

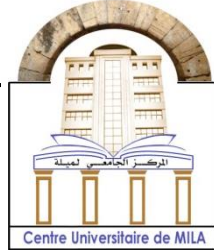
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

N° Ref :.....



Centre Universitaire Abdelhafid BOUSSOUF- Mila

Institut des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des Sciences Biologiques et Agricoles

**Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de
Master**

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie Appliquée

Thème :

**Etude épidémiologique d'une maladie fréquente dans la région de
Mila : cas de cancer de la prostate**

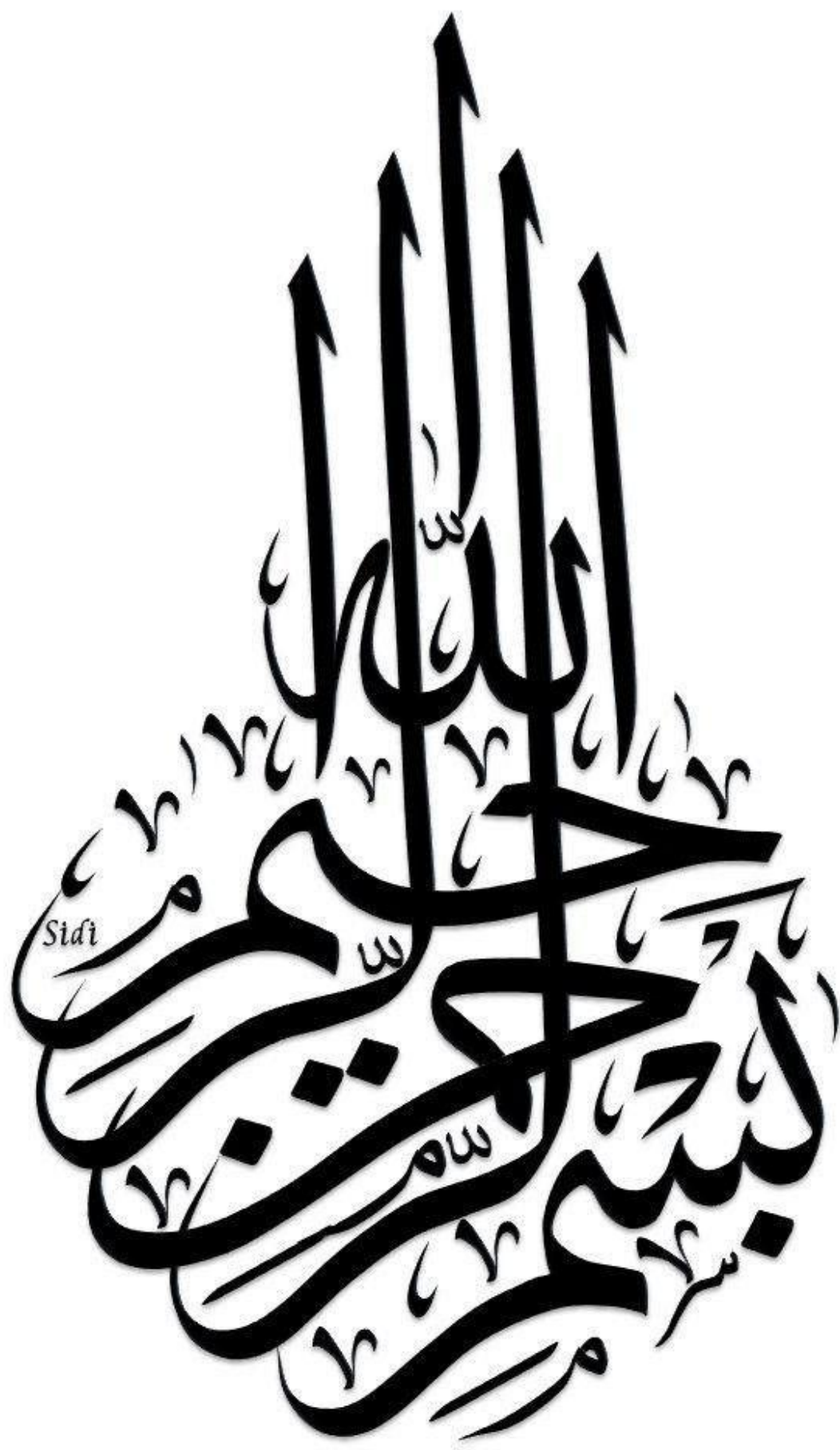
Présenté par :

- Boumekik Sarah
- Boucherab Batoul

Devant le jury :

AMIRA Aicha	MCB	Présidente
MEDJANI Soumia	MCB	Examinatrice
KADJOUDJ Nadia	MCB	Promotrice

Année Universitaire : 2024/2025



Remerciements

À l'issue de ce travail, nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude à notre encadrante,

Mlle le Docteur KADJOU DJ Nadia,

pour ses précieux conseils et ses orientations tout au long de notre étude.

Son professionnalisme a été un soutien essentiel dans la réalisation de ce mémoire : chaque fois que nous avons rencontré une difficulté, elle a su nous guider avec patience et rigueur.

Nous lui sommes également reconnaissants pour ses encouragements constants qui ont été une source de motivation précieuse. Que Dieu vous bénisse.

Nous remercions chaleureusement tous les membres du jury pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant d'évaluer notre travail.

Mlle le Docteur AMIRA Aicha,

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de présider ce jury et de juger notre mémoire.

Nous vous remercions aussi pour votre disponibilité et l'aide précieuse que vous nous avez apportée.

Madame le Docteur MEDJANI Soumia,

Nous vous exprimons toute notre gratitude et notre profond respect pour avoir accepté de faire partie de ce jury et d'examiner notre travail avec attention.

Nous remercions sincèrement l'ensemble des membres du jury pour l'intérêt porté à ce mémoire ainsi que pour leurs conseils et remarques constructifs, qui ont grandement contribué à son amélioration.

Dédicace

Remerciement à DIEU

*Louange à Dieu, en premier et en dernier, dans le secret comme en public,
intérieurement comme extérieurement.*

*Louange à Celui par la grâce duquel les bonnes œuvres s'accomplissent et les souhaits
deviennent réalité.*

Ô mon Dieu, s'il y a un secret derrière ce succès, c'est Ton assistance.

Et s'il y a une lumière sur ce chemin, c'est Ta guidance.

*À Toi la louange, autant que ce que Tu as créé, autant que ce que Tu as accordé comme
subsistance, autant que les vies que Tu donnes et reprends.*

Louange à Toi jusqu'à ce que Tu sois satisfait, quand Tu l'es, et après Ta satisfaction.

ABD ELKADER BOUCHERAB

À celui que Dieu a couronné de majesté et de dignité...

À celui dont je porte le nom avec fierté...

*Que tu restes cher et ma fierté, car tu es mon premier amour et ma seconde âme, et mon
refuge après Dieu...*

Que la vie t'embellisse et que tu vives longtemps, mon père.

ATTIKA MOUKHNACHE

*À celle devant qui les mots s'inclinent, et dont aucun langage ne peut décrire les
mérites...*

*À ma mère, qui m'a portée par amour, élevée avec patience, et accompagnée de ses
prières, véritables clés de mon salut à chaque moment de faiblesse, toi que les lettres du
monde entier ne suffiraient pas à remercier comme tu le mérites...*

Chaque ligne de ce mémoire reflète ton effort, et chaque succès te revient de droit...

À toi, maman, j'offre ce diplôme...

*Il est le fruit de ta patience, la fleur de ta vie, la couronne de ta fierté, comme tu es,
pour moi, la couronne de ma vie à jamais.*

SEIF EDDINE

*Je t'offre toute joie et chaque sourire, car tu étais présent dans l'absence et
l'encourageant dans le silence...*

*À chaque fois, je suis convaincu que Dieu m'a choisi parmi tous pour faire de toi mon
frère.*

MES SŒURS

HASSNA, KHADIDJA, ACHWAQ, SABA, NAZIHA

Mes sœurs, celles qui étaient pour moi de petites mères...

*Nous avons grandi ensemble, partagé rires et larmes, et appris à être la vie les unes
pour les autres...*

Oh, les plus beaux destins et la bénédiction de la vie qui n'a pas de prix...

*Je vous dédie ma remise de diplôme, pas seulement à moi, mais à vous aussi, car c'est
une fierté pour moi et une médaille sur vos cœurs purs.*

Petits enfants

À tous les petits-enfants de la famille et aux anges de la maison...

*Des plus grands aux plus petits, vous étiez, vous êtes et vous resterez le meilleur ajout à
nos vies.*

Sœurs de la vie

Aux SABA, FADWA, CHEMS, QAMAR, NIHAD, SARA, WOROUD

Vous n'êtes ni une coïncidence ni un choix...

Vous êtes le meilleur destin et la meilleure subsistance de Dieu...

Je réalise que tant que vous êtes dans ce monde, j'ai le monde entier.

Amis de l'université

À ceux qui ont rendu l'université la meilleure station avec leur présence, merci.

AYA, FAIZA, HOUYEM, CHIRINE, KHOULOU, SOUHA, SOUMIA

SABA

À celle avec qui toutes les paroles s'arrêtent et la vie commence...

*A tous ceux qui ont contribué même un peu à mon succès la mémoire ne vous oubliera
pas*

A moi

BATOUL BOUCHERAB

Merci... parce que tu as continué malgré tout.

Je conclus le dédicace avec moi pour fermer une belle porte

BATOUL

Dédicace

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

Je dédie ce travail :

À celui qui fut mon premier amour, mon premier repère...

À l'âme de mon cher père, que Dieu ait son âme,

Tu es parti de ce monde, mais jamais de mon cœur.

Je te cherche dans chaque réussite, je t'offre chaque pas franchi.

Tu as semé en moi la patience, la dignité, la force...

Et aujourd'hui, ce travail n'est qu'un modeste hommage à ta mémoire.

Puisse-t-il être une lumière qui te parvienne là-haut,

Et une œuvre pieuse qui apaise ton éternité.

*À ma tendre mère **Djanet**,*

Source inépuisable de tendresse, de courage et de prières silencieuses,

Toi qui fus le pilier de mes jours d'incertitude,

Je te dédie ce travail, fruit de tes sacrifices, de ton amour profond et constant.

*À mon oncle **Houcine**,*

Cet homme au cœur grand, qui a su être pour nous un père après le départ du nôtre,

Merci pour ton soutien sans faille, ta tendresse et ta présence constante.

Ce travail porte aussi l'empreinte de ta bonté et de ton appui indéfectible.

*À mes frères, **Ahmed** et **Ayoub**,*

Mes piliers dans la vie, mes complices dans le silence comme dans le rire,

Merci pour votre amour discret mais puissant,

Pour votre présence rassurante à chaque étape.

Ce mémoire est aussi le vôtre, car sans vous, rien n'aurait été pareil.

À mes amies d'enfance, mes sœurs de cœur,
Woroud, Batoul, Saba, Fadwa, Chams, Qamar et Weam,
Nous avons grandi ensemble, partagé tant de souvenirs, tant de rêves,
Merci pour cette amitié rare, sincère et indélébile.
Votre amour a bercé mon parcours.

À celles que le destin a placées sur mon chemin au fil des années d'étude,
Khouloud, Cherine, Touta, Aya, Souha et Houyam,
Et qui n'étaient pas de simples camarades, mais sont devenues de véritables sœurs, ancrées à
jamais dans mon cœur...
À mes précieuses amies,
Partenaires de l'effort, des révisions, des veillées, des rires et des prières,
Merci pour la chaleur de votre présence, pour vos mots doux qui ont illuminé mes journées,
Et pour ces instants simples qui ont créé les plus beaux souvenirs.

À vous tous, je dédie ce mémoire,
Car chacun de vous y a laissé une empreinte unique,
Et ce succès, je vous le dois autant qu'à moi-même.

A moi
SARA BOUMEKIK
Merci... parce que tu as continué malgré tout.
Je conclus le dédicace avec moi pour fermer une belle porte

SARAH

Etude épidémiologique d'une maladie fréquente dans la région de Mila : cas de cancer de la prostate

Le cancer de la prostate, première cause de cancer chez l'homme après 50 ans, demeure un défi majeur de santé publique dans la région de Mila. Cette étude rétrospective, menée sur une période de 10 ans au sein du service d'urologie de l'hôpital Frère Tobal à Mila, s'est attachée à dresser un portrait précis des caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie, tout en investiguant les facteurs susceptibles d'expliquer la progression de son incidence locale.

L'analyse a porté sur 142 cas diagnostiqués, révélant un âge moyen de 72 ans parmi les patients, ce qui confirme la forte prévalence de cette maladie chez les seniors. Les habitudes de vie montrent que 70,42 % des hommes concernés n'étaient pas fumeurs, contre 28,16 % de fumeurs, et que 83 % ne présentaient pas d'antécédents familiaux de cancer de la prostate.

Sur le plan biologique, près de la moitié des patients (45,07 %) affichaient un taux de PSA totale supérieur à 50 ng/ml, témoignant souvent d'un diagnostic tardif. Par ailleurs, 35,21 % présentaient un score de Gleason élevé (9, soit 4+5), traduisant une forme particulièrement agressive de la maladie.

La répartition géographique met en lumière une concentration des cas dans la commune de Mila (25,35 %), suivie de Chelghoum Laïd (13,38 %), suggérant l'influence possible de facteurs socio-économiques, comportementaux ou d'accès aux soins.

Il est à noter que les facteurs de risque étudiés n'ont pas montré d'impact significatif sur l'augmentation du cancer de la prostate dans cet échantillon, une observation qui pourrait s'expliquer par la taille limitée de la population analysée. Ces résultats soulignent la nécessité de poursuivre les investigations sur un échantillon plus large, afin d'affiner la compréhension des déterminants de la maladie et d'optimiser les stratégies de prévention et de dépistage sur le territoire.

Mots clés : cancer de la Prostate, épidémiologie, facteurs de risque, Mila.

Epidemiological study of a common disease in the Mila region : Case of prostate cancer

Prostate cancer, the leading cancer among men over 50, remains a major public health challenge in the Mila region. This retrospective study, conducted over a 10-year period in the urology department of Tobal Brothers Hospital in Mila, aimed to provide an accurate overview of the epidemiological and clinical characteristics of this disease, while investigating the factors that may explain the rising local incidence.

A total of 142 diagnosed cases were analyzed, revealing a mean patient age of 72 years, confirming the high prevalence of this disease among seniors. Lifestyle analysis showed that 70.42% of the men were non-smokers, compared to 28.16% who smoked, and 83% had no family history of prostate cancer.

Biologically, nearly half of the patients (45.07%) had a total PSA level above 50 ng/ml, often indicating a late diagnosis. Furthermore, 35.21% had a high Gleason score (9, i.e., 4+5), indicating a particularly aggressive form of the disease.

Geographically, the distribution highlighted a concentration of cases in the commune of Mila (25.35%), followed by Chelghoum Laïd (13.38%), suggesting the possible influence of socioeconomic, behavioral, or healthcare access factors.

It should be noted that the risk factors studied did not show a significant impact on the increase in prostate cancer in this sample, an observation that may be explained by the limited size of the population analyzed. These results underscore the need for further research on a larger sample to better understand the determinants of the disease and optimize prevention and screening strategies in the region.

Keywords : Prostate cancer, epidemiology, risk factors, Mila.

دراسة وبائية لمرض شائع في منطقة ميلة : حالة سرطان البروستات

يُعد سرطان البروستات أكثر أنواع السرطان شيوعًا بين الرجال بعد سن الخمسين، ولا يزال يمثل تحديًا كبيرًا للصحة العامة في منطقة ميلة. أُجريت هذه الدراسة الاسترجاعية على مدى عشر سنوات في مصلحة المسالك البولية بمستشفى الإخوة طوبال بميلة، وهدفت إلى رسم صورة دقيقة للخصائص الوبائية والسريية لهذا المرض، مع دراسة العوامل التي قد تفسر تزايد انتشاره محليًا.

شملت الدراسة 241 حالة تم تشخيصها، حيث بلغ متوسط عمر المرضى 21 سنة، مما يؤكد الانتشار الكبير لهذا المرض بين كبار السن. أظهرت بيانات نمط الحياة أن 24.41% من الرجال لم يكونوا مدخنين، مقابل 11.22% كانوا مدخنين، كما أن 18% لم يكن لديهم تاريخ عائلي للإصابة بسرطان البروستات.

من الناحية البيولوجية، كان لدى ما يقارب نصف المرضى (40.42%) معدل PSA كلي يفوق 04 نانوغرام/مل، مما يشير غالبًا إلى تشخيص متأخر. بالإضافة إلى ذلك، أظهر 80.12% من المرضى درجة غليسون مرتفعة 9 (4+0)، مما يدل على شكل عدواني من المرض. أما من الناحية الجغرافية، فقد تم تسجيل أعلى نسبة من الحالات في بلدية ميلة (10.80%)، تلتها شلغوم العيد (28.81%)، مما يشير إلى احتمال تأثير عوامل اجتماعية واقتصادية وسلوكية أو اختلافات في الوصول إلى الرعاية الصحية.

تجدر الإشارة إلى أن عوامل الخطر المدروسة لم تظهر تأثيرًا كبيرًا على زيادة حالات سرطان البروستات في هذه العينة، وهو ما قد يُعزى إلى صغر حجم العينة المدروسة. وتبرز هذه النتائج الحاجة إلى مواصلة البحث على عينة أكبر لفهم محددات المرض بشكل أفضل وتحسين استراتيجيات الوقاية والكشف المبكر في المنطقة.

الكلمات المفتاحية: سرطان البروستات، الوباء، عوامل الخطر، ميلة.

Table des matières

Remerciements	
Dédicace	
Résumé	
Abstract	
ملخص	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction.....	1

Chapitre I. La prostate

I. Définition	4
II. Anatomie de la prostate.....	5
II.1. La zone périphérique (ZP).....	5
II.2. La zone centrale (ZC).....	5
II.3. La zone de transition (ZT).....	5
II.4. La zone fibromusculaire antérieure (ZF)	5
III. Histologie de la prostate	6
III.1. L'épithélium prostatique	6
III.2. Stroma prostatique	8
III.3. La capsule prostatique.....	8
III.4. Sympexion.....	8
IV. Sécrétion de la prostate.....	9
IV.1. L'antigène spécifique de la prostate (PSA)	9
IV.2. L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA).....	9
IV.3. La kallikréine humaine 2 (HK2)	9
IV.4. La phosphatase acide prostatique (PAP)	9
V. Fonction de la prostate.....	10
VI. Pathologies prostatiques.....	10
VI.1. Prostatites	10
VI.2. Hyperplasie bénigne de la prostate (HBP).....	10
VI.3. Cancer de la prostate.....	11

Chapitre II. Le cancer de la prostate

I. Généralités.....	13
II. Epidémiologie.....	14
II.1. Dans le monde	14
II.2. En Algérie.....	14
III. Évolution du cancer de la prostate	15
IV. Symptômes.....	15
IV.1. Symptômes du cancer de la prostate à un stade avancé.....	15
IV.2. Symptômes du cancer de la prostate liés aux métastases	16
V. Classification	16
V.1. Classification TNM.....	17
V.2. Le score de Gleason.....	18
V.3. Classification de D'Amico	19
VI. Facteur de risque du cancer de la prostate.....	20
VI.1. L'âge	20
VI.2. Facteur Génétique.....	20
VI.3. Facteurs hormonaux	21
VI.4. Facteurs de risque nutritionnels.....	21
VI.5. L'obésité	21
VI.6. Le tabac.....	22
VI.7. L'alcool.....	22

Chapitre III. Dépistage, diagnostique et traitement

I. Dépistage.....	24
I.1. Interrogatoire.....	24
I.2. Toucher rectal	24
I.3. Dosage du PSA total.....	25
I.4. Biopsie	25
II. La stratégie de diagnostique	26
II.1. L'imagerie	26
III. Traitement.....	27
III.1. Surveillance active.....	27
III.2. La prostatectomie radicale	27
III.3. La radiothérapie externe.....	28
III.4. Radiothérapie interne	28

III.5. La chimiothérapie	29
III.6. L'hormonothérapie	29

Chapitre IV. Matériel et méthodes

I. Présentation de la région d'étude.....	31
I.1. Cadre géographique.....	31
I.2. Cadre démographique.....	31
I.3. Cadre administratif.....	32
I.4. Cadre sanitaires	33
II. Présentation de l'hôpital	33
III. Type et durée d'étude	33
IV. Patients et méthode	34
V. Analyse statistique	34

Chapitre V. Résultats et discussions

I. Étude descriptive.....	36
I.1 Répartition des patients selon les années.....	36
I.2. Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	38
I.3. Répartition des patients selon les communes	41
I.4. Répartition des patients selon la consommation de tabac et d'alcool.....	43
I.5. Répartition des patients selon le poids corporel	45
I.6. Répartition des patients selon les antécédents familiaux de CaP.....	47
I.7. Répartition des patients selon les pathologies associées	48
I.8. Répartition des patients selon la profession.....	51
II. Étude clinique et biologique	53
II.1. Répartition des patients selon le taux de PSA	53
II.2. Répartition des patients selon le Score de Gleason	55
Conclusion	57
Références bibliographiques	60

Liste des figures

Figure	Titre	Page
I. 1	La position anatomique de la glande prostatique située sous la vessie et entourant l'urètre dans le système reproducteur masculin	3
I. 2	Anatomie zonale de la prostate	5
I. 3	Histologie de la prostate	8
I. 4	Hyperplasie bénigne de la prostate	10
II. 1	Stades du cancer de la prostate	17
II. 2	La classification et la stadification du cancer de la prostate. (a) Le système de classification de Gleason. (b) Le système de stadification tumorale	18
IV. 1	Situation géographique de la wilaya de Mila	30
IV. 2	Quelques photos sur la méthode d'enregistrement des données (Photos personnelles).	33
V. 1	Répartition des cas de CaP selon les années (2015-2024)	37
V. 2	Répartition des patients selon les tranches d'âges	39
V. 3	Répartition des patients selon les communes	42
V. 4	Répartition des patients selon le tabagisme et la consommation d'alcool	44
V. 5	Répartition des patients selon le poids corporel.	46
V. 6	Répartition des patients selon l'antécédent familial de CaP.	48
V. 7	Répartition des patients selon les pathologies associées	50
V. 8	Répartition des patients selon la profession	52
V. 9	Répartition des patients selon le taux de PSA	54
V. 10	Répartition des patients selon le score de Gleason.	55

Liste des tableaux

Tableau	Titre	Page
II.1	Classification de D'Amico	19
IV.1	Le découpage administratif de la région de Mila	31
IV.2	Structures sanitaires hospitalières (EPH)	32
V.1	Répartition des patients selon les années (2015-2024)	36
V.2	Répartition des patients selon les tranches d'âges	38
V.3	Répartition des patients selon les communes	41
V.4	Répartition des patients selon la consommation de tabac et d'alcool	43
V.5	Répartition des patients selon le poids corporel	45
V.6	Répartition des patients selon l'antécédent familial de CaP	47
V.7	Répartition des patients selon les pathologies associées	49
V.8	Répartition des patients selon la profession	51
V.19	Répartition des patients selon le PSA	53
V.10	Répartition des patients selon Gleason score	55

Liste des abréviations

ANIREF : Agence Nationale D'intermédiation Et De Régulation Foncière.
AUA : Americana Urological Association.
CaP : Cancer de la Prostate.
HAS : Haute Autorité de Santé.
HBP : Hyperplasie Bénigne de la Prostate.
HK2 : Kallikréine Humains.
INSP : Institut National de Santé Publique.
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.
ISUP : International Society of Urological Pathology.
T : Tumeur primitive.
N : Ganglions régionaux.
M : Métastases à distance (M).
TNM : Tumor Nodes Metastasis.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
PAP : Phosphatase Acide Prostatique.
PSA : Prostate Specific Antigen.
PSMA : Antigène Membranaire Spécifique de la Prostate.
TDM : La Tomodensitométrie.
TR : Toucher Rectal.
ZC : Zone Centrale.
ZP : Zone Périphérique.
ZPU : La Zone des Glandes Périurétrales.
ZT : La Zone de Transition

Introduction

Le cancer de la prostate est une pathologie complexe qui se caractérise par une prolifération incontrôlée de cellules anormales au sein de la glande prostatique. Cette prolifération prend naissance à partir d'une cellule initiatrice, capable de se diviser indéfiniment et de former un clone tumoral. Au fil du temps, certaines cellules cancéreuses peuvent migrer et former des métastases dans d'autres organes, ce qui complique le traitement et aggrave le pronostic (Even, 2012 ; Brown *et al.*, 2023).

À l'échelle mondiale, le cancer est l'une des premières causes de mortalité. En 2020, près de 19,3 millions de nouveaux cas ont été diagnostiqués, avec environ 10 millions de décès. Les projections indiquent une augmentation à 28,4 millions de cas en 2040, soit une hausse de 47 % en vingt ans. Parmi les cancers masculins, le cancer de la prostate est le deuxième plus fréquent, avec plus de 1,4 million de nouveaux cas et environ 375 000 décès en 2020 (Sung *et al.*, 2018 ; Hamzaoui *et al.*, 2024).

Le cancer de la prostate est un enjeu majeur de santé publique, particulièrement dans les pays en développement où la transition épidémiologique, marquée par le vieillissement de la population et l'urbanisation rapide, contribue à l'augmentation de son incidence (Mous et Menouar, 2019). En Algérie, ce cancer représente la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme, après le cancer du poumon, avec environ 30 000 cas recensés et plus d'un millier de nouveaux diagnostics chaque année. L'âge médian des patients est d'environ 70-72 ans, ce qui confirme que le vieillissement est le principal facteur de risque (Sefaoui et Sellaf, 2022 ; Globocan, 2024).

L'incidence accrue observée depuis l'introduction du dosage du PSA comme marqueur tumoral a permis un dépistage plus précoce, mais en Algérie, 80 à 85 % des cas sont encore diagnostiqués à un stade avancé, limitant les options thérapeutiques et aggravant le pronostic (Santé Maghreb, 2011). Le dépistage systématique après 50 ans est donc recommandé pour détecter les formes évoluant lentement et améliorer les chances de guérison (Benzerrouk et Talhaoui, 2021).

D'un point de vue histopathologique, le cancer de la prostate est majoritairement un adénocarcinome issu de l'épithélium glandulaire. C'est le cancer non cutané le plus fréquent chez l'homme en Europe et dans le monde (Humphrey, 2017 ; Sanghera *et al.*, 2018). Son développement est influencé par des facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux. Parmi ces derniers, l'alimentation riche en graisses animales, la sédentarité et l'exposition à

certain agents cancérogènes comme les pesticides sont suspectés d'augmenter le risque (Salomon, 2013).

Cliniquement, les symptômes initiaux sont souvent discrets, principalement urinaires (difficultés à la miction, pollakiurie), ce qui retarde souvent le diagnostic. Le toucher rectal et le dosage du PSA restent les outils de dépistage de première intention, tandis que la biopsie prostatique demeure le gold standard pour confirmer le diagnostic et évaluer l'agressivité tumorale (Dridi, 2013).

Les données épidémiologiques locales, notamment celles issues des registres des tumeurs d'Alger et d'autres wilayas, montrent une augmentation constante de l'incidence du cancer de la prostate, reflétant les changements démographiques et les facteurs de risque environnementaux (INSP, 2021). Cette tendance souligne l'importance d'une meilleure connaissance du profil épidémiologique et des facteurs de risque spécifiques à la population algérienne pour orienter les politiques de santé publique.

Le présent travail se focalise sur l'étude épidémiologique du cancer de la prostate dans la région de Mila, et vise à identifier les facteurs de risque associés à son apparition et à sa progression. Cette étude est structurée en trois parties principales : une revue bibliographique détaillée, une présentation de la région d'étude et des méthodes utilisées, ainsi qu'une analyse approfondie des résultats obtenus, suivie d'une discussion comparative avec la littérature existante. Enfin, une conclusion générale mettra en lumière les perspectives futures et les besoins en recherche fondamentale dans ce domaine.

CHAPITRE I

LA PROSTATE

I. Définition

La prostate est un organe qui fait partie de l'appareil urogénital masculin (Memon *et al.*, 2024). D'une forme et taille similaire à une châtaigne, la prostate est localisée en avant du rectum, au-dessous de la vessie et à l'arrière du pubis. Elle mesure environ 4 cm de largeur, 3 cm de hauteur et 2 cm de profondeur (Michel *et al.*, 2007). Chez un homme adulte en bonne santé, la prostate pèse environ 20 grammes (Rhee *et al.*, 2024). Elle est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin. La prostate est située au croisement des voies génitales et urinaires, avec les vésicules séminales, la prostate joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique. Elle contribue plus indirectement au cycle miction- continence par sa composante musculaire lisse, ses rapports étroits avec l'urètre qui la traverse, le col vésical, le sphincter urétral intrinsèque et les structures de maintien de la vessie (Hermabessière et Taillandier, 1993 ; Seisen *et al.*, 2012). A partir de 50 ans, la prostate voit son poids et son volume augmenter, pour atteindre, voire dépasser, les 60 g. On parle alors d'hypertrophie bénigne de la prostate ou adénome prostatique (Brureau, 2015). Les modifications anatomiques de la glande prostatique sont parfois à l'origine de troubles urinaires et de dysfonctions sexuelles responsables d'une diminution de la qualité de vie (Epstein *et al.*, 1991 ; Fitzpatrick., 2006) .

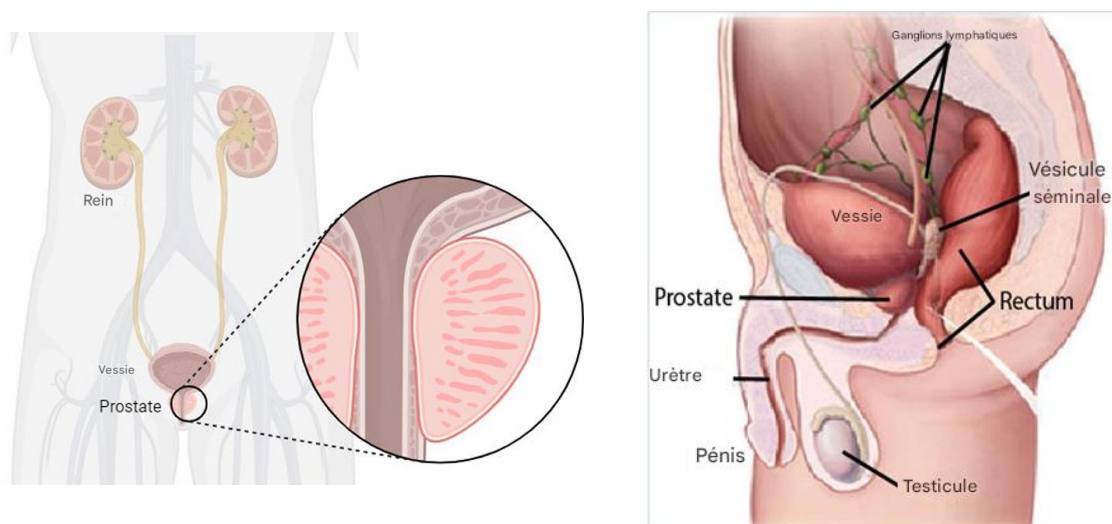


Figure I. 1. La position anatomique de la glande prostatique située sous la vessie et entourant l'urètre dans le système reproducteur masculin (Vava, 2020 ; Memon *et al.*, 2024).

II. Anatomie de la prostate

La prostate est organisée en quatre zones histologiques distinctes : la zone fibromusculaire antérieure, la zone périphérique, la zone centrale et la zone transitionnelle. La distribution et la densité des glandes sécrétoires varient en fonction de leur emplacement au sein de ces zones (Yu *et al.*, 2023).

II.1. La zone périphérique (ZP)

La zone périphérique entoure la zone centrale ainsi que l'urètre prostatique distal. Elle ne représente qu'une petite partie de la base de la prostate, mais constitue l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme environ 70 % de la masse glandulaire de la prostate, et ses canaux s'ouvrent dans l'urètre prostatique distal, près du veru montanum (Seisen *et al.*, 2012). Étant la zone la plus proche du rectum, elle est facilement accessible au toucher rectal. C'est également dans cette région que 75 % des cancers de la prostate prennent naissance (Lehaire, 2017).

II.2. La zone centrale (ZC)

La zone centrale, qui entoure l'urètre prostatique proximal et les canaux éjaculateurs, contient environ 25 % du tissu sécrétoire de la prostate. Malgré cela, seulement environ 2,5 % des cancers de la prostate proviennent de cette zone ; cependant, les malignités dans cette région sont plus susceptibles d'envahir les vésicules séminales (Mohler *et al.*, 2016).

II.3. 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 (Seisen *et al.*, 2012). 20% des cancers sont issus de cette zone (Lehaire, 2017).

II.4. La zone fibromusculaire antérieure (ZF)

Développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striée est complètement dépourvue de tissu glandulaire (Seisen *et al.*, 2012).

Les quatre zones de la prostate sont illustrées ci-dessous dans la Fig. (I. 2).

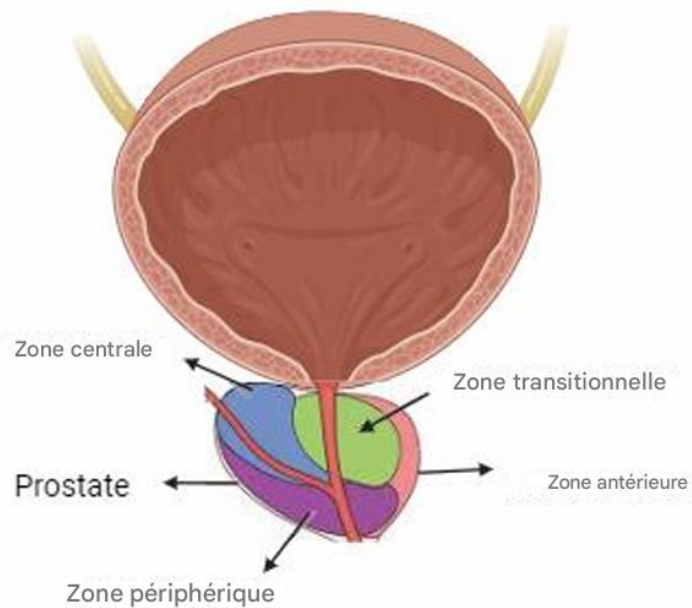


Figure I. 2. Anatomie zonale de la prostate (Memon *et al.*, 2024).

III. Histologie de la prostate

La prostate de l'adulte est constituée de 30 à 50 glandes tubulo-alvéolaires déversant leurs sécrétions dans 15 à 30 canaux sécrétoires indépendants. La couche interne de la capsule prostatique est composée d'un muscle lisse tandis que sa couche externe est recouverte de collagène. Sur le plan histologique, la prostate est composée d'un tissu glandulaire (le compartiment épithélial) et d'un tissu fibro-musculaire (le compartiment stromal) séparés par une lame basale (Cornu *et al.*, 2011 ; lee *et al.*, 2011 ; Ammar, 2014 ; Gevaert *et al.*, 2014 ; Ittmann, 2018). Leurs aspects et leurs proportions relatives varient peu selon les différentes zones anatomiques (Medjani, 2019).

III.1. L'épithélium prostatique

L'épithélium prostatique est composé de plusieurs types cellulaires distincts, chacun jouant un rôle spécifique dans la fonction et la régulation de la glande prostatique :

III.1.1. Cellules épithéliales

Des cellules sécrétoires cylindriques tapissent les canaux excréteurs et les acinis. Riches en PSA (prostate spécifique antigène), PAP (phosphatases acides prostatiques) et cytokines, elles produisent des sécrétions androgène-dépendantes évacuées dans l'urètre par les canaux

excréteurs. Reposent sur des cellules basales formant une couche discontinue parallèle à la membrane basale, elles sont responsables du renouvellement de l'épithélium (Frenette, 2021).

III.1.2. Cellules neuroendocrines

Situées à l'intérieur de la glande, ces cellules font partie de l'épithélium sécrétoire. Elles participent à la croissance et à la différenciation de l'épithélium prostatique. En générale, elles n'expriment généralement pas le PSA, sauf dans des cas exceptionnels. Leur identification repose sur l'expression de marqueurs spécifiques tels que la chromogranine A, le neurone spécifique enolase (NSE), la sérotonine et la synaptophysine. Les cellules neuroendocrines interviennent dans la croissance et à la différenciation de l'épithélium prostatique via des mécanismes autocrines et paracrines (Birtle *et al.*, 2003).

III.1.3. Cellules intermédiaires (Transit Amplifying Cells - TAC)

Ces cellules ont un phénotype prolifératif et leur croissance est indirectement régulée par les androgènes. Elles forment une population hétérogène de cellules basales occupent un état intermédiaire entre les cellules souches non différenciées de l'épithélium glandulaire et les cellules épithéliales matures de la couche supérieure (Cornu et Cussenot, 2011).

III.1.4. Les cellules basales

Petites cellules nombreuses, elles ont la capacité de se différencier en différents types cellulaires et qui restent au repos la plupart du temps. Situées juste en dessous de la couche de cellules épithéliales qui tapissent l'intérieur des glandes prostatiques, elles forment une barrière continue entre ces cellules et la membrane basale sur laquelle elles reposent (Huss *et al.*, 2004).

Bien que les cellules basales aient peu ou pas de récepteurs aux androgènes, les récepteurs aux androgènes sont des protéines qui se lient à l'ADN dans le noyau des cellules et régulent l'expression des gènes en réponse aux hormones mâles telle que la testostérone. Bien que les cellules basales aient peu de récepteurs aux androgènes, elles restent sensibles aux œstrogènes, les hormones femelles (Dallas *et al.*, 2005).

La majorité de la division et de la prolifération cellulaire dans la prostate adulte se produit dans le compartiment des cellules basales, plutôt que dans les autres types cellulaires prostatiques (Huss *et al.*, 2004 ; Barron et Rowley, 2012).

III.2. Stroma prostatique

La prostate contient du tissu de soutien ou stroma, qui se compose de cellules musculaires lisses (myosites lisses) et de fibres de tissus conjonctif et musculaires striées. Ce stroma est responsable de la contraction qui expulse les sécrétions prostatiques dans l'urètre. De plus il est en communication avec la capsule prostatique (Marker *et al.*, 2003).

III.3. La capsule prostatique

Cette structure fibro-musculaire est entourée de vaisseaux et de nerfs de calibre moyen. Elle recouvre les faces postérieure et latérale de la prostate, mais est absente à l'apex et du col vésical (Mouzaoui et Bouhembel , 2024).

III.4. Sympexion

Les fluides corporels sont momentanément retenus dans les conduits d'évacuation situés dans les régions de transition et centrale, où ils forment des agrégats (corps amyacés) ayant la capacité de se minéraliser. Ces agrégats sont connus sous le nom de symplexions (Frenette, 2021).

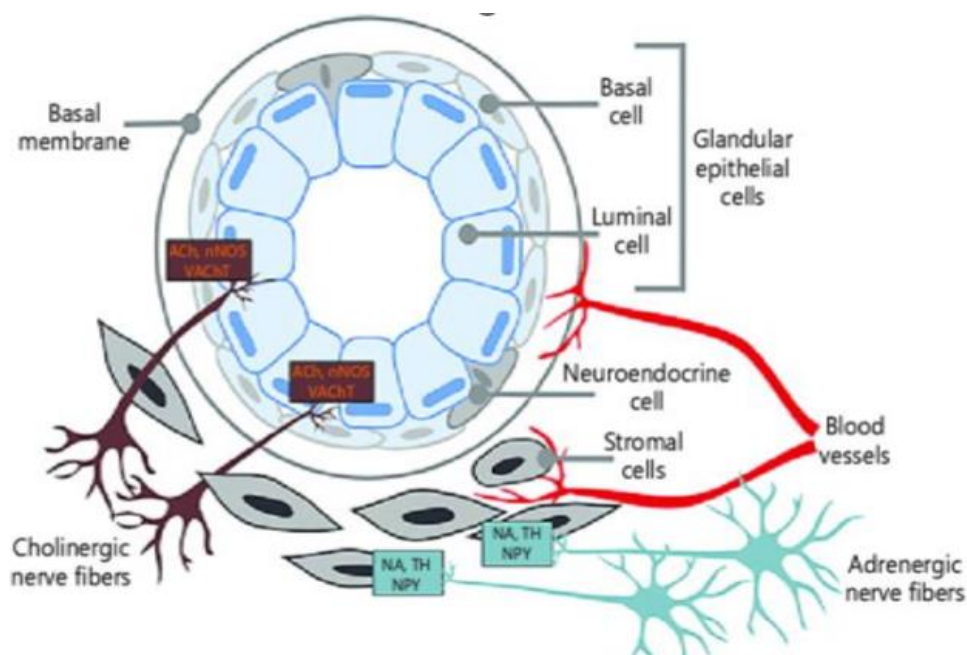


Figure I. 3. Histologie de la prostate (Sigorski *et al.*, 2020).

IV. Sécrétion de la prostate**IV.1. L'antigène spécifique de la prostate (PSA)**

Est une protéine appartenant à la famille des kallikréines, jouant un rôle clé dans la liquéfaction du sperme. Elle est normalement sécrétée par la prostate, mais en cas d'altération de l'architecture prostatique, elle peut passer dans la circulation sanguine. Sa concentration dans le sperme est environ 10 000 fois plus élevée que dans le sang. Le PSA existe sous deux formes : une fraction libre (environ 10 %) et une fraction liée à des protéines, appelée forme complexée (Lilja *et al.*, 2008).

IV.2. L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA)

Le PSMA est une protéine membranaire intégrale dotée de deux activités enzymatiques : une activité de folate hydrolase spécifique à la prostate et une activité de carboxypeptidase. Son expression est accrue dans le cancer primitif de la prostate et continue d'augmenter avec la progression de la maladie. Le PSMA est fortement présent à la surface des cellules tumorales prostatiques, en particulier dans les cancers de haut grade, les formes métastatiques et celles résistantes à l'hormonothérapie. Il peut être détecté aussi bien dans les tissus prostatiques normaux et tumoraux que dans le sérum des patients atteints de cancer de la prostate (Verma *et al.*, 2011).

IV.3. La kallikréine humaine 2 (HK2)

Il s'agit d'une protéase à sérine dont la séquence génétique est similaire à celle de l'antigène prostatique spécifique (PSA). Synthétisée par la prostate, sa production est régulée par les androgènes. Dans certaines formes agressives de la maladie, une augmentation des niveaux de HK2 dans le sang est fréquemment observée. La surexpression de cette protéine dans les tissus cancéreux de la prostate en fait un marqueur pertinent du cancer de la prostate. Ainsi, la HK2 est reconnue comme un biomarqueur pronostique pour les stades avancés de cette maladie (Verma *et al.*, 2011).

IV.4. La phosphatase acide prostatique (PAP)

Il s'agit d'une protéine présente en grande quantité dans le sperme, représentant environ 25 % des sécrétions prostatiques. Elle a été le premier biomarqueur proposé pour le diagnostic

du cancer de la prostate. Bien qu'elle soit abondante dans le sperme, sa concentration dans le sang reste généralement faible (Gil Vernet, 1953).

V. Fonction de la prostate

La prostate joue un rôle crucial dans la production et l'excrétion de divers composants du fluide séminal. Les sécrétions des glandes prostatiques représentent environ 30 % du volume du sperme et contribuent à la nutrition ainsi qu'au maintien des spermatozoïdes. Elles contiennent des minéraux, de l'acide citrique et une multitude de protéines, parmi lesquelles le PSA, une protéase de type kallikréine (HK3) dont la fonction est de liquéfier les sécrétions visqueuses issues des glandes séminales. On y trouve également des sémenogélines, impliquées dans la coagulation du sperme, ainsi que des transglutaminases, des phosphatases acides et des kallikréines (HK1 et HK2) (Zhu, 2005 ; Colls et Buxeraud, 2020).

VI. Pathologies prostatiques

La prostate est principalement associée à trois conditions : la prostatite, l'adénome ou Hyperplasie Bénigne de la Prostate (HBP) et l'adénocarcinome. Ces problèmes de santé de la prostate peuvent affecter les hommes plus jeunes, mais ils sont plus courants chez les hommes à partir de 40-50 ans (Derouiche, 2013).

VI.1. Prostatites

Les prostatites sont la conséquence d'une inflammation de la prostate qui à la différence des autres pathologies de la prostate, touchent préférentiellement l'homme jeune (Loubeau, 2012) généralement déclenchée par des agents infectieux tels que des bactéries et des mycoplasmes. Se manifeste soit de manière aiguë avec des symptômes soudains tels que fièvre, frissons et troubles urinaires graves, soit de manière chronique avec des infections récurrentes des voies urinaires. Dans les deux cas, le traitement de la prostatite implique l'utilisation d'antibiotiques (Dahami *et al.*, 2003).

VI.2. Hyperplasie bénigne de la prostate (HBP)

L'hyperplasie bénigne de la prostate est connue aussi sous le nom d'adénome prostatique (Langan, 2019) est la conséquence d'une hypertrophie progressive des structures glandulaires constituant la prostate, particulièrement dans la partie entourant l'urètre (Loubeau, 2012). L'HBP se forme spécifiquement dans la zone de transition entourant l'urètre. L'adénome

induit la croissance d'un tissu fibreux et glandulaire qui entraîne l'augmentation de taille et/ou la rigidité de la glande. Cette modification de la prostate provoque une irritation et un blocage de l'urètre, ce qui entraîne des symptômes gênants lors de la miction (Lahlaidi *et al.*, 2014).

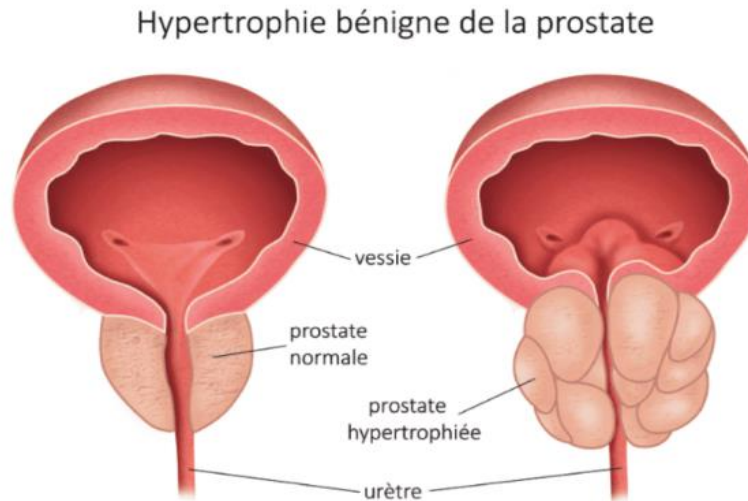


Figure I. 4. Hyperplasie bénigne de la prostate (Droupy, 2014).

VI.3. Cancer de la prostate

Le cancer de la prostate (CaP) se présente, dans la très grande majorité des cas (> à 95 %), sous la forme d'un adénocarcinome qui résulte de la transformation maligne des cellules de l'épithélium glandulaire (Brureau, 2015). Ces cellules transformées prolifèrent anormalement en envahissant les structures adjacentes et peuvent acquérir la propriété de migrer en dehors de la prostate en empruntant la circulation lymphatique ou veineuse pour donner des métastases (Jean-Marc *et al.*, 2007).

CHAPITRE II

LE CANCER DE LA

PROSTATE

I. Généralités

Le cancer de la prostate est une affection maligne de la prostate qui apparaît lorsque les cellules prostatiques mutent et se multiplient de manière incontrôlée. Elles peuvent également envahir les tissus avoisinants ou se propager à d'autres organes (métastases). L'adénocarcinome est le type de cancer de la prostate le plus fréquent puisqu'il représente 95 % des cancers de la prostate. Il se développe le plus souvent dans la zone périphérique. Les autres types de tumeurs prostatiques sont rares et sont représentées par le carcinome urothélial, le sarcome, le carcinome à petites cellules, les tumeurs carcinoïdes et le carcinome épidermoïde (Lavalette, 2020).

Le Cap le plus souvent un adénocarcinome, développé aux dépens de l'épithélium prostatique, envahissant d'abord la prostate puis la capsule prostatique avant de disséminer par voie lymphatique et hématogène. La physiopathologie initiale du développement carcinologique est largement admise : les cellules tumorales naissent au niveau de l'épithélium, dans les couches basales, et perdent leur équilibre prolifération/quiescence à la faveur de l'accumulation d'anomalies génétiques (mutations somatiques tumorales). Puis cette prolifération épithéliale augmente, avec une réaction stromale, puis les cellules tumorales envahissent le stroma (Aus *et al.*, 1995).

Le cancer de la prostate est 80% hormono-dépendant (hormono-sensible) c'est-à-dire nécessite des hormones ou bien des androgènes telles que la testostérone pour sa croissance. Mais tôt ou tard, ce cancer va passer à l'hormono-indépendance (l'hormono-résistance), durant sa progression verse cette étape, quatre paramètres entrent en jeu :

- L'altération du fonctionnement normal de l'axe androgénique par la dérégulation de l'AR via des anomalies de transduction du signal (par exemple les interleukines, les radicaux libres) ;
- La modification des activateurs, Co activateurs et régulateurs de l'AR ;
- Les mutations (par traitement utilisés dans l'hormonothérapie) de l'AR qui augmentent sa capacité et le rendent sensible à d'autres ligands (en plus de la testostérone et la DHT), menant ainsi à l'androgéno-indépendance ;
- Une modification du gène de l'AR (amplifications, hyper méthylations) (Cornu et Cussenot, 2011).

II. Epidémiologie

II.1. Dans le monde

A l'échelle mondiale, le cancer de la prostate représente le deuxième cancer le plus fréquent chez les hommes après le cancer du poumon. En 2018, le nombre d'hommes diagnostiqués pour un cancer de la prostate s'élevait à 1 276 106, ce qui représentait 14,5 % des cancers diagnostiqués chez les hommes (en excluant les cancers de la peau autres que les mélanomes). La majorité des cas de cancers de la prostate (59,1 %) survenaient dans les régions les plus développées du globe (Ferlay *et al.*, 2018).

Les taux d'incidence du cancer de la prostate les plus élevés ont été observés en Australie et Nouvelle Zélande (taux d'incidence standardisé sur l'âge de la population mondiale de 86,4 cas pour 100 000 personnes) ainsi qu'en Europe, surtout au nord (taux d'incidence standardisé sur l'âge de la population mondiale de 85,7 cas pour 100 000 personnes) et en Amérique du Nord (taux d'incidence standardisé sur l'âge de la population mondiale de 73,7 cas pour 100 000 personnes). D'autres régions moins développées ont également des taux d'incidence particulièrement élevés telles que les Caraïbes (taux d'incidence standardisé sur l'âge de la population mondiale de 64,2 cas pour 100 000 personnes), le sud de l'Afrique (taux d'incidence standardisé sur l'âge de la population mondiale de 64,1 cas pour 100 000 personnes) ou encore l'Amérique du Sud (taux d'incidence standardisé sur l'âge de la population mondiale de 60,4 cas pour 100 000 personnes). A l'inverse, c'est en Asie que l'on observe les taux d'incidence les plus faibles au monde avec des taux estimés à 5,0 cas pour 100 000 personnes en Asie du Sud-Est et 12,7 cas pour 100 000 personnes dans la région centrale de l'Asie du Sud (Lavalette, 2020).

II.2. En Algérie

Le cancer de la prostate est de plus en plus fréquent en Algérie, où les registres de ce type de cancer le placent au 4^{ème} rang (Mous et Menouar., 2019). C'est un adénocarcinome sensible, dans plus de 80 % des cas, à la castration chimique, en raison de son hormono-dépendance (Latorzeffa *et al.*, 2016). C'est le premier cancer urologique et pratiquement le 1^{er} cancer chez le sujet après l'âge de 50 ans. Selon les chiffres de l'INSP, 300 nouveaux cas déclarés sont annuellement enregistrés. Le cancer de la prostate est la 2^{ème} cause de mortalité chez l'homme après le cancer du poumon (Tellouche, 2011). Le problème qui se pose en Algérie est le fait que 80% des cas enregistrés sont à un stade avancé de la maladie (Salomon *et al.*, 2013).

III. Évolution du cancer de la prostate

Généralement, le cancer de la prostate est caractérisé par une période de stabilité ou de progression lente au cours des 10 à 15 premières années suivant le diagnostic, restant cliniquement silencieuse (Cooperberg *et al.*, 2005). Par la suite, le comportement des tumeurs localisées varie : les tumeurs de faible grade ont tendance à évoluer lentement sans symptômes apparents, tandis que les tumeurs de haut grade deviennent rapidement agressives, pouvant se propager aux ganglions lymphatiques et à d'autres organes. Lorsque les tumeurs se propagent à d'autres organes, on parle de métastases. Les ganglions lymphatiques pelviens et la colonne vertébrale sont les premiers sites de dissémination des tumeurs prostatiques. Bien que les métastases dans les ganglions lymphatiques pelviens puissent parfois être microscopiques et difficiles à détecter, leur présence peut être révélée par une augmentation significative du taux de PSA (Derouiche, 2013).

IV. Symptômes

Aux premiers stades de la maladie, le cancer de la prostate est généralement asymptomatique. Les symptômes apparaissent lorsque la tumeur croît et entraîne le plus souvent des troubles urinaires tels qu'un besoin fréquent d'uriner (surtout la nuit), un besoin pressant d'uriner, une difficulté à uriner, un jet d'urine faible ou lent, un jet d'urine qui s'interrompt, une incapacité à vider entièrement la vessie, la présence de sang dans l'urine ou le sperme, et des troubles sexuels comme des douleurs lors de l'éjaculation ou un dysfonctionnement érectile (Lavalette, 2020). Cependant, on peut parfois observer les signes « classiques » du cancer, tels qu'une perte de poids ou une fatigue importante et/ou une altération de l'état général. Dans ce cas, il reste le dosage de PSA augmenté et/ou le toucher rectal, les deux modes de découverte du cancer de la prostate asymptomatique (Dominique *et al.*, 2004).

IV.1. Symptômes du cancer de la prostate à un stade avancé

Lorsque le stade du cancer de la prostate est avancé, on peut retrouver :

- Une compression des organes adjacents et notamment de la vessie et de l'urètre avec les troubles urinaires que cela engendre :
 - Difficulté à initier l'acte d'uriner (Kevin *et al.*, 2015) ;
 - Incontinence ;
 - Brûlures à la miction ;

- Besoin urgent et fréquent d'uriner, tant le jour que la nuit (notamment la nuit) (Gnanapragasam *et al.*, 2022) ;
- Sensation de ne pas parvenir à vider complètement la vessie ;
- Jet d'urine affaibli ou interrompu ;
- Des douleurs à l'éjaculation ;
- Des troubles de l'érection ;
- La présence de sang dans les urines (hématurie) ou le sperme ;
- Des douleurs à différents niveaux dans le bas-ventre, au niveau lombaire (bas du dos), dans les hanches, à l'aîne et dans le haut des cuisses (Cunha, 2004).

Ces symptômes ne suffisent pas à poser le diagnostic de cancer de la prostate puisqu'on les retrouve également en cas d'adénome de la prostate et au cours de certaines prostatites (Bouet, 2009).

IV.2. Symptômes du cancer de la prostate liés aux métastases

Si le cancer de la prostate s'est propagé et qu'il a entraîné la formation de nouvelles tumeurs (métastases), les symptômes qui feront leur apparition seront en rapport avec la zone concernée. Des dysfonctionnements de certains organes peuvent alors apparaître. Par ailleurs, les os étant les plus souvent touchés en cas de métastases de cancer de la prostate, on ressentira essentiellement des douleurs osseuses. Par exemple, en cas de métastases au niveau du fémur, on aura des douleurs dans la cuisse ou la hanche, et des douleurs à la nuque si ce sont les vertèbres cervicales qui sont touchées (Bouet, 2009). Des maux de dos peuvent parfois être le premier signe d'un cancer de la prostate. Ils sont liés à la présence de métastases dans la colonne vertébrale. A ce stade, il s'agit malheureusement déjà d'un cancer avancé dont la guérison n'est plus possible (Fournier, 2004 ;Tellouche, 2011).

V. Classification

La classification des cancers est essentielle afin d'optimiser la prise en charge des patients. Elle permet d'évaluer l'étendue du cancer au moment du diagnostic et son évolution potentielle. Plusieurs systèmes de classification sont couramment utilisés :

- Un système de classification clinique : le système Tumeurs, ganglions lymphatiques et métastases (Tumor, Node and Metastasis (TNM)) qui prend en compte la taille et la localisation de la tumeur ;

- Un système de classification histologique : le score de Gleason qui évalue l'état de différenciation de la tumeur ;
- La classification de la Société internationale de pathologie urologique (ISUP) 2016, basée sur le score de Gleason ;
- La classification de d'Amico qui évalue le risque de récurrence après le traitement d'une tumeur localisée (Lavalette, 2020).

V.1. Classification TNM

Le système TNM est utilisé dans le monde entier depuis des décennies, cette classification permet de décrire l'extension de la maladie. Elle est fondée sur l'évaluation de 3 critères et précise le stade tumoral (T) (leur extension locale), le statut ganglionnaire (N) (leur extension régionale) et la présence ou l'absence de métastases à distance (M) des cancers. Ce système permet de stratifier les patients et de déterminer leur pronostic (Amin et Moroch., 2019). Chaque lettre est ensuite affectée d'un coefficient. Les cancers de la prostate sont classés en quatre stades (Fig II. 1) :

- Stade 1 (T1 ou T2, N0, M0) : cancer de la prostate localisé.
- Stade 2 (T3 ou T4, N0, M0) : cancer de la prostate localement avancé.
- Stade 3 (tout T, N1, M0) : cancer de la prostate avec atteinte ganglionnaire pelvienne.
- Stade 4 (tout T, tout N, M1) : cancer de la prostate métastatique (Lavalette, 2020).

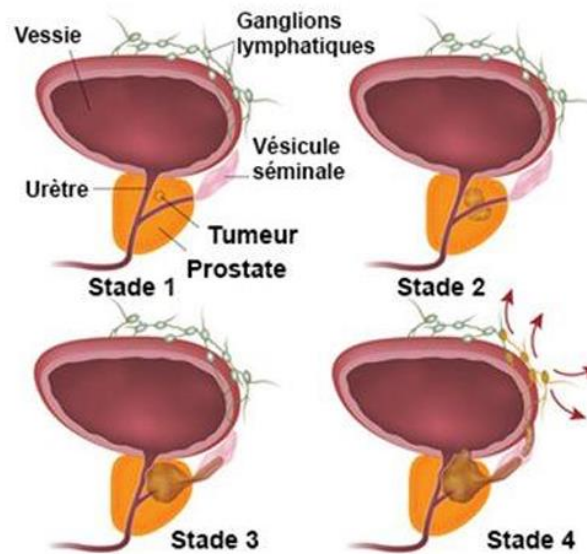


Figure II. 1. Stades du cancer de la prostate (Lavalette, 2020).

V.2. Le score de Gleason

C'est la classification de référence actuellement. Elle est utilisée pour déterminer l'agressivité tumorale, classer les adénocarcinomes et établir le pronostic (Berthe et Jean, 2021).

En 1966, le Dr Donald F. Gleason de l'Université du Minnesota a élaboré ce score histologique grâce à ses analyses sur de nombreux tissus prostatiques. Il permet de définir le grade et représente actuellement la classification histo-pronostique la plus couramment utilisée dans le cancer de la prostate. C'est un score architectural fondé sur l'existence de plusieurs populations tumorales au sein d'un même tissu. Ces populations sont comparées en anatomopathologie à un modèle de tissu sain selon une échelle allant de 1 à 5, du plus différencié (grande ressemblance avec le tissu sain) au moins différencié (n'ayant quasiment plus de caractéristique commune avec le tissu sain). Plus la population tumorale est indifférenciée et plus cette dernière est agressive (Elodie, 2021).

La classification de Gleason distingue cinq degrés de malignité allant de la structure très différenciée à une structure indifférenciée. Plus le grade est élevé et plus les cellules semblent anormales. Étant donné qu'une tumeur de grades 1 ou 2 ressemble et se comporte comme des tissus normaux, la plupart des tumeurs de la prostate sont de grade 3 à 5. Le score final de Gleason est obtenu après identification des deux modèles de croissance glandulaire les plus courants dans la tumeur, auxquels on assigne un grade de 1 à 5. Ainsi le score théorique final est la somme de ces deux grades et varie entre 2 et 10. En pratique, ce score est la plupart du

temps compris entre 6 et 10. Les tumeurs au-dessus du grade 6 sont considérées comme des tumeurs agressives (Berthe et Jean., 2021).

Chaque grade est coté de 1 à 5, avec des descriptions spécifiques pour chaque niveau de différenciation :

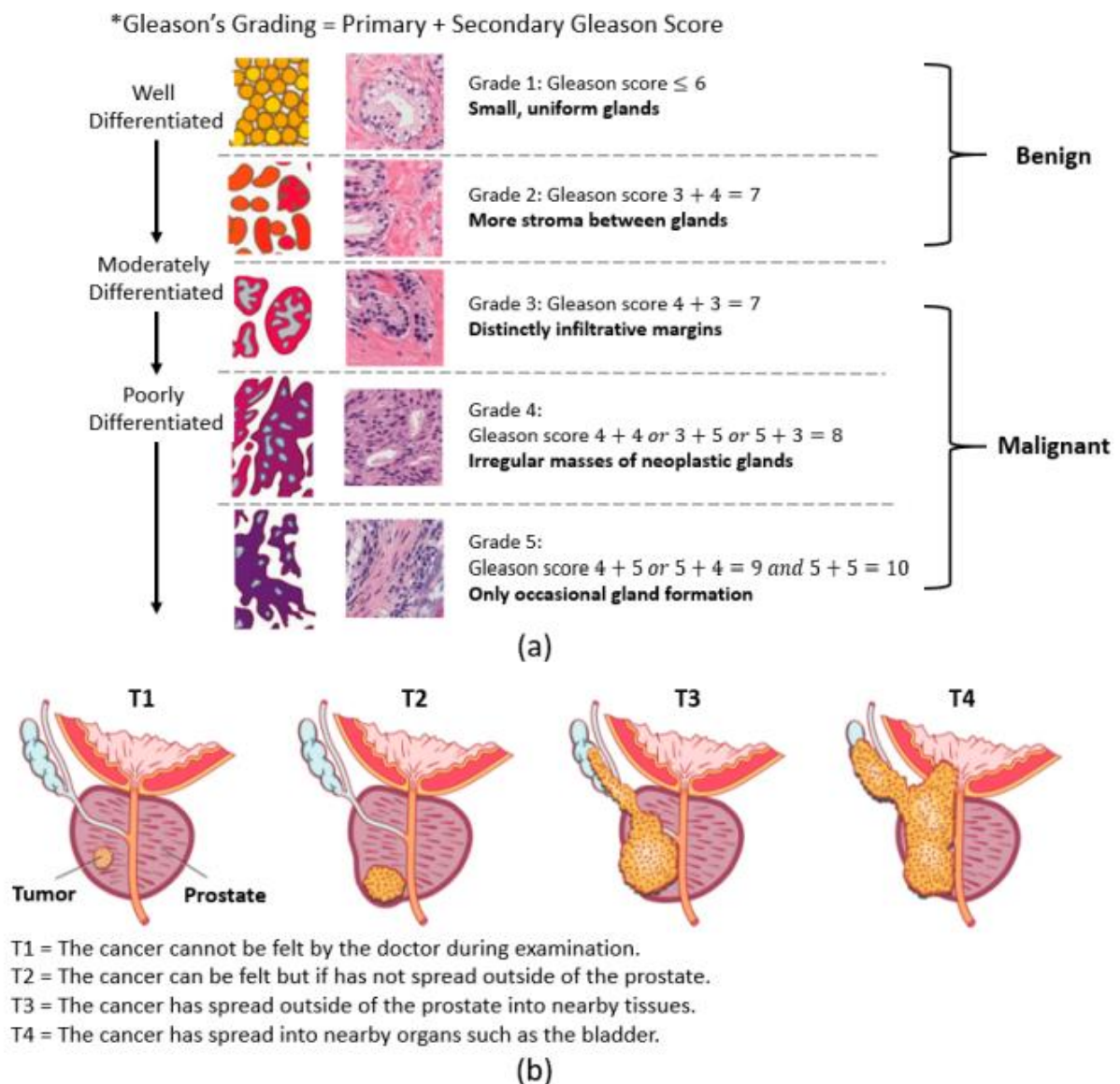


Figure II. 2. La classification et la stadification du cancer de la prostate. (a) Le système de classification de Gleason. (b) Le système de stadification tumorale (Kim *et al.*, 2021).

V.3. Classification de D'Amico

La classification d'Amico, approuvée par l'American Urological Association (AUA), stratifie les hommes à risque faible, intermédiaire et élevé sur la base de la valeur du dosage du

PSA au moment du diagnostic, et le score de Gleason sue la biopsie et le stade T clinique (Léon *et al.*, 2017).

Tableau II. 1. Classification de D'Amico (Ouzzane *et al.* , 2010).

<i>Risque de rechute</i>	<i>Caractéristiques de la tumeur</i>
<i>Faible</i>	$TNM \leq T1a \text{ et } t1c$ <i>Score de Gleason ≤ 6</i> <i>Valeur du PSA $\leq 10 \text{ ng/ml}$</i>
<i>Intermédiaire</i>	$TNM \leq T2a \text{ et } t1c$ <i>Score de Gleason ≤ 6</i> <i>Valeur du PSA $\leq 10 \text{ ng/ml}$</i>
<i>Élevé</i>	$TNM \leq T2a \text{ et } t1c$ <i>Score de Gleason ≤ 6</i> <i>Valeur du PSA $\leq 10 \text{ ng/ml}$</i>

VI. Facteur de risque du cancer de la prostate

VI.1. L'âge

L'âge est le plus grand facteur de risque du cancer de la prostate. En effet, plus les sujets sont âgés, plus les probabilités d'être diagnostiqué avec un cancer de la prostate sont élevées (Lizza *et al.*, 2012). L'âge moyen au moment du diagnostic est d'environ 50 ans (Bashir, 2015), les cas de cancer de la prostate diagnostiqué avant l'âge de 50 ans sont rares (Waldert et Djavan, 2006).

VI.2. Facteur Génétique

La génétique est le facteur de risque le mieux étudié dans le cancer de la prostate. (Heidegger *et al.*, 2019). Elle regroupe deux formes : La forme héréditaire (5 à 10% des cancers prostatiques) La forme héréditaire (5 à 10% des cancers prostatiques) : au moins trois cas de cancer de la prostate chez des parents du premier ou du deuxième degré, ou encore deux cas précoces avant 55 ans. La forme familiale (10 à 20% des cancers prostatiques) : un antécédent familial de cancer de la prostate au premier degré multiplie par deux le risque de cancer du patient. S'il existe deux cas de cancer de la prostate dans la famille du patient, quel que soit l'âge au moment du diagnostic, le risque est alors multiplié par rapport à la population générale (Even-Sapir *et al.*, 2006).

VI.3. Facteurs hormonaux

Le cancer de la prostate est hormono-dépendant dans 80% des cas (De Gouvello *et al.*, 2009), certaines études ont révélé qu'un taux de testostérone élevé expose un risque supérieur à la normale (Shaneyfelt *et al.*, 2000)

VI.4. Facteurs de risque nutritionnels

Les études ont prouvé une corrélation importante entre l'apparition du cancer de la prostate et la consommation de graisses alimentaires, mais le ou les mécanismes exacts par lesquels ce régime riche en graisses provoque la maladie restent non élucidés (Lauby-Secretan *et al.*, 2019).

Selon quelques études épidémiologiques, les produits alimentaires riches en produits laitiers et en calcium, mais pauvre en sélénium et en tocophérol, augmentent les risques de cancer de la prostate, une dose du calcium quotidienne supérieure à la dose recommandée serait liée à un risque important de survenue d'un cancer de la prostate de haut grade (1000 mg/jour) (Wilson et Mucci, 2019). Généralement, les données épidémiologiques sont insuffisantes pour prouver le mécanisme et nécessite alors plus de recherches (Wilson *et al.*, 2015).

D'autres études montrent qu'un faible niveau de vitamine D a été associé -selon plusieurs études- à un risque accru de cancer prostatique, cependant des taux élevés de vitamine D avaient un rôle inhibiteur de la prolifération tumorale principalement la 1,25-dihydroxy vitamine D (forme active de la vitamine D) (Capiod, 2016). Mais les preuves du lien entre le risque accru de cancer prostatique et les faibles taux plasmatiques de vitamine D sont limitées et nécessitent des études plus détaillées (Bellamri et Turesky, 2019).

VI.5. L'obésité

Selon la dernière étude faite par le WCRF/AICR en 2018, l'association du degré d'obésité estimé par l'IMC avec l'incidence du cancer de la prostate a été prouvée que le tour de taille et/ou de hanche, reflet de l'adiposité abdominale, aurait un rôle important dans l'augmentation du risque du cancer prostatique.

Une autre étude prospective réalisée sur une série de cas de 400000 hommes aux Etats-Unis a pu confirmer cette association. Le résultat obtenu était que le taux de mortalité chez les hommes avec un IMC compris entre 35 et 39.9 était supérieur de 34% par rapport aux hommes ayant un IMC normal (Olmedo-Requena, 2020).

VI.6. Le tabac

Le tabac est un facteur de risque incriminé dans plusieurs pathologies notamment les cancers (poumon, ORL, vessie...). La population des fumeurs présentait une susceptibilité de 89% de décéder suite à un cancer de la prostate, 115% d'évoluer vers une extension métastatique, et 40 % de développer une récurrence biochimique (Brookman-May 2019).

VI.7. L'alcool

Une méta-analyse publiée dans la revue BMC Cancer a objectivé une relation dose-effet entre la consommation d'alcool et le risque de développer un cancer de la prostate dès les premiers verres quotidiens montre qu'une consommation importante d'alcool- surtout à un âge jeune- est corrélée à la survenue d'un cancer de la prostate de haut grade expliqué par la fragilisation de la prostate lors de son développement chez l'adolescent au cours de la puberté (Zhao *et al.*, 2016).

CHAPITRE III

DEPISTAGE, DIAGNOSTIC

ET TRAITEMENT

I. Dépistage

Le dépistage du cancer de la prostate consiste en l'identification précoce d'une éventuelle tumeur maligne chez des individus asymptomatiques (El-Haouly, 2021), poursuit un double objectif : d'une part, diminuer la mortalité spécifique liée à cette pathologie ; d'autre part, préserver, voire améliorer, la qualité de vie des personnes ciblées par ce dépistage (Rozet *et al.*, 2018). Les données probantes actuellement disponibles ne permettent pas de conclure de manière unanime à l'efficacité du dépistage du cancer de la prostate en termes d'amélioration de la détection précoce et de réduction de la mortalité, qu'elle soit globale ou spécifique. En effet, parmi les quatre méta-analyses et revues systématiques ayant évalué l'efficacité du dépistage (Lumen *et al.*, 2012 ; Ilic *et al.*, 2013), trois d'entre elles n'ont pas mis en évidence de diminution significative de la mortalité globale ou spécifique (Lee *et al.*, 2013 ; Ilic *et al.*, 2018).

Le dépistage du cancer de la prostate s'appuie sur diverses techniques de tests complémentaires telles que l'interrogatoire, le dosage du PSA et le toucher rectal (TR) (Sandblom *et al.*, 2011). Il est recommandé pour les hommes âgés de 45 ans et plus ayant des facteurs de prédisposition, ainsi que pour ceux âgés de 50 à 75 ans et ayant une espérance de vie de plus de dix ans (Rendon *et al.*, 2017).

I.1. Interrogatoire

L'interrogatoire est structuré de manière à rechercher systématiquement les signes cliniques évocateurs d'un cancer de la prostate (CaP). Il s'intéresse notamment à la présence de symptômes urinaires, aux antécédents familiaux de cancer, aux pathologies chroniques associées, ainsi qu'à l'origine ethnique du patient, facteur reconnu dans le risque de survenue du CaP (HAS, 2012).

I.2. Toucher rectal

Le toucher rectal est un examen clinique inconfortable mais indolore qui permet au médecin de vérifier le volume, la consistance et la texture de la surface de la prostate (Jean-Michel, 2025) en particulier au niveau de sa zone périphérique, où se développent la majorité des cancers de la prostate (Stoti, 2008 ; Cornu *et al.*, 2011). Cet examen vise ainsi à détecter d'éventuelles anomalies suspectes incluent une consistance dure de la prostate (nodule ou lobe pierreux), une déformation, une asymétrie ou un volume important (Rogez, 2014 ; El Ghazoui, 2016).

I.3. Dosage du PSA total

Le PSA est une molécule sécrétée exclusivement par la prostate. Elle existe dans le sperme où elle a un rôle dans la liquéfaction du coagulum séminal (Boissier, 2011). A ce jour, c'est le marqueur biochimique principal utilisé dans le dépistage. Son dosage reste un meilleur prédicteur du CaP (Jagla, 2007 ; Dayon, 2008). Le taux de PSA est mesuré dans le sang. Les résultats sont généralement en nano grammes par millilitre (ng/ml). Plus le niveau de PSA est élevé, plus le risque de mortalité par le cancer de la prostate est élevé (Mahul *et al.*, 2018). Les cellules cancéreuses prostatiques sécrètent une quantité de PSA 10 fois plus que les cellules prostatiques normales, cela augmente sa concentration dans le sang (Salomon *et al.*, 2010).

Il est admis toutefois que la valeur normale est comprise entre 0 et 4 ng/ml (Roumiguié, 2013). Un taux de PSA sanguin au-delà de 10 ng/ml est considéré comme significatif, et le patient doit alors envisager une biopsie prostatique (Fournier, 2004 ; Warnier, 2013).

I.4. Biopsie

La biopsie prostatique guidée par échographie constitue un acte diagnostique invasif réalisé par voie transrectale (Pierre, 2015). Le diagnostic du cancer de la prostate repose sur une confirmation histopathologique, rendue possible par des prélèvements effectués sous guidage échographique à l'aide d'un pistolet automatique, muni d'une aiguille spécifique permettant l'extraction de carottes tissulaires prostatiques sous anesthésie locale (Pignon, 2010). Elle consiste à prélever une douzaine de fragments du tissu prostatique à différents endroits de la glande (Vakar-Lopez et True, 2019).

Cette procédure est recommandée chez les patients présentant un taux élevé de PSA total et/ou un toucher rectal suspect de malignité (Benattaa, 2012), afin d'établir un diagnostic précis et de déterminer le niveau d'agressivité de la tumeur en s'appuyant sur le score de Gleason (Warnier, 2013) qui identifie cinq grades distincts, allant d'un tissu bien différencié (grade 1) à un tissu complètement indifférencié (grade 5) (Even-Sapir, 2006).

II. La stratégie de diagnostique**II.1. L'imagerie****II.1.1. Echographie**

L'échographie est peu sensible et peu spécifique pour la détection du Cap et n'est pas indiquée pour le bilan d'extension (Weinreb *et al.*, 2016). Elle Permet de visualiser la glande prostatique pour mesurer son volume et distinguer un cancer localisé d'un cancer extracapsulaire (Lattouf et Fred, 2007 ; Labouret, 2011) et pour le guidage des biopsies (Flutterer *et al.*, 2016).

II.1.2. Scanner abdomino-pelvien

Est une technique d'imagerie médicale en coupe dont le principe physique est basé sur la mesure et la numérisation grâce à un ordinateur, de la densité volumique élémentaire d'une coupe d'objet à partir de son coefficient d'atténuation de faisceaux de rayons X (Kokou *et al.*, 2021). Cet examen est recommandé chez les patients présentant un risque intermédiaire à élever, en vue de la détection d'une extension ganglionnaire (Ahlimine, 2017). Il permet de visualiser de manière préférée à la radiographie et très précise la zone ciblée, l'extension extra capsulaire du CaP et les métastases pulmonaires, cérébrales, osseuses, etc... (Labouret, 2011).

II.1.3. Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM)

IRM prostatique s'est imposée comme l'examen de référence pour la détection du cancer de la prostate (Mottet, 2021). Fonctionnant de manière similaire à un scanner, elle utilise un champ magnétique plutôt que des rayons X (Labouret, 2011). Elle permet de détecter et de localiser des tumeurs significatives (diamètre > 5 mm) qui pourraient ne pas être identifiées par une biopsie (Cornud *et al.*, 2010). Cette technique permet également d'évaluer l'anatomie et la fonction de la glande prostatique, facilitant la distinction entre les tissus sains et les tissus pathologiques. Elle est particulièrement recommandée chez les patients présentant un stade tumoral avancé (T2a ou plus), un taux de PSA élevé (>10 ng/ml), et/ou un score de Gleason $\geq$ 7 (Renard-Penna *et al.*, 2015).

II.1.4. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse (SO) est l'examen de médecine nucléaire monophotonique le plus fréquemment utilisé. Elle s'intègre dans plusieurs algorithmes diagnostiques, notamment

pour la détection de lésions tumorales, qu'elles soient bénignes ou malignes (Dumont, 2012), ainsi que pour la recherche de métastases osseuses (Massard et Fizazi, 2010). Cet examen est indiqué chez les patients présentant un grade de Gleason 4, un taux de PSA supérieur à 10 ng/ml et/ou des douleurs osseuses (Massard et Fizazi, 2010 ; Attard *et al.*, 2016).

III. Traitement

Le choix de traitements dépend de différents critères, il peut être traité par plusieurs méthodes thérapeutiques selon l'état de différenciation de la tumeur ainsi que son étendue, tout comme l'âge, la santé et l'état général du patient (Dallagit, 2010).

III.1. Surveillance active

La surveillance active, quant à elle, est une stratégie qui consiste à surveiller le cancer à intervalles réguliers et à le traiter quand une modification histologique ou une élévation du taux de l'APS s'observe (Attard *et al.*, 2016). Selon les lignes directrices canadiennes, il est recommandé de faire le dosage de l'PSA sérique aux 3-6 mois, le toucher rectal annuellement et une biopsie de confirmation dans les 6 à 12 premiers mois, puis chaque 3 à 5 ans (Morash *et al.*, 2015). L'objectif de la surveillance active est de réduire le risque de recevoir un traitement curatif qui pourrait ne pas être nécessaire, et de subir les effets indésirables potentiels qui lui sont associés, tout en s'assurant que le patient ne manque pas l'occasion de recevoir un traitement curatif si le cancer évolue (INESSS et GÉOQ, 2015). La surveillance active est à envisager si le patient souffre de cancer de la prostate localisé à faible risque de progression selon les critères de D'Amico, puisque ce cancer est généralement indolent (évolue lentement) et, souvent, n'est pas la cause de décès des hommes qui en sont atteints (Salomon *et al.*, 2010). Cette option de prise en charge du cancer est sûre sur le plan carcinologique ; les données actuelles montrant un faible taux de progression du cancer et une bonne survie globale et spécifique des patients (Rozet *et al.*, 2018).

III.2. La prostatectomie radicale

La prostatectomie radicale est une chirurgie qui consiste en l'ablation totale de la prostate, des vésicules séminales et parfois des ganglions lymphatiques pelviens (Bianco *et al.*, 2005 ; Heidenreich *et al.*, 2007). Les structures responsables de la continence urinaire et de l'érection sont préservées si la capsule prostatique n'est pas franchie par le cancer (Bianco *et al.*, 2005). Elle peut être réalisée de manière conventionnelle (ouverte) ou par des techniques chirurgicales moins invasives comme la laparoscopie et la chirurgie assistée par robot (Rozet

et al., 2018). La prostatectomie radicale est indiquée chez les hommes en bon état physiologique, qui ne souffrent pas de comorbidités sérieuses contre-indiquant une opération, ayant une espérance de vie de plus de 10 ans et dont la tumeur est localisée à la prostate (Wein *et al.*, 2013).

III.3. La radiothérapie externe

Est une modalité de traitement dans laquelle la source de rayonnement est située à l'extérieur du patient. Cela permet l'administration des rayons à travers la peau et les tissus pour traiter la zone affectée par la tumeur et potentiellement les ganglions lymphatiques adjacents (Xylinas et Peyromaure, 2012). 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), c'est-à-dire ce traitement implique l'utilisation de photons hautement énergétiques qui interagissent avec les atomes du tissu irradié. Ces interactions provoquant l'éjection des électrons de leur orbite. Ces électrons se déplacent à travers le tissu et libèrent leur énergie, formant ce qu'on appelle la dose absorbée, mesurée en gray (Gy), qui représente l'énergie déposée par unité de masse de tissu (Obtention *et al.*, 2016).

III.4. Radiothérapie interne

La radiothérapie interne est appelée aussi curiethérapie ou brachythérapie. Il existe deux formes de radiothérapie interne, permanente et temporaire (Skowronek, 2017). La radiothérapie interne permanente consiste à mettre dans la prostate, sous guidage échographique endorectal, des implants radioactifs à bas débit de dose qui restent dans la prostate et qui libèrent leur dose de radiation pendant quelques semaines ou quelques mois et finissent par devenir inactif 12 mois suivant leur implantation (Skowronek, 2013). Elle est indiquée dans le traitement des cancers à faible risque et de certains du groupe intermédiaire (Rozet *et al.*, 2018). La radiothérapie interne temporaire consiste à insérer dans la prostate une substance radioactive à haut débit de dose à l'aide de cathéters amovibles connectés à une source de rayonnement. La substance radioactive et les sondes sont retirées une fois que la dose de radiation désirée a été administrée (Skowronek, 2013). Elle est indiquée en monothérapie pour les cancers à faible risque de récurrence et en complément de dose après la radiothérapie externe pour ceux à risque intermédiaire ou élevé (Wojcieszek et Białas, 2012), puisque les radiations utilisées sont locales, la radiothérapie interne permet de détruire les cellules cancéreuses prostatiques en minimisant les doses aux organes avoisinants (Skowronek, 2017). Elle se fait dans le cadre d'une courte hospitalisation d'un à deux jours (Longo, 2013).

III.5. La chimiothérapie

Est un traitement médical qui cible spécifiquement les mécanismes de division cellulaire. Il s'agit d'un traitement systémique, ce qui signifie qu'il affecte l'ensemble du corps. (Zerbib, 2007). Cette approche permet de toucher les cellules cancéreuses où qu'elles se trouvent. La chimiothérapie est particulièrement recommandée pour le traitement de cancers métastatiques résistants aux hormones, dans le but de soulager la douleur ou de maîtriser les symptômes de la maladie (Duran, 2022).

III.6. L'hormonothérapie

L'hormonothérapie consiste à supprimer la production d'androgènes (testostérone) par castration pharmacologique (agonistes ou antagonistes de la luteinising hormone-releasing hormone (LHRH)), ou, plus rarement, chirurgicale (orchidectomie bilatérale, c.-à-d. ablation des testicules), ou encore à bloquer leur action sur les récepteurs prostatiques (antiandrogènes) (Kirby et Madhavan, 2010 ; Singer *et al.*, 2008). Rappelons que les cellules de la prostate requièrent de la testostérone pour leur viabilité et leur prolifération (Longo *et al.*, 2013). L'hormonothérapie est employée en association à la radiothérapie si le cancer est localement avancé ou localisé, mais à risque élevé de récurrence. Elle est également indiquée dans le cas de cancer de la prostate métastatique hormonodépendant (INESSS et GÉOQ, 2015).

CHAPITRE IV

MATERIEL ET

METHODES

I. Présentation de la région d'étude

I.1. Cadre géographique

La wilaya de Mila se situe au Nord-est de l'Algérie à 464 m d'altitude, et à 73 km de la mer Méditerranée. Elle fait partie de l'Est de l'Atlas tellien, par une chaîne de montagnes qui s'étend d'Ouest en Est sur l'ensemble du territoire Nord du pays (ANDI, 2013).

Elle occupe une superficie totale de 3480,54 km² soit 0,14 % de la superficie total du pays, C'est en découpage administratif de 1984, que Mila a été décomposé en 32 communes (Chaalal, 2012). La wilaya de Mila est limitée par 6 wilayas

- Au Nord-ouest par la wilaya de Jijel ;
- Au Nord-est par la wilaya de Constantine et Skikda ;
- À l'Ouest par la wilaya de Sétif ;
- Au Sud-est par la wilaya D'Oum-El Bouaghi ;
- Au sud par la wilaya de Batna.

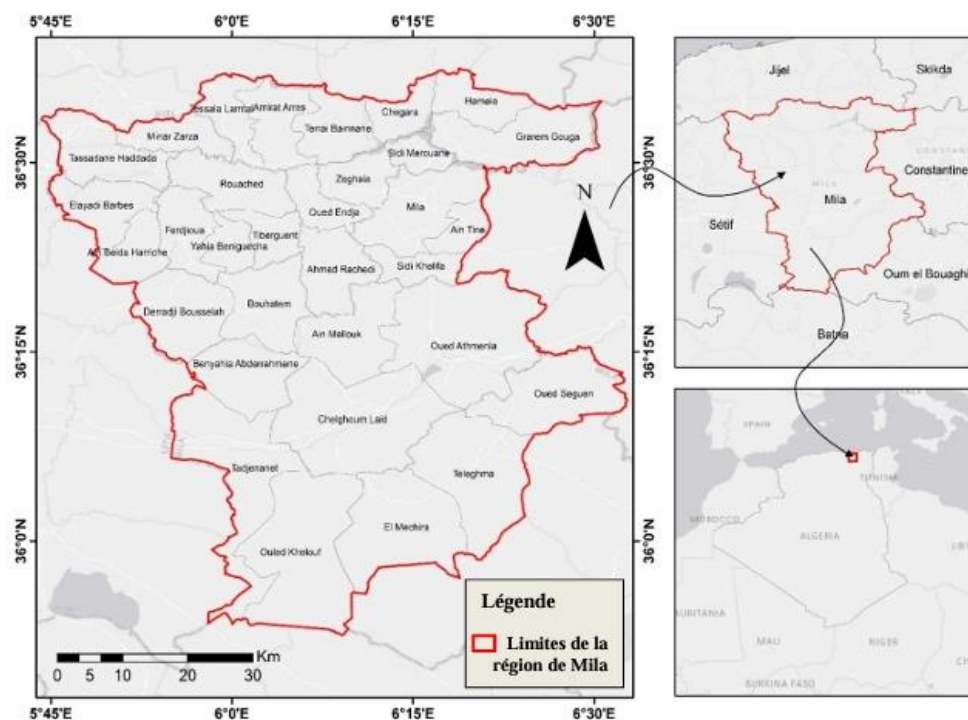


Figure IV. 1. Situation géographique de la wilaya de Mila (Kadjoudj, 2022).

I.2. Cadre démographique

La population totale de la wilaya est estimée à 865 370 habitants, soit une densité de 92.3habitants par Km² (ANIREF, 2013). Cette densité varie d'une commune à l'autre en raison

de multiples spécificités régionales d'ordre économiques (agriculture, industrie et commerce), géomorphologiques (nature et reliefs des terrains) et administratives (superficie allouée à chaque commune lors du découpage administratif) (Abid, 2014).

La population est en grande partie rurale et suburbaine. Elle est constituée généralement par des travailleurs de la terre, que ce soit sur les hautes plaines ou dans les régions montagneuses. La population urbaine, concentrée dans les grandes cités, est toujours imprégnée des valeurs de la ruralité. Le nombre de femmes est légèrement plus élevé que celui des hommes, 408604 pour 401766. La population de la wilaya est relativement jeune, plus de 50 % est située dans la tranche d'âge allant de 1 à 24 ans, soit 420887 habitants, pour un total de 810370 habitants. Les régions montagneuses du nord de la wilaya sont peuplées par des tribus berbères (Seddiki *et al.*, 2013).

I.3. Cadre administratif

La ville de Mila est le chef-lieu de la wilaya. C'est le centre administratif et économique de la région. La wilaya de Mila est divisée en plusieurs daïras (circonscriptions administratives) et en communes. Les daïras sont des subdivisions de niveau intermédiaire entre la wilaya et les communes (Abid, 2014).

La wilaya de Mila compte 13 daïras regroupant 32 communes.

Tableau IV.1. Le découpage administratif de la région de Mila (Kadjoudj, 2022).

<i>Daïras</i>	<i>Communes</i>
<i>Mila</i>	<i>Mila- Ain Tine- Sidi Kkhlifa</i>
<i>Grarem Gouga</i>	<i>Grarem Gouga- Hamala</i>
<i>Sidi Marouan</i>	<i>Sidi Merouane- Chigara</i>
<i>Ouad Enja</i>	<i>Oued Endja- Zeghaia- Ahmed Rachdi</i>
<i>Rouached</i>	<i>Rouached- Tiberquent</i>
<i>Terrai Baynen</i>	<i>Terrai Beinen- Amira Arres- Tassala Lamtai</i>
<i>Ferdjioua</i>	<i>Ferdjioua- Yehya Beni Guecha</i>
<i>Tassadane Hadada</i>	<i>Tassadane Hadada- Minar Zarza</i>
<i>Bouhatem</i>	<i>Bouhatem- DerahiBousselah</i>
<i>Ain Baidah Ahriche</i>	<i>Ain Baidah Ahriche- Ayadi Berbes</i>
<i>Telaghma</i>	<i>Telaghma- Oued Seguen - El M'chira</i>

*Chelghoum Laid**Tadjenanet**Chelgoum Laid- Oued Athmania- Ain Melouk**Tadjanet- Ben Yahia Abdrehmane – Ouled Khoulouf*

I.4. Cadre sanitaires

La wilaya de Mila est organisée autour de cinq établissements publics hospitaliers.

Tableau IV.2. Structures sanitaires hospitalières (EPH) (Kadjoudj, 2022).

<i>Dénomination</i>	<i>N° de lits</i>	<i>N° de services</i>
<i>Etablissement public hospitalier frères Tobal, Mila</i>	<i>88</i>	<i>07</i>
<i>Etablissement public hospitalier frères Maghlaoui, Mila</i>	<i>166</i>	<i>09</i>
<i>Etablissement public hospitalier frères Boukhchem, O.Athmania</i>	<i>110</i>	<i>08</i>
<i>Etablissement public hospitalier Med Meddahi, Ferdjioua</i>	<i>240</i>	<i>11</i>
<i>Etablissement public hospitalier, Chelghoum Laid</i>	<i>200</i>	<i>12</i>
<i>Totale</i>	<i>804</i>	<i>47</i>

II. Présentation de l'hôpital

L'établissement public hospitalier (EPH) Frères Tobal de Mila est un hôpital public à caractère administratif, situé dans la ville de Mila, chef-lieu de la wilaya du même nom dans le nord-est de l'Algérie. Il fait partie des deux principaux hôpitaux de la commune, avec une capacité de 88 lits.

L'hôpital Frères Tobal a pour mission principale d'assurer les soins de santé à la population locale et régionale. Il prend en charge divers services médicaux et chirurgicaux, notamment les urgences, la médecine générale, la chirurgie, la gynécologie-obstétrique, la pédiatrie, ainsi que des services spécialisés selon les besoins de santé publique, comme la prise en charge des patients atteints de COVID-19.

III. Type et durée d'étude

Cette étude rétrospective descriptive se concentre sur les cas de cancer de la prostate diagnostiqués entre janvier 2015 et décembre 2024 (une période de 10 ans) au sein du service d'urologie de l'Établissement public hospitalier Frères Tobal, situé à Mila, dans le nord-est de l'Algérie.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation, des fiches anatomopathologiques (lorsqu'elles étaient disponibles) et des comptes rendus opératoires.

IV. Patients et méthode

A partir de ces dossiers nous avons relevé pour chaque patient, les paramètres suivants dans un fichier Excel : le nom et le prénom du malade, l'âge au diagnostic, la wilaya d'origine, la profession, les antécédents personnels et familiaux, signes cliniques, score de gleason, classification TNM, stade d'évolution. L'âge moyen de nos patients est de 72 ans avec des extrêmes entre 51 à 82 ans. La présence de tumeur chez ces patients a été prouvée par des examens cliniques (Toucher rectal, le dosage du PSA, la biopsie prostatique, l'échographie pelvienne, IRM, TDM,).

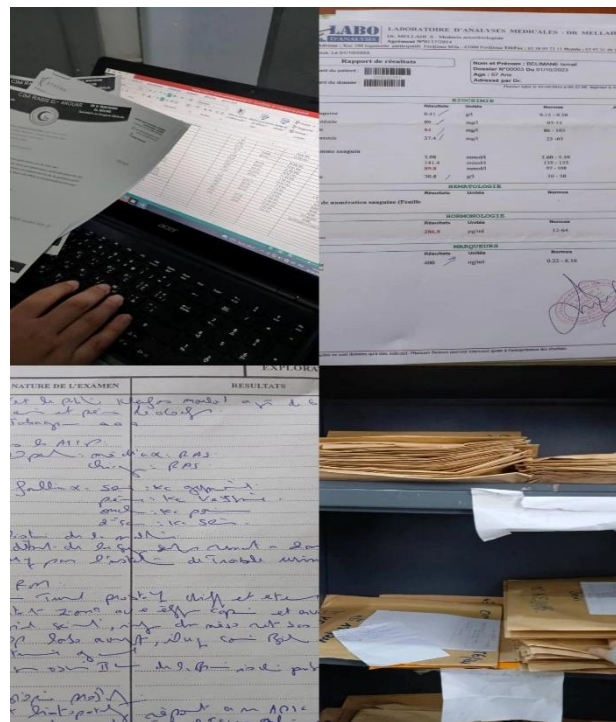


Figure IV. 2. Quelques photos sur la méthode d'enregistrement des données (Photos personnelles).

V. Analyse statistique

Toutes nos données ont fait l'objet d'un traitement statistique grâce au logiciel Excel 2013 sur Windows 11 (graphe, secteurs et courbes). Afin de déterminer les relations entre le CaP et les différentes variables étudiées.

CHAPITRE V
RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

Dans la section bibliographique, nous avons examiné les différents facteurs de risque associés au cancer de la prostate (CaP), qui peuvent augmenter la probabilité de son apparition. Pour approfondir notre compréhension de l'épidémiologie de cette maladie, nous avons mené deux études :

- **Étude descriptive** : cette étude a été réalisée pour évaluer l'impact de certains facteurs de risque, tels que l'âge, le statut tabagique, ainsi que des critères familiaux et professionnels, sur le développement du cancer de la prostate chez les 142 patients recrutés.
- **Étude clinique et biologique** : parallèlement, nous avons effectué une étude biologique axée sur des aspects cliniques. L'objectif était d'explorer les relations potentielles entre certains paramètres biologiques (taux de PSA, score de Gleason...) et le développement du cancer de la prostate.

I. Étude descriptive

I.1 Répartition des patients selon les années

Tableau V.1. Répartition des patients selon les années (2015-2024).

<i>Années</i>	<i>Nombre des patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
2015	0	0
2016	0	0
2017	3	2,11
2018	4	2,81
2019	5	3,52
2020	12	8,45
2021	19	13,38
2022	22	15,49
2023	31	21,83
2024	46	32,39
Totale	142	99,98

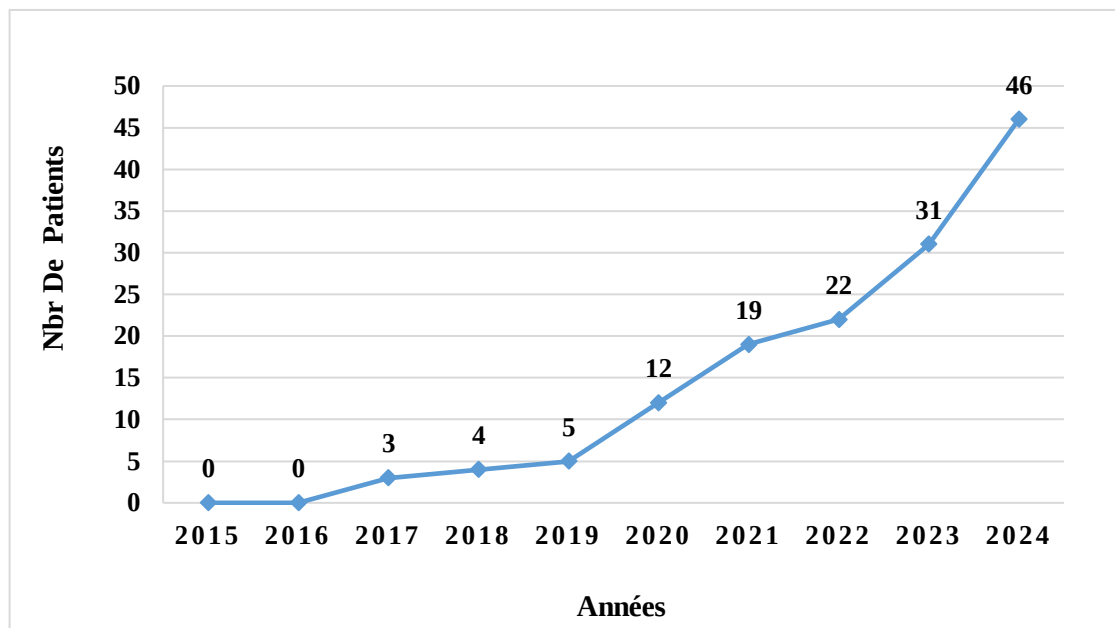


Figure V. 1. Répartition des cas de CaP selon les années (2015-2024).

La figure V.1, illustre l'évolution du nombre de patients atteints de cancer de la prostate et leur pourcentage entre 2015 et 2024. Il est notable qu'aucun patient n'a été enregistré en 2015 et 2016. À partir de 2017, le nombre de patients commence à augmenter progressivement, atteignant 3 patients (soit 2,11 %). Cette croissance devient plus marquée à partir de 2020, avec 12 patients (représentant 8,45 %), et s'intensifie continuellement jusqu'à atteindre un pic en 2024 avec 46 patients, ce qui représente 32,39 % du total.

Les données obtenues dans notre étude sont en accord avec celles rapportées par plusieurs auteurs, qui soulignent une évolution notable de l'incidence du cancer de la prostate au fil des années. Par exemple, les résultats de Fakhraddine (2022) au Maroc montrent une nette ascension et une augmentation continue de l'incidence des nouveaux cas entre 2011 et 2019. De même, Grosclaude *et al.*, (2015) en France, ainsi que Mouzaoui et Bouhembel (2024) dans la wilaya de Médéa, rapportent une augmentation marquée du taux de cancer de la prostate, passant de 6,81 % en 2019 à 40,91 % en 2023. Cette progression peut être attribuée à plusieurs facteurs, notamment le vieillissement de la population, l'amélioration des techniques de dépistage, et une sensibilisation accrue des patients et des professionnels de santé.

Cependant, les travaux de Darbà et Ascanio (2024) en Espagne, ainsi que ceux de Samtal *et al.*, (2024) au Maroc, plus précisément dans les régions d'Oujda et de Fès, et de Kabi et Mihoub (2019) dans la wilaya de Constantine, présentent une tendance différente.

Entre 2014 et 2017, une diminution du nombre de cas d'adénocarcinome prostatique a été observée. Cette baisse pourrait refléter une variabilité locale dans le dépistage ou un accès limité aux soins durant cette période. Néanmoins, la recrudescence des cas pourrait indiquer un changement dans la stratégie de dépistage ou une amélioration de l'enregistrement des cas.

Par ailleurs, les résultats de Benzerouk et Talhaoui (2021) dans la wilaya de Médéa confirment la nature fluctuante de l'incidence annuelle du cancer de la prostate. L'année 2016 se distingue particulièrement avec 33,33 % des cas enregistrés, suggérant un pic possible dans le nombre de diagnostics. Ce constat pourrait être attribué à des campagnes de dépistage ciblées ou à une augmentation ponctuelle des consultations urologiques.

Dans l'ensemble, ces données mettent en évidence l'importance de la surveillance épidémiologique continue du cancer de la prostate en Algérie. Elles soulignent également la nécessité de renforcer les programmes de prévention, de dépistage précoce et de sensibilisation, afin de mieux comprendre les dynamiques locales et de proposer des réponses adaptées aux réalités de chaque région. Cette approche est en parfaite cohérence avec les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé, qui insiste sur l'importance d'une stratégie intégrée de lutte contre le cancer, reposant sur la collecte régulière de données, la prévention, le diagnostic précoce, et l'accès équitable aux soins (OMS, 2020).

I.2. Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tableau V.2. Répartition des patients selon les tranches d'âges.

<i>Tranche d'âge</i>	<i>Nombre des patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
50-59	12	8,45
60-69	34	23,94
70-79	66	46,47
80-89	28	19,71
90-99	2	1,40
Totale	142	100,00

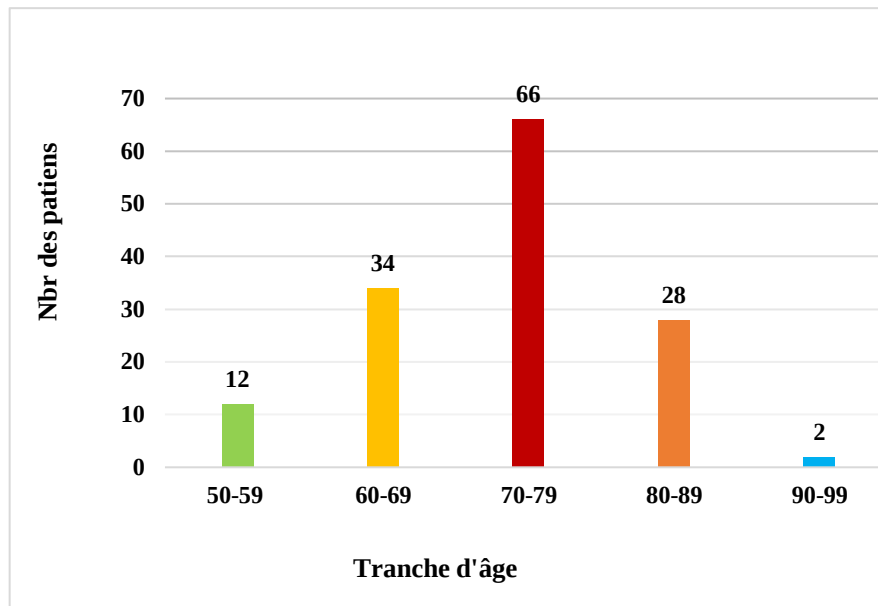


Figure V. 2. Répartition des patients selon les tranches d'âges.

La figure V.2, présente la répartition des patients atteints de cancer de la prostate (CaP) selon leurs tranches d'âge. Il en ressort que la majorité des cas se concentre dans la tranche des 70 à 79 ans, avec 66 patients, ce qui représente près de 46,48 % de l'ensemble des cas.

La tranche d'âge suivante, celle des 60 à 69 ans, regroupe 34 patients (soit 23,94 %), tandis que les individus âgés de 80 à 89 ans comptent 28 cas (représentant 19,72 %). En revanche, les tranches d'âge extrêmes sont beaucoup moins représentées : seulement 12 patients (soit 8,45 %) se situent entre 50 et 59 ans, et seulement 2 patients (soit 1,41 %) sont âgés de 90 à 99 ans.

L'âge moyen des patients dans cette étude est estimé à 72 ans, ce qui confirme que le cancer de la prostate touche principalement les hommes âgés, en particulier ceux de plus de 70 ans.

Ces résultats sont en accord avec d'autres études, comme celle de Samtal *et al.*, (2024) au Maroc, et de Hamdi *et al.*, (2015) dans la région de l'Est algérien (notamment au CHU de Constantine), qui rapportent un âge médian de 72 et 71 ans respectivement au moment du diagnostic du cancer de la prostate dans la population algérienne. Des observations similaires ont été faites dans les registres oncologiques de plusieurs pays africains. Par exemple, Maamri (2012) au Maroc indique que le cancer de la prostate est le quatrième cancer le plus fréquent, avec un âge moyen au diagnostic de 70 ans. En Tunisie, Khiari *et al.*, (2011) rapportent un âge

moyen d'environ 67 ans. De plus, Tengue *et al.*, (2015) notent un âge moyen de 77 ans chez les patients togolais atteints de cette maladie.

En Espagne, Darbà et Ascanio (2024), mentionnent un âge moyen de 71,68 ans dans leur étude. D'autres recherches montrent que la population la plus touchée par le cancer de la prostate est celle des hommes de plus de 70 ans. En France, l'âge moyen de survenue de ce cancer est de 71 ans, comme le confirment les travaux de Guisiano-Courcambeck (2012), et de Defossez *et al.*, (2019), qui soulignent également que ce cancer apparaît rarement avant 50 ans, sa fréquence augmentant nettement avec l'âge. En effet, plus de 69 % des cas surviennent après 65 ans.

Ces données sont cohérentes avec celles observées aux États-Unis : selon Heaney *et al.*, (2009), le risque pour un homme de 50 ans de développer un cancer de la prostate est de 10 %, un chiffre qui grimpe à 70 % après 80 ans.

Nos résultats rejoignent ceux de Lattouf et Fred (2007), Ploussard (2011), ainsi que d'Ebnöther et Hablützel (2014), qui avancent qu'à partir de 50 ans, plus de 50 % des hommes présentent déjà un risque notable de développer un cancer de la prostate. Des résultats similaires ont été rapportés dans l'étude de Benseba et Azem et Mouaïc (2022), qui soulignent que le cancer de la prostate apparaît principalement après 50 ans, avec une prédominance dans la tranche d'âge de 60 à 69 ans (46 % des patients), suivie par celle des 70 à 79 ans (36 %), et celle des 50 à 59 ans (17 %). La fréquence diminue nettement après 80 ans, avec seulement 1 % des patients concernés entre 80 et 81 ans. L'âge moyen au diagnostic rapporté dans cette étude est de 66,63 ans.

Il est évident donc, que le cancer de la prostate survient principalement après 50 ans, et son apparition est positivement corrélée à l'avancement de l'âge.

I.3. Répartition des patients selon les communes

Tableau V.3. Répartition des patients selon les communes.

<i>La commune</i>	<i>Nombre des patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
Mila	36	25,35
Chelghoum Laïd	19	13,38
Ferdjioua	13	9,15
Grarem Gouga	7	4,92
Amira Arrès	6	4,22
Bouhatem	4	2,81
Oued Athmania	3	2,11
Aïn Mellouk	5	3,52
Tadjenanet	4	2,81
Teleghma	6	4,22
Chigara	2	1,40
Terrai Bainen	4	2,81
Tiberguent	3	2,11
Zarza	5	3,52
Tassala	3	2,11
Sidi Mérouane	2	1,40
Rouached	5	3,52
Oued Endja	3	2,11
Ouled Khelouf	2	1,40
Aïn Tinn	1	0,007
Zeraïa	4	2,81
Ouled Rabah	2	1,40
Tassadane Haddada	3	2,11

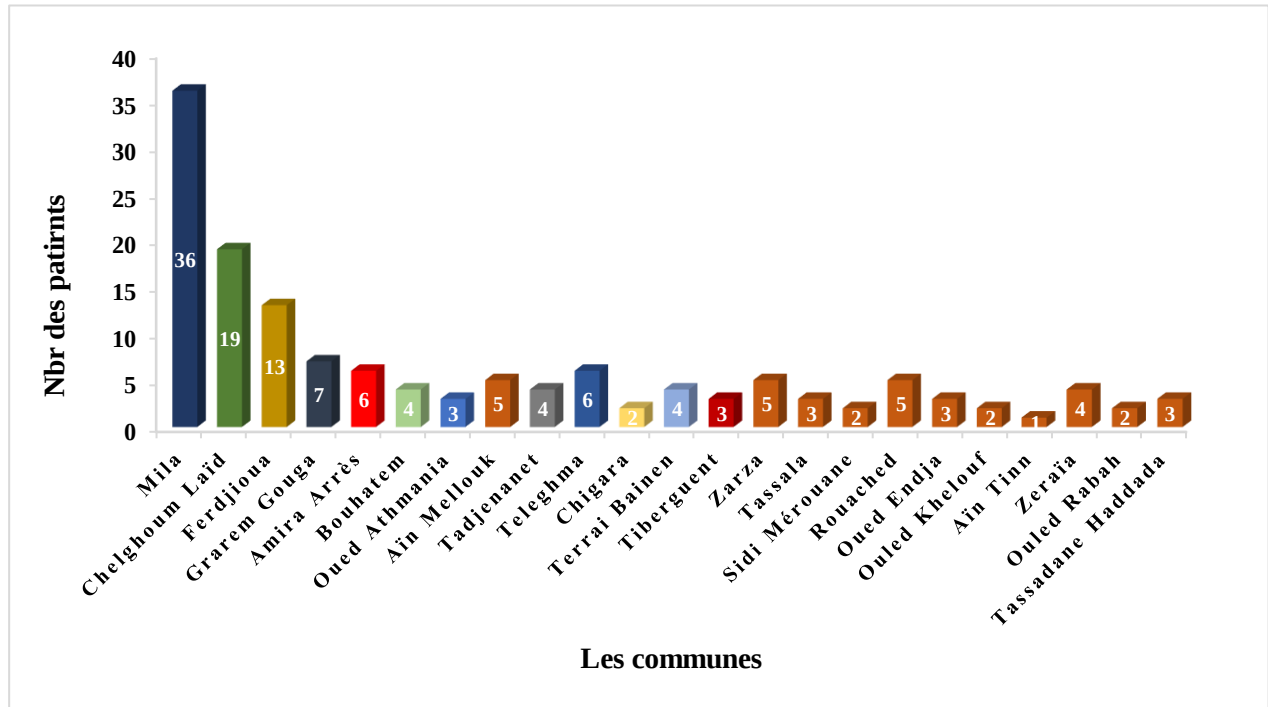


Figure V. 3. Répartition des patients selon les communes.

Le graphique illustre une concentration élevée de cas de cancer de la prostate (CaP) dans la commune de Mila, où 36 cas ont été enregistrés. Cette commune est suivie par Chelghoum Laïd et Ferdjioua, qui présentent également un nombre significatif de cas. En revanche, la plupart des autres communes affichent un nombre limité de cas, variant entre 1 et 7.

La variation du nombre de cas de cancer de la prostate dans les différentes communes de la wilaya de Mila peut être expliquée par plusieurs facteurs. Parmi ceux-ci, les facteurs socio-économiques jouent un rôle crucial. Les conditions de vie, le niveau de revenu et l'accès aux soins de santé peuvent influencer la détection et le traitement du cancer. De plus, l'accès aux services de santé, ainsi que la disponibilité et la qualité de ces services, y compris les consultations spécialisées et les examens diagnostiques, varient d'une commune à l'autre. Ces différences peuvent donc affecter la répartition des cas de cancer de la prostate dans la région.

Les études menées par Bouanika et Hannache (2017) à Jijel confirment qu'un grand nombre de patients atteints de cancer se trouvent à divers stades de la maladie. Ces patients peuvent être en cours de chimiothérapie, en consultation spécialisée, ou en attente d'une IRM. Le coût élevé des examens en milieu privé représente un obstacle majeur, surtout pour les patients retraités ou chômeurs. La maladie du cancer peut entraîner une précarité financière, car

les patients doivent souvent se déplacer plusieurs fois par mois depuis l'intérieur du pays vers des centres hospitaliers universitaires (CHU) tels que Sétif, Constantine, Alger ou Oran.

Certains patients ont même dû abandonner leurs traitements en raison des difficultés financières engendrées par la maladie. Beaucoup modifient leur mode de vie pour des raisons économiques, ce qui les pousse à réduire leurs dépenses alimentaires, vestimentaires, ainsi que leur consommation d'énergie électrique et de gaz.

Malgré les efforts de l'État pour investir dans le système de santé, les inégalités d'accès aux soins continuent de se creuser. De nombreuses personnes estiment que la qualité des soins varie en fonction des revenus et de la localisation géographique. Les difficultés d'accès aux IRM sont l'une des causes des inégalités de survie au cancer, car cet examen est devenu le standard pour le dépistage des cancers. En moyenne, le délai d'attente pour une IRM de surveillance dans un CHU est de 4 à 5 mois, souvent influencé par des relations personnelles.

Donc, la concentration des cas de CaP dans certaines communes peut être le résultat d'une combinaison de facteurs socio-économiques et d'accès aux soins de santé.

I.4. Répartition des patients selon la consommation de tabac et d'alcool

Tableau V.4. Répartition des patients selon la consommation de tabac et d'alcool.

<i>Tabac/Alcool</i>	<i>Nombre des patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>Fumeur</i>	40	28,16
<i>Non-fumeur</i>	100	70,42
<i>Alcool</i>	2	1,40
<i>Totale</i>	142	100,00

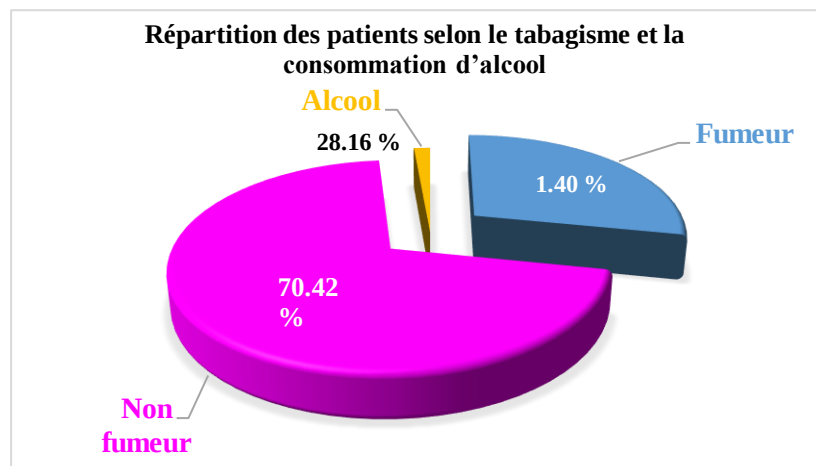


Figure V. 4. Répartition des patients selon le tabagisme et la consommation d'alcool.

L'analyse des habitudes de consommation de 142 patients révèle des résultats intéressants concernant le tabagisme et la consommation d'alcool. En effet, 70,42 % des patients sont non-fumeurs, tandis que 28,17 % d'entre eux sont fumeurs. De plus, il est à noter que seulement 1,41 % des patients consomment de l'alcool, ce qui indique que cette pratique est très marginale au sein de l'échantillon étudié.

Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude menée par Sefaoui et Sellaf (2022), qui a observé que 62,7 % des participants (soit 309 personnes) étaient non-fumeurs, contre 37,3 % (soit 184 personnes) qui étaient fumeurs.

Il est possible que la taille de notre échantillon soit trop petite pour détecter un lien significatif entre la consommation de tabac et le cancer de la prostate (CaP). Cela signifie que nous ne pouvons pas confirmer ou infirmer de manière définitive l'impact réel de la consommation de tabac sur l'apparition du cancer de la prostate. Une étude avec un échantillon plus large pourrait fournir des résultats plus fiables et permettre une meilleure évaluation de cette relation.

Concernant le lien entre le tabagisme et le cancer de la prostate, les conclusions des recherches sont encore partagées. Selon Davody (2020), les résultats des études dans ce domaine sont souvent contradictoires. De même, Bashir *et al.*, (2015) indiquent que le tabagisme n'est généralement pas reconnu comme un facteur de risque direct pour le développement du cancer de la prostate.

Cependant, d'autres sources, comme les rapports d'instituts nationaux de la santé, suggèrent que l'association entre le tabagisme et le risque de cancer de la prostate pourrait être expliquée par des mécanismes hormonaux ou génétiques. En effet, les hommes fumeurs présentent souvent des taux plus élevés d'hormones sexuelles circulantes, ce qui pourrait non seulement accroître le risque de développer un cancer de la prostate, mais aussi favoriser sa progression.

Par ailleurs, plusieurs essais cliniques ont montré que le tabagisme pourrait avoir un impact significatif sur la gravité des tumeurs. Il semble que le cancer de la prostate soit plus agressif chez les fumeurs, et ces derniers répondraient moins bien aux traitements. Cette diminution de l'efficacité thérapeutique persisterait même après une cessation du tabac de plus de dix ans.

Bien que le tabagisme et la consommation d'alcool soient présents à des niveaux relativement faibles dans cette population, leur impact potentiel sur la santé, notamment en ce qui concerne le cancer de la prostate, mérite une attention particulière et des recherches supplémentaires.

I.5. Répartition des patients selon le poids corporel

Tableau V.5. Répartition des patients selon le poids corporel.

<i>Poids (kg)</i>	<i>Nombre des patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
30-49	9	6,33
50-69	72	50,70
70-99	60	42,25
100<	1	0,702
Totale	142	100,00

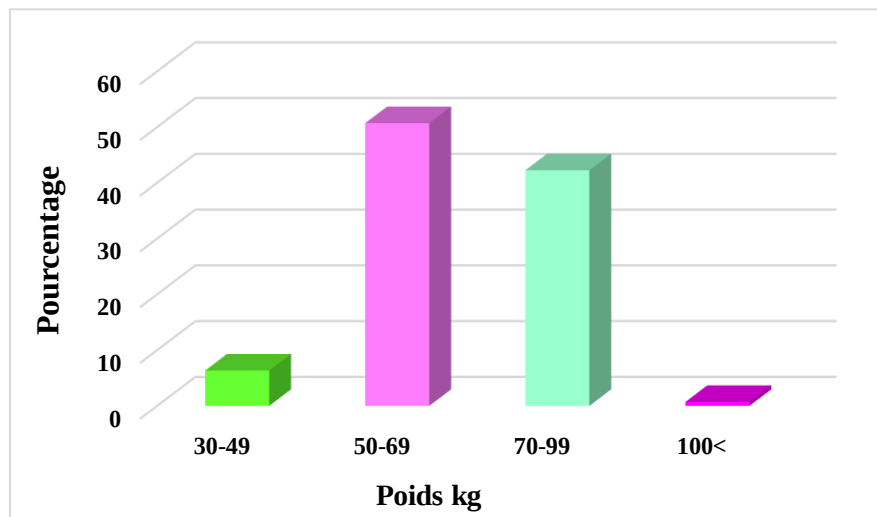


Figure V.5. Répartition des patients selon le poids corporel.

La majorité des patients, soit 92,95 %, ont un poids qui se situe entre 50 et 99 kg. Cela montre qu'il y a une prédominance de poids moyens dans cette population. En revanche, les poids extrêmes, c'est-à-dire ceux inférieurs à 50 kg ou supérieurs à 100 kg, sont relativement rares parmi les individus étudiés.

Cette observation suggère que la plupart des patients se trouvent dans une fourchette de poids considérée comme normale, tandis que les cas de poids très bas ou très élevés sont moins fréquents.

La relation entre l'obésité et le risque de cancer de la prostate est un sujet complexe et encore mal compris. Des recherches antérieures ont montré que les hommes obèses courent un risque accru de décès dû à ce type de cancer. En outre, l'obésité semble être liée à des formes plus agressives de cancer de la prostate (Drewa *et al.*, 2025). Bien que les résultats concernant l'obésité soient mitigés, des études récentes suggèrent que l'obésité est systématiquement associée à un cancer de la prostate agressif (Hsing *et al.*, 2000).

Des données épidémiologiques indiquent que le risque de cancer de la prostate est presque deux fois plus élevé chez les hommes obèses (Ganesh *et al.*, 2011). De plus, une étude a révélé que les hommes obèses avaient un risque six fois plus élevé de développer un cancer de la prostate que les hommes non obèses, avec un rapport de cotes de 5,793 et un intervalle de confiance à 95 % de 2,668 à 12,579 (Bashir *et al.*, 2014).

Des méta-analyses ont également révélé une association positive entre l'obésité et le cancer de la prostate. En général, les risques relatifs (RR) indiquent qu'une augmentation de 1 kg/m² de l'indice de masse corporelle (IMC) est associée à un risque accru de 1,01 (avec un

intervalle de confiance de 95 % allant de 1,0 à 1,02). Pour une augmentation de 5 kg/m², le risque relatif est de 1,03 (IC à 95 %, 1,0–1,07).

De nombreuses études soulignent le rôle actif du tissu adipeux dans le développement et la progression du cancer de la prostate, notamment à travers des signaux endocriniens et paracrines. Une étude a même révélé que le tissu adipeux recouvre environ 48 % des surfaces de la glande prostatique (Drewa *et al.*, 2025).

La relation entre l'obésité et le cancer de la prostate soit encore en cours d'exploration, les preuves accumulées suggèrent un lien significatif, particulièrement en ce qui concerne les formes agressives de la maladie. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à cette association.

I.6. Répartition des patients selon les antécédents familiaux de CaP

Tableau V.6. Répartition des patients selon l'antécédent familial de CaP.

<i>Antécédents familiaux de CaP</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>Aucune</i>	118	83
<i>1^{er} degré</i>	23	16
<i>2^{ème} degré</i>	1	01
<i>Totale</i>	142	100

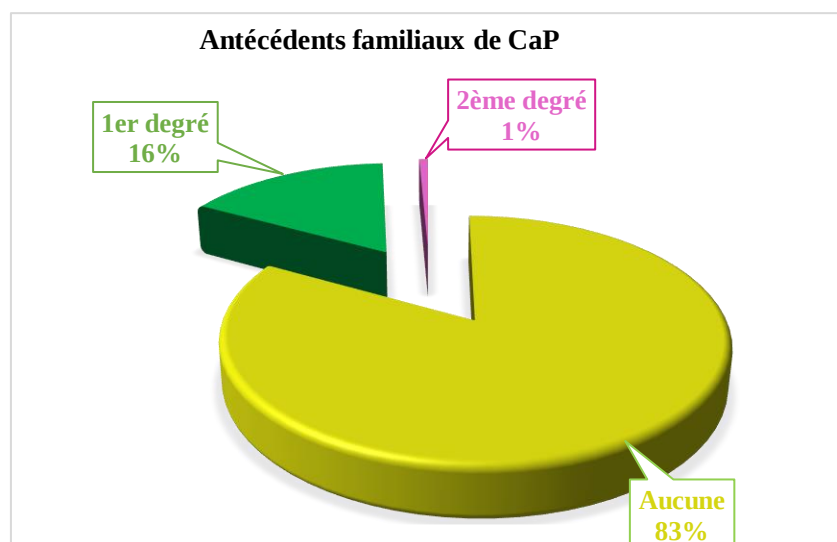


Figure V.6. Répartition des patients selon l'antécédent familial de CaP.

D'après le tableau V.6 et la figure V.6, on remarque que la grande majorité des patients, soit 83 %, ne rapportent aucun antécédent familial de cancer de la prostate. En revanche, seuls 23 patients (représentant 16 %) ont des antécédents au premier degré (père ou frère), et un patient (soit 1 %) à des antécédents au deuxième degré (oncle ou grand-père).

Ces résultats suggèrent que, dans cette population, le cancer de la prostate est rarement associé à un facteur héréditaire identifié. Cependant, il est important de noter que ces cas familiaux demeurent cliniquement significatifs, car ils sont souvent liés à un risque accru de développer la maladie et à une survenue plus précoce.

Nos résultats sont en partie similaires à ceux rapportés par Khouaja *et al.*, (2005) qui ont étudié une population en Tunisie. Parmi 642 patients, seulement 26 (soit 0,04 %) avaient des antécédents familiaux de cancer prostatique, tandis que le tabagisme était présent chez 82 % des patients, avec une consommation variant de 20 à 80 paquets-années.

De plus, nos résultats concordent également avec les études antérieures menées par Belabed et Boumama à Constantine (2015), qui ont observé que parmi 67 patients, 9 % présentaient des antécédents familiaux de cancer de la prostate, tandis que 91 % n'en avaient pas.

Bien que les antécédents familiaux de cancer de la prostate soient relativement rares dans notre étude, leur présence est significative et mérite une attention particulière dans le cadre de l'évaluation du risque individuel.

I.7. Répartition des patients selon les pathologies associées

Tableau V.7. Répartition des patients selon les pathologies associées.

<i>Pathologie associée</i>	<i>Nombre des patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
Aucune	84	59,15
Diabète	10	7,04
Allergique	1	0,70
Anémie	1	0,70
Cardiopathie	3	2,11
Cardiopathie +Diabète	1	0,70
Cardiopathie+ HTA	1	0,70
Colectomie	1	0,70

DND	1	0,70
DPT+ HTA	1	0,70
Golconde	1	0,70
HTA	21	14,79
HTA + Arthrose	1	0,70
HTA +PTE	1	0,70
HTA+ Cardiopathie	1	0,70
HTA+Diabète11	11	7,75
HTA+ Hyperthyroïdie	1	0,70
Hyperthyroïdie	1	0,70
Totale	142	100,00

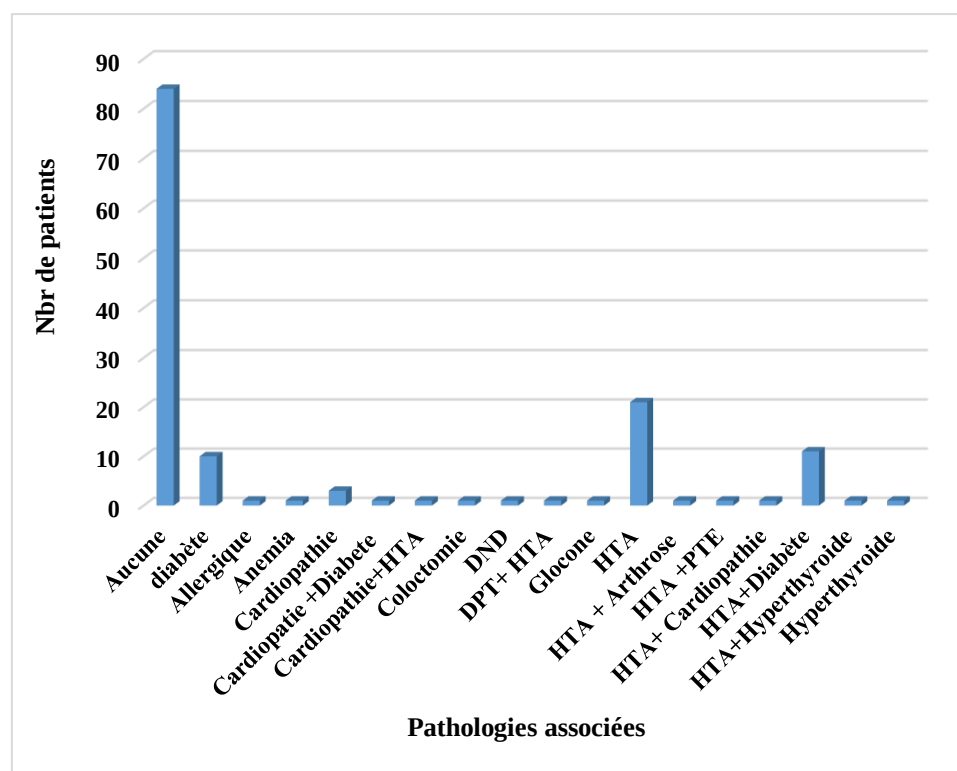


Figure V. 7. Répartition des patients selon les pathologies associées.

La majorité des patients (59,15 %) ne présentent aucune pathologie associée, ce qui suggère qu'ils ont un état de santé globalement bon en dehors du cancer de la prostate. Parmi les comorbidités observées, l'hypertension artérielle (HTA) est la plus fréquente, touchant 14,79 % des patients, et elle est souvent associée à d'autres conditions, notamment le diabète, qui

concerne 7,75 % des cas d'HTA. Le diabète seul est présent chez 7,04 % des patients. D'autres maladies, telles que les cardiopathies, l'hyperthyroïdie et l'anémie, sont rares et apparaissent généralement de manière isolée. Ces résultats indiquent que les troubles cardiovasculaires et métaboliques sont les comorbidités les plus courantes dans cette population.

L'hypertension artérielle (HTA) est un problème clinique fréquent chez les patients atteints d'un cancer. Cela s'explique par sa prévalence déjà élevée dans la population générale, par l'amélioration de l'espérance de vie des patients oncologiques grâce aux progrès des thérapies anticancéreuses, mais également par l'utilisation de traitements oncologiques qui sont parfois grevés d'une cardiotoxicité. Un dépistage précoce de l'HTA et une prise en charge adéquate sont alors capitaux afin d'assurer la pérennité des soins oncologiques et protéger les patients des conséquences de l'HTA (Bocchi *et al.*, 2020). L'hypertension artérielle est donc une comorbidité très fréquente chez les patients atteints de cancer, compte tenu de facteurs de risque commun (Duvillier, 2022), dont le cancer de la prostate.

Une étude réalisée par une équipe de chercheurs de l'hôpital universitaire de Tampere, en Finlande, entre 1995 et 2009, a révélé que les traitements continus par des antidiabétiques oraux, tels que la metformine, pourraient augmenter le risque de cancer de la prostate de haut grade, comme observé chez des patients ayant subi une intervention chirurgicale. Les antidiabétiques oraux, en particulier la metformine, semblent être associés à un taux plus élevé de cancers agressifs de haut grade, comme l'indiquent les résultats de l'analyse anatomo-pathologique des prostatectomies. Il apparaît que les tumeurs de haut grade seraient plus fréquentes chez les patients traités par antidiabétiques oraux qui présenteraient un risque de 83% supérieur à ceux des autres patients d'avoir un score de Gleason compris entre 7 et 10. Ce risque serait encore plus élevé chez les patients traités par Metformine. Par contre, aucune corrélation n'a été mise en évidence chez les patients traités par insuline et le score de Gleason de leur cancer, le stade clinique et le dosage du PSA. Mais cette étude présente certaines limites, notamment un nombre réduit de décès attribuables au cancer de la prostate. De plus, les différents types de diabète n'ont pas été distingués, et des informations concernant le régime alimentaire des patients sont absentes (Davody, 2017).

I.8. Répartition des patients selon la profession

Tableau V.8. Répartition des patients selon la profession.

<i>Profession</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>Agent de sécurité</i>	5	3,52
<i>Conducteur</i>	13	9,15
<i>Tailleur</i>	2	1,41
<i>Fermier</i>	9	6,34
<i>Maçon</i>	5	3,52
<i>Non mentionné</i>	49	34,51
<i>professeur</i>	4	2,82
<i>Retraité</i>	42	29,58
<i>Chef de chantier</i>	1	0,70
<i>Cheminot</i>	1	0,70
<i>Dentiste</i>	1	0,70
<i>Ecrivain public</i>	1	0,70
<i>Main d'œuvre</i>	1	0,70
<i>Marchand</i>	2	1,41
<i>Mécanicien</i>	1	0,70
<i>Menuisier</i>	1	0,70
<i>Peintre</i>	3	2,11
<i>Plombier</i>	1	0,70
<i>Totale</i>	142	100

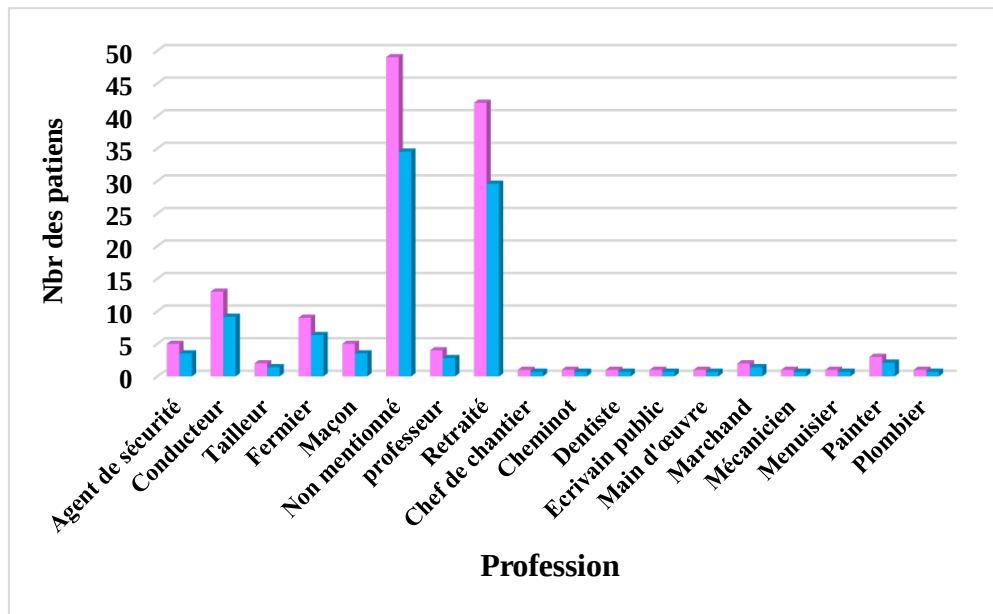


Figure V.8. Répartition des patients selon la profession

Le tableau V.8 présente la répartition des professions parmi les 142 patients inclus dans l'étude. Il est à noter que, pour une part importante des cas (34,51 %), la profession ou le métier des patients n'a pas été mentionné dans le registre, ce qui suggère une collecte partielle ou imprécise des données socio-professionnelles. Cette lacune peut limiter l'interprétation fine de la structure professionnelle de la population étudiée.

La seconde catégorie la plus représentée est celle des « retraités » (29,58 %), indiquant que la majorité des patients sont d'un âge avancé, ce qui est cohérent avec l'épidémiologie du cancer de la prostate, une pathologie touchant principalement les personnes âgées. Les conducteurs (9,15 %) et les fermiers (6,34 %) suivent, traduisant une représentation notable des professions manuelles ou rurales au sein de l'échantillon.

La diversité des métiers recensés (agent de sécurité, professeur, maçon, etc.) témoigne de l'hétérogénéité de la population, bien que certains métiers soient très faiblement représentés (moins de 1 %), ce qui limite leur poids dans l'analyse statistique. Par ailleurs, la faible proportion de professions intellectuelles ou libérales (par exemple, dentiste, écrivain public) met en évidence une population majoritairement issue des classes ouvrières ou moyennes.

En comparaison avec la littérature, notamment les travaux de Jarvholm et Solverman (2003), Lemasters *et al.*, (2006), Jones *et al.*, (2014) et Mayton *et al.*, (2014), Medjani (2019), certaines professions apparaissent particulièrement à risque pour le cancer de la prostate. Les

conducteurs routiers, par exemple, représentent 28 % des cas dans certaines études, avec des facteurs de risque bien identifiés tels que l'exposition aux gaz d'échappement diesel, les

vibrations corporelles (WBV) et la sédentarité prolongée. Les maçons-peintres et les agriculteurs sont également cités, en raison de leur exposition à des agents cancérogènes, mutagènes et reprotoxiques (CMR), ou encore aux pesticides.

Ainsi, l'analyse de la répartition professionnelle dans notre échantillon, bien qu'entravée par des données incomplètes, met en lumière la nécessité d'une collecte rigoureuse de ces informations pour mieux comprendre l'impact des facteurs professionnels sur la survenue du cancer de la prostate.

II. Étude clinique et biologique

À partir des 142 comptes rendus, nos patients ont été classés selon deux critères principaux : le taux de PSA total et le score de Gleason. Cette approche permet d'évaluer de manière systématique l'état de santé des patients et d'identifier les caractéristiques cliniques pertinentes pour le suivi et le traitement du cancer de la prostate.

II.1. Répartition des patients selon le taux de PSA

Tableau V.9. Répartition des patients selon le PSA.

<i>PSA</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Pourcentage %</i>
<i>PSA<50</i>	63	44,36
<i>50<PSA<100</i>	64	45,07
<i>100<PSA</i>	15	10,56

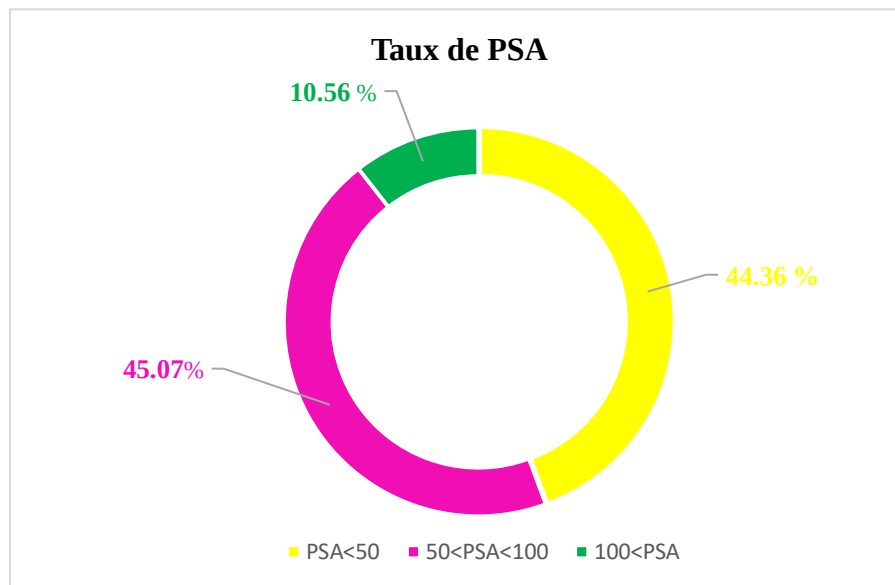


Figure V.9. Répartition des patients selon le taux de PSA.

La majorité des patients (environ 89,44 %) présentent un taux de PSA inférieur à 100 ng/ml. Parmi eux, 44,37 % ont un PSA inférieur à 50 ng/ml, ce qui peut être interprété comme des valeurs modérées, voire normales, selon le contexte clinique. De plus, 45,07 % des patients affichent un PSA compris entre 50 et 100 ng/ml, ce qui pourrait indiquer un risque accru de pathologie prostatique nécessitant une surveillance ou des examens complémentaires. En revanche, seulement 10,56 % des patients ont un PSA supérieur à 100 ng/ml, ce qui est généralement considéré comme un indicateur fort de suspicion pour une pathologie prostatique avancée, comme un cancer de la prostate métastatique.

La médiane de 56,25 ng/ml indique que plus de la moitié des patients ont un PSA supérieur à un seuil de 50 ng/ml, confirmant ainsi que les valeurs sont majoritairement concentrées dans les plages modérées à aggravantes.

Nos résultats montrent que la grande majorité de la population étudiée présente des taux de PSA totale élevés (PSA totale > 50). Ces résultats sont similaires à ceux de Fane (2009), qui a trouvé un pourcentage de 56,52 %, mais inférieurs à ceux de Traoré (2008) et Samake (2013), qui ont rapporté respectivement des fréquences de 94,11 % et 80 %. De plus, McClure et ses collaborateurs (2018) ont également publié que la majorité des hommes ayant des taux élevés de PSA (>30 ng/ml) sont atteints de cancer de la prostate.

Un taux de PSA élevé est associé à une tumeur plus agressive. Nos résultats sur le taux total de PSA sont en accord avec les études de Sine *et al.*, (2016) et Descotes *et al.*, (2019), qui indiquent qu'un niveau élevé de PSA est un indicateur d'agressivité du cancer de la prostate

(CaP) en favorisant l'invasion tumorale et la formation de métastases. Cependant, nos résultats diffèrent de ceux de Gauchez (2011) et Warnier (2013), qui soulignent que le PSA peut donner des faux positifs (augmentation due à des prostatites, hyperplasie bénigne de la prostate, etc.) et des faux négatifs. D'autres facteurs, tels que l'âge, la masse corporelle, l'origine ethnique et les infections, influencent également le taux de PSA, ce qui rend l'analyse anatomopathologique des biopsies prostatiques essentielle pour un diagnostic précis du CaP.

II.2. Répartition des patients selon le Score de Gleason

Tableau V.10. Répartition des patients selon Gleason score.

<i>Score de Gleason</i>	<i>Nombre de patients</i>	<i>Pourcentage</i>
6 (3+3)	10	7,04
7 (4+3)	34	23,94
8 (4+4)	42	29,57
9 (4+5)	50	35,21
10 (5+5)	6	4,22
Totale	142	100

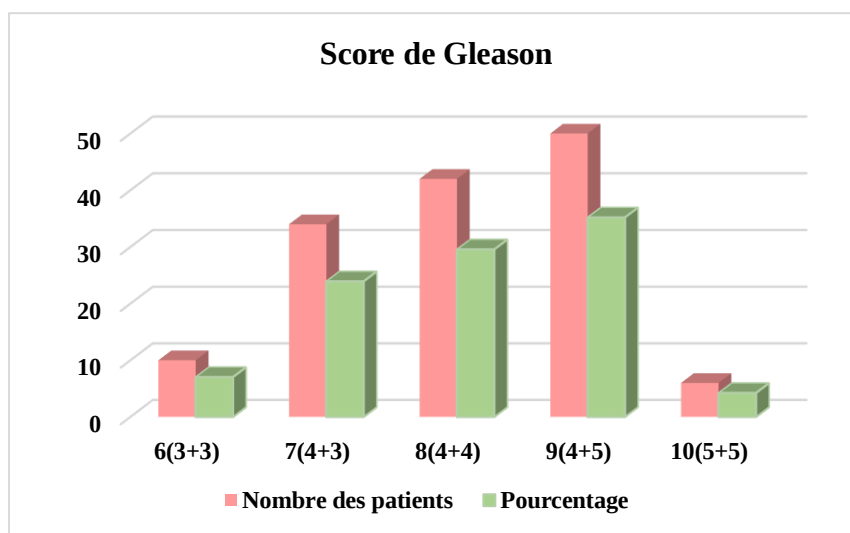


Figure V.10. Répartition des patients selon le score de Gleason.

D'après la figure V.10, la majorité des patients (environ 69 %) présentent un score Gleason de 8 ou plus, ce qui indique des formes de cancer de la prostate agressives à très agressives. Le score le plus fréquent est 9 (35,2 %), suivi du score 8 (29,6 %). En revanche, seulement 10 patients (7,04 %) ont un score de 6, considéré comme peu agressif. Cette

répartition suggère un diagnostic souvent tardif ou une population déjà à un stade avancé de la maladie.

Un score de Gleason plus élevé est associé à une activité proliférative accrue de la tumeur et à une augmentation du taux de PSA (Medjani, 2019). Nos données corroborent celles de Konan *et al.*, (2015) et Ahalmine (2017), qui montrent une corrélation entre un taux de PSA supérieur à 10 ng/ml et la présence de tumeurs prostatiques à risque intermédiaire ou élevé.

De plus, l'étude de Belabed et Boumama, (2015) qui rejoint nos résultats, indique que les adénocarcinomes peu ou pas différenciés (scores 8 et 10) sont majoritaires, représentant 49 % des cas, tandis que les adénocarcinomes moyennement différenciés (scores 5 et 7) et bien différenciés (scores 2 et 4) représentent respectivement 48 % et 3 %.

Conclusion

Le cancer de la prostate reste aujourd'hui la forme de cancer la plus répandue chez l'homme, tant en Algérie qu'à l'échelle mondiale. Son incidence ne cesse de croître, faisant de cette maladie un enjeu majeur de santé publique. En effet, avec plus de 1,3 million de nouveaux cas recensés chaque année dans le monde, le cancer de la prostate se positionne comme le deuxième cancer masculin le plus fréquemment diagnostiqué, soulignant ainsi l'urgence d'une vigilance accrue en matière de prévention, de dépistage et de prise en charge.

Notre étude rétrospective, réalisée sur une période de dix ans au sein du service d'urologie de l'hôpital Frères Tobal à Mila, a permis d'analyser 142 dossiers de patients atteints de cette pathologie. L'âge moyen des patients, fixé à 72 ans, confirme que le cancer de la prostate touche majoritairement les hommes de plus de 50 ans, avec une incidence qui s'amplifie avec l'avancée en âge. Par ailleurs, la répartition géographique des cas met en lumière l'influence probable de facteurs socio-économiques et de l'accès aux soins, qui varient selon les communes, et qui peuvent moduler la fréquence et la gravité de la maladie.

Sur le plan clinique, les résultats révèlent une prédominance d'adénocarcinomes agressifs, caractérisés par des taux élevés de PSA, souvent supérieurs à 50 ng/ml, et des scores de Gleason au-delà de 8. Ces marqueurs traduisent fréquemment un diagnostic tardif, témoignant de la nature insidieuse et silencieuse du cancer de la prostate, qui complique sa détection précoce et limite les options thérapeutiques.

Concernant les facteurs de risque, bien que le tabagisme et la consommation d'alcool soient relativement faibles dans notre population étudiée, leur rôle potentiel dans la genèse et l'évolution du cancer de la prostate mérite une exploration plus approfondie, d'autant plus que la littérature scientifique présente des résultats parfois contradictoires. Il est important de noter que, dans le cadre de notre étude, aucun facteur de risque analysé n'a montré d'impact vraiment significatif (à l'exception de l'âge) sur l'augmentation de la maladie. Cette absence de corrélation peut s'expliquer par la taille limitée de notre échantillon, qui restreint la puissance des analyses et peut masquer des associations plus subtiles ou complexes. De surcroît, les limites inhérentes aux études rétrospectives, telles que les données incomplètes ou manquantes, peuvent également biaiser les résultats.

Ces constats soulignent l'impérieuse nécessité de poursuivre les recherches sur des cohortes plus vastes et diversifiées, idéalement multicentriques et prospectives, afin de mieux comprendre les déterminants épidémiologiques, génétiques et environnementaux du cancer de

la prostate. Une telle démarche permettra d'affiner les stratégies de prévention, d'améliorer les protocoles de dépistage et d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

En Algérie, malgré la forte prévalence du cancer de la prostate, la sensibilisation reste encore insuffisante, et les campagnes de dépistage ne sont pas systématiquement mises en œuvre. Pour inverser cette tendance préoccupante, il est indispensable de lancer des campagnes nationales de sensibilisation et de dépistage, visant à informer largement la population masculine sur les risques et les signes précoces de la maladie. Un dépistage précoce, couplé à une prise en charge adaptée, constitue en effet la clé pour réduire significativement la mortalité liée à ce cancer.

À la lumière de ces résultats, plusieurs recommandations prioritaires émergent :

- Élargir et diversifier les échantillons d'étude, afin de mener des analyses génétiques approfondies et d'identifier les facteurs de susceptibilité propres à notre population.
- Renforcer les efforts de recherche fondamentale et clinique, pour mieux élucider les mécanismes moléculaires et cellulaires impliqués dans la cancérogenèse prostatique.
- Découvrir et valider de nouveaux biomarqueurs fiables, permettant un diagnostic plus précoce et des traitements ciblés, moins invasifs et plus efficaces.
- Adopter une prise en charge multidisciplinaire, intégrant urologues, oncologues, radiologues, pathologistes et équipes soignantes, afin d'optimiser les résultats cliniques et d'améliorer la qualité de vie des patients.
- Sensibiliser la population masculine et assurer une formation continue des professionnels de santé, pour favoriser l'adhésion aux programmes de dépistage et aux traitements, et ainsi réduire la morbi-mortalité.

Cette approche globale, intégrée et proactive est essentielle pour relever le défi que représente le cancer de la prostate dans notre région et au-delà, en améliorant la prévention, le diagnostic et la prise en charge, tout en offrant aux patients un accompagnement humain et médical de qualité.

*Références
bibliographiques*

A

- Abid, L., 2014. La couverture sanitaire dans la wilaya de Mila. Disponible sur le site : <http://www.santemaghreb.com/algerie/visio.asp?titre=La%20couverture%20sanitair20a>.
- Agence Nationale d'Intermédiation et de Régulation Foncière (ANIREF), 2013. Rubrique monographie wilaya de Mila, 4 P.
- Agence Nationale d'Intermédiation et de Régulation Foncière (ANIREF). (2013). Note de conjoncture sur le foncier industriel en Algérie – Exercice 2013. Alger, Algérie: ANIREF.
- Ahlimine, A. (2017). Caractéristiques cliniques et pronostiques du cancer métastatique de la prostate: À propos de 52 cas [Thèse de médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah – Fès]. Toubkal Repositore; 84 p.
- Amin, M. B., & Moroch, J. (2019.). Comparaison des classifications TNM des 8. 1.
- Ammar H. Implication de la clusterine dans la survie des cellules prostatiques lors de l'apoptose. Thèse de doctorat en Sciences, spécialité Biochimie, Biologie moléculaire et cellulaire, Bioinformatique et modélisation. Université de Liège (ULiège), Belgique, 2014. 286 pages.
- Andi, (2013). Agence Nationale de Développement de l'Investissement.
- Attard G, Parker C, Eeles R, Schröder F, Tomlins S, Tannock I, et al. (2016). Prostate cancer. The Lancet 387(10013): 70-82.
- Aus G., Hugosson J., Norlén L. (1995). Long-term survival and mortality in prostate cancer treated with non-curative intent. J. Urol, 154, 460-465.

B

- Barron, D. A., & Rowley, D. R. (2012). The reactive stroma microenvironment and prostate cancer progression. 187–204. <https://doi.org/10.1530/ERC-12-0085>.
- Bashir MN, Ahmad MR, Malik A (2014). Risk factors of prostate cancer: a case- control study in Faisalabad, Pakistan. Asian Pac J cancer Prev, 15, 10327-30
- Bashir, M. N. (2015). Epidemiology of prostate cancer. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 16(13), 5137–5141. <https://doi.org/10.7314/APJCP.2015.16.13.5137>.
- Belabed Z, Bouamama A. (2015). Cancer de la prostate (etude epidemiologique). Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

- Bellamri. M and Turesky. R. J, “Dietary Carcinogens and DNA Adducts in Prostate Cancer,” Adv. Exp. Med. Biol., vol. 1210, pp. 29–55, 2019
- Benatta, M. A. (2012). Incidental diagnostic and treatment of a suppurative appendicitis at colonoscopy. Case Reports in Medicine, 2012, 523708. <https://doi.org/10.1155/2012/523708>.
- Benseba S, Azem L, Mouaici K. (2022). Étude épidémiologique et physiopathologique du cancer de la prostate. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'études.p34 volume 43
- Benzerrouk, S., & Talhaoui, A. (2021). Importance du dépistage précoce dans la prise en charge du cancer de la prostate. Revue Algérienne de Médecine, 15(3), 123-130.
- Berthe, P., & Jean, H. (2021). Titre d ' Urologie du Centre de Sante de Référence.
- Bianco F, Scardino P ET Eastham J. (2005). Radical prostatectomy: Long-term cancer control and recovery of sexual and urinary function. Urology 66(5): 83-94.
- Birtle, A. J. Newby, J. C. & Harland, S. J. (2004).Epirubicin, carboplatin and 5-fluorouracil (ECarboF) chemotherapy in metastatic hormone-refractory prostate cancer.British Journal of Cancer, 91(9), 1472–1476. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.660217>.
- Bocchi, F., Jankovic, J., & Wuerzner, G. (2020). Hypertension artérielle et cancer : une relation étroite à ne pas oublier. Revue Médicale, 16, 706-1680. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2020.16.706.1680>.
- Boissier R. (2011). L'antigène spécifique de la prostate ou PSAThe prostate specific antigen (PSA). Progrès en Urologie. Volume 21, Issue 11, Pages 798-800.
- Bouanika,R ;Hannache,W (2017). Etude épidémiologique et anatomopathologique des cancers de la prostate à l'Est Algérien.Mémoire e master, 33P.
- Bouet L. (2009). Dépistage systémique du cancer de la prostate par le dosage du PSA ; pratique des médecins généralistes. Doctorat de l'université de médecine Descartes (Paris5) ; 1-87. Brachytherapy, 9(6), 581–589. <https://doi.org/10.5114/jcb.2017.7260>.
- Brookman-May S. D. “Latest Evidence on the Impact of Smoking, Sports, and Sexual Activity as Modifiable Lifestyle Risk Factors for Prostate Cancer Incidence, Recurrence, and Progression : A Systematic Review of the Literature by the European Association of Urology Section of,” Eur. Urol. Focus, vol. 5, no. 5, pp. 756–787, Sep. 2019
- Brown, J. S., Amend, S. R., Austin, R. H. (2023). Updating the definition of cancer. Molecular Cancer Research, 21(11), 1142-1147.

- Brureau, L. (2015). Cancer de la prostate en guadeloupe : facteurs de risque genetique et environnementaux de survenue et de recidive apres prostatectomie radicale [thèse de doctorat, Université Des Antilles].

C

- Capiod .T, “Effets opposés du calcium et de la vitamine D dans le développement du cancer de la prostate,” Progrès en Urol., vol. 26, no. 13, p. 777, 2016.
- Chaalal O.M., (2012). Mila la wilaya .Edition, Albayazin. Alger. 209p. compartiments Eau /Sédiments de l’oued Rhumel, et barrages Hammam Grouz et Beni Haroun.
- Chen, C.; Zhang, Z.; Gu, X.; Sheng, X.; Xiao, L.; Wang, X. Exosomes: New regulators of reproductive development. *Mater. Today Bio*, 2023, 19, 100608-100608. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mtbio.2023.100608> PMID: 36969697.
- Colls, P., & Buxeraud, J. (2020). La prostate, rôles et dysfonctionnements. *Actualités Pharmaceutiques*, 59(592), 18–19. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2019.11.011>.
- Cooperberg, M. R., Moul, J. W., & Carroll, P. R. (2005). The changing face of prostate cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 23(32), 8146–8151. <https://doi.org/10.1200/JCO.2005.02.9751>.
- Cornu JN, Cancel-Tassin G, Ondet V, Girardet C, Cussenot O. Olfactory detection of prostate cancer by dogs sniffing urine: a step forward in early diagnosis. *European Urology*. 2011;59(2):197-201.
- Cornu, J.-N., Drouin, S., Cancel-Tassin, G., Haab, F., Cussenot, O., et al. (2011). Impact of genotyping on outcome of prostatic biopsies: A multicentre prospective study. *Molecular Medicine*, 17, 473–477. <https://doi.org/10.2119/molmed.2010.00205>
- Cunha, G. R., Riche, W., Thomson, A., Marker, P. C., Risbridger, G., Hayward, S. W., Wang, Y. Z., Donjacour, A. A., & Kurita, T. (2004). Hormonal, cellular, and molecular regulation of normal and neoplastic prostatic development. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 92(4), 221–236. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2004.10.01>

D

- Dahami, Z., Sarf, I., Dakir, M., Elattar, H., Badre, L., Iraqui, M. A., Aboutaieb, R., El Moussaoui, A., & Meziane, F. (2003). Granulomatous prostatitis (about 6 cases). *Annales d’Urologie*, 37(5), 299–301. [https://doi.org/10.1016/S0003-4401\(03\)00071-8](https://doi.org/10.1016/S0003-4401(03)00071-8)
- Dallagi, T. (2010). Conception caractérisation et évaluation de nouveaux radiotraceurs pour le diagnostic et le traitement du cancer du sein et de la prostate. Thèse de doctorat

- en chimie bioorganométallique. Université de Pierre et Marie Curie Paris VI et Université de Tunis El Manar. 250p.
- Dallas, S. L., Zhao, S., Cramer, S. D., Chen, Z., Peehl, D. M., & Bonewald, L. F. (2005). Preferential Production of Latent Transforming Growth Factor b -2 by Primary Prostatic Epithelial Cells and Its Activation by Prostate-Specific Antigen. 370(November 2003), 361–370. <https://doi.org/10.1002/jcp.20147>.
 - Darbà, J., & Ascanio, M. (2024). Prostate cancer in Spain: A retrospective database analysis of hospital incidence and the direct medical costs. PLOS ONE, 19(3), Article e0298764. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0298764>
 - Davody, A. P. (2017). Tumeurs de la prostate : les cancers agressifs de haut grade sont plus fréquents chez les diabétiques sous traitement. Cancer de la prostate.
 - Dayon A. Rôle de la sphingosine kinase-1 dans la survie et la progression des cellules tumorales prostatiques LNCaP vers l'androgéno-indépendance. Thèse en Physiopathologie. Université de Toulouse III Paul Sabatier. 2008; 141 p.
 - Defossez G, Le Guyader-Peyrou S, Uhry Z, Grosclaude P, Remontet L, Colonna M et al. Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018: Étude à partir des registres des cancers du réseau Francim. Santé Publique, Institut national du cancer. 2019.
 - Derouiche, S. (2013). Implication des canaux ioniques dans l'impact des facteurs environnementaux sur la progression des cancers prostatiques Sandra Derouiche.
 - Descotes JL. Diagnosis of prostate cancer. Asian Journal of Urology. 2019;6:129–136.
 - Dominique S, Delmas V, Horpitean V et Boccon-Gibod L. (2004). Infections génitales masculines. EMC-Maladies Infectieuses; (1): 55-65.
 - Drewa, J.; Lazar-Juszczak, K.; Adamowicz, J.; Juszczak, K. Periprostatic Adipose Tissue as a Contributor to Prostate Cancer Pathogenesis: A Narrative Review. Cancers 2025, 17, 372. <https://doi.org/10.3390/cancers17030372>
 - Dridi, K. (2013). Recherche des microdélétions du chromosome Y (SRY et SMCY) chez des patients ayant un cancer prostatique (Mémoire de Master)
 - Droupy, S. (2014). L'hyperplasie bénigne de la prostate. Sexologies, 23(2), 78–84. <https://doi.org/10.1016/j.sexol.2014.04.003>
 - Duran, A. (2022). Intelligence artificielle pour la caractérisation du cancer de la prostate par agressivité en IRM multiparamétrique To cite this version : HAL Id : tel-03789679 Intelligence artificielle pour la caractérisation du cancer de la prostate par agressivité en.

- Duvillier, P (2022). Hypertension artérielle et cancer : les liaisons dangereusesHypertension and cancer : Dangerous Liaisons. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2022.08.003>.

E

- Ebnöther E, Hablützel J. Facteurs de risque et prévention, le dépistage du cancer de la prostate. Ed Ligue suisse contre le cancer. 2014;3(1):9-10.
- El Ghazoui, A. (2016). L'impact des marges chirurgicales positives sur la récurrence et le traitement du cancer localisé de la prostate après prostatectomie radicale (à propos de 276 cas). Thèse de doctorat. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. 8p.
- El-Haouly, A. (2021). Cancer de la prostate : Choix de traitement et fardeau économique chez les hommes vivant en région éloignée du Québec [Thèse de doctorat, Université de Sherbrooke]. Savoirs – Université de Sherbrooke
- Elodie G. (2021). Étude rétrospective comparant la radiothérapie hypofractionnée versus normofractionnée dans le cancer de la prostate tous stades confondus au CHU de Limoges : Survie sans récurrence biochimique, toxicités précoces-tardives et impact socio-économique. Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine.
- Epstein RS, Deverka PA, Chute CG, Lieber MM, Oesterling JE, Panser L, et al. Urinary symptom and quality of life questions indicative of obstructive benign prostatic hyperplasia. Results of a pilot study. Urology 1991 Suppl;38:20- 6.
- Even K., 2012. Développement d'outils innovants pour le diagnostic et la découverte de cibles dans le cancer du sein. Thèse de doctorat en Immunologie. Université Aix-Marseille, Soutenue le 25-05-2012. <http://www.theses.fr/2012AIXM4019>
- Even, C. (2012). Metastasis in cancer progression: mechanisms and clinical implications. Cancer Biology Today, 7(4), 201-210.
- Even-Sapir E., Metser U., Mishani E., Lievshitz G., Lerman H., Leibovitch I. (2006). The detection of bone metastases in patients with high-risk prostate cancer: 99mTc-MDP Planar bone scintigraphy, single- and multi-field-of-view SPECT, 18F-fluoride PET, and 18F-fluoride PET/CT. J Nucl Med ; 47:287

F

- Fakhraddine, H (2022). Cancer de la prostate métastatique : Profil clinico-paraclinique, thérapeutique et pronostique. Thèse N° 304 ,46P.

- Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I, Bray F. Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer [Online]. 2018. <http://gco.iarc.fr/today/> [24 Mar. 2020].
- Fitzpatrick JM. The natural history of benign prostatic hyperplasia. *BJU Int* 2006 Suppl;2:3- 6.
- Flutterer JJ, Moche M, Busse H, Yakar D. In-Bore MR-Guided Biopsy Systems and Utility of PI-RADS. *Top Magn Reson Imaging* 2016; 25:119-23.
- Fournier G. (2004). Cancer de la prostate diagnostic et bilan d'extension. *Annales d'Urologie*, 38: 207-224.
- Frenette, H. (2021). Hypertrophie bénigne de la prostate : physiopathologie et prise en charge à l'officine To cite this version : HAL Id : dumas-03463641 Hypertrophie bénigne de la prostate : physiopathologie et prise en charge à l'officine.

G

- G evaert, O., Mitchell, L. A., Achrol, A. S., Xu, J., Echegaray, S., Steinberg, G. K., Cheshier, S. H., Fischbein, N. J., Chang, S. D., Napel, S., & Plevritis, S. K. (2014). Glioblastoma multiforme: exploratory radiogenomic analysis by using quantitative image features. *Radiology*, 273(1), 168–174. <https://doi.org/10.1148/radiol.14131157>
- Ganesh B, Saoba SL, Sarade MN, Pinjari SV (2011). Risk factors for prostate cancer: a hospital-based case-control study from Mumbai, India. *Indian J Urol*, 27, 345-50.
- Gauchez AS. Cancer de la prostate : les marqueurs biologiques. *Médecine Nucléaire*. 2011;35(6):373-7
- Gil Vernet S. (1953). Anatomie et physiologie de la prostate. Appareil urogénital. *Encyclopédie médicochirurgicale*, 18500- A-10 : 1-2.
- Giusiano-Courcambeck S. Rôle de TP53INP1 dans l'histoire naturelle du cancer prostatique. Thèse en médecine. Université d'Aix-Marseille. 2012; 64 p.
- Globocan. (2018). Cancer incidence and mortality worldwide. International Agency for Research on Cancer. <https://gco.iarc.fr>
- Gnanapragasam, V. J., Greenberg, D., & Burnet, N. (2022). Urinary symptoms and prostate cancer—the misconception that may be preventing earlier presentation and better survival outcomes. *BMC Medicine*, 20(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/s12916-022-02453-7>.

- Grosclaude, P., Belote, A., Daubisse Marliac, L., Remontet, L., Leone, N., Bossard, N., & Velten, M. (2015). Prostate cancer incidence and mortality trends in France from 1980 to 2011. *Progrès en Urologie*, 25(6), 345-353. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2015.04.011>.

H

- Hamdi Cherif, M., Bidoli, E., Birri, S., et al. (2015). Cancer estimation of incidence and survival in Algeria 2014. *J Cancer ResTher*, 3(9), 100-104.
- Hamzaoui, E., Zallez, O. B. Y., Bunay, J., Leremboure, M., Argui, H., Baron, S., Said, H., Lobaccaro, J.-M. A., & Akriche, S. (2024). Comparative study of essential oils from Tunisian *Pinus halepensis* Mill. By hydrodistillation and microwave-assisted processes: Chemical composition and antioxidant and cytotoxic potential against prostate and cervical cancer cells. *ACS Omega*, 9, 34128–34139.
- HAS. (2012). Cancer de la prostate : identification des facteurs de risque et pertinence d'un dépistage par dosage de l'antigène spécifique prostatique (PSA) de populations d'hommes à haut risque. Service d'évaluation économique et santé publique. 78.
- Heaney J, Gill C, Camilleri J-P. le cancer de la prostate. 2009;17–56p.
- Heidegger, I., Tsaar, I., Borgmann, H., Surcel, C., Kretschmer, A., Mathieu, R., De Visschere, P., Valerio, M., van den Bergh, R. C. N., Ost, P., Tilki, D., Gandaglia, G., & Ploussard, G. (2019). Hereditary prostate cancer: Primetime for genetic testing? *Cancer Treatment Reviews*, 81, Article 101927. <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2019.101927>
- Heidenreich A, Ohlmann C ET Polyakov S. (2007). Anatomical extent of pelvic lymphadenectomy in patients undergoing radical prostatectomy. *European Urology* 52(1): 29-37.
- Hermabessière J, Taillandier J. Physiologie de la prostate. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Néphrologie- Urologie ; 1993:18500- B- 10 <https://doi.org/10.1016/j.mednuc.2007.11.003>.
- Hsing AW, Sesterhenn FK, Mostofi FZ, et al (2000). Body size and prostate cancer: a population-based case-control study in China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 9, 1335-41. <https://doi.org/10.2164/jandrol.0500>
- Humphrey P. A. Histopathology of prostate cancer. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2017; 7(10):a030411. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a030411> PMID: 28389514

- Huss, W. J., Gray, D. R., Werdin, E. S., Funkhouser, W. K., & Smith, G. J. (2004). Evidence of pluripotent human prostate stem cells in a human prostate primary xenograft model. *Prostate*, 60(2), 77–90. <https://doi.org/10.1002/pros.20041>.

I

- Ilic, D., Djulbegovic, M., Jung, J. H. Hwang, E. C. Zhou, Q., Cleves, A., Agoritsas, T., & Dahm, P. (2018). Prostate cancer screening with prostate-specific antigen (PSA) test: à systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 362, k3519. <https://doi.org/10.1136/bmj.k351>
- Ilic, D., Neuberger, M. M. Djulbegovic, M., & Dahm, P. (2013). Screening for prostate cancer (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013(1), Article CD004720. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004720.pub3>
- INSP. (2021). Registre des tumeurs d'Alger 2021. Institut National de Santé Publique. <https://www.insp.dz/images/PDF/Les%20registres/TumeursAlger/R%20E%20G%20I%20S%20T%20R%20E%20des%20Tumeurs%20d'Alger%202021.pdf>
- Institut national d'excellence en santé et en services sociaux et Groupe d'étude en oncologie du Québec. (2015). Algorithmes d'investigation, de traitement et de suivi. Cancer de la prostate. Québec: Institut national d'excellence en santé et en services sociaux et Groupe d'étude en oncologie du Québec. INESSS et GÉOQ
- Ittmann, M. (2018). Anatomy and Histology of the Human and Murine Prostate. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 8(5): a030346. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a030346>.

J

- Jagla M. Etude de l'impact de mutations du domaine de liaison à l'ADN sur les fonctions du récepteur des androgènes dans le cancer de la prostate. Thèse en Sciences du vivant. Université Louis Pasteur Strasbourg I. 2007; 175p.
- Järholm, B., & Silverman, D. (2003). Lung cancer in heavy equipment operators and truck drivers with diesel exhaust exposure in the construction industry. *Occupational and Environmental Medicine*, 60(7), 516–520. <https://doi.org/10.1136/oem.60.7.516>
- 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
- Jean-Michel(2025).Dépistage du cancer de la prostate. *Actualités Pharmaceutiques* Volume 64, Issue 643, Pages 55-56.

- Jones, M. C., Wooller, M. J., & Peteet, D. M. (2014). A deglacial and Holocene record of climate variability in south-central Alaska from stable oxygen isotopes and plant macrofossils in peat. *Quaternary Science Reviews*, 87, 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.quascirev.2013.12.025>.

K

- Kabi Y, Mihoub S. (2019). Étude épidémiologique, anatomopathologique et immunohistochimique de l'adénocarcinome prostatique. Mémoire fin d'étude Constantine.
- Kadjoudj, N. (2022). Etude bioécologique des insectes vecteurs des maladies parasitaires telles que la leishmaniose et virales à transmission vectorielle dans les régions subhumides et semi-arides. Thèse de doctorat –Mila.P53
- Kevin, D, Auer, R, Valerio, M, & Patrice, P. (2015). Dépistage du cancer de la prostate : partager avec le patient les incertitudes.
- Khiari R, Ghoubel J, Dridi M. Maarouf J, Ben Rais N, Ghazzi S. Résultats carcinologiques et fonctionnels de 50 prostatectomies radicales consécutives. *La Tunisie médicale*.2011 ; 89(1):703-8.
- Khouaja K, Ben Sorba N, Bouslama A, et al. Une expérience de diagnostic individuel et précoce du cancer de la prostate dans un centre de la Tunisie. *Progrès en Urologie*. 2005;15:255–259 .
- Kim, C.-H.; Bhattacharjee, S.; Prakash, D.; Kang, S.; Cho, N.-H.; Kim, H.-C.; Choi, H.-K. Artificial Intelligence Techniques for Prostate Cancer Detection through Dual-Channel Tissue Feature Engineering. *Cancers* 2021, 13, 1524. <https://doi.org/10.3390/cancers13071524>
- Kirby R et Madhavan S. (2010). Prostate cancer. *Surgery* 28(12): 594-8.
- Kokou A, Fulbert K, Amégninou M, Yao. A, Setondé A, Komlanvi A (2021). Analyse de la justification de l'irradiation médicale pédiatrique liée à la Tomodensitométrie (TDM) à Lomé (Togo). *Journal of Medical Imaging and Radiation Sciences* .Pages 277-285.
- Konan PG, Gowe EE, Dekou AH, Fofana A, Vodi CC, Kramo NF et al. Cancer métastatique de la prostate dans le service d'urologie du CHU de Cocody. *Uro'Andro*. 2015;1(4):172-6.

L

- Labouret E. Faut-il dépister le cancer de la prostate par le PSA ? Enquête auprès des médecins généralistes de la Haute-Vienne. Thèse en Médecine. Université de Limoges. 2011; 141 p.
- Lahlaïdi, K., et al. (2014). Updates on the Management of Benign Prostatic Hyperplasia. Which Adenoma to Treat and How? *The Journal of Internal Medicine*, 35, 189–195
- Langan RC. Benign Prostatic Hyperplasia. *Primary Care*.2019;46(2):223–32.
- Latorzeffa, b, G. Ploussardc, J. Guillotreaud, F. Labarthe, Beauvalh, G. A. Oncocardiologie Joncae, P. Rolling,J.-B. Pathakb Cardio vascular risks with prostate cancer hormonal treatment:rationale for a department of oncocardiology. *Cancer Radiother.* 2016 Jul;20(5): 405-10
- Lattouf JB, Fred S. Le cancer de la prostate : ce que vous devez savoir. *Le clinicien.* 2007;22 (2):71-5.
- Lauby-Secretan, L. Dossus, C. Marant-Micallef, and M. His, “Obésité et cancer,” *Bull. Cancer*, vol. 106, no. 7–8, pp. 635–646, 2019.
- Lavalette C., (2020). Rôle des facteurs anthropométriques et métaboliques dans la survenue du cancer de la prostate. *Cancer. Université Paris-Saclay, Français.*, 16P.
- Lee, E., Laze, J., & Lepor, H. (2011). Outcomes of extremely low risk prostate cancer following radical prostatectomy.*Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 14(3), 266–269. <https://doi.org/10.1038/pcan.2011.2>
- Lee, S. T., Jeong, J. J., Lee, S. H., Park, S. H., Jeon, B. R., Kim, S. Y., Lee, Y. K., & Lee, Y. J. (2013).Alpha-Tomatine synergises with paclitaxel to enhance apoptosis of androgen-independent human prostate cancer PC-3 cells in vitro and in vivo.*Phytomedicine*, 20(12), 1297–1305. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2013.07.002>
- Lehaire J. Détection et caractérisation du cancer de la prostate par images IRM 1.5T multiparamétriques. *Imagerie. Université de Lyon*, 2017. Français. (thèse doctorat)
- LeMasters, G. K, Genaidy, A. M, Leiss, J. K, Karwowski, W., Lockey, J. E, Lucas, D. L, Succop, P. (2006). Cancer risk among firefighters: A review and meta-analysis of 32 studies. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 48(11), 1189–1202. <https://doi.org/10.1097/01.jom.0000246229.68697.90>
- Léon, P., Cancel-Tassin, G., Koutlidis, N., Calves, J., Funes de la Vega, M., Fournier, G., Valeri, A., Cormier, L., Larré, S., & Cussenot, O. (2017). Prevalence and diversity

of management of prostate cancer patients classified as low risk using D'Amico group or Cancer of the Prostate Risk Assessment (CAPRA) score: A French multicenter study. *Progres En Urologie*, 27(3), 158–16 <https://doi.org/10.1016/j.purol.2017.01.003>

- Leslie SW., Soon-Sutton TL., Sajjad H. (2023). Prostate Cancer. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; PMID: 29261872.
- Lilja, H., Ulmert, D., & Vickers, A. J. (2008). Prostate-specific antigen and prostate cancer: Prediction, detection and monitoring. *Nature Reviews Cancer*, 8(4), 268–278. <https://doi.org/10.1038/nrc2351>
- Lizee D., Ouzzane A., Villers A. (2012). Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension EMC Urologie.
- Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson L et Loscalzo J. (2013). Harrison. Principes de médecine interne. 18e édition. Paris: Médecine sciences publications.
- Loubeau, G. (2012). Impact de la surexpression de la protéine nucleophosmine (npm1) sur la progression des cancers de la prostate [Thèse de doctorat en Physiologie et Génétique Moléculaires, Université Blaise Pascal].
- Lumen, N., Fonteyne, V., De Meerleer, G., De Visschere, P., Ost, P., Oosterlinck, W., & Villeirs, G. (2012). Screening and early diagnosis of prostate cancer: An update. *Acta Clinica Belgica*, 67(4), 270–275. <https://doi.org/10.2143/ACB.67.4.2062671>.

M

- Maamri A. Données épidémiologiques sur le cancer dans le monde et au Maroc Revue bibliographique. *Annales des Sciences de la Santé*. 2015;1(1):20-9.
- Mahul, A. B., Nagpal, K., Foote, D., Liu, Y., Chen, P.-H., Wulczyn, E., Tan, F., Olson, N., Smith, J. L., Mohtashamian, A., Wren, J. H., Corrado, G. S., MacDonald, R., Peng, L. H., Evans, A. J., Sangoi, A. R., Mermel, C. H., Hipp, J. D., & Stumpe, M. C. (2018). Development and validation of a deep learning algorithm for improving Gleason scoring of prostate cancer. arXiv:1811.06497
- Marker, P. C., Donjacour, A. A., Dahiya, R., & Cunha, G. R. (2003). Hormonal, cellular, and molecular control of prostatic development. *Developmental Biology*, 253(2), 165–174. [https://doi.org/10.1016/S0012-1606\(02\)00031-3](https://doi.org/10.1016/S0012-1606(02)00031-3)
- Zhu YS. (2005). Molecular Basis of Steroid Action in the Prostate. *Cellscience*. 1, 27-55.
- Massard, C., & Fizazi, K. (2010). Tumeurs de la prostate. *La Revue du Praticien*, 60(1), 113–119

- Mayton, A. G., Jobes, C. C., & Gallagher, S. (2014). Assessment of whole-body vibration exposures and influencing factors for quarry haul truck drivers and loader operators. *International Journal of Heavy Vehicle Systems*, 21(3), 241–261. <https://doi.org/10.1504/IJHVS.2014.066080>
- Medjani, S. (2019). Gènes de prédisposition au cancer prostatique. Thèse de doctorat - constantine, 176P.
- Memon A B Q., Fan Ch., Osama M., Wei C R. (2024). Nutritional Pathways to Prostate Health: A Comprehensive Review of Dietary Influences on Prostatitis, BPH, and Prostate Cancer. *Current Nutraceuticals*, 2025, 6, e26659786333625. 10.2174/0126659786355868250207115319
- Michel F, Louis M, 2007. Principe d'anatomie et de physiologie, (4) :1151-1162
- Mohler, J.L.; Armstrong, A.J.; Bahnson, R.R.; D'Amico, A.V.; Davis, B.J.; Eastham, J.A.; Enke, C.A.; Farrington, T.A.; Higano, C.S.; Horwitz, E.M.; Hurwitz, M.; Kane, C.J.; Kawachi, M.H.; Kuettel, M.; Lee, R.J.; Meeks, J.J.; Penson, D.F.; Plimack, E.R.; Pow-Sang, J.M.; Raben, D.; Richey, S.; Roach, M., III; Rosenfeld, S.; Schaeffer, E.; Skolarus, T.A.; Small, E.J.; Sonpavde, G.; Srini vas, S.; Strobe, S.A.; Tward, J.; Shead, D.A.; Freedman-Cass, D.A. Prostate cancer, version 1. *J. Natl. Compr. Canc. Netw.*, 2016, 14(1), 19-30. <http://dx.doi.org/10.6004/jnccn.2016.0004> PMID: 26733552
- Morash C, Tey R, Agbassi C, Klotz L, McGowan T, Srigley J, et al. (2015). Active surveillance for the management of localized prostate cancer: Guideline recommendations. *Canadian Urological Association Journal* 9(5-6): 171-8.
- Mottet N, van den Bergh RCN, Briers E, Van den Broeck T, Cumberbatch MG, De Santis M, et al. EAU-EANM-ESTRO-ESUR-SIOG guidelines on prostate cancer—2020 update. Part 1: screening, diagnosis, and local treatment with curative intent. *Eur Urol*(2021);79(2):243—62.
- Mous C., B. Menouar B., (2019). Cancers de la prostate non métastatiques : aspects épidémiologiques, thérapeutiques et particularités évolutives. *Algerian Journal of Health Sciences*. Vol. 01 Num. 01 (2019) 15-20.
- Mouzaoui I, Bouhembel A. (2024). Etude épidémiologique et anatomopathologie du cancer de la prostate dans la wilaya de Médéa. université de medea. Mémoire fin d'étude

O

- Obtention, P. L., Doctorat, D. U., & Médecine, E. N. (2016). TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE AU (Étude rétrospective à propos de 72 cas).

- Olmedo-Requena R, “Compliance with the 2018 World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research Cancer Prevention Recommendations and Prostate Cancer.” *Nutrients*, vol. 12, no. 3, Mar. 2020.
- Organisation mondiale de la Santé (OMS). (2020). Guide de diagnostic précoce du cancer. Genève : Organisation mondiale de la Santé.
- Ouzzane, A., Koenig, P., Ballereau, C., Zini, L., Ghoneim, T., Maladry, F., Fantoni, J. C., Biserte, J., Leroy, X., & Villers, A. (2010). Résultats carcinologiques après prostatectomie totale pour cancer: Validation française de classification de D’Amico. *Progres en urologie*, 20(13), 1206 1212. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2010.05.015>.

P

- 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.
- Pignon JC. Mécanisme d’action des androgènes sur l’expression des Récepteur de la famille du récepteur à l’EGF dans les cellules cancéreuse prostatique : réplifications dans l’évolution de la tumeur vers l’hormono-indépendance .thèse de doctorat à universités de liège.laboratoire d’oncologie moléculaire .2010.pp 102.
- Ploussard G. Biomarqueurs émergents dans le cancer de prostate : à propos de la β -tubuline de classe III et du score urinaire PCA3. Thèse en médecine. Université de PARIS 12. 2011; 142p.

R

- Renard-Penna, R. (2015). Cartographie moléculaire et imagerie fonctionnelle des cancers de prostate localisés. Thèse de doctorat. Université Paris 6. 40p.
- Rendon, R. A., Mason, R. J., Marzouk, K., Finelli, A., Saad, F., So, A., Violette, P., Breau, R. H., & Canadian Urological Association Guideline Group. (2017). Canadian Urological Association guidelines on prostate cancer: Early screening and diagnosis. *Canadian Urological Association Journal*, 11(10), 298–309. <https://doi.org/10.5489/cuaj.4888>
- Rhee, J.W.; Adzavon, Y.M.; Sun, Z. Stromal androgen signaling governs essential niches in supporting prostate development and tumorigenesis. *Oncogene*, 2024, 43(47), 3419-3425. <http://dx.doi.org/10.1038/s41388-024-03175-1> PMID: 39369165

- Rogez, B. (2014). Le chien comme modèle d'étude pour le diagnostic précoce du cancer de la prostate par biopsies guidées par imagerie bimodale. Thèse de doctorat en médecine. Université Claude Bernard Lyon I. 137p.
- Roumiguié, M. (2022). Caractérisation structurale et fonctionnelle du tissu adipeux périprostatique : implication dans le cancer de la prostate. <https://theses.hal.science/tel-03714194>.
- Rozet F, Hennequin C, Beauval J-B, Beuzeboc P, Cormier L, Fromont-Hankard G, et al. (2018). Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU—Actualisation 2018–2020: Cancer de la prostate. *Progrès en urologie* 28: 81-132.

S

- Salomon L et al. (2013). Recomendation en onco-urologie du CCAFU : cancer de la prostate.
- Salomon L, Azria D, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornud F, et al. (2010).
- Salomon, A. (2013). Oxidative stress and prostate carcinogenesis. *Free Radical Biology & Medicine*, 65, 123-129.
- Samaké MS. Corrélation entre le taux de PSA et les aspects histopathologiques de la prostate. Thèse en médecine. Université de Bamako. 2013; 78 p
- Samtal, C., Bouguenouch, L., Ismaili, N., El Baldi, M., El Makhzen, B., El Rhazi, K., Mzyiene, M., Farih, M. H., Ouldim, K., Ghazal, H., & Bekkari, H. (2024). Update on prostate cancer epidemiology in Morocco. *African Journal of Urology*. <https://doi.org/10.1186/s12301-024-00419-0>
- Sandblom, G., Varenhorst, E., Rosell, J., Löfman, O., & Carlsson, P. (2011). Randomised prostate cancer screening trial: 20 year follow-up. *BMJ*, 342, d1539. <https://doi.org/10.1136/bmj.d1539>
- Sanghera S., Coast J., Martin R. M., Donovan J. L., and Mohiuddin S. Cost-effectiveness of prostate cancer screening: A systematic review of decision-analytical models. *BMC Cancer*. 2018; 18(1):84. <https://doi.org/10.1186/s12885-017-3974-1> PMID: 29347916
- Sanghera, P., Bhatt, R., & Patel, S. (2018). Prostate cancer: histological and molecular perspectives. *Cancer Genetics*, 228-229, 1-9.
- Santé Maghreb. (2011). Cancer de la prostate : 30 000 nouveaux cas de cancer en Algérie dont près d'un millier concernant la prostate. Consulté sur <https://www.santemaghreb.com/actus.asp?id=12599>.

- Seddiki, H., Chaalal, O.M. Stambouli, M.R., 2013. Mila la wilaya. Edition Albayazin.
- Sefaoui W, Sellaf A. (2022). Contribution à l'étude du cancer de la prostate. Projet de Fin d'Etudes.
- Sefaoui, R., & Sellaf, H. (2022). Cancer incidence in Algeria: à regional overview. Algerian Medical Journal, 14(2), 75-83.
- Seisena .T, Rouprêta M, Faixb. A, Droupyc .S. The prostate gland: à crossroad between the urinary and the seminal tracts. Service d'Urologie de l'Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Université Paris VI, (2012).
- Shaneyfelt T., Huein R., Bubley G and Mantzoros C.S. (2000). Hormonal predictors of prostate cancer : a meta-analysis, J Clinoncol 18: 847-853
- Sierra, M.S., Soerjomataram, I., Forman, D. (2016). Etiology of prostate cancer (C61) in Central and South America. International Agency for Research on Cancer. Availablefrom: http://www.dep.iarc.fr/CSU_resources.htm.
- Sigorski, D., Iżycka, E., & Lubomir, Ś. (2020). Poly (ADP - Ribose) Polymerase Inhibitors in Prostate Cancer : Molecular Mécanismes, and Preclinical and Clinical Data. Targeted Oncology, 15(6), 709–722. <https://doi.org/10.1007/s11523-020-00756-4>
- Sine B, Bagayogo NA, Thiam A, Sarr A, Zakou RA, Faye ST et al. Cancers de la prostate de score de Gleason supérieur ou égal à 8: Evaluation de la survie des patients. African Jornal of Urology. 2016;22(4):243-8.
- Singer E, Golijanin D, Miyamoto H ET Messing E. (2008). Androgen deprivation therapy for prostate cancer. Expert opinion on pharmacotherapy 9(2): 211-28.
- Skowronek, J. (2013). Low-dose-rate or high-dose-rate brachytherapy in treatment of prostate cancer – between options. Journal of Contemporary Brachytherapy, 5(1), 33–41. <https://doi.org/10.5114/jcb.2013.34342>
- Skowronek, J. (2017). Current status of brachytherapy in cancer treatment – short overview. In V. Gustafsson (Ed.), Journal of Contemporary 9(6), 581–589. <https://doi.org/10.5114/jcb.2017.72607>
- Stoti, N. (2008). Cancer de la prostate et dépistage: mise au point actuelle et revue de la littérature. Thèse de doctorat en médecine. Université Cadi Ayyad. 172p.
- Sung, H.; Ferlay, J.; Siegel, R. L.; Laversanne, M.; Soerjomataram, I.; Jemal, A.; Bray, F. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers en 185 countries. Ca-Cancer J. Clin. 2021, 71 (3), 209–249.
- (2) Bray, F.; Ferlay, J.; Soerjomataram, I.; Siegel, R. L.; Torre, L. A.; Jemal, A. Global

cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *Ca-Cancer J. Clin.* 2018, 68 (6), 394–424.

T

- Tellouche. S. (2011). étude de la relation entre le polymorphisme C677T de la méthyltétrahydrofolate réductase (MTHFR) et le risque du cancer de la prostate ; 144-215. Fournier G. (2004). Cancer de la prostate diagnostic et bilan d'extension. *Annales d'Urologie*, 38 : 207-224.
- Tengue k, Kpatcha T.M, Botcho G, Leloua E, Amavi A.K, Sikpa K et al. (2015). Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du cancer de la prostate au Togo. *African Journal of Urology*. 76–82
- Traoré B. Intérêt du dosage du PSA dans le suivi et le traitement du cancer de la prostate dans le service d'urologie du CHU du Point « G ».Thèse médecine. Université de Bamako. 2008; 128 p.

V

- Vakar-Lopez F, True LD. Prostate Cancer: Pathology and Genetics. *Encyclopedia of Cancer* (3rd Edition). Academic Press Oxford. 2019; 299–310. Vérifié/Révisé févr. 2023 | Modifié mars 2023
- Vava A. (2020). Characterising the mechanism of DCUN1D1 activity in prostate cancer and identifying DCUN1D1 inhibitors for prostate cancer treatment. Thèse de doctorat. 02P.
- Verma, M., Patel, P., & Verma, M. (2011). Biomarkers in prostate cancer epidemiology. *Cancers*, 3(4) ,3773–3798. <https://doi.org/10.3390/cancers3043773>.

W

- Waldert, M., & Djavan, B. (2006). Cancer de la prostate du sujet âgé. *Annales d'Urologie*, 40(6), 336 341. <https://doi.org/10.1016/j.anuro.2006.09.002>
- Warnier, M. (2013). Rôle du canal calcique de type T, Cav3.2 et de ses protéines partenaires dans la tumorigénèse prostatique. Thèse de doctorat. Université Lille 1. 26-28p.
- Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A et Peters C. (2013). *Campbell-Walsh Urology*. Tenth edition. Philadelphia: Elsevier Saunders.

- Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, 2016. prostate imaging, reporting and data system. Version 2. Eur Urol; 69 (1) :16-40.
- Wilson .K. M, Shui .I. M, Mucci L. A, and Giovannucci .E, “Calcium and phosphorus intake and prostate cancer risk: à 24-y follow-up study,” Am. J. Clin. Nutr., vol. 101, no. 1, pp. 173–183, 2015.
- Wilson K. M and Mucci L. A, “Diet and lifestyle in prostate cancer,” Prostate Cancer, pp. 1–27, 2019.
- Wojcieszek P et Białas B. (2012). Prostate cancer brachytherapy: Guidelines overview. Journal of contemporary brachytherapy 4(2): 116-20.

X

- Xylinas, E., & Peyromaure, M. (2012). Cancer de la prostate : traitements. EMC - Urologie, 5(3), 1-19. [https://doi.org/10.1016/s1762-0953\(12\)58453-0](https://doi.org/10.1016/s1762-0953(12)58453-0)
- Yu, X.; Liu, R.; Song, L.; Gao, W.; Wang, X.; Zhang, Y. Differences in the pathogenetic characteristics of prostate cancer in the transitional and peripheral zones and the possible molecular biological mechanisms. Front. Oncol., 2023, 13, 1165732. <http://dx.doi.org/10.3389/fonc.2023.1165732> PMID: 37456243.

Z

- Zerbib, M. (2007). Apports des analogues de la LHRH dans le traitement du cancer de la prostate. Annales d’Urologie, 41(SUPPL. 3), 6–9. [https://doi.org/10.1016/S0003-4401\(07\)80516-X](https://doi.org/10.1016/S0003-4401(07)80516-X)
- Zhao, J, Stockwell .T, Roemer. A, and Chikritzhs .T. Is alcohol consumption a risk factor for prostate cancer? A systematic review and meta-analysis.,” BMC Cancer, vol. 16, no. 1, p. 845, Nov. 2016
- Zhu, Y. S., Cai, L. Q., Huang, Y., Fish, J., Wang, L., Zhang, Z. K., & Imperato-McGinley, J. L. (2005). Inhibition of aberrant androgen receptor induction of prostate specific antigen gene expression, cell proliferation and tumor growth by 17 α -estradiol in prostate cancer. Journal of Andrology, 26(4), 500–508; discussion 509–510.

Etude épidémiologique d'une maladie fréquente dans la région de Mila : cas de cancer de la prostate.

Le cancer de la prostate, première cause de cancer chez l'homme après 50 ans, demeure un défi majeur de santé publique dans la région de Mila. Cette étude rétrospective, menée sur une période de 10 ans au sein du service d'urologie de l'hôpital Frère Tobal à Mila, s'est attachée à dresser un portrait précis des caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette pathologie, tout en investiguant les facteurs susceptibles d'expliquer la progression de son incidence locale. L'analyse a porté sur 142 cas diagnostiqués, révélant un âge moyen de 72 ans parmi les patients, ce qui confirme la forte prévalence de cette maladie chez les seniors. Les habitudes de vie montrent que 70,42 % des hommes concernés n'étaient pas fumeurs, contre 28,16 % de fumeurs, et que 83 % ne présentaient pas d'antécédents familiaux de cancer de la prostate.

Sur le plan biologique, près de la moitié des patients (45,07 %) affichaient un taux de PSA totale supérieur à 50 ng/ml, témoignant souvent d'un diagnostic tardif. Par ailleurs, 35,21 % présentaient un score de Gleason élevé (9, soit 4+5), traduisant une forme particulièrement agressive de la maladie. La répartition géographique met en lumière une concentration des cas dans la commune de Mila (25,35 %), suivie de Chelghoum Laïd (13,38 %), suggérant l'influence possible de facteurs socio-économiques, comportementaux ou d'accès aux soins. Il est à noter que les facteurs de risque étudiés n'ont pas montré d'impact significatif sur l'augmentation du cancer de la prostate dans cet échantillon, une observation qui pourrait s'expliquer par la taille limitée de la population analysée. Ces résultats soulignent la nécessité de poursuivre les investigations sur un échantillon plus large, afin d'affiner la compréhension des déterminants de la maladie et d'optimiser les stratégies de prévention et de dépistage sur le territoire.

Mots clés : cancer de la Prostate, épidémiologie, facteurs de risque, Mila.

دراسة وبائية لمرض شائع في منطقة ميله: حالة سرطان البروستات

يُعد سرطان البروستات أكثر أنواع السرطان شيوعًا بين الرجال بعد سن الخمسين، ولا يزال يمثل تحديًا كبيرًا للصحة العامة في منطقة ميله. أُجريت هذه الدراسة الاسترجاعية على مدى عشر سنوات في مصلحة المسالك البولية بمستشفى الإخوة طوبال بميلة، وهدفت إلى رسم صورة دقيقة للخصائص الوبائية والسريرية لهذا المرض، مع دراسة شملت الدراسة 241 حالة تم تشخيصها، حيث بلغ متوسط عمر المرضى 21 سنة، مما يؤكد الانتشار الكبير لهذا المرض بين كبار السن. العوامل التي قد تفسر تزايد انتشاره محليًا أظهرت بيانات نمط الحياة أن 24.41% من الرجال لم يكونوا مدخنين، مقابل 11.22% كانوا مدخنين، كما أن 18% لم يكن لديهم تاريخ عائلي للإصابة بسرطان البروستات.

كلي يفوق 04 نانوغرام/مل، مما يشير غالبًا إلى تشخيص متأخر. بالإضافة إلى ذلك، PSA من الناحية البيولوجية، كان لدى ما يقارب نصف المرضى (40.42%) معدل أظهر 80.12% من المرضى درجة غليسون مرتفعة 9 (4+0)، مما يدل على شكل عدواني من المرض. أما من الناحية الجغرافية، فقد تم تسجيل أعلى نسبة من الحالات في بلدية ميله تجدر الإشارة إلى أن 10.80% (28.81%)، مما يشير إلى احتمال تأثير عوامل اجتماعية واقتصادية وسلوكية أو اختلافات في الوصول إلى الرعاية الصحية عوامل الخطر المدروسة لم تظهر تأثيرًا كبيرًا على زيادة حالات سرطان البروستات في هذه العينة، وهو ما قد يُعزى إلى صغر حجم العينة المدروسة. وتبرز هذه النتائج الحاجة إلى مواصلة البحث على عينة أكبر لفهم محددات المرض بشكل أفضل وتحسين استراتيجيات الوقاية والكشف المبكر في المنطقة.

الكلمات المفتاحية: سرطان البروستات، الوباء، عوامل الخطر، ميله

Epidemiological study of a common disease in the Mila region: Case of prostate cancer

Prostate cancer, the leading cancer among men over 50, remains a major public health challenge in the Mila region. This retrospective study, conducted over a 10-year period in the urology department of Tobal Brothers Hospital in Mila, aimed to provide an accurate overview of the epidemiological and clinical characteristics of this disease, while investigating the factors that may explain the rising local incidence. A total of 142 diagnosed cases were analyzed, revealing a mean patient age of 72 years, confirming the high prevalence of this disease among seniors. Lifestyle analysis showed that 70.42% of the men were non-smokers, compared to 28.16% who smoked, and 83% had no family history of prostate cancer. Biologically, nearly half of the patients (45.07%) had a total PSA level above 50 ng/ml, often indicating a late diagnosis. Furthermore, 35.21% had a high Gleason score (9, i.e., 4+5), indicating a particularly aggressive form of the disease. Geographically, the distribution highlighted a concentration of cases in the commune of Mila (25.35%), followed by Chelghoum Laïd (13.38%), suggesting the possible influence of socioeconomic, behavioral, or healthcare access factors. It should be noted that the risk factors studied did not show a significant impact on the increase in prostate cancer in this sample, an observation that may be explained by the limited size of the population analyzed. These results underscore the need for further research on a larger sample to better understand the determinants of the disease and optimize prevention and screening strategies in the region.

Keywords : Prostate cancer, epidemiology, risk factors, Mila..