



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 221

Apport de l'IRM multiparamétrique dans la prise en charge de l'adénocarcinome prostatique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/06/2019

PAR

Mr. ABDELKARIM ELLOUXE

Né le 15 Octobre 1990 à Guelmim

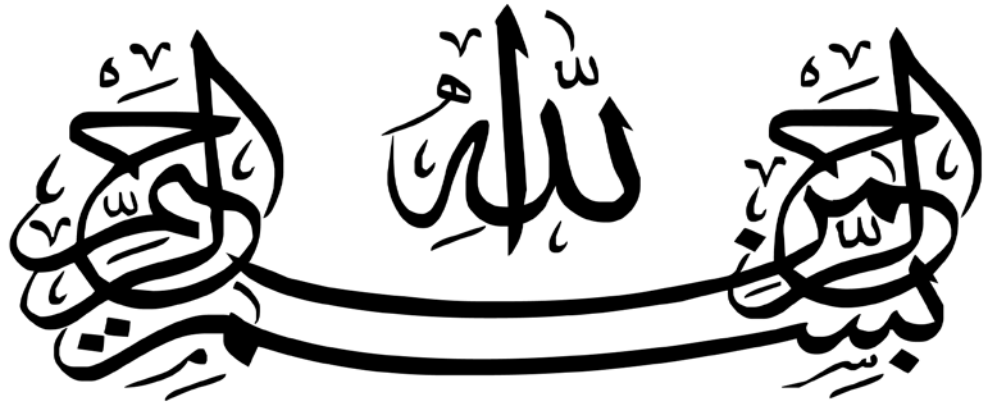
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Adénocarcinome – Prostate – IRM – Bilan d'extension

JURY

Mr.	A. EL MEHDI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mr.	A. MOUHSINE Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mr.	O. GHOUNDALE Professeur d'Urologie	} JUGES
Mr.	K. MOUFID Professeur d'Urologie	
Mr.	E. M. EL MEZOUARI Professeur de Parasitologie –Mycologie	



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



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.

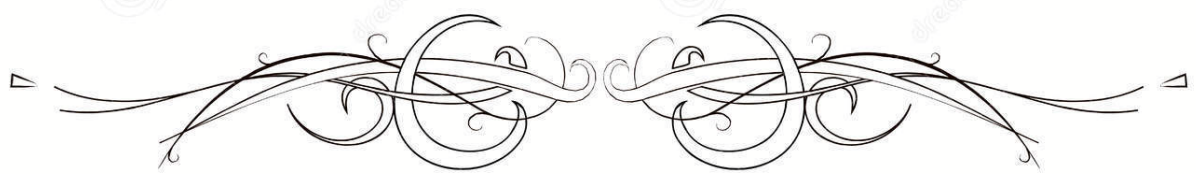
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

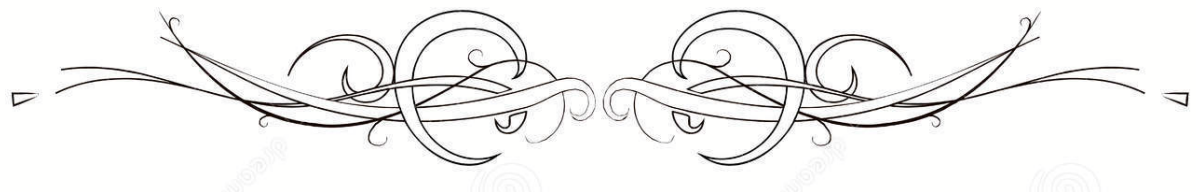
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -	LOQMAN Souad	Microbiologie et

	Réanimation		toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

À ALLAH

*Le tout puissant, le très miséricordieux
Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

*À la mémoire de MES PARENTS : ELLOUXE LAHOUCINE ET
IGOURDANE MINA*

*J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie,
vous m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, vous êtes
toujours présent dans mon cœur et mon esprit, aussi dans ce moment de
joie , vous avez toutes mes pensées .
Que votre âme repose en paix et que DIEU vous accepte dans son paradis*

A mon frère Mohamed Ellouxe et sa femme Meriem Essadiki,
*Les mots ne suffiront jamais à exprimer l'amour et la tendresse que
j'éprouve à ton égard. Je suis heureux et fier de t'avoir comme grand frère,
tu as toujours su me protéger et me guider et être là pour moi. Je te dédie ce
travail en témoignage des liens fraternels et de l'amour qui nous lies.
Puissions-nous rester unis et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.*

A ma cher sœur Fatima Ellouxe et son époux Mbarek Ellouxe
*L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant
mon parcours.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et
que je suis parvenue à vous rendre fier de votre frère.
Puisse dieu vous préserver et vous assurer bonheur, et vous aider à
réaliser vos rêves.*

A ma cher Sœur Hanan Ellouxe et son époux Hassan Baalal

Merci pour votre amour. Vos encouragements m'ont été d'un grand soutien. Vous vous êtes montrés de bons conseils. Vous avez toujours été à l'écoute. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon affection.

Que dieu vous bénisse et vous garde en bonne santé.

A mon frère Moustapha Ellouxe et sa femme Khadija Diouch

Je ne cesserai de porter beaucoup d'amour et de respect pour vous. Je tiens à vous remercier pour votre soutien et l'amour que vous m'avez apporté. Que mon amour soit à la hauteur du votre.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde. Je vous aime.

A mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines

A la famille Sadiki

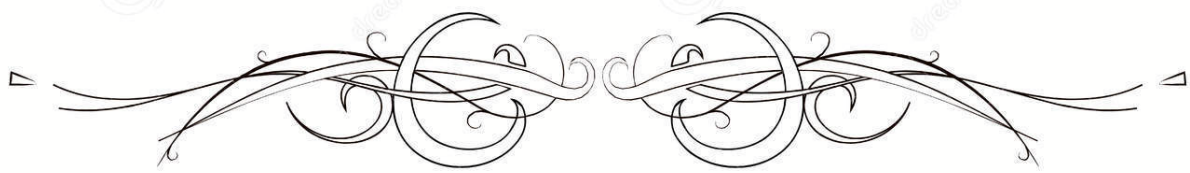
A la famille Baalal

A la famille Diouch

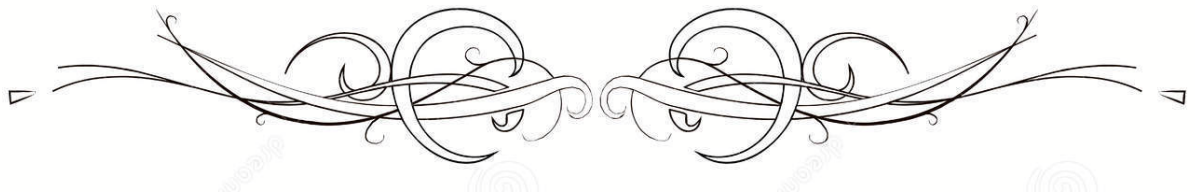
Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer de bonheur et prospérité.

À tous mes ami(e)s et collègues

*A TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPE A L'ELABORATION
DE CE TRAVAIL A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse Monsieur le Professeur

ATMANE EL MEHDI

Professeur de radiologie, Chef de pôle de radiologie à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous
avez bien voulu diriger ce travail.

Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de notre thèse.

Veuillez trouver, cher Maître, le témoignage de notre grande
reconnaissance et de notre profond respect.

A notre cher maître et rapporteur de thèse Monsieur le Professeur

ABDELLAH MOUHSINE

Professeur de radiologie et chef de service IRM/TDM à l'hôpital
militaire Avicenne de Marrakech.

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de
bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que
vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Votre bonté, votre
modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et
humaines ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous m'avez
toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations
professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir
consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir
guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris
auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez
accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de
mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur OMAR GHOUNDALE

*Professeur d'urologie, chef de service d'urologie à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech.*

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

Nous vous sommes très reconnaissant de la spontanéité et de

L'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.

*Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance
et de ma profonde gratitude.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur KAMAL MOUFID

Professeur d'urologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

*Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir
accepté de siéger auprès de ce noble jury.*

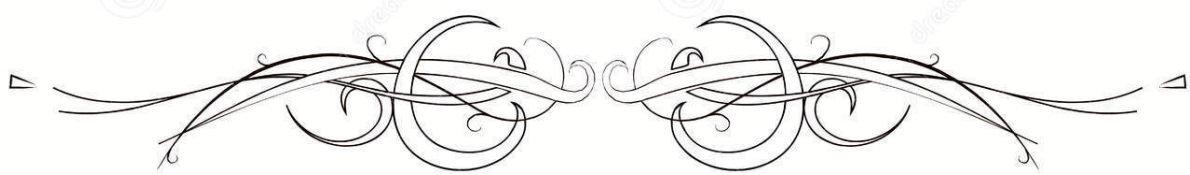
Votre présence nous honore.

Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

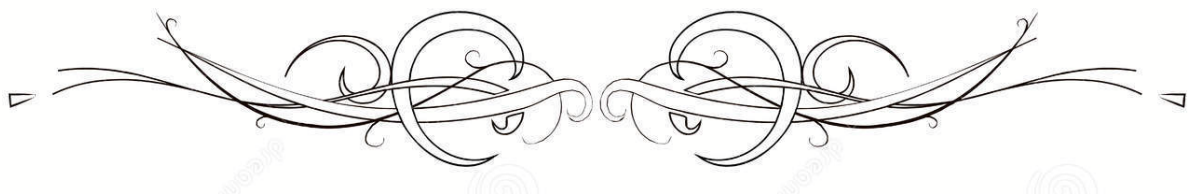
*A notre maître et juge de thèse Monsieur le professeur EL MOSTAFA EL
MEZOUARI*

*Professeur de parasitologie myologie à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech.*

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger
parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer notre travail, vous
nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de
nos considérations les plus distinguées.*

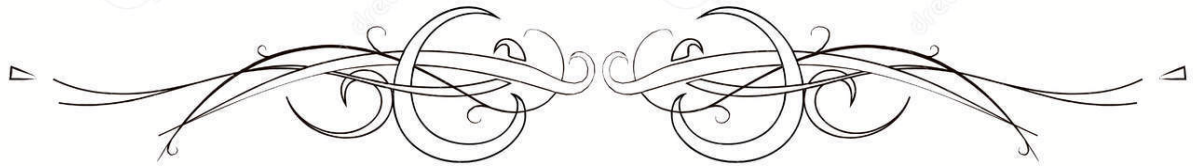


ABRÉVIATIONS

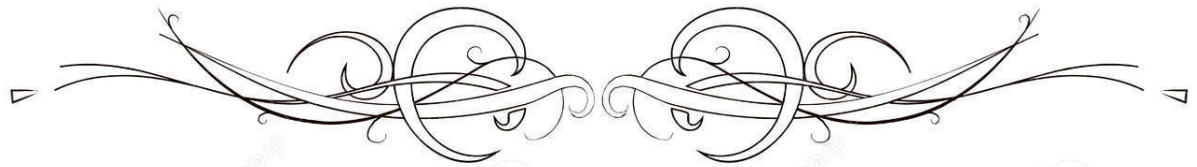


Liste des abréviations

ADK	: Adénocarcinome
AFU	: Association Française d'Urologie
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé
CaP	: Cancer de la prostate
Cap S	: cancer de la prostate cliniquement significatif
EAU	: Association Européenne d'Urologie
ERSPC	: European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer
HAS	: Haute Autorité de Santé
HBP	: Hypertrophie bénigne de la prostate
HIFU	: High Intensity Focused Ultrasound
hK2	: Human kallikrein 2
IARC	: International Agency for Research on Cancer
IRM mp	: IRM multiparamétrique
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
PSA	: Prostatic Specific Antigen
PSADT	: Temps de doublement du PSA
PSAV	: Vitesse du PSA
PSMA	: Prostate Specific Membrane Antigen
PT	: Prostatectomie Totale
RCRC	: Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca
Se	: Sensibilité
Sp	: Spécificité
TGM4	: Transglutaminase 4
OMI	: oedème des membres inférieurs
VPN	: Valeur Prédictive Négative
ZP	: Zone périphérique
ZT	: Zone de transition
ZC	: Zone centrale
PG	: Prostaglandines
CPRC	: Cancer prostatique résistant à la castration
FSH	: Follicle Stimulating Hormone

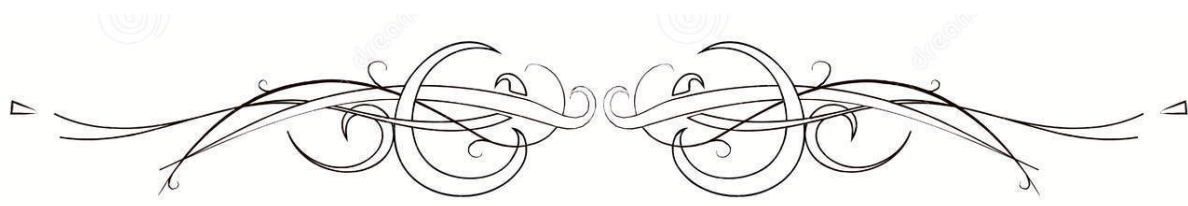


PLAN

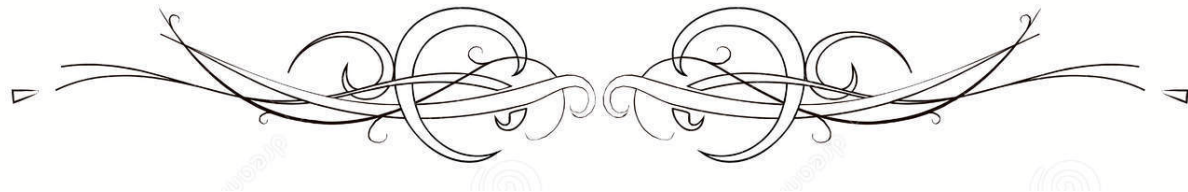


INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Durée et lieu de l'étude	4
III. Population étudiée	4
IV. Sélection des patients	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	5
3. Population retenue	5
V. Considérations éthiques	5
VI. Méthode de recueil des données	5
1. Méthodes de recherche	5
2. Moteurs de la recherche	6
3. Logiciel de statistiques et analyse des données	6
4. Imagerie par résonance magnétique	6
RÉSULTATS	8
I. Epidémiologie	9
1. Répartition selon l'âge	9
2. Répartition selon le terrain	9
II. Données cliniques	10
1. Le motif de consultation	10
2. Le délai de consultation	12
3. Données de l'examen clinique	12
III. Bilan biologique	14
1. Taux de PSA	14
2. PSA libre/ PSA total	14
IV. Anatomopathologie	15
1. Les biopsies prostatiques	15
2. Score de Gleason	15
V. Bilan radiologique	16
1. Echographie vésico-prostatique et rénale	16
2. Aspects IRM multiparamétrique de l'adénocarcinome prostatique	17
3. Bilan d'extension	24
4. Iconographie des patients	27
VI. Classification cTNM	34
VII. Etude de la corrélation	34
DISCUSSION	36
I. Rappels	37
1. Rappel anatomique	37
2. Rappel histologique	48
3. Rappel physiologique	50

II. L'adénocarcinome prostatique	52
1. Profil épidémiologique	52
2. Physiopathologie	63
3. Dépistage	64
4. Diagnostic positif	67
5. Principes thérapeutiques	125
6. Surveillance	130
 CONCLUSION	 131
 RESUMES	 133
 ANNEXES	 140
 BIBLIOGRAPHIE	 146



INTRODUCTION



Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme. Sa prévalence partielle à 5 ans en 2012 est estimée selon l'IARC (International Agency for Research on Cancer) à 3 857 500 cas à travers le monde et 5 935 cas au Maroc, soit respectivement une proportion de 25.2% et de 19.4% des cancers de l'homme, avec des taux de mortalités de 307 841 cas dans le monde et de 1536 cas au Maroc.

L'adénocarcinome prostatique est la forme histologique la plus fréquente, il constitue entre 90 et 95% des cancers de la prostate. Il s'agit d'une transformation maligne des cellules glandulaires qui acquièrent progressivement la capacité à se multiplier.

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

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

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

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

C'est une étude épidémiologique observationnelle rétrospective qui a pour but de dresser l'intérêt et l'apport de l'IRM multiparamétrique dans la prise en charge du cancer de la prostate notamment l'adénocarcinome prostatique ; afin de repérer les points essentiels à optimiser dans le futur de notre pratique

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Type d'étude

C'est une étude épidémiologique observationnelle rétrospective qui a pour but de dresser l'intérêt et l'apport de l'IRM multiparamétrique dans la prise en charge du cancer de la prostate notamment l'adénocarcinome prostatique ; afin de repérer les points essentiels à optimiser dans le futur de notre pratique.

II. Durée et lieu de l'étude

Cette étude s'est déroulée sur une période de 5 ans entre décembre 2013 et décembre 2018 aux services de radiologie et d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

III. Population étudiée :

Nous avons recensé pendant cette période 50 patients; ayant bénéficié au service de radiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech d'une IRM multiparamétrique dans le cadre du bilan d'un adénocarcinome prostatique.

IV. Sélection des patients

1. Critères d'inclusion :

Patient suivis pour cancer de la prostate type adénocarcinome prostatique, Ayant bénéficié d'une IRM multiparamétrique au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Les dossiers médicaux devaient être complets.

2. Critères d'exclusion :

Patients suivis pour cancer prostatique de type histologique autre que L'adénocarcinome.

Patients pour lesquels les données étaient incomplètes.

3. Population retenue :

D'après les critères de sélection sus cités 50 dossiers médicaux ont été retenus pour notre étude.

V. Considérations éthiques :

Nous avons effectué notre étude dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- Le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche.
- Le principe de l'innocuité de la recherche.
- La confidentialité.

VI. Méthode de recueil des données

1. Méthodes de recherche

La méthode d'exploitation des dossiers est basée sur l'établissement d'une fiche d'exploitation dans laquelle étaient recueillis :

- Données anamnestiques : identité du patient, antécédents médico-chirurgicaux personnels et familiaux
- Des données cliniques.
- Des données para-cliniques : à savoir radiologiques et biologiques.

- Des données anatomopathologiques tirées des comptes rendus d'anatomopathologie,

2. Moteurs de la recherche:

Nous avons effectué une recherche sur les articles traitant le sujet

« L'apport de l'IRM multiparamétrique dans l'ADK prostatique », sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct et Clinical Key.

3. Logiciel de statistiques et analyse des données:

Dans un premier temps, une analyse descriptive a été effectuée. Elle décrit les variables quantitatives qui ont été mesurées en termes de moyenne, d'écart type et de valeurs extrêmes. Les variables qualitatives en termes de fréquences.

Dans un second temps une corrélation entre variables a été recherchée. Lors de la comparaison de groupes, nous avons utilisé un test paramétrique classique test de khi-deux.

Le test est considéré comme significatif lorsque la p-value (degré de Signification) est inférieure à 0,05.

L'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS version 22

4. Imagerie par résonance magnétique :

4.1. L'appareil d'imagerie :

Les examens d'IRM ont été réalisés par une machine marque Siemens à haut champ magnétique 1,5 Tesla, l'antenne utilisée était une antenne externe de surface .

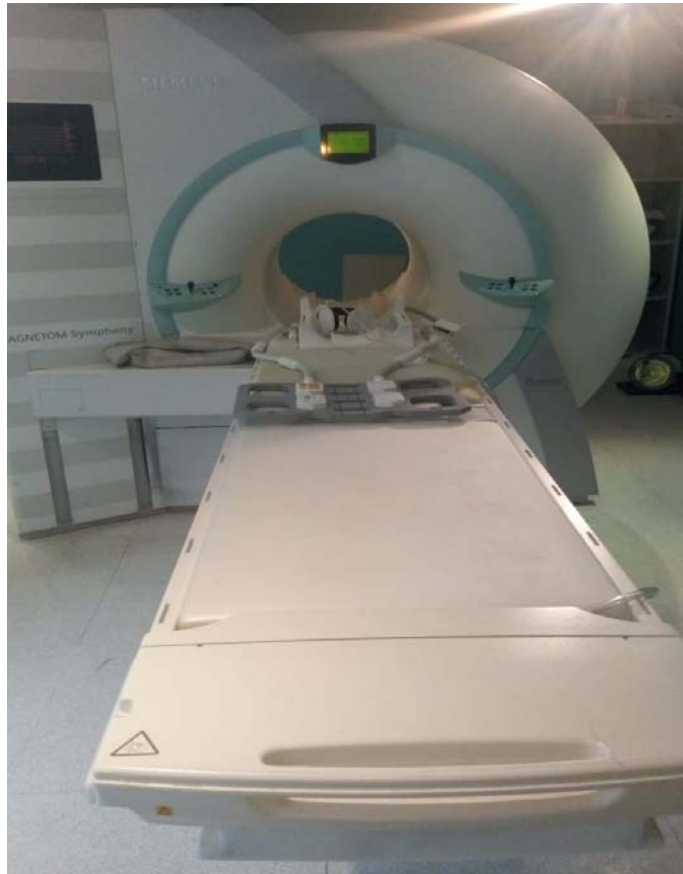


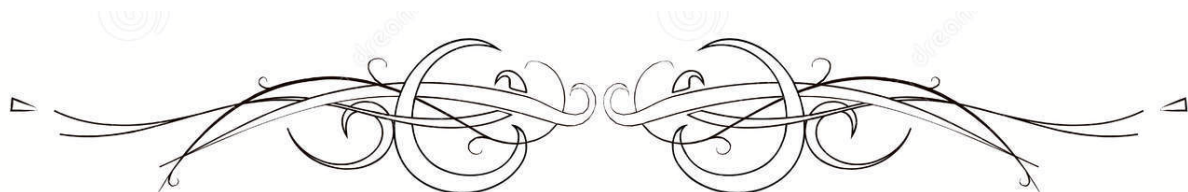
Figure 1 : Appareil IRM marque Siemens 1,5T , avec une antenne externe en réseau phasé.
Service de radiologie Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

4.2. Déroulement de l'examen :

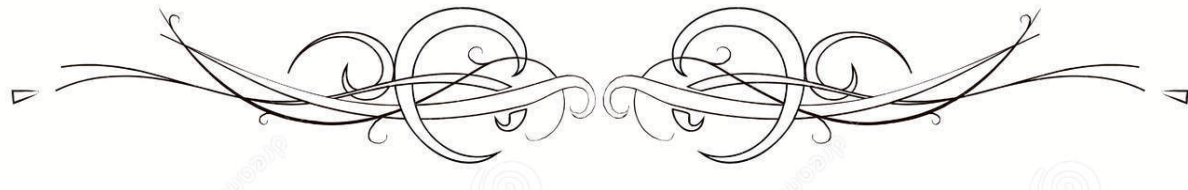
- ❖ Préparation du patient, en décubitus dorsal
- ❖ Voie veineuse
- ❖ Antenne de surface

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

- Une séquence de repérage T2 ;
- Une séquence morphologique T2 dans les plans : axial, frontal et sagittal avec séquence ganglionnaire.
- Une séquence de diffusion à $b=0$, $b=1000$ puis à $b=1400$;
- Une séquence dynamique après injection de GADO



RÉSULTATS



I. Epidémiologie :

1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 62,74 ans (+/- 6,45) avec des extrêmes allant de 52ans à 72ans. La répartition selon les tranches d'âges est illustrée par le graphique suivant.

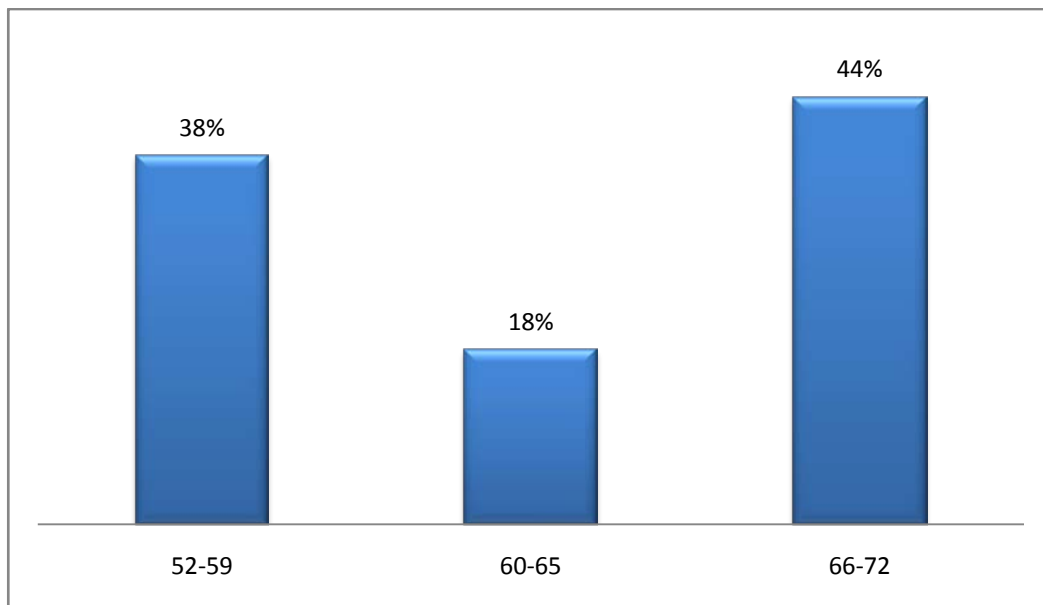


figure n 2 : Répartition des patients de notre série selon l' Age

2. Répartition selon le terrain :

- ❖ Dix (10) patients sont sans antécédents pathologiques particuliers
- ❖ Vingt-cinq (25) patients dans notre série soit 50% sont porteurs de maladies chroniques associées.
- ❖ Deux(02) patients ont été opérés l'un pour hernie inguinale, l'autre pour cataracte.
- ❖ Dans les antécédents familiaux, nous avons recensé quatre (04) cas de cancers prostatique (deux chez le père et deux chez le frère).
- ❖ Les antécédents les plus fréquents ont été le diabète chez 18% (9 patients)des cas et l'HTA chez 22% (11 patients)

Les antécédents retrouvés sont énumérés dans le tableau suivant (Tableau n :I) :

Tableau I

Antécédents personnels des malades :	Effectifs	TAUX (%)
Antécédents personnels médicaux :		
Diabète	09	18
HTA	11	22
Cardiopathie	2	4
Pneumopathie	3	6
Antécédents personnels chirurgicaux :		
Cataracte	1	2
Hernie inguinale	1	2
Antécédents personnels toxico-allergique :		
Tabac	13	26
Sans antécédents pathologique particuliers	10	20
TOTAL	50	100

II. Données cliniques :

1. Le motif de consultation :

La majorité de nos patients, soit 64% se sont présentés avec des signes fonctionnels,

Les troubles mictionnels obstructifs ont été le motif de consultation le plus fréquemment retrouvé dans 28% des cas, suivis de troubles mictionnels irritatifs chez 22%.

A noter que trois (03) patients ont consulté pour des hématuries, quatre patients (04) ont consulté pour des douleurs osseuses avec une altération de l'état générale.

Au total, 78% des patients symptomatiques se sont présentés avec un trouble mictionnel, dont 13% avec une rétention aigue d'urine (RAU).

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

Tableau n° II : Signes révélateurs dans notre série

Signes cliniques	Nombre de cas	Taux (%)
Hématurie	3	6
Syndrome Obstructif	14	28
Syndrome irritatif	11	22
Douleurs Osseuses avec AEG	4	8
Insuffisance rénale	0	0
Anurie obstructive	0	0
Asymptomatique	18	36
TOTAL	50	100

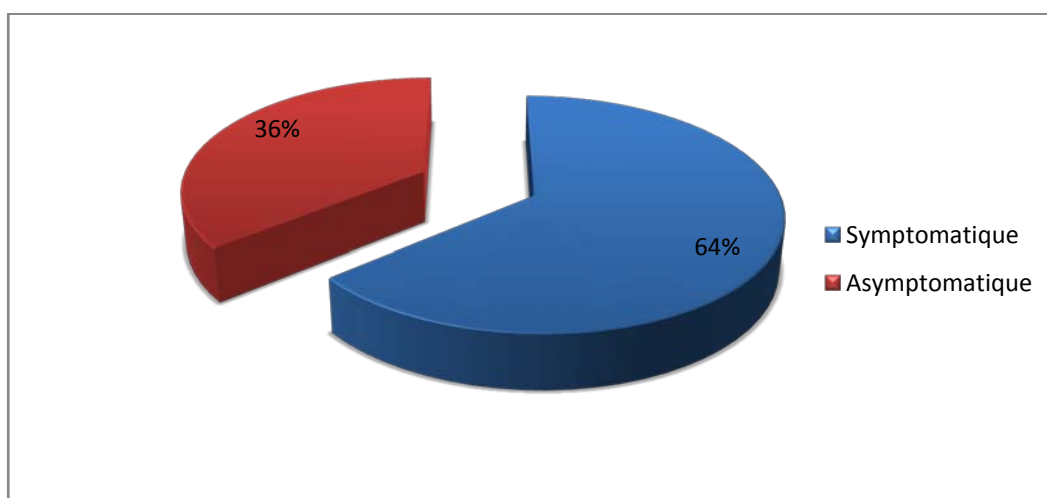


Figure n 3 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

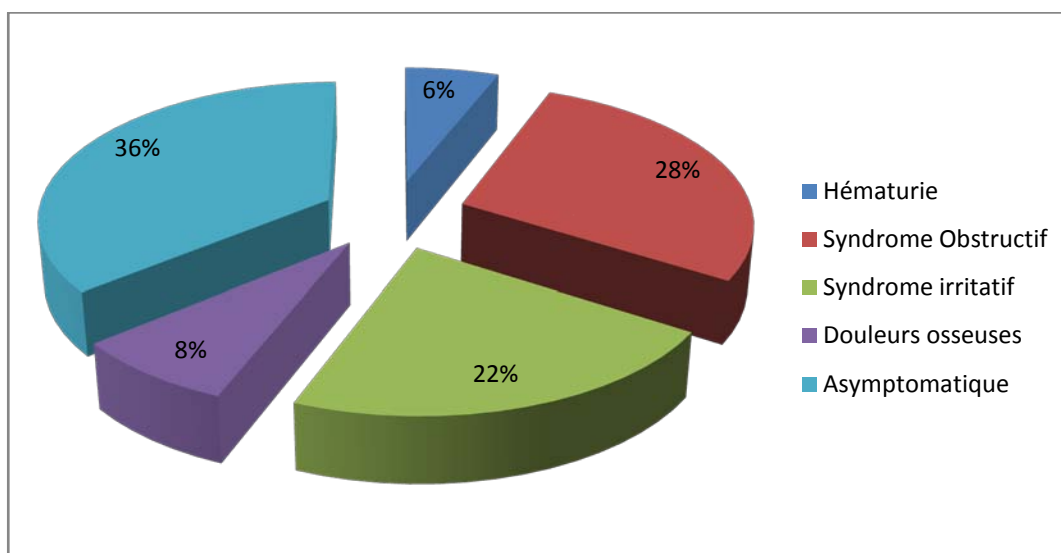


figure n 4 : Répartition des signes révélateurs dans notre série

2. Le délai de consultation :

Le délai de consultation pour les patients symptomatiques était en moyenne de 12 mois avec un minimum de 2 mois et un maximum de 3 ans

3. Données de l'examen clinique :

3.1. Indice de masse corporelle (IMC) :

- Six pour cent de nos patients (3 patients) ont un IMC $< 18,5$.
- Quarante-deux pour cent de nos patients (21 patients) avaient un IMC normal, alors que 6% étaient en surpoids et seulement un patient (2%) était obèse.
- Cependant l'IMC ne figurait pas dans les dossiers médicaux chez 44% de notre série (22 patients).

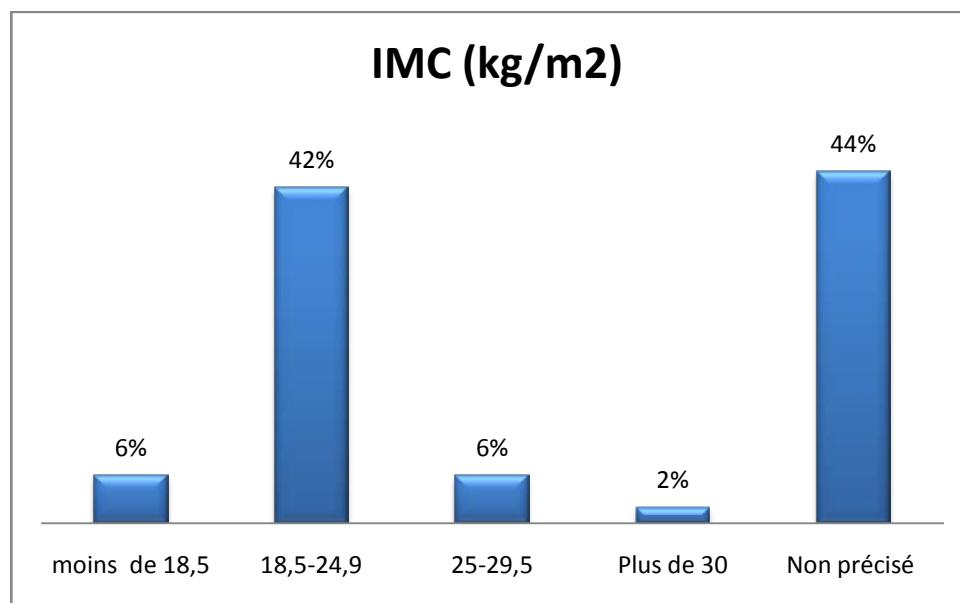


figure n°5 : Répartition des patients selon l'IMC

3.2. Œdèmes de membres inférieurs

L'œdème des membres inférieurs a été rapporté chez 2 patients ce qui correspond à 4 % des cas dont l'origine suggérée était cardiaque.

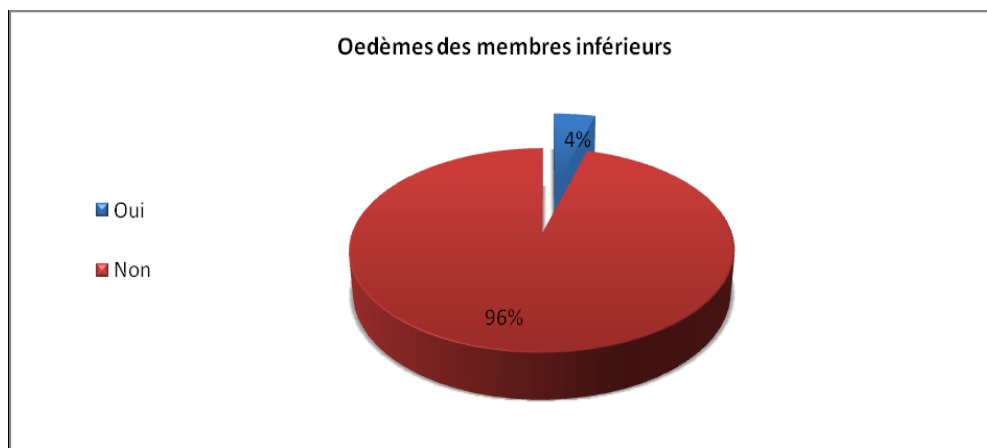


Figure n 6 : Répartition de l'OMI dans notre série

3.3. Le toucher rectal

dix huit (18) de nos patients ont présenté une prostate suspecte : soit 36 % de notre série varie entre prostate indurée ou nodule prostatique ; 24 patients ont présenté une prostate normale à l'examen, tandis que chez huit patients (16%) les données cliniques étaient insignifiantes.

Tableau n° III: Les données du toucher rectal (TR) dans notre série

Toucher Rectal	Nombre de patients	Taux (%)
normal	24	48
Prostate indurée	5	10
Nodule prostatique	13	26
Absence de donnée clinique	8	16
TOTAL	50	100

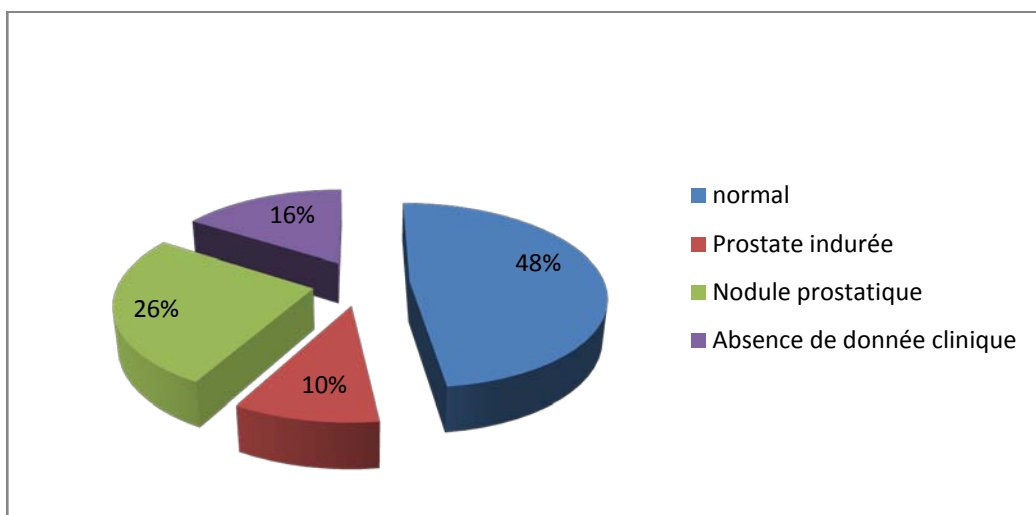


Figure n7 : Les données du toucher rectal dans notre série

III. Bilan biologique

1. Taux de PSA :

Dans notre série, 14 patients avait un PSA compris entre 4 et 10 ng/ml, 18 patients avaient un PSA compris entre 10 et 20 ng/ml, 9 avait un PSA entre 20 et 50 ng/ml 05 patients entre 50–100 ng/ml et 04 patients avaient un PSA>100 ng/ml.

La moyenne de PSA pour notre série est de 34,53 ng/ml $\pm$ 49,97

ng/ml ; Avec des extrêmes allant de 6,1 à 266,9 ng/ml

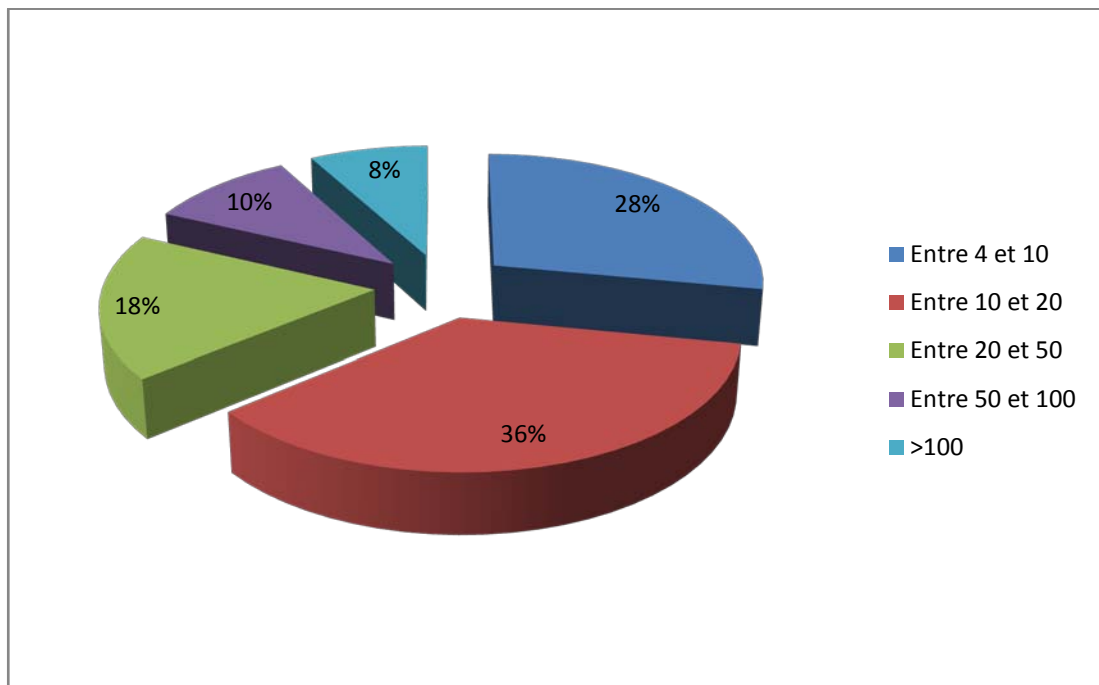


Figure n 8 : Répartition des patients selon le taux de PSA

2. PSA libre/ PSA total

Le dosage du PSA libre / PSA total a été réalisé chez 09 patients , et les résultats étaient en faveur du CaP avec un taux <15%

IV. Anatomopathologie :

1. Les biopsies prostatiques :

Dans notre série, le type histologique retrouvé était l'adénocarcinome prostatique.

Le nombre des carottes prélevés pour chaque patient a été de 12,4 en moyenne (+/- 3,01) variant entre 7 et 14 biopsies

2. Score de Gleason :

Le score de Gleason est précisé pour nos patients dans tous les comptes rendus d'anatomopathologie.

La répartition se présente comme suit :

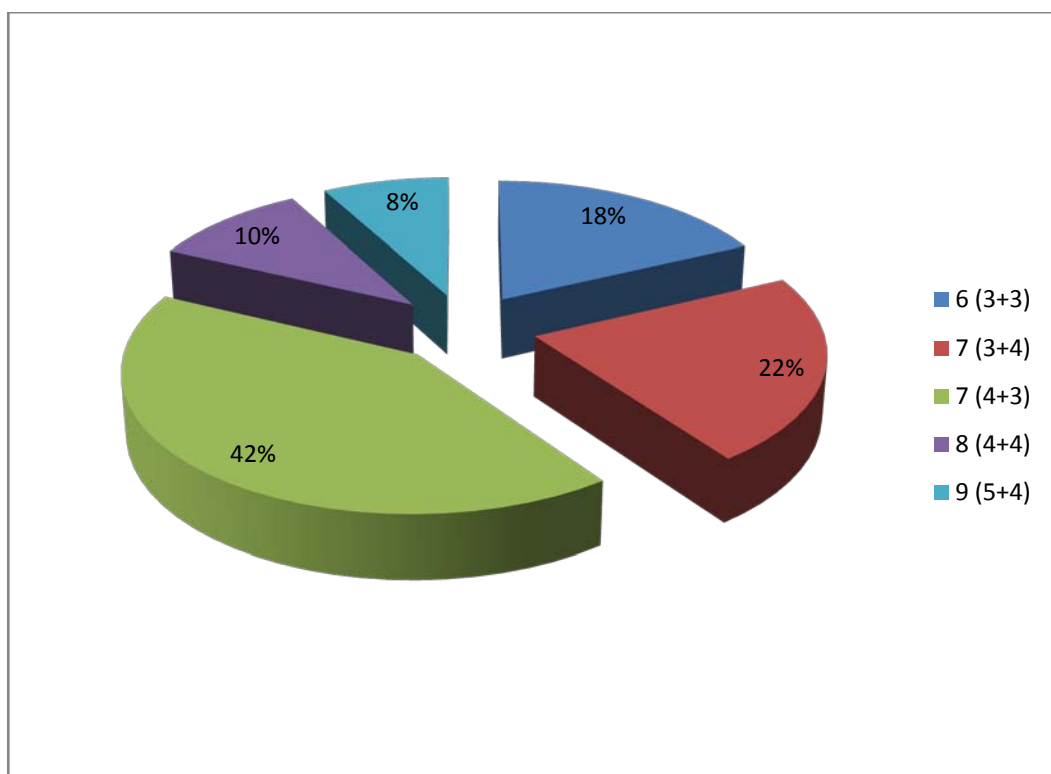


Figure n 9 : Répartition des patients selon le score de Gleason

V. Bilan radiologique :

1. Echographie vésico-prostatique et rénale :

L'échographie vésico-prostatique et rénale est réalisée chez 44 malades soit 88% de nos patients. Elle s'est avérée anormale chez 90,9 % des cas (soit 40 malades).

Le volume prostatique échographique variait entre 32g et 80 g avec un poids moyen de 45.5 g

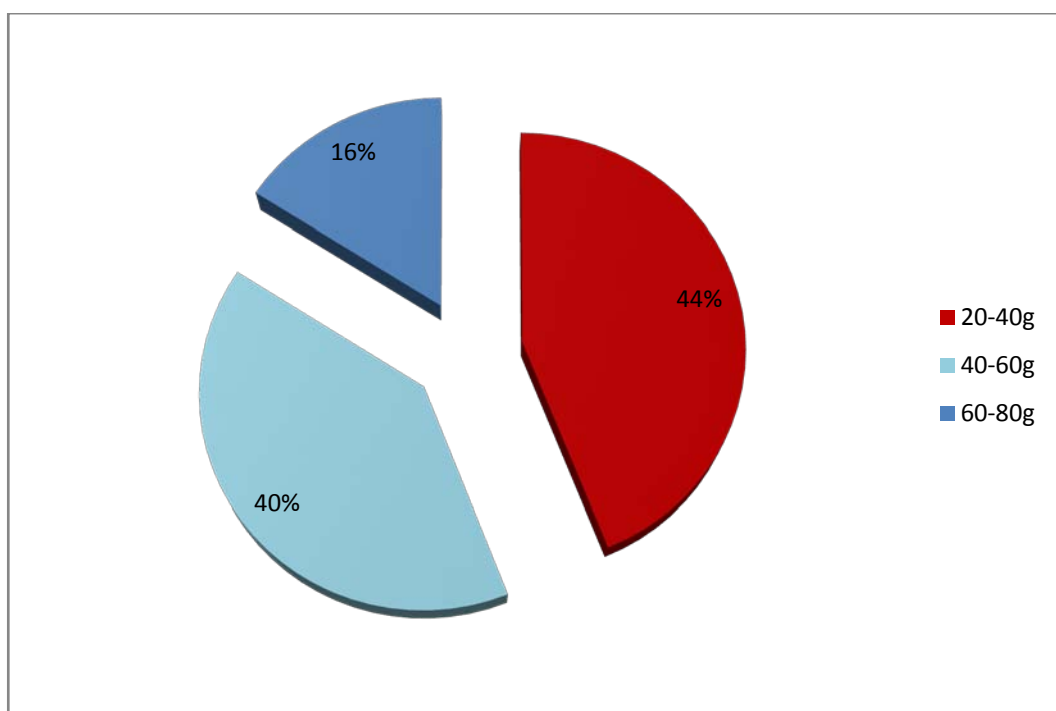


Figure n 10 : Répartition du Poids de la prostate dans notre série

L'aspect échographique de la prostate a été hétérogène chez 20 patients (soit 45,5 % de nos patients) :

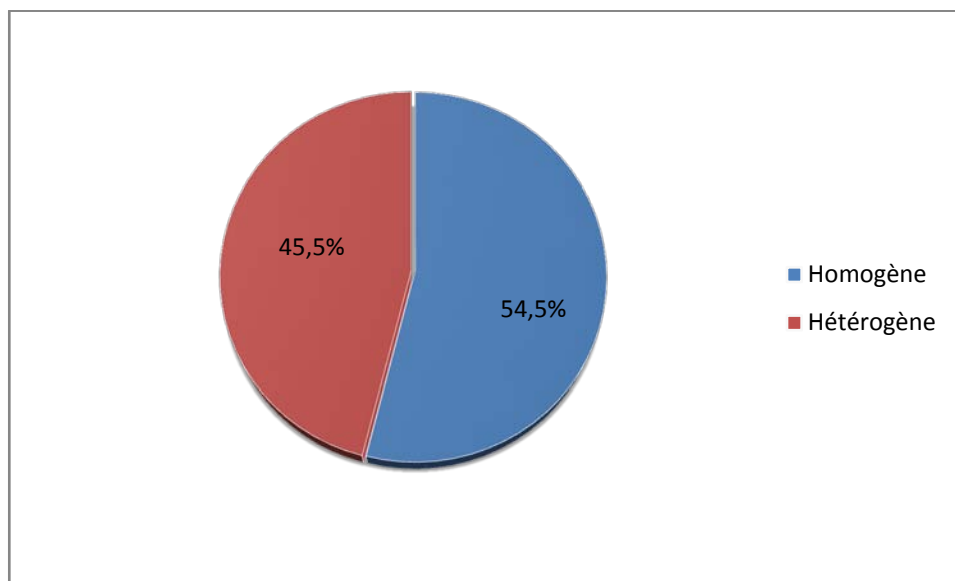


Figure n 11 : Aspect échographique de la prostate dans notre série

Tableau N IV : les anomalies retrouvées à l'échographie vésico- prostatique et rénale .

Type d'anomalie	Effectifs	Pourcentage (%)
Urétéro-hydronéphrose (UHN) bilatérale	03	6,8
Nodule prostatique	31	70,4
Vessie de lutte multi-diverticulaire	06	13,7
Normale	04	9,1
Total	44	100

2. Aspects IRM multiparamétrique de l'adénocarcinome prostatique :

L'IRM mp a été réalisée chez tout les patients de notre série comprenant : une séquence pondérée T2 ; une séquence diffusion et une séquence dynamique.

2.1. Focalité :

Dans notre série, 55 foyers ont été détectés se répartie en ;

- 41 patients avaient un seul foyer nodulaire prostatique.
- Quatre (4) patients avaient une plage prostatique.
- Cinq (05) patients avaient deux foyers nodulaires intra prostatique.

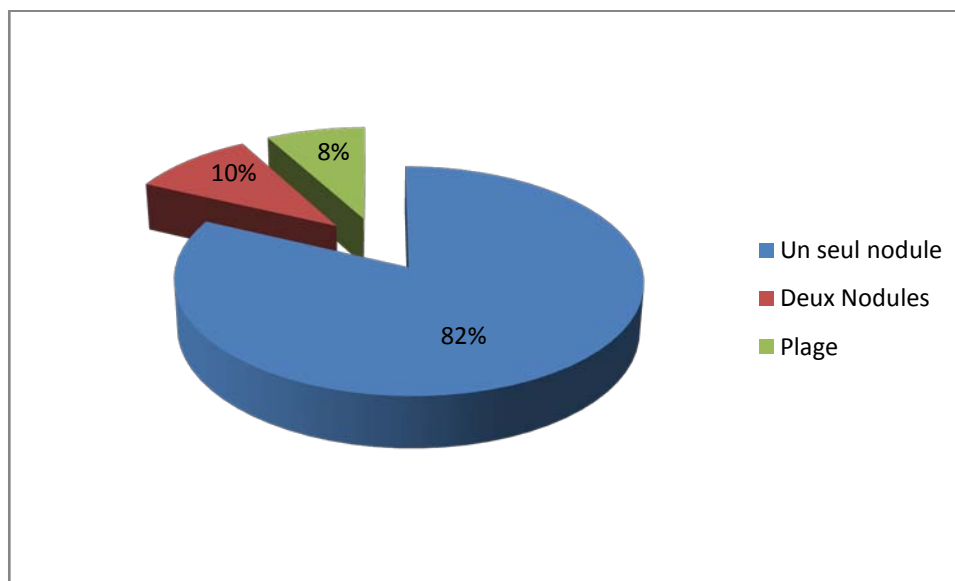


Figure n 12: Aspect des focalisations de l'IRM chez nos patients

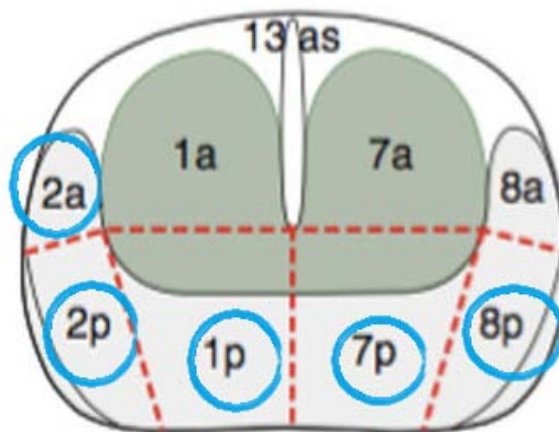
2.2. Localisation sectorielle :

Huit (8) foyers étaient sur la zone centrale de la prostate tandis que 47 étaient sur la zone périphérique.

Vingt-huit (28) foyers occupaient la partie médiane de la prostate, 11 foyers occupaient l'apex, quatre(04) foyers à la partie basale, tandis que quatre(04) autres s'étendaient de la base prostatique jusqu'à l'apex.

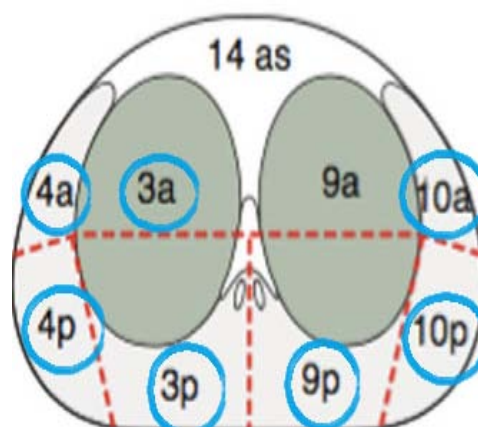
a. La base prostatique :

Secteur anatomique	Nombre de foyers identifiés
2a	01
2p	02
1p	02
7p	02
8p	01



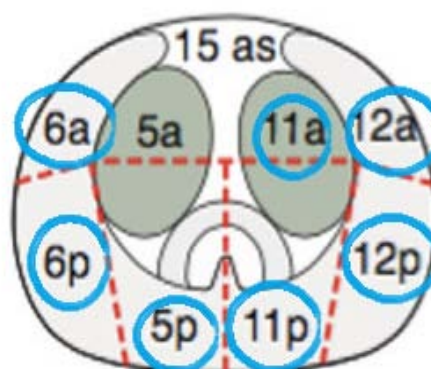
b. La partie moyenne :

Secteur anatomique	Nombre de foyers identifiés
4a	03
4p	07
3a	02
3p	08
9p	06
10a	02
10p	04



c. L'Apex :

Secteur anatomique	Nombre de foyers identifiés
6a	02
6p	03
5p	01
11a	01
11p	03
12a	02
12p	03



2.3. Taille sur séquence pondérée T2:

La taille moyenne des foyers sur la séquence T2 était de 13.7 mm $\pm$ 7.44.

15 de ces foyers identifiés avaient une taille en T2 supérieure à 1.5 cm.

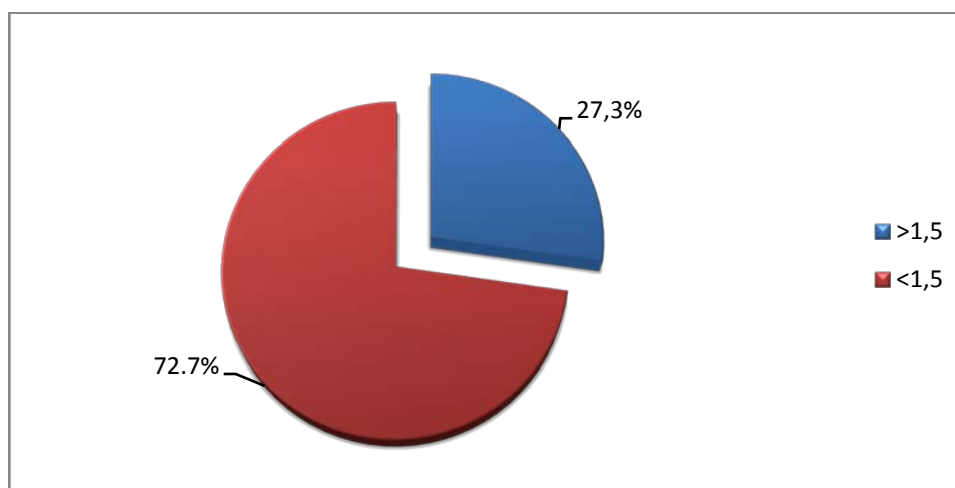


Figure n13 : Répartition des foyers identifiés selon la Taille en T2

2.4. Signal sur séquence pondérée T2 :

Tous les foyers identifiés dans notre série sont apparus en hypo-signal T2.

Cet hyposignal était franc sur 38 des foyers identifiés tandis que 13 foyers étaient en hyposignal modéré et quatre étaient en hyposignal légère sur la séquence T2.

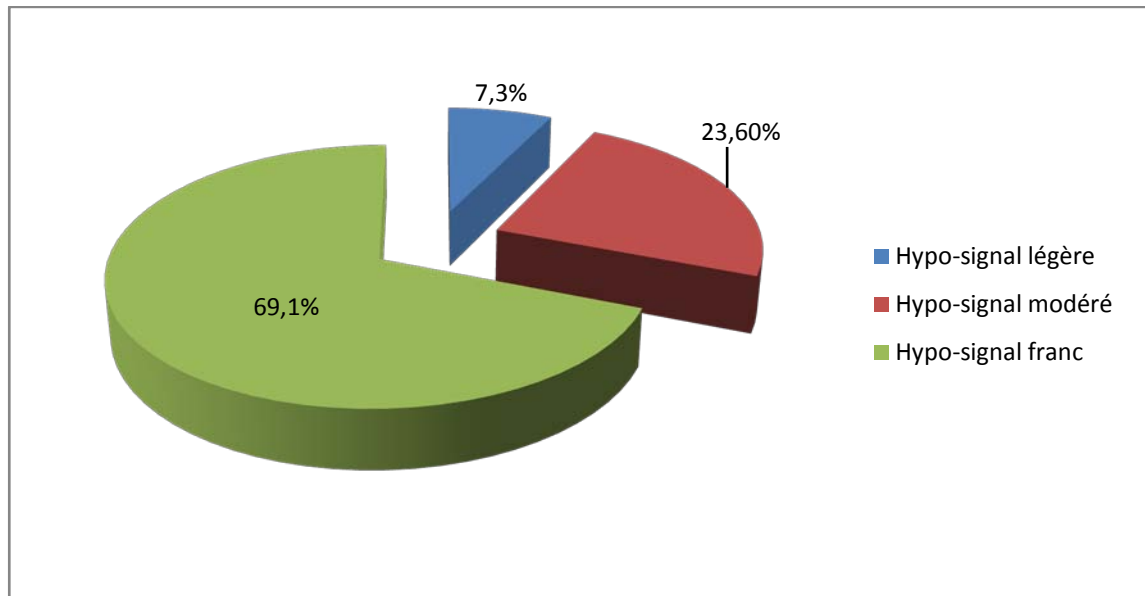


Figure n 14 : Répartition des foyers identifiés selon le Signal en T2

2.5. Taille sur séquence de diffusion :

La taille moyenne des foyers identifiés sur les séquences de diffusion était de $17 \text{ mm} \pm 8.16 \text{ mm}$.

40 des foyers avaient une taille inférieure à 1.5 cm tandis que 15 avaient une taille supérieure à 1.5 cm.

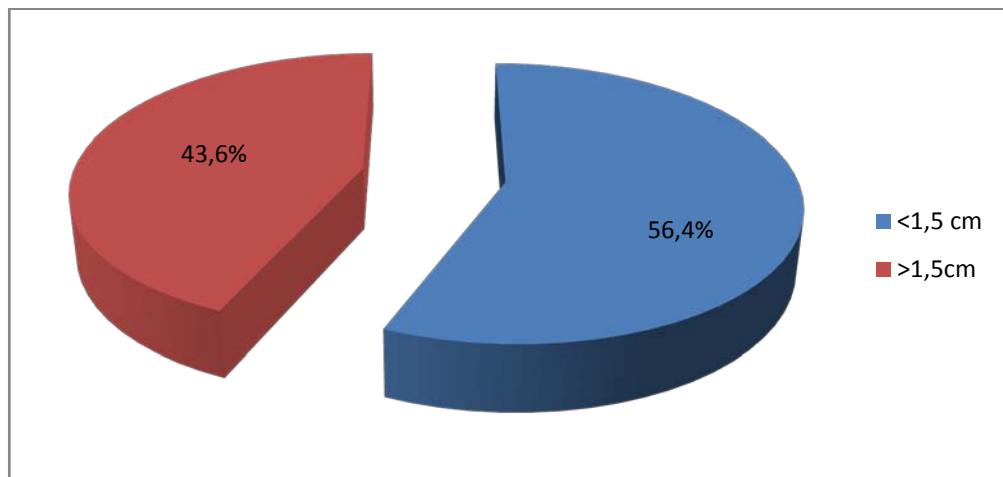


Figure n15 : Répartition des foyers identifiés selon la taille en Diffusion

2.6. Signal sur séquence de diffusion :

51 foyers étaient en hyper-signal marqué à $b=1400$, 40 de ces foyers étaient en hypo-signal marqué, sept (07) étaient en hypo-signal mal distingué tandis que quatre (04) étaient en hypo-signal discret à l'ADC.

Quatre foyers étaient en hyper-signal discret à $b = 1400$. Ils étaient tous en hypo-signal mal distingué à l'ADC.

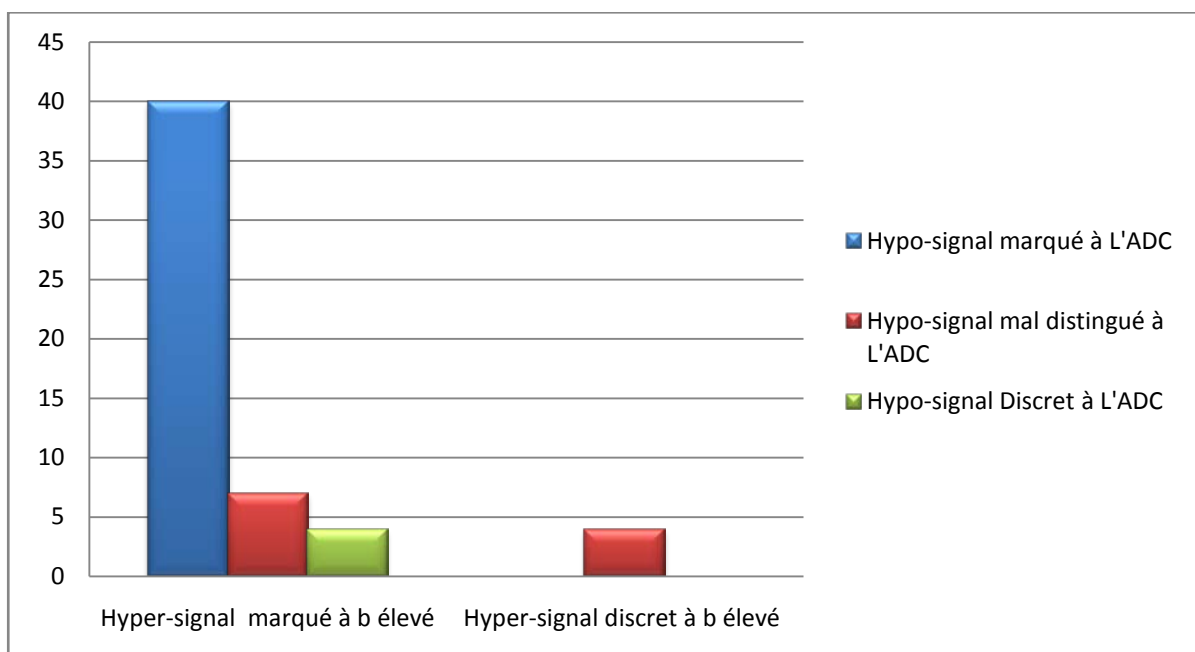


Figure n 16 : Répartition des foyers identifiés selon le signal en Diffusion

2.7. séquence dynamique :

La totalité des foyers identifiés présentaient un rehaussement précoce correspondant à la lésion découverte sur les séquences T2 et de diffusion.

Tableau n V: Courbe de rehaussement des foyers identifiés

	Courbe de rehaussement	Nombre des foyers identifiés	Taux (%)
Perfusion	Courbe Type 1	0	0
	Courbe Type 2	6	10,9%
	Courbe Type 3	49	89,1%

2.8. Classification PIRADS des foyers identifiés:

35 foyers étaient classés PIRADS 4 ; tandis que 20 foyers étaient classés PIRADS 5.

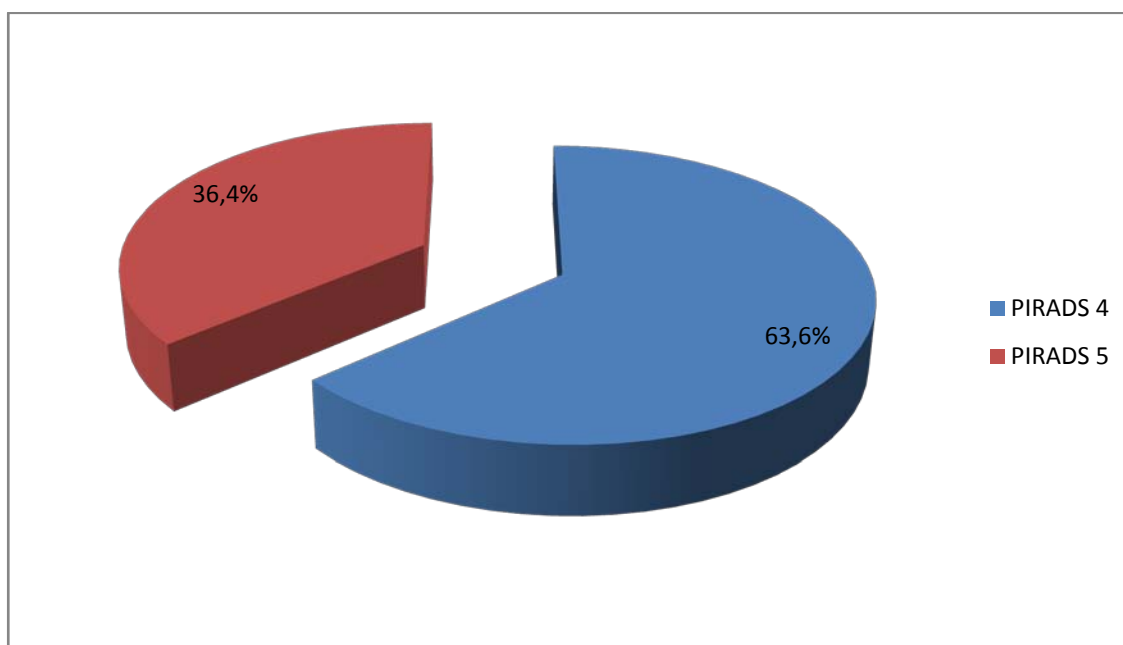


Figure n 17: Répartition des foyers identifiés selon la classification de PIRADS

Tableau VI : tableau récapitulatif des aspects IRM mp des foyers identifiés.

Paramètres	Détails	Nombre des foyers
Foyers identifiés	ZP	47
	ZC	8
Région	Apex	11
	Médian	28
	Base	4
	A/M/B*	4
Taille T2	< 1,5 cm	40
	> 1,5cm	15
Signal T2	Hypo-signal franc	38
	Hypo-signal modéré	13
	Hypo-signal légère	04
PIRADS T2	1	0
	2	0
	3	31
	4	09
	5	15
Taille Diffusion	<1,5 cm	40
	>1,5 cm	15
Signal ADC	Hypo-signal marqué	40
	Hypo-signal mal distingué	11
	Hypo-signal Discret	4
Signal b élevée (b=1400)	Hyper-signal marqué	51
	Hyper-signal discret	4
PIRADS diffusion	1	0
	2	0
	3	5
	4	26
	5	24
Courbe de rehaussement	Type1	0
	Type2	06
	Type 3	49
PIRADS	1	0
	2	0
	3	0
	4	35
	5	20

3. Bilan d'extension :

3.1. Capsule prostatique :

La capsule prostatique était normale chez 37 patients et envahie chez 13 patients.

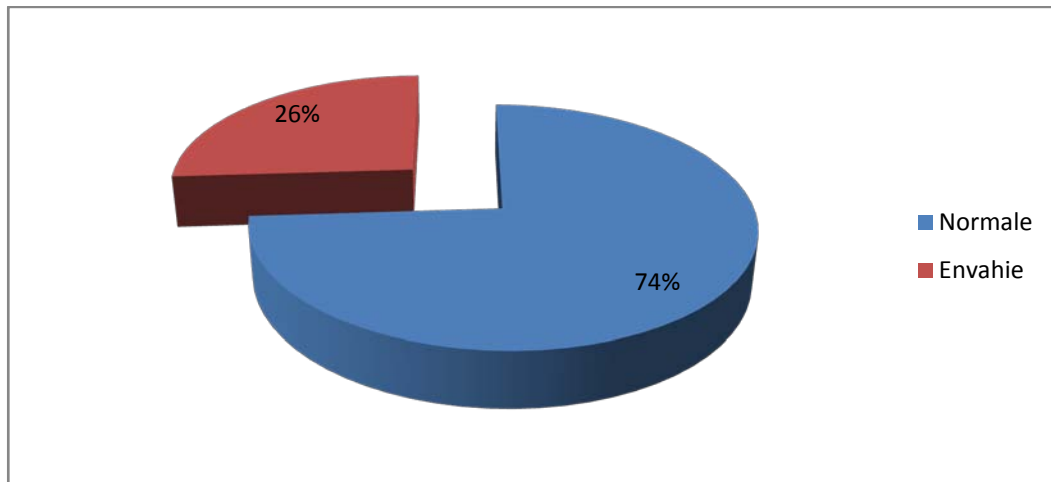


Figure n 18 : Répartition des patients selon l'envahissement capsulaire

3.2. Vésicules séminales :

Les vésicules séminales étaient normales chez 38 patients. Sept (7) patients avaient la vésicule séminale gauche envahie tandis que cinq(5) patients avaient les deux vésicules séminales droite et gauche envahies.

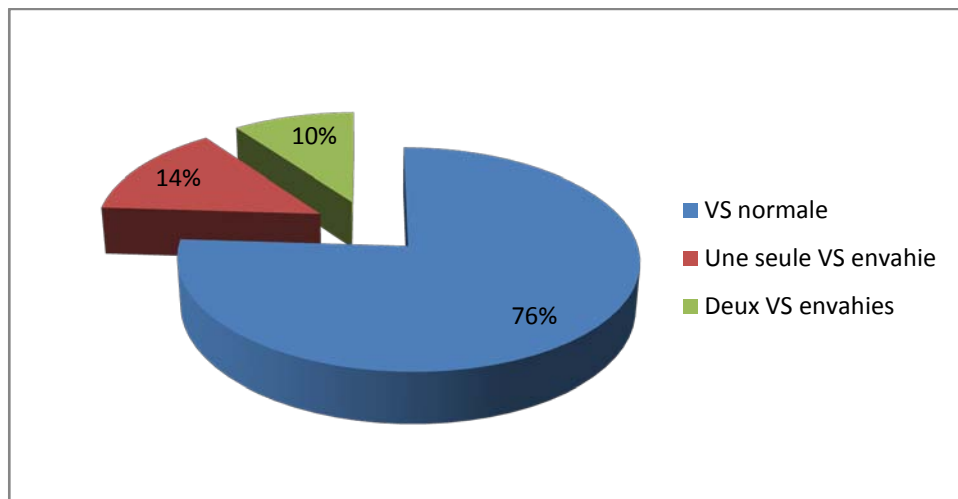


Figure n 19 : Répartition des patients selon l'atteinte des vésicules séminales

3.3. Graisse péri prostatique :

La graisse péri prostatique était normale chez 37 patients et envahie chez 13 patients.

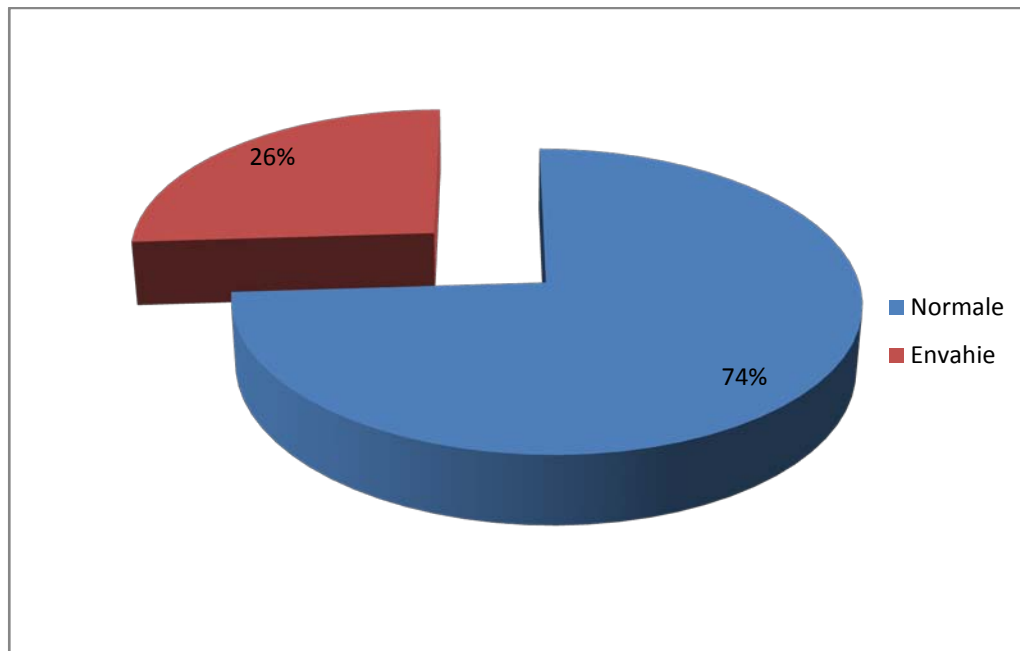


Figure n 20 : Répartition des patients selon l'envahissement de la graisse péri prostatique

3.4. Vessie :

On n'a pas eu de cas d'envahissement vésical dans notre série. Par ailleurs quatre patients présentaient des signes de luttés.

3.5. Adénopathies :

Neuf patients (18%) dans notre série présentaient des adénopathies d'allure secondaire.

3.6. Métastases osseuses :

Quatre patients (8%) dans notre série présentaient des métastases osseuses.

Tableau n VII: tableau récapitulatif du bilan d'extension

Paramètres	Détails		Nombre de patient
Capsule Prostatique	Envahie		13
	Normale		37
Vésicules séminales	Gauche	Envahie	12
		Normale	38
	Droite	Envahie	05
		Normale	45
Graisse péri prostatique	Envahie		13
	Normale		37
Métastases osseuses	Absente		46
	Présente		4
Adénopathies d'allure secondaire	Absente		41
	Présente		9

4. Iconographie des patients :

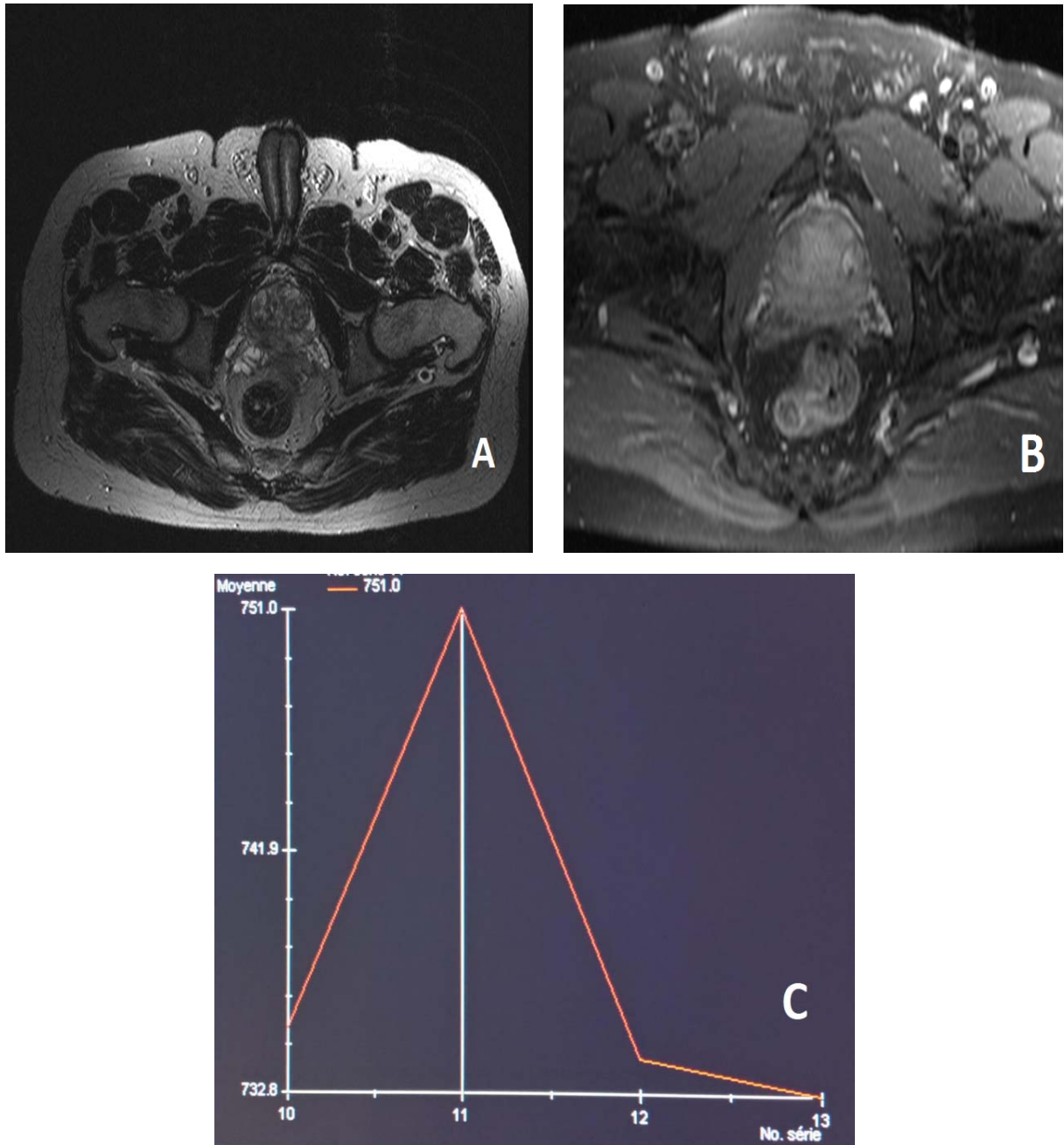


Figure 21 : IRM prostatique en coupe axiale (A,B) , Courbe dynamique (C) montrant : nodule en hyposignal T2 de la zone périphérique postéro-latérale droite s'étendant de la base de la glande à l'apex intéressant les secteurs 2a2p4a4p6a6p, en rapport intime avec la capsule prostatique et la VS homolatérale ,mesurant 26 mm selon le grand axe (A), rehaussement précoce sur la séquence de perfusion (B). Courbe Type III montrant un rehaussement précoce et intense avec wash out positif caractéristique du cancer(C).

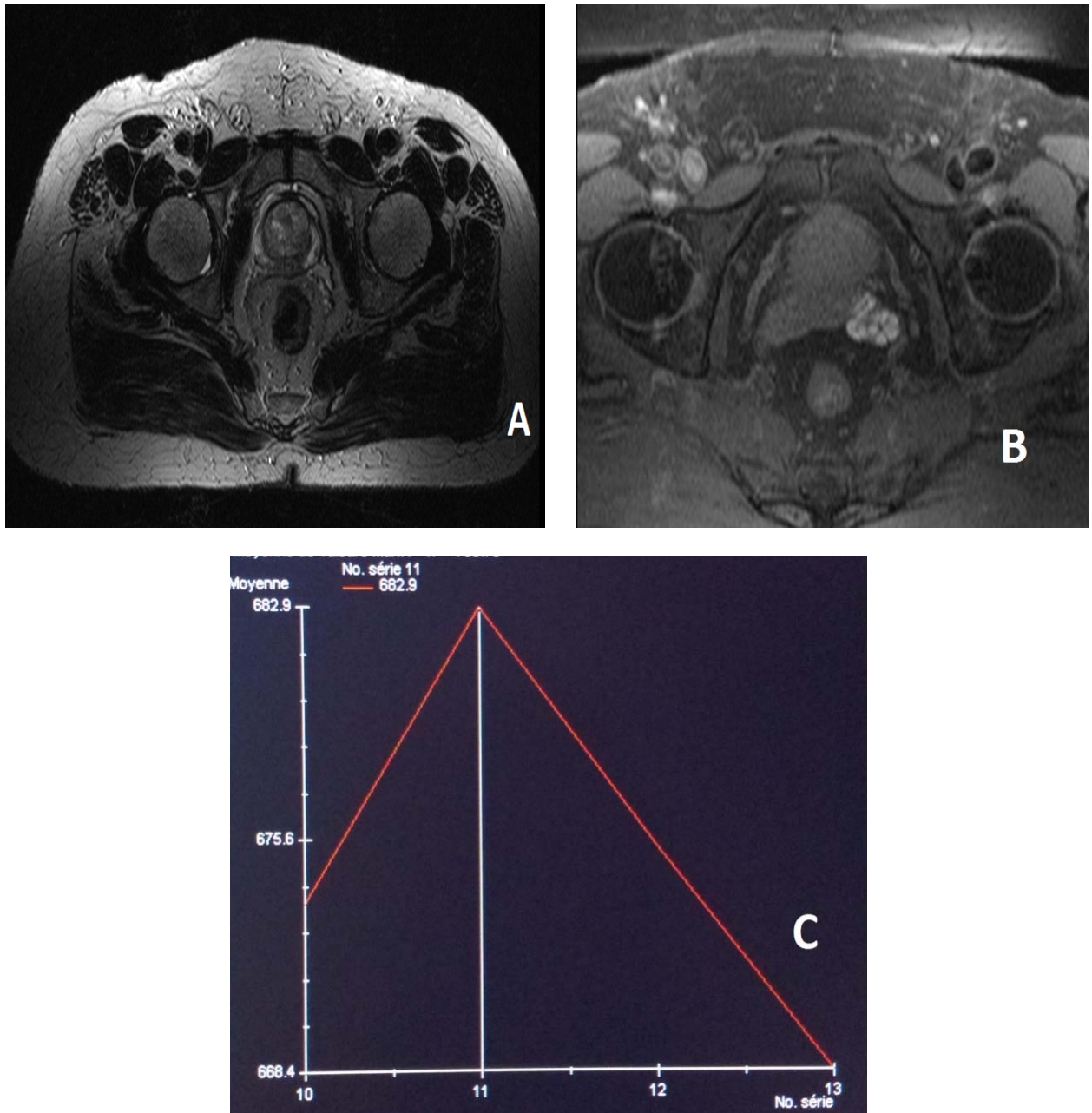


Figure 22 : IRM prostatique en coupe axiale T2 (A), T1 après injection de GADO (B), Courbe dynamique (C) montrant : un nodule hypo-intense T2 de la base et la partie médiane de la prostate périphérique postéro-médiane intéressant les secteurs 1p3p7p9p avec effraction capsulaire et envahissement de la vésicule séminale droite, mesurant 23 mm selon le grand axe (A). La séquence de perfusion montre un rehaussement précoce qui correspond à la lésion suspecte en T2 (B). Courbe dynamique Type III compatible avec la lésion identifiée (C).

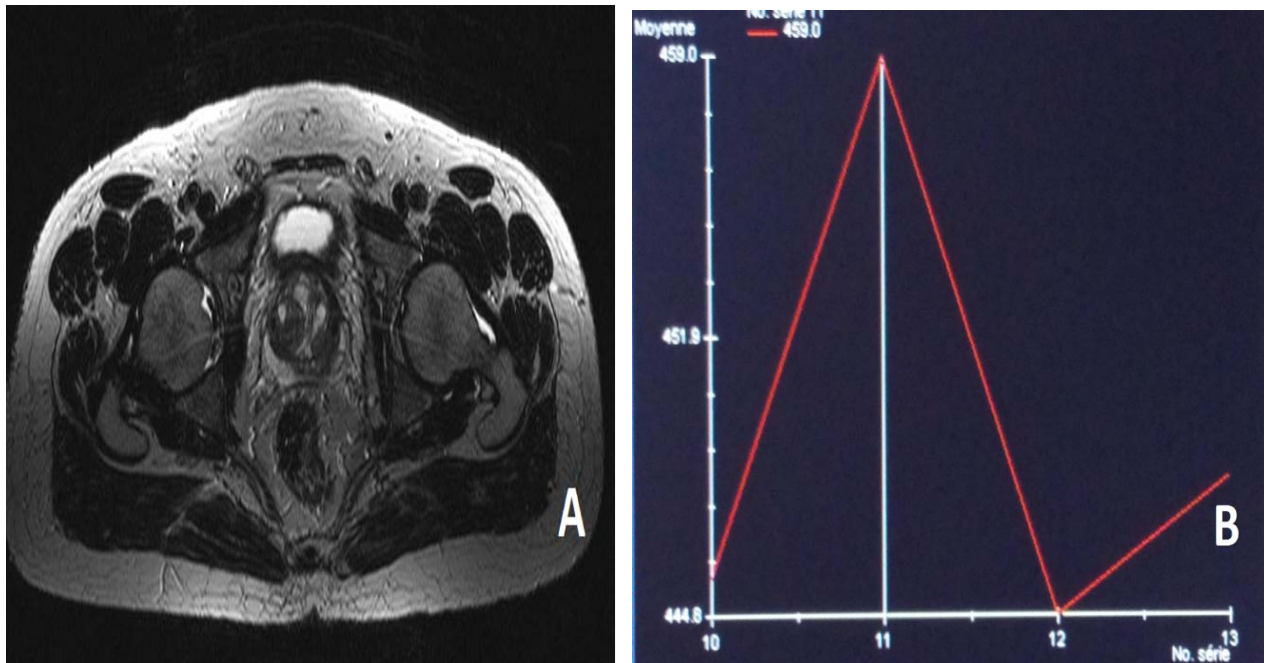


Figure 23 : IRM prostatique en coupe axiale (A) . Courbe dynamique (B) montrant : une prostate centrale nodulaire hétérogène et une plage dans la zone périphérique occupant les secteurs 7p8p de la base prostatique périphérique postéro-médiane et paramédiane bilatérale plus marquée à gauche, mesurant 19 mm selon le grand axe ; avec intégrité de la capsule apparue en hyposignal en SPT2 (A) ; Courbe dynamique Type III correspond au rehaussement précoce et intense de la lésion (B).

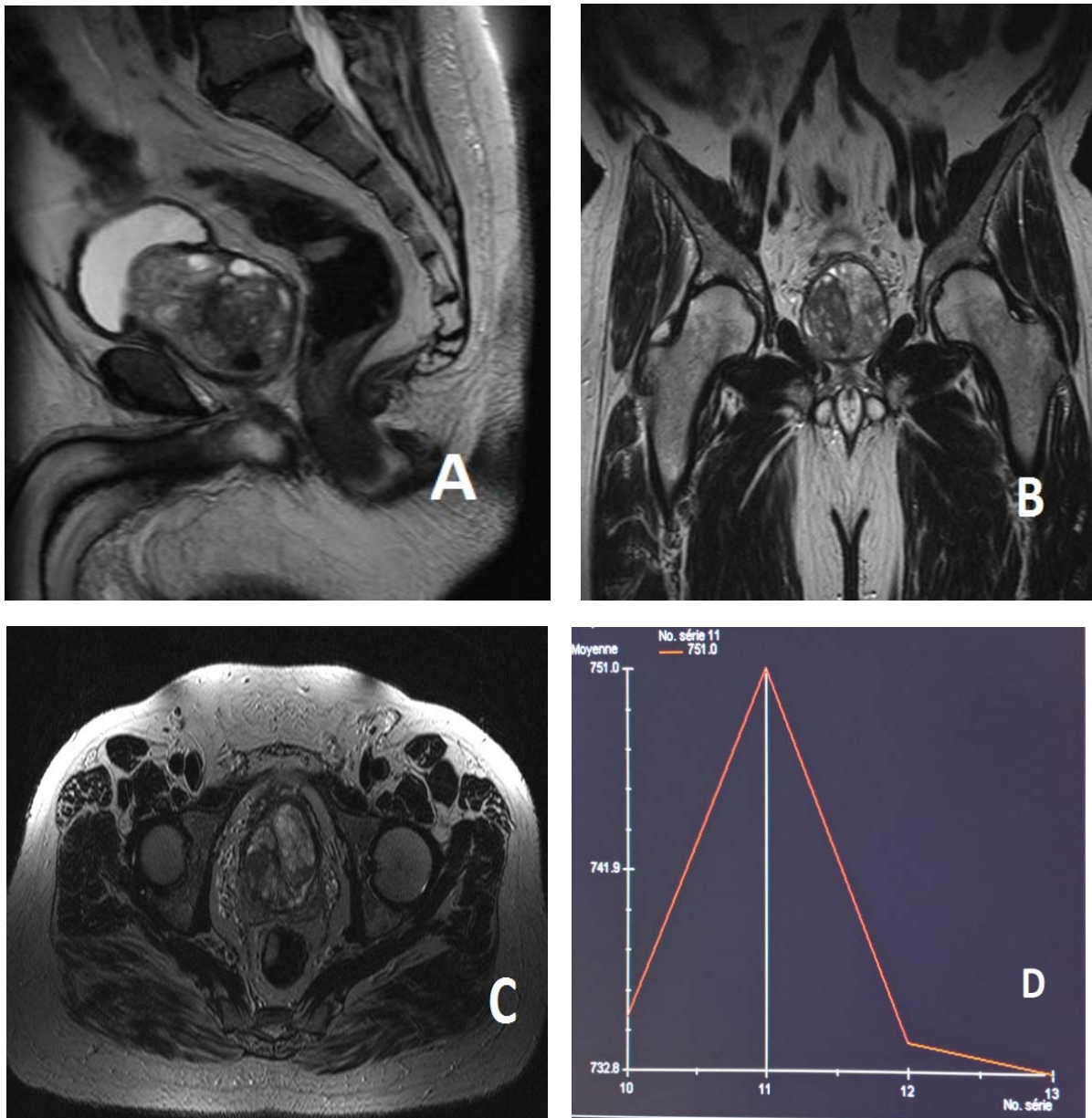


Figure 24 : IRM prostatique coupe en acquisition sagittale SPT1 (A), coupe en acquisition coronale SPT2(B), coupe en acquisition axiale en SPT2(C) et une courbe dynamique (D) : montrant une prostate volumineuse hétérogène avec lobe médian saillant en intravésical et en hyposignal sur la séquence pondérée T1 (A) , un nodule hétérogène en hyposignal en SPT2 de la zone périphérique postéro latéral droite avec infiltration de la capsule prostatique en regard intéressant les secteurs 3a4a3p4p de la partie moyenne de la prostate périphérique, mesurant 23 mm selon le grand axe (B,C) ; Courbe Type III correspondant a un rehaussement précoce et intense de la séquence dynamique (D)

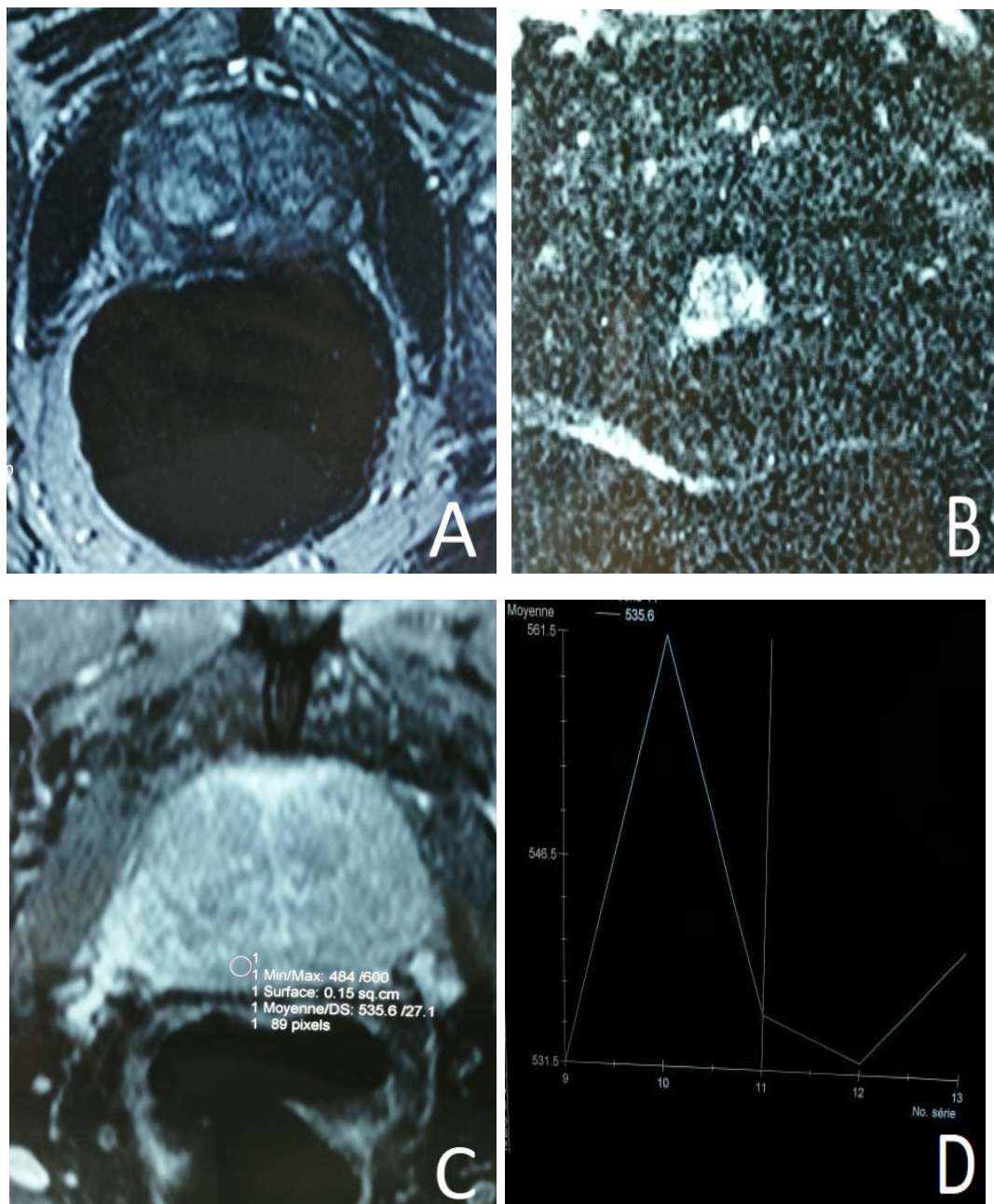


Figure 25 : IRM coupe axiale T2 (A) , séquence de diffusion $b=1400$ (B), séquence de perfusion (C,D) montrant une lésion nodulaire hypo-intense mal limitée en T2 mal limité de la partie médiane de la prostate périphérique centrée sur les secteurs 3p4p mesurant 18mm environ selon le grand axe infiltrant la capsule et la graisse péri-prostatique en regard (A) ,hyper intense en séquence de diffusion à $b=1400$ (B) , ayant une courbe dynamique type III(C,D)

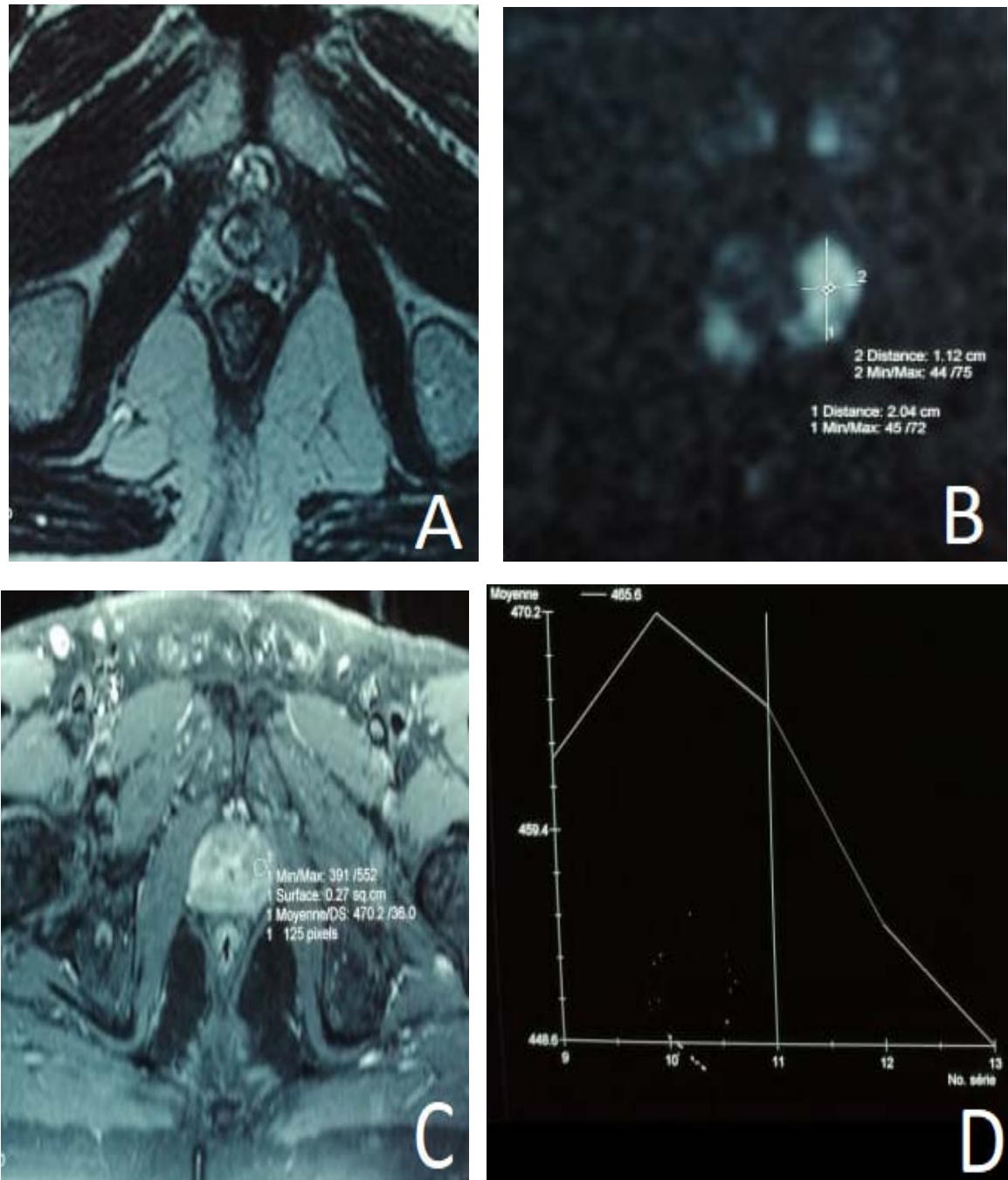


Figure 26 : IRM coupe en acquisition axiale T2 (A), séquence de diffusion (B), séquence dynamique (C,D) ; montrant une lésion en plage de l'apex prostatique hypointense en SP T2 centrée sur les secteurs 11a11p et 12a12p mesurant environ 20mm * 11mm selon les grands axes reposant sur la capsule qui semble infiltré sans infiltration de la graisse péri prostatique (A), cette lésion est hypointense en séquence de diffusion à $b=1400$ (B) prenant le contraste intensément et précocement après injection GADO avec wash out positif (C,D)

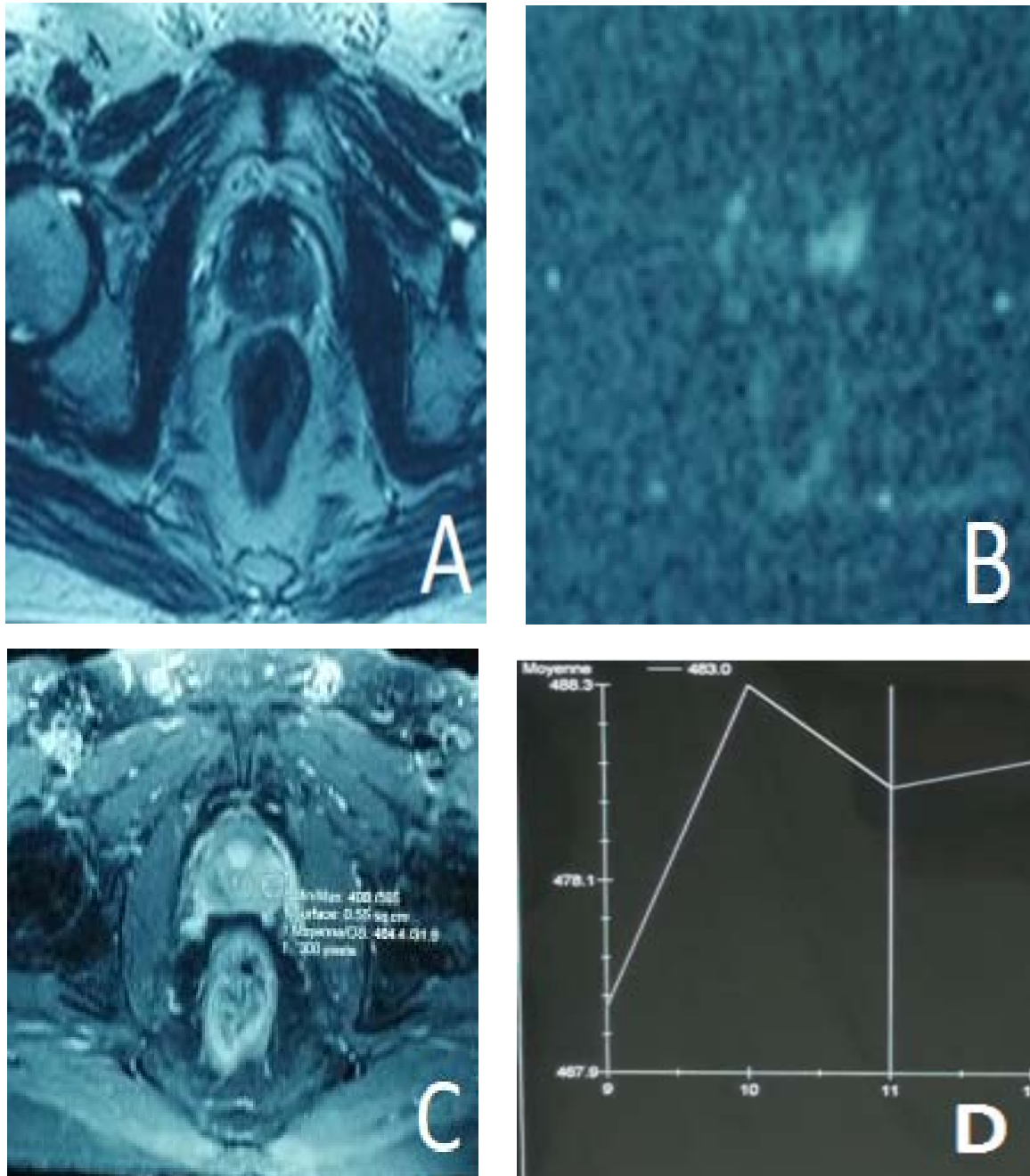


Figure 27 : IRM coupe en acquisition axiale SPT2 (A) , séquence diffusion (B), séquence perfusion (C,D) objectivant une lésion fortement suspecte hypo-intense mal limite en é T2 de la partie médiane de la prostate périphérique centrée sur les secteurs 9p10a10p mesurant environ 27 mm selon le grand axe effractant La capsule en regard avec obscurcissement de la graisse péri-prostatique (A), hyper-intense en diffusion à b=1400 (B), ayant une courbe dynamique type II (C,D)

VI. Classification cTNM :

Dans notre série ; 31 patients étaient classés T2a, 12 patients étaient classés T3b et 6 patients étaient classés T2b Tandis qu'un seul patient était classé T3a

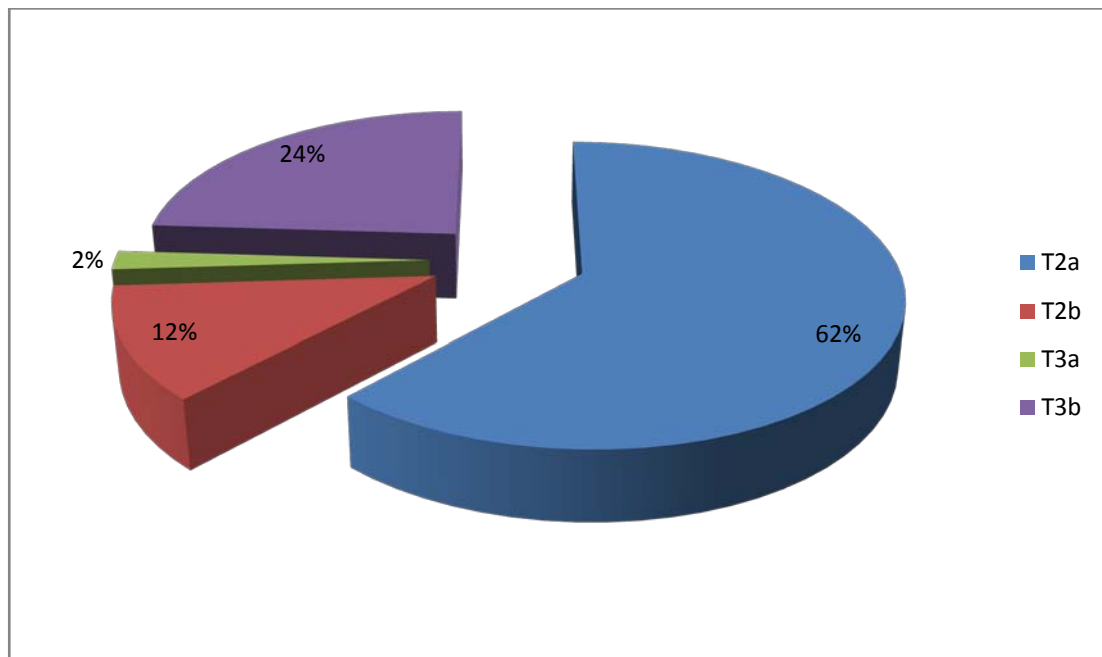


Figure n 28 : Répartition des patients selon le stade cTNM

VII. Etude de la corrélation :

Chez les patients ayant des foyers classés PIRADS 4, (09) patients avaient un score de Gleason à 6 (3+3), 11 avaient un score de Gleason à 7 (3+4) Tandis que 15 patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3).

Chez les patients ayant des foyers classés PIRADS 5 ; 06 patients avaient un score de Gleason à 7 (4+3), 05 patients avaient un score de Gleason à 8 (4+4) tandis que 04 patients avaient un score de Gleason à 9 (5+4).

Il existe une forte corrélation positive statistiquement significative (coefficient de corrélation=0.683 avec $p<0.05$) entre le score de Gleason et la classification de PIRADS.

Tableau n VIII : Etude bi-variée selon le score de Gleason et le score de PIRADS.

	PIRADS	Gleason 6(3+3)	Gleason 7(3+4)	Gleason 7(4+3)	Gleason 8(4+4)	Gleason 9(5+4)	P-value
Patients	4	09(25,72%)	11(31.42%)	15(42.86%)	0	0	0.021
	5	0	0	6(40%)	5(33,34%)	4(26,66%)	

Chez les patients ayant des foyers identifiés classés PIRADS 4, 33 patients avaient foyers limité à la glande, et deux patients avaient une seule localisation secondaire.

Chez les patients ayant des foyers PIRADS 5, un patient avait un foyer limité à la glande, les autres patients présentaient des localisations secondaires.

Il existe une forte corrélation positive statistiquement significative (coefficient de corrélation=0.837 et $p=0.033$) entre la classification PIRADS des foyers identifiés et son pouvoir extensif loco-régional.

Tableau n IX : Etude bi-variée selon le score de PIRADS et le bilan d'extension

	PIRADS	Limité à la glande	1localisation	2 localisations	4localisations	5 localisations	6localisations	P-value
Patients	4	33	2	0	0	0	0	0,033
	5	1	1	4	4	1	4	

Par ailleurs la corrélation entre le score de Gleason et le pouvoir extensif n'était pas statistiquement significative dans notre étude ($p=0.089$).

DISCUSSION

I. Rappels

1. Rappel anatomique :

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin. Elle est située au croisement des voies génitales et urinaires. Elle mesure environ 3 cm en longueur et 4 cm en largeur pour une épaisseur de 2,5 cm et pèse entre 15 et 25 grammes à l'âge adulte, lorsqu'elle est saine.[1]

Avec les vésicules séminales, la prostate joue un rôle essentiel dans la synthèse et l'émission du liquide spermatique. Elle contribue plus indirectement au cycle miction-contenance par sa composante musculaire lisse, ses rapports étroits avec l'urètre qui la traverse, le col vésical, le sphincter urétral intrinsèque et les structures de maintien de la vessie (ligaments pubo-vésicaux et aponévrose pelvienne).[2]

La prostate est entourée par des pédicules vasculo-nerveux participant à la réponse sexuelle masculine (nerfs caverneux et spongieux, artères pudendales accessoires et plexus veineux de Santorini). Avec le vieillissement, les modifications anatomiques de la glande prostatique

sont parfois à l'origine de troubles urinaires et de dysfonctions sexuelles responsables d'une diminution de la qualité de vie.[3,4]

L'organisation, la topographie et les rapports anatomiques de la prostate sont des éléments importants pour comprendre son rôle combiné tant dans la sphère génitale que dans la sphère urinaire.

1.1. Situation et morphologie externe :

La prostate est une glande exocrine pelvienne médiane située dans l'espace sous-péritonéal entre la symphyse pubienne, en avant, et le rectum arrière. De forme conique, elle comprend une base supérieure en rapport avec le col vésical et un apex inférieur reposant sur le

plancher pelvien en contact étroit avec le muscle levator ani ou le muscle releveur de l'anus. Elle présente, une face antérieure et une face postérieure et deux faces latérales. La face postérieure, aplatie, comparable à un « cœur de carte à jouer » est divisée par un sillon médian vertical.

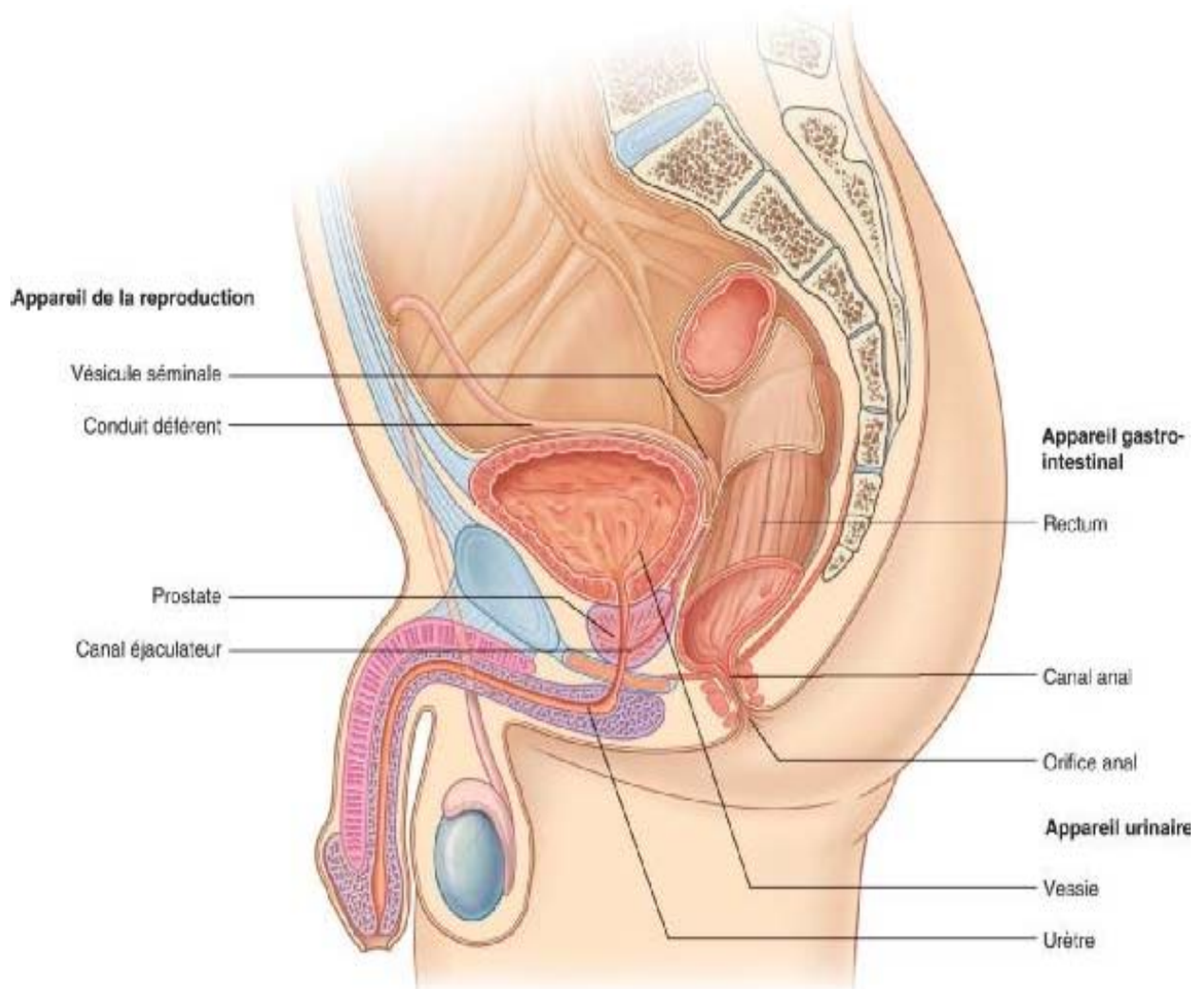


Figure 29 : Situation de la glande prostatique

1.2. Morphologie interne :

La prostate est traversée par l'urètre prostatique, par les deux conduits éjaculateurs formés chacun de l'union du conduit déférent et de la vésicule séminale, ainsi que par l'utricule (reliquat diverticulaire embryonnaire). L'utricule et les canaux éjaculateurs se jettent dans l'urètre prostatique.

On décrit classiquement trois lobes : deux lobes latéraux et postérieurs, et un lobe médian et antérieur. Les lobes latéraux sont réunis en arrière des canaux éjaculateurs par un isthme avec un aspect « en fer à cheval ». Ils sont sensibles aux androgènes et sont préférentiellement le siège des cancers. Le lobe médian, également appelé lobe moyen ou lobe pré-spermatique est situé en avant des canaux éjaculateurs et en arrière de l'urètre prostatique. Il est plus sensible aux œstrogènes et est préférentiellement le siège des adénomes

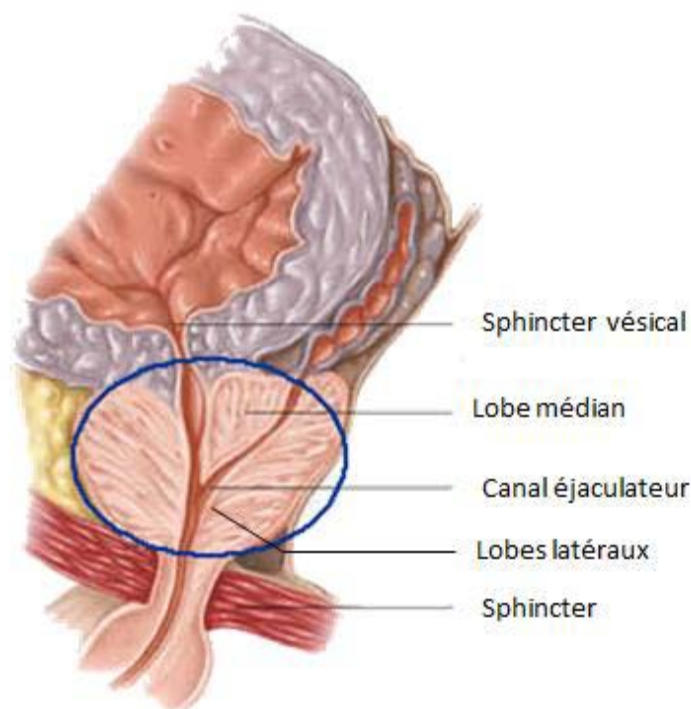


Figure 30 : Coupe sagittale de la prostate montrant la disposition des lobes latéraux rétro-spermatiques et celle du lobe médian pré-spermatique

1.3. Anatomie zonale de la prostate :

L'organisation anatomique de la prostate a fait l'objet de nombreuses études au cours du siècle dernier. Dès 1912, Lowsley a décrit sur la prostate fœtale cinq lobes prostatiques : deux lobes latéraux, un lobe antérieur, un lobe postérieur et un lobe médian.[5]

Cette description a été régulièrement modifiée. La description admise actuellement est la description zonale décrite par Mc Neal [6]. Cette dernière prend en compte non seulement la morphologie, mais également les types histologiques cellulaires.

Le repère le plus important dans cette description est le veru montanum, monticule situé à la face postérieure de l'urètre, donnant issue aux canaux éjaculateurs. À ce niveau, l'urètre subit une angulation ouverte vers l'avant de 120°. On distingue dès lors l'urètre proximal entre veru et col vésical, et l'urètre distal sous-montanal jusqu'à la portion membraneuse. Les quatre zones de Mc Neal sont :

Une zone antérieure constituée par le stroma fibromusculaire et dépourvue de glandes. Elle est en continuité avec le sphincter lisse de l'urètre. Elle ne subit aucun processus pathologique ;

Une zone périphérique entourant la quasi-totalité de l'urètre distal (sauf en avant) et se prolongeant vers le haut et l'arrière. Elle constitue la majeure partie du poids prostatique (70 %) et de la « coque » prostatique laissée en place après énucléation d'une hypertrophie bénigne. Elle est le lieu privilégié de l'émergence de cancers ;

Une zone centrale constituant 25 % du poids de la glande prostatique. Elle a une forme triangulaire et se situe en arrière de l'urètre proximal, dans l'angle dièdre qu'il forme avec la prostate périphérique. Elle est traversée par les canaux éjaculateurs. L'histologie de cette zone ressemble à celle des vésicules séminales suggérant son origine wolffienne et donc mésoblastique. Elle est à l'origine des 10 % des cancers de la prostate ;

Une zone de « transition » forme les 5 % de tissu prostatique restants. Elle est constituée de deux petits lobes situés autour de l'urètre juste au-dessus du veru montanum. Leur croissance se fait vers le haut et latéralement, s'insinuant sous le sphincter lisse. Ils sont le constituant unique de l'HBP. Cette croissance se fait par de nombreux lobules au début, puis ensuite par une croissance globale du tissu. Cette zone reste toujours séparée des zones centrales et périphériques par une barrière fibreuse, le « plan de clivage » anatomique qui permet l'énucléation chirurgicale de l'HBP, ou constitue un repère visuel lors de la résection endoscopique. Cette zone donne naissance à 25 % des cancers de la prostate.

L'anatomie « clinique » de la prostate est limitée à son aspect lors du toucher rectal. Un sillon médian divise la glande en deux lobes. Sa base se continue avec les vésicules séminales et sa pointe est prolongée par l'urètre membraneux

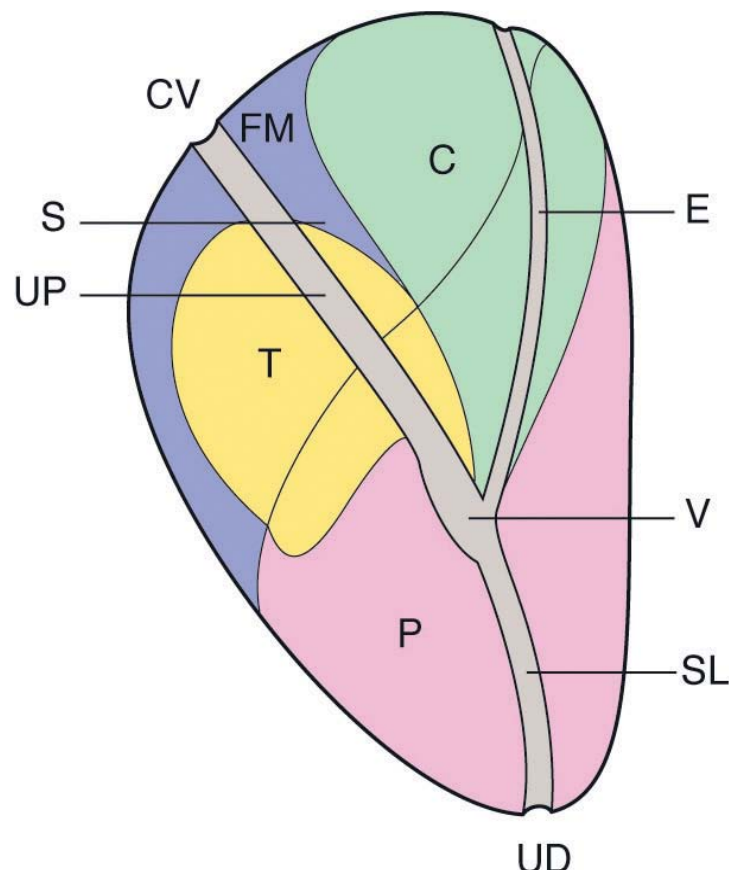


Figure 31: Anatomie zonale de Mc Neal, plan sagittal, schéma simplifié

Les zones glandulaires sont composées de la zone centrale (C), la zone périphérique (P) et de la zone de transition (T). CV : col vésical ; E : canal éjaculateur ; FM : stroma fibromusculaire antérieur ; S : sphincter préprostatique (ou prostatique) et glandes péri-urétrales ; SL : sphincter lisse distal ; UD : urètre distal (ou urètre sus-montanum) ; UP : urètre proximal (ou urètre sus-montanum) ; V : veru montanum.

1.4. Les vésicules séminales :

Les vésicules séminales constituent deux glandes situées latéralement en arrière du col vésical, en arrière et au-dessus de la prostate. Elles sont rejointes en dedans par les ampoules déférentielles, dilatations terminales des canaux déférents mesurant de 3 à 5 mm de diamètre, pour former les canaux éjaculateurs qui sont situés dans la zone centrale, rejoignant l'urètre prostatique au niveau du veru montanum, en dessous de l'utricule prostatique.

Les canaux éjaculateurs sont fins, mesurent environ 1 mm de diamètre, et sont entourés de tissu fibromusculaire.

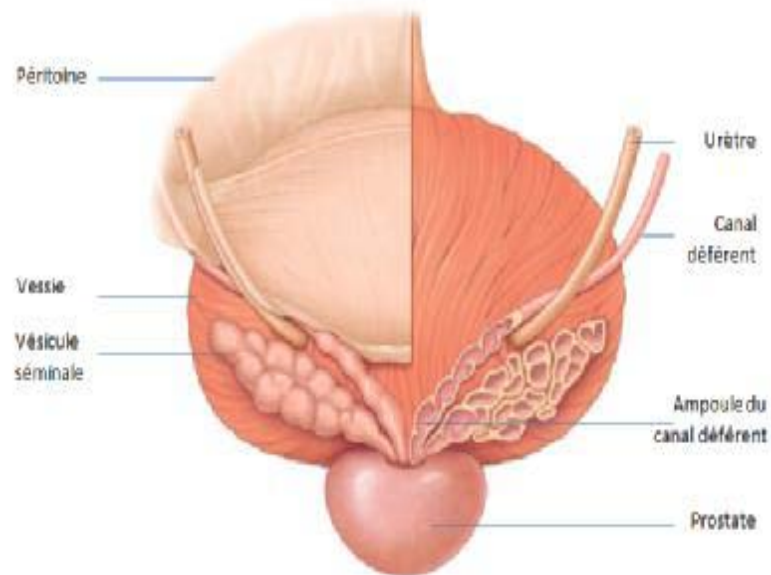


Figure 32 : Vue postérieure de la vessie et de la prostate montrant les vésicules séminales

1.5. La capsule prostatique :

La prostate est entourée par une fine couche de 2-3 mm d'épaisseur. Cette structure appelée capsule prostatique, n'est pas une véritable capsule mais une densification du tissu fibromusculaire. Elle est identifiée à la partie postérieure et latérale de la prostate, mais pas à l'apex et à la base où elle se continue avec le plancher pelvien en haut, et la paroi vésicale en bas.

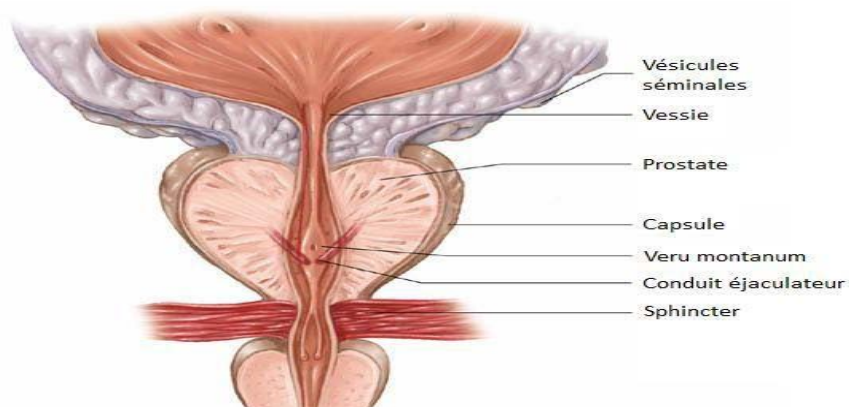


Figure 33 : Coupe coronale de la prostate montrant la capsule prostatique

1.6. Rapports anatomiques intimes de la prostate :

a. Rapports intrinsèques :

La prostate contient l'urètre prostatique, qui est entouré d'un sphincter lisse, au niveau de la base de la prostate.

A sa partie moyenne, l'urètre présente une saillie dorsale, le veru montanum (ou colliculus séminal) au centre duquel s'ouvre l'utricule prostatique qui est borgne, avec de chaque côté, les orifices des canaux éjaculateurs qui traversent obliquement la prostate.

A sa partie distale, juste sous la prostate, l'urètre est entouré d'un sphincter strié, volontaire, qui permet la continence urinaire.

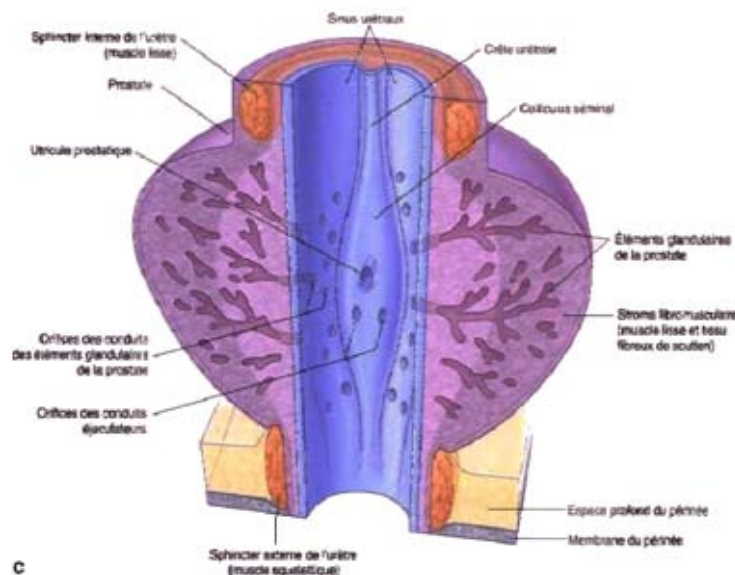


Figure 34 : Coupe coronale montrant l'urètre prostatique

b. Rapports extrinsèques :

La prostate rentre en rapport :

- en haut avec le col de la vessie ;
- en bas avec le plancher pelvien ;
- en avant avec la symphyse pubienne par l'intermédiaire du fascia prostatique antérieur ;
- En arrière avec le rectum par l'intermédiaire de l'aponévrose de Denonvilliers ;

- Latéralement avec les pédicules vasculo-nerveux génito-vésicaux, et les releveurs de l'anus.

1.7. Vascularisation :

a. Vascularisation artérielle :

La vascularisation de la prostate est principalement issue de l'artère iliaque interne par l'intermédiaire de l'artère vésicale inférieure. Les branches urétrales vascularisent le col vésical et la prostate péri-urétrale alors que les branches capsulaires antérieures et postérieures vascularisent la prostate périphérique. Ces artères vésicales inférieures donnent parfois une ou plusieurs artères pudendales accessoires qui passent sous la symphyse pubienne pour vasculariser les corps érectiles du pénis.[7]

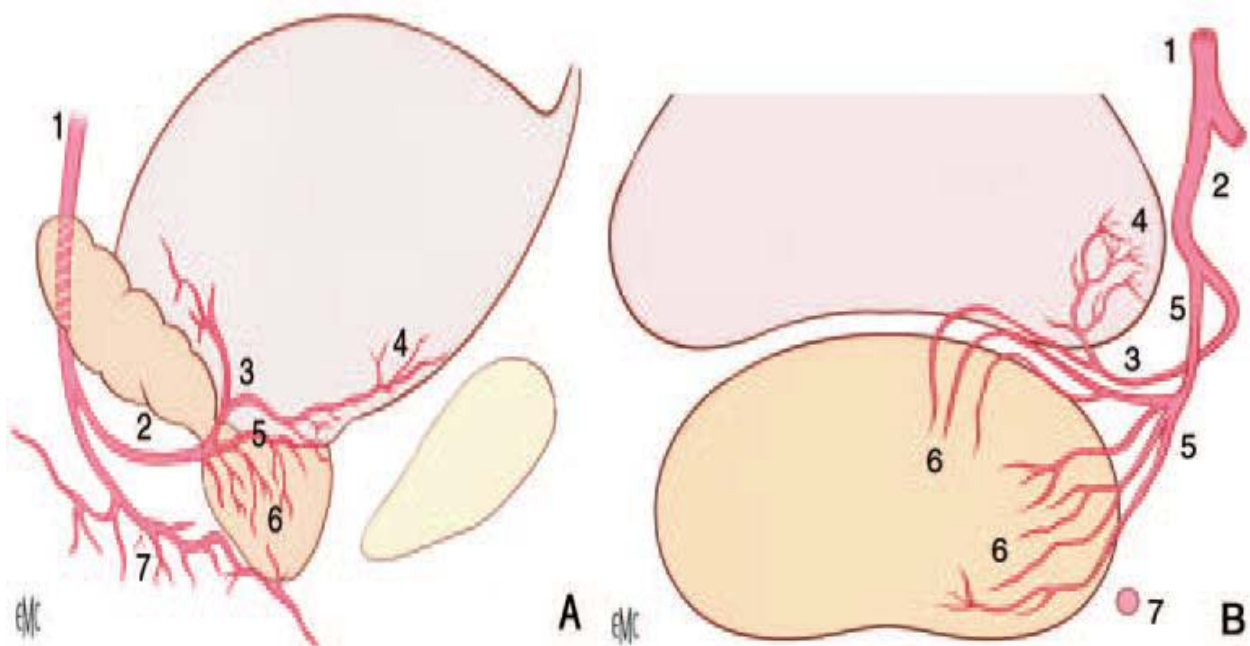


Figure 35 : Vascularisation artérielle de la prostate face et profil.

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Artère iliaque interne | 2. Artère prostato-vésicale |
| 3. Artère vésicale inférieure | 4. Branche de division de l'artère vésicale inférieure |
| 5. Artère prostatique | 6. Artère capsulaire; |
| 7. Artère honteuse interne | |

b. Retour veineux:

Le retour veineux prostatique se jette dans le plexus de Santorini. Il se compose de trois groupes distincts :

- un groupe superficiel antérieur qui chemine à la face antérieure de la prostate.
- deux groupes latéraux, intimement en relation avec le groupe antérieur grâce à de nombreuses veines communicantes qui traversent le fascia endopelvien. Ils ont également des ramifications avec les plexus obturateurs.

L'ensemble du réseau veineux forme une sorte de maillage autour de la prostate, se réunissant en formant les veines vésicales inférieures qui se jettent dans la veine iliaque interne.

c. Drainage lymphatique [8] :

Le drainage lymphatique de la prostate se fait depuis la glande vers les angles postéro latéraux de la prostate principalement. Le drainage de la base prostatique se fait vers les lymphonoeuds sous-veineux de la chaîne iliaque externe et parfois vers les lymphonoeuds artério-veineux de la même chaîne.

Le drainage de la partie moyenne de la glande s'effectue vers les lymphonoeuds ombilical, vésico-prostatique et rectal, dans l'émergence des branches à leur origine sur l'artère iliaque interne.

L'apex prostatique se draine par des collecteurs qui longent le muscle élévateur de l'anus dans l'axe des lames sacro pubiennes puis vers les lymphonoeuds sacraux latéraux du groupe iliaque interne ou vers les lymphonoeuds présacraux du promontoire de la chaîne iliaque commune.

De la face antérieure de la prostate, les lymphatiques suivent les vaisseaux pudendaux sous le muscle élévateur de l'anus jusqu'au lymphonoeuds pudental situé sous le ligament sacroépineux

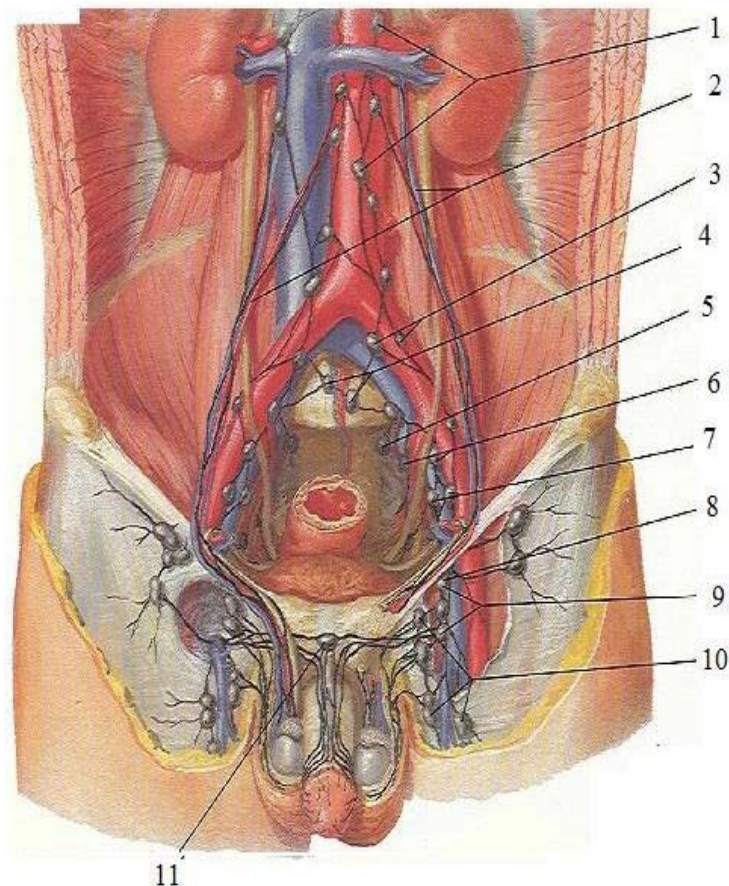


Figure 36 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme.

- | | |
|----------------------------------|------------------------------------|
| 1. Nœuds pré-aortiques | 7. Nœuds iliaques externes |
| 2. Trajets depuis les testicules | 8. Nœud inguinal profond suprême |
| 3. Nœuds iliaques communs | 9. Nœuds inguinaux profonds |
| 4. Nœuds du promontoire | 10. Nœuds inguinaux superficielles |
| 5. Nœud sacral | 11. Nœud pré-symphysaire |
| 6. Nœuds iliaques internes | |

1.8. Innervation

Le plexus sympathique prostatique est constitué par les filets nerveux situés sur les faces latérales de la prostate. Ces nerfs proviennent du plexus hypogastrique.

L'innervation parasympathique est assurée par les nerfs viscéraux provenant du plexus sacré (S3 et S4). Ces nerfs stimulent la sécrétion de liquide séminal alcalin diluant le sperme ; ils assurent aussi la contraction des fibres musculaires permettant le transport de ce liquide jusqu'à l'urètre.[9]

Les branches terminales des plexus nerveux hypogastriques inférieurs sont situées dans le plan interfascial de chaque côté de la prostate et dans le dédoublement de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers. La terminaison des lames sacro-recto-génito-pubiennes contient les fibres nerveuses sensitives, sympathiques et parasympathiques issues et destinées aux organes pelviens, à l'urètre et aux corps érectiles du pénis. Dans certains cas, des nerfs somatiques moteurs traversent le levator ani pour rejoindre le trajet latéro-vésico-prostatique et se destinent au sphincter de l'urètre. Les nerfs destinés aux corps érectile du pénis issus de la partie inférieure des plexus hypogastriques inférieurs cheminent dans ce qu'il est convenu d'appeler « les bandelettes neuro-vasculaires », mais plus précisément s'étalent sur les faces latérales de la prostate dans le plan interfascial et en arrière de la prostate dans le dédoublement de l'aponévrose de Denonvilliers[10]. Les nerfs de l'érection rejoignent alors les corps caverneux en passant de part et d'autre du sphincter strié et de l'urètre membraneux [11]

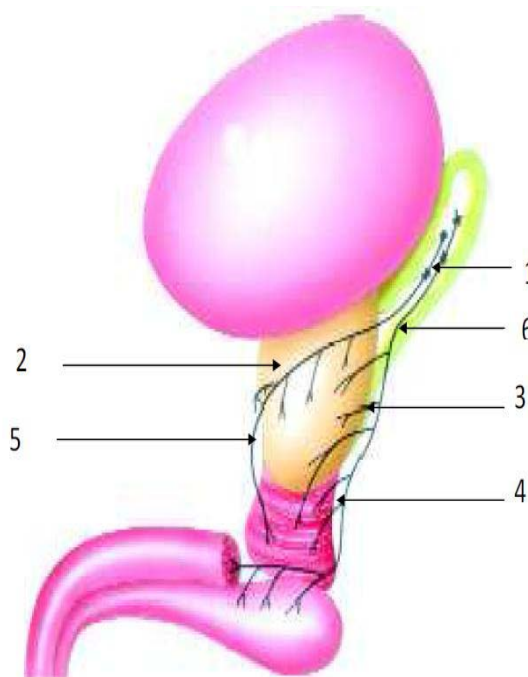


Figure 37: Représentation schématique du trajet des nerfs issus du Plexus hypogastrique inférieur dans la région pelvienne (d'après Gil Vernet).

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------|
| 1 : Plexus hypogastrique inférieur, | 4: Nerf caverneux, |
| 2 : Colonne horizontale, | 5 : Nerf prostatique, |
| 3 : Colonne verticale, | 6 : Fascia recto-vésical. |

2. Rappel histologique :

La prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses répartis en quatre zones.[12-15]

La zone de transition, entourant l'urètre prostatique proximal, est constituée de deux lobes regroupant 5 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent à la partie terminale de l'urètre prostatique proximal en amont de l'angle urétral.

La zone centrale, située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru montanum.

La zone périphérique entoure la zone centrale et l'urètre prostatique distal. Elle constitue par conséquent une petite partie seulement de la base prostatique mais essentiellement l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme 70 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent également dans l'urètre prostatique distal à proximité du veru motanum.

La dernière zone est le stroma fibromusculaire antérieur développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striée est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

La prostate est entourée d'une pseudo-capsule composée d'une couche interne musculaire lisse et d'une couche externe de collagène[16], Cette limite est interrompue au niveau du col vésical, des régions vésiculo-déférentielle et antérolatérale de l'apex prostatique pouvant rendre difficile la classification d'un cancer développé dans l'une de ces régions.[17]

Les Glandes prostatiques : Environ 50 glandes tubulo-alvéolaires bordées par un épithélium bi-stratifié et qui possèdent chacune un canal excréteur qui s'ouvre dans l'urètre prostatique.

Les cellules glandulaires ont des récepteurs aux androgènes et sont donc hormono-dépendante.[18]

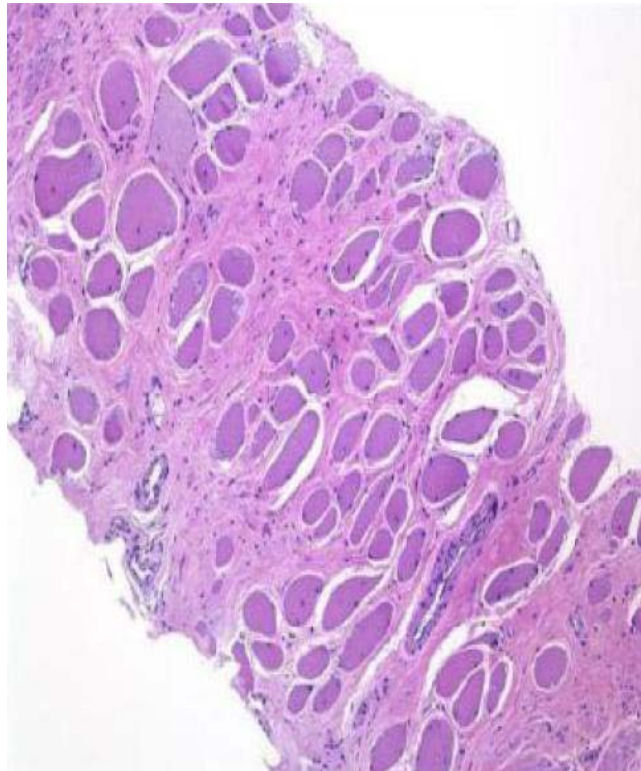


Figure 38 : Les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate

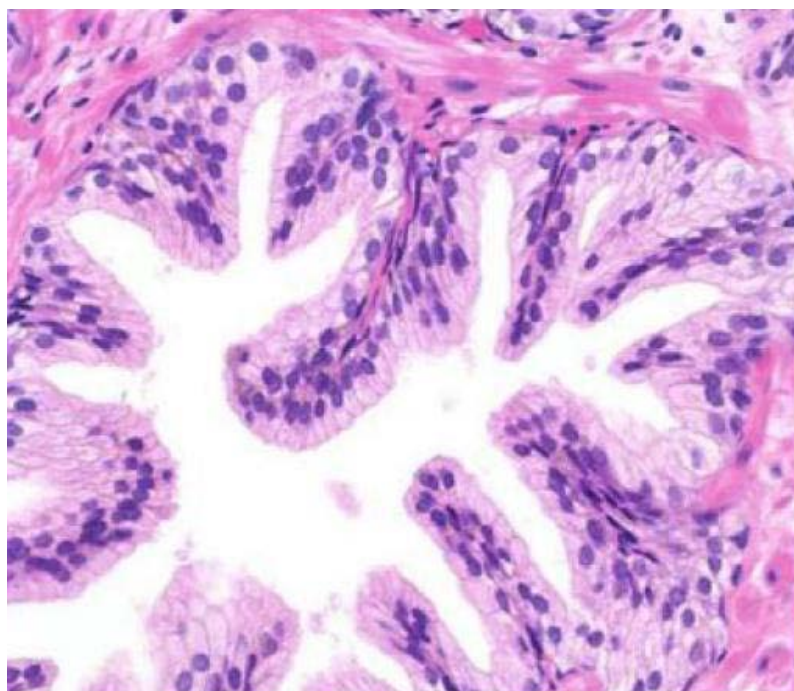


Figure 39 : Coupe transversale de la glande prostatique

3. Rappel physiologique :

Organe sexuel secondaire, la prostate est une glande exocrine qui secrète 60% du liquide séminal[19], Les principaux composants sécrétés par la prostate sont :

3.1. Sécrétions non protéiques :

L'acide citrique est un anion présent dans l'éjaculat à un niveau 1 000 fois supérieur à celui du plasma. Il est formé par les cellules prostatiques épithéliales à partir de l'acide aspartique et du glucose. Son taux, évaluable par spectroscopie, a été évalué sans succès comme marqueur du CaP[20], Le fructose est produit par les vésicules séminales, il est une source d'énergie, de motilité pour les spermatozoïdes et influe sur la viscosité du sperme.[21]

Le rôle des polyamines (spermine, spermidine et putrescine) est peu clair, mais elles semblent impliquées dans les processus de croissance cellulaires prostatiques. Leur oxydation en aldéhydes (qui donnent son odeur au sperme) par des enzymes spécifiques est aussi très étudiée.

La choline et la phosphorylcholine sont présentes dans le sperme et pourraient intervenir dans la capacitation des spermatozoïdes.[22]

Les prostaglandines (PG) sont présentes à un taux élevé dans le sperme et ont été impliquées dans la modulation de l'immunité (via les prostasomes)[23] et la motilité des spermatozoïdes.

Les lipides du sperme (cholestérols, sphingomyélines, éthanolamine, phosphatidylsérine) ont un rôle stabilisateur.

Le zinc joue un rôle important antibactérien et stabilisateur.

3.2. Sécrétions protéiques :

Au cours d'une analyse complète des sécrétions génitales, Fung et al. ont recensé plus de 100 protéines différentes en comptant les isoformes.[24]

Les principales produites par la prostate et impliquées en physiopathologie sont résumées ici :

a. Prostatic Specific Antigen :

Le PSA est une glycoprotéine de 33 kDa agissant comme une sérine protéase, présente dans le sperme où elle joue un rôle important de liquéfaction. Il est également présent dans le sang et est le marqueur le plus utilisé pour le dépistage et le suivi du CaP. Le gène du PSA appartient à la famille des kallikréines localisées sur le chromosome 19 (dont il existe au moins 15 formes). Le PSA est présent dans le sperme à une concentration 10 000 fois supérieure à celle du sang. Il existe sous forme libre et sous forme complexée.

b. Human kallikrein 2 (hK2, gène KLK2).[25]

Cette kallikréine possède une homologie importante avec le PSA, et est présente à un taux d'environ 1 % de celui du PSA dans le sang, le sperme et le tissu prostatique. Sa production est aussi sous dépendance androgénique. Contrairement au PSA, la majorité de la hK2 est libre, non complexée. La fonction de la hK2 est mal connue, mais une de ses fonctions semble être de convertir le proPSA en sa forme active. L'application clinique du dosage de hK2 a été étudiée en tant que marqueur du CaP. Si des résultats encourageants ont été obtenus[26], les recherches se poursuivent pour prouver sa rentabilité.

Les autres kallikréines (4-6, 10, 11, et 13-15) ont également été proposées comme biomarqueurs du CaP[27], Seule la hK11, associée à d'autres paramètres, a été évaluée pour une utilisation clinique, avec des résultats prometteurs.[28]

c. Transglutaminases et séménogélines :

La transglutaminase 4 (TGM4) est une molécule produite par la prostate responsable de la création de liens glutamines, et qui a pour substrat les séménogélines I et II, qui provoquent la coagulation du sperme. Ces molécules sont clivées par le PSA et sont responsables de la consistance gélatineuse du sperme. Elles ont également un rôle crucial dans la capacitation [29]. L'expression de TGM4 a été associée au CaP mais avec des résultats contradictoires.[30]

d. Prostate-specific-membrane antigen (PSMA) :

Cette molécule au rôle pour l'instant inconnu est exprimée par les cellules épithéliales, enchâssée dans la membrane cellulaire. Son taux étant plus élevé au sein des tissus prostatiques tumoraux, plusieurs applications cliniques ont été proposées[31–32], mais n'ont pas mené à une large utilisation.

e. Prostatic Acid Phosphatase :

Particulièrement abondantes dans le sperme, leur rôle dans la prostate est peu connu.

f. Prostate secretory protein of 94 amino acids (PSP-94) (b-inhibine, bmicrosémipoprotéine [MSMB]) ;

Protéine sécrétée en grande abondance par les acini prostatiques, cette molécule est inhibitrice de follicle stimulating hormone (FSH). MSMB a été également mise en évidence comme suppresseur de tumeur [33], et a été proposée comme biomarqueur pour la détection du CaP avec un succès significatif [34], ainsi que pour la surveillance après prostatectomie [35]. Le niveau de MSMB est associé dans ces travaux à un mauvais pronostic et aux formes graves de CaP. Enfin, les travaux de recherche de polymorphismes simples pour un nucléotide ont mis en évidence des variantes à risque augmenté de CaP impliquant le gène de MSMB.

II. L'adénocarcinome prostatique :

1. Profil épidémiologique :

1.1. Prévalence :

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

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

1.2. Incidence :

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

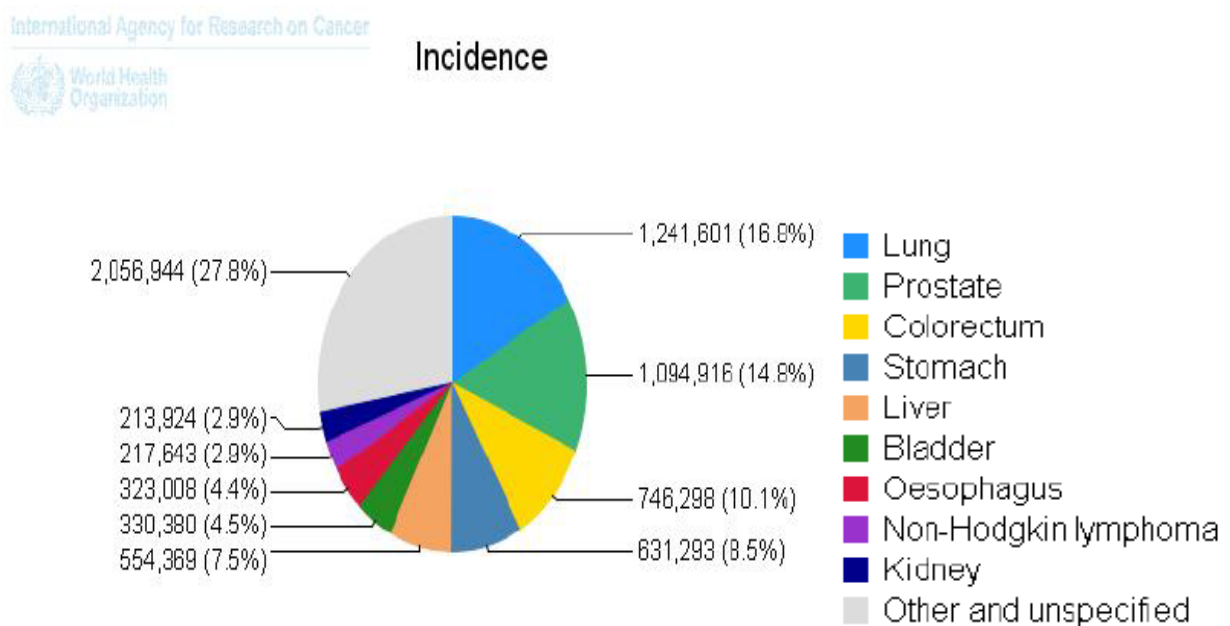


Figure 40 : Diagramme d'incidence des différents cancers dans le monde. (GLOBOCAN 2012)

Au Maroc, selon le même rapport de l'IARC, l'incidence du CaP est estimée à 2 332 cas par an. Ce qui le place en deuxième position derrière le cancer pulmonaire qui compte lui 3 497 cas par an. [38]

Incidence

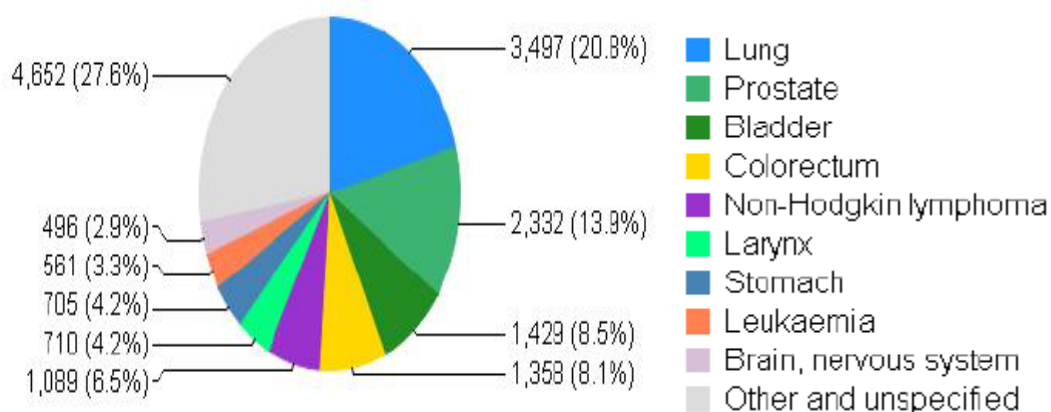


Figure 41 : Diagramme d'incidence des différents cancers au Maroc. (GLOBOCAN 2012).

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

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

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

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

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

Aux Etats-Unis, le cancer de prostate touche 16,15% des hommes, et le nombre de nouveaux cas par an est de 241 740 dont 28 000 décèdent de leur cancer [40]. Aux Caraïbes, l'incidence s'élève à 28 pour 100 000 habitants. En nouvelle Zélande, elle atteint 104 pour 100 000 habitants [41]. En France, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués en 2010 était de 71 577. [42]

L'incidence la plus basse est observée en Chine, au Japon et en Inde (<5 par 100 000/an)

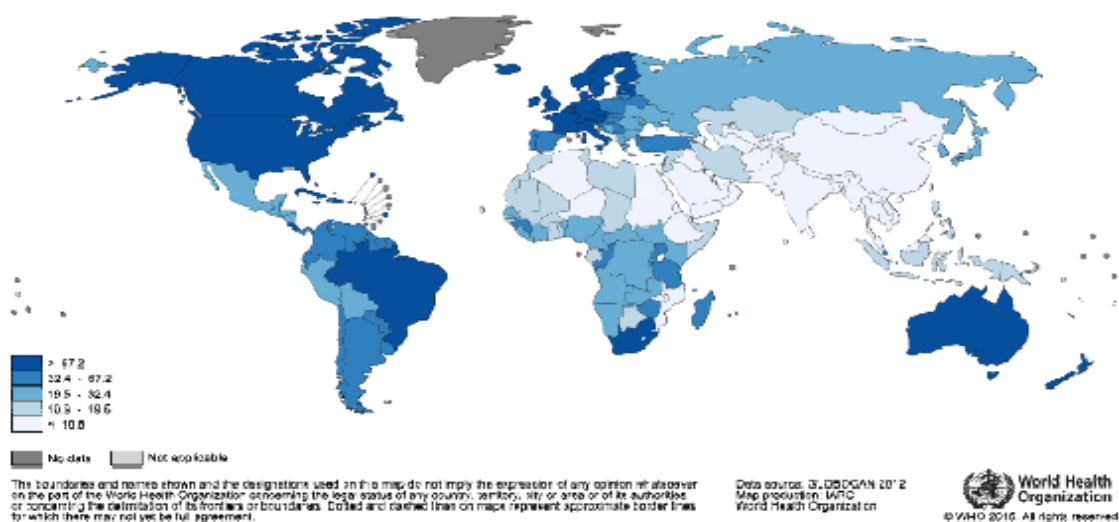


Figure42 : Incidence standardisée à l'âge du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2012).

1.3. Mortalité :

Selon le rapport GLOBOCAN 2012, le CaP est, chez la population masculine, la cinquième cause de décès par cancer dans le monde, avec un taux de mortalité estimée à 307 481 décès par an, soit 6.6% des décès par cancer chez l'homme.

Ce taux de mortalité connaît lui aussi une forte variation selon l'origine géographique et ethnique. En effet, et dans un pays comme la France où le CaP est le premier cancer chez les hommes en terme d'incidence avec une proportion de 29.2% des nouveaux cancers diagnostiqués, celui-ci est responsable de 9.6% de décès par cancers chez la population masculine soit 8 606 décès par an et est donc la cinquième cause de décès par cancer en France. Tandis qu'au Maroc, le CaP est responsable de 13.3% des décès par cancer chez les hommes soit 1 653 décès/an, faisant de lui la deuxième cause de décès par cancer derrière le cancer du poumon.

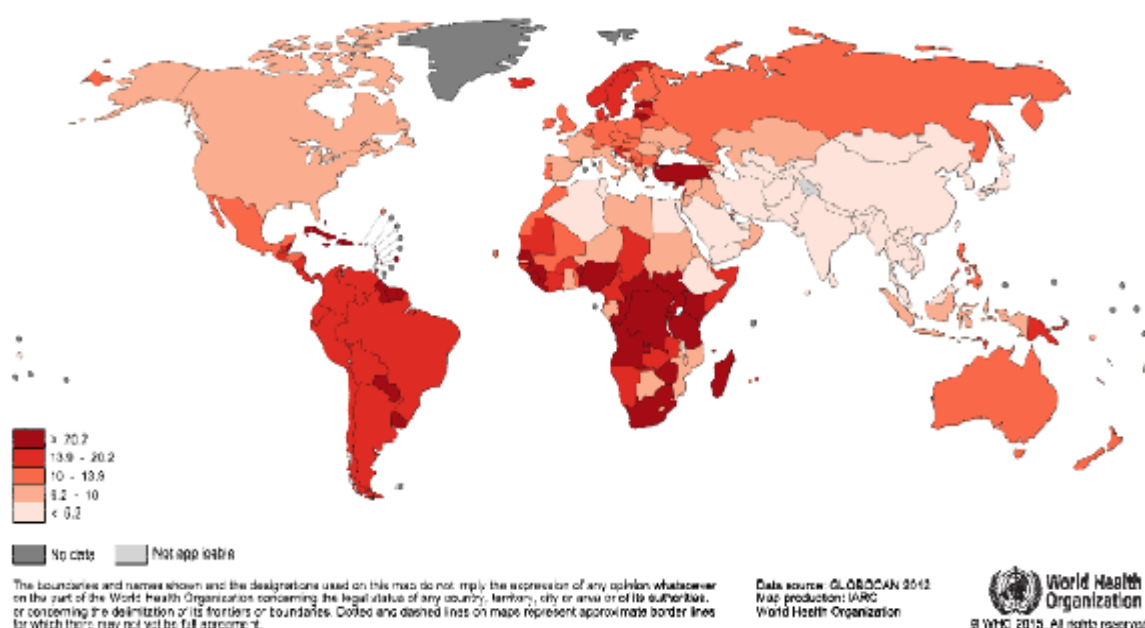


Figure 43 : Variation du taux de mortalité du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2012).

1.4. Variations en fonction de l'âge :

Le cancer de la prostate est exceptionnel avant 45 ans, son incidence augmente régulièrement avec l'âge.

Selon le rapport du RCRC de 2012, La moyenne d'âge des malades atteints du cancer de la prostate a été de 70,4 ans, La tranche d'âge la plus touchée est celle de 75 ans et plus.

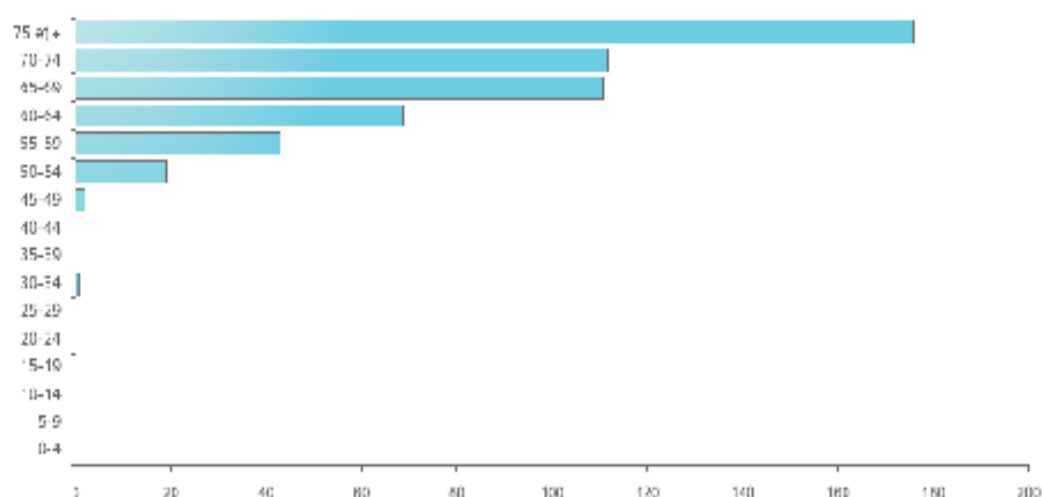


Figure 44 : Répartition des cas de cancer de la prostate selon l'âge, RCRC, 2005-2007.

Dans notre série, l'âge moyen des patients est de 62,74 ans (± 6.45), ce qui correspond aux résultats des séries étudiées ultérieurement.

1.5. Variations en fonction du type histologique :

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

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

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

*SAI : Sans Autres Indications

Notre série ne concerne que les patients qui ont présenté un adénocarcinome prostatique confirmé histologiquement.

1.6. Localisation anatomique :

Le cancer de la prostate résulte d'une transformation maligne des cellules épithéliales prostatiques qui se multiplient de façon non contrôlée. Cette transformation naît aux extrémités des canaux glandulaires des zones glandulaires de la prostate. Elle a lieu dans deux tiers des cas dans les régions postérieures de la prostate et dans un tiers des cas dans les régions antérieures. Elle touche la zone de transition ou le stroma fibro-musculaire dans seulement 25% des cas et se développe principalement dans la zone périphérique et la zone centrale (75% des cas). [43–44]

Les figures 45 et 46 représentent la topographie des tumeurs prostatiques, développées respectivement dans la zone périphérique, dans la zone de transition et le stroma fibro-musculaire antérieur [45–46] . On note que les tumeurs de la zone périphérique (75%) prédominent nettement dans les régions postérieures et que les tumeurs de la zone de transition prédominent nettement dans les régions antéro-apicales.

Le développement des tumeurs prostatiques se réalise de façon verticale le long de la capsule prostatique pour les tumeurs de la zone périphérique.

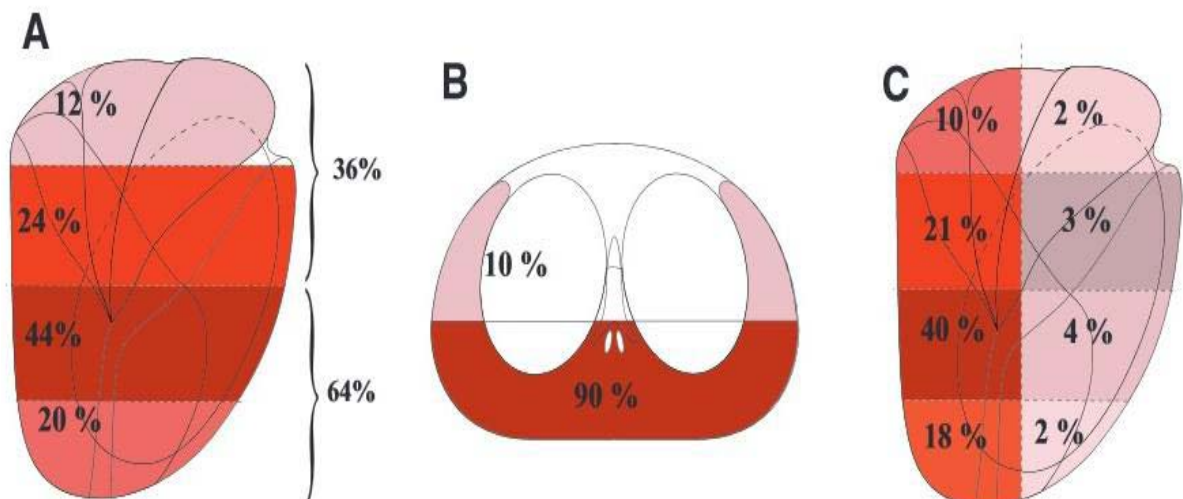


Figure 45 : Localisation des cancers de la zone périphérique (ZP) [45]

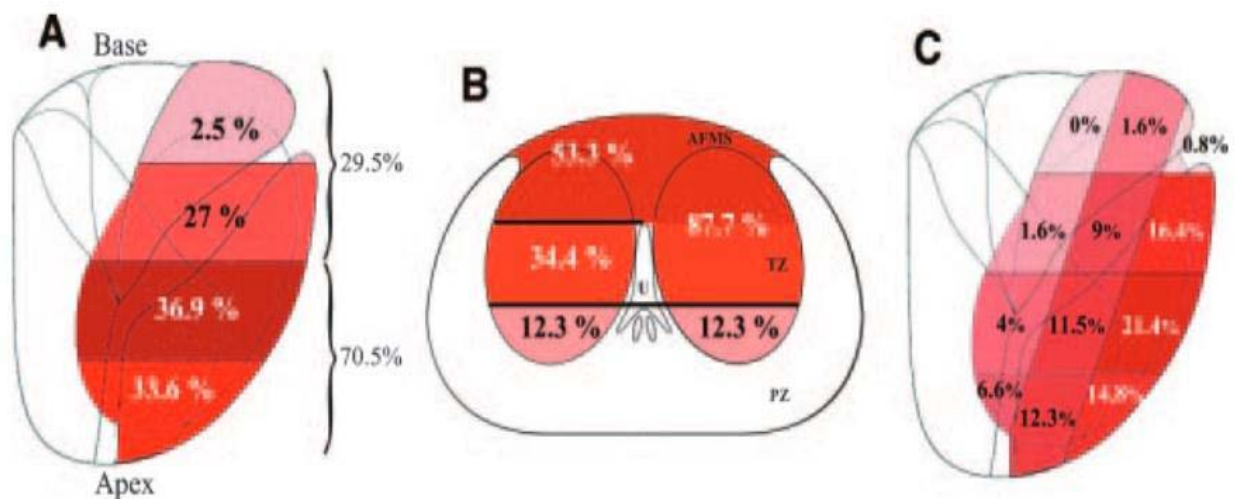


Figure 46 : Localisation des cancers de la zone de transition (ZT) et du stroma fibromusculaire antérieur (SFMA).[46]

Dans notre série, les localisations sectorielles les plus fréquentes ont été marquées à la partie médiane de la prostate avec un pourcentage de 58,1%, suivi de l'apex prostatique avec 27,3%, et en fin la base prostatique avec 14,6%.

La partie postérieure était fréquente par rapport à la partie antérieure de la prostate avec un pourcentage de 76,4% contre 23,6%.

La topographie tumorale des foyers identifiés était fréquente dans la zone périphérique (85,4%) ce qui correspond aux données de la littérature

L'extension extra-prostatique est plus fréquente pour les tumeurs de la base que pour les tumeurs de l'apex en raison de la présence d'espaces péri-nerveux servant de porte de sortie au cancer à travers la capsule prostatique. En effet 90% des tumeurs de la base avec un volume ≥ 4 cc ont une extension extra-prostatique contre 20% des tumeurs de même volume de la base prostatique.[47]

1.7. Facteurs de risque [48] :

Les données issues de la littérature ne permettent pas de définir les populations masculines à plus haut risque de cancer de la prostate et d'établir des niveaux de risque.

Notamment, aucun élément dans la littérature ne permet de penser que les hommes ayant un facteur de risque autre que l'âge ont des cancers de la prostate de forme plus grave ou d'évolution clinique plus rapide que les hommes sans ces facteurs de risque.

a. Les facteurs de risque démontrés de cancer de la prostate :

a.1. L'âge :

L'âge est le facteur de risque principal: l'incidence du cancer de la prostate augmente avec l'âge à partir de 55 ans (l'incidence et la mortalité liée au cancer de la prostate sont très faibles avant l'âge de 50 ans. Il est découvert le plus souvent après 70 ans)

a.2. Les facteurs génétiques :

Les formes héréditaires de cancer de la prostate correspondraient à 5% à 10% de la totalité des cancers de la prostate. Le risque d'avoir une forme familiale de cancer de la prostate est multipliée par 10 à 20 par rapport à la population générale. Il n'est pas démontré que ces formes héréditaires soient plus sévères que les formes dites sporadiques (elles surviendraient cependant plus précocement).

Un cancer de la prostate est considéré comme héréditaire lorsque :

- au moins 3 cas ont été identifiés chez des apparentés du 1^{er} degré;

- ou au moins 3 cas ont été identifiés chez des apparentés du 2e degré du côté maternel ;
- ou 2 apparentés (quel que soit leur degré de parenté) ayant eu un cancer de la prostate identifié avant l'âge de 55 ans.

a.3. Les antécédents familiaux de cancer de la prostate :

En cas de forme familiale non héréditaire (c'est-à-dire ne répondant pas à la définition du facteur de risque génétique) le risque d'avoir un cancer de la prostate est multiplié par 2 à 5. Il n'est pas démontré que les formes familiales de cancer de la prostate surviennent plus précocement ou ont une évolution clinique différente que les formes sporadiques.

Les formes familiales non héréditaires correspondraient à 5- 25% de la totalité des cancers de la prostate.

Dans notre série ; nous avons recensé quatre cas ayant comme antécédent familiale le cancer de la prostate : deux cas chez un père de premier degré et les deux autres chez un frère.

a.4. Les facteurs ethniques :

L'incidence du cancer de la prostate est plus élevée en Europe et aux États-Unis qu'en Asie ; dans les populations nord-américaines l'incidence du cancer de la prostate est 1,6 fois plus élevée chez les hommes d'origine afro-américaine que chez les hommes d'origine caucasienne (cependant les données ne permettent pas d'exclure d'autres facteurs de confusion comme les différences d'ordre socio-économique) ; les Antilles sont caractérisées par une sur incidence du cancer de la prostate (l'interférence avec des facteurs socio-économiques et environnementaux est discutée).

b. Les facteurs de risque discutés de cancer de la prostate :

- Les antécédents de syphilis et de gonococcie.
- L'exposition à des pesticides (notamment le chlordécone 9).
- La concentration sanguine en testostérone.

- Une alimentation excessivement riche en calcium.
- La supplémentation en acide folique (1 mg).

c. Les facteurs de risque non démontrés de cancer de la prostate :

- Les régimes alimentaires riches en graisses (acides gras insaturés).
- Les antécédents de vasectomie.
- Les antécédents de prostatite.
- Le profil d'activité sexuelle.

d. Les facteurs de prévention du cancer de la prostate :

Aucun aliment (notamment les aliments riches en sélénium¹⁰, en vitamine E ou en vitamine D) n'a fait la preuve de son efficacité dans la prévention du cancer de la prostate.

Le rôle protecteur des aliments riches en lycopène (tomates) ou en phyto-estrogènes (soja) est discuté.

Aucun médicament n'a une efficacité démontrée sur la prévention du cancer de la prostate (notamment les inhibiteurs de la 5- α -réductase).

2. Physiopathologie [48] :

Le cancer de la prostate est une transformation maligne des cellules glandulaires prostatiques qui acquièrent progressivement la capacité à se multiplier. Il s'agit d'un adénocarcinome dans 95 % des cas (les autres formes, très rares, sont le carcinome à petites cellules, le sarcome). La plupart des cancers se développent dans la zone périphérique de la prostate, environ 15 % dans la zone transitionnelle et 5 % dans la zone centrale.

Le développement de ce cancer est sous la dépendance des androgènes mais les facteurs déclenchant la prolifération cellulaire sont méconnus.

Plusieurs gènes avec différents modes de transmission pourraient être impliqués dans les formes héréditaires de cancer de la prostate et notamment le(s) gène(s) localisé(s) sur le :

- Chromosome 1 : HPC1 / RNASEL, PCaP, HPCX, CAPB ;
- Chromosome 8 : PG1 / MSR1 ;
- Chromosome 13 : BRCA2 ;
- Chromosome 17 : HOXB13, HPC2/ ELAC2 ;
- Chromosome 20 : HPC20 ;
- Chromosome X : HPCX.

La progression tumorale semble liée au stade et au grade de la tumeur et des formes plus ou moins agressives de cancer ont été identifiées : les tumeurs peu différenciées histologiquement progressent au stade métastatique plus fréquemment et plus rapidement que les tumeurs bien différenciées.

3. Dépistage :

Le dépistage du cancer de la prostate a pour objectif la détection du cancer prostatique à un stade précoce et asymptomatique. Plus le diagnostic du cancer est fait à un stade précoce, plus les chances de guérison du patient sont élevées [49] .

Les conclusions de l'ANAES en 1998 ne recommandaient pas la mise en œuvre d'un dépistage de masse du cancer de la prostate [50]. Plusieurs études ont été menées depuis pour l'évaluation de l'apport d'un dépistage pour réduire la mortalité liée au CaP.

Le dépistage du cancer de la prostate a fait l'objet d'une nouvelle discussion en 2012, à la suite des résultats réactualisés et contradictoires des 2 grandes études randomisées PLCO[51] et ERSPC[52] et à la recommandation de l'U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) qui préconisait de ne plus recourir au dosage du PSA, en raison du risque de sur-diagnostic et surtout de sur-traitement[53].

En France, l'HAS a confirmé en 2010 qu'il n'y avait pas de justification à la mise en place d'un programme de dépistage systématique du cancer de la prostate par dosage du PSA qui reste actuellement non recommandé[54].

En 2012, l'HAS a souligné l'absence d'intérêt démontré de la mise en œuvre d'un dépistage systématique organisé par dosage du PSA dans une population d'hommes considérés à haut risque, comme elle l'avait déjà signifiée pour la population générale [55]. Mais l'HAS insiste sur l'importance de l'information à apporter aux hommes envisageant la réalisation d'un dépistage individuel du cancer de la prostate.

L'AFU recommande une détection précoce individualisée du cancer de la prostate avec une information éclairée sur les modalités, les enjeux et les risques éventuels liés aux différentes stratégies de prise en charge avec pour objectif essentiel de ne pas méconnaître un cancer agressif. Cette position permet de limiter la détection du cancer de la prostate et la pratique des biopsies prostatiques aux hommes à risque de développer une maladie agressive au cours de leur vie [56]. La détection est fondée sur le toucher rectal et le dosage du PSA total chez les hommes sans polypathologie à partir de 50 ans.

Selon l'ERSPC, un bénéfice en termes de survie spécifique de 21 % est démontré à 11 ans chez les hommes de 55 à 69 ans avec une diminution de 41 % du risque de métastases dans le groupe dépisté au prix d'un risque de sur-traitement.[52–57]

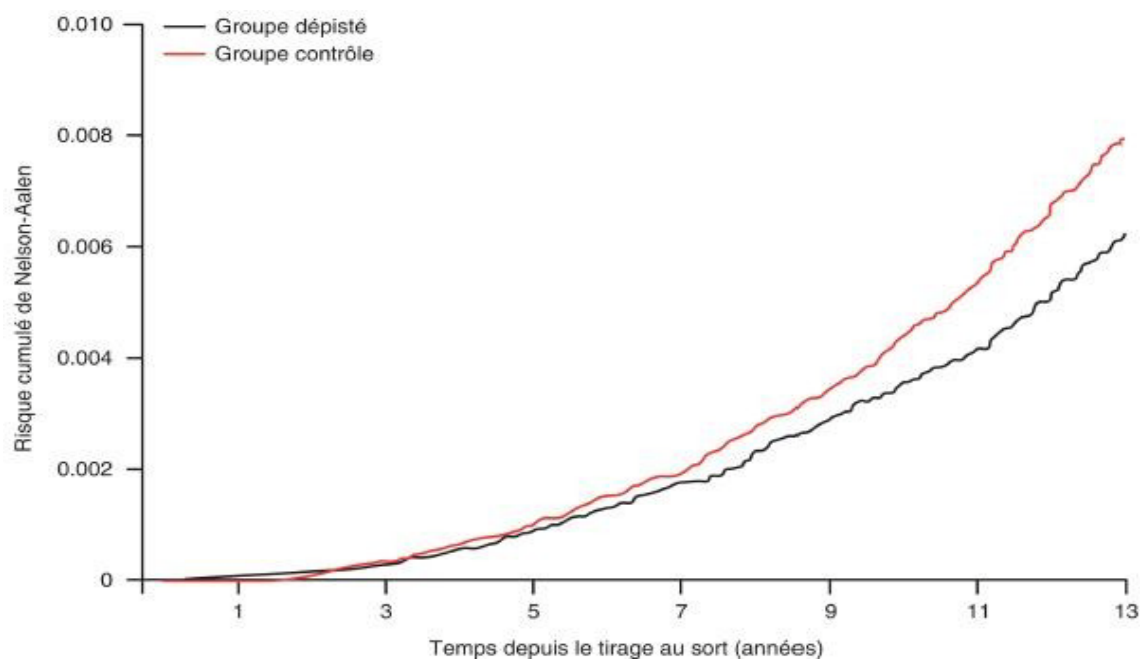


Figure n 48 : Courbes de survie des hommes inclus dans un programme de dépistage européen.[58]

Le contrôle de la valeur du PSA autour de 50 ans reste un élément prédictif du risque de survenue d'un cancer de la prostate au cours de la vie. Les modalités de suivi et l'intervalle entre les dosages sont en fonction de la valeur initiale du PSA et de la cinétique d'évolution. [59]

Tableau n XII : Valeur du PSA et risque de survenue du cancer de la prostate.

Age	Valeur du PSA total (ng/ ml)	Risque de survenue du CaP
< 50 Ans	PSA ≤ 0.5	< 7.5%
	0.5 < PSA < 1	X 2.5
	2 < PSA < 3	X 19
50 Ans	PSA < 1.5	Pas d'augmentation
	PSA > 1.5	X 5
60 Ans	PSA < 1	< 2% (et diminution du risque de décès par CaP)

L'Association européenne d'urologie (EAU) propose dans ses dernières recommandations [60] : de faire un premier dosage à 40– 45 ans. Une valeur de PSA ≥ 1 ng/ ml à 45 ans et une valeur de PSA ≥ 2 ng/ ml à 60 ans sont associées à une augmentation significative du risque de mortalité spécifique et du risque de diagnostic de cancer de la prostate avancé

ou métastatique même 25 ans après ce premier dosage. Il a été démontré que les hommes avec une valeur de PSA ≥ 2 ng/ ml à 60 ans avaient 26 fois plus de risque de mourir d'un cancer de la prostate ; d'adapter la fréquence de ce dosage en fonction de cette valeur initiale, avec un intervalle de 2 à 4 ans pour les hommes avec un PSA > 1 ng/ ml à 45– 59 ans et de 8 ans pour ceux avec un PSA < 1 ng/ ml.

En utilisant cette approche, il serait possible de réduire les inconvénients du dépistage en ciblant une population plus restreinte d'hommes à haut risque d'avoir un cancer de la prostate. Si des intervalles de dosage plus courts sont préférables pour éviter de passer à côté d'un cancer agressif, des intervalles plus longs pourraient être préférables pour réduire le risque de sur-diagnostic et les coûts du dépistage.

4. Diagnostic positif :

Le diagnostic du CaP est anatomopathologique. Il est le plus souvent fait alors que le patient est asymptomatique.

4.1. Diagnostic clinique :

a. Signes fonctionnels :

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

- Des troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, signe d'un envahissement trigonal par le cancer de la prostate ;
- Une hémospérmié
- Une hématurie ;
- Une altération de l'état général ;
- Des douleurs osseuses, révélatrices de métastases osseuses ;

- Des signes neurologiques (paresthésie, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue- de- cheval) faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes.

Ces signes cliniques se trouvent avec des taux variables .

Dans notre série ; Les troubles mictionnels obstructifs ont été le motif de consultation le plus fréquemment retrouvé dans 28% des cas, suivis de troubles mictionnels irritatifs chez 22%.

A noter que trois (03) patients ont consulté pour des hématuries, quatre patients (04) ont consulté pour des douleurs osseuses avec une altération de l'état générale.

b. Toucher rectal :

Le diagnostic est évoqué généralement à partir des données du toucher rectal. Ce dernier est fait systématiquement dans le cadre du dépistage, le plus souvent devant une élévation du PSA ou plus rarement à l'occasion des signes locaux urinaires (pollakiurie, dysurie) ou sexuels (dysfonction érectile) ou devant une hémospérme ou une hématurie. Il peut aussi être réalisé lors d'un bilan d'une affection de voisinage (affection digestive, hernie inguinale) ou lors d'un bilan d'extension de métastases osseuses.

Un cancer de la prostate est évoqué devant :

- un nodule dur, irrégulier, non douloureux ;
- un envahissement de la capsule, des vésicules séminales ou des organes de voisinage.

Toute anomalie perçue au toucher rectal pose l'indication de la réalisation de biopsies de prostate. Tout nodule n'est pas forcément un cancer. Seule la biopsie pose le diagnostic.

Le toucher rectal chez nos malades objective une prostate suspecte chez 36 % (18 malades) de notre série varie entre prostate indurée(05 malades)ou nodule prostatique(13 malades) ; 24 patients ont présenté une prostate normale à l'examen, tandis que chez 8 patients leurs données cliniques étaient insignifiantes.

c. Examen physique :

L'examen clinique est le plus souvent pauvre en dehors du TR. Il s'attachera à rechercher d'autres signes évocateurs du cancer de la prostate ou d'une complication :

- gros rein ;
- globe vésical ;
- foie métastatique ;
- œdème d'un des membres inférieurs ;
- examen neurologique.

Dans notre série ; l'OMI a été rapporté chez deux patients, et l'amaigrissement a été marqué chez trois patients

4.2. Diagnostic biologique :

a. Dosage du PSA total sérique:

Le PSA est une protéine de la famille des kallikréines jouant un rôle dans la liquéfaction du sperme. Dans certaines circonstances, son passage sérique est possible. Cette protéine est spécifique de la prostate mais pas du cancer de la prostate puisque d'autres pathologies comme l'hyperplasie bénigne de la prostate, l'inflammation ou l'infection vont modifier le taux sérique. La valeur seuil du PSA total sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4ng/ml. Avec cette valeur seuil, la sensibilité du PSA total pour détecter un cancer est d'environ 70 %, et sa spécificité de 90 % .

La valeur prédictive positive du PSA total est de 25 à 35 % pour une valeur comprise entre 4 et 10ng/ml et de 50 à 80 % pour un taux supérieur à 10ng/ml [59] , Lorsque le PSA total est compris entre 4 et 10ng/ml., 70 % des cancers diagnostiqués sont localisés.

Une valeur du PSA supérieure à la normale doit faire discuter la réalisation de biopsies prostatiques écho guidées.

Dans notre série, 14 patients avait un PSA compris entre 4 et 10 ng/ml, 18 patients avaient un PSA compris entre 10 et 20 ng/ml, 9 avait un PSA entre 20 et 50 ng/ml 05 patients entre 50–100 ng/ml et 04 patients avaient un PSA>100 ng/ml.

La moyenne de PSA pour notre série est de 34,53 ng/ml $\pm$ 49,97 ng/ml ; Avec des extrêmes allant de 6,1 à 266,9 ng/ml.

b. Densité du PSA :

La densité du PSA rapporte le taux de PSA total soit au volume prostatique (PSAd), soit au volume de l'hyperplasie bénigne de la prostate (PSAdtz). La densité du PSA améliore la valeur diagnostique du PSA dans la tranche de 2,5 à 10 ng/ mL.

c. Cinétique du PSA : vitesse et temps de doublement :

Il existe 2 méthodes pour évaluer la cinétique du PSA : la vitesse du PSA (PSAV) et le temps de doublement du PSA (PSADT).

La PSAV correspond à l'augmentation linéaire du PSA total dans le temps et s'exprime en ng/ ml/ an. Comme le PSA total augmente plus vite en cas de cancer que d'hyperplasie bénigne de la prostate, la PSAV est utilisée comme critère pour la détection d'un cancer. Une valeur seuil de PSAV> 0,75ng/ ml/ an est souvent proposée, mais sans véritable consensus concernant le nombre de dosages et le délai à respecter entre ces dosages.

Le PSADT correspond à l'augmentation exponentielle du PSA (inverse de la demi- vie du PSA) et s'exprime en mois. Le PSADT est un facteur pronostique important, souvent utilisé chez les patients en cours de surveillance ou présentant une récurrence biologique après traitement curatif. Plus le PSADT est court, plus la maladie est considérée comme agressive et à risque de progression. Le calcul du PSADT se fait à partir de nomogrammes, le plus utilisé étant celui du Memorial Sloan- Kettering Cancer Center.[61]

d. Rapport PSA libre/ PSA total :

Le PSA dans le sang peut rester libre ou se fixer à des macromolécules. Il est possible de doser les différentes fractions. Dans le cancer de la prostate, la fraction de PSA libre est moins

élevée que dans l'hyperplasie de prostate. Il a été établi qu'un rapport PSA libre sur PSA total supérieur à 20 % est plus en faveur d'une hyperplasie bénigne de la prostate, alors qu'un rapport de moins de 10 % est en faveur d'un cancer ou d'une prostatite.

Ce test n'a pas d'intérêt en première intention. Il est réservé aux patients avec un PSA entre 4 et 10 ng/ mL, chez qui une première série de biopsies était normale et pour lesquels la poursuite de l'élévation du PSA fait se poser la question de l'indication d'une nouvelle série de biopsies .[59]

e. Autres marqueurs : proPSA/ PhiPSA, PCA3 :

La recherche fondamentale en clinique apporte régulièrement des pistes pour de nouveaux marqueurs du cancer de la prostate afin d'améliorer les sensibilités et spécificités du taux de PSA.[62]

Le PCA3 est un gène non codant surexprimé par le cancer de la prostate. Il est possible de doser les ARNm du PCA3 et du PSA dans les urines après massage prostatique. Le rapport ARNm PCA3/ PSA urinaire donne une probabilité de risque de cancer de la prostate. Cela reste un examen coûteux en pratique courante.

Un autre test évaluant des fractions du PSA dans le sang, dont le proPSA, permet aussi d'évaluer le risque de cancer. Le score PhiPSA est associé à une probabilité de risque de cancer.

L'avenir est probablement représenté par les analyses génétiques de l'ADN constitutionnel et/ ou de l'ADN tumoral permettant d'associer un risque de cancer et un risque de cancer agressif.

4.3. Les biopsies prostatiques :

Le diagnostic de cancer de la prostate est fait par l'examen Anatomo-pathologique des prélèvements biopsiques transrectaux guidés par échographie endorectale [63-64]. Habituellement, 12 biopsies au minimum, réparties sur l'ensemble du volume prostatique, sont réalisées sous anesthésie locale. Du fait des risques hémorragiques (hématurie macroscopique ou hémospérme) et infectieux, la consultation préalable par l'urologue doit prévoir :

- une antibioprophylaxie par quinolone de deuxième génération.
- si nécessaire une adaptation d'un traitement anticoagulant

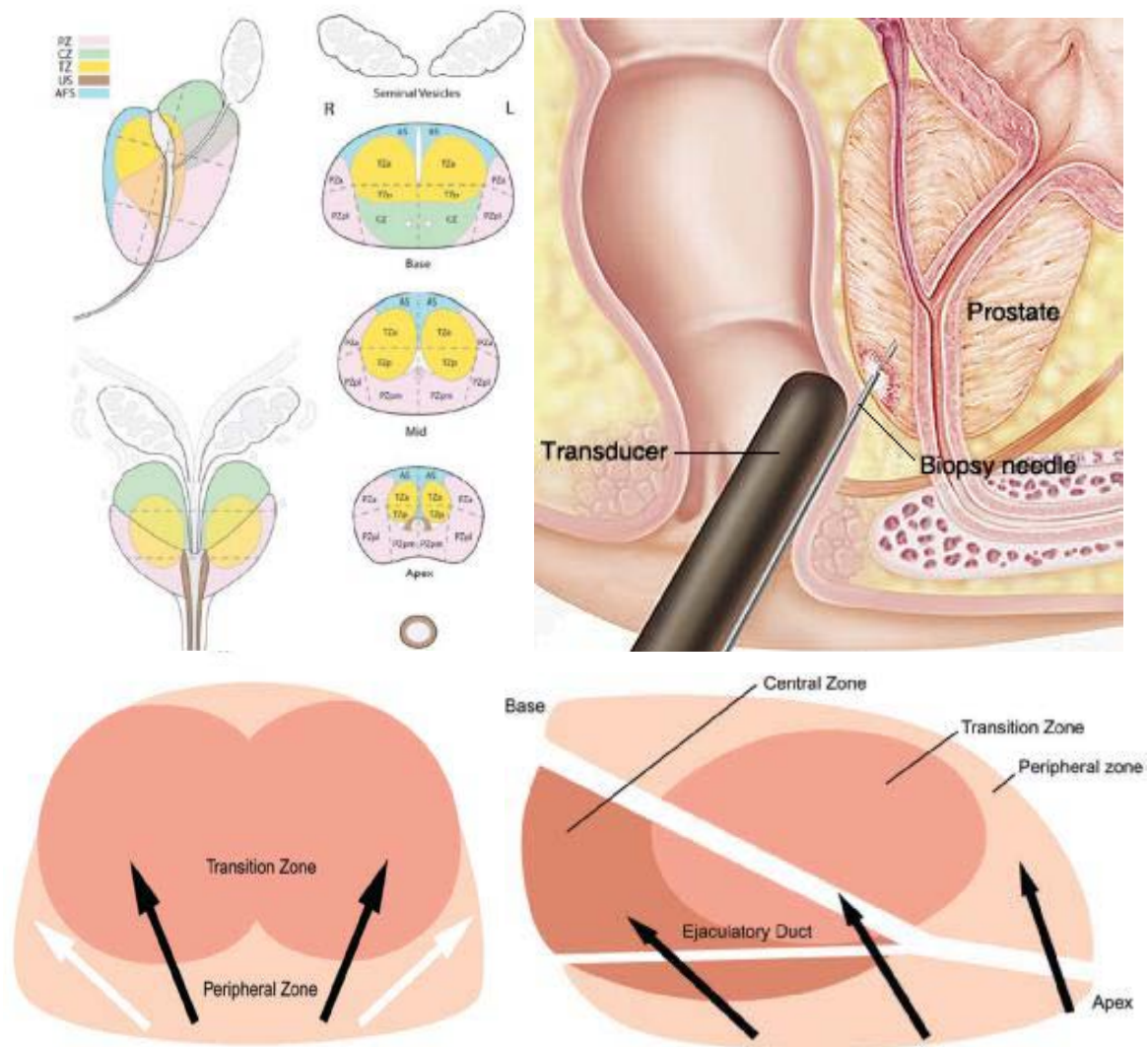


Figure n 49 : Prélèvements biopsiques transrectaux guidés par échographie endo-rectale[63-64]

C'est le seul examen permettant de porter un diagnostic positif d'un cancer de la prostate. Il permet le recueil d'éléments pronostiques. On ne peut pas affirmer le diagnostic de cancer, et à fortiori instaurer un traitement quel qu'il soit sans avoir biopsié la prostate.

Il y a plusieurs modalités de réalisation de ces biopsies de la prostate :

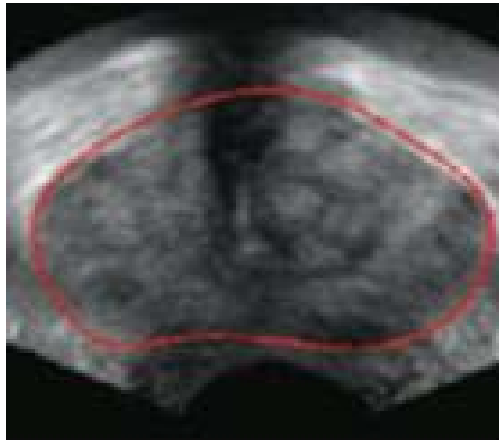
Les biopsies de première intention sont systématisées en sextant, au moins 5 à 6 prélèvements par lobe (au total 10 à 12 carottes) étagées de l'apex à la base, et dirigées vers la zone périphérique de la glande, et éventuellement plus particulièrement vers toute zone échographiquement suspecte.

Cette technique échantillonne principalement la partie postérieure de la glande (ses 18 mm les plus postérieurs), mais méconnaît de façon notoire toute sa partie antérieure, où un nombre non négligeable de cancers sont présents (20 % environ) . À l'inverse, cette technique aboutit souvent au diagnostic de foyers de cancer millimétriques, dits « micro foyers », qui ne devraient théoriquement pas mériter un traitement radical par prostatectomie ou radiothérapie, en raison d'un rapport risque/bénéfice médiocre. De surcroît, il arrive également que les biopsies sous-évaluent un volumineux cancer, tout simplement parce qu'une des carottes biopsiques est venue « effleurer » la partie postérieure du cancer et semble n'être qu'un micro foyer. Dans ces cas là, il est possible que la prise en charge du patient devienne inadaptée (mise en Surveillance active, décision de reporter une nouvelle série de biopsies, retard de prise en charge, chirurgie conservatrice mal évaluée avec risque :

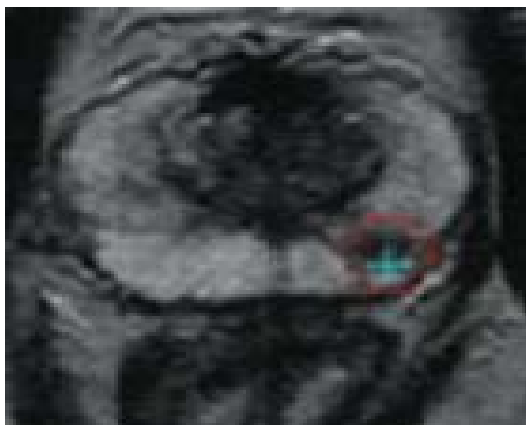
- ❖ Les biopsies à saturation sont beaucoup plus rarement prescrites, en cas de doute persistant dans les mois qui suivent une première série de biopsies. Elles comportent non pas 12 mais 32 prélèvements systématisés dans la glande et de ce fait sont plutôt réalisées sous neurolept-analgésie ou sous anesthésie générale au cours d'une hospitalisation ambulatoire de la journée.
- ❖ Les biopsies ciblées avec fusion d'image représentent l'évolution la plus récente de cet examen (anesthésie locale, pas d'hospitalisation). Les biopsies en termes de diagnostic du cancer de prostate sont plus rentables quand elles sont dirigées vers des zones suspectes de la glande par rapport aux biopsies systématisées réalisées « à l'aveugle ». L'IRM multi paramétrique permet de déceler de façon beaucoup plus sensible ces zones suspectes que l'échographie [65]. Cependant il n'est pas possible de réaliser des biopsies IRM- guidées : elles sont obligatoirement écho-guidées. Une application logicielle permet de guider le clinicien dans la réalisation des biopsies de prostate.

Elle permet l'affichage en 2 ou 3-D des cibles repérées par l'IRM sur l'écran de l'échographie de guidage. La forme tridimensionnelle de la prostate est obtenue par un contourage morphologique

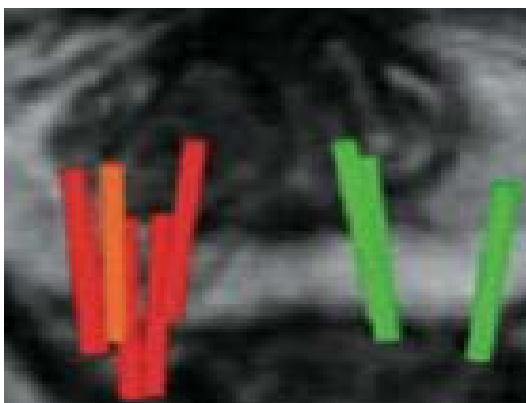
sur les images écho/IRM. Le logiciel ajuste ensuite les contours IRM aux contours échographiques pour apporter une précision optimale pour le ciblage des biopsies.



Un procédé de fusion basé sur une méthode de contourage morphologique de la prostate apporte une précision optimale



Les zones suspectes peuvent être identifiées pour aider le clinicien à cibler les biopsies.



La fusion multimodale permet de visualiser précisément la position des biopsies échoguidées sur l'IRM

Figure n 50 : cibles repérées par l'IRM sur l'écran de l'échographie de guidage [65]

Cette aptitude à distinguer les foyers tumoraux dans les zones sous échantillonnées par les biopsies place le couple IRM + biopsies systématisées et dirigées sous contrôle échographique comme la solution la plus rationnelle pour détecter un cancer occulte chez les patients dont le PSA continue d'augmenter malgré des biopsies négatives.

4.4. Classification TNM et grade histo-pronostique :

a. Score de Gleason [66] :

La forme histologique du CaP est l'adénocarcinome qui se développe préférentiellement dans la partie périphérique de la prostate par opposition à la zone de transition où se développe l'hyperplasie bénigne.

Les autres formes histologiques sont le carcinome neuroendocrine (très rare) et le sarcome (exceptionnel).

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

Un consensus parmi les anatomopathologistes a été établi pour déterminer que sur des biopsies, ce score devait être quantifié de 6 à 10.

Score de 6 : cancer de la prostate bien différencié et de bon pronostic.

Score de 7 : cancer de la prostate moyennement différencié pouvant se reclasser en deux formes les 3 + 4 et les 4 + 3 ayant une agressivité différente. Le 3 + 4 étant moins agressif qu'un 4 + 3.

Score de 8 à 10 : cancer de la prostate peu différencié, de mauvais pronostic.

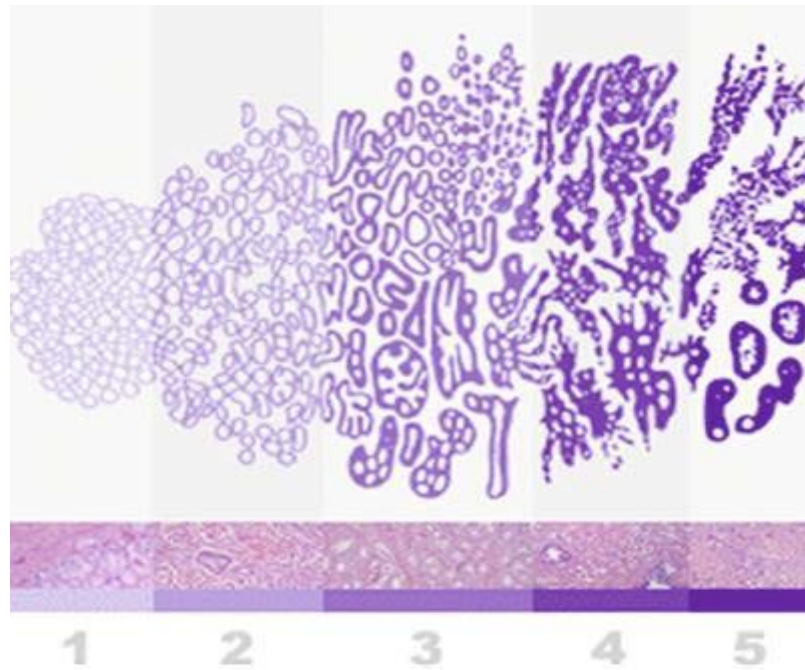


Figure n 51 : Aspects de la glande prostatique selon sa différenciation

b. Classification TNM 2016 [67]:

b.1. Classification clinique :

T	Tumeur primitive
T0	: tumeur primitive non retrouvée
T1	: tumeur ni palpable au toucher rectal (TR), ni visible en imagerie
T1a	: tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason < 7 ou absence de grade 4 ou 5
T1b	: tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason > 7 ou présence de grade 4 ou 5
T1c	: tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur des PSA
T2	: tumeur limitée à la prostate
T2a	: tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins
T2b	: tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les 2 lobes

T2c : tumeur atteignant les 2 lobes
T3 : extension au- delà de la prostate
T3a : extension extra- prostatique uni- ou bilatérale
T3b : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale
T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales
(sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)

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

Métastases à distance

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

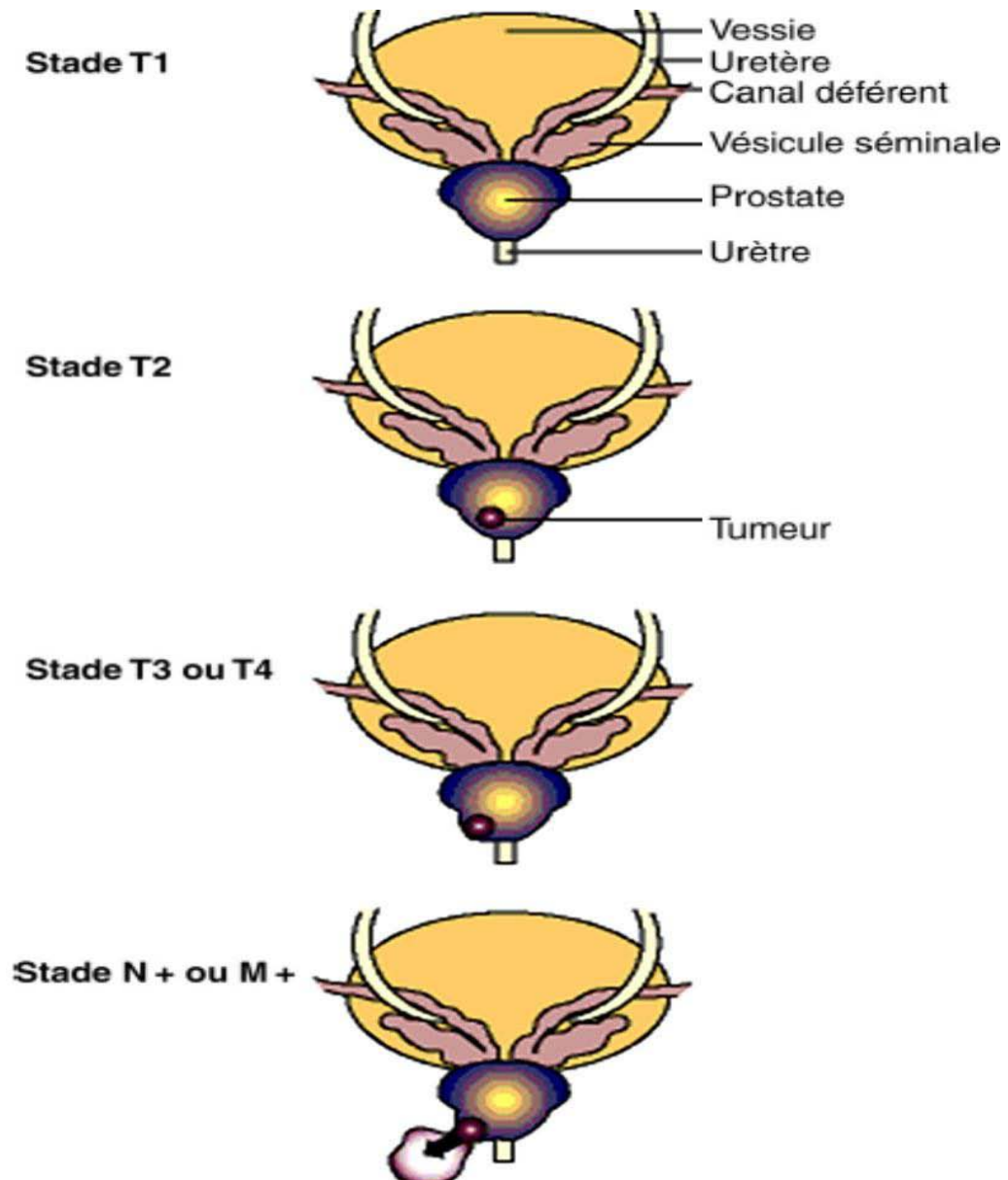


Figure n 52 : Stades cliniques du cancer de la prostate.

b.2. Classification anatomopathologique :

- pT0 : absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale
- pT2 : tumeur limitée à la prostate
- pT2a : tumeur limitée à un demi- lobe ou moins
- pT2b : tumeur unilatérale avec atteinte de plus d'un demi- lobe,
mais pas des deux lobes

pT2c	: tumeur bilatérale
pT3	: extension extraprostatique
pT3a	: extension extraprostatique uni- ou bilatérale incluant le col vésical**
pT3b	: envahissement des vésicules séminales uni- ou bilatérale
pT4	: envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)
R	: Reliquat tumoral postopératoire
Rx	: présence de résidu tumoral non évaluée
R0	: absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique
R1	: reliquat tumoral microscopique (focal ou étendu)
R2	: reliquat tumoral macroscopique
	* pas de classification pT pour le stade T1
	** l'atteinte de l'apex et de la capsule (sans dépassement) est classée
pT2	

c. Classification d'Amico :

- Faible risque : PSA ≤ 10 ng/ ml et score de Gleason ≤ 6 et stade clinique T1c ou T2a.
- Risque intermédiaire : PSA entre 10 et 20 ng/ ml ou score de Gleason 7 ou stade clinique T2b.
- Risque élevé : PSA > 20 ng/ ml ou score de Gleason > 7 (8, 9 ou 10) ou stade clinique T2c.

Une distinction existerait au sein du groupe à risque intermédiaire entre les tumeurs de score de Gleason 3+ 4 et les tumeurs de score de Gleason 4+ 3 qui appartiendraient plutôt au groupe à haut risque.[68]

4.5. Place de l'imagerie :

a. Echographie :

a.1. Echographie sus pubienne :

L'échographie par voie sus pubienne, en raison de sa facilité, sa disponibilité, et son coût bas, est l'examen de première intention chez un patient qui présente des signes urinaires. Réalisé à vessie pleine, cet examen permet d'apporter des renseignements sur le volume prostatique, la vessie, et les voies excrétrices supérieures. Mais elle est toutefois supplantée par l'échographie endorectale.

Dans notre série ; l'échographie vésico-prostatique et rénale est réalisée chez 44 malades soit 88% de nos patients. Elle s'est avérée anormale chez 90,9 % des cas (soit 40 malades) ; les anomalies retrouvées diffèrent entre un nodule prostatique chez 31 malades, une vessie de lutte multidiverticulaire chez 6 malades ainsi une urétéro-hydronéphrose bilatérale chez 3 malade L'aspect échographique de la prostate a été hétérogène chez 20 patients (soit 45,5 % de notre série)

a.2. Echographie endorectale :

L'échographie est peu sensible et peu précise pour la détection du cancer de la prostate. Elle est utilisée avant tout pour l'évaluation du volume prostatique. Elle reste l'examen de référence pour la réalisation des biopsies de la prostate qui peut être sensibilisée par l'injection de microbulles, par l'élastographie et par la fusion d'images avec l'IRM.[69]

Dans notre série, aucun cas n'a été exploré par l'échographie endorectale en dehors de la biopsie échoguidée

b. IRM multiparamétrique :

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

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

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

b.1. Techniques et protocoles :

❖ Matériels :

L'émergence de ces nouvelles indications a coïncidé avec l'arrivée d'une nouvelle génération d'antennes externes en réseau phasé initialement développées pour les applications cardiaques, mais dont le champ d'exploration réduit a permis d'obtenir une imagerie morphologique T2 en haute résolution et dont la qualité et l'homogénéité du signal ont permis d'explorer la glande dans son ensemble, rendant enfin possible la réalisation d'une « cartographie » des anomalies. Les bons résultats obtenus pour détecter et localiser le cancer avec ces antennes externes seules[70-71] ont poussé certaines équipes à tenter de s'affranchir de l'antenne endorectale. D'autres équipes proposent actuellement une alternative intéressante en couplant l'antenne endorectale avec l'antenne externe.

L'IRM propose ainsi actuellement trois alternatives techniques : l'utilisation d'une antenne endorectale seule placée dans le rectum, l'utilisation d'une antenne externe en réseau phasé composée de plusieurs éléments couplés entre eux, et une antenne couplant à la fois une antenne endorectale et une antenne externe.

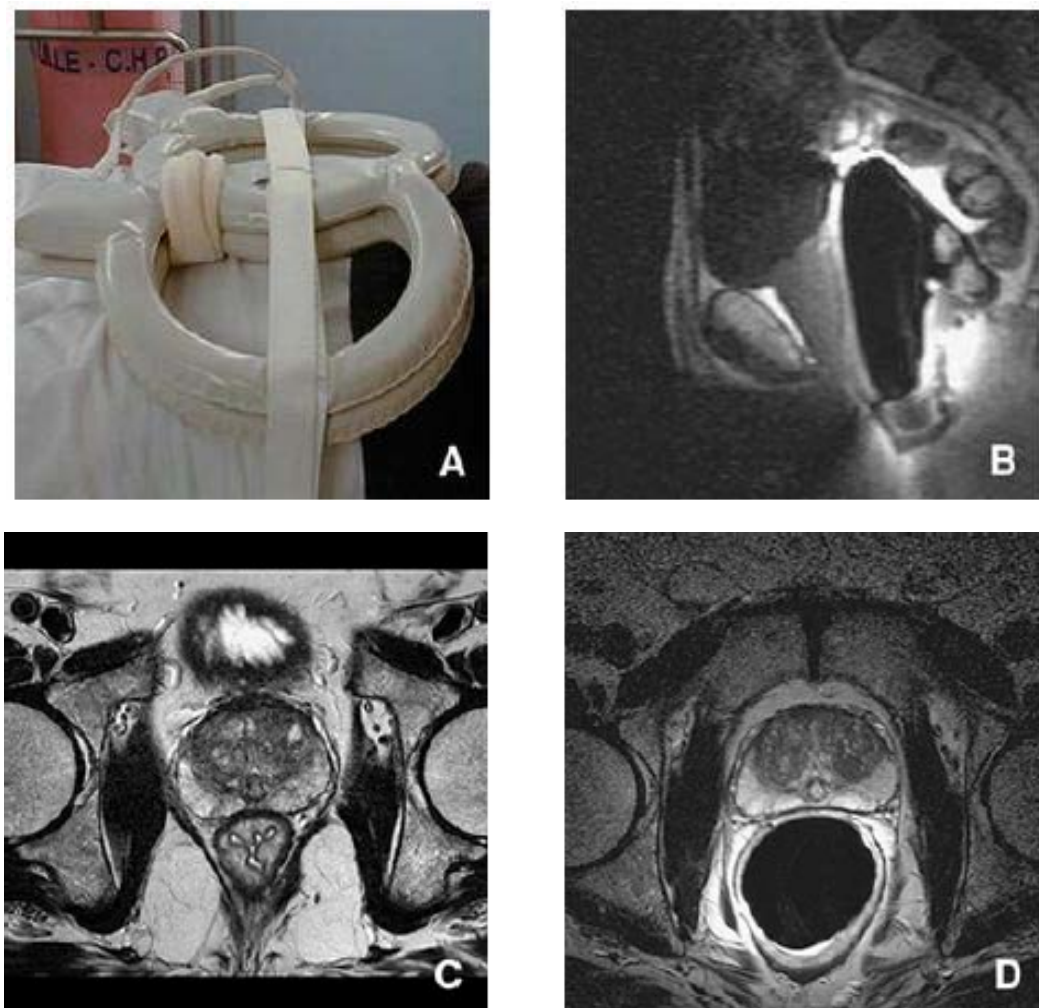


Figure n 53 : Comparaison d'une antenne en réseau phasé externe (A) et d'une antenne endorectale (B) avec deux coupes comparables chez le même patient (antenne externe [C], antenne endorectale [D]).

- ❖ L'antenne endorectale, en rapprochant l'antenne de la prostate, en améliore le signal qui est souvent excellent dans la ZP. Cette antenne endorectale permet de coupler l'étude morphologique en séquences pondérées T2 avec l'étude spectroscopique pour approcher la caractérisation tissulaire des lésions prostatiques. La perte du signal dans le champ plus éloigné entraîne des inhomogénéités de champ qui gênent l'interprétation des séries dynamiques après injection de produit gadoliné.

- ❖ L'antenne externe bénéficie des améliorations des antennes externes avec des antennes de plus petite taille (champ de vue de 160 mm), pourvues de plusieurs éléments couplés entre eux. Ces antennes augmentent la qualité du signal, assurent une homogénéité de champ, idéale pour l'interprétation des séries dynamiques après injection de produit gadoliné [72] et facilitent l'étude de la diffusion très sensible aux mouvements.

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

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

L'antenne couplant une antenne endorectale et une antenne externe est proposée par certaines équipes pour pallier aux insuffisances de ces deux premières techniques.[73]

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

Dans notre série ; tous les patients ont été explorés par une antenne externe de surface en réseau phrasé.

❖ Protocole et séquences :

➔ Préparation :

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

Le pelvis et la prostate ne sont pas fixes et restent soumis aux influences des mouvements respiratoires et digestifs. Il est difficile de s'affranchir des mouvements respiratoires et il est parfois nécessaire de recommencer une séquence en T2 en raison des mouvements respiratoires. L'injection sous- cutanée ou intraveineuse de 1 mg de glucagon (en

l'absence de contre-indications) permet la paralysie transitoire ou la diminution du péristaltisme intestinal et ainsi de minimiser les artefacts liés aux mouvements de l'intestin.

➔ Choix de l'antenne :

L'élément technique le plus novateur consiste à utiliser une antenne externe pelvienne en réseau phasé plutôt qu'une antenne endorectale. Ce choix a permis d'améliorer la fiabilité de l'examen, sa reproductibilité, son acceptabilité par le patient, tout en diminuant son coût de revient.

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

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

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

➔ Séquence de repérage :

La séquence de repérage dans les trois plans de l'espace en pondération T2 plutôt que T1 facilite la distinction des structures anatomiques (vésicules séminales, ZP, muqueuse rectale), et donc la vérification du bon centrage de l'antenne et le positionnement des coupes.

Cette séquence courte permet de bien choisir les plans de référence.

Le plan axial de référence est un plan axial oblique perpendiculaire à la face postérieure de la prostate, se rapprochant du plan des coupes histopathologiques des pièces de prostatectomie radicale et du plan des coupes échographiques passant par l'équateur de la glande (ou le veru montanum).

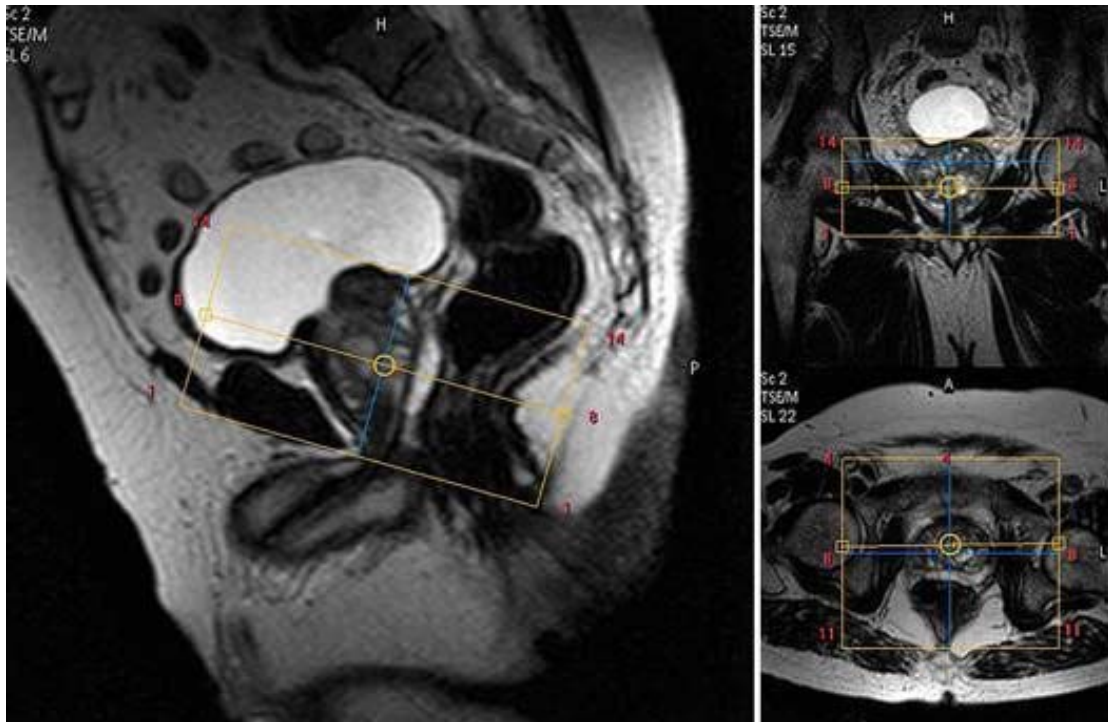


Figure n 54 : Séquences de repérage IRM avec positionnement et centrage de l'antenne au centre de la prostate.

➤ Séquences morphologiques :

Les séquences pondérées T2 apporte une meilleure description de l'anatomie zonale de la prostate et un contraste tissulaire supérieur pour la détection, la localisation et la stadification du cancer de la prostate [74] Il n'est tout de même pas recommandé de réaliser une séquence T2 sans séquences fonctionnelles, celles-ci pouvant améliorer et la sensibilité et la spécificité de l'IRM pour le diagnostic du cancer de la prostate (étant respectivement de 74% et de 88% seulement pour la séquence T2 seule).[75]

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

Les séquences dans le plan axial oblique sont acquises avec le même champ de vue et la même épaisseur de coupe pour obtenir des voxels reconstruits identiques dans toutes les

séquences. Dans la majorité des cas, une épaisseur de coupe de 4 mm permet de couvrir l'ensemble de la glande de l'apex au pied des vésicules séminales, mais il est quelquefois nécessaire de l'augmenter (5 mm) pour couvrir les plus volumineuses prostates. La séquence sagittale couvre toute la prostate et les vésicules séminales. La séquence coronale oblique est parallèle à la face postérieure de la prostate, ce qui correspond au grand axe des vésicules séminales. Il n'y a pas d'espace intercoupe.

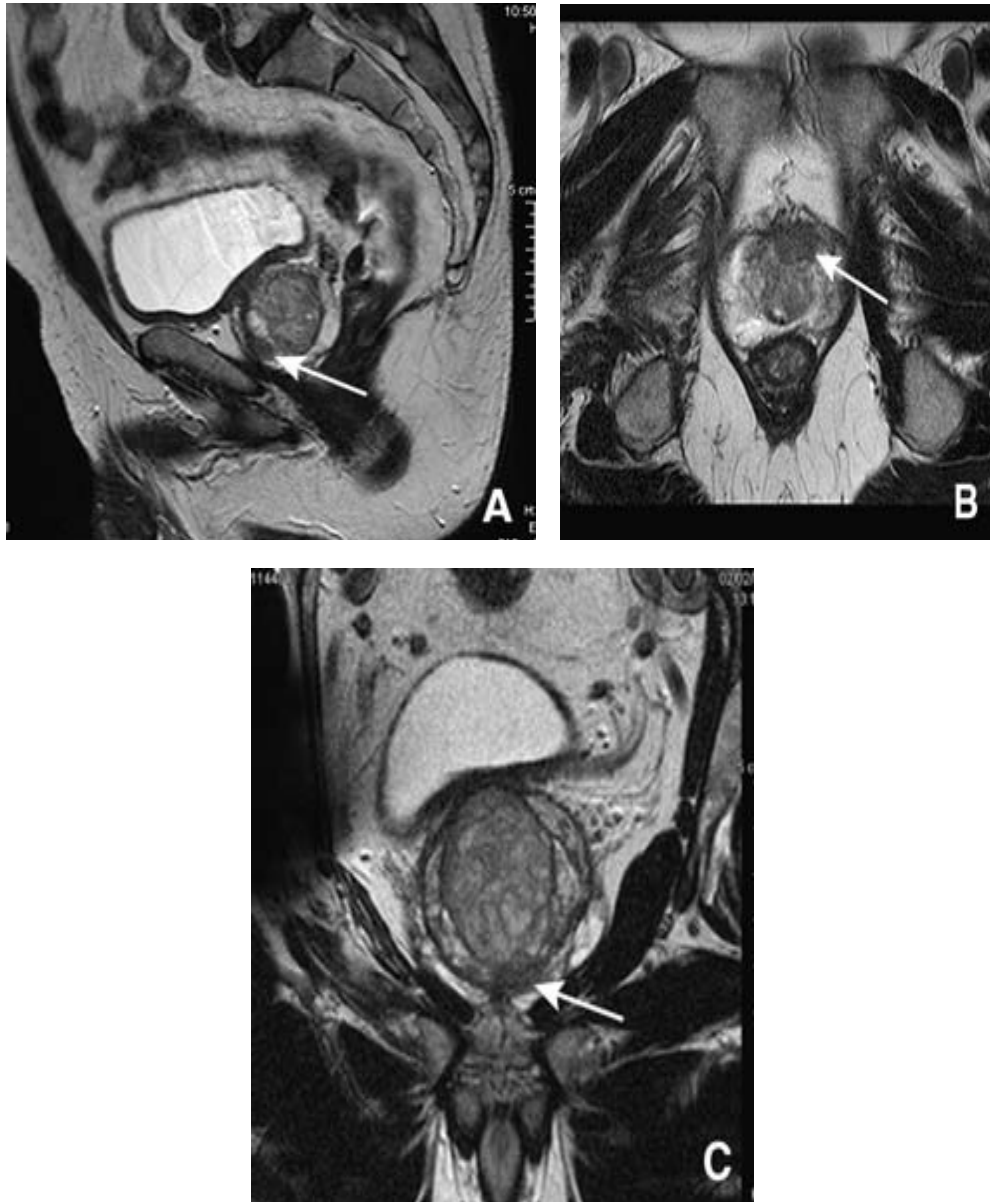


Figure n 55 : Séquences morphologiques T2 dans les trois plans sagittal (A), axial (B) et coronal (C).

➔ Séquences ganglionnaires :

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

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

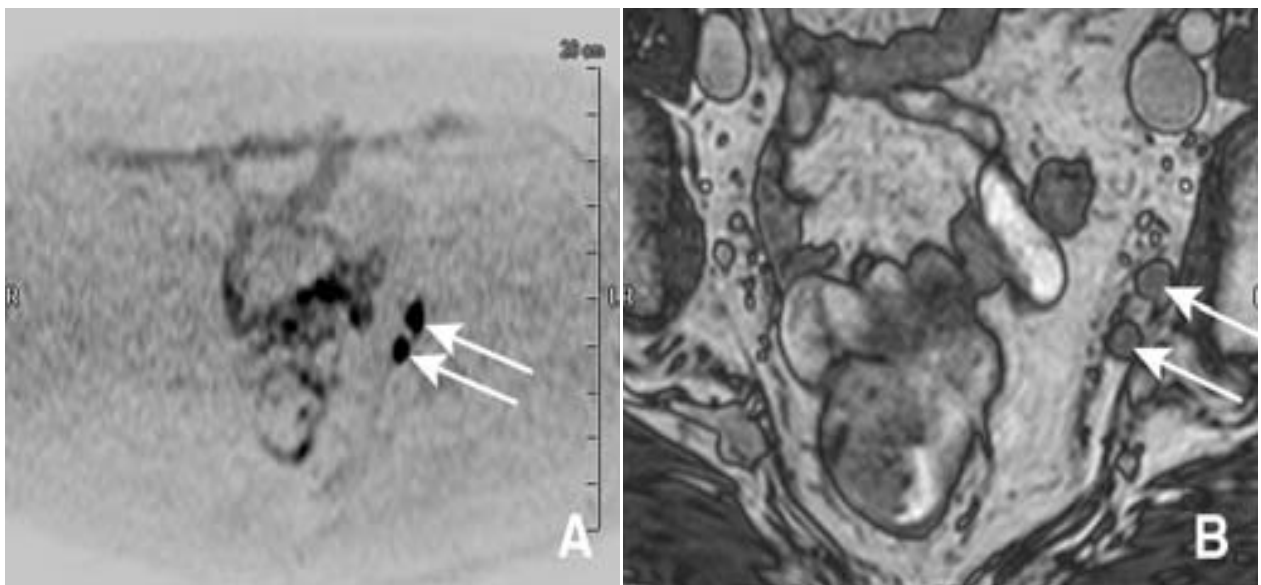


Figure n 56 : Séquence ganglionnaire de diffusion ($b = 250$ en inversion de contraste) et en écho de gradient T2 (B) au même niveau de coupe.

➔ Séquence de diffusion :

Les séquences de diffusion sont réalisées dans l'ordre chronologique après les séquences morphologiques et avant les séquences « dynamiques ». Il faut distinguer les séquences de diffusion pour l'étude des loges ganglionnaires et les séquences de diffusion centrées sur la prostate avec une épaisseur de coupe et un champ de vue proches de ceux utilisés pour l'imagerie morphologique T2.

Le principe de l'imagerie de diffusion est basé sur la mesure de l'amplitude des déplacements microscopiques des molécules d'eau (mouvements browniens) à travers les tissus

[76], Les mouvements de l'eau peuvent être libres, sans aucune contrainte, comme dans un milieu parfaitement liquide et inerte, ou restreints lorsqu'il existe des obstacles au déplacement des molécules. L'amplitude est déterminée par le « facteur de diffusion » b ($s\ mm^{-2}$) qui dépend de l'amplitude du gradient, de sa durée et du rapport gyromagnétique.

L'imagerie de diffusion permet d'obtenir une image avec une forte pondération T2 après l'application d'un facteur de diffusion variable. Ce type d'image peut présenter un intérêt clinique dans certaines situations, mais ne reflète que très indirectement l'amplitude des mouvements des protons de l'eau qui se perdent dans le signal global des tissus. Le coefficient de diffusion apparent d'un tissu (CDA ou ADC en anglais) est la somme des mouvements browniens et des mouvements macroscopiques de l'eau qui le composent. On le dit « apparent » car la mesure réalisée en IRM ne peut pas faire abstraction des mouvements macroscopiques de l'eau. Le CDA se calcule à partir de deux mesures obtenues avec deux b différents (par exemple $b = 0$ puis $b = 600$) pour ne s'intéresser qu'à la partie du signal correspondant aux mouvements de l'eau. Pour obtenir une cartographie CDA, il est donc nécessaire de réaliser au préalable deux images du même tissu dans un plan strictement identique: l'une pondérée sans facteur de diffusion (avec un $b = 0$) ; l'autre pondérée en diffusion (avec un facteur $b = 600$ par exemple). La valeur de b peut modifier l'intensité de la diffusion en fonction du tissu observé. L'utilisation d'un b élevé (supérieur à 500) est donc logiquement plus adaptée aux mouvements lents et courts des molécules d'eau, tandis qu'un b faible (de l'ordre de 50) détecte mieux des mouvements plus rapides et plus amples.

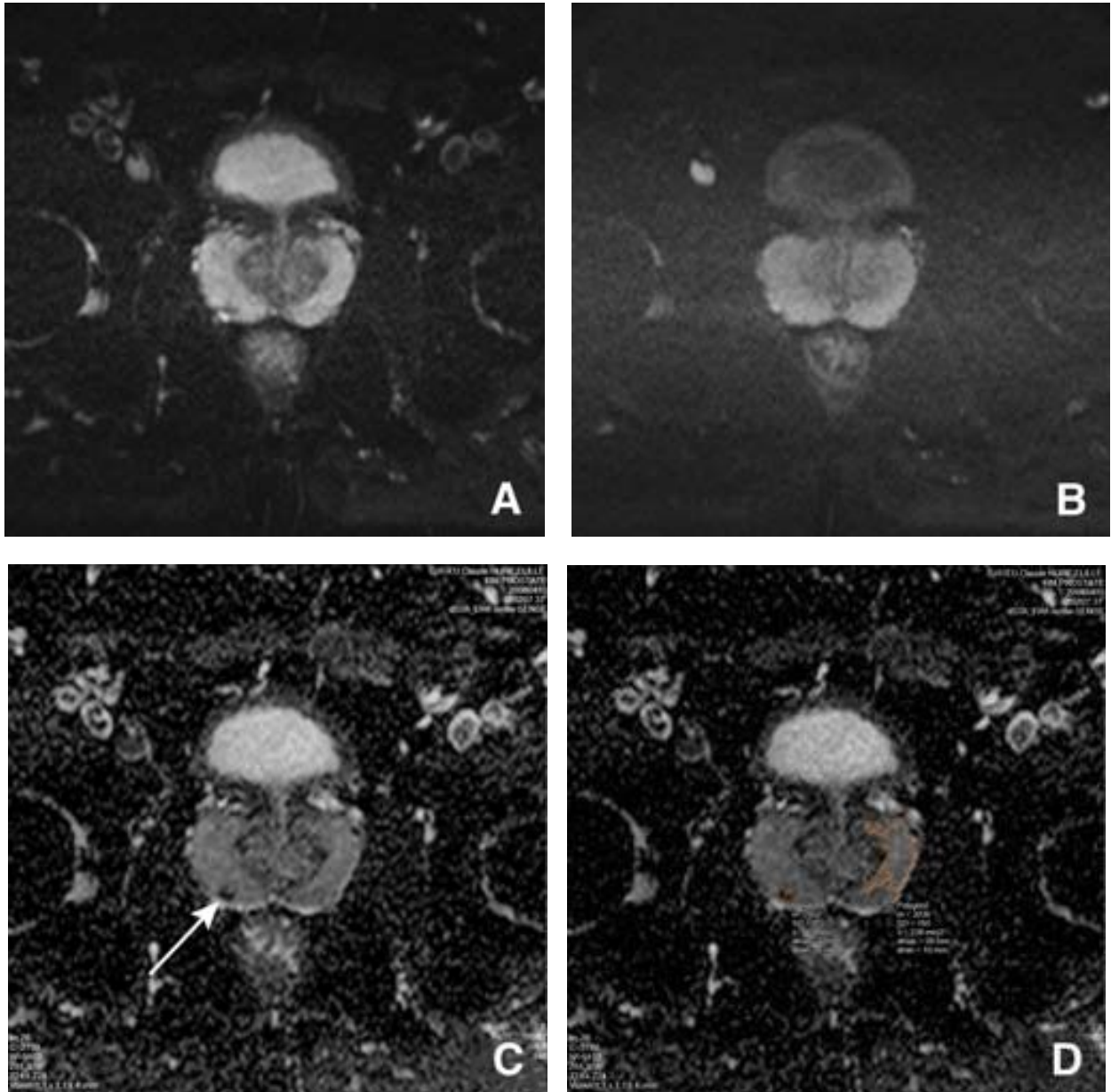


Figure n 57 : Séquences de diffusion avec représentation, sur une coupe axiale à la partie moyenne de la prostate, d'une acquisition à $b = 0$ (A), à $b = 600$ (B), sur une carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (C), avec les mesures des coefficients de diffusion (D) : à $b = 600$.

➔ **Séquences dynamiques :**

Les séquences dynamiques fournissent des informations sur le rehaussement relatif des différentes zones de la prostate et surtout des zones pathologiques inflammatoires et tumorales. Cette technique a démontré son efficacité pour le diagnostic du CaP et son rôle est maintenant discuté pour l'évaluation des rechutes après radiothérapie ou après prostatectomie.[77]

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

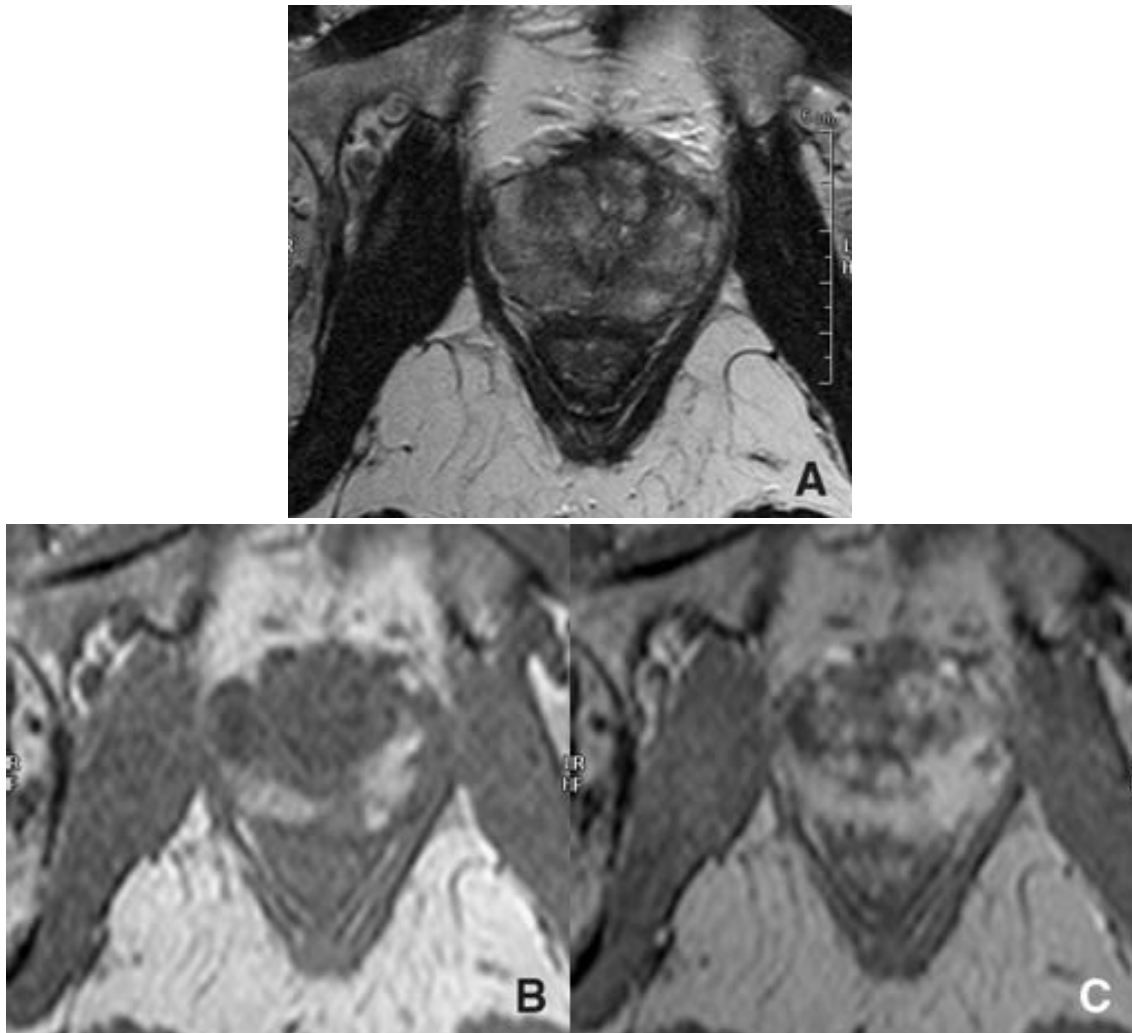


Figure n 58 : Hémorragies diffuses de la zone périphérique avec un hyposignal diffus inhomogène en T2 (A), un hypersignal spontané sur les coupes sans préparation en T1 et une prise de contraste sur les séries après injection (C).

L'injection du produit de contraste est débutée en même temps que l'acquisition des images, par un bolus de 0,1 mmol/ kg de poids de gadolinium injecté grâce à un injecteur automatique à un débit de 2 ml/ s suivie par une perfusion rapide et automatique de sérum salé.

Les séquences de perfusion, acquises en pondération T1 toutes les dix à 15 secondes, permettent de détecter les zones de la prostate les plus vascularisées, parmi lesquelles on compte les foyers tumoraux. Elles sont acquises en écho de gradient rapide, en 2D, ou le plus souvent en mode 3D, dans un plan identique à celui du T2 et de la diffusion, pour faciliter la lecture synchronisée des séries.

✓ **Analyse qualitative :**

L'analyse de la prise de contraste peut être visuelle, cette méthode d'analyse qualitative des données est basée sur l'hypothèse que les vaisseaux tumoraux sont plus nombreux et que leur perméabilité capillaire augmente. Ceci induit un échange rapide de l'agent de contraste entre les capillaires et le tissu tumoral. Donc, les structures tumorales présentent généralement un rehaussement de contraste précoce, rapide et fort après l'injection et puis une perte de contraste relativement rapide, contrairement à une augmentation du signal lente, de façon continue du tissu normal pendant les premiers minutes après l'injection de contraste .



Figure n 59 : Analyse qualitative séquence dynamique: le foyer cancéreux (flèches) est pris de contraste de façon précoce et intense.

✓ **Analyse semi- quantitative :**

Les stations de travail ou logiciels dédiés permettent d'aller plus loin, en visualisant la courbe « intensité du rehaussement/ temps » dans une région d'intérêt, et en extrayant des paramètres « semi quantitatifs » simples: taux de rehaussement (wash- in), taux de lavage du produit de contraste (wash- out), temps au pic, brièveté du rehaussement (...).

Cette approche est aussi basée sur l'hypothèse que les tumeurs malignes ont une prise et une perte de contraste de façon précoce, rapide et intense. Mais différemment à l'approche qualitative où l'évolution du signal est observée subjectivement, l'analyse semi- quantitative calcule une série des paramètres concernant le rehaussement de contraste du tissu à partir des courbes « temps- intensité du signal ».

Il existe 3 types de comportement [78] :

- Type I, la courbe est continuellement croissante;
- Type II, elle atteint un plateau ;
- Type III, elle décline après avoir atteint un maximum.

Le cancer se caractérise le plus souvent (mais pas obligatoirement) par une courbe de Type III.

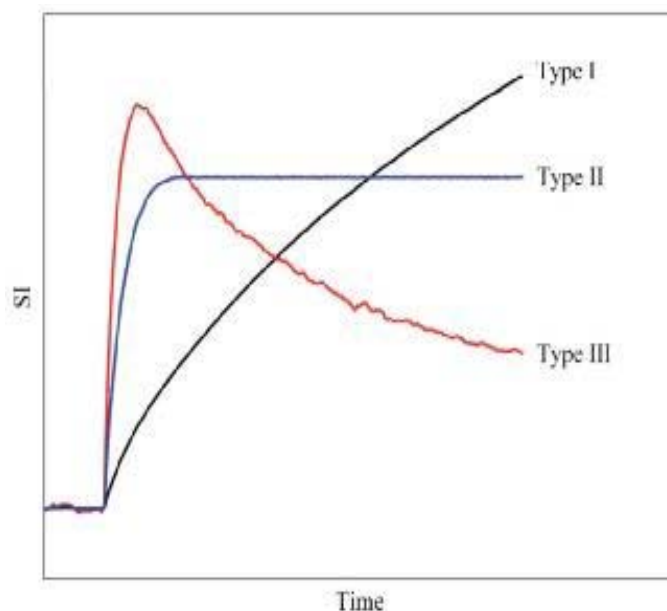


Figure n 60 : Types de courbes de rehaussement.

Les principaux paramètres extraits à partir de cette courbe sont :

- ❖ **Arrival time** : c'est le temps qui sépare le début de l'injection du début de rehaussement. Sa valeur s'exprime en seconde.
- ❖ **Wash-in** : c'est le pourcentage de montée du signal par rapport au signal de base sans injection (qui est normalisé à 100%) divisé par le temps entre le début du bolus de rehaussement et la fin du bolus de rehaussement. Sa valeur s'exprime en %/ min.
- ❖ **Wash-out** : c'est le pourcentage de changement du signal par rapport au signal de base sans injection (qui est normalisé à 100%) divisé par le temps entre la fin du bolus de rehaussement et la fin de l'acquisition. La valeur de Wash-out s'exprime aussi en % / min.
- ❖ **Time-to-peak (TTP)**: c'est le temps qui se calcule à partir du début de rehaussement au sommet de la courbe « temps- intensité du signal », exprimé en seconde.
- ❖ **Peak enhancement**: c'est le signal maximal divisé par le signal de base sans injection, exprimé en pourcentage.

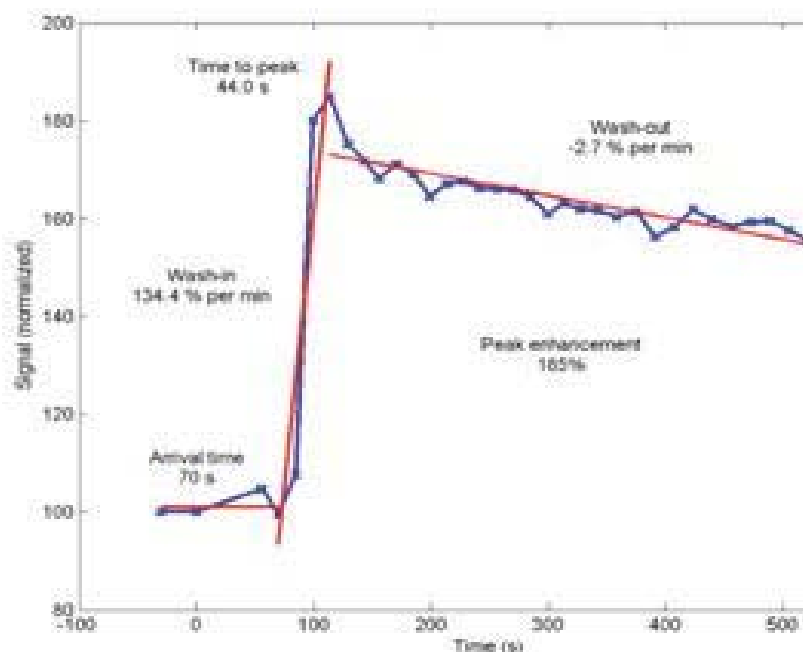


Figure n 61 : Schéma des paramètres semi- quantitatifs sur séquence de perfusion.

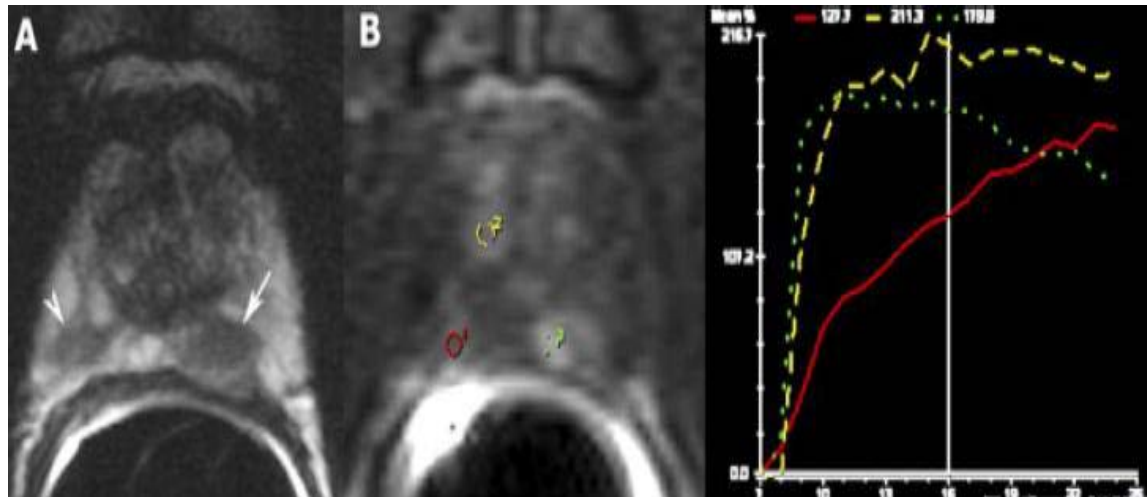


Figure n 62 : Imagerie de perfusion semi-quantitative et hyposignaux de la zone périphérique : le cancer est à gauche sur la séquence en T2 (flèche, A). La cinétique du gadolinium (courbe rouge) dans l'hyposignal apical gauche (flèche, A) est très évocatrice de cancer (courbe verte). Celle dans l'hyposignal apical droit (tête de flèche, A) est typiquement bénigne (courbe rouge) et celle de la zone de transition illustre l'hypervascularisation physiologique de l'hyperplasie (courbe jaune).

✓ Analyse quantitative :

Contrairement à l'approche qualitative et semi-quantitative, la méthode quantitative est basée sur l'analyse de changement de la concentration de l'agent de contraste en utilisant des modèles pharmacocinétiques. Ces modèles sont appliqués sur le changement de concentration de l'agent de contraste (qui dépend du temps) dans l'artère supportant le tissu intéressé (arterial input function : AIF), et sur la concentration de l'agent de contraste du tissu. En approche quantitative, il faut déterminer la concentration de gadolinium.

En pratique, il est tout d'abord nécessaire de mesurer le temps de relaxation T1 des tissus, puis d'en déduire la concentration. Dans les modèles pharmacocinétiques, le tissu est modélisé au niveau capillaire en trois compartiments élémentaires : intravasculaire (plasma), extravasculaire-extracellulaire et intracellulaire. La plupart de ces modèles reposent sur le taux d'échange de contraste entre le plasma et l'espace extracellulaire et on suppose qu'il n'y a pas d'échange avec l'espace intracellulaire. Les constantes de transfert sont les suivantes :

- ❖ **Ktrans** (constante de transfert) : est égal à la surface de perméabilité zonale multiplié par l'unité du volume de tissu. Il détermine le flux de l'agent de

contraste de l'espace intravasculaire (plasma) à l'espace extravasculaire. Cette constante peut représenter principalement la perméabilité vasculaire.

- ❖ **Ve** : correspond à la fraction de volume de l'espace extravasculaire- extracellulaire.
- ❖ **kep** ($= K_{trans} / V_e$) : exprime la constante de ratio, décrivant le flux de l'agent de contraste de l'espace extracellulaire revenant au plasma.
- ❖ **Vp** : c'est la fraction de volume de plasma par l'unité du volume de tissu.

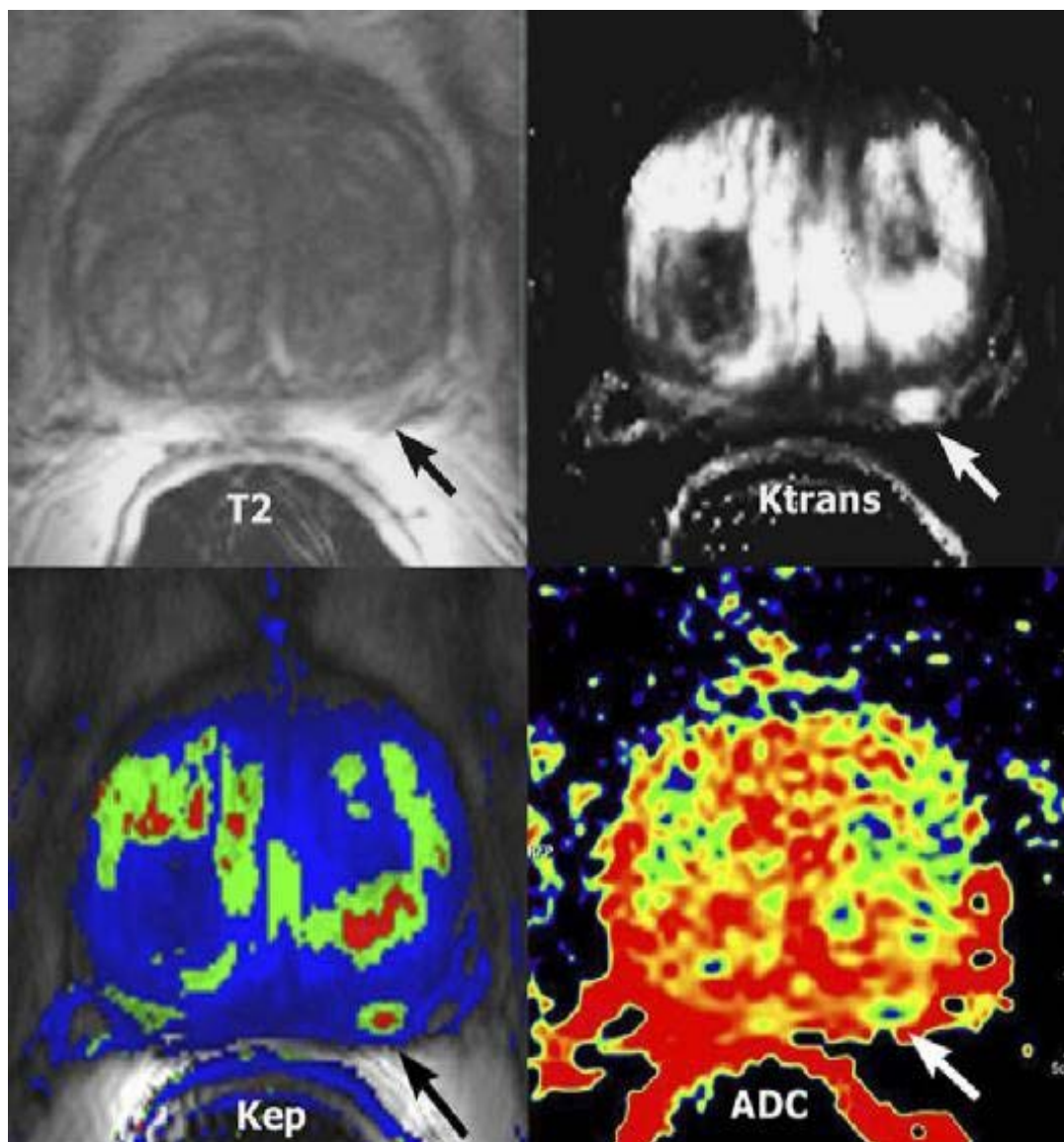


Figure n 63: Imagerie fonctionnelle quantitative d'un cancer de la zone périphérique. Hyposignal T2 de la base gauche perméabilité (Ktrans) et wash- out (Kep) élevés ; coefficient de diffusion (ADC) bas (< 1)

➔ **La spectroscopie [79] :**

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

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

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

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

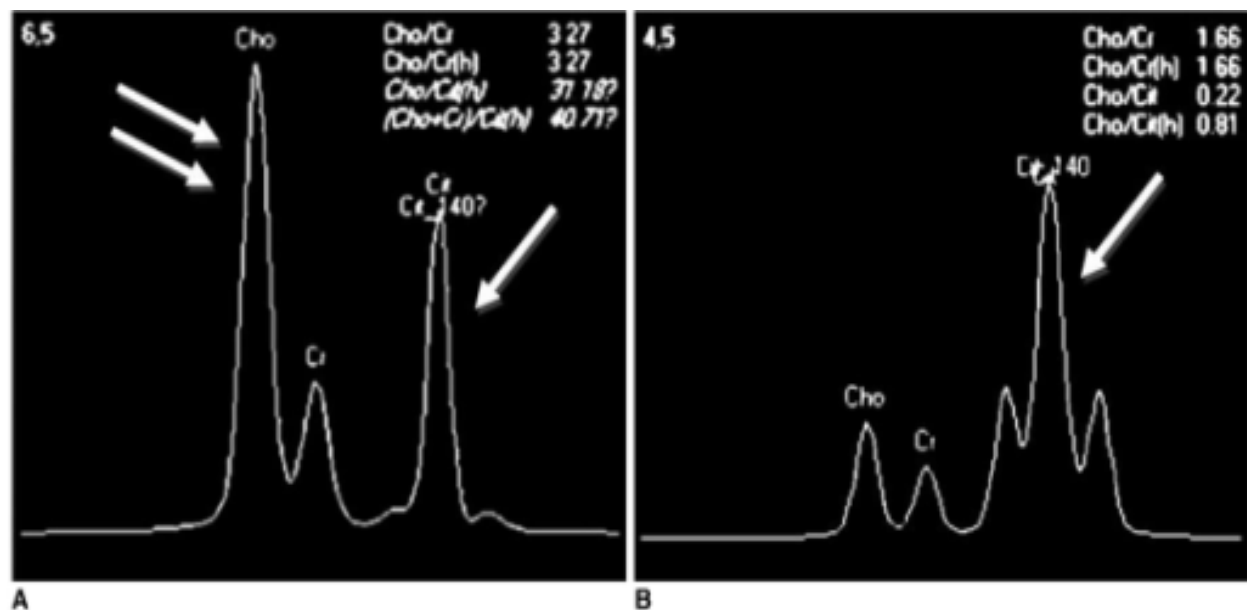


Figure n 64 : Image de spectro-IRM. (A) : spectre typique du CaP ;
(B) : spectre typique prostate saine.

b.2. Anatomie IRM normale de la prostate [80] :

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

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

❖ Zone périphérique :

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

❖ **Zone de transition :**

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

❖ **Zone centrale :**

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

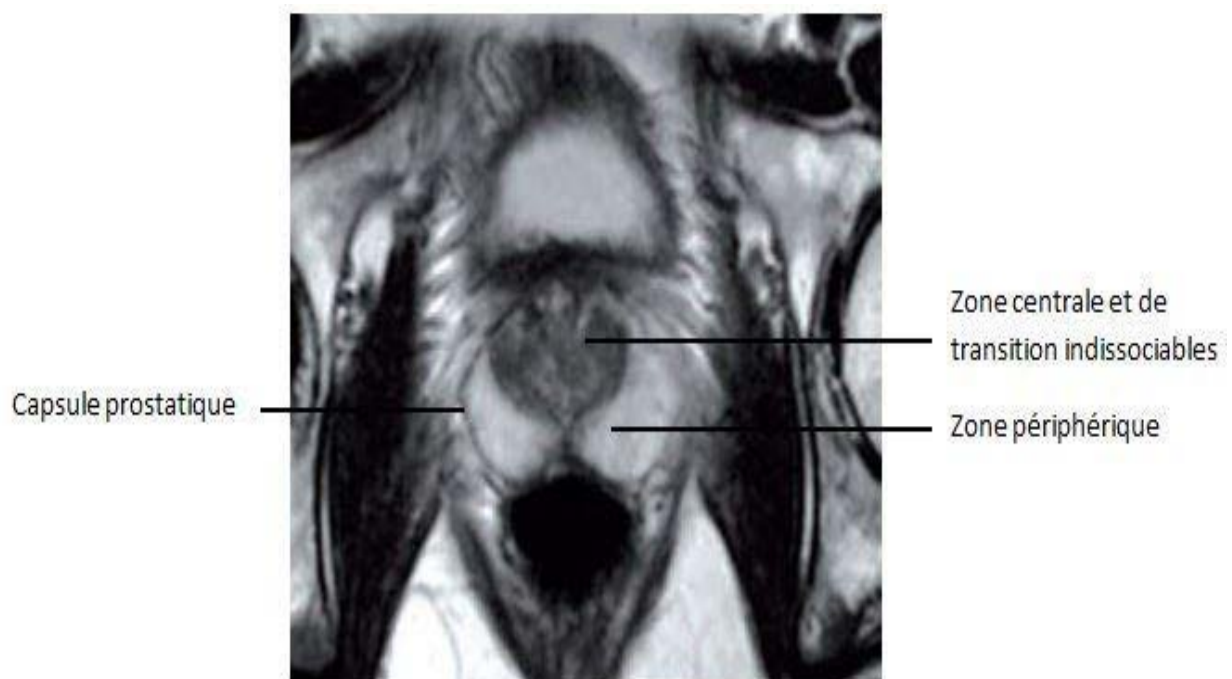


Figure n 65 : Coupe axiale en séquence IRM T2 montrant l'anatomie normale de la prostate.

❖ **Capsule prostatique :**

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

❖ **Tissu fibromusculaire :**

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

❖ **Région péri urétrale :**

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

❖ **Vésicules séminales et ampoules déférentielles :**

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

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

❖ **Apex, sphincter strié et diaphragme urogénital :**

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

b.3. Sémiologie IRM du cancer de la prostate [79] :

La sémiologie du cancer de la prostate en IRM est classiquement celle d'une lésion en hyposignal T2 avec un rehaussement intense et précoce sur les séquences dynamiques après injection de produit de contraste et une restriction de la diffusion.

❖ **Hyposignal en séquence T2 :**

De forme nodulaire ou en plage, il est facilement reconnaissable dans la ZP si celle-ci présente un signal élevé en T2, avec une différence de contraste qui facilite cette détection. On ne retient pas comme suspect l'hyposignal en bande perpendiculaire à la capsule ou triangulaire. À l'inverse, une bande sous capsulaire est suspecte en raison de la propension des cancers à s'étendre le long de la capsule. La ZP ne présente pas toujours un signal intense noyant la plage tumorale en hyposignal au sein des modifications non tumorales.

L'hyposignal diffus et les prises de contraste diffuses sont interprétés comme indéterminés. L'hyposignal diffus de la ZP peut s'observer dans la pathologie inflammatoire ou fibreuse.

Les îlots tumoraux dispersés au sein des structures glandulaires ne sont pas suffisamment confluents pour être reconnaissables par les techniques d'imagerie.

Le taux de détection des foyers tumoraux sur les séquences en T2 seules, est estimé selon une étude récente à 74% pour une spécificité de 88% [75] , La sémiologie en T2 reste décevante pour deux raisons : elle est identique pour la pathologie bénigne (prostatite, fibrose, hyperplasie adénomateuse, artefacts hémorragiques post biopsie). Un hyposignal diffus peut ainsi masquer les foyers tumoraux et à l'inverse, un foyer localisé peut simuler une tumeur prostatique.

Dans notre série, 55 foyers ont été détectés se répartie en ; 50 foyers de forme nodulaires et 05 sous forme de plage prostatique.

Tous les foyers identifiés sont apparus en hypo- signal T2.

Cet hyposignal était franc sur 38 des foyers identifiés tandis que 13 foyers étaient en hyposignal modéré et quatre étaient en hyposignal légère sur la séquence T2.

La taille moyenne des foyers identifiés sur la séquence T2 était de 13.7 mm $\pm$ 7.44. 15 de ces foyers identifiés avaient une taille en T2 supérieure à 1.5 cm.

❖ Prise de contraste :

Elle est intense et précoce dans les lésions tumorales. L'intensité de cette prise de contraste est difficile à quantifier de manière absolue même si les développements actuels proposent des voies de recherche avec des logiciels de quantification.

La précocité doit être précisée par rapport au rehaussement de la ZP et la zone d'HBP. Pour détecter le moment optimal du pic de rehaussement précoce, la résolution temporelle peut être de l'ordre de 10 secondes pour garder une résolution spatiale acceptable en coupes de 3 ou 4 mm et couvrir l'ensemble de la glande.

Le rehaussement intense et précoce renforce la confiance diagnostique devant une plage en hyposignal. Elle peut révéler une zone suspecte au sein d'un hyposignal diffus de la ZP. Elle permet de repérer un hyposignal non détecté sur la lecture initiale des séquences en T2. Elle est d'un apport incontestable dans l'étude de l'apex prostatique, de la base prostatique et de la ZT.

Il est maintenant bien établi que la cinétique de rehaussement du cancer de la prostate après injection d'un bolus de gadolinium est différente de celle des tissus prostatiques bénins. Le cancer se rehausse plus tôt, plus intensément et présente un wash-out plus important que les tissus bénins. La détection de cette prise de contraste est liée à plusieurs facteurs : la taille de la lésion, sa densité tumorale ou son caractère confluent, son degré de différenciation.

Au niveau de la ZT, le diagnostic est plus difficile en raison de la présence des nodules d'HBP, mais l'attention sera portée sur la topographie souvent très antérieure des tumeurs au contact du stroma fibromusculaire antérieur, sur l'extension antérieure au niveau du stroma fibromusculaire et au-delà, sur la forme géométrique des lésions, sur l'homogénéité de leur signal en T2 et en T1 avec injection de gadolinium, sur l'hyposignal franc des lésions et la concordance entre l'homogénéité du signal en T2 et la prise de contraste précoce.

L'intensité et la précocité du rehaussement ne sont pas spécifiques du cancer de la prostate puisque les mêmes observations sont faites pour les lésions de prostatite granulomateuse (plage focale) ou les lésions inflammatoires diffuses (prostatite aiguë) et plus rarement pour certains nodules d'hyperplasie de la ZP.

Le comportement de la cinétique de rehaussement des nodules d'HBP à très forte prédominance stromale est très proche de celui d'un nodule tumoral. Les nodules d'HBP à composante glandulaire ont à l'inverse une sémiologie différente avec un signal T2 variable et surtout hétérogène avec des petites ponctuations en hypersignal et une prise de contraste plus retardée, moins importante et de décroissance lente sur les séquences successives.

Dans notre série ; la totalité des foyers identifiés présentaient un rehaussement précoce ,rapide et intense (courbe type III dans 89,1% des foyers tumoraux) correspondant à la lésion découverte sur les séquences T2 et de diffusion.

❖ **Imagerie de diffusion :**

La lésion tumorale se présente comme une restriction de la diffusion avec de faibles coefficients de diffusion dans toute ou partie de la lésion avec une plus grande spécificité dans la ZP et les mêmes difficultés dans la ZT, avec une restriction de la diffusion pour les nodules de type stromal.

Dans notre série ; 51 foyers identifiés étaient en hyper-signal marqué à $b=1400$, tandis que quatre foyers étaient en hyper-signal discret à $b=1400$.

Ils étaient tous en hypo-signal à l'ADC.

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

Les réserves ainsi émises sur les signes observés sur chaque type de séquence en IRM permettent de souligner l'importance de la concordance de ces signes, renforçant la suspicion d'une lésion suspecte en IRM, à savoir des signes morphologiques et des signes fonctionnels :

- hyposignal T2 ;
- homogénéité de la zone tumorale ;
- forme en plage ou plus nodulaire ;
- rehaussement intense ;
- précocité du rehaussement ;
- restriction de la diffusion

Ces critères sont ainsi morphologiques et « fonctionnels », traduction de l'angiogenèse tumorale et de la cellularité.

Ils sont applicables à la fois à la ZP et à la ZT, même si au sein de l'HBP, des nodules d'hyperplasie peuvent avoir le même comportement, soulignant l'importance de la forme de la lésion

Il est ainsi important, dans la détection des foyers tumoraux, de se baser sur l'association de ces signes morphologiques en T2 et de signes basés sur la cinétique de prise de contraste et la restriction de la diffusion.

La performance de l'IRM pour la détection du CaP est corrélée au volume tumoral et au score de Gleason. Les cancers de volume $< 1\text{cm}^3$ et de score de Gleason ≤ 6 sont plus difficiles à détecter [81–82] ;

Dans une étude récente, le taux de détection des cancers de petit volume ($0,5\text{—}1\text{ cm}^3$) avec un score de Gleason ≤ 6 était de 82 % alors qu'il était de 85 % à volume égal pour les scores de Gleason ≥ 7 . De même, pour des volumes $> 1\text{ cm}^3$, le taux de détection était de 84 % pour les scores de Gleason ≤ 6 contre 87,8 % pour les Gleason ≥ 7 [83] ; L'IRM prostatique est donc un examen performant pour la détection des lésions dites significatives [84].



Figure n 66 : Séquences IRM mp Cancer de la prostate de topographie latérale. Hyposignal en T2 (gauche) et une prise de contraste précoce et intense (deux clichés du milieu : sans préparation et au temps précoce) et une restriction de la diffusion sur la carte coefficient apparent de diffusion (ADC).

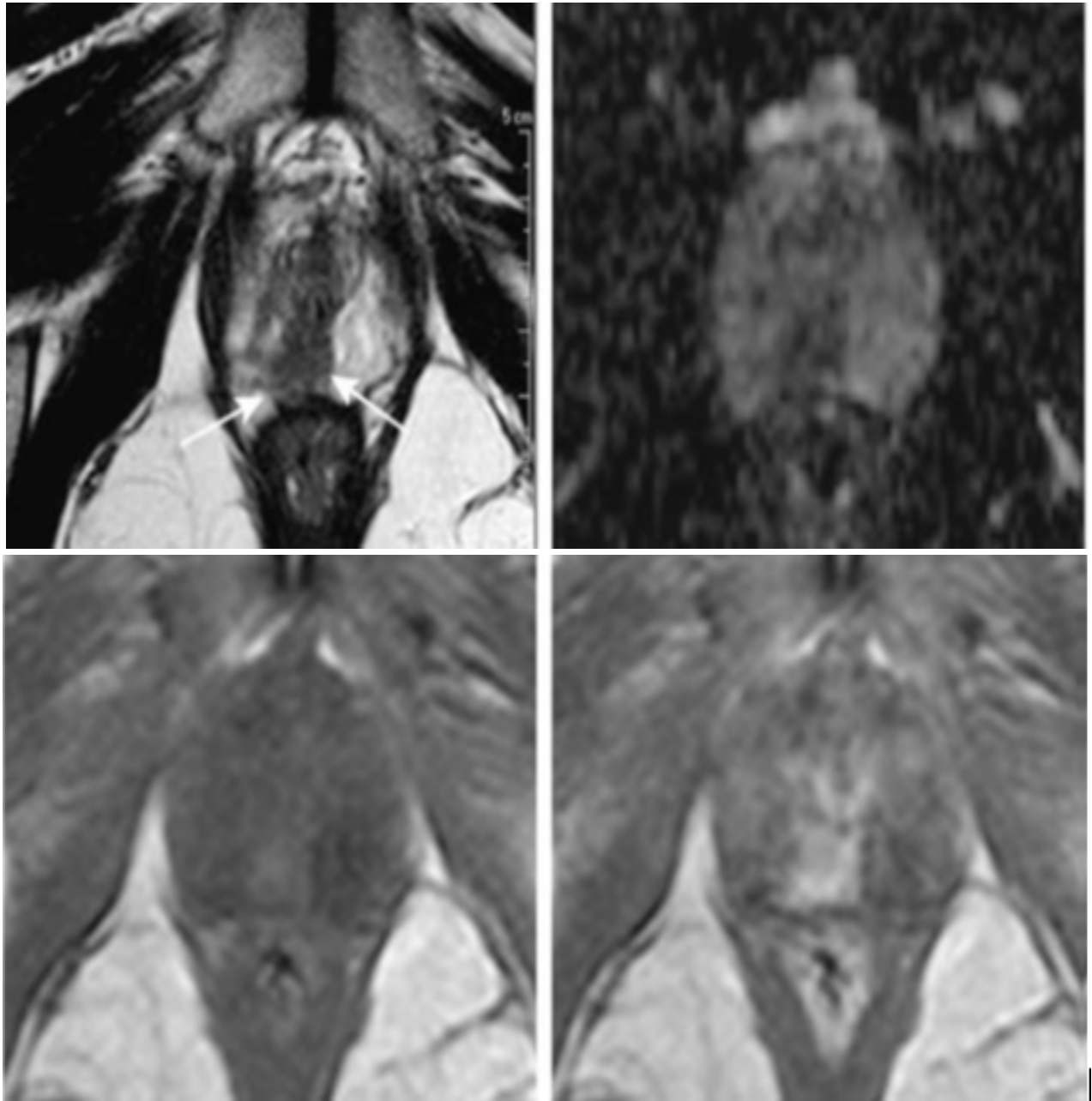


Figure n 67 : Cancer de la prostate de l'apex postérieur et paramédian droit.

Représentation typique en IRM avec : Hyposignal en T2 (gauche), une restriction de la diffusion sur la carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (2e à partir de la gauche) et une prise de contraste précoce et intense (deux clichés à droite, sans préparation et temps précoce).

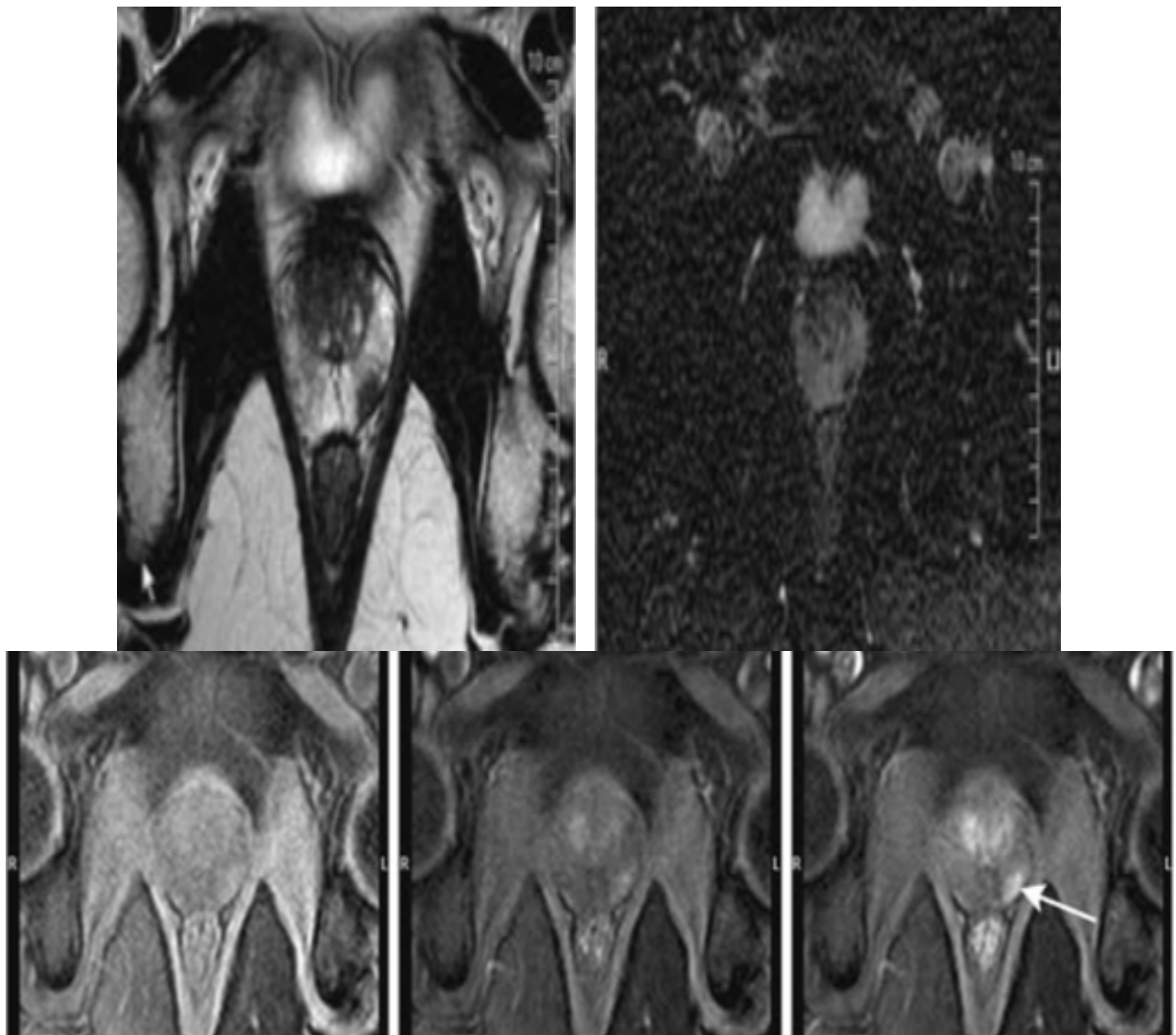


Figure n 68 : Cancer de la prostate de topographie postérolatérale gauche.

Représentation typique en IRM pré-biopsie avec un hyposignal en T2 (en haut à gauche), une restriction de la diffusion sur la carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (en haut à droite), et une prise de contraste précoce et intense (trois clichés du bas sans préparation, temps précoce et temps immédiatement suivant).

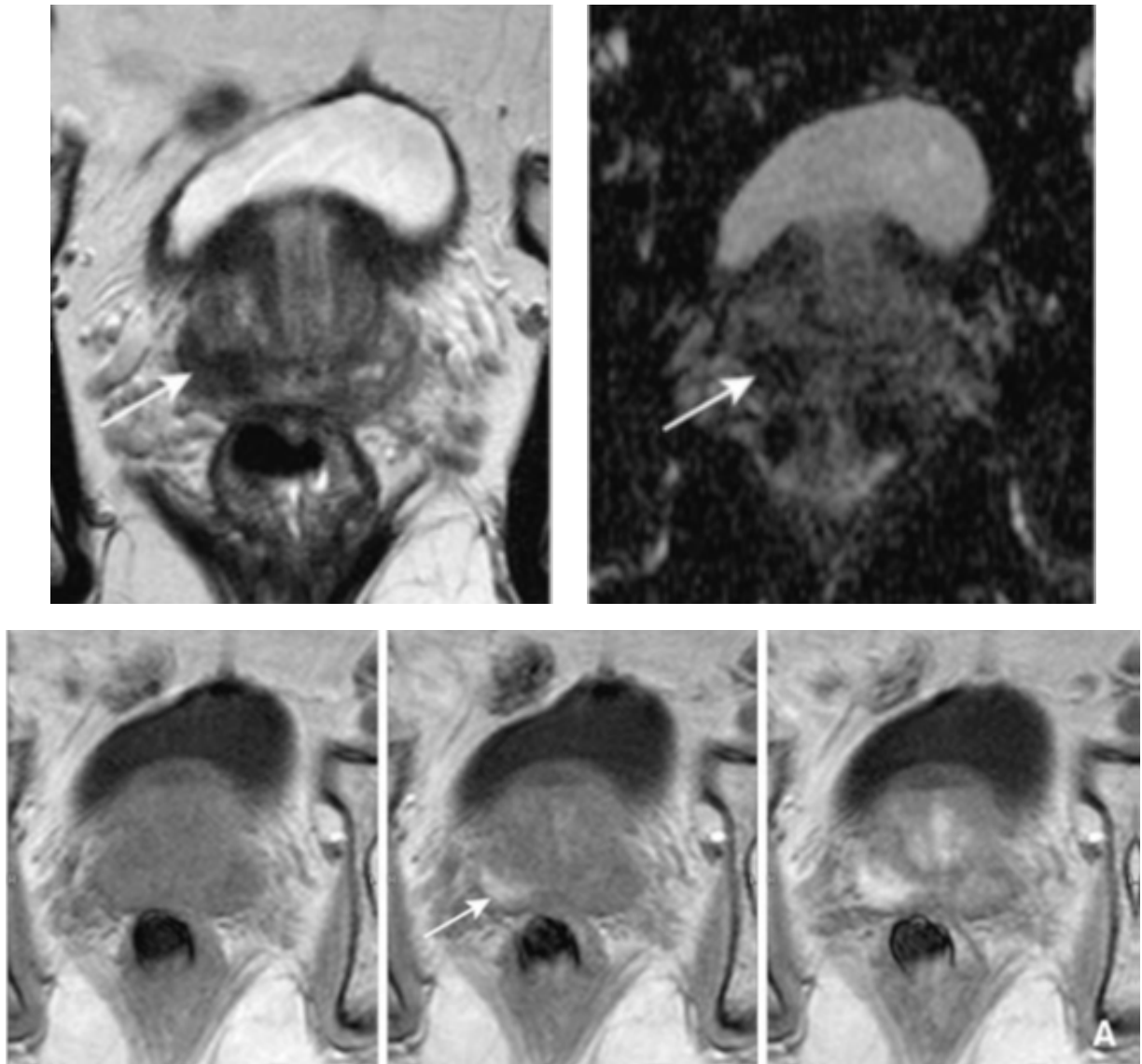


Figure n 69 : Cancer de la prostate de la base droite.

Sémiologie typique en IRM pré-biopsie avec un hyposignal en T2 (en haut à gauche), une restriction de la diffusion sur la carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (en haut à droite) et une prise de contraste précoce et intense (trois clichés du bas, sans préparation, temps précoce et temps immédiatement suivant)

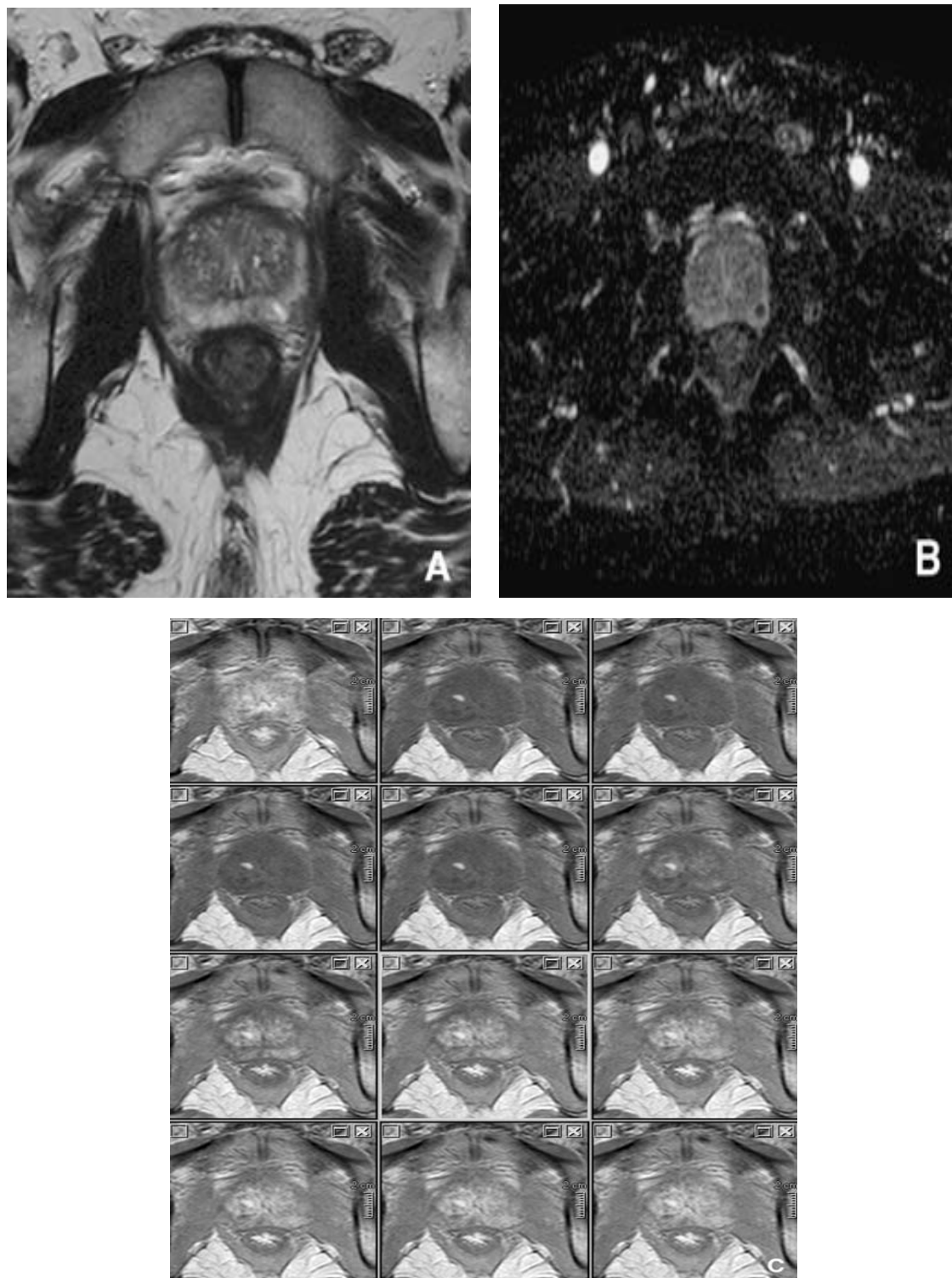


Figure n 70 : Cancer de la prostate de topographie postérieure.

Cancer non dépistée par deux séries de biopsies avec une première IRM interprétée comme normale. L'imagerie de diffusion (B) est beaucoup plus significative que l'imagerie T2 (A) et que la faible prise de produit de contraste (C).

❖ **La spectroscopie :**

Plusieurs études ont démontré que le cancer de la prostate est caractérisé en spectro-IRM par une élévation de la choline (Cho), et une diminution ou disparition du citrate (Ci) dans la zone périphérique.

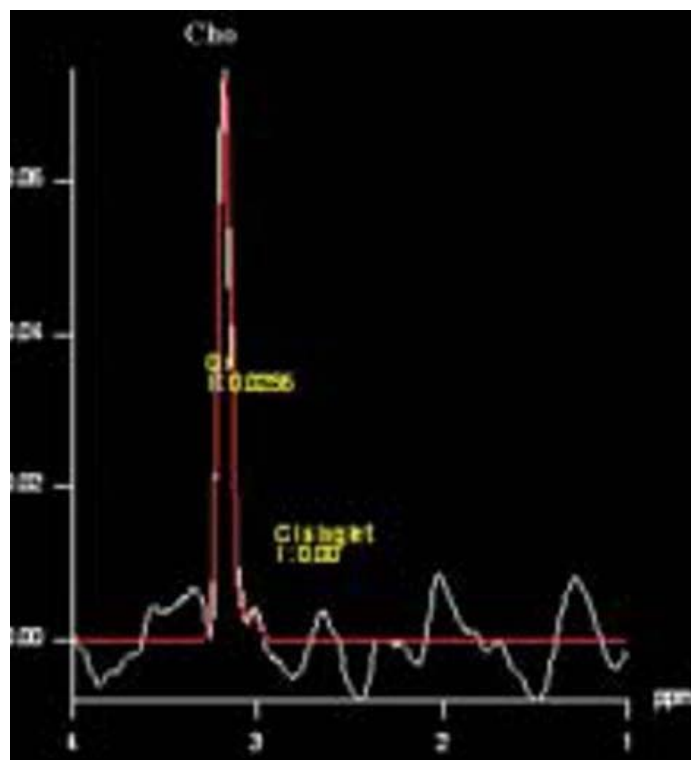


Figure n 71 : Spectro- IRM obtenue chez un patient avec cancer de la prostate localisé dans la zone périphérique (score Gleason 7).

b.4. Score de PI- RADS v2 [85] :

Le score de PI- RADS par analogie au score de BIARADS utilisé en sénologie, est un score développé dans un premier temps en 2012 par la Société Européenne de Radiologie Urogénitale, l'ESUR, puis revu récemment par un groupe de travail incluant l'ACR (American College of Radiology), l'ESUR, et l'AdMeTech Foundation, afin d'améliorer la détection, la localisation, et l'évaluation de l'agressivité du cancer de la prostate.

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

Les cinq catégories PI- RADS sont :

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

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

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

Diffusion	T2W	Perfusion	PIRADS
1	Quel que soit le score*	Quel que soit le score	1
2	Quel que soit le score	Quel que soit le score	2
3	Quel que soit le score	-	3
		+	4
4	Quel que soit le score	Quel que soit le score	4
5	Quel que soit le score	Quel que soit le score	5

* Quel que soit le score: PIRADS 1 à 5

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

T2W	Diffusion	Perfusion	PI-RADS
1	Quel que soit le score*	Quel que soit le score	1
2	Quel que soit le score	Quel que soit le score	2
3	≤ 4	Quel que soit le score	3
	5	Quel que soit le score	4
4	Quel que soit le score	Quel que soit le score	4
5	Quel que soit le score	Quel que soit le score	5

* Quel que soit le score: PIRADS 1 à 5

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

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

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

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

**Tableau n XVI: Détermination des catégories PI- RADS pour les séquences T2W
dans la zone de transition**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le stroma fibro- musculaire est divisé en droit/ gauche à la base, au milieu et à l'apex de la glande.

Les vésicules séminales sont divisées en droite et gauche.

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

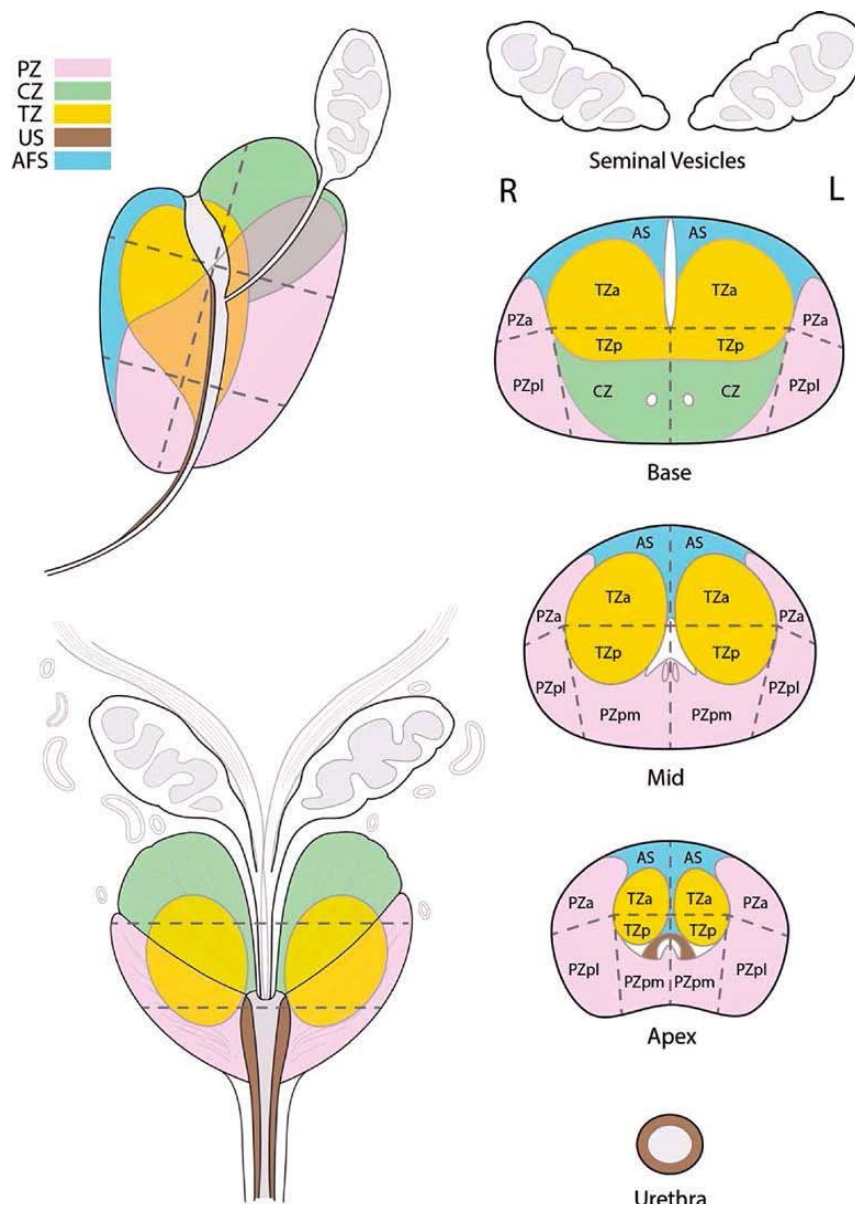


Figure 72 : Schéma de cartographie de la prostate en 37 secteurs. PIRADS V2.

b.5. Apport de l'IRM multiparamétrique dans l'ADK prostatique :

Avec plus d'un million de cas diagnostiqués chaque année dans le monde, le cancer de la prostate pose un véritable problème de santé publique et demeure une véritable préoccupation pour les cliniciens.

Son diagnostic positif repose sur les biopsies prostatiques, réalisées devant des anomalies du toucher rectal ou une élévation du taux de PSA. Or, les biopsies prostatiques systématisées, n'échantillonnent pas toutes les régions de la glande, et donc, cette technique peut passer devant des cancers de la prostate cliniquement significatif, ou, de surestimer des cancers cliniquement non significatifs.

L'IRM prostatique a, depuis 10 ans, changé la prise en charge du cancer de la prostate. Sa performance, couplée aux biopsies ciblées guidées par l'imagerie a permis de mieux identifier les cancers significatifs dans la prostate, de préciser leurs contours, leurs localisations et leurs rapports avec la surface de la glande. De plus sa valeur prédictive négative, proche de 95% a un intérêt pour prédire l'absence de cancer significatif dans un lobe ou dans toute la glande.[86]

Par conséquent, elle permettrait de diminuer la détection des cancers non significatifs, si les biopsies systématisées n'étaient plus faites en cas d'IRM sans cible suspecte.

Par ailleurs, la performance de l'IRM a amélioré le taux de détection des cancers antérieurs non accessibles aux biopsies systématisées et a ouvert la voie aux options thérapeutiques comme la surveillance active [87], le traitement partiel ou focal, la prostatectomie avec préservation nerveuse ciblée.

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

❖ Apport dans la détection précoce et le diagnostic :

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

Même en l'absence d'élément péjoratif sur les biopsies, le risque de cancer agressif est supérieur à 30 % [88]. La corrélation entre le score de Gleason obtenu sur les biopsies

systématiques et celui obtenu sur des pièces opératoires d'une population de patients éligibles à une surveillance active a montré une sous-estimation de l'agressivité pour près du quart des patients [89].

Plusieurs études ont montré que les données de l'IRM mp étaient corrélées aux données des biopsies ciblées dans une population de patient éligible à une surveillance active. L'absence de lésion clairement identifiable en IRM mp est en faveur d'une tumeur de faible risque, à l'inverse la présence d'une lésion clairement identifiable en IRM mp est corrélée à une augmentation du score de Gleason sur les biopsies de confirmation.[90]

Sur une série de 324 patients, **Komai et al.** ont évalué de façon prospective les performances de l'IRM multiparamétrique pour la détection du cancer de la prostate. Leurs résultats ont révélé une sensibilité de 86% et une spécificité de 72%. La valeur prédictive positive était de 50% tandis que la valeur prédictive négative était de l'ordre de 94%.[91]

Abdelaziz et Al. [92] : Sur une série de 129 patients ont mentionné une sensibilité 94% une spécificité de 23% avec une VPP évaluée à 34% et une VPN estimée à 89%.

Hoeks et al. ont évalué les performances de l'IRMmp et des biopsies guidée sur un échantillon de 438 patients dont 264 patients ont bénéficié de biopsies guidées après l'IRM. La sensibilité de l'IRMmp seul était de 92%, sa spécificité de 41%, sa VPP était de 33% et sa VPN de 94%, tandis que pour les biopsies guidées par IRMmp la sensibilité était de 93% la spécificité était estimée à 91% avec une VPP de 87% et une VPN de 96%. [93]

Tableau XIX: Etudes évaluant les performances de l'IRMmp dans la détection du cancer prostatique.

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

Plusieurs études ont montré que la sensibilité de détection des lésions augmentait avec la taille ou le volume des lésions ; l'étude **Ikonen** et al avec une IRM mp à 1,5T ont montré que la sensibilité de détection des cancers de moins de 5 mm était de 5% alors qu'elle était de 89% pour les lésions de plus de 10mm, ce qui correspond à un volume de 0,5cc.

Par ailleurs, **Villers et al** toujours à 1,5T ont montré que la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative de l'IRM-mp étaient respectivement de 90, 88, 77 et 95% pour la détection des cancers significatifs supérieurs à 0,5cc.

L'étude MRI-FIRST [94] : 225 patients adressés pour une première biopsie de prostate (âge ≤ 75 ans, PSA ≤ 20 ng/mL, TR $\leq$ T2c) ont été inclus dans cette étude prospective multicentrique (16 centres). la valeur prédictive négative de l'IRM mp était de 88,9-95,6 %. Le nombre de patients détectés par les biopsies systématiques seules, les biopsies ciblées seules et les deux types de biopsies étaient de 15, 19 et 62, respectivement pour les CS-A. Il était respectivement de 12, 18 et 57 pour les CS-B et de 3, 15 et 29 patients pour les CS-C ; Suivant la définition du CS, les biopsies ciblées ont détecté un CS qui aurait été raté par les biopsies systématiques chez 6,7—8,4 % des 225 patients. Omettre les biopsies systématiques aurait fait rater un CS chez 1,3-6,7 % des 225 patients.

L'IRM mp fait mieux que l'échographie et réduit les biopsies ; Le test idéal pour diagnostiquer le cancer de la prostate serait peu invasif ,aurait peu d'effets secondaires, identifierait une proportion élevée d'hommes qui bénéficieraient d'un traitement et minimiserait l'identification d'hommes atteints d'un cancer cliniquement insignifiant afin d'éviter un sur-traitement [94] .

Chez les hommes ayant une suspicion clinique de cancer de la prostate et n'ayant jamais subi de biopsie de la prostate, **l'étude PRECISION** a montré que l'IRM, avec ou sans biopsie ciblée, parvenait à atteindre ces objectifs mieux que le traitement traditionnel ; c'est-à-dire une biopsie guidée par échographie transrectale, ainsi l'évaluation des risques par IRM mp avant biopsie et biopsie ciblée a été supérieure à la biopsie guidée par échographie transrectale standard chez les hommes en phase de risque de cancer de la prostate n'ayant pas subi de biopsie auparavant .[95]

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

Katz et al. à travers l'étude de 68 patients ayant réalisé une IRMmp suivies de biopsies prostatiques guidées ont retenu qu'il existe une relation significative entre le score de PIRADS et le score de Gleason ($p = 0.0003$). [96]

Tableau n XX : Etude de Katz et al. évaluant la corrélation entre le score de PIRADS et le score de Gleason.

Auteur	Taille Echantillon	Age (rang)	Biopsies	PIRADS 1	PIRADS 2	PIRADS 3	PIRADS 4	PIRADS 5	p-value
Katz et al. [96]	68	(44–84)	Bénigne	0	1	11	5	2	0.0003
			Autres	0	1	2	1	1	
			Gleason 6	0	0	4	7	3	
			Gleason 7	0	1	2	15	8	
			Gleason 8	0	0	0	1	1	
			Gleason 9	0	0	0	0	1	
			Gleason 10	0	0	0	0	1	

Walshe et al. sur un échantillon de 165 patients ont retrouvé une corrélation entre le score de Gleason et le score de PIRADS ($p = 0.01$) [97]

Tableau n XXI : Etude de Walshe et al. évaluant la corrélation entre le score de PIRADS et le score de Gleason.

Auteur	Taille échantillon	Age moyenne ($\pm$ ET)	PSA moyenne ($\pm$ ET)	Biopsies	PIRADS 3	PIRADS 4	PIRADS 5	P-value
Walshe et al. [97]	165	65 ($\pm$ 6) ans	13.6 ($\pm$ 10.6) ng/ ml	Cancer	18%	45%	71%	0.01
				CCS*	7%	35%	64 %	

Dans notre série, le score PIRADS des foyers retrouvés chez nos patients variaient entre PIRADS 4 et PIRADS 5. Le fait qu'on n'ait pas retrouvé de score PIRADS < 4 pourrait être dû au fait qu'on ait inclus que des patients avec cancer de prostate confirmé histologiquement.

Parmi les patients ayant un nodule PIRADS 4 ; 25,72 % avaient un score de Gleason 6(3+ 3) ; 31,42 % avaient un score de Gleason 7(3+ 4) et 42,86% avaient un score de Gleason 7(4+ 3).

Parmi les patients ayant un nodule PIRADS 5 ; 40% avaient un score de Gleason 7(4+ 3), 33,34 % avaient un score de Gleason 8(4+ 4), et 26,66% avaient un score de Gleason 9(5+ 4).

Il existe une différence significative entre les deux groupes ($p = 0.021$), ce qui correspond aux données de la littérature

L'étude A. Fourcad : a propos de 266 patients a montré que La gravité du cancer évaluée par le score PIRADS était corrélée au score de Gleason ($p < 0,001$) : Les taux de détection de CaP et de CaP-s au sein de l'étude étaient significativement supérieurs en cas d'IRM mp suspecte : 56,6 % vs 32,8 % et 46,4 % vs 11,4 % ($p < 0,001$).[98]

Tableau n XXII : Corrélation Score de PIRADS-Gleason dans la série A. Fourcad [98]

Score PIRADS	Score de GLEASON			
	No CaP	6	7	8-10
<2	67,1%	27,1%	2,9%	2,9%
3	66,7%	18,1%	15,3%	0
4	47,1%	13,7%	33,3%	5,9%
5	17,8%	20,5%	42,5%	19,2%
TOTAL	49,6%	20,3%	22,9%	7,2%

L'IRM mp prostatique pré-biopsique et le score de PIRADS semble être de bons outils prédictifs pour le diagnostic et l'évaluation de l'agressivité des CaP

❖ Apport dans la biopsie ciblée :

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

Après une première série, l'IRM permet d'orienter les prélèvements sur les secteurs mal échantillonnés (zone transitionnelle ++) [99].

Avant toute première série de biopsie, il a été montré que la performance des biopsies ciblées était supérieure pour la détection de cancer significatif [100]. Les biopsies ciblées peuvent être réalisées à l'aide de système de fusion d'image échographie-IRM, sous IRM ou simplement avec une reconstruction mentale[101–102]

Toutefois, et malgré la supériorité des biopsies ciblées, les biopsies systématiques ne devraient pas perdre d'intérêt dans la détection du CaP. Selon l'étude de Filson et al, l'association des biopsies systématiques et ciblées assure une sensibilité supérieure à chacune des méthodes. Sur un échantillon de 328 patients, les biopsies ciblées étaient négatives chez 19% des cas avec cancer cliniquement significatif [103].

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

Les résultats de ces deux techniques en termes de taux de détection du cancer sont tout à fait prometteurs avec des taux dépassant les 50% chez des patients ayant déjà eu au moins 1 à 2 séries de biopsies négatives, alors que le taux de détection d'une deuxième série de biopsies classiques écho-guidées ne dépasse pas 20 % [99].

❖ Apport dans le bilan d'extension :

➔ **Extension locale :**

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

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

La fiabilité de l'IRM mp pour l'évaluation de l'extension à la graisse péri-prostatique et aux vésicules séminales est variable selon les études entre 53 et 95 %, variabilité fonction de l'expérience du lecteur et des critères retenus.

Les performances sont bonnes pour les extensions étendues > 1mm (perpendiculaire à la capsule). Avec l'évolution technique et surtout l'utilisation conjointe des séquences morphologiques et fonctionnelles, les études récentes montrent une fiabilité nettement supérieure de l'IRM mp dans cette indication (sensibilité de 89 %, spécificité de 92 %).[104]

Au cours de notre série nous avons retrouvé 13 effractions capsulaires, 17 vésicules séminales envahies et 13 atteintes de la graisse péri-prostatique.

Nous n'avons pas pu évaluer la sensibilité de l'IRM pour la détection de ces lésions vu que nous ne disposons pas des données anatomopathologiques concernant l'extension loco-régionale.

➔ **Extension ganglionnaire :**

L'évaluation ganglionnaire se fait dans le même temps que l'IRM mp prostatique avec une étude des chaînes iliaques et ilio-obturatrices, jusqu'à la bifurcation. Les critères sémiologiques principaux sont la taille (8 mm pour les ganglions obturateurs, 10 mm en lombo-aortique) et la forme (arrondie plutôt que ovale). L'IRM mp a supplanté le scanner dans cette exploration.[105]

Au cours de notre étude l'IRM a permis de détecter des adénopathies d'allure secondaire chez 09 patients ; Cinq présentaient un envahissement des ganglions ilio-obturateurs tandis que quatre patients présentaient un envahissement des chaînes iliaques internes et externes bilatérales

➔ **Métastases Osseuses :**

L'IRM corps entier permet une évaluation globale du squelette et des chaînes ganglionnaires. Plusieurs protocoles sont proposés dont l'association de séquences de diffusion dans un plan coronal et de séquences morphologiques de la colonne vertébrale et du bassin en pondération T1 dans un plan sagittal et coronal. Ses performances sont supérieures à la scintigraphie pour la recherche de métastases osseuses et identiques au scanner pour l'évaluation ganglionnaire. [106]

L'IRM corps entier est proposée en alternative à l'association « scintigraphie scanner » pour la recherche de lésions osseuses, plus performant moins irradiant, et ne nécessitant pas de produit de contraste. [107]

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

Par ailleurs nous avons notés une corrélation entre le score de PIRADS et le pouvoir extensif du cancer de la prostate. Les patients ayant un PIRADS 5 ; c'est-à-dire qu'ils ont un risque très élevés de cancer significatif avaient plus de risque d'avoir un cancer extensif ($p= 0.033$).

❖ **Apport dans le choix thérapeutique :**

➔ **Agressivité :**

Les séquences de diffusion donnent des informations sur l'agressivité tumorale. Il existe une corrélation inversement proportionnelle entre le score ADC (coefficient apparent de diffusion) et le score de Gleason : plus l'ADC est bas plus la lésion est agressive et le score de Gleason élevé. [90,108]

C.Roy et al. ont conclu lors d'une étude réalisée sur 111 patients que la simple analyse visuelle de la cartographie de l'ADC est suffisante pour prédire l'agressivité du cancer de la prostate. [109]

➔ **Volume :**

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

Il existe une corrélation satisfaisante du volume estimé en IRM mp et la pièce histologique, en particulier pour les volumes tumoraux $> 0,5 \text{ cm}^2$ [110]

C'est l'association de la séquence T2 et des séquences fonctionnelles qui permet d'obtenir la meilleure corrélation avec une tendance à la sous-estimation du volume tumoral dans 32 % des cas [111]

➔ **Localisation :**

Il a été montré que l'IRM mp était un examen performant pour déterminer la localisation des lésions en particulier pour des lésions $> 0,5 \text{ cm}^3$. [112]

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

➔ **Implications thérapeutiques :**

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

- ❖ Avant chirurgie : La lésion index de plus grand volume est responsable de la quasi-totalité des marges chirurgicales positives. La connaissance précise de la localisation de cette lésion par l'IRM mp permet d'adapter les modes de dissection chirurgicale. [113]
- ❖ Avant radiothérapie (en particulier pour la modulation de dose) : L'imagerie permet l'estimation du volume prostatique d'effectuer son contourage. L'IRM mp permet d'identifier la lésion index, de détecter une extension à l'espace

péri- prostatique, aux vésicules séminales, à la paroi vésicale ou rectale et de rechercher une extension ganglionnaire ;[114]

- ❖ Avant thérapie focale : L'association IRM mp et biopsies ciblées permet la sélection des patients : estimation précise du volume tumoral, de la localisation, du caractère uni- ou bilatéral et de l'agressivité des lésions. [115]
- ❖ Surveillance active : Avec une très haute VPN (> 97 %) pour exclure une lésion cliniquement significative, l'IRM mp permet de mieux identifier les patients à risque de progression. L'association de l'IRM mp et des biopsies ciblées permet de détecter davantage de lésions dites cliniquement significatives (score de Gleason ≥ 7 ou Gleason 6 avec plus de 50 % de la carotte envahie) et elle permet d'améliorer les critères d'inclusion et le suivi des patients en surveillance active. [116–119]

❖ Apport dans le suivi post thérapeutique :

➤ **Après prostatectomie totale :**

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

L'aspect des récurrences se distingue de la fibrose postopératoire grâce aux séquences fonctionnelles. Dans une étude récente, **Panbianco et al.** ont retrouvé une sensibilité et une spécificité de 98 % et 94 % pour la détection d'une récurrence locale en associant la séquence morphologique et la séquence de perfusion pour une valeur de PSA moyen de 1,3 ng/ mL (0,5–1,7 ng/ mL) et une dimension moyenne de $5 \pm 0,6$ mm (4 à 8 mm).[120]

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

➔ **Après radiothérapies :**

Il n'y a pas d'indication à effectuer une imagerie en dehors d'un contexte de récurrence biochimique ou clinique. Le rôle de l'imagerie est d'identifier les patients ayant une récurrence locale pure en guidant les biopsies prostatiques et en préparant une cartographie pour les traitements de rattrapage par chirurgie ou thérapie focale (HIFU, cryothérapie). Les séquences fonctionnelles sont particulièrement importantes après radiothérapie, les séquences morphologiques étant peu interprétables. La sensibilité et la spécificité de l'association T2 diffusion sont, respectivement de 94 % et de 75 %, pour la détection des récurrences > 0,4 cc dans ce contexte.[121]

➔ **Après thérapie focale :**

L'IRM mp a un rôle clef dans l'évaluation postopératoire et la détection des récurrences à distance. L'IRMmp après thérapie focale peut être effectuée de façon précoce (dans les 10 jours), afin d'évaluer la qualité du traitement et détecter d'éventuelles complications [extension de la nécrose, paroi rectale]. L'imagerie tardive à 6 mois a pour objectif de détecter des récurrences, de guider les biopsies dont la rentabilité est nettement augmentée comparativement aux biopsies systématiques et de préparer une cartographie pour une nouvelle session de traitement. La séquence de perfusion est la plus sensible (80 %) pour la détection des récurrences après HIFU et la séquence de diffusion la plus spécifique (74 %)[122]

❖ **Apport dans la surveillance des adénocarcinomes prostatiques traités :**

La surveillance du taux de PSA après prostatectomie radicale, radiothérapie ou thérapies focales (curiethérapie et HIFU [*high intensity focused ultrasound*] permet de sélectionner les patients suspects de récurrence pour lesquels il est proposé un traitement de rattrapage local ou locorégional en fonction du bilan réalisé.

Après prostatectomie radicale, l'IRM est utile pour évaluer la cavité pelvienne pour des valeurs de PSA situées entre 0,2 et 2 ng/ml. La sémiologie est identique, mais la séquence de diffusion est moins sensible si elle est artéfactée par les clips chirurgicaux.

Après radiothérapie, l'IRM serait utile à partir d'une montée du PSA de 2 ng/ml au-dessus de la valeur du nadir. Sur la séquence T2, la prostate résiduelle présente un hypo signal diffus et modérément hétérogène. Toute plage focalisée nodulaire en hypo signal plus marquée et présentant en séquence dynamique T1 un rehaussement précoce et intense par rapport au reste de la prostate est considérée comme maligne.[123]

c. TDM abdominopelvienne :

L'examen tomodensitométrique est recommandé pour les patients à risque intermédiaire ou élevé pour la détection d'une extension ganglionnaire. Les critères sémiologiques principaux sont la taille (8 mm pour les ganglions obturateurs, 10 mm en lombo-aortique) et la forme (arrondie plutôt qu'ovale).

Le scanner est maintenant supplanté par l'IRM dont les performances sont identiques pour l'extension ganglionnaire, mais reste indiqué en cas de contre-indication à l'IRM.[124]

d. Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie reste l'examen de référence pour la recherche de métastases osseuses par la présence de foyers d'hyperfixation. Sa limite reste sa faible spécificité.

e. PET Scan à la choline :

Cette technique, permettrait une détection plus aisée des récidives ou des localisations métastatiques. Elle est d'autant plus sensible et spécifique que le taux de PSA est supérieur à 2ng/ mL en cas de progression biologique après un traitement local. Cette imagerie est à l'étude dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs à haut risque (sa sensibilité pour la détection d'une atteinte ganglionnaire n'est que de 50 %, mais sa spécificité est de 95 %) et chez les patients présentant une récidive après un traitement local .[125]

5. Principes thérapeutiques :

La décision d'un traitement ou d'une prise en charge du cancer de la prostate passe obligatoirement par une discussion au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire réunissant urologues, oncologues, radiothérapeutes, radiologues et anatomopathologistes. Les principales options thérapeutiques sont les suivantes :

5.1. Surveillance du cancer de la prostate :

a. Surveillance active :

Le principe consiste à sélectionner les patients avec un cancer de la prostate cliniquement localisé à (très) faible risque de progression chez des patients demandeurs sans polypathologie associée.

Contrairement à l'abstention-surveillance, la surveillance active est une option thérapeutique curative qui déplace l'éventuel moment du traitement tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie [126]

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

- Les patients du groupe à faible risque D'Amico (PSA < 10 ng/ mL ET Gleason $\leq$ 6 ET cT2a).
- 1 à 2 carottes biopsiques positives sur au moins 10 prélèvements.
- Longueur tumorale < 3 mm au total sur le prélèvement.

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

b. Surveillance simple du CaP ou abstention- surveillance:

Il s'agit d'instaurer un traitement à visée palliative chez les patients surveillés et devenant symptomatiques et multimétastatiques. Elle concerne les hommes avec un cancer initialement localisé mais ayant une espérance de vie limitée en raison des polypathologies associées. Le risque de décès spécifique est lié au grade de la tumeur. [127]

5.2. Prostatectomie totale :

La prostatectomie totale est un des traitements de référence du cancer de la prostate localisé chez les patients dont l'espérance de vie, estimée par l'âge et les polypathologies associées, est supérieure ou égale à 10 ans. Classiquement réservée aux tumeurs intra-capsulaires, elle peut également s'envisager pour des tumeurs avec une extension extra-capsulaire limitée (T3a clinique, biopsique ou IRM), en particulier chez des patients jeunes, combinée à d'autres modalités thérapeutiques.

Elle comporte :

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

Différentes voies d'abord sont possibles : voie ouverte rétropubienne ou périnéale, laparoscopique transpéritonéale ou extrapéritonéale, robot- assistée ou non. Aucune de ces voies d'abord n'a montré de supériorité par rapport aux autres, que ce soit sur le plan carcinologique ou fonctionnel.[128]

La préservation des bandelettes vasculo- nerveuses peut être uni- ou bilatérale. Elle n'est pas recommandée en cas de suspicion d'atteinte extra-capsulaire. Les taux d'érections sont meilleurs après préservation bilatérale qu'après préservation unilatérale (60 vs 40 %) [129]

Le curage lymphonodal du cancer de la prostate associe l'exérèse des ganglions ilio-obturbateurs, iliaques internes et iliaques externes bilatéraux jusqu'à la bifurcation iliaque. Un tel curage lymphonodal améliore le statut ganglionnaire des patients pour les patients à

risque intermédiaire et élevé, mais n'augmente pas le taux de positivité ganglionnaire pour les tumeurs à faible risque .Il est donc recommandé en cas de risque intermédiaire ou élevé ; optionnel en cas de risque faible.

Aucun bénéfice en survie spécifique ou globale n'a été observé en faveur d'une hormonothérapie néo adjuvante à la prostatectomie totale [130]. Par ailleurs, une hormonothérapie adjuvante (par agoniste ou antagoniste de la LHRH), immédiate ou différée doit être discutée pour les patients pN1 et n'est pas indiquée après prostatectomie totale dans les autres situations en dehors d'un essai thérapeutique.[131]

Une atteinte extra- capsulaire (pT3), surtout si elle s'accompagne de marges positives, est associée à un risque de récurrence plus élevé : une radiothérapie adjuvante à la prostatectomie totale peut être proposée.[132]

5.3. Radiothérapie externe :

La radiothérapie consiste en l'irradiation guidée par l'image de la loge prostatique par une dose de 76-78 Gy [133]. Il s'agit d'un traitement curateur. Elle est aujourd'hui utilisée selon une technique conformationnelle tridimensionnelle, et a pour but de diminuer les effets secondaires liés à l'irradiation des organes adjacents.

L'association d'une hormonothérapie à une radiothérapie est le traitement radiothérapique de référence des tumeurs localement avancées ou à haut risque en l'absence de polypathologies associées.[134]

5.4. Curiethérapie :

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

L'indication à ce jour de la curiethérapie est essentiellement pour les patients atteints d'un cancer de la prostate localisé et de faibles risque de D'Amico ayant une espérance de vie de plus de 10 ans. Une meilleure sélection conduit à tenir compte du nombre de biopsies positives, du pourcentage de biopsies positives (< 50 % et pour certains < 33 %) et de l'imagerie par IRM qui permet de confirmer le stade et l'éligibilité (volume prostatique) [135,137]

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

5.5. HIFU (Ultrasons Focalisés à Haute Intensité):

Cette technique consiste en la destruction du tissu prostatique par le phénomène de cavitation des ultrasons, qui génère une nécrose tissulaire. Le traitement est appliqué par voie transrectale sous contrôle échographique, sous anesthésie générale ou rachianesthésie. La réalisation d'une résection prostatique transurétrale diminue le risque de rétention urinaire postopératoire.

Les indications sont essentiellement la récurrence tumorale après radiothérapie. Les patients avec un cancer localisé ayant des contre indications à la radiothérapie et/ ou refusant la chirurgie peuvent se voir proposer ce traitement.

5.6. Cryothérapie :

Elle repose sur la destruction des cellules cancéreuses par la congélation des tissus et a pour seule indication la récurrence locale après radiothérapie.

5.7. Traitement hormonal :

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

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

La suppression androgénique peut être :

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

L'hormonothérapie médicale utilise les approches suivantes :

- les agonistes de la LH- RH : ces traitements ont pour but de saturer la voie de la LH- RH aboutissant progressivement à l'arrêt de production de la testostérone. Il existe un effet rebond à l'induction du traitement entraînant une élévation brutale de la testostéronémie avant son effondrement : cet effet est dit « flare up » nécessitant une co- prescription d'un antiandrogène pendant au moins 1 mois. Les molécules sont la triptoréline (Décapeptyl®) et l'acétate de goséréline (Zoladex ®) ;
- l'antagoniste de la LH- RH : ce traitement bloque directement la voie de la LH- RH aboutissant à l'effondrement de la testostéronémie aussi rapidement qu'une castration chirurgicale. Il n'y a pas de risque de flare up ;
- les antiandrogènes stéroïdiens ou non stéroïdiens : leur objectif est de bloquer le récepteur des androgènes directement et ils sont parfois associés à une inhibition centrale pour les antiandrogènes stéroïdiens. Ex. :
 - o antiandrogènes stéroïdiens : acétate de cyprotérone (Androcur ®),
 - o antiandrogènes non stéroïdiens : bicalutamide (Casodex ®).

Les traitements sont prescrits en continu ou de façon intermittente.

5.8. Chimiothérapie :

La chimiothérapie a une place reconnue dans les cancers de la prostate résistants à la castration (CPRC). La molécule de première intention est le Docétaxel associé à la prednisone. [138]

5.9. Traitement ciblant l'os (les biphosphonates et le denosumab):

Les biphosphonates (acide zolédronique, Zometa ®) inhibent la résorption osseuse liée à l'activité ostéoclastique. Sa place est démontrée dans le cancer de la prostate résistant à la castration grâce à son effet clinique sur la diminution du risque « d'événement osseux secondaire » (fracture osseuse, douleur osseuse, hypercalcémie, compression médullaire). Il existe une toxicité rénale liée au terrain, à la déshydratation et à la durée de perfusion.

Le denosumab (anticorps anti- RANKL) a montré une efficacité supérieure au zolédronate en termes de prévention des événements osseux dans les CPRC avec métastases osseuses. Il est injecté par voie sous- cutanée et n'a pas de toxicité rénale.

Le denosumab et l'acide zolédronique nécessitent un bilan dentaire initial (risque d'ostéonécrose de la mandibule).

6. Surveillance :

6.1. But :

- Détecter les récives locorégionale ou à distance
- Rechercher les complications thérapeutiques

6.2. Moyens :

- Clinique
- Biologique : PSA
- Radiologique : IRM

6.3. Rythme :

- Tous les 3 mois pendant 2 ans
- Tous les 6 mois pendant 3 ans
- Surveillance annuelle

CONCLUSION

L'IRM prostatique en combinant les séquences morphologiques, les séquences dynamiques et de diffusion a révolutionné la prise en charge de l'adénocarcinome prostatique.

Nous avons illustré à travers une revue de la littérature que l'IRM multiparamétrique grâce à sa haute sensibilité et sa haute valeur prédictive négative jouait un rôle important dans la détection des cancers de la prostate cliniquement significatifs ainsi que leurs diagnostics

À travers notre étude, nous avons souligné la capacité de l'IRMmp à apprécier le volume tumoral, et de prédire sa nature et son agressivité, notamment par la corrélation entre le score de Gleason d'une part, et le score de PIRADS d'une autre part.

Nous avons aussi mis le point sur la capacité de l'IRMmp à diagnostiquer une extension locorégionale par la détection à l'IRM de 13 effractions capsulaires, 17 envahissements des vésicules séminales, 13 atteintes de la graisse péri-prostatique, 04 métastases osseuses et des extensions lymphatiques.

RESUME

Résumé

Introduction et objectifs : Avec une incidence annuelle estimée à 1.1 million de nouveaux cas par an, le cancer de la prostate constitue un véritable enjeu de santé publique. Son diagnostic positif repose sur les biopsies prostatiques. Il s'agit dans la majorité des cas d'un adénocarcinome prostatique. L'IRM prostatique permet de mieux identifier les cancers significatifs dans la prostate, de préciser leurs contours, leurs localisations et leurs rapports avec la surface de la glande. De plus sa valeur prédictive négative, proche de 95% a un intérêt pour prédire l'absence de cancer cliniquement significatif. Par ailleurs, la performance de l'IRM a amélioré le taux de détection des cancers antérieurs non accessibles aux biopsies systématisées et a ouvert la voie aux options thérapeutiques comme la surveillance active, le traitement partiel ou focal, la prostatectomie avec préservation nerveuse ciblée. Notre étude a pour objectif d'évaluer l'apport de l'IRM dans le diagnostic du cancer de la prostate notamment l'adénocarcinome prostatique et de son bilan d'extension.

Matériels et méthodes : étude rétrospective concernant 50 patients ayant réalisé une IRM au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech dans le cadre du bilan d'un adénocarcinome prostatique.

Résultats : l'âge moyen de nos patients était de 62,74 ans ($\pm 6,45$). 20 patients avaient un score de Gleason $\leq 7(3+4)$ et 30 patients avaient un score $\geq 7(4+3)$. 15 patients avaient des foyers tumoraux classés PIRADS 5, 30 patients avaient des foyers PIRADS 4, et 5 patients avaient deux foyers tumoraux classés PIRADS 4 et 5. On a identifié 13 effractions capsulaires, 17 vésicules séminales envahies, 13 atteintes de la graisse péri-prostatique, 9 patients présentaient des adénopathies secondaires et quatre patients présentaient des métastases osseuses. Il existait une corrélation entre le score de PIRADS des foyers tumoraux et le score de Gleason ($p < 0.05$) et entre le score PIRADS des foyers identifiés et son pouvoir extensif loco régional ($p < 0.05$).

Conclusion : l'IRM multiparamétrique a une place prépondérante dans le bilan d'un adénocarcinome prostatique que ce soit pour la détection des foyers cancéreux intra prostatique, l'évaluation de leur agressivité, pour réaliser le bilan d'extension ou pour la surveillance post- thérapeutique.

Summary

Introduction and objectives: With an estimated annual incidence of 1.1 million new cases per year, prostate cancer is a real public health issue. Its positive diagnosis is based on prostate biopsies. In the majority of cases, it is a prostate adenocarcinoma. Prostate MRI allows to better identify significant cancers in the prostate, to specify their contours, their locations and their relationship with the surface of the gland. Beside sits negative predictive value, close to 95%, it has an interest for predicting the absence of clinically significant cancer. In addition, the performance of MRI has improved the detection rate of previous cancers not accessible to systematized biopsies and opened the way to therapeutic options such as active surveillance, partial or focal treatment, prostatectomy with targeted nervous preservation. Our study aims to evaluate the contribution of MRI in the diagnosis of prostate cancer especially prostate adenocarcinoma and the assessment of its extension.

Materials and methods: A retrospective study of 50 patients who performed an MRI at the radiology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakesh as part of the assessment of prostate adenocarcinoma.

Results: The average age of our patients was 62.74 years ($\pm$ 6.45), 20 patients had a Gleason score ≤ 7 (3+4) and 30 patients had a score ≥ 7 (4+3), 15 patients had PIRADS 5 foci , 30 patients had PIRADS 4 foci , and 5 patients had two PIRADS foci 4 and 5. We identified 13 capsular effractions, 17 invaded seminal vesicles, 13 extensions to periprostatic fat, 9 patients had secondary lymphadenopathy and 4 patients had bone metastases. There was a correlation between the PIRADS score of tumoral areas and the Gleason score ($p < 0.05$) and between the PIRADS score of the identified areas and its loco regional extensive power ($p < 0.05$).

Conclusion: Multiparametric MRI has a prominent place in the assessment of prostate adenocarcinoma whether for the detection of intra-prostatic cancerous areas, the evaluation of their aggressiveness, the assessment of the extension or the post-operative therapeutic monitoring.

ملخص:

مقدمة : يعتبر سرطان البروستاتا مشكلة حقيقية في الصحة العمومية ، حيث يعرف نسبة إصابة سنوية تقدر ب 1,1 مليون شخص . التشخيص الإيجابي للسرطان يعتمد أساسا على دراسة خزعات تؤخذ من البروستاتا ، و التي تكشف غالبا على نوع (adénocarcinome).التصوير بالرنين المغناطيسي يمكن من تحديد مواصفات السرطان مثل الموقع، الحجم ، الحواف ، إلخ ..، ولديه كذلك أهمية من خلال قيمته التنبؤية السلبية التي تصل الى 95 في المئة، و تمكن من التنبؤ بعدم تواجد السرطان . علاوة على هذا ، التصوير بالرنين المغناطيسي يمكن من الكشف عن السرطان المتواجد في الجهة الأمامية للبروستاتا والذي يكون صعب الولوج عن طريق الخزعة الممنهجة ، و فتح المجال أمام اختيارات علاجية أخرى مثل الرصد النشط ، العلاج الجزئي ، أو استئصال الغدة مع الحفاظ على بعض العناصر العصبية المحلية . الهدف من دراستنا هو تقييم دور التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص سرطان البروستاتا و مدى قدرته على الكشف على انتشار هذا السرطان .

الوسائل والمنهجية : يتعلق الأمر بدراسة بأثر رجعي بخصوص 50 مريض استفادوا من تصوير بالرنين

المغناطيسي في مصلحة الأشعة بالمستشفى العسكري بمراكش في إطار حصيلة الكشف عن سرطان البروستاتا .

نتائج الدراسة : متوسط العمر عند المرضى هو 74,62 سنة (6,45-/+) ، نتيجة غليسون كانت أقل

من (4+3) 7 عند عشرين مريضا ، و أكثر من (4+3) 7 عن ثلاثين مريضا . خمسة عشر مريضا كانوا يتوفرون

على بؤر سرطانية 5 PIRADS ، ثلاثين مريضا كانوا يتوفرون على بؤر سرطانية 4 PIRADS و خمس

مرضى كانت عندهم بؤرتين سرطانيتين 4 PIRADS و 5 . لاحظنا تواجد 13 حالة إصابة غشاء البروستاتا ، و

17 حالة إصابة الحويصلات المنوية ، و 13 حالة إصابة للدهون المحيطة بالبروستاتا . لاحظنا كذلك تواجد اعتلال

غدي عند 9 مرضى ، و 4 مرضى كانت عندهم إصابات عظمية نتيجة انتشار السرطان . هناك تناسب اطرادي بين

نتيجة PIRADS و نتيجة GLEASON المتعلقة بالبؤر السرطانية ، وكذلك بين نتيجة PIRADS وقدره السرطان

على الانتشار .

خلاصة : التصوير بالرنين المغناطيسي متعدد البارامترات لديه مكانة أساسية في تشخيص سرطان البروستاتا، و ذلك عن طريق الكشف عن البؤر السرطانية داخل الغدة ، تقييم خطورتها ، الكشف عن انتشار السرطان، و كذلك في عملية التتبع بعد العلاج .

ANNEXES

Fiche d'exploitation N° :

I. IDENTITE:

NOM ET PRENOM :

AGE :

Origine :

II. MOTIFS DE CONSULTATION :

III. ANTECEDENTS PATHOLOGIQUE :

*Personnels: Médicale :.....
Toxique :
Chirurgicaux :.....
Allergiques :
*Familiaux : ATCD tumeur de prostate OUI ☐ NON ☐
Autres :

IV. DONNES CLINIQUES :

1. Signes Fonctionnels :

Hématurie :	Initiale ☐	Terminale ☐	Totale ☐
Pollakiurie ☐	Dysurie ☐		
Miction Douleuruse :	Brûlures ☐	Impériosités ☐	
Rétention complète ☐	Incontinence urinaire ☐		
Cystite ☐	Epididymite ☐	Hémospermie ☐	
Autres :			

2. Signes Physiques :

Toucher Rectal :.....
Examen urologique : Globe vésicale ☐ Gros rein ☐
Autres :

Examen Générale :
.....

V. DONNE PARACLINIQUE :

1. A/BILAN BIOLOGIQUE:

PSA :	< 4	21 - 50 ☐
	4 - 10	51 - 100 ☐
	11 - 20	>100 ☐

2. Echographie de la Prostate :

Paramètres	Echographie transrectale ☐	Echographie sus pubienne ☐
Echostructure	Hyper-échogène ☐	Hypo-échogène ☐
Irrégularité des contours	oui ☐	Non ☐
Capsule	Normale ☐	Effraction capsulaire ☐
Vésicules séminales	Normale ☐	Envahie ☐
Adénopathies	Nombre :	Localisation :
Vessie	Normale ☐	Signes de lutte ☐
Dimensions	Volume :	Poids :

3. ANATOMIE PATHOLOGIQUE:

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

4. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE:

Capsule	Normale ☐	Effraction capsulaire ☐
Vésicules séminales :	Droite : Normale ☐ Envahie ☐	Gauche : Normale ☐ Envahie ☐
Graisse péri prostatique :	Normale ☐	Envahie ☐
Vessie :	Pas d'anomalies ☐	Signes de lutte ☐
Adénopathies ☐	Nombre :	Localisation :
Métastases osseuses ☐	Nombre :	Localisation :
HBP :	Présente ☐	Absente ☐
Hémorragie post biopsie :	Présente ☐	Absente ☐
Localisation sectorielle :		

➤ NODULE :

Localisation :	Zone périphérique ☐		Zone de transition / centrale ☐	
	Droit ☐		Gauche ☐	
	Apex ☐	Médian ☐		Base ☐

➤ Séquence T2 :

Taille :		< 1.5 cm ☐			>1.5 cm ☐		
Aspect :	Signal :	Hyposignal ☐			Hypersignal ☐		
	Intensité :	Franc ☐			Franc ☐		
		Modéré ☐			Modéré ☐		
		Discret ☐			Discret ☐		
	Homogénéité :	Homogène ☐			Hétérogène ☐		
	Forme :	Linéaire ☐		Circonscrit ☐		Linéaire ☐	Circonscrit ☐
		Ronde ☐		Non circonscrit ☐		Ronde ☐	Non circonscrit ☐
PIRADS		1 ☐	2 ☐	3 ☐	4 ☐		5 ☐

➤ ☐☐☐☐ Séquence de diffusion :

		ADC ☐			B élevé ☐	
Signal :		Hyposignal mal distingué ☐			Isosignal ☐	
		Hyposignal discret ☐			Hypersignal discret ☐	
		Hyposignal marqué ☐			Hypersignal marqué ☐	
Taille :		☐ < 1.5 cm			☐ >1.5 cm	
Normal :		☐			☐	
PIRADS		1 ☐	2 ☐	3 ☐	4 ☐	5 ☐

➤ Séquence de perfusion :

Absence de rehaussement :	☐
Rehaussement précoce correspondant à des lésions suspectes sur les séquences T2 et de diffusion :	☐
Rehaussement précoce ne correspondant pas à des lésions suspectes sur les séquences T2 et de diffusion :	☐

➤ PIRADS :

1 ☐	2 ☐	3 ☐	4 ☐	5 ☐
----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------	----------------------------

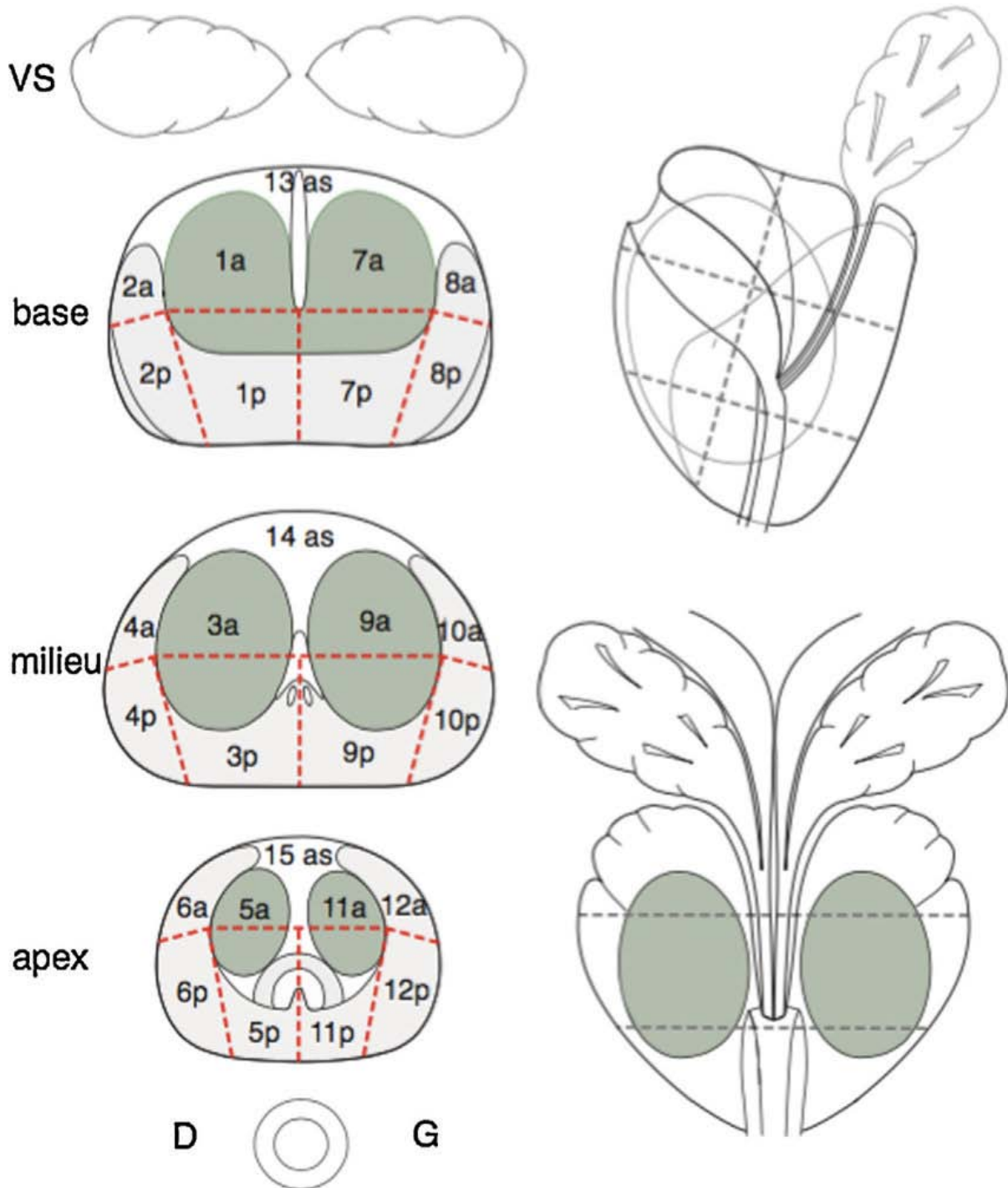
VI. Traitement :

- ☐ Surveillance active
- ☐ Prostatectomie totale :
 - ☐ Rétropubienne
 - ☐ Périneale
 - ☐ Laparoscopique
 - ☐ +/- Lymphadénectomie pelvienne
- ☐ Résection transurétrale de la prostate
- ☐ Radiothérapie externe $\pm$ Hormonothérapie
- ☐ Curiethérapie
- ☐ HIFU

VII. BILAN D'EXTENSION :

Bilan :	Résultats :

27 secteurs



4 régions postérieures (p) (médio-lobaires et latérales)
 4 régions antérieures (a) (médio-lobaires et latérales) et
 3 régions du stroma antérieur (as)

BIBLIOGRAPHIE

1. **Testut TL, Jacob O.**
Traité d'anatomie topographique.
Paris: Doin ;1914.
2. **Hermabessière J, Taillandier J.**
Physiologie de la prostate.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie–Urologie ; 1993:18500–B–10.
3. **Fitzpatrick J.M.**
The natural history of benign prostatic hyperplasia.
BJU Int2006;2:3–6.
4. **Epstein R.S., Deverka P.A., Chute C.G., Lieber M.M., Oesterling J.E., Panser L., et al.**
Urinary symptom and quality of life questions indicative of obstructive benign prostatic hyperplasia. Results of a pilot study.
Urology 1991;38:20–26.
5. **Lowsley OS.**
The development of the human prostate gland with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder.
Am J Anat1912;13:299–346.
6. **McNeal JE.**
The prostate and prostatic urethra: a morphologic synthesis.
J Urol 1972;107:1008–16.
7. **Dietrich H. Giovanni Domenico Santorini (1681–1737) Charles–Pierre Denonvilliers (1808–1872).**
First description of urosurgically relevant structures in the small pelvis.
Eur Urol 1997;32:124–127.
8. **Delmas V, Durand X, Boccon–Gibod L.**
Bases anatomiques du curage lymphonodal dans le cancer de la prostate.
Prog Urol 2004;14:252–4.
9. **Mellal, Ahmed.**
Application pratique de l'anatomie humaine – Tome 1 – Viscères du tronc.
In 2010. p. 240.

10. **Walsh P.C., Donker P.J.**
Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention.
J Urol 1982;128:492–497.
11. **Galiano M., Pignot G., Costa C., Vallancien G., Virag R.**
Dysfonction érectile et cellules endothéliales caverneuses.
Prog Urol 2010;20:188–193.
12. **McNeal J.E.**
Normal histology of the prostate.
Am J Surg Pathol 1988;12:619–633.
13. **McNeal J.E.**
The anatomic heterogeneity of the prostate.
Prog Clin Biol Res 1980;37:149–160.
14. **McNeal J.E.**
The zonal anatomy of the prostate.
Prostate 1981;2:35–49.
15. **Villers A., Steg A., Boccon-Gibod L.**
Anatomy of the prostate: review of the different models.
Eur Urol 1991;20:261–268.
16. **Ayala A.G., Ro J.Y., Babaian R., Troncoso P., Grignon D.J.**
The prostatic capsule: does it exist?. Its importance in the staging and treatment of prostatic carcinoma.
Am J Surg Pathol 1989;13:21–27.
17. **McNeal J.E., Villers A.A., Redwine E.A., Freiha F.S., Stamey T.A.**
Capsular penetration in prostate cancer. Significance for natural history and treatment.*
Am J Surg Pathol 1990;14:240–247.
18. **McNeal J.E.**
Anatomy of the prostate and morphogenesis of BPH.
Prog Clin Biol Res 2004; 145:27– 53.
19. **Graefen M, Haese A, Pichlmeier U, Hammerer PG, Noldus J, Butz K, et al.**
Avalidated strategy for side specific prediction of organ confined prostate cancer: a tool to select for nerve sparing radical prostatectomy.
J Urol 2001 Mar ; 165(3) :857–63.

20. **Pucar D, Shukla–Dave A, Hricak H, Moskowitz CS, Kuroiwa K, Olgac S, et al.**
Prostate cancer: correlation of MR imaging and MR spectroscopy with pathologic findings after radiation therapy–initial experience.
Radiology 2005;236:545–53.
21. **Fabiani R, Johansson L, Lundkvist O, Ronquist G.**
Prolongation and improvement of prostasome promotive effect on sperm forward motility.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999;58:191–8.
22. **Kumar V, Hassan MI, Tomar AK, Kashav T, Nautiyal J, Singh S, et al.**
Proteomic analysis of heparin-binding proteins from human seminal plasma: a step towards identification of molecular markers of male fertility.
J Biosci 2009;34:899–908.
23. **Kelly RW.**
Prostaglandins in primate semen: biasing the immune system to benefit spermatozoa and virus?
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 1997;57:113–8.
24. **Fung KY, Glode LM, Green S, Duncan MW.**
A comprehensive characterization of the peptide and protein constituents of human seminal fluid.
Prostate 2004;61:171–81.
25. **Nogueira L, Corradi R, Eastham JA.**
Other biomarkers for detecting prostate cancer.
BJU Int 2010;105:166–9.
26. **Steuber T, Vickers AJ, Serio AM, Vaisanen V, Haese A, Pettersson K, et al.**
Comparison of free and total forms of serum human kallikrein 2 and prostate specific antigen for prediction of locally advanced and recurrent prostate cancer.
Clin Chem 2007;53:233–40.
27. **Paliouras M, Borgono C, Diamandis EP.**
Human tissue kallikreins: the cancer biomarker family.
Cancer Lett 2007;249:61–79.
28. **Stephan C, Xu C, Brown DA, Breit SN, Michael A, Nakamura T, et al.**
Three new serum markers for prostate cancer detection within a percent free PSA-based artificial neural network.
Prostate 2006;66:651–9.

29. **de Lamirande E, Yoshida K, Yoshiike TM, Iwamoto T, Gagnon C.**
Semenogelin, the main protein of semen coagulum, inhibits human sperm capacitation by interfering with the superoxide anion generated during this process.
J Androl 2001;22:672–9.
30. **Birckbichler PJ, Bonner RB, Hurst RE, Bane BL, Pitha JV, Hemstreet 3rd GP.**
Loss of tissue transglutaminase as a biomarker for prostate adenocarcinoma.
Cancer 2000;89:412–23.
31. **Elgamal AA, Holmes EH, Su SL, Tino WT, Simmons SJ, Peterson M, et al.**
Prostate-specific membrane antigen (PSMA): current benefits and future value.
Semin Surg Oncol 2000;18:10–6.
32. **Chang SS, Gaudin PB, Reuter VE, Heston WD.**
Prostate-specific membrane antigen: present and future applications.
Urology 2000;55:622–9.
33. **Shukeir N, Arakelian A, Kadhim S, Garde S, Rabbani SA.**
Prostate secretory protein PSP-94 decreases tumor growth and hypercalcemia of malignancy in a syngenic in vivo model of prostate cancer.
Cancer Rex 2003;63:2072–8.
34. **Nam RK, Reeves JR, ToiA, Dulude H, Trachtenberg J, Emami M, et al.**
A novel serum marker, total prostate secretory protein of 94 amino acids, improves prostate cancer detection and helps identify high grade cancers at diagnosis.
J Urol 2006;175:1291–7.
35. **Reeves JR, Dulude H, Panchal C, Daigneault L, Ramnani DM.**
Prognostic value of prostate secretory protein of 94 amino acids and its binding protein after radical prostatectomy.
Clin Cancer Rex 2006;12: 6018–22.
36. **GLOBOCAN 2012 (IARC)**
Section of Cancer Surveillance.
Fact sheets world.
37. **Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca**
Années : 2005–2006–2007. 2012;65.
38. **GLOBOCAN 2012 (IARC)**
Section of Cancer Surveillance.
Fact sheets Morocco.

39. **Institut national de veille sanitaire, Réseau français des registres de cancer, Institut national du cancer, Institut national de la santé et de la recherche médicale, Hôpitaux de Lyon, Belot, A, et al.**
Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005. Saint Maurice: INVS; 2008.
40. **Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al.**
Cancer Statistics Review SEER, 2015
2009 (Vintage 2009 Populations). SEER Fact Sheets: Prostate.
41. **Campbell-Walsh Urology. 10th edition 2014.**
42. **Rebillard X, Grosclaude P, Lebreton T, Patard JJ, Pfister C, Richaud P, et al.**
Incidence et mortalité projetées des cancers urologiques en 2010.
Prog Urol.2015 ; 20 Suppl 4 : S211-4
43. **McNeal JE, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA.**
Zonal distribution of prostatic adenocarcinoma. Correlation with histologic pattern and direction of spread.
The American journal of surgical pathology. 1988;12(12):897-906.
44. **Kabalin JN, McNeal JE, Price HM, Freiha FS, Stamey TA.**
Unsuspected adenocarcinoma of the prostate in patients undergoing cystoprostatectomy for other causes: incidence, histology and morphometric observations.
The Journal of urology. 1989;141(5):1091-4; discussion 3-4.
45. **Haffner J, Potiron E, Bouye S, Puech P, Leroy X, Lemaitre L, et al.**
Peripheralzone prostate cancers: location and intraprostatic patterns of spread at histopathology.
The Prostate. 2009;69(3):276-82.
46. **Bouye S, Potiron E, Puech P, Leroy X, Lemaitre L, Villers A.**
Transition zone and anterior stromal prostate cancers: zone of origin and intraprostatic patterns of spread at histopathology.
The Prostate. 2009;69(1):105-13.
47. **McNeal JE, Villers AA, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA.**
Capsular penetration in prostate cancer. Significance for natural history and treatment.
The American journal of surgical pathology. 1990;14(3):240-7.

48. **HAS.**
Référentiel de pratiques : Détection précoce du cancer de la prostate.
2013.
49. **Chauvet B., Villers A., Davin J.L., Nahon S. :**
Actualités sur le dépistage, le diagnostic et le traitement des cancers de prostate.
Bull. Cancer, 2002, 89, 37–45.
50. **ANAES :**
Opportunité d'un dépistage de masse du cancer de la prostate par le dosage du PSA.
Paris 1998.
51. **Andriole GL, Crawford ED, Grubb RLI, Buys SS, Chia D, Church TR, et al.**
Mortality results from a randomized prostate–cancer screening trial.
N Engl J Med 2009;360(13):1310–9.
52. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al.**
Screening and prostatecancer mortality in a randomized European study.
N Engl J Med 2009;360(13):1320–8.
53. **Moyer VA.**
Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation
Statement.
Ann Intern Med 2012;157:120–34.
54. **Haute Autorité de Santé.**
Dépistage du cancer de la prostate – Analyse des nouvelles données. 2010;
55. **Haute Autorité de Santé.**
Dépistage du cancer de la prostate chez les populations d'hommes présentant des
facteurs de risque.
Questions/Réponses 4avril 2012;
56. **Association française d'urologie.**
Cancer de la prostate et dépistage.
12/04/12.
57. **Schröder FH, Hugosson J, Carlsson S, Tammela T, Maattanen L, Auvinen A, et al.**
Screening of prostate cancer decreases the risk of developing metastatic disease: findings
of the European Randomized Study of Screening of ProstateCancer.
Eur Urol 2012;62:745–52.

58. **Schroder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Zappa M, Nelen V et al.**
Screening and prostate cancer mortality : results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of followup.
Lancet 2014 ; 384(9959) : 2027–2035. Elsevier Masson SAS.
59. **Salomon L, Azria D, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornu F, et al.**
Comité de Cancérologie de l'AFU. Recommandations en onco- urologie : cancer de la prostate.
Prog Urol 2010;20:S217–51.
60. **Heidenreich A, Abrahamsson PA, Artibani W, Catto J, Montorsi F, Van Poppel H, et al.**
Early detection of prostate cancer : European Urology Association of Urology recommendation.
Eur Urol 2013;64:347–54.
61. **Site internet du Memorial Sloan– Kettering Cancer Center.**
<http://nomograms.mskcc.org/Prostate/PsaDoublingTime.aspx>.
62. **Crawford E.D., Rove K.O., Trabulsi E.J., Qian J., Drewnowska K.P., Kaminetsky J.C., et al.**
Diagnostic performance of PCA3 to detect prostate cancer in men with increased prostate specific antigen: a prospective study of 1,962 cases.
J Urol 2012;188:1726–1731.
63. **Taira AV, Merrick GS, Galbreath RW, Andreini H, Taubenslag W, Curtis R, et al.**
Performance of transperineal templateguided mapping biopsy in detecting prostate cancer in the initial and repeat biopsy setting.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2010;13(1):71—7.
64. **Hambrock T, Somford DM, Hoeks C, Bouwense SA, Huisman H, Yakar D, et al.**
Magnetic resonance imaging guided prostate biopsy in men with repeat negative biopsies and increased prostate-specific antigen.
J Urol 2010;183(2):520—7.
65. **Ahmed HU, Kirkham A, Arya M, Illing R, Freeman A, Allen C, et al.**
Is it time to consider a role for MRI before prostate biopsy?
Nat Rev Clin Oncol 2009;6(4):197—206.
66. **Delahunt B., Miller R.J., Srigley J.R., Evans A.J., Samaratunga H.**
Gleason grading: past, present and future.
Histopathology 2012;60:75–86.

67. **American Joint Committee on Cancer:**
Cancer staging Handbook.
Seventh ed Springer Eds 2010;525:34.
68. **D'Amico AV, Moul J, Carrol PR, Sun L, Lubeck D, Chen MH.**
Cancer specific mortality after surgery or irradiation for patients with clinically localized prostate cancer managed during the prostate specific antigen era.
JCO 2003;21:2163–72.
69. **Brock M, Eggert T, Palisaar RJ, Roghmann F, Braun K, Loppenberg B, et al.**
Multiparametric ultrasound of the prostate: adding contrast enhanced ultrasound to real-time elastography to detect histopathologically confirmed cancer.
J Urol 2012;189:93–8.
70. **Villers A, Puech P, Mouton D, Leroy X, Ballereau C, Lemaitre L.**
Dynamic contrast enhanced, pelvic phased array magnetic resonance imaging of localized prostate cancer for predicting tumor volume: correlation with radical prostatectomy findings.
JUrol 2006;176(6Pt1): 2432–7.
71. **Girouin N, Mege-Lechevallier F, Tonina Senes A, Bissery A, Rabilloud M, Marechal JM, et al.**
Prostate dynamic contrast-enhanced MRI with simple visual diagnostic criteria: is it reasonable?
Eur Radiol 2007;17:1498–509.
72. **Tanimoto A, Nakashima J, Kohno H, Shinmoto H, Kuribayashi S.**
Prostate cancer screening: The clinical value of diffusion-weighted imaging and dynamic MR imaging in combination with T2-weighted imaging.
J Magn Reson Imaging 2007;25:146–52.
73. **Park BK, Kim B, Kim CK, Lee HM, KwonGY.**
Comparison of phasedarray 3.0-T and endorectal 1.5-T magnetic resonance imaging in the evaluation of local staging accuracy for prostate cancer.
J Comput Assist Tomogr 2007;31:534–8.
74. **Loffroy R, Chevallier O, Moulin M, et al.**
Current role of multi-parametric magnetic resonance imaging for prostate cancer.
Quant Imaging MedSurg 2015;5:754–64.

75. **de Rooij M, Hamoen EHJ, Fütterer JJ, et al.**
Accuracy of multi-parametric MRI for prostate cancer detection: a meta-analysis.
AJR Am J Roentgenol 2014;202:343-51.
76. **Vargas HA, Lawrence EM, Mazaheri Y, et al.**
Updates in advanced diffusion weighted magnetic resonance imaging techniques in the evaluation of prostate cancer.
World J Radiol 2015;7:184-8.
77. **Muller BG, Kaushal A, Sankineni S, et al.**
Multiparametric magnetic resonance imaging-transrectal ultrasound fusion-assisted biopsy for the diagnosis of local recurrence after radical prostatectomy.
Urol Oncol 2015;33(425):e1-6.
78. **Stephanie L. Barnes, Jennifer G. Whisenant, Mary E. Loveless et al.**
Practical Dynamic Contrast Enhanced MRI in Small Animal Models of Cancer: Data Acquisition, Data Analysis, and Interpretation.
Pharmaceutics. 2012-09-19; 4(3): 442-478.
79. **L. Lemaître, P. Puech, X. Leroy, B. Renard, A. Villers.**
Imagerie du cancer de la prostate localisé. EMC – RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Génito-urinaire –Gynéco-obstétricale – Mammaire 2010:1-29.
80. **L. Lemaitre, A. Delebarre, A. Villers, P. Puech.**
Échographie et imagerie par résonance magnétique de la prostate normale. 2007;
81. **Mazaheri Y, Hricak H, Fine SW, Akin O, Shukla-Dave A, Ishill NM, et al.**
Prostate tumor volume measurement with combined T2-weighted imaging and diffusionweighted MR: correlation with pathologic tumor volume.
Radiology 2009;252:449-57.
82. **Turkbey B, Shah VP, Pang Y, Bernardo M, Xu S, Kruecker J, et al.**
Is apparent diffusion coefficient associated with clinical risk scores for prostate cancers that are visible on 3-T MR images?
Radiology 2011;258:488-95.
83. **Kim JY, Kim SH, Kim YH, Lee HJ, Kim MJ, Choi MS.**
Low-risk prostate cancer: the accuracy of multiparametric MR imaging for detection.
Radiology 2014;271:435-44.

84. **SonnGA, ChangE, NatarajanS, et al.**
Value of targeted prostate biopsy using magnetic resonance–ultrasound fusion in men with prior negative biopsy and elevated prostate–specific antigen.
EurUrol2014;65:809–15.
85. **Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, et al.**
PIRADS Prostate Imaging – Reporting and Data System: 2015, Version 2.
Eur Urol. 2016 Jan;69(1):16–40.
86. **Haffner J, Lemaitre L, Puech P, Haber GP, Leroy X, Jones JS, et al.**
Role of magnetic resonance imaging before initial biopsy: comparison of magnetic resonance imaging– targeted and systematic biopsy for significant prostate cancer detection.
BJU Int 2011;108:E171–8.
87. **Ouzzane A, Renard–Penna R, Marliere F, Mozer P, Olivier J, Barkatz J, et al.**
Magnetic Resonance Imaging Targeted Biopsy Improves Selection of Patients Considered for Active Surveillance for Clinically Low Risk Prostate Cancer Based on Systematic Biopsies.
J Urol 2015 Aug;194(2):350–6.
88. **Boccon–Gibod LM, de Longchamps NB, Toubanc M, Boccon–Gibod LA, Ravery V.**
Prostate saturation biopsy in the reevaluation of microfocal prostate cancer.
J Urol 2006;176:963–4[discussion 961–3].
89. **Ploussard G, Salomon L, Xylinas E, Allory Y, Vordos D, Hoznek A, et al.**
Pathological findings and prostate specific antigen outcomes after radical prostatectomy in men eligible for active surveillance — does the risk of misclassification vary according to biopsy criteria?
J Urol 2010;183:539–44.
90. **Vargas HA, Akin O, Afaq A, Goldman D, Zheng J, Moskowitz CS, et al.**
Magnetic resonance imaging for predicting prostate biopsy findings in patients considered for active surveillance of clinically low risk prostate cancer.
J Urol 2012;188:1732–8.
91. **Komai Y, Numao N, Yoshida S, et al.**
High diagnostic ability of multiparametric magnetic resonance imaging to detect anterior prostate cancer missed by transrectal 12–core biopsy.
J Urol 2013;190:867e873.

92. **Abd-Alazez M, Kirkham A, Ahmed HU, et al.**
Performance of multiparametric MRI in men at risk of prostate cancer before the first biopsy: a paired validating cohort study using template prostate mapping biopsies as the reference standard.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2014;17:40e46.
93. **Hoeks CMA, Schouten MG, Bomers JGR, et al.**
Three-tesla magnetic resonance-guided prostate biopsy in men with increased prostate-specific antigen and repeated, negative, random, systematic, transrectal ultrasound biopsies: detection of clinically significant prostate cancers.
Eur Urol 2012;62:902e909.
94. **Rouvière, O., Puech, P., Penna, R. R., Claudon, M., Roy, C., Lechevallier, F. M., ...Grenier, N. (2017).**
Valeur ajoutée de l'IRM de prostate avant première série de biopsies : étude MRI-FIRST.
Progrès En Urologie, 27(13), 701-702.
95. **V. Kasivisvanathan, A.S. Rannikko, M. Borghi, V. Panebianco, L.A. Mynderse, M.H. Vaarala, A. Briganti, L. Budaus, G. Hellawell, R.G. Hindley, M.J. Roobol,**
The new england journal of medicine may 10 ,2018;378:1767-77
96. **Aaron Katz, Corinne Liu, Kaitlin E. Kosinski.**
Histopathologic correlation of PIRADS V.2 lesions on 3T multiparametric prostate MRI.
J Clin Oncol 34, 2016 (suppl 2S; abstr 10).
97. **Walshe, T, Chiu, R, Abdi, H, Goldenberg, L, Black, P, Machan, L, Harris, A, Chang, S, Jepson, S, McNeill, G,**
Correlation between PIRADS Score on mpMRI and Prostate Cancer Grade on Fusion-guided Prostate Biopsies. Radiological Society of North America 2014 Scientific Assembly and Annual Meeting, , Chicago IL.
98. **Fourcade, A., Payrard, C., Tissot, V., Callerot, P., Serey-Eiffel, S., Demany, N., ... Valéri, A. (2016).**
Intérêt de l'IRM prostatique et du score PIRADS dans la détection et l'évaluation des cancers de prostate avant biopsie prostatique.
Progrès En Urologie, 26(13), 808.
99. **Portalez D, Mozer P, Cornud F, Renard-Penna R, Misrai V, Thoulouzan M, et al.**
Validation of the European Society of Urogenital Radiology scoring system for prostate cancer diagnosis on multiparametric magnetic resonance imaging in a cohort of repeat biopsy patients.
Eur Urol 2012;62:986—96.

100. **Mozer P, Roupret M, Le Cossec C, Granger B, Comperat E, de Gorski A, et al.**
First round of targeted biopsies using magnetic resonance imaging/ultrasonography fusion compared with conventional transrectal ultrasonography-guided biopsies for the diagnosis of localised prostate cancer.
BJU Int 2015;115:50—7.
101. **Puech P, Rouviere O, Renard-Penna R, Villers A, Devos P, Colombel M, et al.**
Prostate cancer diagnosis: multiparametric MR-targeted biopsy with cognitive and transrectal US-MR fusion guidance versus systematic biopsy — prospective multicenter study.
Radiology 2013;268:461—9.
102. **Renard-Penna R, Mozer P, Cornud F, Barry-Delongchamps N, Bruguier E, Portalez D, et al.**
Prostate imaging reporting and data system and Likert scoring system: multiparametric MR imaging validation study to screen patients for initial biopsy.
Radiology 2015;140:184.
103. **Filson CP, Natarajan S, Margolis DJA, et al.**
Prostate cancer detection with magnetic resonance-ultrasound fusion biopsy: the role of systematic and targeted biopsies.
Cancer 2016; 122:884–92
104. **Bloch BN, Genega EM, Costa DN, Pedrosa I, Smith MP, Kressel HY, et al.**
Prediction of prostate cancer extracapsular extension with high spatial resolution dynamic contrast-enhanced 3-T MRI.
Eur Radiol 2012;22:2201—10.
105. **Hovels AM, Heesakkers RA, Adang EM, Jager GJ, Strum S, Hoo-geveen YL, et al.**
The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis.
Clin Radiol 2008;63:387—95.
106. **Lecouvet F.E., El Mouedden J., Collette L., et al.**
Can whole-body magnetic resonance imaging with diffusion-weighted imaging replace Tc 99m bone scanning and computed tomography for single-step detection of metastases in patients with high-risk prostate cancer?
Eur Urol 2012;62:68–75.
107. **Lecouvet F.E., Simon M., Tombal B., Jamart J., Vande Berg B.C., Simoni P.**
Whole-body MRI (WB-MRI) versus axial skeleton MRI (AS-MRI) to detect and measure bone metastases in prostate cancer (PCa).
Eur Radiol 2010;20:2973–2982.

108. **Hambrock T, Somford DM, Huisman HJ, van Oort IM, WitjesJA, Hulsbergen–van de Kaa CA, et al.**
Relationship between apparent diffusion coefficients at 3.0-T MR imaging and Gleason grade in peripheral zone prostate cancer.
Radiology 2011;259:453—61.
109. **Roy C, Pasquali R, Matau A, Bazille G, Lang H.**
Rôle de l'IRM de diffusion pour la détection du cancer de la prostate avant ponction biopsie : étude multiparamétrique de 111 patients à 3 Tesla. J Radiol 2010; In press.
110. **Turkbey B, Mani H, Aras O, Rastinehad AR, Shah V, Bernardo M, et al.**
Correlation of magnetic resonance imaging tumor volumewith histopathology.
J Urol 2012;188:1157—63.
111. **Cornud F, Dana A, Portalez D.**
Prostate MRI without the use of endorectal coil: a new French exception?
J Radiol 2008;89(2Pt1): 191–2.
112. **Mazzucchelli R, Scarpelli M, Cheng L, Lopez–Beltran A, GalosiAB, Kirkali Z, et al.**
Pathology of prostate cancer and focal therapy (“male lumpectomy”).
Anticancer Res 2009;29:5155—61.
113. **McClure TD, Margolis DJ, Reiter RE, Sayre JW, Thomas MA, Nagarajan R, et al.**
Use of MR imaging to determine preservation of the neurovascular bundles at robotic–assisted laparoscopic prostatectomy.
Radiology 2012;262:874—83.
114. **Boonsirikamchai P, Choi S, Frank SJ, Ma J, Elsayes KM, Kaur H, et al.**
MR imaging of prostate cancer in radiation oncology: what radiologists need to know.
Radiographics 2013;33:741—61.
115. **Muller BG, Futterer JJ, Gupta RT, Katz A, Kirkham A, Kurha–newicz J, et al.**
The role of magnetic resonance imaging (MRI) in focal therapy for prostate cancer: recommendations from a consensus panel.
BJU Int 2014;113:218—27.
116. **Da Rosa MR, Milot L, Sugar L, Vesprini D, Chung H, LoblawA, et al.**
A prospective comparison of MRI–US fused targeted biopsy versus systematic ultrasound–guided biopsy for detecting clinically significant prostate cancer in patients on active surveillance.
J Magn Reson Imaging 2014.

117. **Walton Diaz A, Shakir NA, George AK, Rais-Bahrami S, Turkbey B, Rothwax JT, et al.**
Use of serial multiparametric magnetic resonance imaging in the management of patients with prostate cancer on active surveillance.
Urol Oncol 2015 May;33(5), 202.e1–7.
118. **van denBerghRCN, Ahmed HU, BangmaCH, Cooperberg MR, Villers A, Parker CC.**
Novel tools to improve patient selection and monitoring on active surveillance for low-risk prostate cancer: a systematic review.
Eur Urol 2014 Jun;65(6):1023–31.
119. **Marliere F, Puech P, Benkirane A, Villers A, Lemaitre L, Leroy X, et al.**
The role of MRI-targeted and confirmatory biopsies for cancer upstaging at selection in patients considered for active surveillance for clinically low-risk prostate cancer.
World J Urol 2014 Aug;32(4):951–8.
120. **Panebianco V, Barchetti F, Sciarra A, Musio D, Forte V, Gentile V, et al.**
Prostate cancer recurrence after radical prostatectomy: the role of 3-T diffusion imaging in multiparametric magnetic resonance imaging.
Eur Radiol 2013;23:1745—52.
121. **Morgan VA, Riches SF, Giles S, Dearnaley D, deSouza NM.**
Diffusion-weighted MRI for locally recurrent prostate cancer after external beam radiotherapy.
AJR Am J Roentgenol 2012;198:596—602.
122. **Rouviere O, Vitry T, Lyonnet D.**
Imaging of prostate cancer local recurrences: why and how?
Eur Radiol 2010;20:1254—66
123. **C ROY**
IRM en pratique clinique imagerie du pelvis et du rein 2017
Elsevier Masson SAS
124. **Hovels AM, Heesakkers RA, Adang EM, Jager GJ, Strum S, Hoogeveen YL, et al.**
The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis.
Clin Radiol 2008;63:387–95.

125. **Evangelista L., Guttilla A., Zattoni F., Muzzio P.C., Zattoni F.**
Utility of choline positron emission tomography/computed tomography for lymph node involvement identification in intermediate- to high-risk prostate cancer: a systematic literature review and meta-analysis.
Eur Urol 2013;63:1040-1048.
126. **Staerman F, Peyromaure M, Irani J, Gaschignard N, Mottet N, Soulié M, et al.**
Place de la surveillance active dans le cancer de la prostate à faible risque de progression.
Prog Urol 2011;21:448-54.
127. **Albertsen PC, Hanley JA, Gleason DF, Barry MJ.**
Competing risk analysis of men aged 55 to 74 years at diagnosis managed conservatively for clinically localized prostate cancer.
JAMA 1998;280:975-80.
128. **Moran PS, O'Neill M, Teljeur C, Flattery M, Murphy LA, Smyth G, et al.**
Robotassisted radical prostatectomy compared with open and laparoscopic approaches: A systematic review and meta-analysis.
Int J Urol 2013;20:312-21.
129. **Greco F, Hoda MR, Wagner S, Reichelt O, Inferrera A, Magno C, et al.**
Bilateral vs unilateral laparoscopic intrafascial nervesparing radical prostatectomy: evaluation of surgical and functional outcomes in 457 patients.
BJU Int 2011;108 583-7.
130. **Gravina GL, Festuccia C, Galatioto GP, Muzi P, Angelucci A, Ronchi P, et al.**
Surgical and biologic outcomes after neoadjuvant bicalutamide treatment in prostate cancer.
Urology 2007;70:728-33.
131. **Messing EM, Manola J, Yao J, Kiernan M, Crawford D, Wilding G, et al.**
Immediate versus deferred androgen deprivation treatment in patients with node-positive prostate cancer after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy.
Lancet Oncol 2006;7:472-29.
132. **Thompson IM Jr, Tangen CM, Paradelo J, Lucia MS, Miller G, Troyer D, et al.**
Adjuvant radiotherapy for pathological T3N0M0 prostate cancer significantly reduces risk of metastases and improves survival: long-term follow up of a randomized clinical trial.
J Urol 2009;181:956-62.

- 133. Viani GA, Stefano EJ, Afonso SL.**
Higher- than- conventional radiation doses in localized prostate cancer treatment: a metaanalysis of randomized, controlled trials.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2009;74:1405-18.
- 134. Quero L, Wong- Hee- Kam S, Rivera S, Hennequin C.**
Association hormonothérapie et radiothérapie dans le cancer de prostate localement avancé.
Bull Cancer 2012;99:30-6
- 135. Davis BJ, Horwitz EM, Lee WR, Crook JM, Stock RG, Merrick GS, et al.**
American Brachytherapy Society consensus guidelines for transrectal ultrasound- guided permanent prostate brachytherapy.
Brachytherapy 2012;11:6-19.
- 136. Dosoretz AM, Chen MH, Salenius SA, Ross RH, Dosoretz DE, Katin M, et al.**
Mortality in men with localized prostate cancer treated with brachytherapy with or without neoadjuvant hormone therapy.
Cancer 2010;116:837-42.
- 137. Hennequin C, Cormier L, Richaud P, Bastide C, Beuzeboc P, Fromont G, et al.**
Curiethérapie prostatique : indications et résultats.
Prog Urol 2013;23:378-85.
- 138. Tannock IF, De Wit R, Berry WR, Horti J, Pluzanska A, Chi KN, et al.**
TAX 327 Investigators. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer.
N Engl J Med 2004;351:1502-12.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 221

سنة 2019

دور التصوير بالرنين المغناطيسي متعدد الإعدادات في التكفل العلاجي لسرطان البروستاتا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/06/28

من طرف

السيد عبد الكريم اللوكس

المزاداد في 15 أكتوبر 1990 بكلميم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان – بروتاتا – التصوير بالرنين المغناطيسي – كشف الإنتشار

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

ع. المهدي

أستاذ في الفحص بالأشعة

ع. محسن

أستاذ في الفحص بالأشعة

ع. غندال

أستاذ في طب أمراض المسالك البولية

ك. مفيد

أستاذ في طب أمراض المسالك البولية

ا. م. المزوري

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد