

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N°159/22

L'APPORT DE L'IRM DANS LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE PROSTATE

Expérience du service de Radiologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès
(à propos de 40 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/04/2022

PAR

Mr. NAJIHI HICHAME

Né le 11/12/1985

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer – Prostate – IRM – Bilan d'extension

JURY

M. ZAINOUN BRAHIM PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR

Professeur de Radiologie

M. FETOHI MOHAMED.....

Professeur agrégé en oncologie Médicale

M. SINAA MOHAMED JUGES

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique

M. ATOIANI FOUAD

Professeur agrégé de Chirurgie thoracique

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION	14
RAPPELS	17
I. Rappel anatomique :	18
1. Rapport anatomique:.....	19
2. FASCIAS DE LA PROSTATE:.....	20
3. VASCULARISATION (Fig.4):	22
4. INNervation:.....	24
5. DRAINAGE LYPHATIQUE : (Figure 5)	25
6. Anatomie Zonale de Mac Neal: (Figure 6 et 7)	26
II. Rappel histologique :	28
III. Rappel physiologique :	30
1. Le développement de la prostate	30
2. Rôle de la prostate	31
LE CANCER DE LA PROSTATE.....	33
I . Profil épidémiologique :	34
1. Prévalence :	34
2. Incidence :	35
3. Mortalité :	39
4. Répartitions selon l'âge et type histologique.....	40
II. Physiopathologie [43]:	41
III.Facteurs favorisants:	42

IV. Diagnostic positif :.....	45
1. Diagnostic clinique :.....	45
a. Circonstances de découverte :	45
b. Signes fonctionnels :	46
2. Bilan biologique	50
a. Examen biologique :.....	50
b. Les biopsies prostatiques [54]:	53
3. Bilan radiologique :	56
a. Echographie :	56
b. IRM multiparamétrique :	57
c. TDM abdominopelvienne :.....	57
d. Scintigraphie osseuse :	58
e. IRM corps entier	59
4. stadification du risque de cancer	63
1. Score de Gleason :.....	63
2. Classification TNM :.....	64
3. score D'Amico :.....	69
V. Traitement:	69
L'APPORT DE L'IRM DANS LE CANCER DE LA PROSTATE.....	78
I. Techniques et protocoles :	79
1. Introduction :.....	79
2. Matériels :.....	80
3. Protocole :	84
a. Préparation :	84

b. Choix de l'antenne :	84
4. Techniques :	85
a. Séquence pondérée T2 :	85
b. Séquence de diffusion et cartographie ADC :	86
d. Séquences ganglionnaires :	90
e. Séquences dynamiques :	91
f. Séquence de perfusion :	92
g. Séquence de spectroscopie :	96
II. Anatomie IRM normale de la prostate [92]:	98
1. Zone périphérique :	98
2. Zone de transition :	98
3. Zone centrale :	98
4. Capsule prostatique :	99
5. Tissu fibromusculaire :	99
6. Région périurétrale :	99
7. Vésicules séminales et ampoules déférentielles :	100
8. Apex, sphincter strié et diaphragme urogénital :	100
III. Indication de l'IRM prostatique.....	100
IV. Score de lecture:	103
1. Score PIRADS.....	103
2. Score Likert.....	111
3. Score Morphologie-localisation-signal (MLS)	111
MATERIELS ET METHODES	112
1. Poulation étudiée :	113

2.	Type ,Durée et lieu d' étude :.....	114
3.	Méthodes de recueil des données :	114
4.	Analyse des données:.....	115
5.	Les collaborateurs	115
6.	Imagerie par résonance magnétique :	115
RESULTATS		118
1.	Epidémiologie :	119
a.	Répartition selon Age :.....	119
b.	Répartition selon le terrain :	119
2.	Données cliniques :	121
a.	Le motif de consultation	121
b.	Donnée du touché :.....	122
3.	Données biologique :	123
4.	Les données de l'IRM:.....	127
a.	Focalité :.....	127
b.	Localisation :.....	127
c.	Taille des nodules prostatiques:	128
d.	Signal T2 :.....	128
e.	Taille diffusion :.....	129
f.	Signal diffusion :	130
g.	Perfusion :	130
h.	Classification PIRADS des nodules :	131
5.	Bilan d'extension	143

6. Classification cTNM :	149
7. Corrélation :	156
DISCUSSION	158
1. Intérêt dans la détection précoce et le diagnostic :	159
2. Intérêt dans le bilan d'extension :	166
3. Intérêt dans le choix thérapeutique :	168
4. Dans le suivi post thérapeutique :	170
CONCLUSION	173
RESUME	175
ANNEXE	182
BIBLIOGRAPHIE	186

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Incidence du cancer de la prostate chez l'homme, RCRC, 2005 - 2007.....	38
Tableau 2: Répartition des cas de cancer de la prostate selon le type histologique, RCRC, 2005 - 2007.....	41
Tableau 3: Détermination des catégories PI- RADS dans la zone périphérique.....	105
Tableau 4: Détermination des catégories PI- RADS dans la zone de transition.....	106
Tableau 5: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences T2W dans la zone périphérique.....	107
Tableau 6: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences T2W dans la zone de transition.	107
Tableau 7: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences de diffusion dans la zone de transition et la zone périphérique.	108
Tableau 8: Détermination des catégories PIRADS pour les séquences de perfusion dans la zone de transition et la zone périphérique	108
Tableau 9: Répartition des cas selon l'age	119
Tableau 10: Répartition des cas selon le terrain.....	120
Tableau 11: Tableau récapitulatif des paramètres clinico- biologiques et anatomo- pathologique de notre population.....	125
Tableau 12: tableau récapitulatif des aspects IRM des nodules prostatiques.....	132
Tableau 13: tableau récapitulatif du bilan d'extension	146
Tableau 14: Etude bivariée selon le score de Gleason et le score de PIRADS.	156
Tableau 15: Etude bivariée selon le score de PIRADS et la taille du nodule en T2	157
Tableau 16: Etude bivariée selon le score de PIRADS et le bilan d'extension	1571
Tableau 17: Etudes évaluant les performances de l'IRMmp dans la détection du Cap	161
Tableau 18: Etude de Katz et al. évaluant la corrélation entre le score de PIRADS et Le score de Gleason	164
Tableau 19: Etude de Walshe et al. évaluant la corrélation entre le score de PIRADS	165

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue anatomique du pelvis masculin. Bladder : vessie ; seminal vesicle : vésicules séminales ; testicle : testicule ; urethra : urètre.....	20
Figure 2: Vue latérale de la loge prostatique. 1. Ligament pubo–prostatique. 2. Muscle élévateur de l'anus (faisceau iliococcygien).3. Face latérale de la prostate. 4. Arcade tendineuse du fascia	22
Figure 3: Représentation anatomique des fascias.....	22
Figure 4: Vascularisation de la prostate	23
Figure 5: Représentation du drainage lymphatique de la prostate.	25
Figure 6: Anatomie Zonale selon Mac Neal (1).....	27
Figure 7: Anatomie Zonale selon Mac Neal (2). P:zone périphérique.c : zone centrale;	28
Figure 8: Histologie normale de la prostate	29
Figure 9: évolution du nombre de nouveaux cas entre 2004 et 2012, registre des cancers du grand casablanca. [97]	35
Figure 10: : évolution de l'incidence brute du cancer de la prostate entre 2004 et 2012, registre des cancers du grand casablanca [97].....	36
Figure 11: proportion du cancer de la prostate parmi les autres localisations, registre des cancer du grand casablanca 2008 – 2012 . [98].....	37
Figure 12: Incidence standardisée à l'âge du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2012).	39
Figure 13: Variation du taux de mortalité du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2012).	40
Figure 14: Répartition des cas de cancer de la prostate selon l'âge, RCRC, 2005– 2007. [97]	41
Figure 15: Toucher rectal normal n'élimine pas le diagnostic.....	47

Figure 16: PCA3 : marqueur tumoral urinaire.....	52
Figure 17: Biopsie échoguidée de la prostate.....	56
Figure 18: Stades cliniques du cancer de la prostate.....	66
Figure 19: Aspect de glande prostatique selon sa différenciation.....	68
Figure 20: Comparaison d'une antenne en réseau phasé externe (A) et d'une antenne endorectale (B) avec deux coupes comparables chez le même patient (antenne externe [C], antenne endorectale [D])......	82
Figure 21: Séquence pondérée T2.....	86
Figure 22: Séquences de diffusion avec représentation, sur une coupe axiale à la partie moyenne de la prostate, d'une acquisition à $b = 0$ (A), à $b = 600$ (B), sur une carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (C), avec les mesures des coefficients de diffusion (D) : à $b = 600$	87
Figure 23: Séquences morphologiques dans les trois plans sagittal (A), axial (B) et coronal (C).....	89
Figure 24: Séquence ganglionnaire de diffusion ($b = 250$ en inversion de contraste) (A) et en écho de gradient T2 (B) au même niveau de coupe.....	90
Figure 25: Hémorragies diffuses de la zone périphérique avec un hyposignal diffus inhomogène en T2 (A), un hypersignal spontané sur les coupes sans préparation en T1 et une prise de contraste sur les séries après injection (C).....	91
Figure 26: Imagerie dynamique 1A : Qualitative et semi-quantitative.....	93
Figure 27: Limites de l'IRM dynamique.....	95
Figure 28: Courbes ROC illustrant la complémentarité des séquences pour la détection des cancers de la prostate. (T2W: séquence en pondération T2 DWI: séquence en pondération diffusion) [99].....	97
Figure 29: Coupe axiale en séquence IRM T2 montrant l'anatomie normale de la prostate.....	99

Figure 30: Exemple iconographique de la séquence T2 d'un même patient avec une antenne pelvienne (a) et une antenne endorectale (b)	102
Figure 31: Schéma de cartographie de la prostate en 37 secteurs. PIRADS V2.....	110
Figure 32: Appareil IRM Brivo MS avec et antenne externe. Service de radiologie Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.	116
Figure 33: Antenne externe en réseau phasé. Service de radiologie Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.	117
Figure 34: Tumeur prostatique classée T2a	150
Figure 35: Tumeur prostatique classée T2b	152
Figure 36: Tumeur prostatique classée T2c	153
Figure 37: Tumeur prostatique classée T3a	154
Figure 38: Tumeur prostatique classée T3b	155

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon les données du toucher rectale.....	122
Graphique 2: Répartition des patients selon le taux PSA	123
Graphique 3: Répartition des patients selon le score de Gleason	124
Graphique 4: répartition des nodules selon leur localisation	127
Graphique 5: répartition des foyers selon la taille T2	128
Graphique 6: répartition des nodules selon leur signal en T2.....	128
Graphique 7: répartition des nodules selon leur signal de diffusion	129
Graphique 8: répartition des nodules selon le signal.....	130
Graphique 9: répartition des des nodules selon la classification de PIRADS	131
Graphique 10: répartition des patients selon l'envahissement capsulaire.....	143
Graphique 11: répartition des patients selon l'atteinte des vésicules séminales	144
Graphique 12: répartition des patients selon l'envahissement de la graisse péri-prostatique	144
Graphique 13: répartition des patients selon le c TNM.....	149

LISTE DES ABREVIATIONS

ADK	: Adénocarcinome
AFU	: Association Française d'Urologie
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé
Cap	: Cancer de la prostate
EAU	: Association Européenne d'Urologie
ERSPC	: European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBP	: Hypertrophie bénigne de la prostate
hK2	: Human kallikrein 2
IARC	: International Agency for Research on Cancer
IRM	: IRM multiparamétrique
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
PSA	: Prostatic Specific Antigen
PSADT	: Temps de doublement du PSA
PSAV	: Vitesse du PSA
PSMA	: Prostate Specific Membrane Antigen
PT	: Prostatectomie Totale
RCRC	: Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca
Se	: Sensibilité
Sp	: Spécificité
TGM4	: Transglutaminase 4

- VPN** : Valeur Prédictive Négative
- ZP** : Zone périphérique
- ZT** : Zone de transition
- ZC** : Zone centrale
- HIFU** : High Intensity Focused Ultrasound
- PG** : Prostaglandines
- CPRC** : Cancer prostatique résistant à la castration
- FSH** : Follicule Stimulating Hormone

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme. Sa prévalence partielle à 5 ans en 2012 est estimée selon l'IARC (International Agency for Research on Cancer) à 3, 857,500 cas à travers le monde et 5,935 cas au Maroc, soit respectivement une proportion de 25.2% et de 19.4% des cancers de l'homme, avec des taux de mortalités de 307,841 cas dans le monde et de 1536 cas au Maroc. L'adénocarcinome prostatique est la forme histologique la plus fréquente. L'ADK constitue entre 90 et 95% des cancers de la prostate. Il s'agit d'une transformation maligne des cellules glandulaires qui acquièrent progressivement la capacité à se multiplier.

Au stade précoce, ce cancer est le plus souvent asymptomatique, sa découverte se fait lors d'un toucher rectal, un dosage de PSA, ou après résection transurétrale pour hypertrophie bénigne de la prostate. Tandis qu'à un stade plus évolué, des métastases peuvent être révélatrices.

Les biopsies prostatiques permettent de confirmer le diagnostic de cancer prostatique et d'en évaluer l'agressivité, notamment par le score de Gleason.

L'IRM a une place prépondérante dans le bilan du cancer prostatique, initialement dans le bilan d'extension locorégionale, et plus récemment, dans la détection et la localisation des foyers tumoraux intra et extra prostatiques et pour orienter les biopsies, et ce en combinant 3 séquences : T2, séquence dynamique et de diffusion.

Actuellement, une IRM multiparamétrique est recommandée selon l'Association Française d'Urologie dans les cancers de la prostate de risque intermédiaire et élevé pour évaluer le siège des tumeurs, l'infiltration ou le franchissement de la capsule et l'envahissement des vésicules séminales.

RAPPELS

I. Rappel anatomique :

La prostate est une glande annexe de l'appareil génital, développée autour de la portion initiale de l'urètre, au carrefour des voies urinaires et des voies spermatiques. La prostate a une grande importance physiopathologique ; sa sécrétion contribue au volume du sperme. Son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction. [1]

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)[2].

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 [3,4].

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. Rapport anatomique:

La prostate est une glande exocrine pelvienne médiane située dans l'espace sous péritonéal :

- Au-dessous de la vessie.
- Au-dessus du plancher périnéal.
- En avant du rectum entre les muscles élévateurs de l'anus de chaque côté
- En arrière de la symphyse pubienne.

La prostate est contenue dans une loge dont les parois cellulo-fibreuses sont :

- En avant : le fascia pré-prostatique qui se termine en haut dans les ligaments puboprostatiques
- En bas le ligament transverse du pelvis.
- Latéralement : la partie basse des lames sacro-pubiennes qui descendent jusqu'à l'aponévrose moyenne du périnée et remonte en haut sur les flancs de la vessie.
- En haut : la vessie et par le tissu conjonctif fibreux qui unit cet organe à la base de la prostate.
- En bas : le plan moyen du périnée

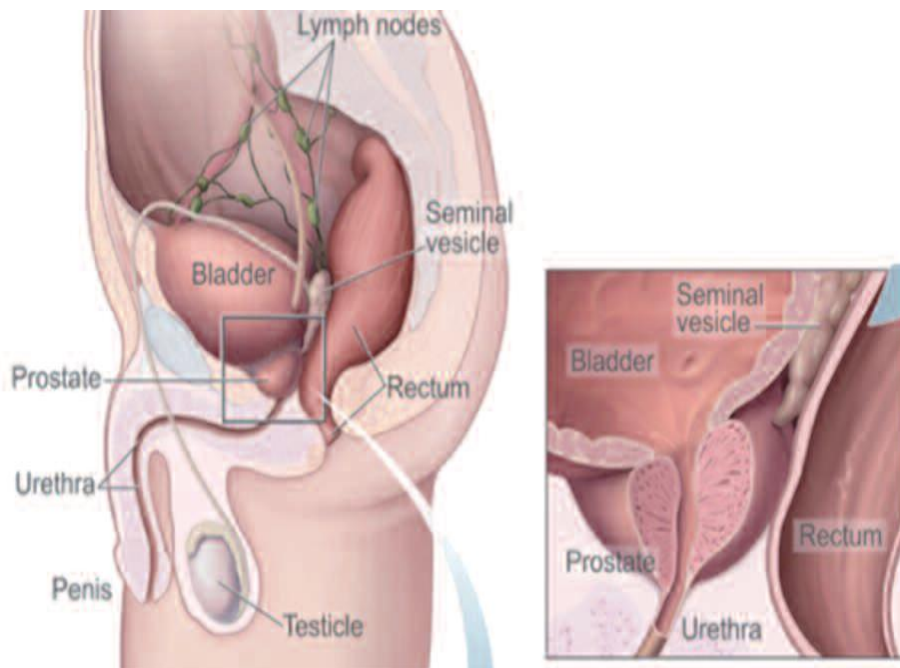


Figure 1: Vue anatomique du pelvis masculin. Bladder : vessie ; seminal vesicle : vésicules séminales ; testicle : testicule ; urethra : urètre.

2. FASCIAS DE LA PROSTATE:

Le fascia pelvien pariétal (FPP) :

Le FPP C'est la partie du fascia pelvien, qui recouvre les parois du petit bassin. Au niveau de la prostate, il s'agit du fascia le plus latéral, qui recouvre le muscle élévateur de l'anus et son faisceau ilio-coccygien. Les termes synonymes sont fascia end pelvien ou aponévrose du muscle élévateur de l'anus. Le FPP recouvre les faces latérales de la prostate, où il se réfléchit sur le fascia prostatique, pour former l'arcade tendineuse du fascia pelvien (ATFP). L'ATFP est un épaissement conjonctif du FPP, tendu de l'épine ischiatique à la face postérieure du pubis

Le fascia prostatique (FP) :

Le FP est la composante viscérale du fascia pelvien, couvrant rectum et vessie.

Les termes synonymes sont fascia pelvien viscéral ou fascia péri-prostatique.

Le FP est composé de plusieurs tuniques conjonctives sur les faces latérales de la prostate. Il constitue une lame fibro-graisseuse porte vaisseaux. La tunique la plus interne du FP est la capsule prostatique. Le rapport entre le FP et la capsule est variable. Il est en revanche fusionné avec la capsule sur les faces antérieure et postérieure de la prostate. Sur la face antérieure, il est interposé entre la zone fibromusculaire de la prostate et le plexus veineux prostatique (de Santorini) caudalement, et le détroisur craniallement (Fig.3).

Le septum recto-vésical (SRV) :

Le SRV s'interpose entre la face postérieure de la prostate et des vésicules séminales et la face antérieure du rectum. Les termes synonymes sont : fascia de Denonvilliers (le plus couramment utilisé), ou fascia recto-prostatique. Il est situé entre le cul-de-sac recto vésical (de Douglas) et l'apex du centre tendineux du périnée situé en arrière du muscle sphincter de l'urètre. Le SRV est souvent fusionné avec la capsule prostatique et le FP au centre de la face postérieure de la prostate.

Rapports des fascias de la prostate avec les nerfs caverneux du pénis :

Les nerfs caverneux sont classiquement décrits à la face postéro latérale de la prostate, à la rencontre entre le FP et le SRV. Ils sont situés dans un triangle dont chaque bord correspond à un fascia sus décrit (Fig. 3). Dans cette espace cellulo-graisseux, communément appelé bandelette neurovasculaire.

Les nerfs caverneux sont ramifiés, étalés sur les faces latérales de la prostate, et accompagnés d'une micro vascularisation à destinée prostatique, et urétrale.

Le trajet des nerfs caverneux et le nombre de leurs ramifications est sujet à une grande variabilité.

Mais ils sont situés dans la loge prostatique, intercalés entre le FP en dedans, Le FPP en dehors, l'ATFP en haut, et le SRV en bas.

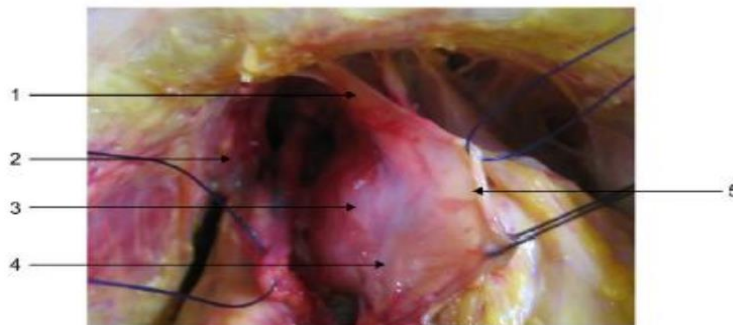


Figure 2: Vue latérale de la loge prostatique. 1. Ligament pubo-prostatique. 2. Muscle élévateur de l'anus (faisceau iliococcygien).3. Face latérale de la prostate. 4. Arcade tendineuse du fascia

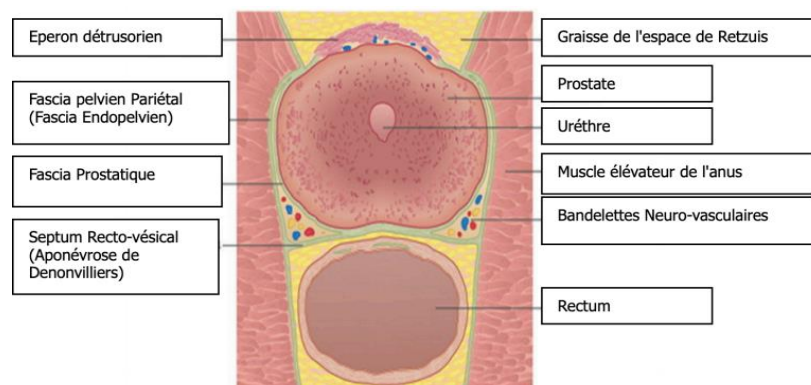


Figure 3: Représentation anatomique des fascias

3. VASCULARISATION (Fig.4):

Les branches urétrales vascularisent le col vésical et la prostate péri-urétrale alors que les branches capsulaires antérieures et postérieures vascularisent la prostate périphérique.

L'artère vésicale inférieure donne habituellement [5] : une ou plusieurs branches vésico-prostatiques qui pénètrent la base de la prostate, près du col vésical, pour descendre le long de l'urètre prostatique jusqu'au colliculus séminal. Elles vascularisent le col vésical, l'urètre, les conduits éjaculateurs et la portion prostatique adjacente, supra-colliculaire. Ce groupe d'artères se développe de façon importante en cas d'HBP pour irriguer l'ensemble de cette néoformation.

Des branches prostatiques qui parcourent les faces latérale et postérieure avant de pénétrer dans la glande. Elles vascularisent la majeure partie de la prostate (portion périphérique et partie infra-colliculaire).

L'artère honteuse interne participe à la vascularisation de la zone fibromusculaire. l'artère du conduit déférent et l'artère rectale moyenne participent accessoirement à sa vascularisation.

Le drainage veineux prostatique se fait par le plexus de Santorini ; parcourant le fascia préprostatique pour rejoindre les veines iliaque internes.

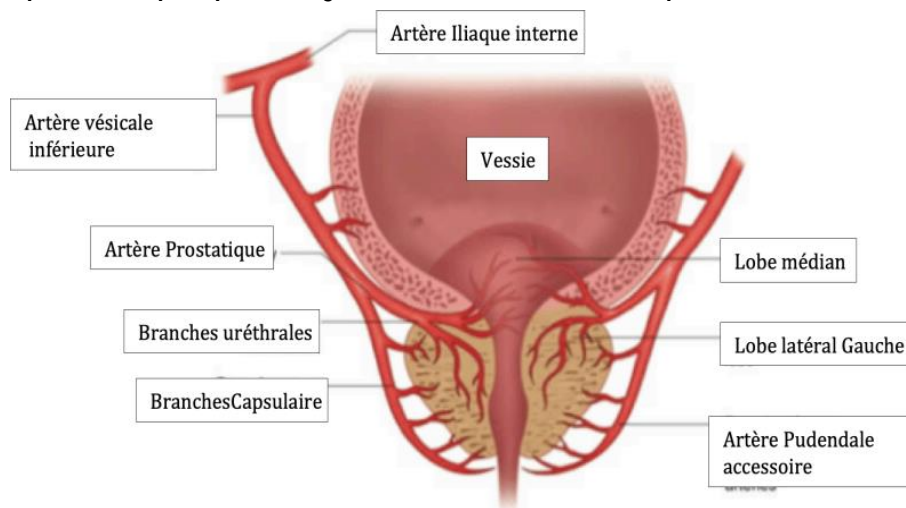


Figure 4: Vascularisation de la prostate

4. INNervation:

L'innervation prostatique est double, avec à la fois un contingent sympathique (le nerf hypogastrique) et un autre parasympathique (le splanchnique pelvien) à partir des 12 plexus pelviens. Ils cheminent dans des pédicules situés latéralement [6]

Les branches terminales des plexus nerveux hypogastriques inférieurs sont situées dans le plan interfascial de chaque face postéro-latérale de la prostate et dans le dédoublement de l'aponévrose protato-péritonéale de Denonvilliers.

La terminaison des lames sacro-recto-génito-pubiennes contient les fibres nerveuses sensibles, sympathiques et Parasympathiques issues et destinées aux organes pelviens, à l'urètre et aux corps érectiles du pénis.

Dans certains cas, des nerfs somatiques moteurs traversent l'élévateur de l'anus pour rejoindre le trajet latéro-vésico-prostatique et se destinent au sphincter de l'urètre.

Les nerfs destinés aux corps érectiles du pénis sont issus de la partie inférieure des plexus hypogastriques inférieurs. Ils cheminent dans ce qui est convenu d'appeler « les bandelettes neurovasculaires ». Ils s'étalent sur les faces postéro-latérales de la prostate dans le plan interfascial et en arrière de

la prostate dans le dédoublement de l'aponévrose de Denonvilliers.

Les nerfs de l'érection rejoignent alors les corps caverneux en passant de part et d'autre du sphincter strié et de l'urètre membraneux.

5. DRAINAGE LYPHATIQUE : (Figure 5)

Le drainage lymphatique de la prostate se fait depuis la glande vers les angles postéro latéraux de la prostate .Principalement :

- Le drainage de la base prostatique se fait vers les lympho-noeuds sous-veineux de la chaine iliaque externe.
- Le drainage de la partie moyenne de la glande s'effectue vers les lymphonoeuds ombilical, vésicoprostatique et rectal, dans l'émergence des branches à leur origine sur l'artère iliaque interne.
- L'apex prostatique se draine par des collecteurs qui longent le muscle élévateur de l'anus dans l'axe des lames sacro-pubiennes puis vers les lymphonoeuds pré-sacraux.
- De la face antérieure de la prostate, les lymphatiques suivent les vaisseaux pudendaux sous le muscle élévateur de l'anus jusqu'au
- lympho-noeuds pudental situé sous le ligament sacro-épine.

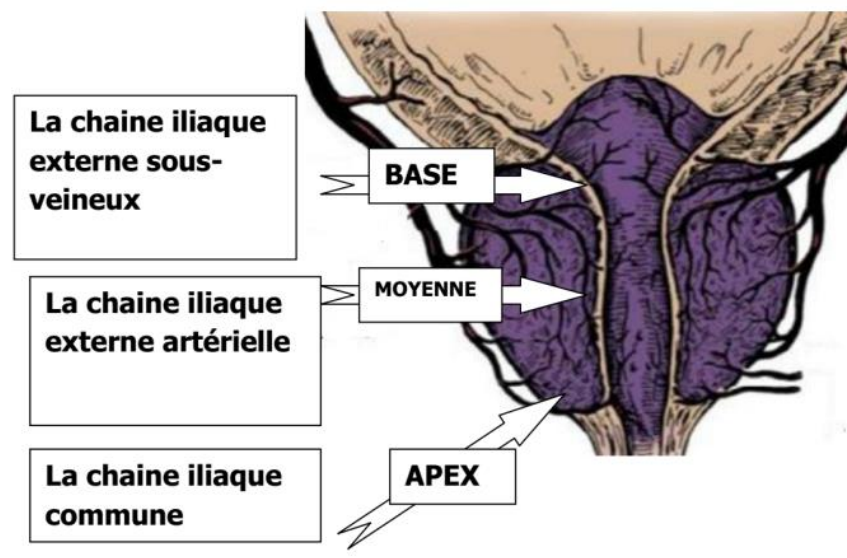


Figure 5: Représentation du drainage lymphatique de la prostate.

6. Anatomie Zonale de Mac Neal: (Figure 6 et 7)

Bien qu'étant macroscopiquement homogène, la prostate comporte plusieurs zones dont la classification diffère selon les auteurs. Aujourd'hui la référence est le modèle décrit par McNeal. [10]

Zone périphérique

60 - 70% du volume de la prostate.

Elle correspond à la face postérieure, aux 2/3 postérieurs des faces Latérales et à l'apex de la prostate (accessible au TR).

C'est la zone de prédilection de développement des cancers (75% des cancers) et des prostatites.

Zone centrale :

15 - 20% du volume prostatique.

C'est une structure conique médiane postérieure à sommet inférieur qui s'encastre dans la zone périphérique et à base supérieur constituant la base prostatique.

Dans cette zone, on voit se développer 5 à 10% des cancers prostatiques.

Zone de transition :

Constituée par deux discoïdes situés de part et autre de l'urètre prostatique.

C'est le siège d'hypertrophie bénigne de la prostate.

15% des cancers prennent naissance dans ce territoire. Ces cancers sont mis en évidence sur matériel de résection trans-urétrale ou sur pièce d'adénectomie.

Zone des glandes péri – urétrales :

Représente moins de 1% de la masse glandulaire prostatique.

Son hyperplasie ,inconstante , est responsable de la formation du lobe médian.

Zone fibro-musculaire antérieure :

1/3 du volume prostatique.

Elle constitue la face antérieure de la prostate et le 1/3 antérieur de ces faces latérales.

Ne peut être le siège d'aucun processus pathologique

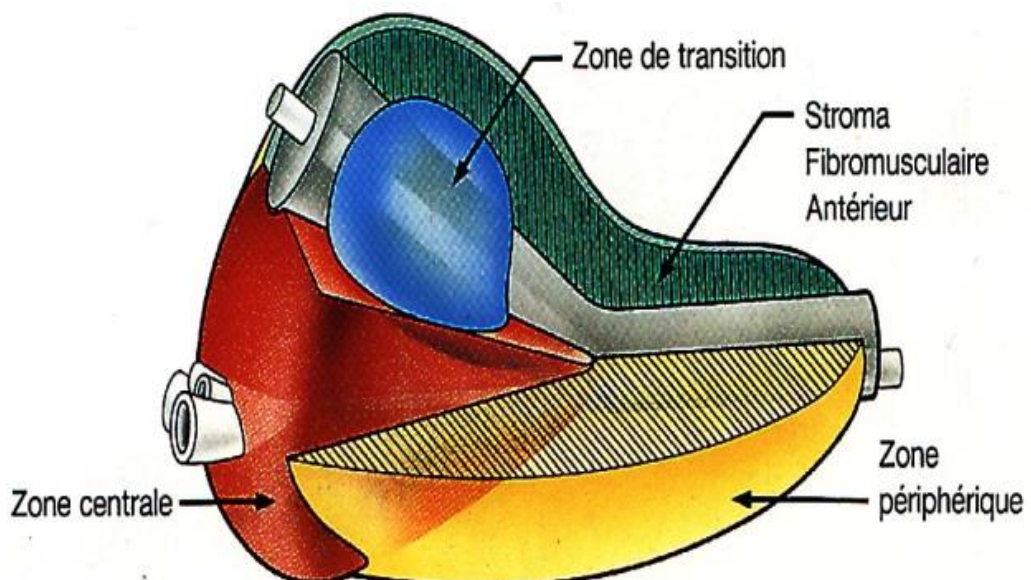


Figure 6: Anatomie Zonale selon Mac Neal (1)

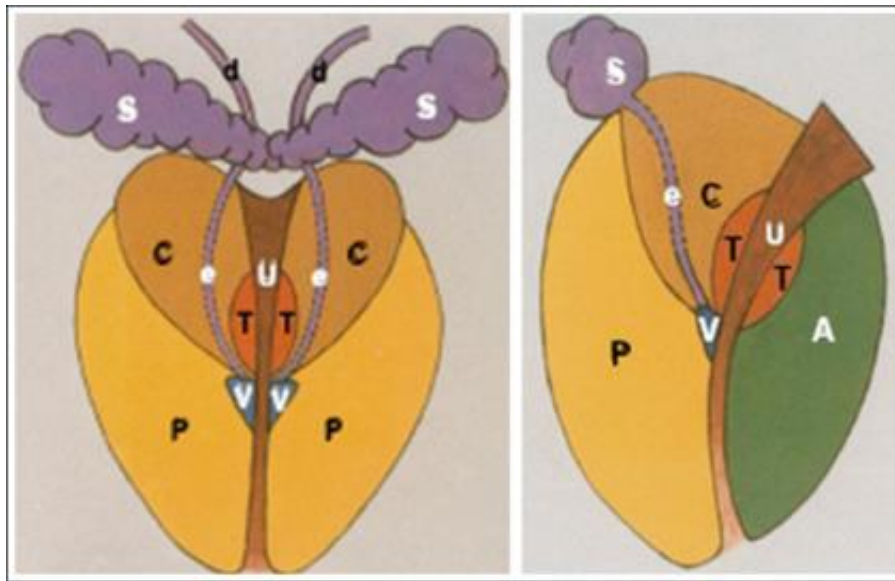


Figure 7: Anatomie Zonale selon Mac Neal (2). P:zone périphérique.c : zone centrale; V:veru montanum T:zone de transition. U:uretree:canaux éjaculateurs; A:zone antérieure S:vésicule séminale

II. Rappel histologique :

La prostate est une glande tubulo-alvéolaire réalisant grossièrement un aspect de « fougère ». Elle est constituée de [4,49]:

UN contingent épithélial glandulaire : organisé en cavités et en acini, à disposition tubulo-alvéolaire. A l'intérieur des cavités, on rencontre les sympexions.

La structure histologique des canaux et acini est identique; composée de cellules sécrétoires et de cellules basales.

Les cellules sécrétoires qui bordent la lumière sont de forme cylindrique où cubique haute, à cytoplasme pâle et un petit noyau en position basale dans la zone périphérique et la zone de transition.

Dans la zone centrale, le cytoplasme est sombre, granuleux.

Elles sécrètent l'Antigène Spécifique de la Prostate, la Phosphatase Acide Prostatique et les cytokératines de faible poids moléculaire.

En pathologie, c'est à partir des cellules sécrétoires que naissent les adénocarcinomes prostatiques [4].

Les cellules basales sont des cellules épithéliales aplaties, parallèles à la membrane basale. Le noyau est allongé et sombre; le cytoplasme est peu visible. En immunohistochimie, les cellules basales expriment la kératine 903 qui est une kératine de haut poids moléculaire.

En pathologie, cette assise basale représente une couche cellulaire de sécurité permettant d'identifier des glandes bénignes: elle disparaît totalement dans les acini néoplasiques [4].

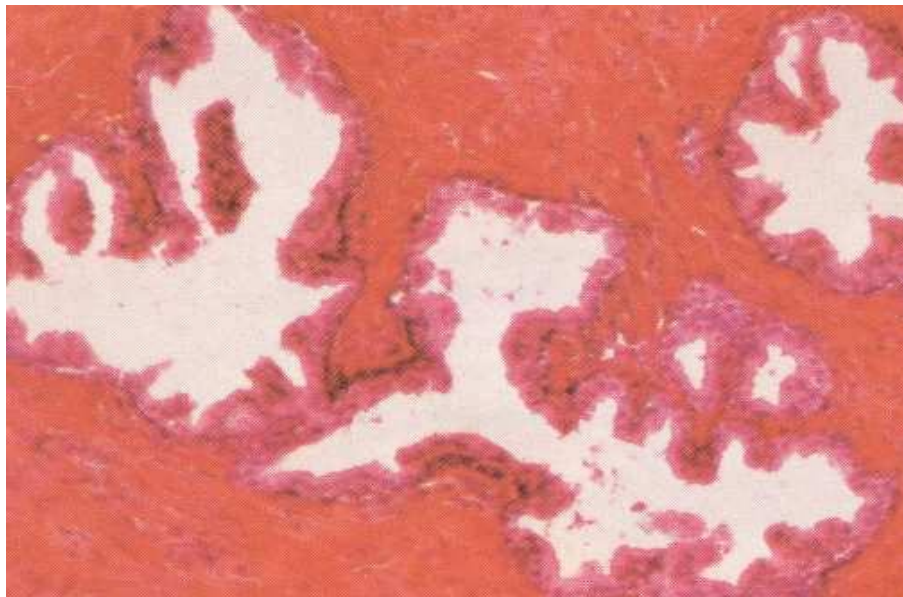


Figure 8: Histologie normale de la prostate

III. Rappel physiologique :

1. Le développement de la prostate

Le rôle physiologique de la prostate lors de la miction est probablement mineur. [7]

Le rôle physiologique de la prostate lors de la miction est probablement mineur. [7]

Le sperme est projeté à travers le méat urétral sous l'effet des contractions de l'urètre, des vésicules séminales et des muscles du périnée. Les contractions compriment la prostate qui évacue une nouvelle quantité de liquide prostatique. [7]

La prostate reste l'une des glandes les moins connues du corps humain. Elle secrète un liquide alcalin qui neutralise la sécrétion acide du vagin, elle assure aussi le déclenchement de la coagulation grâce à laquelle le sperme reste dans le vagin après le retrait du pénis [40].

Les principales hormones qui interviennent sont : les androgènes et les œstrogènes ainsi que les hormones hypothalamo-hypophysaires.

1.1–Les androgènes

Il est admis aujourd'hui que la testostérone par le biais de son métabolite intercellulaire, la dihydro-testostérone (DHT) joue un rôle essentiel dans le métabolisme prostatique. Sans cette hormone, la prostate est incapable de maintenir son développement, sa différenciation, son volume normal et sa fonction [34].

Le rôle des androgènes dans le développement de la prostate normale et dans la progression des cancers de la prostate est largement établi depuis les travaux de Huggins dans les années 1940.

Il est à la base du traitement hormonal du cancer de la prostate. [15]

1.2-Les œstrogènes

Les œstrogènes endogènes semblent jouer un rôle synergique vis-à-vis des androgènes sur la prostate [34].

2. Rôle de la prostate

La prostate est une glande à sécrétion externe et son fluide représente environ 30% du volume d'un éjaculat. Il se présente sous la forme d'un fluide d'aspect laiteux et légèrement acide (ph = 6,5) en raison des fortes concentrations de citrate (375 mg /100 ml). Elle sert de véhicule nutritif aux spermatozoïdes dans le sperme [31].

Les protéines de sécrétion prostatique :

Antigène spécifique de la prostate(PSA): décrite en 1971 pour la 1ère fois sous le nom de gamma - sémino - protéine par HARA et isolée du tissu prostatique en 1979 par WANG.

C'est une glycoprotéine produite par les glandes prostatiques, le PSA excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal où il intervient dans la liquéfaction du sperme [6].

Phosphatase acide prostatique (PAP):

Elle représente (25%) de la sécrétion prostatique [1,30].

C'est une glycoprotéine produite par les glandes prostatiques, le PSA est excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal où il intervient dans la liquéfaction du sperme [6].

Phosphatase acide prostatique (PAP):

Elle représente (25%) de la sécrétion prostatique [1,30].

Autres protéines de sécrétion prostatique : Il s'agit de l'albumine, α -acide glycoprotéine , Zn α glycoprotéine.

LE CANCER **DE LA PROSTATE**

I. Profil épidémiologique :

1. Prévalence :

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme. En 2012, sa prévalence partielle à 5 ans est estimée selon l'IARC (International Agency for Research on Cancer) à 3, 857,500 cas à travers le monde, et 5,935 cas au Maroc soit respectivement une proportion de 25.2% et de 19.4% des cancers de l'homme [36].

Globalement, les chances, pour un homme de développer un cancer de la prostate allaient de 1 à 16, avec une grande disparité géographique et socio-économique ; ainsi les chances allaient de 1 à 56 pour les pays à IDH faible à moyen et de 1 à 7 dans les pays à IDH élevé. [11]

Au Maroc les données nationales les plus récentes proviennent du registre des cancers du Grand Casablanca, basé sur une étude menée sur 5ans de 2008 à 2012. Cette étude a démontré que la localisation du cancer la plus fréquente chez le sexe masculin était le poumon avec 23% des cas suivie de la prostate avec 13% des cas [12]

Selon le RCRC (Registre des Cancers de la région du grand Casablanca), le cancer de la prostate est le plus fréquent des cancers de l'homme de plus de 50 ans et représente 10,5% de l'ensemble des cancers [37].

Le cancer de la prostate a connu une augmentation entre 2004 et 2012. Le nombre de nouveaux cas est passé de 124 à 296. Figure 9 [38].

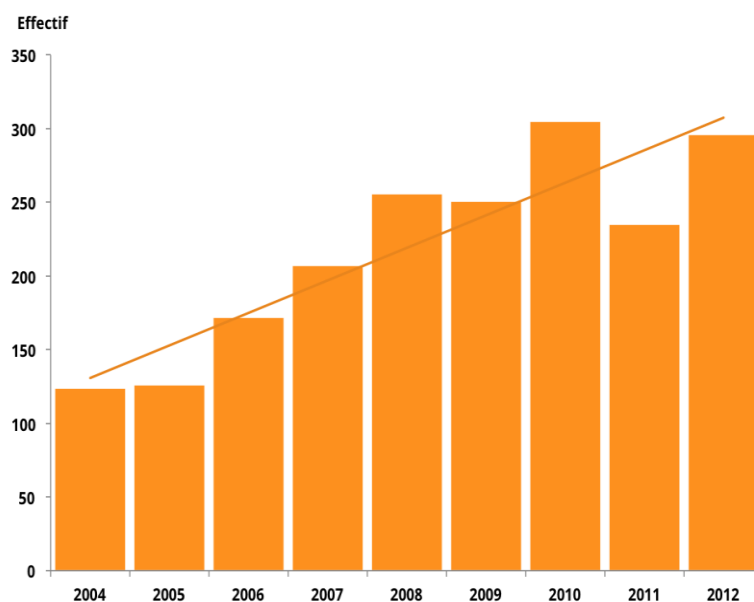


Figure 9: évolution du nombre de nouveaux cas entre 2004 et 2012, registre des cancers du grand casablanca. [97]

2. Incidence :

En termes d'incidence, le cancer de la prostate arrive, chez les hommes, en deuxième position selon le rapport de l'IARC de 2012 derrière le cancer du poumon. On dénombre environ 1.1 Million de nouveaux cas annuels de CaP contre 1.24 Million de cancers pulmonaires.

L'incidence brute est passée de 7 pour 100 000 en 2004 à 14,4 pour 100 000 [39].

(Figure 10).

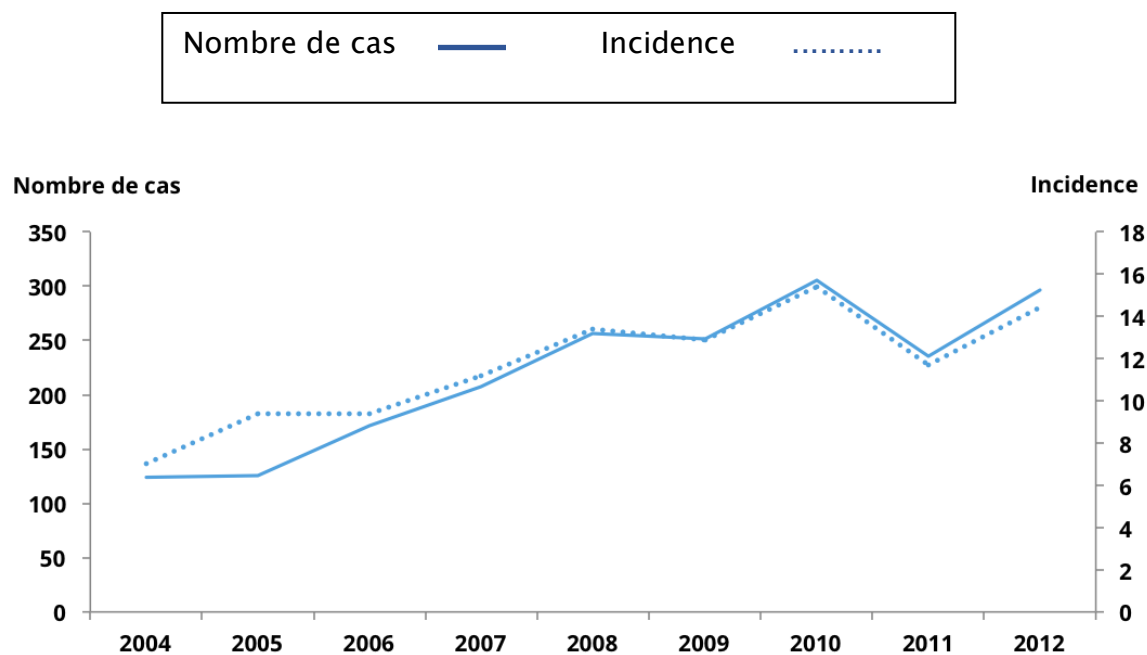


Figure 10: : évolution de l'incidence brute du cancer de la prostate entre 2004 et 2012, registre des cancers du grand casablanca [97]

Le cancer de la prostate représentait 12,4% des cas de l'ensemble des cas de cancers enregistrés chez le sexe masculin et 5,5% de l'ensemble des cas enregistrés tout sexe confondu. Figure 11 [38].

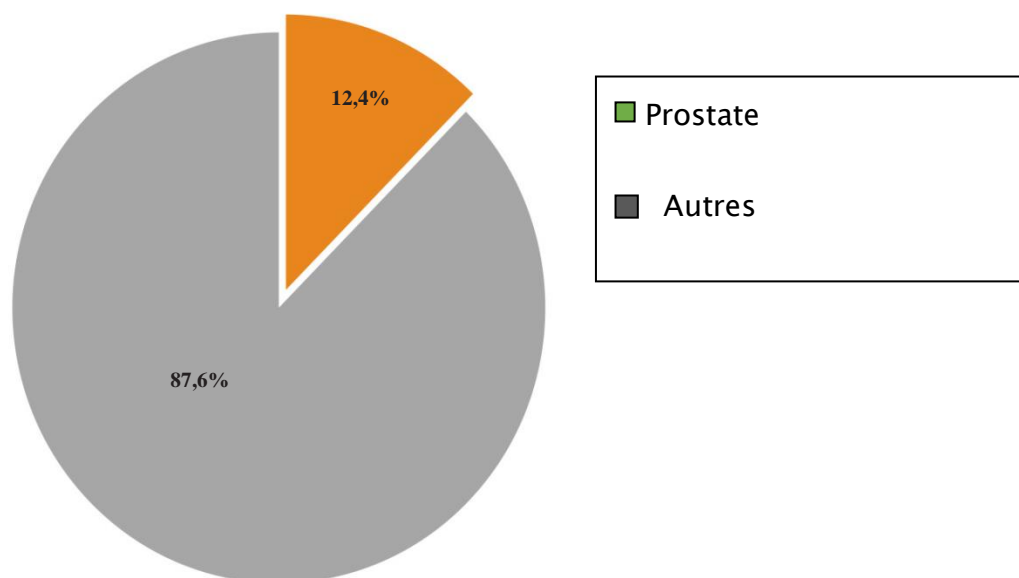


Figure 11: proportion du cancer de la prostate parmi les autres localisations, registre des cancer du grand casablanca 2008 – 2012 . [98]

Selon le rapport de 2012 du RCRC, l'incidence du cancer de la prostate a augmenté sur la période s'étalant de l'année 2005 à 2007, passant de 169 cas en 2005 pour une incidence brute de 9.4, à 207 en 2007 pour une incidence brute de 11.2 (Tableau. 1).

Selon le rapport de 2012 du RCRC, l'incidence du cancer de la prostate a augmenté sur la période s'étalant de l'année 2005 à 2007, passant de 169 cas en 2005 pour une incidence brute de 9.4, à 207 en 2007 pour une incidence brute de 11.2

Tableau 1: Incidence du cancer de la prostate chez l'homme, RCRC, 2005 - 2007.

	2005	2006	2007	total
Nombre de cas	169	172	207	548
Incidence brute	9,4	9,4	11,2	10
Incidence cumulée 0- 74 ans (%)	1,46	1,58	2,19	1,74
Incidence standardisée sur la population marocaine	9,5	9,8	11,6	10,3
Incidence standardisée sur la population mondiale	12,7	12,3	15,6	13,5
Pourcentage par rapport au total des cancers	10,1	9,6	9,9	9,9
Pourcentage par rapport au total des cancers(peau exclue sauf mélanome)	10,6	10,3	10,7	10,5

L'augmentation de l'incidence est la conséquence de l'effet combiné du vieillissement de la population et des changements de pratiques diagnostiques avec l'utilisation du dosage biologique du PSA comme test de dépistage [39].

Il existe une très grande variation d'incidence selon les pays, et des disparités sont observées aussi selon l'origine ethnique. En effet l'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux États-Unis, Australie et la nouvelle Zélande.

Aux États-Unis, le cancer de prostate touche 16,15% des hommes, et le nombre de nouveaux cas par an est de 241 740 dont 28 000 décèdent de leur cancer [40]. Aux Caraïbes, l'incidence s'élève à 28 pour 100.000 habitants. En nouvelle Zélande, elle atteint 104 pour 100.000 habitants [41]. En France, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués en 2010 était de 71.577 [42].

L'incidence la plus basse est observée en Chine, au Japon et en Inde (<5 par 100.000/an).

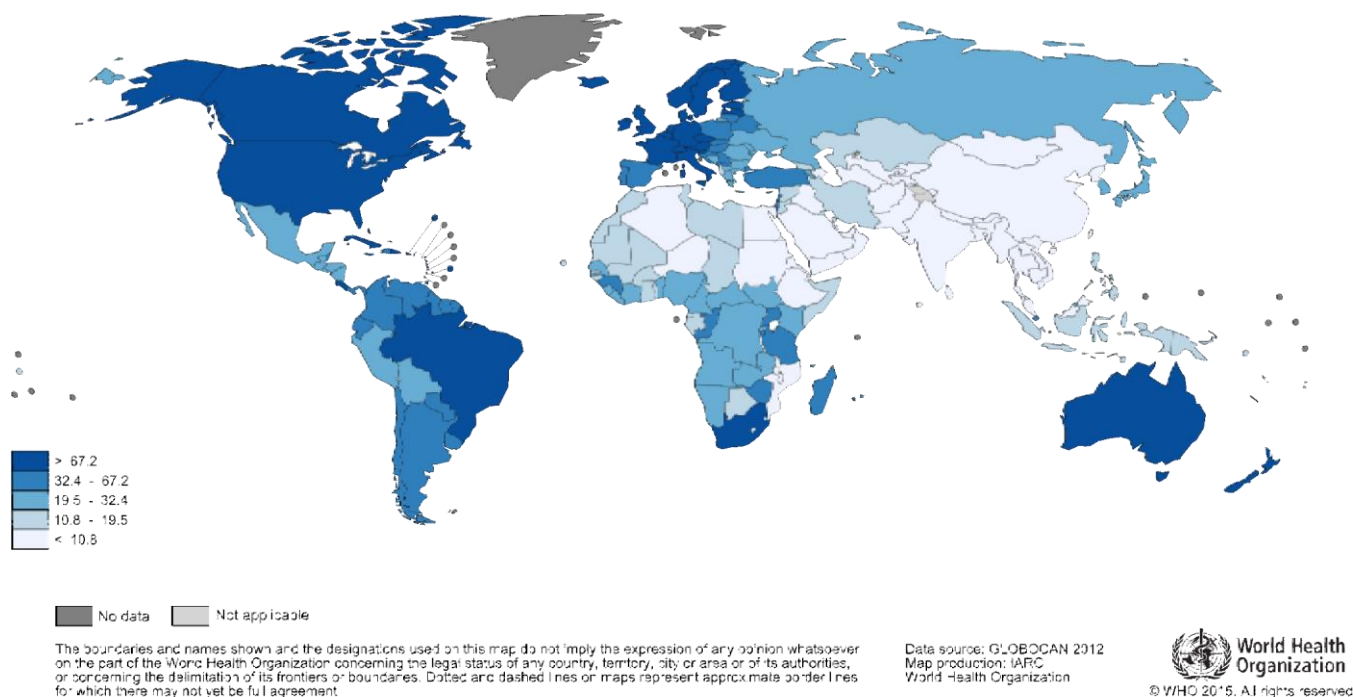


Figure 12: Incidence standardisée à l'âge du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2012).

3. Mortalité :

Selon le rapport GLOBOCAN 2012, le Cap est, chez la population masculine, la cinquième cause de décès par cancer dans le monde, avec un taux de mortalité estimée à 307.481 décès par an, soit 6.6% des décès par cancer chez l'homme.

Ce taux de mortalité connaît lui aussi une forte variation selon l'origine géographique et ethnique. En effet, et dans un pays comme la France où le Cap est le premier cancer chez les hommes en terme d'incidence avec une proportion de 29.2% des nouveaux cancers diagnostiqués, celui-ci est responsable de 9.6% de décès par cancers chez la population masculine soit 8.606 décès par an et est donc la cinquième cause de décès par cancer en France.

Tandis qu'au Maroc, le CaP est responsable de 13.3% des décès par cancer chez les hommes soit 1.653 décès/an.

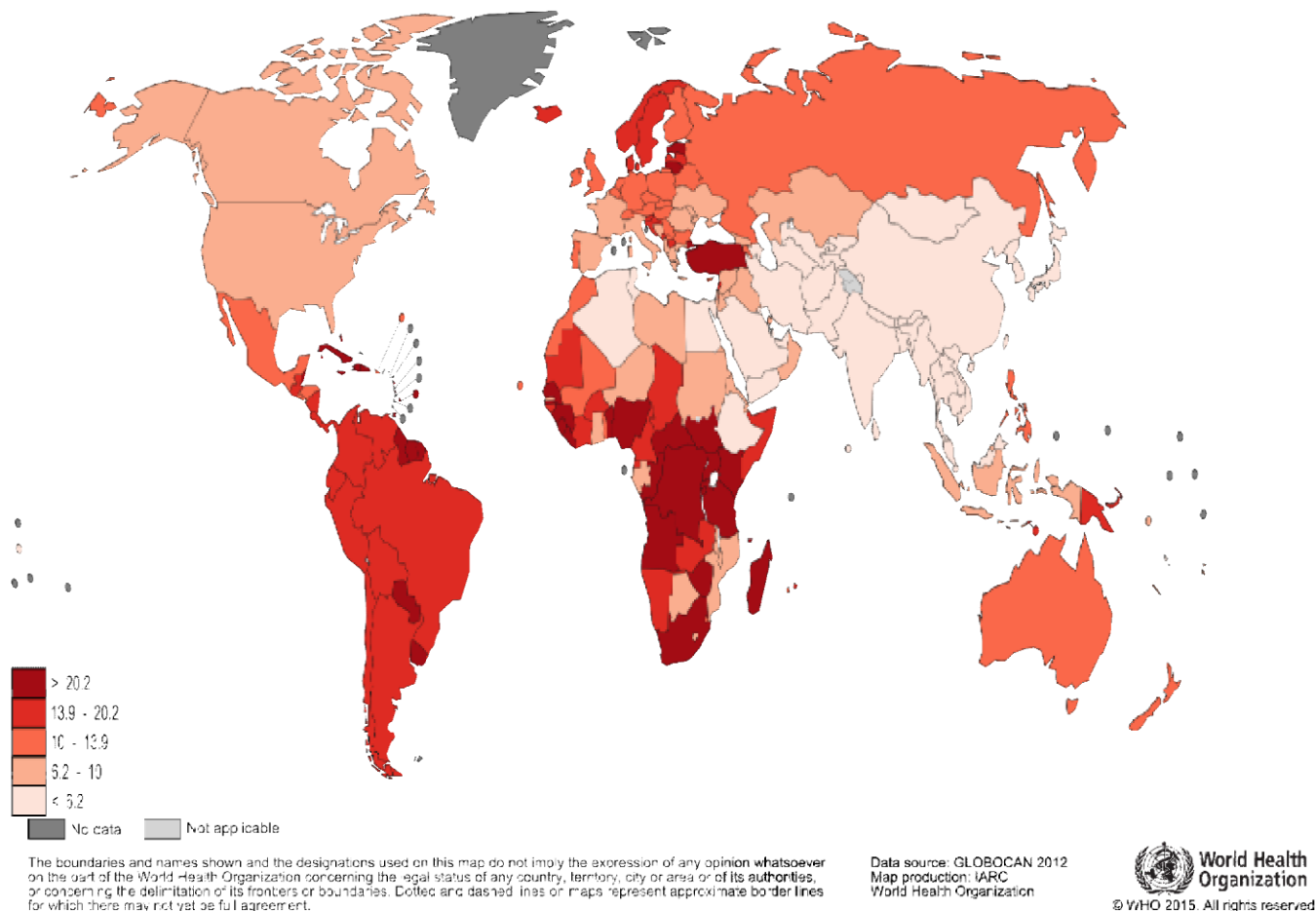


Figure 13: Variation du taux de mortalité du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2012).

4. Répartitions selon l'âge et type histologique

Selon l'âge :

Le cancer de la prostate est rare avant 40ans et son incidence augmente avec l'âge ce qui en fait un facteur de risque évident. [14]

Selon le rapport du RCRC de 2012, La moyenne d'âge des malades atteints du cancer de la prostate a été de 70,4 ans (Fig. 16).

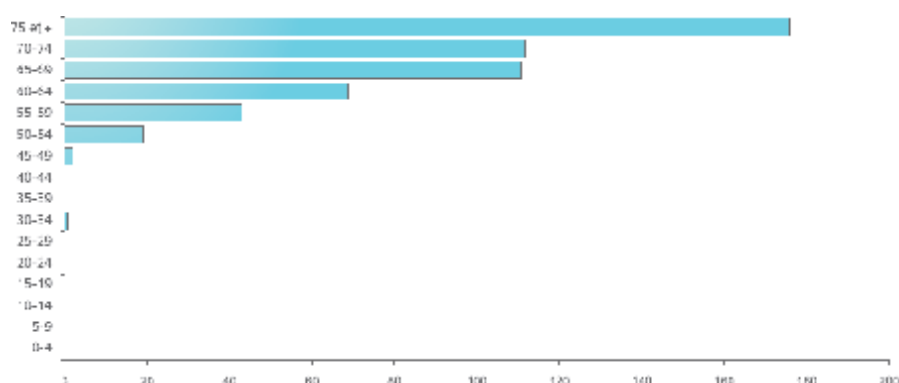


Figure 14: Répartition des cas de cancer de la prostate selon l'âge, RCRC, 2005-2007. [97]

Selon le type histologique :

Selon le rapport du RCRC 2012 L'ADK de la prostate a été le type histologique le plus fréquent (93,3%).

Tableau 2: Répartition des cas de cancer de la prostate selon le type histologique, RCRC, 2005 - 2007.

Type histologique	Pourcentage
Adénocarcinome SAI*	93,3
Carcinome SAI*	4,1
Autres adénocarcinomes	0,8
Carcinome neuroendocrinien	0,2
Malin	0,9
Sans preuve histologique	0,9

*SAI : Sans Autres Indications

II. Physiopathologie [43]:

La division cellulaire est nécessaire pour l'équilibre et la survie de l'organisme ; mais les mécanismes du déclenchement de cette division sont mystérieux. L'hypothèse suivante permet d'expliquer la survenue du cancer de la prostate : Lorsque les mécanismes régulateurs de la division cellulaire sont intacts,

l'interaction entre les différents facteurs de la division (androgène, œstrogène, facteur de croissance oncogène) est coordonnée afin que la réponse ne dépasse les besoins de l'homéostasie, ainsi donc l'équilibre entre la différenciation d'une prostate.

Lorsqu'il y a une atteinte des mécanismes de division cellulaire, la prolifération cellulaire dépasse les besoins. Ainsi, lorsque les mécanismes de la différenciation ne sont pas atteints, on a une tumeur bénigne, dans le cas contraire on obtiendra un cancer de la prostate.

L'étiologie de l'atteinte de ce mécanisme est inconnue, toutefois, il semblerait que l'oncogène ras 21p (de transmission génétique) soit incriminé [27].

III. Facteurs favorisants:

1. Age :

La fréquence du cancer de la prostate croît fortement avec l'âge. Plus des $\frac{3}{4}$ des cas surviennent chez les hommes de 60 ans et plus [9, 50,64].

2. Antécédents familiaux de cancer

Il a été constaté des antécédents familiaux de cancer de la prostate chez les patients porteurs. Les hommes dont l'un des parents au 1er degré ou 2ème degré a eu un cancer de la prostate ont un risque deux fois supérieur de développer la maladie. Ceux ayant 2 ou 3 parents du 1er degré atteints ont un risque 5 à 11 fois supérieur [9] [16] [64].

3. Facteurs génétiques

Les études de VIOLA en 1986 ont démontré l'influence génétique par la présence de l'oncogène rasp21 chez les patients porteurs de cancer de la prostate [64].

Des études épidémiologiques en Suède et aux Etats-Unis (1997) ont permis d'identifier la présence d'un gène sur le chromosome 1 des formes héréditaires [64]. Le mode de transmission est autosomique dominant [2,19].

4. Facteurs hormonaux

Le rôle supposé d'imprégnation androgénique est la stimulation et l'activation de l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé. A plus de 50 ans, il existe des perturbations hormonales à cause de l'atrophie de la glande prostatique [43].

L'absence de ce cancer chez les hommes castrés confirme également l'influence des facteurs hormonaux dans son développement [64].

5. Origine raciale

Il a été constaté une incidence plus élevée du cancer de la prostate chez les noirs d'Amérique du Nord par rapport aux européens et asiatiques [2,64].

6. Facteurs immunologiques

L'âge avancé et le liquide séminal ont une action suppressive sur l'immunité tumorale [5]. Les stimulis immunologiques catalyseurs et inhibiteurs sont alors à la base du développement et de la prolifération tumorale. [64]

7. Vitamine D :

Contrairement aux androgènes, la vitamine D a un rôle inhibiteur de la prolifération tumorale prostatique. Des études épidémiologiques ont suggéré que des taux élevés de vitamine D étaient associés à un risque plus faible de cancer de la prostate. [16]

8. Espérance de vie

WITHMORE (1948) souligne dans son travail que l'augmentation de l'espérance de vie après 50 ans conduit à une augmentation des risques de développer un cancer de la prostate. Le développement est long et silencieux pouvant aboutir à l'expression clinique du cancer [63].

9. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux ont été impliqués puisque les hommes émigrés d'une région où le cancer est rare à une région où il est fréquent, développent le cancer avec une fréquence accrue [2,54].

10. Facteurs alimentaires

Des facteurs alimentaires ont été récemment inclus dans les facteurs de risque du cancer. Le taux de survenue est élevé chez les hommes dont l'alimentation est riche en calcium et en graisses principalement animales [58,64].

Le soja joue un rôle protecteur; ce qui expliquerait le faible taux rencontré au Japon où l'alimentation est principalement à base de soja [64].

11. Facteurs liés à la profession [58,59]

L'exposition au plomb et au cadmium crée des dommages oxydatifs au niveau de la prostate pouvant évoluer vers des lésions malignes.

Des études ont montré que 40% des agriculteurs développent le cancer de la prostate.

IV. Diagnostic positif :

Le diagnostic du CaP est anatomopathologique. Il est le plus souvent fait alors que les patients sont asymptomatiques.

1. Diagnostic clinique :

a. Circonstances de découverte :

La découverte se fait en général devant :

- Symptômes urinaires: dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle, rétention aiguë d'urine (RAU), hématurie macroscopique typiquement initiale, hemospermie.
- Douleurs: osseuses en rapport avec les métastases révélatrices.
- Autres: compression médullaire ou radiculaire et/ou épidurite métastatique, altération de l'état général, asthénie, amaigrissement,

œdème des membres inférieurs (OMI) [20].

b. Signes fonctionnels :

La présence de certains symptômes peut faire évoquer un cancer de prostate localement avancé ou métastatique :

- Des troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, signe d'un envahissement trigonal par le cancer de prostate :
- Une hémospérme, une hématurie ;
- Une altération de l'état général ;
- Des douleurs osseuses, révélatrices de métastases osseuses ;
- Des signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue-de-cheval) faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes.

c. Examen physique :

Il doit être complet et systémique centré sur la sphère urogénitale

Toucher rectal :

Le Touché Rectal est recommandé préalablement à la prescription du dosage du PSA total. [20]

Temps capital de l'examen physique.

Typiquement, il montre une lésion nodulaire indurée irrégulière et indolore.

Il peut s'agir de :

Nodule isolé ou atteinte de tout un lobe prostatique ou de toute la prostate

Pelvis gelé ou blindé témoignant d'une prolifération tumorale importante

Un TR normal n'élimine pas le diagnostic (fig. 15)



Figure 15: Toucher rectal normal n'élimine pas le diagnostic

Le reste de l'examen clinique est le plus souvent pauvre en dehors du TR. Il s'attachera à rechercher d'autres signes évocateurs du cancer de la prostate ou d'une complication : l'œdème d'un des membres inférieurs (compression veineuse par des adénopathies métastatiques) ; examen neurologique. [21]

2. Diagnostic para clinique :

a. Examen biologique :

La découverte de PSA (Prostatic Specific Antigene) par Wang et Valenzuela en 1970 a eu un effet marqué sur la présentation du cancer de la prostate et s'est imposé comme marqueur biologique pour la détection précoce du cancer de la prostate. [17]

Dosage du Prostate Specific Antigen total sérique (PSA S) :

Le PSA est une protéine de la famille des kallikréines jouant un rôle dans la liquéfaction du sperme. Le PSA est caractéristique de l'épithélium prostatique et dans certaines circonstances, son passage sérique est possible. Cette protéine est spécifique de la prostate mais pas du cancer de la prostate puisque d'autres pathologies comme l'hyperplasie bénigne de la prostate, l'inflammation ou l'infection vont modifier le taux sérique. La valeur normale du taux sérique du PSA est inférieure à 4 ng/ml pour l'ensemble de la population tout âge confondu. Dans la mesure où le PSA est lié au volume de la prostate et donc de l'âge il convient d'adapter le taux : [22]

- < 3 ng/ml pour les hommes de 50 à 60 ans,

- < 4 ng/ml de 60 à 70 ans et de 5 ng/ml au-delà de 70 ans.

Le PSA libre a peu d'indications, et celles-ci sont confinées aux patients n'ayant pas encore de diagnostic de Cancer de la prostate. Son apport est faible dans la surveillance.

- PSA total (PSA T) :

Glycoprotéine sécrétée par les cellules épithéliales prostatiques.

Rôle physiologique : liquéfaction du coagulum séminal.

A l'état normal, chez l'homme, le PSA est présent en faible quantité dans le sang .Elle circule sous 2 formes : une fraction liée à des protides (PSA T) et une fraction libre (PSA L).

C'est un marqueur spécifique du tissu prostatique et non pas du CP

Faux « + » : augmentation des PSA T n'est pas spécifique du CP (CF diagnostique différentiel).

Faux « - » : traitements par 5 α -réductase entraînent une diminution de 50% des PSA T.

3 intérêts : diagnostic, pronostic et surveillance.

Valeur seuil de PSA T est de 4 ng/ml (2,5 ng/ml chez sujets jeunes).

D'autres parts sont définis des valeurs seuils de normalité selon l'âge :

- 40-49 ans : 0 à 2.5 mg/ml
- 50-59 ans : 0 à 3.5 mg/ml

- 60-69 ans : 0 à 4.5 mg/ml
- 70-79 ans : 0 à 6.5 mg/ml
- Dérivés du PSA :

Rapport PSA libre / PSA total :

Permet d'augmenter la spécificité du PSA T.

CP produit peu de PSA libre et la fraction liée augmente : Rapport PSA L/PSAT

Diminue dosage de PSA L n'est pas recommandé en 1ère intention (si PSA T entre 4 et 10ng/ml). Valeur seuil = 15% ; c'est à dire lorsque le PSA T est légèrement supérieur à 4ng/ml, qu'une première série de biopsies s'est révélée négative et que le rapport L/T est inférieur à 15%, il y a lieu de refaire une deuxième série de biopsies (éventuellement précédée par une IRM).

- PSA densité :

C'est le rapport entre le PSA et le volume prostatique mesuré par échographie Endorectale.

Un rapport supérieur à 15% incite chercher un CP

Vélocité du PSA – temps de dédoublement du PSA :

Contrairement à l'HBP, la majorité des CP ont une vélocité du PSA $>$ à 0.75 ng/ml/an.

Ces 2 paramètres (vélocité et temps de dédoublement) ont un rôle pronostic.

Ils ont un usage limité pour le diagnostic.

La cinétique du PSA (temps de doublement de PSA) correspond à l'augmentation exponentielle du PSA (inverse de la demi-vie du PSA) et s'exprime en mois. C'est un facteur pronostique important, souvent utilisé chez les patients en cours de surveillance ou présentant une récurrence biologique après traitement curatif.

Plus il est court, plus la maladie est considérée comme agressive et à risque de progression. [28]

La cinétique du PSA (temps de doublement de PSA) correspond à l'augmentation exponentielle du PSA (inverse de la demi-vie du PSA) et s'exprime en mois. C'est un facteur pronostique important, souvent utilisé chez les patients en cours de surveillance ou présentant une récurrence biologique après traitement curatif.

Plus il est court, plus la maladie est considérée comme agressive et à risque de progression. [24]



Figure 16: PCA3 : marqueur tumoral urinaire

- Marqueurs tumoraux urinaires : PCA3

C'est un gène non codant exprimé exclusivement par le CP

C'est l'ARNm du PCA3 qui est mesuré dans les sédiments urinaires après massage prostatique.

Le résultat de ce dosage permet d'établir un score obtenu par le rapport ARNm / PSA urinaire (fig. 10).

Un score > 35 semble être le seuil retenu en faveur d'un CP n'est pas d'usage courant pour le diagnostic du CP.

Ainsi, le dosage du PSA à tous les patients, n'est pas recommandé, le diagnostic individuel, à l'inverse, est recommandé et décidé après une explication claire des bénéfices/risques de cette approche. Il est basé sur l'association du toucher rectal et du dosage de PSA total sérique. [18], [19]

- Autres examens biologiques :

Phosphatases acides prostatiques (PAP) :C'est un mauvais marqueur tumoral

b. Les biopsies prostatiques [54]:

Indications :

Les biopsies permettent d'affirmer le diagnostic de CaP dès lors qu'elles sont positives. Elles sont donc indiquées en cas de suspicion de cancer au toucher rectal ou en cas de progression ou d'élévation du taux de PSA.

Elles permettent de faire le diagnostic de cancer mais aussi de préciser son agressivité par plusieurs paramètres :

le score de Gleason (degré de différenciation du cancer) .

Le nombre de biopsies positives sur la totalité des biopsies réalisées.

La longueur d'envahissement du cancer sur les biopsies.

L'infiltration ou l'envahissement de la capsule et des espaces péri prostatiques.

Modalités de réalisation :

Voie d'abord : La voie transrectale et le guidage échographique sont recommandés pour la réalisation des biopsies prostatiques.

Installation : décubitus latéral gauche ou position de la taille.

Analgésie : locale (lidocaïne 1% injectable) par voie endorectale écho guidée dans l'espace péri prostatique ou une anesthésie générale ou locorégionale dans certains cas particulier.

Les biopsies sont réalisées par écho guidage, par voie transrectale, sous anesthésie locale (ou rarement générale), sous antibioprophylaxie et après lavement rectal.

Le nombre moyen de biopsies est de 12 prélèvements.

Complications :

Le patient doit être informé des risques liés à la réalisation de biopsies :

- Rétention d'urine ;
- Douleurs périnéales ;
- Malaise vagal, hypotension ;
- Prostatite aiguë (2 % des biopsies), septicémie, décès par choc septique ;
- Complications hémorragiques (urétrorragie, rectorragie, hémospemie, hématurie) en particulier chez les patients sous anticoagulant ou sous antiagrégant plaquettaire. [29]

Biopsies dirigées par l'imagerie :

Constituent l'examen de référence pour établir formellement le diagnostic

Ne jamais traiter un CP sans preuve anatomopathologique

En cas d'anomalie échographique, des biopsies dirigées additionnelles sont recommandées, sauf si la zone suspecte a déjà été prélevée par une des biopsies systématisées (Figure 15). La réalisation d'une IRM de la prostate pour orienter la réalisation des biopsies est en cours d'étude.

Certaines données préliminaires suggèrent que l'IRM pourrait augmenter la détection du cancer, tout en réduisant le nombre de prélèvements nécessaires [58,59].



Figure 17: Biopsie échoguidée de la prostate

3. Bilan radiologique

a. Echographie :

L'échographie de la prostate n'a pas sa place dans le bilan diagnostique du cancer de prostate. Sa seule utilisation dans le cancer de la prostate est le guidage des biopsies.

- **Echographie sus pubienne :**

L'échographie par voie sus pubienne, en raison de sa facilité, sa disponibilité, et son coût bas, est l'examen de première intention chez un patient qui présente des signes urinaires.

Réalisé à vessie pleine, cet examen permet d'apporter des renseignements sur le volume prostatique, la vessie, et les voies excrétrices supérieures. Mais elle est toutefois supplantée par l'échographie end rectale.

- **Echographie transrectale :**

Lors d'une échographie, on a recours à des ondes sonores de haute fréquence pour produire des images de parties du corps.

Dans le cas de l'échographie transrectale(ETR), on met une sonde ultrasonore à l'intérieur du rectum pour produire des images de la prostate.

Elle permet de :

- Guider l'aiguille qui sert à prélever du tissu dans la prostate (biopsie);
- Mesurer la taille de la prostate et vérifier la présence de régions anormales dans la prostate [60].

b. IRM multiparamétrique :

L'IRM multiparamétrique s'impose comme l'examen d'aide au diagnostic et au pronostic du cancer de la prostate. Son interprétation est dépendante du radiologue et nécessite l'analyse de plusieurs séquences : la séquence T2, la diffusion, la restriction ou l'hyper vascularisation.

Actuellement, une IRMmp est recommandée selon l'AFU dans les cancers de la prostate de risque intermédiaire et élevé pour évaluer le siège des tumeurs, l'infiltration ou le franchissement de la capsule et l'envahissement des vésicules séminales.

Enfin, l'IRM peut mettre en évidence des adénopathies suspectes pelviennes ou des lésions osseuses des os du pelvis

c. TDM abdominopelvienne :

Elle est indiquée en cas de tumeur à haut risque, un score de Gleason élevé (8-10), PSA > 20ng/ml ou tumeur stade T3 ou T4 à l'examen clinique. Elle est utilisée pour détecter les métastases à distance mais très peu sensible pour le bilan local.

Un ganglion est suspect sur TDM dès qu'il dépasse 8 mm pour les ganglions pelviens et 10 mm pour les ganglions rétro péritonéaux, mais nécessite une confirmation histologique, car il existe beaucoup de faux positifs.

L'examen tomodensitométrique est recommandé pour les patients à risque intermédiaire ou élevé pour la détection d'une extension ganglionnaire.

Les critères sémiologiques principaux sont la taille (8 mm pour les ganglions obturateurs, 10 mm en lombo- aortique) et la forme (arrondie plutôt qu'ovale).

Le scanner est maintenant supplanté par l'IRM dont les performances sont identiques pour l'extension ganglionnaire, mais reste indiqué en cas de contre-indication à l'IRM [61]

d. Scintigraphie osseuse :

La sensibilité de la scintigraphie osseuse dépend principalement du taux de PSA.

Elle détecte des métastases de façon significative à partir d'un seuil de PSA > 20ng/ml.

Elle est l'examen de référence pour le diagnostic des métastases osseuses.

Elle est indiquée chez les patients à haut risque de D'Amico et à risque intermédiaire en cas de grade 4 majoritaire. Elle n'est pas indiquée chez les patients à faible risque. Elle est recommandée chez les patients symptomatiques, quel que soit le taux de PSA. c'est un examen peu sensible (46 % à 70 %) et peu spécifique avec risque de faux positifs PET Scan à la choline :

Cette technique, permettrait une détection plus aisée des récidives ou des localisations métastatiques. Elle est d'autant plus sensible et spécifique que le taux de PSA est supérieur à 2ng/mL en cas de progression biologique après un traitement local. Cette imagerie est à l'étude dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs à haut risque (sa sensibilité pour la détection d'une atteinte ganglionnaire n'est que de 50 %, mais sa spécificité est de 95 %) et chez les patients présentant une récurrence après un traitement local [62].

e. IRM corps entier

L'IRM corps entier, grâce aux différentes évolutions technologiques, est aujourd'hui réalisable en routine pour détecter les métastases à distance avec des arguments de disponibilité, de coût et d'absence d'irradiation par rapport au PET/CT.

La diffusion corps entier incluse dans ces protocoles paraît extrêmement intéressante car elle facilite grandement l'interprétation, améliore la sensibilité dans de nombreux cas (adénopathies, infiltration médullaire osseuse) et ouvre la voie à l'évaluation de la cellularité d'une lésion grâce au calcul de son ADC. [27]

En effet l'IRM est plus sensible à l'ostéoblaste avant qu'il ne soit perceptible à la scintigraphie. Et il permet aussi de mesurer la taille de la métastase et d'évaluer sa réponse au traitement.

f. Lympho IRM (injection de particules de Fr) :

LNMRI (Lymphotropic nanoparticles enhanced MR imaging) : est une technique également appelée « USPIO » qui nécessite d'injecter dans le sang des nanoparticules de fer, biodégradables qui se fixent dans les ganglions lymphatiques. L'USPIO permet de détecter des métastases ganglionnaires de 2 mm (avec un IRM à 3 Tesla). Cette technique détecterait 100 % des métastases ganglionnaires de plus de 5 mm et sera détaillée par la suite. [8]

Injection intraveineuse de microparticules de fer captées par les macrophages des ganglions normaux. Permet la détection de métastases dans des ganglions de plus de 5 mm avec une sensibilité : 90 à 96% ; spécificité 98%

g. PET-scan:

La combinaison d'une caméra « Positron Emission Tomography » (PET) et d'un scanner « Computed Tomography » (CT) en un seul appareil permet de visualiser non seulement les processus métaboliques dans le corps, mais aussi les coupes anatomiques de la partie du corps scannée.

Le standard de référence était un examen du tissu après une adénectomie lymphatique et les résultats ont montré une sensibilité de 66% pour le PSMA-PET/CT, comparé à 44% pour le MR of le CT. La spécificité de l'examen PET était également plus élevée (99% contre 85%).[28]

Pour la technique PET, on administre d'abord une substance, appelée traceur, au moyen d'une injection intraveineuse.

Cette substance est légèrement radioactive, si bien qu'à l'aide d'une caméra PET, l'action du traceur peut être suivie à travers le corps.

L'un des traceurs les plus fréquemment utilisés en oncologie est le [18F]fluorodeoxyglucose (FDG), qui est absorbé par le corps de la même manière que le glucose. Etant donné que les processus tumoraux présentent souvent une consommation accrue de sucre, ceux-ci peuvent être détectés au moyen du FDG.

Malheureusement, ceci n'est que rarement le cas pour le cancer de la prostate.

En particulier lorsque la cellule cancéreuse de la prostate est encore sensible aux hormones ou présente un faible score Gleason.

La choline marquée au 11C ou 18F est utilisée depuis longtemps comme substance de traçage alternative. La choline est un composant de la membrane de la cellule et les tumeurs malignes présentent un besoin accru de cette molécule.

Malheureusement, ceci n'est que rarement le cas pour le cancer de la prostate.

En particulier lorsque la cellule cancéreuse de la prostate est encore sensible aux hormones ou présente un faible score Gleason.

La choline marquée au 11C ou 18F est utilisée depuis longtemps comme substance de traçage alternative. La choline est un composant de la membrane de la cellule et les tumeurs malignes présentent un besoin accru de cette molécule.

Malheureusement, ceci n'est que rarement le cas pour le cancer de la prostate.

En particulier lorsque la cellule cancéreuse de la prostate est encore sensible aux hormones ou présente un faible score Gleason.

La choline marquée au ^{11}C ou ^{18}F est utilisée depuis longtemps comme substance de traçage alternative. La choline est un composant de la membrane de la cellule et les tumeurs malignes présentent un besoin accru de cette molécule.

L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA) est une protéine transmembranaire à l'activité peptidase, dont le rôle physiologique est actuellement encore méconnu. On pense que cette enzyme joue un rôle dans le transport transmembranaire, ainsi que dans l'adhésion et la migration cellulaire. [9] Il se pourrait que la perturbation de ces processus pendant la transformation tumorale provoque une expression augmentée du PSMA par les cellules cancéreuses, bien que ceci ne soit pas encore complètement éclairci. A l'inverse de ce que l'on observe avec le FDG et la choline, dans un tissu de la prostate normal ou hyper-plastique, il n'y a pas ou peu d'expression du PSMA

h. Autres examens :

Parfois le diagnostic de cancer est posé fortuitement sur des copeaux de résection à l'occasion d'une résection endoscopique trans-urétrale d'un adénome prostatique ou encore sur pièce d'adénectomie, le risque atteint 11%. Dans ce cas, l'anatomopathologiste doit préciser le score de Gleason et le pourcentage de tissu tumoral.

La fibroscopie uréthro-vésicale et l'urographie intraveineuse sont exceptionnellement demandées, leur rôle essentiel est l'exploration de l'envahissement locale en cas d'hématurie ou en cas de dilatation du haut appareil urinaire, ou encore pour faire le diagnostic différentiel avec les tumeurs urothéliales.

4. stadification du risque de cancer

1. Score de Gleason :

Le score de Gleason est un score histopronostique caractérisant le degré de différenciation de la tumeur, et un facteur pronostique essentiel dans la prise en charge du cancer de prostate. Il coexiste en fait au sein de la glande prostatique plusieurs foyers tumoraux d'évolution différente et à des stades de différenciations pouvant être différents (figures 3 - 4 - 5). Le score de Gleason est obtenu en additionnant les 2 grades histologiques allant de 1 à 5, des cancers les plus représentés.

Score de 6 : cancer de la prostate bien différencié et de bon pronostic (exceptionnellement il est rapporté un score de 5. Les scores inférieurs ont été abandonnés).

Score de 7 : cancer de la prostate moyennement différencié pouvant se reclasser en 2 formes les 3 + 4 et les 4 + 3 ayant une agressivité différente.

Score de 8 à 10 : cancer de la prostate peu différencié, de mauvais pronostic. Ce score est donc basé sur l'aspect des glandes au sein de la tumeur.

Au sein d'une même prostate, il peut exister plusieurs populations tumorales différentes. Le score est « la somme des grades des deux populations tumorales les plus fréquentes dans la tumeur analysée ». Il varie de 2 à 10. Le score de 2 correspond à une tumeur très proche d'un tissu bénin. Plus le score est élevé, plus la tumeur est agressive ». [25]

La valeur pronostique de cette classification en 5 groupes a été validée rétrospectivement par des études multi-institutionnelles. Il est recommandé d'utiliser cette nouvelle classification, en mentionnant dans un premier temps entre parenthèses le score de Gleason correspondant. [26]

2. Classification TNM :

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

La méthode fournit un langage commun d'évaluation des cancers qui facilite les échanges d'information les concernant, permet d'en codifier les protocoles de traitement et donne une indication de leur degré de gravité (entre 1 et 4) grâce à la combinaison du classement de chacun des stades TNM. [24]

Classification TNM 2010 [64]:

Classification clinique :

T Tumeur primitive

- **TX** : tumeur primitive non évaluée
- **T0** : tumeur primitive non retrouvée
- **T1** : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR), ni visible en imagerie
 - **T1a** : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason < 7 ou absence de grade 4 ou 5
 - **T1b** : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason > 7 ou présence de grade 4 ou 5
 - **T1c** : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur des PSA

- **T2** : tumeur limitée à la prostate
 - **T2a** : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins
 - **T2b** : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les 2 lobes
 - **T2c** : tumeur atteignant les 2 lobes
- **T3** : extension au- delà de la capsule
 - **T3a** : extension extra- capsulaire uni- ou bilatérale
 - **T3b** : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale
- T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)**

N Ganglions régionaux

- **NX** : ganglions régionaux non évalués
- **N0** : absence de métastase ganglionnaire régionale
- **N1** : atteinte ganglionnaire régionale
- **N1 mi** : métastase ganglionnaire $\leq 0,2$ cm (optionnel)

Métastases à distance

- **MX** : métastases à distance non évaluées
- **M0** : absence de métastase à distance
- **M1** : métastases à distance
 - **M1a** : atteinte des ganglions non régionaux
 - **M1b** : atteinte osseuse
 - **M1c** : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

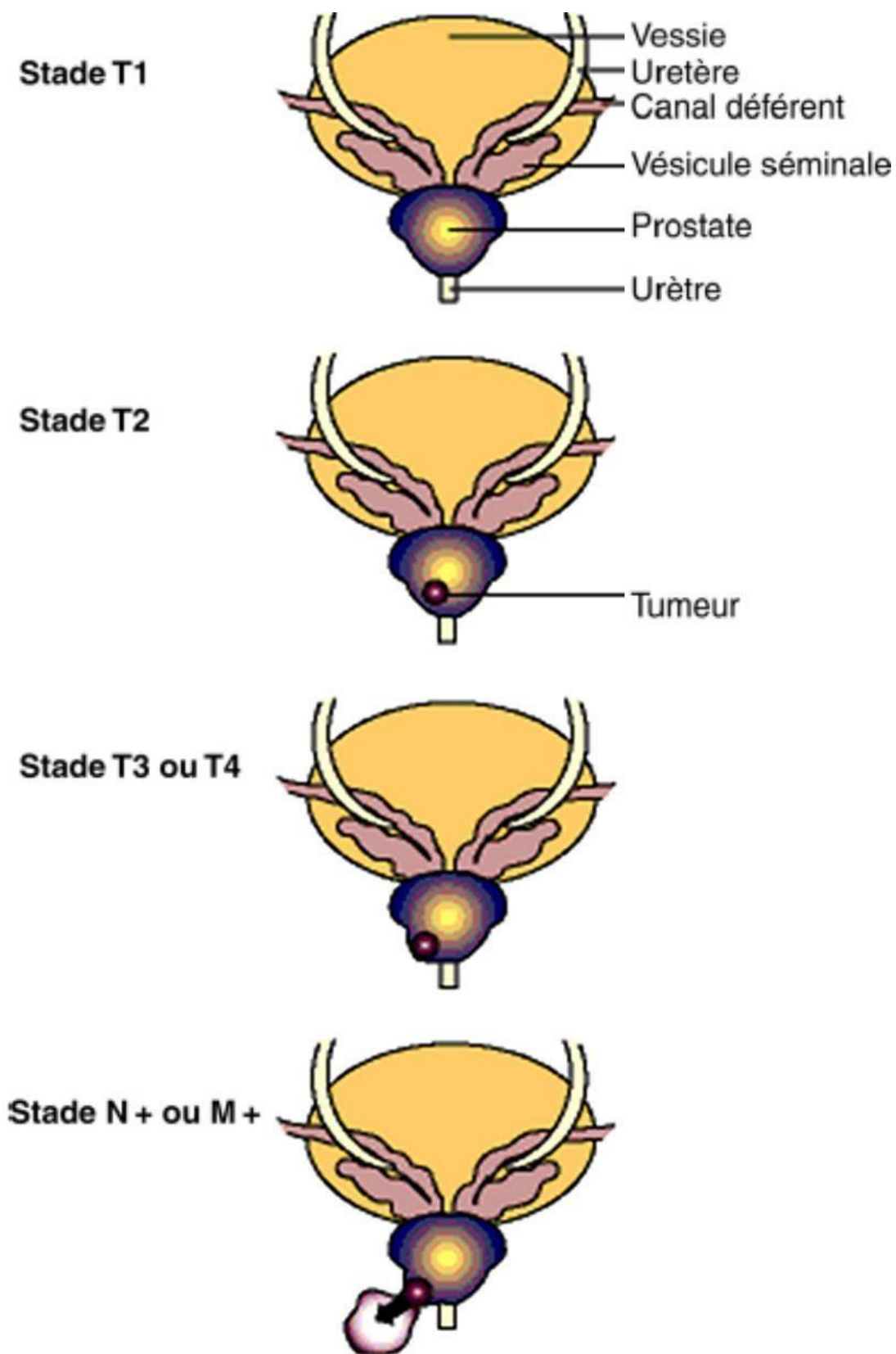


Figure 18: Stades cliniques du cancer de la prostate.

Classification anatomopathologique :

- **pT0** : absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale
- **pT2** : tumeur limitée à la prostate
 - Υ pT2a : tumeur limitée à un demi- lobe ou moins
 - Υ pT2b : tumeur unilatérale avec atteinte de plus d'un demi- lobe, mais pas des 2 lobes
 - Υ pT2c : tumeur bilatérale
- **pT3** : extension extraprostatique
 - Υ pT3a : extension extraprostatique uni- ou bilatérale incluant le col vésical**
 - Υ pT3b : envahissement des vésicules séminales uni- ou bilatérale
- **pT4** : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)

R Reliquat tumoral postopératoire

- **Rx** : présence de résidu tumoral non évaluée
- **R0** : absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique
- **R1** : reliquat tumoral microscopique (focal ou étendu)
- **R2** : reliquat tumoral macroscopique
- * pas de classification pT pour le stade T1
- ** l'atteinte de l'apex et de la capsule (sans dépassement) est classée pT2

Stadification proposée par l'Institut National du Cancer [24]

– **STADE 1** : Cancer de la prostate localisé

T1-N0-M0 ou T2-N0-M0

– **STADE 2** : Cancer de la prostate localement avancé

T3-N0-M0 ou T4-N0-M0

La tumeur s'est étendue hors de la capsule prostatique mais sans atteintes des ganglions lymphatiques ni métastases à distance.

– **STADE 3** : Cancer de la prostate avec atteinte ganglionnaire pelvienne
tout T-N1-M0

La tumeur a atteint les ganglions lymphatiques sans métastases dans des organes à distance

– **STADE 4** : Cancer de la prostate métastatique
tout T-tout N-M1

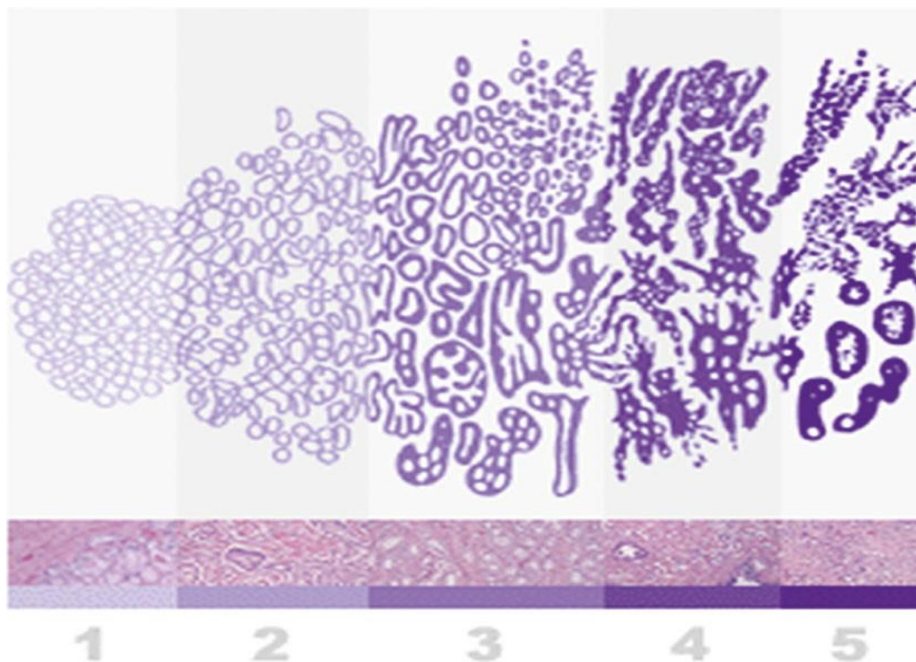


Figure 19: Aspect de glande prostatique selon sa différenciation

3. score D'Amico :

Afin de mieux guider la prise en charge, D'Amico a proposé de classer les cancers en trois groupes en fonction de leur risque de progression:

- risque faible : PSA < 10 ng/mL ET score de Gleason \leq 6 ET stade clinique T1c ou T2a.

- risque intermédiaire : PSA compris entre 10 et 20 ng/mL ou score de Gleason de 7 ou stade T2b.

- risque élevé : PSA > 20 ng/mL ou score de Gleason \geq 8 ou stade clinique T2c.

Les groupes à risque intermédiaire et à risque élevé sont hétérogènes: il suffit d'avoir un des trois facteurs pour définir l'appartenance à ces groupes. Une distinction existe au sein du groupe à risque intermédiaire entre les tumeurs de score de Gleason 3+4 et les tumeurs de score de Gleason 4+3 qui appartiendraient plutôt au groupe à haut risque.

V. Traitement:

La décision d'un traitement ou d'une prise en charge du cancer de la prostate passe obligatoirement par une discussion au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire réunissant urologues, oncologues, radiothérapeutes, radiologues, anatomopathologistes et onco-gériatres.

Options thérapeutiques :

1. Surveillance du cancer de la prostate :

Le principe est basé sur le fait que beaucoup de cancers de la prostate de score de Gleason 6 ou de faible risque de progression selon D'Amico ne vont pas progresser ou évoluer lentement sans avoir un impact sur la survie du patient. L'indication de la surveillance active est donc un cancer de prostate cliniquement localisé et à faible risque de progression pour des patients dont l'espérance de vie est supérieure à 10 ans.

Bien que les définitions ne soient pas consensuelles dans la littérature, il semble que les meilleurs candidats à cette approche soient les suivants :

Les patients du groupe à faible risque D'Amico (PSA < 10 ng/mL ET Gleason ≤ 6 ET cT2a).

1 à 2 carottes biopsiques positives sur au moins 10 prélèvements.

Longueur tumorale < 3 mm au total sur le prélèvement.

La surveillance active nécessite un suivi par PSA tous les 6 mois et des biopsies régulières. Le critère d'arrêt de la surveillance est un temps rapide de doublement du PSA ou l'apparition de cancer de grade de Gleason 4 ou 5 sur les biopsies répétées.

2. Prostatectomie totale :

Ce traitement curatif doit être proposé aux patients ayant un cancer de la prostate localisé ou localement avancé dans le cadre d'une prise en charge multimodale chez les patients dont l'espérance de vie est de plus de 10 ans et classiquement âgés de moins de 75 ans.

Classiquement réservée aux tumeurs intra- capsulaires, elle peut également s'envisager pour des tumeurs avec une extension extra- capsulaire limitée (T3a clinique, biopsique ou IRM), en particulier chez des patients jeunes, combinée à d'autres modalités thérapeutiques.

La PT* peut s'associer d'un curage ilio-obturateur bilatéral, voire d'un curage extensif du pelvis pour les cancers de prostate localisés à risque intermédiaire ou à haut risque [55]

Elle comporte :

- l'exérèse complète de la prostate et des vésicules séminales
- l'anastomose vésico-urétrale.

Elle peut s'associer d'un curage ilio-obturateur bilatéral, voire d'un curage extensif du pelvis pour les cancers de prostate localisés à risque intermédiaire ou à haut risque.

Il existe plusieurs voies d'abord chirurgicales : voie ouverte rétropubienne, périnéale, laparoscopique ou laparoscopique assistée par robot. Aucune voie d'abord n'a fait preuve d'une supériorité par rapport à une autre en termes de contrôle carcinologique.

La préservation des bandelettes vasculo-nerveuses peut être uni- ou bilatérale. Elle n'est pas recommandée en cas de suspicion d'atteinte extra-capsulaire.

Les taux d'érections sont meilleurs après préservation bilatérale qu'après préservation unilatérale (60 vs 40 %) [69].

Le curage lymphonodal du cancer de la prostate associe l'exérèse des

ganglions ilio- obturateurs, iliaques internes et iliaques externes bilatéraux jusqu'à la bifurcation iliaque. Un tel curage lymphonodal améliore le statut ganglionnaire des patients pour les patients à risque intermédiaire et élevé, mais n'augmente pas le taux de positivité ganglionnaire pour les tumeurs à faible risque [(54)]. Il est donc recommandé en cas de risque intermédiaire ou élevé ; optionnel en cas de risque faible.

3. Radiothérapie externe :

La radiothérapie consiste en l'irradiation guidée par l'image de la loge prostatique par une dose de 76-78 Gy [73]. Il s'agit d'un traitement curateur. Elle est aujourd'hui utilisée selon une technique conformationnelle tridimensionnelle, et a pour but de diminuer les effets secondaires liés à l'irradiation des organes adjacents. L'association d'une hormonothérapie à une radiothérapie est le traitement radiothérapique de référence des tumeurs localement avancées ou à haut risque en polypathologies associées [74].

La radiothérapie peut être associée une hormonothérapie de courte durée de 6 mois pour les cancers à risque intermédiaire ou de longue durée de 3 ans pour les cancers à haut risque de progression. [30]

4. Curiethérapie :

La curiethérapie interstitielle de prostate consiste en l'implantation permanente de radioéléments dans la prostate, le plus souvent d'iode 125.

L'indication à ce jour de la curiethérapie est essentiellement pour les patients atteints d'un cancer de la prostate localisé et de faibles risque de D'Amico ayant une espérance de vie de plus de 10 ans. Une meilleure sélection conduit à tenir compte du nombre de biopsies positives, du pourcentage de biopsies positives (< 50 % et pour certains < 33 %) et de l'imagerie par IRM qui permet de confirmer le stade et

l'éligibilité (volume prostatique) [75-77].

Elle n'est pas indiquée pour les patients dont le volume de prostate est volumineux (> 50 mL), ou ayant un lobe médian, ou ayant un antécédent de résection endoscopique de prostate, ou ayant des troubles urinaires du bas appareil polypathologies associées [74].

5. HIFU (Ultrasons Focalisés à Haute Intensité) et cryothérapie:

L'HIFU est une thérapeutique non chirurgicale développée depuis 20 ans pour des patients sélectionnés présentant un Cancer de la prostate localisé. Deux mécanismes prédominent à la lésion tissulaire, l'effet thermique et la cavitation. Elle est réalisée sous anesthésie générale, sous contrôle échographique endorectale et incorpore actuellement l'IRM préopératoire. L'indication idéale est le traitement des cancers récidivants localement après radiothérapie. [31]

Ce traitement a pour finalité de détruire par ultrasons focalisés le tissu prostatique réalisé sous anesthésie générale et associé à une résection prostatique.

L'indication idéale est le traitement des cancers récidivants localement après radiothérapie

Les risques sont les risques liés à l'anesthésie, de transfusion, d'infection, de sténose, de fistule uréthrorectale ou prostatorectale, d'incontinence et de troubles d'érection.

La cryothérapie a pour seule indication la récurrence locale après radiothérapie. Peu de centres en France l'utilisent. Les risques propres sont les sténoses, l'incontinence, les troubles de l'érection et la récurrence.

La cryothérapie a pour seule indication la récurrence locale après radiothérapie. [32].

6. Traitement hormonal :

Elle est réservée aux sujets multi-tarés âgés de plus de 75 ans avec découverte fortuite d'un cancer de la prostate. La diminution de l'action des androgènes peut être obtenue par plusieurs voies. Les analogues de la LH-RH ont remplacé la castration chirurgicale pour la suppression des sécrétions testiculaires de testostérone [45].

Le cancer de la prostate est un cancer hormonosensible. Cela signifie que les cellules tumorales se développent et se multiplient grâce à la stimulation qu'exercent sur elles deux hormones androgènes : la testostérone et la dihydrotestostérone (DHT), produites par les testicules.

L'hormonothérapie consiste à empêcher l'action stimulante de la testostérone sur les cellules cancéreuses. Elle permet ainsi d'empêcher le développement de la tumeur et ses éventuelles métastases.

L'hormonothérapie est indiquée également à titre adjuvant associée à une radiothérapie locale pelvienne après échec biologique et augmentation progressive du PSA annonçant l'arrivée des métastases. [46] , [47] .

Les critères d'éligibilité varient d'une équipe à une autre.

La suppression androgénique peut être :

- chirurgicale par la réalisation d'une pulpectomie bilatérale ;
- médicale (hormonothérapie).

L'hormonothérapie médicale utilise les approches suivantes :

– les agonistes de la LH–RH : ces traitements ont pour but de saturer la voie de la LH–RH aboutissant progressivement à l'arrêt de production de la testostérone. Il existe un effet rebond à l'induction du traitement entraînant une

élévation brutale de la testostéronémie avant son effondrement : cet effet est dit « flare up » nécessitant une co-prescription d'un antiandrogène pendant au moins 1 mois. Les molécules sont la triptoréline (Décapeptyl®) et l'acétate de goséréline (Zoladex ®) ;

l'antagoniste de la LH–RH : ce traitement bloque directement la voie de la LH–RH aboutissant à l'effondrement de la testostéronémie aussi rapidement qu'une castration chirurgicale. Il n'y a pas de risque de flare up ;

les antiandrogènes stéroïdiens ou non stéroïdiens : leur objectif est de bloquer le récepteur des androgènes directement et ils sont parfois associés à une inhibition centrale pour les antiandrogènes stéroïdiens. Ex. :

- antiandrogènes stéroïdiens : acétate de cyprotérone (Androcur ®),
- antiandrogènes non stéroïdiens : bicatulamide (Casodex ®). Les traitements sont prescrits en continu ou de façon intermittente .

7. Traitement focal

La thérapie focale est un concept relativement récent dans le Cancer de la prostate. Ce concept s'appuie sur : la létalité de la tumeur index [33] ,[34] , les difficultés d'inclusion et de suivi dans la surveillance active, les améliorations de la qualité des IRM, des biopsies ciblées permettant de mieux localiser la tumeur index [35]

8. Chimiothérapie :

La chimiothérapie a une place reconnue dans les CPRCm, la mitoxantrone et le docétaxel ayant fait la preuve d'une certaine efficacité dans des essais contrôlés.

Il n'y a pas de démonstration formelle de l'intérêt d'une chimiothérapie associée à l'hormono-radiothérapie pour le traitement curatif. [44]

Le docétaxel à la dose de 75 mg/m² toutes les 3 semaines associé à 10 mg/ jour de prednisone représente le traitement standard des CPRCm. Avant de proposer une chimiothérapie dans un CPRCm, il est actuellement recommandé de disposer d'au moins deux augmentations successives du PSA au-dessus de la référence antérieure.

Le moment idéal pour initier une chimiothérapie reste controversé. Si son indication n'est pas discutable dans les formes métastatiques symptomatiques, il n'existe pas de preuve pour justifier de la débiter précocement chez les patients asymptomatiques.

Chez les patients asymptomatiques, le début du traitement doit être discuté individuellement.

9. Suivi thérapeutique :

Le suivi après traitement local a pour but de vérifier l'absence de récurrence et d'évaluer la tolérance au traitement. En cas de récurrence, il permet de discuter l'intérêt d'une deuxième ligne de traitement. La mesure du taux de PSA et le TR sont les examens de première intention dans le suivi après prostatectomie totale ou radiothérapie.

Le TR sera biannuel à la recherche d'une anomalie pelvienne et le dosage du PSA sera systématique.

Après une prostatectomie le PSA doit être indétectable ($<0,1$ ng/ml). Le premier dosage sera effectué 6 à 8 semaines après la prostatectomie, il sera trimestriel pendant les 2 premières années, ensuite semestriel pendant les 5 années suivantes puis annuel si le taux reste indétectable [48]

APPORT DE L'IRM DANS **LE CANCER DE LA PROSTATE**

I. Techniques et protocoles :

1. Introduction :

Depuis 1991, date de la mise au point d'une antenne de surface endorectale, l'IRM du cancer de la prostate est en pleine évolution.

L'IRM fonctionnelle, plus fiable que l'imagerie T2, a pour ambition de compléter les renseignements fournis par les biopsies pour localiser avec précision la ou les tumeurs et d'apprécier leur volume, éléments requis si les thérapies focales ou la surveillance active sont un jour validées [1]. Prédire avec une grande fiabilité l'extension locale du cancer est donc devenu plus nécessaire que jamais. Avec les aimants de 1,5 Tesla, le couplage de l'antenne pelvienne à une antenne de surface endorectale est le garant de cette précision [2]. L'IRM prostatique paraît donc essentielle dans le diagnostic pré-thérapeutique, que le patient ait bénéficié de biopsies ciblées ou systématisées [49] ., Le surplus de signal augmente également d'autant plus la qualité de l'imagerie fonctionnelle.

L'IRM peut aussi être utilisée pour le suivi des thérapies focales grâce aux séquences DCE. En effet, les zones traitées ne se rehaussent plus à une semaine de la procédure et on peut détecter une région résiduelle de cancer non traitée à six mois [50] La surveillance après prostatectomie totale se fait principalement par le dosage du taux de PSA sérique qui devient indétectable et la récurrence biologique apparaît précocement avant toute modification à l'imagerie. Néanmoins, l'IRM semble avoir sa place pour détecter les récurrences locales de petite taille avec PSA peu élevé [51]

2. Matériels :

L'IRM prostatique permet dorénavant la détection des lésions tumorales au sein de la glande prostatique. Cette évolution est secondaire aux progrès techniques de ces dix dernières années avec le développement des antennes de surface pelvienne, de l'imagerie fonctionnelle et de l'imagerie à haut champ. L'obtention d'une cartographie tumorale intra-prostatique a considérablement modifié la prise en charge du cancer de prostate. Les informations fournies, telles que l'estimation du volume tumoral, la localisation et l'agressivité des foyers suspects, permettent d'adapter la stratégie des biopsies, la prise en charge thérapeutique, et le monitoring.

L'émergence de ces nouvelles indications a coïncidé avec l'arrivée d'une nouvelle génération d'antennes externes en réseau phasé initialement développées pour les applications cardiaques, mais dont le champ d'exploration réduit a permis d'obtenir une imagerie morphologique T2 en haute résolution et dont la qualité et l'homogénéité du signal ont permis d'explorer la glande dans son ensemble, rendant enfin possible la réalisation d'une « cartographie » des anomalies. Les bons résultats obtenus pour détecter et localiser le cancer avec ces antennes externe seules [82,83] ont poussé certaines équipes à tenter de s'affranchir de l'antenne endorectale. D'autres équipes proposent actuellement une alternative intéressante en couplant l'antenne endorectale avec l'antenne externe.

Il existe deux types d'antennes :

- antenne endorectale ou antenne externe (de surface) en réseau-phasé
- antenne corps pour la séquence de repérage et l'exploration

ganglionnaire(Fig. 18).

Les recommandations de la société Européenne d'uro-radiologie (ESUR)

[52]

recommandent l'utilisation de l'antenne pelvienne pour la détection des cancers de la prostate et n'écarte pas l'utilisation des antennes endorectales dans l'évaluation de l'extension extra-prostatique de la tumeur. Dernièrement, une étude n'a pas retrouvé de différence significative dans l'évaluation de l'extension locale des cancers de la prostate chez des 151 patients prostatectomisés ayant bénéficié soit d'une IRM avec antenne endo-rectale, soit avec antenne pelvienne [56]

En contrepartie, l'intérêt des antennes externes en réseau phasé est lié à l'homogénéité du signal reçu, permettant une analyse plus précise, avec une bonne résolution spatiale surtout sur les séries dynamiques après injection de gadolinium, et une analyse plus fiable des prises de contraste. Elle présente aussi l'avantage pour le patient d'être plus confortable et d'un cout moindre .

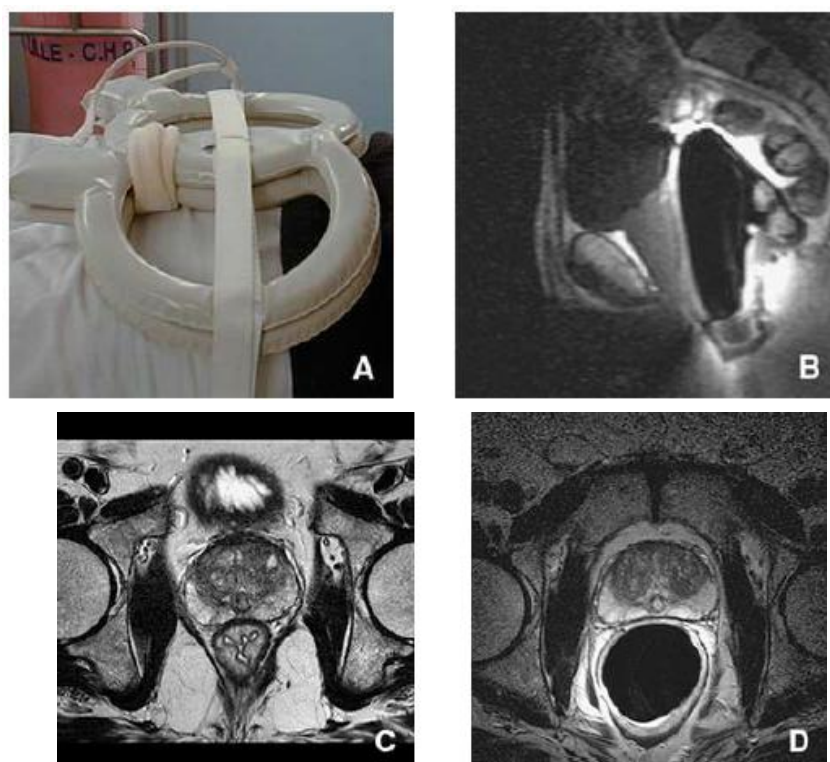


Figure 20: Comparaison d'une antenne en réseau phasé externe (A) et d'une antenne endorectale (B) avec deux coupes comparables chez le même patient (antenne externe [C], antenne endorectale [D]).

- l'antenne endorectale le gold-standard :

· **Avantages :**

- excellent rapport signal sur bruit
- excellente résolution spatiale

· **Inconvénients :**

- rapide chute du signal en profondeur
- artéfacts de surbrillance et de mouvements (antispasmodique)
- coût ++ (usage unique)
- inconfort

- l'antenne de surface en réseau phasé (une alternative prometteuse)

· **avantages :**

- rapport signal sur bruit correct
- signal homogène (pas de surbrillance ni de limitation en profondeur)
- meilleure analyse des régions antérieures
- champ d'exploration plus large
- pas de surcoût
- faveur des patients et des manipulateurs...

- déroulement de l'examen :

- possibilité de coupler l'antenne endorectale et l'antenne externe
- lavement évacuateur conseillé (laxatif type normacol)
- préparation antispasmodique conseillée pour diminuer les artéfacts de mouvements

péristaltiques du rectum : viscéralgine IM ou IV

- inflation à l'air (40 à 60cc) du ballonnet immobilisant la sonde endorectale
- conseil au patient : éviter les contractions périnéales pendant l'examen
- examen réalisé en décubitus dorsal
- respecter un délai de 4 à 6 semaines entre les biopsies et l'IRM

(artéfacts liés à l'hémorragie).

L'étude spectroscopique, si elle est possible par voie externe avec ces antennes de haute résolution, est surtout adaptée à la voie endorectale.

L'examen est réalisé selon un protocole cherchant à combiner une résolution spatiale et une résolution en contraste maximal sur les séquences en pondération T2 (pour l'étude de la capsule prostatique et du signal de la glande) et une résolution temporelle et en contraste élevée sur les séquences en pondération T1 pour l'étude dynamique de la prostate lors de l'injection du produit de contraste.

L'antenne couplant une antenne endorectale et une antenne externe est proposée par certaines équipes pour pallier aux insuffisances de ces deux premières techniques [85].

Le déploiement des IRM à 3 T, en augmentant les performances de l'imagerie prostatique, permettra de redéfinir les meilleures propositions pour répondre aux nouveaux objectifs de l'IRM.

3. Protocole :

a. Préparation :

La préparation rectale a pour but de s'assurer de la vacuité du rectum.

Le pelvis et la prostate ne sont pas fixes et restent soumis aux influences des mouvements respiratoires et digestifs. Il est difficile de s'affranchir des mouvements respiratoires et il est parfois nécessaire de recommencer une séquence en T2 en raison des mouvements respiratoires. L'injection sous-cutanée ou intraveineuse de 1 mg de glucagon (en l'absence de contre-indications) permet la paralysie transitoire ou la diminution du péristaltisme intestinal et ainsi de minimiser les artefacts liés aux mouvements de l'intestin.

b. Choix de l'antenne :

L'élément technique le plus novateur consiste à utiliser une antenne externe pelvienne en réseau phasé plutôt qu'une antenne endorectale.

Ce choix a permis d'améliorer la fiabilité de l'examen, sa reproductibilité, son acceptabilité par le patient, tout en diminuant son coût de revient.

L'intérêt des antennes externes en réseau phasé est lié à l'homogénéité du signal reçu, permettant une analyse plus précise, surtout sur les séries dynamiques après injection de gadolinium, et une analyse plus fiable des prises de contraste.

La résolution des nouvelles antennes externes offre une résolution proche de celle de l'antenne endorectale, avec un signal plus homogène.

La résolution spatiale des antennes endorectales leur garde encore des avantages pour la détection de minimes envahissements extraprostatiques.

4. Techniques :

a. Séquence pondérée T2 :

La séquence pondérée en T2 est une séquence morphologique en spin écho à réaliser dans au moins deux plans orthogonaux dont au moins un plan axial. Cette séquence permet de visualiser de façon précise l'anatomie zonale de la prostate et sa faible distorsion architecturale permet des mesures précises de la glande pour estimer son volume et mesurer les éventuelles lésions (Figure 11). Cette séquence est la plus performante pour la caractérisation morphologique des lésions, notamment dans la zone de transition.



Figure 21: Séquence pondérée T2

b. Séquence de diffusion et cartographie ADC :

La séquence de diffusion est une séquence T2 en écho planar utilisant des gradients lors de l'excitation nucléaire et lors du recueil du signal permettant d'effacer sur l'image les protons de l'eau libre de mouvement. Le recueil des données peut-être réalisé à différents moments prenant le terme de différentes valeurs de b. Plus cette valeur est élevée et plus la séquence est pondérée en diffusion. Une séquence avec un b à 0 est proche d'une séquence pondérée en T2.

La sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive négative de l'IRM de diffusion seule étaient, dans cette série, respectivement de 92 %, 55 % et 84%, contre 91 %, 54 % et 71 % pour la combinaison des trois séquences (T2, dynamique et diffusion) [54] . Dans le groupe des patients avec antécédents de biopsies négatives, la combinaison des séquences était cependant légèrement meilleure (96 %, 59 % et 91 % contre 91 %, 58 % et 92 % pour la diffusion seule) [55]

Le calcul de la décroissance du signal en fonction du b permet de calculer le coefficient ADC réalisant ainsi une cartographie ADC de l'image de diffusion. Plus cette valeur de décroissance est faible et plus la lésion restreint la diffusion et donc plus les mouvements de l'eau sont faibles. Cette séquence utilisant des techniques d'écho planar présente une mauvaise résolution spatiale et nécessite d'être corrélée à une séquence morphologique. Elle est donc réalisée dans le même plan que la séquence axiale T2. Cette séquence est considérée comme la plus discriminante pour la caractérisation des lésions de la zone périphérique [56]–[58]

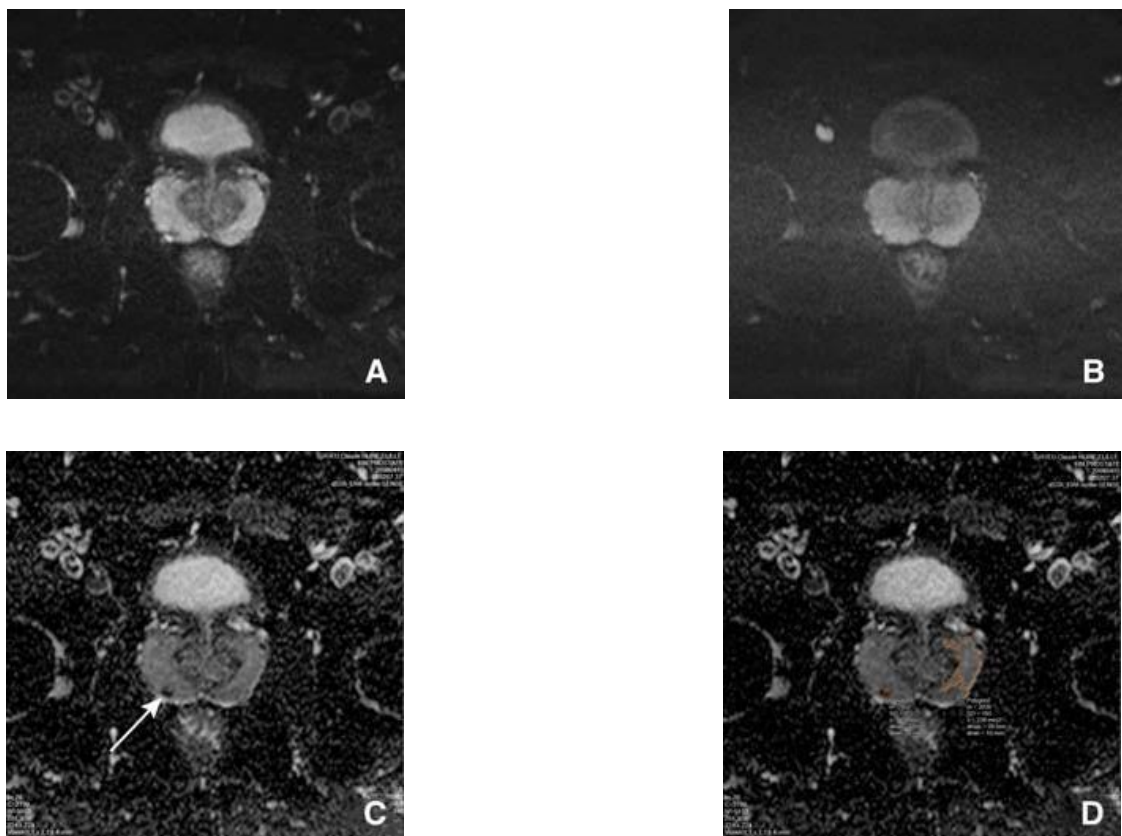


Figure 22: Séquences de diffusion avec représentation, sur une coupe axiale à la partie moyenne de la prostate, d'une acquisition à $b = 0$ (A), à $b = 600$ (B), sur une carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (C), avec les mesures des coefficients de diffusion (D) : à $b = 600$.

Les séquences pondérées T2 apporte une meilleure description de l'anatomie zonale de la prostate et un contraste tissulaire supérieur pour la détection, la localisation et la stadification du cancer de la prostate [86]. Il n'est tout de même pas recommandé de réaliser une séquence T2 sans séquences fonctionnelles, celles-ci pouvant améliorer et la sensibilité et la spécificité de l'IRM pour le diagnostic du cancer de la prostate (étant respectivement de 74% et de 88% seulement pour la séquence T2 seule) [87].

L'étude morphologique en T2 comporte, outre l'étude dans le plan axial, idéalement deux autres séries dans le plan coronal et sagittal, permettant de mieux étudier les rapports anatomiques avec la base vésicale, les vésicules séminales en haut, le fascia de Denonvilliers et le rectum en arrière, et le plancher périnéal en bas (Fig. 19).

Les séquences dans le plan axial oblique sont acquises avec le même champ de vue et la même épaisseur de coupe pour obtenir des voxels reconstruits identiques dans toutes les séquences. Dans la majorité des cas, une épaisseur de coupe de 4 mm permet de couvrir l'ensemble de la glande de l'apex au pied des vésicules séminales, mais il est quelquefois nécessaire de l'augmenter (5 mm) pour couvrir les plus volumineuses prostates. La séquence sagittale couvre toute la prostate et les vésicules séminales. La séquence coronale oblique est parallèle à la face postérieure de la prostate, ce qui correspond au grand axe des vésicules séminales. Il n'y a pas d'espace inter-coupé.

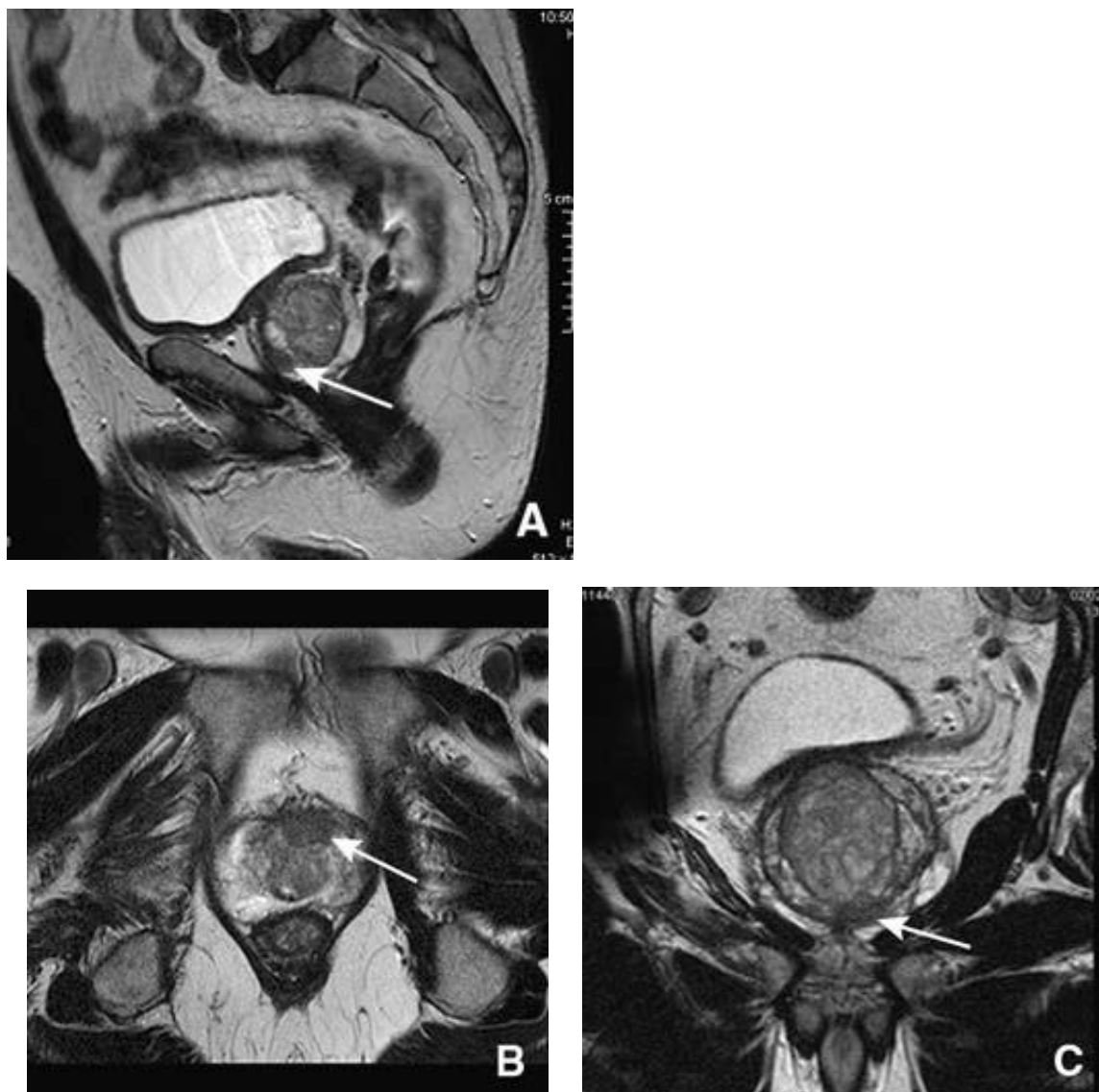


Figure 23: Séquences morphologiques dans les trois plans sagittal

(A), axial (B) et coronal (C)

d. Séquences ganglionnaires :

- L'étude ganglionnaire est obtenue par une séquence axiale plus rapide sur l'ensemble du pelvis en écho de gradient pour détecter les adénopathies pelviennes. Cette série ganglionnaire en séquences de flux couvre toutes les aires ganglionnaires du pelvis, de la bifurcation aorto-iliaque au périnée : elle permet la séparation des vaisseaux en hypersignal des ganglions et des adénopathies en hyposignal (Figure 21).

- L'étude ganglionnaire peut aussi se faire sur séquence de diffusion.

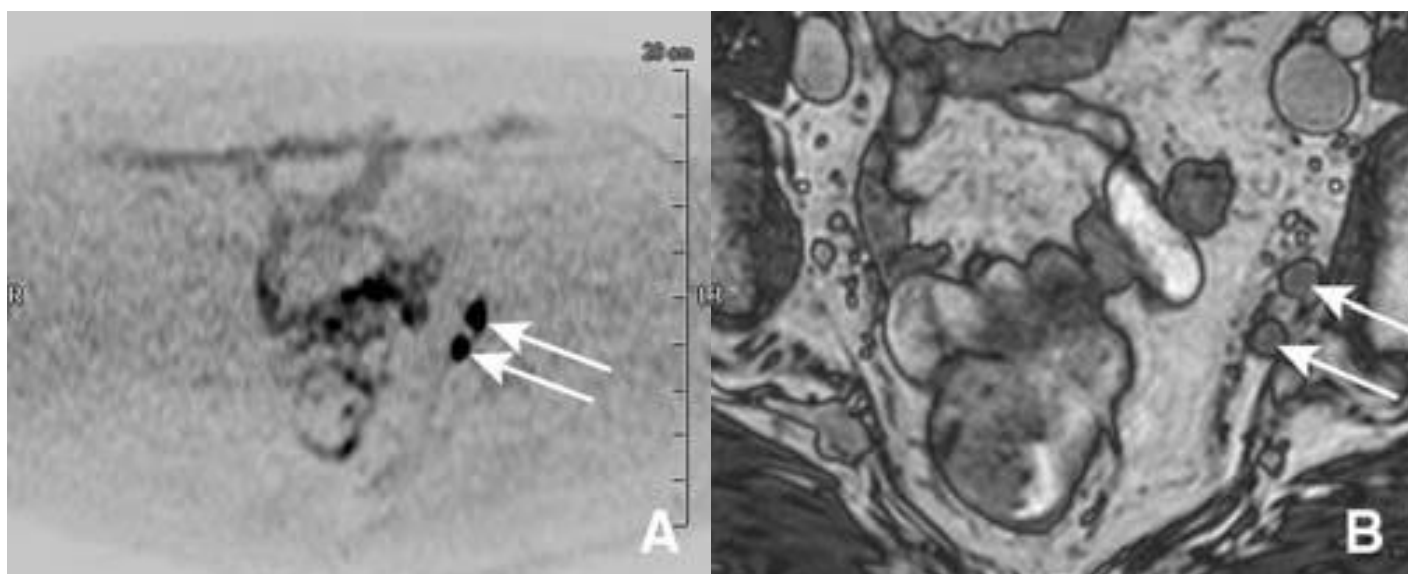


Figure 24: Séquence ganglionnaire de diffusion (b = 250 en inversion de contraste) (A) et en écho de gradient T2 (B) au même niveau de coupe.

e. Séquences dynamiques :

Les séquences dynamiques fournissent des informations sur le rehaussement relatif des différentes zones de la prostate et surtout des zones pathologiques inflammatoires et tumorales. Cette technique a démontré son efficacité pour le diagnostic du CaP et son rôle est maintenant discuté pour l'évaluation des rechutes après radiothérapie ou après prostatectomie [89].

L'étude dynamique est précédée par une séquence sans injection qui permet de vérifier l'absence de remaniements hémorragiques si l'examen est réalisé après les biopsies et surtout de vérifier la qualité de la séquence (Fig. 22).

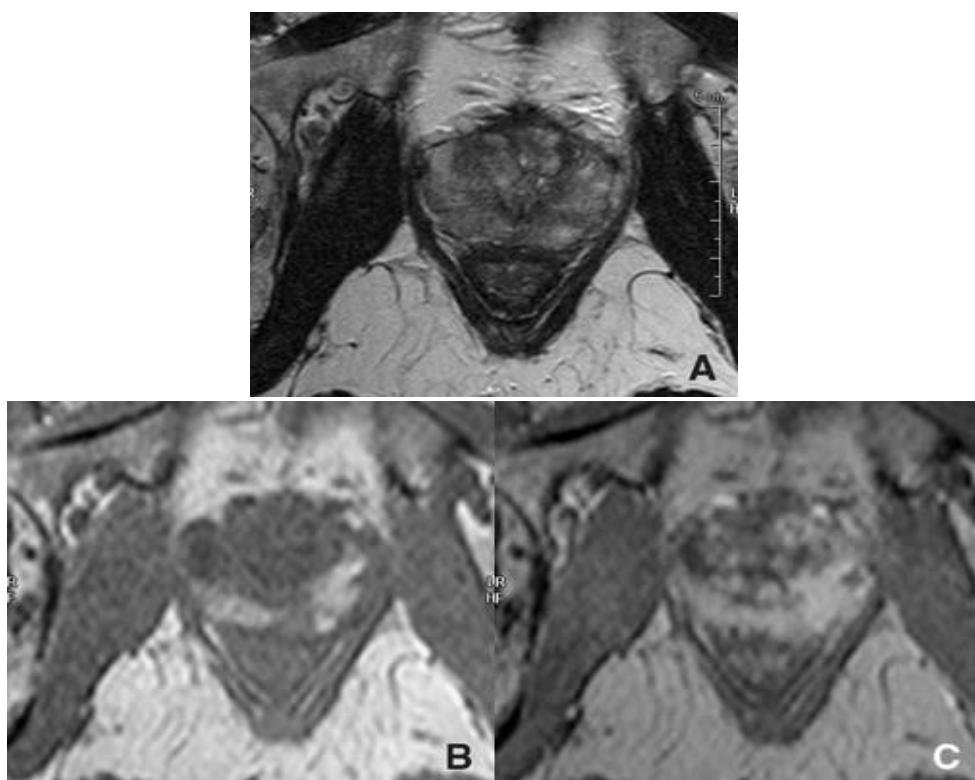


Figure 25: Hémorragies diffuses de la zone périphérique avec un hyposignal diffus inhomogène en T2 (A), un hypersignal spontané sur les coupes sans préparation en T1 et une prise de contraste sur les séries après injection (C).

f. Séquence de perfusion :

La séquence de perfusion est une séquence T1 nécessitant une injection de produit de contraste gadoliné. Il s'agit d'une séquence en écho de gradient ultrarapide permettant de réaliser l'acquisition du volume en moins de 30 secondes. Cette séquence est répétée de multiples fois après l'injection et permet de suivre l'évolution du rehaussement de la prostate et des éventuelles lésions prostatiques. Cette séquence a bénéficié de nombreuses améliorations techniques permettant d'augmenter la performance de l'IRM-mp [66] [67].

L'IRM dynamique compare la cinétique du gadolinium dans la tumeur, dans la prostate normale et hyperplasique. Les paramètres sont le flux d'entrée du produit de contraste (rehaussement ou wash-in) et son retour vers le plasma après la diffusion dans l'interstitium (lavage ou wash-out) (figure 23).

Il est possible de mesurer les variations de signal des tissus ou de concentration de gadolinium (approche quantitative) après l'arrivée du bolus dans la prostate [6].

Les cancers dans la zone périphérique de volume supérieur à 0,5 cc peuvent être localisés avec une sensibilité supérieure à celle de l'imagerie T2, surtout s'ils ne sont pas palpables [6], variant de 60 à 97 % et avec une spécificité moyenne de 85 % [5]. La localisation des cancers antérieurs, qui échappent à la première série de biopsies, en est notablement améliorée. Quelle que soit la technique utilisée, l'IRM dynamique a deux limites : l'inflammation prostatique et l'hyperplasie bénigne [6](figure 24)

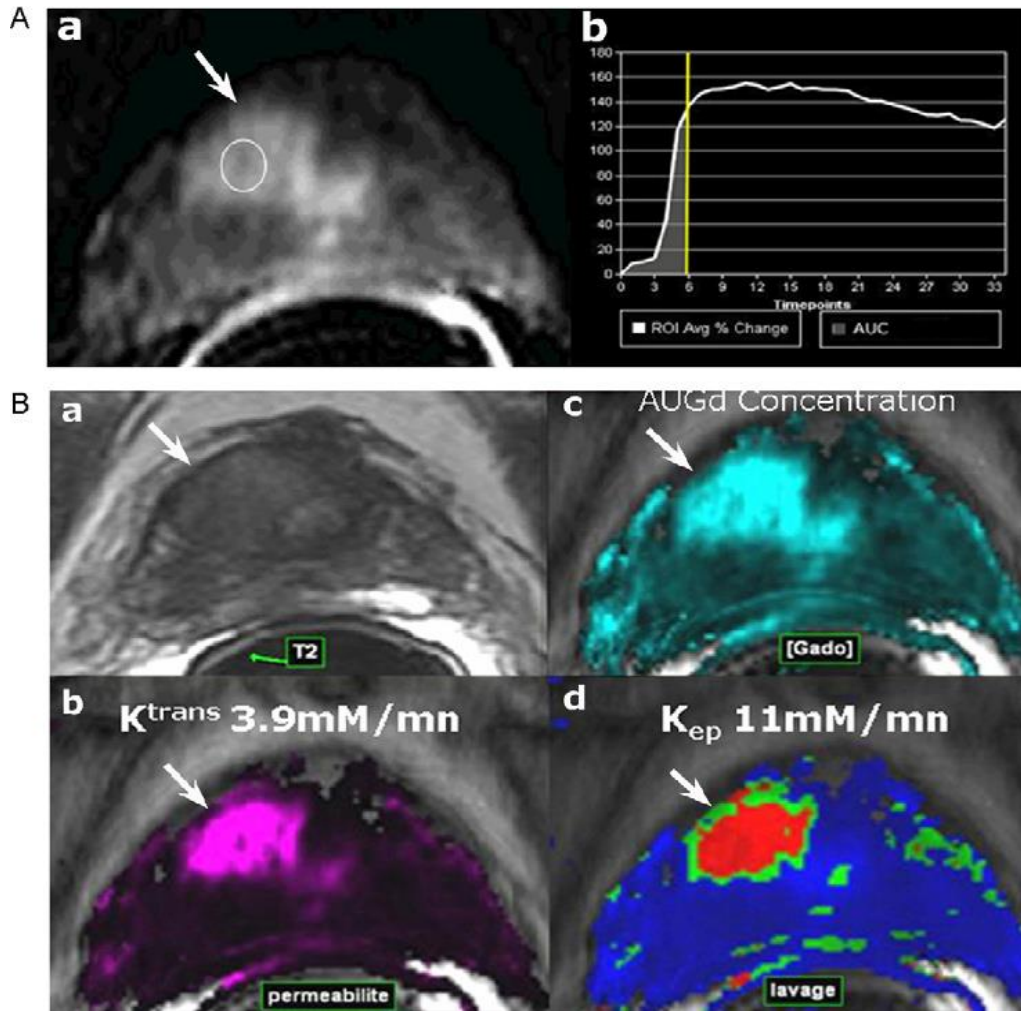


Figure 26: Imagerie dynamique 1A : Qualitative et semi-quantitative.

- (a) : Rehaussement précoce qualitatif visuellement détectable (flèche) dans une tumeur antérieure. Le wash-out n'est pas perceptible par cette technique.
- (b) : Courbe de la cinétique du gadolinium dans la région d'intérêt : la pente du pic est raide, le pic est élevé et la pente du lavage est décroissante.
- 1B : Imagerie fonctionnelle quantitative avec codage couleur des différents paramètres (même patient).
- (a) : Hyposignal T2 antérieur droit derrière le stroma (flèche).
- (b) : Pente de la courbe raide avec valeur élevée de la constante de transfert K_{trans} (flèche).
- (c) : Concentration élevée du gadolinium pendant les 60 premières secondes de perfusion (flèche, AUGd).
- (d) : Lavage précoce avec valeur élevée de la constante de lavage K_{ep} (flèche)

L'inflammation prostatique est couramment détectée par l'IRM dynamique, soit dans des sextants en isosignal (figure 2a), soit dans des hyposignaux bénins. La sensibilité très élevée de l'IRM dynamique (>85 %) se fait donc au détriment d'une spécificité qui ne dépasse pas 75 % dans certaines études [5, 6].

L'hypervascularisation de l'hyperplasie bénigne est extrêmement fréquente et simule celle du cancer (figure 2b). Les nodules hyperplasiques stromaux sont en hyposignal souvent franc et ajoutent à la confusion [2]. Des critères morphologiques caractéristiques des cancers sur l'imagerie T2 ont donc été décrits pour localiser les tumeurs dont le volume dépasse 0,7 cc [7]. Depuis, ils sont utilisés dans toutes les séries [(in(8)]. Quand ils sont présents, l'IRM dynamique procure une amélioration modeste et non significative de la fiabilité pour localiser la tumeur, comparée à celle de l'imagerie T2 [6]

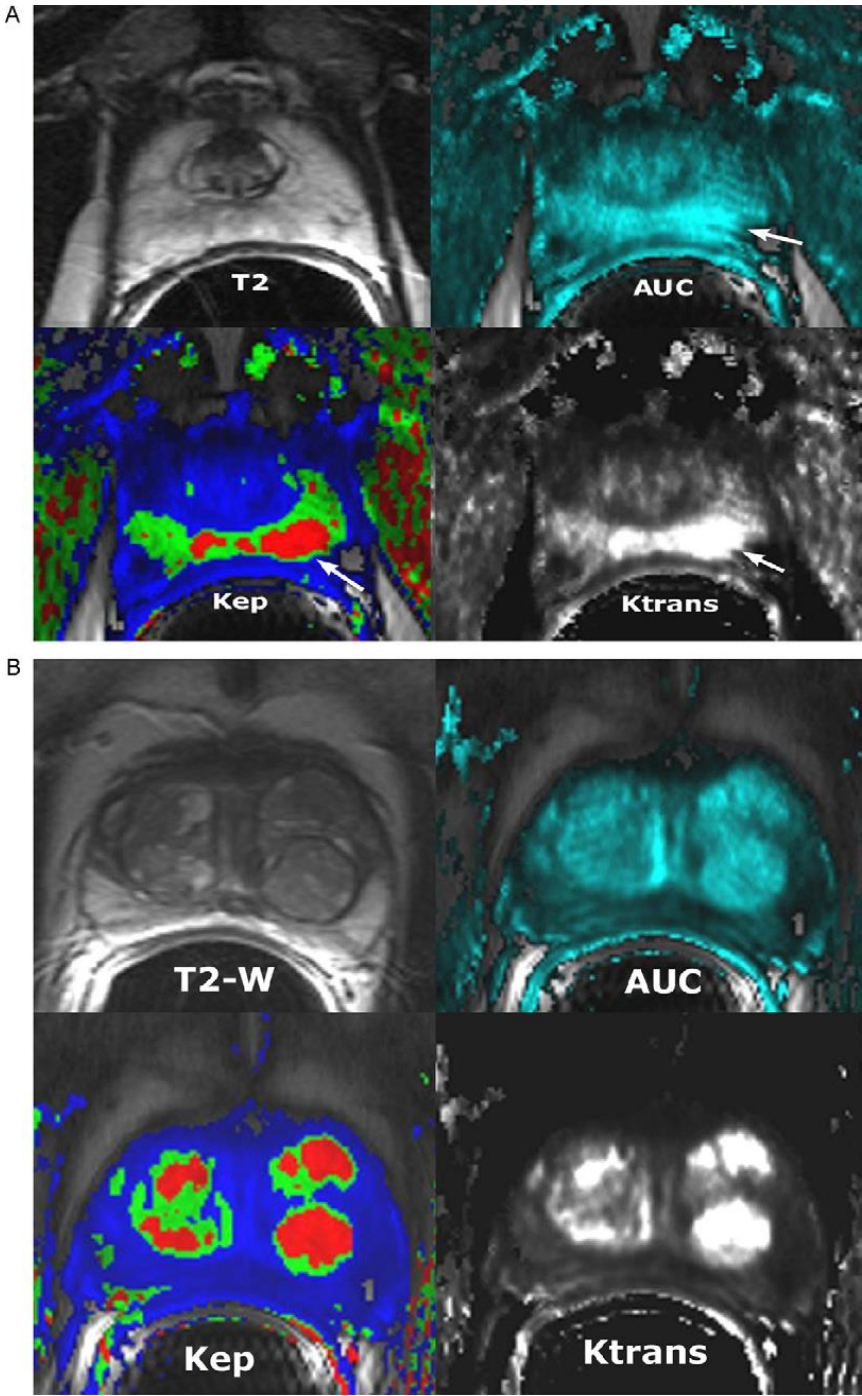


Figure 27: Limites de l'IRM dynamique.

A : Prostatite. Zone périphérique quasiment homogène sur la séquence T2. Concentration élevée de gadolinium (AUC), Ktrans et Kep élevés, simulant le cancer. Pas de carcinome sur les 26 prélèvements effectués.

B : Hyperplasie bénigne. PSA : 11 ng/ml, en hausse. Trois nodules d'HBP finement cerclés sur la séquence en T2, sans hyposignal suspect. Zone périphérique remarquablement normale. AUC, Ktrans et Kep élevés dans plusieurs nodules hyperplasiques, simulant le cancer. Biopsies de

g. Séquence de spectroscopie :

La spectroscopie IRM permet d'ajouter des informations physiologiques aux informations anatomiques de l'IRM en mesurant les pics de résonance de différents métabolites dans un volume donné. Pour la prostate, les métabolites importants sont le citrate (2,6 ppm), la créatine (3 ppm) et la choline (3,2 ppm).

La séquence de spectroscopie est une séquence longue (10 à 30 minutes) permettant d'établir des spectres de concentrations de solutés. Au sein du cancer prostatique, la concentration en citrate chute et la concentration en choline augmente en comparaison au tissu prostatique sain (62, 63).

Le citrate est présent dans les sécrétions prostatiques humaines à des concentrations (24 à 130 mM) qui sont 240 à 1 300 fois plus élevées que dans le sang. C'est surtout dans la ZP, qui contient l'essentiel du tissu glandulaire de la prostate, que l'on trouve ces taux élevés. Le compartiment interne de l'adulte jeune en contient peu, en raison de son faible contenu en cellules glandulaires (5 %).

La créatine est impliquée dans le métabolisme énergétique et la choline dans la synthèse de la membrane cellulaire. Les pics de créatine et de choline sont généralement indissociables avec la résolution actuelle et sont pris en compte ensemble.

La quantité de citrate est plus faible dans les cancers que dans le tissu de la ZP normale, du fait de la différenciation des cellules tumorales et parce que le volume des canaux glandulaires (dans lesquels le citrate est sécrété) est réduit dans les tumeurs. À l'inverse, le pic de créatine/choline est augmenté du fait de la prolifération cellulaire. En pratique, on étudie donc le rapport (choline + créatine)/citrate. Ce rapport $< 0,5$ dans la ZP normale et plus élevé dans le cancer.

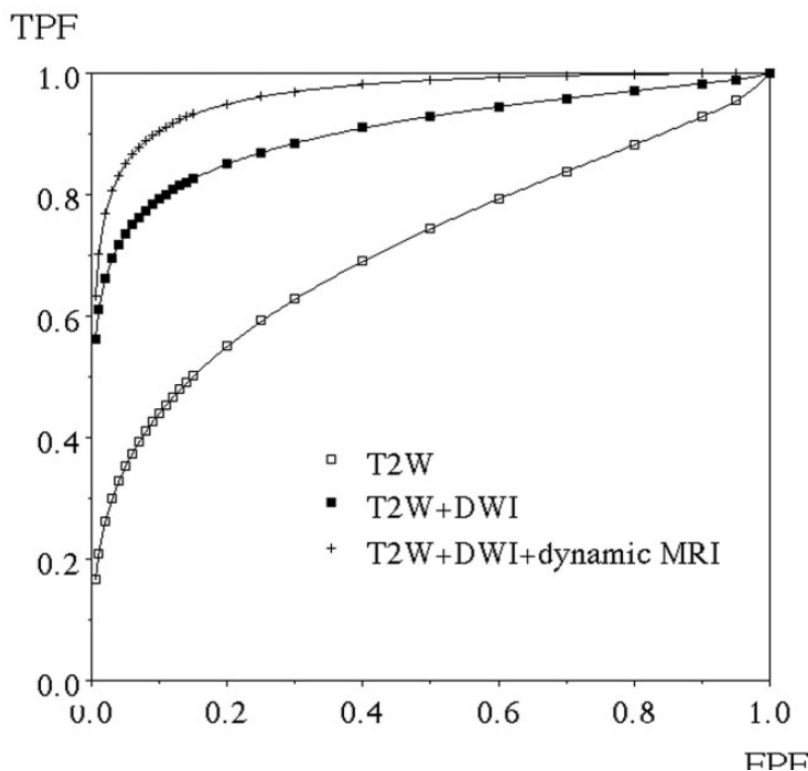


Figure 28: Courbes ROC illustrant la complémentarité des séquences pour la détection des cancers de la prostate. (T2W: séquence en pondération T2 DWI: séquence en pondération diffusion) [99]

II. Anatomie IRM normale de la prostate [92]:

La prostate est une glande exocrine en forme de pyramide inversée, avec une base supérieure et un sommet inférieure ou apex. Elle forme un bloc anatomique avec les vésicules séminales ; les canaux éjaculateurs passent obliquement à travers la glande pour rejoindre l'urètre au veru- montanum.

L'anatomie zonale décrite par Mac Neal individualise quatre zones : trois zones glandulaires : périphérique, centrale, et de transition, et une zone antérieure non glandulaire, constituée par le stroma fibro-musculaire.

1. Zone périphérique :

La zone périphérique présente classiquement en T2 un hypersignal franc et homogène parfois traversée par des travées en hyposignal correspondant aux vaisseaux perforants. Il n'est pas rare, chez le sujet jeune, qu'un faible signal soit observé de façon diffuse au niveau de la glande sans qu'une explication puisse clairement être proposée.

2. Zone de transition :

La zone de transition est rarement identifiable en dehors de l'HBP.

3. Zone centrale :

La zone centrale est en signal intermédiaire, triangulaire en coupe coronale, et traversée par les canaux éjaculateurs dont la lumière peut être visible sous la forme d'un hypersignal liquidien.

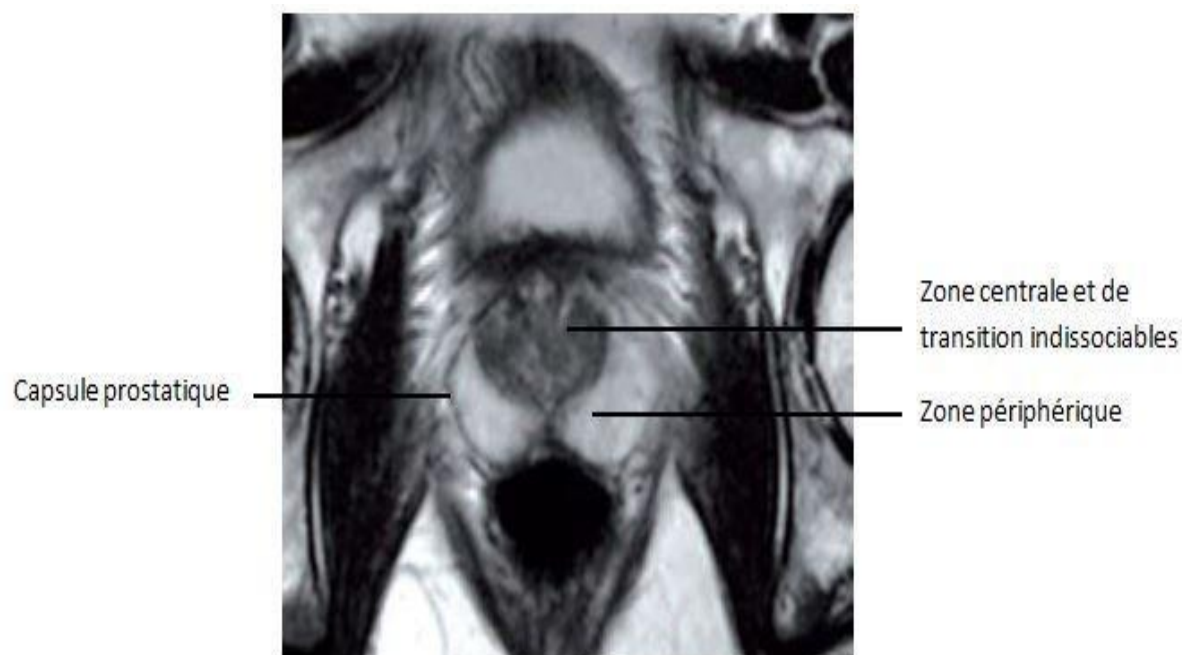


Figure 29: Coupe axiale en séquence IRM T2 montrant l'anatomie normale de la prostate.

4. Capsule prostatique :

La zone périphérique est entourée par un liséré en hyposignal T2 dont la présence est attribuée à la capsule prostatique. Cet hyposignal est absent à l'apex et à la base.

5. Tissu fibromusculaire :

L'hyposignal de la capsule prostatique s'épaissit en avant, formant le stroma fibromusculaire antérieur.

6. Région périurétrale :

Elle peut être identifiable sous forme d'un hypersignal correspondant à l'urètre.

7. Vésicules séminales et ampoules déférentielles :

Les vésicules séminales sont visibles aussi bien en coupe axiale que coronale sous la forme de structures en hypersignal avec des cloisons fines en hyposignal, lui conférant un aspect pelotonné.

Les ampoules déférentielles et les canaux déférents apparaissent avec l'hyposignal épais et circonférentiel de leur paroi centrée sur une lumière plus étroite, liquidienne en hypersignal T2.

8. Apex, sphincter strié et diaphragme urogénital :

L'apex prostatique, dépourvu de capsule, prend un aspect festonné. Du fait de la raréfaction de la graisse périprostatique à ce niveau, il est directement en contact avec le muscle releveur de l'anوس. Le sphincter strié est circulaire et en hyposignal.

III. Indication de l'IRM prostatique

Plusieurs cas de figure nécessitent aujourd'hui le recours à l'utilisation de l'IRM prostatique dans la prise en charge du patient de façon consensuelle, d'autres indications ne font pas encore parties des recommandations.

1. Détection tumorale après une première série de biopsies

négatives :

Après une première série de biopsie négatives, le recours à l'IRM prostatique pré-biopsique permet d'améliorer le rendement de la seconde série de biopsie . celles-ci vers les zones mal échantillonnées par les biopsies.

Le guidage des biopsies peut être réalisé par guidage visuel ou avec l'aide de fusion d'image [56].

2. Bilan d'extension locale :

Dans cette indication, l'IRM a bien démontré ses capacités dans l'évaluation de l'extension extra-prostatique de la tumeur. L'utilisation d'une antenne endorectale est préférable dans cette indication [57] (figure 27). L'étude de l'extension locale d'une tumeur prostatique permet une meilleure planification du traitement qu'il soit chirurgical (mode de dissection, préservation ou non des bandelettes) ou par radiothérapie (franchissement de la capsule, envahissement des vésicules séminales).

La notion de franchissement capsulaire modifie l'attitude thérapeutique et en théorie contre-indique une chirurgie radicale. La grande difficulté d'interprétation en IRM réside dans la détection d'un franchissement capsulaire. [78]

La détection d'un franchissement capsulaire microscopique ou focal est une limite infranchissable de l'IRM mais ne remet pas en cause son indication, car le pronostic d'un petit T3 focal est proche de celui du cancer strictement localisé [80]

Cette évaluation est indispensable en cas de thérapie focale (contourage des lésions, évaluation précoce et tardive du traitement. Enfin, l'IRM permet de ne pas méconnaître une lésion localement agressive en cas de mise en place d'un traitement par surveillance active.

L'IRM doit également préciser la distance de la tumeur par rapport aux bandelettes neuro-vasculaires (pour la technique chirurgicale de préservation des bandelettes) et préciser si la localisation tumorale est à l'apex car c'est une zone sans capsule et d'abord chirurgical plus difficile, avec risque de marge positive. [81]

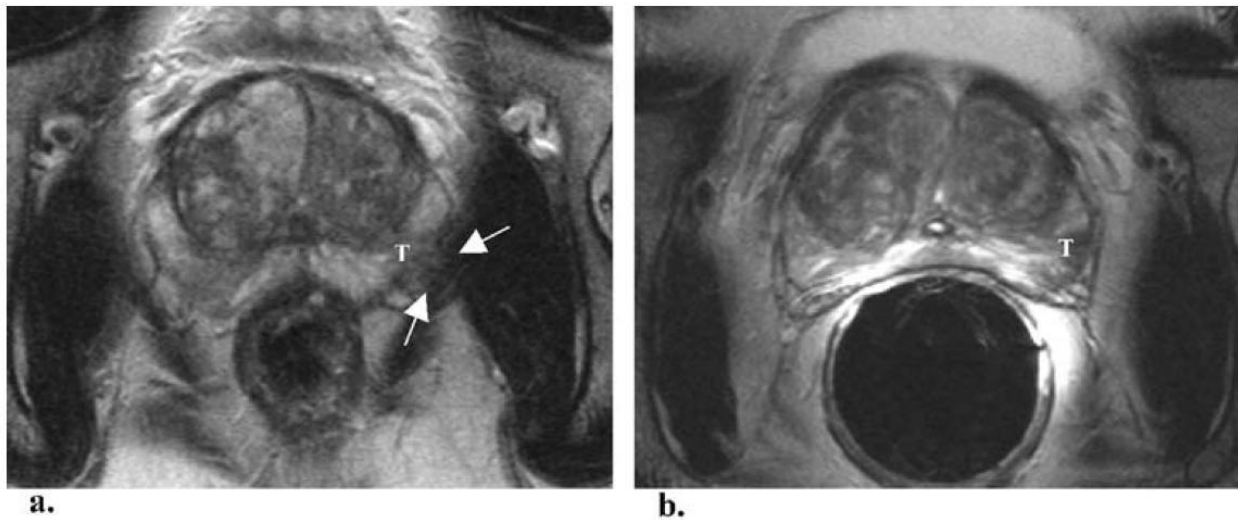


Figure 30: Exemple iconographique de la séquence T2 d'un même patient avec une antenne pelvienne (a) et une antenne endorectale (b)

3. Détection tumorale avant une première série de biopsies et planification thérapeutique :

L'indication de l'IRM prostatique avant la réalisation d'une première série de biopsie prostatique n'est pas encore dans les recommandations et est en cours d'évaluation. Cependant cette utilisation pourrait bientôt apparaître car plusieurs articles soulignent l'augmentation de la rentabilité des biopsies quand celles-ci sont orientées par l'imagerie [64]-[68].

4. Détection des récurrences après traitement d'un cancer de la prostate :

Les patients après traitement d'un cancer de prostate localisé sont suivis principalement par le dosage du PSA qui est censé être indétectable.

Dès l'élévation de celui-ci, une récurrence doit être évoquée et l'IRM semble l'examen de choix pour visualiser la récurrence si celle-ci est locale, que le traitement du cancer soit de la chirurgie, de la radiothérapie ou par hémiablation (ultrasons focalisés à haute intensité (HIFU)).

5. Suivi au cours de la surveillance active

La surveillance active du cancer de la prostate a pour but de suivre les patients présentant un cancer à faible risque évolutif, afin de décaler le traitement curatif de celui-ci lorsque d'éventuels signes d'évolutivité apparaîtront. Or, les critères de surveillance active sont souvent remplis en raison du sous-échantillonnage des biopsies systématiques de la prostate. L'utilisation de l'IRM-mp chez ses patients permet de mieux préparer la série biopsique de contrôle en prévoyant des biopsies ciblées sur d'éventuelles cibles, limitant le risque de sous-échantillonnage

L'IRM permet ainsi d'upgrader les patients en surveillance active dans deux tiers des cas [58]. Ces sorties de surveillance active ne sont pas en rapport avec des tumeurs très évolutives mais en raison des biopsies initiales qui n'échantillonnaient pas la tumeur de façon significative .

IV. Score de lecture:

1. Score PIRADS

L'acronyme PI-RADS (Prostate Imaging Reporting And Data System) a été proposé par la société européenne d'urologie (ESUR) en publiant ses recommandations en 2012 [65]

Une actualisation du score PI-RADS a été récemment proposée lors du congrès Nord-Américain de Radiologie 2014 (RSNA), précisant et simplifiant sa méthode de calcul en se basant sur le fait que la séquence de diffusion avec la cartographie ADC serait plus discriminante pour les lésions de la zone périphérique et que la séquence en pondération T2 serait la plus discriminante pour les lésions de la zone de transition. Cette classification utilise alors quasi-exclusivement la séquence de diffusion en présence d'une lésion de la zone périphérique, en la pondérant avec la séquence de perfusion en cas de lésion équivoque (coté 3). Pour une lésion de la zone de transition, le score se calcule uniquement sur la séquence T2 et utilise la séquence de diffusion si la lésion est équivoque en T2.

Le Score de PI-RADS v2 évalue sur une échelle de 1 à 5 le risque d'un cancer cliniquement significatif, celui-ci étant défini par un score de Gleason ≥ 7 et/ou un volume ≥ 0.5 cc et/ou une extension extra-prostatique.

Les cinq catégories PI-RADS sont :

- PI-RADS 1 : Très faible risque de cancer cliniquement significatif
- PI-RADS 2 : Faible risque de cancer cliniquement significatif
- PI-RADS 3 : risque intermédiaire de cancer cliniquement significatif
- PI-RADS 4 : risque élevé de cancer cliniquement significatif
- PI-RADS 5 : risque très élevés de cancer cliniquement significatif

La détermination de la catégorie PIRADS ne devrait prendre en considération que les résultats de l'IRMmp et pas les données du PSA, du toucher rectal, ou autres données. Les biopsies prostatiques ne devraient être recommandées que pour les catégories PI-RADS 4 et 5 tandis que pour les catégories 2 et 3, d'autres données autres que l'IRMmp devraient être prise en considération pour indiquer ou pas les biopsies.

Tableau 3: Détermination des catégories PI- RADS dans la zone périphérique.

Diffusion	T2 W	Perfusion	PIRAD S
1	Quel que soit le score*	Quel que soit le score	1
2	Quel que soit le score	Quel que soit le score	2
3	Quel que soit le score	-	3
		+	4
4	Quel que soit le score	Quel que soit le score	4
5	Quel que soit le score	Quel que soit le score	5

* Quel que soit le score: PIRADS 1 à 5

Tableau 4: Détermination des catégories PI- RADS dans la zone de transition.

T2 W	Diffusion	Perfusion	PI-RADS
1	Quel que soit le score*	Quel que soit le score	1
2	Quel que soit le score	Quel que soit le score	2
3	≤4	Quel que soit le score	3
	5	Quel que soit le score	4
4	Quel que soit le score	Quel que soit le score	4
5	Quel que soit le score	Quel que soit le score	5

* Quel que soit le score: PIRADS 1 à 5

La détermination de la catégorie PI-RADS se base surtout sur les séquences morphologiques T2 (pour la zone de transition), et les séquences de diffusion (pour la zone périphérique), la spectroscopie n'a aucun intérêt tandis que les séquences dynamiques jouent un rôle moins capital dans ce score. En effet, la perfusion ne participe pas à la classification pour les catégories de risque faible (PI-RADS 1 ou 2) ni pour les catégories de haut risque (PI-RADS 4 ou 5).

Quand les séquences de diffusion, dans la zone périphériques, sont en faveur d'un score de PI-RADS 3, la positivité de la perfusion oriente vers un risque élevé de cancer cliniquement significatif, PI-RADS 4. De même, lorsque les séquences morphologiques T2, dans la zone de transition, sont en faveur d'un score de PI-RADS 3, les séquences de diffusion pourraient porter ce score à un PI-RADS 4 avec risque élevé de cancer cliniquement significatif.

Actuellement, la combinaison des séquences T2, diffusion et T1 dynamique avec gadolinium fournit les meilleures performances pour la détection tumorale des tumeurs > 0,5 ml. La spectroscopie fournit une indication sur l'agressivité de la tumeur, mais nécessite une expertise technique. Certaines formes très indifférenciées et étendues ont un signal intermédiaire, avec une disparition de l'anatomie zonale.

Tableau 5: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences T2W dans la zone périphérique.

Score	Lésion radiologique
1	Hypersignal uniforme.
2	Hyposignal linéaire ou cunéiforme, ou hyposignal discret diffus.
3	Signal hétérogène ou non circonscrit, ou hyposignal discret de forme ronde.
4	Hyposignal discret, circonscrit ou focal, ou masse limitée à la prostate < 1.5 cm.
5	Idem PIRADS 4 mais taille >1.5 cm, extension extraprostatique ou caractère invasif.

Tableau 6: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences T2W dans la zone de transition.

Score	Lésion radiologique
1	Signal d'intensité intermédiaire homogène.
2	Hyposignal circonscrit ou nodule(s) hétérogène(s) encapsulé(s).
3	Signal hétérogène avec marge obscure. Apparence ne correspondant pas à PIRADS 2, 4 ou 5.
4	Hyposignal modéré, homogène, lenticulaire ou non circonscrit et < 1.5 cm.
5	Idem PIRADS 4 mais taille >1.5 cm, extension extraprostatique ou caractère invasif.

Tableau 7: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences de diffusion dans la zone de transition et la zone périphérique.

Score	Lésion radiologique
1	Normal à l'ADC et à b élevé.
2	Hyposignal mal distingué à l'ADC
3	Hyposignal focal, discret ou modéré à l'ADC et isosignal ou discrethyposignal à b élevé.
4	Hyposignal focal marqué à l'ADC, et hypersignal marqué à b élevé et taille < 1.5 cm
5	Idem PIRADS 4 mais taille >1.5 cm, extension extraprostatique ou caractère invasif.

Tableau 8: Détermination des catégories PIRADS pour les séquences de perfusion dans la zone de transition et la zone périphérique

Score	Lésion radiologique
-	Pas de rehaussement précoce, ou rehaussement ne correspondant pas à une lésion focale sur les séquences T2W et/ou de diffusion, ou rehaussement correspondant à une lésion d'HBP reconnue par séquence T2W.
+	Rehaussement précoce et focal correspondant à des lésions suspectes sur les séquences T2W et de diffusion.

Le compte rendu d'interprétation de l'IRM prostatique pour décrire la localisation exacte au sein de la glande utilise un schéma ou cartographie de la glande. Ainsi, les lésions sont cartographiées sur un schéma et se voient attribuer un score allant de 1 à 5 en fonction de leur suspicion de malignité selon le score PI-RADS v2 (Fig. 28).

La prostate est divisée en droite/gauche, séparée par une ligne verticale axiale passant par l'urètre prostatique et antérieure/postérieure par un plan horizontal au milieu de la glande.

Les zones périphériques droite et gauche sont divisées en trois sections : antérieure, postéro-latérale et postéro médiale au niveau de la base, du milieu et de l'apex prostatique.

Les zones de transition droite et gauche sont divisées en deux sections antérieure et postérieure au niveau de la base, du milieu et de l'apex prostatique.

La zone centrale figure au niveau de la base prostatique, autour des canaux éjaculateurs.

Le stroma fibro-musculaire est divisé en droit/gauche a la base, au milieu et à l'apex de la glande. Les vésicules séminales sont divisées en droite et gauche.

Le sphincter urétral figure au niveau de l'apex de la glande et au long de l'urètre membraneuse.

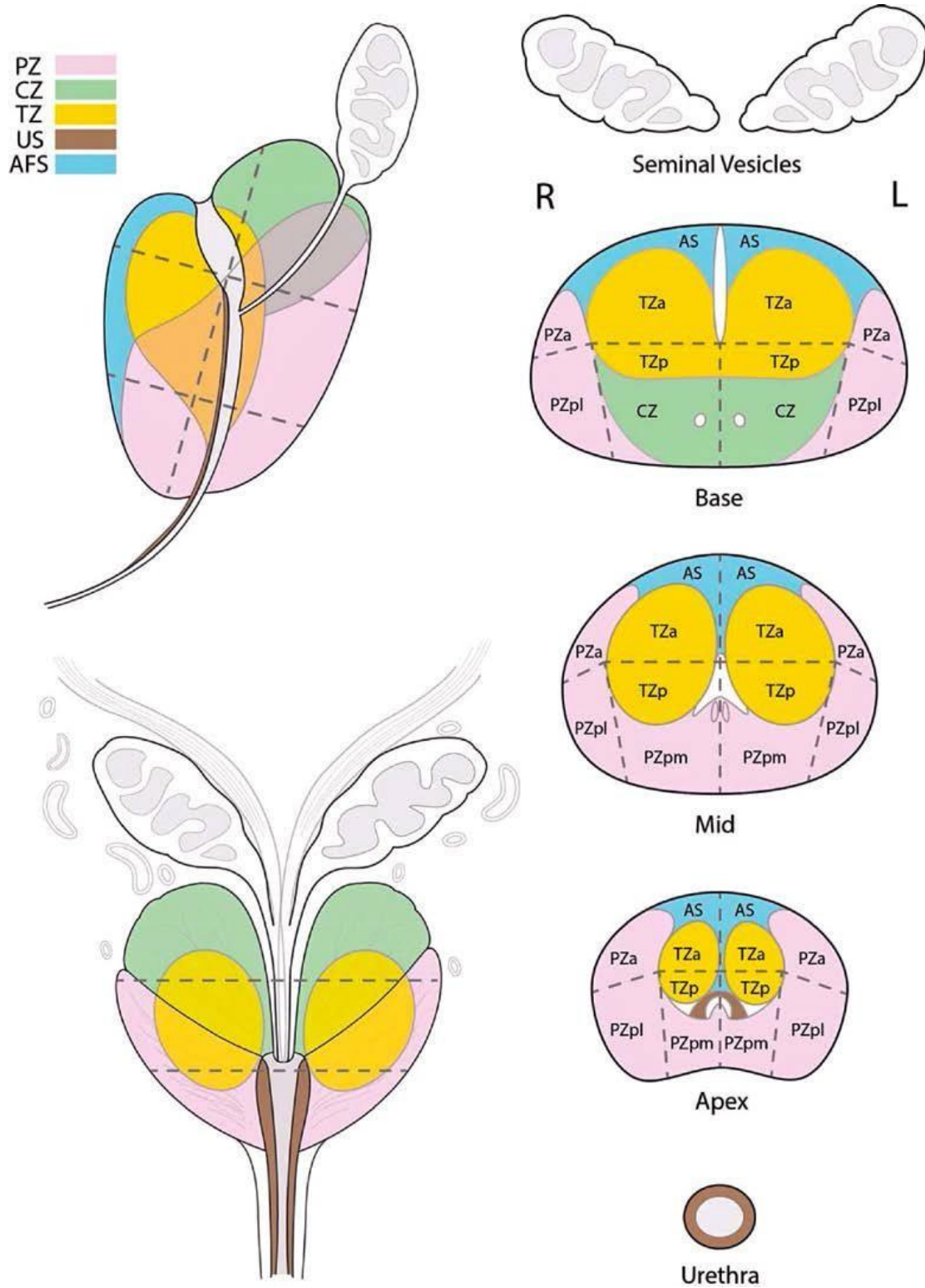


Figure 31: Schéma de cartographie de la prostate en 37 secteurs. PIRADS V2.

2. Score Likert

Le score Likert est une échelle de jugement à 5 grades, basé sur les travaux du psychologue américain Rensis Likert en 1932 [59]. Cette échelle a été adaptée à la lecture de l'IRM prostatique pour que le radiologue cote les lésions présentes de 1 à 5 selon l'appréciation globale de la lésion. Cette classification permet de différencier les lésions d'allure radiologiquement bénigne (coté 1 ou 2), des lésions suspectes (coté 4 ou 5). Le grade 3 ne permet pas au radiologue de trancher entre l'aspect radiologiquement bénin ou suspect. Cependant ce grade peut être considéré comme suspect. Ce score a été utilisé et validé par plusieurs travaux dans le dépistage du cancer de la prostate [60], [71], [74], même si celui-ci reste indépendant des caractéristiques lésionnelles objectives.

3. Score Morphologie-localisation-signal (MLS)

Le score MLS (Annexe 4) est basé sur trois critères principaux: (a) la morphologie de la lésion, gradée de 0 à 3 avec une échelle propre à la zone de transition et à la zone périphérique ; (b) la localisation de la lésion, gradée de 0 à 1 ; (c) le signal de la lésion, gradé de 0 à 3 sur chaque séquence (T2, diffusion et perfusion). Ce score a été introduit par Puech et coll. [90] lors d'une étude multicentrique évaluant le bénéfice des biopsies dirigées par l'IRM prostatique, et a été repris par Vaché et coll. [91] dans la détection et la caractérisation des lésions prostatiques. Cette dernière étude confirme ses possibilités diagnostiques dans la caractérisation des lésions prostatiques car il s'est montré plus performant que le score PiRADS v1, même s'il a été montré moins performant de façon statistiquement significative par rapport au score Likert.

MATERIELS ET

METHODES

1. Population étudiée :

40 IRM prostatiques ont été réalisées durant notre étude :
Les cas sélectionnés sont les malades ayant réalisés une IRM pour bilan le diagnostic et d'extension d'un cancer de la prostate entre juillet 2016 et décembre 2021.

Cette étude s'est déroulée sur une période de 5 ans entre décembre 2016 et décembre 2021 aux services de radiologie et d'urologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

a. Critères d'inclusion :

Patient suivis pour cancer de la prostate type adénocarcinome prostatique, ayant bénéficié d'une IRM multiparamétrique au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Diagnostic de cancer de la prostate déjà établis (Biopsie faite)

IRM prostatique ou abdomino-pelvienne de qualité satisfaisante

b. Critères d'exclusion :

Patients pour lesquels les données étaient incomplètes.

Les malades dont le diagnostic de certitude n'a pas encore été réalisé :
biopsie non faite

c. Population retenue :

D'après les critères de sélection sus cités 40 dossiers médicaux ont été retenus pour notre étude.

2. Type ,Durée et lieu d' étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'analyse de 40 dossiers médicaux recueillis au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail au cours de la période s'étalant de juin 2016 décembre 2021.

3. Méthodes de recueil des données :

a. Méthode de recherche

L'exploitation des dossiers a pris en considération une fiche d'exploitation dans laquelle on a retenu :

Les données anamnestiques : identité du patient, antécédents médico-chirurgicaux personnels et familiaux

Les données cliniques et para-cliniques : à savoir radiologiques et biologiques.

Des données anatomopathologiques à partir des compte rendu anatomopathologique.

b. Moteurs de la recherche

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant le sujet « L'apport de l'IRM multiparamétrique dans le cancer prostatique », sur la bibliothèque de MEDLINE, LibGen, Sci-Hub , Science Direct et ,Elsevier.

4. Analyse des données:

Une analyse descriptive a été mise au point afin de décrire les variables quantitatives qui ont été mesurées en termes de moyenne, d'écart type et de valeurs extrêmes. une étude de corrélation entre variables a été réalisée pour évaluer une liaison significative entre les données ce qui a permis de faire une comparaison de groupes via la méthode d'analyse khi-deux.

Le test est considéré significatif une fois la p-value (degré de signification) est inférieure à 0,05.

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS v 26.

5. Les collaborateurs

La collecte des données cliniques a été réalisée à partir des dossiers du service de radiologie , urologie , et anatomopathologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès .

6. Imagerie par résonance magnétique :

a. L'appareil d'imagerie :

Les examens d'IRM ont été réalisés sur l'appareil Brivo MS Edition, de la marque GE Healthcare.

Elaboré à partir d'un aimant 1.5 T, le Brivo MS est un système d'imagerie diagnostique haute définition destiné à produire des images axiales, sagittales, frontales et obliques, des images spectroscopiques, des cartes paramétriques, et/ou des images de spectre et dynamiques des structures et/ou fonctions du corps entier, y compris, sans s'y limiter,

la tête, le cou, les articulations temporo-mandibulaires, le rachis, les seins, le cœur, l'abdomen, le bassin, les articulations, la prostate, les vaisseaux sanguins et les régions musculosquelettiques du corps. Des produits de contraste peuvent être utilisés en fonction de la région d'intérêt explorée[98].



**Figure 32: Appareil IRM Brivo MS avec et antenne externe. Service de radiologie
Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.**

b. Le choix de l'antenne :

L'antenne utilisée était une antenne externe en réseau phasé sans antenne endorectale.



Figure 33: Antenne externe en réseau phasé. Service de radiologie Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

c. Déroulement de l'examen :

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM multiparamétrique avec :

- Une séquence de repérage T1 ;
- Une séquence morphologique T2 dans les plans : axial, frontal et sagittal ;
- Une séquence de diffusion à $b=1000$ puis à $b=1200$;
- Une séquence de perfusion aux temps précoce et tardif.

L'unité d'imagerie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail ne dispose pas d'un module de spectroscopie.

RESULTATS

1. Epidémiologie :

a. Répartition selon Age :

La moyenne d'âge des patients au moment du diagnostic pour notre série était : 68 ans (± 7.23)

Tableau 9: Répartition des cas selon l'âge

	Nombre de cas	Pourcentage
0-54	5	12.5 %
55-64	11	27.5%
65-74	21	52.5%
>75	3	7.5%

b. Répartition selon le terrain :

Dix (10) patients sont sans antécédents pathologiques particuliers

Vingt-deux (22) patients dans notre série porteurs de maladies chroniques associées.

Deux(02) patients ont été opérés l'un pour hernie inguinale, l'autre pour cataracte.

Trois (03) patients présentant un HBP et deux autres patients présentant un surpoids.

Dans les antécédents familiaux, nous avons recensé quatre (04) cas de cancers prostatique (deux chez le père et deux chez le frère).

Les antécédents les plus fréquents ont été le diabète chez neuf (09) patients, des cas et l'HTA chez onze (11) patients

Tableau 10: Répartition des cas selon le terrain

	Nombre de cas	Pourcentage
Antécédents familiaux du cancer de la prostate	4	10 %
Diabète	9	22.5 %
HTA	11	27.5 %
Behcet	1	2.5 %
Paraplégie	1	2.5 %
Rhinite allergique	1	2.5 %
HBP	3	7.5 %
Sans antécédents Pathologique	10	25 %

2. Données cliniques :

a. Le motif de consultation :

La majorité de nos patients, soit Vingt deux (22) se sont présentés par une dysurie qui représentent le motif de consultation le plus fréquemment retrouvé.

A noter que cinq (05) patients ont consulté pour des hématuries, et un patient à consulté pour dysfonctionnement érectil.

Au total, trente-six (36) patients sont symptomatiques, dont 55 % présentent une dysurie et 20% avec une rétention aigue d'urine (RAU) ; le quatre (4) des patients restant sont asymptotomatique .

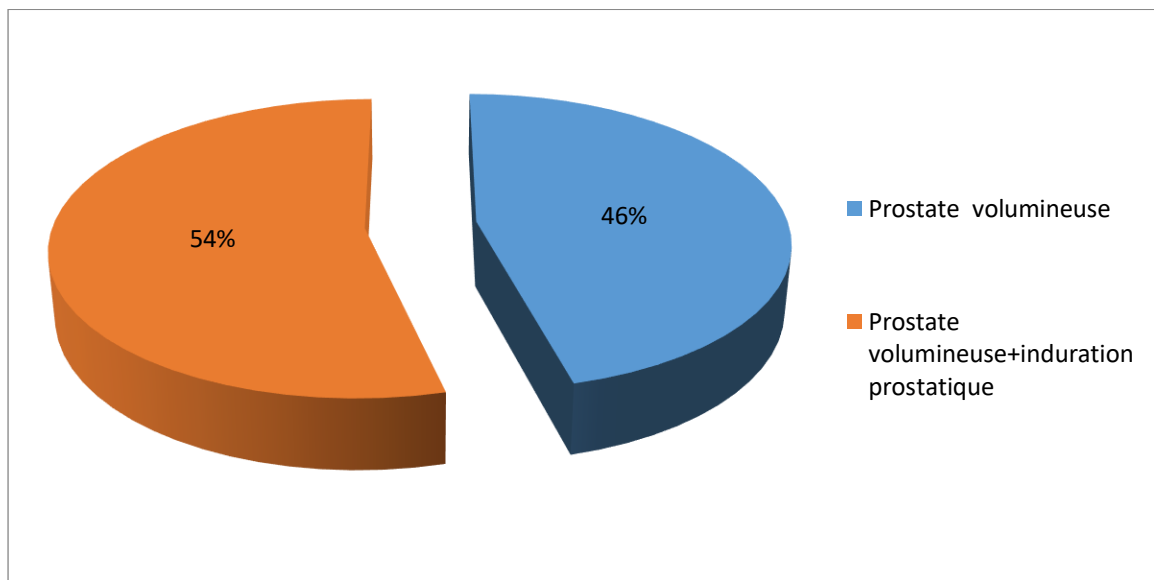
Les différents motifs de consultation sont illustrés dans le tableau suivant :

Signes cliniques	Nombre de cas	Taux
Hématurie	5	12.5 %
Dysurie	22	55 %
dysfonctionnement érectil	1	2.5 %
Anurie obstructive	8	20 %
Asymptomatique	4	10

b. Donnée du toucher rectal :

Les données du toucher rectal n'étaient pas toujours disponibles sur le dossier.les résultats retrouvés sont les suivants :

46% patients dont l'examen à été fait montrent une prostate dure et augmentée de volume dont 54 % d'entre eux avaient une induration prostatique.



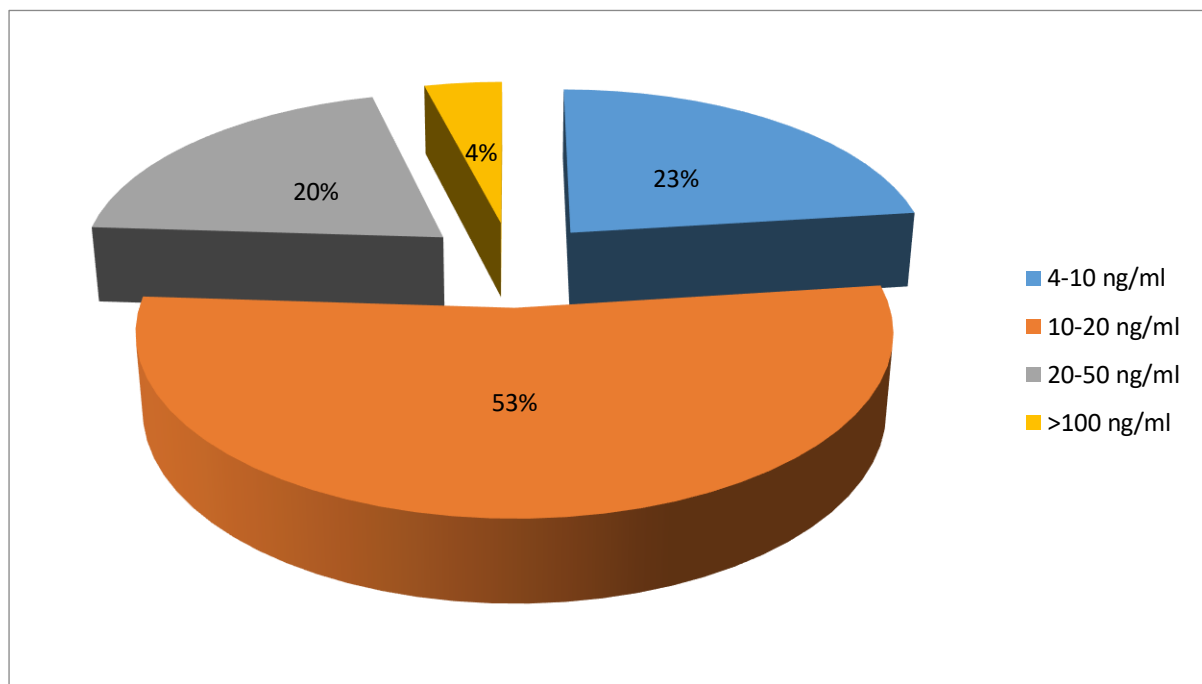
Graphique 1 : Répartition des patients selon les données du toucher rectale

3. Données biologique :

a. Taux de PSA libre :

Dans notre série, neuf (09) patient avait un PSA compris entre 4 et 10 ng/ml, vingt et un (21) patients avaient un PSA compris entre 10 et 20 ng/ml, huit (08) patient avait un PSA entre 20 et 50 ng/ml et deux (02) patients avaient un PSA >100 ng/ml.

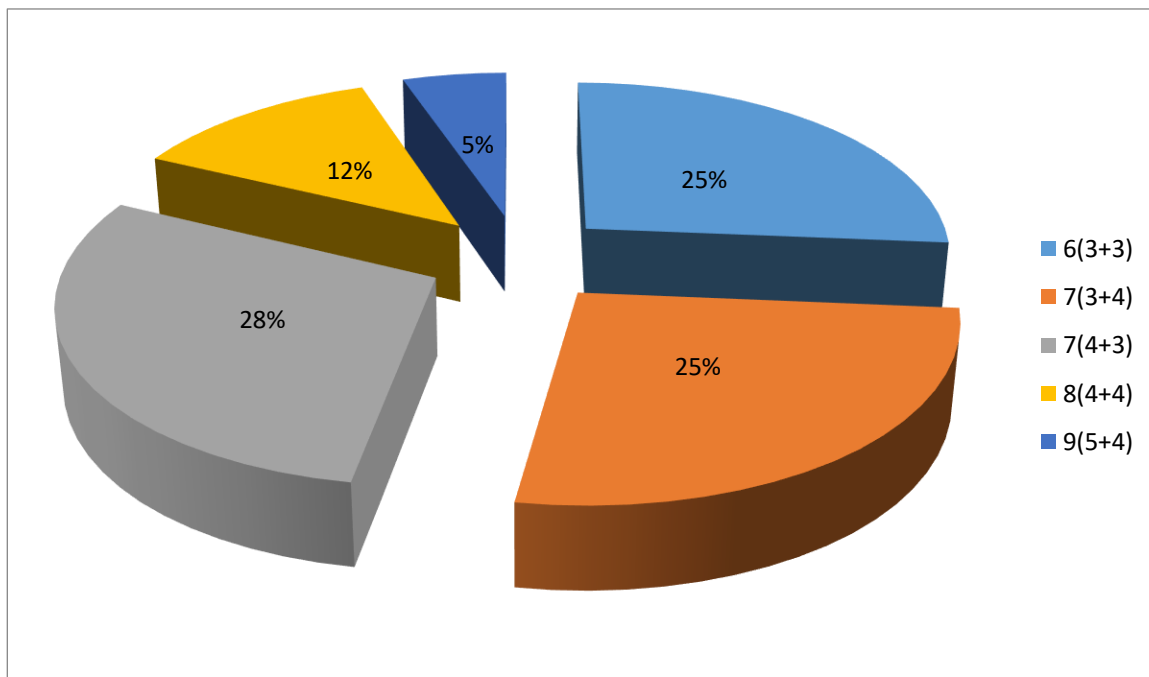
La moyenne de PSA pour notre série est de 19.31 ng/ml. Avec des extrêmes allant de 7.7 à 339 ng/ml.



Graphique 2: Répartition des patients selon le taux PSA

b. Score de Gleason :

Dans notre série, dix (10) patients avaient un score de Gleason < 7 : Gleason 6 (3+3), dix (10) patients avaient un Gleason à 7 (3+4), onze (11) patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3), quatre (04) patients avaient un Gleason à 8 (4+4) et deux (02) patients avaient un Gleason à 9 (5+4).



Graphique 3: Répartition des patients selon le score de Gleason

Tableau récapitulatif :**Tableau 11: Tableau récapitulatif des paramètres clinico- biologiques et anatomo-
pathologique de notre population.**

Patient	Age (ans)	Taux de PSA (ng/ml)	Score de Gleason
1	73	12.36	7(4+3)
2	73	339.00	9(5+4)
3	60	7.70	6(3+3)
4	61	17.80	7(4+3)
5	62	13.41	7(4+3)
6	63	96.70	7(4+3)
7	71	17.33	7(4+3)
8	59	26.59	8(4+4)
9	72	18.70	7(3+4)
10	64	14.31	7(4+3)
11	53	9.19	6(3+3)
12	63	15.46	6(3+3)
13	79	8.95	7(3+4)
14	67	24	6(3+3)
15	63	21	7(4+3)
16	75	11.89	6(3+3)
17	72	16.84	7(3+4)
18	68	12.35	7(3+4)

Patient	Age (ans)	Taux de PSA (ng/ml)	Score de Gleason
19	72	5.08	6(3+3)
20	74	7.8	6(3+3)
21	70	12.6	6(3+3)
22	76	10.4	7(4+3)
23	54	23.2	8(4+4)
24	73	16.3	6(3+3)
25	72	5.5	7(3+4)
26	75	11.6	7(3+4)
27	74	16.56	8(4+4)
28	70	8.23	7(4+3)
29	71	16.67	7(4+3)
30	66	9.04	6(3+3)
31	63	29.3	8(4+4)
32	62	28.11	8(4+4)
33	79	19.06	7(3+4)
34	54	15.43	7(3+4)
35	62	17.28	7(4+3)
36	73	15.89	7(4+3)
37	75	99.03	8(4+4)
38	60	217.91	9(5+4)
39	52	22.24	7(4+3)
40	74	8.67	7(3+4)
Moyenne	68.2	19.31	

4 .Les données de l'IRM:

a. Focalité :

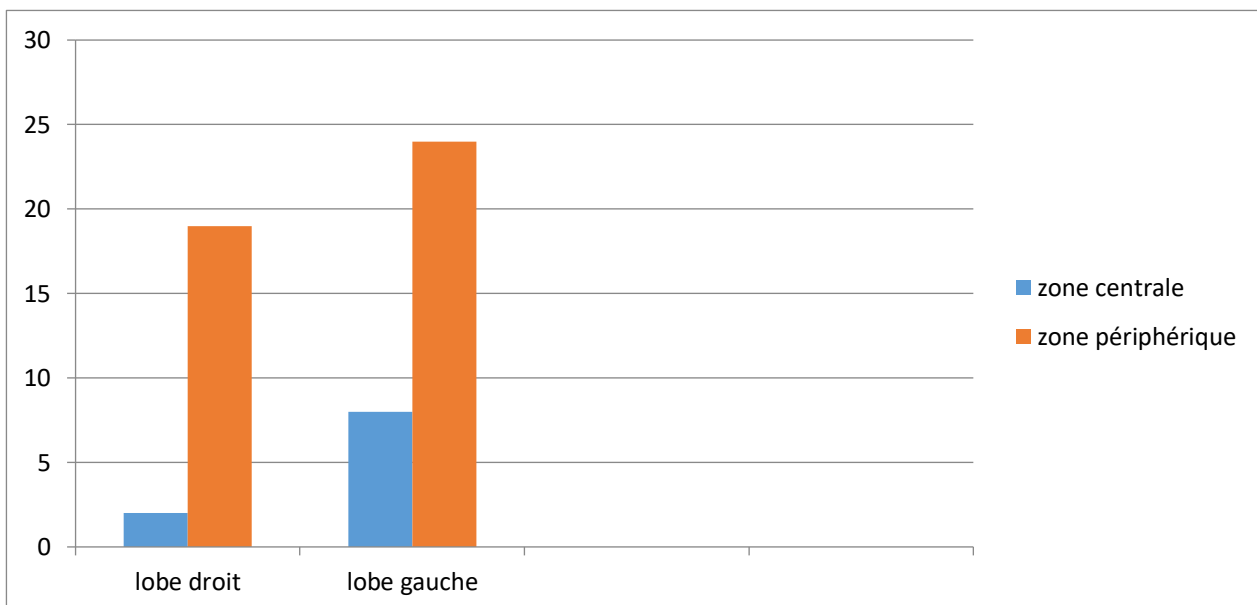
Dans notre série, 43 foyers ont été détectés se répartie en; Trente cinq (35) patients avaient un seul foyer nodulaire prostatique. quatre (04) patients avaient deux foyers nodulaires intra prostatique.

b. Localisation :

Neuf (09) nodule était sur la zone centrale de la prostate et trente quatre (34) nodules étaient sur la zone périphérique.

Vingt quatre (24) étaient latéralisés à gauche, et dix neuf (19) nodules étaient sur le lobe droit de la prostate.

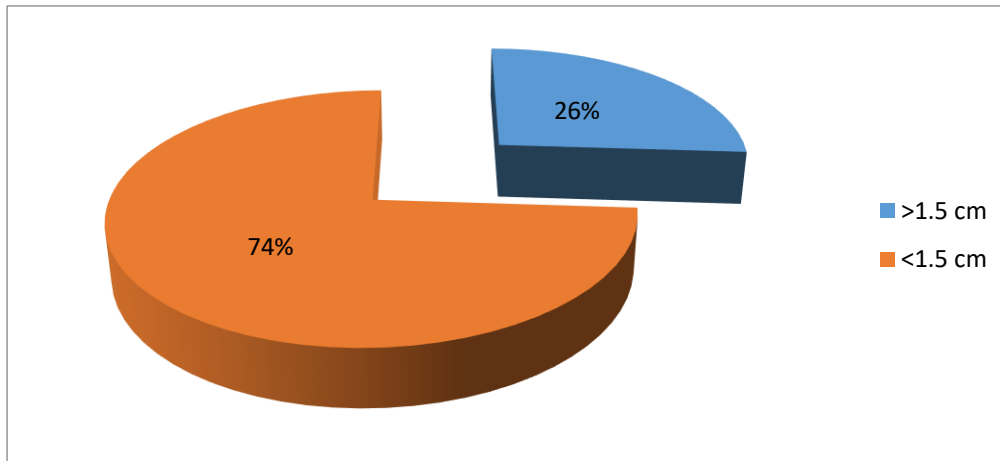
Treize(13) étaient localiser sur l'apex prostatique , dix huit (18) sur la partie médiane ,et six (06) sur la partie basale.trois (03) occupaient la partie médiane-basale,une sur la partie apex-médiane,(02) sur apex- mediane basale



Graphique 4: répartition des nodules selon leur localisation

c. Taille des nodules prostatiques:

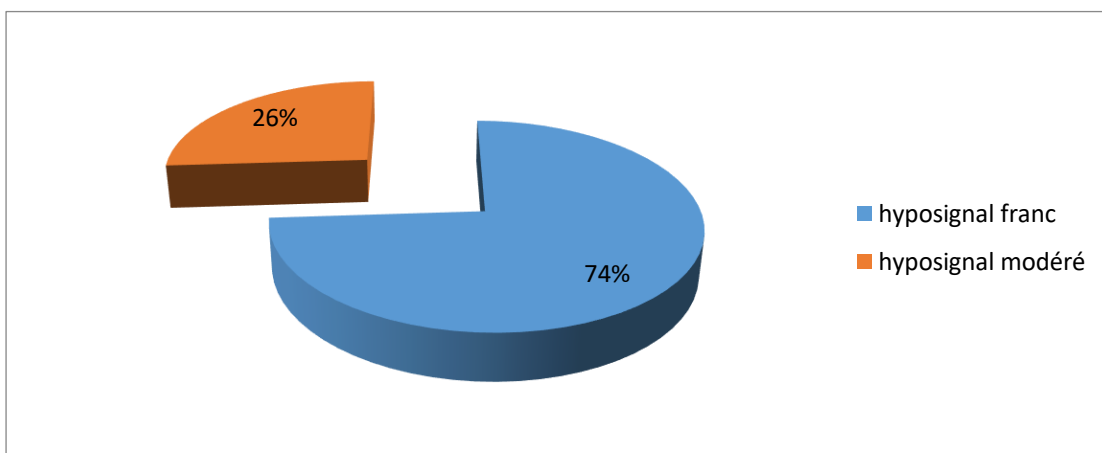
La taille moyenne des nodules sur la séquence T2 était de 8.7 mm \pm 12.54. Onze (11) nodules avaient une taille en T2 supérieure à 1.5 cm contre trente deux (32) avaient une taille inférieure à 1.5 cm.



Graphique 5: répartition des foyers selon la taille T2

d. Signal T2 :

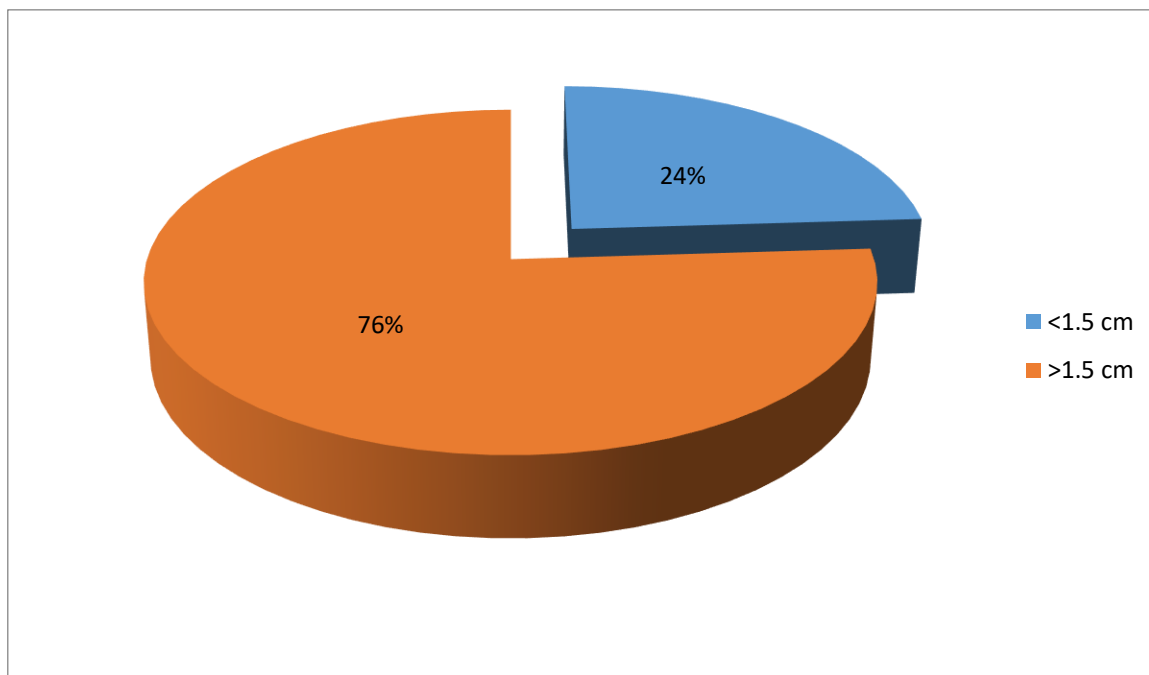
Tous les nodules de notre série sont apparus en hyposignal T2. Cet hyposignal était franc sur trente deux (32) nodules tandis que onze (11) nodules étaient en hyposignal modéré sur la séquence T2.



Graphique 6: répartition des nodules selon leur signal en T2

e. Taille diffusion :

La taille moyenne des nodules sur les séquences de diffusion était de 12.66 mm (\pm 8.23 mm). quatorze (14) nodules avaient une taille en T2 supérieure à 1.5 cm contre vingt neuf (29) avaient une taille inférieure à 1.5 cm.

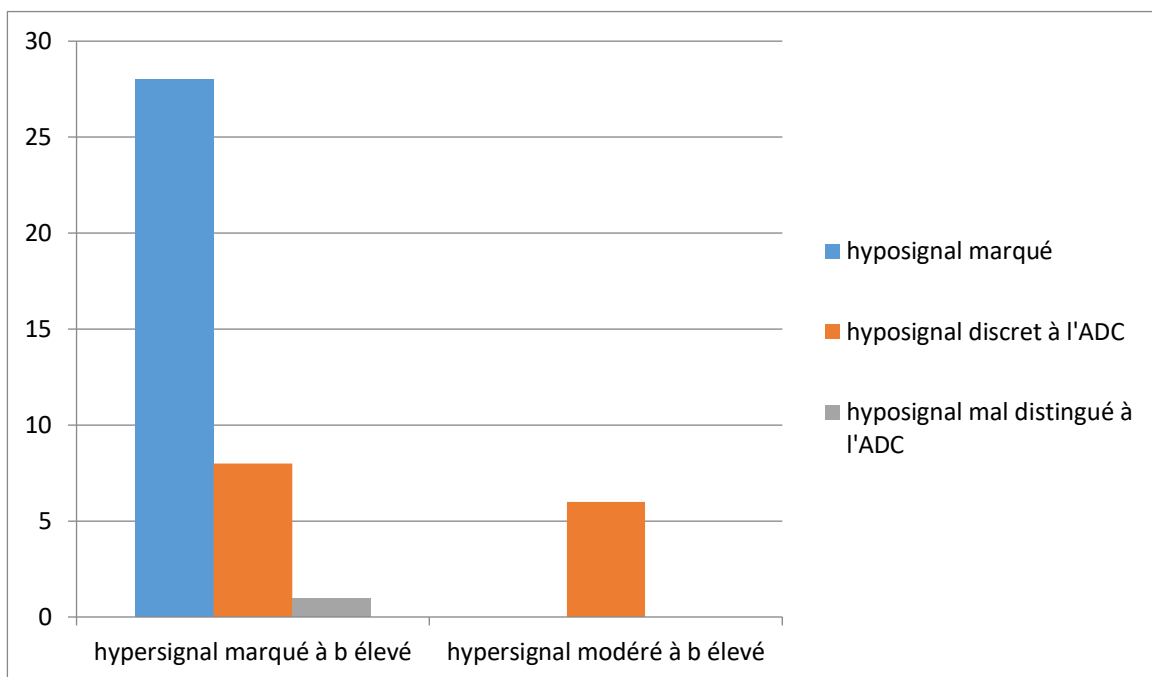


Graphique 7: répartition des nodules selon leur signal de diffusion

f. Signal diffusion :

Trente sept (37) nodules étaient en hypersignal marqué à $b=1400$, ,trente cinq (28) de ces nodules étaient en hyposignal marqué,et huit (08) nodules étaient en hyposignal mal distingué et un seul nodule en hyposignal discret.

Six (06) nodules étaient en hypersignal discret à $b =1400$. Ils étaient tous en hyposignal mal distingué à l'ADC



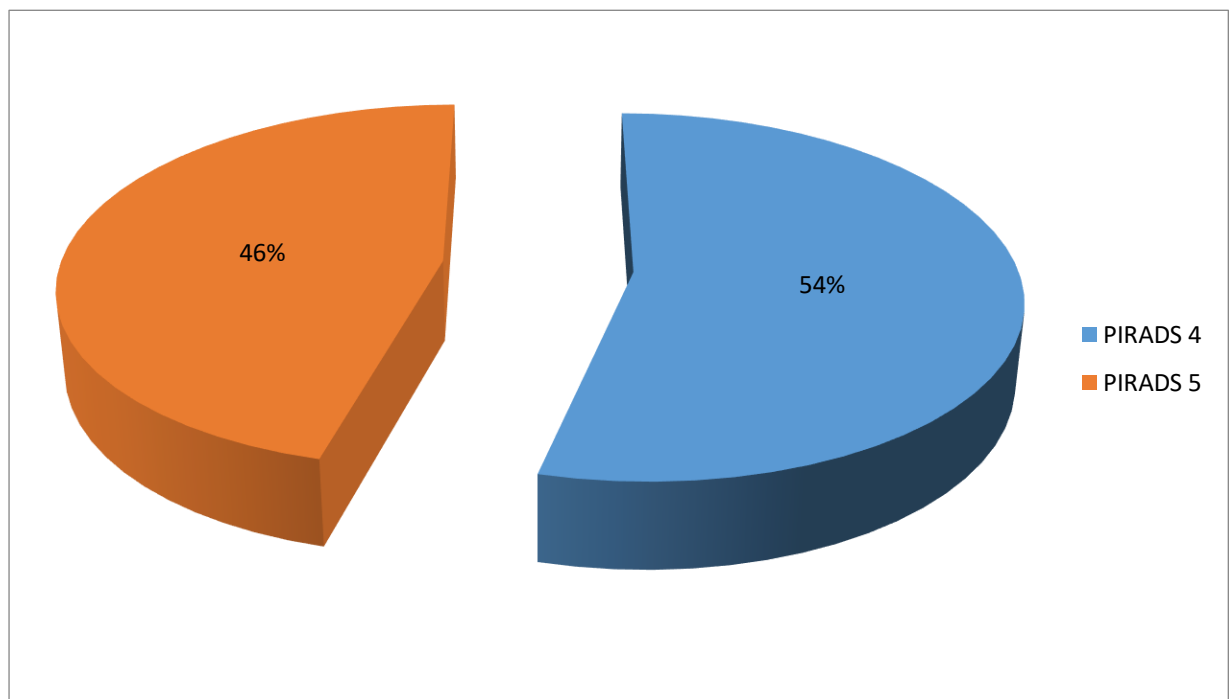
Graphique 8: répartition des nodules selon le signal de diffusion

g. Perfusion :

Tous les nodules présentaient un rehaussement précoce correspondant à la lésion focale découverte sur les séquences T2 et de diffusion.

h. Classification PIRADS des nodules :

Vingt-trois (23) nodules étaient classés PIRADS 4 tandis que dix-neuf (19) nodules étaient classés PIRADS 5.



Graphique 9: répartition des des nodules selon la classification de PIRADS

Tableau Récapitulatif :**Tableau 12: tableau récapitulatif des aspects IRM des nodules prostatiques.**

Patient	1	2	3	4
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZP
Lobe	Gauche	Droit	Gauche	Gauche
Région	A/M/B	M/B	Médian	Apex
Taille T2 (mm)	20.00	25.00	7.70	10.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal modéré
PIRADS T2	5	5	3	3
Taille diffusion (mm)	33	19	10	13
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal mal distingué	Hyposignal mal distingué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal discret	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	5	5	3	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	5	4	4

Patient	5	6	7	8
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZP
Lobe	Gauche	Gauche	Droit	Gauche
Région	Apex	Basal	Médian	Apex
Taille T2 (mm)	11.00	12.00	7.70	10.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc
PIRADS T2	4	4	3	4
Taille diffusion (mm)	10	13	5	14
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal mal distingué	Hyposignal mal distingué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal discret	Hypersignal modéré
PIRADS diffusion	4	4	3	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	4	4	3	4

Patient	9	10	11	12
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZP
Lobe	Gauche	Gauche	Droit	Droit
Région	A/M	M/B	Médian	Apex
Taille T2 (mm)	24.00	43.00	7.70	10.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal Franc	Hyposignal franc	Hyposignal modéré
PIRADS T2	5	5	3	3
Taille diffusion (mm)	26	39	10	13
Signal ADC	Hyposignal mal distingué	Hyposignal marqué	Hyposignal mal distingué	Hyposignal marqué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	5	5	3	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	5	3	4

Patient	13	14	15	16
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZP
Lobe	Gauche	Droit	Gauche	Gauche
Région	Médian	Basal	Médian	Apex
Taille T2 (mm)	10.00	9.00	7.70	10.00
Signal T2	Hyposignal modéré	Hyposignal modéré	Hyposignal franc	Hyposignal franc
PIRADS T2	3	3	3	3
Taille diffusion (mm)	12	10	10	13
Signal ADC	Hyposignal mal distingué	Hyposignal marqué	Mal distingué marqué	Hyposignal marqué
Signal b élevé	Hypersignal discret	Hypersignal modéré	Hypersignal discret	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	4	3	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	4	3	4	3

Pat ien t	17	18	19	20
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZP
Lobe	Gauche	Droit	Gauche	Gauche
Région	A/M/B*	M/B	Médian	Apex
Taille T2 (mm)	22.00	33.00	14.00	11.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal Franc	Hyposignal franc	Hyposignal modéré
PIRADS T2	5	5	3	3
Taille diffusion (mm)	33	29	16	13
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposi gnal marq ué	Hyposignal mal distingué	Hyposigna l mal distingué
Signal b élevé	Hypersigna lmarqué	Hypersi gnal marq ué	Hypersigna lmarqué	Hypersign al marqué
PIRADS diffusion	5	5	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	5	4	4

Patient	21	22		23
		Nodule 1	Nodule 2	
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZC
Lobe	Gauche	Droit	Gauche	Droit
Région	Médian	Médian	Médian	A/B
Taille T2 (mm)	9.00	11.00	8.00	18.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc
PIRADS T2	4	3	3	4
Taille diffusion (mm)	12.00	19.00	9.00	17.00
Signal ADC	Hyposignal Mal distingué	Hyposignal Mal distingué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	4	4	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	4	4	4	4

Patient	24	25		26
		Nodule 1	Nodule 2	
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZC
Lobe	Gauche	Droit	Gauche	Droit
Région	Médian	Médian	Médian	Apex
Taille T2 (mm)	16.00	10.00	8.00	10.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc
PIRADS T2	5	3	3	4
Taille diffusion (mm)	12.00	11.00	9.00	8.00
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposignal Mal distingué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	5	4	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	4	4	4

Patient	27	28	29	30
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZC
Lobe	Droit	Gauche	Gauche	Gauche
Région	Apex	Médian	Apex	A/M
Taille T2 (mm)	25.00	18.00	12.00	11.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal modéré	Hyposignal franc
PIRADS T2	5	4	3	3
Taille diffusion (mm)	27.00	17.00	10.00	10.00
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	5	4	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	4	4	4

Patient	31	32	33	34
Zone nodule	ZP	ZP	ZP	ZC
Lobe	Gauche	Droit	Gauche	Droit
Région	Apex	A/B	A/B	Apex
Taille T2 (mm)	29.00	15.00	12.00	7.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal modéré	Hyposignal franc
PIRADS T2	5	4	4	3
Taille diffusion (mm)	21.00	15.00	12.00	5.00
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal mal distingué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal discret
PIRADS diffusion	5	5	4	3
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	5	4	3

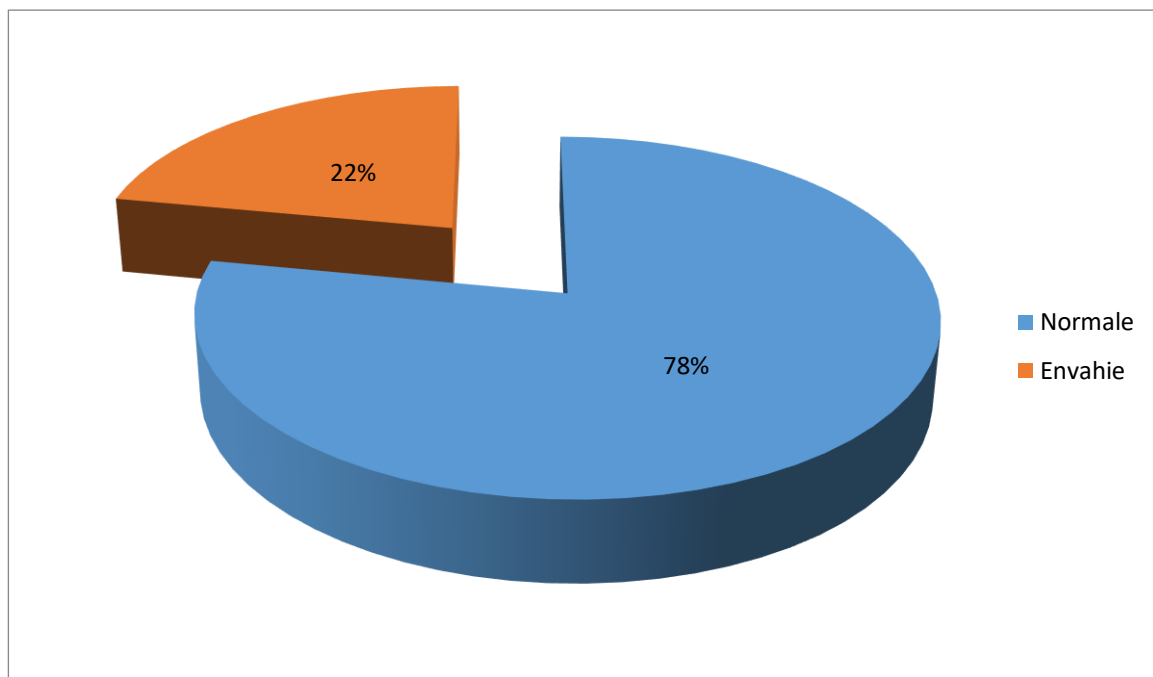
Patient	35		36	
	Nodule 1	Nodule 2	Nodule	Nodule
Zone nodule	ZP	ZP	ZC	ZC
Lobe	Droit	Gauche	Droit	Gauche
Région	Médian	Médian	Apex	Médian
Taille T2 (mm)	14.00	5.00	10.00	9.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal Modéré
PIRADS T2	3	3	4	3
Taille diffusion (mm)	19.00	7.00	14.00	8.00
Signal ADC	Hyposignal Mal distingué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal Mal distingué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué
PIRADS diffusion	5	4	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	4	4	4

Patient	37	38	39	40
Zone nodule	ZP	ZC	ZC	ZC
Lobe	Gauche	Gauche	Droite	Droite
Région	Apex	Médian	Médian	Médian
Taille T2 (mm)	12.00	14.00	5.00	11.00
Signal T2	Hyposignal franc	Hyposignal franc	Hyposignal modéré	Hyposignal modéré
PIRADS T2	5	5	3	3
Taille diffusion (mm)	14.00	12.00	8.00	14.00
Signal ADC	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué	Hyposignal marqué
Signal b élevé	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hypersignal marqué	Hyposignal marqué
PIRADS diffusion	5	5	4	4
Rehaussement	Précoce	Précoce	Précoce	Précoce
PIRADS	5	5	4	4

5 .Bilan d'extension

a. Capsule prostatique :

La capsule prostatique était normale chez vingt sept (27) patients et envahie chez treize (13) patients.

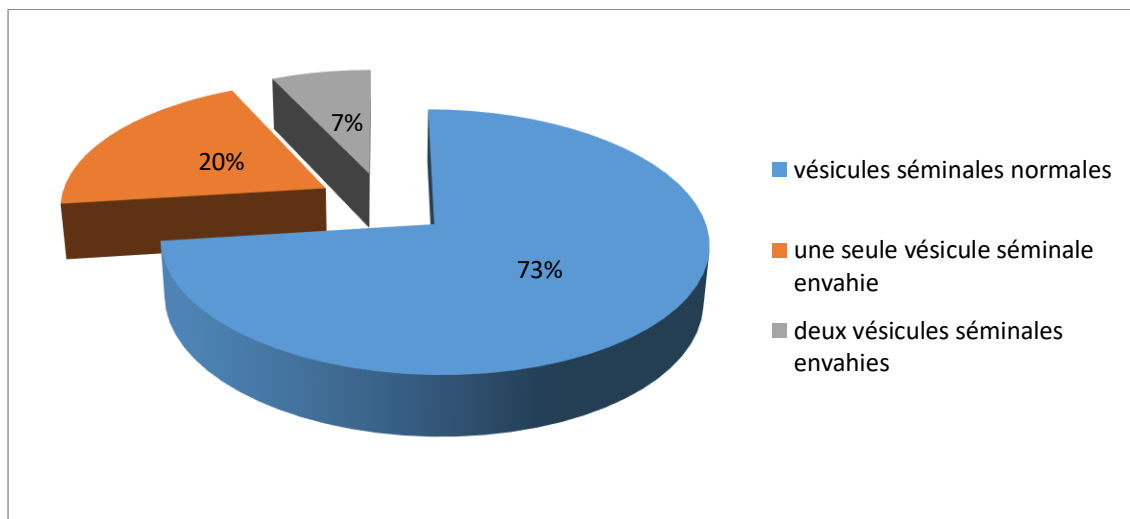


Graphique 10: répartition des patients selon l'envahissement capsulaire

b. Vésicules séminales :

Les vésicules séminales étaient normales vingt cinq (25) patients.

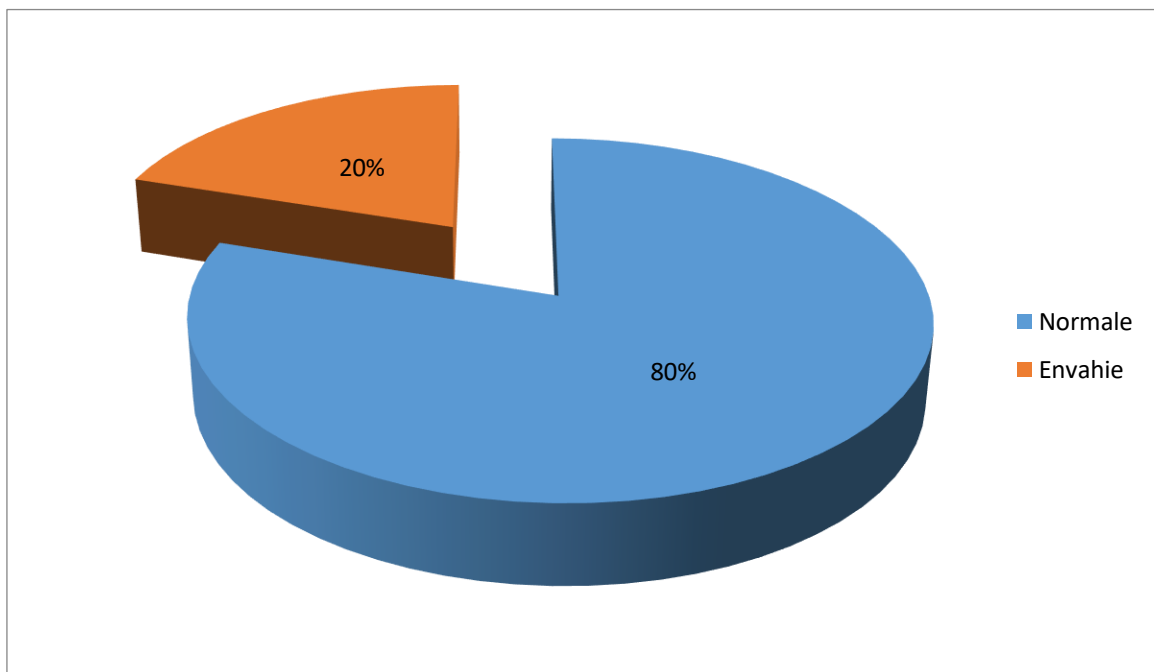
Huit (08) patients avait la vésicule séminale gauche envahie , deux (02) patient avait la vésicules séminale droite envahie ,et cinq (05) patients avait les deux vésicules séminales droite et gauche envahies.



Graphique 1: répartition des patients selon l'atteinte des vésicules séminales

c. Graisse péri prostatique :

La graisse péri prostatique était normale chez trente et un (31) patients et envahie chez neuf (09) patients.



Graphique 2: répartition des patients selon l'envahissement de la graisse péri-prostatique

d. Vessie :

Un seul patient présente un envahissement vésical.

e. Adénopathies :

Deux (02) patient dans notre série présentait des adénopathies.

f. Métastases osseuses :

Quatre (04) patients dans notre série présentaient des métastases osseuses.

Tableau récapitulatif :**Tableau 13: tableau récapitulatif du bilan d'extension**

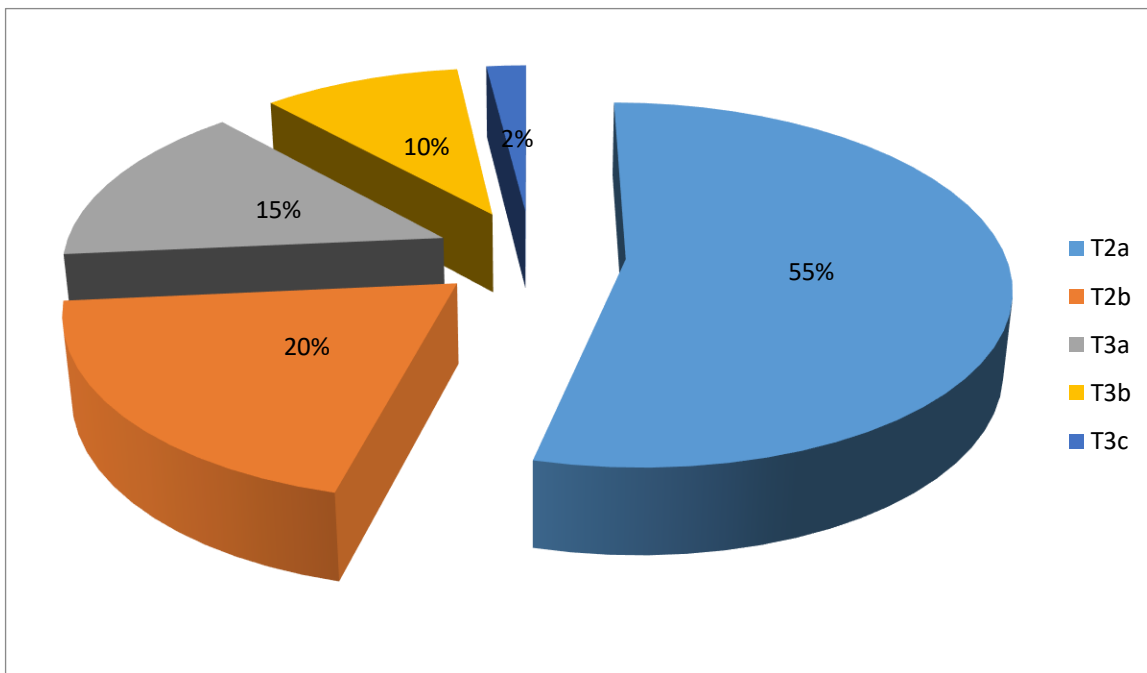
Patient	Capsule Prostatique	Vésicules Séminalales		Graisse péri prostatique	Métastases osseuses	ADP
		Droite	Gauche			
1	Envahie	Normale	Envahie	Envahie	Absentes	Absentes
2	Envahie	Envahie	Envahie	Envahie	Présentes	Présentes
3	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
4	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
5	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
6	Normale	Normale	Envahie	Normale	Absentes	Absentes
7	Normale	Normale	Normale	Normale	Présentes	Absentes
8	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
9	Envahie	Normale	Envahie	Normale	Absentes	Absentes
10	Envahie	Envahie	Envahie	Envahie	Absentes	Absentes
11	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
12	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
13	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
14	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
15	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes

16	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
17	Envahie	Normale	Envahie	Normale	Absentes	Absentes
18	Envahie	Envahie	Normale	Envahie	Présentes	Présentes
19	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
20	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
21	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
22	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
23	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
24	Envahie	Normale	Envahie	Normale	Absentes	Absentes
25	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
26	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
27	Envahie	Envahie	Envahie	Envahie	Présentes	Absentes
28	Normale	Normale	Envahie	Normale	Présentes	Absentes
29	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes

Patient	Capsule Prostatique	Vésicule Séminales		Graisse péri prostatique	Métastases osseuses	ADP
		Droite	Gauche			
30	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
31	Envahie	Normale	Envahie	Envahie	Absentes	Absentes
32	Envahie	Normale	Envahie	Normale	Absentes	Absentes
33	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
34	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
35	Envahie	Envahie	Normale	Envahie	Absentes	Absentes
36	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
37	Envahie	Envahie	Envahie	Envahie	Absentes	Absentes
38	Envahie	Envahie	Envahie	Envahie	Absentes	Absentes
39	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes
40	Normale	Normale	Normale	Normale	Absentes	Absentes

6 . Classification cTNM :

Dans notre série ; vingt deux (22) patients étaient classés T2a, douze (08) patients étaient classés T3b et neuf (06) patients étaient classés T2b Tandis que trois (03) patient était classé T3a et un seul patient T3c.



Graphique 3: répartition des patients selon le c TNM

Illustration des différents stades TNM retrouvés dans notre série :**• T2a :**

Tumeur limitée à la prostate et concernant la moitié d'un lobe ou moins.

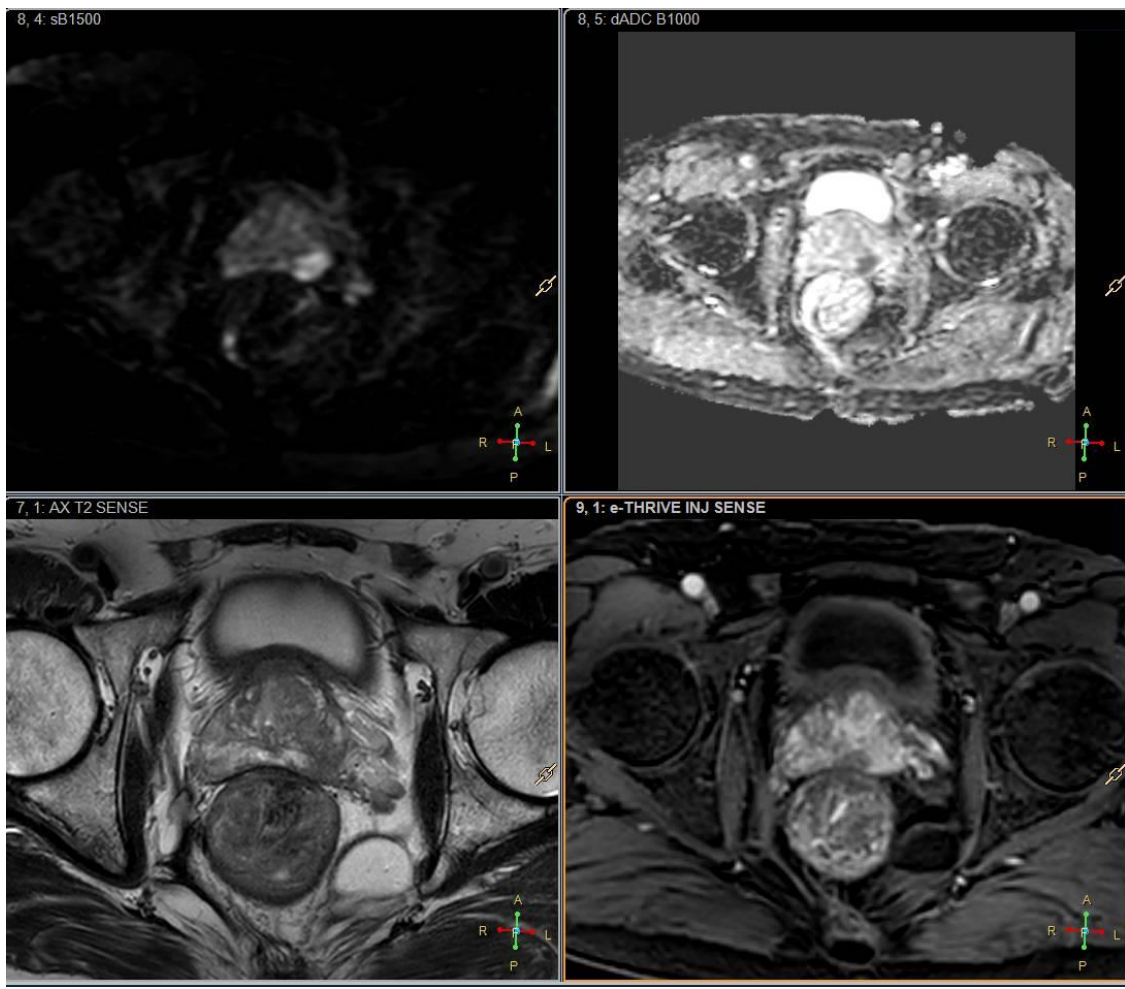


Figure 34: Tumeur prostatique classée T2a

IRM prostatique d'un patient de 71 ans, avec PSA : 16.67 ng/ml et score de gleason de 7 (4+3).

Prostate modérément augmentée de taille, de signal hétérogène siège, au niveau de la zone périphérique de l'apex prostatique gauche, d'un foyer en hypo signal T2 un hyper signal diffusion B1000 avec ADC bas, se rehaussant de façon précoce après injection. Il mesure 12 mm.

- **T2b :**

Tumeur limitée à la prostate concernant plus que la moitié d'un lobe.

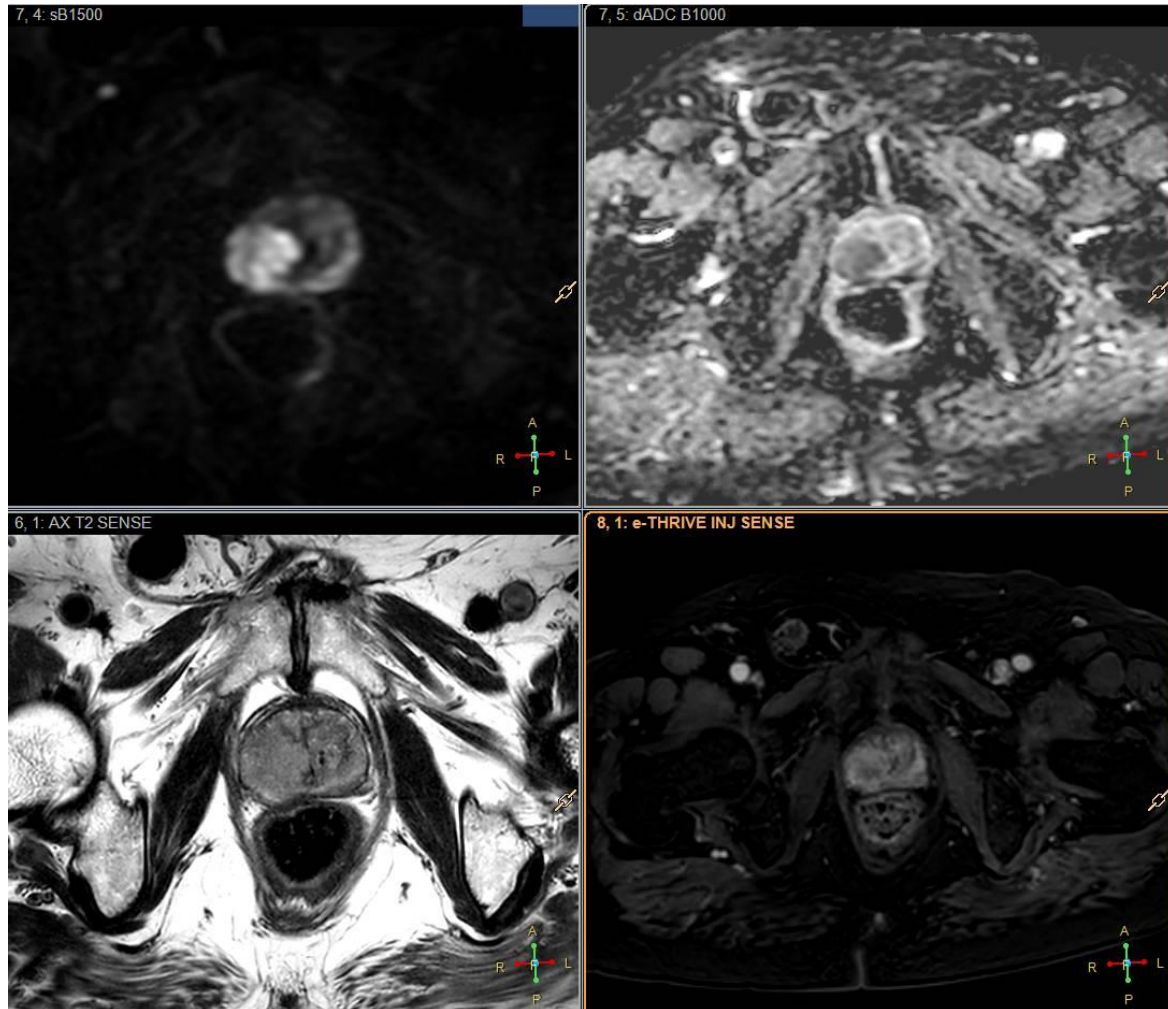


Figure 35: Tumeur prostatique classée T2b

IRM prostatique d'un patient de 54 ans . PSA :23.2ng/ml et Score de Gleason de : 8(4+4).

Une lésion nodulaire intéressant sa zone périphérique droite et bombant dans la zone transitionnelle, elle est étendu depuis apex jusqu'à la base , et se présente en iso signal T1 ,signal intermédiaire T2, hyper signal diffusion avec ADC bas ,rehaussé après injection , elle mesure 13 mm.

- **T2c** :

Tumeur limitée à la prostate concernant les deux lobes.

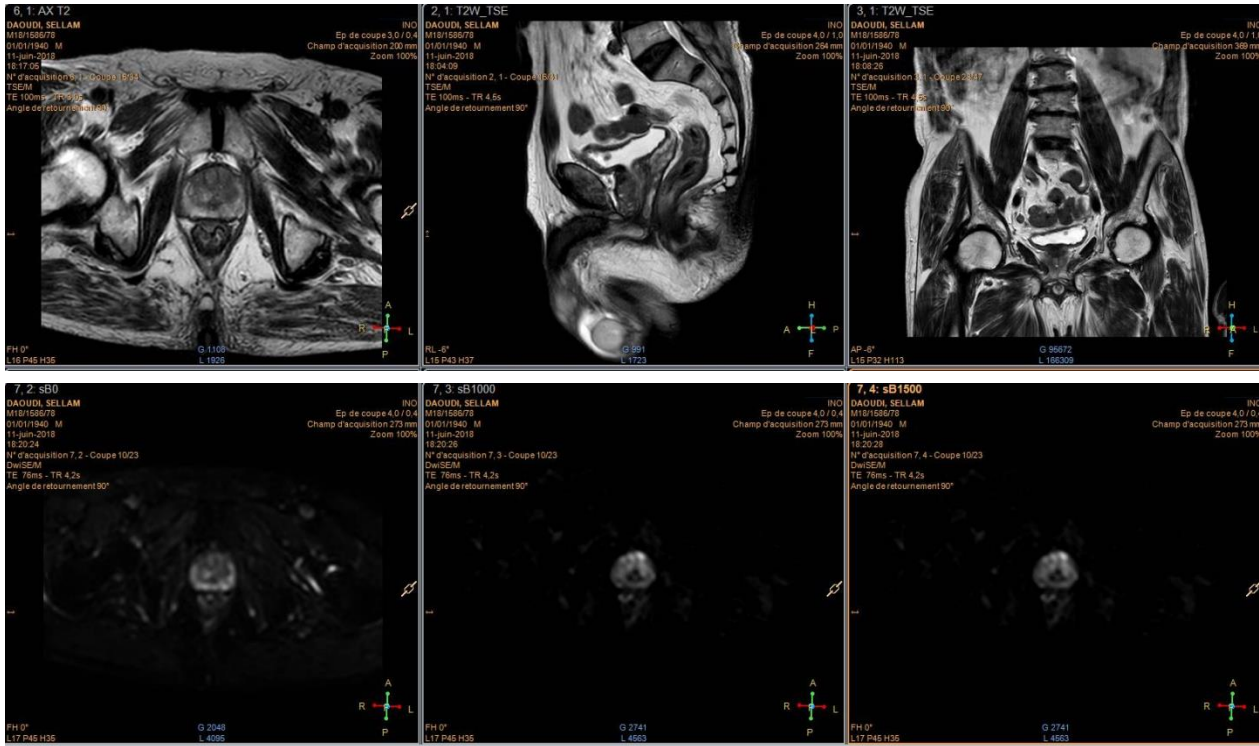


Figure 36: Tumeur prostatique classée T2c

IRM prostatique d'un patient de 60ans. PSA :7.7 ng/ml et Score de Gleason de :6

Prostate présentant en hypo signal T2 hétérogène, majoritairement antérieur bilatéral prédominant à gauche, se rehaussant de façon hétérogène après injection dynamique de PC avec un ADC bas à $0.6 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$.

- **T3a :**

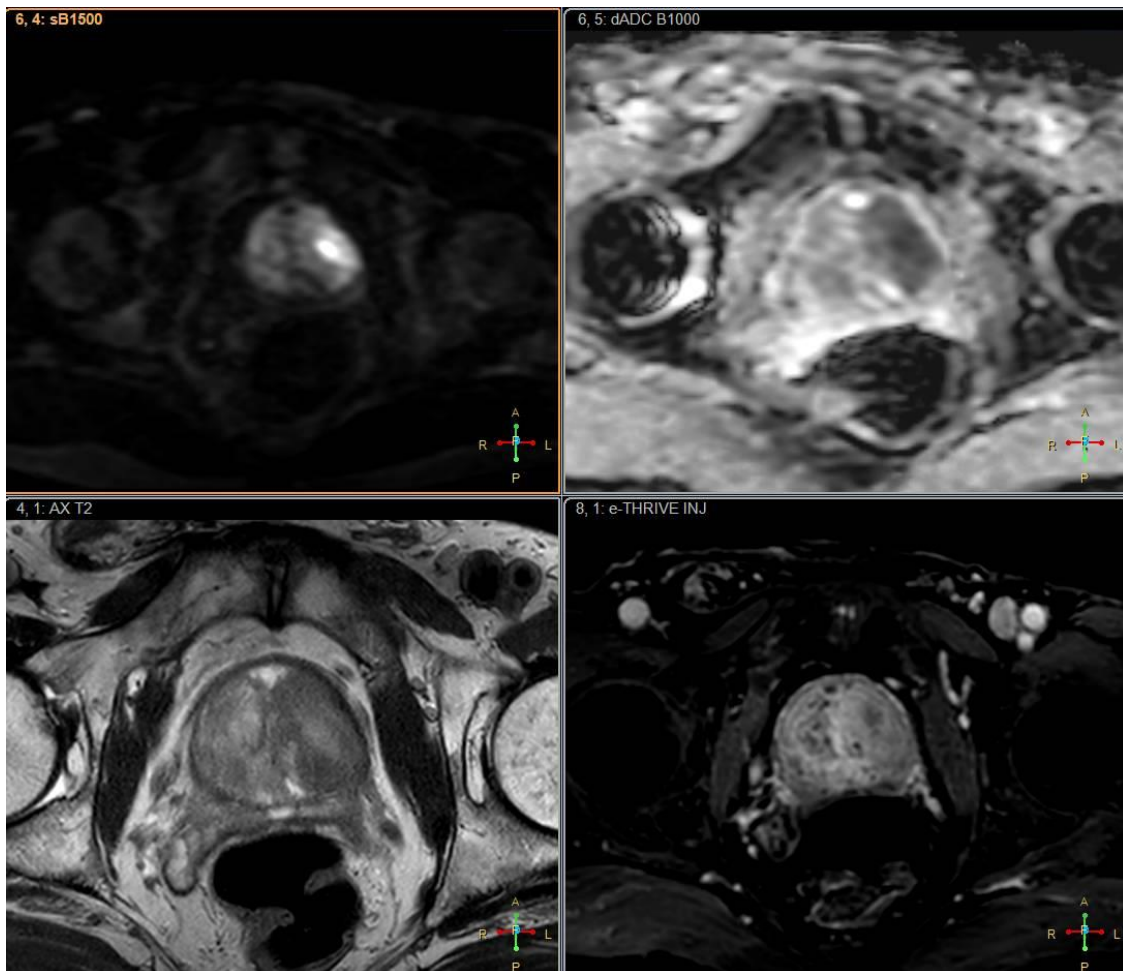


Figure 37: Tumeur prostatique classée T3a

IRM prostatique d'un patient de 79ans. PSA :19.06 ng/ml et Score de Gleason de :7(3+4).Prostate augmentée de taille mesurant 40x47x57mm soit un volume de 53grammes, adénomateuse siège d'une plage mal limitée de la zone transitionnelle latéralisée à gauche intéressant la quasi-totalité du lobe gauche et étendue depuis la base jusqu'à l'apex, en hypo signal T2 hyper-diffusion rehaussée de façon hétérogène après injection. Respect des vésicules séminales.

- **T3b :**

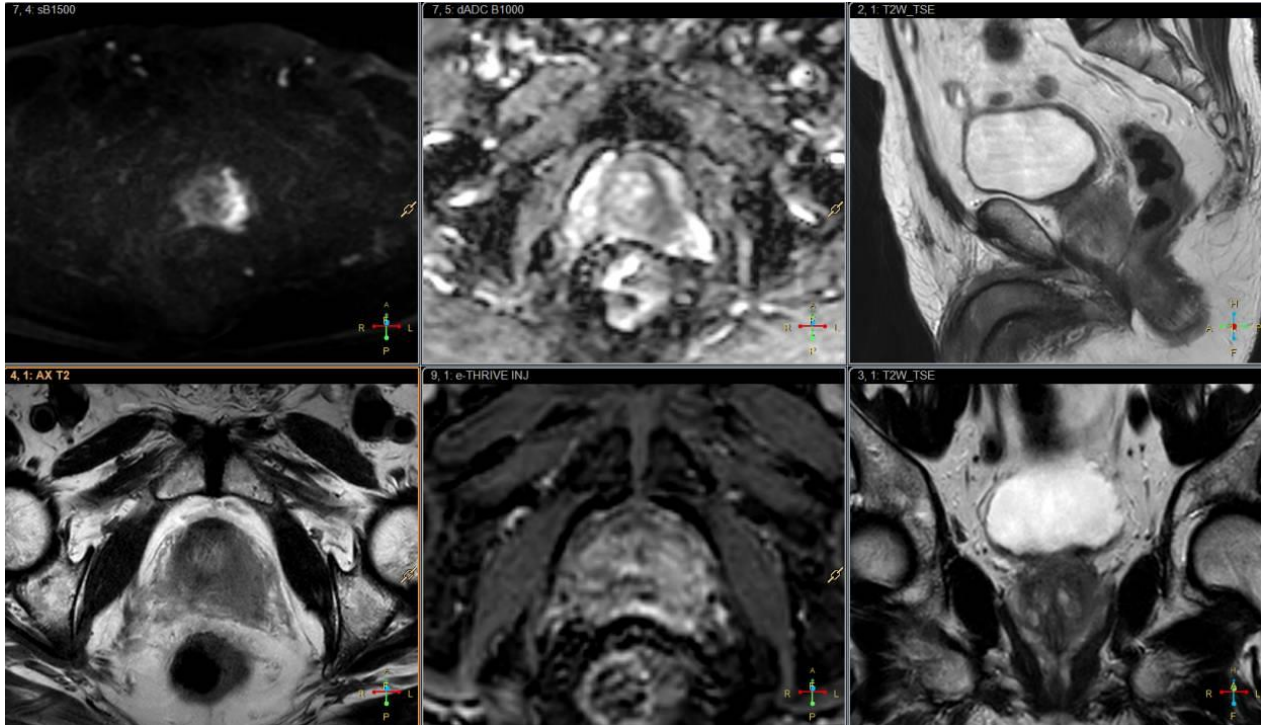


Figure 38: Tumeur prostatique classée T3b

IRM prostatique d'un patient de 63 ans. PSA : 96.7ng/ml et Score de Gleason de : 8 .

Prostate augmentée de taille mesurant 52 x 43 x 36mm soit un volume de 80 ml, présentant une hypertrophie adénomateuse de la zone centrale.

Présence d'une anomalie de signal en plage de la base gauche, en hypo signal T2, hypersignal diffusion b1000, se rehaussent de façon précoce. Elle mesure 23 x 12mm.

Cette plage est responsable d'une effraction capsulaire en regard avec extension à la racine de la vésicule séminale gauche.

7. Corrélation :

Dans notre série Vingt sept (23) nodules étaient classés PIRADS 4 tandis que treize (13) nodules étaient classés PIRADS 5.

Chez les patients ayant des nodules PIRADS 4, huit (08) patients avaient un score de Gleason à 6 (3+3), dix (10) patients avaient un score de Gleason à 7 (3+4) et huit (08) patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3) et un patient avait un score Gleason 8 (4+4).

Chez les patients ayant des nodules PIRADS 5, deux (02) patient avaient un score de Gleason à 6 (3+3) ;six (06) patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3), trois (03) patients avaient un score de Gleason à 8 (4+4) et deux (02) patient avait un score de Gleason à 9 (5+4).

Tableau 14: Etude bivariée selon le score de Gleason et le score de PIRADS.

PIRADS	Gleason 6(3+3)	Gleason 7(3+4)	Gleason 7(4+3)	Gleason 8(4+4)	Gleason 9(5+4)	P-value
4	8	10	8	1	0	0.0038
5	2	3	6	3	2	

Il existe une forte corrélation positive statistiquement significative (coefficient de corrélation=0.732 avec $p < 0.05$) entre le score de Gleason et la classification de PIRADS.

Il existe au sein de notre échantillon une corrélation positive entre la taille des nodules sur la séquence T2 et le score de Gleason ($p=0.0038$).

Tableau 15: Etude bivariée selon le score de PIRADS et la taille du nodule en T2

PIRADS	Supérieur à 15 mm	Inférieur à 15mm	P-value
4	2	29	0.014
5	8	3	

Il existe au sein de notre échantillon une corrélation positive entre la taille des nodules sur la séquence T2 et le score de Gleason ($p=0.014$).

Tableau 16: Etude bivariée selon le score de PIRADS et le bilan d'extension

PIRADS	Limité à la glande	1 localisation	2 localisations	3 localisations	P-value
4	20	2	0	0	0.283
5	0	4	7	2	

Par ailleurs la corrélation entre le score de Gleason et le pouvoir extensif n'était pas statistiquement significative dans notre étude ($p=0.283$).

DISCUSSION

L'IRM prostatique a, depuis 10 ans, changé la prise en charge du cancer de la prostate. Sa performance, couplée aux biopsies ciblées guidées par l'imagerie a permis de mieux identifier les cancers significatifs dans la prostate, de préciser leurs contours, leurs localisations et leurs rapports avec la surface de la glande. De plus sa valeur prédictive négative, proche de 95% a un intérêt pour prédire l'absence de cancer significatif dans un lobe ou dans toute la glande [95].

Elle permet de visualiser précisément, grâce à un excellent contraste tissulaire, la glande et la structure des tissus. De récentes études [96] montrent que l'IRM est la meilleure méthode d'imagerie pour le diagnostic du cancer de la prostate en terme de détection et de localisation (surtout sur les patients avec une persistance des biopsies négatives mais un taux de PSA élevé).

Par ailleurs, la performance de l'IRM a amélioré le taux de détection des cancers antérieurs non accessibles aux biopsies systématisées et a ouvert la voie aux options thérapeutiques comme la surveillance active [99], le traitement partiel ou focal, la prostatectomie avec préservation nerveuse ciblée.

De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer les performances de l'IRM pour détecter le cancer de la prostate, prédire son agressivité et évaluer son extension locorégionale.

1. Intérêt dans la détection précoce et le diagnostic :

La rentabilité des biopsies dites systématiques est faible aussi bien pour la détection du cancer que pour l'estimation du volume et de l'agressivité tumorale.

Même en l'absence d'élément péjoratif sur les biopsies, le risque de cancer agressif est supérieur à 30 % [100]. La corrélation entre le score de Gleason obtenu sur les biopsies systématiques et celui obtenu sur des pièces opératoires d'une population de patients éligibles à une surveillance active a montré une sous-estimation de l'agressivité pour près du quart des patients [101].

Une étude menée par Y. Dehayni et al. au service d'urologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, visant à évaluer la capacité de la biopsie de la prostate à prédire le score réel du cancer de la prostate a conclu qu'il existait une sous-stadification de l'ordre de 25.5% et une sur-stadification de l'ordre de 4.2% [102].

Plusieurs études ont montré que les données de l'IRM étaient corrélées aux données des biopsies ciblées dans une population de patient éligible à une surveillance active. L'absence de lésion clairement identifiable en IRM est en faveur d'une tumeur de faible risque, à l'inverse la présence d'une lésion clairement identifiable en IRM est corrélée à une augmentation du score de Gleason sur les biopsies de confirmation [103].

Sur une série de 324 patients, Komai et al. ont évalué de façon prospective les performances de l'IRM multiparamétrique pour la détection du cancer de la prostate. Leurs résultats ont révélé une sensibilité de 86% et une spécificité de 72%. La valeur prédictive positive était de 50% tandis que la valeur prédictive négative était de l'ordre de 94% [104].

AbdelAzeez et Al.[105] Sur une série de 129 patients ont mentionné une sensibilité 94% une spécificité de 23% avec une VPP évaluée à 34% et une VPN estimée à 89%.

Hoeks et al. Ont évalué les performances de l'IRMmp et des biopsies guidées sur un échantillon de 438 patients dont 264 patients ont bénéficié de biopsies guidées après l'IRM. La sensibilité de l'IRMmp seul était de 92%, sa spécificité de 41%,

Sa VPP était de 33% et sa VPN de 94%, tandis que pour les biopsies guidées par IRMmp la sensibilité était de 93% la spécificité était estimée à 91% avec une VPP de 87% et une VPN de 96% [106].

Tableau 17: Etudes évaluant les performances de l'IRMmp dans la détection du Cap

Auteur	Sujet étude	Taille échantillon	Age moyenne (±et) médiane (rang)	PSA ng/ ml moyenne(±et) médiane (rang)	Se (%)	Sp (%)	VPP (%)	VPN (%)
Komai et al. [104]	IRMmp	324	64 (40–79)	6.8 (2.8–20)	86	72	50	94
Abdelazeez et al. [105]	IRMmp	129	62 (41–82)	5.8 (1.2–20)	94	23	34	89
Hoeks et al. [106]	IRMmp	438	66 (61–69)	11.4 (8.8–18.3)	92	41	33	94
	Biopsies guidées	264			93	91	87	96

L'IRM avant biopsie, en orientant les biopsies sur les zones considérées comme suspectes, permet d'augmenter la rentabilité des prélèvements, d'avoir une meilleure estimation de la longueur tumorale et du grade de Gleason.

Après une première série, l'IRM permet d'orienter les prélèvements sur les secteurs mal échantillonnés (zone transitionnelle ++) [107].

Avant toute première série de biopsie, il a été montré que la performance des biopsies ciblées était supérieure pour la détection de cancer significatif [108]. Les biopsies ciblées peuvent être réalisées à l'aide de système de fusion d'image échographie-IRM, sous IRM ou simplement avec une reconstruction mentale [109,110].

Toutefois, et malgré la supériorité des biopsies ciblées, les biopsies systématiques ne devraient pas perdre d'intérêt dans la détection du CaP. Selon l'étude de Filson et al, l'association des biopsies systématiques et ciblées assure une sensibilité supérieure à chacune des méthodes. Sur un échantillon de 328 patients, les biopsies ciblées étaient négatives chez 19% des cas avec cancer cliniquement significatif [111].

Le développement de logiciels de fusion entre l'échographie endorectale en temps réel et les images acquises en IRM permettent de réaliser une biopsie d'une lésion vue en IRM sur une image échographique, résultant une détection précoce en fusionnant les deux techniques. Leurs avantages se résume en leur accessibilité, la quasi-absence de modification du protocole classique de biopsie, et la durée de procédure à peine augmentée, permettant la possibilité de visualiser la répartition des biopsies dans le volume prostatique 3D et la fusion de 2 séries de biopsies pour ré-prélever une zone spécifique ou à l'inverse atteindre les zones non ciblées lors de la première série.

Les résultats de ces deux techniques en termes de taux de détection du cancer sont tout à fait prometteurs avec des taux dépassant les 50% chez des patients ayant déjà eu au moins 1 à 2 séries de biopsies négatives, alors que le taux de détection d'une deuxième série de biopsies classiques écho-guidées ne dépasse pas 20 % [107]. La détection tumorale avant une première série de biopsie est en cours d'évaluation [109,112].

D'autres études plus récentes avaient pour but d'évaluer la corrélation entre le score de PIRADS des nodules prostatiques retrouvés à l'IRMmp et le score de Gleason.

Katz et al. à travers l'étude de 68 patients ayant réalisé une IRMmp suivies de biopsies prostatiques guidées ont retenu qu'il existe une relation significative entre le score de PIRADS et le score de Gleason ($p=0.0003$) [113].

Tableau 18: Etude de Katz et al. évaluant la corrélation entre le score de PIRADS et

Le score de Gleason

Auteur	Taille Echantillon	Age	Biopsies	PIRADS 1	PIRADS 2	PIRADS 3	PIRADS 4	PIRADS 5	p-value
Katz et al.[113]	68	(44-84)	Bénigne	0	1	11	5	2	0.0003
			Autres	0	1	2	1	1	
			Gleason 6	0	0	4	7	3	
			Gleason 7	0	1	2	15	8	
			Gleason 8	0	0	0	1	1	
			Gleason 9	0	0	0	0	1	
			Gleason 10	0	0	0	0	1	

Walshe et al. sur un échantillon de 165 patients ont retrouvé une corrélation entre le score de Gleason et le score de PIRADS ($p=0.01$) [114].

Tableau 19: Etude de Walshe et al. évaluant la corrélation entre le score de PIRADS

Auteur	Taille échantillon	Age moyen ne(±ET)	PSA moyen ne(±ET)	Biopsies	PIRAS3	PIRAS4	PIRAS5	P-value
Walshe et al. [114]	165	65 (±6) ans	13.6 (±10.6) ng/ml	Cancer	18%	45%	71%	0.01
				CCS*	7%	35%	64 %	

Dans notre série, l'âge moyen des patients est de 68 ans (± 7.23), ce qui correspond aux résultats des autres séries étudiées.

Chez les patients ayant des nodules PIRADS 4, huit (08) patients avaient un score de Gleason à 6 (3+3), dix (10) patients avaient un score de Gleason à 7 (3+4) et huit (08) patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3) et un patient avait un score Gleason 8 (4+4).

Chez les patients ayant des nodules PIRADS 5, deux (02) patient avaient un score de Gleason à 6 (3+3) ;six (06) patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3), trois (03) patients avaient un score de Gleason à 8 (4+4) et deux (02) patient avait un score de Gleason à 9 (5+4).

Il existe une différence significative entre les deux groupes ($p=0.016$), ce qui correspond aux données de la littérature.

2. Intérêt dans le bilan d'extension :

- **Extension locale :**

L'IRM est le seul examen morphologique qui peut détecter un envahissement extra prostatique sans recourir à des biopsies. Son objectif est de rechercher un franchissement étendu, les extensions focales étant du domaine de l'anatomopathologie.

Les critères IRM d'extension extra prostatique sont multiples. Seuls les signes directs d'extension sont recherchés : le comblement de l'angle prostatorectal, l'envahissement direct de la tumeur dans la graisse périprostatique et l'asymétrie des pédicules neurovasculaire. L'envahissement des vésicules séminales est évoqué devant un comblement en hyposignal de la lumière et/ou un épaississement asymétrique de la paroi.

La fiabilité de l'IRM pour l'évaluation de l'extension à la graisse périprostatique et aux vésicules séminales est variable selon les études entre 53 et 95 %, variabilité fonction de l'expérience du lecteur et des critères retenus [115]. Les performances sont bonnes pour les extensions étendues > 1 mm (perpendiculaire à la capsule) [116]. Avec l'évolution technique et surtout l'utilisation conjointe des séquences morphologiques et fonctionnelles, les études récentes montrent une fiabilité nettement supérieure de l'IRM dans cette indication (sensibilité de 89 %, spécificité de 92 %) [117].

Au cours de notre série nous avons retrouvé neuf (09) effractions capsulaires, onze (11) vésicules séminales envahies et huit (08) atteintes de la graisse péri prostatique.

Nous n'avons pas pu évaluer la sensibilité de l'IRM pour la détection de ces lésions vues que nous ne disposions pas des données anatomo-pathologiques concernant l'extension locorégionale.

- **Extension ganglionnaire :**

L'évaluation ganglionnaire se fait dans le même temps que l'IRM prostatique avec une étude des chaînes iliaques et ilio-obturatrices, jusqu'à la bifurcation. Les critères sémiologiques principaux sont la taille (8 mm pour les ganglions obturateurs, 10 mm en lombo-aortique) et la forme (arrondie plutôt qu'ovale). L'IRM a supplanté le scanner dans cette exploration [118].

Au cours de notre étude l'IRM a permis de détecter des adénopathies chez un seul patient.

- **Métastases osseuses :**

L'IRM corps entier permet une évaluation globale du squelette et des chaînes ganglionnaires. Plusieurs protocoles sont proposés dont l'association de séquences de diffusion dans un plan coronal et de séquences morphologiques de la colonne vertébrale et du bassin en pondération T1 dans un plan sagittal et coronal. Ses performances sont supérieures à la scintigraphie pour la recherche de métastases osseuses et identiques au scanner pour l'évaluation ganglionnaire [119].

L'IRM corps entier est proposée en alternative à l'association « scintigraphie scanner » pour la recherche de lésions osseuses, plus performant moins irradiant, et ne nécessitant pas de produit de contraste [120].

Au cours de notre étude, l'IRM a permis de détecter des métastases osseuses chez deux patients.

Par ailleurs nous avons notés une corrélation entre le score de PIRADS et le pouvoir extensif du cancer de la prostate. Les patients ayant un PIRADS 5 c'est-à-dire qu'ils ont un risque très élevé de cancer significatif avaient plus de risque d'avoir un cancer extensif ($p=0.025$).

3. Intérêt dans le choix thérapeutique :

• Agressivité :

Les séquences de diffusion donnent des informations sur l'agressivité tumorale. Il existe une corrélation inversement proportionnelle entre le score ADC (coefficient apparent de diffusion) et le score de Gleason : plus l'ADC est bas plus la lésion est agressive et le score de Gleason élevé [103,121]

C.Roy et al. Ont conclu lors d'une étude réalisée sur 111 patients que la simple analyse visuelle de la cartographie de l'ADC est suffisante pour prédire l'agressivité du cancer de la prostate [122].

Dans notre étude il existait une corrélation significative entre l'analyse visuelle de l'ADC (Ils étaient tous en hypo-signal à l'ADC) et le score de Gleason ($p=0.023$).

Il y avait une restriction de la diffusion dans tous les foyers tumoraux identifiés ce qui correspond aux données de la littérature.

- **Volume :**

L'estimation du volume conditionne la prise en charge thérapeutique en particulier pour la surveillance active et les thérapies focales.

Il existe une corrélation satisfaisante du volume estimé en IRM et la pièce histologique, en particulier pour les volumes tumoraux $> 0,5 \text{ cm}^3$ [123].

C'est l'association de la séquence T2 et des séquences fonctionnelles qui permet d'obtenir la meilleure corrélation avec une tendance à la sous-estimation du volume tumoral dans 32 % des cas [124].

Dans notre série, il existe une corrélation significative entre la taille des nodules sur la séquence T2 et le score de Gleason ($p=0.014$) ce qui correspond aux résultats de la littérature.

- **Localisation :**

Il a été montré que l'IRM était un examen performant pour déterminer la localisation des lésions en particulier pour des lésions $> 0,5 \text{ cm}^3$ [125].

La connaissance de la localisation par rapport aux organes de voisinage pour la prise en charge thérapeutique est fondamentale : adaptation des marges dans le cadre d'une prostatectomie totale (PT), choix d'un type de thérapie focale en fonction de la localisation plutôt apicale, antérieure.

- **Implications thérapeutiques :**

La cartographie tumorale obtenue peut aider à la planification du traitement :

- Avant chirurgie : La lésion index de plus grand volume est responsable de la quasi-totalité des marges chirurgicales positives. La connaissance précise de la localisation de cette lésion par l'IRM permet d'adapter les modes de dissection chirurgicale [126] ;

- Avant radiothérapie (en particulier pour la modulation de dose) :
L'imagerie permet l'estimation du volume prostatique d'effectuer son contourage. L'IRM permet d'identifier la lésion index, de détecter une extension à l'espace péri-prostatique, aux vésicules séminales, à la paroi vésicale ou rectale et de rechercher une extension ganglionnaire [127] ;
- Avant thérapie focale : L'association IRM et biopsies ciblées permet la sélection des patients : estimation précise du volume tumoral, de la localisation, du caractère uni- ou bilatéral et de l'agressivité des lésions. [128].
- Surveillance active : Avec une très haute VPN (> 97 %) pour exclure une lésion cliniquement significative, l'IRM permet de mieux identifier les patients à risque de progression. L'association de l'IRM et des biopsies ciblées permet de détecter davantage de lésions dites cliniquement significatives (score de Gleason ≥ 7 ou Gleason 6 avec plus de 50 % de la carotte envahie) et elle permet d'améliorer les critères d'inclusion et le suivi des patients en surveillance active [129-132].

4. Dans le suivi post thérapeutique :

- **Après prostatectomie totale :**

Il n'y a pas d'indication systématique à une imagerie en dehors d'un contexte de récurrence biochimique/clinique après PT. L'intérêt de l'imagerie est alors d'identifier les patients avec une récurrence locale pouvant bénéficier d'un traitement de rattrapage par radiothérapie externe ou par des techniques alternatives comme l'HIFU ou la cryothérapie.

L'aspect des récidives se distingue de la fibrose postopératoire grâce aux séquences fonctionnelles. Dans une étude récente, Panebianco et al. ont retrouvé une sensibilité et une spécificité de 98 % et 94 % pour la détection d'une récidive locale en associant la séquence morphologique et la séquence de perfusion pour une valeur de PSA moyen de 1,3 ng/mL (0,5—1,7 ng/mL) et une dimension moyenne de $5 \pm 0,6$ mm (4 à 8 mm) [133].

Les séquences de diffusion sont également informatives, notamment avec l'utilisation de valeurs de b élevées à 3 Tesla.

- **Après radiothérapie :**

Il n'y a pas d'indication à effectuer une imagerie en dehors d'un contexte de récidive biochimique ou clinique. Le rôle de l'imagerie est d'identifier les patients ayant une récidive locale pure en guidant les biopsies prostatiques et en préparant une cartographie pour les traitements de rattrapage par chirurgie ou thérapie focale (HIFU, cryothérapie). Les séquences fonctionnelles sont particulièrement importantes après radiothérapie, les séquences morphologiques étant peu interprétables. La sensibilité et la spécificité de l'association T2 diffusion sont, respectivement de 94 % et de 75 %, pour la détection des récidives $> 0,4$ cc dans ce contexte [134].

- **Après thérapie focale :**

L'IRM a un rôle clef dans l'évaluation postopératoire et la détection des récidives à distance. L'IRM après thérapie focale peut être effectuée de façon précoce (dans les 10 jours, afin d'évaluer la qualité du traitement et détecter d'éventuelles complications [extension de la nécrose, paroi rectale]). L'imagerie tardive à 6 mois a pour objectif de détecter des récidives, de guider les biopsies dont la rentabilité est nettement augmentée comparativement aux biopsies

Systematiques et de préparer une cartographie pour une nouvelle session de traitement. La séquence de perfusion est la plus sensible (80 %) pour la détection des récidives après HIFU et la séquence de diffusion la plus spécifique (74 %) [135].

CONCLUSION

De nombreux articles ont été publiés récemment suite au développement de l'IRM prostatique dans la prise en charge du cancer de la prostate plus particulièrement dans sa forme localisée. L'IRM est devenue un examen indispensable pour le praticien à tous les stades de la maladie : du diagnostic en guidant des biopsies et augmentant la détection des cancers cliniquement significatifs au suivi post thérapeutique en passant par le guidage du traitement.

L'IRM multiparamétrique est en effet la technique de choix pour la stadification du cancer prostatique. Il est désormais établi que l'antenne pelvienne de surface à haute résolution, avec une imagerie multiparamétrique incluant des séquences morphologiques T2W, des séquences de diffusion et de perfusion, permettait la détection et la localisation des lésions intra-prostatiques, tout en estimant le volume et l'extension du cancer.

Nous avons illustré à travers une revue de la littérature que l'IRM multiparamétrique, grâce à sa haute sensibilité et sa haute valeur prédictive négative jouait un rôle important dans la détection des cancers de la prostate cliniquement significative et de limiter l'utilisation des biopsies prostatiques pour des cancers cliniquement non significatifs.

À travers notre étude, nous avons mis en évidence la capacité de l'IRMmp à apprécier d'une part une localisation précise de la tumeur, et de prédire son agressivité, notamment par la corrélation entre le score de Gleason la taille des lésions sur les séquences T2, et avec le score de PIARDS. A noter une extension locorégionale par la détection de neuf effractions capsulaires, onze envahissements des vésicules séminales, six atteintes de la graisse péri prostatique, deux métastases osseuses et une extension lymphatique.

RESUME

RESUME

Introduction et objectifs: le cancer de la prostate est le premier cancer chez l'homme âgé de plus de cinquante ans. Au cours des dernières années, la proportion du cancer cliniquement palpable a chuté de 91% à 17% grâce au dépistage par le dosage du Prostate-Specific-Antigen (PSA), ce qui a permis de réduire l'état d'avancement des cancers au diagnostic.

L'IRM prostatique permet de mieux identifier les cancers significatifs dans la prostate, de préciser leurs contours, leurs localisations et leurs rapports avec la surface de la glande. Elle évalue l'extension locale et locorégionale d'un cancer de prostate nouvellement diagnostiqué en détectant l'extension extra-capsulaire, l'envahissement des vésicules séminales et l'atteinte ganglionnaire.

De plus sa valeur prédictive négative, proche de 95% a un intérêt pour prédire l'absence de cancer cliniquement significatif. Par ailleurs, la performance de l'IRM a amélioré le taux de détection des cancers antérieurs non accessibles aux biopsies systématisées et a guidé le choix des différentes thérapeutiques comme la surveillance active, le traitement partiel ou focal, la prostatectomie ou préservation nerveuse ciblée.

Notre étude a pour objectif d'évaluer l'apport de l'IRM dans le diagnostic précoce du cancer de la prostate ; et de son extension.

Matériels et méthodes : étude rétrospective concernant 40 patients ayant réalisé une IRM au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès dans le cadre du bilan d'un adénocarcinome prostatique.

Résultats : l'âge moyen de nos patients était de 68 ans (± 7.23). Dix (10) patients avaient un score de Gleason 6(3+3), dix (10) patients avaient un score de Gleason 7(3+4) onze (11) patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3), six (06) patient avaient un Gleason à 8 (4+4) et trois (03) patient avait un Gleason à 9 (5+4).

Douze (12) patients avaient des nodules PIRADS 5, vingt trois (23) patients avaient des nodules PIRADS 4, quatre (04) avaient des nodules PIRADS 3 et un patient avait deux nodules PIRADS 4 et 5.

On a identifié neuf (09) effractions capsulaires, onze (11) vésicules séminales envahies, six (06) atteintes de la graisse péri prostatique, un seul patient présentait des adénopathies et deux (02) patients présentaient des métastases osseuses. Il existait une corrélation entre le score de PIRADS des nodules et le score de Gleason ($p < 0.05$).

ABSTRACT

Introduction and objectives: Prostate cancer is the most common cancer in men over 50 years of age, and in recent years the proportion of clinically palpable cancer has decreased from 91% to 17% due to the use of Prostate-Specific-Antigen (PSA) screening, which has reduced the stage of cancer at diagnosis.

Prostate MRI allows better identification of significant cancers in the prostate gland, to specify their contours, their locations and their relationship with the surface of the gland, and to evaluate the local and loco regional extension of a newly diagnosed prostate cancer by detecting extra-capsular extension, invasion of the seminal vesicles and lymph node involvement.

Moreover, its negative predictive value, close to 95%, is of interest to predict the absence of clinically significant cancer. Moreover, the performance of MRI has improved the detection rate of previous cancers not accessible to systematized biopsies and has guided the choice of different therapies such as active surveillance, partial or focal treatment, prostatectomy with targeted nerve preservation.

Our study aims to evaluate the contribution of MRI in the early diagnosis of prostate cancer and its extension.

Materials and methods: Retrospective study of 40 patients who underwent MRI at the radiology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes as part of the work-up for prostate adenocarcinoma.

Results: The average age of our patients was 68 years (± 7.23). Ten (10) patients had a Gleason score of six (3+3), ten (10) patients had a Gleason score of 7 (3+4), eleven (11) patients had a Gleason score of 7 (4+3), six (06) patients had a Gleason score of 8 (4+4) and three (03) patients had a Gleason score of 9 (5+4).

Twelve (12) patients had PIRADS 5 nodules, three (23) patients had PIRADS 4 nodules, four (04) had PIRADS 3 nodules and one patient had two PIRADS 4 and 5 nodules.

There were nine (09) capsular effractions, eleven (11) invaded seminal vesicles, six (06) periprostatic fat involvement, only one patient had adenopathy and two (02) patients had bone metastases. There was a correlation between the PIRADS score of the nodules and the Gleason score ($p < 0.05$).

الخلاصة

المقدمة والأهداف: سرطان البروستاتا هو أكثر أنواع السرطانات شيوعًا بين الرجال فوق سن الخمسين ، وفي السنوات الأخيرة انخفضت نسبة السرطان الملموس سريريًا من 91% إلى 17% بسبب استخدام مستضد البروستات النوعي (PSA) الفحص ، الذي قلل من مرحلة السرطان عند التشخيص.

يسمح التصوير بالرنين المغناطيسي للبروستات بالتعرف بشكل أفضل على السرطانات المهمة في غدة البروستاتا ، وتحديد معالمها ، ومواقعها وعلاقتها بسطح الغدة ، وتقييم الامتداد المحلي والمحلي لسرطان البروستاتا المشخص حديثًا عن طريق الكشف عن امتداد خارج المحفظة ، غزو الحويصلات المنوية وتورط العقدة الليمفاوية.

علاوة على ذلك ، فإن قيمته التنبؤية السلبية ، التي تقترب من 95% ، مهمة للتنبؤ بغياب السرطان المهم سريريًا. علاوة على ذلك ، أدى أداء التصوير بالرنين المغناطيسي إلى تحسين معدل اكتشاف السرطانات السابقة التي لا يمكن الوصول إليها من خلال الخزعات المنظمة ، كما أنه وجه اختيار العلاجات المختلفة مثل المراقبة النشطة ، والعلاج الجزئي أو البؤري ، واستئصال البروستاتا مع الحفاظ على الأعصاب المستهدفة.

تهدف دراستنا إلى تقييم مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في التشخيص المبكر لسرطان البروستاتا وامتداده.

المواد والطرق: دراسة بأثر رجعي لـ 40 مريضًا خضعوا للتصوير بالرنين المغناطيسي في قسم الأشعة في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس كجزء من العمل على سرطان البروستاتا الغدي.

النتائج: كان متوسط عمر مرضانا 68 سنة ($7.23 \pm$). عشرة (10) مرضى حصلوا على درجة غليسون 6 (3 + 3) ، عشرة (10) مرضى حصلوا على درجة غليسون 7 (3 + 3) ، 11 (11) مريضًا حصلوا على درجة غليسون 7 (3 + 4) ، ستة (06) مرضى حصلوا على درجة غليسون 8 (4 + 4) وثلاثة (03) مرضى حصلوا على 9 (4 + 5) من غليسون.

كان لدى اثني عشر (12) مريضاً 5 عقيدات PIRADS ، وثلاثة (23) مريضاً لديهم
4 PIRADS عقيدات ، وأربعة (04) لديهم عقيدات 3 PIRADS ومريض واحد لديه
عقيدات 4 PIRADS و 5.

كان هناك تسعة (09) انصباب محفظي ، 11 (11) حويصلة منوية غزت ، ستة (06)
تورط في الدهون المحيطة بالبروستات ، مريض واحد فقط كان مصاباً باعتلال غدي واثنان
(02) مريضان مصابان بنقائل عظمية. كان هناك ارتباط بين درجة PIRADS للعقيدات
ودرجة (p Gleason >0.05).

ANNEXE

Fiche d'exploitation N°

I. IDENTITE:

<u>NOM ET PRENOM :</u>	<u>AGE :</u>
------------------------	--------------

II. BILAN BIOLOGIQUE:

<u>PSA :</u>	<u>< 4</u>	<input type="checkbox"/>	<u>21 – 50</u>	<input type="checkbox"/>
	<u>4 – 10</u>	<input type="checkbox"/>	<u>51 – 100</u>	<input type="checkbox"/>
	<u>11 – 20</u>	<input type="checkbox"/>	<u>>100</u>	<input type="checkbox"/>

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE:

<u>Nombre de biopsies positives</u>	<u>A droite</u>	<u>A gauche</u>
	<u>...../.....</u>	<u>.../.....</u>
<u>Longueur du tissu tumoral :</u>		
<u>Score de Gleason :</u>		

IV. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE:

<u>Capsule :</u>	<u>Normale</u> <input type="checkbox"/>	<u>Effraction capsulaire</u> <input type="checkbox"/>
<u>Vésicules séminales :</u>	<u>Droite :</u>	<u>Gauche :</u>
	<u>Normale</u> <input type="checkbox"/>	<u>Normale</u> <input type="checkbox"/>
	<u>Envahie</u> <input type="checkbox"/>	<u>Envahie</u> <input type="checkbox"/>
<u>Graisse péri prostatique :</u>	<u>Normale</u> <input type="checkbox"/>	<u>Envahie</u> <input type="checkbox"/>
<u>Vessie :</u>	<u>Pas d'anomalies</u> <input type="checkbox"/>	<u>Signes de lutte</u> <input type="checkbox"/>
<u>Adénopathies</u> <input type="checkbox"/> :	<u>Nombre :</u>	<u>Localisation :</u>
<u>Métastases osseuses</u> <input type="checkbox"/> :	<u>Nombre :</u>	<u>Localisation :</u>
<u>HBP</u>	<u>Présente</u> <input type="checkbox"/>	<u>Absente</u> <input type="checkbox"/>

A. Nodule :

Localisation :	Zone périphérique <input type="checkbox"/>		Zone de transition / centrale <input type="checkbox"/>	
	Droit <input type="checkbox"/>		Gauche <input type="checkbox"/>	
	Apex <input type="checkbox"/>	Médian <input type="checkbox"/>		Base <input type="checkbox"/>

1. Séquence T2 :

Taille :		< 1.5 cm <input type="checkbox"/>		>1.5 cm <input type="checkbox"/>		
Aspect :	Signal :	Hyposignal <input type="checkbox"/>		Hypersignal <input type="checkbox"/>		
	Intensité :	Franc <input type="checkbox"/>		Franc <input type="checkbox"/>		
		Modéré <input type="checkbox"/>		Modéré <input type="checkbox"/>		
		Discret <input type="checkbox"/>		Discret <input type="checkbox"/>		
	Homogénéité :	Homogène <input type="checkbox"/>		Hétérogène <input type="checkbox"/>		
Forme :	Linéaire <input type="checkbox"/>	Circonscrit <input type="checkbox"/>		Linéaire <input type="checkbox"/>	Circonscrit <input type="checkbox"/>	
	Ronde <input type="checkbox"/>	Non circonscrit <input type="checkbox"/>		Ronde <input type="checkbox"/>	Non circonscrit <input type="checkbox"/>	
PIRA DS		<u>1</u> <input type="checkbox"/>	<u>2</u> <input type="checkbox"/>	<u>3</u> <input type="checkbox"/>	<u>4</u> <input type="checkbox"/>	<u>5</u> <input type="checkbox"/>

2. Séquence de diffusion :

	ADC <input type="checkbox"/>	b élevé <input type="checkbox"/>			
Signal :	Hyposignal mal distingué <input type="checkbox"/>		Isosignal <input type="checkbox"/>		
	Hyposignal discret <input type="checkbox"/>		Hypersignal discret <input type="checkbox"/>		
	Hyposignal marqué <input type="checkbox"/>		Hypersignal marqué <input type="checkbox"/>		
Taille :	< 1.5 cm <input type="checkbox"/>			>1.5 cm <input type="checkbox"/>	
Normal :	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	
PIRADS	<u>1</u> <input type="checkbox"/>	<u>2</u> <input type="checkbox"/>	<u>3</u> <input type="checkbox"/>	<u>4</u> <input type="checkbox"/>	<u>5</u> <input type="checkbox"/>

3. Séquence de perfusion :

Absence de rehaussement :	<input type="checkbox"/>
Rehaussement précoce correspondant à des lésions suspectes sur les séquences T2 et de diffusion :	<input type="checkbox"/>
Rehaussement précoce ne correspondant pas à des lésions suspectes sur les séquences T2 et de diffusion :	<input type="checkbox"/>

4. PIRADS :

<u>1</u> <input type="checkbox"/>	<u>2</u> <input type="checkbox"/>	<u>3</u> <input type="checkbox"/>	<u>4</u> <input type="checkbox"/>	<u>5</u> <input type="checkbox"/>
--------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------	--------------------------------------

5. Biopsie prostatique endorectale

Nombre :

échoguidé :

V. Bilan d'extension :

<u>Bilan</u>	<u>Résultats</u>
<u>TDM abdomino-pelvien</u>	
<u>IRM</u>	
<u>Lympho IRM</u>	
<u>PET Scan</u>	
<u>Scintigraphie osseuse</u>	
<u>IRM du corps entier</u>	

BIBLIOGRAPHIE

1. Vallencien G. Cancer de la prostate. Impact d'internat N°144.
2. Hermabessière J, Taillandier J. Physiologie de la prostate. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie ; 1993:18500–B–10.
3. Fitzpatrick J.M. The natural history of benign prostatic hyperplasia. BJU Int 2006;2:3–6.
4. Epstein R.S., Deverka P.A., Chute C.G., Lieber M.M., Oesterling J.E., Panser L., et al. Urinary symptom and quality of life questions indicative of obstructive benign prostatic hyperplasia. Results of a pilot study. Urology 1991;38:20–26.
- 5 .Pr GUITARD, Cours d'anatomie à l'université de toulouse en 2003
6. BECADE.–le système artériel pelvien. Constitution et valeur anastomotique. Anatomia clinica 1979 ;357–364
7. Abbou C, Dubernard JM, Chirurgie de la prostate, Editions Masson, 2006, 3–6
8. Value of PET/CT and MR lymphography in treatment of prostate cancer patients with lymph node metastases. Fortuin AS, Deserno WM, Meijer HJ, Jager GJ, Takahashi S, Debats OA, Reske SN, Schick C, Krause BJ, van Oort I, Witjes AJ, Hoogeveen YL, van Lin EN, Barentsz JO Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012 Nov 1; 84(3):712–8.
- 9 .Rajasekaran AK, Anilkumar G, Christiansen JJ. Is prostate–specific membrane antigen a multifunctional protein? Am J Physiol Cell Physiol 2005; 288(5):C975–81.
10. BECADE.–le système artériel pelvien. Constitution et valeur anastomotique. Anatomia clinica 1979 ;357–364
11. Seventieth World Health Assembly. Cancer prevention and control in the

- context of an integrated approach. http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_R12-en.pdf. Accessed May 15, 2018.
12. Annuaire statistique de la région du Grand Casablanca.
 13. Niranjan J. Sathianathen , Badrinath R. Konety, Juanita Crook, Fred Saad and Nathan Lawrentschuk Landmarks in prostate cancer 2018
 14. Registre des cancers de rabat – incidence des cancers à rabat en 2005. Association scientifique de l'Institut national d'Oncologie
 15. Shaneyfelt T, Husein R, Bublely G, Mantzoros CS. Hormonal predictors of prostate cancer: a meta-analysis. *J Clin Oncol* 2000;18:847-53.
 16. Ingles SA, Ross RK, Yu MC, Irvine RA, La Pera G, Haile RW, et al. Association of prostate cancer risk with genetic polymorphisms in vitamin D
 17. Gosselaar C, Roobol MJ, Roemeling S, Schroder FH. The role of the digital rectal examination in subsequent screening visits in the European randomized study of screening for prostate cancer (ERSPC), Rotterdam. *Eur Urol* 2008;54:581-8.
 18. Moyer, V. A. et al. Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann. Intern. Med.* 157, 120-134 (2012).
 19. Jemal, A. et al. Prostate cancer incidence and psa testing patterns in relation to us psth screening recommendations. *JAMA* 314, 2054-2061 (2015)
 20. Gosselaar C, Roobol MJ, Roemeling S, Schroder FH. The role of the digital rectal examination in subsequent screening visits in the European randomized study of screening for prostate cancer (ERSPC), Rotterdam. *Eur Urol* 2008;54:581-8.
 21. L Boccon-gibod. Cancer de la prostate : stratégie diagnostique et

- thérapeutique. Encycl Méd Chir (Elsevier, paris) ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 5-0692,1998, 7p.
22. Keetch DW, Humphrey P, Stahl D, Smith DS, Catalona WJ. Morphometric analysis and clinical followup of insolated prostatic intraepithelial neoplasia in needle biopsy of the prostate. J Urol 1995; 154: 347-51.
24. Crawford E.D., Rove K.O., Trabulsi E.J., Qian J., Drewnowska K.P., Kaminetskyb J.C., et al. Diagnostic performance of PCA3 to detect prostate cancer in men with increased prostate specific antigen: a prospective study of 1,962 cases. J Urol 2012;188:1726-1731.
25. Gleason, D. F. Classification of prostatic carcinomas. Cancer Chemother. Rep. 50, 125-128 (1966).
26. Delahunt, B., Miller, J., Srigley, J. R., Evans, A. J. & Samaratunga, H. Gleason grading: past, present and future. Histopathology 60, 75-86 (2012)
- 27 . Blomqvist L, Torkzad MR. Wholebody imaging with MRI or PET/CT: the future for singlemodality imaging in oncology? JAMA 2003;290:3248-9
- 28 Maurer T, Gschwend JE, Rauscher I, Souvatzoglou M, Haller B, Weirich G, et al. Diagnostic Efficacy of (68)Gallium-PSMA Positron Emission Tomography Compared to Conventional Imaging for Lymph Node Staging of 130 Consecutive Patients with Intermediate to High Risk Prostate Cancer. J Urol 2016; 195, 5
29. Kasivisvanathan, V. et al. MRI-targeted or standard biopsy for prostatecancer diagnosis. N. Engl. J. Med. 378, 1767-1777 (2018).
30. Zaorsky NG, Doyle LA, Yamoah K, Andrel JA, Trabulsi EJ, Hurwitz MD, et al. High dose rate brachytherapy boost for prostate cancer: a systematic review. Cancer Treat Rev 2014;40:414-25.

31. Siddiqui KM, Billia M, Williams A, Alzahrani A, Chin JL. Comparative morbidity of ablative energy-based salvage treatments for radio-recurrent prostate cancer. *Canadian Urological Association journal = Journal de l'Association des urologues du Canada* 2015;9:325-9.
32. Elshafei A, Kovac E, Dhar N, Levy D, Polascik T, Mouraviev V, et al. A pretreatment nomogram for prediction of biochemical failure after primary cryoablation of the prostate. *Prostate* 2015;75:1447-53.
33. Liu W, Laitinen S, Khan S, Vihinen M, Kowalski J, Yu G, et al. Copy number analysis indicates monoclonal origin of lethal metastatic prostate cancer. *Nat Med* 2009;15:559-65.153
34. Haffner MC, Mosbrugger T, Esopi DM, Fedor H, Heaphy CM, Walker DA, et al. Tracking the clonal origin of lethal prostate cancer. *J Clin Invest* 2013;123:4918-22.
35. Valerio M, Donaldson I, Emberton M, Ehdaie B, Hadaschik BA, Marks LS, et al. Detection of Clinically Significant Prostate Cancer Using Magnetic Resonance Imaging-Ultrasound Fusion Targeted Biopsy: A Systematic Review. *Eur Urol* 2015;68:8-19.
36. GLOBOCAN 2012 (IARC) Section of Cancer Surveillance. Fact sheets world.
37. Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca Années : 2005-2006-2007. 2012;65.
38. GLOBOCAN 2012 (IARC) Section of Cancer Surveillance. Fact sheets Morocco.
39. Institut national de veille sanitaire, Réseau français des registres de cancer, Institut national du cancer, Institut national de la santé et de la recherche médicale, Hôpitaux de Lyon, Belot, A, et al. Estimation nationale de

l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005. Saint Maurice: INVS;2008.

40. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al. Cancer Statistics Review SEER, 2015

2009 (Vintage 2009 Populations). SEER Fact Sheets: Prostate.

41. Campbell–Walsh Urology. 10th edition 2014.

42. Rebillard X, Grosclaude P, Leuret T, Patard JJ, Pfister C, Richaud P, et al. Incidence et mortalité projetées des cancers urologiques en 2010. Prog Urol. 2015 ; 20 Suppl 4 : S211–4.

43. HAS. Référentiel de pratiques : Détection précoce du cancer de la prostate ;2013.

44. Valerio M, Donaldson I, Emberton M, Ehdai B, Hadaschik BA, Marks LS, et al. Detection of Clinically Significant Prostate Cancer Using Magnetic Resonance Imaging–Ultrasound Fusion Targeted Biopsy: A Systematic Review. Eur Urol 2015;68:8–19.

45. Morote J PJ, Salvador C, Raventós CX, Catalán R, Reventós J. Individual variations of serum testosterone in patients with prostate cancer receiving androgen deprivation therapy. BJU international 2009;103:332–5.

46. Desmond AD AA, Hastie KJ. Subcapsular orchiectomy under local anaesthesia. Technique, results and implications. Br J Urol 1988;61:143–5.

47. Seidenfeld J SD, Hasselblad V, Aronson N, Albertsen PC, Bennett CL, TJ W. Single–therapy androgen suppression in men with advanced prostate cancer: a systematic review and metaanalysis. Ann Int Med 2000;132:566–77.

48 . Hussain M, Tangen CM, Berry DL, Higano CS, Crawford ED, Liu G, et al.

Intermittent versus continuous androgen deprivation in prostate cancer. *N Engl J Med* 2013;368:1314–25.

49. Donaldson IA, Alonzi R, Barratt D, Barret E, Berge V, Bott S, et al. Focal therapy: patients, interventions, and outcomes—a report from a consensus meeting. *Eur Urol* 2015 Apr;67(4):771–7.

50. Marshall S, Taneja S. Focal therapy for prostate cancer: The current status. *Prostate Int* 2015 Jun;3(2):35–41.

51. Alfarone A, Panebianco V, Schillaci O, Salciccia S, Cattarino S, Mariotti G, et al. Comparative analysis of multiparametric magnetic resonance and PETCT in the management of local recurrence after radical prostatectomy for prostate cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 2012 Oct;84(1):109–21.

52. Barentsz JO, Richenberg J, Clements R, Choyke P, Verma S, Villeirs G, et al. ESUR prostate MR guidelines 2012. *European radiology*. 2012;22:746–57.

53 . Kim BS, Kim TH, Kwon TG, Yoo ES. Comparison of pelvic phased-array versus endorectal coil magnetic resonance imaging at 3 Tesla for local staging of prostate cancer. *Yonsei medical journal*. 2012;53:550–6.

54. Vargas HA, Lawrence EM, Mazaheri Y, et al. Updates in advanced diffusion weighted magnetic resonance imaging techniques in the evaluation of prostate cancer. *World J Radiol* 2015

55 . Woodfield CA, Tung GA, Grand DJ, et al. Diffusion-weighted MRI of peripheral zone prostate cancer : comparison of tumor apparent diffusion coefficient with Gleason score and percentage of tumor on core biopsy. *Am J Roentgenol* 2010

56. Elgamal AA, Holmes EH, Su SL, Tino WT, Simmons SJ, Peterson M, et al. Prostate-specific membrane antigen (PSMA): current benefits and future value. *Semin Surg Oncol* 2000;18:10–6.
57. Salomon L, Azria D, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornu F, et al. Comité de Cancérologie de l'AFU. Recommandations en onco-urologie : cancer de la prostate. *Prog Urol* 2010;20:S217–51.
58. Greco F, Hoda MR, Wagner S, Reichelt O, Inferrera A, Magno C, et al. Bilateral vs unilateral laparoscopic intrafascial nervesparing radical prostatectomy: evaluation of surgical and functional outcomes in 457 patients. *BJU Int* 2011;108:583–7.
59. Gravina GL, Festuccia C, Galatioto GP, Muzi P, Angelucci A, Ronchi P, et al. Surgical and biologic outcomes after neoadjuvant bicalutamide treatment in prostate cancer. *Urology* 2007;70:728–33.
60. Brock M, Eggert T, Palisaar RJ, Roghmann F, Braun K, Loppenberg B, et al. Multiparametric ultrasound of the prostate: adding contrast enhanced ultrasound to real-time elastography to detect histopathologically confirmed cancer. *J Urol* 2012;189:93–8.
61. Hovels AM, Heesakkers RA, Adang EM, Jager GJ, Strum S, Hoogeveen YL, et al. The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis. *Clin Radiol* 2008;63:387–95.
62. Evangelista L., Guttilla A., Zattoni F., Muzzio P.C., Zattoni F. Utility of choline positron emission tomography/computed tomography for lymph node

- involvement identification in intermediate- to high-risk prostate cancer: a systematic literature review and meta-analysis. *Eur Urol* 2013;63:1040–1048.
63. Delahunt B., Miller R.J., Srigley J.R., Evans A.J., Samaratunga H. Gleason grading: past, present and future. *Histopathology* 2012;60:75–86.
64. American Joint Committee on Cancer: Cancer staging Handbook. Seventh ed Springer Eds 2010;525:34.
65. Barentsz JO, Richenberg J, Clements R, Choyke P, Verma S, Villeirs G, et al. ESUR prostate MR guidelines 2012. *European radiology*. 2012;22(4):746–57.
66. Kurhanewicz J, Vigneron DB, Males RG, Swanson MG, Yu KK, Hricak H. The prostate: MR imaging and spectroscopy. Present and future. *Radiologic clinics of North America*. 2000;38(1):115–38, viii–ix
67. Scheidler J, Hricak H, Vigneron DB, Yu KK, Sokolov DL, Huang LR, et al. Prostate cancer: localization with three-dimensional proton MR spectroscopic imaging—clinicopathologic study. *Radiology*. 1999;213(2):473–80.
68. Moran PS, O'Neill M, Teljeur C, Flattery M, Murphy LA, Smyth G, et al. Robotassisted radical prostatectomy compared with open and laparoscopic approaches: A systematic review and meta-analysis. *Int J Urol* 2013;20:312–21.
69. Greco F, Hoda MR, Wagner S, Reichelt O, Inferrera A, Magno C, et al. Bilateral vs unilateral laparoscopic intrafascial nervesparing radical prostatectomy: evaluation of surgical and functional outcomes in 457 patients. *BJU Int* 2011;108:583–7.
70. Gravina GL, Festuccia C, Galatioto GP, Muzi P, Angelucci A, Ronchi P, et al. Surgical and biologic outcomes after neoadjuvant bicalutamide treatment

in prostate cancer. *Urology* 2007;70:728–33.

71. Messing EM, Manola J, Yao J, Kiernan M, Crawford D, Wilding G, et al. Immediate versus deferred androgen deprivation treatment in patients with node– positive prostate cancer after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy. *Lancet Oncol* 2006;7:472–29.

72. Thompson IM Jr, Tangen CM, Paradelo J, Lucia MS, Miller G, Troyer D, et al. Adjuvant radiotherapy for pathological T3N0M0 prostate cancer significantly reduces risk of metastases and improves survival: long– term follow up of a randomized clinical trial. *J Urol* 2009;181:956–62.

73. Viani GA, Stefano EJ, Afonso SL. Higher– than– conventional radiation doses in localized prostate cancer treatment: a metaanalysis of randomized, controlled trials. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009;74:1405–18.

74. Quero L, Wong– Hee– Kam S, Rivera S, Hennequin C. Association hormonothérapie et radiothérapie dans le cancer de prostate localement avancé. *Bull Cancer* 2012;99:30–6.

75. Davis BJ, Horwitz EM, Lee WR, Crook JM, Stock RG, Merrick GS, et al. American Brachytherapy Society consensus guidelines for transrectal ultrasound– guided permanent prostate brachytherapy. *Brachytherapy* 2012;11:6–19.

76. Tanimoto A, Nakashima J, Kohno H, Shinmoto H, Kuribayashi S. Prostate cancer screening: the clinical value of diffusion–weighted imaging and dynamic MR imaging in combination with T2–weighted imaging. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. 2007;25(1):146–52.

77. Hennequin C, Cormier L, Richaud P, Bastide C, Beuzeboc P, Fromont G, et al. Curiethérapie prostatique : indications et résultats. *Prog Urol*

2013;23:378–85.

78. Cornud F, Flam T, Chauveinc L et al. Extraprostatic spread of clinically localized prostate cancer: factors predictive of pT3 tumor and of positive endorectal MR imaging examination results. *Radiology* 2002;224:203–10.

79. Fizazi K, Carducci M, Smith M, Damio R, Brown J, Karsh L, et al.

Denosumab versus zoledronic acid for treatment of bone metastases in men with castration-resistant prostate cancer: a randomised, double-blind study. *Lancet* 2011;377:813–22.

80. Jager GJ, Ruijter ET, van de Kaa CA et al. Local staging of prostate cancer with endorectal MR imaging: correlation with histopathology. *AJR*

1996;166:845–52

81. Cornud F, Belin X, Flam T et al. Local staging of prostate cancer by endorectal MRI using fast spin-echo sequences: prospective correlation with pathological findings after radical prostatectomy. *Br J Urol* 1996;77:843–50

82. Villers A, Puech P, Mouton D, Leroy X, Ballereau C, Lemaitre L. Dynamic contrast enhanced, pelvic phased array magnetic resonance imaging of localized prostate cancer for predicting tumor volume: correlation with radical prostatectomy findings. *JUrol* 2006;176(6Pt1): 2432–7.

83. Girouin N, Mege-Lechevallier F, Tonina Senes A, Bissery A, Rabilloud M, Marechal JM, et al. Prostate dynamic contrast-enhanced MRI with simple visual diagnostic criteria: is it reasonable? *Eur Radiol* 2007;17:1498–509.

84. O. Rouvière. Cancer de prostate : quelle imagerie en 2012 ?

85. Park BK, Kim B, Kim CK, Lee HM, Kwon GY. Comparison of phased array 3.0-T and endorectal 1.5-T magnetic resonance imaging in the evaluation of local staging accuracy for prostate cancer. *J Comput Assist Tomogr*

2007;31:534–8.

86. Loffroy R, Chevallier O, Moulin M, et al. Current role of multi-parametric magnetic resonance imaging for prostate cancer. *Quant Imaging Med Surg* 2015;5:754–64.

87. de Rooij M, Hamoen EHJ, Fütterer JJ, et al. Accuracy of multi-parametric MRI for prostate cancer detection: a meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol* 2014;202:343–51.

88. Villers A., Steg A., Boccon-Gibod L. Anatomy of the prostate: review of the different models. *Eur Urol* 1991;20:261–268.

89. Muller BG, Kaushal A, Sankineni S, et al. Multiparametric magnetic resonance imaging–transrectal ultrasound fusion–assisted biopsy for the diagnosis of local recurrence after radical prostatectomy. *Urol Oncol* 2015;33(425):e1–6.

90. Puech P, Rouviere O, Renard-Penna R, Villers A, Devos P, Colombel M, et al. Prostate cancer diagnosis: multiparametric MR–targeted biopsy with cognitive and transrectal US–MR fusion guidance versus systematic biopsy—prospective multicenter study. *Radiology*. 2013;268(2):461–9.

91. Vache T, Bratan F, Mege-Lechevallier F, Roche S, Rabilloud M, Rouviere O. Characterization of prostate lesions as benign or malignant at multiparametric MR imaging: comparison of three scoring systems in patients treated with radical prostatectomy. *Radiology*. 2014;272(2):446–55.

92. L. Lemaitre, A. Delebarre, A. Villers, P. Puech. Échographie et imagerie par résonance magnétique de la prostate normale. 2007;

93. Siegel R, DeSantis C, Virgo K, Stein K, Mariotto A, Smith T, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2012. *CA: a cancer journal for*

clinicians.2012;62(4):220–41

94. Stamey TA, Caldwell M, McNeal JE, Nolley R, Hemenez M, Downs J. The prostate specific antigen era in the United States is over for prostate cancer: what happened in the last 20 years? *The Journal of urology*. 2004;172(4 Pt 1):1297–301.

95 . Haffner J, Lemaitre L, Puech P, Haber GP, Leroy X, Jones JS, et al. Role of magnetic resonance imaging before initial biopsy: comparison of magnetic resonance imaging– targeted and systematic biopsy for significant prostate cancer detection. *BJU Int* 2011;108:E171–8.

96. ANAES : Opportunité d'un dépistage de masse du cancer de la prostate par le dosage du PSA. Paris 1998.

97. Annuaire statistique de la région du Grand Casablanca.

http://www.hcp.ma/downloads/Annuaire-statistiques-regionaux_t11956.html

98. Monographie de la région du Grand Casablanca

www.hcp.ma/file/105438/

99. Tanimoto A, Nakashima J, Kohno H, Shinmoto H, Kuribayashi S. Prostate cancer screening: the clinical value of diffusion–weighted imaging and dynamic MR

imaging in combination with T2–weighted imaging. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*. 2007;25(1):146–52.

100. Boccon–Gibod LM, de Longchamps NB, Toublanc M, Boccon–Gibod LA, Ravery V. Prostate saturation biopsy in the reevaluation of microfocal prostate cancer. *J Urol* 2006;176:963–4[discussion 961–3].

101 . Ploussard G, Salomon L, Xylinas E, Allory Y, Vordos D, Hoznek A,et al.

- Pathological findings and prostate specific antigen outcomes after radical prostatectomy in men eligible for active surveillance — does the risk of misclassification vary according to biopsy criteria? *J Urol* 2010;183:539—44.
102. Dehayni Y, et al. Capacité de la biopsie de la prostate à prédire le score réel du cancer de la prostate? *Afr J Urol* (2016).
103. Vargas HA, Akin O, Afaq A, Goldman D, Zheng J, Moskowitz CS, et al. Magnetic resonance imaging for predicting prostate biopsy findings in patients considered for active surveillance of clinically low risk prostate cancer. *J Urol* 2012;188:1732—8.
104. Komai Y, Numao N, Yoshida S, et al. High diagnostic ability of multiparametric magnetic resonance imaging to detect anterior prostate cancer missed by transrectal 12-core biopsy. *J Urol* 2013;190:867e873.
105. Abd-Alazeez M, Kirkham A, Ahmed HU, et al. Performance of multiparametric MRI in men at risk of prostate cancer before the first biopsy: a paired validating cohort study using template prostate mapping biopsies as the reference standard. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2014;17:40e46.
106. Hoeks CMA, Schouten MG, Bomers JGR, et al. Three-tesla magnetic resonance-guided prostate biopsy in men with increased prostate-specific antigen and repeated, negative, random, systematic, transrectal ultrasound biopsies: detection of clinically significant prostate cancers. *Eur Urol* 2012;62:902e909.
107. Portalez D, Mozer P, Cornud F, Renard-Penna R, Misrai V, Thoulouzan M, et al. Validation of the European Society of Urogenital Radiology scoring system for prostate cancer diagnosis on multiparametric magnetic resonance imaging in a cohort of repeat biopsy patients. *Eur Urol* 2012;62:986—96.

108. Mozer P, Roupret M, Le Cossec C, Granger B, Comperat E, de Gorski A, et al. First round of targeted biopsies using magnetic resonance imaging/ultrasonography fusion compared with conventional transrectal ultrasonography-guided biopsies for the diagnosis of localised prostate cancer. *BJU Int* 2015;115:50—7.
109. Puech P, Rouviere O, Renard-Penna R, Villers A, Devos P, Colombel M, et al. Prostate cancer diagnosis: multiparametric MR-targeted biopsy with cognitive and transrectal US-MR fusion guidance versus systematic biopsy — prospective multicenter study. *Radiology* 2013;268:461—9.
110. Renard-Penna R, Mozer P, Cornud F, Barry-Delongchamps N, Bruguiere E, Portalez D, et al. Prostate imaging reporting and data system and Likert scoring system: multiparametric MR imaging validation study to screen patients for initial biopsy. *Radiology* 2015:140184.
111. Filson CP, Natarajan S, Margolis DJA, et al. Prostate cancer detection with magnetic resonance-ultrasound fusion biopsy: the role of systematic and targeted biopsies. *Cancer* 2016; 122:884-92.
112. Mozer P, Roupret M, Le Cossec C, Granger B, Comperat E, de Gorski A, et al. First round of targeted biopsies using magnetic resonance imaging/ultrasonography fusion compared with conventional transrectal ultrasonography-guided biopsies for the diagnosis of localised prostate cancer. *BJU Int* 2014.
113. Aaron Katz, Corinne Liu, Kaitlin E. Kosinski. Histopathologic correlation of PIRADS V.2 lesions on 3T multiparametric prostate MRI. *J Clin Oncol* 34, 2016(suppl 2S; abstr 10).
114. Walshe, T, Chiu, R, Abdi, H, Goldenberg, L, Black, P, Machan, L, Harris,

- A,Chang, S, Jepson, S, McNeill, G, Correlation between PIRADS Score on mpMRI and Prostate Cancer Grade on Fusionguided Prostate Biopsies. Radiological Society of North America 2014 Scientific Assembly and Annual Meeting, , Chicago IL.
115. Seltzer SE, Getty DJ, Tempany CM, Pickett RM, Schnall MD, McNeil BJ, et al. Staging prostate cancer with MR imaging: a combined radiologist-computer system. *Radiology* 1997;202:219—26.
116. Jager GJ, Ruijter ET, van de Kaa CA, de la Rosette JJ, OosterhofGO, Thornbury JR, et al. Local staging of prostate cancer with endorectal MR imaging: correlation with histopathology. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:845—52.
117. Bloch BN, Genega EM, Costa DN, Pedrosa I, Smith MP, KresselHY, et al. Prediction of prostate cancer extracapsular extension with high spatial resolution dynamic contrast-enhanced 3-T MRI. *Eur Radiol* 2012;22:2201—10.
118. Hovels AM, Heesakkers RA, Adang EM, Jager GJ, Strum S, Hoo-geveen YL, et al. The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis. *Clin Radiol* 2008;63:387—95.
119. Lecouvet F.E., El Mouedden J., Collette L., et al. Can whole-body magnetic resonance imaging with diffusion-weighted imaging replace Tc 99m bone scanning and computed tomography for single-step detection of metastases in patients with high-risk prostate cancer?. *Eur Urol* 2012;62:68—75.
120. Lecouvet F.E., Simon M., Tombal B., Jamart J., Vande Berg B.C., Simoni P.

Whole-body MRI (WB-MRI) versus axial skeleton MRI (AS-MRI) to detect and measure bone metastases in prostate cancer (PCa). *Eur Radiol* 2010;20:2973–2982.

121. Hambrock T, Somford DM, Huisman HJ, van Oort IM, WitjesJA, Hulsbergen-van de Kaa CA, et al. Relationship between apparent diffusion coefficients at 3.0-TMR imaging and Gleason grade in peripheral zone prostate cancer. *Radiology* 2011;259:453–61.

122. Roy C, Pasquali R, Matau A, Bazille G, Lang H. Rôle de l'IRM de diffusion pour la détection du cancer de la prostate avant ponction biopsie : étude multiparamétrique de 111 patients à 3 Tesla. *J Radiol* 2010; In press.

123. Turkbey B, Mani H, Aras O, Rastinehad AR, Shah V, Bernardo M, et al. Correlation of magnetic resonance imaging tumor volumewith histopathology. *J Urol* 2012;188:1157–63.

124. Cornud F, Dana A, Portalez D. Prostate MRI without the use of endorectal coil: a new French exception? *J Radiol* 2008;89(2Pt1): 191–2.

125. Mazzucchelli R, Scarpelli M, Cheng L, Lopez-Beltran A, GalosiAB, Kirkali Z, et al. Pathology of prostate cancer and focal therapy (“male lumpectomy”). *Anticancer Res* 2009;29:5155–61.

126. McClure TD, Margolis DJ, Reiter RE, Sayre JW, Thomas MA, Nagarajan R, et al.

Use of MR imaging to determine preservation of the neurovascular bundles at robotic-assisted laparoscopic prostatectomy. *Radiology* 2012;262:874–83.

127. Boonsirikamchai P, Choi S, Frank SJ, Ma J, Elsayes KM, Kaur H, et al. MR

imaging of prostate cancer in radiation oncology: what radiologists need to know. *Radiographics* 2013;33:741—61.

128. Muller BG, Futterer JJ, Gupta RT, Katz A, Kirkham A, Kurhanewicz J, et al. The role of magnetic resonance imaging (MRI) in focal therapy for prostate cancer: recommendations from a consensus panel. *BJU Int* 2014;113:218—27.

129. Da Rosa MR, Milot L, Sugar L, Vesprini D, Chung H, Loblaw A, et al. A prospective comparison of MRI-US fused targeted biopsy versus systematic ultrasound-guided biopsy for detecting clinically significant prostate cancer in patients on active surveillance. *J Magn Reson Imaging* 2014.

130. Walton Diaz A, Shakir NA, George AK, Rais-Bahrami S, Turkbey B, Rothwax JT, et al. Use of serial multiparametric magnetic resonance imaging in the management of patients with prostate cancer on active surveillance. *Urol Oncol* 2015 May;33(5), 202.e1—7.

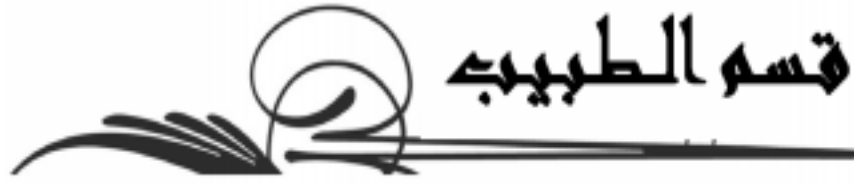
131. van den Bergh RCN, Ahmed HU, Bangma CH, Cooperberg MR, Villers A, Parker CC. Novel tools to improve patient selection and monitoring on active surveillance for low-risk prostate cancer: a systematic review. *Eur Urol* 2014 Jun;65(6):1023—31.

132. Marliere F, Puech P, Benkirane A, Villers A, Lemaitre L, Leroy X, et al. The role of MRI-targeted and confirmatory biopsies for cancer upstaging at selection in patients considered for active surveillance for clinically low-risk prostate cancer. *World J Urol* 2014 Aug;32(4):951—8.

133. Panebianco V, Barchetti F, Sciarra A, Musio D, Forte V, Gentile V, et al. Prostate cancer recurrence after radical prostatectomy: the role of 3-T diffusion imaging in multiparametric magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2013;23:1745—52.

134. Morgan VA, Riches SF, Giles S, Dearnaley D, deSouza NM. Diffusion-weighted MRI for locally recurrent prostate cancer after external beam radiotherapy. *AJR Am J Roentgenol* 2012;198:596—602.

135. Rouviere O, Vitry T, Lyonnet D. Imaging of prostate cancer local recurrences: why and how? *Eur Radiol* 2010;20:1254—66.



أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمُ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْتَخْرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْفِرَ مِنْ عِلْمِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصْذَاقَ إِخْوَانِي فِي سِرِّي وَعِلَانِيَتِي، نَفِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاةَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا



أطروحة رقم 22/159

سنة 2022

دور التصوير بالرنين المغناطيسي في التكفل العلاجي لسرطان البروستاتا
تجربة قسم علم الأشعة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس

(بصدد 40 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/04/07

من طرف

السيد ناجحي هشام

المزداد في 11/12/1985

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

سرطان - بروتاتا - تصوير بالرنين المغناطيسي - كشف الانتشار

اللجنة

الرئيس والمشرف.....

السيد زينون براهيم

أستاذ في علم الأشعة

السيد الفتوح محمد

أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية

أعضاء

السيد سيناء محمد

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي

السيد عطواني فؤاد

أستاذ مبرز في جراحة الصدر