

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté Des Sciences Biologiques Et Des Sciences Agronomiques
Département de Biochimie-Microbiologie



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme Master

Filière : *Sciences Alimentaires*

Spécialité : *Biochimie de la nutrition*

Thème

*Etude épidémiologique du cancer de la prostate au niveau de
CLCC de la wilaya de Tizi-Ouzou et impact de l'alimentation sur
cette pathologie*

Présenté par :

ABDERRAHMANI Latifa

BOUDJEMA Dahbia

OKBI Naima

Encadré par :

Mme MESSAOUDI Djamila

Soutenu le 01/07/2024 devant les membres du jury :

Président : M. SADOUDI R.

M.C.A

UMMTO

Examineur: M. KHEDDACHE Arezki.

M.C.B

UMMTO

Promotrice : Mme MESSAOUDI Djamila.

M.C.B

UMMTO

Co-Promotrice : Dr. BENALI Lila

Urologue

CLCC

Année universitaire : 2023/2024

Remerciements

Nous tenons à remercier en premier lieu le bon Dieu, de nous avoir donné la force, la patience, le courage et la volonté afin d'accomplir ce modeste travail qui présente le fruit de plusieurs années de sacrifices.

Nous remercions nos parents qui ont toujours été là pour nous. Nous remercions nos sœurs et frères pour leurs encouragements. Ainsi que toutes nos familles.

Nous adressons toute notre reconnaissance et sincères remerciement à notre promotrice Madame MESSAOUDI Djamila, qui a acceptée de nous encadrer et pour l'aide continuelle qu'il a fourni et les connaissances qu'il a su nous transmettre. Nous le remercions pour sa patience, sa disponibilité, également pour la qualité de ses conseils et son encouragement tout au long de ce travail.

Nous tenons à remercier également tous les enseignants du département science biologique et Agronomique, en particulier les enseignants de la spécialité Biochimie de la Nutrition, qui nous ont fourni les outils nécessaires à la réussite de nos études universitaires.

Nous remercions par ailleurs vivement les membres du jury de nous avoir fait l'honneur d'examiner notre travail.

Nous remercions également Dr. Benali, Dr Toudjine, Dr Graradji, et toute l'équipe de service d'oncologie de centre de lutte contre le cancer de Draa Ben Khedda, pour leur accueil, leur aide, et leur soutien.

En fin, nous tenons à remercier tous les amis et camarades qui nous ont apporté leur soutien moral et intellectuel tout au long de notre démarche.

Merci à toutes et à tous.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

À mes précieux parents Dalila et Mohamed, Maman, ton amour infini et ton dévouement sans faille, Ta patience et ta gentillesse m'ont toujours réconfortée et encouragée à poursuivre mes rêves. Papa, ta force et ta détermination et ton soutien indéfectible m'ont donné la confiance nécessaire pour avancer avec assurance. Je vous dédie cette réussite avec tout mon amour et ma gratitude.

À ma chère grande sœur Rania et à son mari, Merci pour ta guidance, ton amour et ton soutien constant, Rania. Tu as été une source inépuisable de conseils et d'encouragements. À toi, cher beau-frère, merci pour ton soutien et ta présence bienveillante à nos côtés.

À mes frères adorés, À mes adorables sœurs, Merci pour votre amour votre soutien, vos encouragements et votre humour. Vous avez toujours su me remonter le moral. Je suis chanceuse de vous avoir dans mes côtés.

À ma tendre grand-mère, Ton amour, tes prières et ta sagesse ont été une source de réconfort et de force tout au long de ce parcours. Ta présence est un trésor inestimable dans ma vie.

À la mémoire de mon cher grand-père, Ton souvenir est gravé dans mon cœur. Je dédie cette réussite à ta mémoire, en espérant que tu sois fier de moi. Que ton âme repose en paix.

À ma généreuse tante Bahia, Ton soutien a été crucial dans ma réussite. Merci pour ta générosité et tes encouragements.

À toute ma famille, Merci pour votre soutien sans faille. Vos encouragements ont été une source de réconfort et de motivation.

À mes amis, Nina, Liza, Cylia, Imane, Mélissa, Syphax, Riyad, Sido, Votre amitié a été une source de joie. Merci pour vos encouragements, et pour avoir partagé cette aventure avec moi. Vous avez enrichi ma vie de tant de bonheur et de précieux souvenirs.

À mes trinômes, Naima et Dahbia, symbole de confiance, de fidélité et de sympathie. Merci pour votre aide précieuse. Vous avez rendu ce voyage plus enrichissant et plus agréable.

À tous ceux qui m'aiment. À tous ceux que j'aime.

LATIFA.

Dédicace

Merci mon DIEU de m'avoir donné la capacité, le courage, la force et la santé nécessaires pour la réalisation de ce travail

Je dédie ce travail :

À ma très chère mère Nouara, qui m'a entouré d'amour, d'affection, de soutien, et qui m'a toujours comblé avec sa tendresse et sa présence à mes côtés durant toutes les années de mes études, tu as faits de moi la femme que je suis aujourd'hui. Maman, je ne pourrais jamais te remercier assez pour les sacrifices que tu n'as cessé de me donner, que dieu te préserver et t'accorder la santé, le bonheur et une longue vie.

À mon cher père Mahmoud, qui m'a tant soutenu et encouragé depuis le début de mon parcours universitaire. Tu as cru en moi, tes conseils ont toujours guidé vers la réussite. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance, qu'Allah le tout puissant te bénisse et te procure santé, bonheur et longue vie.

À ma seule et unique sœur Hassina et ces petites filles Lahna, Anais, mes chers frères : Farid, Aziz, et Karim.

À mon trinôme Naima, Latifa symbole de confiance, de fidélité et de sympathie. On a vécu pleins de bons moments ensemble que je vais jamais oublier.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.

DAHBLA.

Dédicace

À Dieu le tout puissant, le très Miséricordieux. Que toute la gloire revienne à Allah qui par sa puissance et sa Majesté, ma soutenu durant tout mon cycle et m'a donné le courage, la force et santé nécessaires pour la réalisation de ce travail, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve

À ma très chère mère : HADJ BEN ABED LMOULA MEKEUSSA, la plus belle chose dans ma vie, Aucune dédicace ne serait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge de l'adulte.

À mon cher Père : OKBI ALI, pour sa patience, sa confiance.

À ma seule et unique sœur ouerdia et mon neveu Aksel

À mon cher frère hocine

À mon trinôme Dahbia, Latifa symbole de confiance, de fidélité et de sympathie. On a vécu pleins de bons moments ensemble que je vais jamais oublier et leur familles

A mes proches amies.

A tous ceux qui me sont chères.

A tous ceux qui m'aiment.

A tous ceux que j'aime.

NAIMA.

Liste d'abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Résumé

Introduction 01

Synthèse bibliographique

I. Appareil génital masculin 02

II. La prostate 03

II.1. Anatomie de la prostate 03

II.1.1. Anatomie descriptive 03

II.1.2. Anatomie zonale 04

II.2. Histologie de la prostate 04

II.3. Fonction de la prostate 05

II.4. Vascularisation et Innervation 06

III. Pathologies prostatiques 06

III.1. L'hypertrophie bénigne 06

III.2. Prostatite 06

IV. Cancer de la prostate 07

IV.1 Définition 07

IV.2. Epidémiologie 08

IV.3. Diagnostic 08

IV.3.1. Dépistage 09

IV.3.2. L'imagerie 10

IV.3.3. La biopsie 11

IV.4. Symptômes 12

IV.5. Classification 12

IV.5.1. Le Score de Gleason 12

IV.5.2. Classification TNM	13
IV.5.3. Classification d'Amico	14
IV.6. Evolution	15
IV.7. Traitement du cancer de la prostate	16
IV.7.1. La surveillance active	16
IV.7.2. La Chirurgie	17
IV.7.3. La Radiothérapie externe	17
IV.7.4. La Curiethérapie	18
IV.7.5. L'Hormonothérapie	18
IV.7.6. La Chimiothérapie	19
IV.8. Les facteurs de risques	19
IV.8.1. Les facteurs de risque non modifiable	19
IV.8.1.1. L'âge	19
IV.8.1.2. L'origine	19
IV.8.1.3. Les facteurs héréditaires	19
IV.8.1.4. Taille à l'âge adulte	20
IV.8.1.5. Pesticides	20
IV.8.2. Les facteurs Comportementaux	20
IV.8.2.1. Tabac	20
IV.8.2.2. Alcool	21
IV.8.2.3. Activité physique	21
IV.8.2.4. Obésité	21
IV.8.2.5. Diabète	22
V. Cancer de la prostate et l'alimentation	22
V.1. Les produits laitiers	23
V.2. Charcuterie et Viandes rouges	23
V.3. Les matières grasses	24

V.3.1. Acides gras saturés	24
V.3.2. Acides gras trans	24
V.3.3. Acides gras mono insaturé.....	24
V.3.4. Acides gras essentiels	25
V.3.5. Acides gras oméga-6.....	25
V.3.6. Acides gras oméga-3.....	25
V.4. Le poisson.....	26
V.5. Les fruits et légumes.....	26
V.5.1. Tomate et lycopène.....	27
V.5.2. Béta-carotène	27
V.6. Soja	28
V.7. Café.....	28
V.8. Thé vert	28
V.9. Vitamine et Minéraux	28
V.9.1. Vitamine D	28
V.9.2. Vitamine E	28
V.9.3. Folate et Vitamine B12.....	29
V.9.4. Vitamine C	29
V.9.5. Sélénium	29
V.9.6. Zinc.....	29

Partie épidémiologique

I. Patients et Méthode de travail.....	31
I.1. Questionnaire pour les patients	32
II. Résultats et Discussion	34
II.1. Etude rétrospective	34
II.1.1. Selon l'année	34
II.1.2. Selon l'âge	35

II.1.3. Selon la région	36
II.1.4. Selon la profession	37
II.1.5. Selon les antécédents personnels	39
II.1.6. Selon les antécédents familiaux.....	40
II.1.7. Selon le taux de PSA	42
II.1.8. Selon le score de Gleason	43
II.1.9. Selon l'habitude de vie	44
II.2. Etude prospective	45
II.2.1. Selon le type de viande consommé.....	45
II.2.2. Selon la consommation d'alcool.....	46
II.2.3. Selon les produits laitiers.....	47
II.2.4. Selon les acides gras	48
II.2.5. Diagnostic du cancer de la prostate dans la wilaya de Tizi-Ouzou en 2024	50
Conclusion.....	52
Références bibliographiques	53

ADK : Adénocarcinome Prostatique

ADN: Acide Désoxyribonucléique

AICR: American Institute for Cancer

ALA: Acide Alpha-Linolénique

AKT : Protéine Kinase

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

CUP : Continuous Update Projection

DHA : Acide Décosahexaénoïque

EAU : Association Européenne d'Urologie

ECBU : Examen Cytobactériologique des Urines

EFSA: European Food Safety Authority

EPA : Acide Eicosapentaénoïque

FAO: Food and Agriculture Organisation

GSK3 : Glycogen Synthase Kinase 3

GSK3B: Glycogen Synthase Kinase 3 Beta

HBP : Hyperplasie Bénigne de la Prostate / Hypertrophie Bénigne de la Prostate

HPFS: Health Professionals Follow-Up Study

HT: Hormonothérapie

HTA: Hypertension Artérielle

IGF: Insulin Growth Factor

IGFBP: Insulin-Like Growth Factor-Binding Protein

IRM mp : Imagerie par Résonance Magnétique Multiparamétrique

INC : Institut National du Cancer

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAP : Phosphatase Acide Prostatique

PSA : Antigène Spécifique de la Prostate

SHBG: Sex Hormone-Binding Globulin

SLR: Systematic Literature Review Report

TNM : Tumor Nods Metastasis

TR : Toucher Rectal

WCRF: World Cancer Research Fund International

Figure. 1 : Le système génital de l'homme.	2
Figure. 2 : La prostate dans l'appareil urogénital.....	3
Figure. 3 : Le toucher rectal de la prostate.	9
Figure. 4 : Représentation schématique de la biopsie écho-guidée.....	11
Figure. 5 : Les différents stades de cancer de la prostate.	15
Figure. 6 : Répartition des patients selon l'année.	34
Figure. 7 : Répartition des patients selon l'âge.	35
Figure. 8 : Répartition des patients selon la région.	36
Figure. 9 : Répartition des patients selon la profession.	38
Figure. 10 : Répartition des patients selon les antécédents personnels.	39
Figure. 11 : Répartition des patients qui ont des antécédents personnels.	40
Figure. 12 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	40
Figure. 13 : Répartition des patients qui ont des antécédents familiaux.	41
Figure. 14 : Répartition des patients selon le taux du PSA.	42
Figure. 15 : Répartition des patients selon le score de Gleason.	43
Figure. 16 : Répartition des patients selon l'habitude de vie.	44
Figure. 17 : Répartition des patients selon leur habitude de vie.	45
Figure. 18 : Répartition des patients selon le type de viande consommé.....	46
Figure. 19 : Répartition des patients selon la consommation d'alcool selon le critère démographique.	47
Figure. 20 : Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers.	48
Figure. 21 : Répartition des patients selon la consommation des acides gras.....	49
Figure. 22 : Répartition des patients selon la région par rapport au questionnaire.	51

Tableau 1: Relation entre l'âge, le taux de PSA et le risque du cancer de la prostate.	10
Tableau 2: Répartition des patients selon l'année.....	34
Tableau 3: Répartition des patients selon l'âge.	35
Tableau 4: Répartition des patients selon la région.	36
Tableau 5: Répartition des patients selon la profession.....	37
Tableau 6: Répartition des patients selon les antécédents personnels.	38
Tableau 7: Répartition des patients qui ont des antécédents personnels.....	39
Tableau 8: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	40
Tableau 9: Répartition des patients qui ont des antécédents familiaux.	41
Tableau 10: Répartition des patients selon le taux de PSA.....	42
Tableau 11: Répartition des patients selon le score de Gleason.	43
Tableau 12: Répartition des patients selon l'habitude de vie.....	44
Tableau 13: Répartition des patients selon leur habitude de vie.....	44
Tableau 14: Répartition des patients selon le type de viande consommé.....	45
Tableau 15: Répartition des patients selon la consommation d'alcool selon les critères démographiques.	46
Tableau 16: Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers.....	47
Tableau 17: Répartition des patients selon la consommation des acides gras.	48
Tableau 18: Répartition des patients selon la région par rapport au questionnaire	50

Résumé :

Le cancer de la prostate est aujourd'hui le cancer le plus fréquent et la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme.

Bien qu'il soit l'un des cancers les plus courants chez les hommes, il présente souvent des taux de survie élevés lorsqu'il est détecté et traité précocement. Les options de traitement incluent la surveillance active, la chirurgie, la radiothérapie, et la thérapie hormonale, adaptées en fonction du stade et du type de cancer. Une sensibilisation accrue, des dépistages réguliers (le toucher rectale, dosage sérique de PSA total) et des choix de vie saine, y compris l'alimentation.

L'alimentation joue un rôle crucial dans le développement du cancer de la prostate. Des régimes riches en fruits, légumes et poissons gras peuvent réduire le risque, tandis que la consommation excessive de viande rouge et de produits laitiers peut l'augmenter. Des choix alimentaires équilibrés et une activité physique, sont essentiels pour réduire les risques et améliorer les résultats pour les patients atteints de cette maladie.

Notre étude rétrospective qui concerne l'adénocarcinome prostatique, portant sur 304 patients, réalisée au niveau de Centre de Lutte Contre le Cancer Draa Ben Khedda (CLCC), sur une période de trois mois. Notre but est d'étudier le profil épidémiologique, des patients atteints de ce type de cancer. Les âges extrêmes étaient de 44 ans et 90 ans. Les tranches d'âges les plus touchées sont (60-69) ans et (70-79) ans. L'âge moyen est 73.38 ans. Dans notre étude, 15% patients étaient de daïra de tizi-ouzou. Le taux de PSA le plus élevé est de 35% et qui correspond à la valeur >100 ng/ml. Le score de gleason le plus élève compris entre G8 (4+4) et G10 (5+5) avec un pourcentage de 46%.

Malgré les diverses méthodes de traitements, le cancer de la prostate n'est pas définitivement guéri. Certains traitements permettent seulement d'augmenter la durée de vie du patient.

Mots clés : Cancer de la prostate, taux de PSA, score de Gleason, adénocarcinome prostatique.

Abstract

Prostate cancer is currently the most common cancer and the second leading cause of cancer mortality in men. Although it is one of the most prevalent cancers in men, it often has high survival rates when detected and treated early. Treatment options include active surveillance, surgery, radiation therapy, and hormone therapy, tailored to the cancer's stage and type. Increased awareness, regular screenings (digital rectal exam, total PSA serum test), and healthy lifestyle choices, including diet, are crucial. Diet plays a crucial role in the development of prostate cancer. Diets rich in fruits, vegetables, and fatty fish can reduce the risk, while excessive consumption of red meat and dairy products can increase it. Balanced dietary choices and physical activity are essential to reduce risks and improve outcomes for patients with this disease. Our retrospective study on prostate adenocarcinoma, involving 304 patients, was conducted at the Draa Ben Khedda Cancer Control Center (CLCC) over a period of three months. Our goal is to study the epidemiological profile of patients with this type of cancer. The age range was 44 to 90 years, with the most affected age groups being 60-69 and 70-79 years. The average age was 73.38 years. In our study, 15% of the patients were from the Tizi-Ouzou district. The highest PSA rate was 35%, corresponding to a value >100 ng/ml. The highest Gleason scores were between G8 (4+4) and G10 (5+5), with a percentage of 46%. Despite various treatment methods, prostate cancer is not definitively cured. Some treatments only aim to increase the patient's lifespan.

Keywords: prostate cancer, prostatic adenocarcinoma, PSA, Gleason score.



Introduction

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans, car il constitue la 2ème cause de décès par cancer après le cancer pulmonaire.

Les mécanismes responsables de l'initiation et de la progression du cancer de la prostate sont encore partiellement compris. Son incidence est étroitement liée à des facteurs tels que l'âge, le vieillissement cellulaire, ainsi qu'à des influences environnementales (Salomon, 2013).

Parmi ces derniers, l'alimentation joue un rôle crucial. De nombreuses études ont mis en évidence le lien entre les habitudes alimentaires et le risque de développer un cancer de la prostate.

L'alimentation, en tant que facteur modifiable, offre une opportunité significative pour influencer la santé prostatique. Des recherches épidémiologiques ont montré que les régimes alimentaires riches en graisses animales et pauvres en fruits et légumes sont associés à un risque accru de cancer de la prostate (Chapple et al. 2014). En revanche, une alimentation équilibrée, riche en nutriments bénéfiques tels que les antioxydants, les vitamines, et les acides gras oméga-3, peut jouer un rôle protecteur contre le développement de ce cancer (Richman et al. 2012). Par exemple, les régimes méditerranéens, qui sont caractérisés par une consommation élevée de fruits, de légumes, de poissons, et d'huile d'olive, sont associés à une incidence plus faible de cancer de la prostate (Salvo et al. 2019).

L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique, de cancer de la prostate, au service d'oncologie du Centre de Lutte Contre le Cancer de Draa Ben Khedda.

Ce travail est subdivisé en deux parties :

- La première partie : une étude bibliographique dans laquelle nous présentons des notions générales sur le cancer de la prostate et l'alimentation.
- La deuxième partie : étude épidémiologique pour déceler les facteurs de risque les plus courants chez les sujets présentant le cancer prostatique.

I. L'appareil génital masculin

L'appareil génital masculin est un ensemble d'organes intervenant dans la reproduction chez l'homme. Il est principalement composé du pénis, des testicules, des conduits génitaux, des glandes annexes comme la prostate et les vésicules séminales (figure 1). Les testicules sont responsables de la production des spermatozoïdes et de la sécrétion de l'hormone mâle, la testostérone. Les spermatozoïdes sont les cellules reproductrices mâles qui ont pour fonction de féconder les ovules. Pour que la fécondation ait lieu, les spermatozoïdes doivent être transportés des testicules au pénis pour être éjaculés lors de la copulation. L'appareil génital masculin est étroitement lié à l'appareil urinaire, partageant le même conduit, l'urètre, pour l'élimination de l'urine et du sperme, bien que de manière non simultanée. Divers examens médicaux, comme le spermogramme et les dosages hormonaux, permettent d'évaluer la santé et le bon fonctionnement de l'appareil génital masculin (Larousse, 2022).

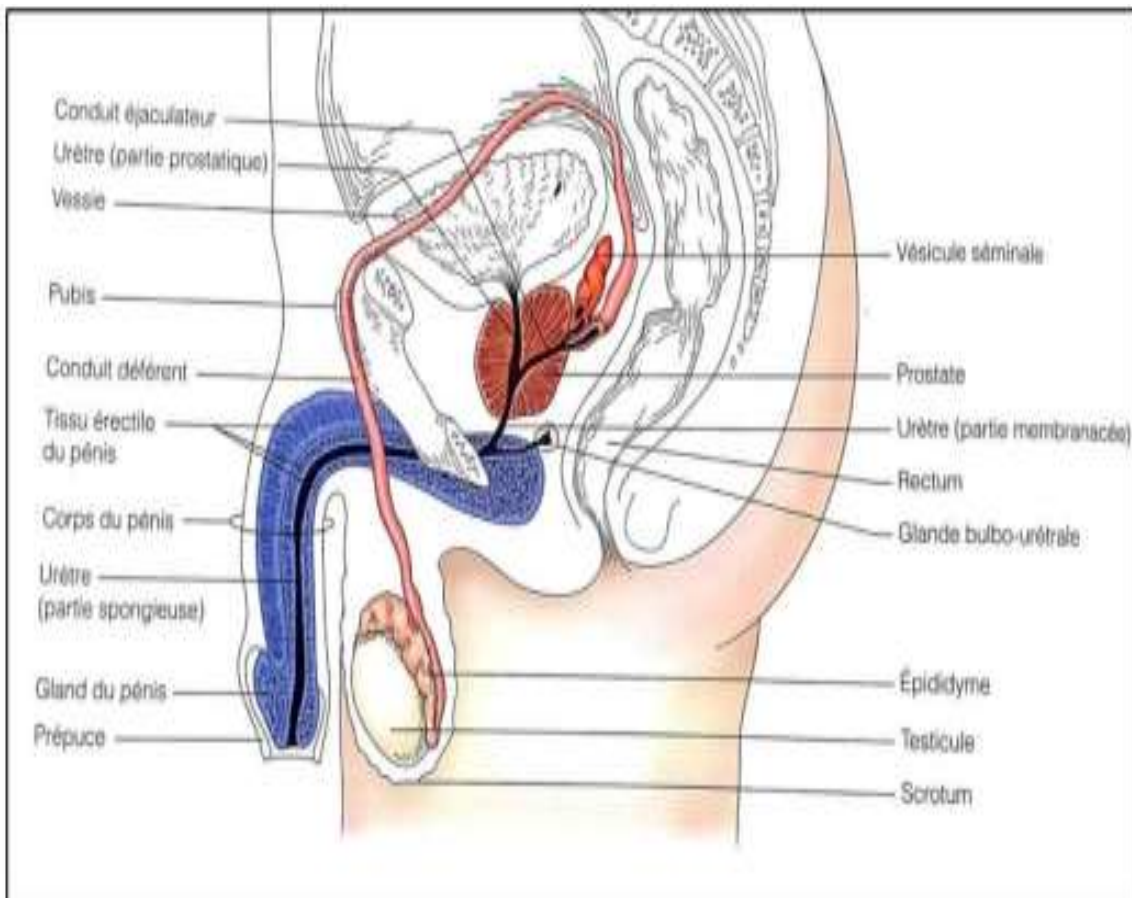


Figure 1 : L'appareil génital de l'homme (Elaine et al. 2008).

II. La prostate

II.1. Anatomie de la prostate

II.1.1. Anatomie descriptive

La prostate est formée de petites glandes qui sécrètent un liquide destiné à enrichir le sperme (figure 2). Elle est située dans le petit bassin, sous la vessie, au carrefour des voies urinaires et génitales. Elle est en effet traversée de haut en bas par l'urètre, mais également par les canaux éjaculateurs. Elle est par ailleurs, étroitement intriquée avec les structures (sphincters) qui assurent la continence urinaire. À sa partie supérieure, appelée base, elle est insérée sur le col de la vessie. À ce niveau existe un épaississement circulaire de fibres musculaires constituant un sphincter à commande involontaire, réflexe. À son extrémité inférieure, appelée apex, l'urètre est entouré par un autre sphincter, formé de fibres musculaires à commande volontaire. Son volume chez l'adulte jeune est de 25cm³. Il augmente habituellement avec l'âge, si bien que la moyenne du volume prostatique est aux environs de 40cm³ à l'âge de 60 ans (Jean-Marc et al. 2007).

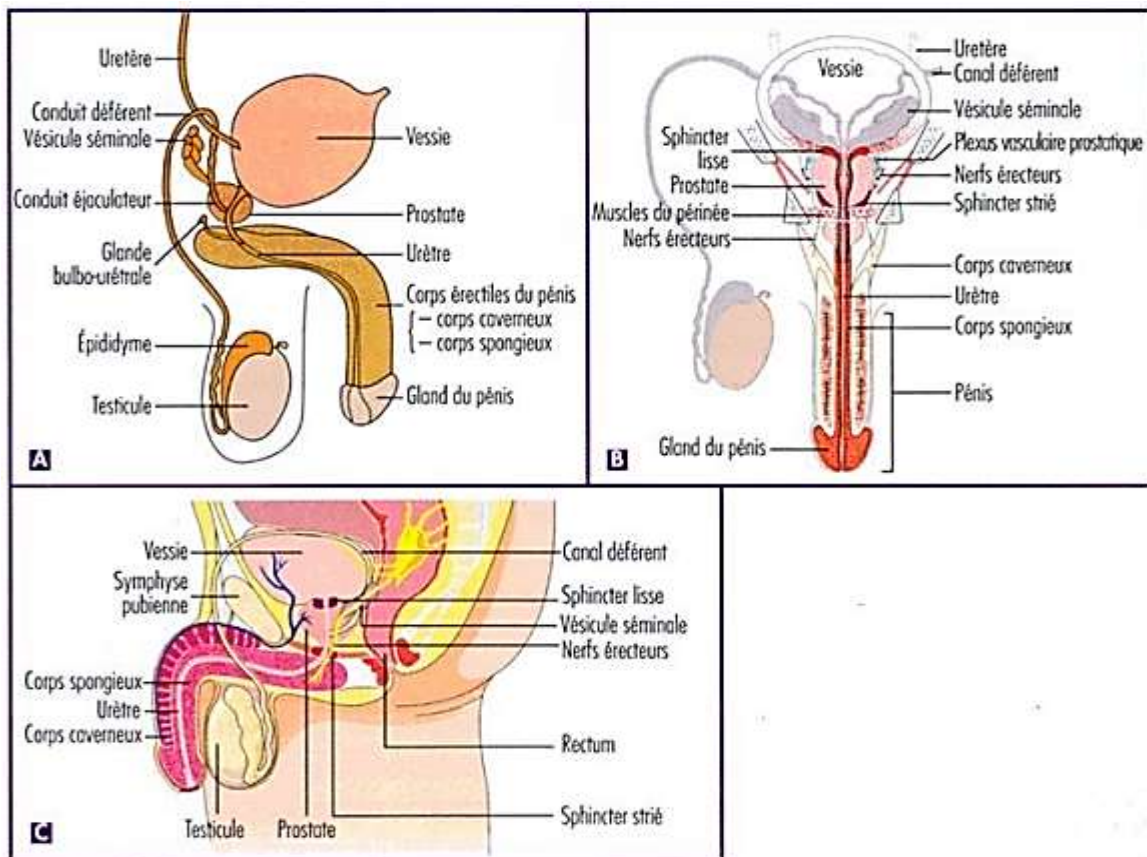


Figure 2: La prostate dans l'appareil urogénital (Mac Neal, 1981). A : vue d'ensemble ; B : vue antérieure en coupe ; C : vue latérale.

II.1.2. Anatomie zonale

L'anatomie prostatite zonale se différencie au sein du parenchyme prostatique en 4 zones distinctes :

- **La zone centrale** : elle comprend la majeure partie de la base de la prostate, avec une forme de cône tronqué dont le sommet est en regard du verumontanum. Les canaux des glandes de cette zone s'ouvrent dans l'urètre distal de part et d'autre des orifices des canaux éjaculateurs.

- **La zone périphérique** : qui représente 70% de la masse glandulaire prostatique, entoure la zone centrale, en arrière, latéralement et en bas. Les canaux glandulaires de cette zone s'abouchent dans l'urètre distal de chaque côté du verumontanum.

- **La zone de transition** : qui est formée de deux lobes autour du segment proximal de l'urètre, à la partie médiane de la prostate, en avant et à l'intérieur de la zone périphérique. Elle constitue normalement 5% seulement de la masse glandulaire prostatique. Les canaux des glandes de cette zone s'abouchent dans l'urètre juste en amont de l'angulation urétrale et à la limite inférieure du sphincter musculaire lisse dit préprostatique qui entoure le segment proximal de l'urètre.

- **La zone péri-urétrale** : elle est limitée autour du segment proximal de l'urètre en amont du verumontanum et est constituée de glandes atrophiques situées au niveau intérieur du sphincter lisse, formant moins de 1% de la masse glandulaire totale (Claude et al. 2006).

II.2. Histologie de la prostate

La glande est constituée de 30 à 50 glandes individualisées ramifiées qui sont insérées dans une charpente de tissu conjonctif, et de cellules musculaires lisses. Elle est divisée en une zone péri-urétrale entourant la partie initiale de l'urètre, une zone interne située autour de la précédente et une zone externe. Une capsule de tissu conjonctif entoure la glande (Johann et al, 2013). La prostate comporte 30 à 50 glandes composées d'alvéoles (acinis) et de canaux excréteurs revêtus d'un épithélium et entouré par le stroma prostatique (Sibony, 2018).

II.2.1. L'épithélium prostatique

Il est composé de cellules sécrétoires (luminales) de forme cylindrique qui bordent la lumière des canaux excréteurs et des acinis. Ces cellules sont riches en PSA (prostate specific antigene), en phosphatases acides prostatiques (PAP) et des cytokines. Leurs sécrétions androgéno-dépendantes passent dans les acinis et sont déversées dans l'urètre par les canaux excréteurs. Ces dernières reposent sur les cellules basales qui forment une couche discontinue

disposée parallèlement à la membrane basale. Ces cellules sont à l'origine du renouvellement de l'épithélium (Sibony. 2018).

II.2.2. Stroma prostatique

Le stroma est un tissu de soutien formé de cellules musculaires lisses, les myocytes lisses, mêlé avec des fibres de tissus conjonctif et de fibres musculaires striées au niveau du sphincter externe. Il permet, par contraction, d'expulser les sécrétions prostatiques dans l'urètre. De plus, il communique avec la capsule prostatique (Sibony. 2018).

II.2.3. La capsule prostatique

C'est une condensation du stroma fibro-musculaire composée de vaisseaux et de nerfs de moyen calibre recouvrant les faces postérieure et latérales de la prostate. Elle est absente à l'apex et au niveau du col vésical (Sibony. 2018).

II.2.4. Sympexion

Les sécrétions sont temporairement stockées dans les canaux excréteurs dans les zones de transition et centrale formant des masses (corps amylicés) qui peuvent se calcifier appelées sympexions (Sibony. 2018).

II.3. Fonction de la prostate

La prostate sert principalement à produire la partie liquide du sperme. Les cellules glandulaires de la prostate sécrètent un liquide clair et riche en protéines et en minéraux, qui assure le maintien et la nutrition des spermatozoïdes. Ce liquide est sécrété de façon continue et l'excédent est éliminé de l'organisme par l'urine. Durant la stimulation sexuelle, la prostate produit une plus grande quantité de ce liquide qui se mêle ensuite aux spermatozoïdes pour être éjaculé sous forme de sperme. La prostate joue aussi un rôle dans le contrôle du jet d'urine. L'urètre s'étend de la vessie au pénis en passant par la prostate où il est enveloppé par les fibres musculaires de la glande. Ces fibres, contrôlées par le système nerveux autonome, se contractent afin de ralentir ou d'arrêter le jet d'urine (Beach et al. 2002).

II. 4. Vascularisation et innervation

II.4.1. Vascularisation

L'artère iliaque interne par l'intermédiaire de l'artère vésicale inférieure va principalement vasculariser la prostate. Les branches urétrales vascularisées le col vésical et la prostate périurétrale alors que les branches capsulaires antérieures et postérieures vascularisent la prostate périphérique (Seisen T et al.2012). Les veines iliaques internes assurent le drainage veineux de la prostate par l'intermédiaire du plexus de Santorini (De Vergie. 2015).

II.4.2. Innervation

L'innervation par les fibres sympathiques est responsable de la contraction du col vésical, de la capsule prostatique antérieure et du tonus du sphincter lisse. Le système parasympathique est à l'origine de la contraction de la capsule antérieure de la prostate et de la sécrétion des glandes prostatiques. Au niveau de l'urètre elle est responsable d'une contraction minime facilitant le passage de l'urine (Hermabessière et al. 1993).

III. Pathologies prostatiques

Les pathologies de la prostate sont :

- Hypertrophie bénigne de la prostate
- Inflammation de la prostate ou prostatite
- Cancer de la prostate

III.1. L'hypertrophie bénigne (HBP)

L'HBP est une maladie fréquente, dont l'incidence histologique est de 20% à 40 ans et de 70% à 60 ans. Sur le plan histologique, l'HBP concerne la zone de transition. Elle est caractérisée par une hyperplasie globale de l'épithélium (dont les cellules basales) ainsi que des cellules stromales (cellules musculaires surtout), une augmentation de la quantité de matrice extracellulaire, une réduction des fibres élastiques, une infiltration lymphocytaire des calcifications prostatiques (Bostwick et al, 1996).

III.2. Prostatite

La prostatite est un trouble génito-urinaire, correspond à l'inflammation de la glande prostatique, c'est une infection aigue ou chronique, causé par des agents infectieux (bactéries, champignons) ou par une affection (rétrécissement de l'urètre ou HBP). L'organisme le plus souvent en cause est Escherichia Coli. Les micro-organismes proviennent généralement de

l'urètre. La prostatite dite bactérienne ou non bactérienne selon ce que révèle le liquide prostatique (Bouanika et al. 2009).

La prostatite distingue quatre types :

- type 1 correspond à la prostatite aiguë bactérienne
- type 2 à la prostatite chronique bactérienne.
- type 3 à la prostatite chronique non bactérienne ou syndrome douloureux pelvien chronique.
- type 4 à la prostatite asymptomatique (Bouet, 2009)

Les symptômes de la prostatite sont notamment des douleurs périnéales, sensation de brûlures, envie fréquente et impérieuses d'uriner, douleurs pendant ou après l'éjaculation. C'est le toucher rectal qui confirme le diagnostic en révélant une prostate inflammatoire, chaude, douloureuse, et parfois augmentée de volume. Il existe aussi des examens et analyses complémentaires telle que l'examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) (Boyom, 2006).

IV. Cancer de la Prostate

IV.1. Définition

Le cancer de la prostate ou l'adénocarcinome de la prostate est un cancer de l'homme vieillissant. Il se manifeste exceptionnellement avant 50 ans, 85% des cas sont diagnostiqués chez l'homme de plus de 60 ans. Il représente la deuxième cause de décès par cancer après le cancer broncho-pulmonaire (Wollan et al.1995)

Ce cancer se développe aux dépens de l'épithélium prostatique, envahit d'abord la prostate, puis la capsule prostatique, avant de se propager par voie lymphatique et hématogène. La physiopathologie initiale du développement carcinologique est largement admise : les cellules tumorales naissent au niveau de l'épithélium, dans les couches basales, et perdent leur équilibre prolifération/quiescence à la faveur de l'accumulation d'anomalies génétiques (mutations somatiques tumorales). Puis cette prolifération épithéliale augmente, avec une réaction stromale, ensuite, les cellules tumorales envahissent le stroma (Debré ,2009).

Le cancer de la prostate est caractérisé par un tropisme important des cellules tumorales, pour métastaser généralement dans l'os ; et le dépistage de ce cancer est toujours tardif chez environ 80% des cas de métastases (Wollan et al.1995).

IV.2. Epidémiologie

Le cancer de la prostate est aujourd'hui un problème de santé publique majeur. À l'échelle mondiale, il est le deuxième cancer le plus fréquent chez l'homme, après le cancer du poumon, avec 1,4 million de nouveaux cas estimés en 2020. Son incidence est plus élevée dans les pays développés, mais augmente également dans les pays en voie de développement. Selon les projections, il pourrait devenir le cancer le plus diagnostiqué chez l'homme dans le monde, dans les prochaines années (Globocan, 2020).

Le cancer de la prostate est rare avant 40 ans, et l'incidence de mortalité augmente d'une manière logarithmique avec l'âge, le risque pour un homme de le développer, avant 75 ans augmente avec la cohorte de naissance (Hugosson, 1995).

En Algérie, son incidence ne cesse d'augmenter, avec 2500 nouveaux cas diagnostiqués, dont 574 décès, en 2015. La moyenne d'âge était de 57 à 70 ans (4,08 % < 60 ans ; 32,66 % entre 60-69 ans ; 53,06 % entre 70-79 ans et 10,2 % > 80 ans) (Djender et al. 2018).

IV.3. Diagnostic

IV.3.1. Dépistage

Contrairement à un certain nombre de cancers dépistés de façon systématique, dans le cadre d'un programme national, le dépistage du cancer de la prostate n'est pas automatiquement organisé. Pourtant, de nombreuses campagnes de prévention ont été mises en place, pour sensibiliser les hommes de plus de 50 ans. Le dépistage est utile, dans la mesure où il permet de détecter très rapidement un cancer, avant même l'apparition des symptômes. Or, plus un cancer prostatique est pris en charge tôt, plus les résultats thérapeutiques et le pronostic final sont bons (Spangler et al. 2003).

Dans le cadre du dépistage du cancer de la prostate, il s'agit essentiellement de pratiquer deux examens médicaux :

- Un toucher rectal, qui permet à lui seul de détecter 10 % des cancers de la prostate.
- Une prise de sang visant à doser le taux de PSA (antigène prostatique spécifique).

Si ces examens ne révèlent aucune anomalie, il y a de grandes chances pour qu'aucun cancer de la prostate ne soit présent. À l'inverse, si ces examens sont anormaux, il faudra procéder à une biopsie pour confirmer le diagnostic (Cussenot et al. 2004).

• **Le toucher rectal « TR »**

La réalisation d'un toucher rectal a pour but d'établir la présence d'une anomalie dans la forme et la consistance de la glande (figure 3). Puisque la prostate est située immédiatement à l'avant du rectum, le médecin peut la palper à travers la paroi rectale. Cet acte médical permet de détecter des cancers de la zone périphérique (60% des localisations), mais il doit être associé à une mesure du taux de PSA. Le toucher rectal reste nécessaire, car environ 10% des cancers de prostate sont révélés par cet examen clinique (Diallo, 2003).



Figure 3 : La toucher rectal de la prostate (Diallo 2001)

• **Dosage sérique du PSA total**

Le dépistage par dosage du PSA a pour objectif la détection d'un cancer prostatique, à un stade précoce et asymptomatique. Plus le diagnostic est fait à un stade précoce, plus les chances de guérison du patient sont élevées. Aussi, le risque d'avoir un cancer de la prostate dépend de l'âge et est corrélé à la valeur du PSA (tableau I) (Abdellouche et al., 2010).

Tableau I : Relation entre l'âge, le taux PSA et le risque du cancer de la prostate (Isaacs, 2002).

Age	Taux de PSA	Risque de cancer prostatique
<50 ans	PSA<0,5	<7,5%
	0,5<PSA<1	
	2<PSA<3	
50 ans	PSA<1,5	Pas d'augmentation
60 ans	PSA<1	<2%

IV.3.2. L'imagerie

- **Echographie**

L'échographie est peu spécifique pour la détection du cancer de la prostate. Elle n'a aucune place pour la détection et le bilan d'extension. Elle est utilisée pour l'évaluation du volume prostatique, l'évaluation du résidu post-mictionnel et pour le guidage des biopsies (Weinreb et al. 2016).

- **La tomodensitométrie (TDM)**

Les deux techniques TEP-TDM, ou Tomographie par Émission de Positons - Tomodensitométrie des techniques d'imagerie médicale avancée utilisées pour visualiser et analyser les processus métaboliques dans le corps humain. Dans la détection de tumeur intra prostatique en bilan initial, avec l'histologie de la pièce de prostatectomie, donnait les résultats les plus performants (Brenot-Rossi et al, 2018).

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)**

L'IRM multiparamétrique (IRM mp) prostatique comporte des séquences anatomiques et fonctionnelles, permettant d'évaluer le volume prostatique, le nombre et la localisation des lésions prostatiques. Celles-ci sont associées à un score de suspicion tumorale (Salomon et al. 2013). L'IRM mp a deux indications reconnues :

- dans le bilan d'extension des cancers prostatiques de risque intermédiaire ou élevé ;
- après une première série de biopsies prostatiques négatives et en cas de forte suspicion clinique ou biologique de cancer de la prostate, en vue de réaliser des biopsies ciblées (Mottet et al. 2017).

IV.3.3. La biopsie

La biopsie prostatique écho guidée, est un examen invasif réalisé à travers la paroi rectale. Cette technique permet de récupérer des échantillons de tissu prostatique, afin d'établir une classification. Elle est indiquée chez tous les patients dont la suspicion de cancer de la prostate aura été évoquée, notamment par :

- un toucher rectal anormal et une valeur du PSA sérique supérieure à 4 ng/ml ;
- un toucher rectal normal, associé à une valeur du PSA sérique supérieure à 4 ng/ml et une cinétique du PSA évoluant, après plusieurs contrôles successifs.

Elle est le seul examen d'imagerie nécessaire au diagnostic du cancer de la prostate (figure 4) (Pierre, 2015).

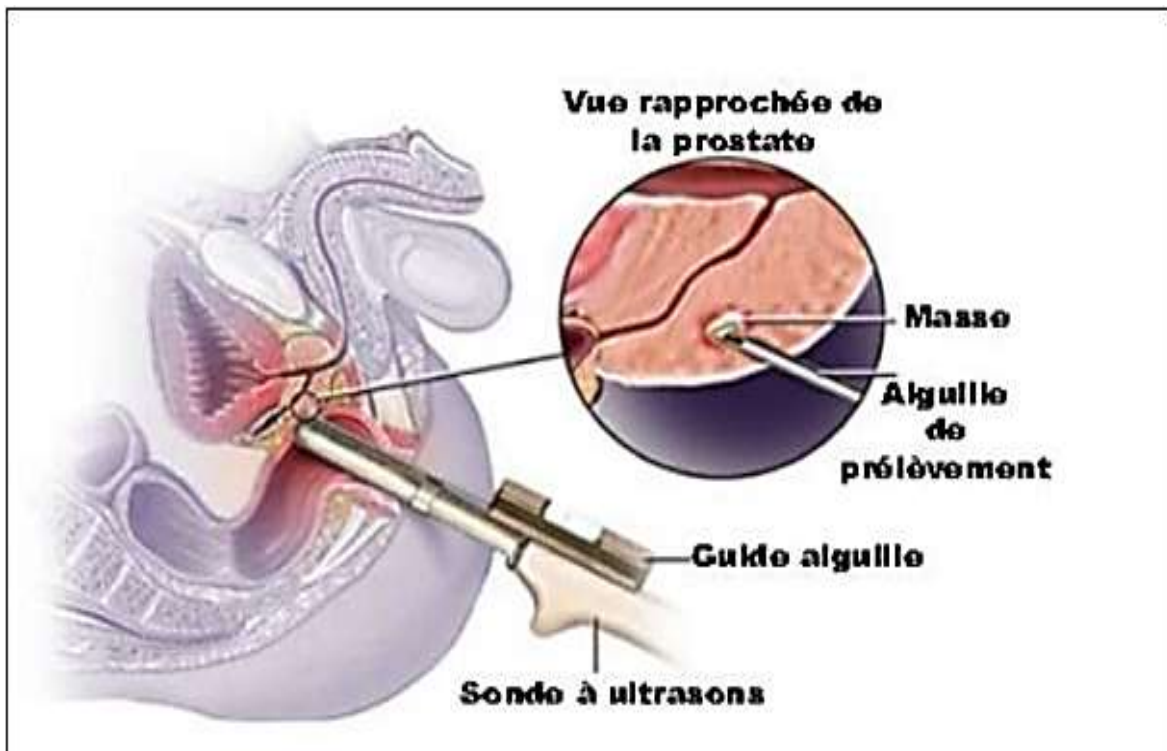


Figure 4 : Représentation schématique de la biopsie écho-guidée (Pierre, 2015)

IV.4. Symptômes

Les symptômes sont non spécifiques et similaires à d'autres conditions bénignes, telles qu'une infection ou l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP). Il est possible qu'il ne cause aucun signe ni symptôme aux tous premiers stades, car, il se développe lentement.

Le cancer de la prostate peut provoquer les signes et les symptômes suivants :

- Un besoin fréquent d'uriner, en particulier la nuit, avec ou sans fuites d'urine.

- Difficulté à commencer ou à cesser d'uriner.
- Un jet d'urine faible ou réduit ou qui s'interrompt.
- Sensation de ne pas avoir complètement vidé sa vessie.
- Brûlure ou douleur lors de la miction.
- Présence de sang dans l'urine ou le sperme.
- Ejaculation douloureuse.
- Traces de sang dans l'urine.

Des maux de dos peuvent parfois être le premier signe d'un cancer de la prostate. Ils sont liés à la présence de métastases dans la colonne vertébrale. A ce stade, il s'agit malheureusement déjà d'un cancer avancé, dont la guérison n'est plus possible (Tellouche, 2011).

Les signes et les symptômes tardifs du cancer de la prostate :

- Amaigrissement.
- Asthénie (fatigue).
- Rétention aigue d'urine.
- Impuissance sexuelle.
- Hématurie

Des douleurs et/ou dysfonctionnement ou la défaillance d'autres organes liés à la présence de métastases (Tellouche, 2011).

IV.5.Classification

Le cancer de la prostate est une maladie complexe qui nécessite une approche systématique pour évaluer son stade et sa gravité. Parmi les méthodes de classification, on retrouve principalement:

IV.5.1. Le Score De Gleason

La classification de Gleason est une classification anatomopathologique utilisée pour exprimer les résultats obtenus sur les biopsies prostatiques, les copeaux de résection endoscopique ou les pièces de prostatectomies (Gleason, 1966).

Le grade de Gleason comporte cinq sous-groupes notés de 1 (bien différencié) à 5 (indifférencié) selon l'architecture glandulaire de la tumeur étant donné que les tumeurs prostatiques ont en général une structure hétérogène, la différenciation est exprimée par le score de Gleason qui est la somme du grade des deux contingents tumoraux les plus

représentés au sein de la tumeur étudiée. Le pronostic est d'autant plus défavorable que les tumeurs sont moins bien différenciées. On distingue :

- les tumeurs bien différenciées : score 2 à 4.
- les tumeurs moyennement différenciées : score 5 à 7.
- les tumeurs peu ou pas différenciées : score 8 à 10 (Salomon, 2010).

IV.5.2. Classification TNM

La classification TNM est une classification internationale qui permet de classer les tumeurs selon leur extension locale (T), régionale (N) et à distance (M) en fonction des résultats de l'examen clinique et des examens radiologiques et histologiques.

Développée dans les années 1940-1950 par le chirurgien français Pierre Denoix, la classification TNM permet aux Cliniciens du monde entier de parler un langage commun en terme de stadification tumorale cancéreuse, d'établir un pronostic et de proposer une prise en charge thérapeutique spécifique. Chaque localisation tumorale possède une classification TNM qui lui est propre et fait l'objet de réactualisations fréquentes (Salomon et al, 2010).

- **Tumeur primitive (T)**

- Tx Tumeur non évaluable.
- T0 Pas de tumeur décelable
- T1a Tumeur de découverte histologique fortuite occupant 5% ou moins du tissu réséqué
- T1b Tumeur de découverte histologique fortuite occupant plus de 5% du tissu réséqué
- T1c Tumeur découverte par ponction biopsie à l'occasion d'une élévation du PSA
- T2a Tumeur limitée à la moitié d'un lobe
- T2b Tumeur intéressant plus de la moitié d'un lobe et limitée à un lobe
- T2c Tumeur intéressant les deux lobes
- T3a Extension extra capsulaire unilatérale ou bilatérale
- T3b Tumeur envahissant la ou les vésicules séminales
- T4 Tumeur fixée ou envahissant des structures autres que les vésicules séminales : col vésical, sphincter externe de la vessie, rectum, muscles élévateurs de l'anus et/ou paroi pelvienne (Salomon et al, 2010).

- **Ganglions régionaux (N)**

- Nx Ganglions pelviens non évalués
- N0 Absence d'atteinte ganglionnaire pelvienne
- N1 Métastase ganglionnaire régionale

- **Métastases à distance (M)**

- Mx Métastases non évaluables M0 Pas de métastase à distance
- M1 Métastase à distance
- M1a Métastases ganglionnaires extra pelviennes
- M1b Métastases osseuses
- M1c Métastases à d'autres sites.

IV.5.3. Classification D'Amico

Des groupes à risque ont été validés pour estimer le risque de progression après prostatectomie totale, radiothérapie externe et curiethérapie interstitielle (Reveiller M. 2008).

- Risque faible : PSA < à 10 ng/ml et score de Gleason < à 6 et stade clinique T1c ou T2a.
- Risque intermédiaire : PSA entre 10 et 20 ng/ml ou score de Gleason de 7 ou stade clinique T2b.
- Risque élevé (ou haut risque): PSA > 20 ng/ml ou score de Gleason > 7 (8, 9 ou 10) ou stade clinique T2c.

Les groupes à risque intermédiaire et à risque élevé sont hétérogènes : il suffit d'avoir un des trois facteurs pour définir l'appartenance à ces groupes. Une distinction existe au sein du groupe à risque intermédiaire entre les tumeurs de score de Gleason 3+4 et les tumeurs de score de Gleason 4+3 qui appartiendraient plutôt au groupe à haut risque. Le stade T3a est intégré au sein du groupe à haut risque dans les recommandations de l'EAU (Association Européenne d'Urologie) (Simmons, 2007).

IV.6. Evolution

Il existe 4 stades du cancer de la prostate qui dépendent chacun de l'évolution et de la propagation des cellules cancéreuses dans l'organisme (figure 5). Savoir à quel stade d'avancement en est le cancer est très important pour décider quel est le meilleur traitement à adopter (Rebilard A et al, 2013).

Les stades du cancer de la prostate dépendent de trois facteurs:

- La taille de la tumeur.
- La localisation de la tumeur (dans la prostate ou en dehors de la prostate).

- Si la tumeur se propage hors de la prostate, quels sont les organes atteints (organes proches ou organes éloignés de la prostate).

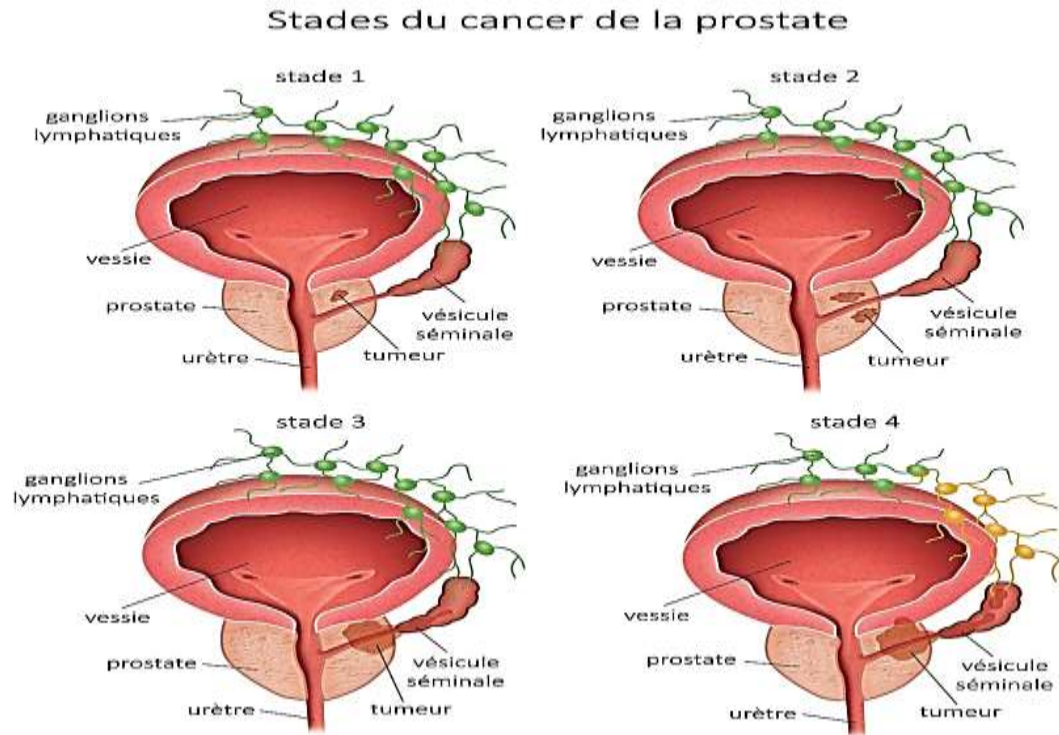


Figure 5 : Les différents stades de cancer de la prostate (Journal of urology, 2019)

• **Le stade T1 (Les cancers de la prostate localisés)**

Correspond à un petit cancer de découverte fortuite sur des biopsies motivées par une élévation du taux de PSA. Ils sont limités à la prostate : il n'y a pas d'extension au-delà de la capsule prostatique. Ils sont classés en trois catégories en fonction de leur risque de récurrence :

- Les cancers de la prostate localisés à faible risque.
- Les cancers de la prostate localisés à risque intermédiaire.
- Les cancers de la prostate localisés à haut risque.

Pour évaluer le risque de récurrence des cancers localisés, on utilise la taille de la tumeur, le taux de PSA et le score de Gleason qui indique le degré d'agressivité des cellules cancéreuses

• **Le stade T2 (les cancers de la prostate localement avancés)**

Correspond à un cancer perceptible au toucher rectal, étendu, touchant les 2 lobes de la prostate, mais restant encore limité à la glande, intra-capsulaire. Aucun ganglion n'est atteint et il n'y a pas de métastase à distance.

- **Le stade T3 (les cancers de la prostate, avec atteinte des ganglions voisins)**

Les ganglions concernés sont ceux du pelvis. On parle donc d'atteinte ganglionnaire pelvienne

- **Le stade T4 (les cancers de la prostate métastatiques) :**

Correspond à un volumineux cancer fixé, envahissant les organes de voisinage comme le rectum, et s'accompagnant de métastases osseuses (au pubis) et ganglionnaires (Rebilard et al, 2013).

D'autres examens complémentaires sont nécessaires pour préciser l'extension de la tumeur.

IV.7. Les traitements du cancer de la prostate

D'après l'Institut National de Cancer (2010), avant la mise en place d'un traitement, plusieurs caractéristiques qu'elles soient liées directement au patient ou au cancer en lui-même doivent être étudiées et prises en compte. Pour ce qui est du cancer en lui-même, il faut tenir compte de sa localisation, du type histologique des cellules cancéreuses, de son degré d'extension ou son stade, ainsi que son grade qui exprime le degré d'agressivité. De manière plus générale, il faut tenir compte du volume prostatique, de l'âge du patient, ses antécédents médicaux et chirurgicaux, de l'état de santé global du patient, des différents symptômes pouvant altérer la qualité de vie du patient et aussi les effets indésirables que peuvent occasionner la mise en place d'un traitement.

Les traitements qui peuvent être mis en œuvre pour prendre en charge le cancer de la prostate sont les suivants :

- La surveillance active afin de différer la mise en place d'un traitement,
- La chirurgie,
- La radiothérapie externe,
- La curiethérapie,
- L'hormonothérapie,
- La chimiothérapie.

Ces traitements peuvent être utilisés seuls ou associés les uns aux autres.

IV.7.1. La surveillance active

Afin d'éviter le sur-traitement, qui éradique des cancers finalement non évolutifs et entraînent des séquelles altérant la qualité de vie des patients, il est préconisé depuis quelques années de

surveiller activement la prostate avant d'envisager un traitement lorsque les patients sont atteints d'un cancer localisé à faible risque d'évolution. Elle consiste à proposer aux patients tous les 6 mois un toucher rectal avec le dosage du PSA total ainsi qu'un bilan par biopsies un an après le diagnostic puis tous les 2 à 3 ans. Selon la progression du cancer, un traitement pourra être mis en route (INC, 2010)

IV.7. 2.La chirurgie

La prostatectomie consiste à enlever la prostate entièrement ainsi que les vésicules séminales. Un curage ganglionnaire peut aussi être effectué en complément. C'est un traitement de référence des cancers de la prostate localisés à risque faible et à risque intermédiaire. Elle peut également être proposée dans les cancers localisés à haut risque, localement avancés et avec atteinte des ganglions. Ce qui a été retiré sera ensuite analysé par un anatomopathologiste afin de déterminer jusqu'où les cellules cancéreuses se sont propagées. Ainsi, le stade de la tumeur peut être déterminé et des traitements complémentaires tels qu'une radiothérapie et/ou une hormonothérapie pourront être mis en place après la chirurgie si nécessaire. L'incontinence urinaire et les troubles de l'érection sont fréquemment rencontrés chez les patients subissant une chirurgie de la prostate (INC, 2010).

IV.7.3. La radiothérapie externe

Selon l'Institut National du Cancer (2010), c'est un traitement de référence des cancers de la prostate localisés à haut risque et des cancers de la prostate localement avancés. Cette technique consiste à utiliser des rayons afin de détruire les cellules cancéreuses, empêcher leur multiplication tout en préservant le mieux possible les organes et tissus sains environnants. Après avoir repéré la zone à traiter au scanner une certaine dose de rayons est envoyée. L'utilisation en 3 dimensions à l'aide d'un scanner permet de faire une simulation de la forme des faisceaux d'irradiation et de la distribution des doses à utiliser afin de s'adapter au mieux au volume de la tumeur. Les effets secondaires immédiats les plus fréquemment rencontrés avec cette technique sont : une rougeur de la peau au niveau du passage des rayons qui survient environ au bout de la 4ème semaine de traitement, une fatigue physique et/ou morale, une inflammation de la vessie et de l'urètre qui peut avoir des répercussions urinaires (envie d'uriner, brûlures en urinant), la présence de sang dans les urines est plus rare et une inflammation du rectum avec des « faux besoins », des brûlures anales et des diarrhées. Des effets secondaires tardifs peuvent apparaître au bout de plusieurs mois voire des années après le traitement par radiothérapie. On peut citer parmi eux : une douleur persistante au niveau de

la zone irradiée, des troubles urinaires, plus rarement une incontinence urinaire, une rectorragie et des troubles de l'érection.

IV.7. 4. La curiethérapie

Elle consiste à placer à l'intérieur de la prostate des éléments radioactifs qui détruisent les cellules cancéreuses selon l'Institut National du Cancer (2010), cette technique permet de limiter les effets secondaires sur les tissus sains avoisinants, car plus on s'éloigne de la zone d'implantation, plus la dose de rayonnement décroît rapidement. Ayant une action très localisée au niveau de la prostate elle est utilisée dans des cancers de la prostate localisés à faible risque, voir à risque intermédiaire.

Deux techniques d'implantation existent :

- celle des implants permanents de grain d'iode 125, qui est la plus utilisée en France. Elle peut être réalisée seule, précédée parfois d'une hormonothérapie, mais rarement associée à une radiothérapie externe.
- celle des implants temporaires de sources d'iridium 192. Plus rarement utilisée, elle est le plus souvent associée à une radiothérapie externe et parfois une hormonothérapie.

IV.7. 5. L'hormonothérapie

Le développement du cancer de la prostate est sous influence des androgènes, notamment de la testostérone. L'hormonothérapie vise à entraver l'effet stimulant de la testostérone sur les cellules cancéreuses, ce qui permet d'arrêter l'évolution de la maladie. Elle peut être établie par deux méthodes :

- Soit par la chirurgie : Selon l'Institut National du Cancer, C'est une intervention chirurgicale réalisée plutôt chez l'homme âgé, qui consiste en une ablation des testicules à l'origine de la production de la testostérone. On parle de pulpectomie lorsque la 33 paroi externe des testicules est conservée, et d'orchidectomie ou d'orchiectomie lorsque tout le testicule est enlevé, ce qui est plus rarement effectué.
- Soit par des médicaments pour inhiber l'action de la testostérone. On utilise comme des analogues ou des antagonistes de la LH-RH, qui bloquent la production de la testostérone par des testicules. Des anti-androgènes peuvent être prescrits en complément des analogues de la LH-RH. Ils agissent comme des antihormones en prenant la place de la testostérone au niveau des récepteurs hormonaux des cellules (Zerbib, 2007).

IV.7. 6. Chimiothérapie

D'après l'Institut National du Cancer (2010), la chimiothérapie est un traitement systémique utilisé dans le but de détruire les cellules cancéreuses. Elle est principalement utilisée pour des cancers métastatiques de la prostate hormono-résistants ou symptomatiques afin de soulager la douleur. Les patients bénéficiant d'un traitement par chimiothérapie suivent des cures dont le rythme d'administration, les doses ainsi que les médicaments utilisés sont déterminés au cas par cas selon le patient, sa tolérance aux médicaments et les caractéristiques du cancer.

IV.8. Facteurs de risques

IV.8.1. Facteurs de risque « non modifiables » de cancer de la prostate

Il y a trois facteurs de risque qui sont bien établis et dit « non modifiables » : l'âge, l'origine ethnique et les antécédents familiaux de cancer de la prostate. Cité de façon moins fréquente dans les rapports scientifiques, la taille atteinte à l'âge adulte semble être lui aussi un facteur de risque non modifiable de cancer de la prostate, mais qualifié de probable contrairement aux trois précédents.

- **L'âge**

L'âge constitue le principal facteur de risque de cancer de la prostate. En effet il est exceptionnel avant l'âge de 45 ans, puis sa fréquence augmente régulièrement avec l'âge. Un diagnostic de cancer de la prostate sur cinq est posé entre 70 et 74 ans (Fondation ARC, 2014).

- **L'origine ethnique**

L'origine ethnique est également un facteur de risque reconnu de cancer de la prostate. L'Afrique subsaharienne et les Antilles ont des incidences supérieures à la moyenne mondiale (Crawford, 2003). Les hommes afro-américains ont 1,6 fois plus de risques de développer un cancer de la prostate que les hommes blancs.

- **Facteurs héréditaires**

Selon l'Institut National du Cancer, Dans la plus grande majorité des cas, le cancer de la prostate n'est pas héréditaire ; il est de forme sporadique. Cependant, les formes familiales de cancer de la prostate sont observées dans 20 pourcent des cas. C'est-à-dire que l'on peut retrouver chez des apparentés du premier degré (père, frère) ou du second degré (grand père, oncle) au moins deux personnes atteintes du cancer de la prostate.

- **Taille à l'âge adulte**

D'après world cancer research fund international (WCRFI), La taille finale atteinte à l'âge adulte est le résultat de facteurs génétiques et environnementaux. Elle reflète l'interaction entre les différentes expériences de la petite enfance et les expositions (foetal, alimentaire, les circonstances sociale et psychologiques). L'état de santé et l'état nutritionnel durant la période néo-natal et d'adolescence peuvent avoir un impact sur l'âge de la maturité sexuelle, durant laquelle des changements hormonaux, l'insuline et d'autres médiateurs endocriniens et tissulaires à risque de développement du cancer.

- **Pesticides**

L'exposition professionnelle aux pesticides a été associée à un risque accru de cancer de la prostate, pour les applicateurs privés (agriculteurs) et commerciaux dans l'étude sur la santé agricole. Koutros et ses collaborateurs ont observé des augmentations significatives du risque de cancer agressif de la prostate associé à 4 insecticides : le fonofos (organophosphate), le malathion (organophosphate), le terbufos (organophosphate) et l'aldrine (organochloré) en Iowa et en Caroline du Nord. Les insecticides organochlorés sont des perturbateurs endocriniens qui s'accumulent dans le tissu adipeux, fournissant une perturbation endocrinienne continue qui peut augmenter le risque de cancer de la prostate (Benzi et al, 2016).

IV.8.2. Facteurs comportementaux

Les autres facteurs dit « modifiables », sur lesquels l'homme peut intervenir, ont un rôle à jouer dans la carcinogénèse de la prostate : sont des facteurs comportementaux.

- **Tabac**

On estime que le tabagisme serait à l'origine d'environ 30 % des causes de cancers dans le monde, mais il n'est généralement pas considéré comme un facteur de risque de cancer de la prostate. Cependant, la méta-analyse de Huncharek et al (2010). montre une augmentation statistiquement significative du risque de cancer de la prostate de 22% chez les fumeurs ayant la consommation de cigarettes journalière la plus élevée comparativement à ceux ayant la plus faible. Et le risque décéder d'un cancer de la prostate comparé aux non-fumeurs était également plus élevé de 24 à 30%. Les anciens fumeurs présentaient un risque augmenté significatif de cancer de la prostate de 9 % comparé aux non-fumeurs (Leitzmannmf et al. 2012).

- **Alcool**

C'est un agent classé comme cancérigène pour l'Homme par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC). Sa transformation dans l'organisme, notamment en acétaldéhyde, favorise le développement de cancers. Dans le rapport de 2007 publié par le World Cancer Research Fund International (WCRF) et l'American Institute for Cancer Research (AICR), l'association entre la consommation de boissons alcoolisées et le risque de cancer de prostate n'est pas significative. De même, dans les rapports SLR (Systematic Literature Review Report) (2005) et CUP (Continuous Update Project) (2014), la méta-analyse de type dose-réponse (1 verre/jour tout type d'alcool confondu) ne montre pas d'association entre la consommation d'alcool globale et le cancer de la prostate. En revanche, pour des doses plus élevées, le risque augmente. D'après l'étude de Watters (2010), la consommation d'alcool de plus de 6 verres par jour serait associée à une augmentation significative du risque de cancer localisé de la prostate de 25%. D'après l'étude de la Health Professionals Follow-up Study (HPFS), la consommation d'alcool augmenterait le risque de cancer de la prostate chez les hommes consommant de façon excessive de l'alcool (Watters et al. 2010).

- **Activité physique**

L'activité physique jouerait un rôle favorable dans la prévention du cancer de la prostate par divers processus biologiques, comme la modification des taux de facteurs de croissance et des hormones comme l'insuline, l'IGF-1 et de la vitamine D. En effet, l'activité physique augmente la sensibilité à l'insuline, diminue le taux disponible d'IGF-1. Elle permet aussi d'augmenter les taux de vitamine D lorsqu'elle est pratiquée en extérieur. Elle augmente les mécanismes de défenses antioxydants et immunitaires de 40% et prévient l'inflammation de bas de grade. Elle peut aussi contribuer à diminuer l'obésité (Leitzmann et al., 2012).

- **Obésité**

L'obésité est un problème de santé majeur qui touche plus de 30 % des adultes. Chaque État a connu une augmentation spectaculaire de la prévalence de l'obésité au cours des 10 dernières années. L'obésité est associée au développement de multiples maladies chroniques, notamment la maladie coronarienne, l'hypertension et le diabète. Les patients obèses étaient plus susceptibles de mourir d'un certain nombre de cancers, notamment du cancer de la prostate. L'obésité est associée non seulement à un excès de graisse corporelle, mais également à une altération des taux sériques de nombreuses hormones, notamment la testostérone, les œstrogènes, l'insuline et le facteur de croissance analogue à l'insuline, ainsi

que la leptine, qui ont tous été associés, dans une certaine mesure, au cancer de la prostate (Globovan, 2012).

• Diabète

Chez les personnes souffrant de diabète de type 2, l'hyperinsulinisme due à une sécrétion plus importante d'insuline par les cellules insulino-sécrétrices du pancréas, en réponse à la baisse de sensibilité des cellules à l'insuline pourrait augmenter le risque de cancer de la prostate par activation de la phase de promotion des cellules tumorales. Bien que les mécanismes biologiques sous-jacents à la relation entre le diabète et cancer de la prostate ne sont pas clairement élucidés et restent spéculatifs, il est proposé que l'hyperinsulinisme serait associée à une réduction des taux d'IGFBP (Insulin-like Growth Factor-Binding Protein) et de SHBG (Sex Hormone-Binding Globulin), et à une élévation des taux circulants d'IGF-1 et de testostérone. L'IGF-1 stimulerait la croissance des cellules tumorales de la prostate, augmentant ainsi le risque de cancer de la prostate. Lors de la progression du diabète, avec la sécrétion d'insuline faisant défaut, les taux d'IGFBP et de SHBG augmentent, ce qui pourrait être un facteur protecteur dans la survenue du cancer de la prostate (Giovannucci, 2003).

V. Cancer de la prostate et alimentation

Les recherches cliniques et expérimentales ont distingué des aliments bénéfiques et d'autres potentiellement associés au risque de cancer de la prostate. Les études d'intervention actuelles permettent de valider ou de réfuter l'impact de certains nutriments sur cette maladie.

V.1. Les produits laitiers

Bien que reconnu comme pour le rôle bénéfique dans la prévention de l'ostéoporose ainsi que leur rôle supposé protecteur dans la prévention du cancer du côlon, les produits laitiers pourraient jouer un rôle délétère dans le cancer de la prostate. Le terme produits laitiers regroupe le lait, les boissons à base de lait, les yaourts et les fromages, mais ils couvrent aussi une catégorie plus large d'aliments que l'on retrouve répertoriés lors des études épidémiologiques, plus riche en graisse comme le beurre, la crème ou en sucres comme les crèmes desserts lactées ou glacées.

Les produits laitiers sont une source abondante en protéines, calcium, et de nombreuses vitamines, notamment du groupe B, mais ils sont aussi riches en graisses saturées. La teneur en matières grasses des produits laitiers a été mise en cause initialement dans les effets délétères probables sur le risque de cancer. Selon le rapport WCRF/AICR (2007), la teneur en

calcium du lait pourrait aussi être un facteur probable d'apparition d'un cancer de la prostate ; toutefois, les preuves fournies par les études de cohorte et cas-témoins sont considérées insuffisantes. Le lait provoquerait une élévation des taux d'IGF (Insulin Growth Factor) associée à un risque de cancer de prostate. Pour le calcium, ce sont des apports élevés (>1500mg/jour) qui pourraient diminuer les taux circulants de 1,25-dihydroxyvitamin D, un inhibiteur du processus carcinogène.

L'augmentation de la consommation de produits laitiers (200g/jour) est associée à un risque augmenté de 35% du cancer de la prostate. Mais elle n'est plus significative après ajustement du calcium, ce qui confirme le rôle du calcium dans les effets néfastes des produits laitiers. De même, dans cette étude, la consommation de yaourts (125g) est significativement associée à une augmentation du risque. En revanche, aucune association significative n'est retrouvée avec une consommation de lait (100g/jour) ni avec 30g de fromage, alors qu'elle est significative pour une consommation de fromage frais (Tseng et al. 2005).

V.2. Charcuteries et viandes rouges

D'après l'organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO, Food and Agriculture Organization), la consommation animale est source de nombreux micronutriments comme le fer et les protéines, mais elle est aussi riche en graisses saturées et en cholestérol. Les quantités et la nature des lipides dépendent du type de viande, du mode d'élevage, de préparation et de transformation de la viande (salage, fumage, séchage et addition de conservateurs chimiques). L'appellation viandes rouges se réfère au bœuf, au porc, à l'agneau et aux caprins. Ces dernières années, la consommation de viande a augmenté en Chine et dans les pays en développement, et c'est en Amérique du Sud que la viande bovine est la plus consommée.

La viande en elle-même ne serait pas à l'origine de l'augmentation du risque de cancer de la prostate, mais son mode de préparation (grillée, cuite au barbecue ou encore par friture) entraîne la formation d'hydrocarbures aromatiques polycycliques et des amines aromatiques hétérocycliques qui provoquent des dommages à l'ADN. A ce jour, selon les experts du WCRF/AICR, il n'y a pas d'association concluante entre la consommation de viandes rouges, charcuteries et cancer de la prostate.

V.3. Les matières grasses

L'augmentation du risque de cancer observée dans les pays développés peut être en partie due au fait qu'un régime riche en graisses stimule l'augmentation des niveaux de testostérone, ce qui est connu pour être associé à la croissance du cancer de la prostate. Une revue complète a révélé que 20 des 30 études ont trouvé des associations positives, bien que pas toutes statistiquement significatives, entre l'apport en graisses alimentaires et le risque de cancer de la prostate. Bien qu'une association positive entre le cancer de la prostate et la consommation de graisses n'ait pas été observée dans toutes les études, certaines études prospectives ont rapporté des résultats significatifs. La mortalité par cancer de la prostate a également été associée aux graisses alimentaires. De fortes corrélations ont été notées pour la viande, les graisses et les huiles ajoutées, la crème glacée, la margarine, la salade/l'huile de cuisson et le gras végétal. La plupart des chercheurs s'accordent à viser 20 % ou moins de vos calories totales provenant des graisses, avec moins de 8 % des calories totales provenant des graisses saturées. Le type de gras est important et peut, en fait, être plus important que la graisse totale (Richard, 2007).

- **Acides gras saturés**

Plusieurs études indiquent une association positive entre l'apport en graisses saturées provenant de la viande et des produits laitiers (d'origine animale) et le cancer de la prostate. La consommation de viande rouge et de produits laitiers semble également être liée à un risque accru de cancer de la prostate métastatique (Moyad, 2000).

- **Acides gras trans**

Les acides gras trans, ou huiles hydrogénées, sont connus pour être athérogènes, augmentant le risque de maladie cardiaque. Des recherches préliminaires indiquent que ces graisses peuvent également être associées à un risque accru de cancer. Un essai récent sur le cancer de la prostate a rapporté une augmentation de 30% du risque de cancer chez les hommes qui utilisaient de la margarine une fois ou plusieurs par jour (Moyad, 2000).

- **Acides gras oméga-9 (acides gras mono insaturés)**

La plupart des recherches à l'heure actuelle indiquent une relation neutre, ou un effet légèrement protecteur entre ces graisses (et les aliments riches en ces graisses) et le risque de cancer de la prostate. Certaines études ont montré que les noix, généralement des sources

concentrées d'acides gras oméga-9, ont un effet protecteur contre le cancer de la prostate (Beliveau, 2007).

- **Acides gras essentiels (AGE)**

Les acides gras essentiels sont nécessaires à la formation de membranes cellulaires saines, au bon développement et au bon fonctionnement du cerveau et du système nerveux, ainsi qu'à la production de substances hormonales appelées eicosanoïdes (thromboxanes, leucotriènes, prostaglandines). Entre autres fonctions de l'organisme, ces produits chimiques régulent les réponses immunitaires et inflammatoires. Les eicosanoïdes formés à partir des acides gras oméga-6 ont le potentiel d'augmenter la pression artérielle, l'inflammation, l'agrégation plaquettaire, les réactions allergiques et la prolifération cellulaire. Ceux formés à partir des acides gras oméga-3 ont des effets opposés. Les recherches actuelles suggèrent que les niveaux d'acides gras essentiels et l'équilibre entre eux peuvent jouer un rôle essentiel dans la prévention et le traitement du cancer (Beliveau, 2007).

- **Acides gras oméga-6**

Bien que toutes les études n'aient pas observé d'association, un apport élevé en acides gras oméga-6 (acide linoléique, qui peut être converti en acide arachidonique) peut stimuler la croissance des cellules cancéreuses de la prostate. Bien que l'apport global en matières grasses n'ait pas été associé au cancer de la prostate, chez les hommes ayant des antécédents familiaux de cancer de la prostate, les lipides totaux et les acides gras oméga-6 augmentaient le risque de cancer de la prostate de 247 % et 261 %, respectivement, lorsque l'on comparait les hommes du 4e et du 1er quartile d'apport. Les preuves suggèrent que l'équilibre entre les acides gras oméga-6 et les acides gras oméga-3 peut affecter les tumeurs de la prostate. Ainsi, le rapport entre les acides gras oméga-6 et oméga-3 peut être d'une importance capitale et peut être modulé par l'alimentation (Beliveau, 2007).

- **Acides gras oméga-3**

Les acides gras oméga-3 [(acide alpha-linolénique (ALA), acide eicosapentaénoïque (EPA) et acide docosahexaénoïque (DHA)] peuvent réduire le risque de cancer de la prostate ainsi que le risque de progression du cancer. Les mécanismes proposés pour leurs effets protecteurs comprennent : Induire l'apoptose (mort cellulaire), Supprimer l'initiation des cellules cancéreuses, Rivaliser avec l'acide arachidonique, qui limite les dommages causés par l'acide

arachidonique, Effets anti-inflammatoires, Renforcer la fonction immunitaire. Des études in vitro et animales ont systématiquement rapporté une réduction de la prolifération cellulaire et une diminution du taux de progression du cancer avec les acides gras oméga-3. Une étude animale a révélé que les acides gras oméga-3 réduisaient la croissance tumorale de la prostate, ralentissaient la progression tumorale et augmentaient la survie, tandis que les acides gras oméga-6 avaient des effets opposés. De même, les taux de croissance tumorale, les volumes tumoraux finaux et les taux sériques de PSA ont été réduits dans le groupe oméga-3 par rapport au groupe oméga-6 (Murray, 2002).

V.4. Le poisson

La relation entre la consommation de poisson et le cancer de la prostate est sujette à différentes interprétations selon les études consultées. D'une part, une étude mentionne qu'une consommation régulière de poissons gras riches en oméga-3, tels que le saumon, les anchois, le hareng, le maquereau, et la truite, peut réduire le risque de cancer de la prostate, en le divisant par deux (Augustsson et al. 2003). Cependant, une autre étude suggère que des taux élevés d'acide docosahexaénoïque (DHA), un type d'oméga-3, pourraient favoriser les formes agressives de cancer de la prostate (Theodore et al. 2013). En outre, des recherches indiquent que des produits naturels dérivés de poissons, comme une protéine issue de la morue du Pacifique, pourraient avoir des propriétés inhibitrices sur les métastases du cancer de la prostate (Chaoxian et al. 2018). Ces résultats soulignent la complexité des interactions entre l'alimentation, les acides gras et le risque de cancer de la prostate, nécessitant une approche nuancée dans l'interprétation des données.

V.5. Les fruits et légumes

Les fruits et légumes constituent généralement un apport faible en terme de densité énergétique mais ils sont riches en fibres et contiennent des vitamines, minéraux et divers phytonutriments anticancéreux (exemples : caroténoïdes, lycopène, indoles, flavonols). Leur consommation a montré des bénéfices probables dans la prévention de plusieurs types de cancers ORL (bouche, estomac, pharynx, larynx...) alors que les niveaux de preuves s'avèrent moins concluants quant à la diminution du risque du cancer de la prostate. Toutefois plusieurs études montrent des résultats intéressants quant au rôle bénéfique que peuvent avoir la tomate et les crucifères dans la prévention du cancer de la prostate (WCRF, 2014).

Les méta-analyses des rapports SLR 2005 et CUP 2014 n'ont pas trouvé d'association significative entre une augmentation de la consommation de fruits, que ce soit d'une portion

par jour (environ 80g) ou de 100g par jour, et le risque de cancer de la prostate, indépendamment de son stade. De même, aucune association significative n'a été observée pour des apports supplémentaires de légumes de 80g/jour ou 100g/jour et le risque de cancer de la prostate dans ces rapports.

Le rapport CUP de 2014 souligne cependant l'existence d'une relation dose-effet non linéaire entre la consommation de légumes et le risque de cancer de la prostate. Il indique qu'une réduction statistiquement significative du risque de cancer de la prostate de 4% peut être observée pour des apports en légumes dépassant les 400g par jour, soit environ 4 portions de légumes par jour, avec un risque relatif de 0.96 (intervalle de confiance à 95% : 0.95-0.98).

Malgré l'intégration de nouvelles études dans le rapport CUP de 2014, les conclusions relatives à l'association entre la consommation de fruits et légumes (non féculents) et le risque de cancer de la prostate restent similaires à celles du rapport de 2007 du WRCF/AICR. Dans les deux rapports, le niveau de preuve a été jugé non concluant, ce qui suggère qu'il est nécessaire de poursuivre les recherches pour établir des conclusions plus définitives sur cette relation.

V.5.1. Tomate et Lycopène

Les tomates semblent réduire le risque de cancer de la prostate. Ils contiennent des niveaux élevés de lycopène qui possède de puissantes propriétés antioxydantes ainsi que des effets anticancéreux. Le lycopène agit également sur les récepteurs androgènes et inverse les effets de la dihydrotestostérone et inhibe également la stimulation du facteur de croissance de l'insuline IGF-I (Insulin-like Growth Factor-I) via Akt (protéine kinase) et GSK3 β (Glycogen Synthase Kinase 3 beta) et la phosphorylation de la tyrosine de GSK3 (Glycogen Synthase Kinase 3). La consommation de produits à base de tomate et la consommation de lycopène étaient toutes deux associées à une diminution du risque de cancer de la prostate (rodrigues, 2018).

V.5.2. Bêta-carotène

D'après European Food Safety Authority (EFSA, 2015), Reconnu pour ses propriétés antioxydantes, le bêta-carotène est un pigment végétal précurseur de vitamine A appartenant à la famille des caroténoïdes. Sa transformation en vitamine A nécessite des apports suffisants en vitamine C et en zinc. Les aliments les plus riches en bêta-carotène sont la carotte, l'abricot, le potimarron, la pastèque, le melon mais aussi le persil, le cerfeuil, la mâche, l'épinard, et le

chou vert. Son absorption dans l'organisme est meilleure lorsqu'il est pris avec une source de lipides comme par exemple une huile ou lors d'un repas riche.

V.6. Soja

Selon European Nutritional Society and association (2004), il a été suggéré que les faibles taux de cancer de la prostate chez les hommes asiatiques pourraient être dus à l'inclusion d'aliments à base de soja dans leur régime alimentaire traditionnel. Ainsi, la consommation régulière de soja réduirait de 30% le risque de maladie et cet effet protecteur serait grâce aux isoflavones, des composés naturellement présents dans cet aliment.

V.7. Café

Des études ont révélé une association entre la consommation de café à long terme et l'amélioration du métabolisme du glucose ainsi que la sécrétion d'insuline. En effet, une vaste étude prospective rapportée par Chen et al. (2020) a démontré que la consommation de café était faiblement inversement associée au risque global de cancer de la prostate. Cependant elle réduirait significativement le risque de cancer de la prostate mortel et avancé lorsque les grands buveurs de café sont comparés à ceux qui en boivent le moins.

V.8. Thé Vert

Le thé vert contient des catéchines comme le gallate d'épigallocatechine (EGCG) qui réduisent la croissance des cellules tumorales de la prostate dans les cultures cellulaires, ils induisent également une réduction des niveaux d'IGF-1 (Shukla et al, 2012).

V.9. Vitamine et Minéraux

- **Vitamine D**

Des recherches ont révélé une relation inverse entre l'exposition à la lumière solaire ou aux rayons UVB (Rayon ultraviolets) et l'incidence du cancer de la prostate, suggérant qu'une carence en vitamine D pourrait accroître le risque de développer cette maladie. De plus, des études ont montré que les résidents des régions « ensoleillées » présentaient un risque moindre de développer un cancer solide secondaire après un mélanome, comparativement à ceux vivant dans des régions « moins ensoleillées ». (Mullins et al. 2012).

- **Vitamine E**

Une étude de prévention menée par Heinonen et al.(1998) ont montré que l'apport alimentaire de 50 mg/j de tocophérol (une forme de vitamine E) réduisait de 32 % le risque de développer un cancer de la prostate. Ces derniers sont à la fois de puissants antioxydants cellulaires et ont des propriétés anticancéreuses. Pour les micronutriments minéraux, seule la supplémentation en sélénium peut réduire significativement (63%) l'incidence du cancer de la prostate (Shang, et al. 2015).

- **Folate et vitamine B12**

Une faible teneur en folate et en vitamine B12 peut entraîner une méthylation altérée et le développement d'un cancer. En effet, ces vitamines essentielles participent à la méthylation, à la synthèse et à la réparation de l'ADN. Des études *in vitro*, *in vivo* et des études génétiques ont montré le rôle du folate dans le développement d'une forme agressive de cancer de la prostate. De plus, une concentration sérique élevée a été associée à une prolifération accrue de cellules cancéreuses dans certains échantillons de prostate prélevés sur des patients ayant subi une prostatectomie radicale (Sunf, 2015).

- **Vitamine C**

Deux études prospectives, et trois études cas-témoins ont été rapportées par Gaziano et al. (2009) en ce qui concerne la supplémentation en vitamine C dans l'alimentation. Ainsi, la prise de vitamine C a été associée à une réduction du risque de cancer de la prostate dans seulement deux des études cas-témoins, alors que les autres études ne montrent aucune association.

- **Sélénium**

Le sélénium est un oligo-élément essentiel présent à l'état de traces dans l'organisme. La quantité retrouvée dans l'alimentation va dépendre de la teneur du sol en sélénium. On le retrouve de façon abondante dans les noix du Brésil, la viande, le poisson, les œufs et les céréales. Les légumes crucifères, l'ail et les champignons en contiennent aussi mais en quantité moins importante. Il a un effet antioxydant en tant que site catalytique de la glutathion peroxydase et protège, conjointement à la vitamine E, les membranes cellulaires de l'oxydation dus aux radicaux libres. Il a aussi un rôle essentiel dans le système immunitaire et la glande thyroïde. Plusieurs études cas-témoins ont montré que des taux élevés en sélénium avaient tendance à diminuer l'incidence du cancer et sa mortalité (Whanger, 2004).

- **Zinc**

Le zinc est un composant nécessaire de nombreuses métalloprotéines, notamment celles importantes pour la synthèse de l'ADN, la fonction immunitaire et l'activité antioxydante. On estime que 15 % de la population prend des suppléments de zinc au-delà de l'apport nutritionnel recommandé de 11 mg/j pour les hommes. De nombreuses publications soutiennent le rôle protecteur du zinc contre la progression du cancer de la prostate (Renty et al. 1999).



Partie épidémiologique

I. Patients et Méthode de travail

Il s'agit d'une étude épidémiologique exhaustive, qui s'est déroulée au service d'Oncologie du Centre de Lutte Contre le Cancer Draa Ben Khedda (CLCC) de la wilaya de Tizi ousou , sur 3 ans (de 2021 jusqu'à 2023) sur une période de 03 mois (du 03 Mars au 02 Juin 2024), intégrant à la fois une approche prospective et rétrospective.

La phase rétrospective

Population étudiée

La population de l'étude comprend 304 dossiers de patients atteints de cancer de la prostate et suivis au CLCC durant la période d'étude.

Données recueillies

Les informations extraites des dossiers médicaux ont été systématiquement enregistrées sur un fichier Excel.

Les variables collectées incluaient :

Identifiants des patients : numéro de dossiers, nom et prénom

Données démographiques : âge, wilaya d'origine, profession

Antécédents médicaux : personnels et familiaux

Habitudes de vie : tabagisme, consommation d'alcool

Caractéristiques cliniques : score de Gleason, taux de PSA

En parallèle, l'étude prospective a suivi une cohorte de 100 patients (de mars à juin 2024), à l'aide d'un questionnaire détaillé qui a non seulement confirmé les observations antérieures mais a également enrichi les données en incluant des informations sur l'alimentation. Cette méthodologie mixte a permis de contextualiser les résultats dans le cadre actuel.

La figure qui suite représente un questionnaire adopté au cœur de notre étude prospective qui concerne enchainement la relation entre l'alimentation consommé et l'apparition du cancer de la prostate.

Questionnaire pour les malades du cancer de la prostate

Information générales :

- Nom et prénom
- Age
- Adresse
- L'emploi de travail (substances toxiques présentent sur le lieu de travail)

Antécédents médicaux :

- Avez-vous des maladies chroniques ?

Diabète Maladie cardiaque Maladie rénale Tension

- Prenez-vous des médicaments régulièrement ? Si oui, lesquels ?

- Avez-vous des antécédents familiaux de maladies graves ?

Habitudes de vie :

- Tabagisme
Cigarette chicha
- Consommation d'alcool
- Café L'eau
- L'activité physique

Alimentation :

- Avez-vous une alimentation équilibrée ?

Fréquence de consommation des aliments suivants :

Viande rouge	
Volaille	
Poisson	
Produits laitiers	
Œufs	
Fruits et légumes	
Légumineuses	
Noix et graines	
Céréales complètes	
Graisses saturées (beurre, huile de palme)	
Graisses mono insaturées (huile d'olive)	
Prenez-vous des compléments alimentaires ?	
Plats traditionnels	

II. Résultats et discussion

II.1. Etude rétrospective

Les résultats de notre étude rétrospective sont présentés selon plusieurs paramètres

II.1.1. Répartition des patients selon l'année

Pour la répartition des patients atteints de cancer de la prostate au cours des trois dernières années: en 2021, 33% ont été enregistrés. Cette proportion a légèrement augmenté en 2022, atteignant 35%, pour ensuite connaître une légère baisse en 2023, avec 32% des cas. Ces variations pourraient refléter des changements dans les pratiques de dépistage, les facteurs de risque ou l'efficacité des traitements (tableau II, figure 6).

Tableau II : Répartition des patients selon les années

Années	Pourcentage %	Effectifs
2021	33%	99
2022	35%	108
2023	32%	97
Total	100%	304

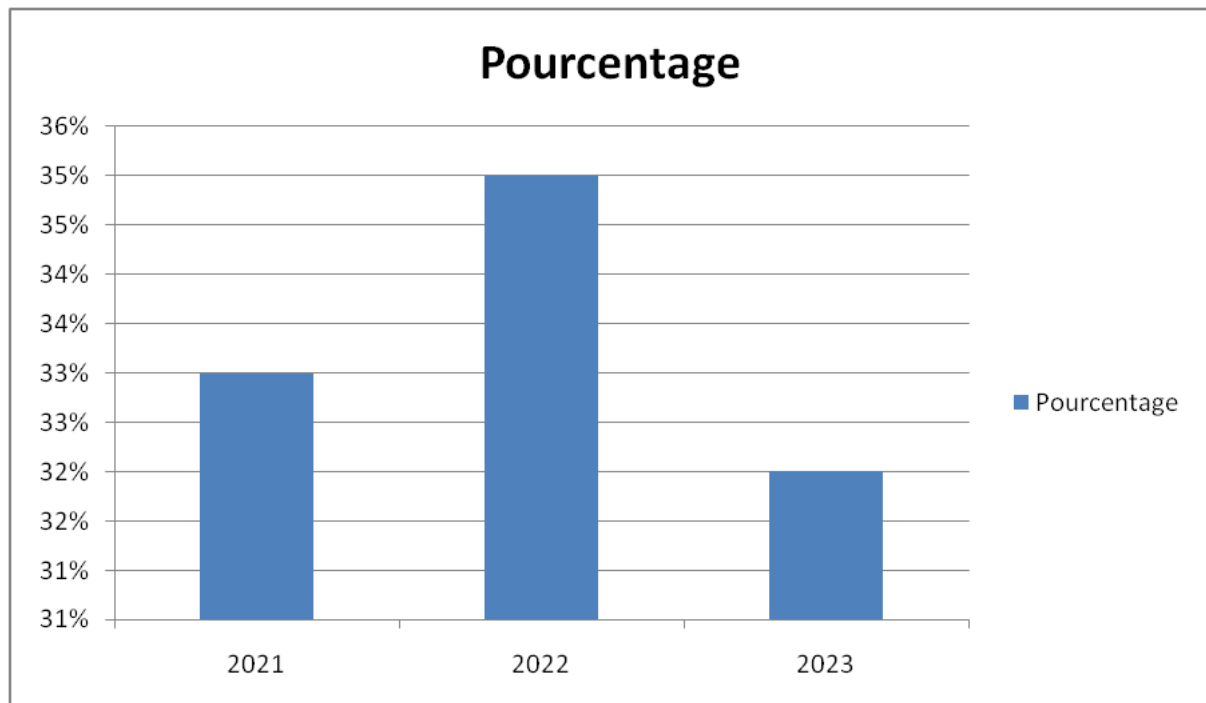


Figure 6 : Répartition des patients selon l'année

II.1.2. Répartition des patients selon l'âge

Pour la répartition des patients selon les tranches d'âges, on a remarqué que le cancer de la prostate survient après 44 ans et que l'apparition de la maladie est corrélée à la tranche d'âge de 70 à 79 ans (38% des patients), suivi par 29% entre 60 et 69 ans, 5% de patients entre 50 et 59 ans, Cette fréquence diminue après 80 ans, elle est de 25% entre 80 et 89 ans et de 2% à l'âge de 90 à 99 ans. L'âge moyen des sujets atteints est de 69 ans (tableau III, figure 7)

Nos chiffres sont similaires à ceux rapportés par (Soulié, 2003). L'auteur mentionne que la tranche d'âge 70-74 ans avait rassemblé le plus grand effectif de patients, soit 421 (28,15%). Et que cette tranche d'âge correspond à l'âge moyen de diagnostic qui l'estime à 72 ans et à 71 ans.

Tableau III : Répartition des patients selon les tranches d'âges

Tranche d'âge	Pourcentage%	Effectifs
40-49	1%	2
50-59	5%	14
60-69	29%	89
70-79	38%	117
80-89	25%	75
90-99	2%	7
Total	100%	304

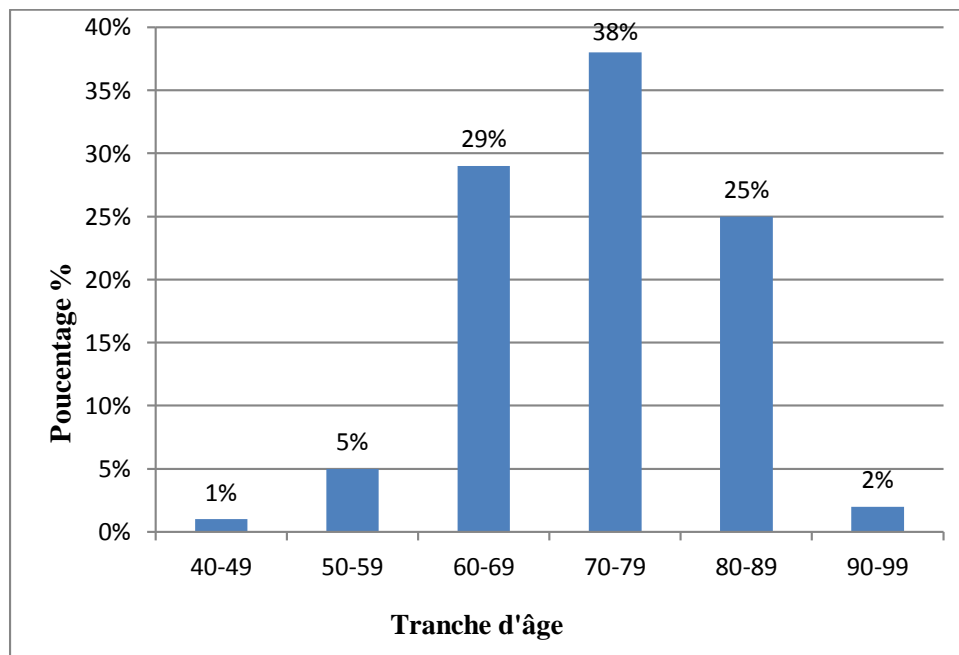


Figure 7 : Répartition des patients selon les tranches d'âges

II.1.3.Répartition des patients selon la région (Daïra)

Tableau IV : Répartition des patients selon la Région

Régions	Pourcentage	Effectifs
Ain El Hammam	8%	24
Azazga	7%	21
Beni douala	2%	7
Beni yeni	1%	2
Boghni	6%	17
Bouzguen	2%	7
Draa ben khedda	14%	42
Draa El Mizane	5%	16
Iferhounen	1%	3
Larbaanathirathen	3%	10
Mâatkas	3%	8
Makouda	1%	4
Mekla	2%	7
Ouacif	3%	10
Ouadhias	2%	7
Ouagenoun	3%	8
Tigzirt	4%	12
TiziGhenif	4%	11
TiziOuzou	15%	47
TiziRached	2%	5
Azeffoun	3%	8
Hors Wilaya	9%	28
Total	100%	304

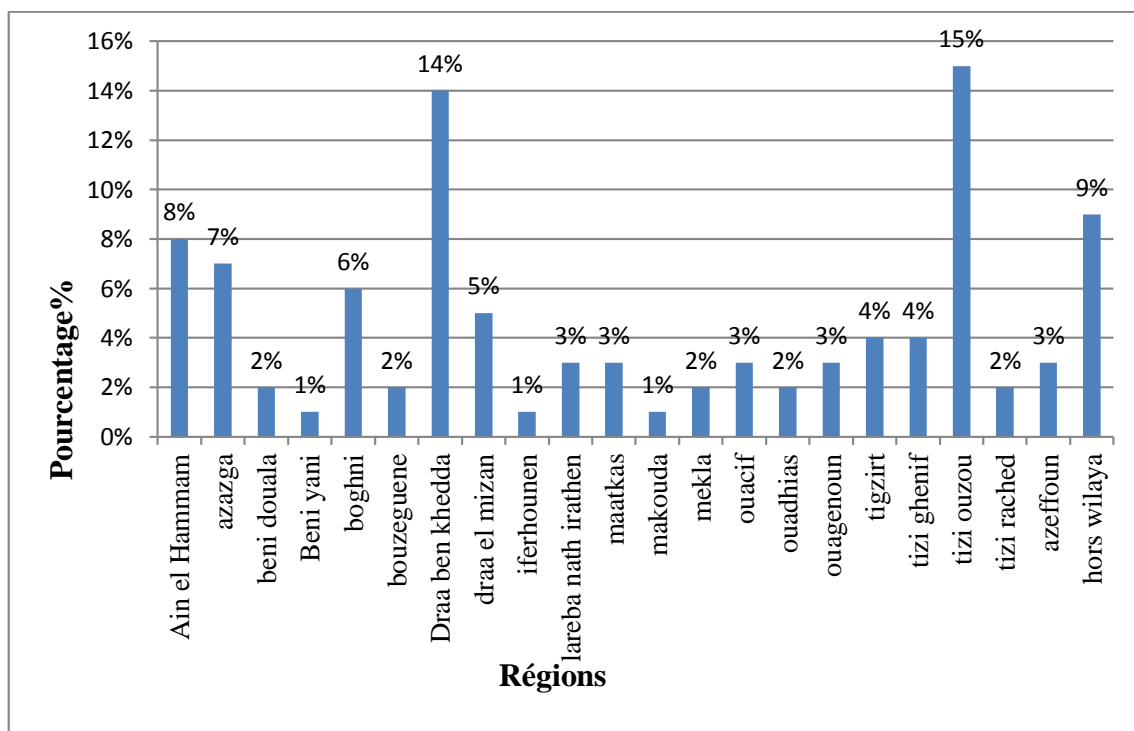


Figure 8 : Répartition des patients selon la région

La région de Tizi-Ouzou présente une répartition des patients selon les différentes daïras comme suit : La daïra de Tizi-Ouzou est la plus touchée avec 15% des patients. Elle est suivie de près par la daïra de Draa Ben Khedda avec 14% des cas. La daïra de Ain El Hammam enregistre 8% des patients, Azazga suit avec 7% des cas, Boughni et Draa El Mizan ont respectivement 6% et 5% des patients. Les autres daïras de la région, dont la répartition varie entre 4% et 1% totalisent 40% des cas. Enfin, 9% des patients sont enregistrés hors de la wilaya de Tizi-Ouzou (tableau IV, figure 8).

II.1.4. Répartition selon la profession

Tableau V : Répartition des patients selon la profession

Profession	Pourcentage%	Effectifs
Chauffeur	6%	17
Retraité	21%	64
Fonctionnaire	5%	14
Commerçant	3%	8
Ouvrier	3%	10
Education	3%	10
Agriculture	1%	3
Ingénieur	1%	3
Cuisinier	2%	6
Usine	3%	10
Entreprise	1%	4
Maçon	4%	13
Santé	3%	8
Administration	4%	12
Agent de sécurité	3%	8
Non précisé	37%	114
Total	100%	304

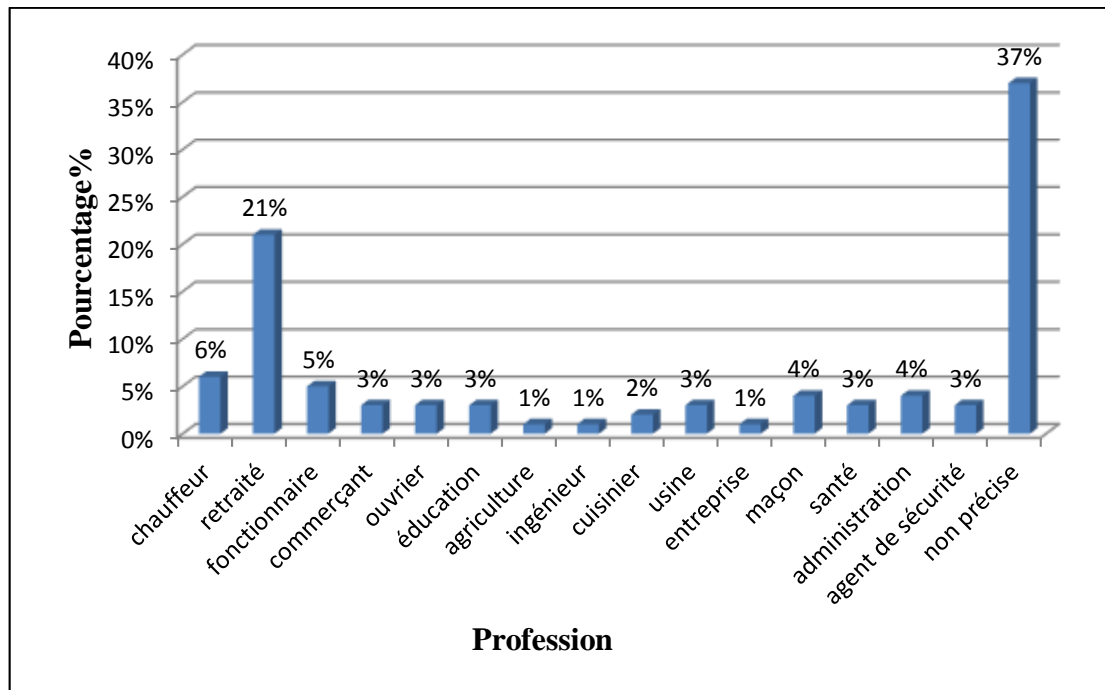


Figure 9 : Répartition des patients selon la profession

L'analyse révèle que la plus grande proportion de patients atteints de cancer est sans précision concernant leur profession, les retraités représentent la part la plus importante, avec 21%. Ensuite, les chauffeurs constituent 6%, suivis des fonctionnaires et des maçons, chacun avec 5% et 4% respectivement. Les autres professions répertoriées comprennent les ouvriers, les enseignants, les travailleurs de la santé, les commerçants, les cuisiniers, les employés d'usine, les agents de sécurité, les personnes travaillant dans le domaine de l'administration, de l'ingénierie et dans les entreprises, chacune représentant une petite fraction de la population étudiée (tableau V, figure 9).

II.1.5. Répartition selon les antécédents personnels

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Antécédents personnels	Pourcentage%	Effectifs
Absent	53%	160
Présent	47%	144
Total	100%	304

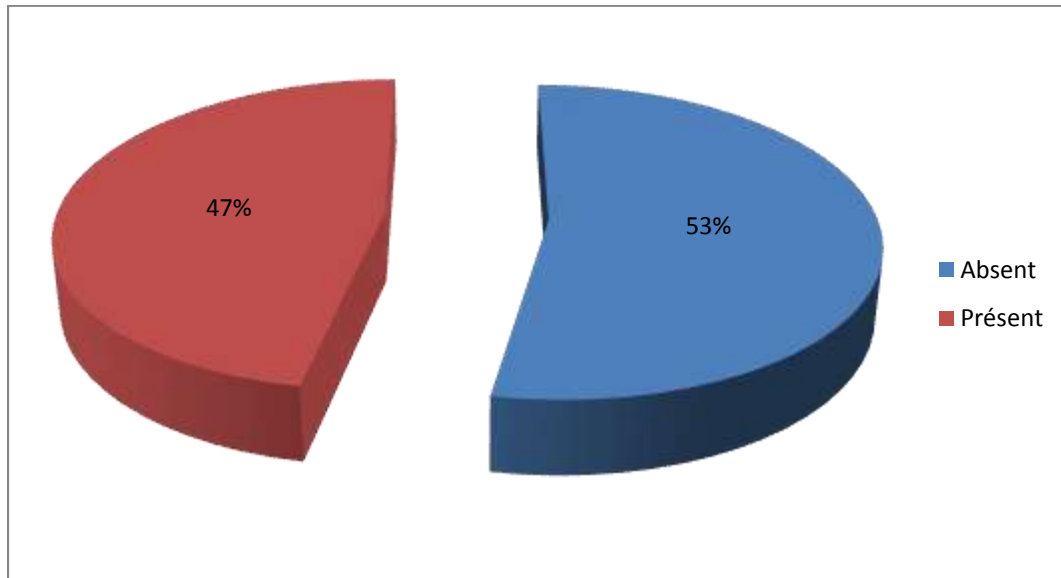


Figure 10 : Répartition des patients selon les antécédents personnels

Dans notre étude et pour la relation entre le cancer de la prostate et le facteur antécédent personnel, la figure 10 et le tableau VI, montrent que parmi les 304 patients, 53% ne présentent pas des antécédents personnels, par contre 47% présentent des antécédents personnels.

Tableau VII : Répartition des patients qui ont des antécédents personnels

Antécédents personnels	Pourcentage%	Effectifs
HTA	43%	74
Diabète	24%	41
Diabète+ HTA	21%	37
Cardiopathie	12%	20
Total	100%	172

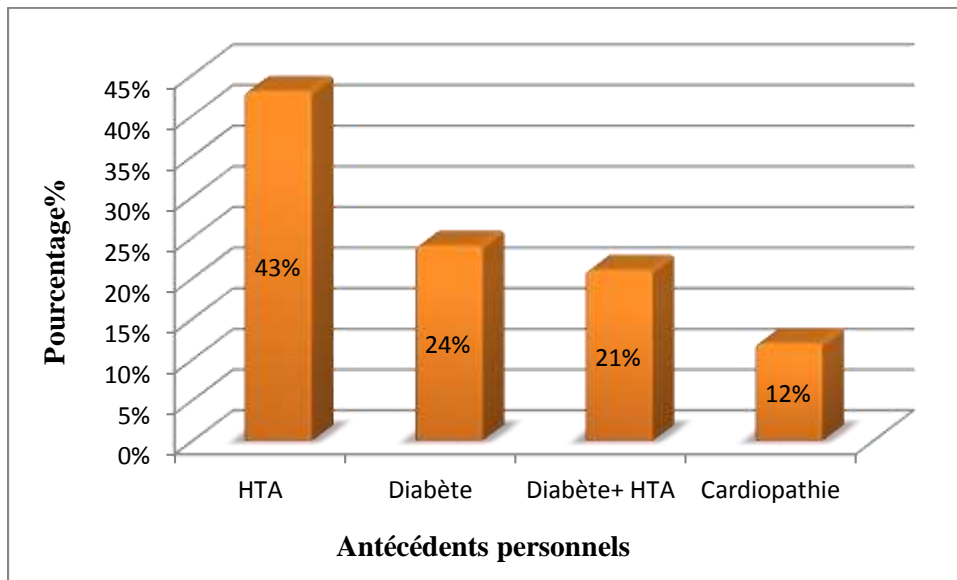


Figure 11 : Répartition des patients qui ont des antécédents personnels

La figure 11 et le tableau VII, montrent que parmi les 78% des patients qui présentent des antécédents personnels, 43% d’entre eux ont un HTA (hypertension artérielle), 24% sont diabétique, 21% ont un diabète + HTA, et 12% présentent une cardiopathie.

II.1.6. Répartition selon les antécédents familiaux

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Pourcentage%	Effectifs
Absent	78%	236
Présent	22%	68
Totale	100%	304

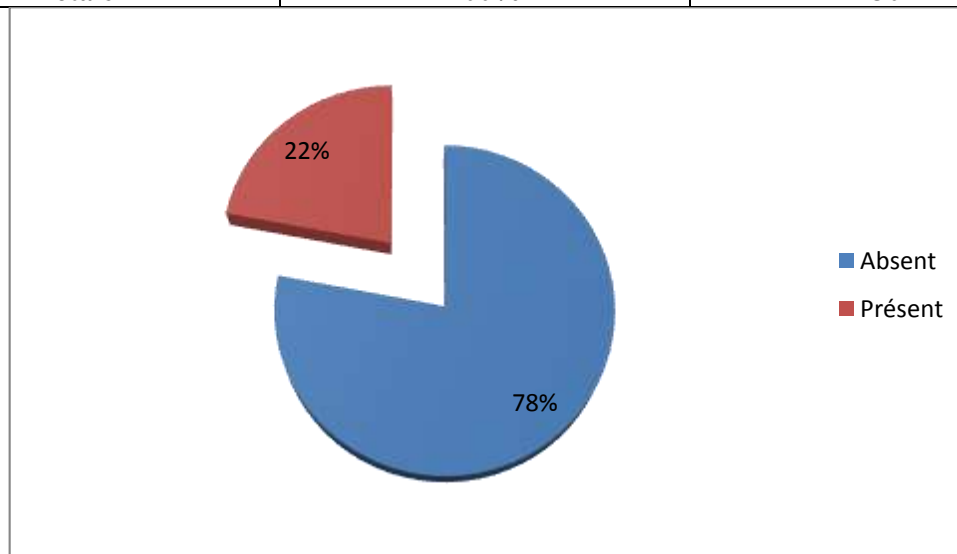


Figure 12 : Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Dans notre étude, la relation entre la présence d'un cancer de la prostate et le facteur antécédent familial montrent que parmi les 304 patients, 22 % présentent des antécédents familiaux ce qui n'est pas le cas pour les 78 % (tableau VIII, figure 12).

Tableau IX : Répartition des patients qui ont des antécédents familiaux

Antécédents Familiaux	Pourcentage%	Effectifs
Cancer chez deux frères	12%	9
Cancer chez un frère	38%	30
Cancer chez le père	38%	30
Cancer chez le cousin	6%	5
Cancer chez l'oncle	6%	5
Total	100%	78

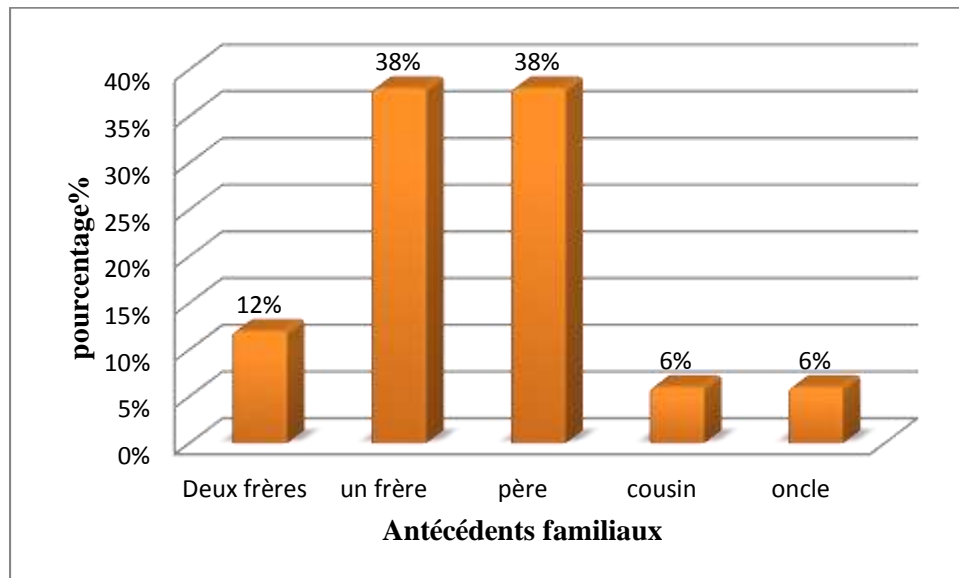


Figure 13 : Répartition des patients qui ont des antécédents familiaux

Parmi les 68 patients qui ont un des facteurs familiaux, 9 patients ont deux frères qui ont cancer de la prostate, 30 patients ont un seul frère qui a un ADK prostatique, 5 patients ont des cousins avec la maladie et 30 patients qui ont un père malade (tableau IX, figure 13).
 antécédents familiaux absents ou présent:
 Nos recherche sont moyennement similaire à ceux trouvé par (Khouaja et al 2005), parmi les 642 patients, 26 (0,04%) avaient des antécédents familiaux de cancer prostatique et le tabagisme étaient retrouvé chez 82% des patients (de 20 à 80 paquets années).

II.1.7. Répartition selon le taux du PSA

Tableau X : Répartition des patients selon le taux de PSA

Taux du PSA	Pourcentage%	Effectifs
<4	1%	2
[4-20]	20%	61
]20-30]	9%	26
]30-40]	3%	9
]40-50]	2%	7
]50-60]	5%	16
]60-70]	4%	12
]70-80]	3%	8
]80-90]	1%	3
]90-100]	3%	8
100<	35%	109
Non précisé	14%	43
Total	100%	304

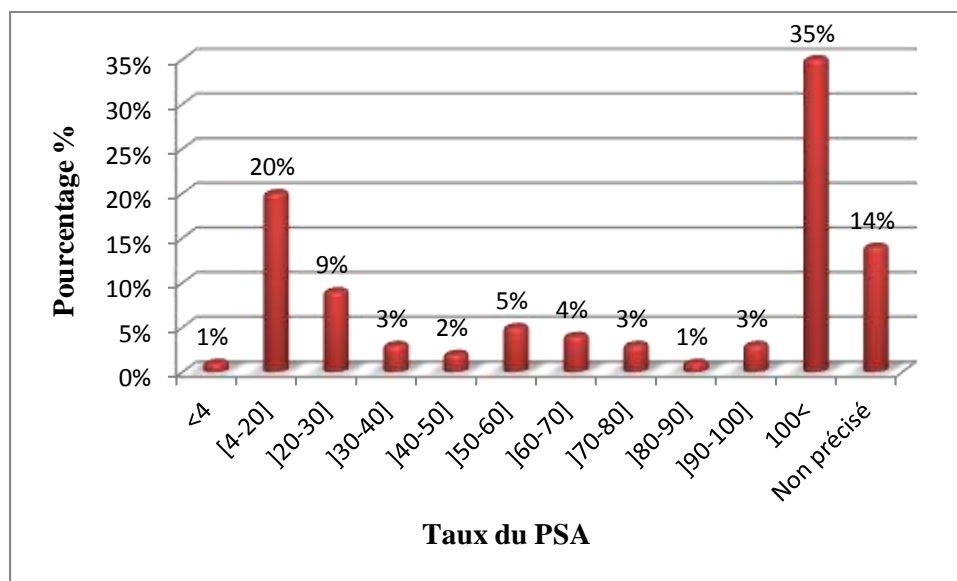


Figure 14 : Répartition des patients selon le taux du PSA

Notre étude montre que le taux de PSAi (PSA Initiale) est très élevé pour 35% de la population étudiée qui correspond à un PSAi > 100 ng/ml, suivi de 20% de cette population qui a un PSAi entre 4 et 20 ng/ml et pour 14% des patients non précise. Au cours d'une étude réalisée sur le cancer de la prostate par (Khouaja et al) le dosage de PSA était < 4 ng/ml chez 521 patients (81,15%), compris entre 4 et 20 ng/ml chez 92 patients (14,35%) et > 20 ng/ml chez 29 patients (4,5%) . ce qui correspond à notre étude. (tableau X, figure 14).

II.1.8. Répartition selon le score de Gleason

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de Gleason

Score de Gleason	Pourcentage%	Effectifs
G (5-7)	26%	80
G (8-10)	46%	138
Non précisé	28%	86
Total	100%	304

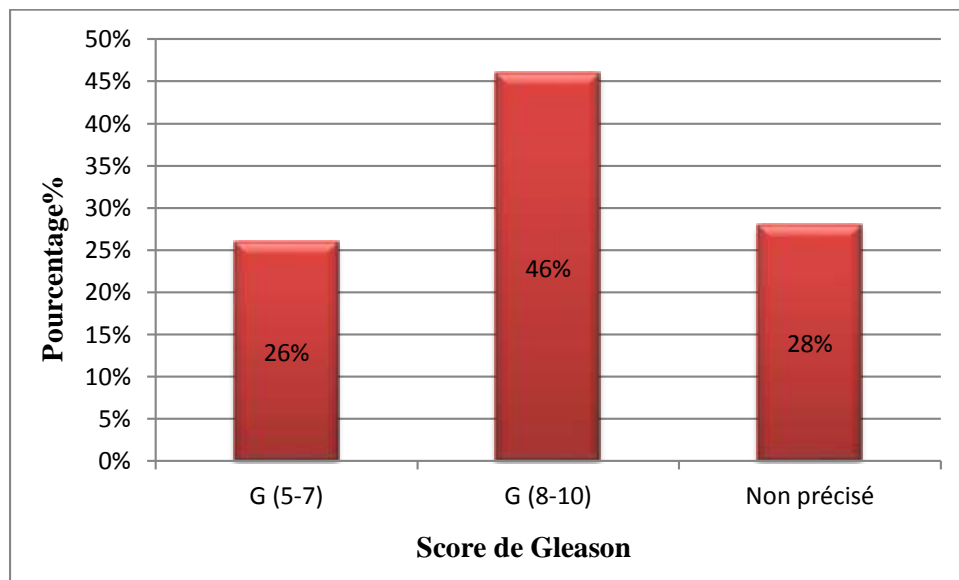


Figure 15 : Répartition des patients selon le score de Gleason

Dans notre étude, les adénocarcinomes peu ou pas différenciés (8 et 10) sont majoritaires, ils représentent 46%, alors que les adénocarcinomes moyennement différenciés (5 et 7) ils représentent respectivement 26% (tableau XI, figure 15).

La classification de Gleason est l'échelle la plus couramment utilisée pour décrire l'agressivité d'un cancer prostatique. En théorie, le score de Gleason s'exprime sur une échelle de 2 à 10, mais en pratique, comme les grades 1 et 2 ne sont pas considérés comme du cancer, on ne rencontre que des scores allant de 6 à 10 (3 + 3 à 5 + 5). De façon générale, plus les scores sont élevés, plus la tumeur est agressive et croît rapidement. Le score de Gleason peut donc constituer un élément important dans la recommandation du médecin de procéder à une prostatectomie radicale. Plus le score est élevé et plus la tumeur est considérée comme agressive (Even-Sapir, 2006).

II.1.9. Répartition selon l'habitude de vie

Tableau XII : Répartition des patients selon l'habitude de vie

Habitude de vie	Pourcentage%	Effectifs
Absent	62%	188
Présent	38%	116
Total	100%	304

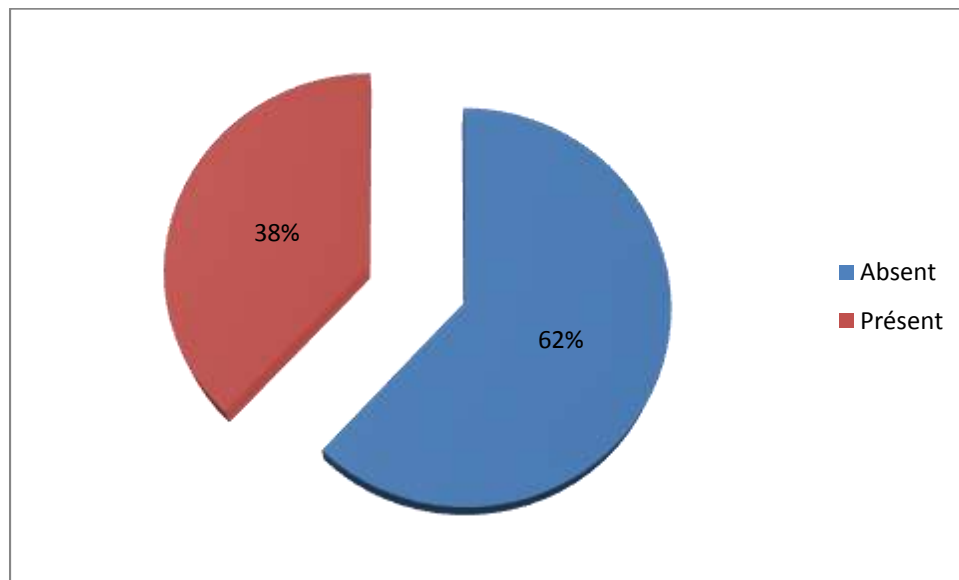


Figure 16 : Répartition des patients selon l'habitude de vie

Lors de l'analyse des habitudes de vie des patients, il a été observé que la majorité, soit 62%, ne présentent pas de comportements particuliers signalés (tableau XII, figure 16).

Tableau XIII : Répartition des patients selon leur habitude de vie

Habitude de vie	Pourcentage%	Effectifs
Tabac	39%	93
La Chique	18%	42
Alcool	26%	61
Tabac+ Alcool	17%	39
Total	100%	235

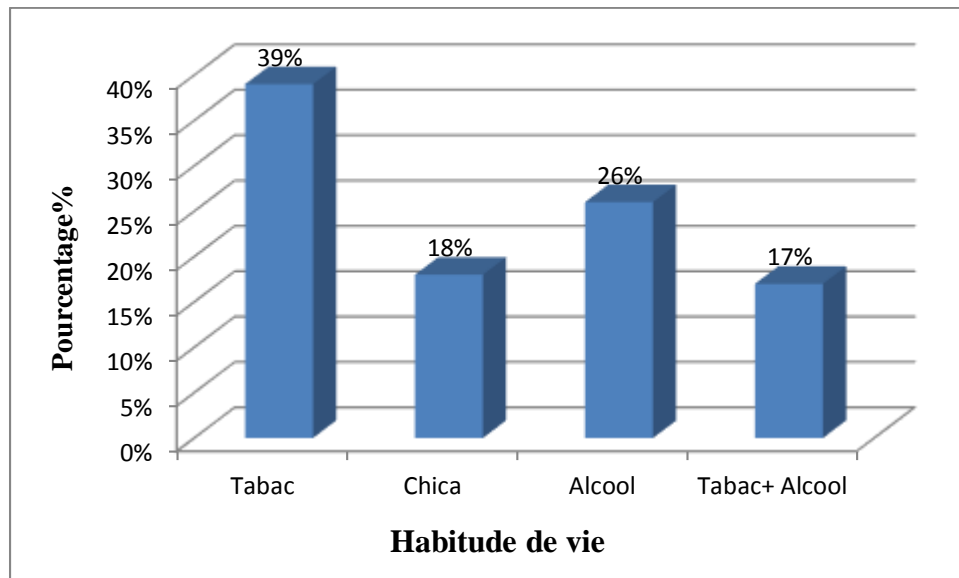


Figure 17 : Répartition des patients selon leur habitude de vie.

Cependant, parmi les 38% restants qui ont des habitudes de vie spécifiques, les principales sont le tabac (cigarette), signalé chez 39% des patients, suivi de près par la consommation d'alcool, concernant 26% des patients. En outre, la consommation de la chique est notée chez 18% des patients, tandis que 17% déclarent consommer à la fois du tabac et de l'alcool (tableau XIII, figure 17).

II.2. Etude prospective

II.2.1. Répartition selon le type de viande consommé

Tableau XIV : Répartition des patients selon le type de viande consommé.

Type de viande	Pourcentage%	Effectifs
Viande rouge	50%	50
Volaille	30%	30
Poisson	20%	20
Total	100%	100

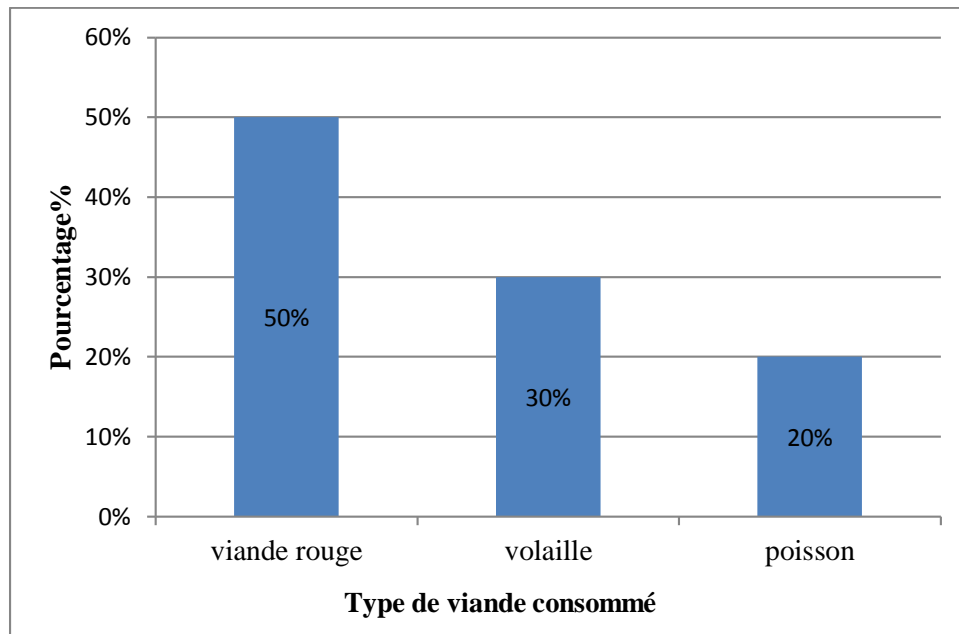


Figure 18 : Répartition des patients selon le type de viande consommé

La répartition des patients selon le type de viande consommé montre que 50% d'entre eux consomment principalement de la viande rouge, ce qui en fait le choix le plus populaire. Environ 30% des patients préfèrent la volaille, incluant le poulet et la dinde, tandis que 20% consomment principalement du poisson. Cette distribution indique une préférence marquée pour la viande rouge, suivie par la volaille, et enfin le poisson, qui est le moins consommé parmi les trois types de viande (tableau XIV, figure 18).

II.2.2. Répartition selon la consommation d'alcool

Tableau XV : Répartition des patients selon la consommation d'alcool selon le critère démographique.

Les zones	Niveau de consommation d'alcool	Pourcentage%	Effectif
Zone Rural	Elevé	46%	38
Zone montagneuse	Faible	18%	15
Zone urbaine	Modère	36%	30
Total	/	100%	82

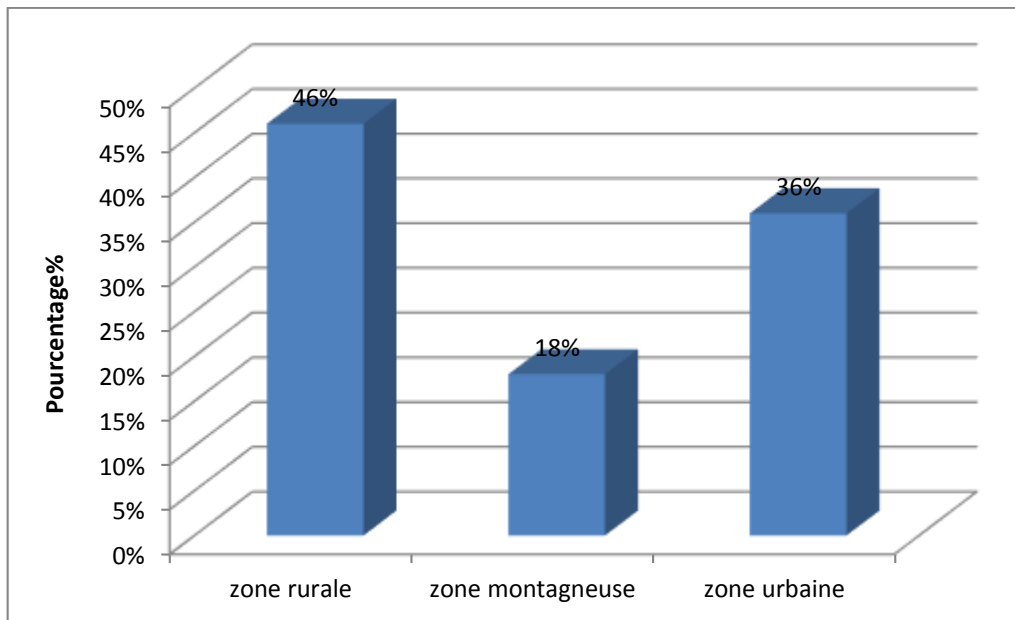


Figure 19 : Répartition des patients selon la consommation d'alcool selon le critère démographique.

La répartition des patients selon la consommation d'alcool, en fonction de leur zone de résidence, révèle des différences significatives. Dans les zones rurales, la consommation d'alcool est élevée, touchant 46% des patients, ce qui en fait la région avec la plus forte consommation. En revanche, dans les zones montagneuses, seulement 18% des patients consomment de l'alcool, indiquant une consommation faible. Enfin, dans les zones urbaines, 36% des patients ont une consommation modérée d'alcool. Cette distribution montre que les patients des zones urbaines avec une consommation modérée, et enfin des patients des zones montagneuses où la consommation est la plus faible (tableau XV, figure 19).

II.2.3. Répartition selon la consommation des produits laitiers

Tableau XVI : Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers.

Consommation des produits laitiers	Pourcentage%	Effectifs
Rare	9%	9
Modérée	30%	30
Fréquente	61%	61
Total	100%	100

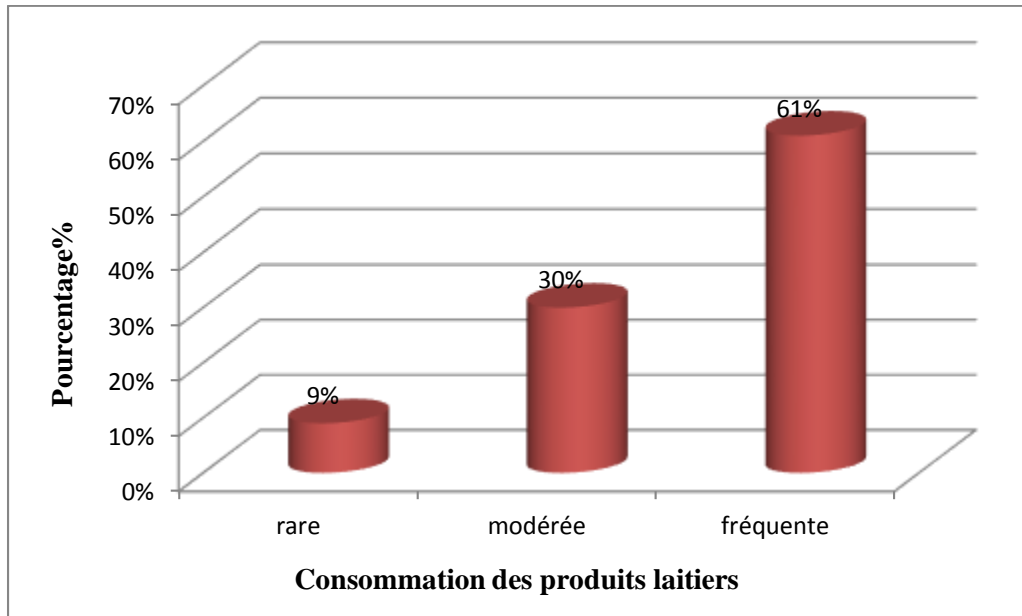


Figure 20 : Répartition des patients selon la consommation des produits laitiers

Une analyse de la répartition des patients atteints de cancer de la prostate selon leur consommation de produits laitiers révèle des proportions significatives : parmi les patients étudiés, 9% rapportent une consommation rare de produits laitiers, tandis que 30% ont une consommation modérée et 61% une consommation fréquente. Cette répartition met en évidence une tendance où une consommation plus élevée de produits laitiers semble être associée à une prévalence accrue du cancer de la prostate. Ces résultats soulignent l'importance d'étudier davantage les liens potentiels entre les habitudes alimentaires, notamment la consommation de produits laitiers, et le risque de développement de cette maladie (tableau XVI, figure 20).

II.2.4. Répartition selon la consommation des acides gras

Tableau XVII : Répartition des patients selon la consommation des acides gras

Acide gras	Pourcentage%	Effectifs
Acide gras saturé	29%	29
Acide gras trans	15%	15
Acide gras insaturé	56%	56
Total	100%	100

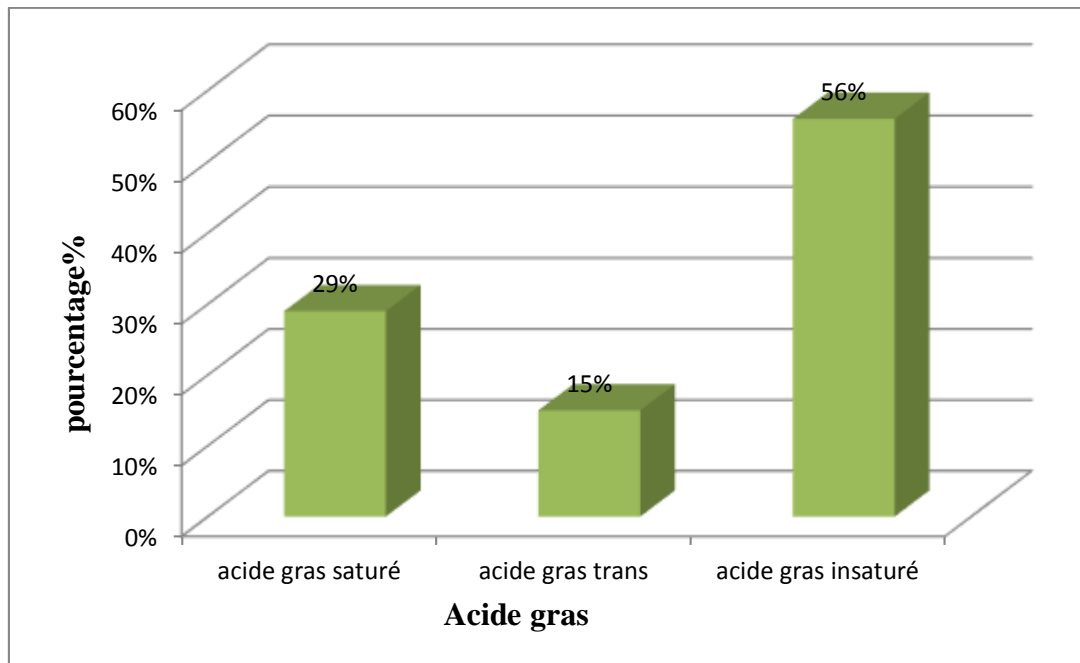


Figure 21 : Répartition des patients selon consommation des acides gras

L'analyse de la répartition des patients atteints de cancer de la prostate selon leur consommation d'acides gras révèle que 29 % consomment principalement des acides gras saturés, 15 % des acides gras trans et 56 % des acides gras insaturés (tableau XVII, figure 21).

Les acides gras saturés, présents dans les produits d'origine animale et certaines huiles végétales, sont liés à une augmentation du risque de cancer de la prostate en raison de leur potentiel inflammatoire et oxydatif. Les acides gras trans, trouvés dans les aliments transformés, sont associés à des effets néfastes sur la santé, y compris un risque accru de cancer, en altérant les membranes cellulaires et les voies de signalisation intracellulaires. En revanche, les acides gras insaturés, présents dans les huiles végétales, les noix, les graines et les poissons gras, sont reconnus pour leurs propriétés protectrices, réduisant l'inflammation et le stress oxydatif, et sont associés à une diminution du risque de cancer de la prostate. Ces résultats soulignent l'importance de promouvoir une alimentation riche en acides gras insaturés tout en réduisant la consommation d'acides gras saturés et trans pour améliorer la santé des patients et réduire les risques de cancer de la prostate (Riboli et al. 2015).

II.2.5. Diagnostic du cancer de la prostate dans la wilaya de Tizi-Ouzou en 2024

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la région

Régions	Pourcentage	Effectifs
Ain El Hammam	8%	8
Azazga	10%	10
Beni douala	1%	1
Beni yeni	1%	1
Boghni	4%	4
Bouzguen	1%	1
Draa ben khedda	10%	10
Draa El Mizane	10%	10
Iferhounen	1%	1
Larbaanathirathen	4%	4
Mâatkas	7%	7
Makouda	4%	4
Mekla	1%	1
Ouacif	5%	5
Ouadhias	2%	2
Ouagenoun	3%	3
Tigzirt	3%	3
TiziGhenif	3%	3
TiziOuzou	10%	10
TiziRached	1%	1
Azeffoun	1%	1
Hors Wilaya	10%	10
Total	100%	100

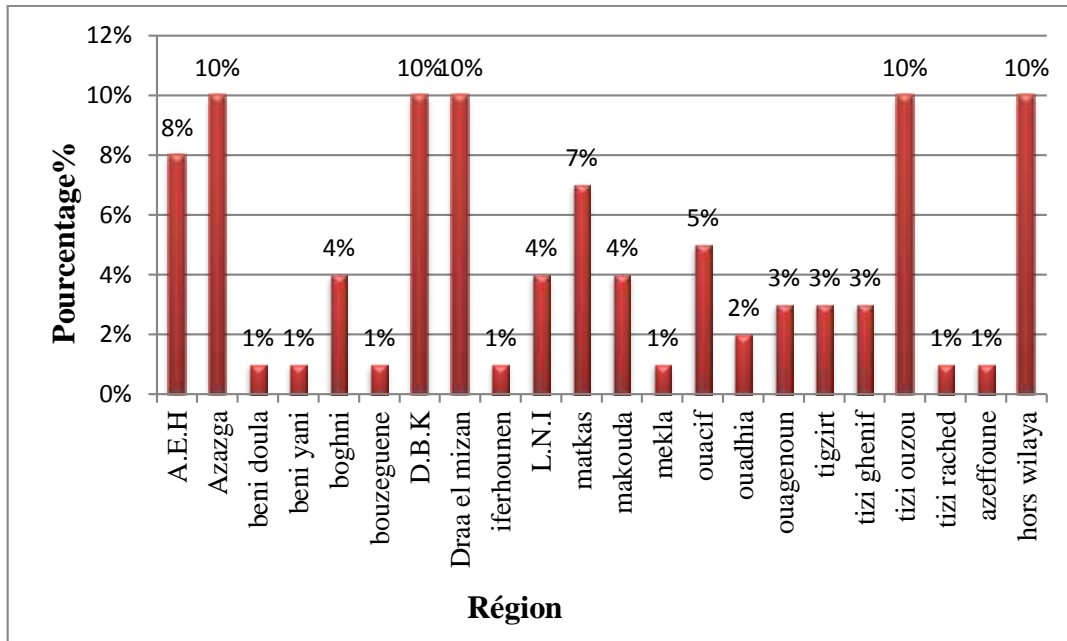


Figure 22 : Répartition des patients selon la région

L'analyse des questionnaires montre une répartition variée des patients atteints de cancer de la prostate selon les régions. Azazga, Draa El Mizan, Draa Ben Khedda, et TiziOuzou représentent chacun 10 % des cas, indiquant une répartition uniforme et soulignant l'importance de ces localités en termes de ressources pour le dépistage et le traitement. Aïn El Hammam compte pour 8 % des patients, suggérant une concentration de cas qui pourrait nécessiter une étude approfondie des facteurs locaux. Matkas suit avec 7 %, tandis que Ouacif enregistre 5 % des cas, ce qui pourrait refléter des différences socio-économiques ou environnementales spécifiques. Makouda, LarbaaNathIrathen, et Boghni, avec 4 % chacun, montrent une incidence légèrement inférieure, probablement due à des variations dans l'accès aux soins ou la densité de population. Enfin, Tizirt, TiziGhenif, et Ouagenoun représentent chacune 3 % des cas, et les autres régions cumulent 1 %, indiquant une moindre prévalence qui pourrait être liée à des facteurs comme l'accès réduit aux services de santé spécialisés ou des populations plus dispersées. Ces données soulignent la nécessité d'adapter les stratégies de santé publique en fonction des spécificités régionales pour améliorer la gestion et la prévention du cancer de la prostate (tableau XVIII, figure 22).

Conclusion :

Le cancer de la prostate est une maladie complexe influencée par divers facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux. Bien qu'il soit l'un des cancers les plus courants chez les hommes, il présente souvent des taux de survie élevés lorsqu'il est détecté et traité précocement. Les options de traitement incluent la surveillance active, la chirurgie, la radiothérapie, et la thérapie hormonale, adaptées en fonction du stade et du type de cancer. Une sensibilisation accrue, des dépistages réguliers (le toucher rectale, dosage sérique de PSA total) et des choix de vie saine, y compris une alimentation équilibrée.

L'impact de l'alimentation sur le développement du cancer de la prostate est complexe et implique plusieurs facteurs. Les recherches montrent qu'un régime riche en fruits et légumes, en particulier ceux contenant des antioxydants comme les caroténoïdes (présents dans les carottes, les épinards, les tomates), ainsi qu'en poissons gras (riches en acides gras oméga-3), peut aider à réduire le risque de cancer de la prostate. Ces aliments peuvent avoir des propriétés anti-inflammatoires et protectrices.

En revanche, une consommation élevée de viande rouge et de produits laitiers riches en matières grasses a été associée à un risque accru de cancer de la prostate. Ces aliments peuvent contribuer à l'inflammation et à des déséquilibres hormonaux qui favorisent la croissance des cellules cancéreuses.

D'autres éléments de l'alimentation peuvent également jouer un rôle, tels que la consommation de graisses saturées et trans, le niveau d'hydratation, et la consommation d'alcool. Un régime équilibré qui limite les aliments transformés et les sucres ajoutés, et qui favorise plutôt les aliments entiers et naturels, semble bénéfique pour réduire le risque de cancer de la prostate.

Il est important de noter que l'alimentation ne constitue qu'un des nombreux facteurs influençant le risque de cancer de la prostate. Des facteurs comme l'âge, les antécédents familiaux, l'activité physique et les niveaux de testostérone jouent également un rôle. En général, adopter un mode de vie sain qui inclut une alimentation équilibrée et variée peut contribuer à réduire le risque de développer cette maladie.

Il est recommandé d'informer la population sur le risque du cancer de la prostate, ainsi que les avantages du dépistage dès l'âge de 40 ans ; car plus le cancer est diagnostiqué à un stade précoce, plus la tumeur est petite et localisée et donc plus le pronostic est favorable.

Références bibliographiques

- **American Institute for Cancer Research, World Cancer Research Fund.** Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective: a project of World Cancer Research Fund International. Washington, D.C: American Institute for Cancer Research; 2007. 517 p.
- **Aus G., Hugosson J., Norlén L.** (1995). Long-term survival and mortality in prostate cancer treated with non-curative intent. *J. Urol*, 154, 460-465.
- **Beach R., Gown A.M., De Peralta-Venturina M.N., Folpe A.L., et al.** (2002). P504S immunohistochemical detection in 405 prostatic specimens including 376 18-gauge needle biopsies. *Am. J. Surg. Pathol*; (26): 1588-1596.
- **Bergström A., Pisani P., Tenet V., Wolk A., Adami HO.** (2001). Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer*; 91(3): 421-430.
- **Bostwick D.G.** (1996). Prospective origins of prostate carcinoma. Prostatic intraepithelial neoplasia and atypical adenomatous hyperplasia. *Cancer*; (78): 330-6.
- **Bouanika F., Flocard E., France J., Mazard C.** (2009). Les cancers urologiques : étude de la survie. Université Joseph Fourier-UFR IMA IUT 2 Grenoble; 1-73. Référence bibliographique.
- **Bouet L.** (2009). Dépistage systématique du cancer de la prostate par le dosage du PSA; pratique des médecins généralistes. Doctorat de l'université de médecine Descartes (Paris5); 1-87.
- **Boyom C.** (2006). Cancer de la prostate : étude épidémiologique et anatomopathologique à propos de 184 cas diagnostiqués à l'INRSP de Bamako-Mali; 52-53.
- **Brenot-Rossi M., Salauni P.** (2018). Cancer de la prostate. *Mednuc*: 2.
- **Chen X., et al.** (2020).
- **Claude A., Jean-Michel D.** (2006). Chirurgie de la prostate. : 2-6.
- **Combs GF., Gray WP.** Chemopreventive agents: selenium. *Pharmacol Ther.* 1998; 79(3): 179-192.
- **Costa-Rodrigues J., O. Pinho, P.R.R. Monteiro.** (2018). Can lycopene be considered an effective protection against cardiovascular disease? *Food Chem*, 245: p. 1148-1153.
- **Chapple et al.** (2014): "Type of dietary fat and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis." (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4129658/>)
- **Davidson D., Bostwick D.G., Qian J., Wollan P.C., et al.** (1995). Prostatic intraepithelial Neoplasia is a risk factor for adenocarcinoma: predictive accuracy in needle biopsies. *J Urol*. (154): 1295-1299.

- **Dayon A.** (2008). Rôle de la sphingosine Kinase-1 dans la survie et la progression des cellules tumorales prostatiques LNCaP vers l'androgéno-indépendance. Doctorat de l'université de Toulouse; 1-141.
- **De Vergie S.** Vascularisation artérielle de la prostate [Internet]. 2013. Disponible sur: http://iconographie.sante.univnantes.fr/gestilab1/components/com_booklibrary/ebooks/DEVE RGIES.pdf
- **Denmeade SR., Isaacs JT.** (2002). A history of prostate cancer treatment. *Nat Rev Cancer*; 2(5): 389-396.
- **Djender S., Nait M., Pr Lounici M., Pr Soltani Y.** (2018). Étude préliminaire sur l'évaluation de l'implication de l'insulino-résistance dans une population de patients algériens atteints de cancer de la prostate et d'HBP. *Annales d'Endocrinologie*. (79): 669.
- **DSM Nutritional Products Europe.** NUTRI-FACTS, Bêta-carotène [Internet]. Disponible sur: <http://www.nutri-facts.org/fra/carotenoides/beta-carotene/en-bref/>
- **Fournier G.** (2004). Cancer de la prostate diagnostic et bilan d'extension. *Annales d'Urologie*, 38: 207-224.
- **Fournier G., Valeri A., Mangin P., Cussenot O.** (2004). Cancer de la prostate. Épidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. *Annales d'urologie*; (38): 187-206.
- **Gaziano JM., Glynn RJ., Christen WG., Kurth T., Belanger C., MacFadyen J., et al.** Vitamins E and C in the prevention of prostate and total cancer in men: the Physicians' Health Study II randomized controlled trial. *JAMA*. 2009; 301(1): 52-62.
- **Giovannucci E., et al.** (2007). Risk factors for prostate cancer incidence and progression in the health professionals follow-up study. *International Journal of Cancer*, 121(7): 1571-1578.
- **Guéye SM., Zeigler-Johnson CM., Friebel T., Spangler E., et al.** (2003). Clinical characteristics of prostate cancer in African Americans, Whites, and Senegalese men. *Urology*; 61(5): 987-992.
- **Guirrassy S., Koulibaly M., Diallo M.B.** (2001). Étude anatomoclinique des tumeurs bénignes de la prostate au service d'urologie du CHU Ignace Deen. *Anna Urol*; (35): 159-161.
- **Hamdi C., Zaidi Z., Abdellouche D., et al.** (2010). Registre du cancer de Sétif (Algérie): incidence, tendance et suivi 1969-2005. *J-Afr. Cancer*; (2): 245-258.
- **Hermabessière J., Taillandier J.** Physiologie de la prostate. EM-Consulte [Internet]. 1993. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/22746/physiologie-de-la-prostate>
- **Huncharek M., Haddock K., Reid R., Kupelnick B.** Smoking as a risk factor for prostate cancer: a meta-analysis of 24 prospective cohort studies. *Am J Public Health*. 2010;1.

- **Institut National du Cancer.** Facteurs de risque - Cancer de la prostate [Internet]. Disponible sur: <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-la-prostate/Facteurs-de-risque>
- **Institut National du Cancer.** Les traitements du cancer de la prostate, collection Guides patients Cancer info [Internet]. 2010. Disponible sur: <http://www3.chu-rouen.fr/NR/rdonlyres/1A49EC94-378D-4F0B-8E64-6906112B1713/4766/Lestraitementsducancerdelaprostate.pdf>
- **Institut National du Cancer.** Nutrition et prévention primaire des cancers: actualisation des données, collection État des lieux et des connaissances. 2015.
- **Institut National du Cancer.** Traitements - Cancer de la prostate [Internet]. Disponible sur: <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-la-prostate/Traitements>
- **Jean-Marc C., Olivier C., François H.** (2007). Le cancer de la prostate: prise en charge de la maladie et de ses séquelles. : 1-23.
- **Kirsh VA., Hayes RB., Mayne ST., Chatterjee N., Subar AF., Dixon LB., et al.** Supplemental and dietary vitamin E, beta-carotene, and vitamin C intakes and prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst.* 2006; 98(4): 245-254.
- **LAROUSSE.** Appareil génital masculin (2022).
- **Le Bêta-carotène, ami ou ennemi ?** [Internet]. 2012. Disponible sur: <http://www.biolineaires.com/articles/complements-alimentaires/934-le-beta-carotene-ami-ouennemi.html#.VmRJ-b8gxi0>
- **Leitzmann MF., Rohrmann S.** (2012). Risk factors for the onset of prostatic cancer: age, location, and behavioral correlates. *Clin Epidemiol*; 4: 1-11.
- **Liu Y., Hu F., Li D., Wang F., Zhu L., Chen W., et al.** (2011). Does physical activity reduce the risk of prostate cancer? A systematic review and meta-analysis. *Eur Urol*; 60(5): 1029-1044.
- **McNeal JE :** Anatomie de la prostate : un aperçu historique des points de vue divergents . *The Prostate* 1 : 3 – 13 , 1981
- **Ness RD.** Les compléments alimentaires dans la prévention du cancer de la prostate. 2008. Disponible sur: <http://www.psa.pro/medias/files/Th%C3%A8seCPS.pdf>
- **O’Shaughnessy J.A., Kelloff G.J., Gordon G.B., Dannenberg A.J., Hong W.K., Fabian C.J., et al.** Treatment and prevention of intraepithelial neoplasia: an important target for accelerated new agent development. *Clin Cancer Res.* 2002; 8(2): 314-346.
- **Parkin D.M., et al.** (2008). The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. *British Journal of Cancer*, 105, S77-S81.

- **Perk J., et al.** (2008). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur Heart J*; 33(13): 1635-1701.
- **Picard J.C.** (2016). *Cancer de la prostate*. (1st ed.). 326 p.
- **Proventriculaire PC.** Recommandations pour le diagnostic et le traitement du cancer de la prostate. 2011. Disponible sur: http://proventriculaire.org/docs/recommandations_cancer_prostate.pdf
- **Richman et al.** (2012): "Long-term omega-3 fatty acid intake and risk of prostate cancer: a meta-analysis." (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3676993/>)
- **Salvo et al.** (2019): "Adherence to a Mediterranean diet and prostate cancer risk and mortality: a meta-analysis." (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7829941/>)
- **Salomon L, 2013.** Recommandations en onco-urologie du CCAFU : cancer de la prostate. *Prog urol.* (23) : 69-101.
- **Schröder F.H.** (1992). Progress in understanding prostate cancer. *Eur Urol*; 22(Suppl. 1): 6-12.
- **Selwyn BJ.** Les bases d'un diagnostic cytologique de qualité [Internet]. Disponible sur: <http://www.paho.org/english/ad/dpc/nc/pcc.pdf>
- **Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A.** (2020). Cancer statistics, 2020. *CA Cancer J Clin*; 70(1): 7-30.
- **Tabib A., Dion C., Grenier J.** Cancer de la prostate : concepts et controverses actuels [Internet]. 2004. Disponible sur: http://www.cancerinfo.com/rapport_prostate_2004.pdf
- **Torrey E.F.** (2006). A qui profite la peur ? : 169-191.
- **Villers A., Hauspy J., Lemaitre L., Leroy X., Puech P., Rouprêt M.** (2008). Cancers de la prostate: actualités et perspectives: 65-72.
- **Weir H.K., Thun M.J., Hankey B.F., Ries L.A., et al.** (2003). Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2000, featuring the uses of surveillance data for cancer prevention and control. *J. Natl. Cancer Inst.*; 95(17): 1276-1299.
- **World Cancer Research Fund International.** Cancer prevention recommendations. Disponible sur: <http://www.wcrf.org/int/cancer-facts-figures/preventability-estimates/cancer-prevention-recommendations>.