

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE MOULOU D MAMMERI DE TIZI OUZOU

FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue d'obtention du diplôme de Master II en sciences biologiques
Option : Biologie et physiologie de la reproduction

Thème

*Etude physiopathologique sur le cancer
de la prostate suivie d'une étude
rétrospective réalisée au sein du service
urologie du CHU de Tizi-Ouzou*

Présenté par : Mlle SAMEUR ALDJIA.

Membres du jury

- | | | |
|-----------------------|------------|------------|
| • Pr Benabdesselam R. | Professeur | Présidente |
| • Mr Kheddache A. | MCB | Examineur |
| • Mme Guendouzi S. | MAA | Promotrice |

Promotion : 2020/2021.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la santé, la patience et la volonté d'entamer et de mener à terme le présent travail.

*Mes vifs remerciements sont d'abord adressés à **Mme GUENDOUI.S**, qui m'a fait l'honneur de diriger ce travail de recherche, avec son encadrement exceptionnel, sa généreuse disponibilité et sa grande professionnalité. A cet égard, je tiens à lui exprimer ma gratitude et mon profond respect.*

*Je tiens aussi à exprimer mes reconnaissances au **Pr Benabdesselam.R** pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant la présidence du jury, ainsi qu'à **Mr Kheddache.A** pour avoir voulu examiner ce travail.*

*Sans omettre mes profonds remerciements au **Pr .YEBDRI**, ainsi que tout le personnel administratif du service Urologie du CHU de Tizi-Ouzou, pour leur accueil et les conseils qu'ils m'ont prodigués pendant toute la période du stage pratique.*

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



Dédicaces

Avec l'expression de toute ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

*A l'homme, ma précieuse offre du dieu, qui doit ma vie, mon éducation, mes valeurs, ma réussite et tout mon respect : **mon cher Papa.***

*A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a ménagé aucun effort pour m'entourer de toute son affection et veiller inlassablement à mon bien être et mon succès : **ma belle et tendre Maman***

A mes chères sœurs qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études.

A mon adorable petit frère, et mon petit neveu qui savent toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.

A mon oncle, sa femme et mes neveux pour leurs encouragements continus et leurs bénédictions.

*A ma meilleure amie, ma confidente et mon âme sœur : **Louiza.***

Affectueusement, bien à vous tous et toutes.

ALDJIA.

Liste des abréviations

ADN: Acide désoxyribonucléique.

AR : Récepteurs aux Androgènes.

BP: Biopsie prostatique.

CaP: Cancer de la prostate.

CHU: Centre Hospitalier universitaire.

EER: Echographie endoréctale.

FSH: Hormone Folliculo-stimulante.

GnRH: Gonadotropin- releasing hormone.

HBP: Hypertrophie bénigne de la prostate.

HK2: Kallikréine humaine 2.

IRM: Imagerie par résonance magnétique.

ISUP: International society of uro-pathology.

LH: Hormone lutéinisante.

ng : nanogramme.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

PAP : Phosphatase acide prostatique.

PBA : Prostatite aigüe bactérienne.

PCB : Prostatite chronique bactérienne.

PG: Prostaglandines.

PSA: Antigène spécifique de la prostate.

PSMA: Antigène membranaire spécifique de la prostate.

SDPC : Syndrome douloureux pelvien chronique.

SFMA : Stroma fibro-musculaire antérieur.

TDM: Tomodensitométrie.

TGM4: Transglutaminase 4.

TNM: Tumeur, Nodes et métastases.

TR: Toucher rectal.

VS: Vésicule séminale.

ZC : Zone centrale.

ZP : Zone périphérique.

ZT : Zone transitionnelle

Listes des figures et des tableaux

Partie bibliographique :

Figure 01 : Anatomie de l'appareil génital masculin.

Figure 02 : Anatomie zonale de la prostate selon Mcneal (coupe sagittale).

Figure 03 : Structure histologique de la glande prostatique.

Figure 04 : Réduction enzymatique de la testostérone en Dihydrotestostérone.

Figure 05 : Boucle de contrôle de l'axe-hypothalamo-hypophysaire-testiculaire.

Figure 06 : Hypertrophie bénigne de la prostate.

Figure 07 : La prostatite.

Figure 08 : Les différentes étapes de la carcinogenèse.

Figure 09 : Altérations génétiques impliquées dans la carcinogenèse prostatique.

Figure 10 : Taux d'incidence du cancer de la prostate dans le monde.

Figure11 : Les différents stades du cancer de la prostate.

Figure12 : Grade de Gleason.

Figure13 : Antigène prostatique spécifique (PSA) : Sécrétion et passage dans la circulation sanguine.

Figure14 : Le toucher rectal.

Tableau 01 : Classification TNM pour le cancer de prostate.

Partie expérimentale :

Figure15 : Répartition des cas atteints du CaP par année (2018-2021).

Figure16 : Répartition des patients atteints du cancer de prostate selon les communes de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Figure17 : Répartition des cancéreux en fonction de l'âge.

Figure18 : Répartition des patients atteints du cancer prostatique en fonction du poids.

Figure19 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de pathologies associées.

Figure20 : Histogramme représentant les types de pathologies associées aux patients atteints de cancer de prostate.

Figure21 : Répartition des cas cancéreux en fonction du lobe prostatique atteint.

Figure22 : Répartition des patients selon le score de Gleason.

Figure23 : Répartition des patients selon le risque de D'AMICO.

Figure24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le taux de PSA.

Figure 25 : Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T).

Figure 26 : Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire (N).

Figure 27 : Répartition des patients selon le stade métastatique (M).

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures et tableaux.

Introduction..... 01

Chapitre 01 : Rappels anatomo-histologiques et physiologie de la prostate.

I-Appareil génital masculin..... 03

I-1 Les testicules 03

I-2 Le Pénis 04

I-3 Les vésicules séminales 04

I-4 La prostate..... 04

I-4-1 Anatomie 04

I-4-1-1 Les zones prostatiques 05

a. La zone périphérique (ZP)..... 05

b. La zone centrale (ZC)..... 05

c. La zone transitionnelle (ZT)..... 05

d. Stroma fibromusculaire antérieur (SFMA)..... 05

I-4-2 Histologie de la prostate..... 06

I-4-2-1 Les cellules épithéliales 07

I-4-2-2 Les cellules neuroendocrines..... 07

07I-4-2-3 Les cellules intermédiaires	08
I-4-2-4 Les cellules souches.....	08
I-4-2-5 Stroma prostatique.....	08
I-4-3 Physiologie de la glande prostatique.....	09
I-4-4 Croissance et sécrétions prostatiques :.....	10
I-4-4-1 Sécrétions protéiques.....	10
a. L'antigène spécifique de la prostate (PSA).....	11
b. L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA)	11
c. La Kallikréine humaine 2 (HK2)	11
d. La transglutaminase 4 (TGM 4).....	11
e. Le phosphatase acide prostatique (PAP).....	11
I-4-4-2 Sécrétions non protéiques	11
a. L'acide citrique	11
b. Le fructose	12
c. Les polyamines	12
d. La choline et la phosphorylcholine	12
e. Les prostaglandines (PG).....	12
f. Les lipides et le Zinc	12
 Chapitre 02 : Physiopathologie de la glande prostatique.	
I- Physiopathologie de la prostate	13
I-1 L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP)	13
I-2 La prostatite	13
I-2-1 La prostatite aigüe bactérienne (PBA)	14
I-2-2 La prostatite chronique bactérienne (PCB).....	14
I-2-3 La prostatite chronique non bactérienne ou syndrome douloureux pelvien chronique(SDPC)	13
I-2-4 La prostatite asymptomatique.....	13
I-3 Le cancer de la prostat.....	13
I-3-1 Généralités sur le cancer	13
I-3-2 Carcinogenèse prostatique	13

I-3-3 Aspects moléculaires et génétiques de la carcinogenèse prostatique.....	16
I-3-4 Epidémiologie	17
I-3-5 Les facteurs de risque	19
a. L'âge.....	19
b. Les facteurs génétiques	19
c. Facteurs géographiques et ethniques	20
d. Les facteurs environnementaux	20
e. Le régime alimentaire.....	20
I-3-6 Classification et groupe pronostique dans le cancer de la prostate.....	20
a. La classification TNM	20
b. La classification de D'AMICO.....	22
c. Le score de Gleason	23
I-3-7 Symptômes.....	24
I-3-8 Dépistages	25
I-3-9 Diagnostic.....	25
a. Le dosage du PSA	25
b. Le Toucher Rectal	26
c. Imagerie médicale	28
d. Echographie prostatique	28
e. Tomodensitométrie (TDM)	28
f. IRM prostatique	28
g. Biopsie.....	29
I-3-10 Traitements	29
a. Prostatectomie totale	29
b. Radiothérapie externe	30
c. Curiethérapie	30
d. Cryothérapie.....	31
e. Hormonothérapie.....	31
f. Chimiothérapie.....	32

Chapitre 03 : Etude rétrospective.

1- Objectif de l'étude.....	33
------------------------------------	-----------

2- Description de l'étude.....	33
3- Résultats et discussion	34
3-1 Répartition des patients en fonction des cas par année	34
3-2 Fréquence du cancer de prostate selon les régions de la wilaya de Tizi-Ouzou ...	35
3-3 Répartition des patients atteints de cancer de prostate selon les tranches d'âge...	37
3-4 Répartition des patients selon le poids.....	39
3-5 Répartition des patients selon la présence ou absence de pathologies associées..	40
3-6 Les différents types de pathologies associées aux patients atteints de cancer de la prostate.....	41
3-7 Répartition des patients en fonction du lobe prostatique atteint	43
3-8 Répartition des patients selon le score de Gleason	43
3-9 Répartition des patients selon le risque de D'AMICO.....	45
3-10 Répartition des patients selon le taux de PSA	47
3-11 Répartition des patients selon la classification TNM	49
3-11-1 Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T)	49
3-11-2 Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire régional (N) ...	50
3-11-3 Répartition des patients selon l'indicateur du degré de propagation des Métastases à distance (M).....	51
Conclusion.....	52
Références bibliographiques.....	53-61

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures et tableaux.

Introduction..... 01

Chapitre 01 : Rappels anatomo-histologiques et physiologie de la prostate.

I-Appareil génital masculin..... 03

I-1 Les testicules 03

I-2 Le Pénis 04

I-3 Les vésicules séminales 04

I-4 La prostate..... 04

I-4-1 Anatomie 04

I-4-1-1 Les zones prostatiques 05

a. La zone périphérique (ZP)..... 05

b. La zone centrale (ZC)..... 05

c. La zone transitionnelle (ZT)..... 05

d. Stroma fibromusculaire antérieur (SFMA)..... 05

I-4-2 Histologie de la prostate..... 06

I-4-2-1 Les cellules épithéliales 07

I-4-2-2 Les cellules neuroendocrines..... 07

07I-4-2-3 Les cellules intermédiaires	08
I-4-2-4 Les cellules souches.....	08
I-4-2-5 Stroma prostatique.....	08
I-4-3 Physiologie de la glande prostatique.....	09
I-4-4 Croissance et sécrétions prostatiques :.....	10
I-4-4-1 Sécrétions protéiques.....	10
a. L'antigène spécifique de la prostate (PSA).....	11
b. L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA)	11
c. La Kallikréine humaine 2 (HK2)	11
d. La transglutaminase 4 (TGM 4).....	11
e. Le phosphatase acide prostatique (PAP).....	11
I-4-4-2 Sécrétions non protéiques	11
a. L'acide citrique	11
b. Le fructose	12
c. Les polyamines	12
d. La choline et la phosphorylcholine	12
e. Les prostaglandines (PG).....	12
f. Les lipides et le Zinc	12
 Chapitre 02 : Physiopathologie de la glande prostatique.	
I- Physiopathologie de la prostate	13
I-1 L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP)	13
I-2 La prostatite	13
I-2-1 La prostatite aigüe bactérienne (PBA)	14
I-2-2 La prostatite chronique bactérienne (PCB).....	14
I-2-3 La prostatite chronique non bactérienne ou syndrome douloureux pelvien chronique(SDPC)	13
I-2-4 La prostatite asymptomatique.....	13
I-3 Le cancer de la prostat.....	13
I-3-1 Généralités sur le cancer	13
I-3-2 Carcinogénèse prostatique	13

I-3-3 Aspects moléculaires et génétiques de la carcinogenèse prostatique.....	16
I-3-4 Epidémiologie	17
I-3-5 Les facteurs de risque	19
a. L'âge.....	19
b. Les facteurs génétiques	19
c. Facteurs géographiques et ethniques	20
d. Les facteurs environnementaux	20
e. Le régime alimentaire.....	20
I-3-6 Classification et groupe pronostique dans le cancer de la prostate.....	20
a. La classification TNM	20
b. La classification de D'AMICO.....	22
c. Le score de Gleason	23
I-3-7 Symptômes.....	24
I-3-8 Dépistages	25
I-3-9 Diagnostic.....	25
a. Le dosage du PSA	25
b. Le Toucher Rectal	26
c. Imagerie médicale	28
d. Echographie prostatique	28
e. Tomodensitométrie (TDM)	28
f. IRM prostatique	28
g. Biopsie.....	29
I-3-10 Traitements	29
a. Prostatectomie totale	29
b. Radiothérapie externe	30
c. Curiethérapie	30
d. Cryothérapie.....	31
e. Hormonothérapie.....	31
f. Chimiothérapie.....	32

Chapitre 03 : Etude rétrospective.

1- Objectif de l'étude.....	33
------------------------------------	-----------

2- Description de l'étude.....	33
3- Résultats et discussion	34
3-1 Répartition des patients en fonction des cas par année	34
3-2 Fréquence du cancer de prostate selon les régions de la wilaya de Tizi-Ouzou ...	35
3-3 Répartition des patients atteints de cancer de prostate selon les tranches d'âge...	37
3-4 Répartition des patients selon le poids.....	39
3-5 Répartition des patients selon la présence ou absence de pathologies associées..	40
3-6 Les différents types de pathologies associées aux patients atteints de cancer de la prostate.....	41
3-7 Répartition des patients en fonction du lobe prostatique atteint	43
3-8 Répartition des patients selon le score de Gleason	43
3-9 Répartition des patients selon le risque de D'AMICO.....	45
3-10 Répartition des patients selon le taux de PSA	47
3-11 Répartition des patients selon la classification TNM	49
3-11-1 Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T)	49
3-11-2 Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire régional (N) ...	50
3-11-3 Répartition des patients selon l'indicateur du degré de propagation des Métastases à distance (M).....	51
Conclusion.....	52
Références bibliographiques.....	53-61

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme. C'est une affection cosmopolite dont l'incidence augmente avec l'âge et varie selon les origines ethniques et les régions. Il survient volontiers chez l'homme à partir de 50 ans. Ce dernier est actuellement parmi les premiers cancers incidents masculins et la 3eme cause de décès par cancer (**Gravis et al., 2015**).

A l'échelle mondiale, c'est le cancer le plus diagnostiqué avec près d'un million de nouveaux cas par an. Il représente un taux de mortalité important et varié considérablement de plus de 25 fois dans les différentes populations mondiales. L'âge moyen du diagnostic est de 69 ans, avec un taux d'incidence le plus élevé à cette période (**Grosclaude et al., 2006**). Selon la base de données **GLOBOCAN 2012**, l'incidence du cancer de la prostate en Algérie est considérée comme faible par rapport à certains pays occidentaux tels que la Norvège et la Suède. Cependant, il a connu une nette augmentation ces dernières années représentant ainsi 10% des cancers masculins en Algérie en 2014, ce qui le rend encore plus élevé par rapport à de nombreux pays asiatiques en particulier la Chine (**Somia et al., 2016**).

Il est à noter que, plus de 95% des cancers de la prostate sont des adénocarcinomes (Tumeur maligne d'origine glandulaire), dans un premier temps androgéno-dépendants puisque comme pour la prostate normale, la prolifération des cellules prostatiques cancéreuses dépend des androgènes (**Marker et al., 2003**).

En outre, parmi les facteurs de risque actuellement identifiés avec certitude, responsables de l'initiation et la progression du cancer de la prostate sont l'âge, l'existence d'antécédents familiaux de cancer de la prostate ou du sein et l'origine ethnique. D'autres facteurs de risque ont été rapportés, principalement liés à l'environnement dont le style de vie et l'alimentation riche en graisse animale (**Fournier et al., 2004**).

Par ailleurs, le dépistage ainsi que le diagnostic de ce type de cancer sont parfois évoqués au toucher rectal (TR) et devant une augmentation anormale du taux de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) qui peut prédire son extension (PSA>4 ng/ml), dans ce cas deux séries de biopsies seront effectuées afin d'établir le type et le grade histologique (**Molinié et al., 2008**).

Cependant face à un cancer, les traitements sont choisis au cas par cas, en fonction du stade et du degré d'agressivité de la maladie, de l'âge du patient afin de concilier une efficacité oncologique, c'est-à-dire assurer la survie, tout en respectant les fonctions, l'état général et la qualité de vie de ces patients (notamment mictionnelles et érectiles).

INTRODUCTION

Les travaux continuent dans ce sens afin de freiner l'incidence et la progression de la maladie. Et pour notre part on propose une étude sur la physiopathologie du CaP suivie d'une étude rétrospective portant sur 174 cas diagnostiqués entre Janvier 2018 au Mai 2021, dans le but d'analyser le profil épidémiologique, thérapeutique, clinique et évolutif du CaP au niveau de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Cette étude est subdivisée en deux parties, une partie bibliographique qui comprend une synthèse de données anatomo-histologiques, physiologiques et physiopathologiques de la glande prostatique, ainsi que des notions générales sur le cancer de la prostate (épidémiologie, diagnostic, traitement...), et une partie expérimentale qui consiste en une étude rétrospective réalisée au niveau du service urologie du CHU de Tizi-Ouzou.

I- Appareil génital masculin

L'appareil génital masculin est un ensemble de petites glandes et de canaux permettant d'aboutir à la formation du sperme et ainsi accomplir la fonction de reproduction. Etroitement lié à l'appareil urinaire, il comprend des organes génitaux externes représentés par les testicules et le pénis et des organes génitaux internes représentés par deux glandes exocrines la prostate et les vésicules séminales (**Figure 01**)(Roumiguié et Cussenot, 2021).

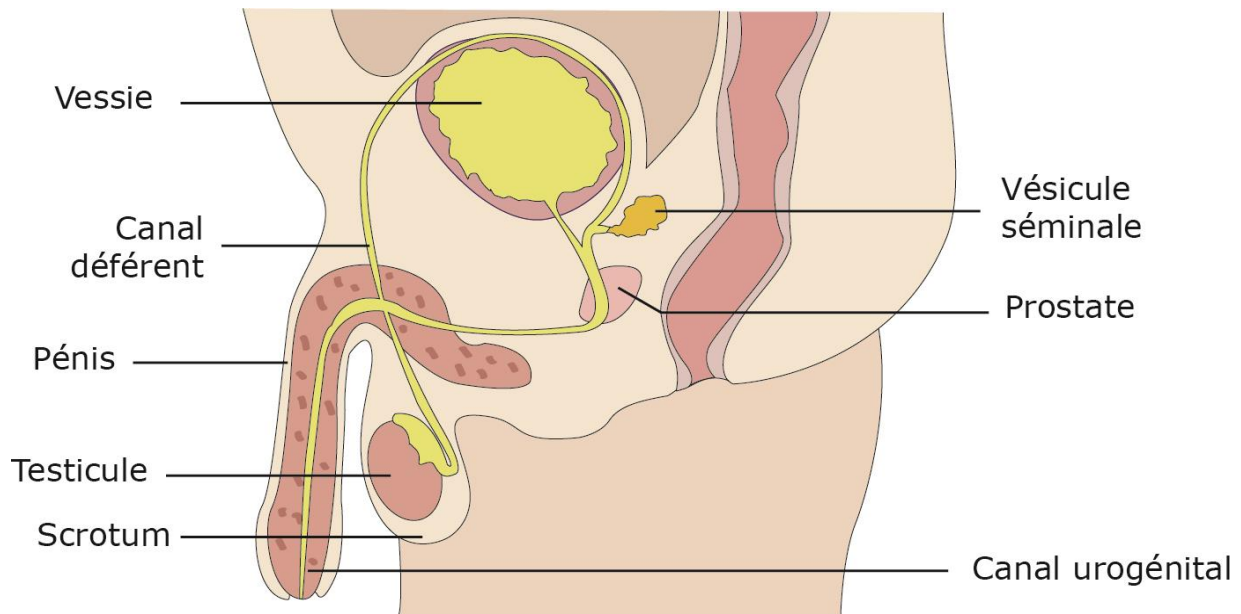


Figure 01 : Anatomie de l'appareil génital masculin

I-1 Les testicules

Le testicule est un organe pair de forme ovoïde logé dans les bourses dont le revêtement cutané est le scrotum, qui est divisé en deux parties renfermant chacune un testicule. Ils mesurent environ 4cm de long sur 2.5cm de large chez l'adulte.

Les testicules assurent une double fonction :

- Endocrine : sécrétion d'hormones sexuelles
- Exocrine : production de spermatozoïdes.

Les deux fonctions sont régulées par les gonadostimulines, FSH et LH (**Champetier et al., 2010**).

I-2 Le pénis

Également appelé verge, il correspond à l'organe de copulation et de miction de l'homme. Il est composé de 3 parties :

- L'extrémité avec **le gland** du pénis.
- Le milieu avec **le corps** du pénis.
- **La racine** du pénis à la base (**Tu et al., 2018**).

I-3 Les vésicules séminales

La vésicule séminale est une glande exocrine, située au-dessus de la prostate en dehors du canal déférent entre la vessie en avant et le rectum en arrière et en haut. Le fonctionnement et le développement des VS sont sous la dépendance de la sécrétion androgénique. La principale fonction des VS est sécrétoire, cette sécrétion représente 40 à 60% du volume de l'éjaculat. Les autres fonctions des VS sont la réabsorption des sécrétions en particulier prostatiques, la captation et la destruction des spermatozoïdes anormaux (**Chabchoub et al., 2007**).

I-4 La prostate**I-4-1 Anatomie**

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin, impaire et médiane, elle se situe au croisement des voies génitales et urinaires au-dessus du plancher pelvien avec une position sous vésicale entourant l'urètre prostatique. De forme conique, elle comprend une base en rapport avec le col vésical et un apex reposant sur le plancher pelvien (**Seisen et al., 2012**).

Les dimensions en sont variables : chez les hommes jeunes, elle est environ de la taille d'une noix, mais elle se met à augmenter de volume à la fin de la quarantaine ou au début de la cinquantaine (**Société Canadienne du cancer, 2015**). En moyenne, chez l'adulte, elle mesure 3 cm dans le sens vertical, 4 cm dans le sens transversal et 2,5 cm d'avant en arrière, elle pèse 15 à 25 grammes (**Gil Vernet, 1953**).

La prostate est formée de deux lobes, droit et gauche, ainsi que de deux parties : une supérieure appelée la base sur laquelle repose la partie inférieure de la vessie (le col) et une inférieure, plus étroite appelée l'apex recouverte du stroma fibromusculaire antérieur, composé de fibres musculaires et de tissu conjonctif. Elle est constituée d'environ 40 acini isolées qui, par

l'intermédiaire de 15 à 30 conduits excréteurs s'ouvrent directement dans l'urètre et y déversent ses sécrétions stimulant la mobilité des spermatozoïdes. (**Christopher, 2010**).

I-4-1-1 Les zones prostatiques

En 1968, Mc Neal donna sa première description de l'anatomie zonale de la prostate (**Figure 02**), qui est largement adoptée actuellement.

Il décrit ainsi :

a. La zone périphérique (ZP) : siège dans les parties postérieures, latérales et apicales de la glande, c'est la région la plus proche du rectum, palpable lors d'un toucher rectal. Elle est prédominante chez les sujets jeunes (70% du volume de la prostate). C'est la zone de prédilection des cancers et des prostatites (**Mcneal, 1981**).

b. La zone centrale (ZC) : elle représente 20 % de la prostate et entoure les canaux éjaculateurs qui unissent les vésicules séminales à l'urètre prostatique. C'est une zone rarement intéressée par les pathologies, très peu de cancers de la prostate prennent naissance dans cette dernière (**Société Canadienne du cancer, 2015**).

c. La zone transitionnelle (ZT) : formée de deux lobes latéraux c'est celle qui entoure le début de l'urètre. Jusqu'à l'âge de 40 ans elle ne représente que 5 % de la prostate, mais elle s'hypertrophie avec l'âge d'où elle a tiré le nom du siège électif de l'hypertrophie bénigne de la prostate, cela concerne presque tous les hommes de plus de 70 ans. C'est la zone de développement exclusif de l'hyperplasie bénigne de la prostate (**Grenier et al., 2006**).

d. Stroma fibromusculaire antérieur (SFMA) : Située en avant de l'urètre prostatique, forme toute la surface antérieure de la prostate comme un tablier épais et non glandulaire. Le cancer de la prostate recouvrant cette dernière est constituée d'une couche interne musculaire lisse qui contrôle le jet d'urine et l'éjaculation et d'une couche externe de collagène (**Mc Neal, 1981 ; Seisen et al., 2012**).

Les deux zones ; périphérique (ZP) et centrale (ZC) forment le compartiment externe de la prostate.

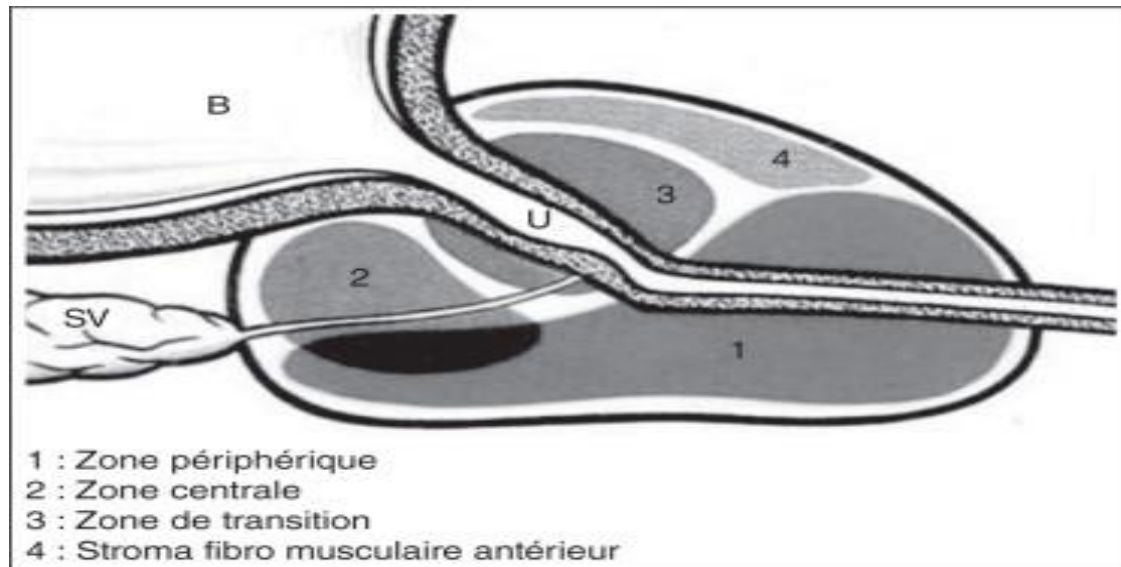


Figure 02 : Anatomie zonale de la prostate selon McNeal (coupe sagittale).

Ces différentes zones décrites par Mac Neal peuvent par souci de simplification être regroupées en :

- Zone interne (zone de transition principalement)
- Zone externe (zone périphérique et zone centrale).

I-4-2 Histologie de la prostate

Sur le plan histologique, la prostate est composée de populations cellulaires variables ; au sein d'une lignée épithéliale organisée, un réseau stromal, un système vasculaire endothélial et une variété de cellules immunitaires (**Packer et Maitland, 2016**).

Comme le montre la **Figure 03** ci-dessous, l'épithélium prostatique comprend plusieurs types cellulaires :

- **Les cellules épithéliales (Cellules sécrétrices).**
- **Les cellules neuroendocrines.**
- **Les cellules intermédiaires.**
- **Les cellules basales (cellules souches de l'épithélium).**

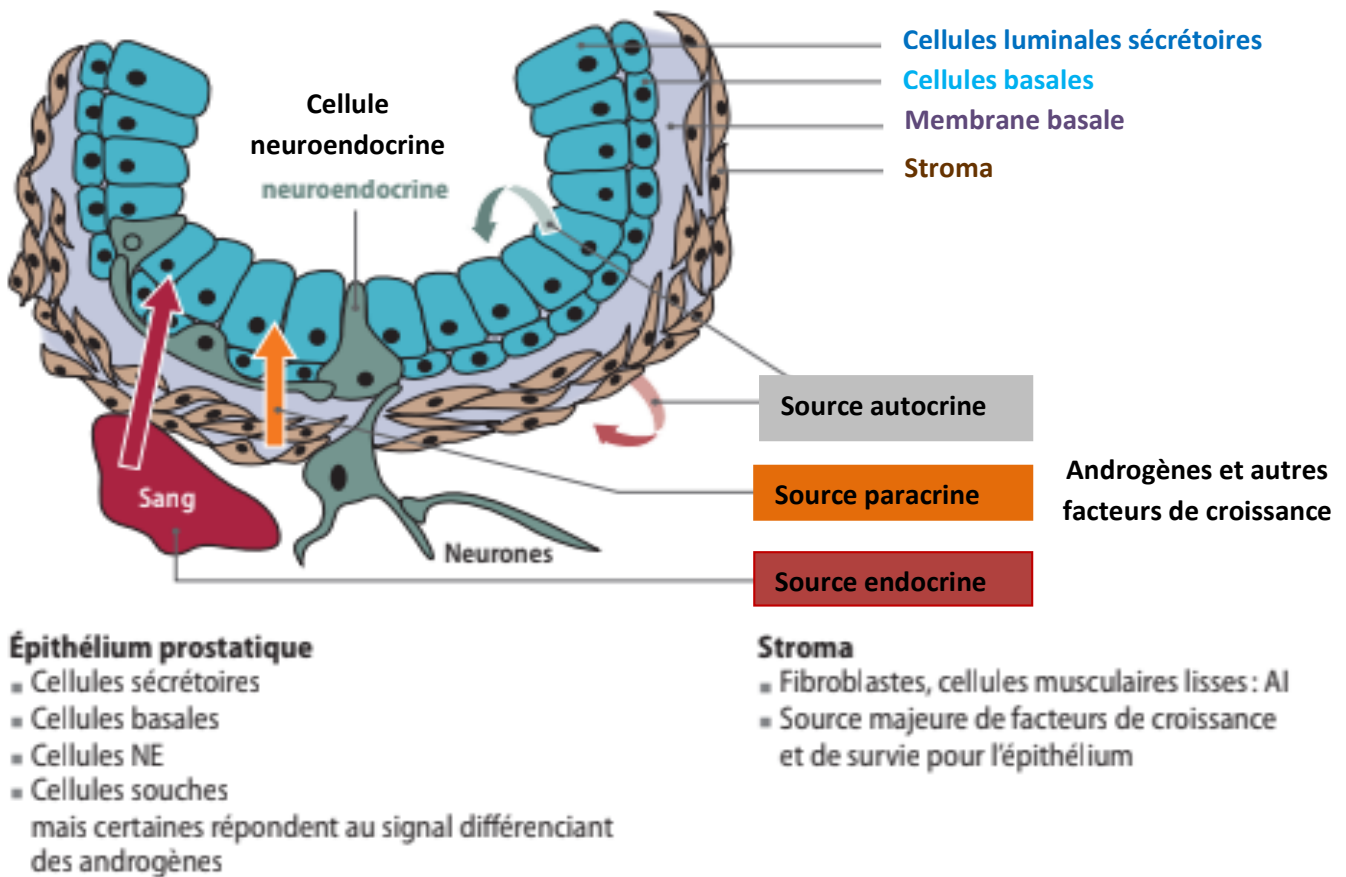


Figure 03 : Structure histologique fonctionnelle de la glande prostatique (Zerbib et Beuzeboc, 2011).

I-4-2-1 Les cellules épithéliales

Dites cellules sécrétrices qui tapissent la lumière glandulaire.

C'est des grandes cellules cylindriques formant une monocouche de cellules androgène-dépendantes, avec un faible index de prolifération et une différenciation très élevée. Elles synthétisent et sécrètent les produits constitutifs du plasma séminal tel que le PSA (prostate specific Antigen) et PAP (Phosphatase Acide Prostatique). C'est des cellules riches en kératine et expriment fortement les récepteurs aux androgènes (Murphy et al., 1992) ;(Dallas et al., 2005).

I-4-2-2 Les cellules neuroendocrines

Cellules intra glandulaires bien différenciées faisant partie de l'épithélium sécrétoire, visibles dans tous les secteurs de la glande prostatique. Elles sont considérées comme étant non prolifératives et androgène-indépendantes caractérisées par la présence de granules à noyau dense cytoplasmique. Des études ultra-structurales ont montré que ces organites constitutifs

sont très hétérogènes en taille et en forme, suggérant ainsi l'existence de plusieurs cellules variantes.

Elles jouent un rôle dans la régulation de la croissance et la différenciation de la prostate en développement via le contrôle paracrine, et dans la régulation des processus de sécrétion dans la glande mature (**Sciarra et al., 2003 ; Cornu et Cussenot, 2011**).

I-4-2-3 Les cellules intermédiaires

Les cellules intermédiaires constituent une population hétérogène de cellules plutôt basales représentant un état intermédiaire entre les cellules souches basales (non différenciées) de l'épithélium glandulaire et les cellules épithéliales matures (différenciées) de la couche supérieure (**Cornu et Cussenot, 2011**).

D'après quelques publications portant sur les analyses histochimiques, il ressort deux types de cellules intermédiaires en fonctions de l'expression des cytokératines (protéines fibreuses, qui forment les filaments intermédiaires du cytosquelette intracellulaire, très importantes dans la classification des cellules cancéreuses).

- Des cellules intermédiaires exprimant 3 types de cytokératines : 5,14 et 18.
- Des cellules intermédiaires exprimant uniquement les cytokératines 5 et 1 (**Verhagen et al., 1988 ; Van Leenders et al., 2000**).

I-4-2-4 Les cellules souches

Ce type de cellules sont petites, nombreuses, pluripotentes et quiescentes situées à proximité de la membrane basale ; elles forment une couche continue entre les cellules épithéliales qui tapissent la lumière glandulaire et la membrane basale. Elles n'expriment pas ou peu les récepteurs aux androgènes qui font partie des récepteurs nucléaires, stéroïdes, considérés comme facteurs de transcription liés à l'ADN, régulant ainsi l'expression des gènes. Cependant ces cellules restent sensibles aux œstrogènes. La majorité de la prolifération dans la prostate adulte se produit dans le compartiment basal (**Huss et al., 2004 ; Cornu et Cussenot, 2011**).

I-4-2-5 Stroma prostatique

Le stroma est principalement constitué de fibroblastes, de cellules musculaires lisses (qui assurent l'évacuation du liquide prostatique), de cellules endothéliales et de cellules dendritiques, nerveuses et quelques lymphocytes (**Marker et al., 2003**). Les cellules stromales, la cellule musculaire lisse et les macrophages, expriment des récepteurs aux androgènes (AR) et sont ainsi androgéno-dépendentes alors que les fibroblastes, n'exprimant pas de récepteur

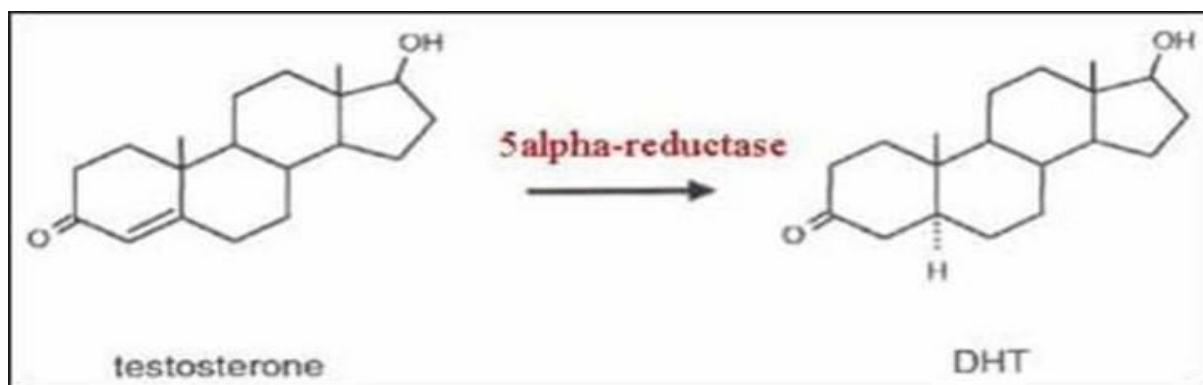
aux androgènes (AR), et sont androgène-indépendants (**Boissier, 2011**). Le stroma prostatique est décrit comme ayant pour fonctions de soutenir mécaniquement l'épithélium sus-jacent et d'élaborer d'une manière ou d'une autre des facteurs de croissance qui modulent les activités prolifératives et sécrétoires (**Farnsworth, 1999**).

Le fonctionnement normal de la prostate repose sur les interactions entre épithélium et stroma, sous l'influence des androgènes (et dans une moindre mesure des estrogènes), qui guident la différenciation, l'activité cellulaire et l'apoptose.

I-4-3 Physiologie de la prostate

Le rôle principal de la prostate est de produire d'une façon continue la partie liquide du sperme par les cellules glandulaires. Ce liquide clair est riche en protéines et en minéraux qui assurent le maintien et la nutrition des spermatozoïdes. Lors de l'excitation sexuelle la prostate pousse ce dernier dans les canaux jusqu'à l'urètre, où il se mélange aux spermatozoïdes et à d'autres liquides avant d'être éjaculé sous forme de sperme.

Des hormones, dont la testostérone et d'autres sécrétées par l'hypophyse et les glandes surrénales, contribuent à réguler la fonction de la prostate. En effet la testostérone est le principal androgène circulant et le plus abondant dans le sérum humain (**Heinlein et Chang ; 2002**), elle est produite de façon quasi-exclusive (plus de 95%) par les cellules de Leydig du testicule. Cette hormone circule dans la circulation sanguine jusqu'à la prostate où les cellules prostatiques, la réduisent de façon irréversible par l'action d'une enzyme, la 5 α -réductase en Dihydrotestostérone (DHT) (**Figure 04**), puisque la différenciation et la croissance de la prostate sont largement médiées par la DHT que la testostérone. Cela explique pourquoi le niveau de la DHT dans le tissu est beaucoup plus élevé que celui de la testostérone mais qui est assez bas dans le sang (**Labrie et Belanger ; 1993**).



La test **Figure 04** : Réduction enzymatique de la testostérone en Dihydrotestostérone ir aux androg au niveau des cellules prostatiques. de sa

transformation en métabolites actifs qui augmentent et diversifient ses effets biologiques. La synthèse de cet androgène est initialement régulée au niveau de l'hypothalamus. Il sécrète une neurohormone, la GnRH, qui stimule la production d'hormones hypophysaires (*FSH et LH*), qui à leur tour stimulent la sécrétion de testostérone (*Figure05*).

Par un mécanisme de rétrocontrôle, la testostérone produite par les testicules, participe à la régulation de la production par l'hypophyse de LH - FSH : un mécanisme qui contribue au maintien de l'équilibre hormonal des androgènes (*Tostain et al., 2004*).

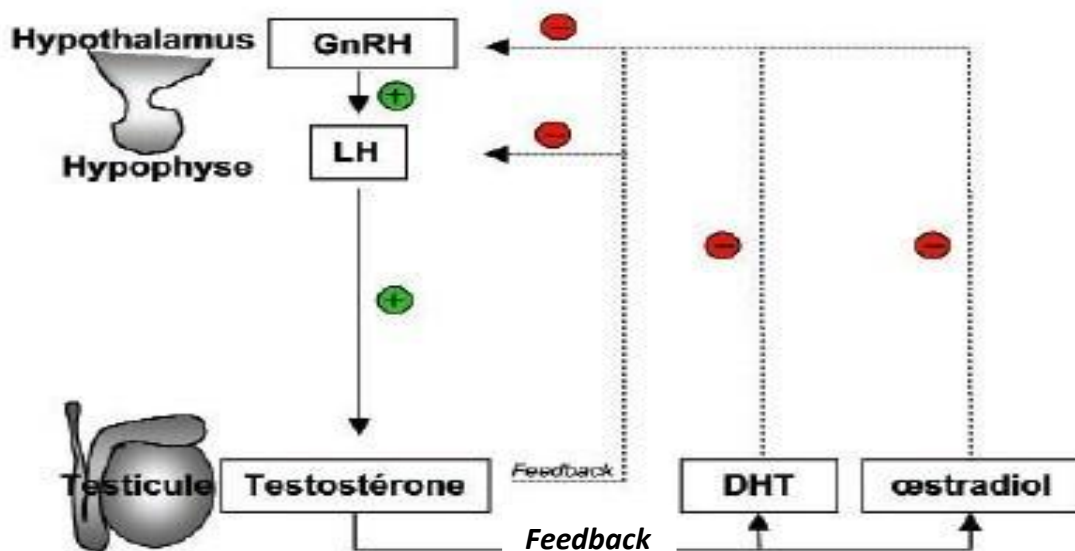


Figure 05 : Boucle de contrôle de l'axe-hypothalamo-hypophysaire-testiculaire (*Tostain et al., 2004*).

I-4-4 Croissance et sécrétions prostatiques

Les principaux constituants protéiques et non protéiques contenus dans les sécrétions prostatiques participent à la formation du sperme.

1-4-4-1 Sécrétions protéiques

a. L'antigène spécifique de la prostate (PSA) : est une protéine de la famille des kallikréines jouant un rôle dans la liquification du sperme. Il s'agit d'une protéase à sérine produite dans les sécrétions prostatiques normales mais qui est libérée dans le sang à la suite d'une perturbation de l'architecture normale de la prostate. Le PSA est présent dans le sperme à une concentration 10000fois supérieure à celle du sang, où il circule sous deux formes : une fraction libre (environ 10 %) et une fraction liée à des protéines dite complexée (*Lilja et al., 2008*).

b. L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA) : est une protéine membranaire intégrale qui fonctionne également comme une enzyme. Habituellement, ses niveaux sont plus élevés dans le cancer primitif de la prostate, et ils continuent d'augmenter avec l'âge. Le PSMA est généralement détecté dans les tissus de la prostate, les cellules cancéreuses et le sérum (Verma et al., 2011).

c. La Kallikréine humaine 2(HK2) : est une protéase à sérine avec une séquence génétique similaire à celle du PSA, elle est androgène-dépendante et produite par la prostate. L'augmentation des concentrations de HK2 dans le sang est associée à un type agressif de cancer de la prostate, car elle est généralement surexprimée dans les tissus cancéreux de la prostate. La HK2 a été établie comme bio marqueur pronostique pour la maladie avancée (Verma et al., 2011).

d. La Transglutaminase 4(TGM 4) : est une enzyme produite par la prostate responsable de la création de liens glutamines. Cette molécule est clivée par le PSA et est responsable de la consistance gélatineuse du sperme. Elle a également un rôle crucial dans la capacitation des spermatozoïdes. La surexpression de la TGM 4 a été associée au CaP mais avec des résultats contradictoires (Cornu et Cussenot, 2011).

e. Le Phosphatase acide prostatique (PAP) : est une protéine particulièrement abondante dans le sperme. Elle représente 25% des sécrétions prostatiques et elle est considérée comme le premier bio marqueur proposé dans le bilan du cancer de la prostate. La majeure partie de cette protéine passe dans le sperme, et comme pour le PSA, sa concentration normale est faible dans le sang (Gil Vernet, 1953).

I-4-4-2 Sécrétions non protéiques

a. L'acide citrique : C'est un anion formé principalement à partir du fructose et d'acide aspartique par les cellules épithéliales prostatiques. Il est considéré comme étant un acide organique présent dans l'éjaculat à un niveau 1000 fois supérieur à celui du plasma ; son taux évaluable représente un marqueur du CaP (Cornu et Cussenot, 2011).

b. Les polyamines : Impliquées dans les processus de croissances cellulaires prostatiques, elles peuvent servir d'importants bio marqueurs de malignité prostatique et constituent une cible prometteuse pour la chimiothérapie du CaP (Schiper et al., 2003).

c. La choline et la phosphorylcholine : présentes dans le sperme et pourraient intervenir dans la capacitation des spermatozoïdes (Cornu et Cussenot, 2011).

Chapitre 01 : Rappels anatomo-histophysiologiques de la prostate

d. Les prostaglandines (PG) : Les niveaux des prostaglandines dans le sperme humain sont de plusieurs ordres de grandeur, ainsi leurs effets seront double ; premièrement pour la modulation de l'immunité, secondairement pour la motilité des spermatozoïdes (**Kelly, 1997**).

e. Les lipides avec un rôle stabilisateur et antibactérien.

I- Physiopathologie de la prostate

La prostate peut être le siège de trois affections principales : l'hypertrophie bénigne de la prostate ; la prostatite et le cancer de la prostate.

I-1 L'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP)

Aussi appelée hypertrophie bénigne de la prostate (*Figure06*).

C'est la plus fréquente des maladies tumorales bénignes, commune dans la population masculine vieillissante, avec une prévalence croissante et 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 puisqu'elle survient lorsque les cellules stromales et épithéliales de la prostate prolifèrent par des processus que l'on pense être influencés par l'inflammation et les hormones sexuelles, provoquant une hypertrophie de la prostate. L'HBP peut avoir un effet considérable sur la qualité de vie d'un patient et sur la détermination du degré de déficience qui fait partie de l'évaluation initiale du patient et éclaire les décisions de traitement (**Chughtai et al., 2016**).

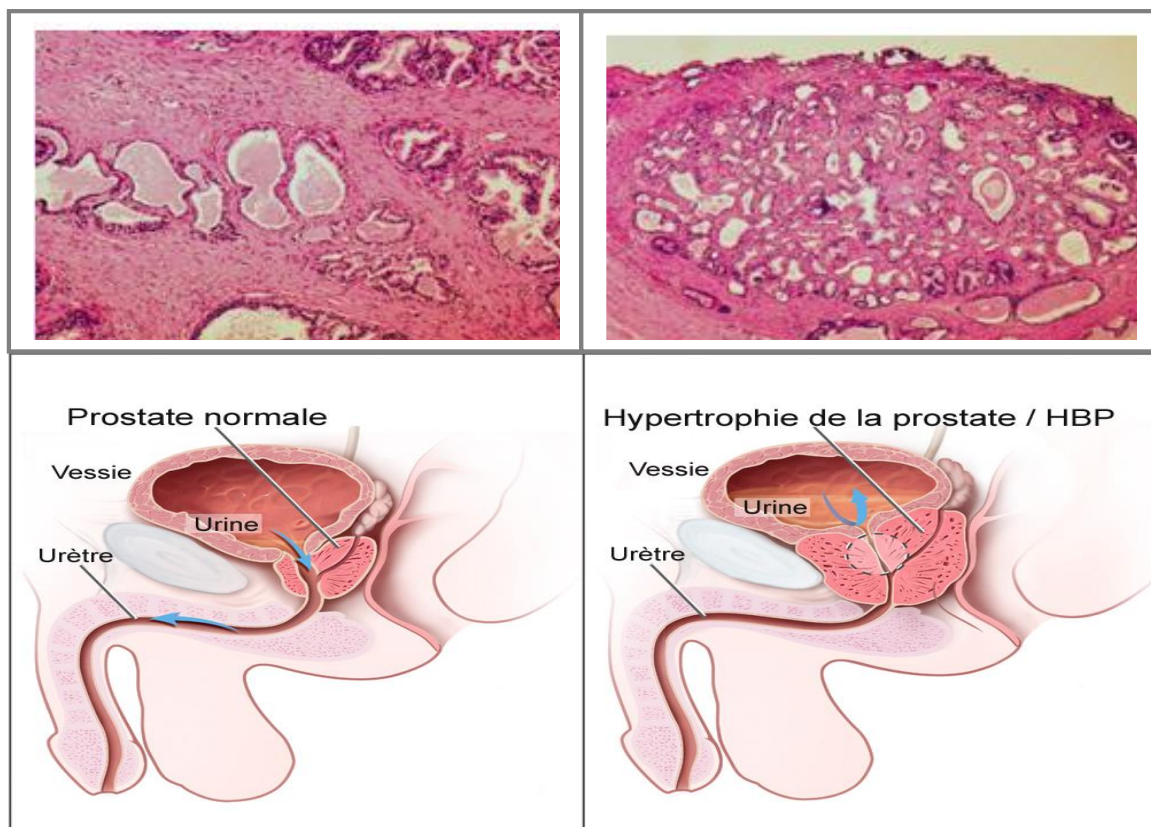


Figure 06 : Hypertrophie bénigne de la prostate (**Haillot, 1991**).

I-2 La prostatite :

Il s'agit d'un trouble urologique des plus courants chez les hommes adultes correspondant à une inflammation douloureuse de la glande prostatique. Elle peut être provoquée par une infection bactérienne, virale ou fongique ou même après une HBP (*Figure07*) (**Ramakrishnan et Salinas, 2010**).

Il existe plusieurs types de prostatite :

I-2-1 La prostatite aiguë bactérienne (PBA) : c'est une inflammation aiguë de la glande prostatique d'origine infectieuse, elle peut être simple, s'il n'y a pas de signe de gravité clinique de l'infection, ou à risque de complication, s'il y'a présence d'antécédents urologiques, prostatite récidivante, terrain à risque de tumeur de vessie ou les maladies évolutives responsables d'un déficit immunitaire (**Broggi et Bruyère, 2012**).

I-2-2 La prostatite chronique bactérienne (PCB) :c'est une infection chronique ou récidivante de la prostate par des agents bactériens mais ne constitue que 5 à 15 % de l'ensemble des PC. C'est la cause la plus fréquente d'infection récidivante de l'appareil urinaire chez l'homme jeune ou d'âge moyen (**Delavierre, 2014**).

I-2-3 La prostatite chronique non bactérienne ou syndrome douloureux pelvien chronique (SDPC) : est le type le plus courant de prostatite. C'est une douleur pelvienne génito-urinaire sans bactéries, évoluant depuis au moins 3 mois, parfois associée à des troubles mictionnels et sexuels (**Delavierre, 2014**).

I-2-4 La prostatite asymptomatique :n'occasionne aucun symptôme et ne requiert pas de traitement. Les médecins la diagnostiquent souvent lorsqu'ils effectuent des examens pour vérifier la présence d'autres affections, comme le cancer de la prostate, ou pour déterminer la cause d'une infertilité (**Nickel et al., 2011**).

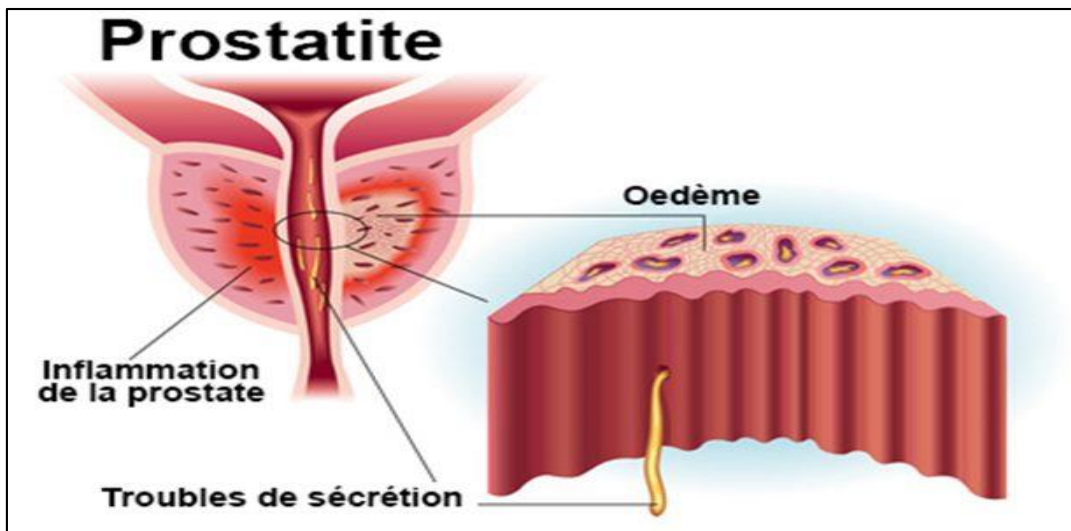


Figure 07 : La prostatite.

I-3 le cancer de la prostate

I-3-1 Généralités sur le cancer

Le cancer est une maladie caractérisée par une prolifération de cellules anormales, qui envahissent et détruisent les tissus environnants et peuvent essaimer à distance pour donner lieu à des métastases, soit dans l'organe d'origine (Cancer localisé) soit dans des organes différents (non localisé) (**Gerin et Band, 2003**).

Dans un organe, chaque tissu possède plusieurs types de cellules bien définis et disposés de façon structurée ; ces dernières s'échangent des signaux pour maintenir l'équilibre des tissus et assurent que chacune est à sa place et accomplit son rôle. Autrement, dans le cas des cellules cancéreuses, on retrouve une perte de mécanismes qui contrôlent la croissance et la prolifération cellulaire, ainsi qu'une perte de la balance entre la naissance et la mort d'une cellule en réponse à des signaux de croissance, d'inhibition de croissance ou de mort cellulaire. Cette perte de régulation est causée par des dommages génétiques. Une fois toutes ces caractéristiques sont acquises par la cellule, celle-ci devient alors immortelle et possède ainsi la capacité de reproduction indéfinie. De plus, la cellule peut aisément quitter la tumeur primaire et atteindre la circulation sanguine, voire même envahir les tissus environnants (**Eccles et Welch, 2007**).

I-3-2 Carcinogénèse prostatique

Le CaP est le plus souvent un adénocarcinome hormono-dépendant, développé aux dépens de l'épithélium prostatique, envahissant d'abord la prostate puis la capsule prostatique avant de disséminer par voie lymphatique et hémotogène (**Cornu et Cussenot, 2011**). La carcinogénèse

est un processus en plusieurs étapes au cours duquel des changements dans les tissus, l'architecture et la formation de nodules pré néoplasiques précèdent l'apparition d'un cancer (*Figure 08*). La physiopathologie initiale du développement du cancer de la prostate est due essentiellement à l'accumulation d'anomalies génétiques (mutations tumorales somatiques) sous l'influence de nombreux facteurs carcinogènes physiques, chimiques ou biologiques (*Fournier et al., 2004*)

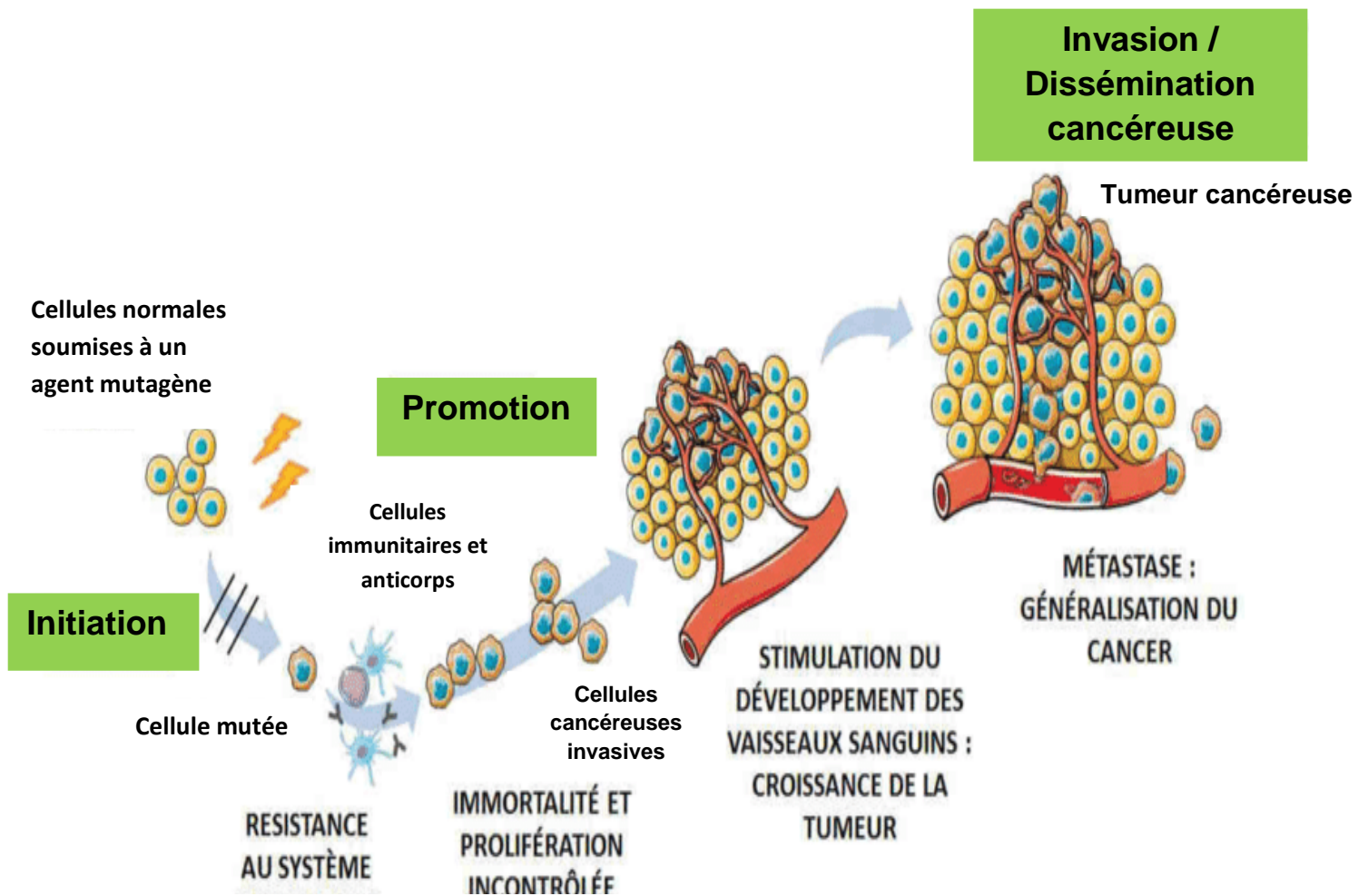


Figure 08 : Les différentes étapes de la carcinogénèse. Le mécanisme de carcinogénèse est divisé en trois grandes phases :

L'initiation : consiste en une modification directe et irréversible de l'ADN de la cellule.

La promotion : favorise l'expression de la lésion génétique et stimule la prolifération de la cellule initiée en facilitant les mutations spontanées ou induites dans la structure de l'ADN.

L'invasion/dissémination cancéreuse : l'étape où les dommages deviennent de plus en plus nombreux. Les cellules cancéreuses évoluent en tumeur maligne. C'est un événement clé dans l'histoire de la maladie cancéreuse, parce qu'elle transforme une maladie locorégionale en une maladie généralisée (*Mongis, 2017*).

I-3-3Aspects moléculaires et génétiques de la carcinogénèse prostatique :

La carcinogenèse prostatique est un phénomène où des altérations génétiques successives sont associées aux différentes phases de l'évolution de la tumeur, ce qui est montré par le nombre croissant d'altérations en fonction du développement tumoral. Dans les formes héréditaires, un certain nombre d'altérations génétiques existent déjà à la naissance dans les cellules prostatiques ce qui explique la survenue plus précoce de la maladie. Ces altérations concernent différentes catégories de gènes : gènes impliqués dans le contrôle de la prolifération cellulaire (oncogènes, gènes suppresseurs de tumeurs), gènes de réparation de l'ADN, ceux de l'apoptose (bcl-2), et ceux qui codent pour des protéines comme les protéines d'adhésion cellulaire, les facteurs angiogéniques potentiellement impliqués dans les mécanismes d'invasion et de métastases (**Figure09**). Ainsi, les recherches sur ces altérations dans les tumeurs aux différents stades ont permis une approche moléculaire de l'affection. Si, actuellement, aucune des altérations identifiées n'est utilisée dans la pratique courante, ces progrès devraient permettre, outre la compréhension des mécanismes, une meilleure définition des tumeurs en complément des données microscopiques et l'identification de nouveaux marqueurs diagnostiques, pronostiques, voire de cibles thérapeutiques (**Fournier et al., 2004**).

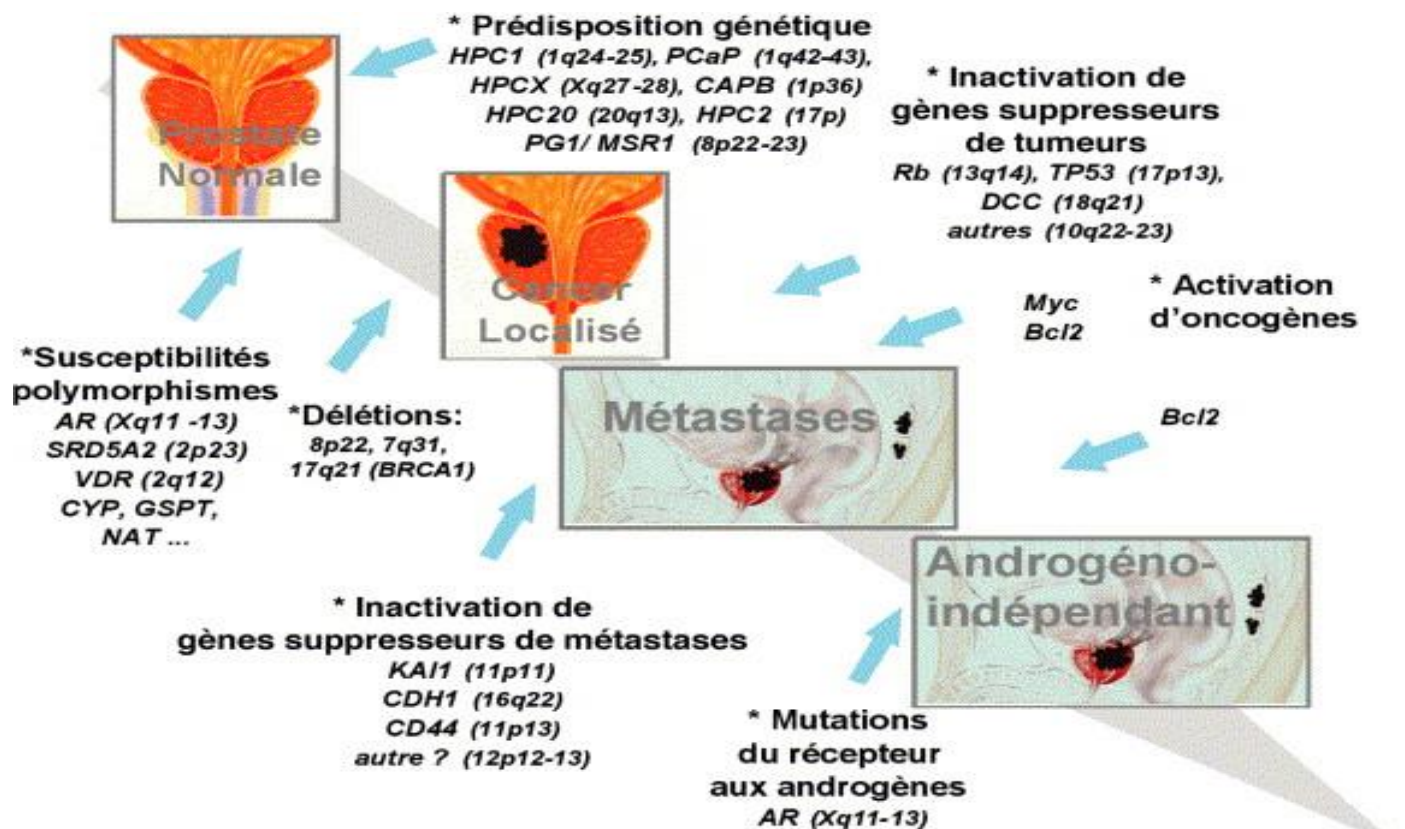


Figure 09 : Altérations génétiques impliquées dans la carcinogenèse prostatique (**Fournier et al., 2004**).

Le cancer de la prostate (adénocarcinome prostatique) constitue un problème de santé publique de premier plan au cours des quinze dernières années. Il est considéré comme étant le plus fréquent des cancers chez l'homme de plus de 50 ans (après le cancer de poumon) dans plusieurs pays développés du monde (**Boyle et al., 2003**).

Il se situe dans les études occidentales au second rang après le cancer du poumon, mais au premier rang avec le cancer du foie en Afrique de l'ouest. Cependant, des différences d'incidences sont observées entre les populations lors des études épidémiologiques (**Punga-Maole et al., 2008**).

En Algérie, le CaP est considéré comme le cinquième cancer le plus courant et la sixième cause de mortalité des hommes. Son incidence a connu une nette augmentation au cours de la dernière décennie, représentant 10% des cancers masculins en Algérie en 2014. **GLOBOCAN** (Observation mondiale du cancer), organisme chargé de l'estimation de l'incidence et de mortalité du cancer dans le monde, fait ressortir que les décès dus au cancer de la prostate augmenteront de 28% ce qui signifie que chaque année, on s'attend à ce que 4 000 hommes supplémentaires perdent la vie en 2020, par rapport à 2012 (**Figure10**).

En France, il est le premier cancer et la deuxième cause de décès par cancer chez l'homme. Le nombre de nouveaux cas diagnostiqués en 2000 a été estimé à 40 309. Le taux brut annuel d'incidence était de 141,4/100 000 et le taux standardisé sur la population mondiale de 75,3/100 000 (**Villers et Grosclaude, 2008**).

Le CaP est un cancer du sujet âgé, et est exceptionnel avant 50 ans, seuls 0,3 % des cas étaient diagnostiqués avant cet âge (**Villers et al., 2004**).

L'incidence et la mortalité du cancer de la prostate ont montré une tendance à la hausse constante au cours des dernières décennies, en particulier autour des années 2000. Ensuite, les taux ont diminué de façon modérée, en particulier chez les hommes entre 50 et 60 ans. Les causes de cette baisse sont obscures. La majorité est probablement due à l'amélioration de la prise en charge des cancers à un stade métastatique. Il est cependant possible aussi que cette baisse s'explique par la précocité de la prise en charge initiale, à un stade carcinologique moins avancé. La fréquence des formes métastatiques est en effet en baisse depuis plusieurs années dans les pays qui pratiquent le dépistage individuel (diagnostic précoce) (**Terrier et al., 2017**).

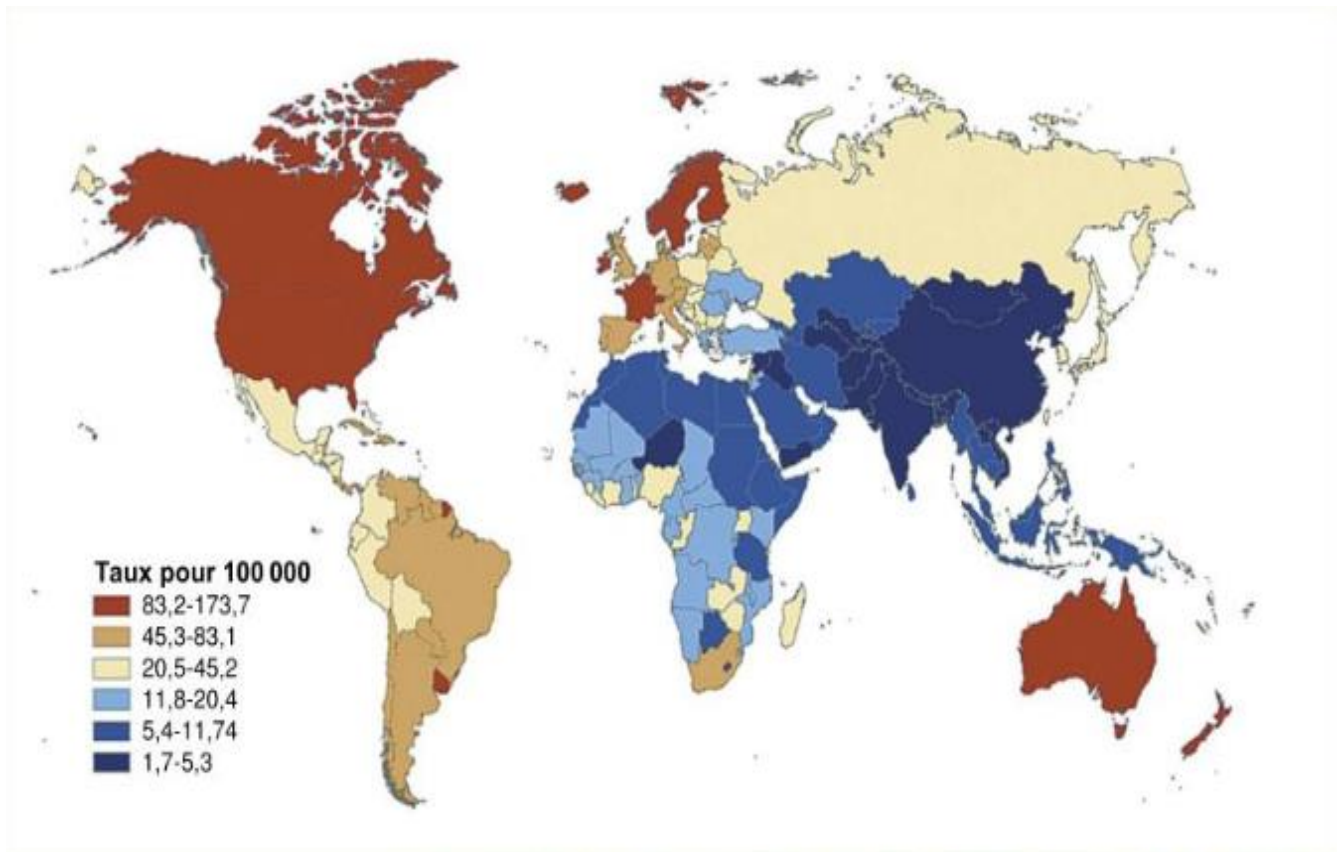


Figure 10 : Taux d'incidence du cancer de la prostate dans le monde
(Center *et al.*, 2012).

I-3-5 Facteurs de risque

La définition d'un facteur de risque est vaste, celui-ci peut être acquis ou transmis ; pathologique ou pas. L'âge, les prédispositions génétiques, les habitudes de vie (alimentation), l'environnement (exposition à des agents cancérogènes ou physiques ou les radiations) et autres sont tous autant des facteurs de risque incriminés dans l'apparition et le développement d'un cancer de la prostate. Néanmoins, il arrive parfois que cette pathologie se développe chez des hommes qui ne présentent aucun facteur de risque.

a. Âge

L'âge est le principal facteur de risque identifié pour le cancer de la prostate. En effet l'estimation du nombre de nouveaux cas des CaP selon l'âge indique une survenue tardive de ce cancer car il est associé au vieillissement. Il est extrêmement rare qu'il survienne avant l'âge de 50 ans (moins de 1% des cas) ; lorsque cela arrive, c'est habituellement en raison d'autres facteurs. Globalement, le risque de développer des signes histologiques de cancer de la prostate est élevé, il a été montré que 50 % des sujets de 70 à 80 ans présentaient des signes histologiques

de malignité. On estime qu'un homme de 50 ans a un risque de 42 % de développer des signes histologiques de cancer de la prostate, un risque de 9,5 % de développer une maladie clinique et un risque de 2,9 % de mourir d'un cancer de la prostate au cours de sa vie (**Waldert et Djavan, 2006**).

b. Facteurs génétiques

Les antécédents familiaux sont un facteur de risque bien établi pour le développement du Cancer de la prostate. Environ 10 à 15% des hommes atteints ont au moins un parent qui est également touché. De vastes études épidémiologiques ont démontré que les hommes qui ont un parent au premier degré (père et/ou frère) atteint présentent un risque accru de développer la maladie. Cependant, cet impact héréditaire varie en fonction de plusieurs facteurs tels que l'âge du diagnostic, le nombre de parents touchés ou le statut des parents proches. Ainsi, le risque relatif augmente avec l'âge précoce d'apparition chez les proches (**Heidegger et al., 2019**).

c. Facteurs géographiques et ethniques

Au niveau mondial, les données recueillies des registres relatifs au cancer montrent qu'il existe une variation des taux de prévalence et d'incidence du CaP selon les pays et l'origine ethnique (**Jemal et al., 2011**). En effet les taux les plus élevés sont en Europe du Nord et de l'Ouest, aux Etats-Unis et en Australie, mais cette pathologie est moins fréquente au sein des populations d'Asie, d'Afrique ou d'Amérique du Sud (**Fournier et al., 2004**).

d. Facteurs environnementaux

Dans certains environnements professionnels comme celui de l'agriculture, les hommes sont exposés à un grand risque de développer un CaP, ainsi des polluants chimiques comme les pesticides, le cadmium, les hydrocarbures polycycliques aromatiques pourraient ainsi être impliqués, mais ces données demandent encore à être confirmées (**Multigner et al., 2008**).

e. Régime alimentaire

Aujourd'hui, il s'est avéré qu'une consommation excessive de graisses animales, notamment celles issues de viandes rouges, serait susceptible d'augmenter l'incidence de la maladie. De même, une consommation insuffisante en fruits et légumes, associée à une consommation trop élevée de graisses pourraient augmenter le risque de développer un cancer de la prostate (**Valeri et al., 2010**).

I-3-6 Classification et groupe pronostique dans le cancer de la prostate

a. La classification TNM :(**T** : tumeur primitive, **N** : ganglions régionaux, **M** : métastases à distance)

La classification TNM est une classification internationale développée dans les années 1940 par un chirurgien français, Pierre Denoix. Ce système permet de se rendre compte du stade d'un cancer et de décrire son extension tout en la rapportant précisément et séparément au niveau du site primitif (T), des ganglions (N) et des organes à distance (M) en fonction des résultats des différents examens cliniques, radiologiques et histologiques (**Tableau01**).Parallèlement la classification TNM permet de stratifier les patients en termes de stadification tumorale cancéreuse, d'établir un pronostic et de proposer une prise en charge thérapeutique spécifique (**Belleannée, 2006 ; Comperat et al., 2019**).

Tableau 01 : Classification TNM pour le cancer de prostate.

T : tumeur primitive	N : ganglions régionaux	M : métastases à distance
Tx : tumeur primitive non évaluée	Nx : ganglions régionaux non évalués	Mx : métastases à distance non évaluées
T1 : tumeur ni palpable, ni visible en imagerie T1a : < 5 % du tissu réséqué T1b : > 5 % du tissu réséqué T1c : découverte sur biopsie prostatique en raison d'une élévation des PSA	N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale	M0 : absence de métastase à distance
T2 : tumeur limitée à la prostate T2a : concerne la moitié d'un lobe ou moins T2b : plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les 2 lobes T2c : concerne les 2 lobes	N1 : atteinte ganglionnaire régionale	M1 : métastases à distance M1a : ganglions non régionaux M1b : os M1c : autres sites, avec ou sans atteinte osseuse
T3 : extension au-delà de la capsule T3a : extension extra capsulaire unie ou bilatérale T3b : extension aux vésicules séminales		
4 : extension aux organes adjacents		

A titre d'exemple, la classification TNM dans le cas d'un cancer localisé dans la glande prostatique qui concerne la moitié d'un lobe, avec absence d'atteinte ganglionnaire, et d'évaluation métastatique est : (T1a N0 Mx), correspondant au stade I de la stadification tumorale.

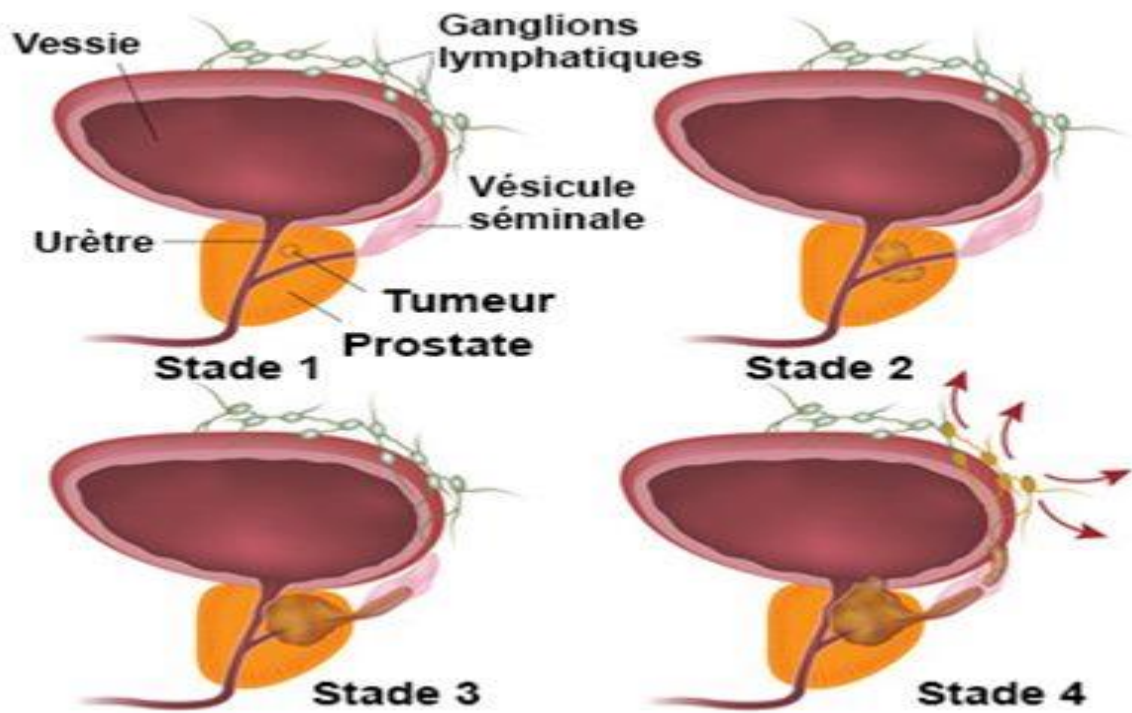


Figure 11 : Les différents stades du cancer de la prostate.

b. La classification de D'AMICO

Avant traitement, le score de différenciation cellulaire (Score de Gleason), associé à l'extension clinique du cancer de la prostate selon le T de la classification TNM et la concentration sérique du PSA, permet de définir une classification dite de d'AMICO permettant de distinguer :

- Des tumeurs de bas risque (Stade clinique T1c ou T2a et taux de PSA < 10 ng/mL et score de Gleason des biopsies égales à 6).
- Des tumeurs de risque intermédiaire (Stade clinique T2b ou T2c, taux de PSA entre 10 et 20 ng/mL et score de Gleason 7).
- Des tumeurs à haut risque (Stade clinique T3, taux de PSA > 20 ng/mL et score de Gleason > 7).

C'est à partir de ces éléments complétés éventuellement par les résultats d'un bilan d'extension radiologique que va se définir la stratégie thérapeutique. Ce modèle pronostique pré thérapeutique proposé par D'AMICO permet de prédire le risque de récurrence après traitement chirurgical curatif du cancer de la prostate et par conséquent le risque de traitement de rattrapage (Salomon, 2014).

c. Le score de Gleason

Le score de Gleason est un facteur histo-pronostique majeur du cancer de la prostate décrit par Donald Gleason en 1966 et reconnu internationalement et adopté par l'OMS. Gleason a défini une classification architecturale gradée de 1 à 5 : le grade 1 est ainsi pratiquement identique à la glande normale et ne se distingue que par des modifications cellulaires, le 3 voit apparaître des petites glandes presque jointives, le 5 une destruction complète des glandes et la présence uniquement d'amas cellulaires tumoraux (Figure 12).

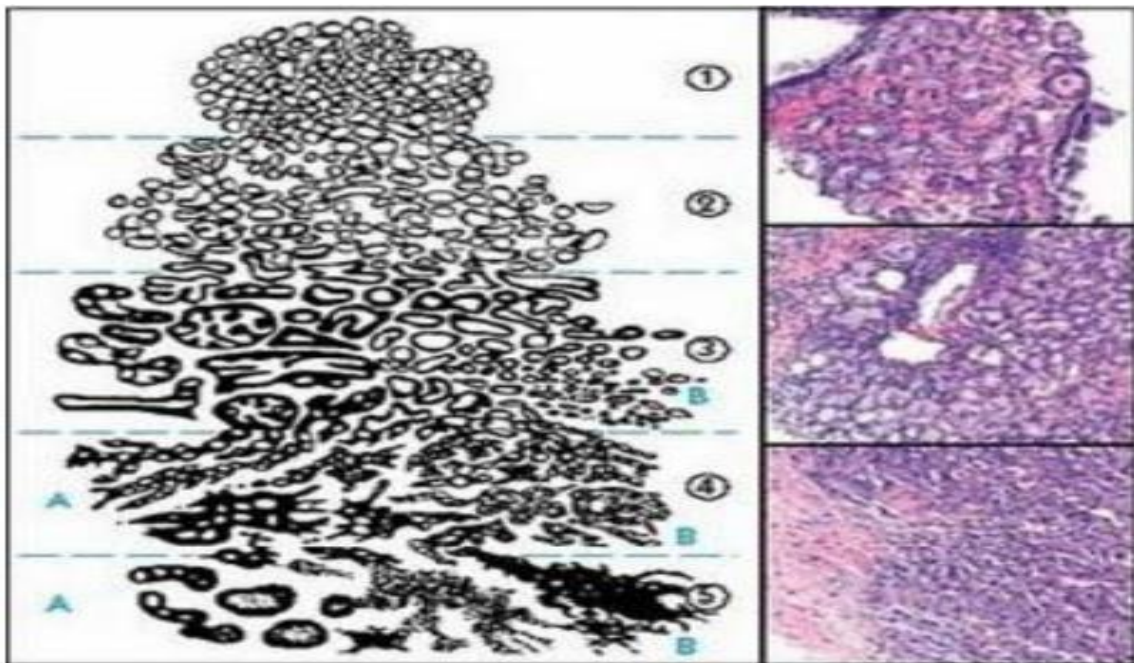


Figure 12 : Grade de Gleason (Salomon, 2014).

Lorsque plusieurs populations tumorales différentes sont présentes au sein de la glande prostatique, le score de Gleason est alors la somme des grades des deux populations tumorales les plus fréquentes. Il peut aller ainsi de 2 (soit 1 + 1) à 10 (soit 5 + 5).

Redéfini en 2005 par l'International Society of Uro-Pathology (ISUP), le score de Gleason n'est plus constitué que de trois grades allant de 3 à 5 et s'étend donc en cas de populations tumorales différentes de 3–3 (c'est-à-dire 6) à 5–5 (c'est-à dire 10) ; Il permet de définir l'agressivité des tumeurs entre :

- Les tumeurs de score de Gleason **6** (3–3) : tumeurs peu différenciées et peu agressives.
- Les tumeurs de score de Gleason **7** (3–4 ou 4–3) sont moyennement différenciées : dans cette catégorie, les tumeurs de score de Gleason (4–3) sont plus agressives que les tumeurs de score (3–4).
- Les tumeurs regroupant les tumeurs de score de Gleason **8– 9–10**, tumeurs très indifférenciées et très agressives (**Salomon, 2014**).

I-3-7 Symptômes

Généralement, le cancer de la prostate ne cause aucun symptôme, jusqu'à ce qu'il soit assez développé pour exercer une pression sur l'urètre. Le patient peut alors avoir des problèmes comme :

- Besoin pressant ou soudain d'uriner (mictions urgentes)
- Difficulté à commencer à uriner et effort pendant la miction
- Jet d'urine faible ou lent
- Jet d'urine qui s'interrompt
- Incapacité de vider complètement la vessie
- Difficulté à contrôler sa vessie (incontinence), ce qui peut entraîner des fuites urinaires
- Présence de sang dans l'urine
- Sensation de brûlure ou douleur pendant la miction
- Présence de sang dans le sperme
- Ejaculation douloureuse
- Difficulté à avoir une érection (dysfonctionnement érectile)
- Douleur ou raideur dans les os des hanches, du dos ou de la poitrine
- Faiblesse ou engourdissement dans les jambes ou les pieds
- Perte du contrôle des intestins
- Toux qui ne disparaît pas ou essoufflement.

Dans de rares cas, le cancer de la prostate cause le syndrome paranéoplasique. Il s'agit d'un ensemble de symptômes (incluant l'hypertension, la fatigue et la perte de poids) qui peuvent

survenir lorsque des substances libérées par les cellules cancéreuses nuisent au fonctionnement normal d'organes ou de tissus voisins ou éloignés (**Société canadienne du cancer, 2015**).

I-3-8 Dépistages

Le dépistage du CaP consiste à rechercher la maladie de façon systématique dans une population asymptomatique, il nécessite la réalisation d'un examen à la fois sensible, spécifique aux stades précoces de la maladie, peu invasif, une prévalence suffisante de la pathologie et surtout un traitement efficace. En effet, un dépistage à un stade précoce permet un diagnostic meilleur pour augmenter la proportion des cancers localisés et donc curables dans leur grande majorité. Quand on aborde le thème du dépistage, il convient de distinguer le dépistage de masse du dépistage individuel. Si ces deux modes de dépistage ont en commun la pratique d'un examen afin de déceler de façon précoce c'est-à-dire avant les premiers symptômes une pathologie, le premier s'adresse de manière systématique à l'ensemble d'une population cible et est le fruit d'une volonté politique en matière de santé publique alors que le deuxième est un dépistage au cas par cas pouvant résulter soit de la pratique professionnelle du praticien vis-à-vis de son patient en raison d'un contexte médical favorisant l'apparition de la maladie recherchée soit de la demande du patient lui-même motivant ou au décours d'une consultation médicale(**Coussa et al., 2006**).

I-3-9 Diagnostic

Le diagnostic individuel précoce repose sur un dosage du taux de PSA associé au toucher rectal, annuellement, chez les hommes entre 50 et 75 ans ayant une espérance de vie supérieure à 10 ans. En cas de suspicion clinique et/ou biologique de cancer de prostate, des biopsies prostatiques sont réalisées (**Terrier et al.,2017**).

a. Dosage du PSA

L'antigène spécifique de la prostate est un marqueur utile dans l'approche diagnostique et thérapeutique des affections prostatiques. C'est une glycoprotéine que l'on peut trouver dans les cellules prostatiques normales, adénomateuses ou cancéreuses soit sous forme libre ou complexée (liée) (**Figure13**). Ce marqueur est spécifique de la prostate et est normalement absent des autres tissus. Toute manipulation prostatique peut élever le taux de PSA sérique et le dosage sera à pratiquer 8 jours après un toucher rectal ou 15 jours après une biopsie. Que la pathologie prostatique soit bénigne, maligne ou infectieuse, le taux de PSA peut augmenter. Celui-ci, utilisé seul, ne peut donc servir de test de dépistage du cancer. En revanche, il sera

très utile dès qu'une anomalie est suspectée au toucher rectal dans le bilan pré-thérapeutique et la surveillance du traitement (**Parent-Barbry et al., 1992**).

La valeur seuil du PSA total sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4 ng/ml. Avec cette valeur seuil, la sensibilité du PSA total pour détecter un cancer est d'environ 70 %, et sa spécificité est de 90 %. Lorsque le PSA total est compris entre 4 et 10 ng/ml, 70 % des cancers diagnostiqués sont localisés.

Le dosage sérique du PSA libre peut être utilisé en deuxième intention chez les hommes qui ont déjà eu une première série de biopsies négatives. La fraction libre du PSA est plus basse en présence de cancer que lors d'une hyperplasie bénigne. Le PSA complexé correspond au PSA non libre. À sensibilité égale, il serait légèrement plus spécifique que le PSA total dans la détection du cancer de la prostate. Il est rarement utilisé en pratique courante car son bénéfice est limité (**Salomon et al., 2010**).

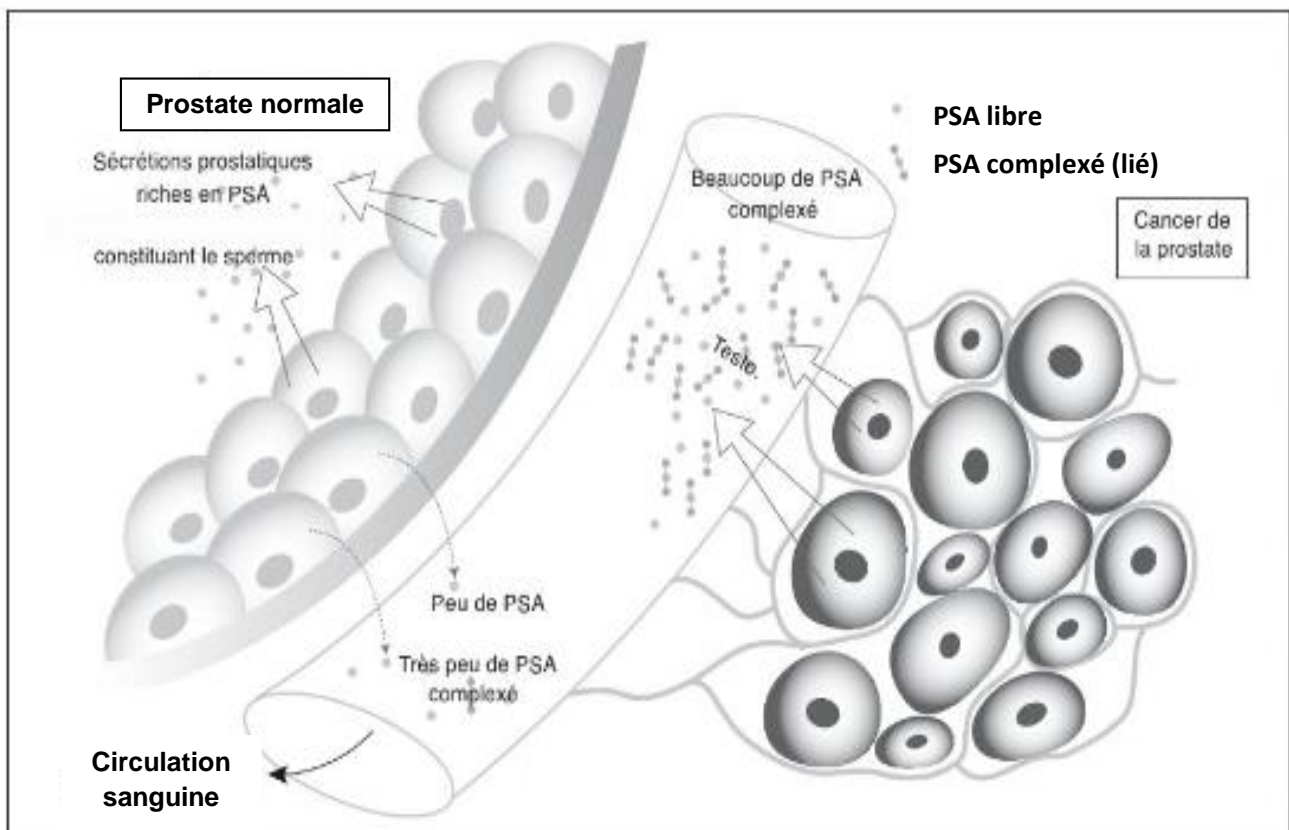


Figure 13 : Antigène prostatique spécifique (PSA) : Sécrétion et passage dans la circulation sanguine (**Cosset et al., 2008**).

b. Toucher Rectal

C'est un examen clinique simple totalement indolore qui permet une palpation des faces postérieures et latérales de la glande prostatique à travers la voie rectale et surtout la détection

des modifications du volume, de la forme et de la consistance (**Figure 14**). Ces modifications sont caractéristiques d'une anomalie de la prostate.

C'était le seul outil de dépistage avant l'ère de PSA et ses limites ont été démontrées. En effet, par le toucher rectal (TR) seul, plus de 50 % des tumeurs détectées étaient localement avancées à l'examen anatomopathologique et par conséquent incurables dans la majorité des cas. Par ailleurs, 23 à 45 % des cancers seraient méconnus si les indications de biopsies reposaient uniquement sur le TR car la plupart des tumeurs n'entraînent pas de modification palpable. C'est donc un outil insuffisant pour le dépistage, mais il reste toujours indispensable pour le dépistage combiné au PSA car jusqu'à 25 % des cancers peuvent être dépistés par le TR alors que le PSA est normal (inférieur à 4 ng/ml) (**Fournier et al., 2004**).

Un TR suspect est associé à un risque plus élevé de tumeur indifférenciée, et est une indication de biopsies prostatiques (BP) quelle que soit la valeur du PSA (**Rozet et al., 2016**).

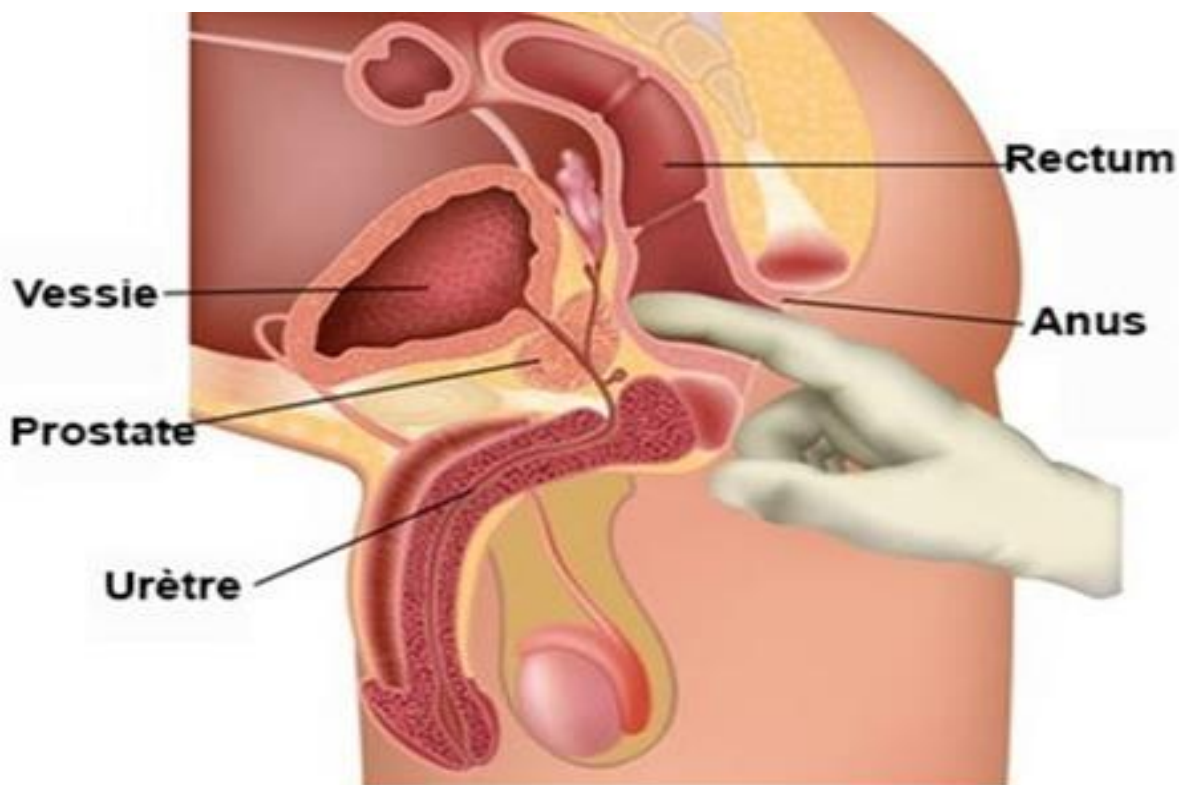


Figure 14 : Le toucher rectal.

c. Imagerie médicale

Il existe 3 types d'examen d'imagerie médicale dans le cadre du diagnostic du cancer de la prostate :

□ Echographie prostatique

Elle est peu sensible et peu spécifique pour la détection du CaP et n'est pas indiquée pour le bilan d'extension. Elle est utilisée pour l'évaluation du volume prostatique et pour le guidage des biopsies. L'échographie de contraste avec injection de microbulles et l'élastographie permettraient de sensibiliser les prélèvements et d'augmenter la rentabilité de l'échographie mais ces techniques sont en cours d'évaluation et ne sont pas recommandées en routine (**Rozet et al., 2016**).

□ Tomodensitométrie (TDM)

La (TDM) est un examen d'imagerie lors duquel on utilise un ordinateur pour assembler une série de clichés radiographiques afin de créer des images détaillées à 3D d'organes. Certaines TDM requièrent un produit de contraste qui permet de voir plus clairement l'organe et les structures. Elle est recommandée pour les patients de risque intermédiaire ou élevé pour la détection d'une extension ganglionnaire (**Société canadienne du cancer, 2015**).

□ IRM prostatique

Considéré comme le principal examen d'imagerie utile dans le diagnostic et le bilan d'extension locorégionale du cancer de la prostate. Sa réalisation avant les biopsies a tout changé. Elle augmente la détection des cancers de volume significatif grâce aux « biopsies ciblées » sur les anomalies vues à l'IRM. Elle améliore l'estimation de leur grade, de leur taille et permet de préciser leur localisation et contour. Elle permettrait aussi de diminuer la détection des cancers non significatifs, si les biopsies systématisées n'étaient plus faites en cas d'IRM sans cible suspecte. Les applications thérapeutiques de l'IRM sont déterminantes pour l'essor des options récentes de prise en charge comme la sélection des patients pour la surveillance active ainsi que pour l'indication de traitement focal (**Barrier et al., 2017**).

d. Biopsie

La biopsie prostatique (Examen histologique au microscope) est l'examen par lequel le diagnostic de CaP est affirmé, il consiste à prélever des fragments de la glande selon une technique bien codifiée, afin de pratiquer une analyse histologique. Les résultats anatomo-pathologiques rendent compte de la présence ou non de cancer, de son type histologique, de la longueur de tissu tumoral et du score de Gleason. La réalisation d'une série de biopsies prostatiques est indiquée en cas de suspicion clinique et/ou biologique de cancer de prostate,

chez des hommes ayant une probabilité de survie à 10 ans ou dont le traitement du cancer apporterait un bénéfice en termes de survie. Les BP s'effectuent par voie transrectale ou transpérinéale, sous contrôle échographique endorectal (EER). Lors d'une 1^{re} série de BP, le nombre et la localisation des prélèvements sont systématisés : 12 à 18 au total, répartis au sein de la zone périphérique de la glande prostatique. L'urologue peut faire des prélèvements supplémentaires ciblés en cas de toucher rectal suspect ou d'anomalie à l'imagerie (zones suspectes vues à l'IRM). Une 2^e série de BP sera réalisée dans les 3 à 6 mois en cas de prolifération cellulaire glandulaire atypique (**Mignard, 2010 ; Terrier et al., 2017**).

I-3-10 Traitements

La stratégie thérapeutique est essentiellement dirigée vers le palliatif afin d'améliorer le confort des malades et d'augmenter leur espérance de vie. Les méthodes utilisées sont : La prostatectomie, La radiothérapie externe, la curiethérapie, la cryothérapie, l'hormonothérapie et la chimiothérapie. Le choix de chaque méthode dépend de l'âge du patient, de son état général, du stade du cancer au moment de sa découverte et de son degré d'évolution.

a. Prostatectomie totale

La prostatectomie totale est le traitement de référence des tumeurs localisées de la prostate chez l'homme avec une espérance de vie supérieure à dix ans et habituellement d'un âge inférieur ou égale à 70 ans. Elle permet l'ablation totale de la glande prostatique ainsi que des vésicules séminales. Il n'y a pas de règle absolue concernant l'âge limite de réalisation de la prostatectomie totale, mais après 70–75 ans, la morbidité compétitive augmente et rend le bénéfice de la chirurgie plus discutable par rapport aux autres possibilités thérapeutiques. Sur le plan technique. Elle assure le contrôle local de la maladie et représente le seul traitement ayant montré une amélioration de la survie spécifique comparativement à la surveillance dans un essai prospectif, randomisé. Elle peut être réalisée par voie chirurgicale ouverte rétro pubienne, périnéale ou par voie laparoscopique trans ou extra péritonéale. Quelle que soit la technique, l'expérience chirurgicale et le volume d'actes réalisés diminuent le taux de complications et augmentent les chances de guérison. L'expérience est aussi associée à une diminution de la morbidité intra- et postopératoire (**Long et al., 2011**).

b. Radiothérapie externe

La radiothérapie est une méthode de traitement utilisant les rayonnements ionisants ; Elle s'adresse à tous les cancers prostatiques localisés, quel que soit le groupe pronostique, selon la classification de D'AMICO. Elle a une efficacité estimée identique à la prostatectomie radicale pour les tumeurs de bas risque et de risque intermédiaire (**De Crevoisier et al., 2016**).

La radiothérapie externe a évolué au cours des 10 dernières années avec le développement de l'imagerie pour repérer précisément la cible prostatique (radiothérapie dite conformationnelle). Cette dernière consiste à repérer initialement la tumeur et les organes critiques, le plus souvent par scanner, et à adapter ensuite le volume traité aux contours de la tumeur de façon à irradier le moins possible les tissus de voisinage. L'objectif est double :

- Diminuer la toxicité tardive en protégeant au maximum les organes critiques, en particulier la vessie et le rectum
- Améliorer le contrôle carcinologique en augmentant la dose totale délivrée à la prostate (**Xylinas et al., 2012**).

c. Curiethérapie

La curiethérapie est une radiothérapie interstitielle. Elle consiste à mettre en place des grains radioactifs dans la prostate, par voie transpérinéale et sous contrôle échographique endorectal. Il s'agit le plus souvent d'implants permanents d'iode 125, plus rarement d'iridium 192 (**Xylinas et al., 2012**).

La curiethérapie des cancers de la prostate est une modalité thérapeutique validée dans deux situations, avec des résultats similaires à ceux de la radiothérapie externe exclusive et de la prostatectomie :

- ⌋ La curiethérapie exclusive de bas débit de dose avec implants permanents d'iode 125 pour les adénocarcinomes prostatiques localisés de faible risque (et les cancers de risque intermédiaire « favorable »).
- ⌋ La curiethérapie de haut débit de dose exclusive est en cours d'évaluation pour des tumeurs de pronostic favorable, de même que la curiethérapie « de rattrapage » après récurrence locale d'une radiothérapie externe ou d'une curiethérapie, ainsi que la curiethérapie comme traitement « focal » de première intention (**Pommier et al., 2016**).

d. Cryothérapie

Récemment, une nouvelle stratégie a pris place dans l'arsenal thérapeutique, la cryothérapie prostatique qui est un traitement à froid extrême appliqué pour détruire les tissus anormaux, y compris les tumeurs. Cette technique vise à geler la prostate en y introduisant des aiguilles qui vont générer des températures inférieures à 0°C. L'opération est réalisée sous anesthésie rachidienne ou générale. Pour le traitement du cancer de la prostate localisée à faible risque, la cryothérapie focale est apparue comme une option moins morbide, et évidemment un concept intéressant.

La cryothérapie détruit les tissus mais conserve les trames protéiques ce qui favorise la cicatrisation. Cependant, il est important de bien poser l'indication et de déterminer avec précision la taille et le volume de la zone à traiter ainsi que de bien calculer les marges. S'il reste des cellules tumorales en périphérie de la zone congelée, ces cellules trouvent alors le milieu idéal pour proliférer (**Chen et Zhao, 2013**).

e. Hormonothérapie

La croissance du tissu prostatique étant dépendante des androgènes, il est attendu que la privation hormonale soit un des meilleurs moyens thérapeutiques palliatifs adjuvants ou néo adjuvants complémentaires à la chirurgie, radiothérapie, curiethérapie. Le mécanisme d'action repose sur le blocage de l'action hormonale au niveau de la tumeur de façon directe ou indirecte. Les molécules peuvent agir :

- Sur l'axe hypothalamo-hypophysaire (qui régule la synthèse et la libération d'hormones) par le biais d'analogues ou d'antagonistes de la GnRH.
- Au niveau des testicules (et/ou des glandes surrénales et de la tumeur en fonction des molécules), en inhibant leur synthèse d'androgènes.
- Sur les récepteurs hormonaux de la tumeur pour empêcher l'action des androgènes (antagonistes des récepteurs aux androgènes) (**David et Boinet, 2019**).

f. Chimiothérapie

Généralement, la chimiothérapie n'est pas considérée comme le moyen très efficace contre le cancer de la prostate. En effet, avant le milieu des années 90 du siècle dernier, on pensait que la chimiothérapie n'était pas bénéfique pour le cancer de la prostate. Cependant, après cette période, l'utilisation de la chimiothérapie chez les patients atteints d'un cancer de la prostate

Chapitre 02 : Etude physiopathologique de la glande prostatique

réfractaire aux hormones a montré des améliorations significatives de la douleur et de la qualité de vie, ainsi qu'une diminution du taux de PSA (**Chen et Zhao, 2013**).

Le cancer de la prostate est aujourd'hui un grand problème de santé publique correspondant à une affection laborieuse et pesante, responsable d'une grande mortalité dans le monde entier. Cette étude est une contribution à la connaissance du cancer de la prostate et son incidence dans la wilaya de Tizi-Ouzou.

1- Objectif de l'étude

L'objet de notre étude concernera l'analyse du profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif se rapportant au CaP ainsi que les données anatomopathologiques, afin de recenser les caractéristiques devant nous permettre d'identifier une prédisposition à cette maladie pour une meilleure prise en charge des sujets atteints.

2- Description de l'étude

Notre étude rétrospective repose sur les éléments collectés pendant deux mois (Avril-Mai 2021) où nous avons effectué une consultation de **225** dossiers archivés des malades suivis et traités au niveau du service urologie du CHU de Tizi-Ouzou pendant les 3 dernières années.

Toutefois il est utile de signaler que sur l'ensemble des **225** cas examinés, seuls **174** dossiers sont complets tandis que le reste présente des manques au niveau des différents paramètres étudiés.

Selon les cas examinés, nous avons pu recueillir tous les renseignements utiles liés à l'identification des patients (Âge, Région, Poids, année du suivi), et leurs états de santé (éventuellement les pathologies associées) ; notamment par le biais des fiches d'anesthésie établies au sein du service mais aussi les ordonnances et les lettres d'orientation de leurs médecins traitant.

En outre, nous avons aussi relevé d'autres paramètres biologiques à savoir ;

- **Le taux de PSA** qui est une glycoprotéine produite par la glande prostatique. Elle se retrouve dans le liquide séminal où elle intervient dans la liquéfaction du sperme. Une partie du PSA passe dans le sang où il peut être dosé par un prélèvement dans une veine. On dose le PSA total ou global ainsi que le taux de PSA libre circulant dans le sang.

• **Le score de Gleason** : c'est un score histopronostique de grande valeur, il permet de constater les degrés d'agressivité du cancer de la prostate, sa détermination est faite à partir de l'analyse de biopsies et il est obtenu en additionnant les 2 grades histologiques allant de 1 à 5 des cancers les plus représentés.

• **La classification de D'AMICO** : qui permet de classer les tumeurs en fonction de leur agressivité potentielle au moment du diagnostic (tumeurs à haut risque, tumeurs à risque intermédiaire et tumeurs à bas risque).

• **La classification TNM** : elle permet d'évaluer les caractéristiques d'un cancer selon des critères de propagations anatomiques locales, régionales et métastatiques à distance. Elle prend en compte la combinaison d'indicateurs de classement représentés par les lettres T (taille et degré d'extension de la Tumeur initiale), N (nombre et emplacement des Nodes ou ganglions lymphatiques régionaux atteints) et M (degré de propagation des Métastases).

La majorité des patients atteints du cancer de la prostate ont été hospitalisés et pris en charge pour subir principalement la prostatectomie partielle ou radicale car c'est un traitement adéquat qui assure le meilleur contrôle de la maladie.

3- Résultats et discussion

Après consultation de l'ensemble de ces dossiers nous avons pu collecter un maximum d'informations relatives au CaP lesquelles nous ont permis de réaliser ce travail. Les résultats ainsi obtenus ont été convertis en pourcentage et traités suivant le tableau Excel afin d'établir le tracé des graphes pour chaque paramètre étudié.

3-1 Répartition des patients en fonction des cas par année

La figure13 retrace les fréquences de prévalence de la maladie pour les périodes analysées.

A la lecture des données ainsi recueillies (**Figure 15**), nous avons relevé un taux de 24.71% pour l'année 2018, lequel a connu une évolution importante pour atteindre le taux de 34.48% pour l'année 2019. Une infime régression de l'ordre de 6% a été constatée en 2020. De ce constat il s'avère que cette pathologie enregistre une légère variation d'une année à une autre.

Pour l'exercice 2021 au cours duquel nous n'avons pu recueillir que les données se rapportant au premier semestre (Jan-Mai), un nombre de 21 cas a été recensé soit 12.06% de l'ensemble

des dossiers consultés. A ce titre, ne nous pouvons émettre une quelconque hypothèse et nous prononcer sur une régression ou une éventuelle évolution de la maladie. D'après **GROSCLAUDE et al (2006)**, l'incidence du cancer prostatique augmente en moyenne de 4.8% par an, avec un taux de mortalité stable dans le temps. Tandis que d'autres auteurs affirment qu'entre 2010 et 2017 cette augmentation a été accompagnée par une baisse à moins de 3.5% par an, cela est en lien avec les modifications de pratique de dépistage individuel à savoir le dosage de PSA.

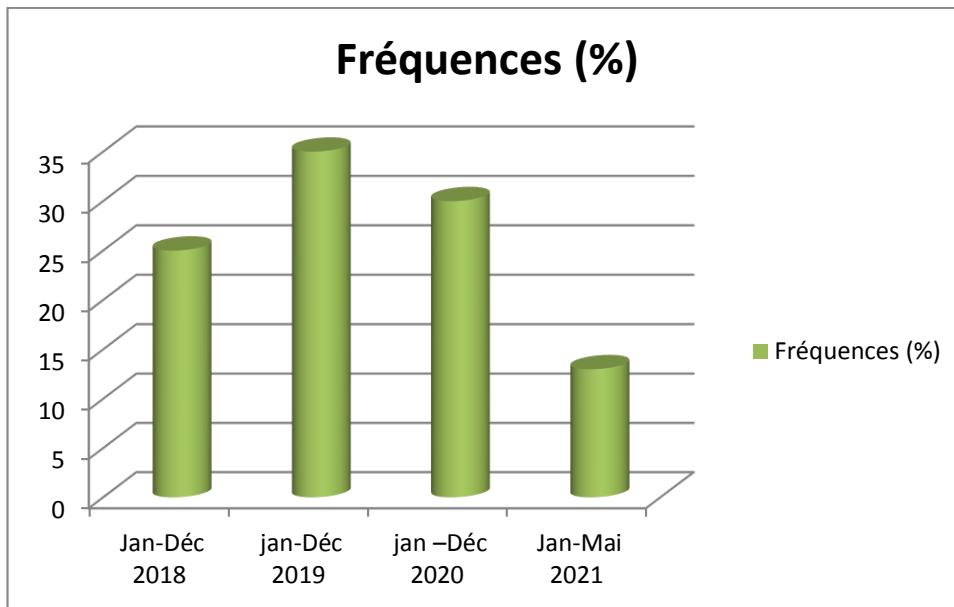


Figure 15 : Représentation graphique du nombre de cas par année (2018-2021).

3-2 Fréquence du cancer de prostate selon les régions de la wilaya de Tizi-Ouzou

La fréquence des patients cancéreux selon leurs origines géographiques est présentée sur la **Figure 16**.

L'exploitation de cette dernière, fait ressortir un nombre de cas le plus élevé au niveau du chef-lieu de wilaya (Tizi-Ouzou Ville) avec une fréquence de 22.99%, suivis des cas provenant d'autres wilayas pour une fréquence de 12.64%. Les communes de DBK et LNI occupent la troisième place dans l'ordre des cas recensés avec un nombre de 17 patients soit 9.77%, talonnée par la commune de Mekla avec la fréquence de 8.04%. Les communes d'Azazga, Tizirt, Freha et Ouadhias occupent le milieu avec les fréquences respectives de 5.17%, 4.02%, 3.44% et 2.87% ; tandis que la plus faible fréquence est attribuée à la région d'Ath Ouacif qui vient clôturer le tracé ci-dessus.

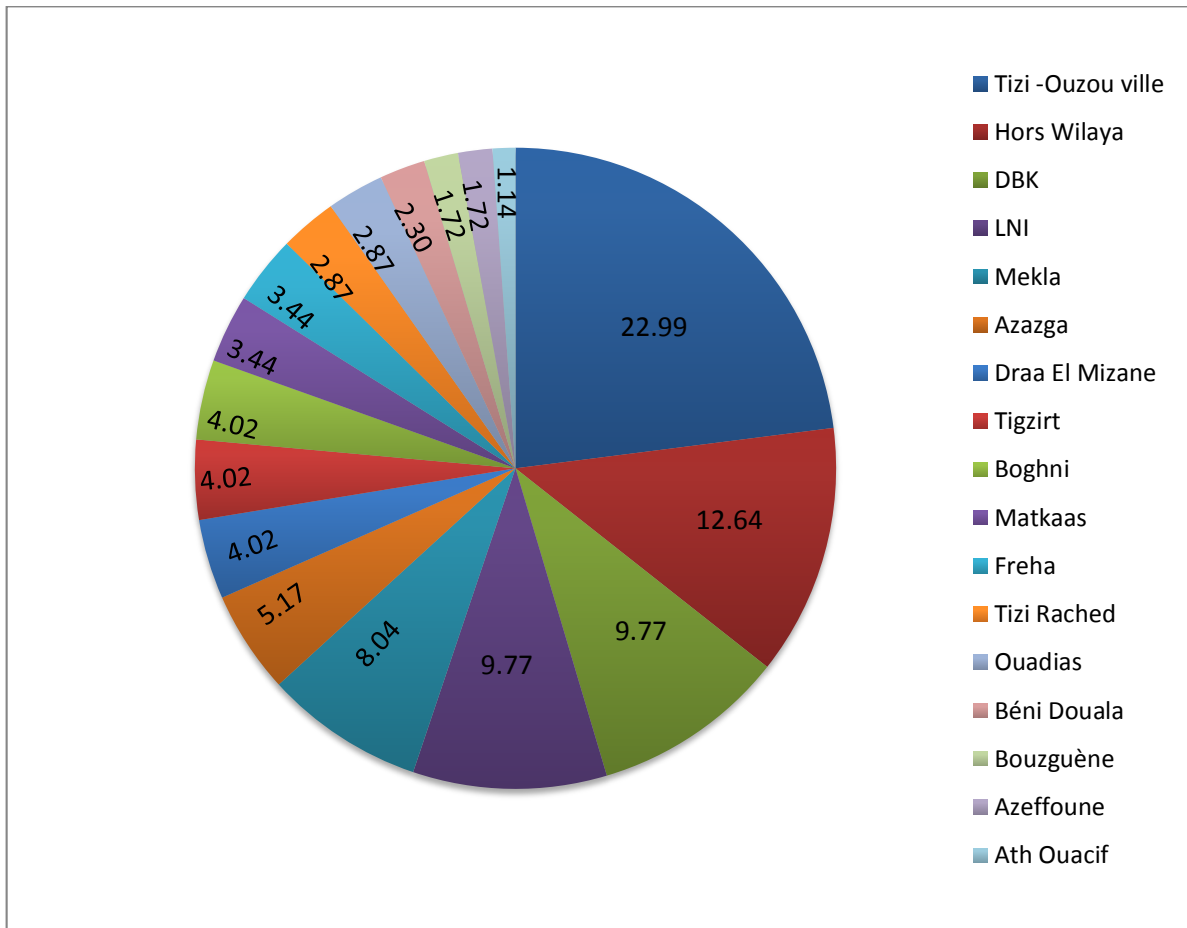


Figure 16 : Répartition des patients atteints du cancer de prostate selon les régions de la wilaya de Tizi-Ouzou

D’après l’analyse de ce tracé, on constate que cette pathologie est répandue d’une façon irrégulière à travers les régions de la wilaya de Tizi-Ouzou, cette irrégularité pourrait être expliquée notamment par le facteur environnemental mais aussi professionnel de ces patients, qui sont considérés comme des facteurs de risques de développer un CaP. En effet, l’exposition aux différents polluants atmosphériques des milieux urbains pourrait avoir un impact sur la survenue du cancer de la prostate. Il a également été suggérer qu’une interaction entre l’environnement et l’activité professionnelle notamment l’exposition professionnelle aux différents pesticides liée aux activités agricoles. Trois méta-analyses d’études épidémiologiques de la survenue de cancer chez les agriculteurs concluent à une augmentation de 7 à 12 % du risque de cancer de la prostate (**Blair et al., 1992 ; Keller-Byrne et al., 1997 ; Acquavella et al., 1998**). Il s’agit de plusieurs insecticides incluant le chlorpyrifos, le coumaphos, le fonofos, le phorate et la perméthrine et un herbicide, le butylate. Concernant le glyphosate, un des pesticides le plus employé dans le monde, la cohorte de l’Agricultural Health Study ne montre pas d’association chez les applicateurs de

pesticides entre exposition au glyphosate et cancer de la prostate. De plus, une interaction entre histoire familiale de cancers de la prostate et certains groupes de pesticides dans la survenue d'un CaP a été mise en évidence (De Roos *et al.*, 2005).

3-3 Répartition des patients atteints de cancer de prostate selon les tranches d'âge

La distribution du cancer de la prostate en fonction de l'âge est représentée dans la **Figure 17**.

La répartition des hommes cancéreux selon l'âge, a révélé que les fréquences du cancer de la prostate les plus représentées sont comprises entre les deux classes d'âge [60-69] ans et [70-79] ans soit 49.42% et 35.63% respectivement. Ces valeurs significatives pourraient être expliquées par la présence des facteurs de risques tels que les antécédents familiaux ou personnels des sujets atteints. A partir de l'âge de 80 ans, ces fréquences chutent considérablement jusqu'à atteindre un taux minimal de 0.57%. En considération de l'analyse des données recueillies, on estime que cette maladie survient fréquemment à partir de la cinquantaine et sa manifestation est en nette corrélation avec la tranche d'âge [60-69] ans.

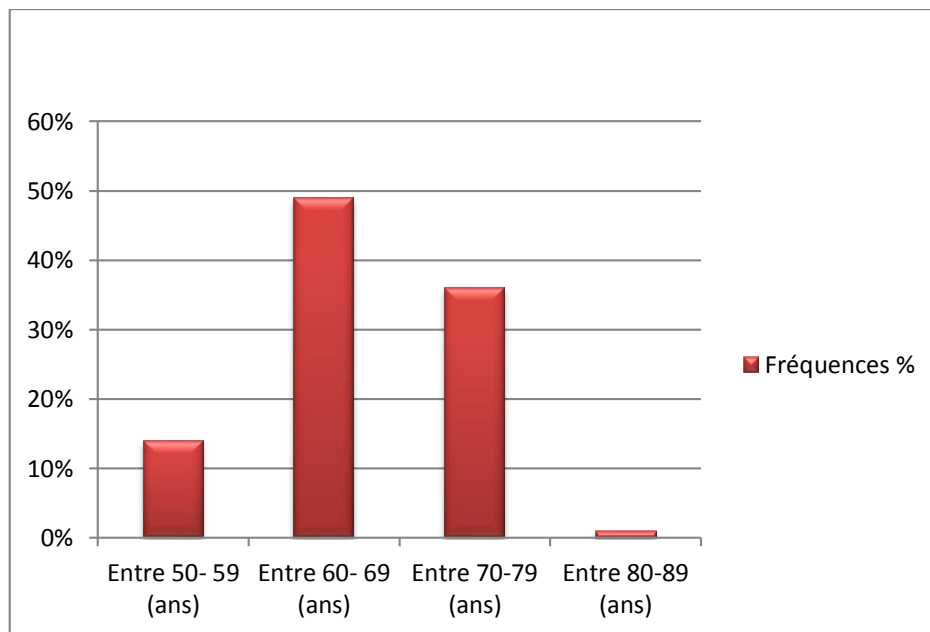


Figure 17 : Répartition des hommes cancéreux en fonction des tranches d'âge.

Nos résultats sont moyennement similaires à ceux trouvés au Togo par Amegbor *et al* (2008), où les deux tranches d'âge [60-69] et [70-79] ans regroupaient le plus grand nombre de patients soit 145 (71.78%) pour les deux classes sur un total de 202 cas. En parallèle, l'étude du profil épidémiologique du cancer de la prostate dans une population marocaine a révélé que l'âge

moyen des patients était de 73-76 ans (Salmi et Jouhadi, 2018). De plus, selon Grosclaude et al (2006), la fréquence du cancer de la prostate augmente avec l'âge (où l'âge moyen du diagnostic est de 69 ans avec une incidence la plus élevée à cet âge), cela confirme que le CaP est une affection du sujet âgé et qu'il est exceptionnel avant la cinquantaine. Heinzer et Steuber(2009), rajoutent que 64 % des nouveaux cas de cancer de la prostate aux États-Unis ont été diagnostiqués chez des hommes de plus de 65 ans et 23 % chez des hommes de plus de 75 ans. Ainsi on constate que l'incidence du cancer de la prostate augmente avec l'âge et on peut s'attendre à ce que sa prévalence chez les hommes de plus de 65 ans continue d'augmenter.

3-4 Répartition des patients selon le poids

Les résultats de la répartition des cas du cancer de la prostate selon le poids sont consignés sur la **Figure 18**. Le paramètre du poids se rapportant à chaque patient a été relevé dans l'ensemble des dossiers examinés. Le nombre de cas recensés dans la catégorie de masse corporelle située entre [70-80] Kg représente la majorité des sujets atteints avec un pourcentage de 38.50%. Les patients dont le poids est situé entre [80-90] Kg soit un taux de 22.98% viennent en seconde position, suivis de la tranche [60-70] kg avec une fréquence de 20.68%. Les deux dernières catégories des poids [50-60] et [90-100] Kg occupent des fréquences avoisinantes qui sont 9.19% et 8.62%.

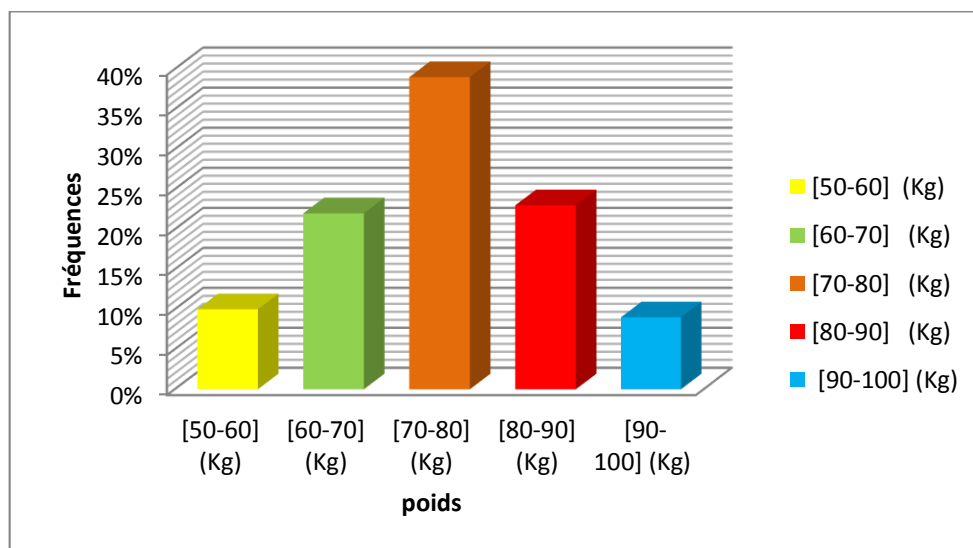


Figure 18 : Représentation graphique des pourcentages des patients atteints du cancer prostatique en fonction du poids.

Une surconsommation ou une carence en quelques aliments pourrait être un facteur de risque de développer un CaP, qui peut affecter les sujets de différentes catégories de poids. Notamment, la surconsommation d'acide gras, qui entraîne une inflammation, l'altération de la signalisation cellulaire et l'induction d'un stress oxydatif qui va stimuler la croissance tumorale et la dissémination métastatique en modifiant en profondeur l'environnement tumoral, dont les vaisseaux sanguins et les fibroblastes (**Bellamri et Tureksy, 2019**).

En effet, plusieurs études ont montré la forte corrélation entre l'incidence du cancer de la prostate et l'absorption des graisses. Dans le cas d'une alimentation riche en graisses, il existe un fort risque de développer un cancer de la prostate par augmentation de la production et de la disponibilité des androgènes et des œstrogènes, tandis que l'alimentation pauvre en graisses et riche en fibres, est associée à un faible taux hormonal (**Hill et al., 1979**). Plusieurs études épidémiologiques ont étudié le rôle des graisses totales, saturées et/ou animales. Une possible association positive a été observée avec les graisses mono-insaturées, saturées et animales, et une association inverse avec les oméga-3.

De plus, la consommation de viande, en particulier de viande rouge, est associée à une augmentation du risque. Mais, nous ne savons pas si cette augmentation est due à l'excès de graisses, ou bien à des mutagènes induits par la température de cuisson, les protéines animales, ou à d'autres facteurs (**Norrish et al., 1999**).

Par ailleurs, la vitamine D considérée comme une hormone stéroïdeobtenue par synthèse dermique en réponse à une exposition solaire ainsi que ses analogues, ont un potentielantiprolifératif, de différenciation et apoptotique sur les cellules tumorales de la prostate. Il existe ainsi un effet inhibiteur sur la croissance du cancer de la prostate. Pourtant, les études épidémiologiques ne permettent pas de conclure à une relation significative (**Zhao et Feldman, 2001**).

Dans notre étude, la prédominance concerne les personnes présentant des poids normaux, étant donné le manque de données relatives aux tailles des sujets atteints, il est de ce fait impossible de déterminer les IMC respectifs qui vont nous renseigner sur un problème de maigreur ou d'obésité. Pour cela, nous avons opté pour l'étude des différents types de pathologies associées pour ces patients atteints du CaP.

3-5 Répartition des patients selon la présence ou absence de pathologies associées

Dans notre étude, la relation entre le cancer de la prostate et la présence ou l'absence des différentes pathologies associées, montre que parmi les 174 dossiers analysés, (126) présentent des pathologies associées soit 72.41% ; tandis que le reste ne présente aucun élément significatif d'une quelconque maladie (**Figure19**).

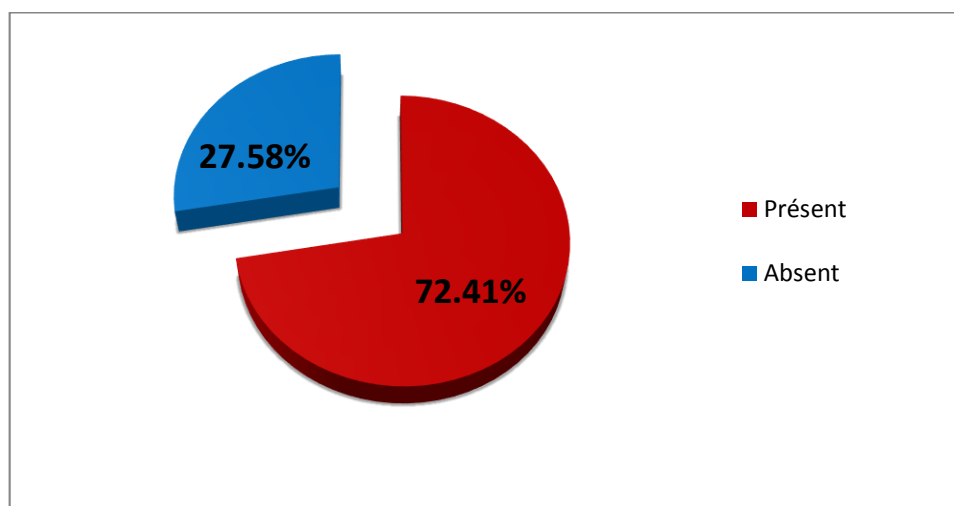


Figure 19 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence de pathologies associées.

De ce fait, il ressort que nos résultats corroborent avec ceux obtenus en Constantine par **BELABED et BOUAMAMA** en **2015**. Cette étude épidémiologique, a rapporté les fréquences respectives de 73% et 27% notamment pour les cas présentant ou pas les pathologies associées. Ainsi, pour une meilleure précision, nous avons fait une analyse de chaque type de pathologie que présentent ces patients.

3-6 Les différents types de pathologies associées aux patients atteints de cancer de la prostate

La représentation graduelle et croissante de diverses maladies associées aux patients cancéreux est représentée sur la **Figure 20**.

A la lecture des résultats obtenus, on remarque que sur l'ensemble des pathologies associées, l'hypertension artérielle (HTA) prédomine avec une fréquence de 37.57%, suivis de 17.90% de diabétiques quel que soit le type I ou II. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par **Coulibaly (2019)**, qui constate que L'HTA est l'antécédent médical le plus retrouvé chez 26.1% des cas. Les cancéreux atteints des autres pathologies à savoir l'hernie Inguinale,

Hyperthyroïdie, pathologies respiratoires, le goitre ... représentent des fréquences plus au moins avoisinantes. Par ailleurs, les maladies de parkinson, Varicocèle et leucémie ont été enregistrées chez 3 patients avec des fréquences identiques (0.43%) (**Figure 20**).

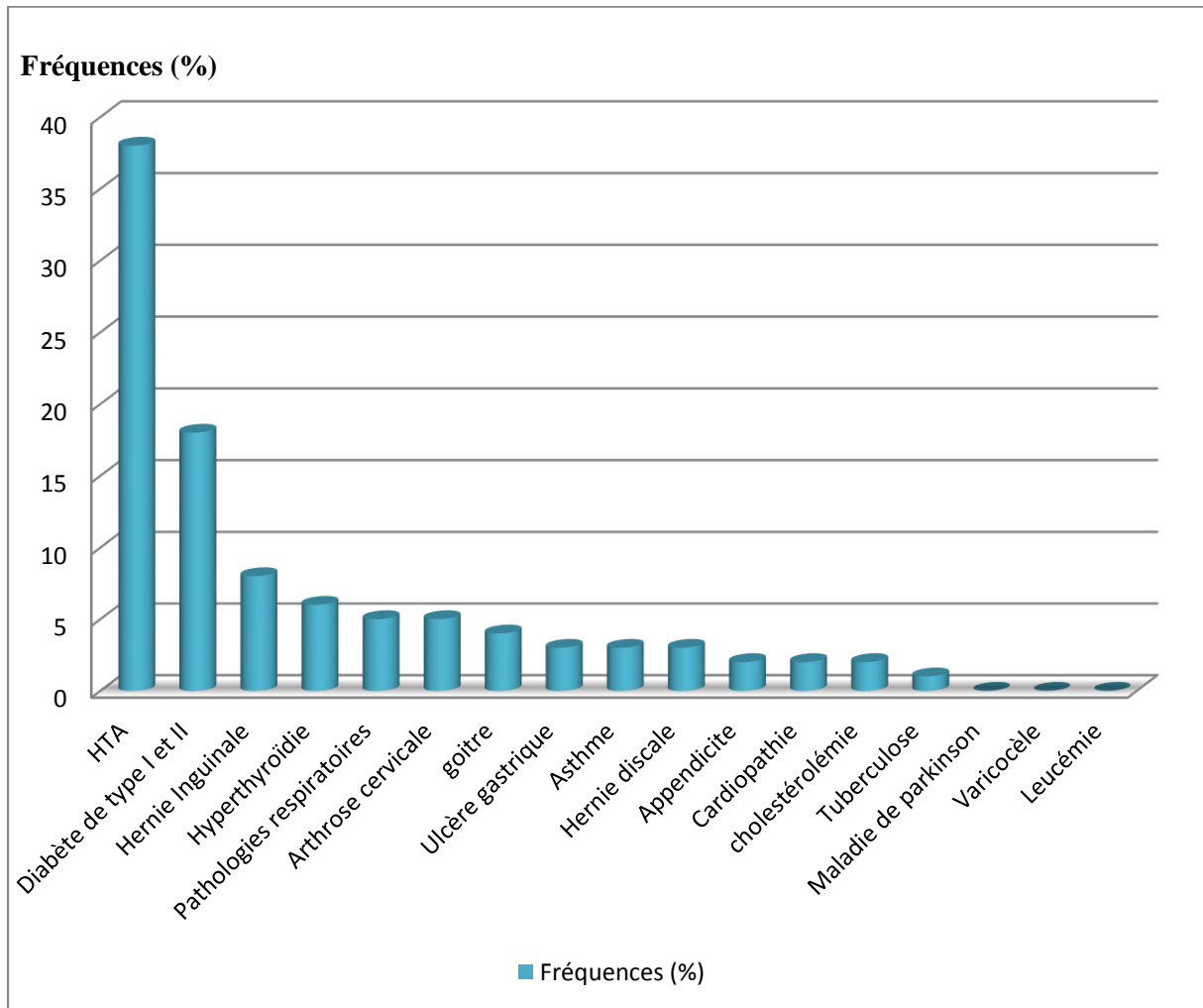


Figure 20 : Histogramme représentant les types de pathologies associées aux patients atteints de cancer de prostate.

A partir de ces résultats, on peut dire que même si l’IMC n’a pas été analysé, par défaut de manque de données relatives à la taille des patients atteints, nous avons pu mettre en évidence des troubles dans le métabolisme lipidique et glucidique qui sont majoritaires dans cette étude. De ce constat, on peut suggérer que le cancer de la prostate peut être associé sans relation de cause à effet à quelques pathologies d’origine héréditaire ou autre, survenant à un certain âge de la vie de l’homme.

Cependant, il est à noter que certains troubles hormonaux liés aux troubles du métabolisme lipidique peuvent constituer un facteur de risque d’apparition du CaP, notamment l’hyperandrogénie. Des données épidémiologiques suggèrent que le cholestérol favorise le

développement tumoral. En effet, des taux élevés de LDL cholestérol circulant et dont souffrent la plupart des patients avec HTA, sont associés à une augmentation de 60% du risque de cancer de la prostate (**Pommier, 2010**).

De plus, selon ce dernier auteur, l'augmentation de la consommation des glucides, des acides gras et du cholestérol lié aux changements des habitudes alimentaires, est à l'origine de plusieurs pathologies telles que l'obésité, les troubles cardiovasculaires, le développement du diabète et la survenue de cancers. Ceci suggère que le cholestérol peut être un élément à risque dans la survenue du cancer prostatique. D'autre part, selon ce même auteur, les cellules cancéreuses présentent des dérèglements du métabolisme des lipides associés à l'accumulation de cholestérol dans les tumeurs solides (**Pommier, 2010**).

3-7 Répartition des patients en fonction de la zone prostatique atteinte

Concernant la répartition des malades en fonction de la zone prostatique atteinte, nos résultats sont représentés dans la **Figure 21**.

Parmi les deux lobes constituant la glande prostatique, nous avons relevé que le compartiment gauche est le plus touché que le compartiment droit. Néanmoins, les fréquences restent avoisinantes avec un ordre de 36.20% pour le compartiment gauche et 33.33% pour le compartiment droit. Cependant, des situations d'affectations bilatérales ont été décelées pour une fréquence non négligeable de 33.33% et qui reste proche à celle des deux lobes gauche et droit.

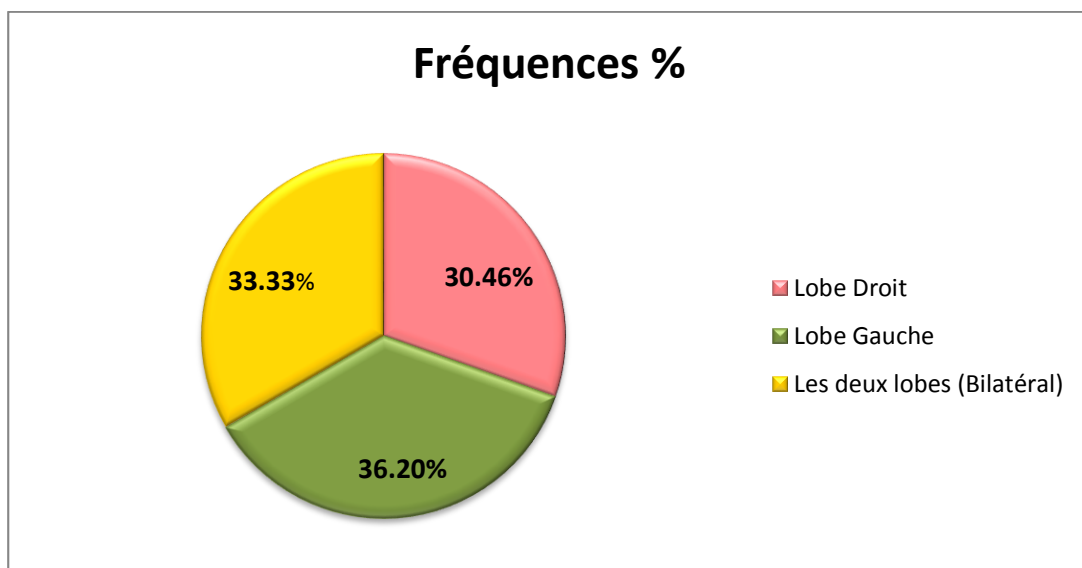


Figure 21 : Répartition des cas cancéreux en fonction du lobe prostatique atteint.

3-8 Répartition des patients selon le score de Gleason

Dans un même tissu, le cancer peut être un peu plus agressif dans certaines zones que dans d'autres (différents grades se côtoient). Ainsi, pour donner une meilleure idée de l'évolution du cancer de la prostate, le pathologiste considère les deux grades les plus dominants et les additionne pour obtenir le score de Gleason.

Dans notre série d'étude, après l'analyse des résultats résumés dans la (**Figure 22**), on constate que le score 7 est le plus fréquent, il concerne presque la totalité des sujets atteints (105/174), pour une fréquence de 60.34%, suivis du score 6 (tumeur peu agressive) avec 32.18%. Les scores 8 et 9 qui témoignent d'une tumeur très agressive, représentent des fréquences respectives de 5.17% et 2.29%. Ces résultats expliquent la nette prédominance de l'agressivité intermédiaire du cancer de la prostate au sein de notre population d'étude puisque, plus le score est élevé plus la tumeur est agressive (**Even-Sapir et al., 2006**). Ainsi, nos résultats se rapprochent à ceux de l'étude réalisée par **Fettouh (2006)** au Maroc où les scores représentant une agressivité intermédiaire, étaient les plus significatifs soit 58.3% des cas étudiés, à ce stade, les cellules prostatiques changent de forme et commencent à ne plus ressembler aux cellules typiques de la prostate. Aussi, cet accroissement de l'activité amène le noyau de la cellule (qui contient les informations génétiques régissant l'entretien, la croissance et la reproduction de la cellule) à s'agrandir, comparativement à sa taille normale. En raison de tous ces changements, les conduits et les acini de la prostate prennent un aspect irrégulier.

Selon **Sine et al (2016)**, les patients diagnostiqués avec un score de Gleason 8-9 ont un pronostic défavorable, quant à ceux dont le score est de 7 qui sont prévisibles. Néanmoins, certaines études font penser que les tumeurs ayant un score de Gleason 6 se conduisent de la même manière et ont un meilleur pronostic que celles ayant un score de 7 (**Tefilli et al., 1999**). Les mêmes auteurs considèrent que les cancers prostatiques de score 7 de Gleason sont peu différenciés et les assimilent à ceux de score 8 ou plus, et estiment que le score 7 doit être considéré comme une catégorie unique.

De même, il a été rapporté que les tumeurs diagnostiquées avec le score 7 de Gleason, répondent de façon différente à la radiothérapie externe par rapport aux autres tumeurs de bas grade et de haut grade (**Tiguert et al., 2002**).

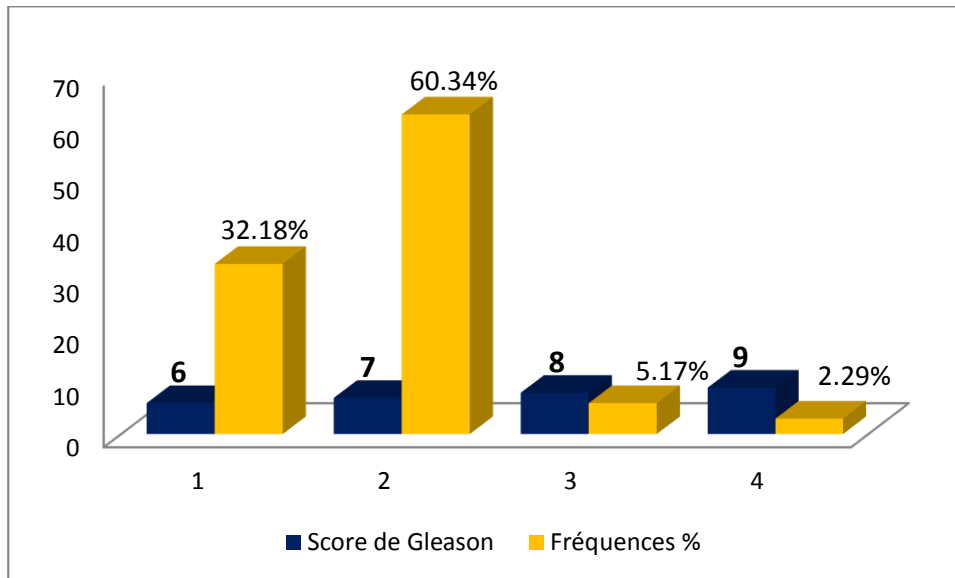


Figure 22 : Répartition des patients selon le score de Gleason.

3-9 Répartition des patients selon le risque de D'AMICO

Dans notre série d'étude, en utilisant la classification de D'AMICO, on a noté que 50% des cas présentaient un risque intermédiaire, suivis par le faible risque qui a été enregistré pour 60 patients avec la fréquence de 34.48% (**Figure 23**). Comme pour les résultats obtenus de la répartition des sujets cancéreux en fonction du score de Gleason (**Figure 22**), le haut risque représente la plus faible fréquence de 15.51%, ce qui explique la corrélation entre ces deux paramètres. Ce constat a été également fait par **Lunardi (2014)** dans une étude réalisée sur une population issue d'un dépistage de masse en Midi-Pyrénées au sud de la France, où le risque évolutif qui a été évalué par la classification de D'AMICO rapporte, 23% de cancer à bas risque, 45% de cancer à risque intermédiaire et 18% de cancer à haut risque. C'est à partir de ces éléments complétés éventuellement par les résultats d'un bilan d'extension radiologique que va se définir la stratégie thérapeutique. En effet, un patient présentant un CaP à faible risque évolutif doit être informé des différentes modalités de prise en charge, incluant au minimum la surveillance active avec un traitement différé, la prostatectomie totale, la radiothérapie externe du volume prostatique, la curiethérapie avec implants d'iode 125. Cette information comprend une présentation des avantages et risques de chaque proposition thérapeutique (**Rozet et al., 2015**). Toutes ces options thérapeutiques doivent être discutées en fonction de l'âge du patient au moment du diagnostic, des caractéristiques locales (volume de la glande prostatique, existence des troubles mictionnels), et des facteurs de comorbidité.

Les options thérapeutiques dans le groupe des tumeurs prostatique à risque intermédiaire d'évolution sont moins nombreuses, et ne répondent pas aux critères de choix de la surveillance active ou de la curiethérapie, même si certains proposent ces deux techniques lorsque le PSA est inférieur à 15 ng/ml. Les traitements de référence sont donc soit l'association d'une radiothérapie conformationnelle avec hormonothérapie de courte durée, soit la prostatectomie totale (Salem, 2009).

D'après Monnier *et al*(2017), les tumeurs à haut risque de progression, sont définies comme des tumeurs ayant un potentiel accru de récurrence biologique, de maladie métastatique et de décès spécifique, ainsi leur identification est fondamentale pour définir une stratégie thérapeutique adaptée qui tend à être le plus souvent multimodale. Le traitement de ces formes à haut risque comporte, un traitement à visée locale ou locorégionale reposant sur la radiothérapie, et un traitement à visée systémique reposant sur l'hormonothérapie, adaptée selon les facteurs pronostiques des patients, pour traiter toutes les éventuelles micro-métastases occultes de ces tumeurs.

L'auteur suggère également que, la chirurgie pourrait être un traitement envisageable sous certaines conditions de sélection des patients et d'adaptation des techniques chirurgicales. Celle-ci peut être combinée ou non à d'autres traitements locaux (radiothérapie), ou même généraux. L'examen anatomopathologique possible permet d'identifier les formes surévaluées qui ne nécessiteront donc pas un traitement hormonal et ainsi, les effets secondaires.

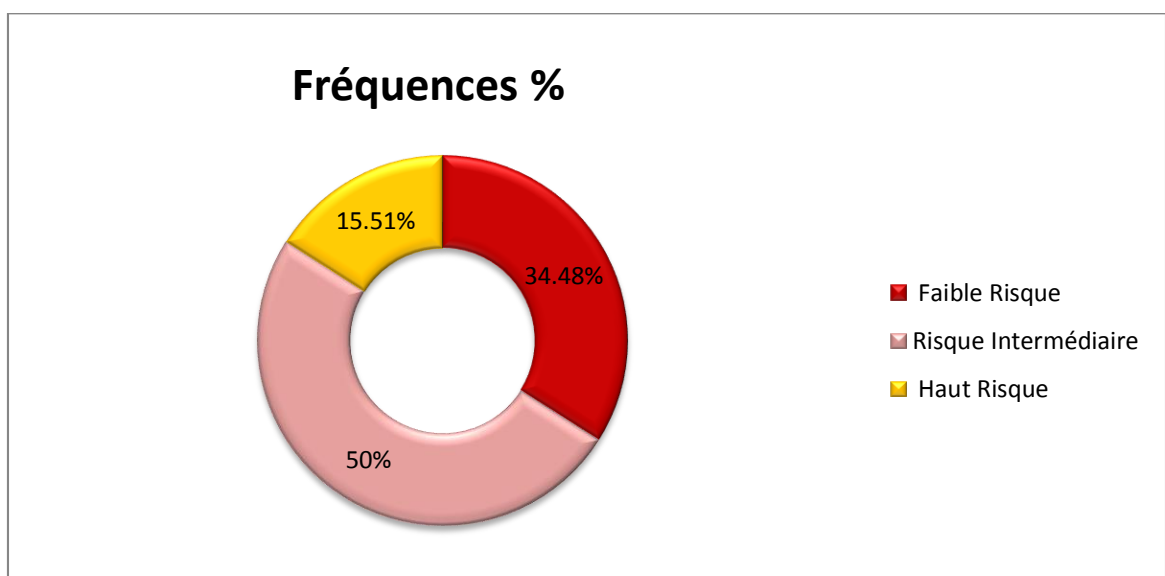


Figure 23 : Répartition des patients selon le risque de D'AMICO.

3-10 Répartition des patients selon le taux de PSA

Les résultats de la représentation des taux de PSA attribués à chaque patient sont retenus dans la figure ci-dessous.

L'examen du dosage du taux de PSA est une simple analyse sanguine prescrite par le médecin, afin de détecter une éventuelle récurrence du cancer, suivre son évolution et orienter le diagnostic.

A partir des données recueillies sur le PSA (**Figure 24**), le taux le plus élevé pour 73.56% de la population d'étude correspond à un PSA d'une valeur comprise entre [4-20] ng/ml, qui indique le plus souvent la présence d'un foyer cancéreux, suivis de 9.19% et de 8.04% de la population avec des taux respectifs inclus entre] 30-40] ng/ml et]20-30] ng/ml. Les patients dont le taux de PSA compris entre 40 et 50 ng/ml occupent la dernière place avec des fréquences assez basses compte tenu de celles enregistrées avec les autres catégories. Les valeurs du PSA qui sont inférieures à 4ng/ml, révèlent un faible taux de détection du cancer, ces résultats viennent renforcer l'hypothèse selon laquelle la probabilité de développer un CaP, est très faible à une valeur du PSA proche de la normale. Cependant, l'existence d'un CaP à PSA normal (4ng/ml), pourrait être expliquée par la perte des cellules anaplasiques de leurs capacités à sécréter le PSA (**Khoury et al., 1991**).

D'après **Berroukche et al (2012)**, la variation du taux de PSA lors du dépistage individuel est faiblement corrélée à l'âge, alors que dans la littérature urologique, cette corrélation est controversée.

Suite à différents travaux, entre autres ceux de **Odzébé et al(2016)**, le taux de PSA pourrait permettre de prédire le grade de différenciation du cancer de la prostate mais pas le score de Gleason. Cette prédiction pourrait être améliorée en tenant compte du stade d'extension du cancer.

Il est toutefois utile de noter que le PSA n'est pas spécifique du cancer de prostate. Une élévation du PSA est observée aussi dans l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), l'inflammation et l'infection prostatique (**Boisier, 2011**). Dans une étude réalisée au Koweït sur le CaP, il a été démontré que la majorité des sujets atteints présentant des PSA élevés, ne souffraient que d'une prostatite et suggèrent qu'un PSA supérieur à 10 ng/ml peut signifier la présence d'un cancer de faible probabilité (**Kehinde et al., 2003**).

En effet, le dosage du PSA seul ne permet pas d'affirmer le diagnostic du cancer de la prostate. Cependant, il doit de principe être associé à d'autres techniques à savoir ; le toucher rectal (5 à

10% des cancers prostatiques palpables au toucher rectal ont un PSA normal au début), suivis d'une série de biopsie si nécessaire, pour une détection précoce de la maladie, à un stade où il n'y a pas encore de signes cliniques évocateurs (**Boissier, 2011**).

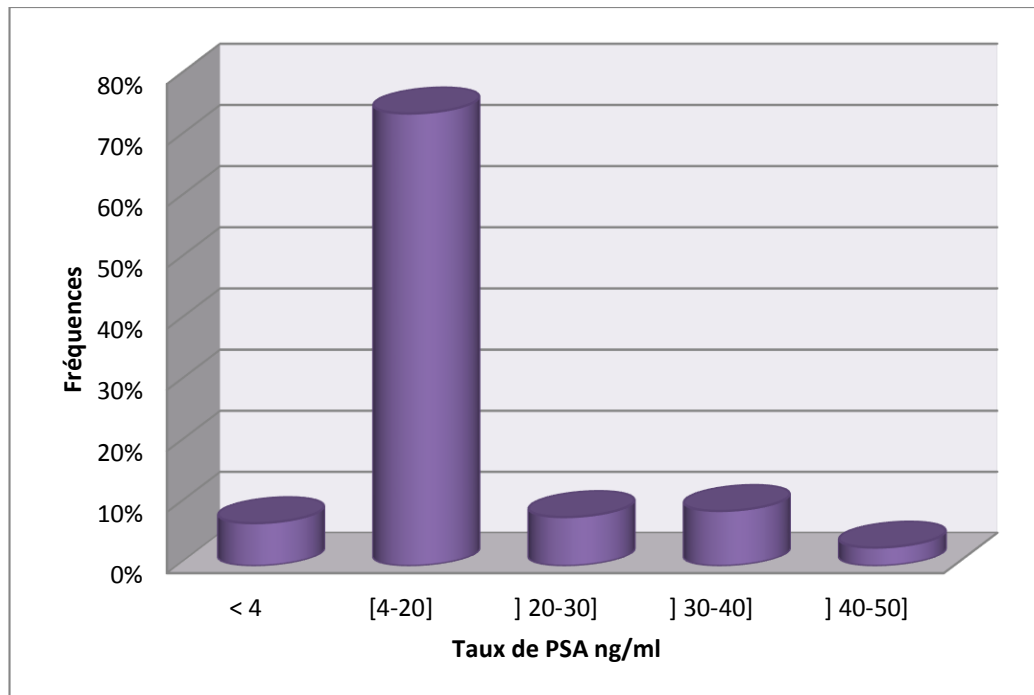


Figure 24 : Représentation graphique de la répartition des patients selon le taux de PSA.

3-11 Répartition des patients selon la classification TNM

3-11-1 Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T)

La **Figure 25** montre que presque plus de la majorité des tumeurs enregistrées dans notre étude sont classées en T2 ce qui signifie tumeur limitée à la prostate (y compris la capsule et l'apex, palpable au TR et visible lors d'une imagerie IRM) représentant 62.06%, suivis des tumeurs classées en T3 et donc étendue au-delà de la capsule avec 22.41%, pour finir avec celles classées en T1 (Tumeur de petite taille, non détectable par toucher ou par imagerie mais par une biopsie prostatique suite à une élévation du taux de PSA) avec une fréquence de 22.41%.

Une étude sur les caractéristiques cliniques du CaP en Guinée, montre que la proportion des cas diagnostiqués aux stades (T1 et T2) représentait 21.2% avec une prédominance pour le stade T2 (18.2%). Les cas diagnostiqués aux stades (T3 et T4) étaient les plus fréquents avec un pourcentage de 69% (**Dialo et al., 2007**). Néanmoins et comparativement à ces derniers

résultats, nous n'avons enregistré aucun cas présentant une tumeur classée en T4 (tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales, vessie, sphincter, rectum, muscles releveurs de l'anus ou paroi pelvienne). Ce résultat pourrait être commenté, par le diagnostic de la maladie à un stade précoce dans notre population d'étude, car l'absence du programme de dépistage, joue un rôle très important dans la présentation clinique du cancer de la prostate, d'où l'intérêt de la vulgarisation de ce dernier, afin de mieux prendre en charge cette affection par des traitements moins agressifs et de meilleure qualité pour l'ensemble des sujets atteints (Gueye *et al.*, 2004).

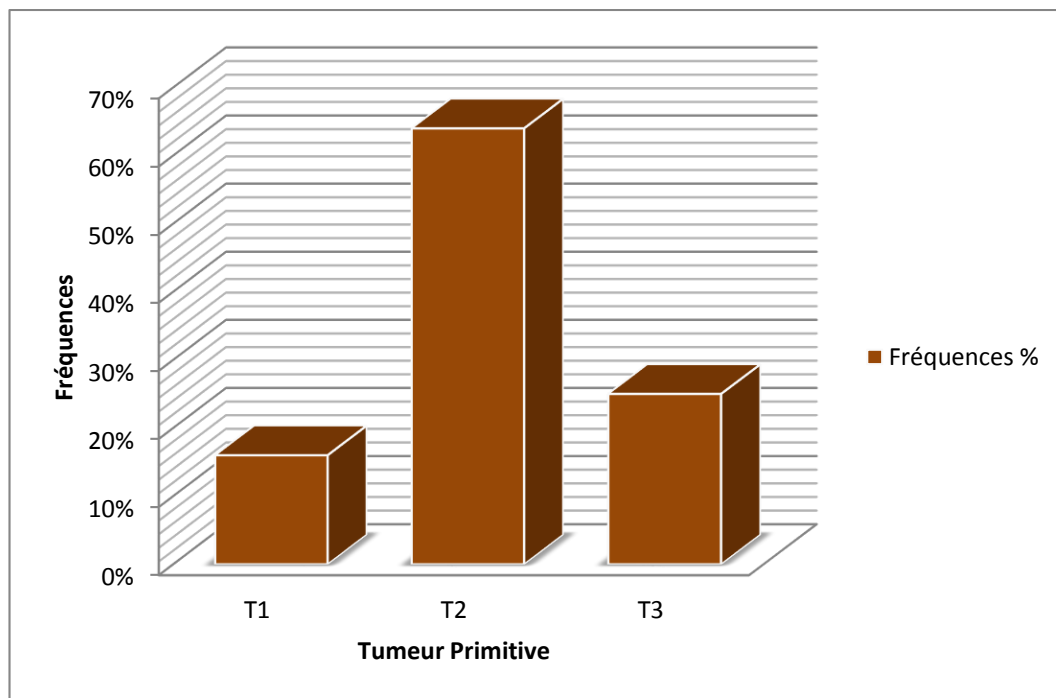


Figure 25 : Répartition des patients selon la taille de la tumeur (T).

3-11-2 Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire régional (N)

Les résultats résumés dans la **Figure 26**, montrent l'absence d'atteinte ganglionnaire pelvienne (N0) chez 84.48% de notre population. Dans 10.34% des cas, le statut ganglionnaire n'a pas été évalué (Nx). Seul 5.17% des métastases ganglionnaires pelviennes étaient classées en N1.

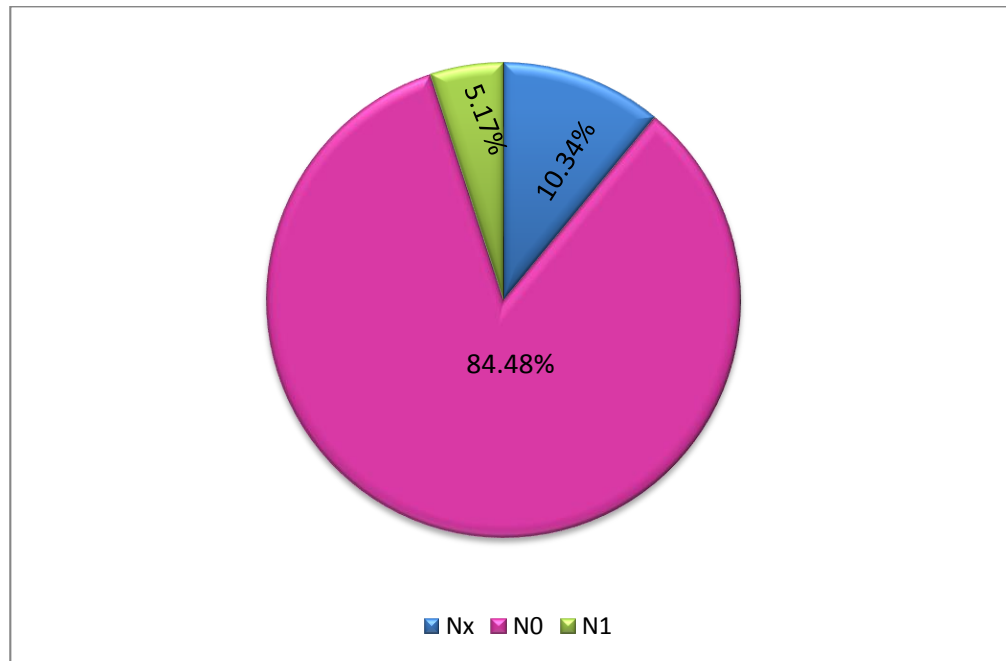


Figure 26 : Répartition des patients selon l'envahissement ganglionnaire (N).

3-11-3 Répartition des patients selon l'indicateur du degré de propagation des Métastases à distance (M)

Dans notre série, les patients n'ayant reçus aucune évaluation du statut métastatique représentent 8.62% du nombre total (**Figure27**), tandis que les cas où les métastases étaient nulles restent majoritaires avec 91.37%, ce résultat est dix fois plus supérieur à celui enregistré par **BOUANIK** et **HANNACHE (2017)** avec la fréquence de 9.8%.

En effet, une étude réalisée au Sénégal, a démontré qu'il y'a une corrélation positive entre âge avancé au moment du diagnostic, taux élevé de PSA, stade tumorale avancé et présence de métastases (**Gueye et al., 2004**).

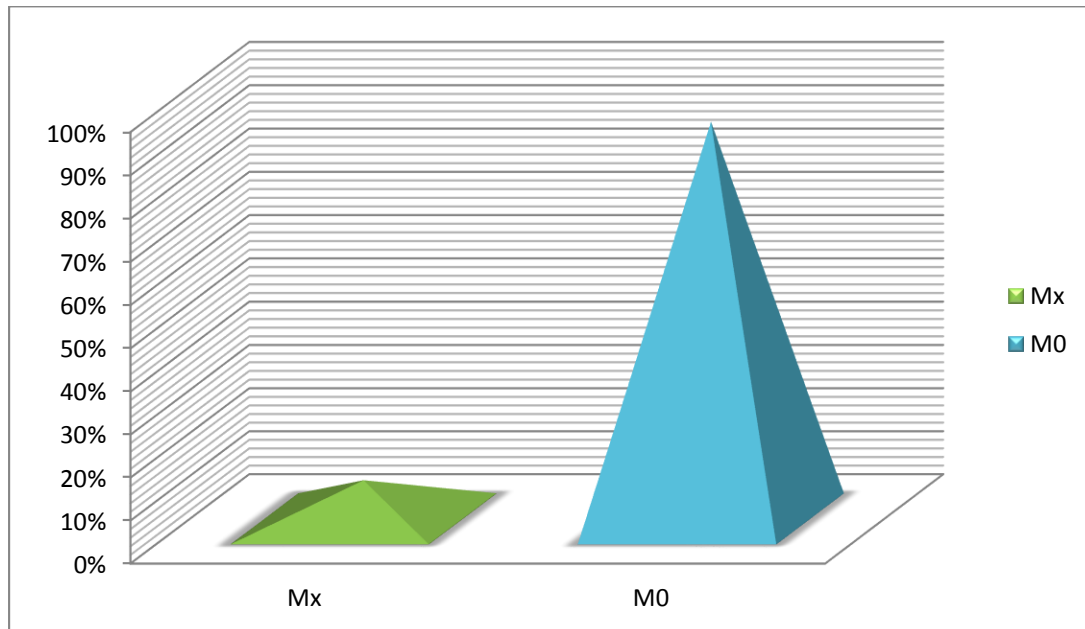


Figure 27 : Répartition des patients selon le stade métastatique (M).

La classification TNM fournit un langage commun d'évaluation des cancers qui facilite les échanges d'information les concernant, permet d'en codifier les protocoles de traitement et donne une indication de leur degré de gravité grâce à la combinaison du classement de chacun des stades TNM. Ainsi, dans notre étude, elle nous renseigne que, la majorité des patients atteints de cancer de la prostate, présentent une tumeur limitée à la glande prostatique avec absence d'atteinte ganglionnaire, et métastase à distance (T1 N0 M0), correspondant au stade I de la stadification tumorale.

Conclusion

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne et purement masculine, assez fréquente dont l'incidence est en constante augmentation.

Par le biais de notre étude, nous avons pu définir le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique du cancer de la prostate dans la région de Tizi-Ouzou.

Il s'agit d'une approche rétrospective effectuée au niveau du service urologie du CHU de Tizi-Ouzou, basée sur l'analyse de 174 dossiers médicaux des patients consultés puis suivis auprès du service sur une période allant de Janvier 2018 jusqu'à Mai 2021.

A la lumière des résultats obtenus, nous pouvons conclure que, le cancer de la prostate survient après 50 ans, puisque la totalité des patients atteints avaient un âge supérieur à 50 ans et que les fréquences les plus représentées étaient comprises entre les deux classes d'âge [60-69] et [70-79] ans.

La proportion régionale la plus représentée du CaP était observée dans la région de Tizi-Ouzou ville soit 22.99% des cas recensés. Un taux de 72.41% de l'ensemble des sujets atteints présentaient des pathologies associées, principalement l'hypertension artérielle avec une fréquence de 37.7%.

L'adénocarcinome prostatique était l'unique type histologique observé chez l'ensemble des patients atteints. Ainsi, la prostatectomie partielle ou radicale était le traitement de référence pour la majorité des patients, afin d'assurer le contrôle de cette pathologie.

Toutefois, il est intéressant de sensibiliser les hommes à réaliser des dépistages précoces, et de ne pas négliger l'importance du suivi complet du diagnostic, pour une meilleure prise en charge afin de ralentir la fréquence et l'incidence du cancer de la prostate ainsi que sa progression à des stades plus évolués.

En perspective, il est serait intéressant d'étaler cette étude sur plusieurs années afin d'avoir un meilleur profil épidémiologique concernant la survenue du CaP au niveau de la région de Tizi-Ouzou et d'analyser d'autres paramètres à savoir l'activité professionnelle et le tabac qui peuvent constituer des facteurs de risque d'apparition du cancer de la prostate.

A

Acquavella, J., Olsen, G., Cole, P., Ireland, B., Kaneene, J., Schuman, S., & Holden, L. (1998). *Cancer among Farmers: A Meta-Analysis. Annals of Epidemiology*, 8(1): 64–74.

Amégbor, K., Yao Seddoh, T., Tengué, K., Songne-Gnamkoulamba, B., Napo-Koura, G., & James, K. (2009). *Épidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo : à propos de 202 cas diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. Progrès En Urologie*, 19(2) : 112–115.

B

Barrier, A., Ouzzane, A., & Villers, A. (2017). *Rôle de l'IRM prostatique dans le cancer de la prostate en 2016 : mise au point et perspectives d'avenir. African Journal of Urology*, 23(4) : 272–277.

Belleannée, G. (2006). *Le système TNM : 3 lettres pour un langage riche mais parfois ambigu. Annales de Pathologie*, 26(6): 435–444.

Bellamri, M., Tureksey, Robert J. (2019). *Dietary Carcinogens and DNA Adducts in Prostate Cancer. Advance in Experimental Medecine and Biology*, 1210: 29-55.

Berroukche, A., Bendahmane, M., & Kandouci, B. A. (2012). *Performance du dosage de PSA dans le dépistage précoce du cancer de la prostate (étude cas témoins dans un hôpital de l'Ouest algérien). Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, 27(2) :54–60.

Blair, A. Hoar. Z.S, Peaurce, N.E. Heineman E.F. Fraumeni, J.F. (1992). *Clues to cancer etiology from studies of farmers. Scans J Worrk Environ Health*,18: 209-215.

Boissier R. (2011). *L'antigène spécifique de la prostate ou PSA. Progrès en urologie*, (21) :798-800.

Boyle, P., Severi, G., & Giles, G. G. (2003). *The epidemiology of prostate cancer. Urologic Clinics of North America*, 30(2) : 209–217

Broggi, E., & Bruyère, F. (2012). *Prise en charge des prostatites aiguës. EMC - Urologie*, 5(4) : 1–6.

C

- Center, M. M., Jemal, A., Lortet-Tieulent, J., Ward, E., Ferlay, J., Brawley, O., & Bray, F. (2012). *International Variation in Prostate Cancer Incidence and Mortality Rates. European Urology*, 61(6): 1079–1092.
- Chen F.Z. and Zhao X.K. (2013). *Prostate cancer: current treatment and prevention strategies. Iranian Red Crescent Medical Journal*, 15 (4) : 279.
- Chabchoub.K, Danjon.P, Fromontin.C, Durant.F. (2007). *Tumeurs des vésicules séminales, EMC (Elsevier SAS, Paris) Urologie* : 18-657-A-10.
- Champetier, C., Gross, E., Pointreau, Y., Zaccariotto, A., Dubergé, T., Guerder, C., Chauvet, B. (2010). *Dose de tolérance à l'irradiation des tissus sains : les testicules. Cancer/Radiothérapie*, 14(4-5) : 376–378.
- Christopher Thiele. (2010). *Anatomie et physiopathologie humaines de poche. De Boeck*: P 707.
- Chughtai, B., Forde, J., Thomas, D. et al.(2016). *Benign prostatic hyperplasia. Nat Rev Dis Primers* 2, 16031.
- Colibaly A. (2019). *Etude épidémiologique des tumeurs de prostate dans le service d'urologie du CHU-Gabriel Toure à propos de 1228 pièces d'adenomectomie. Thèse d'exercice : médecine. Médecine générale : Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako, Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie.*
- Comperat E, Varinot J, Eymerit C, et al. (2019). *Comparaison des classifications TNM des 8es éditions de l'UICC et de l'AJCC en uropathologie. Ann Pathologie* 2019 ;39 : 158e66.
- Cornu, J.-N., & Cussenot, O. (2011). *Biologie moléculaire de la prostate normale et pathologique. EMC - Urologie*, 4(2) : 1–10.
- Cosset Jean-Marc, HAAB François, CUSSENOT Olivier. (2008). *Le cancer de la prostate : Prise en charge de la maladie et de ses séquelles. JOHN LIBBEY EUROTEXT* : P 128.
- Coussa, L., Machuca, S., & Gauchez, A.-S. (2006). *Le dépistage du cancer de la prostate en 2005 : quelle place pour le PSA ? Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, 21(2):105–109.

D

Références bibliographiques

Dallas S.L., Cramer S.D., Chen z., Peehl D.M., Bonewald LF. (2005). *Preferential production of latent transforming growth factor beta-2 by primary prostatic epithelial cells and its activation by prostate-specific antigen J. Cell Physiol*, 202: 361-370.

David, C., & Boinet, T. (2019). *L'hormonothérapie dans le cancer de la prostate. Actualités Pharmaceutiques*, 58(583) : 13–17.

De Crevoisier, R., Pommier, P., Latorzeff, I., Chapet, O., Chauvet, B., & Hennequin, C. (2016). *Radiothérapie externe des cancers prostatiques. Cancer/Radiothérapie*, 20 : S200–S209.

Delavierre, D. (2014). *La prostatite chronique est-elle une maladie infectieuse ? Progrès En Urologie - FMC*, 24(4) :111–114.

De Roos, A. J., Blair, A., Rusiecki, J. A., Hoppin, J. A., Svec, M., Dosemeci, M., ... Alavanja, M. C. (2004). *Cancer Incidence among Glyphosate-Exposed Pesticide Applicators in the Agricultural Health Study. Environmental Health Perspectives*, 113(1): 49–54.

Diallo.A.B, Youwe dombeu.N, Barry.A.M, Bah.O.R, Bah.I, Barry.M, Diallo.M.B. (2007). *Caractéristiques cliniques du cancer de la prostate en Guinée. African journal of urology*, 13(4) : 280-287.

E

Eccles, S. A., & Welch, D. R. (2007). *Metastasis: recent discoveries and novel treatment strategies. The Lancet*, 369(9574):1742–1757.

Even-Sapir E., Metser U., Mishani E., Lievshitz G., Lerman H., Leibovitch I. (2006). *The detection of bone metastases in patients with high-risk prostate cancer. J Nucl Med*, (47):287-97.

F

Fabiani, R., Johansson, L., Lundkvist, Ö., & Ronquist, G. (1995). *Prolongation and improvement of prostatic effect on sperm forward motility. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 58(2):191–198.

Farnsworth, W. E. (1999). *ProstateStroma: Physiology. The Prostate*, 38(1): 60–72.

Feitelson, M. A., Arzumanyan, A., Kulathinal, R. J., Blain, S. W., Holcombe, R. F., Mahajna, J., Nowsheen, S. (2015). *Sustained proliferation in cancer: Mechanisms and novel therapeutic targets. Seminars in Cancer Biology*, 35: 25–54.

Références bibliographiques

Fromont, G., Figiel, S., Maheo, K., Pinault, M., Blanchet, P., Multigner, L., ... Charles, T. (2016). *Composition en acides gras du tissu adipeux périprostatique : association à l'agressivité tumorale et à l'origine ethno-géographique (réseau ReSCaP)*. *Progrès En Urologie*, 26(13), 772.

Fournier, G., Valeri, A., Mangin, P., & Cussenot, O. (2004). *Cancer de la prostate. Épidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. Annales d'Urologie*, 38(5):187–206.

Fournier, G., Valeri, A., Mangin, P., & Cussenot, O. (2004). *Cancer de la prostate. Diagnostic et bilan d'extension. Annales d'Urologie*, 38(5) : 207–224.

G

Gérin M., Band P. (2003). *Environnement et santé publique. Fondements et pratiques. Cancer*, 669-686.

Gil Vernet S.(1953).*Anatomie et physiologie de la prostate. Appareil urogénital. Encyclopédie médico-chirurgicale*, 18500- A-10 : 1-2.

Gil Vernet S. (1953).*Physiologie de la prostate et des vésicules séminales. In : Rein organes génito-urinaires. Encyclopédie médico-chirurgicale*, 18500-B-10 : 1-2.

Gravis, G., Salem, N., & Walz, J. (2015). *Prise en charge des cancers de la prostate métastatiques hormonosensibles (CPMHS)*. *Bulletin Du Cancer*, 102(1) : 57–64.

Grenier, N., & Devonec, M. (2006). *Imagerie de la prostate normale, de l'hyperplasie bénigne et de la pathologie inflammatoire. Journal de Radiologie*, 87(2) :165–187.

Grosclaude. P, J.L. Davin, Y. Neuzillet, C. Coulange (2006). *Evolution de l'épidémiologie du cancer de la prostate depuis 20ans. : Prog Urol*, 16, 653-660.

Gueye.S.M, Jalloh.M, Labou.I, Niang.L, Kane.R, Ndoye.M. (2004). *Profil clinique du cancer de la prostate au Senegal.African journal of urology*, 10(4) : 203-207.

H

Haillet O. (1991). *Epidémiologie de l'HBP et facteurs favorisants. L'HBP en questions:63-8*.

Heidegger, I., Tsaour, I., Borgmann, H., Surcel, C., Kretschmer, A., Mathieu, R., ... Ploussard, G. (2019). *Hereditary prostate cancer - primetime for genetic testing? Cancer Treatment Reviews*, 101927.

Heinlein, C. A., and Chang, C. (2002). *The roles of androgen receptors and androgen-binding proteins in nongenomic androgen actions. Mol Endocrinology*,(16) :2181-2187.

Heinzer H, Steuber T. (2009). Prostate cancer in the elderly. *Urol Oncology*, (27):668–672.

Références bibliographiques

Hill P., Wynder E. L., Garbaczewski. L., Ganes H., Walker. A. R. P. (1979). Diet and Urinary Steroids in Black and White North American Men and Black South African Men. *The American Journal of Cancer*, 12(39): 5101-5105.

Huss, W. J., Gray, D. R., Werdin, E. S., Funkhouser, W. K., & Smith, G. J. (2004). *Evidence of pluripotent human prostate stem cells in a human prostate primary xenograft model. The Prostate*, 60(2): 77–90.

J

Jemal, A., Bray, F., Center, M. M., Ferlay, J., Ward, E., & Forman, D. (2011). *Global cancer statistics. CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 61(2): 69–90.

John R. Packer, Norman J. Maitland. (2016). *The Molecular and Cellular Origin of Human Prostate Cancer, BBA - Molecular Cell Research*.

K

Kehinde EO, Sheikh M, Mojimoniyi OA, Francis I, Anim JT, Nkansa–Dwamena D, Al–Awadi KA. (2003). *High serum prostate–specific antigen levels in the absence of prostate cancer in Middle–Eastern men: the clinician's dilemma*, (91):618–622.

Keller-Byrne, J. E., Khuder, S. A., & Schaub, E. A. (1997). *Meta-analyses of prostate cancer and farming. American Journal of Industrial Medicine*, 31(5) :580–586.

Kelly, R. W. (1997). *Prostaglandins in primate semen: biasing the immune system to benefit spermatozoa and virus? Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 57(2): 113–118.

Khoury S, Chatelain C, Murphy G, Denis L. (1991). *Le cancer de la prostate en questions : les méthodes diagnostiques. LCI-Pharma*, P 90.

L

Labrie, F., Belanger A. (1993). *Science behind total androgen blockade: from gene to combination therapy. Clin Invest Med*, 16(6) : 475-92.

Lilja H, Ulmert D, Vickers AJ (2008). *Antigène spécifique de la prostate et cancer de la prostate : prédiction, détection et surveillance. Nat Rev Cancer*, 8 : 268-278.

Long, J.-A., Thuillier, C., Terrier, N., Descotes, J.-L., & Rambeaud, J.-J. (2011). *Place de la prostatectomie radicale dans le traitement du cancer de prostate. Médecine Nucléaire*, 35(6) : 384–389.

Lunardi P. (2014). *Impact des comorbidités sur la prise en charge des cancers de la prostate : du diagnostic au traitement*. Thèse d'exercice en Médecine spécialisée, Université Toulouse III - Paul Sabatier.

M

Marker P.C., Donjacour A.A., Dahiya R. and Cunha G.R. (2003). *Hormonal, cellular, and molecular control of prostatic development*. *Dev. Biol*, 253: 165–174.

Masson SAS. (2011). Paris, Urologie, 18-500-B-10.

McNeal, J. E. (1981). *The zonal anatomy of the prostate*. *The Prostate*, 2(1): 35–49.

Mignard, J.-P. (2010). *La biopsie de prostate*. *Progrès En Urologie*, 20(11) : 818–821.

Molinié, V., Beuzeboc, P., & Mahjoub, W. K. (2008). *Biologie moléculaire et cancer de prostate : évolution ou révolution ? Annales de Pathologie*, 28(5) : 354–362.

Mongis, A. (2017). *Une nouvelle stratégie d'immunothérapie : cibler directement des immunostimulants à la surface des cellules tumorales par ligation bio-orthogonale*. Biologie cellulaire. Université d'Orléans : P4

Monnier, L., Culine, S., & Cormier, L. (2017). *Les traitements combinés dans les formes à haut risque évolutif du cancer de la prostate (localisé ou non)*. *La Presse Médicale*, 46(10) : 940–947.

Multigner, L., Ndong, J.-R., Oliva, A., & Blanchet, P. (2008). *Polluants environnementaux et cancer de la prostate : données épidémiologiques*. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 36(9) :848–856.

Murphy B.C., Pienta K.J., and Coffey, D.S. (1992). *Effects of extracellular matrix components and dihydrotestosterone on the structure and function of human prostate cancer cells*. *The Prostate*, 20:29–41.

N

Nickel JC, Downey J, Hunter D et coll. (2001). *Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index*. *J Urol*, 165 (3): 842.

Norrish, A. E., Skeaff, C. M., Arribas, G. L. B., Sharpe, S. J., & Jackson, R. T. (1999). *Prostate cancer risk and consumption of fish oils: A dietary biomarker-based case–control study*. *British Journal of Cancer*, 81(7) :1238–1242.

O

[Odzébé, A. W. S](#), [Bouya, P. A](#), [Peya, T](#), [Peko, J. F](#). (2016). *Cancer de la prostate : Corrélation entre le taux de PSA et le score de Gleason*. *Med. Afr. Noire*, 63(7) : 391-396.

P

Références bibliographiques

Parent-Barbry, C., Forzy, G., Duquesne, G., Poddevin, F., & Chantepie, G. (1992). *L'antigène spécifique de la prostate. Évaluation de la trousse Biotrol Tandem E PSA. Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, 7(1) :59–64.

Packer, J. R., & Maitland, N. J. (2016). *The molecular and cellular origin of human prostate cancer. Biochimica et Biophysica Acta (BBA). Molecular Cell Research*, 1863(6): 1238–1260.

Pommier, P., Guérif, S., Peiffert, D., Créhange, G., Hannoun-Lévi, J.-M., & de Crevoisier, R. (2016). *Curiethérapie des cancers de la prostate. Cancer/Radiothérapie*, 20 : S210–S215.

Pommier,A.,(2010). *Rôle du cholestérol et des récepteurs nucléaires LXRs dans le cancer de la prostate. Sciences agricoles. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II. ffNNT : 2010CLF22078ff.*

Punga-Maole, A. M.-L., Moningo, D. M., Kayembe, P. K., Tshikuela, M. L., & Kabongo, J.-M. M. (2008). *Étude de dépistage du cancer de la prostate au sein d'une population d'employés d'une entreprise de Kinshasa en république démocratique du Congo. Taux de détection et facteurs de risques nutritionnels et géographiques. Progrès En Urologie*, 18(8) :512–518

R

Ramakrishnan, K., & Salinas, R. C. (2010). *Prostatitis: Acute and Chronic. Primary Care: Clinics in Office Practice*, 37(3): 547–563.

Rawla, P. (2019). *Epidemiology of Prostate Cancer. World Journal of Oncology*, 10(2): 63–89.

Rozet, F., Hennequin, C., Beauval, J.-B., Beuzeboc, P., Cormier, L., Fromont, G., ... Méjean, A. (2016). *Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Cancer de la prostate. Progrès En Urologie*, 27 :95–143.

Rozet, F, C. Bastide, P. Beuzeboc, L. Cormier, G. Fromont, C. Hennequin, P. Mongiat-Artus, M. Peyromaure, R. Renard-Penna, P. Richaud, L. Salomon, M. Soulié, Les membres du comité de cancérologie de l'AFU. (2015). *Prise en charge des tumeurs de la prostate à faible risque évolutif. Prog Urol*, 1 (25), 1-10.

Roumiguié.M, Cussenot.O. (2021). *Anatomie de l'appareil urinaire et génital masculin : Généralités. Elsevier Masson*, P : 10-11.

S

Salomon, L. (2014). *Le score de Gleason pour les nuls. Progrès En Urologie - FMC*, 24(1) : F13–F15.

Références bibliographiques

Salomon, L., Bastide, C., Beuzebec, P., Cormier, L., Fromont, G., Hennequin, C., ... Soulié, M. (2013). *Recommandations en onco-urologie 2013 du CCAFU : Cancer de la prostate. Progrès En Urologie*, 23 : S69–S101.

Salomon, L., Bastide, C., Beuzebec, P., Cormier, L., Fromont, G., Hennequin, C., Mongiat-Artus, M., Peyromaure, G., Ploussard, R., Renard-Penna, F., Rozet, D., Azria, P., Coloby, V., Molinié, V., Ravery, X., Rebillard, P., Richaud, A., Villers, M., Soulié, M. (2013). *Les membres du CCAFU. Prog Urol*, 23, S69, suppl. S

Salem, N. (2009). *Les cancers de la prostate de risque intermédiaire traités par irradiation conformationnelle ou par implants permanents méritent-ils d'être subdivisés en fonction du nombre de facteurs pronostiques pour un traitement plus adapté ? Cancer/Radiothérapie*, 13(6-7), 685.

Salmi, F., & Jouhadi, H. (2018). *Étude du profil épidémiologique du cancer de la prostate dans une population marocaine. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 66, S157.

Sciarra A., Mariotti G., Gentile V., Voria G., Pastore A., Monti S. and Di Silverio F., (2003). *Neuroendocrine differentiation in human prostate tissue: is it detectable and treatable? BJU Int*, 91 : 438–445.

Schipper, R. G., Romijn, J. C., Cuijpers, V. M. J. I., & Verhofstad, A. A. J. (2003). *Polyamines and prostatic cancer. Biochemical Society Transactions*, 31(2) :375–380.

Seisen T., Rouprêt M., Faix A. et Droupy S. (2012). *La prostate : une glande au carrefour uro-génital. Prog En Urol*, 1:2-6.

Sine, B., Bagayogo, N. A., Thiam, A., Sarr, A., Zakou, A. R., Faye, S. T., ... Ba, M. (2016). *Cancers de la prostate de score de Gleason supérieur ou égal à 8 : Evaluation de la survie des patients. African Journal of Urology*, 22(4) : 243–248.

Société canadienne du cancer. (2015). *Cancer de la prostate, anatomie prostatique fonctionnelle*. Disponible sur: <http://www.anamacap.fr/cancer-prostate-anatomie-prostatique-02.php>

Somia Lassed, Cláudia M. Deus, Nuno Lourenço, Abderrezak Dahdouh, Albert A. Rizvanov, Paulo J. Oliveira, and Djamila Zama. (2016). *Diet, Lifestyles, Family History, and Prostate Cancer Incidence in an East Algerian Patient Group. BioMed Research International*. P 9.

T

Tefilli M.V., Gheiler E.L., Tiguert R., Sakr W., Grignon D.J., Banerjee M., Pontes J.E., Wood D.P. Jr. *Should Gleason score 7 prostate cancer be considered a unique grade category? Urology*, 1999, 53:372-377.

Références bibliographiques

Terrier, M., Terrier, J. E., Paparel, P., Morel-Journel, N., Baldini, A., & Ruffion, A. (2017). *Epidémiologie, diagnostic et pronostic du cancer de la prostate. Médecine Nucléaire*, 41(5) :329–334.

Tiguert R., Ravery V., Grignon D.J., Sakr W., Wood Jr. D.P., Edson Pontes J. (2002). *Le grade principal du score 7 de Gleason de la pièce opératoire corrélé à la progression biologique des patients traités par prostatectomie totale.* Prog Urol, 2002, 12 :31-36.

Tostain, J., Rossi, D., and Martin, P. M. (2004). *Physiology of androgens in adult men.* Prog Urol, 14: 639-660.

Tu, L. H., Spektor, M., Ferrante, M., & Mathur, M. (2018). *MRI of the penis: indications, anatomy, and pathology.* Current Problems in Diagnostic Radiology.

V

Valéri.A et coll., Valeri, B. Malavaud, O. Desrichard³, J.-N. Cornu, P. Blanchet, B. Dervaux, P. Puech, A. Villers, G. Cancel-Tassin, O. Cussenot.(2010). *Stratégies de diagnostic précoce et de prévention du cancer de la prostate, Bulletin du Cancer 2010*, 97(12) : 1499-1515.

Van Leenders G., Dijkman H., Hulsbergen-van de Kaa C., Ruitter D. and Schalken JD. (2000). *Emonstration of intermediate cells during human prostate epithelial differentiation in situ and in vitro using triple-staining confocal scanning microscopy.* Lab. Investig. J. Tech. Methods Pathol, 80 :1251–1258

Verhagen, A. P. M., Aalders, T. W., Ramaekers, F. C. S., Debruyne, F. M. J., & Schalken, J. A. (1988). *Differential expression of keratins in the basal and luminal compartments of rat prostatic epithelium during degeneration and regeneration.* The Prostate, 13(1) :25–38.

Villers, A., Soulié, M., & Culine, S. (2004). *Epidémiologie et dépistage du cancer de la prostate.* ONCOLOGIE, 6(4).

Villers, A., & Grosclaude, P. (2008). *Épidémiologie du cancer de la prostate.* Médecine Nucléaire, 32(1) :2–4.

Verma, M., Patel, P., & Verma, M. (2011). *Biomarkers in Prostate Cancer Epidemiology.* Cancers, 3(4), 3773–3798.

W

Waldert, M., & Djavan, B. (2006). *Cancer de la prostate du sujet âgé.* Annales d'Urologie, 40(6): 336–341.

Wells E. Farnsworth. (1999). *Prostate Stroma: Physiology.* The Prostate, 38:60–72.

X

Références bibliographiques

Xylinas, E., & Peyromaure, M. (2012). *Cancer de la prostate : traitements. EMC - Urologie*, 5(3) : 1–19.

Z

Zerbib M., Beuzeboc P., 2011. *De la physiopathologie aux nouvelles approches thérapeutiques hormonales dans les cancers de la prostate résistant à la castration* From biological advances to new hormone therapies for castration-resistant prostate cancer *Onco-Urologie*, 2(3) : 118-122.

Zhao, X.-Y., & Feldman, D. (2001). *The role of vitamin D in prostate cancer. Steroids*, 66(3-5) : 293–300.

Résumé :

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent et le plus incident chez l'homme, et est la troisième cause de décès par cancer. Néanmoins, une baisse de mortalité a été observée ces dernières années et ce grâce au diagnostic précoce et aux améliorations thérapeutiques.

Dans le but de décrire le profil épidémiologique, anatomopathologique et évolutif de cette affection, nous avons entrepris 2 études : une étude physiopathologique, et une étude rétrospective portée sur un total de 174 cas pris en charge au niveau du CHU de Tizi-Ouzou.

Nous avons donc conclu que, les tranches d'âge (60-69) et (70-79) ans étaient les plus touchées. L'évaluation du taux de PSA, score de Gleason, risque de D'AMICO et classification TNM étaient les paramètres les plus importants pour le diagnostic.

L'adénocarcinome prostatique était le type histologique majeur. La majorité des patients présentaient des formes précoces de la maladie, ainsi, la prostatectomie radicale ou partielle était le traitement de référence.

Mots clés : CaP, Physiopathologie, adénocarcinome, PSA.

Abstract:

Prostate cancer is the most common and incidental cancer in men, and the third leading cause of cancer death. Nevertheless, a decrease in mortality has been observed in recent years thanks to early diagnosis and therapeutic improvements.

In order to describe the epidemiological, anatomopathological and evolutionary profile of this condition, we undertook 2 studies: a physio and physiopathological study, and a retrospective study of a total of 174 cases treated at the Tizi-Ouzou University Hospital. We therefore concluded that the age groups (60-69) and (70-79) years were the most affected. Assessment of PSA level, Gleason score, DAMICO risk and TNM classification were the most important parameters for the diagnosis. Prostatic adenocarcinoma was the major histologic type. The majority of patients presented with early forms of the disease, so radical or partial prostatectomy was the standard of treatment.

Key words: CaP, Pathophysiology, Adenocarcinoma, PSA.