



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT**



ANNEE : 2021

THESE N°:205

**PLACE DE LA TOMOGRAPHIE PAR ÉMISSION DE
POSITRONS À LA CHOLINE COUPLÉE AU SCANNER
DANS LES CANCERS PROSTATIQUES À HAUT RISQUE.**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

M. HAMANI Souhail

Né le 04/08/1994 à Fès

De l'Ecole Royale du service de santé Militaire - Rabat

**Pour l'Obtention du diplôme de
Docteur en Médecine**

MOTS CLÉS: Cancer de prostate – haut risque – Pet-scanner – Choline - PSMA

JURY

M. Abderrahim DOUDOUH

Professeur de médecine nucléaire

PRESIDENT

M. Mohammed El MARJANY

Professeur de radiothérapie

RAPPORTEUR

M. Hassan SIFAT

Professeur de radiothérapie

JUGE

M. Tarik MAHFOUD

Professeur d'oncologie

JUGE

M. Imad GHFIR

Professeur de médecine nucléaire

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

يَرْفَعُ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا
الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ

المجادلة: ١١





**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

*** Enseignants Militaires**

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – Clinique Royale

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne –Doyen de la FMPR

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUHA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Pr. BEZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

Méd.Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale Doyen de FMPT

Pr. BENSOUHA Adil

Anesthésie Réanimation

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Gastro-Entérologie

Pr. CHRAIBI Chafiq

Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya

Cardiologie

Pr. JIDDANE Mohamed

Anatomie

Pr. TAGHY Ahmed

Chirurgie Générale

Pr. ZOUHDI Mimoun

Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

*** Enseignants Militaires**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
V-D chargé Aff Acad. Est.

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.

Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhousain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ezzohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophysiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*** Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness**
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie –Réanimation
urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*** Enseignants Militaires**

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES

Pr BENZID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie-chimie
Pr DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr RAMLI Youssef	Chimie
Pr SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

Dédicaces



Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour et mon sincère respect !

À
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROIMOHAMED VI
CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR
GÉNÉRAL DES FORCES ARMÉES ROYALES
ROI DU MAROC ET GARANT DE SON
INTÉGRITÉ TERRITORIALE



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

**Inspecteur Général des FAR et Commandant de la
Zone Sud**

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur en Urologie.

**Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées
Royales.**

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

El Mehdi ZBIR

Professeur en Cardiologie

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major Taoufiq

AMEZIANE

Professeur de Médecine Interne

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.



A

**Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane EL
MATAR**

**Commandant du groupement formation et
instruction ERSSM**

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération



A Ma chère femme HAFSA

Aucune dédicace ne pourra exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu es la femme qui n'a jamais cessé de me conseiller, de m'encourager, de me soutenir tout au long de mes études, et n'a épargné aucun effort ni sacrifice pour me rendre heureux et pour être le meilleur, qui doit ma réussite, ma gratitude et tout mon amour. Merci d'avoir été toujours là pour moi, Tu es toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton cœur grand.

Je remercie le bon Dieu qui a croisé nos chemins
Puisse ALLAH nous procurer santé et longue vie



A Mes chers parents ABDELKRIM et SOUAD

Ces deux personnes qui m'ont soutenu pendant ces années. Aucun hommage ne saurait transmettre à leur valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour eux.

J'implore ALLAH qu'il vous procure santé et qu'il m'aide à vous compenser tous les malheurs passés.



A mes chers frères ANAS et NOUAIM

Je ne saurai jamais traduire sur papier l'affection que j'ai pour vous, je n'oublierai jamais les merveilleux moments passés ensemble.

Qu'ALLAH protège, garde et renforce notre fraternité

A mes grands-parents paternelles et maternelles

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous ; vos prières m'étaient source de puissance. Puisse ALLAH vous guérit et vous bénisse.

A mon cher ONCLE YOUSSEF

Un grand homme et aussi un vrai ami. Il m'a aidé le plus dans mes moments les plus difficiles pendant mes études. Votre générosité extrême a été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Qu'ALLAH vous donne la paix et le succès dans votre vie ainsi que pour votre petite famille.



A ma cher tante HANAE

Elle m'était très accueillante et m'a toujours considéré un membre de sa petite famille.

Les expressions me trahissent pour exprimer mes sincères gratitude et remerciements.

A ma chère tante LAILA et son fils OMAR

Je n'arriverai jamais à vous rendre une partie de ce que vous m'avais donné en terme de soutien et d'encouragement. Vous étiez toujours à mes côtés durant mes études.

Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de sérénité.



A mes beaux parents

M LAARBI BOUHIA et Mme LATIFA CHERKAOUI

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et mon
estime envers vous.

Merci de m'avoir accueilli chaleureusement les bras ouverts.

J'implore ALLAH qu'il vous apport bonheur et santé.



A ma sœur MARIAM BOUHIA

J'aimerai exprimer ma gratitude à toi pour ton aide et ton
encouragement

A Mon cher ami MUSTAPHA BAKOUCH

Toi qui m'as toujours soutenu et encouragé
A l'honneur de notre grande amitié, j'ai le grand plaisir de dédier à
vous ce modeste travail

A mes ami(e)s et collègues

J'aimerai bien citer vos nos un par un mais je m'abstiens par crainte
d'oublier quelqu'un

J'espère que cet ouvrage pourra exprimer mon profond respect



Remerciements



A notre Maître et Président de thèse
Monsieur DOUDOUH Abderrahim
Professeur en médecine nucléaire

Nous avons l'honneur de vous avoir comme président de jury de thèse
Veuillez cher Maitre, accepter le témoignage de notre considérable
respect.



**A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur Mohammed EL MARJANY
Professeur de Radiothérapie**

C'est un grand plaisir de vous avoir comme rapporteur de
thèse

Vous m'avez toujours accueilli dans votre bureau avec chaleur
malgré vos engagements

Vos qualités étaient pour moi source d'admiration et
d'inspiration

Je vous transmet cher Maître mes sincere remerciement pour
votre devouement et votre accompagnement incessable durant
la préparation de ce travail

Veillez cher Maître, accepter mon profond respect.



**A notre Maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur Hassan SIFAT
Professeur de Radiothérapie**

J'ai l'honneur que vous faites part de cet honorable jury
Je vous prie d'accepter ma reconnaissance et mes sentiments les plus
respectueux.



**A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Tarik MAHFOUD
Professeur d'Oncologie Médicale**

Je vous remercie cher Maître d'accepter mon invitation pour être
parmi les membre de jury
C'est un honneur pour nous que vous portez interet a notre travail
Veuillez accepter cher Maître mon profond respect.



**A notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur Imad GHFIR
Professeur de Médecine nucléaire**

C'est un grand honneur pour nous de vous voir siéger dans notre jury
Nous vous remercions d'avoir accepté sans hésitation de juger notre
thèse

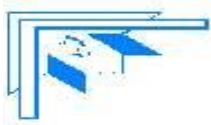
Aillez Monsieur la bonté d'accepter ma sincère gratitude.



A Monsieur Omar AIT SAHEL
Médecin spécialiste en Médecine nucléaire

Jamais je ne saurais vous remercier pour vos efforts, votre soutien
et votre encouragement pour finaliser ce travail
Veuillez trouver ici mes plus grands sentiments de reconnaissance.





LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Score de Gleason des patients étudiés	13
Tableau II: Patients répartis selon l'EPN.....	14
Tableau III: Répartition selon le stade T.....	14
Tableau IV: Chirurgie et son type	15
Tableau V: Répartition selon la présence ou non de l'EC.....	15
Tableau VI: Répartition par sous-groupe des atteintes mises en évidence par la TEP	26
Tableau VII: Résultats de la TEP au niveau de la loge prostatique prouvés par l'évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou biopsie.	26
Tableau VIII: Résultats de la TEP au niveau ganglionnaire avec ou sans atteinte prostatique prouvés par évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou biopsie.....	27
Tableau IX: Résultats de la TEP pour le groupe foyer osseux (avec ou sans atteinte prostatique ou ganglionnaire) prouvés par l'évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou biopsie.	27
Tableau X: Définitions du cancer de prostate à haut risque	33

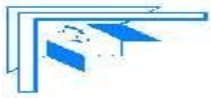
LISTE DES FIGURES

Figure 1: Atcd familiaux du cancer de la prostate	10
Figure 2: Circonstance de découverte du cancer de la prostate	11
Figure 3: Répartition de la symptomatologie clinique.....	12
Figure 4: Incidence standardisée pour l'âge du cancer de la prostate (année 2000).....	30
Figure 5: Schéma illustratif de la détection de coïncidences en TEP	37
Figure 6: Schéma de la protéine transmembranaire PSMA.....	48
Figure 7: Hyperfixation de micro-ganglions axillaires superficiel gauche et lombo-aortique au niveau du TEP-PSMA et non visible au TEP à la Choline ..	49

LISTE DES ABREVIATIONS

CaP	: cancer de la prostate
PSA	: Antigène prostatique spécifique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
PET	: Tomographie par émission de positrons
IQR	: Interquartile
RTUP	: Résection transurétrale de la prostate
EPN	: Engainement périnerveux
EC	: Efraction capsulaire
SIB	: Boost intégré simultané
GI	: gastro-intestinal
GU	: génito-urinaire
RTH	: Radiothérapie
HT	: Hotmonothérapie
SO	: scintigraphie osseuse
TDM	: Tomodensitométrie
TAP	: Thoraco abdomino-pelvien
SUV	: Standardized Uptake Value
VP	: Vrais positifs
VN	: Vrais négatif
FP	: faux positifs
FN	: Faux négatifs
CPHR	: Cancer de prostate à haut risque
GS	: Gleason
RP	: radical prostatectomy

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate
PT : Prostatectomie
TAO : Tomographie assistée par ordinateur
¹⁸-FDG : 18-Fluorodesoxyglycose
¹⁸-FCH : 18-Fluorocholine
RP : Radiopharmaceutique
HNF : Hyperplasies nodulaires focales
CHC : Carcinome hépatocellulaire
PSMA : Antigène membranaire spécifique de la prostate



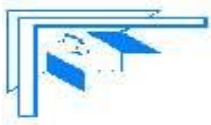
PLAN



INTRODUCTION	1
1^{ERE} PARTIE : PARTIE PRATIQUE	4
I-MATERIEL ET METHODE	5
A-Type d'étude	5
B-Fiche d'exploitation	6
C-Analyse statistique :	9
II-RESULTATS	10
A-Epidémiologie	10
B-Clinique :	11
C-ParacLinique	13
1-PSA initiale.....	13
2-IRM prostatique	13
3-Scintigraphie osseuse :	13
D-Résultats anatomopathologiques	13
E-Classification TNM.....	14
F-Traitement	15
1-Chirurgie.....	15
a-Gestes opératoire	15
b-Etudes histologique de la pièce opératoire.....	15
b.1-Etat des marges d'exérèse.....	15
b.2. Effraction Capsulaire.....	15
b.3. Atteinte des vésicules séminales.....	16
b.4. Curage ganglionnaire	16
c-Suites post opératoires.....	16
d-PSA post-opératoire :	16
2-Radiothérapie externe	16
a-Technique	16
b-Protocole	16
c-Dose et étalement :	16
d-Toxicité aigüe :	17
e-Toxicité tardives.....	17

3-Hormonothérapie : -----	17
G-Surveillance -----	17
1-PSA nadir-----	17
2-Indications du TEP à la choline:-----	18
3-Examens morphologiques demandés avant le TEP-scanner : -----	18
4-Résultats de la Tomographie par émission de positrons couplée au scanner : -----	19
4-1- au niveau de la loge prostatique :-----	19
4-2- au niveau osseux : -----	20
5-Comparaison des données du TEP à la choline aux données des examens morphologiques -----	21
6-Etude de sensibilité et de spécificité du TEP scanner : -----	25
6.1-Résultats généraux-----	25
6.2-Résultats selon la localisation -----	25
6.2.1-Résultats au niveau de la Loge prostatique -----	26
6.2.2-Résultats au niveau ganglionnaire -----	26
6.2.3-Résultats au niveau osseux -----	27
7-Taux de survie:-----	27
2^{EME} PARTIE : DISCUSSION-----	28
I-RAPPEL-----	29
A-Cancer de la prostate (CaP) :-----	29
1-Fréquence et incidence : -----	29
2-Mortalité : -----	30
B-Cancer de la prostate à haut risque (CPHR):-----	31
1-Définition-----	31
2-Moyens thérapeutiques :-----	33
a-Traitement chirurgicall -----	33
b-Hormono-radiothérapie :-----	34
II-Tomographie par émission de positrons (TEP) Scanner et CaP :-----	35
1-Définition du TEP Scanner :-----	35
2-Historique-----	36
3-TEP/TDM : bases physiques et techniques -----	36
a-Les émetteurs de positons :-----	36

b-Principe de la détection en coïncidence :-----	37
c-Correction d'atténuation TDM :-----	38
d-Evènements fortuits et diffusés :-----	38
e-Quantification en TEP :-----	39
4-TEP à la 18-Fluorodesoxyglycose (18-FDG)-----	39
5-TEP à la ¹⁸ -Fluorocholine(¹⁸ -FCH)-----	39
a-Mécanisme de fixation -----	39
b-Cinétique de la ¹⁸ -FCH :-----	40
c- Protocole d'acquisition :-----	40
d-Répartition physiologique de la 18 FCH :-----	41
e-Dosimétrie :-----	42
D-TEP au ⁶⁸ GA-PSMA :-----	48
a-Application dans le diagnostic de récurrence -----	49
b-Application dans le bilan initial -----	50
c-Avenir du PSMA :-----	50
CONCLUSION -----	51
RESUMES -----	53
BIBLIOGRAPHIE -----	57



INTRODUCTION



Le cancer de la prostate (CaP) est l'un des cancers les plus fréquents chez l'homme, il représente la deuxième cause de décès par cancer chez l'homme de plus de 50 ans [1].

En effet, le CaP représente un problème de santé public. Son incidence en 2005 aux Etats Unis a été estimée à 230 000 nouveaux cas avec 30 000 décès dû à ce cancer. En France en 2011, l'incidence a été de 71 220 cas et 8 685 décès.

Selon le registre de Rabat entre 2009 à 2012, l'incidence du CaP est estimée à 312 nouveau cas/ 100 000 hommes[2], et selon le registre de Casablanca entre 2008 à 2012, nombre total de 1 343 cas de cancer de la prostate a été enregistré, soit une incidence brute de 13,6 pour 100 000 hommes et une incidence standardisée sur la population Marocaine de 11,3 pour 100 000 hommes. Le taux standardisé sur la population Mondiale était de 18,8 pour 100 000[3].

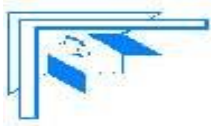
Le diagnostic est souvent tardif, à un stade localement avancé ou métastatique et a un âge avancé où un traitement curatif semble moins bénéfique aux patients[4].

Le groupe de CaP à haut risque représente 20% du CaP voire plus dans notre pays vue le manque de dépistage et de diagnostic précoce. C'est un groupe de mauvais pronostic, dont l'évolution se traduit par la survenue d'un taux de récurrence très élevé soit locale, locorégionale ou métastatique.

Généralement la surveillance des patients traité pour CaP se fait par le dosage du taux de la PSA (l'antigène prostatique spécifique), et on suspecte une récurrence chaque fois qu'on a une augmentation du taux de PSA, c'est pour cela les cliniciens font appel aux examens morphologiques notamment l'IRM pelvienne à la recherche de récurrence locale ou locorégionale, scintigraphie osseuse à la recherche de métastases osseuses vue que c'est un cancer très lymphophile, ou scanner thoraco-abdomino-pelvien. Cependant, ces techniques d'imagerie sont peu sensible lorsque le taux du PSA est inférieur à 5 ng/ml[5].

Récemment, il y a une évolution notamment dans l'imagerie fonctionnelle utilisant des radio-traceurs précisément la tomographie par émission de positrons couplé au scanner (TEP-Scanner) qui est plus sensible que l'imagerie morphologique dans la détection de ces récidives.

On se propose dans notre étude d'exprimer l'intérêt et l'apport du TEP-scanner à la choline dans le suivi et dans la classification des CaP à haut risque notamment chez les patients déjà traités au sein du service de radiothérapie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V.



1^{ÈRE} PARTIE : PARTIE

PRATIQUE



I-MATERIEL ET MÉTHODE

A-Type d'étude

C'est une étude rétrospective descriptive et analytique des données du TEP à la ^{18}F -Choline chez 43 patients présentant un cancer de la prostate à haut risque, étalée sur une période de 8 ans entre avril 2012 et octobre 2020.

Les patients inclus dans notre étude sont :

- Patients avec un CaP à haut risque selon D'AMICO histologiquement prouvée ayant reçu un traitement curatif (chirurgie et/ou Radiothérapie externe \pm Hormonothérapie) et qui ont bénéficié d'un TEP à la choline à un moment de leur suivi.

Les patients exclus de notre étude sont :

- Patients n'ayant pas bénéficié de TEP à la ^{18}F -choline
- Patients avec dossiers inexploitable
- Patients traités hors de l'HMIMV

Pour cela, une fiche d'exploitation a été conçue pour recueillir les données des patients.

B-Fiche d'exploitation

Identité :

N° dossier :

Téléphone :

Age :

Région :

ATCD F Kc prostate : Oui Non

CDD : Dépistage Fortuite Symptômes

Clinique : Asym Sd obstructif

Sd irritatif Autres

PSA initiale :

IRM prostatique : Oui Non

Stade clinique T : T1 T2 T3a T3b T4

Stade clinique N : N0 N1

Bilan d'extension : SO SO+TDM
TA Petcholine Curage de stadification

Curage de stadification : Nbre gg
prélevés : Nbre gg envahis :

Histologie: Biopsie RTUP Adénectomie

Date histologie:

Type histologique: ADK Autre (à préciser)

Garde ISUP : 1 2 3 4 5

EPN : Oui Non

Effraction capsulaire : Oui Non

Date de chirurgie :

Type de chirurgie : PR PR+curage

Histologie sur pièce : ADK Autre (à préciser)

Grade ISUP : 1 2 3 4 5

Etat des marges : Saines Atteintes

Effraction capsulaire : Oui Non

Atteinte des VS : Oui Non

Curage : Nbre gg prélevés :

Nbre gg envahis :

EPN : Oui Non

Complications chirurgicales :

Incontinence urinaire

Dysfonction érectile

Sténose de l'urètre

Aucune

PSA post op :

Date de réalisation :

Date de RTH :

Intervalle chir/RTH : (mois)

PSA au début de RTH :

Technique : VMAT 3D

Protocole : Séquentiel SIB

Dose totale (Gy) :

Nombre de fractions :

Etalement (jours) :

Toxicités aiguës Gastro-intestinale : douleurs anales diarrhée rectorragie
 aucune

Grade : 0 1 2 3 4 5

Toxicités aiguës génito-urinaires : dysurie
 pollakiurie BM aucune

Grade : 0 1 2 3 4 5

Toxicités tardives GI : rectite chronique
 incontinence anale aucune

Grade : 0 1 2 3 4 5

Toxicités tardives GU : IU sténose urétrale Cystite chro Dysfonct° érectile aucune

Grade : 0 1 2 3 4 5

Hormonothérapie : Oui Non

Durée HT :

Modalité

HT : Néoadjuvante Néoadjuvante+Concomitant Néoadj+conco+adjuvante

Durée HT avant RTH :

Complications HT : BDC Ostéo-articulaires Cardiovasculaires Aucune

PSA Nadir :

Délai du Nadir:

DDC :

Recul(mois) :

Evènements : BCLR Rechute biochimique Rechute locale Rechute

régionale Rechute LR Rechute métastatique

Siège de rechute ganglionnaire : Obturatrice Iliaque externe Iliaque primitive présacrée LAo

Siège de métastase : Os poumon Foie Cerveau

Délai de rechute :

PSA a la rechute :

TRT de rattrapage : RTH RTH+HT HT seule CHT

Etat :

- Vivant
- Décédé

PET CHOLINE :

SUIVI DEBUT

RECIDIVE :

PROSTATE : OUI NON

SUV max :

Localisat : Apex Base Autre

OS : OUI NON

SUV max :

Localisat : Axiale Extra axiale

GANGLION : OUI NON

SUV max :

Nbre :

Localisat : pelvis Lao

Sus diaf Autre

AUTRES

C-Analyse statistique :

Durant notre étude analytique, on a eu recours au logiciel IBM SPSS STATISTICS 26.

Pour tout ce qui est saisie de texte, on a utilisé le logiciel Word 2016, et pour les graphiques, l'Excel a été le logiciel utilisé.

Les variables quantitatives sont décrites en moyenne avec écart-type, et cela pour les variables à distribution normale. Pour les variables asymétriques, on a utilisé la médiane avec interquartile (IQR).

Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif et les pourcentages.

Le calcul du taux de survie fût calculé par la méthode de Kaplan-Meier.

II-RESULTATS

Durant la période d'étude, nous avons recruté 43 patients qui répondent bien à nos critères d'inclusion suscités.

A-Epidémiologie

1. Age

L'âge moyen des patients étudiés est de : **69,98 ans ± 6,54**

2. Antécédents familiaux du cancer de la prostate

Dans notre étude, 8 patients (19%) ont présenté des antécédents familiaux de cancer de la prostate.

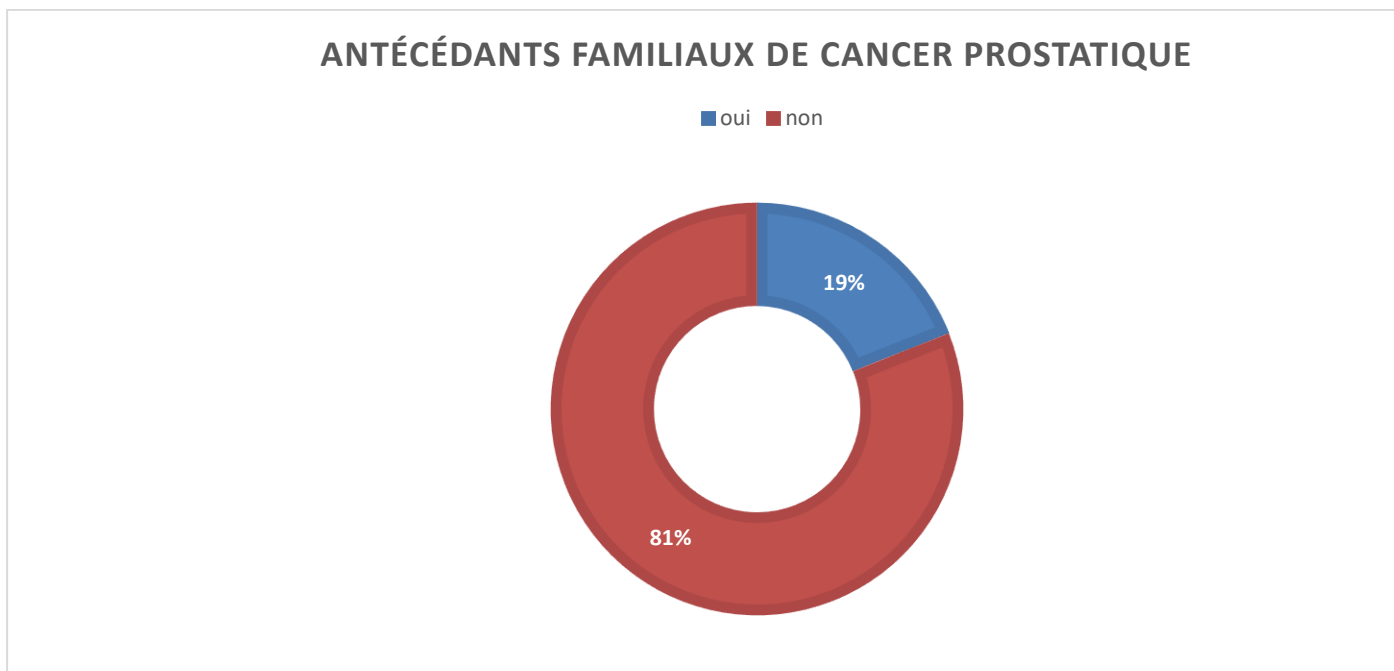


Figure 1: Atcd familiaux du cancer de la prostate

B-Clinique :

1. Circonstance de découverte :

- Dépistage : 4 patients (9,4 %)
- Fortuite : 3 patients (6,9 %)
- Symptomatique : 36 patients (83,7%)

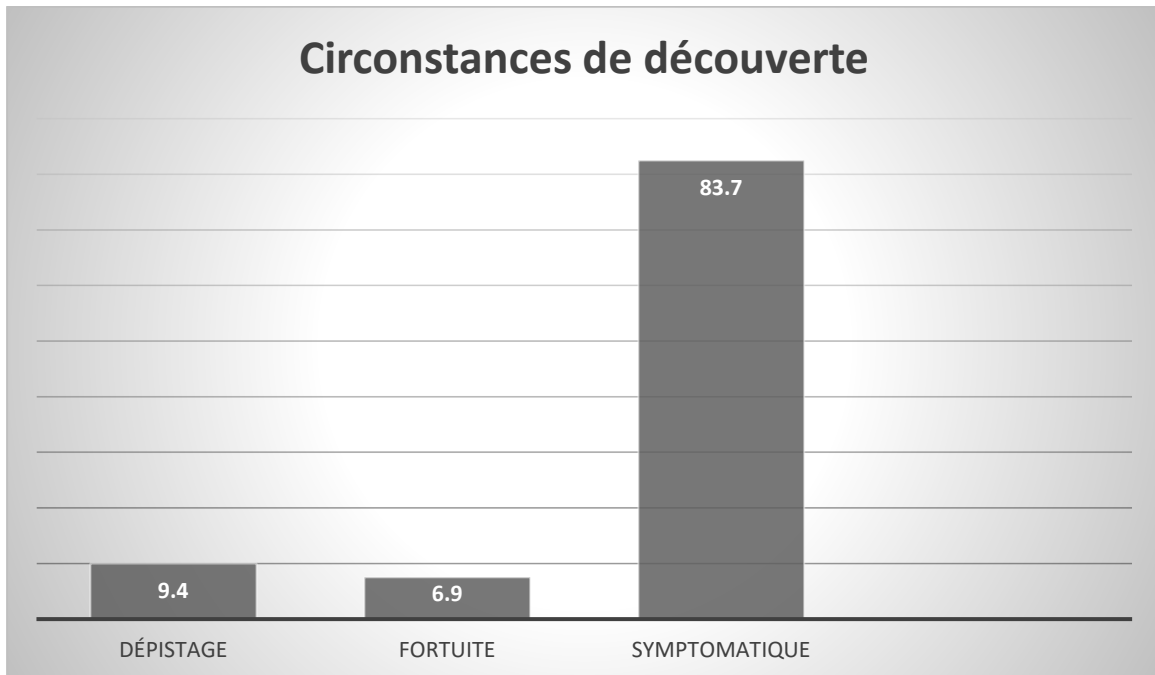


Figure 2: Circonstance de découverte du cancer de la prostate

2. Signes fonctionnels :

- Syndrome obstructif : 9 patients (20,9%)
- Syndrome irritatif : 10 patients (23,3%)
- Syndrome obstructif et irritatif : 13 patients (30,2%)
- Asymptomatique : 11 patients (25,6%)

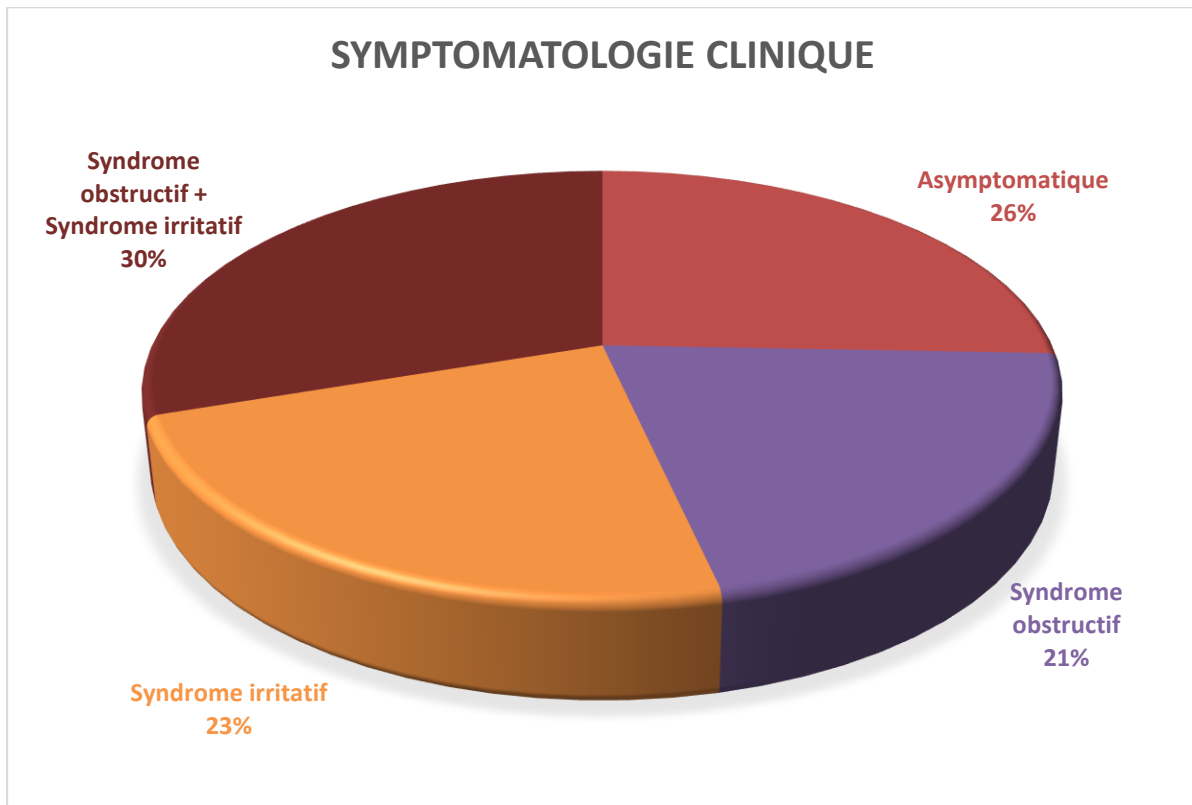


Figure 3: Répartition de la symptomatologie clinique

C-Paraclinique

1-PSA initiale

La médiane du PSA initial est de : **38,48 ng/ml[15,16-125,8]**.

2-IRM prostatique

On a eu les données de 35 patients (81,4%) qui ont bénéficié d'IRM prostatique

3-Scintigraphie osseuse :

- 34 patients (79%) ont réalisé une scintigraphie osseuse.
- 9 patients (21%) n'ont pas bénéficié de scintigraphie osseuse.

D-Résultats anatomopathologiques

1. L'histologie est obtenue par :

- a. Biopsie prostatique : 37 patients (86%)
- b. RTUP : 6 patients (14%)

Tous les patients (100%) qui ont bénéficié d'une biopsie ou RTUP avaient un adénocarcinome.

2. Score de Gleason

Tableau I: Score de Gleason des patients étudiés

Score de Gleason	Nombre	Pourcentage %
< 7	9	20,9
7(3+4)	9	20,9
7(4+3)	8	18,6
8	9	20,9
>8	8	18,6

3. Engainement périnerveux (EPN)

Parmi les patients qui ont bénéficié d'examen histologique, on a trouvé:

Tableau II: Patients répartis selon l'EPN

EPN	Nombre	Pourcentage %
Oui	19	44,2
Non	24	55,8

4. Effraction capsulaire (EC)

- 6 patients (14%) avaient une EC.
- 37 patients (86%) n'avaient pas d'EC.

E-Classification TNM

- Pour le stade T :

Tableau III: Répartition selon le stade T

Stade T	Nombre	Pourcentage %
T1	0	0
T2	5	11,6
T3a	9	20,9
T3b	19	44,2
T4	2	4,7
Indéterminé *	8	18,6

* : Ces patients n'ont pas bénéficié d'IRM prostatique

- Pour le stade N :
 - 23 patients (53,5%) sont N0
 - 12 patients (27,9%) sont N1

F-Traitement

1-Chirurgie

a-Gestes opératoire

Tableau IV: Chirurgie et geste opératoire

	Chirurgie		Type chirurgicale	
	Oui	Non	Prostatectomie	Prostatectomie + Curage
Nombre	11	32	5	6
Pourcentage %	25,6	74,4	45,5	54,5

b-Etudes histologique de la pièce opératoire

b.1-Etat des marges d'exérèse

Les marges d'exérèse étaient saines chez 4 patients (36,4%), alors qu'elles étaient tumorales chez 7 patients (63,6%)

b.2. Effraction Capsulaire

Tableau V: Répartition selon la présence ou non de l'EC

EC	Nombre	Pourcentage %
Oui	5	45,5
Non	6	54,5

b.3. Atteinte des vésicules séminales

8 (72,7%) des patients opérés ont une atteinte des vésicules séminales, pour les 3 autres patients les vésicules séminales étaient saines (27,3%).

b.4. Curage ganglionnaire

- 6 patients (54,5%) ont bénéficié un curage ganglionnaire avec :
 - Une médiane des ganglions prélevés de **10[6-12,75]**.
 - Une médiane des ganglions envahis de **4,5[0-10,75]**.

c-Suites post opératoires

- 2 sujets opérés (18%) présentaient une incontinence urinaire

d-PSA post-opératoire :

La médiane du PSA post-opératoire dans notre étude est de **0,59 [0.04-5,85]**.

2-Radiothérapie externe

39 patients ont bénéficié de radiothérapie, Par contre les 4 autres ont bénéficié d'hormonothérapie exclusive.

a-Technique

La technique VMAT a été utilisée chez tous les patients irradiés.

b-Protocole

Protocole	Nombre	Pourcentage %
Séquentiel	32	74,4
SIB (Boost intégré simultané)	7	25,6

c-Dose et étalement :

	Radiothérapie post opératoire		Radiothérapie exclusive	
	Dose	Etalement	Dose	Etalement
Médiane	66 Gy [64-70]	51 jours [42-56]	74 Gy [74-76]	54 jours [49-57]

d-Toxicité aigüe :

La radiothérapie a été bien tolérée chez la majorité des patients sans notion de toxicité aigüe notable.

e-Toxicité tardives

- Pour les toxicités GI :
 - Une rectite chronique et une incontinence anale sont détectées chez 3 patients qui ont bénéficié de radiothérapie exclusive (6,9%)
- Pour les toxicités GU :
 - Une incontinence urinaire chez 2 patients (4,6%)
 - Une sténose urétrale chez 1 patient (2,3%)

A noter que les 3 patients ont bénéficié de chirurgie et de radiothérapie.

3-Hormonothérapie :

Tous nos patients ont bénéficié d'hormonothérapie (100%) à base d'analogues LH-RH.

a. Durée :

La durée médiane de l'hormonothérapie était de : **28 « mois » [7-38,5]**

N.B : Quelques patients viennent de débiter le traitement par hormonothérapie.

G-Surveillance

1-PSA nadir

- Le PSA nadir médian était : **0,28 ng/ml [0,03-2,98]**
- Le délai médian avant rising du taux de PSA était : **9 mois [5,75-22,25]**

- Le PSA médian à la rechute (avant la réalisation du TEP-Choline) est : **11,56ng/ml[7,25-22,7]**

2-Indications du TEP à la choline:

- 1- Rising du PSA après traitement initial :
 - a- Après RTH et/ou HT : 15 patients
 - b- Après chirurgie : 4 patients
- 2- Stadification du patient traité hors service : 4 patients
- 3- Bilan initial : 20 patients

3-Examens morphologiques demandés avant le TEP-scanner :

- l'IRM pelvienne a été réalisée chez 22 patients
- la S.O a été réalisée chez 16patients
- la TDM TAP a été réalisée 13patients
- Résultats de l'IRM pelvienne :
 - ✓ Atteinte prostatique seule chez : 14 patients (63,6%)
 - ✓ Atteinte prostatique + ganglionnaire pelvienne chez : 2 patients (9%)
 - ✓ Atteinte prostatique + osseuse du bassin chez : 1 patient (4,5%)
 - ✓ Atteinte prostatique + ganglionnaire pelvienne + osseuse du bassin chez : 2 patients (9%)
- Résultats de la scintigraphie osseuse :
 - ✓ Atteinte osseuse pelvienne chez : 4 patients (25%)
 - ✓ Atteinte osseuse extra-pelvienne chez : 2patients (6,25%)
 - ✓ Atteinte osseuse pelvienne et extra-pelvienne chez : 3patients (18,75%)
 - ✓ la SO n'a pas montré d'hyperfixation pathologique chez 5 patients

- Résultats de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne :
 - ✓ Atteinte ganglionnaire (pelvienne et abdominale) chez : 5 patients (38,4%) 1 patient présentait une récurrence ganglionnaire pelvienne isolée à la TDM alors les 4 autres patients présentaient à la fois des ADP retro péritonéales et pelviennes
 - ✓ Atteinte osseuse et ganglionnaire chez : 2 patients (15,3%)
 - ✓ Chez 6 patients le scanner TAP ne montrait pas de lésion suspecte

4-Résultats de la Tomographie par émission de positrons couplée au scanner :

4-1- au niveau de la loge prostatique :

	Fixation		Localisation		Moyenne SUV _{max}
	Oui	Non			
Prostate	Oui	33(76,7%)	Apex	5 (15,1%)	8,13 ± 3,64
			Base	4(12,1%)	
			Diffuse	24 (72,8%)	
	Non	10 (23,3%)			

4-2- au niveau osseux :

Fixation		Moyenne SUV _{max}
Os	Oui	15(34,8%)
	Non	28(65,2%)

localisation	
Axiale	9(60%)
Extra-axiale	2(13,3%)
Axiale + extra axiale	4(26,6%)

localisation	
1	5(33,3%)
3	8(53,3%)
>4	2(13,4)

4-3- au niveau ganglionnaire :

Ganglion	Fixation		Localisation		Moyenne SUV _{max}
	Oui	20 (46,5%)	Pelvis	10 (50%)	7,13 ±
			lombo-aortique (IAO)	3 (15%)	
			Sus-diaphragmatique	3 (15%)	
			Pelvis + IAO	2 (10%)	
			IAO + Sus-diaphragmatique	2 (10%)	
		Non	23 (53,5%)		

5-Comparaison des données du TEP à la choline aux données des examens morphologiques

a- TEP scanner versus Scintigraphie osseuse (lésions osseuses) :

	Patients	Scintigraphie osseuse	TEP à la choline	Comparaison des résultats
Bilan initial	1	+	-	Sous-stadification du TEP
	2	-	-	Concordance
	3	+	-	Sous-stadification du TEP
	4	-	-	Concordance
	5	+	+	Concordance
	6	+	-	Sous-stadification du TEP
	7	+	+	Concordance
	8	-	-	Concordance
Surveillance	9	+	+	Concordance
	10	+	-	Sous-stadification du TEP
	11	+	-	Sous-stadification du TEP
	12	-	-	Concordance
	13	-	-	Concordance
	14	-	-	Concordance
	15	+	+	Concordance
	16	+	-	Sous-stadification du TEP

- Bilan initial :
 - Une concordance des résultats du TEP à la choline et la scintigraphie osseuse chez 6 patients (37,5%)
 - Une sous-stadification chez 3 patients (18,75%) des lésions osseuses au TEP à la choline.
 - Surveillance :
 - Une concordance des résultats du TEP à la choline et la scintigraphie osseuse chez 5 patients (31,25%)
- b- Comparaison du TEP à la choline et IRM pelvienne (lésions locales et ganglionnaires):

	Patient	IRM pelvienne	TEP à la choline	Comparaison des résultats
Bilan initial	1	+	+	Concordance
	2	+	-	Sous-stadification du TEP
	3	-	-	Concordance
	4	-	+	Sur-stadification du TEP
	5	+	+	Concordance
	6	+	-	Sous-stadification du TEP
	7	+	-	Sous-stadification du TEP
	8	-	+	Sus-stadification du TEP
	9	+	+	Concordance
	10	+	+	Concordance
Surveillance	11	-	+	Sus-stadification du TEP
	12	+	+	Concordance
	13	+	+	Concordance
	14	+	+	Concordance
	15	-	+	Sus-stadification du TEP
	16	+	+	Concordance
	17	+	+	Concordance
	18	-	+	Sus-stadification du TEP
	19	+	+	Concordance
	20	-	+	Sus-stadification du TEP
	21	-	+	Sus-stadification du TEP
	22	+	+	Concordance

- Bilan initial :
 - Une concordance des résultats chez 5 patients (22,7%)
 - Une sous-stadification du TEP chez 3 patients (13,63%)
 - Une sus-stadification du TEP chez 2 patients (9%)
 - Surveillance :
 - Une concordance des résultats chez 7 patients (31,8%)
 - Une sus-stadification du TEP chez 5 patients (22,8%)
- c- Comparaison du TEP à la choline et TDM Thoraco-abdomino-pelvienne (atteinte ganglionnaire) :

	Patient	TDM TAP	TEP à la choline	Comparaison des résultats
Bilan initial	1	-	-	Concordance
	2	+	-	Sous-stadification du TEP
	3	-	-	Concordance
	4	+	+	Concordance
	5	-	-	Concordance
Surveillance	6	+	+	Concordance
	7	+	-	Sous-stadification du TEP
	8	-	+	Sus-stadification du TEP
	9	-	-	Concordance
	10	-	-	Concordance
	11	-	-	Concordance
	12	+	+	Concordance
	13	+	+	Concordance

- Bilan initial :
 - Une concordance des résultats chez 4 patients (30,76%)
 - Une sous-stadification du TEP chez 1 patients (7,7%)
- Surveillance :
 - Une concordance des résultats chez 6 patients (46,14%)
 - Une sous-stadification du TEP chez 1 patients (7,7%)
 - Une sus-stadification du TEP chez 1 patients (7,7%)

6-Etude de sensibilité et de spécificité du TEP scanner :

6.1-Résultats généraux

Sur 43 examens, la TEP est positive dans 32 cas et négative dans 11 cas. Il y a 23 vrais positifs (VP), 9 vrais négatifs (VN), 9 faux positifs (FP) et 2 faux négatifs (FN). La sensibilité, spécificité et la précision diagnostique sont respectivement de 92%, 50% et 72%.

6.2-Résultats selon la localisation

Pour les 43 examens pour lesquels un suivi était disponible, les localisations révélées par la TEP ont été classées en trois groupes (tableau) :

- Le groupe « foyer prostatique » : comprend les foyers hyperfixants prostatiques ou de la loge de prostatectomie seulement (n=11)

- Le groupe « foyer ganglionnaire » : comprend les atteintes ganglionnaires locorégionales avec (GG+P) ou sans (GG seul) atteinte prostatique et sans atteinte osseuse (n=3)

- Le groupe « foyer osseux » : comprend les lésions osseuses isolées (Os seul), associées à une atteinte ganglionnaire (Os+Ganglion) prostatique (Os+Prostate), ganglionnaire et prostatique (Os+Ganglion+Prostate) (n=11).

Tableau VI: Répartition par sous-groupe des atteintes mises en évidence par la TEP

Foyer prostatique	Foyer gg		Foyer osseux				TEP négative
	Ganglion seul	Ganglion + P	Os seul	Os+Ganglion+ Prostate	Os+ Ganglion	Os + P	
11	3		4	4		3	11

6.2.1-Résultats au niveau de la Loge prostatique

Nous avons comparé les examens montrant un foyer de la loge prostatique isolé (n=11) aux TEP négatives (n=11). Les TEP positives au niveau ganglionnaire ou osseux ont été exclues.

La TEP a une sensibilité de 86 % et une spécificité de 60 % pour détecter les récidives locales (tableau).

Tableau VII: Résultats de la TEP au niveau de la loge prostatique prouvés par évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou anatomopathologique.

Nombre d'examens	TEP +	TEP -
Atteinte prouvée	12	2
Atteinte non prouvée	6	9

6.2.2-Résultats au niveau ganglionnaire

Afin d'étudier les performances de la TEP au niveau ganglionnaire, nous avons comparé les TEP positives au niveau ganglionnaire aux TEP négatives.

La TEP a une sensibilité de 60 % et une spécificité de 100 % pour détecter les récidives ganglionnaire et prostatique.

Tableau VIII: Résultats de la TEP au niveau ganglionnaire avec ou sans atteinte prostatique prouvés par évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou anatomopathologique.

Nombre d'examens	TEP +	TEP -
Atteinte prouvée	3	2
Pas d'atteinte prouvée	0	9

6.2.3-Résultats au niveau osseux

Pour cela, nous avons comparé les résultats de la TEP des examens appartenant au groupe « foyer osseux » (avec ou sans atteinte prostatique ou ganglionnaire) (n=11) par rapport aux examens appartenant au groupe « TEP négative ». Dans ces conditions, la TEP a une sensibilité de 80 % et une spécificité de 75 %

Tableau IX: Résultats de la TEP pour le groupe foyer osseux (avec ou sans atteinte prostatique ou ganglionnaire) prouvés par évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou anatomopathologique.

Nombre d'examens	TEP +	TEP -
Atteinte prouvée	8	2
Atteinte non prouvée	3	9

7-Taux de survie:

42 patients (97,6%) sont vivants alors qu'un seul (2,4%) est décédé



2^{ÈME} PARTIE :

DISCUSSION



I-RAPPEL

A-Cancer de la prostate (CaP) :

1-Fréquence et incidence :

Le CaP est le quatrième cancer le plus fréquent pour les deux sexes et le deuxième cancer le plus fréquent chez l'homme[6].

Le registre des cancers du grand Casablanca, de 2008 à 2012, a enregistré un nombre total de 1 343 cas de cancer de la, soit une incidence brute de 13,6 pour 100 000 hommes et une incidence standardisée sur la population Marocaine de 11,3 pour 100 000 hommes. Le taux standardisé sur la population Mondiale était de 18,8 pour 100 000. 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[3].

En France, le cancer de prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme avec 53 460 nouveaux cas diagnostiqués en 2012 (estimation Inca). Les données des registres mondiaux révèlent une très grande variation d'incidence selon les pays et des disparités sont observées également selon l'origine ethnique.

L'incidence la plus élevée dans le monde est observée aux États-Unis et au Canada. Aux États-Unis la plus grande incidence est observée chez les Afro-Américains (137/100 000) chez qui elle est supérieure de plus de 30 %, par rapport aux Américains caucasiens (100,8/100 000). L'incidence la plus basse est observée en Chine, au Japon et en Inde.

Les pays d'Europe se situent à un taux intermédiaire entre États-Unis et pays d'Asie avec cependant des écarts entre le Nord à l'incidence élevée (70 pour 100 000 en Suède) et le Sud à l'incidence basse (24,2 pour 100 000 en Espagne). En France l'incidence est de 56,4 nouveaux cas par an pour 100 000 personnes[7].

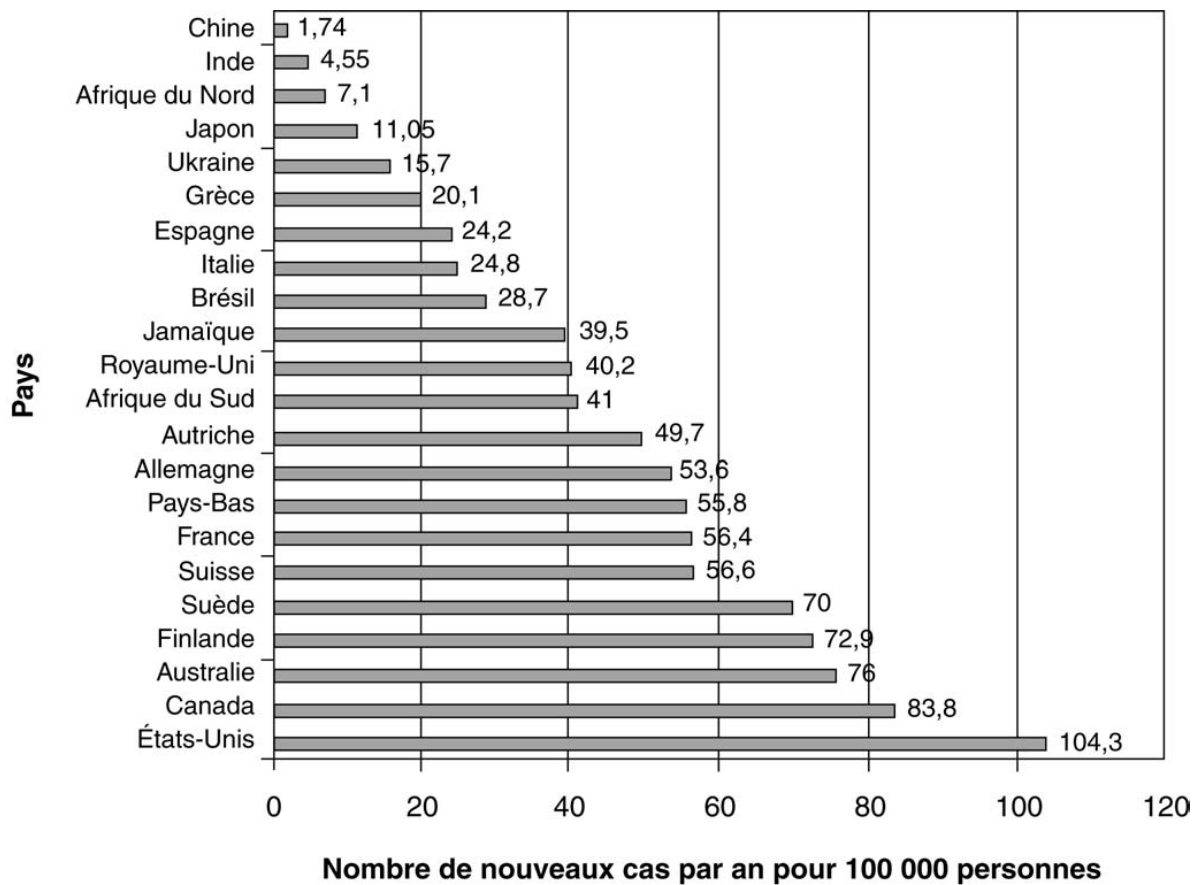


Figure 4: Incidence standardisée pour l'âge du cancer de la prostate (année 2000)[7]

2-Mortalité :

Le CaP était la cinquième cause de décès chez l'homme, dans le monde, en 2012 (307 481 cas), après les cancers du poumon, du foie, de l'estomac et colorectal. Il représente maintenant la 3e cause de décès par cancer chez l'homme en France (8893 cas, soit 7,5 % des décès par cancer en 2011) et en Europe, après le cancer du poumon (21 000 cas) et colorectal (9200 cas). Plus de trois quarts des décès surviennent après 75 ans et plus d'un tiers après 85 ans en France en 2012, contrairement au cancer du poumon (50 % de décès avant 70 ans). Le taux de mortalité du cancer de la prostate est en constante diminution depuis les années 1990 (18/100 000 en 1990 contre 10,5/100 000 en 2011). Les causes de cette baisse sont obscures. La majorité est probablement due à l'amélioration de la prise

en charge des cancers à un stade métastatique. Il est cependant possible aussi que cette baisse s'explique par la précocité de la prise en charge initiale, à un stade carcinologique moins avancé. la fréquence des formes métastatiques est en effet en baisse depuis plusieurs années dans les pays qui pratiquent le dépistage individuel (diagnostic précoce)[8].

B-Cancer de la prostate à haut risque (CPHR):

1-Définition

À l'heure actuelle, la définition exacte du CaP à haut risque (CPHR) reste controversée (tableau 10). Cette absence de consensus sur une définition de la maladie à haut risque représente un obstacle critique pour le conseil aux patients, l'évaluation comparative des résultats des traitements et la conception d'essais randomisés. La combinaison de la valeur initiale pré thérapeutique du PSA, du stade clinique et du Gleason de la biopsie a été utilisée pour la première fois en 1998 pour définir des groupes de risque distincts de CaP. D'Amico et al. ont défini le CPHR par la présence d'au moins un de ces 3 facteurs : une valeur de PSA >20 ng/ml, un Gleason biopsique 8-10, ou un stade clinique T2c. Cependant, l'estimation du risque de progression des patients avec cette définition est loin d'être parfaite, car ces critères englobent un groupe hétérogène de patients. Néanmoins, l'AUA[9] a adopté les critères de D'Amico pour définir le CPHR. Il est intéressant de noter que le rôle du stade clinique reste controversé, car il n'apporte pas nécessairement d'informations supplémentaires et présente une variabilité inter-observateur. la définition d'une maladie à haut risque soutenue par l'EAU, ainsi que par le National Comprehensive Cancer Network[10] est la suivante une valeur de PSA >20 ng/ml, une biopsie GS 8-10, ou un stade clinique T3a.

Le Radiation Therapy Oncology Group (RTOG)[11] a également décrit un système de classification pour prédire la survie globale et spécifique. Il est toutefois intéressant de noter que le nomogramme de Kattan pour prédire le risque de maladie métastatique s'est avéré plus efficace pour prédire la survie que les groupes de risque du RTOG. Un autre schéma de stratification du risque a depuis été proposé par les investigateurs du RTOG[12,13] et consiste en (1) PSA 20-100 ng/ml, GS 7 à la biopsie et tout stade T clinique ou (2) PSA <100 ng/ml, GS 8-10 et stade clinique T2c. Une autre définition du CPHR a été rapportée par Cooperberg et al.[14] en utilisant le score CAPRA (Cancer of the Prostate Risk Assessment). Le score CAPRA combine l'âge, la valeur du PSA, le stade clinique, le GS de la biopsie et le pourcentage de carottes de biopsie positives (>33% de carottes de biopsie positives pour le PCa) ; un score de 6-10 représente une maladie à haut risque. Un rapport récent a révélé que 26 % des hommes âgés de 75 ans présentaient une maladie à haut risque selon le score CAPRA[15].

L'ajout de paramètres secondaires tels que l'étendue du cancer dans la biopsie à l'aiguille, la cinétique du PSA avant le diagnostic >2 ng/ml par an, le temps de doublement du PSA a été proposé pour améliorer la stratification du risque. Malheureusement, certains de ces paramètres ne sont pas collectés de manière systématique dans la pratique clinique, et leur valeur clinique supplémentaire reste donc incertaine. Alors qu'une étude portant sur des patients atteints de CPHR identifiés à l'aide de plusieurs définitions et traités par RP avec ou sans traitement adjuvant a révélé que la survie biochimique sans rechute ne différait pas sensiblement[16], des études distinctes ont montré une hétérogénéité substantielle dans les résultats des patients atteints de CPHR après RP en fonction de la définition de la maladie à haut risque utilisée.

Le score CAPRA-S a récemment été présenté comme un modèle post-chirurgical permettant de prédire l'issue de la RP. En définitive, de nouveaux

biomarqueurs sont nécessaires pour identifier les patients à haut risque susceptibles de bénéficier de différentes modalités de traitement et pour permettre une meilleure prédiction du potentiel métastatique du cancer[16].

Tableau X: Définitions du cancer de prostate à haut risque

Source	Définition
D'Amico et al.	PSA \geq 20 ng/ml ou GS 8–10 ou stade clinique \geq T2c
American Urological Association	PSA \geq 20 ng/ml ou GS 8–10 ou stade clinique \geq T2c
Nationall Compréhensive Cancer Network	PSA \geq 20 ng/ml ou GS 8–10 ou stade clinique \geq T3 ou deux des éléments suivants: T2b/c, GS 7, PSA 10–20 ng/ml
European Association of Urology	PSA \geq 20ng/ml ou GS de biopsie 8–10 ou stade Clinique \geq T3a
Radiation Therapy Oncology Group	PSA 20–100 ng/ml, GS de biopsie 8–10, et tout stade clinique ou stade Clinique \geq T2c ou PSA < 100 ng/ml et GS 8-10
Cancer of the prostate Risk Assessment Score	Age, PSA, stade clinique, GS de biopsie, pourcentage des biopsies positives
GS = Score de Gleason	

2-Moyens thérapeutiques :

a-Traitement chirurgicall

L'objectif du traitement des CPHR est de prolonger la survie qui est conditionnée par le contrôle local et la maîtrise du risque métastatique à distance. Le contrôle local est primordial surtout si le volume tumoral est important et si le risque métastatique ganglionnaire et à distance est estimé faible (absence de grade 4 ou 5, vésicules séminales libres). Les patients présentant un CPHR ont un risque

plus élevé de décès spécifique imputable à la récurrence tumorale qu'à une autre cause.

Le rationnel pour la chirurgie des CPHR repose sur trois arguments :

- elle permet un excellent contrôle local de la tumeur primitive ;
- elle définit l'extension de la maladie permettant de guider les thérapies complémentaires ;
- elle enlève les sources de production du PSA notamment l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) souvent associée, permettant ainsi d'identifier rapidement la récurrence biologique et d'entreprendre rapidement le traitement de rattrapage. La technique de la prostatectomie (PT) doit être adaptée à la situation carcinologique avec une lymphadénectomie étendue systématique puis une exérèse élargie aux tissus périprostatiques sans préservation a priori des bandelettes neurovasculaires.

Les résultats carcinologiques et fonctionnels de la PT rapportés depuis dix ans sont difficiles à analyser du fait de l'hétérogénéité d'études non comparatives. En l'absence de séries comparatives et randomisées, les résultats de la PT avec ou sans traitement adjuvant apparaissent superposables, dans une population sélectionnée de patients, à l'association radiothérapie-hormonothérapie en termes de survie sans récurrence biologique et de survie spécifique et globale. la morbidité de la PT dans les tumeurs à haut risque semble comparable à celle de la PT pour les tumeurs localisées[18].

b-Hormono-radiothérapie :

L'hormono-radiothérapie constitue aujourd'hui le traitement combiné de référence dans le CPHR. l'étude de l'EORTC a montré la supériorité de l'association radiothérapie + hormonothérapie prolongée par agoniste de la LH-RH sur la radiothérapie seule, en termes de survie sans récurrence (47,7 % vs 27,7

%), de survie globale (58,1 % vs 39,8 %) et de mortalité spécifique (10,3 % vs 30,4 %)[19]. De même, la comparaison de l'association radiothérapie + hormonothérapie à une hormonothérapie seule a permis de démontrer que l'association d'un traitement local à l'hormonothérapie améliorait la survie spécifique et globale. Cependant, l'hormonothérapie était alors le flutamide.

La communauté médicale attendait donc les résultats de l'étude comparant l'association radiothérapie + agoniste de la LH-RH vs agoniste de la LH-RH seul. Présentée à l'ASCO puis à l'AFU en 2010, cette étude de phase 3, multicentrique et randomisée, confirme le bénéfice de l'association thérapeutique. Avec un suivi de 5 ans, le bénéfice est principalement dû à l'amélioration du contrôle locorégional (survie sans progression clinique locorégionale : 90,3 % vs 77,7 %) et secondairement la réduction du risque de progression métastatique (survie sans progression métastatique : 97 % vs 89,2 %). Cette étude confirme donc que le traitement combiné doit être un standard pour les patients ayant une maladie localement avancée et une espérance de vie > 5 ans. Ainsi, l'hormonothérapie reste un élément majeur du traitement du cancer avancé de la prostate.

C-Tomographie par émission de positrons (TEP) Scanner et CaP :

1-Définition du TEP Scanner :

La tomographie par émission de positrons (TEP) aussi appelée PET-Scan (« Positron Emission Tomography » ou PET) est une technique incontournable de médecine nucléaire qui consiste à détecter et quantifier la répartition d'un radio-traceur. Les radio-isotopes essentiels utilisés sont le fluor 18 (^{18}F) et le carbone 11 (^{11}C)[20].

2-Historique

La proposition de combiner la tomographie par émission de positons (TEP) et la tomographie assistée par ordinateur (TAO) a été faite au début des années 1990 par David Townsend, Ronald Nutt et leurs collègues. Le concept est né d'un scanner TEP antérieur à faible coût, le scanner ECAT ART, qui comprenait des bancs rotatifs de détecteurs à blocs de germination de bismuth (BGO), mis au point par Townsend et ses collègues à l'Université de Genève en 1991. Les espaces entre les bancs de détecteurs BGO offraient la possibilité d'incorporer une modalité d'imagerie différente dans le scanner TEP. Un chirurgien oncologue suisse, le Dr Rudi Egeli, a suggéré d'ajouter quelque chose d'utile à la conception de l'appareil, comme un tomodensitomètre, qui fournirait des informations anatomiques plus familières aux chirurgiens de l'époque. C'est ainsi qu'est né le concept de TEP-TDM en 1991, dans lesquelles les composants d'un tomodensitomètre seraient montés dans les interstices entre les rangées de détecteurs du bloc BGO[21].

3-TEP/TDM : bases physiques et techniques

a- Les émetteurs de positons :

Les émetteurs de positons sont des isotopes radioactifs qui se caractérisent par un excès de charges positives induisant une instabilité de leur noyau. Ils cherchent donc naturellement à retourner vers un état stable en se désintégrant par émission d'un positon (β^+) et/ou par capture électronique (selon le bilan énergétique disponible). Lors d'émission β^+ , un proton est transformé en un neutron, avec émission d'un positon et d'un neutrino, selon l'équation suivante, (p = proton, n = neutron, et ν = neutrino) : $p \rightarrow n + \beta^+ + \nu$

Le ^{18}F est l'isotope le plus utilisé en médecine nucléaire, principalement sous forme de ^{18}F Fluorodéoxyglucose. Sa demi-vie est adaptée à la pratique

clinique (environ 110 minutes), permettant une utilisation à distance de son site de production. Après un parcours de quelques millimètres dans la matière, le positon perd son énergie cinétique par interaction avec un électron négatif. Cette réaction dite d'annihilation conduit à l'émission simultanée en coïncidence de deux photons γ de 511 keV chacun, émis dans des directions antiparallèles l'un par rapport à l'autre.

b-Principe de la détection en coïncidence :

Le principe de la TEP consiste à détecter les deux photons γ de 511 keV pour déterminer le lieu de la réaction d'annihilation. Deux photons proviennent d'une même annihilation s'ils sont détectés simultanément (en coïncidence) par deux détecteurs indépendants. Le lieu d'annihilation se situe alors dans le volume exploré sur la ligne reliant les deux détecteurs. Les deux photons sont pris en compte s'ils arrivent sur les détecteurs dans la bonne fenêtre en énergie et dans une fenêtre temporelle de l'ordre de 6 à 15 nanosecondes (coïncidences vraie).

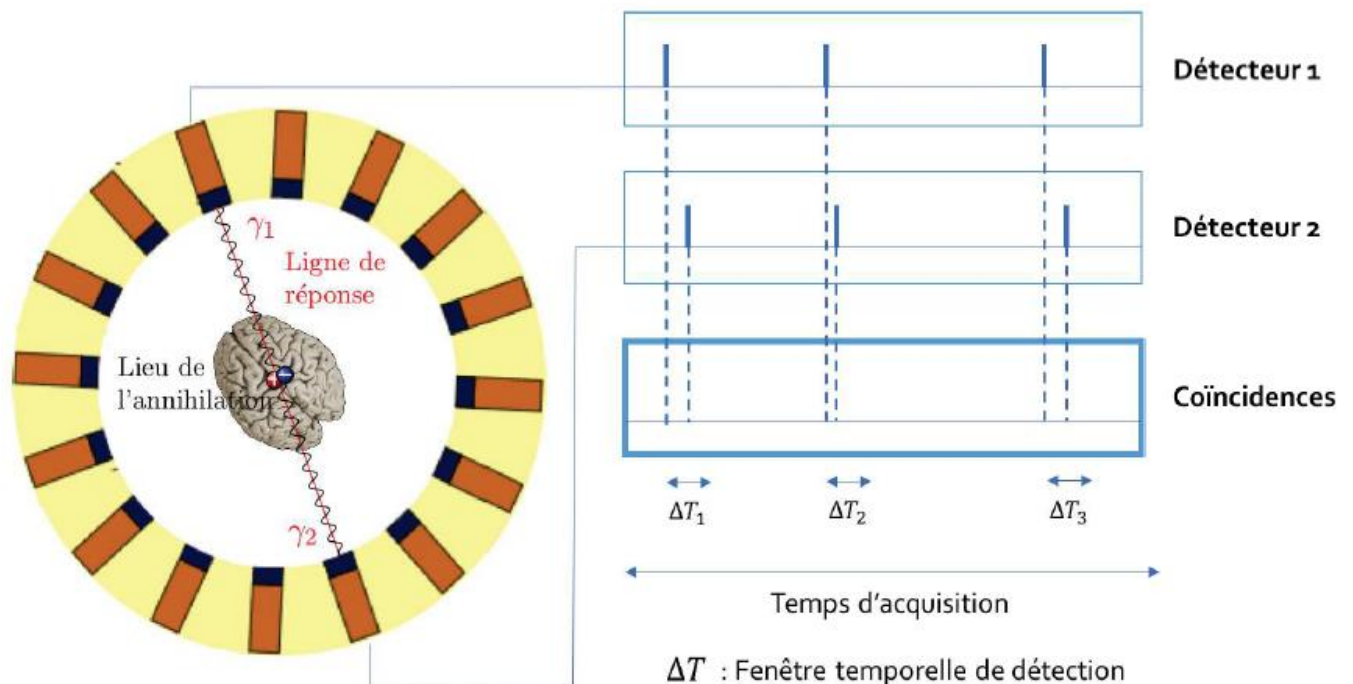


Figure 5: Schéma illustratif de la détection de coïncidences en TEP[22]

c-Correction d'atténuation TDM :

Les deux photons γ de 511 keV subissent des interactions avec la matière (effet photo électrique et diffusion Compton) et sont ainsi atténués. Cette atténuation varie en fonction de la composition et de l'épaisseur des milieux traversés. Elle est d'autant plus importante que l'origine est profonde et que les tissus traversés sont denses. Une carte de densité (ou carte des μ) des différents tissus est obtenue par l'intermédiaire du scanner à rayons X permettant ainsi une correction d'atténuation en estimant la densité des tissus traversés par le photon en fonction de son lieu d'émission. La correction d'atténuation permet une meilleure visualisation des lésions profondes. En plus de son rôle pour la correction d'atténuation, l'utilisation du scanner permet un repérage morphologique et une localisation anatomique des hyperfixations observées.

d-Evènements fortuits et diffusés :

Les photons résultant de la réaction d'annihilation peuvent avoir subi une ou plusieurs diffusions avant d'atteindre le détecteur et au sein du détecteur, à l'origine de coïncidences diffusées. De même, des photons issus de sources de positons distinctes peuvent arriver en même temps sur deux détecteurs et générer une coïncidence fortuite.

Ces évènements diffusés et fortuits provoquent une mauvaise localisation de l'annihilation et l'augmentation du bruit dans l'image. Plusieurs méthodes permettent de les corriger.

e-Quantification en TEP :

L'index quantitatif le plus utilisé est la Standardized Uptake Value (SUV). Elle correspond à la normalisation de la concentration radioactive de fluorodéoxyglucose radio marqué au niveau d'une région d'intérêt donnée, par rapport à l'activité injectée et au poids du patient. On utilise les valeurs de SUV maximale ou moyenne dans un volume d'intérêt.

$$SUV_{\max} = \frac{\text{Concentration d'activité } \left(\frac{\text{MBq}}{\text{ml}}\right)}{\text{Activité injecté (MBq) x poids du patient (g)}}$$

4-TEP à la 18-Fluorodesoxyglycose (18-FDG)

Le traceur fréquemment utilisé est le 18-FDG, cependant, il est limité dans la pathologie cancéreuse prostatique vu la concentration urinaire élevée du 18-FDG ainsi la faible activité glycolytique du CaP [23].

Dernièrement, d'autres radio-isotopes sont apparus plus efficace que le FDG dont la choline se présente au premier abord, au début marqué au ^{11}C puis au ^{18}F [20].

5-TEP à la 18 -Fluorocholine(18 -FCH)

a-Mécanisme de fixation

La choline est un précurseur de la biosynthèse des phospholipides, composants essentiels des membranes cellulaires. Elle entre dans la cellule par diffusion passive ou transport facilité (transporteurs de haute ou de faible affinité). Elle peut être ensuite utilisée dans trois voies métaboliques différentes : l'oxydation, l'acétylation et la phosphorylation. L'activité de cette dernière voie métabolique est augmentée dans un grand nombre de tumeurs malignes humaines (notamment prostatique, mammaire, ovarienne, colique et pulmonaire)

aboutissant à une augmentation de la concentration intracellulaire de la choline et de ses dérivés.

La fixation accrue de la choline est due à l'augmentation de la prolifération cellulaire, à l'atteinte du transporteur de la choline et à l'augmentation de l'activité de la choline kinase[24]. la choline fut d'abord marquée par le carbone 11 puis par le fluor 18[25]. Ce marquage (18Ffluorocholine) sous la forme de fluorométhylcholine, présente l'intérêt de la période du fluor 18 (110 minutes) qui, contrairement à celle du carbone 11 (20 minutes), permet la distribution commerciale du produit[26].

b-Cinétique de la ¹⁸FCH :

Le passage plasmatique est très rapide, il ne reste que 62 % de 18FCH marquée injectée dans le plasma cinq minutes après l'injection et 27 % à quinze minutes dans le plasma. la captation est rapide au niveau des lésions tumorales, elle augmente entre le temps précoce et le temps tardif en cas de malignité et diminue en cas de lésions bénignes[27]. l'élimination vésicale de la 18FCH est visible dès la 6ième minute.

c- Protocole d'acquisition :

Le patient doit être à jeun durant les 4 heures qui précèdent l'examen (ceci afin de limiter l'apport exogène de choline et un éventuel phénomène de compétition de la concentration intracellulaire, ainsi que pour diminuer l'excrétion biliaire de la choline et donc la fixation digestive du traceur au cours de l'examen). Une bonne hydratation est conseillée avant l'examen et le patient devra vider sa vessie avant l'acquisition des images et fréquemment après l'examen. L'injection du médicament radiopharmaceutique (RP) s'effectue par voie intraveineuse, de 3-4 MBq/kg. Elle est suivie immédiatement d'une acquisition dite « précoce », centrée sur le bassin, dont l'intérêt est d'étudier la

loge prostatique avant l'élimination urinaire du RP. La seconde phase d'acquisition, dite « tardive », consiste en une acquisition TEP/TDM de la base du crâne à la racine des cuisses, 60 minutes après injection.

La répartition physiologique du traceur la distribution physiologique de la choline comprend une fixation des glandes salivaires, du foie, de la rate, du pancréas, et, de façon inconstante de l'hypophyse et de l'intestin grêle. L'élimination du traceur se fait par voie urinaire.

d-Répartition physiologique de la 18 FCH :

La FCH n'est pas spécifique de l'adénocarcinome prostatique. De nombreuses autres néoplasies présentent une hyperfixation du traceur (pulmonaire, mammaire, cérébrale...). Des lésions inflammatoires peuvent être source de faux positifs (tel que les prostatites ou les pneumopathies). Aussi, il existe des hyperfixations hépatiques de la FCH en rapport avec des hyperplasies nodulaires focales (HNF) ou des adénomes et carcinomes hépatocellulaires (CHC). Ainsi, les foyers hypermétaboliques hépatiques devront être interprétés en intégrant les données clinicobiologiques et les autres données de l'imagerie. Enfin, une fixation ganglionnaire intense sur les images dynamiques précoces qui s'atténue nettement sur les images « tardives » orientera plutôt vers une fixation d'origine inflammatoire que néoplasique (ces hyperfixations ganglionnaires d'intensité modérée sont ainsi fréquemment visualisées au sein de ganglions inguinaux, médiastinaux ou axillaires, le plus souvent en rapport avec des lésions inflammatoires bénignes)[28]. En effet, en cas d'adénopathies malignes le niveau de fixation restera relativement stable dans le temps[29].

e-Dosimétrie :

La dose critique aux reins est estimée à 0,16 mSv/MBq (soit 49mGy). la dose efficace est de 2.66 mSv chez l'homme pour 240 MBq de 18FCH injecté[30].

Parmi les 43 examens étudiés, 23 étaient adressés pour récurrence biochimique de cancer de prostate, 20 pour bilan d'extension initial. Les performances de la TEP diffèrent selon l'indication. En effet, l'apport de la TEP/TDM FCH dans le bilan d'extension initial du cancer de prostate est un sujet controversé, avec des résultats publiés variables. Dans leur méta-analyse étudiant les performances de la TEP dans le bilan d'extension initial, UMBEHR et al retrouvent des sensibilités et spécificités respectivement de 84% (IC95%, 68-93%) et de 79% (IC95%, 53-93%) [31]. Pour l'extension locale, les performances de la TEP/TDM FCH sont inférieures à celles de l'IRM, en particulier pour l'évaluation de l'infiltration capsulaire ou de l'atteinte des vésicules séminales [32].

Pour la recherche de métastases ganglionnaires, la TEP/TDM FCH est très spécifique mais de sensibilité variable, cela est expliqué par le fait que les petits ganglions (< 5 mm) sont peu détectés. Dans notre étude, La TEP a une sensibilité de 60 % et une spécificité de 100 % pour détecter les récurrences ganglionnaires avec ou sans atteinte prostatique prouvés par évolution du taux de PSA, IRM, TDM ou anatomopathologique. Dans une étude prospective monocentrique, PINAQUY et al. ont montré une sensibilité et spécificité de 56% et 98% de la TEP/TDM FCH par rapport à 17% et 97% pour l'IRM multiparamétrique pour l'analyse des ganglions loco-régionaux chez des patients à haut risque [33]. EVANGELISTA et al. ont montré dans leur méta-analyse étudiant les performances de la choline dans la recherche de métastases ganglionnaires initiales des sensibilité et spécificité poolées respectivement de 49,2 % (IC 95 %, 39,9-58,4 %) et de 95 % (IC 95 %, 92-97,1 %) [34].

Pour la recherche de métastases extra-ganglionnaires la choline présente un intérêt, en particulier dans la recherche de métastases osseuses. Elle présente l'avantage de pouvoir détecter précocement les lésions osseuses lytiques ou intramédullaires et cela plus précocement que la SO [31]. En conclusion, si le bilan d'extension semble être d'utilité moindre pour beaucoup d'auteurs en comparaison à la récurrence biochimique, la TEP Choline peut néanmoins avoir un rôle à jouer dans cette indication, chez les patients à haut risque. Dans notre étude, la TEP a été positive chez 20 patients, soit dans 46,5% des cas.

Chez les patients adressés pour récurrence biochimique de cancer de prostate, le taux de détection était de 54 %. Les taux de détection de la TEP FCH dans les récurrences de cancers prostatiques sont variables, tout simplement parce qu'ils dépendent de multiples paramètres, notamment du taux moyen de PSA et de l'hétérogénéité de la population. Le PSA moyen était de 11.56ng/ml. Dans l'étude prospective de BEHESHTI et al. [35], le taux de détection était de 74%, avec un taux de PSA moyen de 46.9 ng/ml et une majorité de patients sous hormonothérapie (55%), ces deux facteurs influençant de façon significative les performances de l'examen. Dans une autre étude, MARZOLA et al.[36] rapportaient un taux de détection également plus faible, de 54%, avec un taux de PSA moyen bien inférieur, de 8 ng/ml. Notre étude comprenait toutes les TEP/TDM à la fluorocholine réalisées dans le cadre de récurrences biochimiques avec un taux de PSA > 1ng/ml, source d'un biais de recrutement. L'hétérogénéité de la population, en termes de prise en charge initiale, peut constituer une limite supplémentaire. Parmi les patients coexistaient des patients en récurrence après traitement curatif initial, des patients en cours de bilan d'extension initial, en réévaluation et en échappement hormonal. Cette dernière catégorie n'a pas pu être individualisée par manque de données permettant de répondre à l'ensemble des critères de l'échappement hormonal.

Concernant les performances diagnostiques, les critères de validité de la TEP comprenaient le taux de PSA, l'imagerie et l'anatomopathologie. Une des limites de l'étude est due au fait qu'une analyse histologique des hyperfixations détectées en TEP n'a pas été systématique, de même qu'une confirmation ou un suivi par le biais d'autres modalités d'imagerie. Ainsi, les performances diagnostiques ont été jugées sur l'évolution du taux de PSA.

Une relation entre la valeur du PSA et le taux de détection TEP a été clairement établie dans de multiples études antérieures, cependant à l'heure actuelle aucun seuil de PSA n'est consensuel pour envisager la réalisation d'une TEP Choline en cas de récurrence biochimique. Dans notre étude, une valeur seuil de PSA de 1,38 ng/ml permet de discriminer les TEP positives des TEP négatives. KWEE et al. [37] ont proposé un seuil de 1,1 ng/ml, Graute et al. un seuil de 1,74 ng/ml[38]. En résumé, il apparaît clair qu'au-delà d'un seuil de 2 ng/ml, la TEP semble pouvoir être recommandée, et que sa réalisation entre 1 et 2 ng/ml peut se discuter notamment en cas de cinétique rapide ou de Gleason élevé. Selon PICCHIO et al., l'examen ne devrait pas être recommandé en dessous de 1 ng/ml, les taux de détection étant faibles [39]. Les performances de la TEP entre le groupe prostatectomie radicale ou radiothérapie n'ont pas pu être comparées statistiquement. Plusieurs études ont démontré une diminution de la fixation de la choline chez les patients sous HT [26], allant jusqu'à recommander pour éviter les faux-négatifs de stopper le traitement chez les patients hormonosensibles jusqu'à l'évaluation TEP [40].

En ce qui concerne l'impact thérapeutique, la TEP a modifié la prise en charge thérapeutique chez 37 patients sur 43, soit chez 86 % des examens. Ce taux est plus élevé que dans la littérature. SOYKA et al. avaient eux aussi évalué l'impact thérapeutique de la TEP FCH de façon rétrospective, chez 156 patients en récurrence biochimique, avec un PSA médian avant TEP de 3,4 ng/ml[41]. Le

taux de modifications thérapeutiques était de 48%. Dans notre étude, la médiane du PSA était de 11,56ng/ml [7,25-22,7] et la majorité des patients étaient adressés pour récurrence biologique, ces deux facteurs influençant l'impact thérapeutique. D'autre part, il peut parfois être difficile de prédire de façon rétrospective quel aurait été le traitement si le patient n'avait pas eu d'examen TEP, entraînant une surestimation du taux de changement thérapeutique et ce d'autant plus que la TEP fait maintenant partie intégrante de l'arbre décisionnel

Les performances de la TEP et de la SO pour les atteintes osseuses n'ont pas pu être comparées. En effet, les SO dans notre établissement n'étaient réalisées qu'en mode planaire, la tomoscintigraphie couplée à un scanner basse dose (SPECT-CT), dont les sensibilités et spécificités sont bien meilleures, n'étant pas réalisable chez nous. Pour comparer les performances de la TEP et de la SO, il faudrait que tous les examens soient en 3 dimensions et couplés à un scanner.

Aussi, le statut vrai positif, faux positif, vrai négatif ou faux négatif des atteintes mises en évidence en SO n'a pas pu être défini, car la confirmation histologique ou par une autre modalité d'imagerie n'est pas réalisable pour tous les patients. Le taux de PSA est le seul élément de suivi disponible en pratique. Or, il reflète la charge tumorale globale (prostate, ganglions, métastases) et n'est pas spécifique de l'atteinte osseuse.

Néanmoins la TEP à la ^{18}F -Choline présente une sensibilité élevée pour la détection de métastases osseuses par rapport à la scintigraphie osseuse. Une étude de Fuccio et KJOLHEDE[42] avait estimé que la TEP à la ^{18}F -Choline révélait 15% à 39% de lésions métastatiques osseuses non diagnostiquées au cours d'une scintigraphie osseuse.

Durant notre étude, 15 patients présentaient des hyperfixations au TEP à la ^{18}F -Choline contre 10 patients fixant à la scintigraphie osseuse avec une nette sensibilité de la TEP-choline aux lésions osseuses.

Dans une étude menée par CALABRIA et al.[43] sur 300 patients, 19 patients (6,3%) ont montré une légère absorption de 18F-choline en correspondance avec les ganglions lymphatiques avec une moyenne de SUV_{max} de 2,8.

En ce qui concerne la détection de récurrence ganglionnaire pelvienne, la TEP à la choline apparaît performante pour prédire la présence de métastases ganglionnaires, en comparaison avec les résultats du curage chez les patients traités présentant une récurrence biochimique [44,45,46].

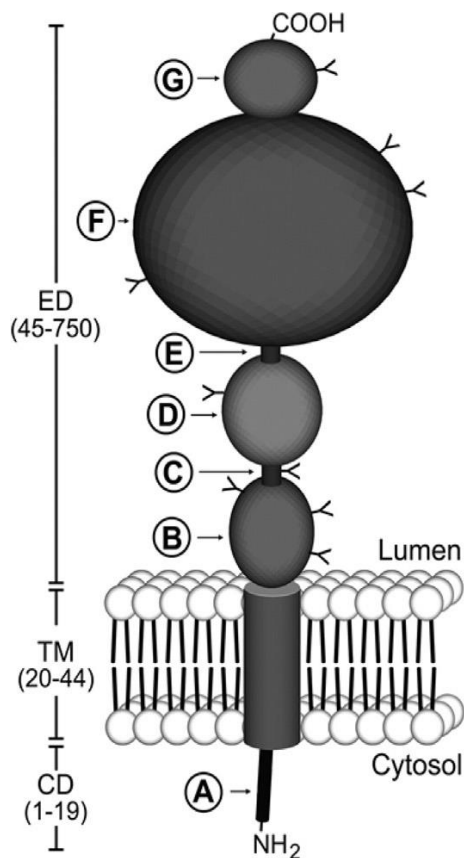
En pré opératoire De Jong et al.[47] ont signalé une plus grande précision (93 %) de la TEP-choline que de l'IRM ou de la TDM (86 %). Ces données sont similaires à celles publiées par Evangelista et al, qui ont trouvé une sensibilité plus élevée pour la TEP/TDM que pour la TDM pour l'atteinte ganglionnaire (69,2 % contre 46,2 %, respectivement).[6]

Cependant, la TEP sous-estime généralement le nombre de ganglions atteints; de plus, il existe un risque de faux positif, en particulier lorsque la concentration de PSA est inférieure à 2 ng/ml . Enfin le risque de faux négatif lié à la présence de micrométastases n'a pas été évalué mais est probablement important. Ce risque pourrait être minimisé par la réalisation d'un prélèvement de ganglion sentinelle en cas de TEP négative. Malgré ces limitations la TEP à la choline semble être un bon outil pour guider la réalisation d'une sur-irradiation des ganglions atteints lors d'une irradiation pelvienne de sauvetage[48].

Par contre dans notre étude, 20 patients (46,5%) avaient des extensions ganglionnaires avec une moyenne de SUV_{max} de $7,13 \pm 4,74$.

D-TEP au ⁶⁸GA-PSMA :

L'antigène membranaire spécifique de la prostate (PSMA) est une glycoprotéine transmembranaire de type II qui joue le rôle de métalloenzyme ayant une activité folate hydrolase et NAAIAdase(neuro peptidase). le gène du PSMA est localisé sur le bras court du chromosome 11 qui est une région qui ne semble pas être atteinte chez les patients avec un CaP [49].



A. Domaine intracellulaire avec site de liaison pour les anticorps

Portion transmembranaire

B + D. Double domaine extracellulaire ligand

F. Domaine catalytique : permet l'accrochage des anticorps et sert de zone cible pour les

Figure 6: Schéma de la protéine transmembranaire PSMA[49]

a-Application dans le diagnostic de récurrence

La TEP-choline est utilisée depuis de nombreuses années à cet effet mais, là encore, il semble être supplanté par TEPPSMA. L'étude de BLUEMEL et al. inclus 129 patients avec TEP-choline négatif dans le cadre d'une récurrence biologique. Le TEP-PSMA est revenu positif à 43,8% des patients. Comme la TEP-choline, la sensibilité du TEP-PSMA est corrélée au temps de doublement du PSA et au niveau du PSA [31,32]. Dans une revue récente d'EVANGELISTA et al., pour les patients ayant un PSA <0,5 ng / ml, le taux médian de détection du TEP-PSMA est de 49% (48 à 50%) contre 20% (7 à 31%) dans la TEP-choline en cas de PSA <1 ng / ml[50].

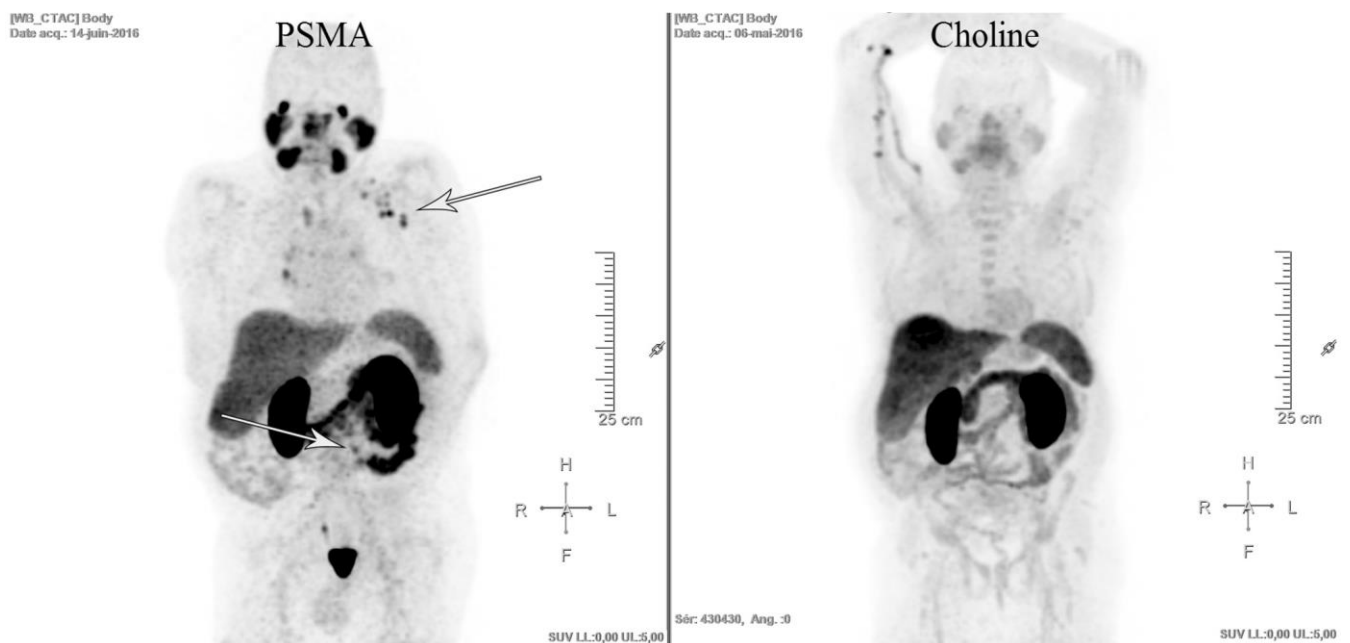


Figure 7: Hyperfixation de micro-ganglions axillaires superficiel gauche et lombo-aortique au niveau du TEP-PSMA et non visible au TEP à la Choline[51]

b-Application dans le bilan initial

La TEP-PSMA sera-t-elle la solution « all in one » du diagnostic et du bilan d'extension du cancer de l'adénocarcinome de prostate ?

Contrairement au TEP à la Choline, la liaison du ligand PSMA ne semble pas être affectée par le blocage androgénique, de sorte que la sensibilité du TEP-PSMA ne diminuera pas après le premier traitement hormonal. Si une adénopathie métastatique disparaît pendant le traitement, cette sensibilité diminuera naturellement. Par conséquent, un contrôle d'expansion initial doit être effectué avant tout blocage androgénique, en particulier parce qu'environ 10% des tumeurs primaires n'expriment pas le PSMA.

La TEP-PSMA est supérieur au TEP-Choline avec des niveaux de SUV et un rapport signal sur bruit supérieurs. Dans l'ensemble, chez les patients à haut risque de métastases, le TEP-PSMA pourrait bientôt remplacer l'étude d'extension standard. Cependant, des recherches supplémentaires comparant ses résultats aux résultats histologiques sont encore nécessaires.

c-Avenir du PSMA :

De nombreux traceurs peuvent être couplés au PSMA: historiquement le premier traceur TEP était du ^{68}Ga , mais de plus en plus d'études portent sur les traceurs fluorés du PSMA, pour des raisons évidentes de meilleure disponibilité, de facilité de production et de résolution d'image accrue. Et même si en théorie, une partie du ^{18}F -fluorure libéré par le ^{18}F -DCFPyl peut préférentiellement se lier aux structures osseuses et ainsi conduire à une diminution du rapport signal / bruit pour les lésions osseuses, il s'avère que cette propriété ^{18}F ne provoque pas de différence significative d'intensité de liaison osseuse entre ^{18}F -DCFPyl et ^{68}Ga . Il est donc probable, au vu des problèmes liés à la disponibilité des générateurs ^{68}Ga , que les futurs examens TEP-PSMA en routine clinique seront de plus en plus réalisés avec des traceurs fluorés[49].



CONCLUSION

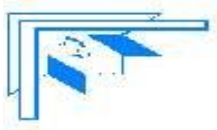


La TEP-scanner à la choline est une technique d'imagerie fonctionnelle performante pour le bilan d'extension du cancer de prostate à haut risque. Elle est plus sensible que les examens morphologiques notamment la TDM et l'IRM.

La comparaison des résultats du TEP-scanner par rapport aux autres moyens d'imagerie conventionnelle permet d'objectiver une nette hypersensibilité du TEP-scanner aux autres examens.

La TEP-scanner à la choline reste un examen limité surtout pour des taux de PSA diminués.

Le PSMA est un nouveau radiotraceur très prometteurs qui remplacera la choline dans le bilan d'extension du cancer de prostate à haut risque ayant un taux de PSA inférieur à 1.



RESUMES



RESUME

Titre: Place du pet choline dans les cancers prostatiques haut risque.

Auteur : HAMANI Souhail

Rapporteur : Pr. M EL MARJANY

Mots-clés : Cancer prostate – haut risque – Pet-scanner – Choline – PSMA

Intorduction: Le pet choline, nouvelle technique d'imagerie médicale plus performante que les autres moyens d'imagerie classique dans le bilan d'extension ainsi que la surveillance des cancers de prostate

But travail : Précisez l'apport du Pet Choline dans le suivi et le bilan d'extension cancers prostate HR, et son impact sur la stratégie thérapeutique.

Matériel et méthode : étude rétrospective des données du PET Choline chez 43 patients avec cancer prostate HR, entre avril 2012 et octobre 2020 au service radiothérapie HMIMV

Résultats : l'âge moyen 69,98 ans \pm 6,54 PSA initial médian : 38,48 ng/ml [15,16-125,8]. Le traitement initial était Hormono- radiothérapie 28 patients (65,1%) prostatctomie radicale \pm curage pelvien 11 patients (25,6%) et hormonothérapie exclusive 4 patients

Un pet initial pour classification fût réalisé chez 24 patients (55,8 %) et pour suivi si rising PSA chez 19 patients

Un hypermétabolisme suspect prostate retrouvée chez 33 patients (76,7%) SUVmax moyen $8,13 \pm 3,64$; une fixation osseuse chez 15 patients (34,8%) SUVmax moyen de $7,97 \pm 3,38$ et 20patients (46,5%) avaient une fixation ganglionnaire SUVmax moyen $7,13 \pm 4,74$.

Comparaison des résultats du pet aux autres moyens d'imagerie

	Concordance	Sus-stadification du Pet	Sous-stadification du Pet
IRM	12 (54,5%)	7 (31,8%)	3 (13,6%)
TDM	10(76,9%)	1(7,7%)	2 (15,4%)
TAP			
S.O	11(68,7%)		6 (37,5%)

Le PET était positif chez 32 cas et négatif dans 11 cas. Il y a 23 vrais positifs, 9 vrais négatifs, 9 faux positifs et 2 faux négatifs. La sensibilité, spécificité et la précision diagnostique sont respectivement de 92%, 50% et 72%.

Conclusion : La TEP à la choline est plus sensible que les examens morphologiques pour détecter les récidives mais reste peu performant pour des taux de PSA < 1-2 ng, contrairement au PSMA qui est plus prometteur.

ABSTRACT

Title: Place of pet choline in high-risk prostate cancers.

Author: HAMANI Souhail

Rapporteur: Pr. M EL MARJANY

Keywords: Prostate cancer - high risk - Pet-scanner - Choline - PSMA

Introduction: Pet choline, a new medical imaging technique that is more efficient than other conventional imaging means in the extension assessment as well as the monitoring of prostate cancer

Objective of work: Specify the contribution of Pet Choline in the monitoring and assessment of HR prostate cancer extension, and its impact on the therapeutic strategy.

Material and method: retrospective study of PET Choline data in 43 patients with HR prostate cancer, between April 2012 and October 2020 at the radiotherapy department HMIMV.

Results: mean age 69.98 years \pm 6.54 PSA initial median: 38.48 ng / ml [15.16-125.8].

The initial treatment was Hormonal radiotherapy 28 patients (65.1%) radical prostatectomy \pm pelvic dissection 11 patients (25.6%) and exclusive hormone therapy 4 patients

An initial pet for classification was performed in 24 patients (55.8%) and for follow-up if rising PSA in 19 patients

Suspicious prostate hypermetabolism found in 33 patients (76.7%) mean SUVmax 8.13 ± 3.64 ; bone fixation in 15 patients (34.8%) mean SUVmax of 7.97 ± 3.38 and 20 patients (46.5%) had a mean SUVmax lymph node fixation 7.13 ± 4.74 .

Comparison of fart results to other imaging methods

	Concordance	Pet under staging	Pet substaging
IRM	12 (54,5%)	7 (31,8%)	3 (13,6%)
TDM TAP	10(76,9%)	1(7,7%)	2 (15,4%)
Bone scan	11(68,7%)		6 (37,5%)

PET was positive in 32 cases and negative in 11 cases. There are 23 true positives, 9 true negatives, 9 false positives, and 2 false negatives. The sensitivity, specificity and diagnostic precision are respectively 92%, 50% and 72%.

Conclusion: Choline PET is more sensitive than morphological examinations to detect recurrence but remains inefficient for PSA levels $<1-2$ ng, unlike PSMA which is more promising.

ملخص

العنوان: مكان التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني للكولين في سرطانات البروستاتا عالية الخطورة

المؤلف: حماني سهيل

المقرر: الأستاذ محمد المرجاني

الكلمات الأساسية: سرطان البروستاتا - خطورة عالية - التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني إلى جانب الماسح الضوئي - الكولين - مستضد غشاء البروستاتا النوعي.

مقدمة: التصوير المقطعي بالإنبعاث البوزيتروني بالكولين، وهو تقنية تصوير طبي جديدة أكثر كفاءة من وسائل التصوير التقليدية الأخرى في تقييم الإرشاد وكذلك مراقبة سرطان البروستاتا

هدف العمل: تحديد مساهمة التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني للكولين في رصد وتقييم سرطان البروستاتا في الموارد البشرية وتأثيره على الاستراتيجية العلاجية.

المادة والطريقة: دراسة بأثر رجعي للبيانات المأخوذة من التصوير المقطعي بإصدار الكولين البوزيتروني في 43 مريضاً يعانون من سرطان البروستاتا عالي الخطورة، بين أبريل 2012 وأكتوبر 2020 في قسم العلاج الإشعاعي بالمستشفى العسكري للدراسات محمد الخامس

النتائج: متوسط العمر 69.98 سنة + 6.54 بداية وسيطة لمستضد البروستات النوعي: 38.48 نانوغرام/ متر مكعب (125.8-15.16)

كان العلاج الأولي هو العلاج الإشعاعي الهرموني 28 مريضاً (65.1%) استئصال البروستاتا الجذري ± تشريح الحوض 11 مريضاً (25.6%) والعلاج الهرموني الحصري 4 مرضى تم إجراء التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني الأولي من أجل التصنيف في 24 مريضاً (55.8%) ولمتابعة حالة ارتفاع مستضد البروستاتا النوعي في 19 مريضاً

تم العثور على استقلاب البروستاتا المشبوه في 33 مريضاً (76.7%) متوسط قيمة امتصاص طبيعية قصوى 8.13 ± 3.64 ، تثبيت العظام في 15 مريضاً (34.8%) متوسط قيمة امتصاص طبيعية قصوى تبلغ 7.97 ± 3.38 و 20 مريضاً (46.5%) لديهم تثبيت العقدة الليمفاوية متوسط اقصى قيمة امتصاص طبيعية 7.13 ± 4.74

مقارنة نتائج التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني بوسائل التصوير الأخرى كان التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني إيجابياً في 32 حالة وسلبية في 11 حالة، هناك 23 إيجابيات حقيقية و9 سلبيات حقيقية و9 إيجابيات كاذبة و2 إيجابيات خاطئة.

تبلغ الحساسية والنوعية والدقة التشخيصية على التوالي 92% و 50% و 72%

	توافق	فوق تقييم التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني	تحت تقييم التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني
التصوير بالرنين المغناطيسي	12 (54,5%)	7 (31,8%)	3 (13,6%)
التصوير المقطعي المحوسب للحوض الصدري البطني	10(76,9%)	1(7,7%)	2 (15,4%)
فحص العظام	11(68,7%)		6 (37,5%)

الخلاصة: يعتبر التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني بالكولين أكثر حساسية من الفحوصات المورفولوجية لاكتشاف التكرار ولكنه يظل غير فعال لمستويات مستضد البروستاتا النوعي <1-2 نانوغرام، على عكس مستضد غشاء البروستات النوعي الذي يعتبر واعداً أكثر.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] P. Castellucci *et al.*, « Influence of Trigger PSA and PSA Kinetics on ¹¹C-Choline PET/CT Detection Rate in Patients with Biochemical Relapse After Radical Prostatectomy », *J. Nucl. Med.*, vol. 50, n° 9, p. 1394-1400, sept. 2009, doi: 10.2967/jnumed.108.061507.
- [2] « Registre_Cancer_Rabat_2009-2012.pdf » . .
- [3] « Registre des cancer de la région du grand Casablanca.pdf » . .
- [4] « cancerdelaprostateaumaroc.pdf » . .
- [5] M. Picchio et P. Castellucci, « Clinical Indications of ¹¹C-Choline PET/CT in Prostate Cancer Patients with Biochemical Relapse », *Theranostics*, vol. 2, n° 3, p. 313-317, 2012, doi: 10.7150/thno.4007.
- [6] L. Evangelista, M. Cimitan, F. Zattoni, A. Guttilla, F. Zattoni, et G. Saladini, « Comparison between conventional imaging (abdominal–pelvic computed tomography and bone scan) and [¹⁸ F]choline positron emission tomography/computed tomography imaging for the initial staging of patients with intermediate- to high-risk prostate cancer: A retrospective analysis », *Scand. J. Urol.*, vol. 49, n° 5, p. 345-353, sept. 2015, doi: 10.3109/21681805.2015.1005665.
- [7] G. Fournier, A. Valeri, P. Mangin, et O. Cussenot, « Cancer de la prostate. Épidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie », *Ann. Urol.*, vol. 38, n° 5, p. 187-206, oct. 2004, doi: 10.1016/j.anuro.2004.07.001.
- [8] M. Terrier, J. E. Terrier, P. Paparel, N. Morel-Journel, A. Baldini, et A. Ruffion, « Epidémiologie, diagnostic et pronostic du cancer de la prostate », *Médecine Nucl.*, vol. 41, n° 5, p. 329-334, sept. 2017, doi: 10.1016/j.mednuc.2017.06.009.

- [9] I. Thompson *et al.*, « Guideline for the Management of Clinically Localized Prostate Cancer: 2007 Update », *J. Urol.*, vol. 177, n° 6, p. 2106-2131, juin 2007, doi: 10.1016/j.juro.2007.03.003.
- [10] J. Mohler *et al.*, « Clinical Practice Guidelines in Oncology™ », *J. Natl. Compr. Canc. Netw.*, vol. 8, n° 2, p. 39, 2010.
- [11] M. Roach *et al.*, « Four prognostic groups predict long-term survival from prostate cancer following radiotherapy alone on radiation therapy oncology group clinical trials », *Int. J. Radiat. Oncol.*, vol. 47, n° 3, p. 609-615, juin 2000, doi: 10.1016/S0360-3016(00)00578-2.
- [12] S. A. Rosenthal et H. M. Sandler, « Treatment strategies for high-risk locally advanced prostate cancer », *Nat. Rev. Urol.*, vol. 7, n° 1, p. 31-38, janv. 2010, doi: 10.1038/nrurol.2009.237.
- [13] S. A. Rosenthal *et al.*, « Phase III Multi-Institutional Trial of Adjuvant Chemotherapy With Paclitaxel, Estramustine, and Oral Etoposide Combined With Long-Term Androgen Suppression Therapy and Radiotherapy Versus Long-Term Androgen Suppression Plus Radiotherapy Alone for High-Risk Prostate Cancer: Preliminary Toxicity Analysis of RTOG 99-02 », *Int. J. Radiat. Oncol.*, vol. 73, n° 3, p. 672-678, mars 2009, doi: 10.1016/j.ijrobp.2008.05.020.
- [14] M. R. Cooperberg *et al.*, « The university of california, san francisco cancer of the prostate risk assessment score: a straightforward and reliable preoperative predictor of disease recurrence after radical prostatectomy », *J. Urol.*, vol. 173, n° 6, p. 1938-1942, juin 2005, doi: 10.1097/01.ju.0000158155.33890.e7.
- [15] S. K. Bechis, P. R. Carroll, et M. R. Cooperberg, « Impact of Age at Diagnosis on Prostate Cancer Treatment and Survival », *J. Clin. Oncol.*, vol. 29, n° 2, p. 235-241, janv. 2011, doi: 10.1200/JCO.2010.30.2075.

- [16] C. T. Nguyen, A. M. Reuther, A. J. Stephenson, E. A. Klein, et J. S. Jones, « The Specific Definition of High Risk Prostate Cancer Has Minimal Impact on Biochemical Relapse-Free Survival », p. 6.
- [17] P. J. Bastian *et al.*, « High-Risk Prostate Cancer: From Definition to Contemporary Management », *Eur. Urol.*, vol. 61, n° 6, p. 1096-1106, juin 2012, doi: 10.1016/j.eururo.2012.02.031.
- [18] M. Soulié et P. Richaud, « La prise en charge du cancer de la prostate à haut risque: chirurgie ou hormonothérapie », *Oncologie*, vol. 14, n° 2, p. 79-86, févr. 2012, doi: 10.1007/s10269-012-2118-4.
- [19] M. Bolla *et al.*, « External irradiation with or without long-term androgen suppression for prostate cancer with high metastatic risk: 10-year results of an EORTC randomised study », *Lancet Oncol.*, vol. 11, n° 11, p. 1066-1073, nov. 2010, doi: 10.1016/S1470-2045(10)70223-0.
- [20] A. Cochet *et al.*, « Quelle imagerie pour la prise en charge de la rechute biochimique du cancer de la prostate : TEP ou IRM ? », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 18, n° 5-6, p. 509-516, oct. 2014, doi: 10.1016/j.canrad.2014.07.148.
- [21] D. W. Townsend, « Combined Positron Emission Tomography–Computed Tomography: The Historical Perspective », *Semin. Ultrasound CT MRI*, vol. 29, n° 4, p. 232-235, août 2008, doi: 10.1053/j.sult.2008.05.006.
- [22] « Quantification en tomographie par émission de positons au moyen d'un algorithme itératif par intervalles. Contributions au diagnostic des démences neurodégénératives. Florentin Kucharczak.pdf ». .
- [23] L. Bensimhon et É. Zerbib, « TEP-TDM à la 18-fluorocholine dans le cancer de la prostate : principes, indications et avenir », n° 3, p. 6, 2013.

- [24] H. M. Awwad, J. Geisel, et R. Obeid, « The role of choline in prostate cancer », *Clin. Biochem.*, vol. 45, n° 18, p. 1548-1553, déc. 2012, doi: 10.1016/j.clinbiochem.2012.08.012.
- [25] T. Hara, N. Kosaka, et H. Kishi, « PET Imaging of Prostate Cancer Using Carbon-11-Choline », p. 6.
- [26] T. R. DeGrado *et al.*, « Synthesis and Evaluation of 18F-labeled Choline as an Oncologic Tracer for Positron Emission Tomography: Initial Findings in Prostate Cancer », p. 9.
- [27] E. E. Verwer *et al.*, « Quantification of 18F-Fluorocholine Kinetics in Patients with Prostate Cancer », *J. Nucl. Med.*, vol. 56, n° 3, p. 365-371, mars 2015, doi: 10.2967/jnumed.114.148007.
- [28] D. D. D. Rietbergen, B. van der Hiel, W. Vogel, et M. P. M. Stokkel, « Mediastinal lymph node uptake in patients with prostate carcinoma on F18-choline PET/CT », *Nucl. Med. Commun.*, vol. 32, n° 12, p. 1143-1147, déc. 2011, doi: 10.1097/MNM.0b013e32834b76fa.
- [29] D. E. Oprea-Lager *et al.*, « Dual-Phase PET-CT to Differentiate [18F]Fluoromethylcholine Uptake in Reactive and Malignant Lymph Nodes in Patients with Prostate Cancer », *PLoS ONE*, vol. 7, n° 10, p. e48430, oct. 2012, doi: 10.1371/journal.pone.0048430.
- [30] T. R. DeGrado, R. E. Reiman, D. T. Price, S. Wang, et R. E. Coleman, « Pharmacokinetics and Radiation Dosimetry of 18F-Fluorocholine », p. 5.
- [31] M. H. Umbehr, M. Müntener, T. Hany, T. Sulser, et L. M. Bachmann, « The Role of 11C-Choline and 18F-Fluorocholine Positron Emission Tomography (PET) and PET/CT in Prostate Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis », *Eur. Urol.*, vol. 64, n° 1, p. 106-117, juill. 2013, doi: 10.1016/j.eururo.2013.04.019.

- [32] S. Nitsch *et al.*, « Evaluation of Prostate Cancer with 11C- and 18F-Choline PET/CT: Diagnosis and Initial Staging », *J. Nucl. Med.*, vol. 57, n° Supplement_3, p. 38S-42S, oct. 2016, doi: 10.2967/jnumed.115.169748.
- [33] J.-B. Pinaquy *et al.*, « Comparative effectiveness of [¹⁸ F]-fluorocholine PET-CT and pelvic MRI with diffusion-weighted imaging for staging in patients with high-risk prostate cancer: MRI and ¹⁸ F-Fluorocholine in Staging Prostate Cancer », *The Prostate*, vol. 75, n° 3, p. 323-331, févr. 2015, doi: 10.1002/pros.22921.
- [34] L. Evangelista, A. Guttilla, F. Zattoni, P. C. Muzzio, et F. Zattoni, « 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.*, vol. 63, n° 6, p. 1040-1048, juin 2013, doi: 10.1016/j.eururo.2012.09.039.
- [35] M. Beheshti *et al.*, « Impact of 18F-Choline PET/CT in Prostate Cancer Patients with Biochemical Recurrence: Influence of Androgen Deprivation Therapy and Correlation with PSA Kinetics », *J. Nucl. Med.*, vol. 54, n° 6, p. 833-840, juin 2013, doi: 10.2967/jnumed.112.110148.
- [36] M. C. Marzola *et al.*, « Role of 18F-Choline PET/CT in Biochemically Relapsed Prostate Cancer After Radical Prostatectomy: Correlation With Trigger PSA, PSA Velocity, PSA Doubling Time, and Metastatic Distribution », *Clin. Nucl. Med.*, vol. 38, n° 1, p. e26-e32, janv. 2013, doi: 10.1097/RLU.0b013e318266cc38.
- [37] S. A. Kwee, M. N. Coel, et J. Lim, « Detection of recurrent prostate cancer with 18F-fluorocholine PET/CT in relation to PSA level at the time of imaging », *Ann. Nucl. Med.*, vol. 26, n° 6, p. 501-507, juill. 2012, doi: 10.1007/s12149-012-0601-8.

- [38] V. Graute *et al.*, « Relationship between PSA kinetics and [18F]fluorocholine PET/CT detection rates of recurrence in patients with prostate cancer after total prostatectomy », *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, vol. 39, n° 2, p. 271-282, févr. 2012, doi: 10.1007/s00259-011-1970-2.
- [39] M. Picchio *et al.*, « The Role of Choline Positron Emission Tomography/Computed Tomography in the Management of Patients with Prostate-Specific Antigen Progression After Radical Treatment of Prostate Cancer », *Eur. Urol.*, vol. 59, n° 1, p. 51-60, janv. 2011, doi: 10.1016/j.eururo.2010.09.004.
- [40] R. J. Dost, A. W. J. M. Glaudemans, A. J. Breeuwsma, et I. J. de Jong, « Influence of androgen deprivation therapy on choline PET/CT in recurrent prostate cancer », *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, vol. 40, n° S1, p. 41-47, juill. 2013, doi: 10.1007/s00259-013-2398-7.
- [41] J. D. Soyka *et al.*, « Clinical impact of 18F-choline PET/CT in patients with recurrent prostate cancer », *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, vol. 39, n° 6, p. 936-943, juin 2012, doi: 10.1007/s00259-012-2083-2.
- [42] D. Poncet *et al.*, « Récidive biochimique après traitement curatif d'un adénocarcinome prostatique localisé : intérêt de la TEP à la choline dans l'évaluation de la récurrence locale », *Prog. En Urol.*, vol. 25, n° 6, p. 325-330, mai 2015, doi: 10.1016/j.purol.2015.01.018.
- [43] F. Calabria, A. Chiaravalloti, et O. Schillaci, « 18F-Choline PET/CT Pitfalls in Image Interpretation: An Update on 300 Examined Patients With Prostate Cancer », *Clin. Nucl. Med.*, vol. 39, n° 2, p. 122-130, févr. 2014, doi: 10.1097/RLU.0000000000000303.
- [44] « Scattoni et al. - 2007 - Detection of Lymph-Node Metastases with Integrated.pdf ». .

- [45] « BJU International Volume 102 issue 4 2008 [doi 10.1111_j.1464-410x.2008.07592.x] David Schilling; Heinz P. Schlemmer; Philipp H. Wagner; Patrick -- Histological verification of 11C-choline-positron .pdf »..
- [46] « European Urology Volume 63 issue 5 2013 [doi 10.1016_j.eururo.2012.08.003] Tilki, Derya; Reich, Oliver; Graser, Anno; Hacker, Marcus; Silch -- 18F-Fluoroethylcholine PET_CT Identifies Lymph Node Met.pdf » . .
- [47] I. J. de Jong, J. Pruijm, P. H. Elsinga, W. Vaalburg, et H. J. Mensink, « Preoperative Staging of Pelvic Lymph Nodes in Prostate Cancer by 11C-Choline PET », p. 5.
- [48] M. Picchio *et al.*, « 11C-Choline PET/CT as a guide to radiation treatment planning of lymph-node relapses in prostate cancer patients », *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, mars 2014, doi: 10.1007/s00259-014-2734-6.
- [49] A. Denis, « TEP-PSMA », *Médecine Nucl.*, vol. 43, n° 3, p. 287-294, mai 2019, doi: 10.1016/j.mednuc.2019.04.005.
- [50] A. L. Giraudet, D. Kryza, et A. Flechon, « La TEP au 68Ga-PSMA et autres traceurs TEP », *Médecine Nucl.*, vol. 41, n° 3, p. 223-227, mai 2017, doi: 10.1016/j.mednuc.2017.02.013.
- [51] M. Gauthé *et al.*, « TEP/TDM et récurrence biologique d'adénocarcinome prostatique : apport du 68 Ga-PSMA-11 lorsque la 18 F-fluorocholine n'est pas contributive », *Prog. En Urol.*, vol. 27, n° 8-9, p. 474-481, juin 2017, doi: 10.1016/j.purol.2017.04.004.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلتنا صحة مريضنا هدفي الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمتنا بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 205

سنة: 2021

مكان التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني للكولين في
سرطانات البروستاتا عالية الخطورة.

أطروحة

قدمت ونوقشت يوم:

من طرف

السيد: سهيل حماني

المزاداد في 1994/08/04 بفاس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان البروستاتا - خطورة عالية - التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني إلى جانب

الماسح الضوئي - الكولين - مستضد غشاء البروستاتا النوعي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد الرحيم دودوح

أستاذ في الطب النووي

مشرف

السيد محمد المرجاني

أستاذ في الطب الإشعاعي

عضو

السيد حسن السيفاط

أستاذ في الطب الإشعاعي

عضو

السيد طارق محفوظ

أستاذ في الطب الإشعاعي

عضو

السيد عماد غفير

أستاذ في الطب النووي