

Remerciements

A Mon Encadreur Dr Berroukche Abdelkrim pour la qualité de l'encadrement et tout le soutien qu'il m'a prodigué durant les Cinq années de formation au sein de cette université , pour sa disponibilité, son écoute, son empathie et toutes ses qualités humaines.....

Au Docteur Mme Khaled belkassem pour l'intérêt qu'elle a manifesté pour mon travail aussi les aides successives durant mon stage au service d'oncologie au centre-hospitalo-universitaire d'Oran.....

Un chaleureux Remerciement pour le Docteur Heddi (laboratoire castor) Algérie et le docteur Moussa (centre national d'oncologie) Mauritanie

Des remerciements particuliers pour Dr Kahloula Khaled pour avoir accepté d'évaluer ce modeste travail...et aussi pour Dr Terras Mohamed pour avoir accepté de présider le jury de soutenance.....

A mes chers Enseignants du Département de Biologie et au staff administratif.....

Au staff médical exerçant au Service d'Oncologie du Centre Hospitalier Ahmed-Medeghri de Saïda , service urologie CMHO , laboratoire castor , hôpital amitié et CNO en Mauritanie pour leur générosité.....

A tous ceux qui ont participé de loin ou de près pour élaborer ce travail.....

Dédicaces

Tout d'abord Je remercie dieu le tout puissant pour m'avoir donné la santé et le courage pour continuer mes études à ces jours en suite mes parents, mes frères et sœurs.

Tous mes remerciements

A ma chère maman pour son soutien valeureux et son sens de la responsabilité

A mon cher père : Mohamed Lemine Saleck

A mon cher Oncle : Sid'Ahmed SAleck

A toute ma chère famille , Ami(e)s et collègues .

SOMMAIRE

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Résumé	
Introduction.....	1
Partie bibliographique	
Chapitre 1 : Rappels anatomique, histologique et physiologique de la prostate	3
1-Anatomie de la prostate	3
2-Histologie de la prostate	6
3- Physiologie de la prostate.....	6
Chapitre 2 : Profil épidémiologique et facteurs de risque du cancer de la prostate	7
1- Epidémiologie du cancer de la prostate	7
1-1 Dans le monde	7
1-2 En Algérie	10
1-3 En Mauritanie	12
2- Facteurs de risque du cancer de prostate	14
2-1 Age.....	14
2-2 Ethnie et géographie	15
2-3 Héritéité	16
2-4- Facteurs alimentaires	17
2-5 Métaux lourds	18
Chapitre 3 : Antigène spécifique de la prostate (PSA)	18
1- Historique	18
2- Structure biochimique du PSA	18
3- Physiologie du PSA	19
4. Sensibilité et spécificité de PSA	19
5. Rôle du PSA dans le dépistage	20
Partie expérimentale	
Matériels et méthodes	22
Etude épidémiologique	22
Etude biologique	24
Résultats	31
Profil épidémiologique du Cap selon le registre du cancer au niveau de l'ouest algérien.....	31
Etude des caractéristiques sociodémographiques chez les patients atteints du Cap dans les deux pays	38
Discussion	47
Conclusion	51
Références bibliographiques	53
Annexe	59

Liste des abréviations

AP : Adénome de prostate

Cap : Cancer de prostate

Cd : Cadmium

CHU : Centre hospitalier universitaire

CHUO : Centre hospitalier universitaire d'Oran

CIM : Classification internationale des maladies

CNO : Centre national d'Oncologie

CIRC : Centre National de Recherche Contre le Cancer

ECL : électrochimiluminescence

ELFA : Enzyme Linked fluorescent essay

HBP : hypertrophie prostatique bénigne

IARC : Agence internationale de la recherche sur le Cancer

LNCap : Lignée cellulaire de cancer de prostate hormono-dépendante

OMS : Organisation Mondiale de la santé

PMA : pays les moins avancés

PSA : Marqueur tumoral de la prostate

PVP : Plexus veineux prostatique

RIM : République Islamique de la Mauritanie

SFMA : stroma fibro-musculaire antérieur

SIDA : Syndrome d'immunodéficience Acquise

SIR : Ratio standardisé d'incidence

SMR : Ratio-standardisé de mortalité

Ud : urètre distal

Up : Urètre proximal

UV : ultra-violet

ZC : zone centrale

ZP : zone périphérique

ZT : zone de transition

Liste des figures

Revue bibliographie

Figure 1(1A) : Anatomie zonale de la prostate (coupe transverse)

Figure 2 (1B) : Anatomie zonale de la prostate (coupe sagittale)

Figure 3 : le rapport entre l'incidence et la mortalité chez les patients Cap en Algérie

Figure 4 : le taux de Cap dans l'ensemble de cancer incident

Figure 5 : Répartition des cas de cancer âgés de 60 ans et plus selon le type de cancer

Figure 6 : le taux d'incidence par rapport nombre de cas selon l'âge de diagnostic

(Résultat et discussion)

Figure 1 : Répartition des localisations CIM10 les plus fréquentes chez l'homme

Figure 2 : Taux d'incidence spécifique selon le sexe

Figure 3 : Distribution du sexe ratio selon l'âge

Figure 4 : système d'information géographique de santé

Figure 5 : Répartition selon le type des cas de cancer traités au CNO

Figure 6 : Répartition des cas de cancer âgés de 60 ans et plus selon le type de cancer

En Algérie

Figure 1 : Corrélation entre âge et PSA

Figure 2 : le rapport de PSA ng/ml avec le type de l'Opération

Figure 3 : rapport PSA (ng/ml) avec Anatomopathologie

En Mauritanie

Figure 1 : Corrélation entre âge et PSA

Figure 2 : le rapport de PSA ng/ml avec le type de l'Opération

Figure 3 : rapport PSA (ng/ml) avec Anatomopathologie

Liste des tableaux

Tableau 1 : taux de survie relative en suède en fonction de l'âge et du grade tumoral (1971-1987)

Tableau 2 : taux de survie relative à 5 ans aux USA en fonction de l'âge du revenu et l'ethnie (1986-1987)

Tableau 3 : les nouveaux cas annuels selon la différence démographique inférieur et supérieur de 65 ans

Tableau 4 : Répartition du cancer selon les régions mauritaniennes

Tableau 5 : Effets d'une alimentation riche en graisses dans différentes études épidémiologiques

Résultats de Saida (Algérie)

Tableau 1 : âge moyen et médian au diagnostic selon le sexe (1999-2006)

Tableau 2 : Evolution du nombre total de cas de cancer / Année (tous sexe & âge confondus)

Tableau 3 : Répartition des localisations CIM 10 les plus fréquentes chez l'Homme (1999-2006)

Tableau 4 : Fréquence des groupes de localisation CIM10 les Plus fréquentes chez l'homme (1999-2006)

Résultat d'Oran (Algérie)

Tableau 1 : la répartition des cancers selon la base de diagnostic

Résultat de Nouakchott (Mauritanie)

Tableau 1 : Evolution du cancer selon les données du Registre de CNO

Résultat global de deux Pays

Tableau 1 : caractéristiques cliniques, diagnostiques et thérapeutiques des patients atteints de Cap dans deux pays Maghrébins (Algérie (Ouest) et Mauritanie (Nouakchott))

Tableau 2 : la Répartition des Patients atteints de Cap dans deux pays Maghrébins (Algérie (Ouest) et Mauritanie(Nouakchott) selon les tranches d'âge

Tableau 3 : la Répartition des concentrations sériques de PSAT chez les patients atteints de Cap dans deux pays Maghrébins (Algérie (Ouest) et Mauritanie (Nouakchott))

Introduction

Le cancer de la Prostate est le deuxième cancer chez l'homme dans la totalité des pays. L'élévation de l'incidence du cancer de la prostate est due à plusieurs facteurs à savoir ; l'augmentation de l'urbanisation et de l'adoption des modes de vie occidentaux (OMS, 2011). En Algérie, le cancer de la prostate affecte habituellement les hommes de plus de 65 ans. Cependant, les hommes de moins âge peuvent avoir un cancer et dans de rares cas, le cancer de la prostate peut aussi affecter les hommes moins de 40 ans. Cette pathologie reste une principale cause de mortalité masculine en Algérie et aussi en Mauritanie et pose un problème de santé publique.

Le cancer de la prostate représente 25 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancers masculins. L'incidence du cancer de la prostate a très fortement augmenté ces dernières années (Remontet et al 2003).

La mortalité par le cancer de prostate est essentiellement causée par l'absence de prévention, le tabou de la maladie, le diagnostic tardif, la précarité des infrastructures, la pénurie en personnels qualifiés et l'accès aux soins

Les pays du Maghreb (Algérie et Mauritanie) ont pu mettre en œuvre des plans nationaux de lutte contre le cancer en général et la prostate en particulier, cela est expliquer par les registres nationaux dans ces pays et la disponibilité de données sur ces pathologies tumorales malgré le manque des études comparatives entre ces pays

Des nombreux examens cliniques, comme le toucher rectal et l'échographie, sont souvent utilisés par les urologues pour diagnostiquer la pathologie prostatique. Les médecins veulent toujours dépister leurs malades précocement afin de détecter le cancer prostatique ainsi que son stade d'évolution et d'éviter l'apparition de complications métastatiques.

Notre étude a été réalisée au sein de deux populations maghrébines différentes, l'une Algérienne et l'autre Mauritanienne, tout en respectant bien sûr les mêmes étapes et le même protocole expérimental tel que la méthode de dosage sérique du marqueur tumoral PSA (antigène spécifique de la prostate) et le nombre de patients atteints de cancer de prostate pour que les normes de comparaison soient égales.

La méthodologie, suivie dans notre étude, est identique malgré quelques différences existant par fois d'un laboratoire à autre dans les deux pays.

La variation géographique a montré que La différence de mortalité est moins importante que la différence de l'incidence.

Notre étude s'est focalisée sur trois points essentiels à savoir ;l'âge des patients, le type opératoire thérapeutique, l'anatomopathologie et le dosage sérique du taux de PSA.

Cette présente étude a pour objectif de contribuer à la réalisation d'une comparaison entre deux profils épidémiologiques du cancer de la prostate chez deux populations maghrébines différentes (Algérie et Mauritanie).

Chapitre 1 : Rappels anatomique, histologique et physiologique de la prostate

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin. Elle 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-contenance 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 (ligaments pubo-vésicaux et aponévrose pelvienne) (Hermabessière et al, 1993) Enfin, la prostate est entourée par des pédicules vasculo-nerveux participant à la réponse sexuelle masculine (nerfs caverneux et spongieux, artères pudendales accessoires et plexus veineux de Santorini). Avec le vieillissement, les modifications anatomiques de la glande prostatique sont parfois à l'origine de troubles urinaires et de dysfonctions sexuelles responsables d'une diminution de la qualité de vie (Fitzpatrick, 2006; Epstein et al, 1991). L'organisation, la topographie et les rapports anatomiques de la prostate sont des éléments importants pour comprendre son rôle combiné tant dans la sphère génitale que dans la sphère urinaire.

1-Anatomie de la prostate

L'organisation anatomique de la prostate a fait l'objet de nombreuses études au cours du siècle dernier. Après la description des lobes prostatiques par Lowsley et al. en 1915 (Lowsley, 1915), le modèle anatomique actuellement accepté est celui proposé par Mc Neal et al. en 1968 (Mc Neal, 1968) . L'anatomie zonale d'une prostate de 20g a été établie en prenant pour repères anatomiques l'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs, illustrant ainsi la convergence prostatique de l'appareil urinaire et génital masculin. L'urètre prostatique est divisé par une angulation antérieure en un segment proximal et distal de 15mm chacun.

C'est au niveau de cet angle de 145° situé à mi-chemin entre le col vésical et l'apex prostatique que le veru montanum (Colliculus séminal) fait saillie sur la paroi postérieure de l'urètre prostatique (Mc Neal, 1972). L'urètre prostatique proximal est entouré de fibres musculaires lisses constituant le sphincter lisse urétral qui, en se contractant lors de l'éjaculation, permet d'éviter l'éjaculation rétrograde. À l'apex prostatique, l'urètre est entouré des fibres musculaires lisses et striées du sphincter intrinsèque de l'urètre qui s'insinuent au niveau de la paroi distale de l'urètre prostatique. L'utricule prostatique s'ouvre sur le relief du veru montanum et les canaux éjaculateurs de part et d'autre de celui-ci. L'utricule prostatique est un canal borgne médian, dirigé en haut et en arrière entre les 2 canaux

éjaculateurs, qui s'ouvre au sommet du veru montanum (colliculus séminal). Les canaux éjaculateurs, formés par la convergence des ampoules différentielles et des vésicules séminales au niveau de la base prostatique, traversent la prostate dans un plan parallèle à l'axe de l'urètre prostatique distal où ils s'abouchent de part et d'autre du veru montanum.

La prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses répartis en quatre zones (Mc Neal, 1988a ;1980b ;1981c ; Villers et al, 1991) . La zone de transition, 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. La zone centrale, située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru montanum. La zone périphérique entoure la zone centrale et l'urètre prostatique distal. Elle constitue par conséquent une petite partie seulement de la base prostatique mais essentiellement l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme 70 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent également dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru motanum. La dernière zone est le stroma fibre musculaire antérieur 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 Fig. 1 A et B).

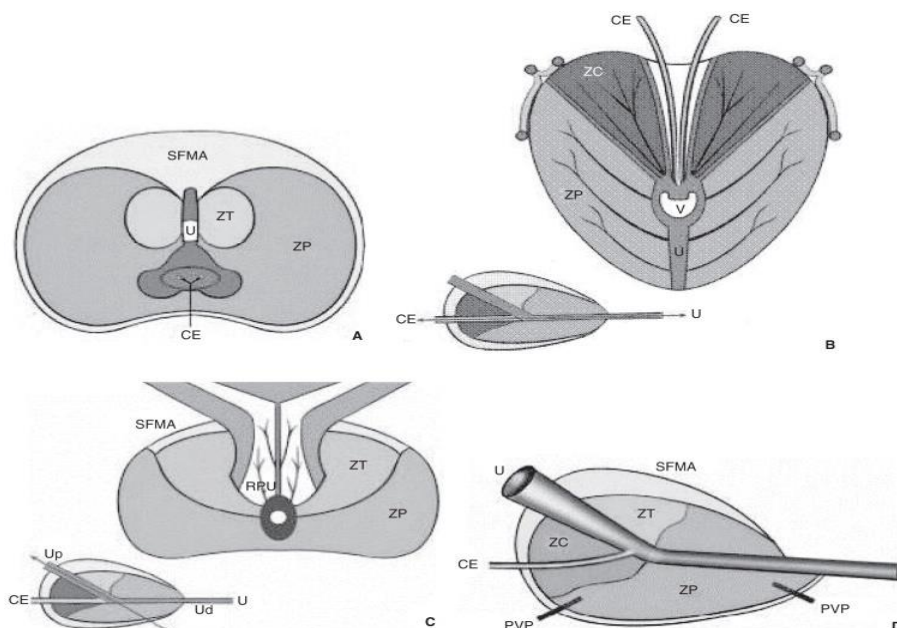


Figure 1 : A : Anatomie zonale de la prostate selon McNeal en coupe transverse (A), coronale (B), axiale oblique (médiane) (C) et sagittale (D) (d'après l'EMC). U : urètre ; Up : urètre proximal ; Ud : urètre distal ; V : veru montanum ; CE : canal éjaculateur ; RPU : région péri urétrale ; PVP : plexus veineux prostatique ; ZP : Zone périphérique ; ZT : zone de transition ; ZC : zone centrale ; SFMA : stroma fibro-musculaire antérieur. (McNeal J.E et al 1988, Villers A et al 1991)

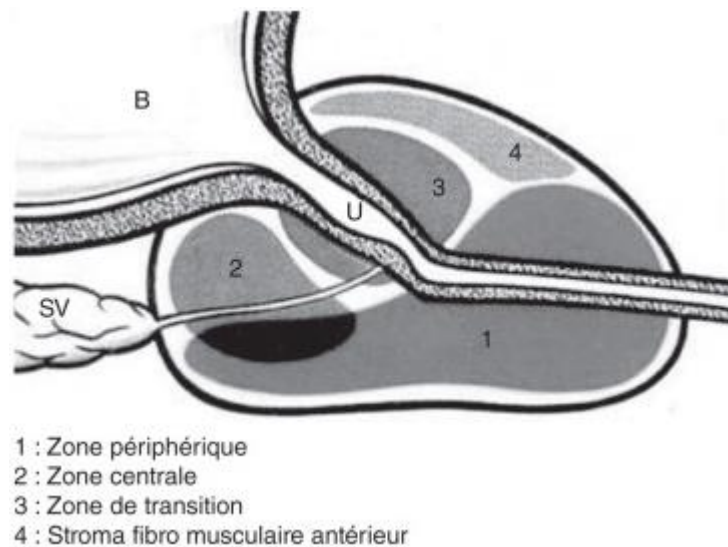


Figure 1 B : Anatomie zonale de la prostate selon mc Neal (coupe sagittale) (McNeal J.E et al 1984, Greene D.R et al 1995)

Cette description détaillée de la prostate est souvent simplifiée en une zone interne (zone de transition) et une zone externe (zone centrale et périphérique). Cependant, la classification de Mc Neal a l'intérêt de distinguer des zones dont les origines embryologiques sont différentes, pouvant expliquer une susceptibilité différente au développement de certaines pathologies. L'hypertrophie bénigne de la prostate intéresse principalement la zone centrale dérivée du canal de Wolff tandis que 70 % des cancers de la prostate sont développés à partir de la zone périphérique dérivée du sinus urogénital, et que les rhabdomyo sarcomes de l'enfant se développent au dépend de la zone fibro-musculaire antérieure (Mc Neal, 1984 ; 1978b ; 1988c ; Greene et al, 1995).

La prostate est entourée d'une pseudo-capsule composée d'une couche interne musculaire lisse et d'une couche externe de collagène (Ayala et al, 1989), Cette limite est interrompue au niveau du col vésical, des régions vésiculo-déférentielle et antérolatérales de l'apex prostatique pouvant rendre difficile la classification d'un cancer développé dans l'une de ces régions (McNeal et al, 1990).

2-Histologie de la prostate

L'étude des biopsies prostatiques reste en 2006 l'examen standard pour permettre d'établir le diagnostic de cancer de prostate (Soulie et al, 2004). Les traitements : blocage androgénique, 5-alpha réductase, chimiothérapie ou radiothérapie, en modifiant les structures normales et pathologiques des constituants du parenchyme prostatique induisent l'établissement d'un score de Gleason erroné. En cas de traitement antérieur, l'urologue doit prévenir le pathologiste afin d'éviter une telle erreur.

Modifications du score de Gleason

La plupart des études montrent qu'il existe une surestimation du score de Gleason, avec une augmentation du nombre de cancer de haut grade (Mc Neal et al, 1988). Ainsi dans l'étude de Bullock, le nombre de score de Gleason > 7 passe de 14,8% sur les biopsies à 52,5% sur les pièces de prostatectomie chez les patients traités alors qu'il n'existe pas de d'augmentation dans le groupe non traité (Fitzpatrick J.M et al. , 2006) C'est pour ces raisons que la plupart des recommandations préconisent de ne pas grader les tumeurs traitées.

Modifications au niveau de la prostate normale

Les effets de la radiothérapie sont fréquemment observés au niveau des glandes prostatiques normales. La radiothérapie induit principalement une atrophie des glandes, une métaplasie malpighienne et des anomalies cytonucléaires. Les glandes deviennent de petite taille paraissant bordées d'une seule couche de cellules, présentant des noyaux volumineux, hyper chromatiques irréguliers en taille. A l'inverse de ce qui est observé dans le cancer, les nucléoles sont rarement proéminents. Les modifications touchent également le stroma prostatique entraînant une fibrose, une ectasie vasculaire et des atypies touchant les fibroblastes du stroma (McNeal J.E et all 1984).

3-Physiologie de la prostate

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin. Elle 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-contenance 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 (ligaments pubo-vésicaux et aponévrose pelvienne)(Hermabessière J et al 1993). Enfin, la prostate est entourée par des pédicules vasculonerveux participant à la réponse sexuelle masculine (nerfs caverneux et spongieux, artères pudendales accessoires et plexus veineux de Santorini). Avec le vieillissement, les modifications anatomiques de la glande prostatique sont parfois à l'origine de troubles urinaires et de dysfonctions sexuelles responsables d'une diminution de la qualité de vie (Fitzpatrick J et al 2006 , Epstein R.S et al 1991). L'organisation, la topographie et les rapports anatomiques de la prostate sont des éléments importants pour comprendre son rôle combiné tant dans la sphère génitale que dans la sphère urinaire.

Chapitre 02 : Profil épidémiologique et facteurs de risque du cancer de la prostate

1. Epidémiologie du cancer de la prostate

1.1. Dans le monde

Le cancer de la prostate fait partie des cinq cancers les plus fréquents chez l'homme, mais il se situe au deuxième rang dans de nombreux pays développés (Boyle and Maisonneuve, 1995) Aux USA et au Canada il est devenu le cancer le plus fréquent chez l'homme et la deuxième cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon (Boring et al, 1994 ; Coleman et al , 1993). En France on observe une situation semblable pour la mortalité. Avec 9211 décès en 1990, le cancer de la prostate est la deuxième cause de décès par cancer chez l'homme après le cancer pulmonaire (INSERM, 1992). Pour l'incidence, les résultats de différents registres montrent que ce cancer représente une fraction très importante des tumeurs diagnostiquées (Parkin et al, 1992). Une publication du registre de l'Isère fait état d'une augmentation de 6,3% par an des taux d'incidence du cancer prostatique dans ce département entre 1979 et 1990. Cette augmentation était concomitante du développement des biopsies guidées par échographie et de l'utilisation du dosage de l'antigène spécifique de la prostate

(PSA) (Menegoz et al, 1995). Cette évolution n'est pas propre à l'Isère, et elle pose des problèmes importants du point de vue de la santé publique. Cet article a pour but de décrire la situation épidémiologique du cancer de la prostate en France sur la base d'un échantillon plus large, et de donner des chiffres pour une réflexion sur le sujet. Les chiffres français sont comparés aux résultats retrouvés dans les autres pays du monde.

L'étude des tendances évolutives montre que les taux d'incidence ont augmenté de 26,11 cas /100.000 habitants en 1982 à 47,53 cas /100 000 en 1990. La modélisation permet d'étudier l'évolution du risque ajusté sur l'âge et sur le département. Il existait une augmentation moyenne de 8,76% [IC: 7,81% à 9,73%) par an entre 1982 et 1990, mais cette croissance n'était pas linéaire (Figure 2). La période étudiée pouvait être divisée en deux: de 1982 à 1986 la croissance annuelle était de 6,36% (IC: 3,88% à 8,91%); elle a doublé après 1987, 12,05% par an (IC: 9,05% à 15,10%). Cette évolution n'est pas identique dans toutes les tranches d'âge (Figure 3). Chez les sujets jeunes de moins de 60 ans les taux d'incidence augmentent faiblement avant 1987 et plus fortement après. La cassure des courbes est moins nette pour les sujets un peu plus âgés de 60- 74 ans. Pour les sujets de plus de 75 ans, la croissance était déjà très forte avant 1987. Pour les sujets âgés et peut être aussi pour les plus jeunes, on notait une diminution de l'incidence entre 1989 et 1990. Il existe à l'intérieur de la France, d'importantes différences d'incidence entre départements (Tableau 2). Sur l'ensemble de la période les taux sont significativement plus bas dans l'Isère (SIR=0,89). Ils sont significativement plus hauts dans le Tarn (SIR=1,20). Les chiffres de la Martinique sont nettement plus élevés que ceux observés en métropole (SIR= 1,69).

Les taux de survie observés, en population générale, dans d'autres pays du monde sont donnés dans les Tableaux 1 et 2

Tableau 1 : taux de survie relative en suède en fonction de l'âge et du grade tumoral (1971-1987)

	Survie à 10 ans	Perte d'espérance de vie
Age		
45-54 ans	39%	62,6%
55-64 ans	43%	47,1%
65-74 ans	43%	41,2%
75-84 ans	50%	33,8%
Grade		
Bien différencié	71%	18,8%
Moyennement différencié	42%	42,1%
Peu différencié	20%	61%

Tableau 2 : taux de survie relative à 5 ans aux USA en fonction de l'âge du revenu et l'ethnie (1986-1987)

Survie relative à 5 ans	
Age	
< 69ans	70%
70-79 ans	60%
> 80 ans	40%
Revenus	
Bas	56%
Moyens	61%
Hauts	62%
Ethnie	
Blancs	61%
Hispaniques	64%
Noirs	49%

Les différences entre les résultats du registre suédois (Gronberg et al 1994) et ceux du registre du Bas- Rhin sont importantes, la survie étant double en Suède pour les hommes de plus de 60 ans. Ces différences sont dues soit à une différence de répartition des stades, soit à la différence des périodes étudiées (1975 à 1979 pour le Bas-Rhin et 1971 à 1987 pour la Suède) et donc à des différences de modalités diagnostiques (diagnostic plus précoce et par cytologie) et thérapeutiques. Cependant les gains en survie au cours du temps semblent faibles. Une étude du registre Écossais des tumeurs montre que la survie relative à 5 ans n'a progressé que d'environ 3% (44 à 46,7%) de 1968 à 1987 (Black et al 1993), Les données du «SEER program» font état d'une amélioration légèrement supérieure : 5,9% (68,5 à 75,6%) de 1975 à 1985. Cette progression est plus forte chez les blancs que chez les noirs américains (Gilliland et al, 1995)

2.2. En Algérie

Le cancer de la prostate est le premier cancer masculin commençant à devenir inquiétant en raison de son évolution rapide (figure 3). Cette pathologie est en constante progression, passant de 10 nouveaux cas recensés en 1999 à 746 nouveaux cas en 2008 (Tableau 3) (Ferlay et al., 2008). Selon l' Agence International de la Recherche sur le Cancer ou IARC, le taux d'incidence du Cap ajusté selon l'âge est estimé à 7,1 cas pour 100000 habitants et le taux de mortalité par Cap est de 5,3 / 100000 (Ferlay et al., 2008). Les statistiques de cette même agence indiquent que plus de 1000 nouveaux cas de CaP seront recensés pour les années à venir en Algérie (Tableau 3)(Ferlay et al., 2008).

Tableau 3 : les nouveaux cas annuels selon la différence démographique inférieur et supérieur de 65 ans

Année	Age (ans)	Nombre de nouveaux de cas de cancers	Différence démographique
2008		746	20
	< 65	172	
	> 65	574	
2010		789	23
	< 65	192	
	>65	597	

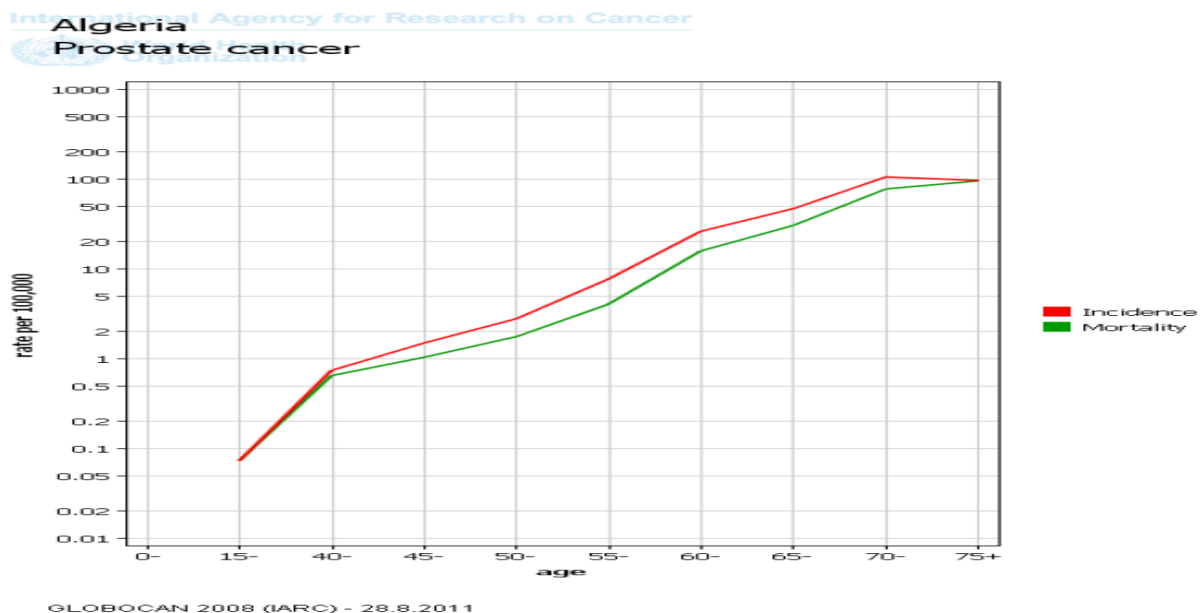


Figure 3 : le rapport entre l’incidence et la mortalité chez les patients Cap en Algérie

Le CaP représente, à lui seul, 8,5 % de l’ensemble des cancers incidents. Ce cancer rare avant l’âge de 50 ans, atteint son maximum à l’âge de 80 – 82 ans. Son incidence décroît après l’âge de 85 ans (figure 4) ; l’âge médian du diagnostic est de 69 ans. L’incidence du CaP augmente très fortement au cours de cette période, il vient en 2e position selon les registres

actuels(figure6 6) avec une tendance croissante et rapide des taux standardisés en passant de 2 en 1986 à 7,1 pour 100000 hommes-année en 2005 (Hamdi-Cherif et al., 2010)(figure 4).

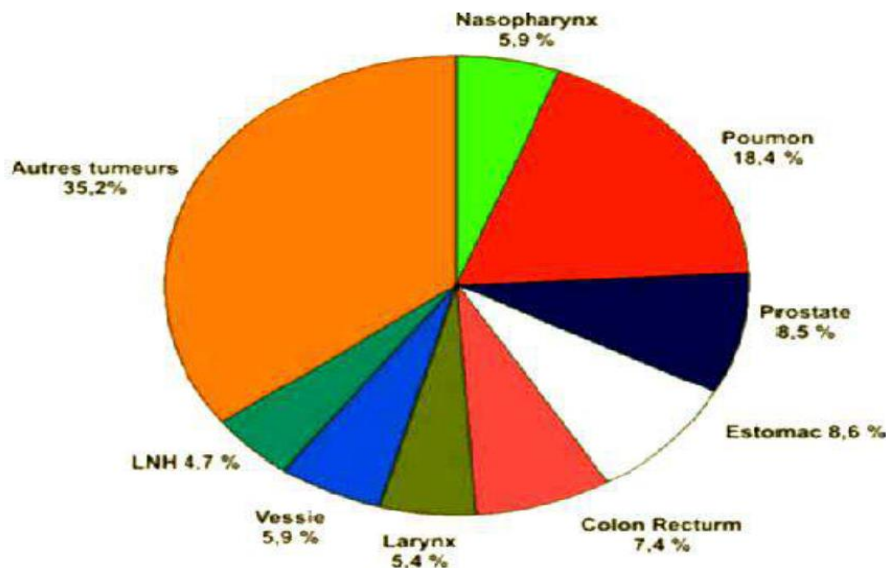


Figure 4 : le taux de Cap dans l'ensemble de cancer incident

2.3. En Mauritanie

Les données épidémiologiques prévoient une augmentation régulière de la mortalité par cancer, d'ici à 2030, avec 13 à 17 millions de personnes qui vont mourir de cancer chaque année (PARKIN D.M. et all 2002).Quoi que cette pathologie soit encore considérée comme un problème lié au développement, plus de la moitié de tous les cancers ont eu lieu dans le pays en voie de développement (Arfaoui, 2008). En effet, parmi les nouveaux cas annuels de cancer 4,7 millions se trouvent dans les pays les plus développés et près de 5.58 millions apparaissent dans les pays en voie de développement. Dans nos jours la situation est entrain d'évoluer avec le développement économique des pays émergents (Arfaoui, 2008)

Plus de 70% des décès par cancer surviennent dans les pays à faible revenu ou à revenu intermédiaire (OMS, 2012) Ces décès sont essentiellement causés par l'absence de prévention, le tabou de la maladie, le diagnostic tardif, la précarité des infrastructures, la pénurie en personnels qualifiés, l'accès aux soins (Aubry, 2012)

L'Afrique subsaharienne reste loin derrière soit à cause des problèmes liés à la mise en œuvre des plans nationaux, soit à l'absence de ces plans. Cependant, la plupart des pays du Maghreb et l'Afrique du Sud affichent une longueur d'avance ; cela est dû essentiellement au fait qu'ils ont pu mettre en œuvre des plans nationaux de lutte contre le cancer, plans qui impliquent l'existence réelle des registres nationaux.

Un travail réalisé dans ce domaine est celui d'une étude rétrospective sur une période de dix ans, du 1er Janvier 2000 au 31 Décembre 2009, enregistrés au Centre Hospitalier National de Nouakchott.

Le cancer de la prostate en Mauritanie représente 6 % de tous les cancéreux mauritaniens avec 212 patients durant cette période et en deuxième position chez les hommes mauritaniens avec une fréquence de 19,4 % après les cancers cutanés.

La répartition des cas de cancer traités au CNO, selon leurs origine géographique montre que 20,4% proviennent de la région de Trarza avec 139 patients ; 13,7 % sont originaires du district de Nouakchott avec 93 patients ; 11,2% sont originaires du Brakna avec 76 patients ; 10,9% sont originaires de l'Assaba avec 74 patients ; 7,9% sont originaires du Gorgol avec 54 patients, 15,3% sont originaire des deux Hodhs et le reste provient des autres régions de la Mauritanie et de l'étranger (**Tableau4**).

Tableau n°4 : Répartition du cancer selon les régions mauritaniennes

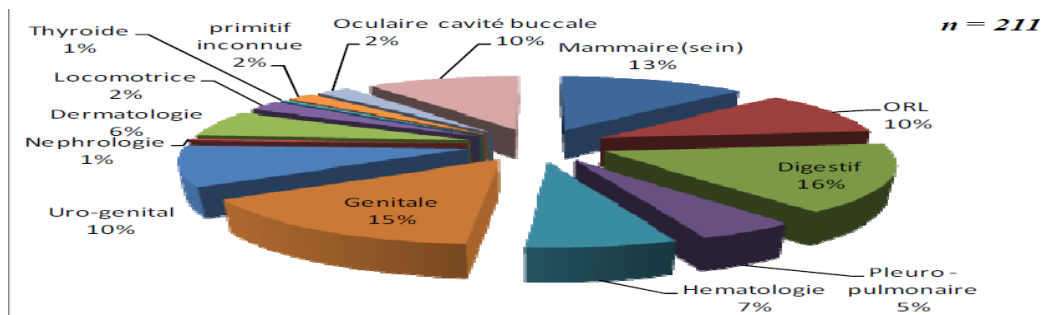
Région	Pourcentage
Hodh Echargui	7,5%
Hodh El gharbi	7,8%
Assaba	10,9%
Gorgol	7,9%
Brakna	11,2%
Trarza	20,4%
Adrar	5%
Nouadhibou	2,3%
Teganet	4,8%
Guidimagha	2,5%
Tiris Zemour	1,6%
Inchiri	0,9%
Nouakchott	13 ,7%
Pas d'information	2,1%
Autres	1,2%
Total	99,9%

2. Facteurs de risque du cancer de prostate

2.1. Age

Un des mécanismes mis en cause, dans le déclenchement du CaP, est le vieillissement de la population. Le CaP est exceptionnel avant l'âge de 50 ans (< 0,1 % des cas) mais son incidence croit progressivement jusqu'à 60 – 65 ans puis brutalement après l'âge de 65 ans (figure 5).

Figure 5 : Répartition des cas de cancer âgés de 60 ans et plus selon le type de cancer



C'est un cancer de l'homme âgé, l'âge médian étant de 74 ans et plus de 75 % des nouveaux cas de cancer sont diagnostiqués après 65 ans (Bauvin et al., 2003).

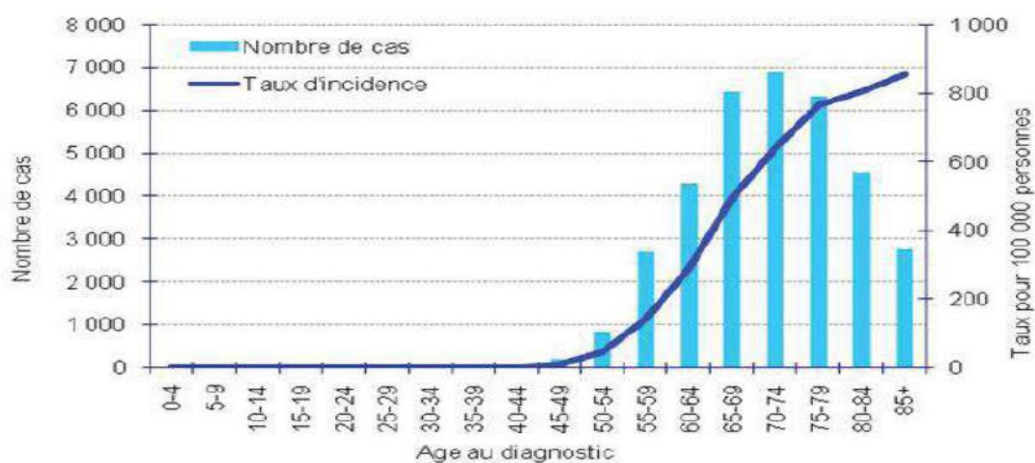


Figure 6 : le taux d'incidence par rapport nombre de cas selon l'âge de diagnostic

2.2. Ethnie et géographie

Les données des registres mondiaux montrent qu'il existe une très grande variation d'incidence selon les pays et des disparités sont observées aussi selon l'origine ethnique. L'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux Etats-Unis, notamment chez les Afro-Américains (137/100000), chez qui elle est supérieure de plus de 30 % par rapport aux Américains caucasiens (100,8/100000). L'incidence la plus basse est observée en Chine, au Japon et en Inde. Les pays d'Europe se situent à un taux intermédiaire avec cependant des

écarts entre le Nord à l'incidence élevée (70/100000 en Suède) et le Sud à l'incidence basse (24,2/100000 en Espagne) (Fournier et al., 2004).

2.3. Hérité

Des facteurs génétiques sont probablement impliqués dans le développement du cancer prostatique mais les causes spécifiques ne sont pas véritablement élucidées.

Des formes familiales sont retrouvées chez 20 % des patients atteints d'un Cap. Le risque de développer un Cap dépend du nombre de parents affectés, mais aussi de l'âge auquel a été diagnostiqué le cancer. En effet, les études épidémiologiques ont déterminé 3 critères pour Définir le CaP familial (Alghaziri-Hanah, 2006):

- Trois membres ou plus, parents au 1er degré atteints d'un Cap.
- Survenue de cancers sur trois générations successives aussi bien du coté paternel que du coté maternel.
- Deux membres ou plus parents au 1er ou 2ème degré ayant un cancer avant 55 ans.

Une étude effectuée sur des jumeaux suédois, danois et finlandais a révélé une composante génétique dans 44 % des patients ayant un CaP (Lichtenstein et al., 2000).

Cette pathologie semble être liée au chromosome X du fait qu'un homme ayant un frère atteint d'un CaP soit plus susceptible de développer un cancer que celui qui a un père malade.

En 1996, une étude américaine a mis en évidence la région 1q24-25 du chromosome 1 qui contiendrait un gène (HPC1) de prédisposition au CaP (Smith et al., 1996). En Europe, durant l'année 1998, il a été identifié un locus de prédisposition nommé PCap dans la région télomérique du bras long du chromosome 1, en 1q42.2-43. Depuis, plusieurs autres locus pour des gènes de prédisposition aux formes héréditaires de Cap ont été identifiés : HPCX (Xq27-28), HPC20 (20q13), HPC2 (17q11) et PG1 (8p22-23) (Fournier et al., 2004 ; Smith et al., 1996 ; Xu et al., 1998).

2.4. Facteurs alimentaires

L'une des questions fortement débattue en matière de survenue de cancer en général et Cap en particulier est celle de la part contributive de la nutrition et des modifications des habitudes alimentaires suite aux mouvements des populations envers des pays développés ayant un niveau de vie élevé et une alimentation de type occidental.

De nombreuses études ont mentionné une telle relation avec des arguments d'ordre épidémiologique et également d'ordre expérimental. Sur le plan épidémiologique, 23 études cas-témoins et 7 études de cohorte (Amsellem-Ouzana et Conquy, 2004) ont été rapportées dans l'ensemble de la littérature (Tableau 4).

Tableau 5 : Effets d'une alimentation riche en graisses dans différentes études épidémiologiques (Guy et al., 2000).

Auteurs	Années	Type d'étude	Sujets inclus	Patients / témoins	Action
Talamini	1986	Etude cas-témoins		166 / 202	Pas d'effets stimulant
Ross	1987	Etude cas-témoins		142 / 142	Effet stimulant
Kolonel	1988	Etude cas-témoins		452 / 452	Effet stimulant
Severson	1989	Etude de cohorte	7999		Pas d'effets stimulant
Fincham	1990	Etude cas-témoins		382 / 625	Pas d'effets stimulant
Hsing	1990	Etude de cohorte	17633		Pas d'effets stimulant
Mills	1990	Etude de cohorte	14000		Effet stimulant
West	1991	Etude cas-témoins		358 / 358	Effet stimulant
Giovannuci	1993	Etude de cohorte	51529		Effet stimulant
Whittemore	1995	Etude cas-témoins		1645 / 1645	Effet stimulant
Anderson	1996	Etude cas-témoins		526 / 536	Effet stimulant
Key	1997	Etude cas-témoins		328 / 328	Pas d'effets stimulant
Deneo-Pellegrini	1999	Etude cas-témoins		175 / 233	Effet stimulant
Hayes	1999	Etude cas-témoins		932 / 1201	Effet stimulant
Tzonou	1999	Etude cas-témoins		320 / 246	Effet stimulant

Il est à noter que plusieurs études cas-témoins ont mis en évidence une association positive nette des lipides alimentaires, des acides gras saturés et mono insaturés avec le risque du Cap (cancer de la prostate) mais les résultats sur les graisses poly insaturées sont moins significatifs.

Chez l'animal, à partir d'un modèle développé chez les souris auxquelles il a été injecté une lignée cellulaire de cancer de prostate hormono-dépendante (LNCaP), une étude particulièrement intéressante a mis en évidence qu'un régime riche en graisse entraînait un volume tumoral significativement plus important que dans le cas d'un régime pauvre en graisse (Guy et al., 2000). En dehors de l'aspect purement quantitatif, il apparaît que certains acides gras auraient un rôle protecteur alors que d'autres seraient responsables de la progression du CaP.

2.5. Métaux lourds

Bien qu'il ne s'agisse pas d'un nutriment, le Cadmium (Cd) peut exister dans l'eau de boisson et est considéré comme un puissant carcinogène humain pour de nombreuses néoplasies incluant le cancer du poumon, du rein et du sein (Antila et al, 1996). Plusieurs études cas-témoins et de cohorte ont mis en évidence une association entre le cadmium et le CaP (Elghany et al, 1990 ; Elinder et al, 1985). L'activité carcinogène de cet élément a également été montrée chez le rat (IarcHandbooks of Cancer Prevention, 1998).

Chapitre 3 : Antigène spécifique de la prostate (PSA)

1. Historique

Wang et al, en 1979, isolent le PSA à partir du tissu prostatique et montrent qu'il en est spécifique; ainsi a-t-il été proposé comme nouveau marqueur pour le diagnostic et la surveillance du cancer de la prostate. Depuis, le PSA, plus qu'aucun autre marqueur, a suscité un véritable engouement.

2. Structure biochimique du PSA

Le PSA est une glycoprotéine d'un poids moléculaire de 34.000 daltons, composée de 240 acides aminés. Le gène codant la molécule a été localisé sur le chromosome 19 et séquencé complètement (Riegman et al, 1989).

3. Physiologie du PSA

Le PSA présente des homologies avec les protéines de la famille des kallikréines et jouerait un rôle dans l'hydrolyse du sperme et la fertilité masculine (Lee et al, 1989).

La molécule est produite par les cellules épithéliales de la prostate stimulées par l'imprégnation androgénique et est considérée comme spécifique de cet organe.

Le PSA est excrété en haute concentration dans le plasma séminal. Le PSA du plasma séminal est immuno-chimiquement identique à l'antigène prostatique détecté dans le sérum (Huber et al, 1987).

Le PSA est stable à la température ordinaire pour au moins 48 heures. On trouve le PSA à des taux sériques inférieurs à 2 ng/ml chez l'homme jeune en bonne santé avec une légère tendance à l'augmentation avec l'âge. En revanche il est indétectable dans le sérum de la femme et chez les patients ayant subi une prostatectomie radicale.

La demi-vie du PSA est estimée entre 2,2 jours et 3,2 jours (Oesterling, 1991). Des mesures systématiques du PSA dans le sérum de sujets mâles exempts de Pathologie prostatique donnent, toutes, des résultats inférieurs à 2,5 ng/ml ou à 4ng/ml (Huber et al, 1987) selon les méthodes de dosage utilisées. Ces valeurs limites supérieures de la norme sont reprises telles quelles par la plupart des laboratoires effectuant le dosage du PSA: seuil de normalité 2,5 ng/ml pour la méthode immola-radiométrique et 4ng/ml pour la méthode immuno-enzymatique. La cause la plus fréquente d'une augmentation du PSA dans le sérum est l'adénome de la prostate.

4. Sensibilité et spécificité de PSA

La sensibilité et la spécificité du dosage du PSA dépendent du seuil choisi. Pour un seuil de discrimination fixé à 10 ng/ml, Ourert et al, ont trouvé dans une étude de dépistage du cancer de la prostate ayant porté sur 600 sujets, une sensibilité du PSA à 68,4% et une spécificité de 87,8%.

En tenant compte de ces données, pour un seuil à 10 ng/ml, il est possible d'envisager que parmi les 38 % des HBP présentant un taux de PSA supérieur à 10 ng / ml 68,4 % correspondent à des cancers (14 patients parmi les 20).

Mais sans examen anatomopathologique, nous ne pouvons déterminer au sein de l'ensemble des sujets HBP cliniques > 20 ng/ml lesquels ont un cancer

5. Rôle du PSA dans le dépistage

Il n'y a pas d'intérêt à dépister le cancer de la prostate avant l'âge de 50 ans car le taux de détection est alors très faible, inférieur à 0,5 % (Catalona, 1995). Il n'est plus recommandé de poursuivre le dépistage après 75 ans en raison de l'évolution lente du cancer de prostate.

L'espérance de vie moyenne d'un homme est de 13 ans à l'âge de 70 ans et de 10 ans à l'âge de 75 ans en France.

Cette durée moyenne varie à l'échelon individuel en fonction de l'état de santé de chacun. Par exemple, un homme de 70 ans en bonne santé sans maladie grave ou évolutive a une espérance de vie de 15 années alors qu'un homme présentant une maladie grave évolutive mal stabilisée (diabète, artérite...) a une espérance de vie proche de 3 ans

Des éléments de mesure de la morbidité compétitive sont disponibles et il est possible d'en extraire une aide à la décision thérapeutique pour les patients présentant un cancer localisé de la prostate (Soulie, 2001).

Le seuil de normalité du taux de PSA varie selon le test utilisé. La norme la plus communément indiquée par les laboratoires est inférieure à 4 ng/ml. La valeur seuil pourrait être abaissée au vu des études en cours (Babaian et al, 2001 ; Krumholtz et al, 2002 ; Schröder, 2001).

Les tables de valeurs de PSA ajustées à l'âge ont peu d'intérêt dans la pratique individuelle sauf dans les tranches d'âge < 60 ans. L'élévation de la valeur du PSA total n'est pas spécifique du cancer. Une élévation est possible en cas d'infection Prostatique, de façon transitoire, ou d'hypertrophie prostatique bénigne.

Le volume de la prostate ne doit pas expliquer à lui seul l'élévation du PSA. Une valeur de PSA au-dessus de 4 ng/ml doit faire suspecter l'existence d'un cancer de prostate. 15% des hommes de la tranche d'âge concernée par le dépistage ont une valeur de PSA supérieure à la valeur normale (Schröder, 2001).

Récemment encore, pour des valeurs de PSA comprises entre 4 et 10 ng /ml, un dosage comparatif du PSA était proposé six mois ou un an plus tard (cinétique du PSA) afin de confirmer son caractère suspect.

Une valeur de PSA inférieure au seuil de normalité justifie une prescription annuelle dans le même laboratoire pour pouvoir interpréter les variations des résultats successifs.

Une valeur de PSA supérieure au seuil de normalité nécessite l'avis d'un urologue pour juger de l'opportunité de biopsies prostatiques.

I-Etude épidémiologique

1-Population étudiée

Notre étude rétrospective a porté sur 124 patients dont 64 patients algériens et 60 patients mauritaniens ayant eu un tumeur prostatique, entre janvier 2014 et décembre 2015 recrutées au niveau du Service d'Oncologie et de Médecine interne, du Centre Hospitalier Ahmed-Medeghri, Saida, Algérie. Au niveau du Service d'Urologie au centre hospitalo-universitaire d'Oran, Algérie , Au centre d'Oncologie Nouakchott, Mauritanie et à l'Hôpital Amitié Nouakchott, Mauritanie

Notre population à l'étude est représentée par les hommes consultants qui rentrent dans la tranche d'âge 45- 90

2-Collectes des données

Les renseignements cliniques étaient recueillis à partir des dossiers médicaux clinique et technique des patients atteints du cancer de Prostate

Les variantes (ou paramètres) d'études retenues étaient l'âge, les antécédents personnels et familiaux, le délai de consultation, les caractéristiques cliniques et para-cliniques de la tumeur, l'examen biologique et suivi des marqueurs tumoraux de la Prostate PSAT.

Le bilan pré-thérapeutique a comporté un interrogatoire, un examen clinique, scintigraphie osseuse.

3-Critères d'inclusion

Ont été retenues les patients ayant consulté au service d'oncologie et de médecine interne, du centre hospitalier Ahmed Medeghri, . Le service d'urologie au CHUO et le laboratoire privé de Castor en Algérie

Et le centre national d'oncologie et hôpital amitié en Mauritanie

4-Critères de non inclusion

Les patients n'ayant pas subi un diagnostic anatomo – pathologique.

5-Outil de recueil d'informations concernant les patientes

Les données ont été recueillies à l'aide des dossiers médicaux dans les services concernés et à l'aide d'un questionnaire certaines fois

Au total nous avons retenu 124 cas. (64 algériens et 60 mauritaniens)

6-Considération éthique

Informers les patients sur les objectifs de l'étude, en vue d'obtenir leur adhésion

7-Analyses statistiques des données

Lecture et analyse des données et résultats ont été effectués à l'aide du logiciel SIGMAPLOT version 11.0

II-Etude biologique

1-Méthode de dosage immuno-enzymatique du marqueur tumoral PSAT (Antigène total spécifique de la prostate)

1-1-Introduction

VIDAS TPSA est un test quantitatif automatisé sur l'instrument VIDAS permettant la mesure quantitative de taux d'antigène spécifique de la prostate (PSA) dans le sérum ou le plasma humain (héparinate de lithium ou EDTA). par technique ELFA (enzyme linked fluorescent assay).

1-2-Principe

Le principe du dosage associe la méthode immunoenzymatique sandwich en deux étapes à une détection finale en fluorescence (ELFA).

Le cône (SPR) à usage unique sert à la fois de phase solide et de système de pipetage. Les autres réactifs de la réaction immunologique sont prêts à l'emploi et pré-répartis dans la cartouche.

Toutes les étapes du test sont réalisées automatiquement par l'instrument. Elles sont constituées d'une succession de cycles d'aspiration/refoulement du milieu réactionnel.

L'échantillon est aspiré et refoulé plusieurs fois à l'intérieur du cône. Cette opération permet à l'anticorps fixé sur le cône de capturer l'antigène spécifique de la prostate présent dans l'échantillon. Les composants non liés sont éliminés par lavage. L'anticorps conjugué à de la phosphatase alcaline est alors incubé dans le cône où il se fixe l'antigène spécifique de la prostate. Des étapes de lavage éliminent ensuite le conjugué non fixé

Lors de l'étape finale de révélation, le substrat (4-méthyl ombeliferyl phosphate) est aspiré puis refoulé dans le cône ; l'enzyme du conjugué catalyse la réaction d'hydrolyse de ce substrat en un produit (4-méthyl ombeliferone) dont la fluorescence émise est mesurée à 450 nm. La valeur du signal de fluorescence est proportionnelle à la concentration d'antigène spécifique de la prostate présent dans l'échantillon.

A la fin du test, les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée, puis imprimés.

Appareil Vidas

**1-3-Composition et reconstitution des réactifs du coffret (60 tests)****1-3-1-Liste de réactifs et mode opératoire**

60 cartouches TPSA	Prêtes à l'emploi
60 cônes TPSA 2×30	Prêts à l'emploi Cônes sensibilisés par des immunoglobulines monoclonales de souris anti-PSA
Contrôle TPSA 1×2 ml (lyophilisé)	Reprendre par 2 mL d'eau distillée. Attendre 30 minutes puis homogénéiser. Après reprise, stable 24h à 2-8 °C ou jusqu'à la date de péremption du coffret à $-25 \pm 6^{\circ}\text{C}$. 5 cycles de congélation / décongélation possibles Sérum humain + PSA humain conservateurs. Les données MLE fournissent l'intervalle de confiance en ng/ml (control C1 Dose value Range)
Calibrateur TPSA 2×2 ml (lyophilisé)	Reprendre 2 mL d'eau distillée. Attendre 30 minutes puis homogénéiser. Après reprise, stable 24h à 2-8°C ou jusqu'à la date de péremption du coffret à $-25 \pm 6^{\circ}\text{C}$. 5 cycles de congélation / décongélation possibles Sérum humain + PSA humain + conservateurs. Les données MLE fournissent la concentration en ng/ml (Calibrator (S1) dose value) ainsi que l'intervalle de confiance en Relative Fluorescence Value) Calibrateur (S1) RFV range.)
Diluant échantillon TPSA (liquide)/2× 4 ml	Prêt à l'emploi Sérum de veau + azoture de sodium 0,9 g/l

1-3-2-Cône

Le cône est sensibilisé au moment de la fabrication par des immunoglobulines monoclonales de souris anti-PSA . Chaque cône est identifié par le code TPSA. Utiliser uniquement le nombre de cônes nécessaires et laisser les cônes inutilisés dans leur sachet.



1-3-3-Cartouche

La cartouche est composée de 10 puits recouverts d'une feuille d'Aluminium scellée et étiquetée. L'étiquette comporte un code à barres reprenant principalement le code de test, le numéro de lot et la date de péremption du coffret. Le premier puits comporte une partie prédécoupée pour faciliter l'introduction de l'échantillon. Le dernier puits est une cuvette permettant la lecture en fluorimétrie. Les différents réactifs nécessaires à l'analyse sont contenus dans les puits intermédiaires.



Description de la cartouche

Puits	Réactifs
1	Puits échantillons
2 – 3- 4-9	Puits vides
5	Conjugué: Immunoglobulines monoclonales de souris anti-PSA conjuguées à de la phosphatase alcaline + azoture de sodium 0,9 g /L (400 µL)
6 – 7	Tampon de lavage : tris (0,05 mol/L, pH 7,4) + NaCl(0,4 mol/l) + Tween (0,05%) + azoture de sodium 0,9 g/L (600 µL).
8	Diluant : Tris (0,1 mol/L) + Na Cl (0,1%) + sérum de veau(5%)+ azoture de sodium 0,9 g/L (400 µL).
9	Tampon de lavage : diéthanolamine (1,1 mol/L soit 11,5 % pH 9,8) + azoture de sodium 1 g/L (600 µL).
10	Cuvette de lecture avec substrat : 4-Méthyl-ombeliferyl phosphate (0,6 mmol/L) + diéthanolamine DEA (0,62 mol/l soit 6,6% PH 9,2) + azoture de sodium 1g/l (300µl)

1-4-Matériels utilisés

- Pipettes à embout jetable permettant la distribution de 2 ml, et de 200 µL.
- Gants non talqués à usage unique.
- Pour les autres matériels et consommables spécifiques se référer au manuel Utilisateur de l'instrument.
- Instruments de la famille VIDAS.

1-5-Conditions de stockage

- Conserver le coffret VIDAS TPSA à 2-8 °C.
- Ne pas congeler les cônes et les cartouches.
- Laisser à 2-8°C les réactifs non utilisés.
- A l'ouverture du coffret, vérifier l'intégrité et la bonne fermeture du(des) sachet(s) de cônes. Dans le cas contraire ne pas utiliser les cônes.
- Après chaque utilisation, refermer complètement le sachet avec son déshydratant pour maintenir la stabilité des cônes et replacer la totalité du coffret à 2-8°C.

- Tous les composants sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette étui, s'ils sont conservés dans les conditions préconisées se référer au tableau de composition du coffret pour les modes de conservation particuliers.

1-6-Nature et Prélèvements des échantillons

- Sérums ou plasma, prélevés dans des tubes secs à héparinate de lithium ou EDTA.
- Certains tubes de prélèvement pouvant contenir des substances interférant avec ce test, il est préconisé à chaque laboratoire de valider le type de tube de prélèvement utilisé.
- Les échantillons contenant des impuretés devront être centrifugés avant analyse.
- il n'a pas été observé pour ce dosage d'influence significative
- de l'hémolyse (après surcharge d'échantillons en hémoglobine de 0 à 300 μ mol/l de monomère),
- de la lipémie (après surcharge d'échantillons en lipides de 0 à 10mg/ml d'équivalent triglycérides)
- de la bilirubinémie (après surcharge d'échantillons en bilirubine de 0 à 500 μ mol/l).
- il est néanmoins conseillé de ne pas utiliser d'échantillons visiblement hémolysés, lipémiques ou ictérique et d'effectuer si possible un nouveau prélèvement.

1-7-Lecture et interprétation des résultats

Dès le test terminé, les résultats sont analysés automatiquement par le système informatique.

L'instrument effectue deux mesures de fluorescence dans la cuvette de lecture pour chacun des tests.

La première lecture prend en compte le bruit de fond dû à la cuvette substrat avant mise en contact du substrat avec le cône.

La seconde lecture est effectuée après incubation du substrat avec l'enzyme présente dans le cône.

Le calcul de la RFV (Relative Fluorescence value) est le résultat de la différence des deux mesures.

Les résultats sont calculés automatiquement par l'instrument par rapport à une courbe de calibration mémorisée (modèle mathématique ; logistique à quatre paramètres). Exprimer en ng/ml.

Les échantillons présentant des concentrations de TPSA supérieurs à 100ng/ml doivent être ré- dosés après dilution dans le diluant échantillon TPSA (R1).

Si le facteur de dilution n'a pas été saisi lors de la création de la liste de travail (voir Manuel d'utilisation) multiplier le résultat par le facteur de dilution pour avoir le résultat de l'échantillon.

L'interprétation des résultats du test doit être faite en tenant compte du contexte clinique et éventuellement des résultats d'autres tests.

1-Profil épidémiologique du cancer de la prostate selon le registre du cancer au niveau de l'ouest Algérien

Le réseau des registres du Cancer de l'Ouest Algérien a pu fournir durant huit ans d'enregistrement (1999-2006) une étude complète de tous les cancéreux de l'Ouest Algérien plus précisément ces wilayas (Oran, Ain Témouchent, Saida, Tlemcen, Mostaganem, Rélizane, Mascara, Bechar).

Et comme les dossiers qu'on a étudié sur le cancer de la prostate sont venus de deux wilayas de l'Ouest Algérien (Saida et Oran) et au sein des hôpitaux mauritaniens donc on va prendre en considération les registres de ces wilayas et la capitale mauritanienne

1-1 Saida

Tableau 1: âge moyen et médian au diagnostic selon le sexe (1999-2006)

Sexe	Age moyen	Age médian
Masculin	57,5 ± 0,8 ans	60,0 ans
Féminin	53,5 ± 0,6 ans	52,0 ans
Deux sexes	55,0 ± 0,48 ans	54,0 ans

Tableau 2: Evolution du nombre total de cas de cancer / Année (tous sexe & âge confondus)

Année	Nombre de cas de cancer / Année
1999	176
2000	250
2001	227
2002	187
2003	189
2004	181
2005	206
2006	145
Total	1560

Incidence moyenne brute du cancer (1999-2006)

64,25 cas / 100000 habitants

Incidence standardisée du cancer / sexe / année (1999-2006)

Hommes : 70,2 / 100000 habitants

Femmes : **110,1** / 100000 habitants

Répartition des cas selon le sexe (1999-2006)

Hommes : 38,2 %

Femmes : **61,8 %**

Tableau 3: Répartition des localisations CIM 10 les plus fréquentes chez l'Homme (1999-2006)

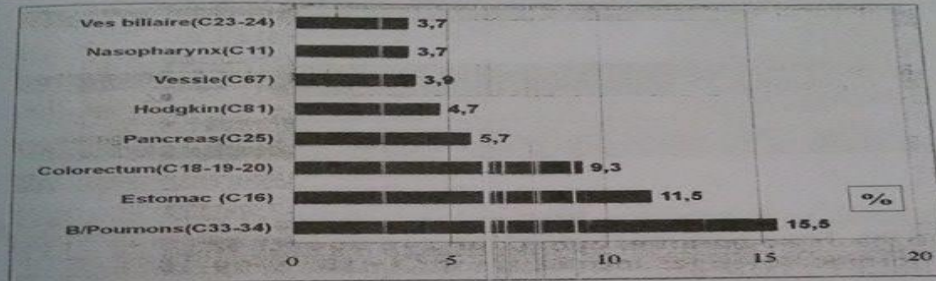
Types de cancer	Fréquences (%)
Ves biliaire	3,7
Nasopharynx	3,7
Vessie	3,9
Hodgkin	4,7
Pancreas	5,7
Colorectum	9,3
Estomac	11,5
Poumons	15,5

Tableau 4 : Fréquence des groupes de localisation CIM10 les Plus fréquentes chez l'homme (1999-2006)

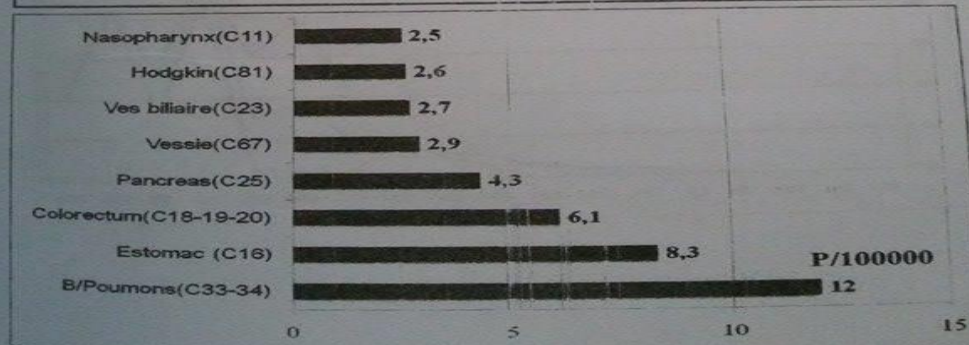
Types de cancer	Fréquences (%)
peau	3,9
Voie urinaire	5,3
Lèvre cavité buccale et pharynx	6,1
Tissus lymphé hémato	14,4
Syst resp et Org intra thoracique	17,2
Org dig	34,4

FREQUENCE DU CANCER CHEZ L'HOMME

17. Répartition des localisations CIM10 les plus fréquentes chez l'homme - Années 1999 - 2006.



18. Incidence standardisée des localisations CIM10 les plus fréquentes chez l'homme : 1999 - 2006.



1-2 Oran

Tableau 1 : la répartition des cancers selon la base de diagnostic

Types de diagnostic	Fréquence (%)
Autopsie	0,1
Clinique	1,0
Histologie de métastase	0,1
Cyto-Hématologie	13,7
Biologie	2,9
Chirurgie	0,6
Radiologie	7,2
Histologie	74,3

Figure 1 : Répartition des localisations CIM10 les plus fréquentes chez l'homme

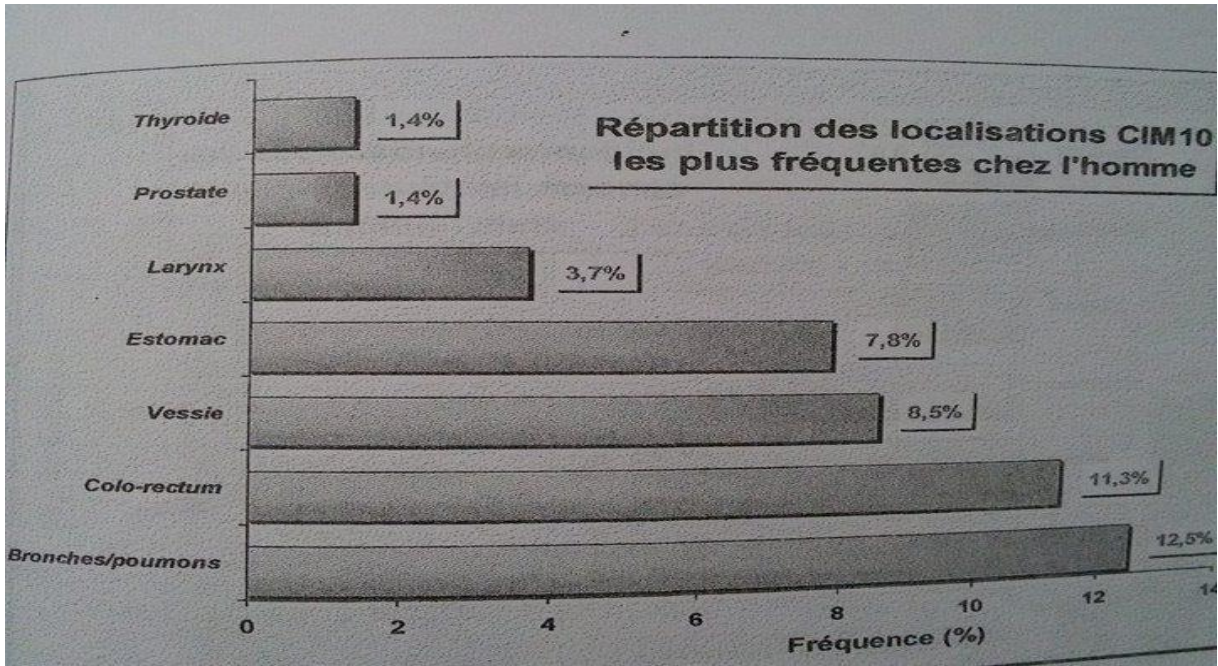


Figure 2 : Taux d'incidence spécifique selon le sexe

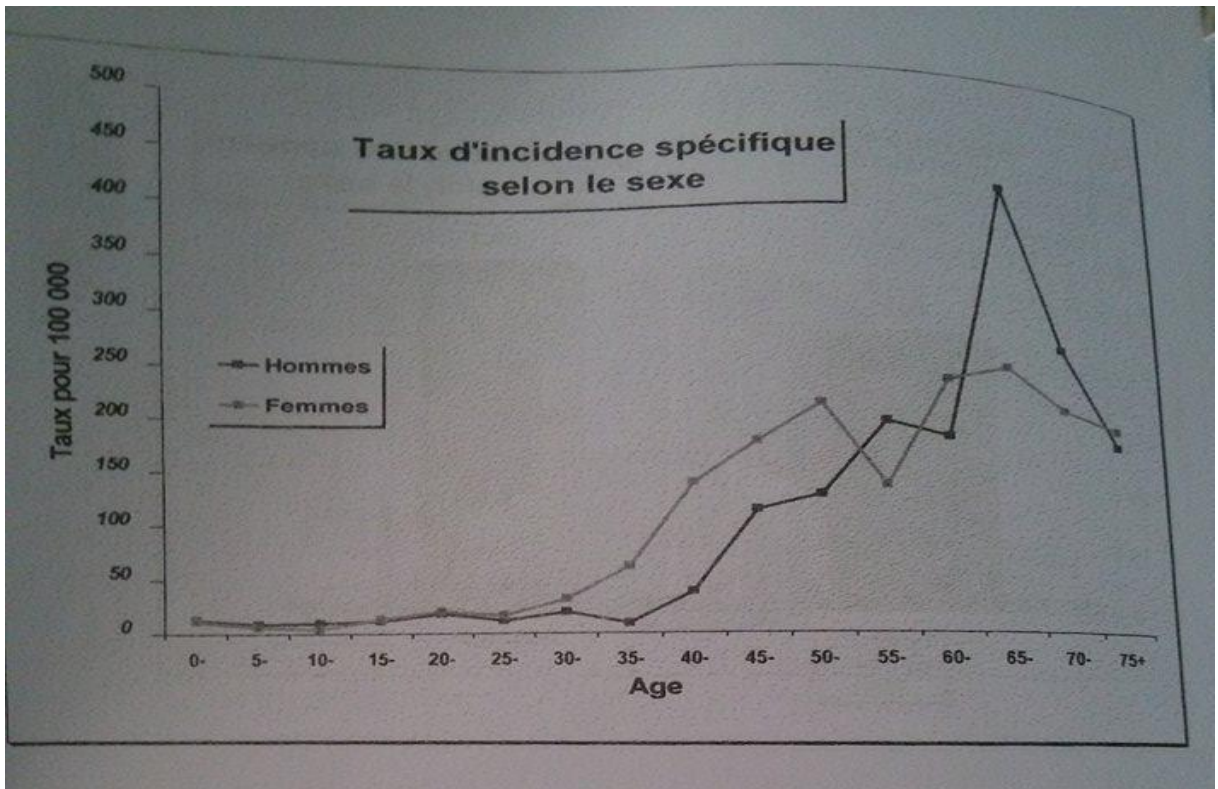
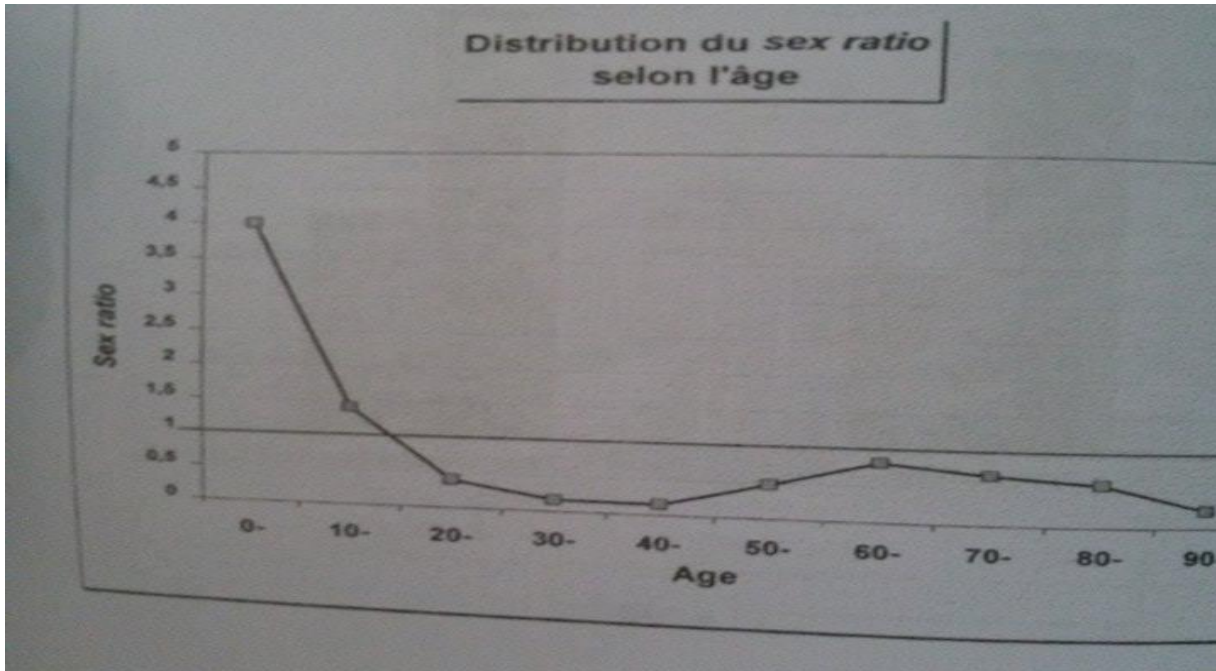


Figure 3 : Distribution du sexe ratio selon l'âge



1-3 La Mauritanie

Une étude rétrospective sur une période de dix ans, du 1er Janvier 2000 au 31 Décembre 2009, enregistrés au Centre Hospitalier National de Nouakchott.

Au total 3534 nouveaux cas de cancers ont été répertoriés durant cette période dont 2016 (57.14%) chez les femmes, 1512 (42.7%) chez les hommes et 6 (0.16%) de sexe non précisé. L'âge moyen des patients atteints de cancer est de 52.5 ans. Le cancer chez l'enfant représente environ 3% des cancers. Le cancer du sein arrive en première position avec à lui seul environ 15% de tous les cas, suivi du cancer du col utérin (10%), des cancers cutanés (8%) et de la prostate (6%). Chez l'homme, les cancers cutanés arrivent en première position (21%), suivis du cancer de la prostate (19.4%) puis des lymphomes 14.8% ; le cancer colique vient en quatrième position (8.7%) suivi de très près du cancer de l'oesophage (8.1%). Chez la Femme, le cancer du sein arrive en première position (30.9%), suivi du cancer du col utérin (23.2%) puis de celui de l'ovaire (8.3%). Les cancers de la peau arrivent en quatrième Position (7.5%). La tranche d'âge 35-64 ans est la tranche d'âge la plus touchée par le Cancer

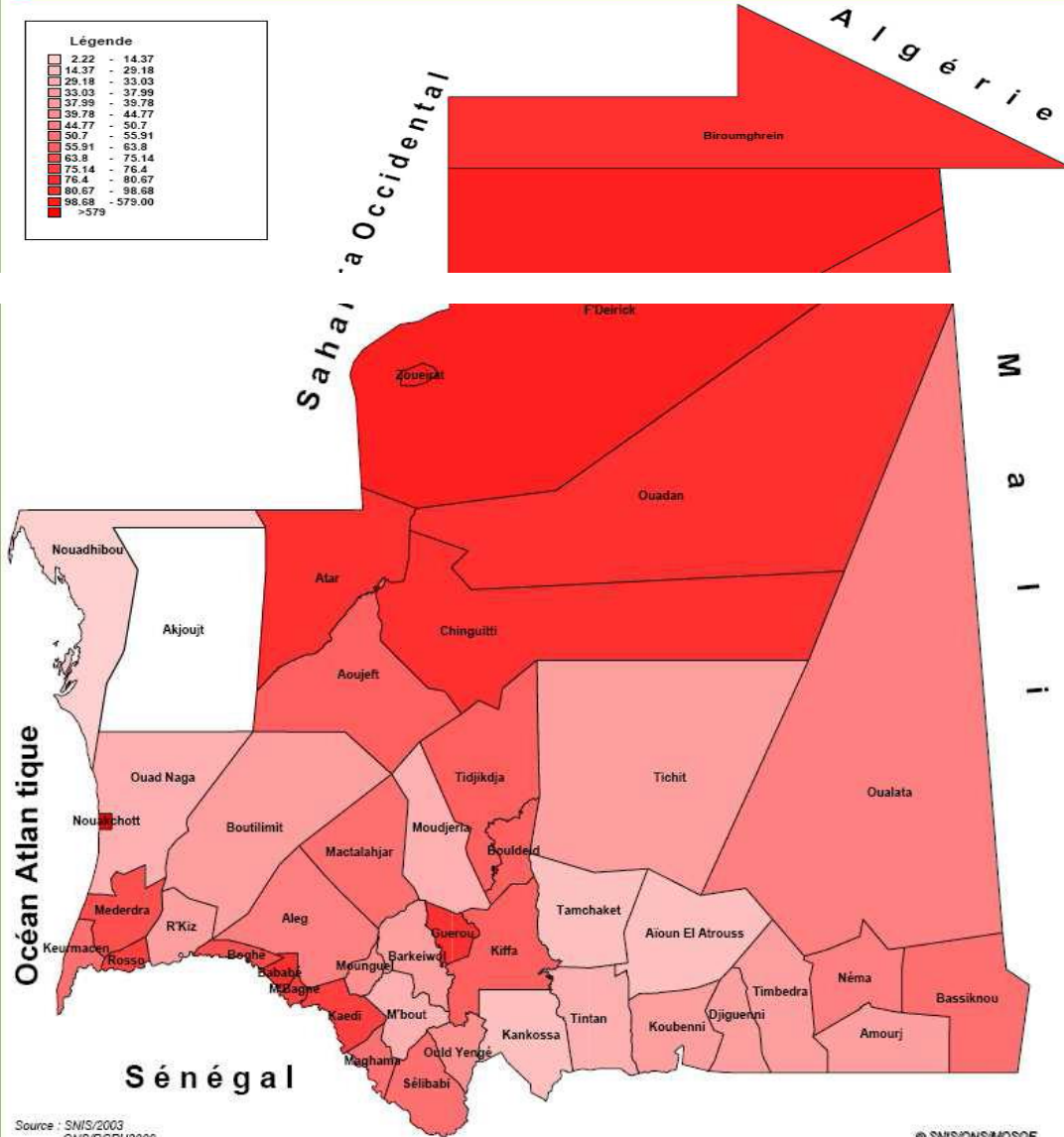
Figure 4 : système d'information géographique de santé

REPUBLIQUE ISLAMIQUE DE MAURITANIE
Honneur - Fraternité - Justice
MINISTRE DE LA SANTE ET DES AFFAIRES SOCIALES
DIRECTION DE LA PLANIFICATION, DE LA COOPERATION
ET DES STATISTIQUES
SERVICE DES STATISTIQUES
ET DU SUIVI DU PLAN DIRECTEUR
SYSTEME D'INFORMATION GEOGRAPHIQUE DE SANTE
CARTE MOUGHATAA + TAUX COUVERTURE 5 KM



Légende

2.22 - 14.37
14.37 - 29.18
29.18 - 33.03
33.03 - 37.99
37.99 - 39.78
39.78 - 44.77
44.77 - 50.7
50.7 - 55.91
55.91 - 63.8
63.8 - 75.14
75.14 - 76.4
76.4 - 80.67
80.67 - 98.68
98.68 - 579.00
>579



Source : SNIS/2003
 ONS/RGPH2000

© SNIS/ONS/MOSOE

Tableau 1 : Evolution du cancer selon les données du Registre de CNO :

L'année	2009	2010	2011	2012	Total
Nouveaux cas	410	576	774	717	2477
Nbre de décès	40	98	145	138	421

Figure 5 : Répartition selon le type des cas de cancer traités au CNO

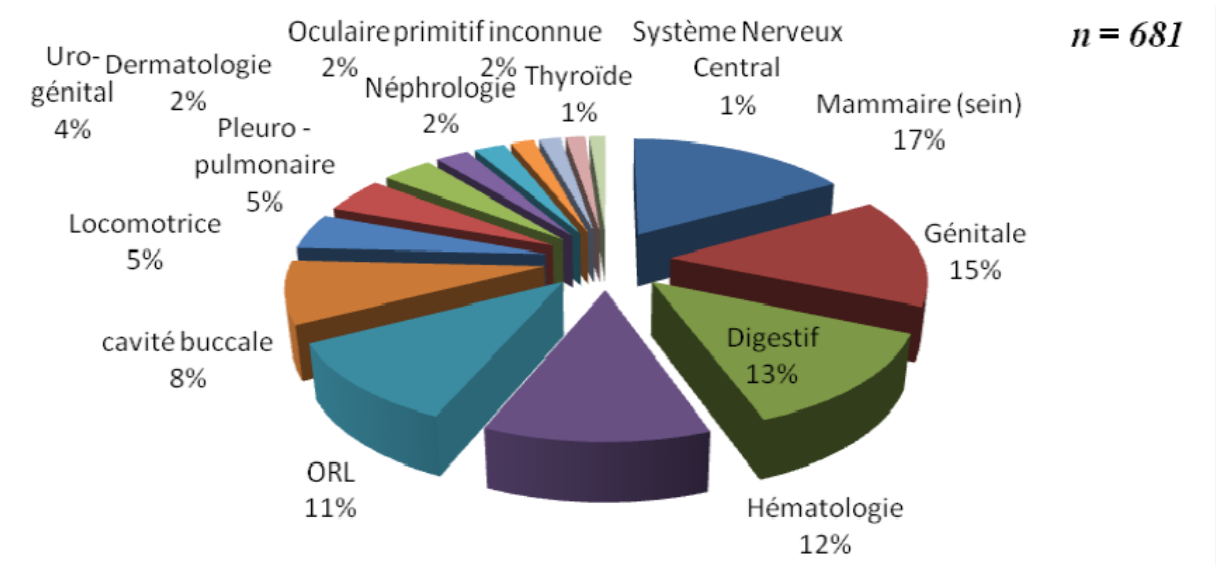
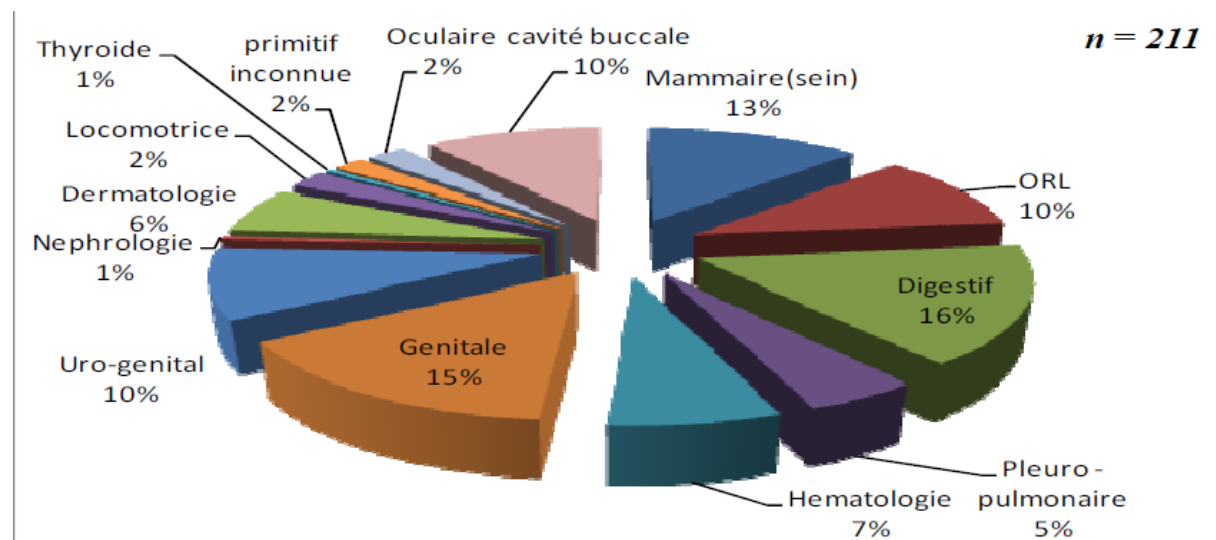


Figure 6 : Répartition des cas de cancer âgés de 60 ans et plus selon le type de cancer



2-Etude des caractéristiques sociodémographiques chez des patients atteints de cancer de la Prostate dans les deux pays

Notre étude a été réalisée dans deux pays maghrébins différents pour des populations différentes et zones différentes.

Le nombre de dossiers étudiés pour les patients atteints de Cap dans les deux pays 124 malades dont 64 algériens et 60 mauritaniens.

Dans Le service d'oncologie et de médecine interne du Centre Hospitalier « Ahmed-Medgheri » de la ville de Saida on a étudié 30 dossiers pour une période de deux ans janvier 2014 jusqu'à décembre 2015 tous vécus de la ville et les régions proches.

Au sein du service d'Urologie dans le centre hospitalo-universitaire une période d'un mois notre étude a été faite dans 34 dossiers de patients et des questionnaires pour les patients et les symptômes de cette maladie et presque toutes les réponses de plusieurs patients a peu près analogues

Aussi un stage de 15 jours réalisé dans un laboratoire privé montre les différentes étapes de l'analyse

En Mauritanie un stage d'un mois au sein du centre national d'oncologie et l'hôpital d'amitié pour le but d'une étude complète de dossiers de 60 patients mauritaniens atteints de Cap dans une période de deux ans au niveau de tout le territoire mauritanien

Relation Age-PSA chez les patients Algériens atteints de CaP

Il n'y a pas une corrélation statistiquement significative entre l'âge des patients Algériens et le marqueur tumoral prostatique PSA ($p > 0,05$)

Le coefficient de corrélation $R = -0,00796$

notre étude des dossiers des patients Ouest Algérien plus précisément Saida (le service d'oncologie à l'hôpital Ahmed Madeghri) et Oran le service d'Urologie du Centre-hospitalo-universitaire d'Oran) qui ont atteint de CaP a montré l'inexistence d'une corrélation statistiquement significative entre les âges de patients et leurs marqueurs tumoraux prostatiques (PSA)

Cette inexistence de corrélation est expliquée par le coefficient de cette corrélation qui égale = $-0,00796$

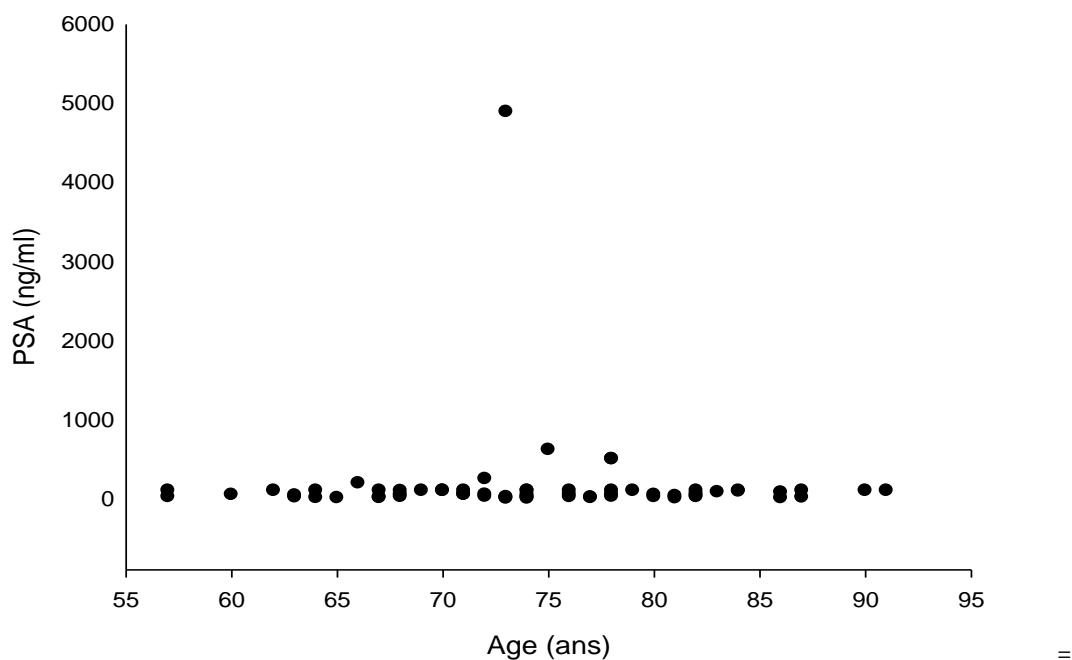


Figure 1 : Corrélation entre âge et PSA

Choix du type opératoire thérapeutique selon les valeurs des concentrations sériques du PSA chez les patients Algériens

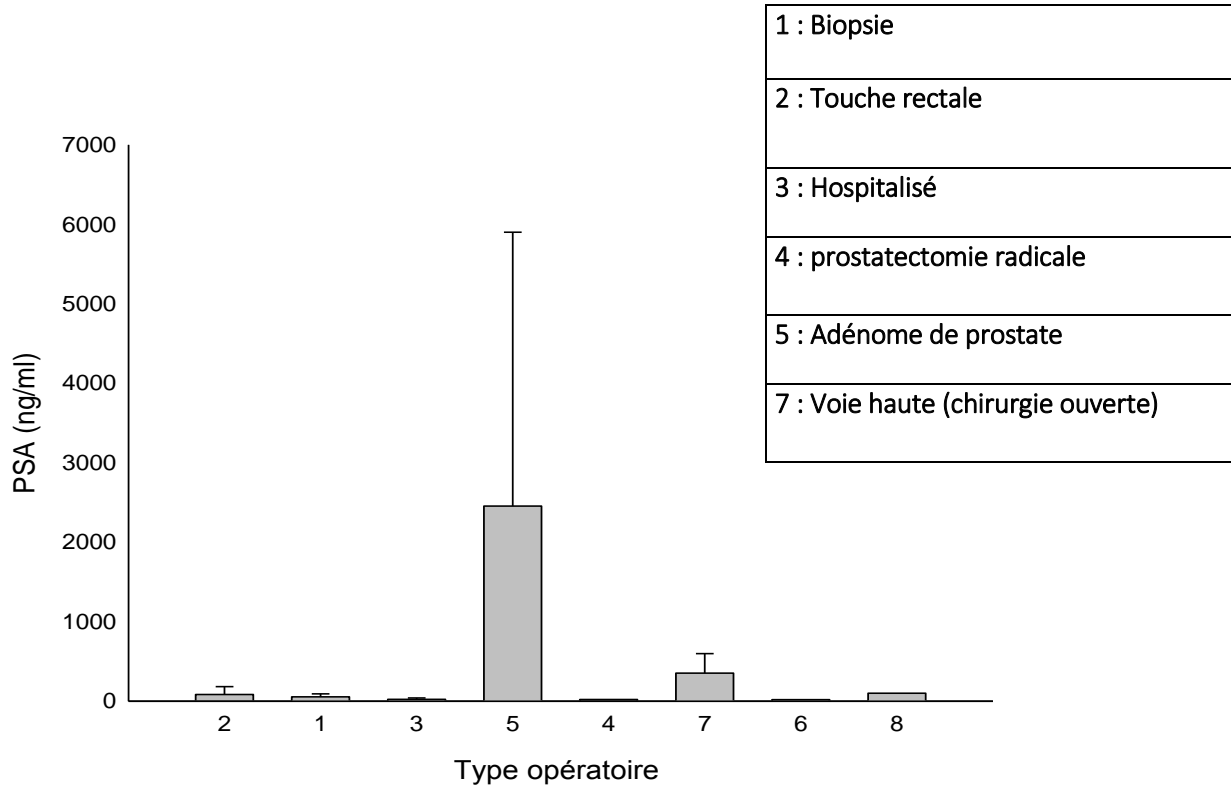


Figure 2 : le rapport de PSA ng/ml avec le type de l'Opération

La relation de marqueur tumoral prostatique PSA (ng/ml) par rapport au type Opératoire est présentée dans cette figure chez les patients Ouest algérien (Saida et Oran)

Il y a une corrélation statistiquement significative entre les protocoles opératoires pour les Patients algériens et le marqueur tumoral Prostatique PSA ($P=0,032$)

Entre le marqueur tumoral prostatique de patients Ouest algérien (Saida et Oran) et les protocoles Opératoires la corrélation est significative statiquement ($p=0,032$)

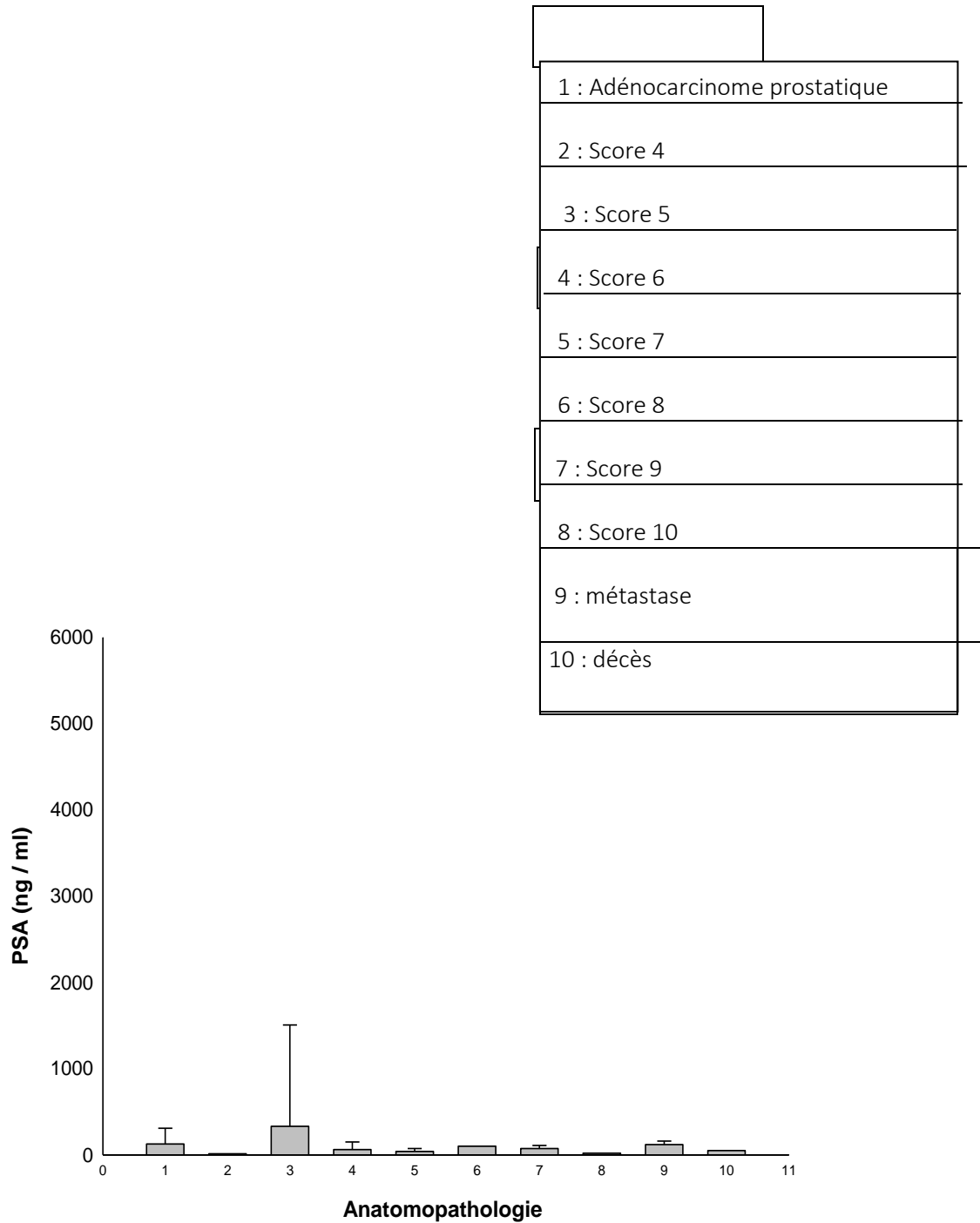


Figure 3 : rapport PSA (ng/ml) avec Anatomopathologie

Cette figure montre la relation de marqueur tumoral prostatique PSA (ng/ml) par rapport à l'Anatomopathologie chez les patients Ouest algérien (Saida et Oran) atteints de CaP

Relation Age-PSA chez les patients mauritaniens atteints de CaP

Il n'y a pas une corrélation statistiquement significative entre l'âge des patients Mauritaniens et le marqueur tumoral prostatique PSA ($p > 0,05$)

Le coefficient de corrélation $R = 0,127$

Lors de notre étude dans les dossiers des patients Nouakchottois et les villes à proximité dans le centre national d'oncologie (la capitale) qui regroupe les quasi-totalités des patients mauritaniens atteints de CaP.

Nous constatons que la corrélation entre l'âge de patients et leurs marqueurs tumoraux prostatiques (PSA) n'est pas significative statistiquement en calculant son coefficient qui est égal à 0,127

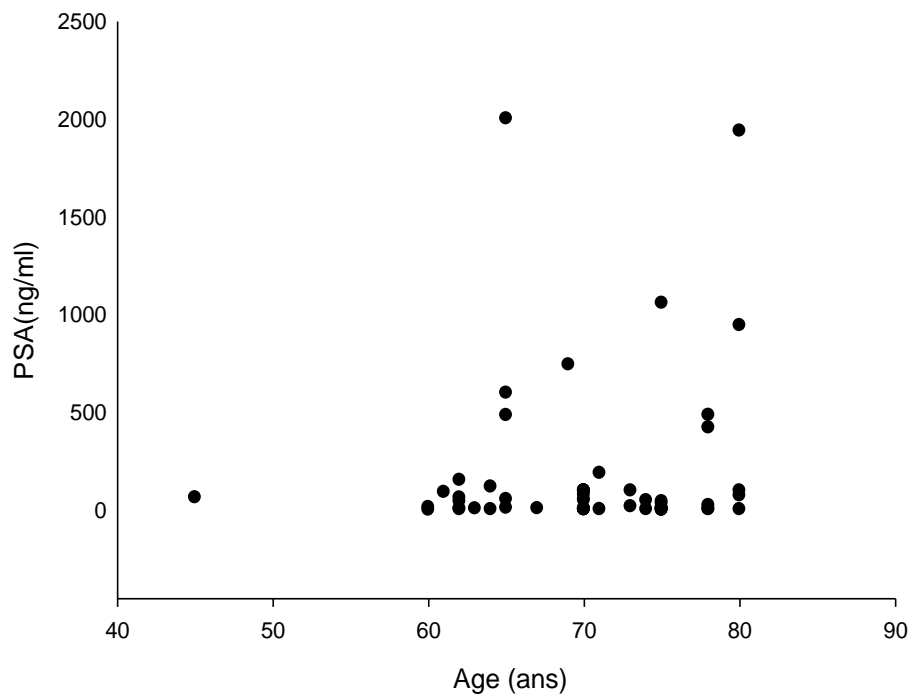


Figure 1 : Corrélation entre âge et PSA

Choix du type opératoire thérapeutique selon les valeurs des concentrations sériques du PSA chez les patients mauritaniens

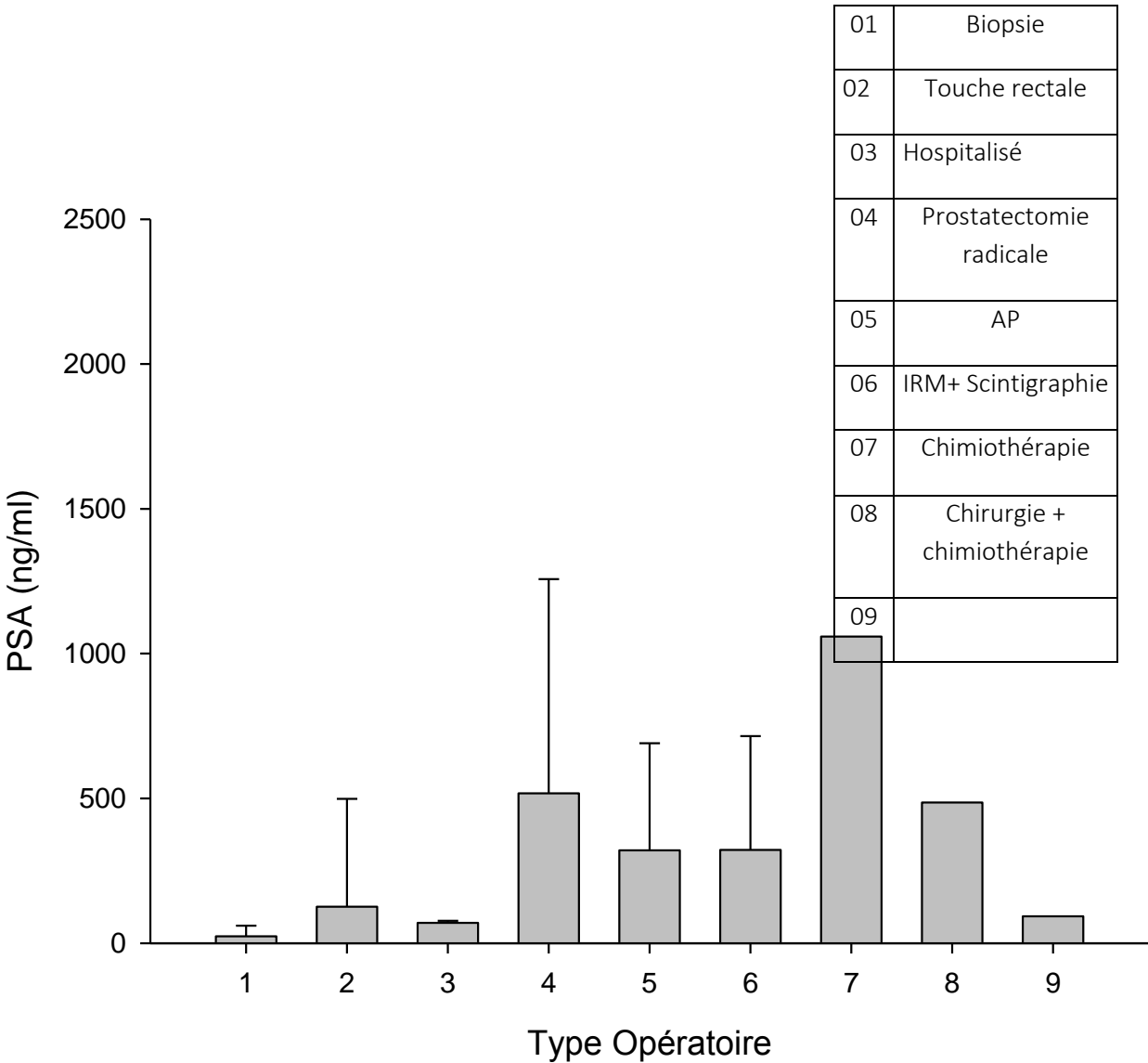


Figure 2 : le rapport de PSA ng/ml avec le type de l’Opération

Cette figure montre la relation de marqueur tumoral prostatique PSA (ng/ml) par rapport au type Opérateur chez les patients mauritaniens au niveau du centre national d’oncologie à la capitale mauritanienne (Nouakchott)

Relation PSA et Anatomopathologie chez les patients mauritaniens atteints de CaP

01	Adénocarcinome
02	Score 5
03	Score 6
04	Score 7
05	Score 9
06	Métastase
07	Décès

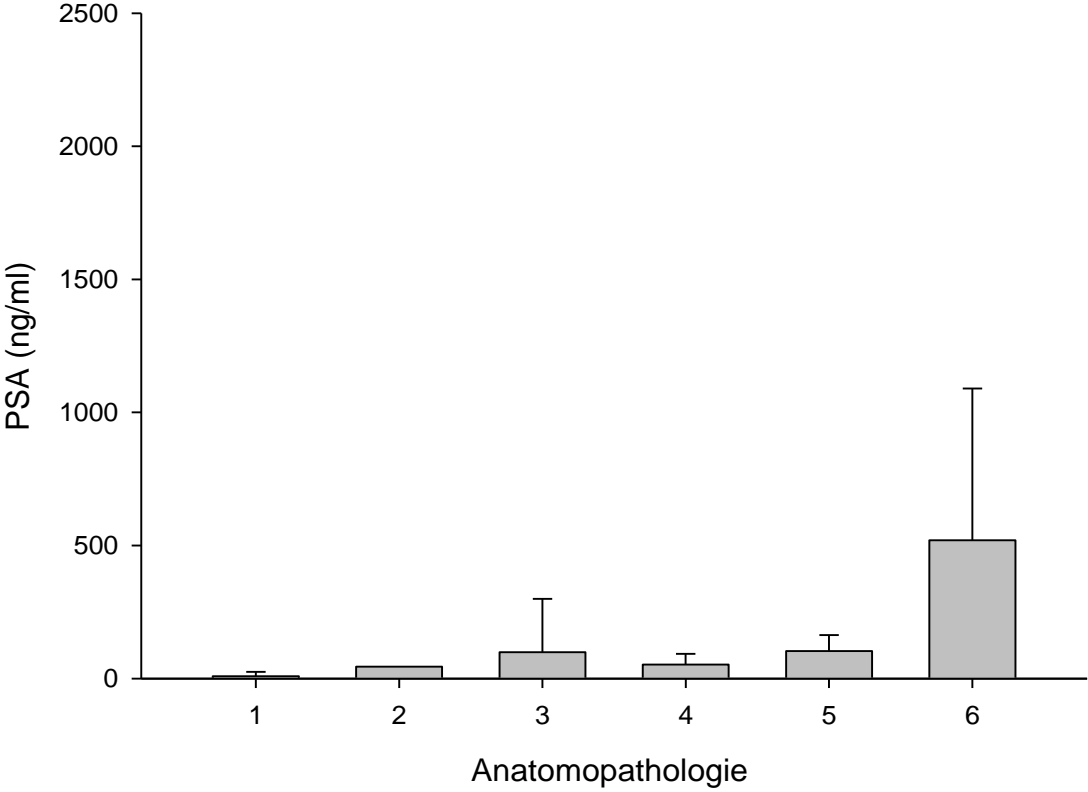


Figure 3 : rapport PSA (ng/ml) avec Anatomopathologie

Cette figure montre la relation de marqueur tumoral prostatique PSA (ng/ml) par rapport à l'Anatomopathologie chez les patients mauritaniens au niveau du centre national d'oncologie à la capitale mauritanienne (Nouakchott)

Le cancer de la prostate fait partie des cinq cancers les plus fréquents chez l'homme, mais il se situe au deuxième rang dans de nombreux pays développés (Boyle and Maisonneuve, 1995). Aux USA et au Canada, il est devenu le cancer le plus fréquent chez l'homme et la deuxième cause de mortalité par cancer après le cancer du poumon (Boring et al, 1994 ; Coleman et al , 1993).

Ces deux probabilités sont confirmées dans l'étude qu'on a réalisée car en Algérie le cancer de la prostate est le premier cancer masculin commençant à devenir inquiétant en raison de son évolution rapide. Cette pathologie est en constante progression, passant de 10 nouveaux cas recensés en 1999 à 746 nouveaux cas en 2008 (Ferlay et al., 2008).

La forme la plus fréquente de cancer de la prostate en Algérie selon notre étude est l'adénocarcinome (31%) suivi de Adénocarcinome score 6 de Gleason qui représente environ 26 % des carcinomes prostatiques.

Aussi la Mauritanie n'est pas loin de cette situation car le cancer de la prostate, en Mauritanie, représente 6 % de tous les cancéreux mauritaniens avec 212 patients durant une période de dix ans et il est situé en deuxième position chez les hommes mauritaniens avec une fréquence de 19,4 % après les cancers cutanés.

La forme la plus fréquente de cancer de la prostate en Mauritanie selon les dossiers médicaux qu'on a étudiés, comme référence, est l'adénocarcinome score 6 de Gleason avec un fréquence de 25 % suivi de l'adénocarcinome de score 7 de Gleason avec un taux de 23 % et le stade de métastase avec 21 % . Le stade de métastase est le plus avancé et l'explication de sa fréquence dans notre étude, chez les patients mauritaniens, c'est dû au différents modes de recrutements des patients car le centre national d'oncologie, à Nouakchott, n'accueille que les patients présentant un stade tumoral avancé par contre les autres stades tumoraux non avancés sont réceptionnés par les hôpitaux nationaux normaux.

Cette pathologie tumorale, en général, affecte essentiellement les hommes âgés (plus de 50 ans) mais aussi selon plusieurs études d'autres facteurs peuvent intervenir et provoquent son apparition. Parmi ces facteurs ; l'alimentation joue un rôle important et est considérée comme un facteur de risque. Certains produits alimentaires tels que les produits laitiers et leurs dérivés, la viande rouge et toutes les graisses animales sont considérés comme facteurs de risque favorisant l'évolution du cancer de la prostate alors que d'autres aliments présentent un rôle préventif ou protecteur comme le thé vert, tomate et soja....

D'autres facteurs environnementaux à savoir les rayons ultra-violet (UV), le tabac, l'alcool, l'activité sexuelle et la vasectomie, selon certaines études et enquêtes, ont des rôles controversés dans l'apparition du cancer de la prostate.

Il existe des facteurs héréditaires ou génétiques qui augmentent le risque d'apparition du cancer de la prostate au niveau d'une famille qui dépend du nombre de parents atteints de Cap et l'âge de découverte. La présence d'un membre atteint de Cap dans une famille augmente le risque du cancer parmi ses membres ayant un degré de parenté proche par exemple si un frère ou un oncle est atteint de Cap ; le risque est 5 fois plus élevé et dans le cas d'un père le risque est alors 10 fois plus grand.

Ainsi les facteurs hormonaux sont également impliqués dans la genèse de l'adécarcinome prostatique par exemple des taux élevés d'androgènes (ou testostérone) augmentent le risque de Cap.

L'âge moyen d'apparition du cancer de la prostate, dans notre étude, pour les patients algériens est entre 71 et 80 ans et il est représenté par 46 % des cas alors que pour les patients mauritaniens, il est entre 61-70 ans représenté par 50 %. L'âge le plus bas dans notre étude est trouvé pour un patient mauritanien de 45 ans ; c'est le cas d'un risque héréditaire exceptionnel.

Notre étude a cerné tous les points essentiels soulevés déjà par des anciennes thèses sur ce sujet et nous constatons que les traitements thérapeutiques, quelque soient leur nature, dès le stade précoce jusqu'au stade avancé et selon les classifications (localisé, localement avancé et métastatique).

La 1^{ere} partie de cette étude, réalisée dans l'Ouest Algérien (Oran et Saida), les voies de dépistage et de diagnostic sont diversifiées (Biopsie, Toucher rectale, prostatectomie radicale et la voie haute qui est une chirurgie ouverte)

La 2^e partie de cette étude, qui a concerné la Mauritanie et plus précisément la capitale Nouakchott, le centre national d'Oncologie a recours à différents moyens de diagnostic (Biopsie, Toucher rectale, prostatectomie radicale, AP, IRM associée à la scintigraphie, Chimiothérapie et Chirurgie Chimiothérapie)

La biopsie est un diagnostic indispensable, utilisée par tous les hôpitaux maghrébins (Ouest Algérien et Nouakchott) avec un examen pathologique pour confirmer l'existence du cancer de la prostate chez toute personne suspecte de cette maladie et cette technique est applicable et affirmée par d'autres études (Toubert et al, 1990).

L'Echographie abdomino-pelvienne permet l'évaluation du poids et du volume de la glande prostatique et la localisation des anomalies de forme et d'aspect de la prostate.

Nos résultats, dans l'Ouest Algérien comme en Mauritanie, ont révélé une corrélation statistiquement significative entre le facteur âge des patients et le marqueur tumoral prostatique PSA ($p < 0,05$).

Stamey et Kabalin ont montré que la corrélation disparaît au profit du volume de la tumeur lorsque un cancer survient (Stamey et Kabalin, 1989).

Les résultats dans les pays magrébins (Algérie et Mauritanie) montrent que le Cap a un avenir inquiétant pour le sexe masculin à cause qu'il existe une très nette accélération dans les années récentes dans les différents pays et au monde en général. En Algérie, il est le 1^{er} cancer chez l'homme. En Mauritanie ; le cancer de la prostate occupe le 2^e rang après les cancers cutanés. Cette information est confirmée par l'ancienne étude réalisée par le centre d'Oncologie à Nouakchott et également confirmée par l'étude réalisée par les Recommandations de l'Association Française d'Urologie (AFU) (Remontet *et al.*, 2003).

Les résultats de notre étude concernent la répartition géographique des patients dans les deux pays aussi le mode d'alimentation.

Cette répartition géographique montre que les habitants des régions administratives (Nouakchott, Oran) sont les plus affectés et surtout les habitants résidant dans la province de l'Atlantique. Et cela peut être dû à la dégradation des écosystèmes causée par les usines industrielles, les réchauffements climatiques et l'usage d'anciens véhicules qui sont très polluants.

Conclusion

Le cancer de la prostate est une pathologie qui est devenue un problème de santé publique chez l'homme âgé au-delà de 50 ans dans le monde en général et le monde arabe en particulier à cause de l'absence de prévention, le tabou de la maladie, le diagnostic tardif, la précarité des infrastructures, la pénurie en personnels qualifiés et l'accès aux soins.

Les données et résultats de cette présente étude ne peuvent refléter la situation réelle de toute la population maghrébine. Bien que nos résultats soient limités dans le temps et l'espace mais sont d'un grand apport esquisant un profil épidémiologique du cancer de la prostate dans deux pays maghrébins et Nord-Africain voisins qui sont l'Algérie et la Mauritanie. Les origines ethnique et géographique des patients, leur mode de vie et leur alimentation constituent des facteurs importants dans l'apparition de cette pathologie tumorale.

On enregistre que ce cancer affecte plus les hommes âgés dans les deux pays, l'adénocarcinome prostatique est le type le plus fréquent et les méthodes de dépistage et diagnostics de ce cancer dans les deux pays sont presque identiques.

Cette étude peut être considérée comme un petit modèle scientifique de coopération entre deux pays maghrébins, arabes et frères. Cela servira, dans l'avenir, à un travail préliminaire, à un support et aussi à une référence permettant des échanges scientifiques entre étudiants et chercheurs des deux pays, même si cela reste à petite échelle.

Introduction

OMS, Le Rapport Mondiale sur Le Cancer ,2011.

Remontet I., estève j., bouvier a.m.,et al (2003)Incidence et mortalité des cancers en France 1978-2000. RESP, (sous presse).

Revue bibliographique

Chapitre 1 : Rappels anatomique, histologique et physiologique de la prostate

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

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

Epstein RS, Deverka PA, Chute CG, Lieber MM, Oesterling JE, Panser L, et al.(1991) Urinary symptom and quality of life questions indicative of obstructive benign prostatic hyperplasia. Results of a pilot study. Urology Suppl;38:20- 6.

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

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

McNeal JE.(1972) The prostate and prostatic urethra: a morphologic synthesis. J Urol ;107:1008- 16.

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

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

McNeal JE.(1884) Anatomy of the prostate and morphogenesis of BPH. Prog Clin Biol Res ;145:27- 53.

Greene DR, Fitzpatrick JM, Scardino PT.(1995) Anatomy of the prostate and distribution of early prostate cancer. Semin Surg Oncol;11:9- 22.

Ayala AG, Ro JY, Babaian R, Troncoso P, Grignon DJ.(1989) The prostatic capsule: does it exist? Its importance in the staging and treatmentof prostatic carcinoma. Am J Surg Pathol;13:21- 7.

McNeal JE, Villers AA, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA.(1990) Capsular penetration in prostate cancer. Signifi cance for natural history and treatment Am J Surg Pathol ;14:240-7.

Soulié M., Barré C., Beuzedoc P., et al. (2004). Cancer de la prostate, Recommandations de l'Association Française d'Urologie (AFU), Progrès en Urologie (14) : 913-55.

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

Fitzpatrick JM. The natural history of benign prostatic hyperplasia.BJU Int 2006 Suppl;2:3- 6.

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

Chapitre 2 : Profil épidémiologique et facteurs de risque du cancer de la prostate

- Boyle p., Maisonneuve P. Napalkov P.**(1995) Geographical and temporal pattern of incidence and mortality from prostate cancer. *Urology*, 46, 47-55
- Boring C.C, Squires T S., Tong T. et al.**(1994) Cancer Statistics 1994 *CA Cancer J Clin*, , 44, 26.
- INSERM**(1992) Service Commun N°8: Statistiques de mortalité les causes de décès en France en 1990. Paris, ed. INSERM
- Parkin D.M., Muir C S., Whelav S et al .**(1992) Cancer incidence in five continents. in Lyon. IACR Scientific Publication
- MENEGOZ F., COLONNA M., EXBRAYAT C et al.**(1995) Recent increase in the incidence of prostatic carcinoma in a French population: Role of ultrasonography and prostatic specific antigen. *Eur. J. Cancer*, 31A, 55-58.
- GRONBERG H., DAMBER J-E., JONSSON H., LENNER P.**(1994) Patient age as a prognostic factor in prostate cancer. *J. Urol.*, 152, 892-895.
- BLACK J.R., SHARP L., KENDRICK S.W.** (1993). Trends in cancer survival in Scot land 19 68-1990. Edinburg h, Information and Statistics Division, National Health Service in Scotland.
- GILLILAND F., KEY C.**(1995) Male genital cancers. *Cancer*, 75, 295-315.
- Ferlay J., Shin HR., Bray F., et al. (2008).** GLOBOCAN v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10, <http://globocan.iarc.fr>.
- Hamdi Cherif M., Zaidi Z., Abdellouche D., et al. (2010).** Registre du cancer de Sétif (Algérie) : incidence, tendance et survie, 1986–2005. *J Afr Cancer* : 3-6.
- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. (2005)** Cancer Global statistics. *CA: A cancer Journal for Clinician*, 55:74-108.
- Arfaoui Amine.** Profil epidemiologique des cancers au maroc etude retrospective sur la periode 1994 -2004, Thèse pour l’obtention du Doctorat National à Université de Ibn Tofail, Kénitra, Maroc, **2008**.
- OMS , Le Rapport Mondiale sur Le Cancer ,2012.**
- Pierre Aubry .** Les cancers dans les pays en développement, **2012**.
- Bauvin E., Remontet L., Grosclaude P. (2003).** Incidence and mortality of prostate cancer in France: trends between 1978 and 2000. *Prog Urol* (13): 1334-39.

Fournier G., Valeri A., Mangin P., et al. (2004). Cancer de la prostate. Epidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. Annales d'urologie (38): 187-206.

ALGHAZIRI HANAH, Lamallem. Irradiation post prostatectomie : analyse rétrospective d'une série de 77 patients traités à l'hôpital Européen Georges Pompidou de 2000 à 2005. 2006. 85 p. Thèse pour le doctorat en Médecine, Médecine spécialisée, Faculté de Médecine René Descartes Paris 5, 2006.

Lichtenstein P., Holm NV., Verkasalo PK., et al. (2000). Environmental and heritable factors in causation of cancer: analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark and Finland. N Engl J Med (343): 78-85.

Smith JR., Freije D., Carpten JD., et al. (1996). Major susceptibility locus for prostate cancer on chromosome 1 suggested by a genome-wide search. Science (274)1371-74

Amsellem-Ouazana D., Conquy S. (2004). Alimentation et cancer de la prostate: de la prévention au traitement. Progrès en Urologie (14): 573-76.

Guy L., Remesy C., Demigne C., et al. (2000). Nutrition et cancer de la prostate. Progrès en Urologie (10) : 505-12.

Antila E., Mussalo-Rauhamaa H., Kantola M., et al. (1996). Association of cadmium with human breast cancer. Sci. Total Environ. (186): 251-56.

Elghany NA., Schumacher MC., Slattery ML., et al. (1990). Occupation, cadmium exposure, and prostate cancer. Epidemiology (1): 107-15.

Iarc Handbooks of Cancer Prevention.(1998). volume 2 : carotenoids.

Chapitre 03 : Antigène spécifique de la prostate (PSA)

Riegman P.H.J., Vlietstra R.J., Van der korpert A.G.M. et al.(1989) Charaterization of prostate-specifie antigen gene: a noval human kallikrein-like gene. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 159, 95

Lee c., Keefer M., Zhao Z.W., et al 1989) Demonstration of the role of prostatic-specific antigen in semen liquefaction by two-dimensional electrophoresis.*J. Androl.*, 10,432-435

Huber p.R., Schnell Y., Hering F., et al .(1987) Prostate specifie antigen. Experimental and clinical observations *Scand. 1. Drol. Nephro1.*104,33-39

Oesterling J.E.(1991) Prostate-specifie antigen: a critica1 assessment of the most useful tumor marker for adenocarcinoma of the prostate. *IUrol.*,145,907-923

Sylverberg E.(1987) Statistical and Epidemiologic Data on Urologic Cancer. *Cancer*, 60,492-716

Huber p.R., Schnell Y., Hering F., et al .(1987) Prostate specifie antigen. Experimental and clinical observations *Scand. 1. Drol. Nephro1.*104,33-39

Catalona W.J (1995) Screening for prostate cancer. *JAMA*, 273, 289-294.

Soulie M .,Villers A., Richaud, et al .(2001) La morbidité compétitive et son impact sur l'espérance de vie dans la décision thérapeutique du cancer localisé de la prostate. *Prog. Urol.*, 2001, 11, 1195-1204.

Babaian r.J., Johnston d.A., Naccarato w., et al (2001) The incidence of prostate cancer in a screening population with a serum prostate specific antigen between 2.5 and 4.0 ng/ml : relation to biopsy strategy. *J. Urol.*, 2001, 65, 757-760.

Krumholtz J., Carvalhal G., Ramos C ., et al 2002) Prostate-specific antigen cutoff of 2.6 ng/mL for prostate cancer screening is associated with favorable pathologic tumor features. *Urology*, 60, 469-473; discussion 473-474.

Schröder F.H.(2002) Diagnosis, characterization and potential clinical relevance of prostate cancer detected at low PSA ranges. *Eur. Urol.*, 39, Suppl. 4, 49-53.

Discussion

Boyle P., Maisonneuve P. Napalkov P.(1995) Geographical and temporal pattern of incidence and mortality from prostate cancer. *Urology*, 46, 47-55

Boring C. C., Squires T S., Tong T. Montgomery S.(1994) Cancer Statistics 1994 CA Cancer J Clin, , 44, 7-26.

Ferlay J., Shin HR., Bray F., et al. (2008). GLOBOCAN v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10, <http://globocan.iarc.fr>.

Stamey T.A, Kabalin In.(1989) Prostate-specific antigen in diagnosis treatment of adenocarcinoma of the prostate. 1. Untreated patients. J.Urol. (Baltimore), 141, 1070-1075

Toubert M.E., Schlageter M.H., Bron I, et al (1990) Dépistage du cancer de la prostate. La Presse Médicale, Paris, Masson, 12.,24, 1139-1142

Remontet L., Estève J., Bouvier A.M.,(2003) Incidence et mortalité des cancers en France 1978-2000. RESP, (sous presse)

Tableau 1 : l'incidence de cancer de la prostate à Saida dès 2002 jusqu'à 2015

2002	02
2003	01
2004	05
2005	06
2006	Aucun cas
2007	03
2008	04
2009	06

2010	03
2011	04
2012	03
2013	Aucun cas
2014	03
2015	03

Figure 1 : Protocoles opératoires selon le dosage sérique du PSA en Oran

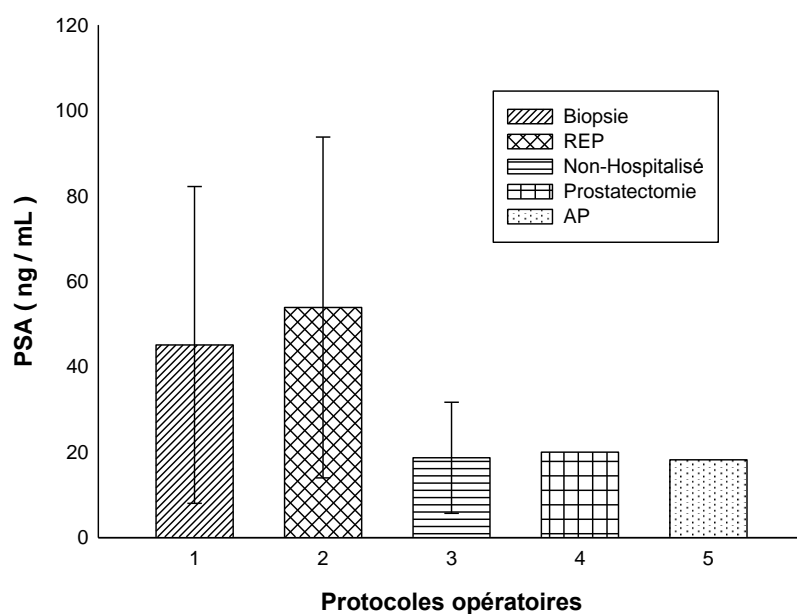
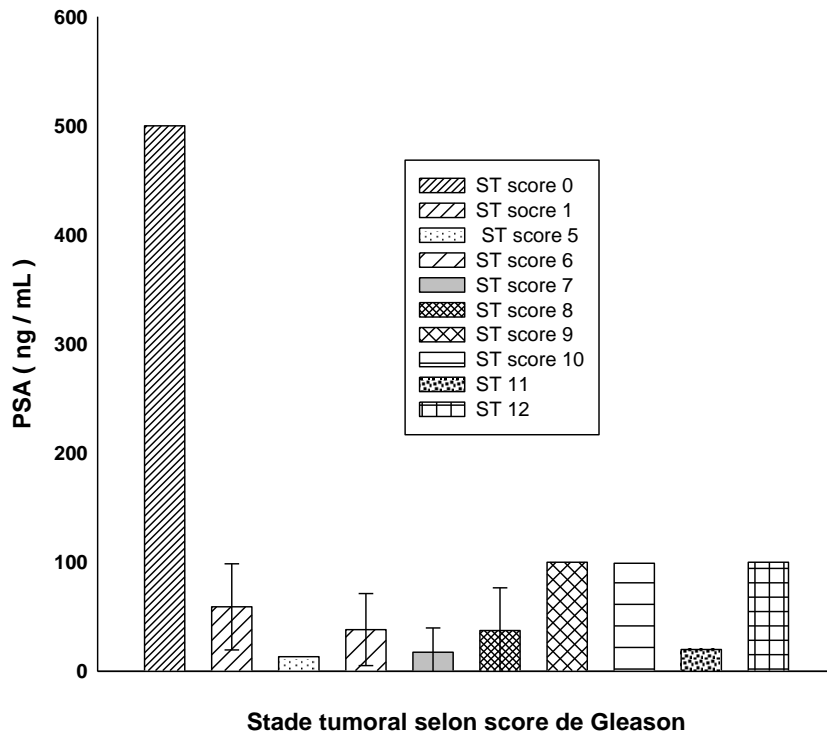


Figure 2 : le stade tumoral avec le PSA chez les patients Oranais



Résumé

Objectifs : Cette étude tend à contribuer à la réalisation d'une comparaison entre deux profils épidémiologiques du cancer de la prostate (CaP) chez des patients issus de deux populations maghrébines différentes (Algérie et Mauritanie).

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur une série de 124 cas de CaP dont 64 patients Algériens colligés au service d'Oncologie de l'hôpital de Saida et le service d'urologie du CHU d'Oran et 60 patients Mauritaniens hospitalisés dans le centre national d'Oncologie et l'hôpital d'Amitié de Nouakchott. Pour ces deux populations maghrébines d'origine ethnique différente, un suivi biologique du marqueur tumoral PSA (antigène spécifique de la prostate) a été effectué dans des laboratoires d'analyse de biologie médicale utilisant la même technique de dosage sérique du PSA.

Résultats : L'âge médian n'est pas significativement différent entre les deux populations de patients atteints de CaP; 74 ans chez les patients Algériens et 70 ans chez les patients Mauritaniens. Il n'a pas été observé une corrélation significative entre l'âge des patients de deux pays et le PSA ($p > 0,05$) alors qu'une corrélation positive significative entre les protocoles opératoires utilisés et le PSA a été présente ($p = 0,032$).

Conclusion : Le cancer de prostate affecte essentiellement les hommes âgés de plus de 50 ans dans les deux pays maghrébins et cette étude comparative a montré les mêmes méthodes de dépistage, de diagnostic et de traitements thérapeutiques du CaP utilisées dans les deux pays.

Mots clés : Cancer de prostate, Oncologie, Urologie, PSA.

Abstract

Objective: This study aims to perform a comparison between two epidemiological profiles of prostate cancer (PCa) in patients from two different North African populations (Algeria and Mauritania).

Material and Methods: This is a retrospective study that includes a group of 124 cases :

- 64 Algerians PCa patients recorded in the Oncology Department of Saida hospital, the Urology Department of Oran University Hospital

- 60 Mauritians Pca patients in the National center of Oncology and the Friendship Hospital in Nouakchott. For these two North African populations of different ethnic origin, biological monitoring of the tumor marker PSA (prostate specific antigen) was performed in medical biological analysis laboratories using the same methods of serum-PSA assay.

Results:The median age was not significantly different between the two populations of Algerian and Mauritanian Pca patients(respectively 74 vs 70 years). It was not also observed a significant correlation between the age of patients and the PSA ($p > 0.05$) in two different ethnic groups while a significant positive correlation between the operating protocols and the PSA was observed ($p = 0.032$).

Conclusion:Prostate cancer essentially affects men old over 50 years in both North African countries and this comparative study showed the same methods of screening, diagnosis and therapeutic treatment of PCa used in these two countries.

Key words: *Prostate cancer, Oncology, Urology, PSA.*

الملخص

الهدف من الدراسة

هذه الدراسة هي من أجل محاولة إيجاد مقارنة بين البلدان المغربية (الجزائر و موريتانيا) في المجال الصحي وخاصة مرضى غدة البروستاتا من خلال المقارنة بين بلدين مختلفين ومكونات شعبية مختلفة.

المعدات والتحضير.

هذه الدراسة أجريناها على 124 مريض بالبروستاتا منهم 64 جزائري وبالتحديد من الغرب الجزائري (سعيدة و وهران) و60 موريتاني بالعاصمة الموريتانية (أنواكشوط) ومع اختلاف المراكز الصحية التي أجرينا داخلها هذه الدراسة إلا أننا حافظنا على معايير المعايرة من أجل مصداقية النتائج التي نسعى للحصول عليها

النتائج

نلاحظ تقارب في النتائج بشكل عام وذلك يعود إلى خطورة المرض وانتشاره بشكل كبير مع قلة الإجراءات الوقائية وعدم تثقيف المجتمع بأضراره حيث أن متوسط العمر لدى البلدين متشابه 74 سنة للجزائريين و 70 سنة للموريتانيين مع وجود علاقة سلبية بين أعمار المرضى في البلدين و المولد المضاد الذي من خلاله يمكننا معرفة ما إذا كان المرض موجودا أم لا ' هناك أيضا علاقة ايجابية بين العمليات الطبية و هذا المولد المضاد في البلدين

المولد المضاد للبروستاتا (PSA)

الخلاصة

لبروستاتا هو مرض يصيب في العادة الرجال المسنين أكبر من خمسين سنة داخل البلدين وذلك ما أكدته الدراسة كما تطرقت إلى الطرق المتخذة منذ الأعراض و الكشف إلى العلاج من خلال الملفات الطبية للمريض وأحيانا سؤال المريض .