peters, T. J.; Holding, P.; Bonnington, S.; Lennon, T.; Bradshaw, L.; Cooper, D.; Herbert, P.; Howson, J.; Jones, A.; Lyons, N.; Salter, E.; Thompson, P.; Tidball, S.; Blaikie, J.; Gray, C.; Bollina, P.; Catto, J.; Doble, A.; Doherty, A.; Gillatt, D.; Kockelbergh, R.; Kynaston, H.; Paul, A.; Powell, P.; Prescott, S.; Rosario, D. J.; Rowe, E.; Davis, M.; Turner, E. L.; Martin, R. M.; Neal, D. E.; ProtecT Study Group*. Patient-Reported Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2016**, *375* (15), 1425–1437. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606221>.
- (63) Heidenreich, A.; Bastian, P. J.; Bellmunt, J.; Bolla, M.; Joniau, S.; van der Kwast, T.; Mason, M.; Matveev, V.; Wiegel, T.; Zattoni, F.; Mottet, N.; European Association of Urology. EAU Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent-Update 2013. *Eur. Urol.* **2014**, *65* (1), 124–137. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.09.046>.
- (64) Bill-Axelson, A.; Holmberg, L.; Garmo, H.; Rider, J. R.; Taari, K.; Busch, C.; Nordling, S.; Häggman, M.; Andersson, S.-O.; Spångberg, A.; Andrén, O.; Palmgren, J.; Steineck, G.; Adami, H.-O.; Johansson, J.-E. Radical Prostatectomy or Watchful Waiting in Early Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2014**, *370* (10), 932–942. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311593>.
- (65) Yaxley, J. W.; Coughlin, G. D.; Chambers, S. K.; Occhipinti, S.; Samaratunga, H.; Zajdlewicz, L.; Dungleison, N.; Carter, R.; Williams, S.; Payton, D. J.; Perry-Keene, J.; Lavin, M. F.; Gardiner, R. A. Robot-Assisted Laparoscopic Prostatectomy versus Open Radical Retropubic Prostatectomy: Early Outcomes from a Randomised Controlled Phase 3 Study. *Lancet Lond. Engl.* **2016**, *388* (10049), 1057–1066. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30592-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30592-X).
- (66) Ramsay, C.; Pickard, R.; Robertson, C.; Close, A.; Vale, L.; Armstrong, N.; Barocas, D. A.; Eden, C. G.; Fraser, C.; Gurung, T.; Jenkinson, D.; Jia, X.; Lam, T. B.; Mowatt, G.; Neal, D. E.; Robinson, M. C.; Royle, J.; Rushton, S. P.; Sharma, P.; Shirley, M. D. F.; Soomro, N. Systematic Review and Economic Modelling of the Relative Clinical Benefit and Cost-Effectiveness of Laparoscopic Surgery and Robotic Surgery for Removal of the Prostate in Men with Localised Prostate Cancer. *Health Technol. Assess. Winch. Engl.* **2012**, *16* (41), 1–313. <https://doi.org/10.3310/hta16410>.
- (67) Haglund, E.; Carlsson, S.; Stranne, J.; Wallerstedt, A.; Wilderäng, U.; Thorsteinsdottir, T.; Lagerkvist, M.; Damber, J.-E.; Bjartell, A.; Hugosson, J.; Wiklund, P.; Steineck, G.; LAPPRO steering committee. Urinary Incontinence and Erectile Dysfunction After Robotic Versus Open Radical Prostatectomy: A Prospective, Controlled, Nonrandomised Trial. *Eur. Urol.* **2015**, *68* (2), 216–225. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.02.029>.
- (68) Mattei, A.; Fuechsel, F. G.; Bhatta Dhar, N.; Warncke, S. H.; Thalmann, G. N.; Krause, T.; Studer, U. E. The Template of the Primary Lymphatic Landing Sites of the Prostate Should Be Revisited: Results of a Multimodality Mapping Study. *Eur. Urol.* **2008**, *53* (1), 118–125. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2007.07.035>.
- (69) Fossati, N.; Willemse, P.-P. M.; Van den Broeck, T.; van den Bergh, R. C. N.; Yuan, C. Y.; Briers, E.; Bellmunt, J.; Bolla, M.; Cornford, P.; De Santis, M.; MacPepple, E.;

- Henry, A. M.; Mason, M. D.; Matveev, V. B.; van der Poel, H. G.; van der Kwast, T. H.; Rouvière, O.; Schoots, I. G.; Wiegel, T.; Lam, T. B.; Mottet, N.; Joniau, S. The Benefits and Harms of Different Extents of Lymph Node Dissection During Radical Prostatectomy for Prostate Cancer: A Systematic Review. *Eur. Urol.* **2017**, *72* (1), 84–109. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2016.12.003>.
- (70) Saqui, A. E.; Aggouri, M.; Benzagmout, M.; Chakour, K.; Chaoui, M. E. F. Traitement Chirurgical Des Métastases Osseuses Rachidiennes. *Pan Afr. Med. J.* **2017**, *26*, 153. <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.26.153.8598>.
- (71) Yu, T.; Zhang, Q.; Zheng, T.; Shi, H.; Liu, Y.; Feng, S.; Hao, M.; Ye, L.; Wu, X.; Yang, C. The Effectiveness of Intensity Modulated Radiation Therapy versus Three-Dimensional Radiation Therapy in Prostate Cancer: A Meta-Analysis of the Literatures. *PloS One* **2016**, *11* (5), e0154499. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154499>.
- (72) Briganti, A.; Chun, F. K.-H.; Salonia, A.; Gallina, A.; Zanni, G.; Scattoni, V.; Valiquette, L.; Rigatti, P.; Montorsi, F.; Karakiewicz, P. I. Critical Assessment of Ideal Nodal Yield at Pelvic Lymphadenectomy to Accurately Diagnose Prostate Cancer Nodal Metastasis in Patients Undergoing Radical Retropubic Prostatectomy. *Urology* **2007**, *69* (1), 147–151. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2006.09.008>.
- (73) Buble, G. J. Is the Flare Phenomenon Clinically Significant? *Urology* **2001**, *58* (2 Suppl 1), 5–9. [https://doi.org/10.1016/s0090-4295\(01\)01235-3](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(01)01235-3).
- (74) Klotz, L.; McNeill, I.; Fleshner, N. A Phase 1-2 Trial of Diethylstilbestrol plus Low Dose Warfarin in Advanced Prostate Carcinoma. *J. Urol.* **1999**, *161* (1), 169–172.
- (75) Hedlund, P. O.; Damber, J.-E.; Hagerman, I.; Haukaas, S.; Henriksson, P.; Iversen, P.; Johansson, R.; Klarskov, P.; Lundbeck, F.; Rasmussen, F.; Varenhorst, E.; Viitanen, J.; SPCG-5 Study Group. Parenteral Estrogen versus Combined Androgen Deprivation in the Treatment of Metastatic Prostatic Cancer: Part 2. Final Evaluation of the Scandinavian Prostatic Cancer Group (SPCG) Study No. 5. *Scand. J. Urol. Nephrol.* **2008**, *42* (3), 220–229. <https://doi.org/10.1080/00365590801943274>.
- (76) Klinikum, W. Chemotherapy protocols 2020 ESMO, 2020.
- (77) Vale, C. L.; Burdett, S.; Ryzewska, L. H. M.; Albiges, L.; Clarke, N. W.; Fisher, D.; Fizazi, K.; Gravis, G.; James, N. D.; Mason, M. D.; Parmar, M. K. B.; Sweeney, C. J.; Sydes, M. R.; Tombal, B.; Tierney, J. F.; STOpCaP Steering Group. Addition of Docetaxel or Bisphosphonates to Standard of Care in Men with Localised or Metastatic, Hormone-Sensitive Prostate Cancer: A Systematic Review and Meta-Analyses of Aggregate Data. *Lancet Oncol.* **2016**, *17* (2), 243–256. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)00489-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00489-1).
- (78) James, N. D.; Sydes, M. R.; Clarke, N. W.; Mason, M. D.; Dearnaley, D. P.; Spears, M. R.; Ritchie, A. W. S.; Parker, C. C.; Russell, J. M.; Attard, G.; de Bono, J.; Cross, W.; Jones, R. J.; Thalmann, G.; Amos, C.; Matheson, D.; Millman, R.; Alzouebi, M.; Beesley, S.; Birtle, A. J.; Brock, S.; Cathomas, R.; Chakraborti, P.; Chowdhury, S.; Cook, A.; Elliott, T.; Gale, J.; Gibbs, S.; Graham, J. D.; Hetherington, J.; Hughes, R.; Laing, R.; McKinna, F.; McLaren, D. B.; O'Sullivan, J. M.; Parikh, O.; Peedell, C.; Protheroe, A.; Robinson, A. J.; Srihari, N.; Srinivasan, R.; Staffurth, J.; Sundar, S.; Tolan, S.; Tsang, D.; Wagstaff, J.; Parmar, M. K. B.; STAMPEDE investigators. Addition of Docetaxel, Zoledronic Acid, or Both to First-Line Long-Term Hormone Therapy in Prostate Cancer (STAMPEDE): Survival Results from an Adaptive, Multiarm, Multistage, Platform Randomised Controlled Trial. *Lancet Lond. Engl.* **2016**, *387* (10024), 1163–1177. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01037-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01037-5).
- (79) Larousse, É. *poison du fuseau - LAROUSSE*. https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/poison_du_fuseau/3444 (accessed 2022-09-01).

- (80) Mohammed, A.; Miller, S.; Douglas-Moore, J.; Miller, M. Cryotherapy and Its Applications in the Management of Urologic Malignancies: A Review of Its Use in Prostate and Renal Cancers. *Urol. Oncol.* **2014**, *32* (1), 39.e19-27. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2013.04.004>.
- (81) Cooperberg, M. R.; Pasta, D. J.; Elkin, E. P.; Litwin, M. S.; Latini, D. M.; Du Chane, J.; Carroll, P. R. The University of California, San Francisco Cancer of the Prostate Risk Assessment Score: A Straightforward and Reliable Preoperative Predictor of Disease Recurrence after Radical Prostatectomy. *J. Urol.* **2005**, *173* (6), 1938–1942. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000158155.33890.e7>.
- (82) Gravis, G.; Boher, J.-M.; Chen, Y.-H.; Liu, G.; Fizazi, K.; Carducci, M. A.; Oudard, S.; Joly, F.; Jarrard, D. M.; Soulie, M.; Eisenberger, M. J.; Habibian, M.; Dreicer, R.; Garcia, J. A.; Hussain, M. H. M.; Kohli, M.; Vogelzang, N. J.; Picus, J.; DiPaola, R.; Sweeney, C. Burden of Metastatic Castrate Naive Prostate Cancer Patients, to Identify Men More Likely to Benefit from Early Docetaxel: Further Analyses of CHARTED and GETUG-AFU15 Studies. *Eur. Urol.* **2018**, *73* (6), 847–855. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2018.02.001>.
- (83) Sweeney, C. J.; Chen, Y.-H.; Carducci, M.; Liu, G.; Jarrard, D. F.; Eisenberger, M.; Wong, Y.-N.; Hahn, N.; Kohli, M.; Cooney, M. M.; Dreicer, R.; Vogelzang, N. J.; Picus, J.; Shevrin, D.; Hussain, M.; Garcia, J. A.; DiPaola, R. S. Chemohormonal Therapy in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2015**, *373* (8), 737–746. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503747>.
- (84) Fizazi, K.; Tran, N.; Fein, L.; Matsubara, N.; Rodriguez-Antolin, A.; Alekseev, B. Y.; Özgüroğlu, M.; Ye, D.; Feyerabend, S.; Protheroe, A.; De Porre, P.; Kheoh, T.; Park, Y. C.; Todd, M. B.; Chi, K. N.; LATITUDE Investigators. Abiraterone plus Prednisone in Metastatic, Castration-Sensitive Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2017**, *377* (4), 352–360. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1704174>.
- (85) Eisenhauer, E. A.; Therasse, P.; Bogaerts, J.; Schwartz, L. H.; Sargent, D.; Ford, R.; Dancey, J.; Arbuck, S.; Gwyther, S.; Mooney, M.; Rubinstein, L.; Shankar, L.; Dodd, L.; Kaplan, R.; Lacombe, D.; Verweij, J. New Response Evaluation Criteria in Solid Tumours: Revised RECIST Guideline (Version 1.1). *Eur. J. Cancer Oxf. Engl.* **1990** *2009*, *45* (2), 228–247. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2008.10.026>.
- (86) Smith, M. R.; Saad, F.; Chowdhury, S.; Oudard, S.; Hadaschik, B. A.; Graff, J. N.; Olmos, D.; Mainwaring, P. N.; Lee, J. Y.; Uemura, H.; Lopez-Gitlitz, A.; Trudel, G. C.; Espina, B. M.; Shu, Y.; Park, Y. C.; Rackoff, W. R.; Yu, M. K.; Small, E. J.; SPARTAN Investigators. Apalutamide Treatment and Metastasis-Free Survival in Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2018**, *378* (15), 1408–1418. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1715546>.
- (87) Fizazi, K.; Shore, N.; Tammela, T. L.; Ulys, A.; Vjaters, E.; Polyakov, S.; Jievaltas, M.; Luz, M.; Alekseev, B.; Kuss, I.; Kappeler, C.; Snapir, A.; Sarapohja, T.; Smith, M. R.; ARAMIS Investigators. Darolutamide in Nonmetastatic, Castration-Resistant Prostate Cancer. *N. Engl. J. Med.* **2019**, *380* (13), 1235–1246. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1815671>.
- (88) MOQADDEM, Z. Caractérisation épidémiogénétique de la population de Tlemcen par le cancer de la prostate. 72.
- (89) BELABED, Z.; Bouamama, A. CANCER DE LA PROSTATE (ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE). **2015**, 71.
- (90) Masson, E. *Étude du profil épidémiologique du cancer de la prostate dans une population marocaine*. EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/1212605/etude-du-profil-epidemiologique-du-cancer-de-la-pr> (accessed 2022-07-25).

- (91) Delporte, G.; Olivier, J.; Ruffion, A.; Crouzet, S.; Cavillon, C.; Helfrich, O.; Leroy, X.; Villers, A. Évolution du nombre de cas incidents, du stade et des premiers traitements des cancers de la prostate en France entre 2001 et 2016. À partir de données hospitalières de 3 centres. *Prog. En Urol.* **2019**, *29* (2), 108–115. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2018.12.005>.
- (92) Canada, A. de la santé publique du. *Risque de cancer de la prostate par profession dans le Système de surveillance des maladies professionnelles de l'Ontario, Canada*. <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/rapports-publications/promotion-sante-prevention-maladies-chroniques-canada-recherche-politiques-pratiques/vol-39-no-5-2019/risque-cancer-prostate-par-profession-ontario.html> (accessed 2022-07-25).
- (93) Yazidi, P. A.; Abbassi, P.; Aboussad, P.; Ali, P. A. B.; Bouskraoui, P.; Essadki, P. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DU CANCER DE LA PROSTATE AU CHU MOHAMED VI. 185.
- (94) Elabbady, A.; Eid, A.; Fahmy, A.; Kotb, A. F. Pattern of Prostate Cancer Presentation among the Egyptian Population: A Study in a Single Tertiary Care Center. *Cent. Eur. J. Urol.* **2014**, *67* (4), 351–356. <https://doi.org/10.5173/cej.2014.04.art7>.
- (95) Tengue, K.; Kpatcha, T. M.; Botcho, G.; Leloua, E.; Amavi, A. K.; Sikpa, K.; Sewa, E.; Anoukoum, T.; Amegbor, K.; Dosseh, E. Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du cancer de la prostate au Togo. *Afr. J. Urol.* **2016**, *22* (2), 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.afju.2015.06.006>.
- (96) Mbey, P. M.; Mukuku, O.; Arung, W. K.; Tengu, G. K.; Amisi, N. L.; Kyabu, V. K.; Odimba, E. F. K.; Tshilombo, F. K. Clinical, Histopathological, and Prognostic Characteristics of Patients with Prostate Cancer in Lubumbashi, Democratic Republic of Congo. *Prostate Cancer* **2020**, *2020*, e5286929. <https://doi.org/10.1155/2020/5286929>.
- (97) Newell, K. J.; Amrhein, J. F.; Desai, R. J.; Middlebrook, P. F.; Webster, T. M.; Sawka, B. W.; Rudrick, B. F. Prostate Gland Biopsies and Prostatectomies: An Ontario Community Hospital Experience. *Can. Urol. Assoc. J.* **2008**, *2* (5), 518–523.
- (98) Patel, K. V. Epidemiology of Anemia in Older Adults. *Semin. Hematol.* **2008**, *45* (4), 210–217. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2008.06.006>.
- (99) Kirby, M.; Hirst, C.; Crawford, E. D. Characterising the Castration-Resistant Prostate Cancer Population: A Systematic Review. *Int. J. Clin. Pract.* **2011**, *65* (11), 1180–1192. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2011.02799.x>.
- (100) *Le cancer de la prostate - Les cancers les plus fréquents*. <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Les-chiffres-du-cancer-en-France/Epidemiologie-des-cancers/Les-cancers-les-plus-frequents/Cancer-de-la-prostate> (accessed 2022-07-25).
- (101) Thomsen, F. B.; Westerberg, M.; Garmo, H.; Robinson, D.; Holmberg, L.; Ulmert, H. D.; Stattin, P. Prediction of Metastatic Prostate Cancer by Prostate-Specific Antigen in Combination with T Stage and Gleason Grade: Nationwide, Population-Based Register Study. *PLoS ONE* **2020**, *15* (1), e0228447. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228447>.
- (102) Rana, A.; Karamanis, K.; Lucas, M. G.; Chisholm, G. D. Identification of Metastatic Disease by T Category, Gleason Score and Serum PSA Level in Patients with Carcinoma of the Prostate. *Br. J. Urol.* **1992**, *69* (3), 277–281. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410x.1992.tb15528.x>.
- (103) O'Donoghue, J. M.; Rogers, E.; Grimes, H.; McCarthy, P.; Corcoran, M.; Bredin, H.; Given, H. F. A Reappraisal of Serial Isotope Bone Scans in Prostate Cancer. *Br. J. Radiol.* **1993**, *66* (788), 672–676. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-66-788-672>.

Annexes

Annexe 01 :

Fiche d'exploitation

Nom :

Date d'entrée :

N° du dossier :

Année :

N° d'ordre :

N de téléphone :

1- Les données de l'état civil :

Age	Origine	Résidence	Etat civil	Enfants	Profession

2- Les facteurs de risques :

- Le patient est- il issu d'un mariage consanguin : Oui Non

- Ethnie : Noire Blanche

- ATCD médicaux :

Diabète	
HTA	
Uro-génital	
Cancer synchrone	
Autres	

- Chirurgicaux :

Chirurgie urinaire endoscopique : Oui Non

Autre : Oui Non

- Habitudes Toxiques :

	Oui	Non	Sevré
Tabac			
Tabac à chiquer			
Alcool			

- ATCD Familiaux

• ATCD de CaP : Oui Non

Si oui : Père Frère 2eme degré

Décès par CaP Oui Non

• ATCD de Cancer de sein ou d'endomètre : Oui Non

Si oui : Mère sœur 2eme degré

3- Mode de révélation

- Découverte fortuite
- Dépistage
- symptomatologie urinaire
- Complication

4- La clinique :

- Début de la symptomatologie
- Symptomatologie clinique :

Symptômes urinaires	Symptômes exta urinaires

- Le TR :

5- La biologie :

- Spécifique :

PSA T	PSA L/T	Autres

- Non spécifique :

Hb	Gb	plq	Bilan rénal	Calcémie	ECBU

6- L'imagerie :

- **Bilan radiographique réalisé :**

- Echographie pelvienne
- IRM pelvienne multi- paramétrique
- TDM TAP
- Scintigraphie osseuse

Autre :

- Echographie

Volume		
Extension locorégionale	Vésicules séminales	
	Vessie	
	Localisation hépatique	
	ADP régionales	

	Autres	
Retentissement sur les organes de voisinage	Vessie de lutte	
	Urétéro-hydronephrose	

- IRMmp: Date de réalisation :

Localisation	Zone	
	Lobe	
Volume		
PI-RADS		
Extension locorégionale	Effraction Capsule	
	Organes touchés	

- TAP :

Localisation secondaire	
-------------------------	--

- Les ADP :

- Scintigraphie osseuse :

Localisation osseuse	
----------------------	--

7- TNM :

8- Anapath :

- Type de prélèvement

Biopsies prostatique	Capecaux de résection	Prostatectomie	Biopsie da la VS	Autre

- Date de diagnostic

- Biopsie :

Nombre des carottes+ % positif				
Types histologique				
Localisation				
ISUP+ Gleason				
Lésion concomitante		Prostatite	HBP	Ca urothélial
PIN	EPN	f . cribriforme		

- Immunohistochimie : Réalisé Non réalisé

- pTNM :

9- Classification pronostic :

D'Amico	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3

10- La prise en charge :

Hormonothérapie	1ere ligne	
	2eme ligne	
Radiothérapie		
Chimiothérapie	1ere ligne	
	2eme ligne	
Prostatectomie		

11- Le suivi

Rémission	Stabilité	Progression		
		Métastase secondaire	CPRC	Décès

RESUME

TRIEK Ryma
**Etat des lieux du cancer de la prostate au niveau du service d'oncologie
l'EPH d'Ouargla 2018 - 2021**

RESUME

INTRODUCTION :

Le cancer de la prostate est un problème de santé publique, sa fréquence élevée rend nécessaire de décrire le profil épidémiologique chez la population de sud algérien afin de déterminer ses particularités

MATERIEL ET METHODE :

On a réalisé une étude descriptive rétrospective intéressant 162 patients pris en charge au niveau du CAC Ouargla entre 2018 et 2021

RESULTATS ET DISCUSSIONS :

L'âge moyen de nos patients a été de 70,67 ans, 84,28% étaient de la race noire, et 31,01% avaient des ATCD familiaux d'un cancer hormono-dépendant. La découverte était suite au dépistage dans 9% des cas, et suite à une symptomatologie dans plus de 84% des cas, dont le maître symptôme est la dysurie (35,4% des patients); le délai de consultation moyen a dépassé 8 mois, Le taux moyen du PSA initial était de 140,41 ng/ml, l'adénocarcinome prostatique était le seul type histologique rencontré, avec un score de Gleason = 7 dans 46,35% des cas.

Le CaP est découvert au stade métastatique dans 38,27% des cas, la métastase osseuse était la plus fréquente, pour la prise en charge, l'hormonothérapie était indiquée chez la totalité de nos patients, la radiothérapie chez 74,07% , la prostatectomie chez 12,96% et la chimiothérapie chez 40,12%, une rémission a été constatée chez 50,67% des patients, et le taux de mortalité (au moment de la réalisation de l'étude) est de 25,83%,

Les ATCD familiaux, l'ethnie, le stade de découverte de la maladie et le délai de la prise en charge oncologique sont corrélés à l'évolution.

CONCLUSION :

Les facteurs de risques les plus incriminés à la survenue du cancer de la prostate sont tous fréquents chez notre population, ce qui explique sa fréquence, pour améliorer le pronostic il faut sensibiliser la population générale sur l'importance du dépistage.

MOTS CLES : Adénocarcinome prostatique, Gleason, radiothérapie, hormonothérapie, dépistage

Encadrante Dr FIZI HANINA
Maitre assistante en oncologie médicale

Année universitaire
2021/2022

الحمد لله الذي
بنعمته تتم
الصّالحات