

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLEB de BLIDA -1-



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Sous le thème

**Étude histo-anatomopathologique du
cancer de la prostate chez une
population algérienne cas de Kolea**

Présenté par :

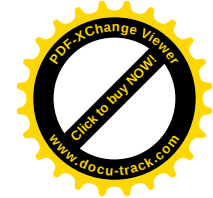
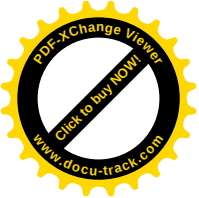
Date de soutenance : 01 /07/2025

Mlle SAMAH ANFEL

Mlle OUALI HIBA

Devant le Jury	Grade	Etablissement	Qualité
Dr. KANANE A.	MCB	USDB1	Présidente
Dr. KESKAS S.	MAA	USDB1	Examinatrice
Dr. MENACER A.	MAB	USDB1	Promotrice
Dr. BOUDOUR H.	MA	EPH Koléa	Co-promotrice

Année Universitaire : 2024/2025



Résumé

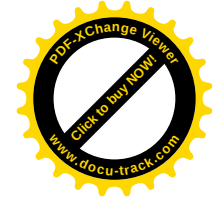
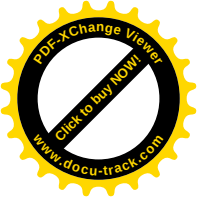
Le cancer de la prostate est l'un des cancers les plus fréquents chez l'homme, représentant un véritable enjeu de santé publique à l'échelle mondiale. Son diagnostic repose essentiellement sur l'évaluation histopathologique des prélèvements, généralement motivée par une élévation du PSA ou par des signes cliniques.

Le présent travail s'inscrit dans une étude descriptive rétrospective réalisée au laboratoire d'anatomie pathologique de l'établissement public hospitalier (EPH) de Koléa, dans la wilaya de Tipaza (Algérie). Elle porte sur un total de 63 échantillons prostatiques, analysés entre 2016 et 2025 dans le cadre du diagnostic de suspicion de cancer de la prostate. L'objectif principal est d'étudier le profil épidémiologique ainsi que les caractéristiques anatomo-histopathologiques des lésions identifiées. Les données ont été analysées en fonction de l'âge, du type de prélèvement (biopsie ou pièce opératoire), du type histologique et du score de Gleason, lorsque la malignité a été confirmée.

Les résultats de cette étude révèlent que les biopsies prostatiques constituent le principal mode de prélèvement, représentant environ 80 % des cas. L'adénocarcinome apparaît comme la forme histologique prédominante, diagnostiquée dans près de 95 % des cas. La tranche d'âge la plus fréquemment concernée est celle des 70 à 79 ans. Le score de Gleason le plus souvent observé correspond à une classification intermédiaire, allant de 6 à 7.

Ces données soulignent le rôle essentiel du diagnostic anatomo-histopathologique dans l'évaluation pronostique et l'orientation thérapeutique des cancers de la prostate. Elles mettent également en évidence l'importance d'un dépistage précoce ciblé chez les sujets à risque, en vue d'optimiser la prise en charge et d'améliorer le pronostic des patients. Ce diagnostic permet, en outre, de distinguer avec précision les lésions malignes des pathologies bénignes, ce qui est fondamental pour limiter les traitements inappropriés et de guider une stratégie thérapeutique adaptée à la nature des lésions.

Mots clés : Cancer de la prostate, dépistage, anatomopathologie, biopsie, adénocarcinome, score de Gleason.



Abstract

Prostate cancer is one of the most common cancers in men and represents a major public health concern worldwide. Its diagnosis relies primarily on the histopathological evaluation of tissue samples, usually prompted by elevated PSA levels or clinical symptoms.

This work is part of a descriptive, retrospective study conducted at the Department of Pathology of the Public Hospital Establishment (EPH) of Koléa, in the Wilaya of Tipaza (Algeria). It involves a total of 63 prostate samples analyzed between 2016 and 2025 as part of the diagnostic investigation for suspected prostate cancer. The main objective is to assess the epidemiological profile and the anatomic-histopathological characteristics of the identified lesions. Data were analyzed according to age, type of specimen (biopsy or surgical specimen), histological type, and Gleason score, when malignancy was confirmed.

The results of this study show that prostate biopsies were the primary sampling method, accounting for approximately 80% of cases. Adenocarcinoma was the predominant histological type, diagnosed in nearly 95% of confirmed cases. The most frequently affected age group was between 70 and 79 years. The most commonly observed Gleason score fell within the intermediate category, ranging from 6 to 7.

These data highlight the essential role of anatomic-histopathological diagnosis in prognostic assessment and therapeutic decision-making for prostate cancer. They also underscore the importance of early screening targeted at at-risk individuals, with the aim of improving patient management and outcomes. Furthermore, histopathological analysis allows for accurate differentiation between malignant and benign lesions, which is crucial for avoiding inappropriate treatments and guiding a therapeutic strategy adapted to the nature of the lesions.

Keywords: Prostate cancer, screening, histopathology, biopsy, adenocarcinoma, Gleason score.

ملخص

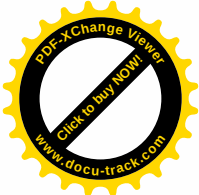
يُعدّ سرطان البروستاتا من أكثر أنواع السرطان شيوعاً لدى الرجال، ويمثل تحدياً حقيقياً للصحة العامة على المستوى العالمي. يعتمد تشخيصه بشكل أساسي على التقييم التشريحي النسيجي المرضي للعينات النسيجية، والذي يُطلب غالباً نتيجة ارتفاع نسبة PSA أو ظهور أعراض سريرية.

تندرج هذه الدراسة ضمن بحث وصفي استعادي أُجري في مصلحة التشريح المرضي بالمؤسسة العمومية الاستشفائية (EPH) بالقليلة، ولاية تيبازة (الجزائر). شملت الدراسة 63 عيّنة من البروستاتا تم تحليلها بين عامي 2016 و2025، في إطار تشخيص حالات مشتبّه فيها بسرطان البروستاتا. الهدف الرئيسي هو دراسة المعطيات الوبائية والخصائص التشريحية النسيجية المرضية للأنسجة غير الطبيعية المُكتشفة. وقد تم تحليل البيانات بناءً على العمر، ونوع العينة (خزعة أو قطعة جراحية)، والنوع النسيجي، ودرجة غليسون، في حال تم تأكيد الخباثة.

أظهرت نتائج هذه الدراسة أن الخزعات البروستاتية كانت الوسيلة الأساسية لأخذ العينات، حيث مثّلت نحو 80% من الحالات. وكان الورم الغدي (الأدينوكارسينوما) هو النمط النسيجي السائد، حيث تم تشخيصه في نحو 95% من الحالات المؤكدة. أما الفئة العمرية الأكثر تضرراً فكانت ما بين 70 و79 سنة. وبلغت درجة غليسون الأكثر شيوعاً مستوى متوسطاً يتراوح بين 6 و7.

تُبرز هذه النتائج الدور المحوري للتشخيص التشريحي النسيجي المرضي في التقييم الإنذاري وتوجيه الخطة العلاجية في حالات سرطان البروستاتا. كما تؤكد على أهمية الكشف المبكر الموجه نحو الفئات المعرضة للخطر، بهدف تحسين التكفل بالمرضى وتوقعات سير المرض. ويساعد هذا التشخيص أيضاً في التمييز بدقة بين الأورام الحميدة والخبيثة، مما يُسهم في تجنب العلاجات غير المناسبة وتحديد استراتيجية علاجية متوافقة مع طبيعة النسيج.

الكلمات المفتاحية: سرطان البروستاتا، الكشف المبكر، التشريح المرضي، خزعة، الورم الغدي، درجة غليسون.



Remerciements

En nom de Dieu, le Clément, le Miséricordieux.

Nous remercions tout particulièrement notre encadrante, Dr. Menacer Amel, pour son suivi, ses conseils avisés et son accompagnement permanent pendant cette entreprise.

Nos remerciements s'adressent également au Dr. Beudoure, notre Co-encadrant, pour ses savoureuses orientations.

Nous offrons nos remerciements les plus sincères à Dr Kanane Amel, présidente du jury, à Dr Keskas Sabiha, examinatrice, et Pr. Saadi, cheffe d'option, pour leur participation à l'évaluation de ce travail.

Nous remercions chaleureusement le personnel du laboratoire d'anatomie pathologique de l'EPH de Kolea (Tipaza) pour leur accueil et leur précieuse collaboration lors de la collecte des données.

Enfin, nous adressons un immense merci à nos familles respectives pour leur soutien indéfectible, ainsi qu'à tous nos amis pour leur encouragement tout au long de ce parcours.

Qu'Allah accepte ce travail et le compte parmi nos bonnes actions, et qu'Il nous accorde réussite et bénédictions dans nos futures entreprises.





Dédicaces

Louange à Dieu, le Clément, le Miséricordieux, qui m'a accordé la force, la patience et la persévérance pour arriver au bout de ce travail.

Je dédie ce mémoire à toutes les personnes chères à mon cœur, qui ont été, chacune à sa manière, un soutien précieux dans mon parcours.

À mon cher père SamahHamid, pour sa sagesse, ses conseils, et sa présence rassurante. Tu as toujours cru en moi, même en silence, et c'est dans ta force tranquille que j'ai puisé la mienne.

À ma chère mère BouadjediaFadhila, un merci spécial pour ton amour infini, ta patience, tes sacrifices et tes prières constantes. Tu es la lumière qui m'a guidée et portée dans chaque étape de cette aventure.

À mes frères Abdelrahman et Lokmane, merci pour votre énergie, votre soutien et vos encouragements qui ont été d'un grand réconfort.

À ma sœur Kawther, ta tendresse, ta joie de vivre et ta complicité m'ont accompagnée chaque jour.

À mon cher fiancé Ahmed Messaoud Talha, merci pour ton amour sincère, ta patience, ton soutien inconditionnel et ta présence fidèle. Tu as toujours été à mes côtés, même dans les moments de doute.

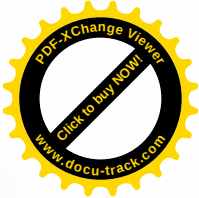
À ma chère binôme OualiHiba, merci pour ton sérieux, ta constance, ta bonne humeur et cette belle collaboration qui a marqué cette étape.

À mes ami(e)s fidèles, merci pour vos encouragements, votre écoute et votre bienveillance tout au long de ce parcours.

À vous tous, je vous dédie ce mémoire avec toute mon affection, ma gratitude et mon profond respect.

ANFEL





Dédicaces

Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

Je dédie ce modeste travail :

À ma mère, Kesri Asma, à qui aucune dédicace ne saurait exprimer l'affection et l'amour que j'éprouve pour elle. Puisse ce travail être la récompense de ses soutiens moraux et de ses sacrifices. Que Dieu te garde et t'accorde, ô mère, une parfaite santé et bonheur en permanence.

À mon père, Ouali Larbi, qui a toujours été là dans les moments difficiles. Puisse-t-il être fier de ce travail, fruit de ses sacrifices consentis avec bienveillance. Je lui souhaite la santé, le bonheur et le succès.

À mes frères et sœurs : Oussama, Ikram, Alaa et Adam, pour leur amour et leur soutien constants. Je leur souhaite réussite, santé et prospérité.

Une spéciale dédicace à mon binôme SamahAnfel, pour sa collaboration, son soutien et sa patience tout au long de cette aventure. Merci pour tout.

À tous mes amis(es) qui m'ont soutenue de près ou de loin durant ce parcours.

À mes collègues de la promotion, pour les moments partagés et le soutien mutuel.

HIBA



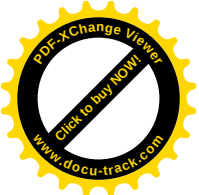


TABLE DES MATIERES

Remerciements

Dédicaces

Table des matières

Liste des figures

Liste des Abréviations

INTRODUCTION..... 1

Chapitre 1 : Recherche bibliographique

I.L'appareil génital masculin : 4

II. La prostate : 4

II.1.Définition : 4

II.2.Anatomie de la prostate : 4

II.3.La fonction de la prostate : 5

II.4.La régulation de la prostate : 5

II.5.Histologie de la prostate : 5

II.5.1. Épithélium Prostatique (Le Tissue Glandulaire) 6

II.5.2. Stroma prostatique (le tissu non glandulaire) 6

II.5.3. Récepteurs Aux Androgènes (RA) 7

III. Cancer de la prostate..... 8

III.1.Définition : 8

III.2.Origine et facteurs de risque du cancer de la prostate : 8

III.3. Histopathologie du cancer de la prostate : 9

III.3.1. Types histologiques : 9

III.3.2.Score de Gleason : 9

III.3.3. Caractéristiques histologique : 10

III.3.4. Les marqueurs immunohistochimiques : 11

III.4.Classification et évolution des différents stades du cancer de la prostate : 11

III.5.Les symptômes : 12

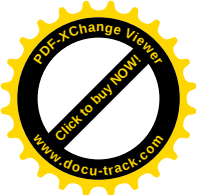
III.5.1.Les symptômes cliniques : 12

III.5.2.Les symptômes biologiques : 13

III.6.Dépistage du cancer de la prostate : 13

III.7. Prise en charge thérapeutique 14

Chapitre 2 :Matériel et Méthodes



I. Matériel :	16
I. 1. Échantillonnage :	16
I.2. Matériel non biologique :	16
II. Méthodologie :	16
II.1. Une analyse épidémiologique	16
II.2. Une analyse anatomopathologique	16
II.2.1. Réception des prélèvements :	16
II.2.2. Fixation	17
II.2.3. Étude macroscopique :	17
II.2.4. Déshydratation :	17
II.2.5. L'inclusion en paraffine :	17
II.2.6. La confection des coupes :	18
II.2.10. Rédaction du compte-rendu :	18
III. Etude Statistique :	18
Chapitre 3 : Résultats et Discussion	
I. Étude Épidémiologique	21
I.1. Répartition des cas selon les années	21
I.3. Répartition des cas selon le lieu de résidence	23
II. Résultats de l'étude histopathologique	24
II.1 Répartition des échantillons selon le type de prélèvement	24
II.2. Etude histologique	25
II.3. Répartition des échantillons selon le type histopathologique :	31
II.4. Répartition des cas Selon le Score de Gleason :	32
Conclusion	35
Références bibliographique	
Les Annexes	

LISTE DES FIGURES

Figure.1 Anatomie de l'appareil génital de l'homme	4
Figure.2 Anatomie de la prostate	5
Figure.3 Coupe transversale de la prostate représentant les zones anatomiques.	6
Figure.4 Histologie normale de la prostate	7
Figure.5 Histopathologie de la progression du cancer de la prostate humaine	9
Figure.6 : Grade histologique de Gleason.	خطأ! الإشارة المرجعية غير معروفة.
Figure.7: Les différents stades du cancer de la prostate.	12

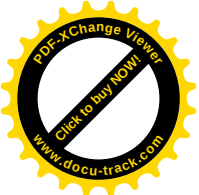
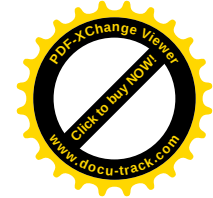
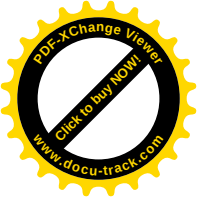


Figure.8: La touche rectale de la prostate.	14
Figure.9: Répartition des cas atteint du cancer de la prostate en fonction des années	21
Figure.10: Répartition des cas atteint du cancer de la prostate en fonction d'âge	22
Figure.11: Répartition des cas atteint du cancer de la prostate le lieu de résidence	23
Figure.12: Répartition des cas atteint du cancer de la prostate selon le type de prélèvement	24
Figure.13: Photographie de tissu prostatique normal (Grx4)	25
Figure.14: Photographie de tissu prostatique normal (Grx10)	26
Figure.15: Photographie d'une glande prostatique avec prostatite chronique (Grx40).	27
Figure.16: Photographie du l'adénocarcinome de grade 2(Gr x10).	27
Figure.17: Photographie du l'adénocarcinome de grade 2 (Gr x40)	28
Figure.18: Photographie du l'adénocarcinome de grade 3(Grx10).	29
Figure.19: Photographie du l'adénocarcinome de gleason 4 (Grx10).	29
Figure.20: Photographie du l'adénocarcinome de grade 4(Grx40).	30
Figure.21: Répartition des échantillons selon le type histopathologique.....	31
Figure.22: Répartition des cas confirmés selon le Score de Gleason.....	32

Liste des Abréviations



DHT: Dihydrotestostérone

RA: Récepteur aux androgènes

ARE : Androgen Response Elements

BRCA1/2 : Breast Cancer gene 1 et 2

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

DNA / ADN : Acide Désoxyribonucléique

PSA : Prostate Specific Antigen

p63 : Protéine p63

LH-RH : Luteinizing Hormone-Releasing Hormone

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

HE : Hématoxyline – Éosine

pH: Potentiel Hydrogène

COVID-19 : Coronavirus Disease 2019

HBP: Hyperplasie Bénigne de la Prostate

PSMA-PET: Prostate-Specific Membrane Antigen – Positron Emission Tomography

TNM: Tumeur – Nœud lymphatique – Métastase

HES: Hématéine-Éosine-Safran

IRM: Imagerie par Résonance Magnétique

CK 903 : Cytokératine 903

CK 5/6 : Cytokératine 5/6

AMACR : Alpha-Méthylacyl-CoARacémase

p504S : Synonyme d'AMACR, utilisé comme marqueur tumoral

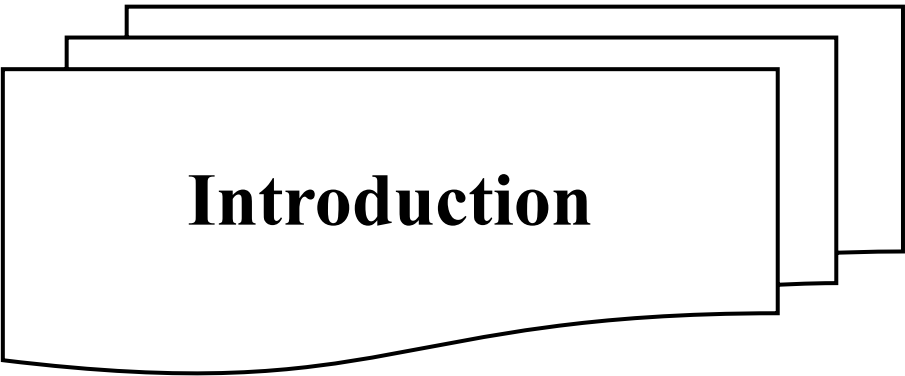
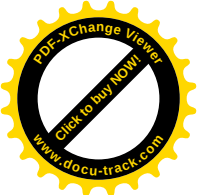
PIN : Néoplasie intraépithéliale prostatique

CK7 : Cytokératine 7

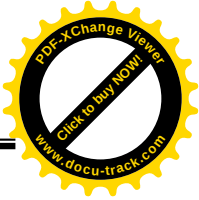
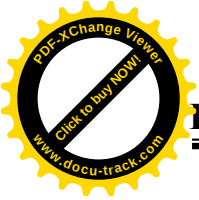
GATA3 : Facteur de transcription

ERG : ETS-Related Gene

HOXB13: Homeobox B13

Three overlapping rectangular boxes with black outlines, stacked horizontally. The front box is white and contains the word "Introduction". The boxes behind it are slightly offset to the right and top.

Introduction



INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est l'un des cancers les plus fréquents chez l'homme dans le monde. En **2020**, environ **1,4 million** de nouveaux cas ont été recensés, induisant près de **375 000** décès. Il constitue ainsi la troisième cause de mortalité par cancer chez les hommes, après le cancer du poumon et colorectal (Ahmed *et al*, 2017). À l'échelle mondiale, il s'agit du deuxième cancer le plus diagnostiqué chez l'homme et la cinquième cause de décès par cancer, avec **1,46 millions** de nouveaux cas et **396 000 décès**. Cette progression pourrait représenter jusqu'à **7,5 millions** d'années de vie perdues, avec les hausses les plus marquées attendues en Afrique, en Asie et en Amérique latine (Marals, 2024).

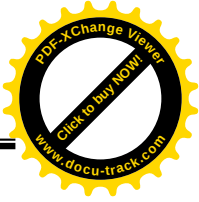
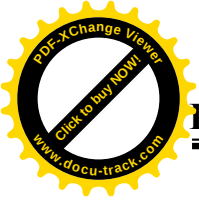
En Algérie, le cancer de la prostate occupe la deuxième place parmi les cancers masculins, avec environ **4 000** nouveaux diagnostics chaque année.

Malgré un manque relatif de données épidémiologiques exhaustives, les tendances indiquent une augmentation continue de l'incidence, atteignant un taux standardisé par âge de **27,5 pour 100 000 hommes** en **2017**, soit une nette hausse par rapport aux décennies précédentes (Tangué *et al*, 2016).

Le traitement varie selon l'agressivité de la tumeur, allant des traitements médicamenteux pour les formes à évolution lente à des approches plus radicales, comme la chirurgie, pour les formes agressives (Jeune Indépendant, 2023).

La prostate est une glande de l'appareil reproducteur masculin, elle joue un rôle fondamental dans la production du liquide séminal. Le cancer prostatique peut évoluer silencieusement pendant des années, rendant le dépistage précoce essentiel pour une prise en charge efficace (Terrier, 2017).

Le diagnostic repose principalement sur le dosage du **PSA** (antigène prostatique spécifique), bien que cette méthode présente des limites de sensibilité et de spécificité. Ainsi, l'association du **PSA** à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a démontré une meilleure capacité à détecter les cancers cliniquement significatifs tout en limitant les cas de sur diagnostic (Van der Big *et al*, 2023).

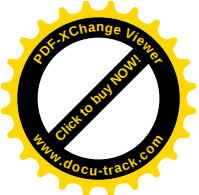


INTRODUCTION

En effet, une question centrale guide notre recherche :

Quelles sont les caractéristiques histopathologiques les plus fréquentes chez la population algérienne cas de Koléa, et comment ces éléments peuvent-ils orienter le pronostic et la prise en charge thérapeutique des patients atteints du cancer de la prostate ?

Dans cette étude, nous nous intéressons au profil épidémiologique et aux caractéristiques histopathologiques du cancer de la prostate, en particulier au sein de la population algérienne cas de Koléa



Chapitre 1 : Recherche bibliographique

I.L'appareil génital masculin :

L'appareil génital masculin est constitué d'organes externes (pénis, scrotum et testicules) et internes (épididyme, canal déférent, vésicules séminales, canaux éjaculateurs, prostate et urètre) coordonnés pour produire, faire mûrir et transporter les spermatozoïdes en vue de la fécondation. Les organes externes sont responsables de la spermatogenèse et de la thermorégulation des testicules tandis que les organes internes stockent, enrichissent en fluides nutritifs et propulsent les spermatozoïdes vers l'extérieur lors de l'éjaculation. (Jégouet Skinner, 2018)

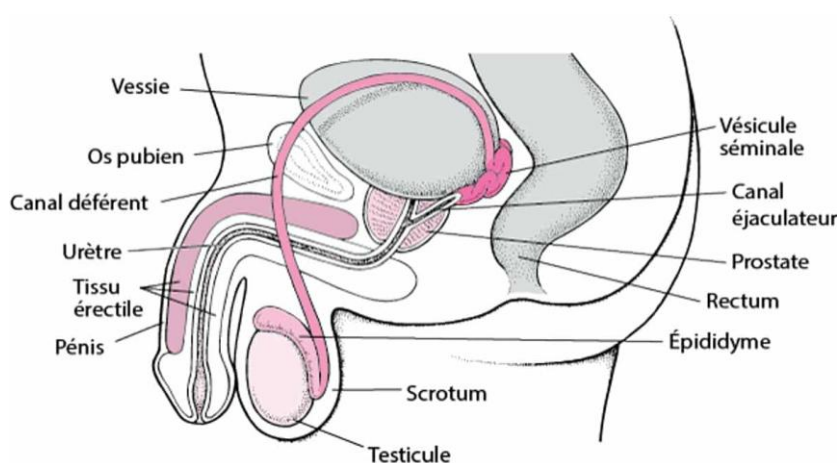


Figure.1 : Anatomie de l'appareil génital de l'homme (Hirsch, 2023)

II. La prostate :

II.1.Définition :

La prostate est une glande exocrine de l'appareil reproducteur masculin située en dessous de la vessie et autour de l'urètre. Elle aide beaucoup à la reproduction masculine grâce à sa production d'un liquide faisant partie du sperme. Il aide à nourrir les spermatozoïdes ainsi que favoriser leur mobilité dans l'aire du tractus génital féminin. (Sharma *et al.*, 2023)

II.2.Anatomie de la prostate :

La prostate est une glande reproductrice accessoire masculine de la taille d'une noix qui entoure l'urètre prostatique. Elle est constituée de trois unités anatomiques : un isthme antérieur (principalement fibreux et musculaire) et deux lobes droit et gauche, chacun subdivisé en quatre lobules (inféro-postérieur, inféro-latéral, supéro-médial et antéro-médial). Les canaux

éjaculateurs et l'urètre prostatique perforent la prostate, séparant la jonction des voies génitales et urinaires. (Sadeq, 2023)

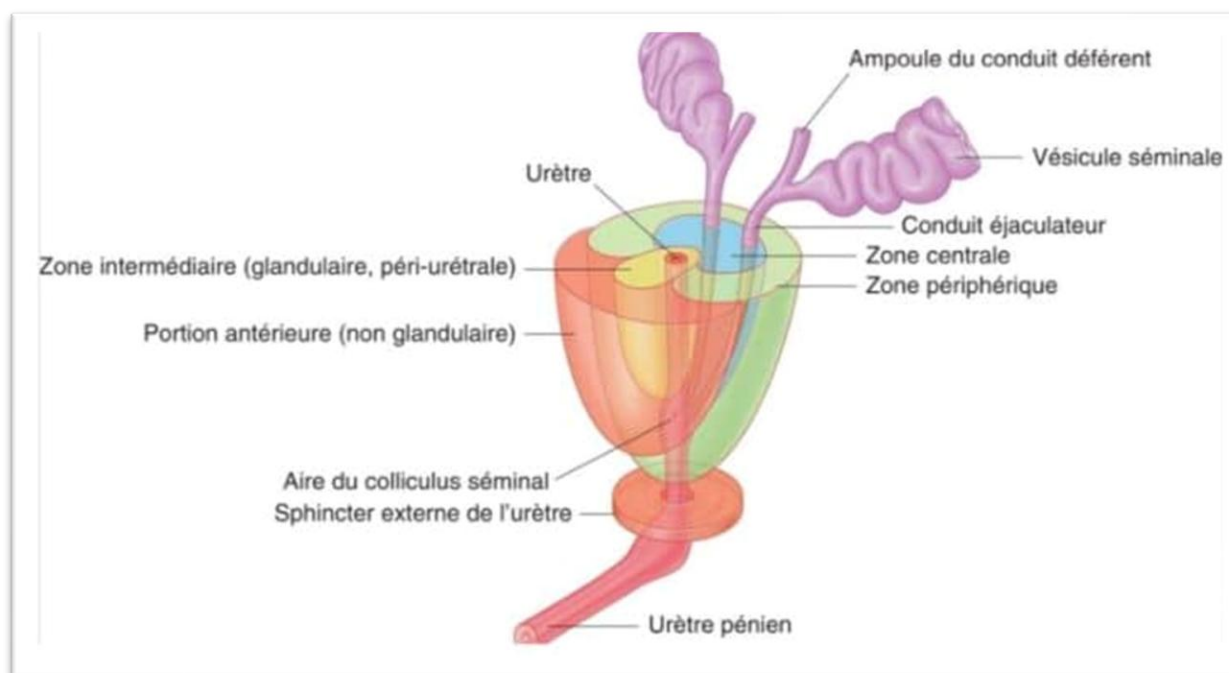


Figure.2 : Anatomie de la prostate(Elsevier, 2019)

II.3.La fonction de la prostate :

Le rôle de la prostate La prostate joue un rôle génital accessoire essentiel dans l'appareil reproducteur masculin. Elle sécrète un liquide prostatique, riche en enzymes, qui épaissit les spermatozoïdes et améliore la fécondation en permettant aux spermatozoïdes de traverser plus facilement le col de l'utérus. La prostate participe également à la transmission des spermatozoïdes via les canaux éjaculateurs qui la traversent. (Costello, 2016)

II.4.La régulation de la prostate :

La croissance prostatique est soumise à un contrôle hormonal. Les androgènes (en particulier la Testostérone et la Dihydrotestostérone ou DHT) jouent le rôle principal. Les œstrogènes obtenus en particulier par conversion périphérique des androgènes sous l'action d'une aromatase ont une action stimulante directe sur la croissance du stroma prostatique(Nicholson et Rieke, 2011).

II.5.Histologie de la prostate :

La prostate est composée de glandes tubulo-acineuses qui sont divisées en trois zones :

- **Zone de transition** : siège habituel de l'hyperplasie bénigne,
- **Zone centrale** : résistante aux cancers et inflammations,

- **Zone périphérique** : la plus sensible aux cancers (particulièrement recherchée par toucher rectal).

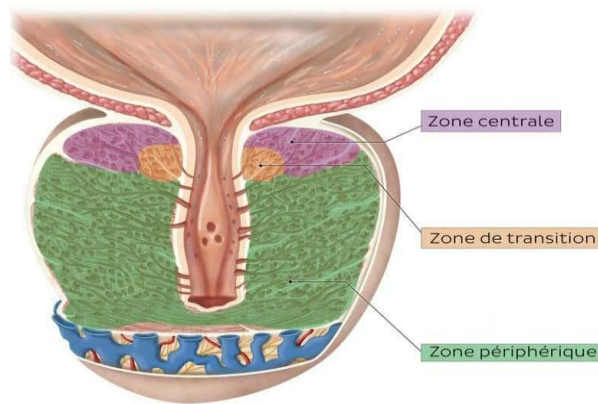


Figure.3 : Coupe transversale de la prostate représentant les zones anatomiques. (Sadeq, 2023)

II.5.1. Épithélium Prostatique (Le Tissu Glandulaire)

Les glandes prostatiques (acini et canaux) sont entourées de deux couches de cellules épithéliales :

- **Cellules luminales (sécrétoires) :**

Histologie : cellules cylindriques, cytoplasme clair, petit noyau régulier en position basale, nucléole peu visible.

Fonction : sécrétion le PSA (Prostate SpecificAntigen) et renferment de la phosphatase acide.

- **Cellules basales (périphériques) :**

Localisation : sous les cellules sécrétoires, en contact avec la membrane basale.

Histologie : cellules ovoïdes, cubiques, parfois aplatis, avec un rapport nucléo cytoplasmique élevé ; le noyau est souvent petit avec un petit nucléole visible.Elles ne sont pas des cellules myoépithéliales.

- **Cellules neuroendocrines (rares) :** Invisibles sur la coloration HES standard. Visibles à l'immunohistochimie (chromogranine A+).

II.5.2. Stroma prostatique (le tissu non glandulaire)

Composition :Musculaires Fibres smooth (fibro-musculaire stroma).

Collagène etconnective tissue.

Présence de vaisseaux sanguins et nerfs (fort beaucoup plus dans la capsulaire région).

Particularité :

Envers l'avant de la prostate (fibro-musculaire stroma antérieur), le stroma est strictement pure glande sans fibre musculaire.

Région capsulaire : condensation du fibro-musculaire stroma autour de la prostate (pas capsule vrai anatomique).

II.5.3. Récepteurs Aux Androgènes (RA)

Les récepteurs aux androgènes jouent un rôle clé dans la régulation des fonctions physiologiques de la glande prostatique.

➤ Mécanisme d'action des récepteurs androgènes (RA)

1. L'androgène (testostérone ou DHT) se lie au récepteur androgène dans le cytoplasme.
2. Le complexe RA-androgène se déplace ensuite du noyau de la cellule.
3. Il se lie à des séquences spécifiques de l'ADN appelées ARE (AndrogenResponseElements).
4. Il induit la transcription de gènes qui régulent la croissance cellulaire, la différenciation cellulaire et la production de sécrétions prostatiques (Sibony et al, 2018)

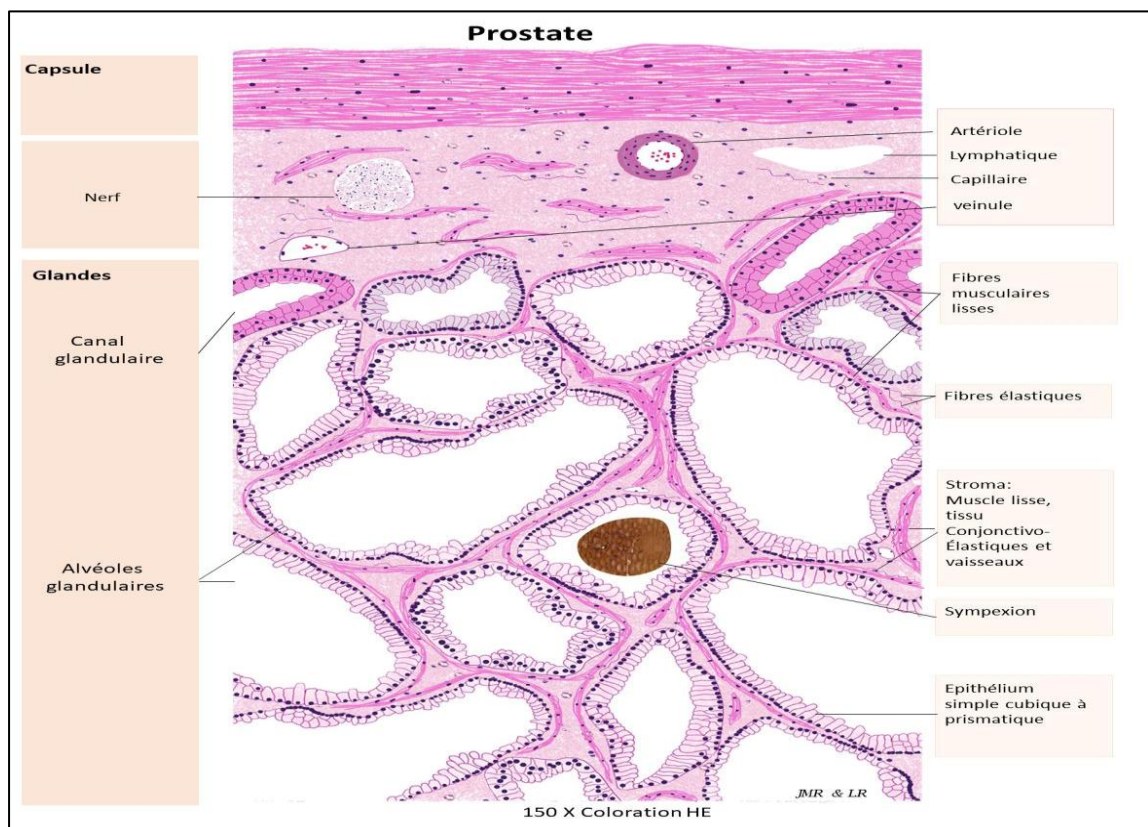


Figure.4 : Histologie normale de la prostate (Anonyme, 2025)

III. Cancer de la prostate

III.1.Définition :

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe dans la glande prostatique chez l'homme, généralement à partir de l'âge moyen (45 à 60 ans). Il s'agit d'une maladie hétérogène sous l'influence de facteurs génétiques, environnementaux et sociaux, se développant sous une forme localisée ou avancée.

Le diagnostic repose sur des tests tels que le dosage du PSA, le toucher rectal, la biopsie et l'IRM. Le cancer de la prostate est associé à une mortalité plus élevée lorsqu'il est diagnostiqué tardivement. (Sekhoacha, 2022)

III.2.Origine et facteurs de risque du cancer de la prostate :

Le cancer de la prostate résulte d'une combinaison des facteurs génétiques, environnementaux et comportementaux. Les altérations de gènes impliqués dans la voie des androgènes, notamment BRCA1, BRCA2 et HOXB13, augmentent significativement le risque, en particulier dans les formes agressives (Hoffmann, 2021). L'âge est le facteur de risque principal, avec une incidence croissante après 50 ans, surtout chez les hommes de plus de 65 ans (Brawley, 2019).

Les antécédents familiaux, notamment la présence de cas chez des proches au premier degré, doublent ou triplent le risque, surtout si la maladie survient précocement ou touche plusieurs membres (Crawford, 2020). Les hommes d'origine africaine ou afro-caribéenne présentent également une prédisposition accrue (Mansouri, 2015). Des facteurs liés au mode de vie, comme une alimentation riche en graisses animales, la sédentarité et l'obésité, sont associés à une évolution plus défavorable (Park, 2020).

L'exposition professionnelle à des substances toxiques (pesticides, hydrocarbures, métaux lourds) et la présence de xénobiotiques (HAP, bisphénol A) peuvent perturber le système hormonal et favoriser le développement tumoral (Parent, 2019) (Safi, 2020). Enfin, le niveau socio-économique influence indirectement le risque via l'accès au dépistage, la qualité de l'alimentation et les conditions de vie. (Sekhoacha, 2022)(Sung, 2023).

III.3. Histopathologie du cancer de la prostate :

III.3.1. Types histologiques :

a. Adénocarcinome acineux : forme la plus fréquente, représentant environ 95 % des cas. Il survient principalement dans la zone périphérique de la prostate et est caractérisé par des cellules luminales PSA – positives (p63–/PSA+).

b. Adénocarcinome canalaire : Représentant environ 5 % des cas. Cette forme se développe à partir des cellules du canal prostatique et est souvent associée à un pronostic plus sombre.

c. Carcinome neuroendocrine à petites cellules : Rare, il peut se développer de novo ou secondairement à la transformation d'un adénocarcinome sous hormonothérapie. Il est généralement agressif et résistant à la castration (**Figure I.5**). (Montironi, 2012)

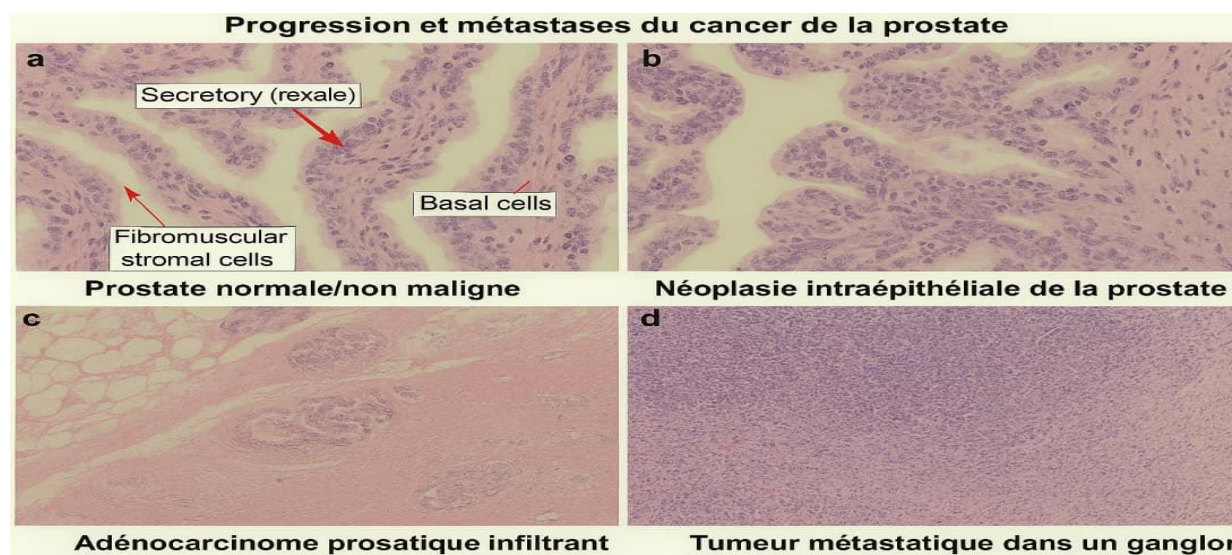


Figure.5 : Histopathologie de la progression du cancer de la prostate humaine (De Marzo *et al.*, 2007)

III.3.2. Score de Gleason :

La classification histopronostique, basée uniquement sur des critères architecturaux à faible grossissement. Elle ne tient pas compte ni des anomalies nucléaires, ni des mitoses. Il existe 5 grades de différenciation décroissante, numérotés de 1 à 5.

Le score de Gleason est calculé par la somme des 2 grades les plus courants dans la tumeur :

- S'il n'y a 1 seul grade, le score est obtenu en multipliant par 2 le grade (ex : grade 3, score = 3+3=6).
- Le premier chiffre de la somme représente le grade le plus fréquent dans la tumeur.

- S'il y a plus de 2 grades sur une biopsie, en plus du grade le plus fréquent et du grade le plus élevé.
- S'il y a plus de 2 grades par pièce de prostatectomie, on ajoute les 2 plus fréquents des deux ; on décrit comme grade tertiaire la fratrie de grade 5 si elle dépasse 5% en total
- La valeur de Gleason est l'une des 2 à 10 possibles, mais dans la pratique clinique, le score 1 et le score 2 n'ont pas besoin d'être utilisés en biopsie.
- Le score de Gleason par pièce de prostatectomie est constitué de 2 contingents les plus représentatifs, et en biopsie, le plus représentatif et le plus agressif doivent être évoqués (Figure I.6). (Camilo, 2016)

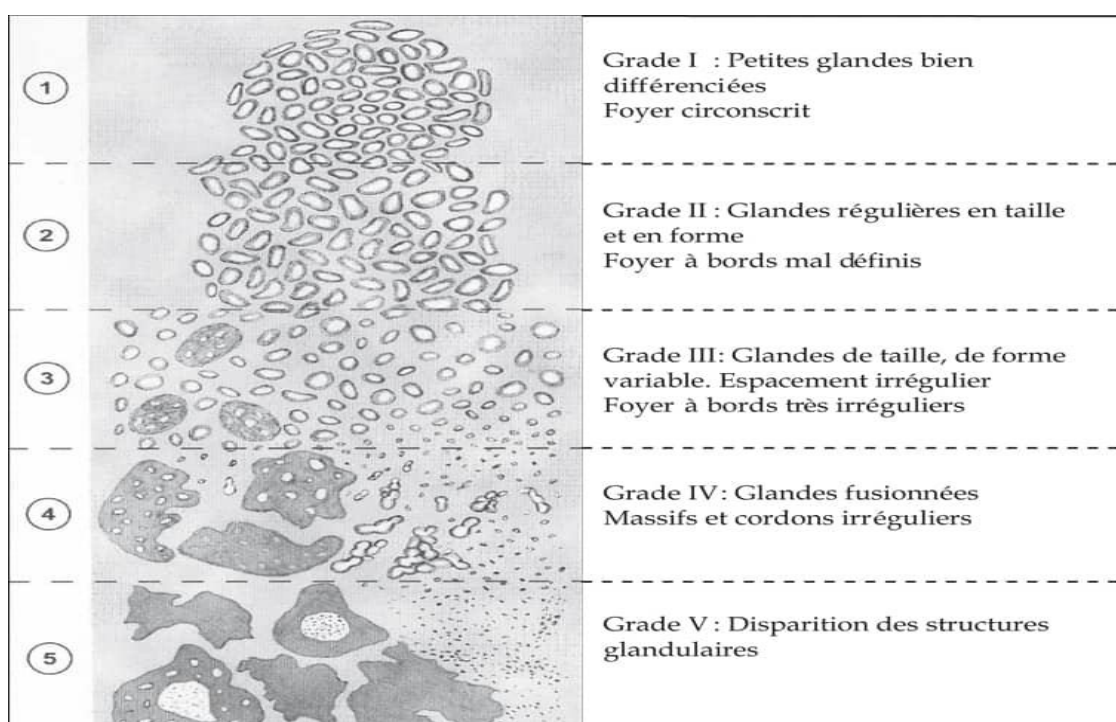


Figure.6 : Grade histologique de Gleason.(INSERM, 2007)

III.3.3. Caractéristiques histologiques :

- **Architecture glandulaire** : Les adénocarcinomes acineux possèdent une architecture glandulaire bien définie, tandis que les formes plus agressives conduisent à une perte de cette architecture.
- **Infiltration péri nerveuse** : La présence de cellules tumorales à la périphérie des nerfs est un indicateur d'agressivité.
- **Infiltration vasculaire** : L'invasion des vaisseaux sanguins par les cellules tumorales est également un signe de mauvais pronostic. (Cheng, 2012)

III.3.4. Les marqueurs immunohistochimiques :

Marqueur des cellules basales : CK 903 (coloration cytoplasmique), CK 5/6 (coloration cytoplasmique), p63(coloration nucléaire). Alpha-méthylacyl-CoA aracylase (AMACR) ou p5045 (coloration cytoplasmique granulaire) : exprimée dans environ 80% des cas dans les lésions canalaire et PIN de haut grade.

Le couplage des marqueurs immunohistochimiques p63 et p504S améliore la sensibilité de détection du cancer de la prostate.

L'interprétation de leur expression permet de distinguer différentes lésions :

p63+/p504S+ : en faveur d'une néoplasie intraépithéliale prostatique de haut grade (PIN de haut grade).

p63+/p504S- : compatible avec une lésion bénigne.

p63-/p504S+ : en faveur d'une lésion maligne (adénocarcinome).

p63-/p504S- : absence de conclusion diagnostique claire.

Par ailleurs, le diagnostic différentiel avec un carcinome urothélial (notamment d'origine vésicale avec envahissement de la prostate) repose sur un profil immunohistochimique distinct :

Pour l'adénocarcinome prostatique : PSA+, CK7-, GATA3-, p63-, parfois ERG+,

Pour le carcinome urothélial : PSA-, CK7+, GATA3+, p63+.

L'immunohistochimie ERG détecte les translocations ERG dans environ 50% des cas d'adénocarcinome prostatique, mais son utilité en routine n'est pas définie. (Camilo, 2016)

III.4. Classification et évolution des différents stades du cancer de la prostate :

Le cancer de la prostate est classé selon la classification **TNM**, qui évalue l'extension de la tumeur (**T**), l'atteinte ganglionnaire régionale (**N**) et la présence de métastases à distance (**M**). La tumeur primitive (**T**) peut être non détectable (**T_x**), absente (**T₀**), ou localisée dans la prostate (**T₁–T₂**), puis s'étendre au-delà de la capsule (**T₃**) ou aux organes adjacents (**T₄**). Le stade **N** distingue l'absence (**N₀**) ou la présence (**N₁**) d'atteinte ganglionnaire régionale, tandis que le stade **M** précise l'existence ou non de métastases à distance : ganglions non régionaux (**M_{1a}**), os (**M_{1b}**), ou autres organes (**M_{1c}**) (Figure .I.7) (Amin et Tickoo, 2023).

Cliniquement, le cancer évolue par stades :

- **Stade I** : Cancer localisé, très petit. Il est confiné à la prostate et n'est généralement pas palpable au toucher rectal.
- **Stade II** : Le cancer est toujours confiné à la prostate, mais plus important et détectable au toucher rectal ou à l'imagerie. Il peut toucher un ou les deux lobes.
- **Stade III** : Le cancer s'est propagé localement au-delà de la capsule prostatique, +pouvant toucher les vésicules séminales.
- **Stade IV** : Le cancer s'est étendu aux tissus ou organes voisins (comme la vessie ou le rectum) et/ou à distance (os, ganglions lymphatiques distants). (DongazoketMbodj, 2009)

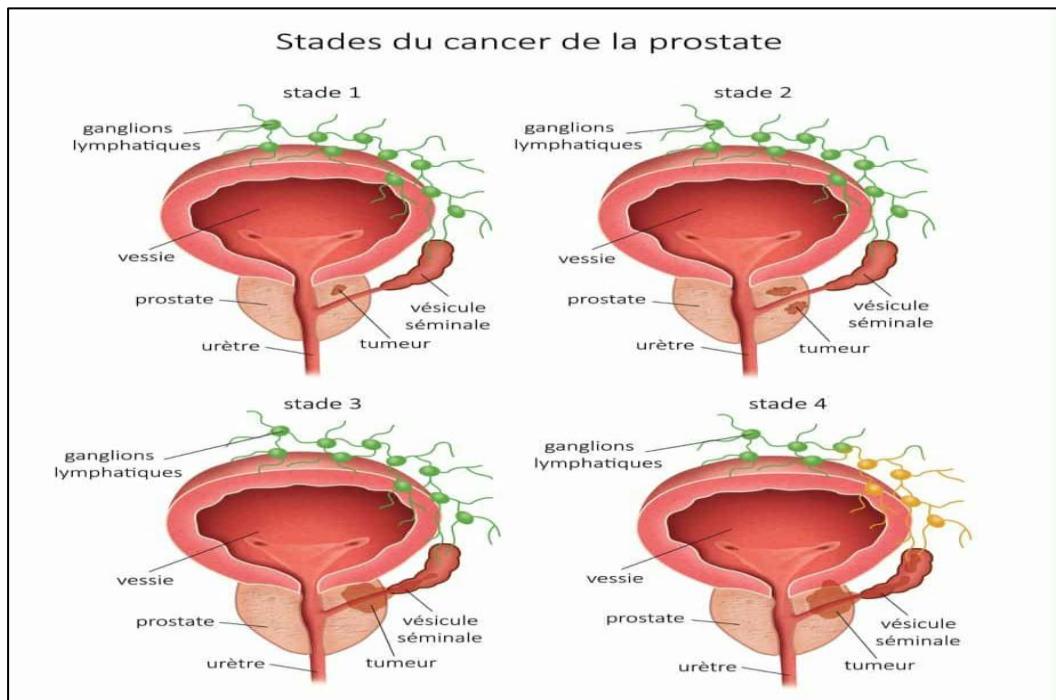


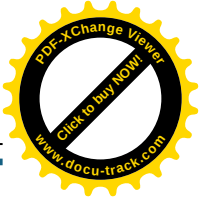
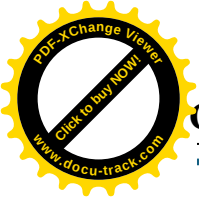
Figure.7:Les différents stades du cancer de la prostate. (Anonyme, 2025)

III.5.Les symptômes :

III.5.1.Les symptômes cliniques :

a. Symptômes primaires (directement liés à la prostate de cancer) :

- Asymptomatique dans la majorité des cas.
- Symptômes urinaires (exceptionnels, en cas d'obstruction de l'urètre prostatique par la tumeur).
- Nodule dur (« pierreux »), irrégulier, non douloureux au toucher rectal.
- Augmentation du volume de la prostate (extension locale).



- Envahissement des vésicules séminales ou des organes voisins.
- b. Après traitements (non liés directement au cancer mais aux interventions) :**
 - Hémospérmié (sang dans le sperme après biopsies).
 - Impuissance.
 - Atrophie des organes.
- c. Symptômes secondaires (sous-jacents aux métastases ou à l'extension avancée) :**
 - Altération du state général.
 - Anurie due à une insuffisance rénale obstructive.
 - Anémie due à un envahissement médullaire métastatique.
 - Douleurs osseuses inflammatoires (prépondérance nocturne, évoquant des métastases osseuses).
- d. Signes neurologiques :**
 - Paresthésie.
 - Déficit musculaire des membres.
 - Syndrome de la queue-de-cheval (compression médullaire par métastases rachidiennes).

III.5.2. Les symptômes biologiques :

- **PSA sérique élevé :** Le niveau de **PSA > 4 ng/ml** est suspect, et un niveau **> 20 ng/ml** est signe de risque métastatique.
 - **Densité accrue du PSA :** Le rapport sérique total **PSA** sur le volume prostatique, un rapport **> 0,15**, est une raison de plus pour pratiquer des biopsies prostatiques.
 - **Variation du PSA en fonction de certaines affections ou manipulations :** Certaines affections non cancéreuses comme hypertrophie bénigne de la prostate, infections urinaires masculines, ou manipulations de la prostate (comme un toucher rectal ou un sondage urinaire) peuvent temporairement élever le niveau de PSA.
 - **Baisse artificielle du PSA :** Certaines thérapies, tels que les inhibiteurs de la 5-alpha-réductase, peuvent réduire le niveau de PSA de **50%** de la valeur initiale.
- (Collège Français des Enseignants d'Urologie, 2024)

III.6. Dépistage du cancer de la prostate :

Principe du dépistage du cancer de la prostate :

Le dépistage du cancer de la prostate se fait de deux façons. Soit par un toucher rectal, ou par le dosage du PSA dans le sang.

Dans le toucher rectal le patient se met sur le côté, les genoux repliés sur le thorax, ou debout, buste penché en avant. Le médecin gratte la main avec un gant et l'enduit de lubrifiant. Il insère ensuite avec soin un doigt dans l'anus. Il vérifie ensuite si le volume de la prostate, sa surface, sa consistance semblent normales. C'est un examen qui est déplaisant, mais tout à fait sans douleur. Il n'autorise pas de tout découvrir : certaines tumeurs ne sont pas palpables (**Figure.I.8.**) (**Elsan, 2025**)

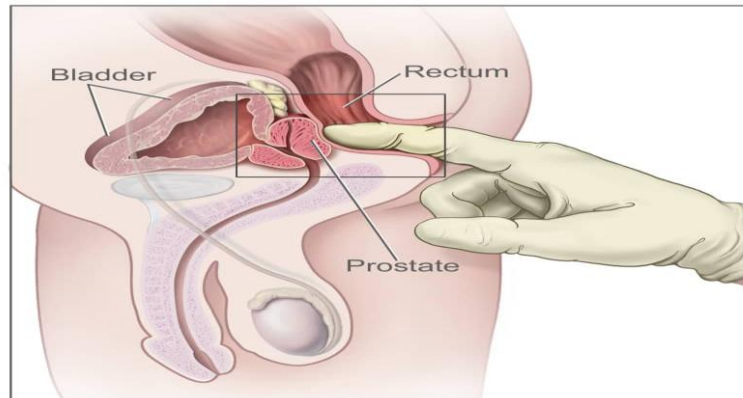
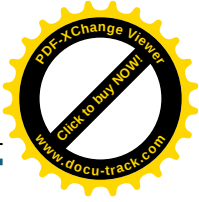
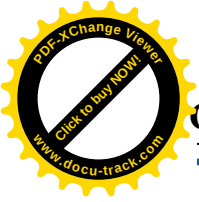


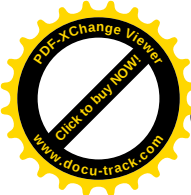
Figure.8: Le toucher rectal de la prostate. (**Anonyme, 2025**)

III.7. Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique du cancer de la prostate, selon le Manuel de Prise en Charge du Cancer de la Prostate (**Ministère de la Santé-Algérie, 2016**), repose sur une approche individualisée basée sur le stade de la maladie et le profil de risque. Pour les cancers localisés, les options validées incluent la prostatectomie radicale, la radiothérapie conformationnelle et, dans certains cas, la surveillance active. En cas de tumeur localement avancée, une stratégie combinée associant radiothérapie et hormonothérapie est recommandée. Les cancers métastatiques sont principalement traités par hormonothérapie (analogues ou antagonistes de la **LH-RH**), parfois associée à une chimiothérapie (docétaxel) ou à de nouvelles hormonothérapies (abiratérone, enzalutamide). Une concertation multidisciplinaire (**RCP**) est essentielle à chaque étape pour adapter les choix thérapeutiques aux caractéristiques cliniques et biologiques du patient.



Chapitre 2 : Matériel et Méthodes



I. Matériel :

I. 1. Échantillonnage :

Cette étude a été réalisée au laboratoire d'anatomie pathologique de l'EPH de **Koléa–(Tipaza)**, durant une période de stage allant de **février à juin 2025**.

Notre étude repose sur l'analyse de 63 dossiers médicaux archivés, associés à des prélèvements prostatiques (biopsies ou pièces opératoires), recueillis entre 2016 et 2025 au sein du laboratoire d'anatomie pathologique de l'EPH.

Ces dossiers ont été sélectionnés sur la base de leur complétude et de la disponibilité des données cliniques, biologiques et anatomopathologiques.

Pour chaque cas, les paramètres suivants ont été extraits d'une fiche de renseignement (**annexe n° 1**) et intégrés dans une base de données Excel

Les prélèvements analysés proviennent de biopsies prostatiques ou de pièces opératoires issues de prostatectomies totales ou partielles.

I.2. Matériel non biologique :

La liste complète des équipements et réactifs est fournie (**annexe n° 2**)

II. Méthodologie :

L'étude a combiné :

II.1. Une analyse épidémiologique descriptive des **63 dossiers**, afin de relever les caractéristiques cliniques, démographiques et diagnostiques des patients atteints.

II.2. Une analyse anatomopathologique structurée des échantillons tissulaires afin de :

- Confirmer la présence ou l'absence de cancer,
- Identifier le type histologique (**adénocarcinome, HBP...**),
- Évaluer l'agressivité tumorale (**score de Gleason**),
- Décrire les aspects microscopiques caractéristiques.

L'analyse histologique s'est déroulée selon les étapes suivantes :

II.2.1. Réception des prélèvements :

Les prélèvements ne sont pas effectués au niveau du laboratoire d'anatomie pathologique. Ils sont acheminés depuis d'autres services hospitaliers, notamment le service d'urologie ou le bloc opératoire, sous forme de biopsies prostatiques, ou de pièces opératoires (prostatectomies).

Une fois réceptionnés, ces échantillons sont pris en charge pour les étapes de traitement histologique.

II.2.2. Fixation

La fixation est une étape essentielle du processus histopathologique, garantissant la préservation des structures tissulaires dans un état proche de celui *in vivo*. Elle conditionne la qualité du diagnostic et la rapidité des résultats. Sa durée, variant de 24 à 72 heures, dépendait de la taille du prélèvement. Une quantité de fixateur équivalente à 10 fois le volume de la pièce était utilisé. Les échantillons ont été fixés dans du formaldéhyde à 10 % (pH = 4), pour ses bonnes propriétés de conservation. **(annexe n° 3)**

II.2.3. Étude macroscopique :

L'examen macroscopique des prélèvements prostatiques est réalisé à l'œil nu par le médecin anatomopathologiste, afin d'évaluer les altérations tissulaires visibles.

Il comprend :

- L'orientation de la pièce, guidée par les repères posés par le chirurgien (fils, clips...).
- La mesure des dimensions (longueur, largeur et épaisseur).
- L'analyse visuelle et palpatoire de la consistance (ferme, fibreuse, kystique), de la couleur, ainsi que la recherche de zones **de nécrose** ou d'hémorragie.
- La recherche de ganglions lymphatiques, avec description macroscopique si présents.
- L'encrage de la surface profonde à l'encre de Chine pour marquer les marges chirurgicales.
- La découpe en tranches fines (**2 à 3 mm**), placées dans des cassettes plastiques **numérotées**, puis immergées dans du formol à **10 %**. **(annexe n° 3)**

II.2.4. Déshydratation :

- Il est effectué par un automatisme, Il comporte **12 bacs**, dont **7** contient de l'éthanol pour déshydrater les tissus, **3** composé de xylène afin d'enlever les traces d'alcool (désalcoolisation) et d'aiguiser les tissus et **2** contenant de la paraffine pour évacuer l'eau. **(annexe n° 3)**

II.2.5. L'inclusion en paraffine :

Il s'agit de préparer des blocs de paraffine par des moules, selon les étapes suivantes :

- Prélever les échantillons des cassettes par une pince
- Fixer les échantillons dans des moules métalliques

- Couvrir les échantillons par la partie de la cassette contenant le numéro de la pièce
- Rajouter la paraffine chaude
- Laisser refroidir. (annexe n° 3)

II.2.6. La confection des coupes :

Les blocs de paraffine sont soigneusement mis dans le microtome. Le microtome est ensuite réglé sur une épaisseur comprise entre **5 et 10 μm** pour réaliser des coupes fines. Les coupes ainsi réalisées sont transférées dans un bain-marie à **40°C**.

Des lames porte-objets en verre, précédemment identifiées, sont utilisées pour le montage des coupes. Les lames sont placées dans l'étuve à **56 ° C** pour augmenter l'adhérence. (annexe n° 3)

II.2.7. Coloration :

- La coloration utilisée est l'hématoxyline-éosine (HE) : elle permet de déterminer les caractères histologiques des tissus en corrélant une coloration nucléaire à l'hématoxyline Harris et une coloration cytoplasmique à l'éosine. Les lames, après coloration, sont laissées 30 min dans le xylène, avant leur montage (annexe n° 3).

II.2.8. Montage :

- Il s'agit de recouvrir la préparation par une lamelle à l'aide de l'Eukitt, résine synthétique qui assure une protection mécanique des coupes et une stabilité chimique des colorants, (annexe n° 3).

II.2.9. Observation microscopique :

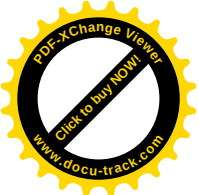
- L'analyse microscopique des lames est réalisée au microscope optique par l'anatomopathologiste, afin de confirmer avec précision la nature tumorale des différentes lésions, et l'identification du type tumoral selon le phénotype cellulaire et tissulaire (annexe n° 3).

II.2.10. Rédaction du compte-rendu :

Un rapport détaillé est rédigé, contenant les résultats de l'analyse macroscopique et microscopique, le type histologique, et le grade tumoral si nécessaire.

III. Etude Statistique :

L'élaboration des graphiques ainsi que l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2007.



Chapitre 3 :

Résultats et Discussion

I. Étude Épidémiologique

Les résultats de l'étude épidémiologique sont résumés comme suit :

I.1. Répartition des cas selon les années

L'analyse de nos résultats concernant la répartition des patients atteint du cancer de la prostate sont montrés dans la figure 9 ci-dessous.

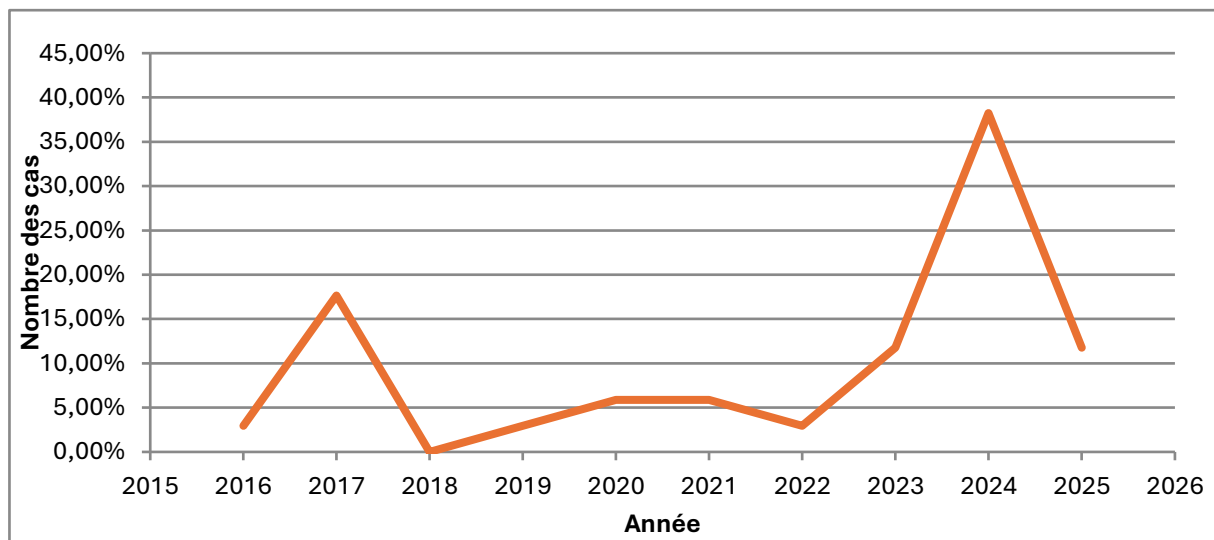


Figure 9: Répartition des cas atteint du cancer de la prostate en fonction des années

Il ressort que la majorité des patients sont diagnostiqués en **2024**, avec **13 cas (38,24 %)**, suivie par l'année **2017** avec **6 cas (17,65 %)**, puis les années **2023 et 2025** avec **4 cas** chacune (**11,76 %**).

Cependant, les années **2016, 2019 et 2022** n'ont enregistré qu'un **seul cas** chacune (**2,94 %**), tandis que les années **2020 et 2021** comptent chacune **2 cas (5,88 %)**.

Par ailleurs, aucun cas n'a été signalé en **2018**. Ainsi, **34 cas** de cancer de la prostate sont recensés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital de **Koléa** entre **2016 et 2025**, soit une moyenne annuelle de **3±3,8cas**.

Il est important de noter que cette étude a été menée au sein de l'EPH de Koléa, un établissement de taille moyenne ; si elle avait été réalisée dans un centre hospitalier universitaire (CHU) ou une structure de plus grande capacité, le nombre de cas recensés aurait vraisemblablement été plus élevé.

Ce taux moyen annuel reste inférieur à ceux rapportés dans la littérature. En effet, selon **Rawla (2019)**, l'incidence du cancer de la prostate est en augmentation constante à l'échelle mondiale, notamment dans les pays en développement, en raison de l'amélioration des stratégies de dépistage.

De même, **Culp *et al.* (2020)**, ont observé une hausse significative des cas en Afrique du Nord. Les données de **l'IARC (2021)** soulignent également que les variations annuelles peuvent s'expliquer par des facteurs structurels liés au système de santé, à l'accessibilité aux soins et à la mise en œuvre de programmes de dépistage.

Les fluctuations constatées dans notre cohorte pourraient s'expliquer par la disponibilité inégale des moyens de diagnostic selon les années, l'impact de la pandémie de **COVID-19** (notamment entre **2020 et 2022**), ou encore une baisse de fréquentation des services de santé durant certaines périodes.

La forte augmentation des cas en **2024**, pourrait témoigner une reprise des activités de dépistage ou d'un effort accru en matière de sensibilisation à la maladie.

I.2. Répartition des patients selon les tranches d'âge

Nos résultats illustrés dans la **Figure 10**, montrent la répartition des cas de cancer de la prostate selon les tranches d'âge, pour la période **2016-2025**.

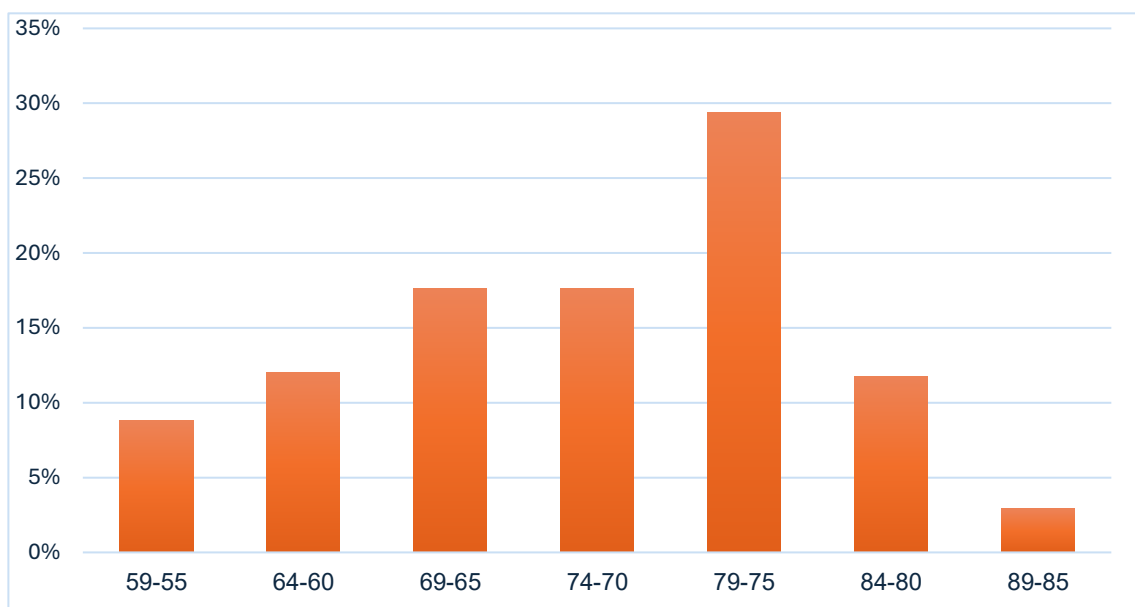


Figure 10 : Répartition des cas atteints du cancer de la prostate en fonction d'âge

Selon nos résultats la moyenne d'âge du cancer de la prostate est d'environ **72 ans**.

En effet, nous observons une augmentation progressive du nombre des cas à partir de **50 ans**, avec un taux maximum enregistré entre **70 et 79 ans**, suivi de la tranche d'âge de **60-69 ans**, également bien représentée.

Les cas deviennent nettement moins fréquents au-delà de **80 ans**, et restent très rares avant **50 ans**. Le taux moyen d'incidence annuelle dans notre série est de **72 ans**, reflétant une fréquence stable mais significative du cancer de la prostate dans la région étudiée.

Ces résultats s'inscrivent dans la littérature internationale. Les travaux de **Crawford et al. (2016)** stipule que plus de **75 %** des cas de cancer de la prostate surviennent chez les hommes à partir de **65 ans et plus**. De même, **Martin et Widera (2020)** ont trouvé une association entre âge avancé et formes plus agressives, bien que certaines évolutions puissent rester indolentes chez les sujets très âgés.

De plus, **Rebello et al. (2021)**, ont rapporté une augmentation marquée de l'incidence du cancer de la prostate après **50 ans**, avec un pic entre **70 et 80 ans**.

Ainsi, l'âge avancé est connu comme un facteur de risque majeur, en lien avec l'accumulation de mutations génétiques, les déséquilibres hormonaux, et le vieillissement du système immunitaire. La diminution des cas après **80 ans** pourrait être liée à un sous-diagnostic dans cette tranche d'âge, en raison de la présence de comorbidités ou de la réduction des investigations invasives chez les personnes âgées. (**Crawford et al., 2016**)

I.3.Répartition des cas selon le lieu de résidence

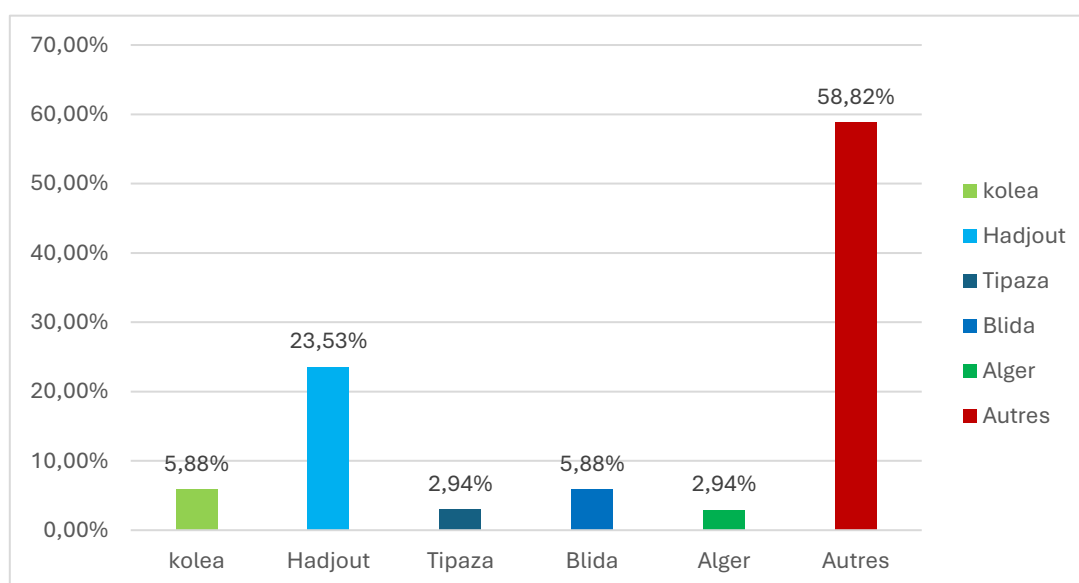


Figure 11 : Répartition des cas atteints du cancer de la prostate par lieu de résidence

II. Résultats de l'étude histopathologique

II.1 Répartition des échantillons selon le type de prélèvement

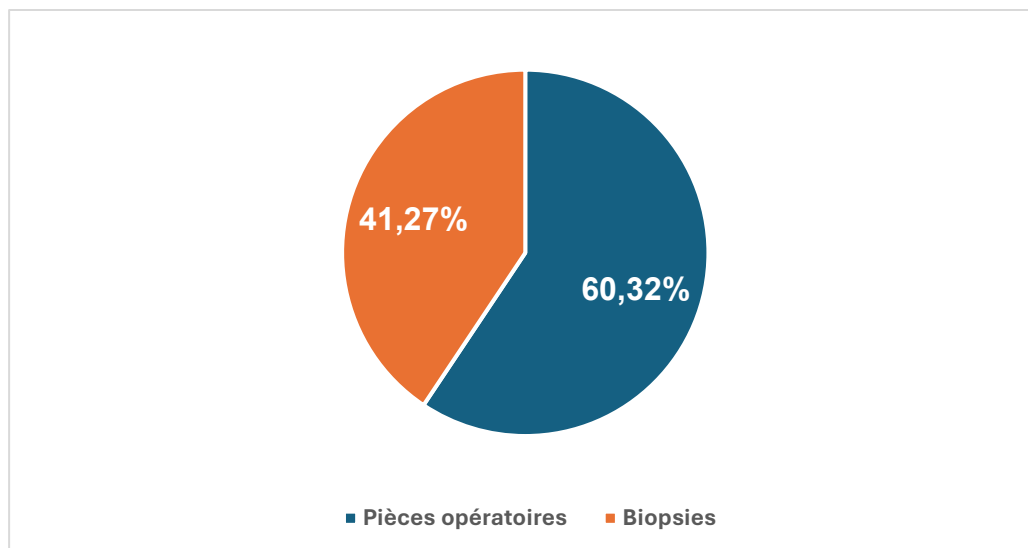


Figure 12 : Répartition des échantillons selon le type de prélèvement

La répartition des échantillons étudiés selon le type de prélèvement est présentée dans la **figure 12**. Elle révèle que 26 diagnostics, soit **41,27 %** des 63 cas analysés, ont été établis à partir de biopsies prostatiques. En revanche, 38 cas (**58,73 %**) proviennent de pièces opératoires issues de prostatectomies.

Aminet *al.* (2017), soulignent que les pièces opératoires sont intégrées dans les classifications récentes (notamment TNM) pour leur valeur pronostique majeure.

Nos données rejoignent les résultats **Dell'Oglio *et al.* (2018)**, qui suggèrent que les prostatectomies offrent une meilleure précision diagnostique et pronostique que les biopsies seules, en raison de la quantité et de la qualité du tissu examiné.

En revanche, **Loeb *et al.* (2013)** mettent en avant les limites des biopsies prostatiques, qui peuvent passer à côté de lésions significatives, en cas de multifocalité tumorale ou d'hétérogénéité histologique.

Ces comparaisons soulignent la complémentarité des deux approches. Si la biopsie transrectale écho-guidée demeure la technique de première intention, notamment pour les patients présentant une élévation du **PSA** ou une anomalie au toucher rectal, elle peut conduire à des faux négatifs ou à une sous-estimation du grade tumoral. À ce titre, l'intégration des résultats biopsiques dans un contexte clinique global (données biologiques, imagerie, etc.) reste

essentielle pour optimiser la stratégie diagnostique. Les pièces opératoires, quant à elles, permettent une confirmation diagnostique et un stade précis, indispensable à la planification thérapeutique.

II.2. Etude histologique

➤ Hyperplasie

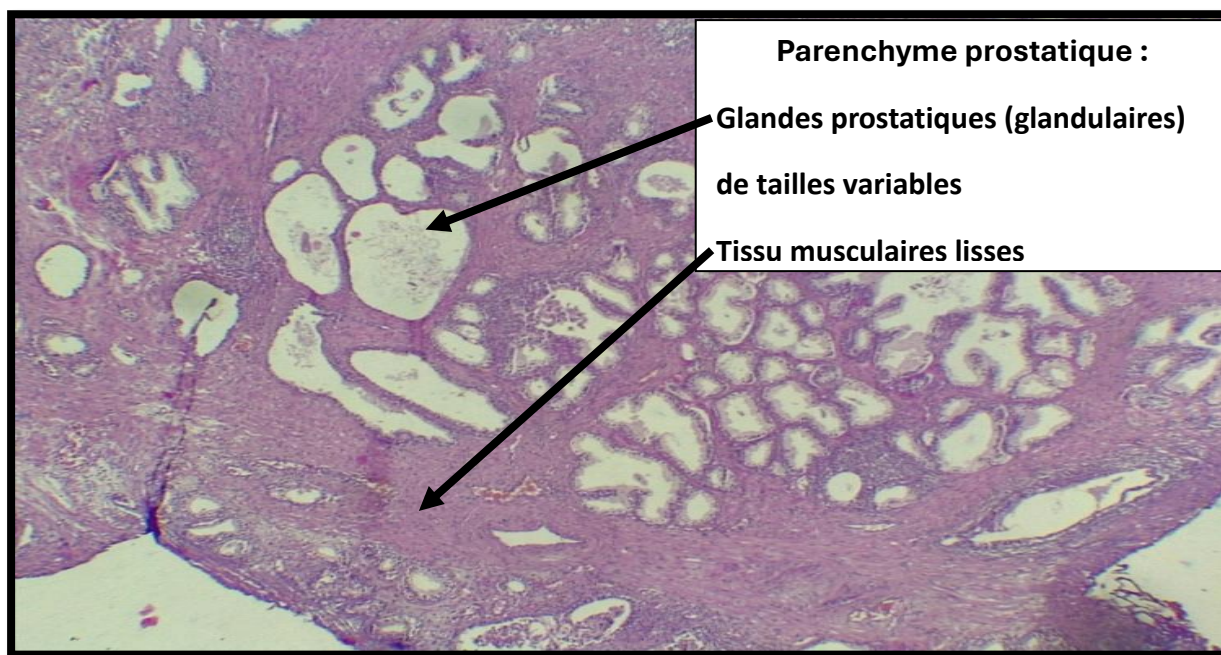


Figure 13 : Photographie de tissu prostatique normal (Grx4). (Originale)

La **Figure 13** illustre une coupe histologique du tissu prostatique normal observée au grossissement x4. Elle met en évidence une architecture bien conservée, caractérisée par des glandes prostatiques de tailles et formes variables, bien individualisées et harmonieusement disposées au sein d'un stroma riche en tissu musculaire lisse. L'absence d'atypies cellulaires ou de désorganisation architecturale témoigne du caractère bénin du tissu examiné.

Cette organisation histologique est conforme aux descriptions classiques de la prostate normale, comme celles rapportées par **McNeal (1981)**, qui décrit une structure glandulo-stromale régulière sans envahissement ni prolifération anormale. **Rosai (2018)** ajoute que dans l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP), cette prolifération reste bien circonscrite, impliquant à la fois les éléments glandulaires et stromaux, sans perturbation de l'architecture.

Nos observations s'alignent ainsi avec celles de **Roehrborn (2008)**, qui souligne que l'HBP est une entité bénigne fréquente chez les hommes âgés, souvent responsable de symptômes urinaires du bas appareil. **L'OMS (2022)** confirme également ces caractéristiques

histologiques, en insistant sur l'importance de différencier l'HBP de l'adénocarcinome prostatique, notamment en l'absence de critères de malignité tels que l'invasion stromale ou les atypies nucléaires. Plus récemment, **Wang *et al.* (2021)** insistent sur la complexité morphologique de l'HBP, pouvant parfois simuler une prolifération néoplasique en cas de croissance nodulaire prononcée.

Ainsi, la reconnaissance de ces caractéristiques histologiques permet de distinguer clairement une prostate normale ou hyperplasique d'une lésion maligne. Cette distinction est cruciale pour éviter les diagnostics erronés, notamment lors de l'analyse de biopsies prostatiques.

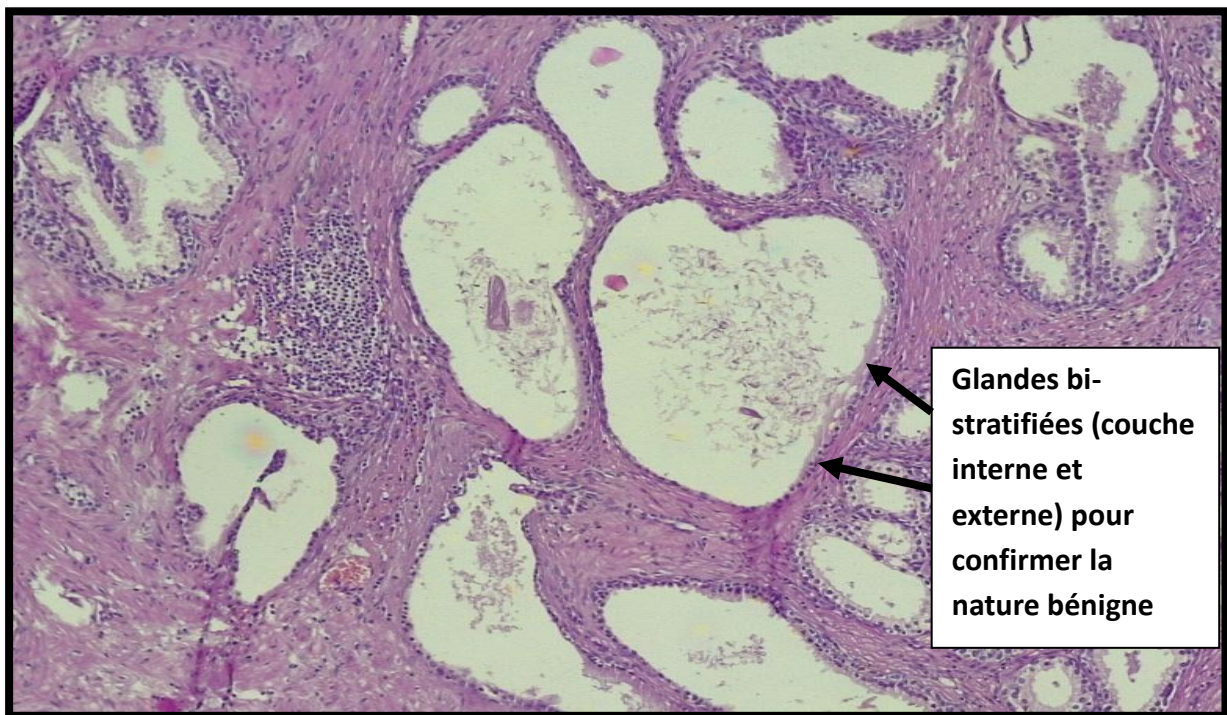
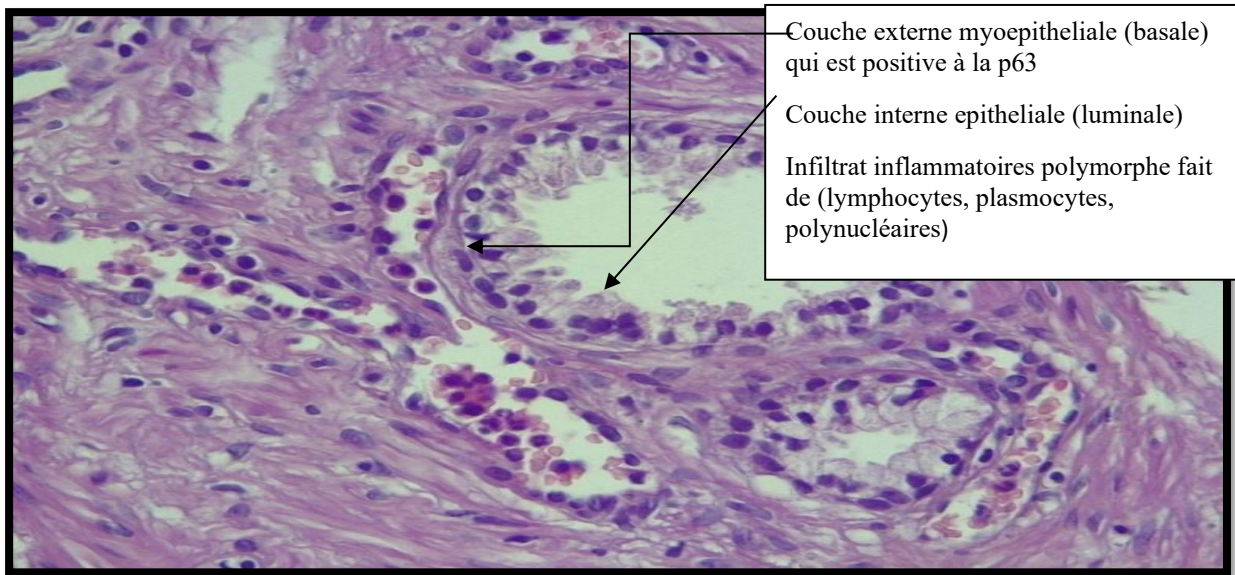


Figure 14 : Photographie de tissu prostatique normal (Grx10) (Originale)



**Figure 15 :Photographie d'une glande prostatique avec prostatite chronique (Grx40).
(Originale)**

Cas n°1 (figure 13,14 et 15):

Parmi les cas inclus dans notre cohorte, un patient âgé de **78 ans** a bénéficié d'une résection transrectale de la prostate. Ainsi, l'étude anatomopathologique des copeaux de résection a révélé une hyperplasie adénomyo-mateuse de la prostate, associée à une prostatite chronique. Cependant, aucune lésion maligne n'a été mise en évidence dans les prélèvements examinés.

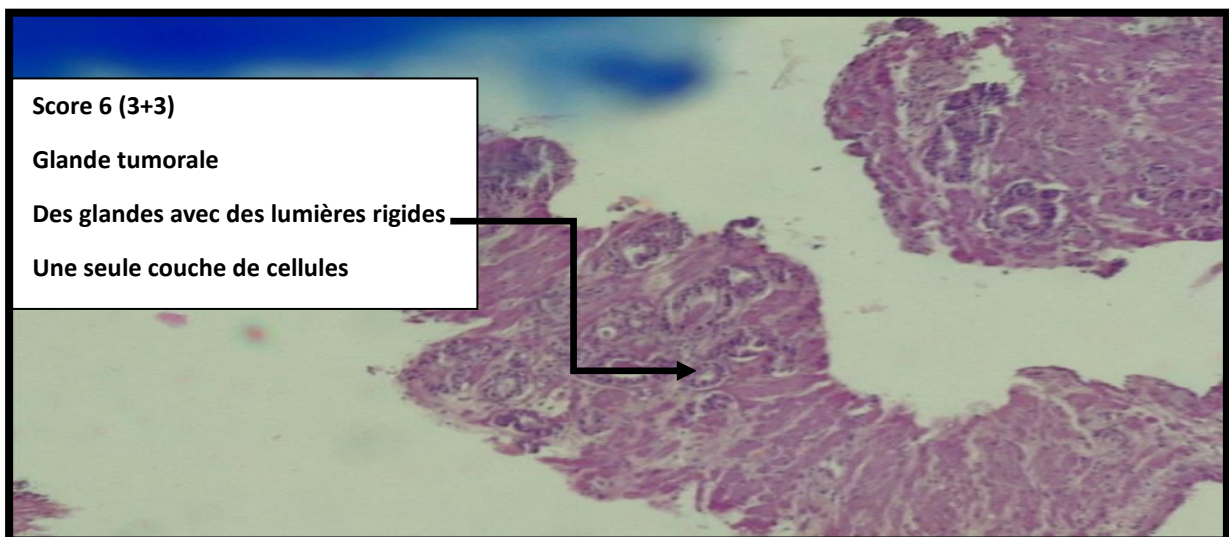


Figure 16 : Photographie du l'adénocarcinome de grade 2(Gr x10). (Originale)



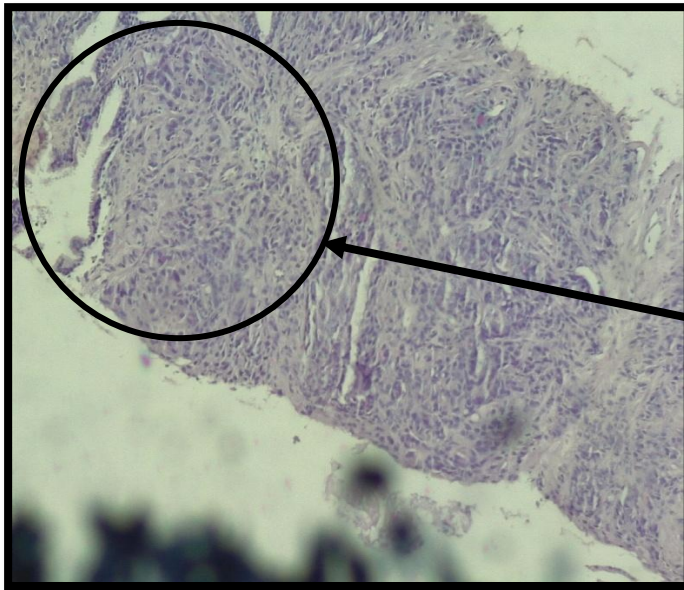
Uni-stratifiées
Glandes à lumière
rigide séparées par
un fin stroma
fibreux, bien
dessinée

Figure 17 : Photographie du l'adénocarcinome de grade 2 (Gr x40) (Originale)

Cas n°2 :(figure 16 et 17)

Il s'agit d'un homme de **57 ans** ayant bénéficié d'une biopsie prostatique. L'examen anatomopathologique a mis en évidence un adénocarcinome prostatique acinaire unilatéral au lobe gauche, de score de **Gleason 6 (3+3)**, correspondant au groupe de **grade 1**. L'envahissement tumoral représentait environ **7 %** de la longueur totale des carottes (**8 mm sur 122 mm**), avec **3 biopsies positives sur 16**.

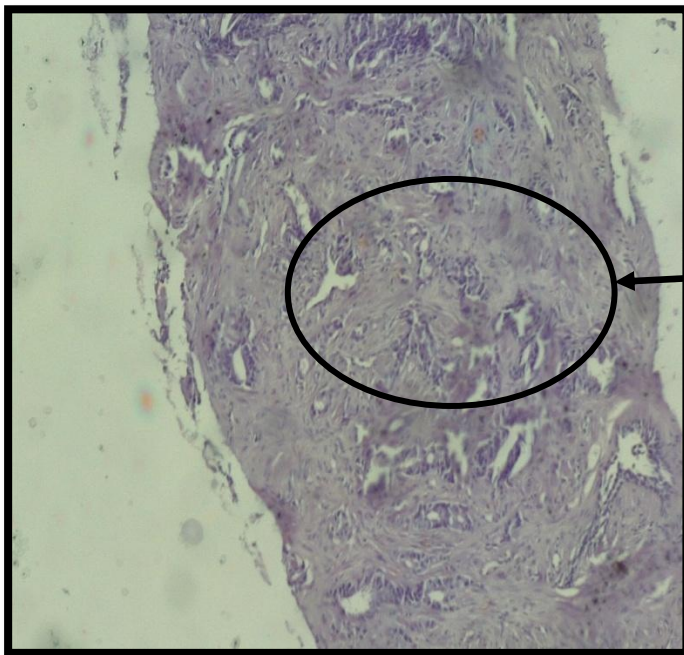
En revanche, aucune extension extra-prostatique, ni d'engainement périnerveux, ou d'embolies vasculaires n'est constaté. Cette présentation correspond à une forme localisée, bien différenciée et de faible agressivité du cancer de la prostate.



Score 7 (4+3)

**Foyers des glandes
arrondies à lumière
rigide qui fusion par
endroits, de petite
taille**

Figure 18 : Photographie du l'adénocarcinome de grade 3 (Grx10). (Originale)



Glandes fusionnées

Gleason 4

Le 4 est prédominant

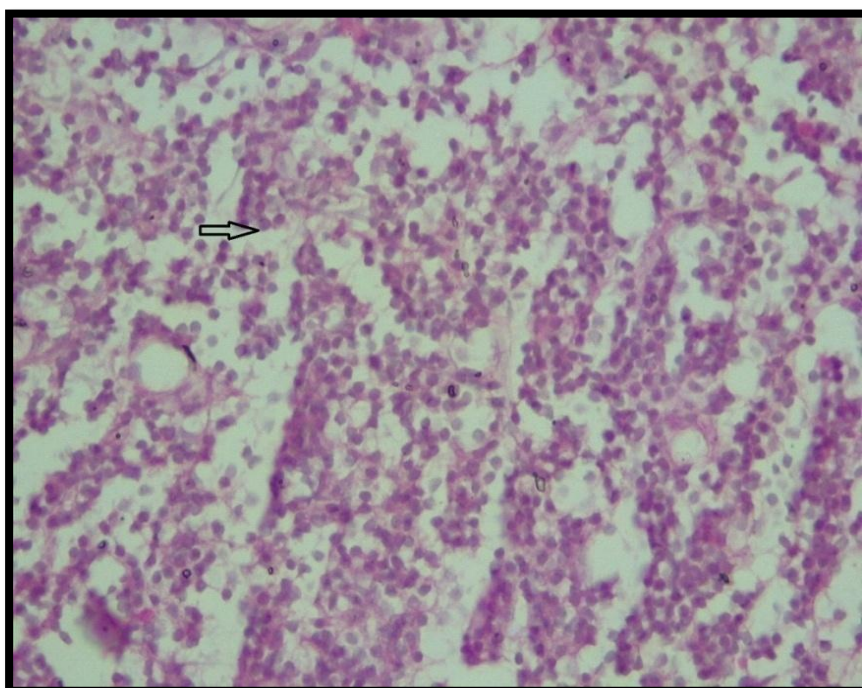
Figure 19 : Photographie du l'adénocarcinome Gleason 4(Grx10). (Originale)

Cas n° 3 :(figure III. 18 et 19)

Il s'agit d'un homme de **79 ans** ayant bénéficié d'une biopsie prostatique. L'examen anatomopathologique a révélé un adénocarcinome prostatique acinaire, de score de **Gleason 7 (4+3)**, correspondant au groupe de **grade 3**.

La tumeur présente un caractère infiltrant, sans précision d'extension extra prostatique ni d'engainementpérinerveux.

Ce profil histologique traduit une forme cliniquement significative et d'agressivité intermédiaire du cancer de la prostate, justifiant une prise en charge thérapeutique adaptée.



**Glandes mal
formées**

Score 8(4+4)

Figure 20 : Photographie du l'adénocarcinome de grade 4(Grx40). (Originale)

Cas n°4 :(figure 20)

Il s'agit d'un homme de **82 ans** qui a subi des biopsies de la prostate. L'examen anatomopathologique a identifié un adénocarcinome prostatique bilatéral de type acinaire classique, avec un score de **Gleason de 8 (4+4)**, ce qui correspond au **grade 4**. L'envahissement tumoral représentait environ **53 %** de la longueur totale des carottes (**75 mm sur 142 mm**), avec **13 biopsies positives sur 14**.

En outre, nous avons noté la présence d'engainementspérinerveux intra-prostatiques, tandis que l'espace extra-prostatique examiné ne montre pas d'infiltration tumorale. Ce profil indique une forme agressive et étendue du cancer de la prostate.

II.3. Répartition des échantillons selon le type histopathologique :

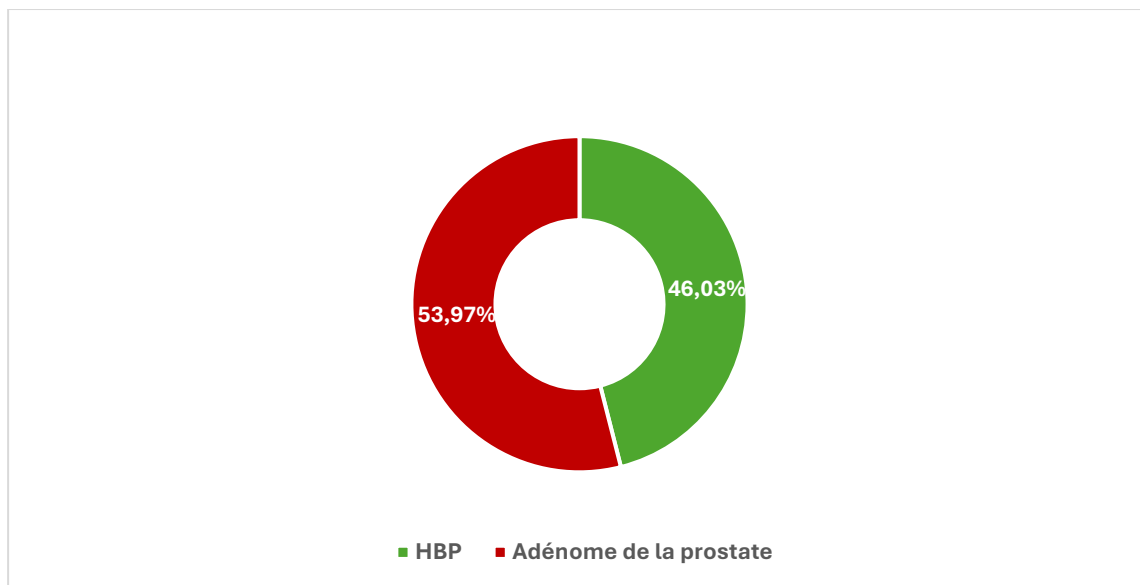


Figure 21 : Répartition des échantillons selon le type histopathologique

La répartition des échantillons selon le type histopathologique est représentée par la **Figure 21**. En effet, sur les **63 cas** analysés, l'adénocarcinome prostatique est diagnostiqué chez **34 patients**, soit **53,97 %**, alors que l'hyperplasie bénigne de la prostate (**HBP**) est identifiée chez **29 patients (46,03 %)**. Cette prédominance de l'adénocarcinome est conforme aux données de la littérature, qui le considèrent comme la forme la plus fréquente du cancer de la prostate, notamment chez les sujets d'âge avancé.

Une comparaison avec les données de la littérature confirme et enrichit cette observation. Selon **Rebelloet al. (2021)**, l'adénocarcinome, qui prend naissance dans l'épithélium glandulaire, représente plus de 95 % des cancers prostatiques dans le monde. Bien que l'**HBP** est une lésion bénigne, elle demeure une cause fréquente de biopsie, du fait de la symptomatologies urinaires communes au cancer, telles que la pollakiurie ou la dysurie, ce qui peut expliquer sa fréquence non négligeable dans notre série.

Parallèlement, Costa et al. (2023), soulignent que les similitudes cliniques et biologiques entre **HBP** et adénocarcinome rendent parfois le diagnostic différentiel difficile, notamment lorsque les taux de **PSA** sont modérément élevés ou que les signes cliniques sont peu spécifiques. De ce fait, ils insistent sur l'intérêt des outils modernes comme l'imagerie PSMA-PET et le bio marqueur spécifique pour affiner la distinction entre ces entités.

Enfin, les recommandations de l'EAU selon **Mottet et al. (2023)**, rappellent que l'interprétation histologique doit être intégrée à une évaluation clinique globale, afin de réduire

les risques de sur diagnostic ou de sous-estimation, particulièrement dans les cas à présentation ambiguë.

Ainsi, nos résultats confirment la domination nette de l'adénocarcinome, tout en soulignant l'importance d'un diagnostic rigoureux pour distinguer les lésions bénignes des formes malignes et orienter la prise en charge thérapeutique de manière appropriée.

II.4. Répartition des cas Selon le Score de Gleason :

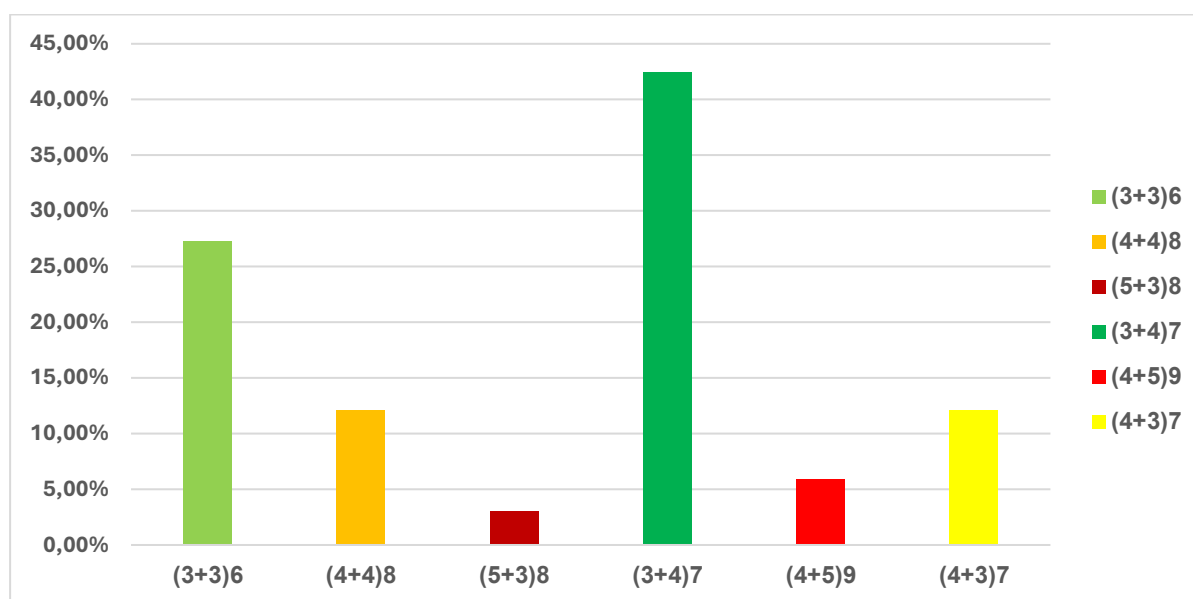
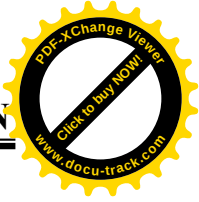
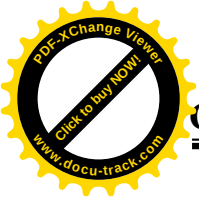


Figure 22 : Répartition des cas confirmés selon le Score de Gleason

L'analyse de nos résultats sur la répartition des **scores de Gleason** parmi les patients atteints du cancer de la prostate, indique une diversité des profils histologiques (**Figure 22**). Ainsi, nos résultats indiquent que le score 7 (4+3) est le plus fréquent, avec un taux de 41,17 % des cas. Il est suivi par le score 6 (3+3) avec une valeur de 26,47 %, tandis que les scores 7 (3+4) et 8 (4+4) sont observés dans 12 % des cas pour chacun.

Nos résultats diffèrent de ceux rapportés par **Humphrey (2004)**, qui a trouvé une prédominance de **scores élevés (≥ 8)** dans certaines populations, traduisant des formes plus agressives du cancer.

Par contre nos résultats corroborent avec ceux d'**Epstein et al. (2016)**, qui stipulent la fréquence élevée des scores intermédiaires, notamment 7 (3+4) et 7 (4+3), dans les cancers de la prostate. Cette constatation a conduit l'**ISUP** à réviser la classification du système de **Gleason**, afin de mieux refléter le pronostic associé chaque groupe.

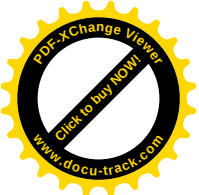


De même, **Amin *et al.* (2017)**, ont également renforcé cette approche, en intégrant le système de **grade de Gleason** dans la classification **TNM**, en raison de sa forte valeur pronostique.

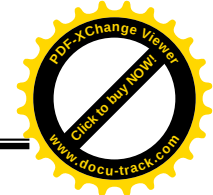
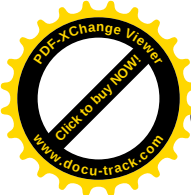
Ces observations suggèrent que la majorité des patients de notre série présentent des tumeurs de grade intermédiaire à élever, justifiant souvent une prise en charge thérapeutique active.

La proportion non négligeable de cas avec un **score 6 (3+3)** pourrait faire envisager des stratégies de surveillance active.

Enfin, la présence de tumeurs avec un **score 8 (4+4)** reflète une forme plus agressive de la maladie, nécessitant une approche thérapeutique plus intensive.



Conclusion



CONCLUSION

Ce travail avait pour objectif d'étudier les caractéristiques épidémiologiques et anatomo-histopathologiques du cancer de la prostate dans un contexte local, à travers une cohorte de 63 cas recensés entre 2016 et 2025 au service d'anatomie pathologique de l'EPH de Koléa (Tipaza, Algérie).

Selon notre étude, les résultats ont mis en évidence une prédominance des adénocarcinomes, forme histologique la plus fréquente, représentant la majorité des cas observés. La tranche d'âge la plus touchée était celle des patients de 70 à 79 ans, suivie de près par celle de 70 à 79 ans, traduisant une augmentation marquée de l'incidence avec l'âge.

Par ailleurs, les prélèvements provenaient majoritairement de biopsies prostatiques, ce qui reflète l'importance du diagnostic précoce dans le cadre du dépistage. La majorité des tumeurs présentaient un score de Gleason intermédiaire (entre 6 et 7), orientant vers un potentiel évolutif modéré, nécessitant une prise en charge adaptée et personnalisée.

L'analyse de ces résultats montre que le diagnostic anatomo-histopathologique demeure un pilier central dans l'évaluation pronostique et dans l'orientation thérapeutique des cancers de la prostate. Il permet d'identifier les formes agressives nécessitant un traitement immédiat et d'éviter une prise en charge excessive des formes indolentes.

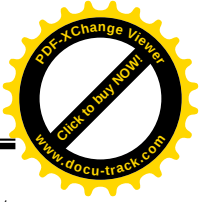
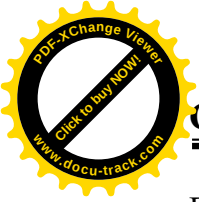
Cependant, certains cas rares de carcinomes peu différenciés ou de grades élevés soulignent l'importance d'une surveillance attentive, notamment dans les tranches d'âge avancées. L'hétérogénéité des profils histologiques et des scores de Gleason impose une évaluation fine et rigoureuse.

Enfin, cette étude met en lumière le rôle essentiel de la collaboration entre cliniciens, radiologues et anatomopathologistes dans la prise en charge globale du patient. L'amélioration des outils de dépistage, notamment les marqueurs sériques et l'imagerie ciblée, pourrait encore renforcer la précocité du diagnostic.

Perspectives :

Afin d'enrichir ces données, il serait pertinent :

D'élargir l'échantillon à un plus grand nombre de cas issus de plusieurs structures hospitalières,



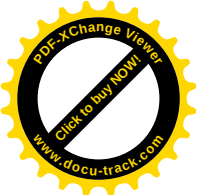
CONCLUSION

D'intégrer une étude corrélative entre le score de Gleason et les données cliniques et biologiques,

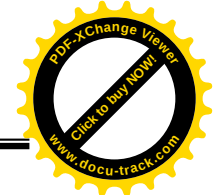
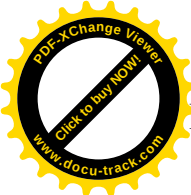
D'explorer les recherches sur de nouveaux biomarqueurs tissulaires et moléculaires dans le but d'améliorer la stratification pronostique des patients, de mieux prédire l'agressivité tumorale et d'orienter les décisions thérapeutiques de manière plus ciblée,

De suivre l'évolution des patients sur le long terme afin d'évaluer la corrélation entre le profil histologique et la réponse au traitement.

Ces perspectives permettraient de renforcer la qualité du diagnostic et d'optimiser la prise en charge thérapeutique des patients atteints du cancer de la prostate dans notre contexte national.



Références bibliographique

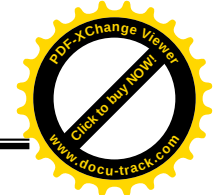
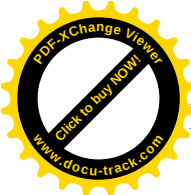


REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

- Ahmed, H. U., ElShaterBosaily, A., Brown, L. C., Gabe, R., Kaplan, R., Parmar, M. K., CollacoMoraes, Y., Ward, K., Hindley, R. G., Freeman, A., Kirkham, A. P., Oldroyd, R., Parker, C., Emberton, M., & PROMIS Study Group, (2017). Diagnostic accuracy of multi-parametric MRI and TRUS biopsy in prostate cancer (PROMIS): A paired validating confirmatory study. *The Lancet*, 389(10071), 815–822.
- Amin, M. B., Edge, S. B., Greene, F. L., Byrd, D. R., Brookland, R. K., Washington, M. K., Gershenwald, J. E., Compton, C. C., Hess, K. R., Sullivan, D. C., Jessup, J. M., Brierley, J. D., Gaspar, L. E., Schilsky, R. L., Balch, C. M., Winchester, D. P., Asare, E. A., Madera, M., Gress, D. M., & Meyer, L. R. (Eds.). (2017). AJCC Cancer Staging Manual (8th ed., pp. xvii, 1032). Springer International Publishing. ISBN 978-3-319-40617-6.
- Amin, M. B., & Tickoo, S. K. (2023). Stadification du cancer de la prostate. Dans J. I. Epstein & G. Netto (Éds.), Uropathologie(2e éd., Chapitre 65). Elsevier.
- Anonyme., (2025). Histologie et pathologie des organes.<https://histologie.lv.umontpellier.fr//index.php?module=detail&subaction=res&vue=2&itm=43&resid=68>
- Anonyme., (2025). La touche rectale de la prostate [Figure]. Dans *StatPearls*. NCBI Bookshelf.https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65951/figure/CDR0000044391_2/
- Anonyme., (2025) Les différents stades du cancer de la prostate.<https://www.lescliniquesmaroisurologue.ca/procedures/biopsie-de-la-prostate-par-voie-perineale/>
- Brawley, O. W. (2019). Prostate cancer epidemiology in the United States. Seminars in Oncology, Elsevier.
- Camilo A, & Petit, T. (2016). Mémento de pathologie (4e éd.). Vernazobres-Grego. ISBN 978-2-8183-1491-3.
- Cheng, L., Montironi, R., Bostwick, D. G., Lopez-Beltran, A., & Berney, D. M. (2012). Staging of prostate cancer. *Histopathology*, 60(1), 87–117.
- Collège Français des Enseignants d'Urologie (CFEU). (2024, octobre). Chapitre 16 - Item 310 : Tumeurs de la prostate. Dans Référentiel du Collège d'Urologie (6e éd.). Elsevier Masson.
- Costa, D. N., Rofsky, N. M., Lotan, Y., & Roehrborn, C. G. (2023). PSMA PET and prostate cancer diagnosis. *Current Urology Reports*, 24(7), 123–130.
- Costello, L. C., & Franklin, R. B. (2016). A comprehensive review of the role of zinc in normal prostate function and metabolism; and its implications in prostate cancer. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 611, 100–112.
- Crawford, E. D., Ventii, K. H., & Shore, N. D. (2020). Understanding the role of genetic testing in the management of prostate cancer. *Asian Journal of Urology*, 7(3), 258–264.

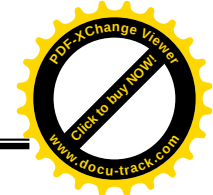
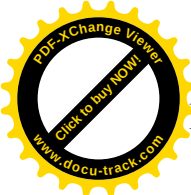
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

- Culp, M. B., Soerjomataram, I., Efstathiou, J. A., Bray, F., & Jemal, A. (2020). Recent Global Patterns in Prostate Cancer Incidence and Mortality Rates. *European Urology*, 77(1), 38–52.
- De Marzo AM, Marchi VL, Epstein JI, Nelson WG., (2007) Prostate cancer: new concepts in pathogenesis and cell differentiation. *Hum Pathol. Jan*;38(1):98-113.
- Dell'Oglio P et al. (2018). The role of radical prostatectomy specimens in improving risk stratification. *UrologicOncology*, 36(3):113-120.
- Dongazok F, Mbodj M, AssigaAhanda YM, Angwafalor F et. (2009). Apport de la
- Elsan, 2025. Dépistage du cancer de la prostate : comment cela fonctionne ? [Internet]. <https://www.elsan.care/fr/pathologie-et-traitement/cancers/depistage-cancer-prostate-comment-cela-fonctionne>
- Epstein, J. I., Egevad, L., Amin, M. B., et al. (2016). The 2014 ISUP Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *The American Journal of Surgical Pathology*, 40(2), 244–252.
- Ferlay, J., et al. (2021). Cancer Today. Global Cancer Observatory, IARC. <https://gco.iarc.fr>
- Hirsch, I. H. (2023). Cancer de la prostate. In J. E. Tintinalli (Ed.), *Manuel MSD pour le grand public. MSD Manuals*. <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-g%C3%A9nito-urinaires/tumeurs-du-syst%C3%A8me-g%C3%A9nito-urinaire/cancer-de-la-prostate>
- Hoffmann, T. J., Sakoda, L C., Shen, L., Jorgenson, E., Habel, L A., Liu, J., ... & Colt, J. S. (2021). Genetic variation and prostate cancer risk: Insights from genome-wide association studies. *arXiv preprint, arXiv:2109.10141*.
- Humphrey, P. A. (2004). Gleason grading and prognostic factors in carcinoma of the prostate. *Modern Pathology*, 17(3), 292–306.
- INSERM.,(2007) Cancer de la prostate. In: Les Dossiers de l'INSERM. Paris: INSERM Éditions; *Chapitre 40: Classification histologique et pathologie moléculaire*. Disponible sur: https://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/102/Chapitre_40.html
- Jégou, B., & Skinner, M. K. (2018). Male Reproductive Physiology. In M. K. Skinner (Ed.), *Encyclopedia of Reproduction*
- Le Jeune Indépendant. (2023). Cancer de la prostate en Algérie : 4.000 nouveaux cas chaque année. <https://www.jeune-independant.net/cancer-de-la-prostate-en-algerie-4-000-nouveaux-cas-chaque-annee/>
- Loeb S et al. (2013). The role of biopsy in prostate cancer diagnosis. *Nature Reviews Urology*, 10(1): 55–62.
- Mansouri, I., et al. (2015). Ethnic disparities in prostate cancer incidence and outcomes. *Progrès en Urologie*, 25(8), 512–520.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

- Marais B., Klopper G., John J. (2024).** Perspectives sur le cancer de la prostate : l'Afrique contre le monde. *South African Medical Journal*, Vol. 114, n° 4.
- médecine nucléaire dans la prise en charge du cancer de la prostate : analyse de 360 cas en milieu camerounais. *Med NuclImagFonctMetab* ; (33) :615-618.
- McNeal, J. E. (1981).** Normal and pathologic anatomy of the prostate. *Urology*, 17(1), 11-16.
- Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière (Algérie), (2016).** Manuel de Prise en Charge du Cancer de la Prostate, *Éd. Direction Générale des Structures de Santé*, 57 pages.
- Montironi R, et al.,(2012)**Extent of Cancer of Less Than 50% in Any Prostate Needle Biopsy Core: How Many Millimeters Are There? *European Urology*.;61(4):751–756.
- Mottet N et al. (2023).** EAU Guidelines on Prostate Cancer. *European Association of Urology*.<https://uroweb.org/guidelines/prostate-cancer>
- Nicholson, T. M., &Ricke, W. A. (2011).** Androgens and estrogens in benign prostatic hyperplasia: Past, present and future. *Differentiation*, 82(4–5), 184–199.
- Parent, M.-E., Désy, M., &Siemiatycki, J. (2019).** Occupational exposure and prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Occupational and Environmental Medicine*, 76(4), 224–231.
- Park, S. Y., et al. (2020).** Dietary fat intake and prostate cancer risk: a review of epidemiologic studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 111(4), 759–776.
- Rawla, P. (2019).** Epidemiology of Prostate Cancer. *World Journal of Oncology*, 10(2), 63–89.
- Rebello RJ et al. (2021).** Prostate cancer: An overview and future perspectives. *Nature Reviews Cancer*. Nature Reviews Disease Primers, 7(1), 9.
- Roehrborn, C. G. (2008).** Pathology of benign prostatic hyperplasia. *International Journal of Impotence Research*, 20(Suppl 3), S11-S18.
- Rosai, J. (2018).**Rosai and Ackerman's *Surgical Pathology (11th ed.)*. Elsevier.
- Sadeq, A. (2023).** Prostate. Kenhub. <https://www.kenhub.com/fr/library/anatomie/prostate>
- Safi, J., et al. (2020).** Environmental and occupationalexposures and prostate cancer risk: A review. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 68(2), 115–123.
- Sekhoacha, M. P., Singh, P., Tchounwou, P. B., &Maphasa, R. E. (2022).**Prostate cancer review: Genetics, diagnosis, treatment options, and alternative approaches.*Molecules*, 27(17), 5730.
- Sharma, A., et al. (2023).** An In-Depth Look Into the Epidemiological and Etiological Aspects of Prostate Cancer: *A Literature Review* .*Cureus*, 15(11), e48252.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

Sibony, M. (2018). La prostate : Pratique en anatomopathologie. Sauramps Médical.
ISBN 979-10-303-0144-1.

Sung, H., et al. (2023). Obesity, physical activity and prostate cancer: global patterns and future projections. *arXiv preprint, arXiv:2405.18456.*

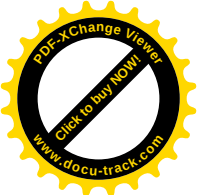
Sung, H., et al. (2023). Socioeconomic disparities in prostate cancer incidence and outcomes. *arXiv preprint, arXiv:2405.18456.*

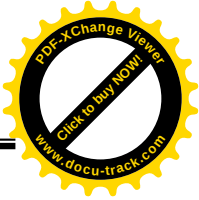
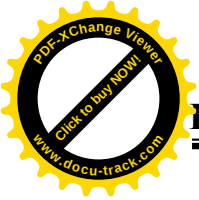
Tengué, K., Kpatcha, T. M., Botcho, G., Leloua, E. A., Amavi, A. K., Sikpa, K. H., ... Dosseh, E. D. (2015). Profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif du cancer de la prostate au Togo. *African Journal of Urology*, 22(2).

Van der Bij, A. K., De Bruin, D., & Van Valenberg, F. J. (2023). Diagnostic du cancer de prostate : présent et futur. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.01.001>

Wang, Y., Zhang, X., & Li, H. (2021). Histopathological characteristics of benign prostatic hyperplasia. *Histology and Histopathology*, 36(4), 341 -349.

WHO Classification of Tumours Editorial Board. (2022). WHO Classification of Tumours: *Urinary and Male Genital Tumours (5th ed.). IARC.*





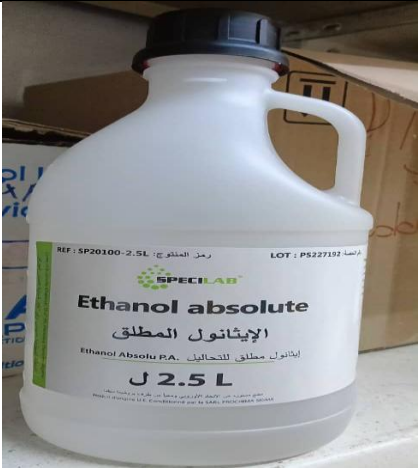
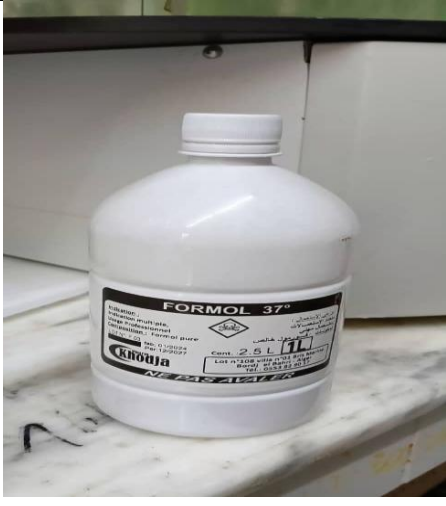
LES ANNEXE :

Annexe n° 1 : FICHEDERENSEIGNEMENT

Nom et prénom	
Âge	
Wilaya d'origine	
Service demandeur	
Date de diagnostic (JJ/MM/AAAA)	
Localisation de la tumeur	
Morphologie (type histologique)	
Base de diagnostic	

LES ANNEXE :

Annexe n° 2 : REACTIFS, MATERIEL et APPAREILLAGES

REACTIFS		
Ethanol	Eukitt	Hematoxyline
		
Xylène	Paraffine	Formol
		

LES ANNEXE :

MATERIEL		
Cassette en plastique	Moule	Portoir des lames
		
Crayon à diamant	Plateau	
		

APPAREILLAGES		
Appareil de traitement des tissu (leica)	Série d'enrobage	Bain-marie
		
Appareil de coloration	Microtome	La salle de macro
		

LES ANNEXE :

Annexe n°3 .POTOCOLE DE MANIPULATION

1. La coloration par l'hématoxyline éosine HE

A. Fixation

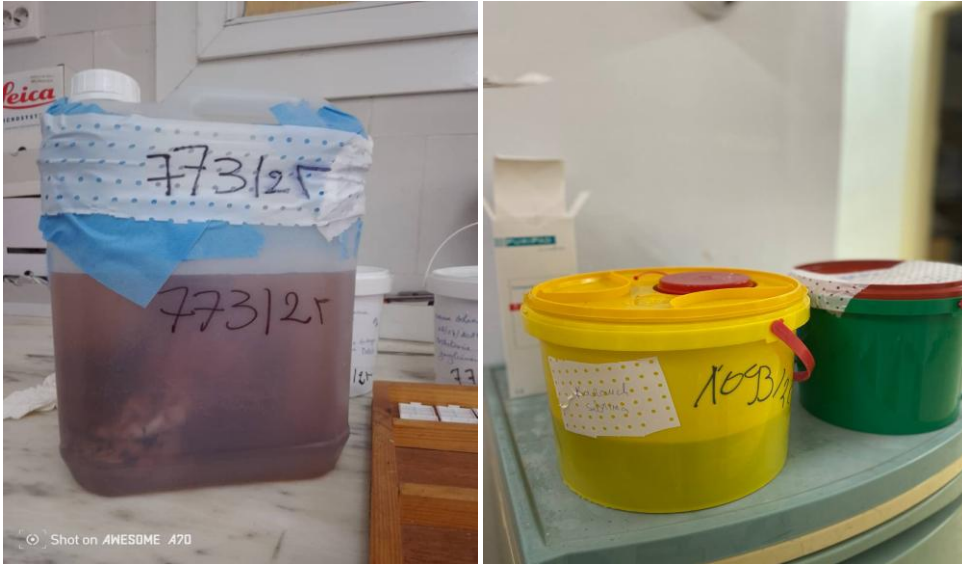


Figure1 : prostatectomie radicale dans le formol10%. (Originale, 2025)

B. Etude macroscopique



Figure 2 : Examen macroscopique d'une prostatectomie radicale (Originale, 2025)

LES ANNEXE :

C. Déshydratation

Tableau 4 : cycle de l'appareil de traitement des tissus

Station	Réactifs	Temps	But
01	Formol	1 heure	Fixation
02	Ethanol 70 %	2 heures	Déshydratation en douceur : Les prélèvements misés dans des cassettes, vont passer successivement dans 6 bacs d'alcool éthylique (éthanol C ₂ H ₅ OH à titrage croissant de 70% à 100% .
03	Ethanol 80 %	2 heures	
04	Ethanol 95 %	2 heures	
05	Ethanol 100 %	2 heures	
06	Ethanol 100 %	2 heures	
07	Ethanol 100 %	2 heures	
08	Xylène	2 heures	Dés alcoolisation : Les prélèvements sont ensuite plongés dans 3 bacs de xylène pour éliminer toute trace d'éthanol d'autre part, pour éclaircir les pièces
09	Xylène	2 heures	
10	Xylène	2 heures	
11	Paraffine	2 heures	Inclusion : dans 2 bacs de paraffine chaude à 56°C
12	Paraffine	2 heures	

D. L'inclusion en paraffine

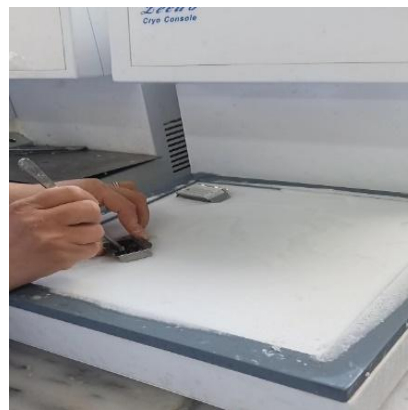
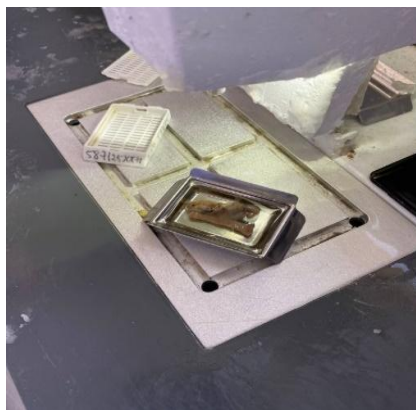


Figure 3 : Les étapes d'inclusion en paraffine. (Originale, 2025)

LES ANNEXE :

E. La confection des coupes



Figure 4 : Les étapes de confection des coupes.(Originale, 2025)

LES ANNEXE :

F. Etapes de la coloration

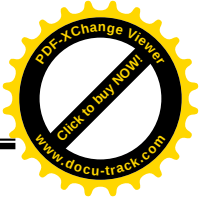
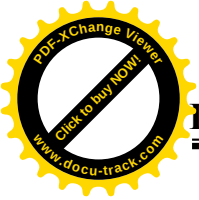
Tableau 2 : Les différences étapes de coloration HE

Produit	Temps	But
Xylène	20 min	Déparaffiner pour que les colorants puissent pénétrer le tissu
Alcool 100%	1 min	Pour enlever l'excès du Xylène
Alcool 95%	30 sec	
Alcool 70%	30 sec	
Eau de rinçage	10 min	blanchissement (faire disparaître la couleur jaune des lames).
Hématoxyline	02 min	Coloration des noyaux
Eau de rinçage	05 min	disparition de la couleur bleu des bords des lames
Ammoniac	15 sec	Enlever les impactés
Eau de rinçage	05 min	Enlever l'excès de l'ammoniac
Eosine	05 min	Coloration de cytoplasme
Eau de rinçage	10 min	disparition de la couleur rouge sur les bords des lames
Alcool 90%	30 sec	Déshydratation
Xylène	20 min	Eclaircissement des lames

G. Montage



Figure 5 : Illustration de l'étape de montage. (Originale, 2025)



LES ANNEXE :

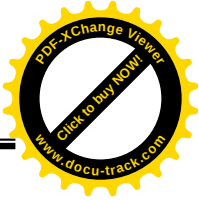
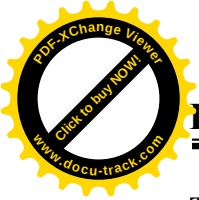
Annexe n°4 : LES TABLEAUX DE RESULTAS

Tableau 3 : Répartition annuelle des cas du cancer de la prostate

Année	Effectives	Pourcentage
2016	1	2,94%
2017	6	17,65%
2018	0	0%
2019	1	2,94%
2020	2	5,88%
2021	2	5,88%
2022	1	2,94%
2023	4	11,76%
2024	13	38,24%
2025	4	11.76%

Tableau 4 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectives	Pourcentage
[55-59]	3	9%
[60-64]	4	12%
[65-69]	6	18%
[70-74]	6	18%
[75-79]	10	29,41%
[80-84]	4	12%
[85-89]	1	2,94%



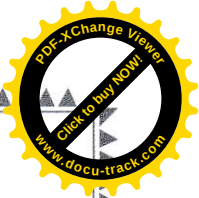
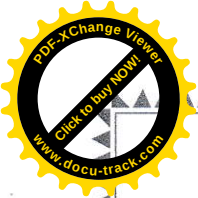
LES ANNEXE :

Tableau 5 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

Région	Effectives	Pourcentage
Kolea	2	5,88%
Hadjout	8	23,53%
Tipaza	1	2,94%
Blida	2	5,88%
Alger	1	2,94%
Autres	20	58,82%

Tableau 6 : Répartition des cas confirmés selon le Score de Gleason

Score de Gleason	Effectives	Pourcentage%	Grade de Gleason
6(3+3)	9	26,47%	Grade 1
8(4+4)	4	12,00%	Grade4
8(3+5)	1	2,94%	Grade4
7(4+3)	14	41,17%	Grade3
9(5+3)	2	5,88%	Grade5
7(3+4)	4	12,00%	Grade2



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université SAAD DAHLEB de BLIDA -1-



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du Diplôme de Master

Option : Biologie moléculaire et cellulaire

Sous le thème

**Étude histo-anatomopathologique du
cancer de la prostate chez une
population algérienne cas de Kolea**

Présenté par :

Date de soutenance : 01 /07/2025

Mlle SAMAH ANFEL

Mlle OUALI HIBA

Devant le Jury	Grade	Etablissement	Qualité
Dr. KANANE A.	MCB	USDB1	Présidente
Dr. KESKAS S.	MAA	USDB1	Examinatrice
Dr. MENACERA A.	MAB	USDB1	Promotrice
Dr. BOUDOUR H.	MA	EPH Koléa	Co-promotrice

Année Universitaire : 2024/2025