

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOUD MAMMERRI DE TIZI OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue d'obtention du diplôme de Master

Domaine : science de la nature et de la vie

Filière : sciences biologiques

Spécialité : Biologie et physiologie de la reproduction

Thème

Étude rétrospective et anatomopathologique sur le cancer de la prostate au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi-Ouzou.

Présenté par

ATTAR AMEL

BATATACHE LAMIA

Membres du jury :

Présidente : Dr KHAMES. EL HOMSI .N MCA-FSBSA UMMTO

Examinatrice : Dr MESSAOUDI . DJ MCB-FSBSA UMMTO

Promoteur: Dr KHEDDACHE A. MCB-FSBSA UMMTO

Co-Promoteur: Dr BENAMARA T. Chirurgien urologue HCM TO

Promotion : 2022-2023

Remerciements

Nous tenions à remercier en premier lieu Dieu qui nous a accordé la force, la volonté et la capacité d'en arriver où nous en sommes aujourd'hui et nous espérons pouvoir aller encore plus loin.

Nos plus ardents remerciements vont aussi à notre cher encadrant Mr Kheddache. A qui a su nous guider et éclairer de par son savoir, son expérience, son bon sens et sa lucidité qui nous ont permis de traverser les difficultés rencontrées dans notre projet.

Nous tenons à exprimer notre gratitude et notre profond respect à notre cher Co- promoteur Dr Benamara.T Chirurgien urologue de L'Hôpital chahids Mahmoudi de Tizi Ouzou, qui nous a guidé dans ce travail. Merci de nous avoir encouragées et d'avoir cru en nos capacités dans la réalisation de ce mémoire.

Nous tenons particulièrement à remercier les membres du jury : Dr Khames.N de nous faire l'honneur de présider ce jury de mémoire, et Dr Messaoudi. DJ d'avoir accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect

Nos profonds respects et remerciements à tous le personnel du laboratoire de Biochimie ainsi que du laboratoire

*d'Anatomopathologie de L'Hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi-Ouzou
pour l'accueil que vous nous avez réservé, le temps et l'aide
précieuse que vous nous avez accordé en particulier Dr Oularbi.A, Dr
Namane.F, Dr Lakabi.D et Mme Mahiout.D*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui de près ou de loin
nous auront permis de réaliser ce travail.*

Dédicace

Nous dédions ce modeste travail à :

Nos chers parents qui nous ont assuré pendant cette période avec leurs efforts pour que nous puissions arriver au but que nous cherchons.

A nos frères et sœurs ainsi que toutes personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de cet humble travail.

Liste des abréviations

AP : adénome prostatique.

ADT : anti dépresseur tricyclique .

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARNm : acide ribonucléique messenger.

5 α R : 5 alpha réductase .

17 β -HSD : 17 beta hydroxystéroïde déshydrogénase .

3 β HSD : 3 beta hydroxystéroïde déshydrogénase .

CaP : cancer de la prostate.

DHT : Dihydrotestostérone.

ECBU : examen cyto bactériologique des urines .

E.C : Escherichia coli.

Gy : gray .

HBP : hypertrophie bénigne de la prostate.

HK2 : Hexokinase 2 .

HSP : Heat Shock Protein

IRM : imagerie par résonance magnétique.

ml : millilitres.

ng : nanogrammes .

NIH : National Institutes of Health .

OSV : obstruction sous-vésicale.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

PCB : Prostatite chronique bactérienne .

PIN : personal identification number .

PAP : Phosphatase acide prostatique.

PSA : Antigène spécifique de la prostate.

RCP : réunion de concertation pluridisciplinaire.

RA : Récepteurs aux Androgènes .

SBAU : symptôme du bas appareil urinaire.

SDPC : syndrome douloureux pelvien chronique.

SHBG : Sex Hormone Binding Globulin

TR : touché rectal.

TNM : Tumeur, Nodes et métastases .

TDM : la tomodensitométrie.

IPSS : International prostatic symptom score .

ISUP : International society of uro-pathology .

ZC : zone centrale .

ZT : zone transitionnelle.

ZP : zone principale.

Listes des figures

Figure 1 : Appareil génital masculin.

Figure 2 : Anatomie de la prostate

Figure 3 : Anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal (coupe sagittale).

Figure 4 : structure Histologique de la prostate G.150 coloration HE

Figure 05 : Schéma simplifié de la biosynthèse de la testostérone

Figure 06: Mode d'action intracellulaire des hormones stéroïdes

Figure 7 : Hypertrophie bénigne de la prostate

Figure 8 : Toucher rectal

Figure 9 : Vue schématique de l'histologie prostatique à cinq grades différents selon la classification de Gleason (**Salomon, 2014**).

Figure 10 : Représentation schématique de la réalisation de biopsie écho-guidée

Figure 11 : Différence entre une prostate normale (à gauche) et une prostatite (à droite)

Figure 12 : Demande d'examen anatomopathologique biopsie prostatique

Figure 13 : Prélèvement sanguin

Figure 14 : le système d'immunoanalyse IMMULITE 2000 Xpi

Figure 15 : Carotte prostatique

Figure 16 : Taille de la pièce opératoire (A) (Prostatectomie), taille de la tumeur (B) et échantillons dans des cassettes histologiques (C)

Figure 17 : Appareil a Circulation

Figure 18 : Inclusion en Paraffine

Figure 19 : Les matériels utilisés pour la confection, l'étalement et le séchage des coupes

Figure 20 : Microscope optique avec platine automatisée et caméra numérique

Figure 21 : Répartition des patients selon la tranche d'âge, suivis au niveau du service d'Urologie HCM

Figure 22 : Répartition des patients selon la wilaya de provenance

Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de PSA

Figure 24 : Image histologique d'un tissu prostatique sain (A) ; Tissu tumoral prostatique (adénocarcinome) (B) : Gleason 7 (4+3), cellules petites, irrégulières avec infiltration du stroma .Coloration HE au Grossissement X 100.L : Lumière ; E : Epithélium et S : Stroma

Figure 25 : Répartition des patients selon le Score de Gleason

Figure 26 : Relation entre le score de Gleason et le taux de PSA

Listes des tableaux

Tableau I : Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016 (**Holger et al., 2016**).

Tableau II : La classification TNM (**Camilo et al., 2017**).

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau IV : Répartition des patients selon la wilaya de provenance

Tableau V: Répartition des patients selon le taux de PSA

Tableau VI : Répartition des patients selon le Score de Gleason

Tableau VII : Relation entre le score de Gleason et le taux de PSA

Dyslipidémie : cholestérol et/ou triglycérides élevés.

Hypertriglycéridémie : taux de triglycérides dans le sang supérieur à 1,5 g/L.

le détrusor : est la couche de muscle lisse située dans la paroi de la vessie.

Impériosités : la fuite involontaire des urines suite à une envie pressante et irrépressible d'uriner, sans que cela ne soit lié à une vessie trop remplie

Orchiépididymite : l'inflammation de l'épididyme

Cystite : infection urinaire localisée au niveau de la vessie.

Dysurie : miction douloureuse ou gênante, associée classiquement à une sensation de brûlures intense

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire. Réunion régulière entre professionnels de santé, au cours de laquelle se discutent la situation d'un patient,

Sepsis : état aigu de dysrégulation de la réponse de l'organisme à une infection.

Stase : Arrêt ou ralentissement considérable de la circulation ou de l'écoulement d'un liquide organique.

Hypertonie : Augmentation exagérée et permanente du tonus, de la tonicité musculaire

Stagnation : État d'un fluide stagnant.

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des Tableaux

Introduction générale 1

Chapitre I :

Rappels bibliographiques sur la prostate

1-Rappels sur l'appareil reproducteur masculin	02
2-Prostate	02
2-1-Anatomie et morphologie	02
2-2-Structure histologique de la prostate	04
2-3-Epithélium prostatique	05
2-4-Stroma prostatique	06
2-5-Capsule prostatique	06
2-6-Vascularisation et innervation.....	06
2-7-Fonctions physiologiques de la prostate.....	07
2-8-Régulation hormonale de la prostate	07
2-9-Biosynthèse des androgènes	08
2-10-Mode d'action des androgènes	09

Chapitre II :

Pathologies prostatiques

1-Hypertrophie bénigne de la prostate	11
1-1-Épidémiologie	11
1-2-Physiopathologie	11
1-3-Facteurs de risques	12
1-4-Symptomatologie	13
1-5-Diagnostic de l'hypertrophie bénigne de la prostate.....	16
1-5-1-Interrogatoire	16
1-5-2-Examen physique	16
1-6-Examens complémentaires	17
1-6-1-Examen cytobactériologique des urines.....	17
1-6-2-La créatininémie.....	17
1-6-3-Dosage du PSA (Prostatic-Specific-Antigen)	18
1-6-4-Echographie	18
1-6-5-La débitmètrie	18
1-7-Traitement	18
2-Cancer de la prostate.....	19
2-1-Définition	20
2-2-Epidemiologie	20
2-3-Physiopathologie	20
2-4-Facteurs de risque	20
2-5-Symptômes du cancer de la prostate	21
2-5-1-Les symptômes Urinaires.....	21
2-5-2-Les symptômes généraux	21
2-6-Classification du cancer de la prostate	21
2-7-Diagnostic du cancer de la prostate	25
2-7-1-Dépistage.....	25
2-7-2-Antigène Spécifique de la Prostate (PSA)	25
2-7-2-1-Biosynthèse de PSA.....	25
2-7-2-2-Différents types de PSA	26
2-7-2-3-Facteurs influençant le taux sérique de PSA total	26

2-7-3-Toucher rectal (TR)	27
2-7-4-Stratégie de diagnostic	27
2-7-4-1-Imagerie	27
2-7-5-Biopsie	28
2-7-5-1-Indication	28
2-7-5-2-Préparation du patient	29
2-7-6-Complications	29
2-7-7-Pronostic	29
2-7-8-Traitement	30
3-Prostatites	31
3-1-Classification	32
3-1-1-Prostatite bactérienne aiguë	32
3-1-2-Prostatite chronique	32
3-1-3-Prostatite bactérienne chronique (PCB)	32
3-1-4-Prostatite non-bactérienne chronique (SDPC)	33
3-1-5-Prostatite inflammatoire asymptomatique	33
3-2-Traitement	33
3-2-1-Prostatite bactérienne aiguë	33
3-2-2-Prostatite bactérienne chronique	33
3-2-3-Prostatite chronique non bactérienne (SDPC)	33
3-2-4-Prostatite inflammatoire asymptomatique	33

Partie II : Etude rétrospective et Anatomopathologique

Matériels et méthodes

1.Patients et Méthodes	34
2.Méthodologie	35
2.1.Dosage sérique du PSA.....	35
2.1.1 Prélèvement sanguin	35
2.1.2 Enregistrement	36
2.1.3.Dosage du PSA	36
2.2.Analyses anatomopathologiques.....	37
2.2.1.Prélèvements et analyses des échantillons	38

2.2.2.Confection des blocs de paraffine.....	40
2.2.3.Microtomie	40
2.2.3.1.Confection des coupes	40
2.2.3.2.Etalement des coupes.....	41
2.2.4.Coloration des coupes.....	42
2.2.4.1.Déparaffinage	42
2.2.4.2.Réhydratation	42
2.2.4.3.Coloration	42
2.2.5.Montage des lames	42
2.2.6.Lecture microscopique.....	43

Résultats et discussions

1.Donnés épidémiologiques	44
1.1. Répartition des patients selon la tranche d'âge	44
1.2. Répartition des patients selon la région	45
1.3. Répartition des patients selon Taux de PSA.....	47
2.Analyse des Biopsies	48
2.1. Analyse histologique des biopsies	48
2.2. Répartition des patients selon le score de Gleason	50
2.3. Relation entre le score de Gleason et le taux de PSA	51
Conclusion	53

Références bibliographique

Annexe

Résumé

Le cancer de la prostate est un problème de santé publique majeur, c'est la deuxième cause de décès par cancer chez les hommes (**Sung et al .,2020**).Ce cancer fait partie du vieillissement normal de la prostate. Son dépistage permet de détecter les cancers évoluant lentement et ainsi aussi assurer une prise en charge précoce du patient conduisant à sa guérison (**Ablin et al.,1970**) .

Les tumeurs de la prostate sont définies comme une prolifération anarchique de cellules aux dépens de la glande prostatique (**Sambiani et al.,2022**) . Elles sont fréquentes chez l'homme de plus de 50 ans et regroupent les tumeurs bénignes dominées par l'adénomyome et les tumeurs malignes dominées par l'adénocarcinome. Son incidence a augmenté de façon considérable ces dernières décennies, le diagnostic présomptif de ces tumeurs est posé par le toucher rectal et le dosage sérique de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) (**Barry et al .,2010**) .

Un taux de PSA supérieur à la normale (> 4 ng/mL) associé ou non à une anomalie du toucher rectal permet d'évoquer le diagnostic du cancer de la prostate , mais en aucun cas d'en établir le diagnostic. Une biopsie de la prostate est alors indispensable pour affirmer le caractère cancéreux de la tumeur (**Boissier , 2011**) .Le PSA n'est cependant pas spécifique de ce dernier . Son élévation est observée aussi dans l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), l'inflammation et l'infection prostatique. De nouveaux paramètres biologiques plus spécifiques du cancer de la prostate sont en cours d'étude pour améliorer la sensibilité et la spécificité du PSA vis-à-vis de ce cancer (**Boissier , 2011**) .

Le diagnostic repose aussi sur l'examen anatomopathologique. La classification de Gleason constitue la référence actuelle pour déterminer l'agressivité tumorale et classer les adénocarcinomes .elle permet de distinguer des tumeurs au potentiel évolutif et au pronostic différent, orientant la stratégie thérapeutique dans les formes localisées ou localement avancées . La détermination du score de Gleason est capitale pour une prise en charge adéquate des patients (**Fournier et al ., 2004**) .

L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique et anatomopathologique du cancer de la prostate au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi-Ouzou.Cette étude est subdivisée en deux parties, une partie bibliographique qui comprend des rappels sur la biologie et les pathologies de la glande prostatique et une partie expérimentale qui consiste en une étude rétrospective et anatomopathologique réalisée au niveau du service urologie au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi-Ouzou.

1- Rappels sur l'appareil reproducteur masculin

L'appareil génital masculin comporte plusieurs organes (Figure 01) : les gonades ou testicules, l'épididyme, le canal déférent, les glandes annexes (vésicules séminales, prostate et les glandes bulbo-urétrales) et le pénis. Ces organes assurent la production, la nutrition, le stockage temporaire des gamètes mâles (spermatozoïdes) et l'émission du sperme dans l'appareil génital féminin. Les testicules produisent les stéroïdes sexuels (androgènes et œstrogènes) qui sont nécessaires tout au long de la vie, même in utero (Alan et James, 2006).

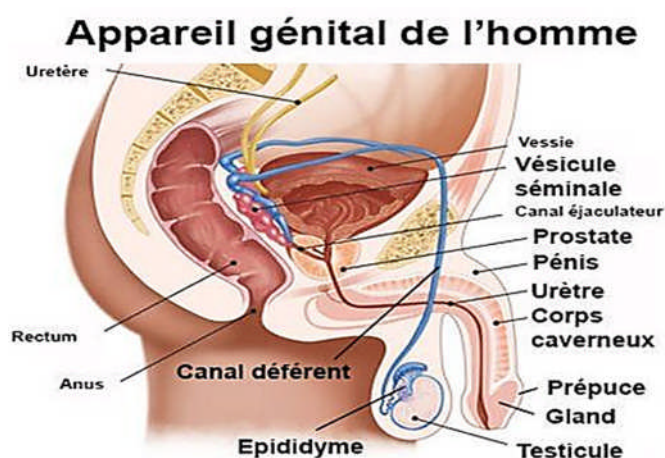


Figure 1 : Appareil génital masculin (anonyme 1).

2- Prostate

2-1- Anatomie et morphologie

La prostate est située au croisement des voies génitales et urinaires avec les vésicules séminales. Elle se trouve profondément dans le pelvis, sous la vessie, à grand axe oblique en bas et en avant. Elle présente la forme d'un cône, avec une base sous vésicale et un apex en situation distale (Hermabessière et al., 1993 ; François et al., 1993).

- L'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs sont les structures canalaire autour desquelles s'agencent les zones prostatiques. Il comprend une partie proximale s'étendant du col vésical au colliculus seminalis et une partie distale du colliculus seminalis à l'apex (Figure 2). Ces deux portions mesurent environ 15 mm, et sont séparées par une angulation de 35° à l'état normal. La paroi de l'urètre proximal est entourée par le sphincter musculaire lisse proximal, au sein duquel sont englobées les glandes péri-urétrales. Le sphincter lisse distal, beaucoup plus fin et suit le trajet de l'urètre distal jusqu'à l'apex prostatique (François et al., 1993).

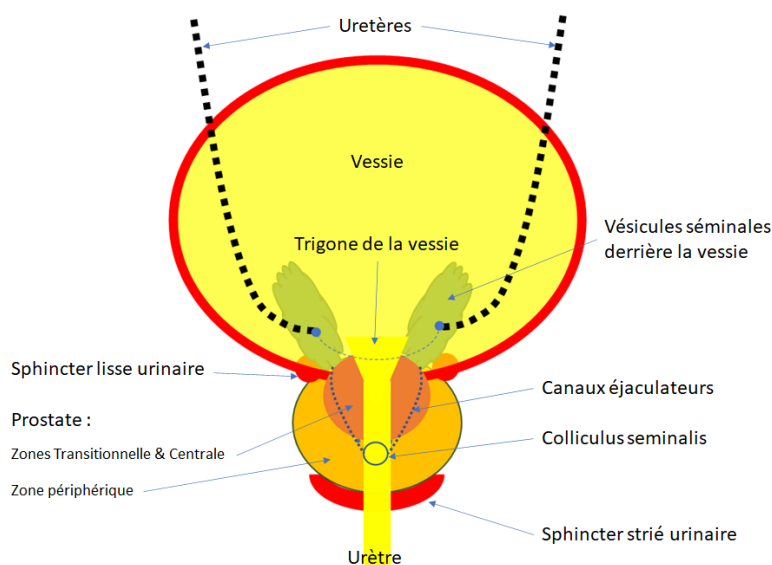


Figure 2 : Anatomie de la prostate (anonyme 2).

L'organisation anatomique de la prostate a fait l'objet de nombreuses études au cours du siècle dernier (Lowsley *et al.*, 1915). Le modèle anatomique actuellement accepté est celui proposé par McNeal *et al.*, 1968) représenté sur la Figure 3.

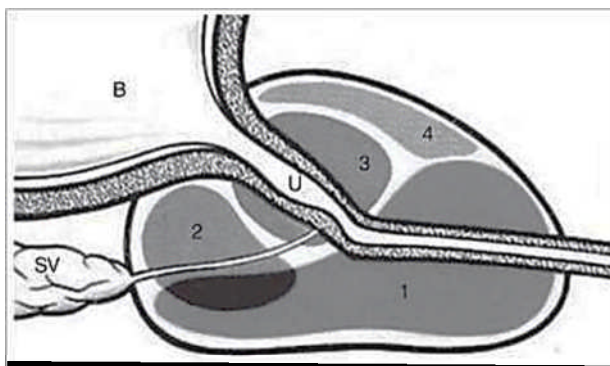


Figure 3 : Anatomie zonale de la prostate .B : Vessie ; 1 : Zone Périphérique ; 2 : Zone Centrale ; 3 :Zone de Transition ; 4 : Stroma fibromusculaire antérieur et SV : Vésicules séminales (Mc Neal *et al.*, 1968).

L'anatomie zonale d'une prostate de 20 g a été établie en prenant pour repères anatomiques l'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs, illustrant ainsi la convergence prostatique de l'appareil urinaire et génital masculin. L'urètre prostatique est divisé par une angulation antérieure en un segment proximal et distal de 15 mm chacun (Mc Neal *et al.*,1984).

Selon (McNeal,1988 ; Villers *et al.*,1991) la prostate est répartie en quatre zones:

- **La zone périphérique (ZP):** entoure la zone centrale et l'urètre prostatique distal. Elle constitue par conséquent une petite partie seulement de la base prostatique mais essentiellement l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme 70 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent également dans l'urètre prostatique distal à proximité du colliculus séminal.
- **La zone centrale (ZC):** située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du colliculus séminal.
- **La zone de transition (ZT):** entourant l'urètre prostatique proximal, est constituée de deux lobes regroupant 5 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent à la partie terminale de l'urètre prostatique proximal en amont de l'angle urétral.
- **Le stroma fibromusculaire antérieur :** développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone est constituée de fibres musculaires lisses et striées , elle est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

2-2- Structure histologique de la prostate

La prostate comporte 30 à 50 glandes composées d'alvéoles ou acini et de canaux excréteurs revêtus d'un épithélium et entouré par le stroma prostatique

La figure 4 montre les principales structures histologiques de la glande prostatique. (Sibony,2018).

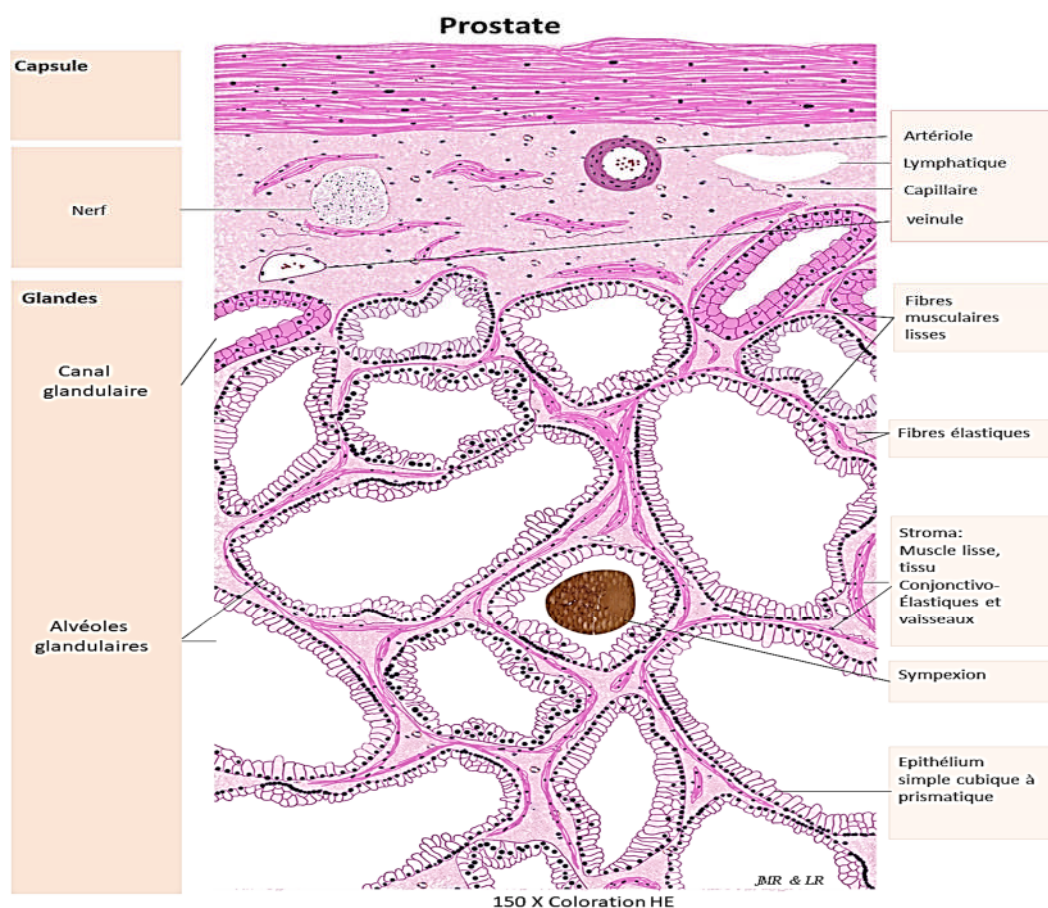


Figure 4 : Structure histologique de la prostate G X 150, Coloration Hématoxyline Éosine (anonyme 3).

2-3- Épithélium prostatique

Il est composé de cellules luminales sécrétrices de forme cylindrique qui bordent la lumière des canaux excréteurs et des acini. Ces cellules sont riches en PSA (prostate specific antigen), en phosphatases acides prostatiques (PAP) et des cytokines. Leurs sécrétions androgéno-dépendantes passent dans les acinis et sont déversées dans l'urètre par les canaux excréteurs. Ces cellules sécrétrices reposent sur les cellules basales qui forment une couche discontinue disposée parallèlement à la membrane basale. Les cellules basales sont à l'origine du renouvellement de l'épithélium (Sibony,2018).

2-4- Stroma prostatique

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

2-5- Capsule prostatique

C'est une condensation du stroma fibro-musculaire composée de vaisseaux et de nerfs de moyen calibre recouvrant les faces postérieures et latérales de la prostate (Sibony,2018)..

2-6- Vascularisation et innervation

Les vaisseaux artériels de la prostate proviennent de l'artère prostatique, de la vésicale inférieure et de l'hémorroïdale moyenne (branche de l'iliaque interne).

La distribution intrinsèque est faite de deux groupes de vaisseaux. Les vaisseaux capsulaires et les vaisseaux urétraux. Les vaisseaux veineux forment un plexus entourant les faces antérieures et latérales de la capsule prostatique; et reçoivent des branches de la veine dorsale de la verge. Ces veines communiquent avec le plexus honteux et vésical et se drainent dans la veine iliaque interne (Rouviere ,1975 ; Khoury ,1991).

Les vaisseaux lymphatiques provenant de la glande prostatique forment un réseau péri prostatique et s'unissent en plusieurs pédicules principaux pour gagner les ganglions iliaques internes, externes, obturateurs et pré-sacrés (Khoury,1991).

La prostate est innervée par le système nerveux autonome qui comprend un contingent sympathique dont les fibres proviennent des nerfs hypogastriques et un contingent parasympathique dont les fibres sont issues des nerfs sacrés. Les nerfs sympathiques et parasympathiques sont contenus au niveau du plexus pelvien (White et al., 2013).

Les nerfs sympathiques adrénergiques sont responsables de la contraction de la capsule, de l'urètre, du sphincter lisse et du col vésical.

Les nerfs parasympathiques cholinergiques entraînent la production des sécrétions des glandes prostatiques (Chapple et al.,1989).

2-7- Fonctions physiologiques de la prostate

Les sécrétions des glandes annexes participent à la formation du plasma séminal et représentent 50 à 95% du volume total de ce dernier. Chez l'homme, le liquide prostatique constitue 15 à

30% du liquide séminal. La prostate sécrète des substances essentielles au maintien d'un environnement favorable à la survie des spermatozoïdes (**Delongchamp, 2013**).

La fonction physiologique la plus importante de la prostate est la synthèse et la sécrétion des protéines et des électrolytes. Les principales protéines prostatiques sont la phosphatase acide prostatique (PAP) et l'antigène spécifique prostatique (PSA) qui liquéfie le sperme en hydrolysant les protéines sécrétées par les vésicules séminales et libère les spermatozoïdes du coagulum du sperme. Le zinc est l'électrolyte le plus important sécrété par la prostate, il collabore à la liquéfaction du sperme, c'est un antibactérien important. Le liquide prostatique n'est pas indispensable à la fécondité, mais il la favorise en facilitant la pénétration des spermatozoïdes à travers le col utérin (**Réveiller, 2008**).

2-8- Régulation hormonale de la prostate

La glande prostatique est androgène-dépendante, car les androgènes sont impliqués directement dans le développement et le fonctionnement de la glande prostatique (**Marker et al., 2003 ; Cunha et al., 2004**). D'autres hormones telles que les Œstrogènes modulent les effets des androgènes (**Coffey et Walsh, 1990**). L'interaction entre le stroma et l'épithélium est aussi essentielle pour le fonctionnement de la prostate (**Welsh et al., 2010**).

La testostérone est le principal androgène circulant. Cette hormone masculine intervient notamment au niveau embryonnaire pour obtenir un phénotype masculin des embryons mâles. Elle est produite de façon quasi-exclusive (plus de 95%) par les cellules de Leydig du testicule, situées autour et entre les tubes séminifères. Elle exerce une action quasi-ubiquitaire dans l'organisme, directement ou par l'intermédiaire de sa bioconversion en un androgène plus puissant, la dihydrotestostérone (DHT) ou en un œstrogène puissant, l'œstradiol. Des précurseurs des androgènes sont également synthétisés en plus faibles quantités par la glande surrénale et en quantités infinitésimales par le cerveau où l'action locale pourrait cependant être importante. La quantité d'androgènes présents dans le sérum et utilisables par les tissus est principalement régulée par l'axe hypothalamo-hypophysaire par l'intermédiaire de l'action de l'hormone lutéinisante (LH, luteinizing hormone) sur les cellules de Leydig (**Tostain et al, 2004**).

2-9- Biosynthèse des androgènes

La testostérone est synthétisée en passant par plusieurs processus agissant en cascade à partir du cholestérol (Figure 05). Ce dernier est transféré par une protéine Star (Steroidogenic Acute Regulatory Protein) dans le cytoplasme de la cellule. Ensuite transporté par le cytochrome P450_{scc} (side chain clivage) dans la mitochondrie qui sera transformé en prégnénolone, qui à son tour transporté dans le réticulum endoplasmique lisse puis convertie en progestérone par 3 β -HSD (3 β -hydroxystéroïde déshydrogénase). La progestérone va être transformée en 17 β -OH-progestérone (activité-25-17 β hydroxylase) par le cytochrome P450_{c17} puis en androstènedione (activité C17-20-lyase). Enfin l'androstènedione est convertie en testostérone par la 17 β -HSD (17 β hydroxystéroïde déshydrogénase), qui à son tour transformée en DHT (Dihydrotestostérone) par la 5 α réductase (Saez, 1994 ; Stocco, 2002).

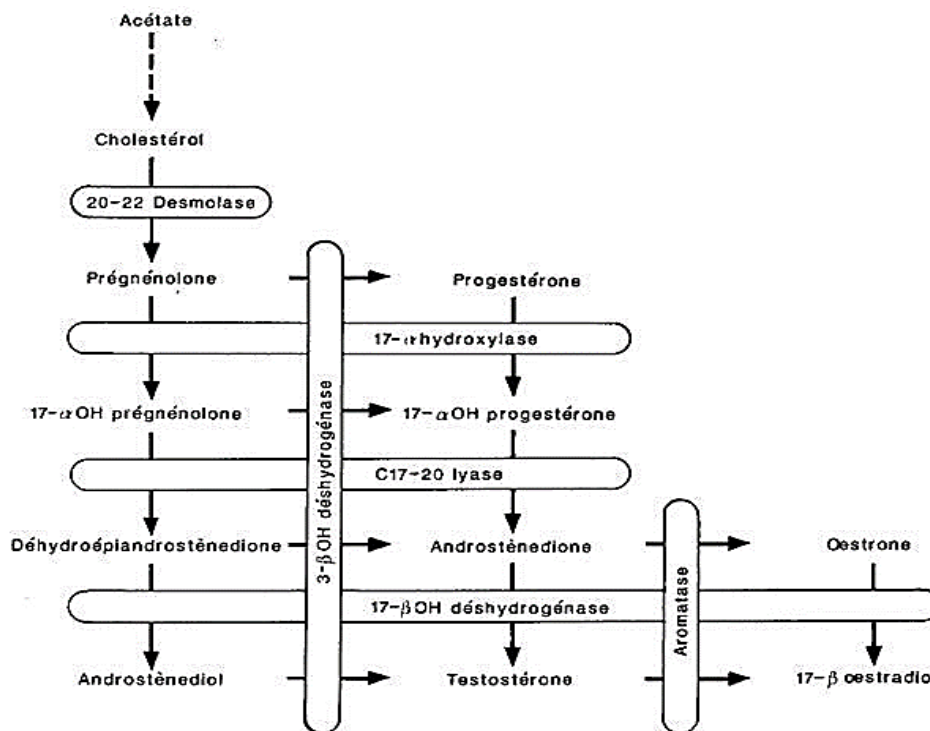


Figure 05 : Schéma simplifié de la biosynthèse de la testostérone(Belotti,2018).

2-10- Mode d'action des androgènes

Les hormones stéroïdiennes agissent en se liant à des récepteurs cytosoliques pour former un complexe hormone/récepteur qui va migrer ensuite dans le noyau (Figure 06). En effet, une fois le récepteur intracellulaire activé, il va agir sur une séquence d'ADN appelé "l'élément de réponse à l'hormone". Ce dernier est localisé dans la région du promoteur d'un gène cible, et la fixation du complexe hormone/récepteur sur l'élément de réponse module la transcription de ce gène en ARNm (Ludwig , 2011) .

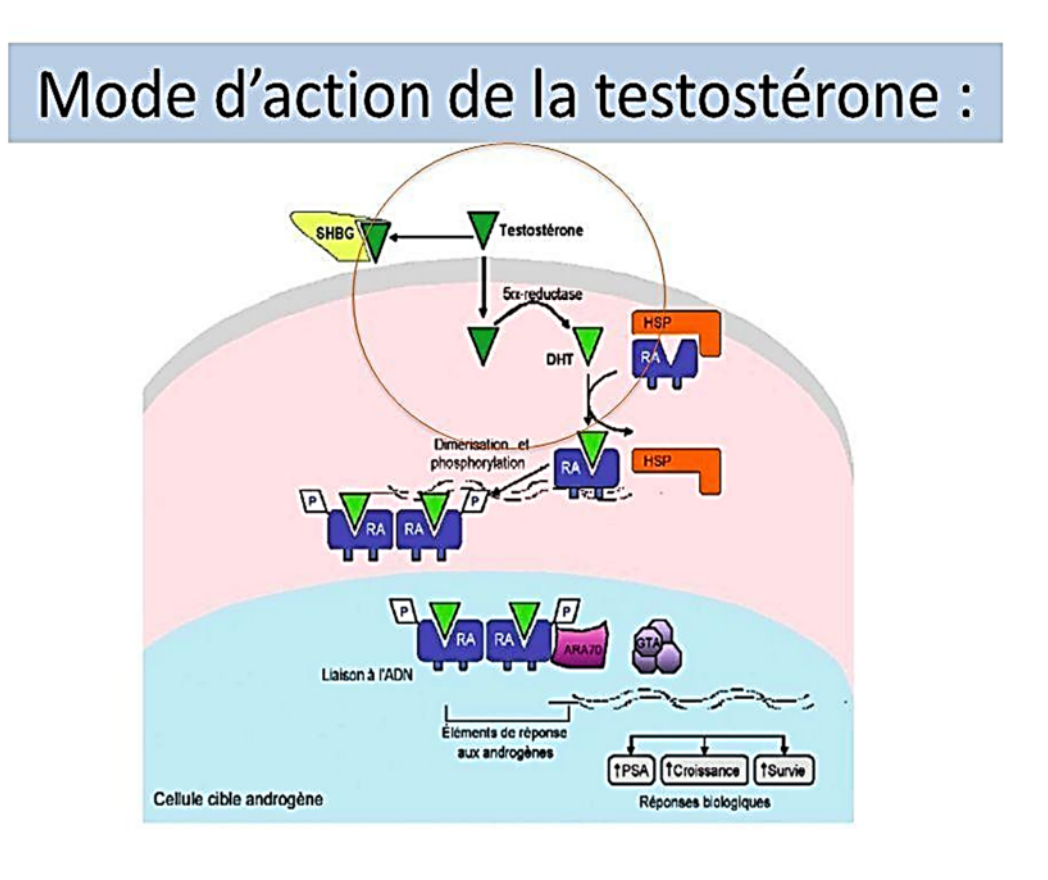


Figure 06: Mode d'action intracellulaire des hormones stéroïdes anabolisants(Tostain et al.,2004).

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

1- Hypertrophie bénigne de la prostate

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) liée au vieillissement, aussi appelée communément adénome prostatique, est la tumeur bénigne la plus fréquente chez l'homme. Il s'agit d'une augmentation du volume de la prostate due à la prolifération physiologique du tissu épithélial et stromal dans les zones de transition et péri-urétrale de la prostate qui peut se manifester dès 30 ans et qui s'accroît avec l'âge. Elle peut rester asymptomatique ou devenir clinique (symptomatique) lorsqu'elle entraîne des symptômes du bas de l'appareil urinaire (SBAU) dus à une obstruction sous vésicale (OSV) (Figure 7) (Lahlaidi ,2014).

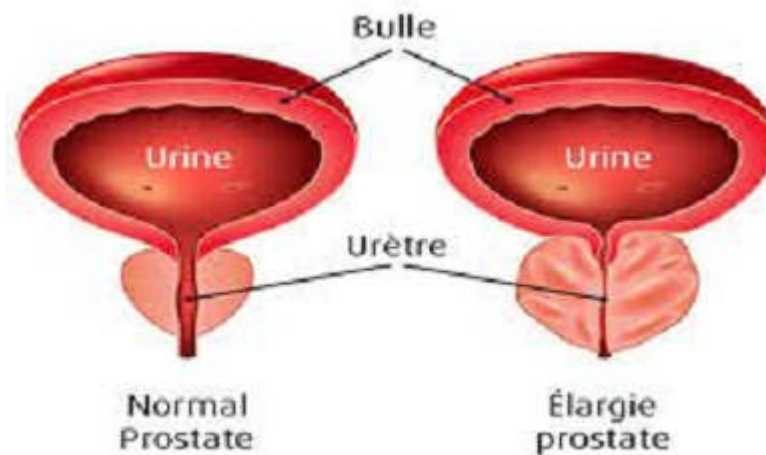


Figure 7 : Hypertrophie bénigne de la prostate (anonyme 4).

1-1- Épidémiologie

L'HBP est la cause la plus fréquente d'obstacle cervico-urétral. Sa fréquence augmente progressivement avec l'âge. L'incidence de cette pathologie est minime avant 50 ans. À partir de 50 ans, âge qui correspond à la deuxième poussée de croissance prostatique, la fréquence de l'HBP augmente (Fourcade et al., 2007). Ainsi le pourcentage d'hommes atteints par cette affection est estimé de 50% à 50 ans et de 70% à 80 ans. Entre ces deux âges, l'âge moyen de détection est de 65 ans, ce qui signifie qu'un certain nombre de sujets atteints ne sont pas dépistés et diagnostiqués (Rouprêt et Peycelon ,2011).

1-2- Physiopathologie

L'HBP correspond à une hypertrophie de la zone de transition de la prostate entourant l'urètre sous vésical. L'adénome prostatique se développe classiquement à partir des lobes droit et gauche de la prostate mais peut parfois affecter un troisième lobe dit « lobe médian » situé à la face postérieure du col vésical. Cette hypertrophie exerce une pression importante sur l'urètre et la vessie et ainsi responsable d'un obstacle chronique à la vidange vésicale avec un risque de retentissement sur le bas et le haut de l'appareil urinaire (**Rouprêt et Seisen,2017 ; Delongchamps et Descazeaud,2018**).

1-3- Facteurs de risques

Les principaux facteurs impliqués dans le développement de l'HBP sont l'avancement en âge, la transmission de l'information génétique ou l'hérédité et les syndromes métaboliques.

a- Avancement en âge

Comme précisé précédemment dans la partie épidémiologique, la prévalence de l'HBP histologique et clinique augmente avec l'âge. Chez les hommes vieillissants la prostate a tendance à augmenter de volume donc de poids qui est de 20 à 25 grammes à l'état physiologique. Ce phénomène a fait l'objet d'études employant principalement l'échographie transrectale pour mesurer l'évolution de la prostate au cours des décennies. Elles démontrent que le poids de la prostate passe de 25 à 30 grammes pour les hommes dans la quarantaine, de 30 à 40 grammes dans la cinquantaine et de 35 à 45 grammes dans la soixantaine. Dans le même temps la zone de transition qui est de 15 grammes dans la quarantaine passe environ à 25 grammes pour les hommes âgés de soixante et soixante-dix ans (**Roehrborn, 2005**).

Bien que le volume ne soit pas directement corrélé à la gravité des symptômes, il représente un facteur de risque de progression de l'HBP. Les hommes détenant une prostate de plus gros volume sont plus à risque de développer des signes cliniques de l'HBP (**Bosch et al.,2007**).

b- Hérédité

L'hérédité joue un rôle dans la survenue de l'HBP, les sujets ayant un parent de premier degré concerné par une HBP ont un risque supérieur de 30% d'en développer cette pathologie prostatique (**Roberts et al.,1995**) . Les chercheurs ont estimé que 50% des hommes, âgés de moins de 60 ans, opérés pour une HBP présentaient une forme héréditaire. La transmission héréditaire semble être autosomique dominante (**Sanda et al.,1994**).

Dans les formes d'HBP héréditaires, les hommes possèdent des prostates de volume plus important avec une composante fibro-musculaire plus élevée. De plus leurs symptômes cliniques apparaissent plus tôt que chez les hommes touchés par une HBP de forme non héréditaire (Sanda et al.,1997) .

c- Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique (Met's) est la combinaison d'un ensemble de troubles métaboliques tels que l'obésité, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'hypertriglycéridémie et l'hyperglycémie ou le diabète non insulino-dépendant dans lequel il existe une insulino-résistance avec hyper insulinémie compensatrice et une intolérance au glucose (Amarengo et al.,2012).

1-4- Symptomatologie

L'HBP peut provoquer les symptômes des voies urinaires inférieures : la difficulté à uriner et les mictions fréquentes.

- Symptômes du bas de l'appareil urinaire

L'HBP peut occasionner une obstruction sous vésicale créant un obstacle mécanique et fonctionnel de la vidange mictionnelle responsable de l'apparition de symptômes du bas de l'appareil urinaire. Cet obstacle retentit sur le fonctionnement vésical puisque le détrusor va s'hypertrophier afin d'amplifier sa force de contraction et permettre la vidange vésicale malgré l'obstacle. Cette modification de l'architecture musculaire peut aussi s'accompagner d'un trouble de l'excitabilité musculaire (hypertonie vésicale) et provoquer des impériosités. Ce phénomène est appelé « vessie de lutte ». A ce stade de compensation, la vessie se vide sans résidu post-mictionnel mais des signes cliniques apparaissent durant les différentes phases de la miction (Seisen et al.,2016).

- Troubles de la phase mictionnelle et post-mictionnelle

Ces symptômes retrouvés lors de la phase mictionnelle et la phase post-mictionnelle de ces deux phases étaient anciennement appelés « symptômes obstructifs » tels que :

- Des difficultés à démarrer la miction
- Des difficultés à uriner avec un jet faible et peu puissant.
- Une miction par poussée abdominale
- Un jet urinaire haché
- Des gouttes retardataires après la fin volontaire de la miction

- L'impression d'une vidange incomplète accompagnée d'une sensation de pesanteur ou la nécessité de retourner uriner quelques minutes après (**Abrams et al.,2003**).

- **Troubles de la phase de remplissage**

Le remplissage de la vessie au cours de l'HBP est accompagné des symptômes appelés « symptômes irritatifs » tels que :

- Pollakiurie diurne et nocturne : mictions fréquentes et peu abondantes.
- Impériosité mictionnelle ou urgence mictionnelle : envie pressante d'uriner.
- Dysurie : difficulté à la miction.
- Gouttes retardataires post mictionnel et la sensation de vidange vésicale incomplète (**Abrams et al.,2003**) .

a- **Complications aiguës**

Après une phase de compensation, le détrusor hypertrophié subit progressivement une diminution de sa capacité contractile. Il n'arrive plus à compenser la résistance mictionnelle, dès lors un volume résiduel post-mictionnel apparaît et se majore au fil du temps. La paroi de la vessie s'amincit et se distend. L'arrêt de ce résidu provoque une augmentation de la pression intra vésicale qui conduit à la formation de diverticule et forme un terrain propice aux complications aiguës tels que la rétention urinaire, l'infection urinaire et hématurie (**Seisen et al.,2016**).

- La rétention urinaire se définit par l'impossibilité brutale et douloureuse d'uriner dû à l'adénome formant un globe vésical. Elle constitue une urgence urologique avec drainage des urines à l'aide d'une sonde vésicale ou d'un cathéter sous-pubien afin de soulager le patient. Le plus souvent, elle nécessite un geste chirurgical (**Seisen et al.,2016**).
- L'infection urinaire est caractérisée par des brûlures, des douleurs pendant la miction, une pollakiurie diurne et nocturne importante et impérieuse. En plus de ces symptômes, elle s'accompagne d'une forte fièvre pouvant entraîner des malaises et une hématurie peut apparaître en fin de miction (**Seisen et al.,2016**).
- Dans le cadre d'un adénome prostatique, elle est peu fréquente. Elle est macroscopique et fréquemment initiale lors de la miction toutefois si le saignement prostatique est abondant, elle peut être totale. Il est important d'éliminer les autres

étiologies de saignements de l'appareil urinaire (hématurie) tels que les tumeurs, les infections, les calculs ...**(Seisen et al.,2016)**.

- une rétention aigue d'urine peut induire une insuffisance rénale aigue obstructive et la douleur induite par celle-ci amène souvent à consulter en urgence **(Barry et Descazeaud ,2018)**.

b- Complications chroniques

L'adénome empêchant la vidange complète vésicale nécessite des mesures thérapeutiques afin de le faire disparaître. En leurs absences, le résidu post-mictionnel s'accroît considérablement et égalise voire dépasse le volume vésical fonctionnel (300mL jusqu'à 1L). La conséquence majeure peut être l'incompétence du détrusor donnant lieu à une miction par regorgement, la vessie est définie de « claquée » car elle est hypoactive. Ainsi, l'altération chronique du détrusor va engendrer des complications chroniques telles que rétention vésicale chronique, lithiase vésicale et insuffisance rénale chronique obstructive **(Zerbib , Conquy ,2001)**.

- L'adénome prostatique forme un globe au niveau col vésical responsable de l'incontinence urinaire par regorgement. Le patient ne ressent plus le besoin d'uriner et évacue le trop plein vésical sous forme de fuites urinaires permanentes et indolores **(Barry et al .,2018)**.
- La stagnation des urines génère la formation de calculs vésicaux pouvant mesurer plusieurs centimètres. Ils sont formés par l'agrégation de substances minérales et organiques contenues dans les urines. Ils peuvent occasionner des infections urinaires, des douleurs et des hématuries par irritation de la paroi vésicale **(Barry et al .,2018)**.
- L'hyperpression intra vésicale due à la rétention chronique d'urine va conduire au reflux urinaire dans les néphrons par l'un ou les deux uretères, ce phénomène est appelé hydronéphrose. Sous l'effet de la pression hydrostatique, les tubules vont se dilater et la filtration glomérulaire diminue ce qui va activer des phénomènes inflammatoires. Cette inflammation va provoquer une fibrose pouvant détruire le parenchyme et causer l'insuffisance rénale chronique obstructive **(Barry et al.,2018)**.
- L'association de **SBAU** avec une dysfonction sexuelle est fréquente. Par conséquent, l'évaluation de la fonction sexuelle, notamment par un questionnaire validé tel que l'IPSS

(International Prostate Symptom Score), est recommandée dans le bilan initial de l'HBP (John ,2006).

1-5- Diagnostic de l'hypertrophie bénigne de la prostate :

Le diagnostic positif est basé essentiellement sur l'interrogatoire de sujet et le touché rectal (TR).

1-5-1- Interrogatoire :

Cet examen cherche à mettre en évidence des signes fonctionnels évocateurs de la présence d'un adénome de la prostate Il permet :

- D'apprécier les signes fonctionnels (irritatifs, obstructifs) de la maladie et de les quantifier afin d'établir une base de comparaison.
- De rechercher une complication : RAU, une infection (cystite, une orchépididymite, adénomite, une hématurie).
- De rechercher une neuropathie, un diabète, qui peut avoir des manifestations urologiques sous forme de prostatisme.
- De connaître l'état de la vie sexuelle du malade. Il faudra insister sur l'interrogatoire à la recherche de ces troubles mictionnels, car la plupart des patients estiment ces troubles mictionnels normaux à cet âge (Perlamuter, Waligor, 2003).

1-5-2- Examen physique

Le Toucher rectal est l'élément essentiel du diagnostic d'HBP et doit être pratiqué après vidange vésicale et rectale. Il admet plusieurs positions (gynécologique, debout penché en avant, genou-cubitale, latérale). Le TR permet de palper la prostate et d'évaluer sa forme, sa consistance, son volume, sa régularité. Il devrait être réalisé annuellement à titre de dépistage de l'adénome ou du cancer de la prostate chez l'homme à partir de 50 ans (Figure 8) (Mostofi ,1984 ; Saramon et al.,1991).

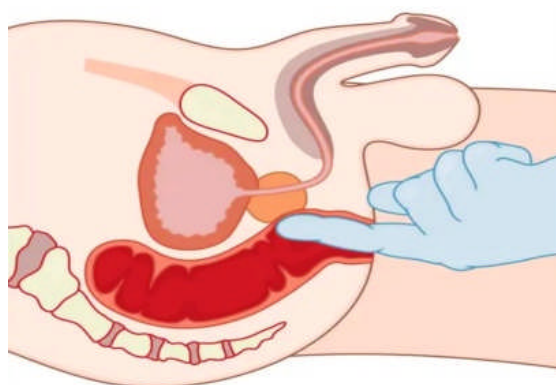


Figure 8: Toucher rectal (anonyme 5) .

-Afin de réaliser le toucher Rectal, Le malade est en décubitus dorsal, cuisses fléchies, ou en position gènepectorale ; l'index muni d'un doigtier lubrifié permet l'exploration de l'anus, de la partie basse du rectum, du bas fond de la cavité périnéale et de la prostate. Ce diagnostic donne des indications diagnostiques en cas de tumeur bénigne ou maligne de la prostate (**Saramon et al.,1991**).

- L'évaluation d'une dysfonction sexuelle est souvent associée aux troubles de la libido, d'une dysfonction érectile ou éjaculatoire (douleurs, inconfort à l'émission du sperme, diminution du volume de sperme) (**Delongchamps et Descazeaud ,2018**).

1-6- Examens complémentaires

Le diagnostic de l'HBP est accompagné par des examens complémentaires nécessaires et obligatoires.

1-6-1- Examen cytbactériologique des urines

Cet examen est demandé pour rechercher l'existence d'une infection surajoutée. Le germe le plus fréquemment rencontré est l'*Escherichia Coli* avec un taux de 80%. L'ECBU est considéré comme un bilan systématique par le consensus international (**Francois, 2003**).

1-6-2- La créatininémie

C'est le dosage de la créatinine dans le sang et est nécessaire pour rechercher une répercussion de l'HBP sur la fonction rénale. Son élévation traduit l'insuffisance rénale qui peut parfois être réversible. Sa valeur normale varie entre 60-120 μ mol/l et n'est vraiment perturbée que dans environ 5% des cas (**Francois, 2003**).

1-6-3- Dosage du PSA (Prostatic-Specific-Antigen)

Le dosage du PSA n'est pas un élément du diagnostic d'HBP, mais peut permettre de guider la détection précoce d'un foyer cancéreux. Le taux normal de PSA étant de 0-2,5 ng/ml selon le dosage Procheck, il est habituel d'observer un taux entre 5-10ng/ml en cas de volumineux A.P (Salomon et al., 1998).

1-6-4- Echographie

L'échographie occupe une place de choix dans l'exploration de la prostate et des vésicules séminales aussi bien dans le cadre de la pathologie tumorale que celui de l'infertilité. Les voies d'exploration sont : La voie endorectale (constitue la technique la plus performante), la voie abdominale et sus-pubienne, la voie externe périnéale et la voie endo-urétrale. L'échographie permet de déterminer le volume de la prostate, La présence éventuelle de calculs vésicaux, de diverticules, d'un résidu post-mictionnel et voire un retentissement sur les voies urinaires hautes qui présenteraient alors une dilatation (Gombergh et Castro, 1991).

1-6-5- La débitmètrie :

Cet examen permet de chiffrer le débit mictionnel. Il ne présente aucun intérêt dans le diagnostic de l'adénome. Il est évident que plus la dysurie est importante, plus le débit sera faible. Il permet de contrôler les effets des traitements, qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux, de manière objective. Les valeurs normales sont des données statistiques et l'on considère qu'un débit maximal supérieur ou égal à 20-25 ml/s permet d'éliminer pratiquement une obstruction sous vésicale (Gombergh et Castro, 1991).

1-7- Traitement

Le traitement de l'HBP peut être médicamenteux ou chirurgical, en fonction de la gêne ressentie par le patient, de sa préférence et des potentielles complications. Il doit être informé des différentes options thérapeutiques et des avantages/inconvénients de chacune d'entre elles (John, 2006).

- La Surveillance suffit dans le cas où la gêne occasionnée est légère, SBAU minimes/modérés et en l'absence de complications cliniques (Rouprêt, 2015).
- Le Traitement médicamenteux est indiqué en cas d'une HBP non compliquée et SBAU modérés/sévères avec altération de la qualité de vie (Rouprêt, 2015). L'objectif principal est d'améliorer la qualité de vie des patients et réduire le risque de complications (Seisen et al., 2016).

- Trois classes thérapeutiques peuvent être utilisées, seules ou en association: les alphas bloquants uro-sélectifs; les inhibiteurs de la 5 α Rréductase et les extraits végétaux (phytothérapie). Cependant, les effets secondaires des différentes classes thérapeutiques se cumulent les uns aux autres lorsqu'on instaure une bithérapie **(Rouprêt et Peycelon ,2011)**.
- Le traitement Chirurgical représente le seul traitement curatif de l'HBP visant l'exérèse de l'adénome **(Delongchamps et Descazeaud ,2018)** . Il est Indiqué en cas d'une HBP compliquée ou SBAU modérés/sévères résistant au traitement médical ou selon la préférence du patient **(Rouprêt, 2015)**.

2- Cancer de la prostate

Le cancer de la prostate est le plus fréquent des cancers , il représente la 2^e cause de mortalité par cancer chez les hommes de 50 ans ou plus. L'incidence diminue grâce à une pratique plus ciblée du dépistage et à l'amélioration des outils diagnostiques. Le dépistage de masse n'est pas recommandé. Le diagnostic individuel précoce repose sur un dosage du taux de Prostate Specific Antigène (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 du cancer de la prostate, des biopsies prostatiques sont réalisées **(Terrier et al .,2017)**.

2-1- Définition

Le cancer de la prostate correspond à la transformation maligne (cancéreuse) des cellules du revêtement (épithélium) des glandes de la prostate. Cette prolifération tumorale de la prostate est appelée adénocarcinome prostatique. Selon son évolution, le cancer de la prostate peut être :

- Localisé / intraprostatique : cancer au stade initial, les lésions cancéreuses n'atteignent la capsule prostatique ;
- Non localisé / extraprostatique : cancer métastatique, les cellules cancéreuses migrent hors de la capsule prostatique **(Jean-Marc et al., 2007)**.

2-2- Epidémiologie

Le cancer de la prostate est le deuxième diagnostic de cancer le plus fréquent chez les hommes et la cinquième cause de décès dans le monde (**Prashanth Rawla,2019**). En Algérie, l'incidence du cancer de la prostate ne cesse d'augmenter avec 2500 nouveaux cas diagnostiqués dont 574 décès en 2015. La moyenne d'âge était de 57 à 70 ans (4,08 % < 60 ans ; 32,66 % entre 60-69 ans ; 53,06 % entre 70-79 ans et 10,2 % > 80 ans) (**Djender et al., 2018**) .

2-3- Physiopathologie

Le cancer de la prostate prend naissance lorsque les mécanismes de division et de prolifération cellulaire sont atteints, formant une tumeur maligne le plus souvent un adénocarcinome (95% des cas).La physiopathologie du cancer de la prostate est due essentiellement à l'acquisition d'anomalies dans la structure ou dans la fonction des gènes sous l'influence de nombreux facteurs. Ces derniers entraînent au niveau de l'ADN des mutations et /ou des délétions .

La plupart des cancers de la prostate se développent dans la zone périphérique, environ 15% dans la zone transitionnelle et uniquement 5% des cas dans la zone centrale (**Lonergan et Tindall ,2011**).

2-4- Facteurs de risque

Un facteur de risque désigne un élément qui peut favoriser le développement d'une maladie comme le cancer. La présence d'un ou plusieurs facteurs de risque n'entraîne pas systématiquement l'apparition d'un cancer. Inversement, un cancer peut se développer sans qu'aucun facteur de risque connu ou supposé ne soit présent. Pour le cancer de la prostate, il a été établi que les antécédents familiaux et hérédité, l'âge, l'alimentation riche en matières grasses et en produits laitiers, l'obésité, l'exposition aux pesticides, Expositions professionnelles et les hormones constituent des facteurs de risque (**Graham et al.,1992; Gauchez, 2011**).

2-5- Symptômes du cancer de la prostate

Il est possible que le cancer de la prostate ne cause aucun signe ni symptôme aux tout premiers stades, car il se développe lentement. Les symptômes sont non spécifiques et similaires à d'autres conditions bénignes telles qu'une infection ou une HBP. Les principaux symptômes sont urinaires, généraux et qui seront accompagnés par les examens de classification (Xavier et al., 2001).

2-5-1- Les symptômes Urinaires

La plupart des symptômes urinaires peuvent conduire au diagnostic de pathologie prostatique. Les plus fréquemment rencontrés sont : la dysurie, la pollakiurie, l'impériosité, la rétention urinaire, l'hémospermie, l'hématurie et la douleur périnéale. (Xavier et al., 2001).

2-5-2- Les symptômes généraux

Les symptômes généraux sont en rapport avec l'extension de la maladie et ils désignent : une altération de l'état général ; des douleurs osseuses (rachis, côtes, bassin), voire des signes de compressions médullaires, révélateurs de métastases; une douleur lombaire liée à une compression du bas uretère par envahissement du trigone et un œdème des membres inférieurs ou une phlébite par obstacle veineux ou lymphatique (adénopathie) (Xavier et al., 2001).

2-6-Classification du cancer de la prostate

La classification de ce cancer est une étape primordiale dans la prise en charge car c'est grâce à celle-ci qu'une décision thérapeutique pourra ou non être décidée. Pour cela, le praticien possède plusieurs outils qui sont le score de Gleason, la classification TNM et la classification D'AMICO (Salomon, 2014).

A- Score de Gleason, il a été intégré dans la classification de l'OMS en 2016. C'est une classification histopronostique basée uniquement sur des critères architecturaux au faible grossissement ; elle ne tient pas compte ni des anomalies nucléaires ni des mitoses. Il existe cinq (5) grades décrits (grade 1 à 5). En pratique, on n'utilise que les grades 3, 4 et 5 (Figure9). Le système de graduation défini par Gleason en 1966 comporte 5 grades architecturaux allant de 1 à 5, dont la somme définit 9 scores, de 2 à 10 (Camilo et al., 2017).

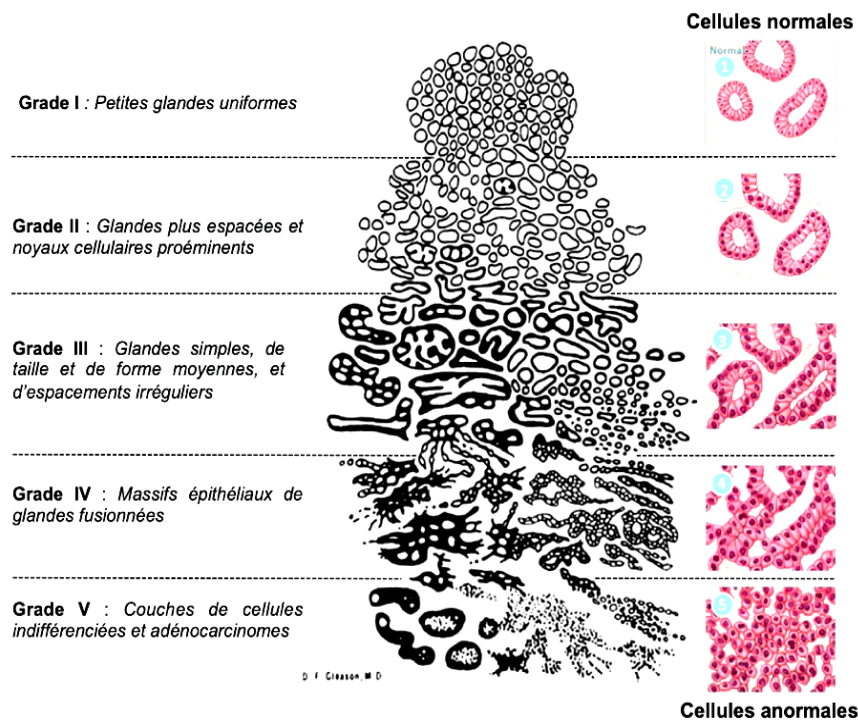


Figure 9 : Vue schématique de l’histologie prostatique à cinq grades différents selon la classification de Gleason (Salomon, 2014).

Une nouvelle classification a été proposée par l’ISUP (International Society of Urological Pathology), avec les groupes pronostiques qui sont illustrés sur le tableau 1. La valeur pronostique de cette classification en 5 groupes a été validée rétrospectivement par des études multi-institutionnelles. Il est recommandé d’utiliser cette nouvelle classification (Holger et al., 2016).

Tableau 1 : Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016 (Holger et al., 2016).

Score de Gleason	Grade ISUP
6(3+3)	Grade 1
7(3+4)	Grade 2
7(4+3)	Grade 3
8(4+4) et 8(5+3)	Grade 4
9 et 10	Grade 5

La classification ISUP pour la prostate est basée sur le score de Gleason et a été créée pour rendre son interprétation plus simple et plus fiable sur le plan pronostic. Comme il existe souvent plusieurs grades différents au sein de la même tumeur, on additionne les deux grades

les plus représentés par ordre de fréquence. Par exemple une tumeur qui comporte du grade 3 majoritaire et du grade 4 sera classée Gleason 3+4. Ainsi, Le groupe ISUP 1 correspond aux cancers classés Gleason 6 (3+3).

Grade ISUP 1 : excellent pronostic, pas de métastases.

Grade ISUP 2 : peu de risque métastatique.

Grade ISUP 3 et 4 : meilleure distinction entre les 2 groupes de score de Gleason 7. —Grade

ISUP 4 : meilleure pronostique que le grade ISUP 5.

Grade ISUP 5 : pas besoin de distinguer les scores de Gleason 9 et 10.

NB : le grade ISUP a été validé suite à une analyse des biopsies et n'est pas effectué après une prostatectomie.

B- Classification TNM

La classification TNM est une classification internationale permettant l'évaluation du stade tumoral. Elle comprend trois critères qui sont la taille de la tumeur (T pour Tumor), la présence ou non de cellules cancéreuses ganglionnaires (N pour Nodes qui signifie ganglion en anglais et indique si des ganglions lymphatiques ont été ou non envahis ; la lettre M est l'initiale de métastase et signale la présence ou l'absence de métastases.) et la présence ou non de métastases (M pour Metastasis). Les cancers de la prostate sont classés en 4 stades en fonction de cette classification :

- Cancer localisé : stade T1 /T2 ;
- Cancer localement avancé : stade T3 /T4 , N0 et M0 ;
- Cancer avec atteinte ganglionnaire pelvienne : stade N1 et M0 ;
- Cancer métastatique : stade M1(**Bastide et al ;2013**).

Tableau 2 : classification TNM (Camilo et al., 2017).

Tx	tumeur non évaluable.
T0	absence de tumeur.
T1	tumeur cliniquement inapparente, non palpable, ni visible en imagerie.
T1a	tumeur de découverte fortuite dans 5% ou moins du tissu réséqué.
T1b	tumeur de découverte fortuite dans plus de 5% du tissu réséqué.
T1c	tumeur découverte sur ponction-biopsie à l'aiguille dans 1 ou les 2 lobes.
T2	tumeur limitée à la prostate.
T3	tumeur dépassant la prostate, envahissant le tissu péri-prostatique. (Il n'existe pas de capsule sur la prostate).
T3a	extension dans l'espace extra-prostatique (éviter le terme de capsule franchie, qui est anatomiquement faux), unilatérale ou bilatérale (l'infiltration d'un filet nerveux dans la graisse péri-prostatique est un T3a) et / ou invasion du col vésicale.
T3b	tumeur envahissant la (ou les) vésicule(s) séminale(s); en général il s'agit de la base des vésicules séminales. Tant que la base est encore intra-prostatique, ceci ne compte pas comme T3b.
T4	tumeur fixée ou infiltrant les structures adjacentes autres que les vésicules séminales : le sphincter strié externe (dans sa portion extra-prostatique), le rectum, les muscles releveurs ou la paroi pelvienne.
Nx	ganglions non évaluables.
N0	absence de métastases ganglionnaires régionales.
N1	métastases ganglionnaires régionales.
M0	pas de métastase à distance.
M1	Métastases.
M1a	ganglions lymphatiques non locorégionaux.
M1b	Osseuses.
M1c	Autres.

C- Classification d'Amico

Cette classification permet d'évaluer le risque évolutif des formes localisées. Elle permet de classer le risque de rechute en 3 grades différents:

- **Risque faible** défini par un score TNM inférieur ou égal à T2a, un score de Gleason inférieur ou égal à 6 et une valeur du PSA inférieure ou égal à 10 ng/ml ;
- **Risque intermédiaire** défini par un score TNM égal à T2b, un score de Gleason de 7 ou une valeur du PSA comprise entre 10 et 20 ng/ml ;

- **Risque élevé** défini par un score TNM supérieur à T2c, un score de Gleason supérieur ou égal à 8 et une valeur du PSA supérieure à 20 ng/ml (**Pierre,2015**).

2-7- Diagnostic du cancer de la prostate

2-7-1- Dépistage

Le dépistage du CaP consiste à rechercher la maladie de façon systématique dans une population asymptomatique. Son évaluation se fonde sur l'analyse de l'état de santé de l'ensemble de cette population avec pour objectif la réduction de la mortalité spécifique et le maintien ou l'amélioration de la qualité de vie de la population dépistée, éventuellement ajustée aux coûts de la démarche. Il s'agit d'une mesure de santé publique réalisant la synthèse de données scientifiques et de priorités de politique de santé publique dans un territoire donné (**Roset et al., 2018**).

2-7-2- Antigène Spécifique de la Prostate (PSA)

Le PSA (Antigène Spécifique de la Prostate) est une molécule sécrétée exclusivement par la prostate. Elle existe dans le sperme où elle a un rôle dans la liquéfaction du coagulum séminal. Elle est présente dans le sang à la concentration de l'ordre du ng/mL. Le PSA est couramment utilisé comme marqueur biologique dans le dépistage, le diagnostic et le suivi des maladies de la prostate, en particulier le cancer de la prostate. Des niveaux élevés de PSA dans le sang peuvent indiquer la présence de conditions anormales de la prostate, telles que l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) ou le cancer de la prostate (**Boissier,2011**).

2-7-2-1-Biosynthèse de PSA

Le PSA est une protéine produite par les cellules épithéliales normales et malignes de la prostate. Le séquençage et le clonage du génome humain révèlent un total de 15 gènes codant pour les kallikréines tissulaires. Ces gènes se situent sur le bras long du chromosome 19. Leur expression est sous la dépendance des androgènes (**Rigollet et al , 2007**).

Dans un premier temps, le PSA est synthétisé sous forme de prépro PSA inactif constitué de 261 acides aminés. Dans un deuxième temps, celui-ci est clivé au niveau de son extrémité N-terminale en proPSA contenant 244 acides aminés, précurseur également inactif. Enfin, ce proPSA subit un clivage extracellulaire par l'HK 2 ou la trypsine de 7 acides aminés en

position N-terminale qui aboutit à la forme active : le PSA composé de 237 acides aminés (**Houlgatte,2014**).

Le PSA mature est excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal. On le retrouve en très faibles concentrations dans la circulation sanguine (**Rigollet et al , 2007 ; Houlgatte,2014**)

2-7-2-2-Différents types de PSA

Il existe deux principaux types de PSA (Antigène Spécifique de la Prostate) utilisés dans le contexte médical : le PSA total et le PSA libre. Environ 70% du PSA sérique total circule sous forme liée aux protéines du sang et 30% sous forme libre. La forme libre augmente en cas d'hypertrophie prostatique bénigne (HBP). La forme liée augmente en cas de cancer et le rapport PSA libre/total s'abaisse en cas de cancer (**Boissier,2011**) .

- Le PSA total fait référence à la quantité totale de PSA détectée dans le sang. Il mesure à la fois le PSA libre (non lié à d'autres protéines) et le PSA lié à des protéines porteuses. Les niveaux de PSA total peuvent varier en fonction de l'âge, de la taille de la prostate et de la présence de conditions prostatiques, y compris le cancer de la prostate (**Rigollet et al , 2007**).
- Le PSA libre est la fraction de PSA qui circule librement dans le sang, sans être liée à des protéines. Il est mesuré en pourcentage ou en valeur absolue. Un niveau élevé de PSA libre peut indiquer un risque plus faible de cancer de la prostate, tandis qu'un faible pourcentage de PSA libre peut suggérer une probabilité plus élevée de cancer de la prostate (**Rigollet et al, 2007**).

2-7-2-3- Facteurs influençant le taux sérique de PSA total

Le taux de PSA est en corrélation avec la taille et l'activité de la prostate. Une augmentation de la concentration du PSA n'est pas forcément synonyme d'un cancer de la prostate et peut se voir dans certaines situations physiologiques et/ou pathologiques. Une élévation significative du PSA est observée après une infection urinaire, une prostatite, une rétention aiguë d'urine et à la réalisation de biopsies prostatiques ou d'un geste endo-urétral. Les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase utilisés pour le traitement des dysfonctionnements

mictionnels liés à l'hypertrophie bénigne de la prostate réduisent de moitié la valeur du PSA (Rigollet et al, 2007 ; Houlgatte,2014).

2-7-3-Toucher rectal (TR)

Le toucher rectal est un examen indolore et cliniquement simple (Poirier, 2009). Il donne des informations significatives dans l'évaluation du diagnostic. Le patient doit être positionné en décubitus dorsal, les jambes fléchies ou bien en position genupectorale. Le médecin muni d'un gant lubrifié introduit son index au niveau du rectum du patient afin d'évaluer la taille et l'aspect de la prostate (Pierre, 2015).

- Le touché rectal est indiqué dans plusieurs situations :
 - En cas de troubles mictionnels en relation avec une hypertrophie bénigne de la prostate ;
 - En cas de recherche d'un cancer de la prostate ;
 - En cas d'une éventuelle lésion du rectum ;
- Le toucher rectal permet de fournir de nombreuses informations :
 - Une prostate normale possède deux lobes réguliers de consistance souple ;
 - En cas d'hyperplasie, la prostate est gonflée mais conserve son aspect régulier ;
 - En cas de cancer, la prostate possède des lésions dures, irrégulières, de consistances pierreuses et non douloureuses (Pierre, 2015).

2-7-4- Stratégie de diagnostic

2-7-4-1- Imagerie

-Echographie

L'échographie est peu sensible et peu spécifique pour la détection du cancer de la prostate. Elle n'a aucune place pour la détection et le bilan d'extension (Weinreb et al. ,2016). Elle est utilisée pour l'évaluation du volume prostatique, l'évaluation du résidu post-mictionnel 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 (Cornelis et al., 2013; Schiffmann et al.,2016).

- Tomodensitométrie (TDM)

En cas de maladie localisée, le scanner est actuellement supplanté par l'IRM dont les performances sont identiques pour l'extension ganglionnaire, mais reste indiqué en cas de contre-indication à l'IRM. En cas de maladie localement avancée ou de métastases

ganglionnaires ou osseuses, le scanner reste utile pour détecter des métastases viscérales (Roset et al., 2018).

-Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

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

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

2-7-5- Biopsie

La biopsie prostatique écho-guidée est un examen invasif réalisé à travers la paroi rectale. Cette technique permet de récupérer des échantillons de tissu prostatique afin d'établir une classification (Figure 10) (El-Hakim, 2010).

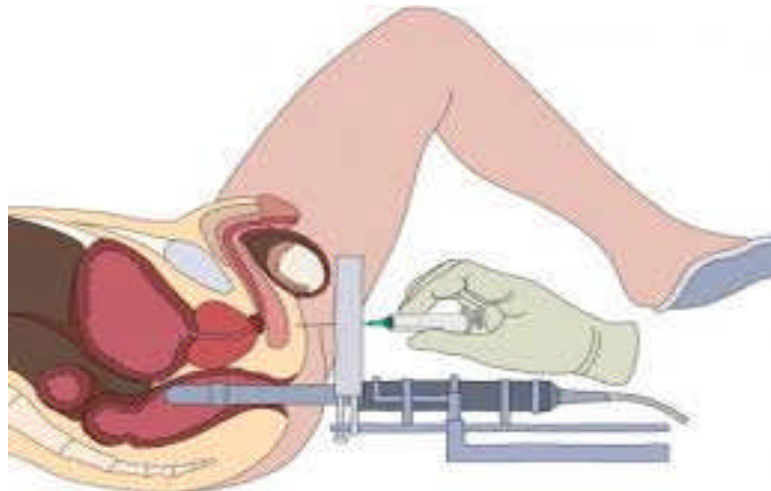


Figure 10 : représentation schématique de la réalisation de biopsie écho-guidée (anonyme 6).

2-7-5-1-Indication

La biopsie prostatique écho-guidée est indiquée chez tous patients dont la suspicion de cancer de la prostate aura été évoquée notamment par :

- un toucher rectal anormal et une valeur du PSA sérique supérieure à 4ng/ml ;
- un toucher rectal normal associé à une valeur du PSA sérique supérieure à 4ng/ml ;

- et une cinétique du PSA évoluant après plusieurs contrôles successifs (**Pierre, 2015**).

2-7-5-2-Préparation du patient

Dans un premier temps, le clinicien devra s'assurer de l'interruption des traitements antiagrégants plaquettaire et anticoagulants du patient, du fait du geste invasif de cet examen et donc du risque hémorragique. Compte tenu du risque infectieux important, une antibioprofylaxie est nécessaire. Elle a pour but d'éviter les infections nosocomiales. La biopsie de la prostate est un geste « propre contaminé » car il s'agit d'une intervention sur les voies urinaires avec rupture d'asepsie via la flore fécale. Du fait de leurs pharmacocinétiques (absorption forte et élimination rapide) et de leurs fortes diffusions dans le parenchyme prostatique, les fluoroquinolones sont des molécules de choix pour l'antibioprofylaxie de la biopsie prostatique. Elles possèdent un large spectre d'action et sont active sur les germes majoritairement retrouvés en post biopsie. Selon les consensus, la prise d'une fluoroquinolone se fera soit en prise unique une heure avant la biopsie, soit un traitement de 72 heures, débuté une heure avant l'examen (**Briffaux, 2008**).

2-7-6-Complications

Les infections urinaires symptomatiques constituent le premier motif d'hospitalisation après biopsies prostatiques. Leur fréquence est d'environ 5 %, avec 3 % d'infections fébriles (**Bruyere et al., 2015**). La prise en charge repose sur une bi-antibiothérapie par voie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside. Une hospitalisation doit être envisagée (**Loeb et al., 2013**).

2-7-7-Pronostic

Le cancer de la prostate, d'évolution lente, est de bon pronostic s'il est pris en charge à un stade précoce. Les données des séries de suivi des cancers de la prostate démontrent que les cancers bien différenciés (Gleason 6) ne sont pas dangereux avant de nombreuses années d'évolution. À l'inverse, les tumeurs les plus agressives (Gleason 8, 9 et 10) peuvent entraîner des symptômes secondaires à leur diffusion métastatique même chez des patients de plus de 75 ans (**Albertsen et al., 2011**).

Le pronostic dépend donc à la fois du cancer (stade TNM, volume tumoral, agressivité tumorale) et de l'hôte (comorbidités, terrain prédisposé éventuel). Les outils actuels permettant d'évaluer l'agressivité tumorale les plus utilisés sont les tables de Partin et la classification d'AMICO (**Partin et al., 2001**).

2-7-8-Traitement

Les cancers de la prostate peuvent être localisés, de petite taille, très ou peu différenciés, avec une valeur du PSA plus ou moins importante. Ces données suggèrent donc une multitude de prises en charge et de possibilités thérapeutiques différentes (**Pierre, 2015**).

- **Surveillance active**

Elle est proposée de principe chez tous les patients ayant une tumeur bien différenciée Gleason 6 (3 + 3), envahissant moins de 3 biopsies, sur une longueur de moins de 3 mm et qui ont un PSA < 10. Pour les patients ayant une tumeur un peu plus étendue ou un PSA plus élevé, le dossier doit être présenté en RCP. L'attitude de surveillance active repose sur des examens réguliers (PSA, TR, IRM et nouvelles biopsies) sur un rythme régulier. La plupart des patients auront finalement un traitement, mais ce dernier pourra être décalé de plusieurs années (**Hamdy et al., 2016**).

- **chirurgie (prostatectomie radicale)**

Cette procédure peut être proposée selon plusieurs modalités. Sur les tumeurs les moins agressives, on peut préserver les bandelettes vasculonerveuses et ainsi espérer avoir le moins d'impact possible sur la sexualité. Sur les tumeurs les plus agressives on peut, au contraire, élargir la chirurgie et faire des curages ganglionnaires étendus pour améliorer le contrôle local (**Terrier et al., 2017**).

- **Radiothérapie externe**

La radiothérapie externe est utilisée depuis les années 1950 pour le traitement du cancer de la prostate. Elle a évolué avec le développement des techniques d'imagerie pour repérer la cible prostatique avec précision (radiothérapie externe conformation). La radiothérapie externe « classique » délivre 70 Gy sur la prostate et les vésicules séminales en 35 à 40 séances, avec des doses fractionnées de 1,8 à 2 Gy par fraction, en 7 à 8 semaines (**Jawad, 2009**). Elle utilise des rayonnements (on dit aussi rayons ou radiations) pour détruire les cellules cancéreuses en les empêchant de se multiplier (**Xylinas et Peyromaure, 2012**).

-**Chimiothérapie**

La chimiothérapie repose sur l'emploi de médicaments qui détruisent les cellules cancéreuses ou en inhibent la croissance : les cytostatiques (du grec zyto = cellules et statikon = arrêt). Ils empêchent la multiplication rapide des cellules cancéreuses et freinent leur prolifération

(**Fournier, 2004**). En cas de cancer métastatiques résistant à la castration un traitement par chimiothérapie peut être envisagé, son indication est indiscutable dans des formes symptomatiques et chez des patients asymptomatiques. Il n'existe pas de preuve pour justifier de la débiter précocement, elle doit être discutée individuellement en fonction des signes d'évolutivité de la maladie. Le Docétaxel est la chimiothérapie de première ligne actuellement recommandée et en cas de reprise évolutive après Docétaxel de nouveaux traitements sont disponibles (hormonothérapie par Abiratérone ou chimiothérapie par Cabazitaxel (**Ghezzallmene, 2017**)).

-Hormonothérapie

L'hormonothérapie consiste à empêcher l'action stimulante de la testostérone sur les cellules cancéreuses pour stopper le développement du cancer. Elle peut être établie par deux méthodes :

- Soit par la castration : Le chirurgien procède à l'ablation des testicules donc la production de testostérone est définitivement arrêtée ;
- Soit par des médicaments pour inhiber l'action de la testostérone : On utilise comme des analogues ou des antagonistes de la LH-RH, qui bloquent la production de la testostérone par des testicules. Des anti-androgènes peuvent être prescrits en complément des analogues de la LH-RH. Ils agissent comme des antihormones en prenant la place de la testostérone au niveau des récepteurs hormonaux des cellules (**Zerbib, 2007**).

Elle consiste même à supprimer la production d'androgènes (testostérone) par castration pharmacologique (agonistes ou antagonistes de la LHRH), ou encore à bloquer leur action sur les récepteurs prostatiques (anti- androgènes) (**Square, 2010**).

3- Prostatites

La prostatite est un trouble génito-urinaire, correspond à l'inflammation de la glande prostatique, c'est une infection aiguë ou chronique, causée par des agents infectieux (bactéries et champignons) ou par une affection (rétrécissement de l'urètre ou HBP). L'organisme le plus souvent en cause est *Escherichia Coli*. Les micro-organismes proviennent généralement de l'urètre. La prostatite dite bactérienne ou non bactérienne selon ce que révèle le liquide prostatique (Figure 11) (**Bouanika et al.,2009**).

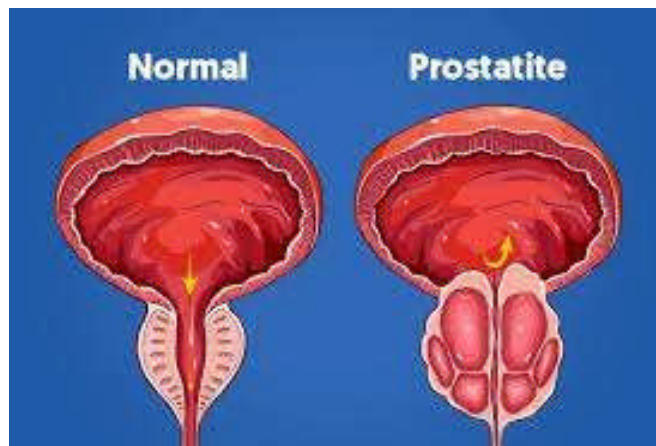


Figure 11: Différence entre prostate normale (à gauche) et une prostatite (à droite)
(anonyme 7).

3-1- Classification

Selon National Institut of Health (NIH), les prostatites sont classées en 3 types :

- Prostatite bactérienne aiguë ;
- Prostatite bactérienne chronique (bactérienne et non bactérienne) ;
- Prostatite inflammatoire asymptomatique (Coudert *et al.*,2020).

3-1-1- Prostatite bactérienne aiguë

La prostatite aiguë est une inflammation aiguë d'origine microbienne de la prostate. Elle affecte environ 1 % des hommes au cours de leur vie avec des tableaux allant de simples brûlures urinaires à des sepsis sévères . Compte tenu de l'existence de la prostate et de la longueur urétrale, les cystites chez l'homme sont rares et toute infection urinaire fébrile avec des signes mictionnels doit faire évoquer une prostatite bactérienne (Kinghorn *et al.*,2003).

3-1-2-Prostatite chronique

Les prostatites chroniques sont subdivisées en prostatite bactérienne chronique (PBC) et prostatite non-bactérienne chronique communément appelé syndrome douloureux pelvien chronique (SDPC). Cette catégorie de prostatite peut se révéler symptomatique ou être asymptomatique chez les patients ayant des antécédents d'urétrite ou de bactériurie (Thin, 1999).

3-1-3-Prostatite bactérienne chronique (PCB)

La PCB est une infection chronique ou récidivante de la prostate par des agents bactériens. Constituerait qu'environ 5 à 15 % de l'ensemble des PC (Schneider *et al.*,2003 ; Bartoletti *et al.*,2007) . La PCB est souvent associée à des antécédents d'infection récidivante de l'appareil urinaire, d'urétrite ou d'épididymite causés par le même agent bactérien. C'est la cause la plus

fréquente d'infection récidivante de l'appareil urinaire chez l'homme jeune ou d'âge moyen (Weidner *et al.*,2008).

3-1-4-Prostatite non-bactérienne chronique (SDPC)

Le SDPC est une douleur pelvienne génito-urinaire sans bactéries, évoluant depuis au moins 3 mois, parfois associée à des troubles mictionnels et sexuels. L'étiopathogénie de ce syndrome est actuellement inconnue mais a fait l'objet de nombreuses théories, l'une des principales questions étant de savoir si une infection ou une inflammation prostatique pourraient être responsables des symptômes même si la définition du SDPC exclut la présence d'une infection (Delavierre *et al.*,2010).

3-1-5-Prostatite inflammatoire asymptomatique

Il s'agit d'une prostatite n'entraînant aucun symptôme avec l'absence de tout agent pathogène infectieux .Elle regroupe les cas de découverte inattendue d'une inflammation chez un patient lors du bilan d'une infertilité ou d'une élévation de PSA (biopsie, copeaux de résection endoscopique de la prostate) (Brian *et al.* ,2009).

3-2- Traitement

Le traitement des prostatites est posé en fonction du type de prostatite à traiter.

3-2-1- Prostatite bactérienne aiguë

Une antibiothérapie doit être instaurée en urgence dans le cas d'une prostatite bactérienne aiguë. Le traitement de choix repose sur l'administration par voie parentérale de Fluoroquinolones ou Cotrimoxazole (association de Triméthoprime et Sulfaméthoxazole) (Adehossi *et al.*,2002).

3-2-2-Prostatite bactérienne chronique

Le traitement d'une PCB repose sur les Fluoroquinolones par voie orale, les alphabloquants et les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (Sabbagh,2007).

3-2-3-Prostatite chronique non bactérienne (SDPC)

Les prostatites chroniques non bactériennes répondent souvent à un traitement antibiotique d'épreuve, d'alpha-bloquants, d'anti inflammatoire non stéroïdien (AINS) et les antidépresseurs tricycliques (ADT) (Adehossi *et al.*,2002 ;Treuthardt et Leisinger,2005).

3-2-4-Prostatite inflammatoire asymptomatique

Aucun traitement n'est indiqué pour ce type de prostatite (Coudert *et al.*,2020).

Etude rétrospective et Anatomopathologique

1. Patients et Méthodes

- Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui s'est déroulée au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi Ouzou sur une période qui s'est étalée de janvier 2021 jusqu'au mars 2023. Cette étude est accompagnée par une analyse anatomopathologique.

- Récoltes d'informations

Notre stage est effectué aux niveaux des différents services de l'hôpital durant deux mois. Nous avons consulté 391 dossiers (Figure 12). Le dossier représente une demande d'examen anatomopathologique de la biopsie prostatique. Il donne des renseignements sur l'identité du patient (Nom, prénom, date de naissance, adresse et le numéro de téléphone) et des renseignements cliniques tels que s'il s'agit d'une HBP ou un adénocarcinome ; antécédents oncologiques et antécédents familiaux. Ces renseignements sont toujours accompagnés par les résultats de dosage du PSA total, de toucher rectal, échographie endorectale ...etc.

Après analyse de la biopsie prostatique au laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique, un compte rendu d'examen histopathologique est délivré (Figure 12). Ce dernier donne un tableau sur lequel est mentionné : le lobe prostatique touché (LG ou LD), le siège de la biopsie, le nombre de carottes biopsiques, la longueur des biopsies, la longueur envahie, le Score de Gleason, les engrainements péri-nerveux, l'envahissement de tissu adipeux péri prostatiques et le PIN de haut grade. Ce compte rendu est terminé par une conclusion générale.

**Demande d'examen anatomopathologique
biopsie prostatique**

Patient :
Date de naissance :
Adresse : Téléphone :
Renseignements cliniques : HBP
Antécédents oncologiques : RAS
Antécédents familiaux : RAS
PSA Total : **ng/ml**
PSA libre/PSAT :
Stade clinique (TR) :
Traitement :
Echographie endorectale : **cc**
Biopsie antérieures :

Médecin préleveur : **Docteur BENAMARA Takfarinasse**
Nombre de biopsies par site :

Droit Apex : Partie médiane : Base : VS : Autre :
Gauche Apex : Partie médiane : Base : VS : Autre :

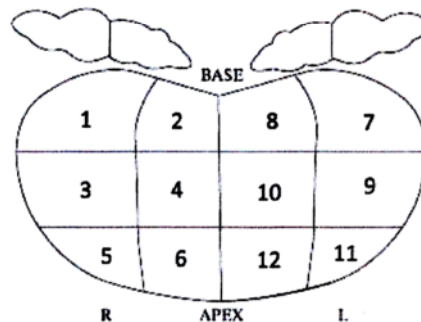


Figure 12 : Demande d'examen anatomopathologique biopsie prostatique .

2. Méthodologie

Simultanément à l'examen médical, l'urologue prescrit des examens à effectuer essentiellement le dosage du PSA après prélèvement d'un échantillon de sang.

2.1 Dosage sérique du PSA

2.1.1 Prélèvement sanguin

Pour le dosage sérique du PSA, les échantillons de sang prélevés sont conduits directement au laboratoire de biochimie. Environ 5 ml de sang sont prélevés par voie intraveineuse dans un

tube hépariné, le sang est centrifugé pendant 5 minutes et les tubes sont ensuite placés dans le système d'immunoanalyse IMMULITE 2000 Xpi (Figure 13).



Figure 13 : Prélèvement sanguin (originale 2023).

2.1.2 Enregistrement

Tous les prélèvements ont été étiquetés soigneusement portant le nom, le prénom et le numéro d'enregistrement du patient ainsi que les paramètres à doser dont le PSA.

2.1.3 Dosage du PSA

Le dosage du PSA a été réalisé sur le système d'immunoanalyse IMMULITE 2000 Xpi (Figure 14) à l'aide d'un test immunologique suivant les étapes suivantes :

- 1-Préparation de l'échantillon : Un échantillon de sang est réalisé à l'aide d'un prélèvement effectué sur le patient ;
- 2-Réactifs : Le test nécessite des réactifs spécifiques fournis par le fabricant de l'immulite. Ils sont généralement sous forme de kits de test ;
- 3-Préparation du système : L'immulite doit être préparé en suivant les instructions du fabricant (mise en marche de l'appareil et l'ajustement des paramètres appropriés) ;
- 4-Chargement de l'échantillon : l'échantillon de sang est ensuite chargé dans l'immulite ;
- 5- Réaction immunologique : Les réactifs spécifiques contenus dans le kit de test réagissent avec le PSA présent dans l'échantillon de sang. Cette réaction peut être basée sur des anticorps qui se lient spécifiquement au PSA ;
- 6-Detection du signal est réaliser par la technique de la chimiluminescence ;
- 7- Analyse des résultats : Une fois le signal détecté, l'Immulite analyse les résultats et fournit une mesure quantitative et sont transmises automatiquement à l'ordinateur central. Ces résultats sont exprimés en ng/mL (nanogrammes par millilitre)

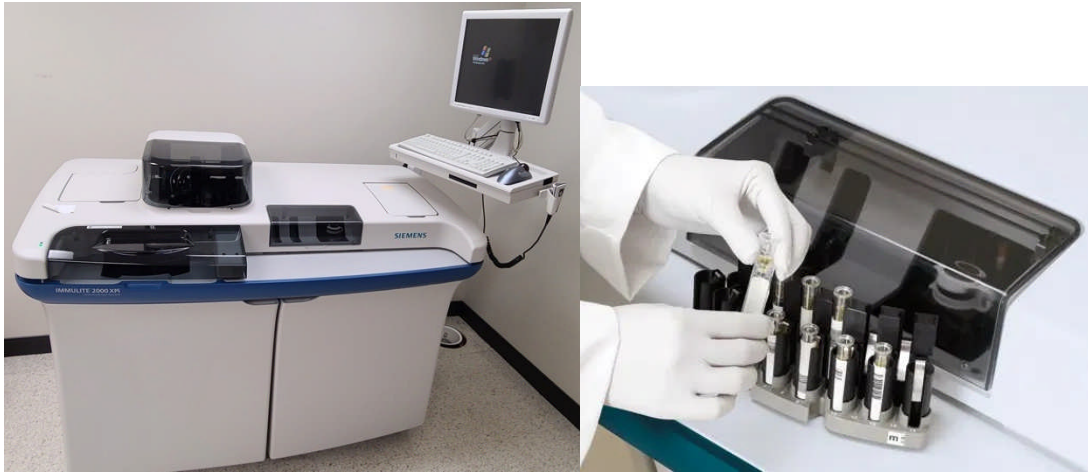


Figure 14 : le système d'immunoanalyse IMMULITE 2000 Xpi(originale 2023).

2.2 Analyses anatomopathologiques

L'examen anatomopathologique permet d'établir le diagnostic, de préciser le type du cancer et d'orienter le choix des traitements. Les prélèvements sont réalisés à partir de la tumeur et/ou des adénopathies associés.

2.2.1 Prélèvements et analyses des échantillons

Les échantillons prélevés est une carotte (Figure15) lorsqu'elle est réalisée par une biopsie ou une pièce opératoire en cas d'une prostatectomie. Ces derniers sont soumis à une analyse macroscopique et microscopique.

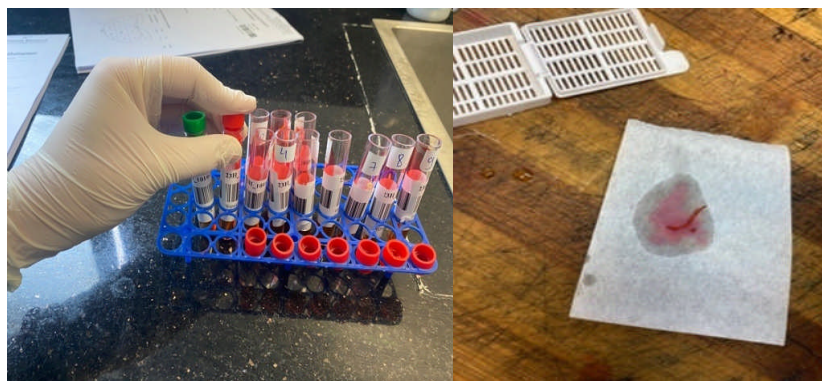


Figure 15 : Carotte prostatique (originale 2023).

L'analyse macroscopique consiste à un diagnostic à l'œil nu où le médecin prélève une biopsie et la met directement dans une cassette histologique préalablement étiquetée par le numéro du

dossier du patient afin d'éviter de se tromper entre les patients. Cet examen est réalisé sous une hôte et il donne des indications pour le pronostic de la maladie. L'exploration microscopique anatomopathologique permettra de déterminer la localisation et la gravité de la tumeur à partir du score de Gleason.

La Figure 16, montre que la pièce opératoire (cystoprostatectomie totale CPT) est soumise à une détermination de taille. Par la suite, le clinicien procédera aussi à la délimitation de la tumeur et l'étude de son aspect macroscopique.

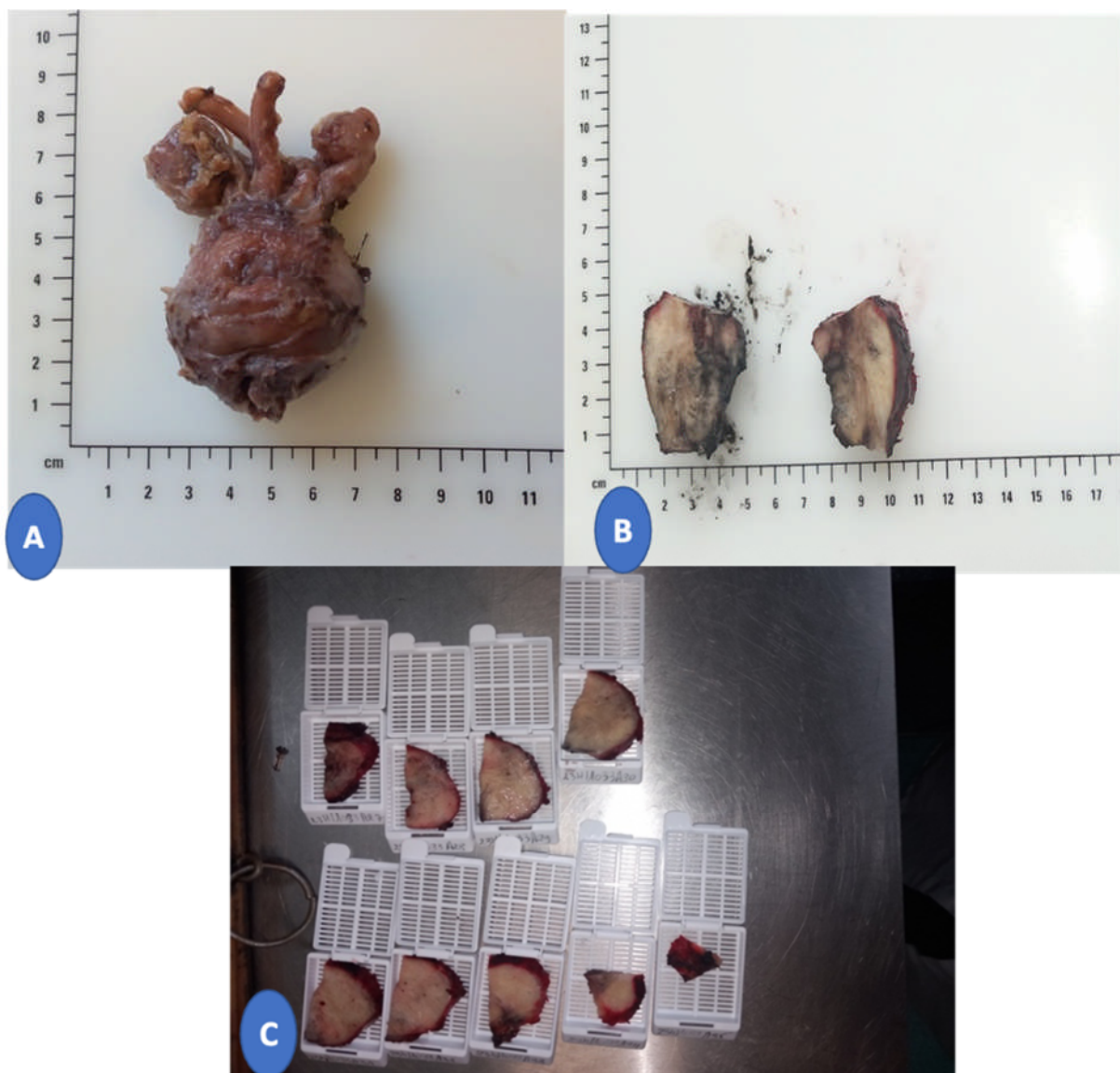


Figure 16 : Taille de la pièce opératoire (A) (Prostatectomie), taille de la tumeur (B) et échantillons dans des cassettes histologiques (C) (originale 2023).

Pour l'analyse microscopique, Nos échantillons sont soumis aux étapes de la technique histologique standard effectuée par un automate. Elle requiert plusieurs temps successifs, à savoir : Prélèvement, Fixation, Déshydrations, Imprégnation, Inclusion, Mise en bloc, Confection des coupes histologiques, Déparaffinage, Réhydratation, Coloration, Montage et Observation. Les cassettes histologiques contenant l'échantillon vont se déplacer d'un baquet à un autre, sachant que cet appareil contient 12 baquets (Figure 17) et cela pendant 18 heures de temps :

- 1 baquet contenant du formol à 10 % pour **la fixation**. Elle a pour but la conservation des structures dans un état aussi proche que possible de leur état vivant ; ainsi que le durcissement des pièces.
- 5 baquets d'alcool pour assurer **la déshydratation**. Le but de cette étape est d'éliminer l'eau contenue dans les organes, par passage du prélèvement dans des bains d'alcool de concentrations croissantes (de l'alcool à 50° jusqu'à l'alcool absolu à 100°). Cette étape prépare l'inclusion, vu que la paraffine est hydrophobe.
- 4 baquets de xylène (1 heure pour chaque baquet) pour **l'éclaircissement**. Cette étape signifie le passage du prélèvement dans un liquide intermédiaire afin d'en éliminer les traces d'alcool qui n'est pas soluble pour la paraffine chaude.
- 2 baquets chauds de paraffine afin d'assurer **l'imprégnation et l'inclusion** dans la paraffine. La paraffine liquide infiltre alors toute la pièce et de permettra la réalisation de coupes fines et régulière.



Figure 17 : Appareil a Circulation (originale 2023).

2.2.2 Confection des blocs de paraffine

Les blocs de paraffine sont confectionnés en servant des moules de métal et les cassettes en plastique contenant la pièce (Figure 18). La paraffine fondue est versée dans les moules légèrement préchauffés à 45°C où on dépose délicatement la pièce imprégné à l'aide d'une pince chaude. La cassette est déposée sur le moule. Le bloc est confectionné et il n'est démoulé qu'après son refroidissement total sur une plaque froide.



Figure 18 : Inclusion en Paraffine (originale 2023).

2.2.3 Microtomie

2.2.3.1 Confection des coupes

Tout d'abord, installer le bloc sur le porte bloc du microtome (Figure 19) qui est réglé à 20 μm à fin d'éliminer le surplus de la paraffine. Lorsque la pièce apparait dans le plan de coupes, on ramène l'échelle à 5 μm pour obtenir des coupes fines sous forme de rubans.

2.2.3.2 Etalement des coupes

On dépose les rubans obtenus sur des lames nettoyées à l'alcool, contenant de gélatine dissoute dans l'eau chauffée sur une plaque chauffante réglée à 60°C et. A l'aide d'un crayon à papier, les indications de la pièce sont marquées sur la lame correspondante. Les lames sont mises dans la porte lames et sont placées dans une étuve à 40°C afin de les déshydrater (Figure19).



Figure 19 : Les matériels utilisés pour la confection, l'étalement et le séchage des coupes (originale 2023).

2.2.4 Coloration des coupes :

Le but de la coloration est de rendre plus évidents les différents constituants cellulaires et tissulaires. Ceci est obtenu à l'aide de coloration topographique : Hématoxyline-Eosine. Les coupes ne seront prêtes à recevoir les colorants qu'après les trois étapes suivantes:

2.2.4.1 Déparaffinage :

Le déparaffinage sert à enlever la paraffine du tissu pour que les colorants puissent pénétrer. Le réactif utilisé est le xylène. Ainsi, le chariot des lames est placé dans le xylène pendant 3minutes.

2.2.4.2 Réhydratation :

Elle a pour objet de retirer le xylène du tissu et le remplacer par l'eau. Le chariot des lames est passé dans des bains successifs d'éthanol de degrés décroissants (100°, 96°, 70°) d'une durée de 5min chacun. Les pièces sont enfin lavées à l'eau distillée pendant 5 min environ avant coloration.

2.2.4.3 Coloration :

la coloration proprement dite, met en évidence les éléments du tissu conjonctif en particulier les fibres musculaire deviennent rouge, le noyau en noir ou en bleu foncé et le cytoplasme acidophile en rose. En effet, le chariot des lames est placé dans hématoxyline pendant 22 secondes (permet la coloration des noyaux). Les lames sont rincées à l'eau du robinet jusqu'à élimination de l'hématoxyline puis sont passées rapidement dans le carbonate. Le chariot des lames est émergé dans l'éosine durant 14 minutes puis lavé et rincé à l'eau de robinet jusqu'à élimination de l'éosine.

2.2.5 Montage des lames

Le montage est l'opération qui consiste à conserver les colorations à l'aide d'une résine dite l'Eukitt qui permet l'adhérence entre la lame et la lamelle. Après montage, les lames sont séchées et enfin observées au microscope photonique.

2.2.6 Lecture microscopique

Les coupes sont observées et photographies sur un microscope photonique équipé par la camera numérique et reliée à un ordinateur sur lequel est installé un analyseur d'images (Figure20). Ce dernier est utilisé pour approfondir le diagnostic, affirmé le caractère tumoral ou non d'une lésion et améliore la dénomination de la tumeur en basant sur les types cellulaires touchées.



Figure 20 : Microscope optique avec platine automatisée et caméra numérique (**originale 2023**).

1. Données épidémiologiques

1.1 Répartition des patients selon la tranche d'âge

Trois cent quatre-vingt-onze dossiers de biopsies pour tumeurs malignes prostatiques ont été colligés à l'hôpital Chahids Mahmoudi depuis janvier 2021 jusqu'au Mars 2023 soit 27 mois . Les deux tranches d'âges les plus représentées sont comprises entre les deux classes d'âge [60-70] ans et [70- 80] ans soit 37,85% et 20,46% respectivement (Tableau III, Figure21). Ce résultat est identique à celui rapporté par **Sambiani et al., (2020)**, où les deux tranches d'âge [60-70] et [70-80] ans sont aussi les plus représentées au Togo. L'âge moyen de notre population est de $66,11 \pm 9,85$ ans avec des extrêmes de 39 ans et 90 ans. Egalement, ce résultat est signalé au Togo par **Sambiani et al., (2020)** et au Mali par **Tessougue et al (2018)** avec un âge moyen de 66,37 et de 72,28 ans respectivement. Ces résultats indiquent que les tumeurs malignes de la prostate surviennent le plus souvent chez des personnes âgées et ils sont fréquentes après 50 ans, confirmant les données épidémiologiques connues sur le sujet.

Tableau III : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	%
<40	1	0,25
[40-50]	11	2,81
[50-60]	53	13,55
[60-70]	148	37,85
[70-80]	80	20,46
[80-90]	58	14,83
>90	40	10,25
Total	391	100

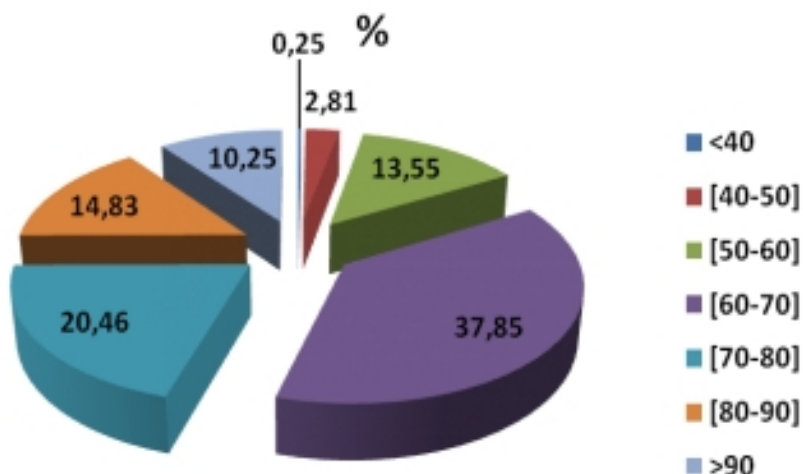


Figure 21 : Répartition des patients selon la tranche d'âge, suivis au niveau du service d'Urologie HCM.

1.2 Répartition des patients selon la région

La répartition des patients atteints d'un cancer de la prostate selon leurs origines géographiques est illustrée sur le tableau IV et la Figure 22. Ces résultats indiquent que 66,49 % des cas sont diagnostiqués dans la Wilaya de Tizi- Ouzou au niveau de cet hôpital. Les autres wilayas de l'Algérie partagent la proportion de 33,51% des cas avec 7,4% pour Boumerdes, 6,64% pour Alger, 4,6% pour Setif, 3,83% pour Bouira, 3,12 % pour Blida, 2, 3% pour Media, 2,04% pour Oran, 1,53% pour Msila, 1,02 pour Bejaia, 0,51% pour Ain Delfa et 0,32% pour Tamanrasset.

Tableau IV : Répartition des patients selon la wilaya de provenance

les régions	Effectifs	%
Tizi Ouzou	260	66,49
Boumerdes	29	7,4
Blida	13	3,32
Oran	8	2,04
Alger	26	6,64
Media	9	2,3
Msila	6	1,53
Bouira	15	3,83
Ain defla	2	0,51
Bejaia	4	1,02
Sétif	18	4,6
Tamanrasset	1	0,32
Total	391	100

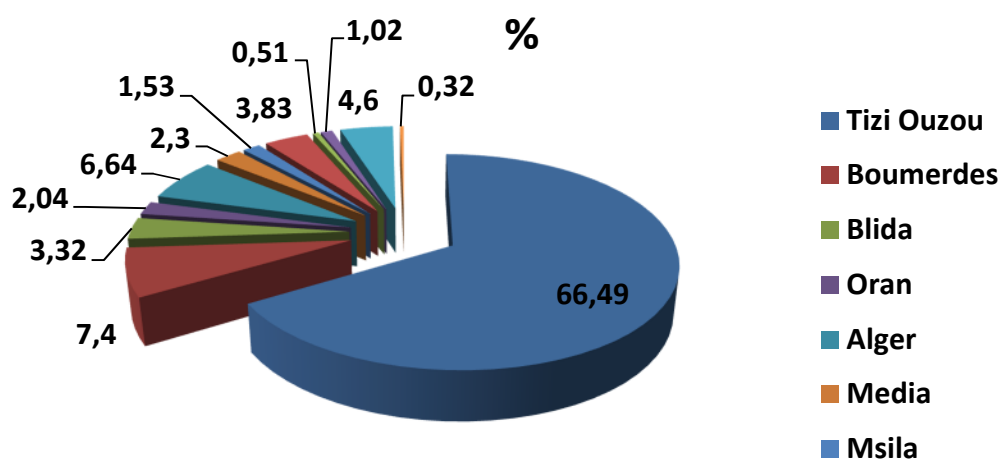


Figure 22 : Répartition des patients selon la wilaya de provenance

1.3 Répartition des patients selon Taux de PSA

A partir des données recueillies sur les taux de PSA (Tableau V et Figure 23) ; On constate que le taux le plus élevé est de 38,61% et qui correspond à des valeurs comprises entre [10-100] ng/ml, suivi de 32,87% et 22,25 % de cette population qui avait un PSA >100 ou compris entre [4-10] ng/ml respectivement. Uniquement 6,39% des patients ont montré un taux de PSA normal et <4 ng/ml. Nos résultats sont similaires à ceux trouvés au Togo par **Sambiani et al., (2020)** où le taux de PSA le plus élevé est de 38,61% pour la population étudiée et qui correspond à un PSA d'une valeur comprise entre [10-100] ng/ml. Cependant, **Diakité et al., (2019)** ont trouvé que le taux le plus élevé de PSA est de 18,4% de la population atteints d'un cancer de la prostate au Mali. Le dosage systématique du PSA dans le sang à partir d'un certain âge pour dépister le cancer de la prostate reste nécessaire. En cas de résultat anormal (supérieur à 4ng/ml, mais surtout supérieur à 10ng/ml), le médecin prescrira une série d'autres examens permettant de poser le diagnostic ou d'évaluer la situation, notamment le toucher rectal, des examens d'imagerie, une biopsie de la prostate (par voie endorectale) et en particulier si le taux est supérieur à 10ng/ml.

Tableau V : Répartition des patients selon le taux de PSA

Taux ng/ml	Effectif	%
<4	25	6,39
[4-10]	87	22,25
[10-100]	151	38,61
>100	128	32,87
Total	391	100

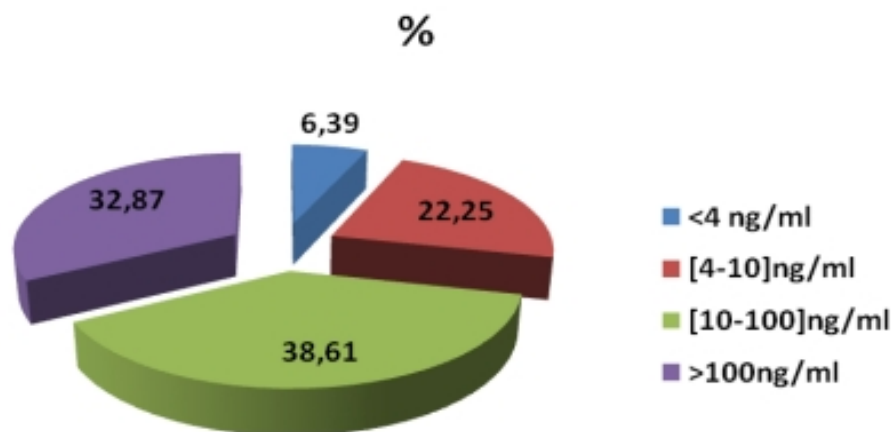


Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de PSA

2. Analyse des Biopsies

Les biopsies de prostate permettent de déterminer précisément s'il existe un cancer de la prostate. Cet examen consiste à prélever de petits échantillons de prostate pour les analyser dans un laboratoire d'anatomopathologie. Les médecins étudient essentiellement les types de cellules présents dans les échantillons pour connaître l'avancement de la tumeur et le score de Gleason.

2.1 Analyse histologique des biopsies

Cette analyse est basée sur la comparaison des différentes structures architecturales d'un tissu sain et d'un tissu tumoral prostatique soumis au même protocole de fixation (coloration HE).

La figure A, représente un parenchyme prostatique normal reconnaissable à la présence d'une capsule fibreuse émettant des travées au niveau périphérique ; l'épithélium glandulaire forme une assise de cellules cylindriques avec des noyaux arrondis, il tapisse la lumière d'un acinus ou se trouve des sécrétions et il envoie des invaginations en forme de feuilles de fougère vers l'intérieur, les cellules basales avec des noyaux allongés se trouvent appliqués vers l'extérieur sur la lame basale. Les acini prostatiques se trouvent à l'intérieur d'une stroma fibromusculaire épaisse, richement vascularisée et énérvée. L'histologie d'un adenocarcinome prostatique acineux est représentée sur la figure B. On remarque la transformation maligne progressive de cellules glandulaires épithéliales ; elles se prolifèrent anarchiquement au dépend de tissu fibromusculaire périphérique suite à la disparation de la couche basale (Infiltrations tumorales).

Les cavités sécrétoires deviennent nombreuses avec des tailles petites et grandes (adénocarcinome à petites et grandes acini) : les acini tumoraux sont petits et moins espacés que normalement, "dos à dos", avec peu de stroma entre eux et bordés par une seule assise de cellules. Ces observations font parties des trois critères de base pour analyse histologique d'une biopsie prostatiques rapportées par critères McNeil en 1992 :

- **L'anaplasie ou atypie nucléaire** : les noyaux sont en général plus volumineux que ceux des cellules normales ou bénignes. La présence d'un grand nucléole reste le critère de malignité. Les mitoses sont le plus souvent rares, sauf dans les formes de très haut grade.
- **L'invasion du stroma** (avec disparition des cellules basales des acini), et/ou l'invasion des filets nerveux au voisinage des acini. Deux paramètres vont intervenir : le siège tumoral et le volume tumoral. L'adénocarcinome de la prostate se développe plus facilement dans la zone périphérique de la prostate où le stroma est moins dense (au contraire de la zone transitionnelle ou antérieure), et où la capsule est fragilisée par la traversée des pédicules vasculo-nerveux à la base et l'apex de la prostate ;
- **L'architecture** : la disposition radiale autour de l'urètre disparaît dans l'adénocarcinome de la prostate, et des remaniements architecturaux permettent de différencier les adénocarcinomes à petits acini, les adénocarcinomes à grands acini, les adénocarcinomes cribriformes et les adénocarcinomes solides ou trabéculaires. en général, les acini tumoraux sont plus petits et moins espacés que normalement, "dos à dos", avec peu de stroma entre-eux et bordés par une seule assise de cellules. Tous les cancers prostatiques toutefois, ne sont pas bien différenciés. Dans les lésions moins différenciées, les cellules tumorales se groupent en cordons, en ilots ou en massifs.

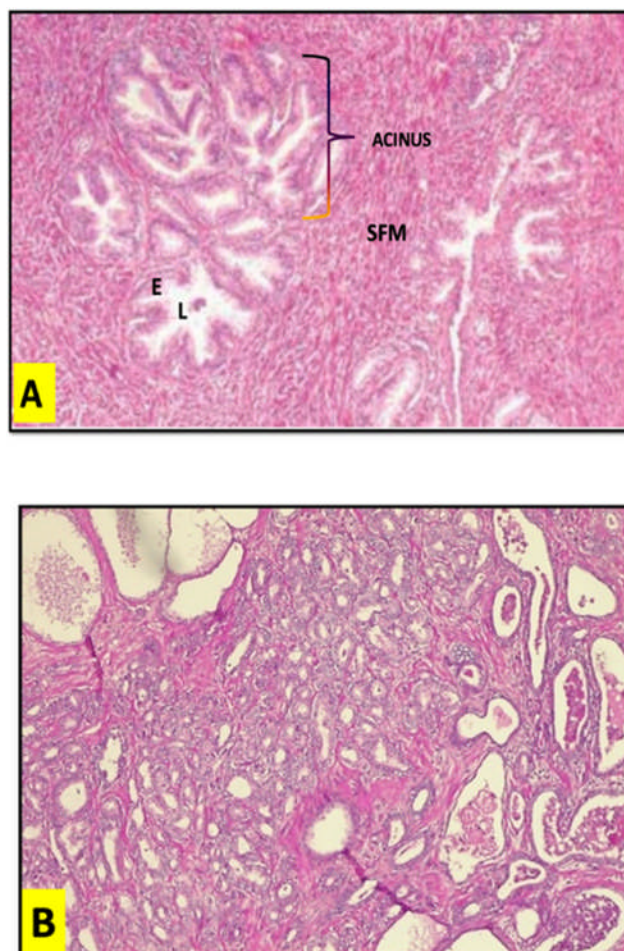


Figure 24 : Image histologique d'un tissu prostatique sain (A) ; Tissu tumoral prostatique (adénocarcinome) (B) : Gleason 7 (4+3), cellules petites, irrégulières avec infiltration du stroma .Coloration HE au Grossissement X 100.L : Lumière ; E : Epithélium et S : Stroma.

2.2 Répartition des patients selon le score de Gleason

Les 391 patients ont été tous soumis à un prélèvement de biopsies prostatiques qui ont été analysés au niveau du service d'anatomopathologique de l'hôpital Chahids Mahmoudi . Uniquement 116 patients ont été diagnostiqués pour adénocarcinomes et qui représentent 29,66% des cas (Tableau VI et Figure 25). Les biopsies de ces derniers montrent que le score de Gleason de 6(3+3) d'environ 22,41% et de 7(4+3) d'environ 21,55% sont les plus représentés ; ils révèlent un cancer à risque intermédiaire. Pour les scores de Gleason 8(4+4), 9(5+4) et 10(5+5) révèlent un cancer de la prostate à risque élevé et représentent respectivement 16,37%, 12,06% et 13,79% des cas. Enfin, 13,79% des biopsies indiquent un

score de Gleason 5 ; le cancer de la prostate est considéré comme agressif avec des cellules d'apparence irrégulière et anormale. Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par **Amégbor (2009)** et **Jalloh (2018)** qui ont trouvé que le score de Gleason le plus élevé est le score 6 avec un pourcentage 52% et 60% respectivement. De façon générale, plus les scores sont élevés, plus la tumeur est agressive et croît rapidement. Le score de Gleason peut donc constituer un élément important dans la recommandation du médecin de procéder à une prostatectomie radicale ou pas.

Tableau VI : Répartition des patients selon le Score de Gleason

Score de Gleason	Effectifs	%
5(3+2)	16	13,79
6(3+3)	26	22,41
7(4+3)	25	21,55
8(4+4)	19	16,37
9(5+4)	14	12,06
10(5+5)	16	13,79
Total	116	100

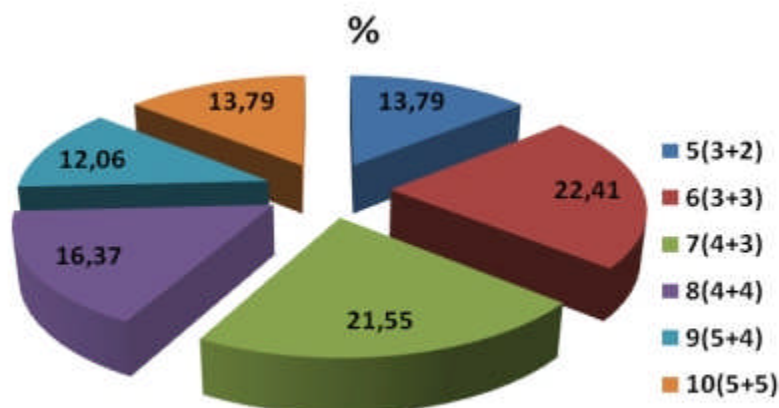


Figure 25 : Répartition des patients selon le Score de Gleason

2.3 Relation entre le score de Gleason et le taux de PSA

Le tableau VII et la figure 26 montrent que plus le score de Gleason est élevé plus la concentration plasmatique du PSA est importante. Sur les 116 patients présentant un adénocarcinome prostatique, uniquement 21 cas (18,10%) chez lesquels le taux de PSA est

normal et < 4 ng/ml. Plus le cancer de la prostate est avancé (Score de Gleason 6,7,8 ,9 et 10) et plus les taux du PSA augmentent. Le PSA est secrété par les cellules endoluminales des glandes prostatiques, lieu où se développe les adénocarcinomes de la prostate. Ce taux plus élevé s'expliquerait par le fait que les cellules cancéreuses produisent plus de PSA de façon anarchique et incontrôlée (Sambiani et al ., 2020). Tengue et al.,(2016), Ont noté une corrélation statistiquement significative entre l'élévation du taux de PSA et la découverte d'un cancer .Ces résultats réconfortent la réalisation d'une biopsie prostatique en cas d'élévation du PSA total pour une confirmation histologique.

Tableau VII : Relation entre le score de Gleason et le taux de PSA

Gleason	< 4	[4-10]	[10-100]	> 100
5(3+2)	10	4	2	0
6(3+3)	8	14	3	1
7(4+3)	2	11	11	1
8(4+4)	1	2	7	9
9(5+4)	0	0	9	5
10(5+5)	0	0	3	13

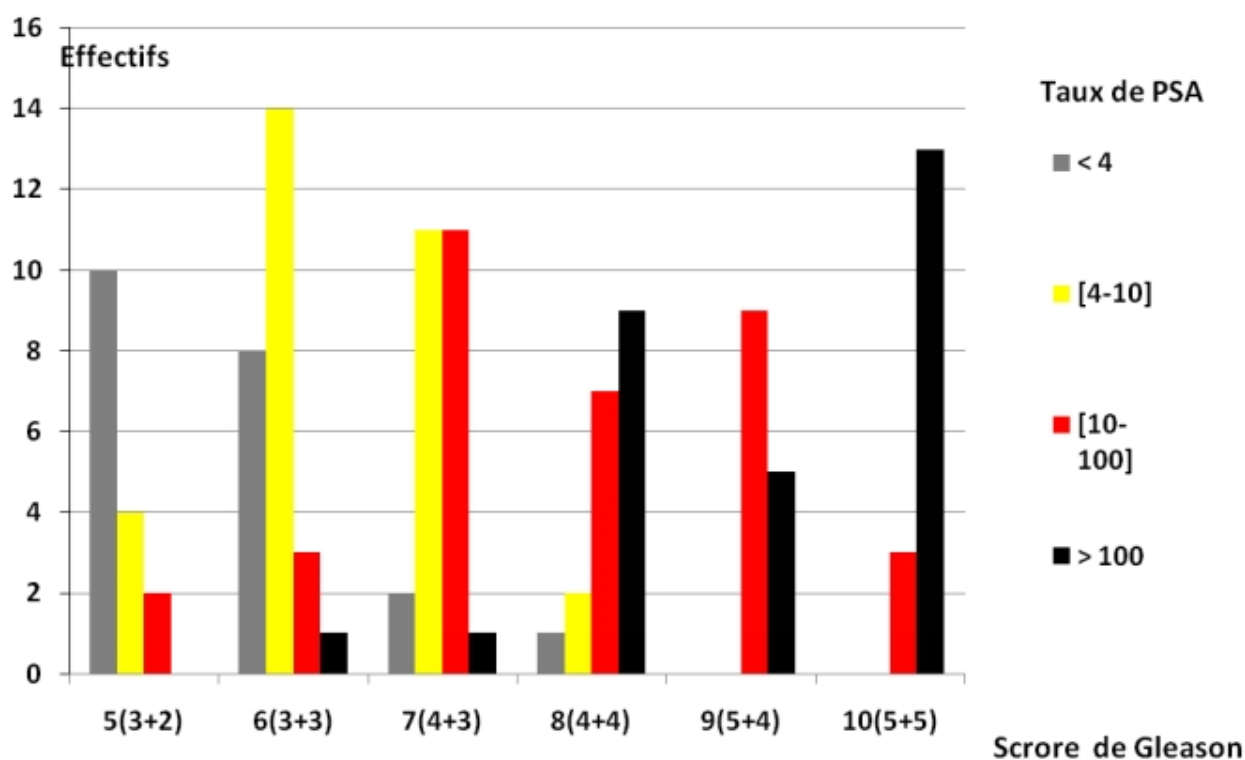


Figure 26 : Relation entre le score de Gleason et le taux de PSA

Le cancer de la prostate est aujourd'hui le cancer le plus fréquent chez l'homme, il est assez similaire au cancer du sein chez la femme. Il est généralement la deuxième cause de décès par cancer après le cancer pulmonaire.

Ce cancer hormono-dépendant est dû à une prolifération anarchique de cellules devenues malignes. Cette transformation est accélérée par la rencontre avec des facteurs de risque comme l'âge, l'ethnie ou l'histoire familiale. Les cellules vont subir des modifications précancéreuses et aboutir à un carcinome pour ensuite être capable d'envahir le tissu normal avoisinant et finalement former des métastases à distance.

Notre travail est une étude rétrospective et anatomopathologique sur 116 patients atteints d'un adénocarcinome prostatique au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi-Ouzou sur une période de 2 ans qui s'étale de Janvier 2021 au Mars 2023. Les âges extrêmes étaient de 39 ans et 90 ans. Les tranches d'âges les plus touchées sont (60-70) ans et (70-80) ans. L'âge moyen est 66,11 ans. Dans notre étude, 66,49 des patients étaient de la wilaya de Tizi-Ouzou. Le taux de PSA le plus élevé est de 38,61 ng/ml. Le score de Gleason le plus élevé est de 6 (3+3) avec un pourcentage de 22,41. Le taux plasmatique de PSA est en relation avec le score de Gleason.

Il est recommandé d'informer la population sur le risque du cancer de la prostate, ainsi que les avantages du dépistage dès l'âge de 40 ans ; car plus le cancer est diagnostiqué à un stade précoce, plus la tumeur est petite et localisée et donc plus le pronostic est favorable. Il faut savoir aussi que : plus le score de Gleason et /ou le taux de PSA sont élevés, moins le pronostic est favorable. Ce dernier est plutôt favorable si le taux de PSA est inférieure à 10 ng/mL, et plutôt défavorable s'il est supérieur à 20 ng/mL. L'hormonothérapie peut réussir à maîtriser le cancer pendant plusieurs années. Par contre, l'apparition d'une hormono-résistance nécessite d'autres traitements.

A

Abrams .P, Cardozo .L, Fall .M, Griffiths . D, Rosier .P, Ulmsten .U, et al.(2003) The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology* : 61(1):37-49.

Adehossi.E , Ranque.S, et Brouqui. P.(2002), « [The treatment of prostatitis] », *Med. Interne* , 23 (12) : 999-1005,doi: 10.1016/s0248-8663(02)00726-9.

Alan.S, James.L.(2006) Histologie humaine . 3^{ème} édition; Elsevier Masson.

Albertsen .PC, Moore .DF, Shih .W, Lin .Y, Li .H, Lu-Yao .GL.(2011) Impact of comorbidity on survival among men with localized prostate cancer. *J .Clin .Oncol* ;29:1 335–41.

Albin. R. L, Young . A. B, & Penney. J. B (1970). The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends in Neurosciences*, 12(10), 366–375. doi:10.1016/0166-2236(89)90074-x

Amarenco .G, Serikoff .A, Chartier-Kastler .E, Grise .P, Fatton .B, Bruyère .F, et al.(2012) Troubles vésicosphinctériens et syndrome métabolique. *Prog En Urol.* ;22(4):207-13.

Amegbor.K, Yao Seddoh.T, Tengue.K, Napo-Koura.G, Songne-Gnamkoulamba.B and James.K. (2009) Epidemiology and Histopronostic of Prostatic Cancer in Togo: About 202 Cases Diagnosed at the Laboratory of Pathology of the Tokoin Teaching Hospital of Lome. *Prog en Urol*, 19, 112-115.<http://dx.doi.org/10.1016/j.purol.2008.10.008>

B

Bartoletti .R, Cai .T, Mondaini .N, Dinelli .N, Pinzi .N, Pavone .C. (2007) Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in urological hospital outpatients in Italy: results of a multicenter case-control observational study. *J Urol*;178:2411–5.

Barry .M, Diallo .A, Bah .I, Koulibaly .M, Balde .S, Guirassy.S.(2010). Aspects diagnostiques de tumeurs prostatiques au service d'urologie du CHU de Conakry. *Médecine d'Afrique Noire.* ;57(1):32–36.

Barry .M , Delongchamps .N, Descazeaud .A.(2018). Hypertrophie bénigne de la prostate. In: *Collège français des urologues*. 4^e Edition. Elsevier Masson.

Bastide .C, Beuzeboc .P, Ploussard .G.(2013) Recommandations en onco-urologie du CCAFU: Cancer de la prostate. *Prog En Urol*;23:67-101.

Belotti .PA (2018). Intérêt du dosage de la testostérone libre chez l'homme et développement d'une nouvelle méthode de dosage au laboratoire d'hormonologie du CHU de Bordeaux. *Sciences pharmaceutiques*. Université Bordeaux , 78 p .

Boissier.R .(2011) « [The prostate specific antigen (PSA)] », *Prog En Urol*, 21 (11) : 798-800, doi: 10.1016/j.purol.09.004

Bosch . JLHR, Bangma .CH, Groeneveld .FPMJ, Bohnen .AM. (2007)The Long-Term Relationship between a Real Change in Prostate Volume and a Significant Change in Lower Urinary Tract Symptom Severity in Population-Based Men: The Krimpen Study. *Eur Urol.*;53(4):819-27.

Bonnaure-Sorbier.D. (2020) « L'hypertrophie bénigne de la prostate, un vieillissement cellulaire naturel», *EM-Consulte. Actualités Pharmaceutiques* 59 (592): 20-24 .

Bouanika.F, Flocard .E, France. J et Mazard .C. (2009). Les cancers urologiques : Etude de la survie. Université Joseph Fourier-*ufr ima iut 2 grenoble* ; 1-73.

Brian .V. Le et Anthony. J, Schaeffer.MD.(2009) , « Genitourinary pain syndromes, prostatitis, and lower urinary tract symptoms », *Urol. Clin. North Am.*, 36 (4), 527-536, doi: 10.1016/j.ucl.2009.08.005.

Briffaux .R.(2008) .État de l'art: antibioprofylaxie pour les biopsies de prostate: State of art: antibioprofylaxis for biopsy of the prostate. *Prog Urol.*;18(3):15-18.

Bruyere .F, Malavaud .S, Bertrand .P, Decock .A, Cariou .G, Doublet .JD, 2015) Probiotate: a multicenter, prospective analysis of infectious complications after prostate biopsy. *J Urol*;193(1):145—50.

C

Camparo.P , Molinié.V et Vieillefond.A.(2004) pathologie tumorale de la prostate.

Colls.P, Buxeraud. J. (2020). La prostate, rôles et dysfonctionnements. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(592), 18–19. doi:10.1016/j.actpha.2019.11.011.

Camilo.V, Sugiyama.T, Touati .E. (2017). Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter*, 22, e12405. doi:10.1111/hel.12405.

Chapple .CR, Aubry .ML, James .S, Greengrass .PM, Burnstock .G, Turner-Warwick .RT.(1989), Characterisation of human prostatic adrenoceptors using pharmacology receptor binding and localisation. *Br J Urol*;63(5):487-96.

Cornelis .F, Rigou .G, Le Bras .Y, Coutouly .X, Hubrecht .R, Yacoub .M, et al.(2013) Real-time contrast-enhanced transrectal US-guided prostate biopsy: diagnostic accuracy in men with previously negative biopsy results and positive MR imaging findings. *Radiology* ;269(1):159—66.

Coudert.P, Daulhac-Terrail.L. (2020). Prostatites aiguës et chroniques, une prise en charge spécifique. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(592):25–28. doi:10.1016/j.actpha.2019.11.013 .

Coffey .D.S. et Walsh .P.C. (1990) , Clinical and experimental studies of benign prostatic hyperplasia. *Urol. Clin North Am.* 17, 461–475.

Cunha .G.R, Ricke .W, Thomson .A, Marker .P.C, Risbridger .G, Hayward .S.W, Wang .Y.Z, Donjacour .A.A et Kurita .T. (2004). Hormonal, cellular, and molecular regulation of normal and neoplastic prostatic development. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 92, 221–236.

D

Diakite .ML, Kassogue .A, Coulibaly .B, Daou .S, Berthe.HJG, Kamate .B (2019) Taux de PSA Pathologies Prostatiques : une Analyse Histopathologique de 250 Pièces. *Health Sciences and Diseases* [Internet]. 20(5). Available from: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1590>.

Delongchamps .N.B et Descazeaud.A .(2018) chirurgie urologique , *Référentiel du Collège d'urologie*. 4^{ème} édition. 232 p .

Delavierre .D, Rigaud .J, Sibert .L, Labat .JJ.(2010) Approche symptomatique des douleurs « prostatiques » chroniques et du syndrome douloureux pelvien chronique. *Prog Urol* ;20(12):940–53.

Descazeaud .A, Robert .G.(2018). Prévenir le développement et la progression des SBAU liés à l'HBP. *Prog En Urol* . 28(15):821-9.

Delongchamps .NB. (2013). Mécanismes de progression des carcinomes de la prostate et recherche de nouveaux facteurs pronostiques. *Cancer*. Université Paris Sud - Paris XI. Français. ffNNT : PA11T011 .

Djender .S, Nait .M, Pr Lounici .M, Pr Soltani .Y.(2018). Etude préliminaire sur l'évaluation De l'implication de l'insulino-résistance dans une population de patients algériens atteints de cancer de la prostate et d'HBP. *Annales d'Endocrinologie*. (79) :669.

E

EL-AZHARI.J. (2009). Le cancer de la prostate a l'hôpital militaire d'instruction mohamed v: profil épidémiologique, aspects clinico-histologiques et thérapeutiques (à propos de 568 cas) université Mohammed V, faculté de Médecine et de pharmacie–rabat. pg 131-132-133.

El-Hakim .A, Moussa .S. (2010). CUA guidelines on prostate biopsy methodology. *Can Urol Assoc J*; 4(2):89-94.

F

Fitzpatrick JM.(2006). The natural history of benign prostatic hyperplasia. *Urol Int Suppl*;2:3- 6.

Fleisch .A et Krahenbuhl.C .(1956).« [Physiology of the prostate] », *Urol. Int.*3(5) : 261-272, doi: 10.1159/000277214.

Fournier .G, Valeri .A, Mangin .P, Cussenot .O. (2004). Prostate cancer. Epidemiology. Risk factors. *Patholog. Ann Urol* ; 38(5) : 187-206.

François. P .(2003) chirurgien urologue, centre hospitalier-Ajaccio -France : *Développement et santé*, n°165.

François. G ,Xavier.B, Gaele.F.(1993),Imagerie de la prostate : 56-71.

Fourcade.R.O, Picot.M.C, Gaudin.A.F, Texier.N,Slama.A. (2007). Facteurs déterminant le choix thérapeutique des urologues pour la prise en charge des patients ayant une hypertrophie bénigne de la prostate. *La Presse Médicale*, 36(5) :755–763. doi:10.1016/j.lpm.2006.12.027.

G

Ghezzallmene .R. (2017). Cancer de prostate, université Abou Bakrbelkaid Tlemcen, 41.

Gombergh. R, Castro .A.(1991) Echographie de la prostate et des vésicules séminales. *L’H.B.P en questions. sci* 84 –87.

Gauchez .A.S. (2011). Cancer de la prostate : les marqueurs biologiques. *Médecine Nucléaire* ; (35) : 373-377.

Graham .S.J, Bostwick .D.G, Hoisaeter .A , Abrahamson .P. (1992). Raport of the Committee on staging and pathology Cancer, 70(1): 359-361.

H

Hermabessière .J, Taillandier. J.(1993), Physiologie de la prostate. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), *Néphrologie- Urologie* :18500- B- 10.

Hamdy .FC, Donovan. JL, Lane .JA, Mason. M, Metcalfe .C, Holding .P, et al. (2016).10-year outcomes after monitoring, surgery, or radiotherapy for localized prostate cancer. *J Med* ;375:1415–24.

Hermieu .J.F.(2004).« Prostatites aiguës - Acute prostatitis », 4, 2004

Houlgatte.A.(2014). Service d’urologie, hôpital du Val-de-Grâce, 74, boulevard de Port-Royal, 75230 Paris cedex 05, France Reçu le 16 décembre 2013 ; accepté le 19 décembre 2013 .Disponible sur Internet le 28 janvier 2014.

Holger.G ,Grabenbauer.G et al. (2016). Management of radiation and chemotherapy related acute toxicity in gastrointestinal cancer. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 30(4), 655–664. doi:10.1016/j.06.001

J

Johann .S, Runhild .L .(2013). le corps humain anatomie et physiologie, :368.

John .H .(2006).Journal d' urologie et urogynécologie 2006;13(4).

Jalloh .M, Thiaw .G, Bathily .E, Dial .C, Ndoye .M, Diallo .A et al.(2018). Corrélation entre Score de Gleason biopsique et métastases osseuses à la scintigraphie dans le cancer de la prostate. *Africaine d'Urologie et d'Andrologie* ; 11 (1) : 501-508.

Jean-Marc. C, Olivier. C, François .H.(2007), le cancer de la prostate prise en charge de la maladie et de ses séquelles. :1-23.

K

KHOURY. S.(1991) Anatomie chirurgicale de la prostate.In : *l'H.B.P en questions*. SCI Ed , 23-28.

KOURY .S .(1991). Physiologie exocrine de la prostate.In : Koury S, Chatelain C, Denis L, Debruyne, Murphy.G. *l'HBP en question*. SCI 1991 ISBN 33-36.

Kinghorn .GR, Abbott .M, Jushuf.A, Robinson .AJ.(2003).survey of additional genitourinary medicine-targeted allocations in 2003 and 2004. *Int J STD AIDS*;15:650—2.

L

Lonergan .P, Tindall .D. (2011)Androgen receptor signaling in prostate cancer development and progression. *J Carcinog* ;10(20):22-41. Physiopathologie.

Lowsley .OS.(1915),The prostate gland in old age. *Ann Surg* ;62:716- 37.

Lahlaidi .K, Ariane .MM, Fontaine .E.(2014) Actualités sur la prise en charge de l'hyperplasie bénigne de la prostate. Quel adénome traiter et comment ? *Médecine Interne* ;35(3):189-95.

Loeb. S, Vellekoop. A .(2013) Ahmed HU, Catto J, Emberton M, Nam R, et al. Systematic review of complications of prostate biopsy. *Eur Urol*;64(6):876—92.

Ludwig .S. (2011). Comportement d'un "Perturbateur Endocrinien" et d'un "non Perturbateur Endocrinien" vis-à-vis de la toxicité testiculaire chez le rat. HAL Id: tel-00658641 <https://theses.hal.science/tel-00658641>.

M

McNeal . JE.(1968) Regional morphology and pathology of the prostate. *Am J Clin Pathol* ;49:347- 57.

McNeal .JE, Bostwick .DG.(1984) Anatomy of the prostatic urethra. *JAMA*;251:890- 1.

McNeal. JE.(1988) Normal histology of the prostate. *Am J Surg Pathol*;12:619- 33.

Mostofi .S.(2001)Anatomie pathologique des tumeurs superficielles de la vessie .*Prog en urol* (2001),11,n°5.

Mottet .N, Bellmunt .J, Bolla .M, Briers .E, Cumberbatch .M, De Santis .M, et al.(2017) EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer, Part 1: Screening, Diagnosis and Local Treatment with Curative Intent, *Eur Urol*; 71(4): 618–629.

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

P

Pierre. V.(2015). Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater - Barbara Young, Geraldine O'Dowd, Philip Woodford. <https://www.decitre.fr/livres/atlas-d-histologie-fonctionnelle-de-wheater9782807300408.html>

Perlamuter.L, Waligor.J .(2003). Prostate, anatomie descriptive et rapports. Cahier d'anatomie 3è Ed, Tome IV : 80 .

Poirier. J. (2009). L'hypertrophie bénigne de la prostate et son traitement médicamenteux. [cité 11 juill 2014]. Disponible sur: http://scd.uhp Nancy.fr/docnum/SCDPHA_T_2009_POIRIER_JOSEPHINE.pdf

Pierre . L . (2015). Prise en charge du cancer de la prostate et nouvelles thérapies du cancer de la prostate résistant à la castration. diplôme de docteur d'état en pharmacie, Université de Lorraine : 10-28.

Partin. A, Mangold .L, Lamm. D, Walsh .P, Epstein. J, Pearson .J. (2001).Contemporary update of prostate cancer staging nomograms (Partin Tables) for the new millennium. *Urol* ;58:843–8.

R

Rigollet.L, Chauvelier.S, Schuch.G, Prigent.A, Gauchez.A.S. (2007). Précurseurs et dérivés du PSA: application en clinique, revue de la littérature. *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*, 22(1), 1–4. doi:10.1016/j.immbio.2006.11.001

Rouviere. H.(1975) Anatomie humaine descriptive et topographique ed 12 -ème , Tome 1 EM , P1018-1071.

Roset .F, Hennequin .C.(2018). Recommandation française du comité de cancérologie de l'AFU pour le cancer de la prostate-actualisation 2018-2020 : cancer de la prostate. *Prog en urol.* : 3-7

Roehrborn. C.(2005) Benign Prostatic Hyperplasia: An Overview. *Urol* ;7(Suppl 9):S3-14.

Roberts .R, Rhodes .T, Panser. L, Girman .C, Chute .C, Guess .H, et al.(1995) Association between family history of benign prostatic hyperplasia and urinary symptoms: results of a population-based study. *Am J Epidemiol* ;142(9):965-73.

Réveiller. M. (2008). Etude du ligand TRAIL et ses récepteurs dans la prostate normale et pathologique reliée au statut hormonal. *Biologie cellulaire*. Université Claude Bernard - Lyon I, Français.

Rouprêt .M et Seisen.T .(2017) la reference Ikb Urologie . 2017th ed : 240 .

Rouprêt.M .(2015).European association of urologie guidelines on upper urinary tract urothelial cell carcinoma .

S

Sung .Het al.(2020) « Global Cancer Statistics : GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries », *CA. Cancer J. Clin*, 71(3) :209-249, doi: 10.3322/caac.21660

Sibony. M.(2018) La prostate. Sauramps Medical. 2018. (pratique en anatomopathologie).
Schiffmann. J, Grindei. M, Tian .Z, Yassin. D, Steinwender .T, Leyh-Bannurah .S, et al.(2016). Limitations of elastography based prostate biopsy. *J Urol*;195(6):1731—6.

Salomon .L, Bastide .C,Beuzeboc .P,Cormier. L,Fromont .G, Hennequin .Cet al.(2013). Recommandations en onco-urologie du CCAFU : cancer de la prostate. *Prog Urol.* (23) :69–101.

Salomon.L. (2014). Le score de Gleason pour les nuls. *Prog En Urol - FMC*, 24(1), F13–F15. doi:10.1016/j.fpurol.2013.06.004
10.1016/j.fpurol.2013.06.004

Square. (2010). Les traitements du cancer de la prostate. Institut National du cancer

Schneider .H, Ludwig .M, Hossain .HM, Diemer .T, Weidner .W. (2001) Giessen Cohort Study on patients with prostatitis syndrome – an evaluation of inflammatory status and search for microorganisms 10 years after a first analysis. *Andrologia* 2003;35:258–62.

Sabbagh.R ,Tu.L.(2007) « Douleurs urologiques Mise à jour sur le diagnostic et le traitement du syndrome de la vessie douloureuse/cystite interstitielle et de la prostatite chronique non bactérienne/syndrome de la douleur pelvienne chronique (SDPC) », 2007, doi: 10.1007/S11724-007-0050-7.

Sanda. M, Beaty .T, Stutzman .R, Childs .B, Walsh .P. (1994)Genetic susceptibility of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* ;152(1):115-9.

Sanda .M, Doehring .C, Binkowitz. B, Beaty .T, Partin. A, Hale .E . (1997) Clinical and biological characteristics of familial benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* mars ;157(3):876-9.

Sambiani.D, Agbébey.M, Guira.M, Ka.S, Dem.A.(2020)Elevated serum PSA: Histological correlation with prostatic tumor biopsies in Togo.DOI: 10.54266/ajo.2.1.15.

Seisen. T, Drouin .S, Rouprêt .M .(2016) Hypertrophie bénigne de la prostate. *AKOS Traité Médecine* ;12(1):1-10.

Saramon. J .(1991) le toucher rectal technique et intérêt IN: KHOURY S, CLOSTELERIN C DENIS L, DEBRUYNE, MERPHY G,.

Salomon .L, Colombel. M, Patard .J, Chopin .D et Abbou.C.(1998) . Le PSA en pratique en 1997. *Ann. Urol*,32,(2):60 –72.

Saez .J . (1994). Leydig cells: endocrine, paracrine, and autocrine regulation. *Endocr Rev* 15:574-626.

Stocco .D (2002). Clinical disorders associated with abnormal cholesterol transport: mutations in the steroidogenic acute regulatory protein. *Mol Cell Endocrinol* 191:19-25.

T

Tortora.G et . Derrickson .B.(2018) Anatomie et physiologie. *De Boeck Supérieur.*

Tessougue .BM. (2018).Aspects Epidémiologiques, Cliniques etAnatomo-Pathologiques des Tumeurs de la prostate auCentre de Santé Communautaire de Sangha [Médecine].[Mali]: Bamako.

Tengue .K, Kpatcha .TM, Botcho .G, Leloua .E, Amavi .AK, Sikpa .K .(2016).Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du cancer de la prostate au Togo. *J of Urol*.22(2):76–82. DOI : 10.1016/j.afju.2015.06.006

Thin.R.(1998) « Prostatitis », *Hosp. Med. Lond. Engl.* 1998, 60 (10):710-713, oct. 1999, doi: 10.12968/hosp.1999.60.10.1213.

Treuthardt .D et Leisinger.P.(2005) « C.Treuthardt H.-J. Leisinger ». *Médicale Suisse*: 387.

Terrier.M, Terrier.J. E, Paparel.P, Morel-Journal.N, Baldini.A,Ruffion.A. (2017). Epidémiologie, diagnostic et pronostic du cancer de la prostate. *Médecine Nucléaire*, 41(5):329–334.doi:10.1016/j.mednuc.2017.06.009.

Tostain.J, Rossi.D, Martin.P.M. (2004) Déficit androgénique lié à l'âge et vieillissement masculin: Rapport du congrès 2004 de l'Association Française d'Urologie. *Prog en Urol* (Paris), 14:639-660.

Tostain .J, Rossi .D, Martin .PM.(2004). Physiologie des androgènes chez l'homme adulte. *Prog En Urol*.14:639-60.

V

Villers. A, Steg .A, Boccon- Gibod. L.(1991) Anatomy of the prostate: review of the different models. *Eur Urol* ;20:261- 8.

W

Waligora .J.(1993) : physiologie de la prostate. *Encycl.Méd.Chir.Paris.Rein organes génito-urinaires*.18-500-B10, 2-1993.

Welsh.D. K, Takahashi.J. S, Kay.S.A. (2010). Suprachiasmatic Nucleus: Cell Autonomy and Network Properties. *Annual Review of Physiology*, 72(1):551–577. doi:10.1146/annurev-physiol-021909-135919.

White .C, Xie. J, Ventura .S.(2013) Age-related changes in the innervation of the prostate gland. *Organogenesis*;9(3):206-15.

Weinreb .J, Barentsz .J, Choyke .P, Cornud .F, Haider .M, Macura. K, .(2016) PI-RADS prostate imaging Reporting and data system: 2015. *Eur Urol*;69(1): 16—40

Weidner .W, Wagenlehner .F, Naber .K.(2008): Chronic bacterial prostatitis. In: Shoskes DA, editor. Chronic prostatitis/Chronic pelvic pain syndrome. 3. *Totowa: Humana press*; 2008;31–4

X

Xavier.F.(2001) .Urologie en 1000 QROC, *ed Ellipses* .285.

Xylinas. E, Peyromaure .M. (2012). Cancer de la prostate : traitement. 18-56-14.

Z

Zerbib .M, (2007). Apports des analogues de la LHRH dans le traitement du cancer de la prostate. *Ann d'urol*, 41 :1-86.

Zerbib .M, Conquy .S.(2001) La prostate. Doin. Paris.

Anonyme 1 : <https://www.docteurcliv.com/encyclopedie/prostate.aspx>

Anonyme 2: <http://cerepp.org/pathologies-urologiques/hypertrophie-benigne-de-la-prostate/>

Anonyme 3:

<https://docpedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=desc&vue=2&itm=43&g=0&d=1>

Anonyme 4 : <https://albayane.press.ma/hypertrophie-de-la-prostate-des-traitements-innovants-existent.html>

Anonyme 5 : <https://www.doctical.com/touche-rectal/>

Anonyme 6 : https://www.google.com/imgres?imgurl=https://www.prostatherapy.com/wp-content/uploads/elementor/thumbs/picture-27b-p0j6qgmbp8eitqh47f1csmutiduze7q6g9txycfyf4.jpg&tbnid=iHZSX-HCa6pRQM&vet=1&imgrefurl=https://www.prostatherapy.com/fr/connaissance-cancer-prostate/les-outils-diagnostiques/les-biopsies-prostatiques/&docid=_nJftJjuPaEFiM&w=467&h=350&itg=1&hl=fr-FR&source=sh/x/im/m5/4

Anonyme 7 :

https://www.google.com/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Flookaside.fbssbx.com%2Flookaside%2Fcrawler%2Fmedia%2F%3Fmedia_id%3D876442446147674&tbnid=TAj4NDusqbQnJM&vet=1&imgrefurl=https%3A%2F%2Fwww.facebook.com%2FIDocta%2Fposts%2Fles-maladies-de-la-prostates-%25EF%25B8%258Fla-prostatite-ou-inflammation-de-la-prostate-la-pr%2F876444006147518%2F&docid=sGKI9cDEBbT85M&w=640&h=427&hl=fr-FR&source=sh%2Fx%2Fim%2Fm5%2F4

Demande d'examen anatomopathologique biopsie prostatique

Patient :

Date de naissance :

Adresse : Téléphone :

Renseignements cliniques : HBP

Antécédents oncologiques : RAS

Antécédents familiaux : RAS

PSA Total : **ng/ml**

PSA libre/PSAT :

Stade clinique (TR) :

Traitement :

Echographie endorectale : cc

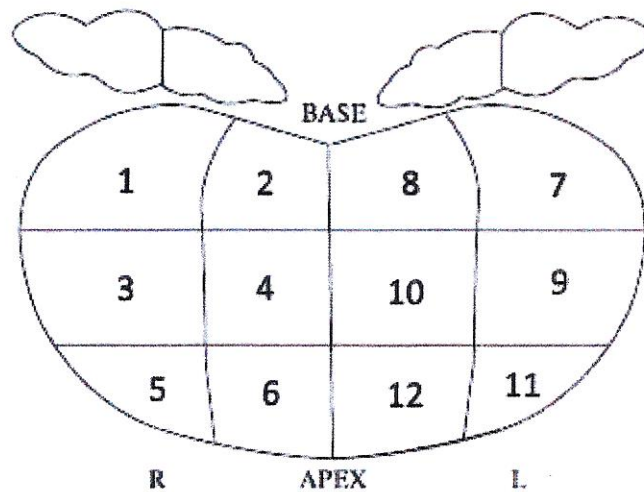
Biopsie antérieures :

Médecin préleveur : **Docteur BENAMARA Takfarinasse**

Nombre de biopsies par site :

Droit Apex : Partie médiane : Base : VS : Autre :

Gauche Apex : Partie médiane : Base : VS : Autre :



Résumé

Le cancer de la prostate est aujourd'hui le cancer le plus fréquent et la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme. Ce problème de santé publique devient de plus en plus important du fait de l'augmentation de la durée de vie. Actuellement, un homme sur huit a un risque de découverte d'un cancer de la prostate au cours de sa vie. Le CaP représente 25% de l'ensemble des nouveaux cas de cancers masculins. Les données d'épidémiologie descriptive sont indispensables pour connaître la fréquence d'une maladie, son évolution et sa répartition géographique. Nous avons réalisé une étude rétrospective des profils épidémiologiques des cancers de la prostate. Cette étude a porté sur un total de 116 patients pris en charge au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de Tizi- Ouzou. Nous avons constaté que les tranches d'âges les plus touchées sont de 60 à 70 ans et de 70 à 80 ans avec un âge moyen de 66,11 ans. Le taux de PSA le plus élevé est de 38 ,61 ng/ml. Aussi les résultats concernant le score de Gleason 6 (3+3) présentent un taux élevé avec un pourcentage de 22.41%. Le traitement des patients est reposé sur l'hormonothérapie et la radiothérapie combiné à la thérapie ciblée.

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

Mots clés : cancer de la prostate, adénocarcinome prostatique, biopsie prostatique, PSA, score de Gleason.

Summary

Prostate cancer is today the most common cancer and the second leading cause of cancer mortality in men. This public health problem is becoming more and more important due to the increase in lifespan. CaP represents 25% of all new cases of male cancers. The aim of screening is the early and asymptomatic detection of prostate cancer, the earlier the diagnosis of cancer is made, the higher the patients' chances of recovery.

We carried out a retrospective study of the epidemiological profiles of prostate cancers. This study involved a total of 116 patients treated at the Chahids Mahmoudi hospital in Tizi-Ouzou. We found that the age groups most affected are 60 to 80 years old with an average age of 66.11 years. The highest PSA level is 38.61 ng/ml. Also the results concerning the Gleason score 6 (3+3) present a high rate with a percentage of 22.41%. Patient treatment is based on hormonal therapy and radiotherapy combined with targeted therapy.

Despite the various treatment methods, prostate cancer is not permanently cured. Some treatments only increase the patient's lifespan.

Key words: prostate cancer, prostate adenocarcinoma, prostate biopsy, PSA, Gleason score.