UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Le cancer de la prostate à Kira hospital : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs

Iradukunda , Laude Ersine Complis; Directeur de Thèse: Dr Thoto Shabani Marebo

2021-03
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/717

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

LE CANCER DE LA PROSTATE A KIRA HOSPITAL: ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.

Par :
Laude Ersine Complis IRADUKUNDA

Directeur de Thèse:

Dr Thoto Shabani MAREBO

Thèse présentée et défendue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, 26 Mars 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Dr Jean Claude MBONICURA, Chirurgien viscéral

2. Directeur : Dr Thoto Shabani MAREBO, Chirurgien urologue

3. Secrétaire : Dr Jean Bosco BIZIMANA, Neurochirurgien

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA	: Obstétrique
2. Pr Serges BAHIMANGA	: Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA	: Hématologie fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU	: Pédiatrie, Néonatologie
5. Pr Joseph NYANDWI	: Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE	: Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO	: Anatomie, Pathologie chirurgicale
8. Pr Eugène NDIRAHISHA	: Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO	: Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA	: Neuro-Anatomie et Sémiologie Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA	: Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA	: Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE	: Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA	: Pathologie infectieuse et parasitaire, Endocrinologie

15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie

16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.

18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-Réanimation.

19. Pr Moïbéni AMANI : Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie Digestive

20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie

21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

22. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie

23. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

24. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.

2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie

3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie

5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie

6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale

7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio Anthropologie

2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la santé publique

3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

4. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

2. Pcn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé, Démographie

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie

2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie

3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologique

4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Dermatologie

5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : Dermatologie

2. Dr Sylvère SAKUBU : Psychiatrie

3. Dr Gaspard MARERWA	: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thaddée BARANCIRA	: Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMA	: Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA	: Bio statistique
7. Dr Juvénal MUYUKU	: Stomatologie
8. Pr Bonaventure NIYOYANDOYE	: Psychologie Générale
9. Mme Joëlle GATORE	: Maths
10. Mr Ferdinand NCABWENGE	: Anglais Médical
11. Mme Michelle MUKESHIMANA	: Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA	: Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO	: Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU	: Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA	: Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI	: Anatomie
17. Dr Révérien NDAYIRORE	: Urologie
18. Dr Stève NIMUBONA	: Traumatologie
19. Dr Freddy BAMPOYE	: Anesthésie- Réanimation
20. Dr Carter NDAYISABA	: Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A mes chers parents,

Pour votre amour, pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire jusqu'à aujourd'hui, reconnaissez tous vos efforts à travers ce livre.

A mon frère et mes sœurs,

De loin ou de près, vous êtes toujours là pour me soutenir et m'accompagner dans tout ce que je fais ; vos encouragements ont payé.

A mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines,

Pour votre soutien et vos conseils

A tous mes amis,

Qu'il reste précieux ce lien qui nous lie

A la 36ème promotion de la faculté de Médecine de l'Université du Burundi,

Pour les joies et peines que nous avons partagées

Cette thèse vous est dédiée.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Thoto Shabani MAREBO, Chirurgien urologue.

Promoteur et directeur de cette thèse, vous nous avez suggéré ce travail et avez accepté de le diriger avec bon cœur jusqu'à la fin. C'est un grand honneur pour nous. Votre rigueur scientifique, votre modestie et vos conseils nous serviront toujours d'exemple. Soyez rassuré de notre respect et de notre profonde gratitude.

Au Docteur Jean Claude MBONICURA, Chirurgien viscéral.

En tant que président du jury, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples engagements et nous vous en sommes reconnaissantes. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

Au Docteur Jean Bosco BIZIMANA, Neurochirurgien.

Je vous remercie pour votre amabilité d'accepter à être le juge de notre travail. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profonde admiration et notre sincère reconnaissance.

A tout le personnel de KIRA Hospital pour votre bonne collaboration

A tous ceux qui m'ont aidée au cours de ma carrière scolaire et à la mise au point de ce travail.

SIGLES ET ABBREVIATIONS

% : pourcentage

< : inférieur

> : supérieur

≤ : inférieur ou égal

≥ : supérieur ou égal

AEG : Altération de l'état général

AJCC : American joint committee on cancer

BAC : Blocage Androgénique Complet

CaP : Cancer de la prostate

CCAFU : Comité de cancérologie de l'association française d'urologie

CHUK : Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge

cm : centimètre

Coll. : Collaborateurs

CT : Chimiothérapie

dl : décilitre

ECBU : Examen cytobactériologique des urines

ECOG score: Eastern Cooperative Oncology Group score.

EGFR : Epidermal growth factor receptor

FPSA : Forme libre du PSA

g : gramme

GS : Score de Gleason

Gy : Gray

HAS : Haute autorité de santé

Hb : hémoglobine

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate

HIFU : High intensity focused ultrasound

HTA : Hypertension artérielle

Hz : Hertz

IGF : Insuline growth factor

IRC : Insuffisance rénale chronique

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

ISUP : International society of urological pathology

KHz : KiloHertz

LH-RH : Luteinizing hormone- releazing hormone

MHz : MegaHertz

ml : millilitre

NFS : Numération formule sanguine

ng : nano gramme

ng/ml : Nanogramme par millilitre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PH : Potentiel d'hydrogène

PR : Prostatectomie Radicale

PSA : Prostate specific antigen

PSADT : Temps de doublement du PSA

PSA-T : PSA total

PSAV : Vélocité du PSA

PT : Prostatectomie Totale

RAU : Rétention aigue d'urine

RR : Risque relatif

RT : Radiothérapie

RTUP : Résection transurétrale de la prostate

SAd : Suppression androgénique

TAP : Thoraco-abdomino-pelvienne

TDM : Tomodensitométrie

TNM : Tumeur Nodule Métastase

TR : Toucher rectal

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation de la glande prostatique 4
Figure 2 : Rapport de la prostate 4
Figure 3 : Vascularisation artérielle de la prostate 5
Figure 4 : Innervation des organes de reproduction chez l'homme 6
Figure 5 : Principe de l'hormonothérapie dans le cancer de la prostate 17

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon leur tranche d'âge 23
Graphique 2 : Répartition des patients selon leur motif de consultation 25
Graphique 3 : Fréquence des signes osseux 26
Graphique 4 : Fréquence des signes urinaires 26
Graphique 5 : Distribution des patients en fonction du toucher rectal 28
Graphique 6 : Distribution des patients en fonction du taux de PSA total 28
Graphique 7 : Distribution des patients selon la localisation des métastases 32

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Indications des biopsies prostatiques en fonction des taux de PSA-T et PSA du rapport L/T (toucher rectal non suspect) 11

Tableau II : La classification clinique TNM 2016 13

Tableau III : Classification de D'Amico 14

Tableau IV : Classification pathologique (pTNM) 2016 (AJCC 8e édition) 14

Tableau V : Recommandations CCAFU 2020 : traitement des CaP à haut risque 20

Tableau VI : Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux 24

Tableau VII : Répartition selon les antécédents chirurgicaux 24

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'Etat général 27

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

Tableau X : Répartition des patients selon le score ISUP 30

Tableau XI : Répartition des métastases ganglionnaires en fonction de leur localisation 32

Tableau XII : Répartition des patients avec évolution favorable selon l'ECOG avant traitement 34

Tableau XIII : Répartition des patients avec évolution favorable selon l'ECOG après traitement 35

Tableau XIV : Répartition des patients avec évolution favorable selon le taux de PSA avant traitement 35

Tableau XV : Répartition des patients avec évolution favorable selon le taux de PSA après traitement 36

Tableau XVI : Répartition des patients avec évolution défavorable selon l'ECOG avant traitement 36

Tableau XVII : Répartition des patients avec évolution défavorable selon l'ECOG après traitement 37

Tableau XVIII : Répartition des patients avec évolution défavorable selon le taux de PSA avant traitement 37

Tableau XIX : Répartition des patients avec évolution défavorable selon le taux de PSA après traitement 38

Tableau XX : Comparaison des patients selon l'âge de découverte du cancer de la prostate 39
Tableau XXI : Comparaison selon le motif de consultation 40
Tableau XXII : Etat général selon les séries..... 41
Tableau XXIII : Fréquence de suspicion de malignité au toucher rectal selon les auteurs (en %)..... 42
Tableau XXIV : Comparaison du taux moyen de PSA selon les différentes études..... 43
Tableau XXV : Score de Gleason selon les séries..... 45
Tableau XXVI : Fréquence des métastases selon les séries 47
Tableau XXVII : Moyens de traitement utilisés selon les séries..... 49

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020 ii
DEDICACES vii
REMERCIEMENTS viii
SIGLES ET ABBREVIATIONS ix
LISTE DES FIGURES xii
LISTE DES GRAPHIQUES xiii
LISTE DES TABLEAUX xiv
TABLE DES MATIERES xvi
AVANT-PROPOS xxi
CHAPITRE 0 : INTRODUCTION 1
CHAPITRE I : GENERALITES 3
I.1. Rappels 3
I.1.1. Rappel anatomique 3
I.1.2. Physiologie de la prostate 7
I.2. Histoire naturelle du cancer de la prostate 7
I.3. Moyens diagnostiques 9
I.3.1. Dépistage et détection précoce 9
I.3.2. Diagnostic clinique 10
I.3.2.1. Signes fonctionnels 10
I.3.2.2. Toucher rectal 10
I.3.2.3. Examen physique 10
I.3.3. Diagnostic biologique 10
I.3.3.1. Dosage du PSA total sérique 10
I.3.3.2. Cinétique du PSA : Vélocité et temps de doublement 11
I.3.4. Biopsie prostatique 11
I.3.5. Diagnostic de certitude 12

I.3.6. Imagerie 12
I.3.6.1. Echographie 12
I.3.6.2. IRM 12
I.3.6.3. TDM abdomino-pelvienne 12
I.4. Classification des cancers de la prostate 12
I.4.1. Classifications cliniques 13
I.4.1.1. TNM 13
I.4.1.2. Classification de D'Amico 14
I.4.2. Classification pathologique 14
I.4.3. Classifications histologiques 15
I.4.3.1. Score de GLEASON 15
I.4.3.2. Score ISUP 2016 15
I.5. Traitement 16
I.5.1. But 16
I.5.2. Moyens de traitement 16
I.5.2.1. Abstention surveillance (watchful waiting) 16
I.5.2.2. Moyens curatifs 16
I.5.2.3. Moyens palliatifs 16
I.5.2.4. Traitement des métastases osseuses dans le cancer de la prostate 19
I.5.2.5. Soins palliatifs et soins de support 19
I.5.3. Indications 19
I.5.3.1. CaP localisé de faible risque 19
I.5.3.2. CaP localisé de risque intermédiaire 19
I.5.3.3. CaP localisé à haut risque 20
I.5.3.4. Cancer métastatique 20
CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES 21
II.1. Cadre de l'étude 21
II.2. Population d'étude 21
II.2.1. Type et période d'étude 21

II.2.2. Echantillonnage 21
II.2.3. Critères d'inclusion 21
II.2.4. Critères d'exclusion 21
II.3. Collecte, traitement et analyse des données 22
II.4. Considération éthique 22
II.5. Contraintes et limites 22
CHAPITRE III : RESULTATS 23
III.1. Aspects épidémiologiques 23
III.1.1. Age 23
III.1.2. Antécédents médicaux et chirurgicaux 24
III.1.2.1. Antécédents médicaux 24
III.1.2.2. Antécédents chirurgicaux 24
III.2. Aspects cliniques 25
III.2.1. Circonstances de découverte 25
III.2.1.1. Répartition des signes osseux par patient 26
III.2.1.2. Répartition des signes urinaires 26
III.2.2. Etat général 27
III.2.3. Toucher rectal 28
III.3. Aspects paracliniques 28
III.3.1. Bilan biologique 28
III.3.1.1. Taux de PSA total initial 28
III.3.1.2. Fonction rénale 29
III.3.2. Résultats de l'examen anatomopathologique 29
III.3.2.1. Répartition des patients selon le mode de prélèvement 29
III.3.2.2. Répartition selon le type histologique 29
III.3.2.3. Répartition selon le score de Gleason 30
III.3.2.4. Répartition selon le score ISUP 30
III.3.2.5. Répartition selon la classification de D'Amico 31
III.3.3. Bilan d'extension 31

III.3.3.1. Echographie 31
III.3.3.2. Radiographie du rachis 31
III.3.3.3. Tomodensitométrie (TDM) 31
III.3.3.4. Répartition des patients en fonction de la localisation des métastases 32
III.4. Traitement 33
III.5. Evolution des patients 33
III.5.1. Observance du traitement 33
III.5.2. Perdu de vue 34
III.5.3. Morbidité 34
III.5.3.1. Evolution favorable 34
III.5.3.2. Evolution défavorable 36
III.5.4. Mortalité 38
CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE 39
IV.1. Aspects épidémiologiques 39
IV.1.1. Age 39
IV.2. Aspects cliniques 40
IV.2.1. Motif de consultation 40
IV.2.2. Etat général 41
IV.2.3. Toucher rectal 42
IV.3. Aspects paracliniques 43
IV.3.1. Examens biologiques 43
IV.3.1.1. Taux de PSA total initial 43
IV.3.2. Examen anatomopathologique 44
IV.3.2.1. Type histologique 44
IV.3.2.2. Score de Gleason 45
IV.3.2.3. Classification de D'Amico 46
IV.3.3. Bilan d'extension 46
IV.3.3.1. Types d'examens réalisés 46
IV.3.3.2. Types de métastases trouvés 47

IV.4. Traitement 49
IV.4.1. Moyens de traitement 49
IV.4.2. Refus de traitement 50
IV.5. Evolution des patients 50
IV.5.1. Observance du traitement 50
IV.5.2. Perdu de vue 51
IV.5.3. Morbidité 51
IV.5.4 Mortalité 52
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 53
V.1. Conclusion 53
V.2. Suggestions 54
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 56
ANNEXES 64
ANNEXE I : FICHE DE COLLECTE 65
ANNEXE II : Échelle du statut de performance ECOG 70
SERMENT DE GENEVE 71
RESUME 72

AVANT-PROPOS

Dans la mesure où la pathologie se révèle le plus souvent à un âge avancé et que le mécanisme n'est pas bien connu, l'ambiguïté lorsqu'elle se révèle au stade métastatique prend le dessus. Ainsi, dans notre observation, nous nous focalisons sur l'état des lieux dans le KIRA Hospital en ce qui concerne le cancer de la prostate. Cet ouvrage s'appuie sur la revue de la littérature actualisée sur les données épidémiologiques et thérapeutiques du cancer de la prostate pour pouvoir donner une explication scientifique aux observations faites devant nos résultats. Toutefois, nous rappelons que nos hypothèses restent ouvertes aux critiques et aux mises à jour scientifiques dans la mesure où la compréhension de la pathologie et son incidence ne cesse de progresser du jour au lendemain.

CHAPITRE 0 : INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe aux dépens des constituants épithéliaux et conjonctifs de la prostate. Le type histologique fréquemment rencontré est l'adénocarcinome.

Le cancer de la prostate est l'un des premières causes de décès dans le monde chez les hommes, et l'un des cancer dont la prise en charge a le plus évolué ces dernières années. En effet, il est le 2ème cancer le plus fréquent chez les hommes et la 5ème cause de mortalité chez les hommes **[1]**.

Le cancer de la prostate est devenu un problème de santé publique de premier plan au cours de ces dernières années, comme en témoignent les données épidémiologiques. En effet, en 2008 plus de 899 000 nouveaux cas ont été recensés dans le monde ce qui représentait 13,6% du total des cancers chez l'homme et 10 ans plus tard, 1276106 nouveaux cas de cancer de la prostate ont été signalés, soit 7,1% de tous les cancers chez l'homme avec une prévalence plus élevée dans les pays développés **[2]**. En France, le taux de mortalité est passé de 15,3% en 2000 pour arriver à 10,2% en 2012 avec une incidence qui est passée de 100 pour 100000 habitants en 2000 puis à 127,1 pour 100000 habitants en 2005 et à 99,4 en 2009 et même jusqu'en 2014 **[3]** mais est passée à 189,1 en 2018 **[2]**.

Les études faites en Afrique, aussi peu soient-elles, montrent une augmentation de l'incidence malgré les problèmes de diagnostic et l'espérance de vie courte **[4]**. En 2018, le taux de mortalité était de 26,8% pour une incidence de 64,1 pour 100000 habitants en Afrique subsaharienne **[2]**.

Au Burundi, cette pathologie est de plus en plus observée. Selon une étude faite au CHUK sur 10 ans de 2000 à 2010, seulement 19 cas ont été enregistrés et ils représentaient 14,7% des tumeurs prostatiques traités au CHUK **[5]**.

Les mécanismes responsables de l'initiation et de la progression du cancer de la prostate sont connus partiellement. Le cancer de la prostate étant un cancer pour lequel le poids de l'hérédité est prépondérant, les antécédents familiaux représentent le facteur de risque le plus puissant. Ainsi, trois situations feront qu'un homme consulte chez un oncologue : une forme héréditaire de CaP, une forme précoce de CaP (avant 50 ans) et une forme associée aux cancers du sein. Les autres facteurs de risque de CaP sont l'âge, l'origine ethnique d'ascendance africaine, le syndrome métabolique, en particulier la HTA et le périmètre abdominal, l'obésité étant associée à un risque plus faible de cancer à faible risque, mais à un risque plus élevé de cancer à haut risque. Cela semble plus en rapport avec des éléments environnementaux que génétiques.

Le diagnostic de première intention se fait devant une prostate augmentée de volume au toucher rectal (TR) en association avec le dosage du PSA total. Un TR suspect est une indication de biopsie prostatique **[6,7]**.

A travers cette étude transversale et descriptive, nous avons voulu savoir l'état des lieux actuel à KIRA Hospital d'où nous nous sommes fixées pour :

Objectif général : étudier le cancer de la prostate à KIRA Hospital.

Objectifs spécifiques :

1. Déterminer les aspects épidémiologiques des cancers de la prostate traités à KIRA Hospital
2. Etudier les aspects cliniques et para cliniques du cancer de la prostate
3. Evaluer les modalités thérapeutiques des CaP à KIRA Hospital
4. Déterminer l'aspect évolutif des CaP traités à KIRA Hospital.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Rappels

I.1.1. Rappel anatomique

La prostate est un corps glandulo-musculaire qui entoure la partie initiale de l'urètre chez l'homme et déverse directement ses sécrétions dans ce dernier par l'intermédiaire de plusieurs petits conduits.

De forme d'une châtaigne ou d'un cône aplati d'avant en arrière, à sommet inférieur avec un axe oblique en bas et en avant, la prostate est une glande exocrine pelvienne médiane située dans l'espace sous péritonéal : au-dessous de la vessie, au-dessus du plancher périnéal, en avant du rectum entre les muscles élévateurs de l'anus de chaque côté, en arrière de la symphyse pubienne **[8,9]**.

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin. Elle est située au croisement des voies génitales et urinaires. Elle mesure environ 3 cm en longueur et 4 cm en largeur pour une épaisseur de 2,5 cm et pèse entre 15 et 25 grammes à l'âge adulte, lorsqu'elle est saine **[8,10]**.

La prostate est entourée par des pédicules vasculo-nerveux participant à la réponse sexuelle masculine : nerfs hypogastriques voies efférentes des fibres sympathiques, nerfs érecteurs, voies efférentes des fibres parasympathiques, nerf honteux voie efférente du centre somatique, artères pudendales accessoires, artère vésico-prostatique et plexus veineux de Santorini) **[8,11–14]**.

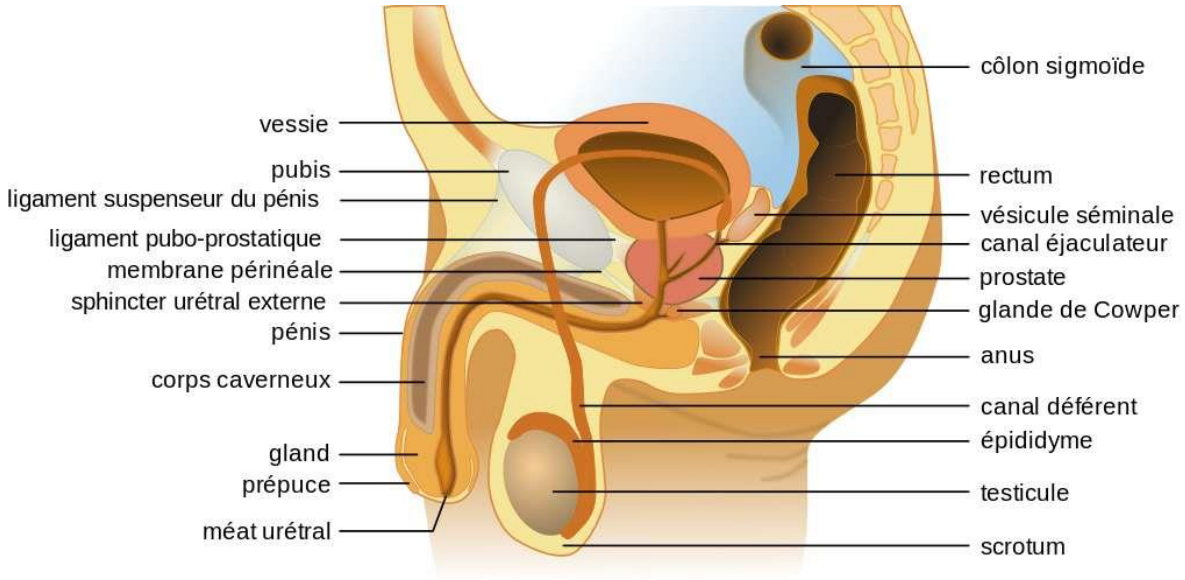


Figure 1 : Situation de la glande prostatique [8]

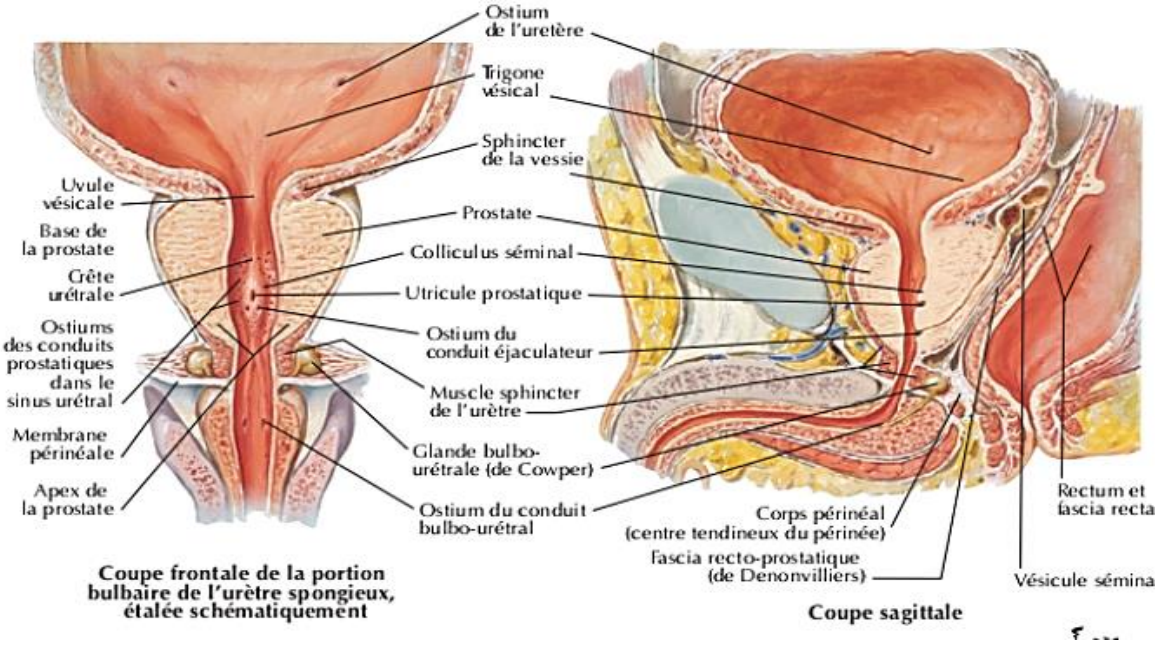


Figure 2 : Rapport de la prostate [11]

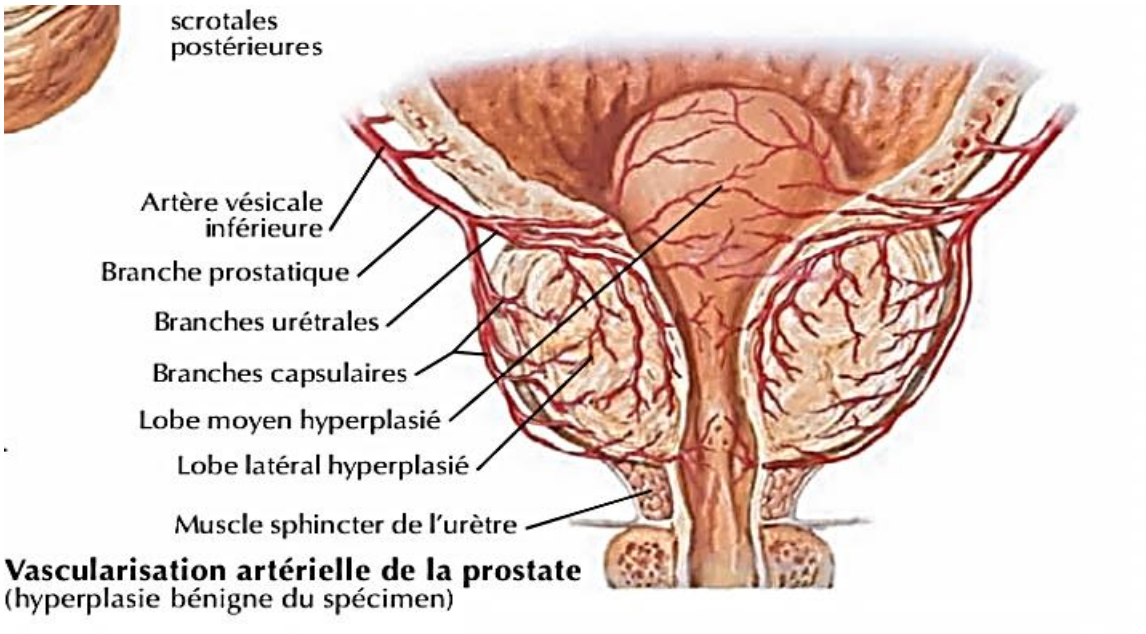


Figure 3 : Vascularisation artérielle de la prostate [11]

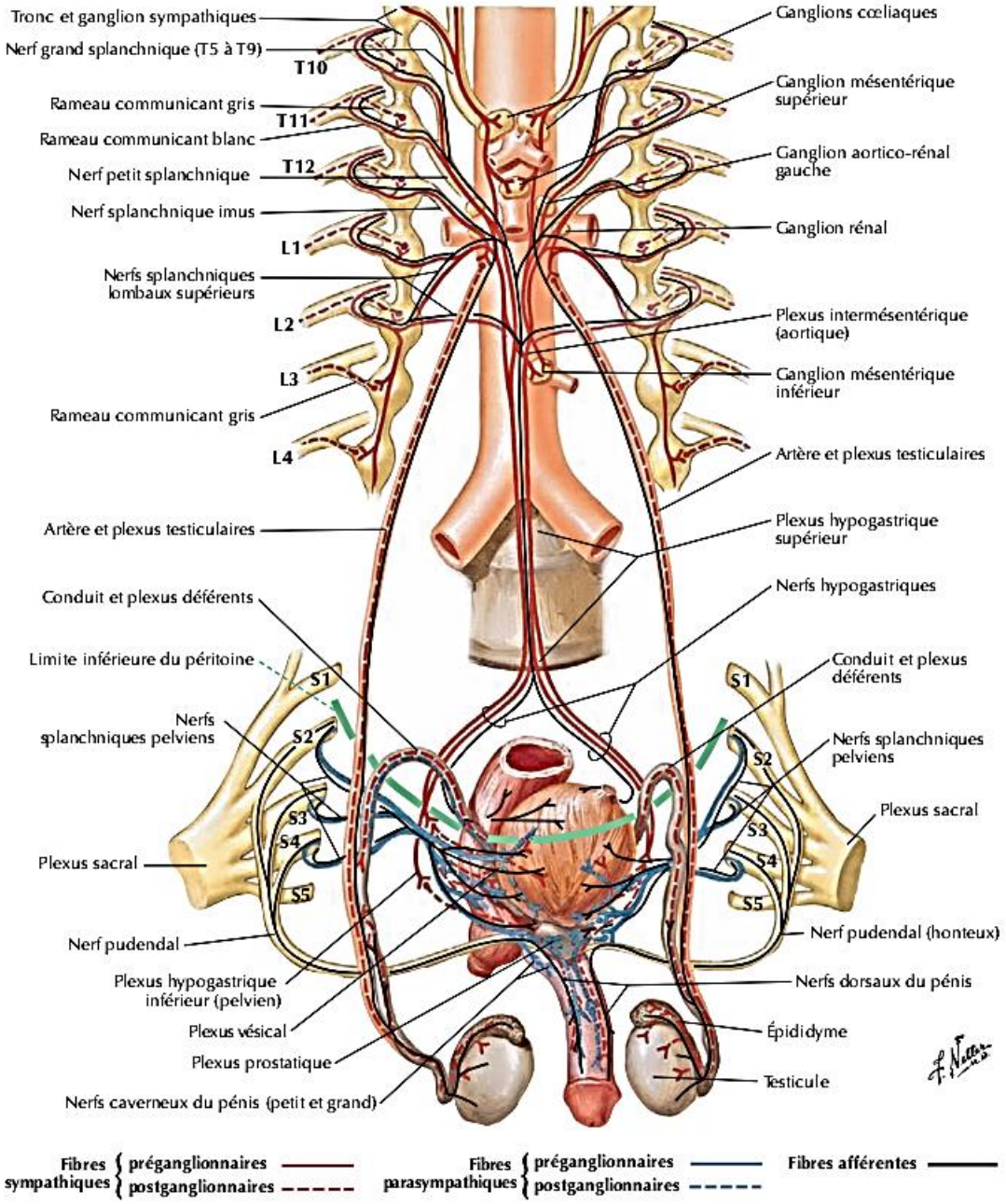


Figure 4 : Innervation des organes de reproduction chez l'homme [11]

I.1.2. Physiologie de la prostate

Sur le plan sexuel, avec les vésicules séminales, la prostate joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique. Elle participe à la constitution du sperme et joue à ce titre un rôle crucial dans la reproduction. Elle fait partie intégrante du métabolisme des hormones sexuelles chez l'homme (principalement la testostérone) **[15]**.

Sur le plan urologique, la prostate joue un rôle actif 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 **[12,15]**.

Avec le vieillissement, les modifications anatomiques de la glande prostatique sont parfois à l'origine de troubles urinaires et de dysfonctions sexuelles responsables d'une diminution de la qualité de vie **[16,17]**.

I.2. Histoire naturelle du cancer de la prostate

Les cellules malignes vont se développer en périphéries vers la capsule prostatique, le long des gaines des filets nerveux qui pénètrent dans la prostate. C'est donc le plus souvent un développement et une invasion par contiguïté vers les espaces péri-prostatiques, mais aussi vers les vésicules séminales situées à la base de la prostate.

Dans quelques cas, on a décrit un envahissement sans continuité entre un foyer initial et des foyers secondaires surtout vers les vésicules séminales. Enfin, on reconnaît également des cas de développement cancéreux vers le centre de la prostate sans extension à la capsule, avec un volume important de cancer souvent non palpable au toucher rectal et responsable d'une élévation importante du taux de PSA **[6,18,19]**.

Une fois la capsule prostatique ou les vésicules séminales atteintes par le cancer, les cellules malignes vont se développer dans l'espace péri-prostatique ou vers le sommet des vésicules séminales où elles vont atteindre des vaisseaux sanguins d'une part, mais aussi des canaux lymphatiques d'autre part.

Ces deux atteintes vont être le point de départ de la dissémination métastatique des cellules cancéreuses vers les ganglions du petit bassin ou vers les organes et plus particulièrement vers les os **[15,19,20]**.

Le cancer de la prostate évolue sur plusieurs années selon 3 phases :

✓ **La phase de cancer occulte**

Une première phase, appelée cancer occulte ou latent, où les foyers cancéreux ne sont pas perceptibles par l'examen de la prostate au TR ou en imagerie (échographie ou IRM) et n'entrainent pas d'élévation significative du taux sanguin du PSA. Toutefois, certains de ces cancers sont découverts fortuitement lors de la résection de la prostate transitionnelle, lors du traitement des troubles mictionnels entrainés par une hypertrophie bénigne de la prostate (adénome de la prostate) **[21]**.

✓ **La phase de cancer localisé**

Les cellules prostatiques malignes vont proliférer localement à la fois vers l'intérieur de la prostate pour atteindre l'urètre et le col vésical mais aussi vers les espaces péri-prostatiques en arrière (vers le rectum) et en haut (vers la base de la vessie appelée trigone). Ceci va être responsable de troubles mictionnels, de troubles de compressions rectales à l'émission des selles **[19]**.

✓ **Cancer métastatique**

➢ **Les métastases ganglionnaires**

Elles traduisent le caractère lymphophile de ce cancer avec un premier relais vers les ganglions du petit bassin (obturateur et iliaque) puis plus haut vers les ganglions autour de l'aorte, de la veine cave **[19]**.

- **Les métastases hématologiques**

Elles se font en général de manière concomitante aux atteintes ganglionnaires en sachant qu'il n'est pas rare de rencontrer des formes à métastases ganglionnaires prépondérantes ou à l'inverse plutôt à extension vasculaire. Ces métastases par voie vasculaire ont un site préférentiel qui est l'os. Les métastases osseuses représentant plus de 90 % des métastases à distance dans le cancer de la prostate (CaP), sont incurables et responsables de la mortalité due au CaP **[22]**.

L'atteinte métastatique osseuse est encore malheureusement révélatrice de ce cancer à développement local sournois qui essaime à bas bruit vers les os du petit bassin, du rachis ou des côtes. Les atteintes osseuses sont caractéristiques de l'origine prostatique car elles se font sur un mode de foyers condensant intra-osseux (métastases ostéoblastiques) différents des métastases lytiques d'autres cancers de l'organisme **[23]**.

Ces métastases sont très destructrices pour l'os normal et responsables de douleurs voire de fractures pathologiques dans les formes évoluées. Des métastases ont été également retrouvées dans les poumons, le foie et les glandes surrénales, de manière régulière mais très peu fréquente. D'autres localisations sont beaucoup plus rares et font l'objet de publications sous forme de cas cliniques, comme par exemple les métastases cérébrales, survenant habituellement au stade ultime évolutif de la maladie **[24]**.

I.3. Moyens diagnostiques

I.3.1. Dépistage et détection précoce

Dans le cadre du dépistage et de détection précoce du CaP, le PSA-T reste plus performant que le TR **[25]**.

La détection précoce du CaP repose sur la recherche d'antécédents familiaux et de l'ethnie, sur le toucher rectal et sur le dosage du PSA total (grade fort) **[25,26]**.

I.3.2. Diagnostic clinique

I.3.2.1. Signes fonctionnels

La présence de certains symptômes doit faire évoquer un cancer de la prostate localement avancé ou métastatique :

- ✓ des troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, signe d'un envahissement trigonal par le cancer de la prostate
- ✓ une hématurie
- ✓ une altération de l'état général
- ✓ des douleurs osseuses, révélatrices de métastases osseuses
- ✓ des signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue-de-cheval) faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes.

I.3.2.2. Toucher rectal

Il faut penser au cancer de la prostate devant : un nodule dur, irrégulier, non douloureux et un envahissement de la capsule, des vésicules séminales ou des organes de voisinage.

I.3.2.3. Examen physique

L'examen clinique est le plus souvent pauvre en dehors du TR. Il s'attachera à rechercher d'autres signes évocateurs du cancer de la prostate ou d'une complication: gros rein, globe vésical, foie métastatique, oedème d'un des membres inférieurs et déficit neurologique.

I.3.3. Diagnostic biologique

I.3.3.1. Dosage du PSA total sérique

Le PSA est organique (caractéristique de l'épithélium prostatique) et non du CaP, par conséquent il peut être élevé dans l'HBP, la prostatite aigue et dans d'autres affections non malignes **[7]**.

Le résultat du dosage du PSA n'est pas « positif » ou «négatif ». Il s'agit d'une variable continue. Il n'existe pas de limite en dessous de laquelle aucun cancer de la prostate ne serait retrouvé. La valeur seuil du PSA total sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4 ng/ml **[18]**.

I.3.3.2. Cinétique du PSA : Vélocité et temps de doublement [7,25]

Il existe 2 méthodes pour évaluer la cinétique du PSA : la vélocité du PSA (PSAV) et le temps de doublement du PSA (PSADT).

La PSAV correspond à l'augmentation linéaire du PSA total dans le temps et s'exprime en ng/ml/an. Elle est utilisée pour la détection d'un cancer mais aussi pour le pronostic après traitement.

Le PSADT est utilisé pour la sélection des biopsies mais également comme un facteur pronostique important chez les patients en cours de surveillance ou présentant une récidive biologique après traitement curatif. Elle s'exprime à chaque mois.

I.3.4. Biopsie prostatique [27,28]

Elle permet de confirmer le cancer de la prostate. Il s'agit d'un examen qui s'effectue par voie transrectale écho guidée idéalement sous anesthésie locale.

Dans le cadre du dépistage du CaP, la biopsie prostatique est effectuée en cas d'anomalie du TR (induration, nodules) mais également en fonction du PSA.

Tableau I : Indications des biopsies prostatiques en fonction des taux de PSA-T et PSA du rapport L/T (toucher rectal non suspect) [29]

		PSAT	
		2,5-3,9 ng/ml	**4-10 ng/ml**
PSA L/T	**<15%**	**Biopsie**	**Biopsie**
	15-25%	**Surveillance**	**Biopsie**
	>25%	**Surveillance**	**Surveillance**

I.3.5. Diagnostic de certitude

Seul l'examen anatomopathologique permet d'établir le diagnostic de cancer de la prostate.

I.3.6. Imagerie

I.3.6.1. Echographie

L'échographie est peu sensible et peu précise pour la détection du cancer de la prostate. Elle est utilisée avant tout pour l'évaluation du volume prostatique. Elle reste l'examen de référence pour la réalisation des biopsies de la prostate **[30,31]**.

I.3.6.2. IRM [32,33]

L'IRM est l'examen de référence pour le bilan d'extension local du CaP et pour la détection en routine des métastases osseuses.

Ses performances sont supérieures à la scintigraphie couplée à la radiographie standard pour la recherche de métastases osseuses et identiques au scanner pour l'évaluation ganglionnaire.

I.3.6.3. TDM abdomino-pelvienne [34]

La TDM abdomino-pelvienne est recommandée pour les patients à risque intermédiaire ou élevé pour la détection d'une extension ganglionnaire.

Le scanner est maintenant supplanté par l'IRM dont les performances sont identiques pour l'extension ganglionnaire, mais reste indiqué en cas de contre-indication à l'IRM et pour détecter des métastases viscérales.

I.4. Classification des cancers de la prostate

Trois classifications sont principalement utilisées à ce jour :

- ✓ Classifications cliniques
- ✓ Classification pathologique
- ✓ Classifications histologiques

I.4.1. Classifications cliniques

I.4.1.1. TNM [7]

Tableau II : La classification clinique TNM 2016

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

I.4.1.2. Classification de D'Amico

Tableau III : Classification de D'Amico

Faible risque	**PSA inférieur ou égal à 10 ng/ml, et score ISUP 1, et stade clinique T1c ou T2a**
Risque intermédiaire	PSA entre 10 et 20 ng/ml, ou score 2 ou 3, ou stade clinique T2b
Risque élevé	PSA > 20 ng/ml, ou score ISUP > 3, ou stade clinique T2c

I.4.2. Classification pathologique

Tableau IV : Classification pathologique (pTNM) 2016 (AJCC 8e édition)*

pT0 : absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale
pT2 : tumeur limitée à la prostate
pT3 : tumeur dépassant les limites de la prostate : **pT3a : extension extraprostatique 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'anus ou paroi pelvienne)
R : reliquat tumoral postopératoire ou limites d'exérèse chirurgicales **Rx : marges non évaluées** **R0 : marges négatives** **R1 : marges positives**

* Pas de stade pT1

** Envahissement de faisceaux musculaires lisses épais

I.4.3. Classifications histologiques

Il existe une corrélation évidente entre l'aspect histologique de la tumeur et son pronostic. Afin de faciliter cette évaluation histopronostic, plusieurs classifications ont été proposées. Certaines s'intéressent au degré de différenciation de la tumeur, d'autres tiennent compte des caractères nucléaires de la cellule tumorale.

Il existe deux principales classifications :

I.4.3.1. Score de GLEASON

La classification de Gleason est simple et facilement reproductible, mais elle néglige complètement les caractères cytologiques et nucléaires et ne tient pas compte de l'anaplasie, ce qui représente son inconvénient majeur **[35]**.

I.4.3.2. Score ISUP 2016

Plusieurs défauts persistaient dans la classification de Gleason de 2005 **[35,36]**.

Pour pallier à ces insuffisances, une nouvelle classification a été proposée par l'ISUP, avec les groupes pronostiques suivants:

- ✓ Groupe 1 : ancien Gleason 6 (3+3). Correspond à une tumeur bien différenciée (le meilleur) ;
- ✓ Groupe 2 : ancien Gleason 7 (3+4) (majorité de grade 3). Tumeur bien à moyennement différenciée ;
- ✓ Groupe 3 : ancien Gleason 7 (4+3) (majorité de grade 4). Tumeur moyennement différenciée ;
- ✓ Groupe 4 : ancien Gleason 8 (4 + 4, 3 + 5 ou 5 + 3). Tumeur peu différenciée;
- ✓ Groupe 5 : anciens Gleason 9 ou 10, comprenant des cellules de grade 5, dites indifférenciées : les cellules et la glande sont tellement altérées qu'il n'y a plus de ressemblance avec la prostate normale (le pire).

I.5. Traitement

I.5.1. But

Le but du traitement de cancer de la prostate est de **[37]**:

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

I.5.2. Moyens de traitement

I.5.2.1. Abstention surveillance (watchful waiting) [25,37]

Différente de la surveillance active, l'abstention surveillance ou watchful waiting (WW) consiste à proposer une surveillance à des patients avec un CaP et à ne proposer un traitement à visée palliative qu'à ceux devenant symptomatiques ou métastatiques. Elle s'adresse aux patients avec un CaP initialement localisé avec une espérance de vie limitée en raison de leurs pathologies associées.

I.5.2.2. Moyens curatifs [7,38,39]

Il s'agit de la surveillance active, de la chirurgie et de la radiothérapie.

I.5.2.3. Moyens palliatifs

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

A. Hormonothérapie

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

Le principe de l'hormonothérapie dans le traitement du cancer de la prostate est récapitulé sur la figure ci-dessous :

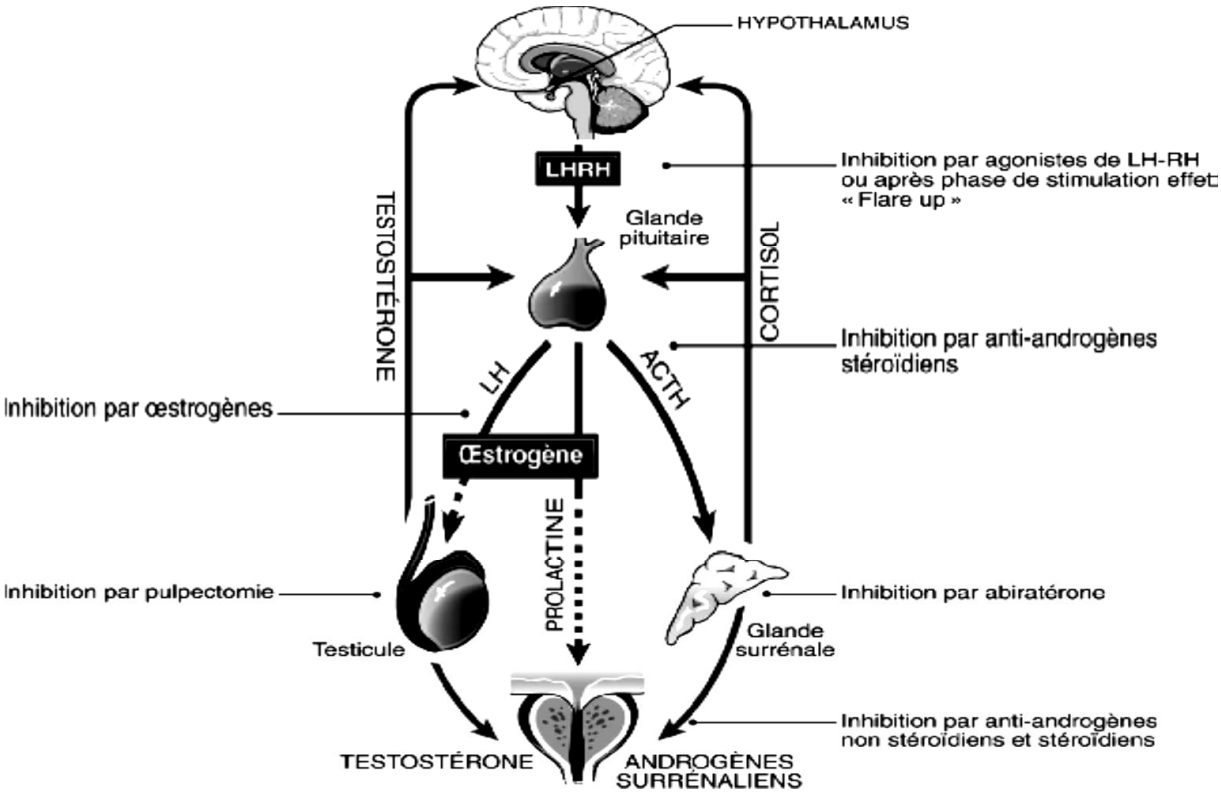


Figure 5 : Principe de l'hormonothérapie dans le cancer de la prostate [40]

Deux modalités peuvent être utilisées pour l'hormonothérapie :

a. La castration chirurgicale

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

b. La castration médicale

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

- ✓ **Inhibiteurs de la sécrétion des androgènes [40]**
- ✓ **La méthode compétitive**

Il s'agit de l'œstrogène et des anti-androgènes **[41,42]**.

B. Chimiothérapie [43]

Le cancer de la prostate étant très peu chimiosensible, la chimiothérapie n'est utilisée qu'en cas d'hormonorésistance.

C. Hormono-chimiothérapie [7,43]

Les résultats ont révélé que le docétaxel combiné à la castration androgénique devrait être considéré comme une nouvelle thérapie chez les hommes porteurs d'un cancer de la prostate initialement métastatique, à condition qu'ils soient adaptés à recevoir leurs doses de chimiothérapie.

D. Radiothérapie externe [7]

Il s'agit d'un traitement palliatif. Si couplée à une hormonothérapie longue, la RT externe représente le traitement standard pour les CaP localement avancé devant des douleurs, une compression médullaire, dans la prévention d'une fracture pathologique et en cas de consolidation (en cas de chirurgie pour fracture).

E. Autres moyens thérapeutiques [7,44–48]

- ✓ Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU)
- ✓ Cryothérapie
- ✓ Laser
- ✓ Electroporation
- ✓ Radiofréquence et micro-ondes
- ✓ Traitement focal

I.5.2.4. Traitement des métastases osseuses dans le cancer de la prostate

Les complications des métastases osseuses si elles ne sont pas prévenues surviennent chez un patient sur deux dans les 24 mois suivant le diagnostic ce qui altère la qualité de vie **[7]**.

La prise en charge des métastases osseuses repose sur la prescription de biphosphonates et le dénosumab (anticorps anti-RANKL).

I.5.2.5. Soins palliatifs et soins de support [7,37]

L'un des objectifs principaux dans la prise en charge du cancer de prostate est le confort avec une bonne qualité de vie du patient. L'objectif du clinicien est le traitement de tout nouveau symptôme pouvant entraver le quotidien du patient.

La prise en charge se fait de manière pluridisciplinaire et les décisions sont souvent prises en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), notamment avec l'aide active des équipes de soins palliatifs, du médecin référant et des médecins algologues.

I.5.3. Indications

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

I.5.3.1. CaP localisé de faible risque

Les cancers à faible risque évolutif relèvent habituellement de la SA ou d'un traitement curatif (PT, RTE ou curiethérapie interstitielle) **[48]**.

I.5.3.2. CaP localisé de risque intermédiaire

Le groupe à risque intermédiaire est un groupe hétérogène, avec des pronostics très différents **[49]**. Les patients du groupe intermédiaire avec un seul facteur de risque intermédiaire, ISUP 2 et moins de 50 % de biopsies positives peuvent être traités par chirurgie ou RT **[50]**.

I.5.3.3. CaP localisé à haut risque

Tableau V : Recommandations CCAFU 2020 : traitement des CaP à haut risque [7]

	Grade
L'hormono-radiothérapie est supérieure à la RT exclusive sur le contrôle local, le contrôle biochimique, l'apparition de métastases et la survie globale à 10 ans	Fort
La SAd longue (2 ou 3 ans) est supérieure à une SAd courte (4 ou 6 mois) pour la survie sans récidive biochimique, la survie sans récidive clinique, la survie sans métastase et la survie globale. Dans certains cas (patient âgé, comorbidités), une durée de 18 mois peut être indiquée	Fort
La PT peut être proposée dans la prise en charge du CaP de haut risque ou localement avancé, dans le cadre d'une approche multimodale	Fort
La SAd seule est inférieure à la radio hormonothérapie sur le contrôle biologique, la survie sans métastase et la survie globale chez des patients sans polypathologie sévère associée	Fort
Un traitement local doit être proposé en cas de maladie cN1M0 (chirurgie ou radiohormonothérapie)	Fort

I.5.3.4. Cancer métastatique [7]

La suppression androgénique (SAd) reste le traitement de fond au stade métastatique. Le docétaxel associé à la SAd améliore la survie globale en première ligne du cancer de la prostate métastatique synchrone.

Dans cette situation, l'association de la SAd à l'abiratérone est également un standard thérapeutique quel que soit le volume tumoral. Les données récentes amènent à recommander une hormonothérapie de nouvelle génération (apalutamide ou enzalutamide) en association à la SAd chez les patients métastatiques synchrones ou métachrones, quel que soit le volume.

CHAPITRE II. MATERIEL ET METHODES

II.1. Cadre de l'étude

Notre étude avait pour cadre le KIRA Hospital. Il est situé à Bujumbura-Mairie, capitale économique du Burundi. Il comporte des services administratifs, médicaux, chirurgicaux et médicotechniques permettant d'assurer des soins intégrés, continus et globaux aux bénéficiaires. L'étude a été menée dans les services de chirurgie et d'oncologie de cet hôpital.

II.2. Population d'étude

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

II.2.1. Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive transversale sur 28 mois, du 1er janvier 2018 au 30 avril 2020.

II.2.2. Echantillonnage

Nous avons pris tous les patients atteints d'un cancer de la prostate, reçus dans le service de chirurgie et d'oncologie.

II.2.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- ✓ Tous les patients qui ont consulté à KIRA Hospital pour un cancer de la prostate histologiquement confirmé
- ✓ Les patients dont la prise en charge a débuté dans les autres cliniques mais qui s'est poursuivie à KIRA Hospital.

II.2.4. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients présentant des dossiers inexploitables ou contenant des données incomplètes.

II.3. Collecte, traitement et analyse des données

La collecte des données a été faite par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, les comptes rendus radiologiques et anatomopathologiques.

Un questionnaire (en annexe I) a été rédigé pour recueillir l'ensemble des informations nécessaires à exploiter pour répondre aux objectifs de notre étude. Il nous a permis de faire une analyse descriptive de chaque variable.

La saisie des données, leur traitement ainsi que l'analyse ont été réalisés à l'aide des logiciels Microsoft Word et Excel 2016, Epi Info 7.0 mais également à l'aide d'une calculatrice et la présentation se fera sous forme de tableaux ou de graphiques.

Les références ont été mises grâce au logiciel Zotero 5.0.96.

II.4. Considération éthique

L'anonymat des patients a été respecté.

II.5. Contraintes et limites

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

- ✓ L'insuffisance de renseignements cliniques sur les dossiers des patients et les registres de consultation, et l'absence d'un registre de cancer ce qui a rendu difficile la collecte des données.
- ✓ La difficulté dans l'obtention d'une adresse permanente de certains patients explique le nombre élevé des perdus de vue ce qui a rendu difficile leur suivi.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Aspects épidémiologiques

III.1.1. Nombre total des patients

Dans notre étude, 18 cas de cancer de la prostate ont été colligés et mis sous traitement entre le 1er janvier 2018 et le 30 avril 2020. 17 cas (94% des cas) étaient histologiquement confirmés tandis qu'elle n'était pas précisée dans 1 seul cas (6%).

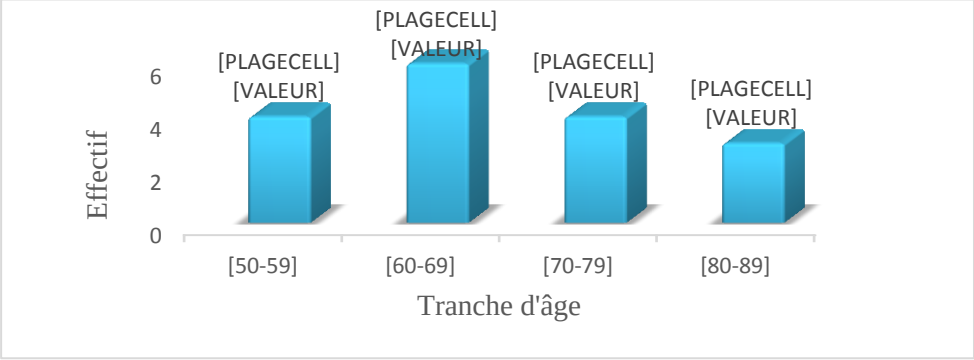
III.1.2. Incidence des patients par année

Tableau VI : Répartition des patients par année de consultation

Année de consultation	Effectif	Pourcentage(%)
2018	**7**	**41%**
2019	**9**	**53%**
2020	**1**	**6%**

Le nombre de patients porteurs de cancer de la prostate par année pendant la période d'étude a varié de 7 patients (41%) à 9 patients (53%) en deux ans. Un seul patient a été diagnostiqué au premier trimestre de 2020 (6%).

III.1.3. Age



Graphique 1 : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 68 ans avec des extrêmes allant de 50 à 84 ans. Sur les 17 patients, 4 patients (24%) avaient entre 50 et 59 ans, 6 (35%) entre 60 et 69 ans, 4 (24%) entre 70 et 79 ans et 3 patients (18%) étaient dans la tranche de 80 et 89 ans.

III.1.2. Antécédents médicaux et chirurgicaux

III.1.2.1. Antécédents médicaux

Tableau VII : Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux

Maladie chronique associée	Effectif	Pourcentage(%)
Diabète+HTA+Goutte+IRC	1	6
Goutte	1	6
HTA	1	6
IRC	1	6
Aucune maladie chronique	13	76
Total	**17**	**100**

Parmi les 17 patients, 4 patients (24%) étaient porteurs de maladies chroniques. 1 patient avait plusieurs pathologies associées notamment le diabète, la HTA, la goutte et l'IRC.

III.1.2.2. Antécédents chirurgicaux

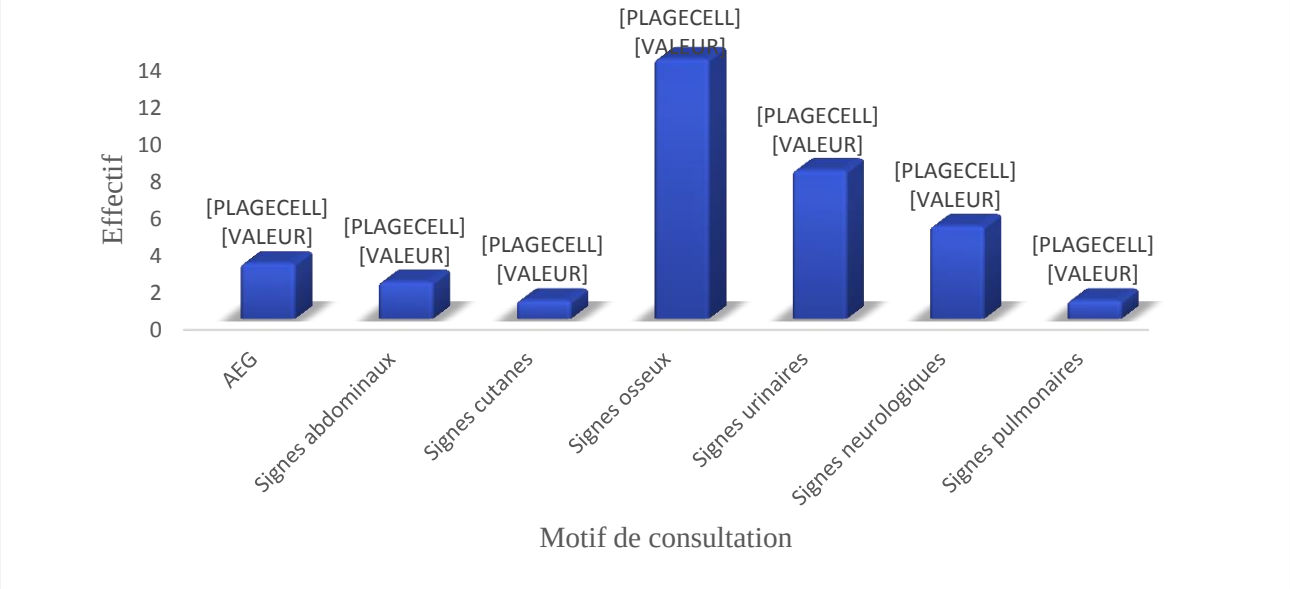
Tableau VIII : Répartition selon les antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage(%)
Adénomectomie de la prostate	3	18
Castration	2	12
Prostatectomie	2	12
Pulpectomie	1	6
Sans antécédents chirurgicaux	9	53

Parmi les 17 patients, 8 patients (47%) avaient un antécédent chirurgical et 9 patients (53%) n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux comme le montre le tableau ci-dessus.

III.2. Aspects cliniques

III.2.1. Circonstances de découverte

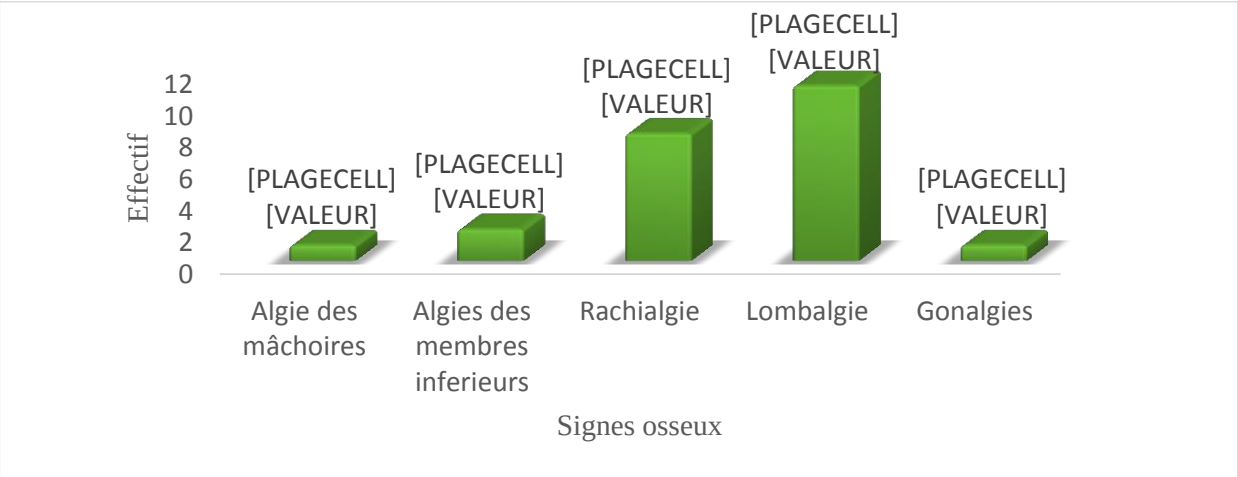


Graphique 2 : Répartition des patients selon leur motif de consultation

Dans notre série, tous les patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic. 14 patients (82%) présentaient des signes osseux, 8 patients (47%) des signes urinaires, 5 patients (29%) des signes neurologiques type impotence des membres inférieurs et vertiges, 3 patients (18%) une altération de l'état général, 2 (12%) un signe abdominal qui est une constipation. 1 patient (6%) avait un signe cutané qui est l'acné et 1 autre (6%) présentait un signe pulmonaire dont une dyspnée.

Signalons que dans notre étude le délai de consultation n'a pas été précisé.

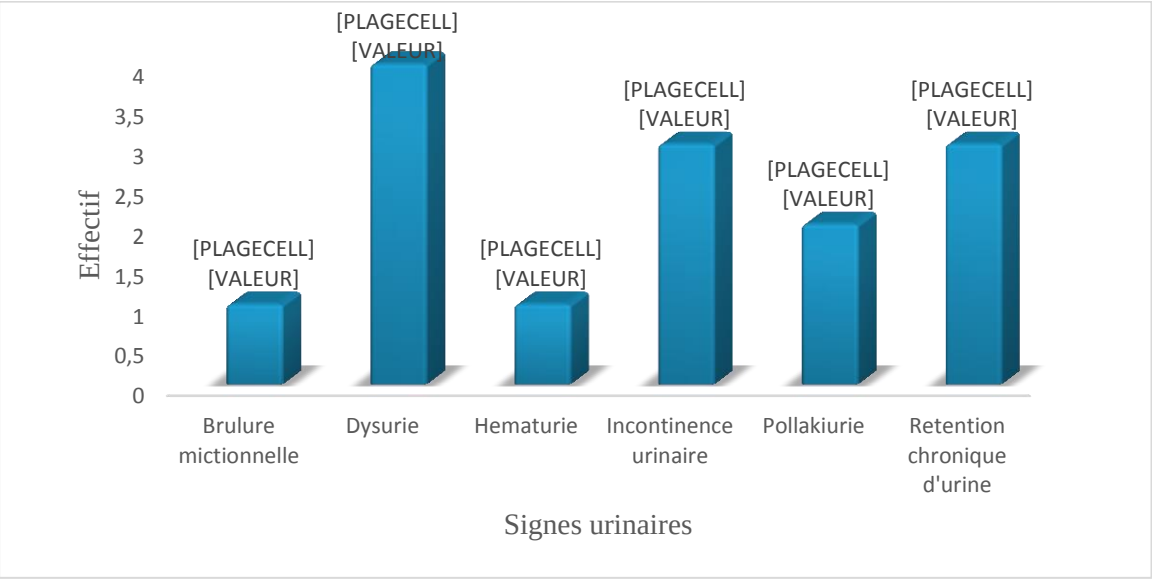
III.2.1.1. Répartition des signes osseux par patient



Graphique 3 : Fréquence des signes osseux

Parmi les 14 patients sur 17 qui avaient des signes osseux, 11 (79%) avaient des lombalgies, 8 (57%) des douleurs du rachis et 2 (14%) des algies des membres inférieurs. Les algies des mâchoires et gonalgies ont été retrouvées dans un cas pour chacun ce qui correspond à 7% par signe.

III.2.1.2. Répartition des signes urinaires



Graphique 4 : Fréquence des signes urinaires

La dysurie (50%) représentait le principal signe fonctionnel parmi les signes urinaires, suivie par l'incontinence urinaire et la rétention chronique d'urine qui ont été retrouvées chez 3 patients pour chacun de ces 3 signes, avec une répartition de 38% par cas. La pollakiurie était présente dans 25% des cas. La brûlure mictionnelle et l'hématurie représentaient 13% chacune.

III.2.2. Etat général

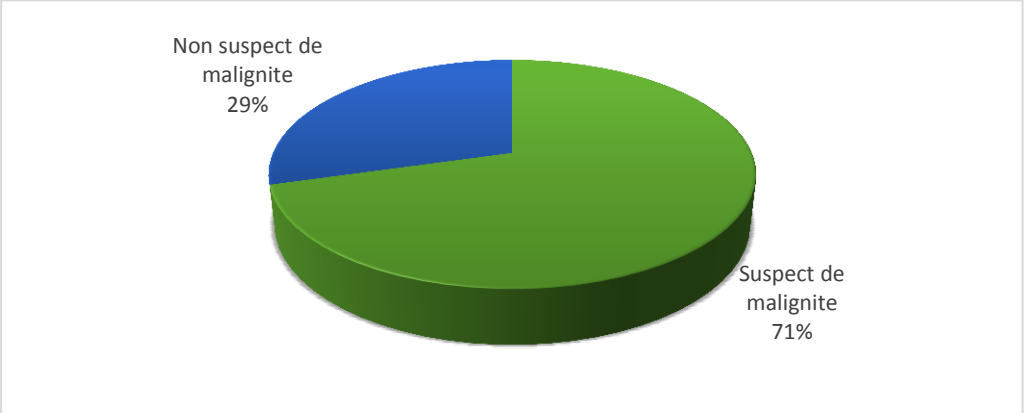
Tableau IX : Répartition des patients selon l'Etat général

Score d'ECOG	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 0	1	6
Grade 1	2	12
Grade 2	6	35
Grade 3	5	29
Grade 4	3	18
Total	**17**	**100**

Dans notre série, l'état général a été évalué selon le score d'ECOG (the Eastern Cooperative Oncology Group) en 5 grades : 1 patient (6%) était classé Grade 0, 2 patients (12%) Grade 1, 6 patients (35%) Grade 2, 5 patients (29%) Grade 3 et il y avait 3 patients (18%) qui étaient classés Grade 4.

18% des patients avaient un ECOG compris entre 0 et 1 et 82% avaient un ECOG ≥ 2.

III.2.3. Toucher rectal



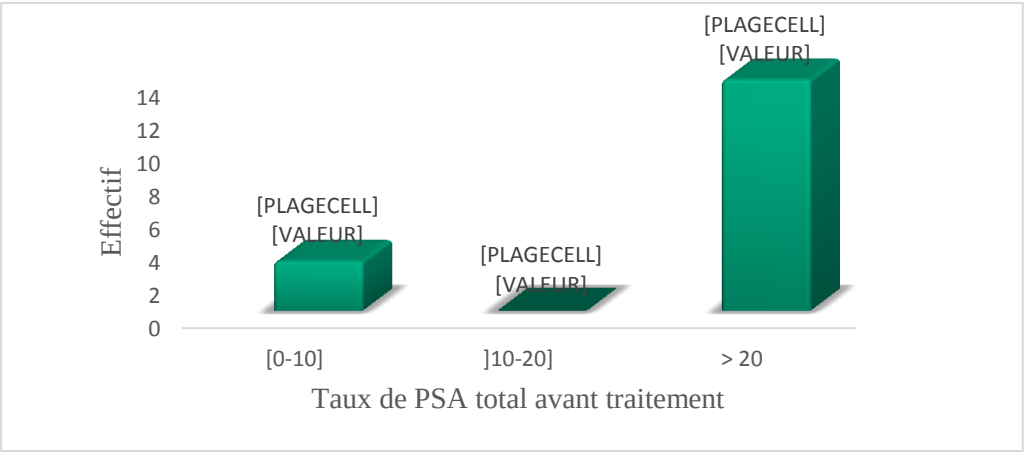
Graphique 5 : Distribution des patients en fonction du toucher rectal

Au moment du diagnostic, 12 patients avaient au TR une prostate de consistance pierreuse avec un sillon médian mal limité, 2 patients avaient une prostate élastique et ferme et 3 patients avaient une prostate de consistance molle. Donc, le TR était en faveur de malignité chez 12 patients (71%) et non suspect chez 5 patients (29%) comme le montre le graphique ci-dessus.

III.3. Aspects paracliniques

III.3.1. Bilan biologique

III.3.1.1. Taux de PSA total initial



Graphique 6 : Distribution des patients en fonction du taux de PSA total initial

Le taux moyen de PSA avant le traitement dans notre étude était de 82 ng/ml avec des extrêmes de 0,16 et 140ng/ml. 3 patients (18%) avaient un PSA inférieur à 10, 14 patients (82%) avaient un taux de PSA supérieur à 20 ng/ml. 10 patients (59%) avaient un taux supérieur à 100ng/ml.

III.3.1.2. Fonction rénale

Dans notre série, la fonction rénale a été évaluée par le dosage de l'urée et la créatinine chez tous nos patients. 6 patients sur 17, soit 35% avaient une insuffisance rénale obstructive et ont bénéficié d'une dérivation urinaire par la montée d'une sonde double J.

III.3.2. Résultats de l'examen anatomopathologique

Les résultats des examens se répartissaient comme suit :

III.3.2.1. Répartition des patients selon le mode de prélèvement

Le prélèvement a été réalisé soit sur des pièces de biopsie (65%) soit sur des copeaux de résection (18%) et même lors d'une adénomectomie (18%).

III.3.2.2. Répartition selon le type histologique

Parmi les 17 cas, on a retrouvé 1 cas de tumeur neuro endocrine tandis que c'était des adénocarcinomes dans les 16 cas restants.

III.3.2.3. Répartition selon le score de Gleason

La répartition se présente comme suit :

Tableau X : Répartition des patients selon le score de Gleason

Score de Gleason	Effectif	Pourcentage(%)
7 (3+4)	1	6
7 (4+3)	2	12
8	6	35
9	7	41
10	1	6
Total	**17**	**100**

Tous les patients de notre série avaient un score de Gleason ≥7 avec des extrêmes allant du Gleason 7 grade 3 majoritaire au Gleason 10. 53% avaient un un Gleason compris entre 7 et 8 et 47% avaient un Gleason ≥ 9. La majorité avait un score de Gleason de 9, soit 41% des cas. Le score moyen de Gleason était de 8,35.

III.3.2.4. Répartition selon le score ISUP

Tableau XI : Répartition des patients selon le score ISUP

Score ISUP	Effectif	Pourcentage(%)
Groupe 3 : ancien Gleason 7 (4+3)	2	15
Groupe 4 : ancien Gleason 8 (4+4, 3+5,5+3)	3	23
Groupe 5 : ancien Gleason 9 ou 10	8	62
Total	**13**	**100**

Le score ISUP a été précisé dans 13 comptes rendus d'anatomopathologie sur les 17 prélèvements qui ont été faits, soit 76% comme le montre la répartition ci-dessus. La majorité des patients (62%) était classée ISUP 5.

III.3.2.5. Répartition selon la classification de D'Amico

Parmi les 17 patients, 14 patients (82%) avaient un taux de PSA supérieur à 20 ng/ml. Les 3 patients avec un taux de PSA entre 0 et 10 ng/ml avaient un score ISUP > 3. Tous nos patients étaient classés de haut risque.

III.3.3. Bilan d'extension

III.3.3.1. Echographie

L'échographie a été réalisée chez trois patients et a montré 1 cas d'adénopathies iliaques avec hyperplasie de la prostate, 1 cas de métastase de la vessie et 1 cas de métastase de la vessie avec hydronéphrose bilatérale et hyperplasie de la prostate.

III.3.3.2. Radiographie du rachis

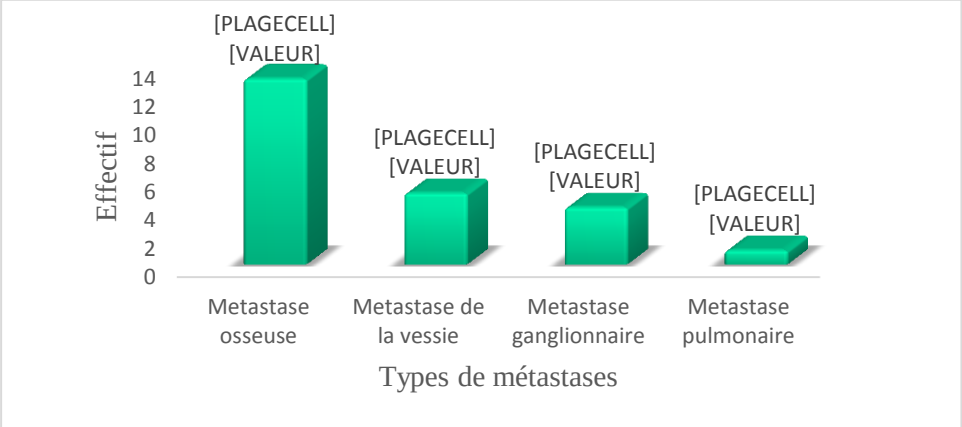
La radiographie du rachis a été réalisée chez un seul patient et montrait une métastase du rachis.

III.3.3.3. Tomodensitométrie (TDM)

La TDM a été réalisée chez 14 patients (82%) et a noté 1 cas de fracture de tassement au niveau de L5, 12 cas de métastases osseuses, 1 cas de métastase pulmonaire, 3 cas de métastases de la vessie.

Aucun patient dans notre étude n'a réalisé ni d'IRM ni de scintigraphie osseuse.

III.3.3.4. Répartition des patients en fonction de la localisation des métastases



Graphique 7 : Distribution des patients selon la localisation des métastases

16 patients sur 17 (94%) avaient des métastases à distance. Les métastases osseuses étaient prédominantes à 81%, suivies des métastases viscérales dominées par l'atteinte vésicale à 31%.

A. Localisation des métastases osseuses

La localisation prédominante des métastases osseuses était rachidienne avec 62% suivie de métastases du bassin (46%). Les métastases de tout le squelette occupaient la 4ème place avec 31% et celles des côtes juste 8%.

B. Localisation des adénopathies

Tableau XII : Répartition des métastases ganglionnaires en fonction de leur localisation

Localisation des adénopathies	Effectif	Pourcentage(%)
Adénopathies iliaques	2	50
Adénopathies paraaortiques	1	25
Adénopathies périrectales	1	25

III.4. Traitement

Dans notre série, l'attitude thérapeutique a été la suivante :

- ✓ 7 patients ont reçu une chimiothérapie. Elle était associée chez 5 patients, exclusive chez un patient et de 2ème intention chez 1 patient.
- ✓ 7 patients ont bénéficié d'une hormonothérapie exclusive. Parmi ces patients, 2 ont eu une castration chirurgicale type pulpectomie, 3 ont eu une castration médicale l'un à base de bicalutamide et les deux autres à base de l'acétate de luprolide. Les deux patients restants ont eu un bloc androgénique complet.
- ✓ 1 patient a bénéficié d'une radiothérapie externe associée à une castration type bicalutamide.
- ✓ Aucun patient n'a reçu de traitement curatif à base de chirurgie
- ✓ 2 patients n'ont pas reçu de traitement de cancer : 1 patient a refusé les soins et 1 autre est décédé avant la mise sous traitement.
- ✓ 2 patients ont bénéficié d'une dérivation interne des urines par la sonde JJ
- ✓ 6 patients sur les 13 qui présentaient des métastases osseuses ont bénéficié de l'acide zolédronique pour le soulagement des douleurs osseuses

III.5. Evolution des patients

III.5.1. Observance du traitement

Parmi les 17 patients, 15 ont été sous traitement (88%). Sur les 15 patients qui ont été sous traitement, 10 ont été observants, soit 67% des cas. Les raisons de l'inobservance des 5 restants étaient l'altération de l'état général, le manque de moyen financier, la fermeture des frontières suite à la SARS-CoV-2 ayant causé une non disponibilité des médicaments à temps et la restriction aux personnes d'entrer au Burundi.

III.5.2. Perdu de vue

3 patients (18%) ont été perdus de vue pendant qu'ils étaient sous traitement. Tous vivaient en République démocratique du Congo.

III.5.3. Morbidité

La morbidité a été calculée sur l'effectif des patients ayant été sous traitement et qui n'ont pas été perdus de vue, soit 12 patients. Parmi eux, 7 ont eu une évolution favorable (58%) et 2 patients ont eu une évolution clinique et paraclinique défavorables.

III.5.3.1. Evolution favorable

A. Etat général selon ECOG avant le traitement

Tableau XIII : Répartition des patients avec évolution favorable selon l'ECOG avant traitement

Score d'ECOG	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 0	1	14
Grade 2	3	43
Grade 3	1	14
Grade 4	2	29
Total	**7**	**100**

Avant le traitement, les 7 patients avec une évolution favorable était classés comme suit : 1 était de Grade 0, 3 patients étaient classés Grade 2, 1 patient était classé Grade 3 et 2 patients étaient classés Grade 4. Leur ECOG moyen était de 2,42.

B. Etat général selon ECOG après le traitement

Tableau XIV : Répartition des patients avec évolution favorable selon l'ECOG après traitement

Score d'ECOG	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 0	2	29
Grade 1	1	14
Grade 2	4	57
Total	**7**	**100**

Apres le traitement, les 7 patients avec évolution favorable ont été classés comme suit : 2 ont été classés de Grade 0, 1 patient Grade 1 et 4 patients ont été classés Grade 4. Leur ECOG moyen a été de 1,28.

Leur état général s'est amélioré de 47% en passant d'un ECOG moyen de 2,42 à 1,28 après traitement. Il n'y a pas eu de réapparition de signes.

C. Taux de PSA avant le traitement

Tableau XV : Répartition des patients avec évolution favorable selon le taux de PSA avant traitement

Taux de PSA en ng/ml	Effectif
0,16	1
50	1
110	2
120	1
130	1
136,8	1

Le taux moyen de PSA avant traitement des patients avec évolution favorable était de 94 ng/ml avec des extrêmes allant de 0,16 ng/ml à 136,8 ng/ml.

D. Taux de PSA après le traitement

Tableau XVI : Répartition des patients avec évolution favorable selon le taux de PSA après traitement

Taux de PSA en ng/ml	Effectif
0	3
30	2
50	2

Le taux moyen de PSA après traitement a été de 23 ng/ml avec des extrêmes allant de 0 ng/ml à 50 ng/ml.

Le taux moyen de PSA a largement diminué en passant de 94 ng/ml avant le traitement à 23 ng/ml après le traitement, une diminution de 76%.

III.5.3.2. Evolution défavorable

A.Etat général selon ECOG avant le traitement

Tableau XVII : Répartition des patients avec évolution défavorable selon l'ECOG avant traitement

Score d'ECOG	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 3	2	100
Total	**2**	**100**

Avant le traitement, les 2 patients avec une évolution favorable était classés de Grade 3. Leur ECOG moyen était donc de 3.

B. Etat général selon ECOG après le traitement

Tableau XVIII : Répartition des patients avec évolution défavorable selon l'ECOG après traitement

Score d'ECOG	Effectif	Pourcentage (%)
Grade 2	1	50
Grade 3	1	50
Total	**2**	**100**

Apres le traitement, les 2 patients avec évolution favorable ont été classés l'un en Grade 2 et l'autre en Grade 3. Leur ECOG moyen a été de 2,5.

L'état général des deux patients avec une évolution défavorable s'est amélioré de 17% en passant d'un ECOG moyen de 3 à 2,5 mais avec réapparition de nouveaux signes cliniques (lombalgies, amaigrissement et anémie).

C. Taux de PSA avant le traitement

Tableau XIX : Répartition des patients avec évolution défavorable selon le taux de PSA avant traitement

Taux de PSA en ng/ml	Effectif
4,1	1
70	1

Le taux moyen de PSA avant traitement des patients avec évolution défavorable était de 37 ng/ml avec des extrêmes allant de 4,1 ng/ml à 70 ng/ml.

D.Taux de PSA après le traitement

Tableau XX : Répartition des patients avec évolution défavorable selon le taux de PSA après traitement

Taux de PSA en ng/ml	Effectif
10	1
30,51	1

Le taux moyen de PSA après traitement a été de 20 ng/ml avec des extrêmes allant de 10 ng/ml à 30,51 ng/ml.

Le taux moyen de PSA a diminué de 46% en passant de 37 ng/ml avant le traitement à 20 ng/ml avec réapparition de nouveaux signes.

III.5.4. Mortalité

Dans notre série, nous avons enregistré 4 patients décédés, soit 24% des cas : 3 patients étaient sous traitement hormonal et 1 patient n'avait pas encore débuté de traitement.

CHAPITRE IV : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Aspects épidémiologiques

IV.1.1. Age

Tableau XXI : Comparaison des patients selon l'âge de découverte du cancer de la prostate

Auteurs	Pays	Année	Age moyen (ans)	Age extrême (ans)
NYIRIMODOKA A. et Coll. [51]	Rwanda	2020	71,3	44-83
GHITA C. [52]	Maroc	2019	70	53-82
TENGUE K. et Coll. [4]	Togo	2015	68,5	47-97
KONAN P. et Coll. [53]	Côte d'Ivoire	2015	67,44	44-97
OUATTARA R. [54]	Burkina Faso	2011	70	48-90
NKURUNZIZA G. [5]	Burundi	2011	69	54-90
Notre série	**Burundi**	**2021**	**68**	**50-84**

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 68 ans avec des extrêmes de 50 à 84 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 60 et 69 ans.

L'âge moyen de nos patients est comparable à celui des autres séries comme le montre le tableau ci-dessous.

IV.2. Aspects cliniques

IV.2.1. Motif de consultation

Tableau XXII : Comparaison selon le motif de consultation

Motif de consultation	Notre série (2021)	NYIRIMODOKA A. et Coll. (2020)	GHITA C. (2019)	TENGUE K. et Coll. (2015)	KONAN P. et Coll. (2015)
Signes osseux	**82%**	-	85%	67%	35%
Troubles mictionnels	**47%**	99,07%	61%	89%	47,77%
Signes neurologiques	**29%**	21,3%	27%	7,8%	-
AEG	**18%**	-	97%	20,4%	31,25%

Dans notre série, tous les patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic. Les signes osseux faits par les douleurs lombaires constituaient le principal motif de consultation avec 82% des cas. 8 patients (47%) avaient des symptômes urinaires, 5 patients (29%) des signes neurologiques, 3 (18%) une altération de l'état général.

GHITA C. au Maroc **[52]** a trouvé que la totalité des patients étaient symptomatiques au moment du diagnostic. Les signes urinaires occupaient 61 %, 85 % des patients avaient consulté pour des douleurs osseuses, et 27% avaient consulté pour des signes neurologiques.

Dans une étude faite au Rwanda en 2020 par NYIRIMODOKA A. et Coll., 107 patients sur 108 (99,07%) avaient consulté pour des troubles mictionnels et 21,3% pour des troubles neurologiques **[51]**.

Dans l'étude togolaise de TENGUE K. et Coll.**[4]** entre 2001 et 2014 on a colligé 234 cas de cancer de prostate et les circonstances de découverte étaient dominées par des troubles mictionnels associés ou non à des douleurs du rachis lombaire représentant respectivement 89 % et 67 % des cas.

Les circonstances de découverte chez KONAN P. et Coll. au CHU de Cocody en Côte d'Ivoire **[53]** ont été dans 47,79% des cas des troubles mictionnels. Les autres circonstances de découverte ont été dominées par les signes osseux avec 35% suivis par l'altération de l'état général (31,25%).

Ainsi, on peut conclure que notre étude est relativement comparable aux autres comme le résume le tableau ci-dessus.

IV.2.2. Etat général

Tableau XXIII : Etat général selon les séries

Etat général selon ECOG	Notre série Burundi, 2021	AHLIMINE A. Maroc, 2017	TENGUE K. et Coll. Togo, 2015
ECOG 0-1	**18%**	19%	34,05%
ECOG ≥ 2	**82%**	81%	65,9%

Dans l'étude de TENGUE K. et Coll. au Togo **[4]**, 34,05% des patients avaient un score d'ECOG compris entre 0 et 1 et 65,9% avaient un ECOG ≥ 2 et AHLIMINE A. au Maroc en 2017 **[55]** a trouvé que 19% des patients avaient un ECOG entre 0 et 1 et 81% un ECOG ≥ 2.

Ces chiffres de la série marocaine sont comparables à ceux retrouvés dans notre série puisqu'on a trouvé 18% des patients avec un ECOG compris entre 0 et 1 et 82% avec un ECOG ≥ 2.

IV.2.3. Toucher rectal

Tableau XXIV : Fréquence de suspicion de malignité au toucher rectal selon les auteurs (en %)

Auteurs	Pays	Suspicion de malignité en %
NKURUNZIZA. G (2011)	Burundi	63,15
TENGUE K. (2015)	Togo	81,9
KONAN P. (2015)	Côte d'Ivoire	95,19
AHLIMINE.A (2017)	Maroc	79
Notre série (2021)	**Burundi**	**71**

Dans notre étude, 71% des patients avaient une prostate suspecte de malignité et non suspect chez les 29% restant. Dans l'étude menée par NKURUNZIZA G. au Burundi **[5]**, il était suspect dans 63,15% des cas. Au Togo dans l'étude de TENGUE K. et Coll. **[4]**, le toucher rectal était suspect chez 81,9% des patients, chez AHLIMINE A. au Maroc dans 79% **[55]** et chez KONAN P. et Coll., la suspicion était de 95,19% **[53]**.

IV.3. Aspects paracliniques

IV.3.1. Examens biologiques

IV.3.1.1. Taux de PSA total initial

Tableau XXV : Comparaison du taux moyen de PSA selon les différentes études

Auteurs	Pays	Nombre de patients	Taux moyen de PSA en ng/ml
TROH E. et Coll. (2014)	Côte d'Ivoire	33	121,94
TENGUE K. (2015)	Togo	234	315
GHITA C. (2019)	Maroc	34	189,5
NYIRIMODOKA A. (2020)	Rwanda	108	100
Notre série(2021)	**Burundi**	**18**	**84**

Le taux moyen de PSA dans notre étude était de 82 ng/ml avec des extrêmes de 0,16 et 140ng/ml. 3 patients (18%) avaient un PSA inférieur à 10 ng/ml et 14 patients (82%) avaient un taux de PSA supérieur à 20 ng/ml. 10 patients (59%) avaient un taux supérieur à 100ng/ml. Nos résultats sont relativement comparables à la littérature.

En effet, en 2014, TROH E. et Coll. en Côte d'Ivoire dans leur étude ont trouvé que le taux moyen était de 121,94 ng/ml avec des extrêmes de 3,25 à 5107 ng/ml. La répartition des taux de PSA était la suivante : 36 patients (7,03 %) avaient un PSA inférieur ou égal à 10 ng/ml, 92,9% avaient un PSA supérieur à 10 ng/ml et 23,6% des patients avaient un taux de PSA supérieur à 100 ng/ml **[56]**.

TENGUE K. et Coll. **[4]** ont rapporté que le PSA était inférieur à 10 ng/ml seulement chez 1% et que le taux de PSA était supérieur à 100 ng/ml chez 90,5% des patients. La moyenne du taux de PSA total était de 315,3 ng/ml avec des extrêmes de 4 ng/ml et 5212 ng/ml.

GHITA C. au Maroc **[52]** a trouvé dans son étude le taux moyen de PSA total était de 189,5 ng/ml. 59% de nos patients (n=20) avaient un taux de PSA dépassant les 100 ng/ml.

NYIRIMODOKA A. et Coll. au Rwanda **[51]** ont trouvé que 85% (91 dans 107) des patients avaient un taux de PSA >20 ng/ml. La moyenne du PSA était de 100ng/ml avec des extrêmes de 1,69 et 10000 ng/ml.

Le taux de PSA a été fait à un stade évolué chez tous les patients dans toutes ces études.

IV.3.2. Examen anatomopathologique

IV.3.2.1. Type histologique

L'adénocarcinome fut retrouvé dans 16 cas sur 17 de notre étude, soit 94% des cas. L'autre type retrouvé était une tumeur neuro endocrine. Ce résultat est similaire à ceux de la littérature où on a noté une nette prédominance de l'adénocarcinome dans le cancer de la prostate comme dans les séries de NKURUNZIZA G. au Burundi en 2011 **[5]** et de KONAN P. et Coll. **[53]** et FOFANA A. et Coll. **[57]** en Côte d'Ivoire respectivement en 2015 et en 2017 où 100% des cas étaient des adénocarcinomes.

IV.3.2.2. Score de Gleason

Tableau XXVI : Score de Gleason selon les séries

Auteurs Pays, Année	Gleason ≥7 (en %)	Gleason ≥8 (en %)	Score de Gleason moyen
NKURUNZIZA G. **Burundi, 2011**	30	10	-
KONAN P. **Côte d'Ivoire, 2015**	81,78	-	-
FOFANA A. **Côte d'Ivoire, 2017**	81,78	-	-
GHITA C. **Maroc, 2019**	88,5	-	7,3
NYIRIMODOKA A. **Rwanda, 2020**	-	74,07	8
Notre série **Burundi, 2021**	**100%**	-	**8,35**

Dans notre série, 100% de nos patients avaient un Gleason supérieur ou égal à 7 ce qui est comparable aux études ivoiriennes de FOFANA A. et Coll. en 2017 **[57]** et KONAN P. et Coll. en 2015 **[53]** qui ont trouvé que 81,78% avaient un Gleason supérieur ou à 7.

Le score moyen de Gleason dans notre série était de 8,35. 53% de nos patients avaient un score entre 7 et 8, 47% avaient un taux supérieur ou égal à 9.

Ces résultats sont similaires à ceux de la littérature.

En effet, GHITA C. au Maroc en 2019 **[52]** a trouvé un score moyen de Gleason de 7,3 et plus de 88 % des patients présentant un Gleason supérieur ou égal à 7 tandis que NYIRIMODOKA A. et Coll. au Rwanda en 2020 **[51]** ont trouvé que 74,07% avaient un Gleason supérieur ou égal à 8 avec un score moyen de Gleason de 8.

IV.3.2.3. Classification de D'Amico

Dans notre série, sur 17 patients, 14 d'entre eux, soit 82%, avaient un PSA>20ng/ml et 3 (18%) avaient un PSA entre 0 et 10ng/ml mais le score ISUP >3.

Selon la classification de D'Amico, tous les patients de notre série étaient de haut risque. Ceci était comparable avec l'étude de BOUANIKA R. et Coll. en Algérie en 2017 qui ont trouvé que la majorité des patients étaient de haut risque (PSA> 20 ng/ml), 16,1% étant à risque intermédiaire (PSA> 10 et <ou =20 ng/ml) et 11,6% de cas étant à faible risque (PSA <ou =10 ng/ml) **[58]**.

Dans notre série, les patients consultent tardivement et aucun programme en rapport avec le cancer de la prostate n'est disponible au Burundi.

IV.3.3. Bilan d'extension

IV.3.3.1. Types d'examens réalisés

Dans notre série, l'échographie abdomino-pelvienne, la radiographie du rachis et la TDM thoraco-abdomino-pelvienne ont constitué le bilan d'extension. La radiographie du rachis a été réalisée chez 1 patient (6%), l'échographie abdomino-pelvienne chez 3 patients (18%) et la TDM dans 82% des cas, donc la TDM étant le bilan qui a été le plus réalisé.

Dans les autres séries, la TDM était également le bilan qui a été le plus fait. 45 patients ont bénéficié d'une TDM soit 86 % des cas chez AHLIMINE A. au Maroc en 2017 **[55]** et 95% chez TENGUE K. et Coll. au Togo en 2015 **[4]**.

Aucun patient de notre série n'a réalisé ni l'IRM ni la scintigraphie osseuse.

Ailleurs, l'IRM a été réalisée dans 15,9% des cas dans la série d'AHLIMINE A. en 2017 **[55]** et dans 38% des cas dans celle de GHITA C. en 2019 [52] au Maroc contre 9% des cas au Togo en 2015 dans la série de TENGUE K. et Coll. **[4]**.

La scintigraphie osseuse a été réalisée dans 61,5 % des cas dans la série de AHLIMINE A. en 2017 **[55]** et dans 97% des cas dans la série de GHITA C. en 2019 **[52]** au Maroc et dans 7,8% des cas au Togo en 2015 dans la série de TENGUE K. et Coll. **[4]**.

IV.3.3.2. Types de métastases trouvés

Tableau XXVII : Fréquence des métastases selon les séries

Auteurs	Notre série (2021)	KONAN P. (2015)	TENGUE K. (2015)	OUATTARA R. (2011)	NKURUNZI-ZA G. (2011)
Métastases osseuses	**81%**	61%	92,6%	85,2%	5,2%
Métastases viscérales	**31%**	15%	20,4%	33,3%	-
Métastases pulmo-naires	**6%**	13%	-	26%	10,4%
Métastases cutanées	**-**	-	0,6%	-	-
Métastases ganglion-naires	**25%**	7%	-	-	-

Les cas de métastases présents dans notre série étaient :

- ✓ 13 cas de métastases osseuses (81%)
- ✓ 5 cas de métastases de la vessie (31%)
- ✓ 4 cas de métastases ganglionnaires (25%)
- ✓ 1 cas de métastase pulmonaire (6%)

La prédominance des métastases osseuses (81%) et précisément rachidiennes (62% des métastases osseuses) est similaire avec les données des autres études dont celle de KONAN P. et Coll. en 2015 en Côte d'Ivoire **[53]** qui ont trouvé 61% de métastases osseuses suivies de métastases pulmonaires. Le rachis était la localisation osseuse secondaire la plus fréquente du cancer de la prostate dans 181 cas (73,28%) suivi du bassin avec 41 cas (16,60%).

OUATTARA R. au Burkina Faso en 2011 **[54]** a trouvé que les métastases rachidiennes occupaient 87% des métastases osseuses (85,25%).

Au Togo en 2015, TENGUE K. et Coll. **[4]** ont trouvé que le site de prédilection des métastases était le tissu osseux soit 92,6% des métastases. Ainsi 79% des métastases étaient seulement osseuses, 13,6% osseuses et hépatiques, 6,8% hépatiques seules et un seul cas (0,6%) de métastase cutanée.

Par contre, NKURUNZIZA G. au Burundi en 2011 **[5]** avait trouvé que les métastases osseuses occupaient seulement 5,2% des cas et les métastases pulmonaires présentes dans 10,4% des cas. Cela étant dû aux moyens insuffisants de diagnostic.

IV.4. Traitement

IV.4.1. Moyens de traitement

Tableau XXVIII : Moyens de traitement utilisés selon les séries

Auteurs	Pays Année	Castration	CT associée	RT associée
NKURUNZIZA G.	Burundi 2011	5,1%	0	-
TENGUE K.	Togo 2015	93,1%		-
FOFANA A.	Côte d'Ivoire 2017	100%	-	-
AHLIMINE A.	Maroc 2017	23,10%	54%	19,20%
GHITA C.	Maroc 2019	68%	32%	-
Notre série	**Burundi 2021**	**47%**	**47%**	**7%**

Le traitement du cancer de la prostate dans notre série a été curatif dans un seul cas (7%) et palliatif dans 14 cas (93%). Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature où l'essentiel du traitement du CaP a été palliatif.

En effet, dans notre série, 7 patients (47%) ont reçu une chimiothérapie associée ou non, 7 patients (47%) ont bénéficié d'une hormonothérapie exclusive, 1 patient (7%) a bénéficié d'une radiothérapie externe associée à une castration type bicalutamide. Aucun patient n'a eu de prostatectomie totale.

Dans l'étude de NKURUNZIZA G. au Burundi en 2011 **[5]**, seulement un patient (5,1%) a été sous hormonothérapie type antiandrogène.

Au Togo en 2015, dans la série de TENGUE K. et Coll., la prostatectomie a été réalisée chez 15 patients, soit 6,5% des cas et le traitement hormonal chez 216 patients soit 93,1% **[4]**.

Dans la série de FOFANA A. et Coll. en Côte d'Ivoire en 2017, tous les patients (100% des cas) ont été mis sous hormonothérapie **[57].**

Dans la série de AHLIMINE A. au Maroc en 2017 **[55]** l'hormonothérapie seule a été prescrite dans 23,10% des cas, l'hormonothérapie-radiothérapie dans 19,20% et la chimiothérapie associée dans 54% des cas.

En 2019 au Maroc, Ghita C. **[52]** a trouvé que tous les patients ont reçu une castration soit seule (chez 23 patients soit 68% des cas) ou en association au Docétaxel chez 11 patients soit 32% des cas.

Nos résultats sont inférieurs à ceux des autres séries. Cela s'expliquerait par le fait que les ressources financières sont basses, la peur des patients de subir la chirurgie, certains médicaments ne sont pas disponibles au Burundi et le plateau technique est pauvre.

IV.4.2. Refus de traitement

Dans notre série, 1 patient soit 6% des cas a refusé le traitement qui lui a été proposé.

Nos résultats sont inférieurs à ceux de OUATTARA R. au Burkina Faso **[54]** qui a trouvé que neuf patients sur 22 soit 40,90% n'ont pas suivi de traitement.

IV.5. Evolution des patients

IV.5.1. Observance du traitement

Sur les 15 patients qui ont été sous traitement, seuls 10 patients ont été observants, soit 67% des cas.

OUATTARA R. au Burkina Faso en 2011 **[54]** a trouvé dans sa série que 13 patients sur 51 soit 59,09% des cas ont été observants au traitement, les autres ne l'ayant pas été essentiellement par manque des moyens financiers des patients.

Les causes de la non observance du traitement relevée dans notre étude sont entre autres le manque de moyen financier, la dégradation de l'état général, le manque, la fermeture des frontières suite à la SARS-CoV-2 ayant causé une non disponibilité des médicaments à temps et la restriction aux personnes d'entrer au Burundi.

IV.5.2. Perdu de vue

3 patients (18%) ont été perdus de vue pendant qu'ils étaient sous traitement. Tous vivaient en République démocratique du Congo.

OUATTARA R. au Burkina Faso en 2011 **[54]** a trouvé que 9 patients sur 53 soit 16,98% des cas ont été perdus de vue, ce qui est comparable à notre étude. La fermeture des frontières suite à la SARS-CoV-2 depuis le début de l'an 2020 serait la principale raison.

IV.5.3. Morbidité

Sur les 12 patients qui ont été sous traitement et qui n'ont pas été perdus de vue, 7 d'entre eux ont eu une évolution favorable, soit 58% et 2 patients ont eu une évolution clinique et paraclinique défavorables.

Les patients avec une évolution favorable avaient un âge moyen de 67,85 ans et leur état général s'est amélioré de 47% en passant d'un ECOG moyen de 2,42 à 1,28 après traitement.

L'état général des patients s'est amélioré après avoir été mis sous traitement et leur taux moyen de PSA a largement diminué en passant de 94 ng/ml avant le traitement à 23 ng/ml après le traitement, une diminution de 76%.

L'état général des deux patients avec une évolution défavorable s'est amélioré de 17% en passant d'un ECOG moyen de 3 à 2,5 et leur taux moyen de PSA est passé de 37 ng/ml avant le traitement à 20 ng/ml après le traitement. Il a diminué de 46% avec réapparition de nouveaux signes cliniques (lombalgies, anémie et amaigrissement).

Nos résultats sont comparables à ceux de TENGUE K. et Coll. au Togo en 2015 **[4]**. Après l'instauration du traitement, il a été noté une amélioration globale de l'état général marquée par une diminution de l'asthénie et une reprise des activités habituelles. Ainsi à 6 mois, 54,55% avaient eu une évolution favorable.

OUATTARA R. au Burkina Faso en 2011 **[54]** a trouvé une baisse du taux de PSA d'au moins 97% chez les patients mis sous hormonothérapie tandis que TENGUE K. et Coll. au Togo en 2015 **[4]** ont trouvé une régression de 97,29% du PSA total à 6 mois en passant d'une moyenne de 315,3 ng/ml à 8,53 ng/ml.

Ces résultats sont supérieurs à ceux trouvés dans notre série. Cela s'expliquerait par le fait qu'il y a eu beaucoup de patients inobservants.

IV.5.4 Mortalité

Dans notre série, nous avons enregistré 4 patients décédés, soit 24% des cas : 3 patients étaient sous traitement hormonal et 1 patient n'avait pas encore débuté de traitement.

NKURUNZIZA G. au Burundi en 2011 **[5]** a trouvé un taux de 10%. Dans leurs séries respectives, OUATTARA R. au Burkina Faso **[54]** en 2011 et TENGUE K. et Coll. au Togo en 2015 **[4]** ont trouvé respectivement un taux de mortalité de 5,66% et 15,1% des cas.

Le taux élevé de mortalité dans notre série peut être expliqué par le manque de moyens financiers pour achat de médicaments et par une consultation tardive au stade très avancé de la maladie.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de ce travail, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- ✓ Le cancer de la prostate est une réalité au Burundi ; l'âge moyen de diagnostic est de 68 ans avec des extrêmes de 50 et 84 ans.
- ✓ La symptomatologie clinique est tardive et la plupart des malades consultent au stade avancé de la maladie. Les signes révélateurs sont des signes osseux à type de douleurs dorso-lombo-sacrées ainsi que les signes urinaires type dysurie, hématurie, incontinence urinaire avec des troubles neurologiques.
- ✓ Les moyens para cliniques utilisés pour évaluer l'extension tumorale sont pauvres. En effet, l'IRM et la scintigraphie osseuse ne sont pas réalisables au Burundi alors que le TDM n'est pas accessible à tous les patients suite aux moyens financiers insuffisants.
- ✓ Le diagnostic du cancer de la prostate se fait tardivement à un stade avancé de la maladie. Un toucher rectal, le dosage de PSA ainsi que la réalisation des biopsies restent la clé du diagnostic de cancer de la prostate.
- ✓ Avec un taux moyen de PSA de 82 ng/ml, une biopsie positive, un score de Gleason qui varie entre 7 et 10, tous nos patients sont classés de haut risque selon le score de D'Amico.
- ✓ L'inaccessibilité aux soins par manque de moyens financiers suffisants, la peur des patients à la chirurgie du cancer de la prostate ainsi que l'absence au Burundi de tous les moyens du traitement handicapent le traitement du cancer de la prostate.
- ✓ La radiothérapie, l'hormonothérapie de 2ème ligne sont inexistants dans notre pays.
- ✓ Le pronostic du cancer de la prostate reste sombre dans notre pays.

V.2. Suggestions

Au terme de notre étude, nous proposons les suggestions suivantes :

Au Ministère de la santé publique et de la lutte contre le SIDA

- ✓ Mener des campagnes de sensibilisation sur le cancer de la prostate pour le dépistage précoce.
- ✓ Disponibiliser les moyens de traitement du cancer de la prostate.
- ✓ Subventionner la prise en charge des cancers.
- ✓ Former plus de médecins oncologues et d'anatomo-pathologistes.
- ✓ Créer des centres de cancérologie comme dans les autres pays.
- ✓ Ouvrir des laboratoires modernes avec des services d'anatomopathologie.
- ✓ Rendre disponibles la radiothérapie, la TDM, l'IRM et la scintigraphie.

A KIRA Hospital

- ✓ Former les médecins et infirmiers du service d'oncologie pour un bon suivi lors de la prise en charge des patients.
- ✓ Initier la prise en charge multidisciplinaire par des réunions de concertation pluridisciplinaire pour le traitement des cancers en général et du cancer de la prostate en particulier.

Aux médecins

- ✓ Faire un toucher rectal systématiquement chez les patients de plus de 45 ans avec signes urinaires.
- ✓ Dosage de PSA des patients avec un toucher rectal anormal.
- ✓ Adresser à temps les patients ayant des problèmes urologiques aux urologues.

- ✓ Faire des biopsies de la prostate chaque fois qu'une anomalie de PSA et de toucher rectal se présentent avant la chirurgie.

A la population

- ✓ Adhérer au système de la mutualité pour un accès facile et amélioré aux soins de santé
- ✓ Consulter son médecin sans délai pour tout homme de plus de 45 ans qui présente des signes d'appel urinaire

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Drouin S-J, Rouprêt M.** Épidemiologie, diagnostic et pronostic du cancer de prostate localisé : état des lieux. Progrès en Urologie. 2009;19:S3−7.

2. **Rawla P.** Epidemiology of Prostate Cancer. World J Oncol. 2019;10:63−89.

3. **Singier S.** Patients à haut risque de cancer de la prostate : Epidémiologie, facteurs de risque et dépistage. [Pôle Formation]: Université Lille 2 Droit et Santé; 2014.

4. **Tengue K, Kpatcha TM, Botcho G, Leloua E, Amavi AK, Sikpa K, et al.** Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du cancer de la prostate au Togo. African Journal of Urology. 2016;22:76−82.

5. **Nkurunziza G.** Le cancer de la prostate au CHUK : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. Etude rétrospective sur 10 ans (2000-2009). A propos de 19 cas. [Bujumbura]: Université du Burundi; 2011.

6. **Audenet F, Rouprêt M, Perrin P, de La Taille A.** Comment sélectionner au mieux les candidats aux biopsies de prostate ? Rôle des outils traditionnels et apport des nouveaux marqueurs du cancer de la prostate. Progrès en Urologie. 2011;21:S88−92.

7. **Rozet F, Mongiat-Artus P, Hennequin C, Beauval JB, Beuzeboc P, Cormier L, et al. Recommandations** françaises du Comité de cancérologie de l'AFU – actualisation 2020–2022 : cancer de la prostate. Progrès en Urologie. 2020;30:S136−251.

8. **Seisen T, Rouprêt M, Faix A, Droupy S.** La prostate : une glande au carrefour uro-génital. Progrès en Urologie. 2012;22:S2−6.

9. **Reeves F, Everaerts W, Murphy DG, Costello A.** Chapter 29 - The Surgical Anatomy of the Prostate. In: Mydlo JH, Godec CJ, éditeurs. Prostate Cancer (Second Edition). San Diego: Academic Press; 2016; p. 253‑63.

10. **Heidenreich A, Abrahamsson P-A, Artibani W, Catto J, Montorsi F, Van Poppel H, et al.** Early detection of prostate cancer: European Association of Urology recommendation. Eur Urol. 2013;64:347‑54.

11. **Netter FH.** Pelvis et périnée. Atlas d'anatomie humaine. 5e edition. Philadelphie: Elsevier Masson; 2011.

12. **Mellal, Ahmed.** Application pratique de l'anatomie humaine - Tome 1 - Viscères du tronc. Application pratique de l'anatomie humaine. 2010. p. 240.

13. **Walsh PC, Donker PJ.** Impotence Following Radical Prostatectomy: Insight into Etiology and Prevention. J Urol. 2017;197:S165‑70.

14. **Galiano M, Pignot G, Costa C, Vallancien G, Virag R.** [Erectile dysfunction and cavernosal endothelial cells]. Prog Urol. 2010;20:188‑93.

15. **Cornu J-N, Cussenot O.** Biologie moléculaire de la prostate normale et pathologique. EMC - Urologie. 2011;4:1‑10.

16. **Droupy S, Colson MH, Pello-Leprince-Ringuet N, Perrot V, Descazeaud A.** Impact de la cohésion relationnelle et de la sexualité sur la qualité de vie des patients traités par agoniste de l'hormone libérant la gonadotrophine (GnRH) pour un cancer de la prostate : analyse finale de l'étude EQUINOXE. Progrès en Urologie. 2018;28:660.

17. **Mazzola C, Teloken P, Matsushita K, Nelson C, Mulhall J.** Orgasme chez les hommes sous traitement par hormonothérapie pour cancer de la prostate. Progrès en Urologie. 2018;28:660.

18. **Janane A, Hajji F, Ismail T, Jawad C, Elondo JC, Dakka Y, et al.** [Usefulness and predictive value of PSA density, adjusted by transition zone volume, in men with PSA levels between 2 and 4 ng/ml]. Actas Urol Esp. 2012;36:93−8.

19. **Zerbib M.** Cancer de la prostate; Monographie. R&Cie. 2010; 270184/DKP/02.00

20. **Martin P-M, Muracciole X, Berenguer C, Boudouresque F, Ouafik L.** Évolution de la cellule normale à la cellule cancéreuse prostatique hormonodépendante–hormono-indépendante. Medecine Nucleaire-imagerie Fonctionnelle Et Metabolique - MED NUCL. 2008;32:5−23.

21. **H.A.** Détection précoce du cancer de la prostate: Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS). HA de Santé. 2013;

22. **Coleman RE.** Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. Clin Cancer Res. 2006;12:6243s−9s.

23. **P C.** [Pathophysiology of bone metastases and new molecular targets involved in bone remodelling]. Bull Cancer. 2013;100:1083−91.

24. **T L, A M.** [Rare locations of metastases from prostate cancer]. Prog Urol. 2008;18 Suppl 7:S357-64.

25. **Mottet N, van den Bergh RCN, Briers E, Van den Broeck T, Cumberbatch MG, De Santis M, et al.** EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG Guidelines on Prostate Cancer-2020 Update. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. Eur Urol. 2021;79:243−62.

26. **Mistry K, Cable G.** Meta-analysis of prostate-specific antigen and digital rectal examination as screening tests for prostate carcinoma. J Am Board Fam Pract. 2003;16:95−101.

27. **Djavan B.** Biopsie prostatique : techniques et indications. Techniques chirurgicales. Elsevier Masson. New-York; 30 juill 2010;S41-265.

28. **Schröder FH, Roobol MJ.** Defining the optimal prostate-specific antigen threshold for the diagnosis of prostate cancer. Curr Opin Urol. 2009;19:227−31.

29. **Sun L, Moul JW, Hotaling JM, Rampersaud E, Dahm P, Robertson C, et al.** Prostate-specific antigen (PSA) and PSA velocity for prostate cancer detection in men aged <50 years. BJU Int. 2007;99:753−7.

30. **Steinwender T, Manka L, Grindei M, Tian Z, Winter A, Gerullis H, et al.** Elastography Targeted Prostate Biopsy in Patients under Active Surveillance. UIN. Karger Publishers; 2020;104:948−53.

31. **Cornelis F, Rigou G, Le Bras Y, Coutouly X, Hubrecht R, Yacoub M, et al.** Real-time contrast-enhanced transrectal US-guided prostate biopsy: diagnostic accuracy in men with previously negative biopsy results and positive MR imaging findings. Radiology. 2013;269:159−66.

32. **Lecouvet FE, Simon M, Tombal B, Jamart J, Vande Berg BC, Simoni P.** Whole-body MRI (WB-MRI) versus axial skeleton MRI (AS-MRI) to detect and measure bone metastases in prostate cancer (PCa). Eur Radiol. 2010;20:2973−82.

33. **Gutzeit A, Doert A, Froehlich JM, Eckhardt BP, Meili A, Scherr P, et al.** Comparison of diffusion-weighted whole body MRI and skeletal scintigraphy for the detection of bone metastases in patients with prostate or breast carcinoma. Skeletal Radiol. 2010;39:333−43.

34. **Hövels AM, Heesakkers R a. M, Adang EM, Jager GJ, Strum S, Hoogeveen YL, et al**. The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis. Clin Radiol. 2008;63:387−95.

35. **Epstein JI.** Prostate cancer grading: a decade after the 2005 modified system. Mod Pathol. 2018;31:S47-63.

36. **Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR, Humphrey PA, et al.** The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. Am J Surg Pathol. 2016;40:244−52.

37. **Albertsen PC, Moore DF, Shih W, Lin Y, Li H, Lu-Yao GL.** Impact of Comorbidity on Survival Among Men With Localized Prostate Cancer. J Clin Oncol. 2011;29:1335−41.

38. **Amin A, Scheltema MJ, Shnier R, Blazevski A, Moses D, Cusick T, et al.** The Magnetic Resonance Imaging in Active Surveillance (MRIAS) trial: use of baseline multiparametric magnetic resonance imaging and saturation biopsy to reduce the frequency of surveillance prostate biopsies. The Journal of urology. Wolters Kluwer Philadelphia, PA; 2020;203:910−7.

39. **Gontero P, Kirby RS.** Nerve-sparing radical retropubic prostatectomy: techniques and clinical considerations. Prostate cancer and prostatic diseases. Nature Publishing Group; 2005;8:133−9.

40. **Seidenfeld J, Samson DJ, Hasselblad V, Aronson N, Albertsen PC, Bennett CL, et al.** Single-Therapy Androgen Suppression in Men with Advanced Prostate Cancer. Ann Intern Med. American College of Physicians; 2000;132:566−77.

41. **Kunath F, Grobe HR, Rücker G, Motschall E, Antes G, Dahm P, et al.** Non-steroidal antiandrogen monotherapy compared with luteinising hormone–releasing hormone agonists or surgical castration monotherapy for advanced prostate cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley & Sons, Ltd; 2014.

42. **Singh Parihar J, Yi Kim I.** Chapter 57 - Second-Line Hormonal for Castrate-Resistant Prostate Cancer. In: Mydlo JH, Godec CJ, éditeurs. Prostate Cancer (Second Edition). San Diego: Academic Press; 2016. p. 533‑40.

43. **Tannock IF, de Wit R, Berry WR, Horti J, Pluzanska A, Chi KN, et al.** Docetaxel plus Prednisone or Mitoxantrone plus Prednisone for Advanced Prostate Cancer. New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; 2004;351:1502‑12.

44. **Jung JH, Risk MC, Goldfarb R, Reddy B, Coles B, Dahm P.** Primary cryotherapy for localised or locally advanced prostate cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley & Sons, Ltd; 2018.

45. **Langenhuijsen JF, Broers EMP, Vergunst H.** Cryosurgery for Prostate Cancer: an Update on Clinical Results of Modern Cryotechnology. European Urology. 2009;55:76‑86.

46. **Kleinclauss F, Frontczak A, Balssa L, Lebdai S, Azzouzi R.** Vascular targeted photodynamic therapy in low-risk prostate cancer. A literature review. Progres en Urologie: Journal de L'association Francaise D'urologie et de la Societe Francaise D'urologie. 2019;29:393‑401.

47. **Van Luijtelaar A, Greenwood BM, Ahmed HU, Barqawi AB, Barret E, Bomers JGR, et al.** Focal laser ablation as clinical treatment of prostate cancer: report from a Delphi consensus project. World J Urol. 2019; 37:2147−53.

48. **Hamdy FC, Donovan JL, Lane JA, Mason M, Metcalfe C, Holding P, et al.** 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Localized Prostate Cancer. N Engl J Med. 2016;375:1415−24.

49. **Zumsteg ZS, Spratt DE, Pei I, Zhang Z, Yamada Y, Kollmeier M, et al.** A new risk classification system for therapeutic decision making with intermediate-risk prostate cancer patients undergoing dose-escalated external-beam radiation therapy. Eur Urol. 2013; 64:895−902.

50. **Keane FK, Chen M-H, Zhang D, Loffredo MJ, Kantoff PW, Renshaw AA, et al.** The likelihood of death from prostate cancer in men with favorable or unfavorable intermediate-risk disease. Cancer. 2014; 120:1787−93.

51. **Nyirimodoka A, Nzeyimana IN, Hategekimana T, Ngendahayo E, Umurangwa F, Muhawenimana E et al.** Pattern and Management of Prostate Cancer in Rwanda: a Multicenter Prospective Study. Academic Surgical Congress Abstracts Archive. 2020.

52. **Ghita CA.** Le cancer de la prostate métastatique Expérience de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (A propos de 34 cas). [Maroc]: Université Sidi Mohamed Ben Abdallah; 2019.

53. **Konan PG, Gowe EE, Dékou AH.** Cancer métastatique de la prostate dans le service d'urologie du CHU de Cocody. Revue Africaine d'Urologie et d'Andrologie. 2015.

54. Ouattara R. Cancer de la prostate : aspects epidemiologiques, cliniques, therapeutiques et pronostiques au CHU Yalgado Ouedraogo à propos de 53 cas. [Burkina Faso]: Université de Ouagadougou; 2011.

55. Ahlimine A. Caractéristiques cliniques et pronostiques du cancer métastatique de la prostate (à propos de 52 cas). [Maroc]: Université Sidi Mohamed Ben Abdallah; 2017.

56. Troh E, N'Dah KJ, Doukouré B, Kouamé B, Koffi KE, Aman NA, et al. Cancers de la prostate en Côte-d'Ivoire : aspects épidémiologiques, cliniques et anatomopathologiques. J Afr Cancer. 2014; 6:202−8.

57. Fofana A, Kouame B, Gowe EE, Kramo NAF, Konan KPG, Moro AC, et al. Cancer metastase de la prostate: Aspects socio-économiques, radiologiques et évolutifs en côte d'ivoire. African Journal of Urology. 2017; 23:281−5.

58. Bouanika R, Hannache W, Rechreche HE. Etude épidémiologique et anatomopathologique des cancers de la prostate à l'Est Algérien. Université de jijel; 2017.

ANNEXES

ANNEXE I : FICHE DE COLLECTE

A. IDENTITE :

Nom et prénom :

Age : Nationalité : Téléphone :

Adresse : Profession : Année de consultation :

B. TERRAIN ET ANTECEDENTS :

	Oui	Non
- Terrain :	☐	☐

Si oui, lesquels : Diabète ☐ HTA ☐ Goutte ☐ IRC ☐

-Antécédents personnels :	Oui	Non
* Médicaux :	☐	☐
* Chirurgicaux :	☐	☐

Si oui, lesquels : castration ☐ pulpectomie ☐ prostatectomie ☐ adéno-mectomie de la prostate ☐

Année de la chirurgie:……..

	Oui	Non
- Antécédents familiaux :	☐	☐

C. MOTIF DE CONSULTATION :

D. Les signes urinaires	Oui	Non
- Brulures mictionnelles	☐	☐
- Pollakiurie	☐	☐
- Incontinence urinaire	☐	☐
- Dysurie	☐	☐
- Rétention aigue d'urines	☐	☐
- Rétention chronique	☐	☐

* sans retentissement sur le haut appareil urinaire

* avec retentissement sur le haut appareil urinaire :

▫ Hydronéphrose

▫ Insuffisance rénale

- Infection urinaire ☐ ☐
- Hématurie macroscopique ☐ ☐
- Constipation ☐ ☐
- Signes cutanés ☐ ☐
- Acné ☐ ☐
- Signes osseux ☐ ☐
- Douleurs lombaires ☐ ☐
- Douleurs du rachis ☐ ☐
- Gonalgies ☐ ☐
- Douleurs des membres inférieurs ☐ ☐
- Signes neurologiques ☐ ☐
- AEG ☐ ☐
- Anémie ☐ ☐
- Prostration ☐ ☐
- Vertiges ☐ ☐
- Céphalées ☐ ☐
- Impotence des membres inférieurs ☐ ☐
- Signes pulmonaires ☐ ☐
- Dyspnée ☐ ☐

E. EXAMEN CLINIQUE :

	Normal	Anormal	Non fait
Toucher rectal	☐	☐	☐

Etat général selon ECOG Grade 0 ☐ Grade 1 ☐ Grade 2 ☐

Grade 3 ☐ Grade 4 ☐

F. EXAMEN PARACLINIQUE :

1. Bilan biologique standard

	Normal	Anormal	Non fait
ECBU	☐	☐	☐
Bilan rénal (urée, créatinine)	☐	☐	☐
Antigènes spécifiques de la prostate (PSA)	☐	☐	☐
Calcémie	☐	☐	☐
Kaliémie	☐	☐	☐
Natrémie	☐	☐	☐
Hémoglobine	☐	☐	☐

Résultats :

2. Bilans paraclinique

	Fait	Non fait
Echographie :	☐	☐
TDM TAP :	☐	☐
IRM :	☐	☐
Radiographie du rachis :	☐	☐
Scintigraphie osseuse :	☐	☐

Résultats :

3. Bilans anatomo-pathologiques

Type de prélèvement : Biopsies prostatiques ☐ RTUp ☐

Adénomectomie ☐

- Nombre de carottes

- Différenciation nucléaire : marquée ☐ Non marquée ☐

- Type histologique : adénocarcinome infiltrant ☐ carcinome prostatique ☐

- Score de Gleason :

- Score d'ISUP : Fait ☐ Non fait ☐

Résultats :

- Différentiation nucléaire

- Biopsie d'une métastase

- Durée de survie :	Oui	Non
A 3 ans	☐	☐
A 5 ans	☐	☐
A 10 ans	☐	☐

G. TRAITEMENT :

1. Médical

Indication : oui ☐ Non ☐

Type : Antalgique 1er pallier☐ Antalgiques 2^{e} pallier☐ Antalgiques 3^{e} pallier ☐

AINS ☐ Prednisone ☐ Prednisolone ☐ Hydrocortisone ☐ Neurogyl ☐

Acide zolédronique ☐ Complément minéral en Calcium ☐ IPP ☐

Antianémique ☐

2. Chirurgical :

Indication : oui ☐ Non ☐

Type : Adénomectomie ☐ Prostatectomie radicale ☐ Pulpectomie ☐

castration ☐

RTUp + pulpectomie ☐ RTUp + Biopsie puis pulpectomie ☐

Drainage : sonde vésicale a 3 voies ☐ cystostomie a minima ☐ sonde JJ ☐

3. Hormonothérapie

Indication : oui ☐ non ☐

Type : Abiratérone ☐ Bicalutamide ☐ Acétate de luprolide ☐

4. Radiothérapie

Indication : oui ☐ non ☐

5. Chimiothérapie:

Indication : oui ☐ non ☐

Type : Docétaxel ☐

H. Evolution :

- PSA pendant le traitement
- PSA après le traitement
- Refus de traitement
- Perdu de vue
- Score ECOG : Grade 0 ☐ Grade 1 ☐ Grade 2 ☐ Grade 3 ☐
- Décès : Oui ☐ Non ☐

Causes du décès : Choc septique ☐ détresse respiratoire ☐

anémie ☐ inconnu ☐

ANNEXE II : Échelle du statut de performance ECOG

Grade	Description
0	Pleinement actif- Le malade peut exercer son activité normale sans aucune restriction.
1	Restriction dans une activité physiquement intense mais ambulante et capable de mener à bien des travaux de nature légère ou sédentaire, par exemple, travaux de maison légère, travaux de bureau.
2	Ambulatoire et capable de tous les soins, mais incapable de mener des activités de travail, jusqu'à environ 50% des heures de veille.
3	Capable seulement de faire le minimum pour ses soins personnels ; confiné au lit ou chaise plus de 50% des heures de veille.
4	Complètement handicapé dans sa vie, confiné au lit ou à la chaise et nécessite l'assistance pour sa toilette et ses soins quotidiens.
5	Décédé.

SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité,

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus,

J'exercerai mon art avec conscience et dignité,

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale,

Mes collègues seront mes frères,

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de parti ou de classe sociale, viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient,

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès sa conception,

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité,

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur.

RESUME

Introduction : Le cancer de la prostate, malgré les avancées étonnantes en matière de prise en charge, reste un problème de santé publique dans le monde en général et en Afrique à plus haut degré du fait du manque de plateau technique et de revenu socio-économique très bas. Ainsi, un dépistage et diagnostic précoce permettrait une réduction de la morbidité et de la mortalité liées au cancer de la prostate.
Objectif : Etudier les aspects épidémiologiques des cas de cancer de la prostate traités à KIRA Hospital et évaluer leurs aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
Méthodologie : Notre travail est une étude rétrospective descriptive transversale portant sur 18 patients ayant été diagnostiqués de cancer de la prostate puis traités à KIRA Hospital durant une période de 28 mois allant du 1 er janvier 2018 au 30 avril 2020.
Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 68 ans avec un pic entre 60 et 69 ans. Les motifs de consultation prédominants étaient : les lombalgies (79%), les rachialgies (57%), la dysurie (50%), l'incontinence urinaire et la rétention chronique d'urine à 38% chacune, les troubles neurologiques (29%), la pollakiurie (25%), l'AEG (18%), les douleurs des membres inférieurs (14%), l'hématurie et les brûlures mictionnelles avec 13% chacune la constipation (12%), les algies des mâchoires (7%), les gonalgies (7%), la dyspnée (6%) et l'acné (6%). Le TR a été suspect de malignité chez 71% des patients. Le taux de PSA était inférieur à 10 ng/ml chez 3 patients (18%) et le reste ayant un PSA supérieur à 20 ng/ml. 10 patients (59%) avaient un taux supérieur à 100ng/ml. L'examen histologique a été réalisé chez 17 patients et a mis en évidence 1 cas de tumeur neuroendocrine, les autres étant des adénocarcinomes. 16 patients sur 17, soit 94%, avaient déjà un cancer métastatique. L'autre patient était au stade localement avancé. Les métastases osseuses ont été prédominantes à 81% suivies de métastases de la vessie à 31%, de métastases ganglionnaires à 25% et des métastases pulmonaires à 6%. Sur les 17 patients, seulement 15 (88%) ont été sous traitement. Le traitement a été curatif chez un patient et était à base de radiothérapie externe associée à une hormonothérapie. Il a été palliatif dans les autres cas : 7 ont eu une hormonothérapie exclusive et le reste une chimiothérapie associée. Dans l'évolution, il a été noté 10 cas seulement d'observance du traitement et 3 cas (18%) ont été perdus de vue. L'évolution a été favorable dans 58% des cas et le taux de mortalité s'élevait à 24%. Nos résultats ont été analysés et comparés aux données de la littérature.
Conclusion : Le cancer de la prostate dans notre série était diagnostiqué à un stade avancé limitant sa prise en charge à un traitement palliatif chez la majorité des patients. La sensibilisation de la population, la subvention de la prise en charge du cancer de la prostate, la mise à disposition de la radiothérapie et des services d'anatomopathologie au Burundi pourraient améliorer son pronostic.
Mots clés : cancer-prostate-traitement-évolution-burundi.