



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

Année 2024

Thèse N° 082

Cancer de la prostate : Comparaison de l'IRM bi paramétrique versus Multiparamétrique.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/02/2024

PAR

Mlle : ELMORJANI SALMA

Né le 24 Décembre 1997 à FKIH BEN SALAH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Cancer de la prostate- IRM bi-paramétrique -IRM multi-paramétrique - PIRADS v2.1

JURY

M.	A. ELMEHDI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
M.	S. BELLASRI Professeur agrégé de Radiologie	RAPPORTEUR
M.	N. HAMMOUNE Professeur agrégé de Radiologie	JUGES
M.	I.RHARRASSI Professeur agrégé d'Anatomie-pathologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف

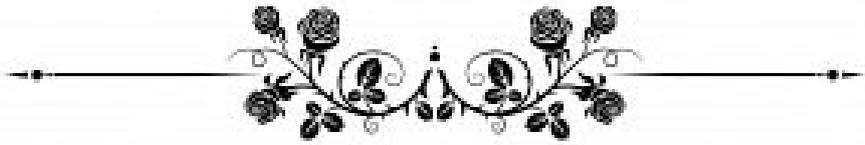


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai 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 BOUS-
KRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopéra- : Pr. Hanane RAISS
tion
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAI-
GUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre		Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S		Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S		Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S		Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S		Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S		Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S		Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S		Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S		Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S		Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S		Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S		Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S		Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S		Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S		Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S		Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S		Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S		Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S		Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S		Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S		Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S		Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S		Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S		Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S		Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S		Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S		Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S		Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S		Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S		Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S		Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S		Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S		Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S		Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S		Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S		Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S		Hématologie biologique

37	AMINE Mohamed	P.E.S		Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S		Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S		Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S		Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S		Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S		Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S		Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S		Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S		Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S		Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S		Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S		Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S		Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S		Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S		Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S		Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S		Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S		Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S		Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S		Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S		Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S		Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S		Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S		Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S		Ophtalmologie

62	EL ANSARI Nawal	P.E.S		Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S		Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S		Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S		Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S		Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S		Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S		Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S		Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S		Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S		Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S		Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S		Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S		Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S		Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S		Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S		Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S		Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S		Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S		Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S		Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S		Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S		Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S		Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S		Chirurgie générale

86	KRIET Mohamed	P.E.S		Ophthalmologie
87	BOUCHENOUF Rachid	P.E.S		Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S		Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S		Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S		Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S		Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S		Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S		Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S		Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S		Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S		Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S		Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S		Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S		Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S		Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S		Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S		Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S		Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S		Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S		Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S		Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S		Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S		Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S		Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S		Gynécologie-obstétrique

111	FAKHIR Bouchra	P.E.S		Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S		Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S		Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S		Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S		Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S		Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S		Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S		Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S		Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S		Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S		Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S		Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S		Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S		Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S		Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S		Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S		Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S		Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S		Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S		Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S		Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S		Histologie-embryologie cyto-génétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S		Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S		Physiologie

135	ZARROUKI Youssef	P.E.S		Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S		Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S		Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S		Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S		Histologie-embryologie cyto- génétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S		Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S		Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S		Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S		Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S		Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S		Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S		Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S		Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S		Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag		Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag		Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag		Médecine physique et réa- daptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag		Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag		Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag		Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag		Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag		Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag		Pédiatrie

158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag		Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag		Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag		Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag		Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag		Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag		Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag		Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag		Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag		Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag		Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag		Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag		Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag		Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag		Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag		Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab		Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab		Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab		Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag		Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag		Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag		Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag		Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag		Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag		Néphrologie

182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie

207	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale

257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUZ Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique

307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie

332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



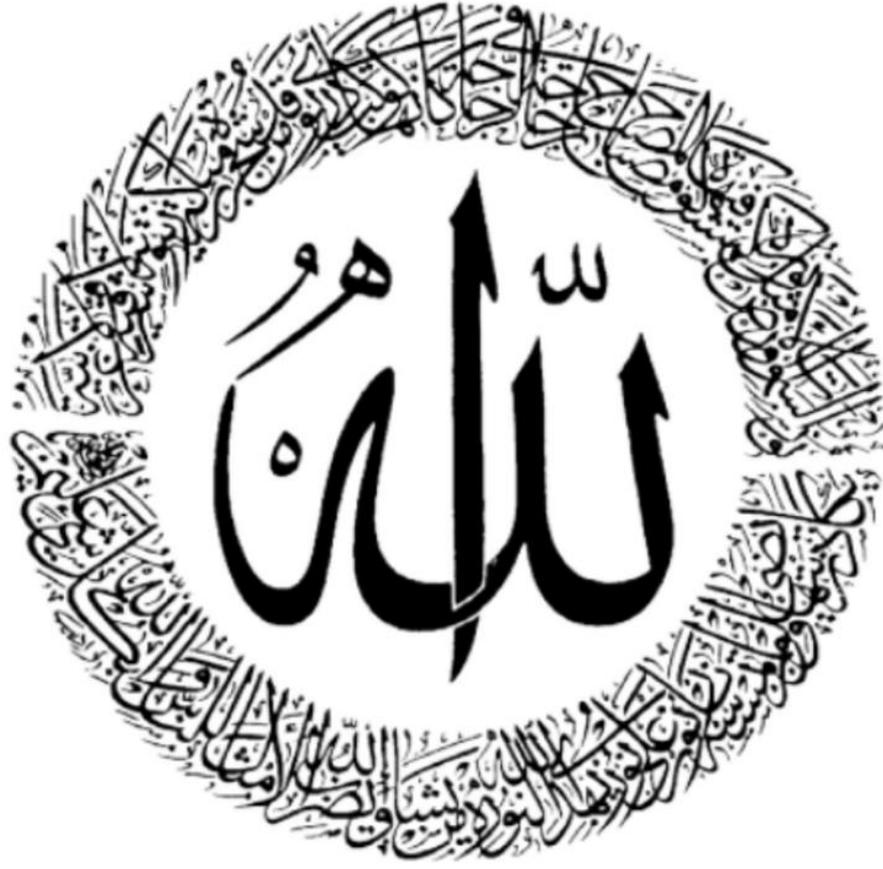
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À mes précieux parents,

A qui je dois tout, Que ce modeste travail, qui trouve son essence en vous, reflète les souhaits que vous avez continuellement exprimés dans vos prières. Puisse ALLAH vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

À mon magnifique papa Abdeljalil EL MORJANI,

Exprimer ma gratitude envers toi est une tâche difficile, car il n'y a pas de mots suffisamment forts pour rendre hommage à tout ce que tu représentes pour moi. Tu es le pilier de ma vie, ma source d'amour infini et mon modèle de force et de détermination. Ton soutien indéfectible, ton amour inconditionnel, et ta présence rassurante ont éclairé mon chemin, et je suis éternellement reconnaissante surtout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Ce travail, que je dédie à toi, papa, est un humble témoignage de mon amour et de ma reconnaissance infinie envers toi. Tu es et resteras toujours une source d'inspiration et un exemple à suivre dans ma vie. Que ces mots reflètent ne serait-ce qu'une fraction de l'amour et de la gratitude que je ressens pour toi, mon papa bien-aimé. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et garde près de nous.

À ma merveilleuse maman Oulfa MASLOUHI,

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation avec un dévouement inégal associé à beaucoup de sacrifice. Depuis le tout premier jour de ma vie, tu as été ma source d'amour, de soutien inébranlable et de guidance précieuse. Ta bienveillance, ton encouragement et tes prières m'ont porté tout au long de mon parcours, et c'est avec une immense reconnaissance que je t'adresse ces mots. Ma réussite et la réalisation de cette thèse sont en grande partie le fruit de tes sacrifices, de ta foi en moi et de ton amour infini. Ton rôle dans ma vie est irremplaçable, et je ne pourrais jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait. Ce travail est dédié à toi, maman, en témoignage de mon amour profond et de ma reconnaissance éternelle. Puisses-tu toujours trouver dans ma réussite une source de fierté, car tu es la raison même de ce que je suis aujourd'hui. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

À ma chère sœur Manal EL MORJANI,

En ce moment significatif de ma vie, je tiens à exprimer ma gratitude profonde. Ton encouragement constant et tes précieux conseils ont été des sources d'inspiration inestimables pour moi tout au long de mon parcours. Ce travail de thèse est autant le tien que le mien, car il reflète l'amour et le soutien inconditionnel que tu as toujours partagé avec moi. Merci d'avoir cru en moi, de m'avoir encouragé et soutenu. Que ces quelques mots puissent à peine témoigner de ma profonde gratitude envers toi. Puisse Dieu te préserver du mal, et te combler de santé et de bonheur.



REMERCIEMENTS



Au terme de cette thèse, je tiens à exprimer ma reconnaissance

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Professeur ATMANE EL MEHDI

Professeur et chef de pôle d'Imagerie Médicale à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de notre thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir m'ont énormément marqué. Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse considération et ma profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour moi l'occasion de vous témoigner ma profonde gratitude.

A MON MAITRE RAPPORTEUR MONSIEUR

LE PROFESSEUR SALAH BELLASRI

Professeur en Radio-Diagnostic et Imagerie Médicale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance pour avoir accepté d'être le rapporteur de ma thèse et de m'avoir confié la responsabilité de ce travail. Votre sérieux, vos qualités pédagogiques exceptionnelles et votre infinie gentillesse sont une source d'inspiration constante pour moi. J'espère sincèrement avoir répondu à vos attentes et vous avoir rendu fier. Je vous remercie infiniment, cher Professeur, pour tout le temps et les sacrifices que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance, ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et vos remarques hors-paires.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

PROFESSEUR NABIL HAMMOUNE

Professeur agrégé en Radio-Diagnostic et Imagerie Médicale et
chef de service de Radiologie Conventional à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury. Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Professeur ISSAM RHARRASSI

Professeur agrégé en Anatomie-pathologie à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi le jury de cette thèse. Vos qualités professionnelles et la sympathie que vous témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration. Permettez-nous cher Maître de vous faire grande estime et notre haute considération.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IRMmp	: IRM multi-paramétrique
IRMbp	: IRM bi-paramétrique
CaP	: Cancer de la prostate
cSPCa	: cancer de la prostate cliniquement significatif
HBP	: Hyperplasie Bénigne de la Prostate
ADK	: Adénocarcinome
ZC	: Zone Centrale
ZP	: Zone Périphérique
ZT	: Zone de Transition
TR	: Toucher rectal
PSA	: Prostate Specific Antigen
PSADT	: Temps de doublement du PSA
PSAV	: Vitesse du PSA
AFU	: Association Française d'Urologie
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'évaluation en Santé
EAU	: Association Européenne d'Urologie
IARC	: International Agency for Research on Cancer
ESUR	: European Society of Urogenital Radiology
RCCG	: Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca
TRUS	: Echographie transrectale systémique
TEP-TDM	: Tomographie par Emission de Positons couplée à la Tomodensitométrie

3D	: Trois Dimensions
3T	: Trois Tesla
PI-RADS	: Prostate Imaging-Reporting and Data System
ISUP	: International Society of Urological Pathology
K	: Coefficient Kappa de Cohen
IC95 %	: Intervalle de Confiance à 95 %
ROI	: Région d'intérêt
VPN	: Valeur Prédictive Négative
ADC	: Coefficient de diffusion apparent
AUC	: l'aire sous la courbe
DCE	: Prise de contraste dynamique
DWI	: Imagerie pondérée en diffusion
PT	: Prostatectomie Totale
HIFU	: High Intensity Focused Ultrasound
SFMA	: Stroma Fibro-Musculaire Antérieur
FSH	: Follicle Stimulating Hormone
Se	: Sensibilité
Sp	: Spécificité



Liste des tableaux :



Tableau I	:	Statistique descriptive de l'âge chez les 34 patients de notre étude.
Tableau II	:	Répartition des patients de notre série selon les tranches d'âge.
Tableau III	:	Statistique descriptive de la profession chez les 34 patients de notre étude.
Tableau IV	:	Statistique descriptive de la couverture sociale chez les 34 patients de notre étude.
Tableau V	:	Statistique descriptive du motif de consultation chez les 34 patients de notre étude.
Tableau VI	:	Statistique descriptive du toucher rectal chez les 34 patients de notre étude.
Tableau VII	:	Statistique descriptive du taux de PSA libre chez les 34 patients de notre étude.
Tableau VIII	:	Répartition des 34 patients de notre étude selon le taux de PSA libre.
Tableau IX	:	Statistique descriptive chez les 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 (étudiant les 2 paramètres d'IRM : IRM bp).
Tableau X	:	Répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 (étudiant les 2 paramètres d'IRM : IRM bp).
Tableau XI	:	Statistique descriptive chez les 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2 (étudiant les 3 paramètres d'IRM : IRM mp).
Tableau XII	:	Répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2 (étudiant les 3 paramètres d'IRM : IRM mp).
Tableau XIII	:	Corrélation entre les 2 radiologues concernant les résultats de la classification PIRADS v2.1 : coefficient Kappa (K).
Tableau XIV	:	Statistique descriptive de l'extension locorégionale du cancer de la prostate chez les 34 patients de notre étude.
Tableau XVI	:	Statistique descriptive du stade N d'extension chez les 34 patients de notre étude.

Tableau XVII	:	Statistique descriptive du stade M d'extension chez les 34 patients de notre étude.
Tableau XVIII	:	Statistique descriptive du score de gleason chez les 34 patients de notre étude.
Tableau XIX	:	Statistique descriptive du score d'ISUP chez les 34 patients de notre étude.
Tableau XX	:	Statistique descriptive du score d'Amico chez les 34 patients de notre étude.
Tableau XXI	:	Statistique descriptive des options thérapeutique établies chez les 34 patients de notre étude.
Tableau XXII	:	Incidences du cancer de la prostate pour la période 2013–2017, RCGC.
Tableau XXIII	:	Répartition du cancer de la prostate selon la moyenne d'âge.
Tableau XXIV	:	Critères de dépistage selon l'OMS.
Tableau XXV	:	Score de Likert.
Tableau XXVI	:	Score Morphologie Localisation Signal (MLS).
Tableau XXVIII	:	Score de PIRADS version 2.1 : caractéristique radiologique.
Tableau A	:	Évaluation de la zone périphérique selon PI-RADS v2.1.
Tableau B	:	Évaluation de la zone de transition selon PI-RADS v2.1.
Tableau C	:	Évaluation de la séquence de diffusion
Tableau D	:	Évaluation de la séquence pondérée T2 pour la zone de transition
Tableau E	:	Évaluation de la séquence pondérée T2 pour la zone périphérique.
Tableau F	:	Évaluation de la séquence de perfusion.
Tableau G	:	Évaluation de la zone de transition selon PI-RADS v2.



Liste des Figures



- Figure 1** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon l'âge.
- Figure 2** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur profession.
- Figure 3** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon la couverture sociale.
- Figure 4** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le motif de consultation.
- Figure 5** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le toucher rectal.
- Figure 6** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le PSA libre.
- Figure 7** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 (étudiant les 2 paramètres d'IRM : IRM bp).
- Figure 8** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2 (étudiant les 3 paramètres d'IRM : IRM mp).
- Figure 9** : Graphique représentant corrélation entre PSA et le score PIRADS v2.1 selon radiologue 2.
- Figure 10** : Graphique représentant corrélation entre PSA et le score PIRADS v2.1 selon radiologue 1.
- Figure 11** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon l'extension locorégionale.
- Figure 12** : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur stade T d'extension.
- Figure 13** : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur stade N d'extension.
- Figure 14** : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur stade N d'extension.

- Figure 15** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le score de gleason.
- Figure 16** : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le score d'ISUP.
- Figure 17** : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le score d'Amico.
- Figure 18** : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon les options thérapeutique qui ont été établies.
- Figure 19** : Situation de la glande prostatique.
- Figure 20** : Morphologie externe de la prostate.
- Figure 21** : Structures des lobes de la prostate.
- Figure 22** : Les conduits de la prostate.
- Figure 23** : Anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal.
- Figure 24** : Vue postérieur de la vessie et de la prostate montrant les vésicules séminales.
- Figure 25** : Coupe coronale de la prostate montrant la capsule prostatique.
- Figure 26** : Vascularisation artérielle de la prostate.
- Figure 27** : Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme.
- Figure 28** : Représentation schématique du trajet des nerfs issus du plexus hypogastrique inférieur dans la région pelvienne (d'après Gil Vernet).
- Figure 29** : Les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate.
- Figure 30** : Coupe transversale de la glande prostatique.
- Figure 31** : Evolution du nombre de nouveaux cas entre 2004 et 2012, registre des cancers du grand Casablanca.
- Figure 32** : Nombre de cas et incidence du cancer de la prostate dans le monde (GLOBOCAN 2020).
- Figure 33** : Diagramme d'incidence des différents cancers dans le monde : Nouveaux cas de cancer en 2020 tout âge et sexe confondus. (GLOBOCAN 2020).
- Figure 34** : Nombre de nouveaux cas de cancer de la prostate au Maroc par rapport aux autres cancers chez l'homme en 2020 (GLOBOCAN2020).

- Figure 35** : Proportion du cancer de la prostate parmi les autres localisations chez l'homme, registre des cancers du grands Casablanca 2008–2012.
- Figure 36** : Répartition des décès par cancer dans le monde en 2020.
- Figure 37** : Variation du taux de mortalité du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2020).
- Figure 38** : Taux de mortalité et incidence du cancer de la prostate en Afrique.(Globocan2020).
- Figure 39** : Répartition du nombre de cas du cancer de la prostate en fonction des classes d'âge pour la période 2013–2017selon RCGC.
- Figure 40** : Incidences spécifiques du cancer de la prostate pour la période 2013–2017. RCGC
- Figure 41** : Répartition des cas du cancer de la prostate selon le type histologique de la tumeur pour la période 2013–2017 selon le RCGC.
- Figure 42** : Répartition des cas de cancers de la prostate selon le stade au moment du diagnostic pour la période 2013–2017, RCGC.
- Figure 43** : Localisation des cancers de la zone périphérique (ZP).
- Figure 44** : Localisation des cancers de la zone de transition (ZT) et du stroma fibromusculaire antérieur (SFMA).
- Figure 45** : Schéma de la prostate divisée en 27 zones permettant l'utilisation d'un langage commun sur le positionnement des lésions prostatiques. On note que certains secteurs sont naturellement délimités par l'anatomie zonale de la prostate alors que d'autres n'ont pas de limite anatomique et sont subjectifs (par exemple, les limites dans le plan cranio-caudal entre la base, le milieu et l'apex n'ont pas de définition anatomique).
- Figure 46** : Incidence du cancer de la prostate en fonction de l'âge.
- Figure 47** : Répartition des cas de cancer de la prostate selon la tranche d'âge la plus touchée chez l'homme.
- Figure 48** : Prélèvements biopsiques transrectaux guidés par échographie endo-rectale.
- Figure 49** : cibles repérées par l'IRM sur l'écran de l'échographie de guidage.
- Figure 50** : Aspects de la glande prostatique selon sa différenciation.
- Figure 51** : Stades cliniques du cancer de la prostate.
- Figure 52** : Classification d'Amico.
- Figure 53** : Classification ISUP 2014.

- Figure 54** : Stratégie IRM avant biopsies pour la recherche d'un cancer significatif.
- Figure 55** : 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]).
- Figure 56** : Séquences de repérage IRM avec positionnement et centrage de l'antenne au centre de la prostate.
- Figure 57** : Séquences morphologiques T2 dans les trois plans sagittal (A), axial (B) et coronal (C).
- Figure 58** : Séquence ganglionnaire de diffusion ($b = 250$ en inversion de contraste) et en écho de gradient T2 (B) au même niveau de coupe.
- Figure 59** : 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 $b = 600$.
- Figure 60** : Hémorragies diffuses de la zone périphérique avec un hypo signal diffus inhomogène en T2 (A), un hyper signal spontané sur les coupes sans préparation en T1 et une prise de contraste sur les séries après injection (C).
- Figure 61** : Analyse qualitative séquence dynamique : le foyer cancéreux (flèches) est pris de contraste de façon précoce et intense.
- Figure 62** : Types de courbes de rehaussement.
- Figure 63** : Schéma des paramètres semi-quantitatifs sur séquence de perfusion.
- Figure 64** : Imagerie de perfusion semi-quantitative et hypo signaux de la zone périphérique : le cancer est à gauche sur la séquence en T2 (flèche, A). La cinétique du gadolinium (courbe rouge) dans l'hypo signal apical gauche (flèche, A) est très évocatrice de cancer (courbe verte). Celle dans l'hypo signal apical droit (tête de flèche, A) est typiquement bénigne (courbe rouge) et celle de la zone de transition illustre l'hyper vascularisation physiologique de l'hyperplasie (courbe jaune).
- Figure 65** : Imagerie fonctionnelle quantitative d'un cancer de la zone périphérique. Hypo signal T2 de la base gauche perméabilité (K_{trans}) et wash-out (K_{ep}) élevés ; coefficient de diffusion (ADC) bas (< 1).
- Figure 66** : Image de spectro-IRM. (A) : spectre typique du CaP ; (B) : spectre typique prostate saine.
- Figure 67** : Diagramme de référence pour la spectroscopie par résonance magnétique.
- Figure 68** : Coupe axiale en séquence IRM T2 montrant l'anatomie normale de la prostate.

- Figure 69** : Séquences IRM mp Cancer de la prostate de topographie latérale. Hypo signal 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 70** : Cancer de la prostate de l'apex postérieur et paramédian droit.
- Figure 71** : Cancer de la prostate de topographie postérolatérale gauche.
- Figure 72** : Cancer de la prostate de la base droite.
- Figure 73** : Cancer de la prostate de topographie postérieure.
- Figure 74** : Spectro- IRM obtenue chez un patient avec cancer de la prostate localisé dans la zone périphérique (score Gleason 7).
- Figure 75** : Cas clinique 1
- Figure 76** : Cas clinique 2
- Figure 77** : Cas clinique 3
- Figure 78** : Cas clinique 4
- Figure 79** : Cas clinique 5
- Figure 80** : Cas clinique 6
- Figure 81** : Cas clinique 7
- Figure 82** : Cas clinique 8
- Figure 83** : Cas clinique 9



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
RESULTATS	10
I. Epidémiologie	11
1. Répartition selon l'âge	11
2. Répartition selon le terrain	12
II. Données cliniques	14
1. Motif de consultation	14
2. Données du toucher rectal	15
III. Données biologique	16
IV. Les données de l'IRM	17
V. Anatomopathologie	27
VI. Stadification du risque du cancer	29
VII. Traitement	30
DISCUSSION	32
I. Rappels	33
1. Rappel anatomique	33
2. Rappel histologique	45
3. Rappel physiologique	47
II. Le Cancer Prostatique	48
1. Epidémiologie descriptive	48
2. Physiopathologie	59
3. Facteurs de risque	60
4. Dépistage et diagnostic précoce du cancer de la prostate :	67
5. Diagnostique positif :	70
III. l'Apport de l'IRM multiparamétrique en pratique dans le cancer de la prostate: apports du PI-RADS version 2.1 :	89
1. Historique :	89
2. Indications :	89
3. Scores de lecture :	90
4. Pratiquement :	94
5. Matériels :	97
6. Protocole et séquences :	100
7. Anatomie IRM normale de la prostate :	118
8. Sémiologie IRM du cancer de la prostate :	120
9. Score de PI- RADS v2.1 : (Nouveautés) :	128
IV. la mise en œuvre de l'IRM bi paramétrique (IRM bpm) sur le dépistage, la détection et la précision globale du cancer de la prostate :	145
1. Précision du test IRMbp versus IRMmp :	146
2. Les lignes directrices de l'IRMbp :	150
V. Principes thérapeutiques :	151
1. Surveillance du cancer de la prostate :	151
2. Prostatectomie totale :	152
3. Radiothérapie externe :	154

4. Curiethérapie :	154
5. HIFU (Ultrasons Focalisés à Haute Intensité):	154
6. Cryothérapie :	155
7. Traitement hormonal :	155
8. Chimiothérapie :	156
9. Traitement ciblant l'os (les biphosphonates et le denosumab)	156
VI. Surveillance :	157
1. But :	157
2. Moyens :	157
3. Rythme :	157
CONCLUSION.	158
RESUME.	160
ANNEXE.	168
BIBLIOGRAPHIE.	174



INTRODUCTION



Le cancer prostatique constitue un vrai problème de santé publique mondial. Il représente selon la majorité des études, le premier cancer masculin et aussi urologique diagnostiqué bien avant ceux du poumon et du colorectal après l'âge de 50 ans dans le monde avec une mortalité très significative du fait qu'il représente la 2^{ème} cause de décès par cancer chez l'homme après l'âge de 50 ans (1).

La cause de ce cancer reste inconnue mais l'origine ethnique et les antécédents familiaux ainsi les facteurs génétique de cancer de prostate y compris l'âge avancé >50ans, constituent les principaux facteurs de risque établis, ainsi que les facteurs alimentaires, activités professionnelles (exposition professionnels chimique), comportements, et certaines modes de vie (alcool, tabac, certains médicaments, etc...) (2).

Son incidence annuelle est en perpétuelle augmentation, en effet plus de 1 414 000 nouveaux cas/ ans de cancer de prostate ont été diagnostiqués dans le monde, la mortalité a été estimé à 375 304 cas/ans (3). Au Maroc, l'incidence annuelle de cancer de prostate est estimée à 4 429 cas en 2020 avec un taux de mortalité estimé à 1 875 cas (3). En absence d'un registre national, le registre de la région de grand Casablanca a enregistré 1438 nouveaux cas entre 2013 et 2017(4), ceci en raison du diagnostic précoce.

Au stade précoce, ce cancer est le plus souvent asymptomatique, son dépistage se fait grâce au couple clinico-biologique associant le toucher rectal au dosage de l'antigène spécifique prostatique (PSA) faits de façon plus régulière chez les sujets âgés >50 ans ou après résection transurétrale pour hypertrophie bénigne de la prostate.

Tandis qu'à un stade plus évolué, des métastases peuvent être révélatrices, l'os représente le site préférentiel des lésions secondaires du cancer de prostate. Ces métastases sont responsables d'une morbidité et d'une baisse significative de la qualité de vie des patients.

Les biopsies prostatiques permettent de confirmer le diagnostic de cancer prostatique et d'en évaluer l'agressivité, notamment par le score de Gleason, elles sont indiquées devant toute

suspicion clinique et/ou biologique de cancer de prostate, c'est l'examen standard qui permet le diagnostic de certitude.

L'adénocarcinome prostatique est la forme histologique la plus fréquente, constitue 96,7% des cancers de la prostate (4). Il s'agit d'une transformation maligne des cellules glandulaires et se développe soit dans la zone périphérique : 70% à 75% des cas et /ou la zone centrale : 5 à 10% des cas et/ou la zone de transition : 20%, les localisations multiples sont aussi fréquente (5).

L'imagerie par résonance magnétique multiparamétrique (IRMmp) 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.

Actuellement , une IRMmp 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 . Elle est reconnue comme la meilleure méthode d'imagerie et l'examen de référence du cancer de la prostate localisé et recommandé avant la réalisation de biopsie prostatique échoguidées transrectale (TRUS) afin d'augmenter le taux de détection de cancers cliniquement significatifs (ISUP \geq 2).

Selon les recommandations du Prostate Imaging Reporting and Data System version 2.1 (PI-RADS V2.1), l'IRM multiparamétrique (IRMmp) comprends 3 séquences : Imagerie pondérale en T2 (T2WI), imagerie de diffusion (DWI) et une imagerie dynamique en pondération T1 après injection intraveineuse de chélate de Gadolinium T1(DCE). (6)

En raison des diverses séquences, l'IRMmp prend un temps relativement long, environ 30 à 45 minutes (7). De plus, l'utilisation d'agents de contraste à base de gadolinium présente des problèmes d'inconvénients de voie veineuse et le risque potentiel de plusieurs événements indésirables tels que la fibrose systémique néphrogénique. Dans PI-RADSV2.1, contrairement aux recommandations antérieures, le rôle du DCE-IRM est déclassé et ne joue qu'un rôle mineur

dans le bilan tumoral (séquence tertiaire dans l'évaluation des lésions en zone périphérique [PZ] et pas de rôle en zone de transition [TZ]). (8,9)

Cependant, une nouvelle alternative de l'IRMmp pour la détection et l'évaluation du cancer de la prostate peut être envisagé tout en réduisant ses inconvénients avec une efficacité comparable, il s'agit de l'IRM biparamétrique (IRMbp) , ce protocole comporte uniquement 2 séquences : T2 et Diffusion (DWI).Plusieurs études ont rapporté des résultats prometteurs (8,9) , deux méta-analyses récentes (10,11) montrent que l'utilisation de la IRMbp ne réduit pas significativement la détection du cancer voir même une nouvelle étude hollandaise publiée dans la Revue European Radiology mené le 18 janvier 2023 propose une étude analytique de l'apport de l'intelligence artificielle dans l'amélioration de l'IRMbp pour le suivi de l'évolution des lésions du cancer de prostate à faible risque comme alternative aux biopsies et aux dosage réguliers de PSA et les résultats sont aussi prometteurs (12).

Dans ce travail, nous présentant les résultats d'une étude rétrospective quantitative descriptive et analytique ayant pour but de préciser l'apport de l'IRM dans la prise en charge des cancers de la prostate et d'évaluer en comparant les résultats techniques et les performances diagnostiques des 2 méthodes (IRMmp et IRMbp) devant un cancer de prostate, ainsi démontrer qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 protocoles.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériel :

1. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective quantitative descriptive et analytique qui a pour but de préciser l'intérêt et l'apport de l'IRM dans la PEC des cancers de la prostate mais aussi d'évaluer les résultats des 2 techniques : l'IRM biparamétrique (T2, Diffusion (DWI)) et l'IRM multiparamétriques (T2, Diffusion (DWI), T1 (DCE) : Injection de Gadolinium) et les comparer sur le plan diagnostique et technique ainsi démontrer qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 protocoles.

2. Durée et lieu d'étude :

Cette étude s'est déroulée sur une période de 2 ans du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Avril 2023 aux services de radiologie et d'urologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech (HMA).

3. Population étudiée :

Nous avons recensé pendant cette période 34 patients, ayant bénéficié au service de radiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech d'une IRM prostatique a but diagnostique du cancer de la prostate, analysé par 2 radiologues expérimentés du service selon les 2 protocoles suivant : l'IRM mp (T2, Diffusion (DWI), T1 (DCE) : injection de gadolinium) et l'IRM bp (T2, Diffusion (DWI)).

II. Méthodologie:

1. Echantillonnage :

1.1 Critères d'inclusion :

Nous avons retenu tout patient diagnostiqué et suivi pour cancer de la prostate ou dans le cadre de bilan d'extension ayant bénéficié d'IRM prostatique au service de radiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) durant ces 2 années d'étude (Janvier 2022–Avril 2023), en se basant sur les dossiers d'IRM prostatique sur la console et les résultats d'étude en simple insu de comparaison établis par 2 radiologues expérimentés (expérience d'au moins 4 ans en IRM prostatique) du service, où l'un ayant étudié les 2 paramètres de l'IRM (T2 et Diffusion (DWI)) et

l'autre ayant étudié les 3 paramètres (T2, Diffusion et T1 en DCE) , sans oublié le Taux de PSA ainsi que la classification PIRADS v2.1 qui ont rôle important dans le diagnostic ainsi que la PEC et le suivi, les dossiers médicaux devaient être complets.

1.2 Critères d'exclusion :

Les patients ayant été exclus de l'étude sont ceux présentant :

- ✓ Un dossier inexploitable ou contenant des données incomplètes (Absence de données d'IRM ou taux de PSA ou Classification PIRADS2.1)
- ✓ Tout patient pris en charge en dehors de cette période (Avant ou après la durée d'étude : 2 ans (Janvier 2022–Avril2023))
- ✓ Les Patients non évalués au service de Radiologie à l'HMA.

2. Considérations éthiques :

L'étude était conforme aux recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki ainsi que 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 (les données ont été recueillies de façon anonyme).

3. Méthode de recueil des données :

3.1 Méthodes de recherche :

Le recueil des données a été fait par une exploitation des dossiers médicaux, des comptes rendus radiologiques, opératoires et anatomopathologiques.

Une fiche d'exploitation (Annexe I) a été établie en anonymat afin de recueillir l'ensemble des données nécessaires à exploiter pour répondre aux objectifs de notre étude comportant en résumé les paramètres suivants :

- ❖ Données anamnestiques : identité du patient, antécédents médico chirurgicaux personnels et familiaux, motif de consultation.
- ❖ Données cliniques : signes fonctionnels et physiques (TR).

- ❖ Données para cliniques : les bilans biologiques (PSA), le bilan radiologique (échographie de la prostate, IRM(T2,Diffusion,T1) et d'extension et l'examen anatomopathologique.
- ❖ Classifications : Score de Gleason, Classification TNM et Classification PIRADS2.1.
- ❖ Prise en charge thérapeutique : chirurgie palliative, radiothérapie, hormonothérapie, chimiothérapie, ainsi que les soins de support (traitement de la douleur, traitement symptomatique et nursing).
- ❖ L'évolution, le pronostic et le suivi.

Cette dernière nous a permis de faire une analyse descriptive de chaque variable, avec le respect de la confidentialité et l'anonymat des données qui ont été assurés tout au long de l'étude.

3.2 Moteurs de recherche :

Nous avons effectué une recherche bibliographique traitant le thème : <<l'apport de l'IRMmp versus IRMbp dans la PEC du cancer de la prostate >>, grâce à différentes bases de données : Pub Med, MEDLINE, Google Scholar, Science Direct, Clinical Key, HINARI et Research Gate en utilisant les mots clés suivants :

- ✓ Cancer de la prostate.
- ✓ Comparaison diagnostique et technique, avantage et inconvénients de l'IRM multiparamétrique (T2, Diffusion, T1) et bi paramétrique (T2, Diffusion) devant un cancer de la prostate et leurs impacts sur la PEC.
- ✓ Classification PIRADS 2.1 vs version antérieure de cancer de la prostate.
- ✓ Pec thérapeutique du cancer de la prostate.
- ✓ Suivi du cancer de la prostate.

3.3 Etude statistique et analytique :

La saisie des données recueillis a été établis à l'aide de fiches d'exploitation (Annexe1) ainsi que leurs analyse statistique est effectué par les logiciels Excel 2016 et le logiciel SPSS 26.0 pour Windows. L'analyse des données était uni-variée purement descriptive qui a consisté à

calculer des pourcentages pour les variables qualitatives et des mesures de tendance centrale (moyenne) et de dispersion (minimale, maximale) pour les variables quantitatives de l'échantillon. Calcul coefficient Kappa pour évaluer l'accord entre les 2 observateurs.



RESULTATS



I. Epidémiologie:

1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 65,18 ans (+/- 5,452) avec des extrêmes allant de 57ans à 77ans. La répartition selon les tranches d'âges est illustrée par le graphique suivant.

Tableau I : Statistique descriptive de l'âge chez les 34 patients de notre étude.

Statistiques descriptives âge

Statistiques descriptives					
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
age	34	57	77	65,18	5,452

Tableau II : Répartition des patients de notre série selon les tranches d'âge.

	Nombre	Pourcentage
≤ 65 ans	17	50,00%
66 à 70 ans	12	35,29%
> 70 ans	5	14,71%
Total général	34	100,00%

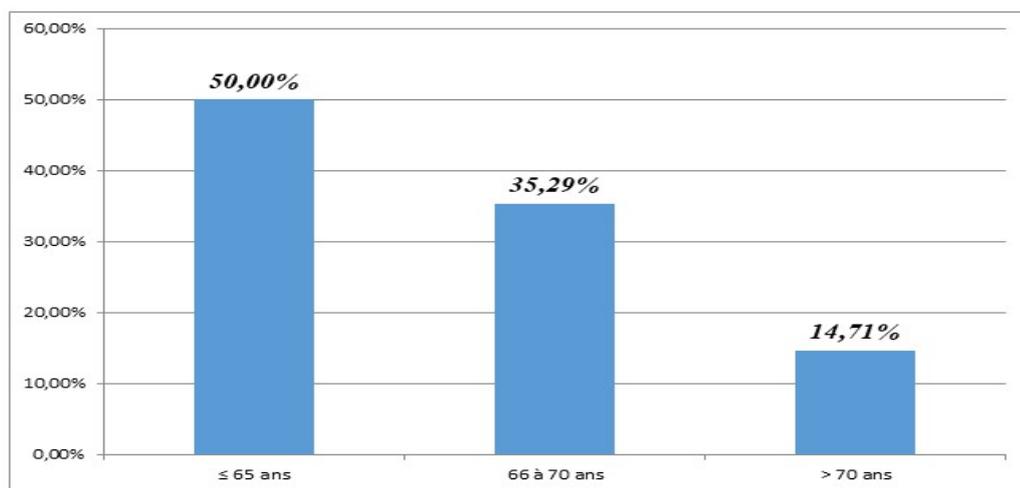


Figure 1 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon l'âge.

2. Répartition selon le terrain :

Pour :

- **les ATCDs Médico-chirurgical** : Manque de données.
- **La Profession** : Au total des 34 patients de notre étude, 25 d'entre eux sont des militaire et 9 sont non militaire.

La répartition selon la profession est illustrée par le graphique ci-dessous.

Tableau III : Statistique descriptive de la profession chez les 34 patients de notre étude.

		Professions			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	militaire	25	73,5	73,5	73,5
	Non militaire	9	26,5	26,5	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

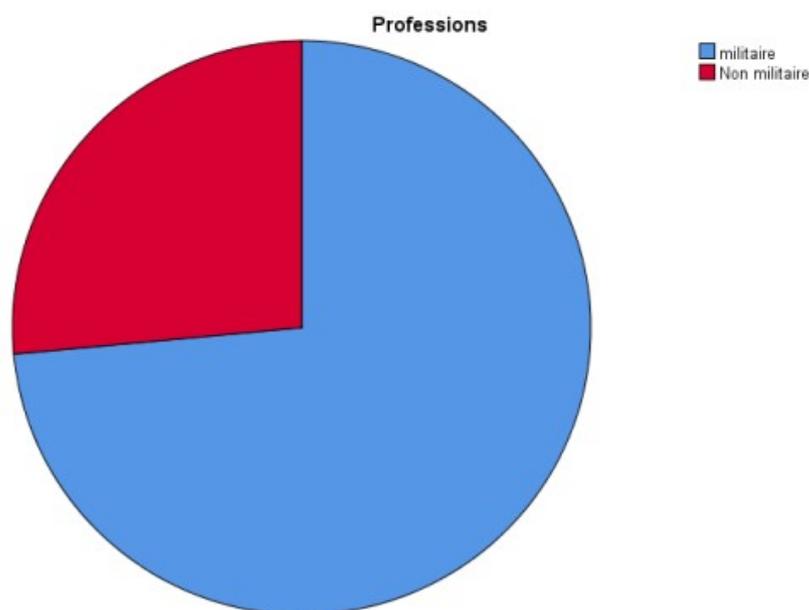


Figure 2 :Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur profession.

- **Couverture sociale :**

Au total des 34 patients de notre étude, 24 sont munis d'une mutuelle FAR, 6 sont munis d'une mutuelle non FAR et 4 ont la CNSS.

La répartition selon la couverture sociale est illustrée par le graphique suivant.

Tableau IV : Statistique descriptive de la couverture sociale chez les 34 patients de notre étude.

		Couverture		Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
		Fréquence	Pourcentage		
Valide	mutuelle FAR	24	70,6	70,6	70,6
	Mutuelle non FAR	6	17,6	17,6	88,2
	CNSS	4	11,8	11,8	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

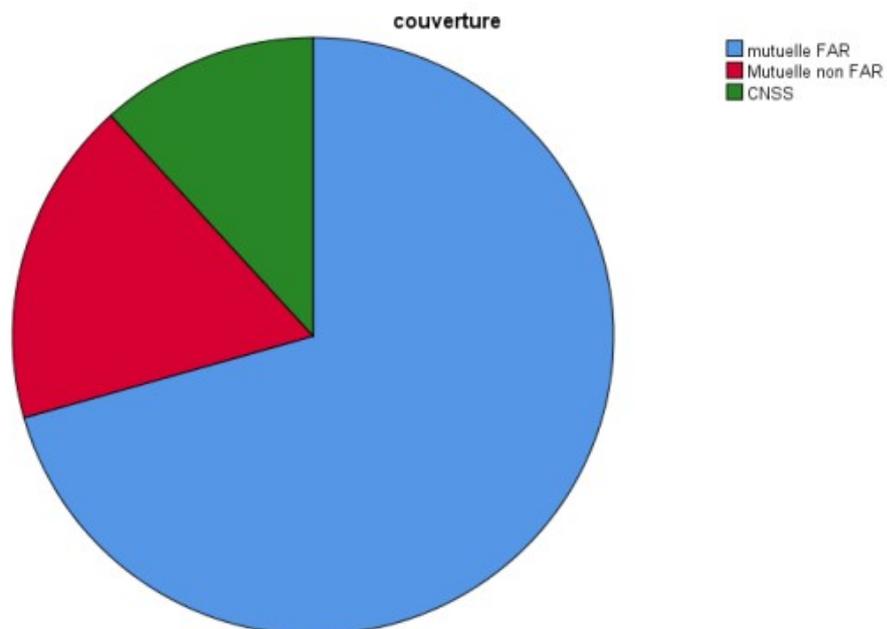


Figure 3 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon la couverture sociale.

II. Données cliniques :

1. Motif de consultation :

Au total des 34 patients de notre étude, la majorité d'entre eux sont symptomatique avec un pourcentage de 85,3% et qui présente un prostatisme, soit le motif de consultation le plus fréquent. Les 14,7% des patients restant sont asymptomatique.

La répartition selon le motif de consultation est illustrée par le graphique suivant.

Tableau V : Statistique descriptive du motif de consultation chez les 34 patients de notre étude.

		motif_consultation			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	PROSTATISME	29	85,3	85,3	85,3
	ASYMPTOMATIQUE	5	14,7	14,7	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

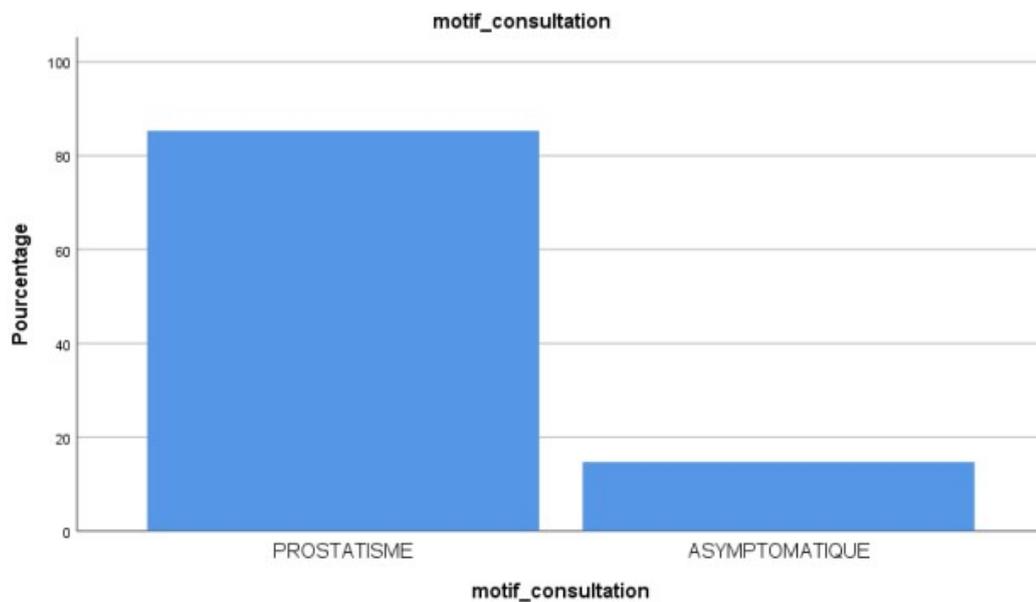


Figure 4 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le motif de consultation.

2. Données du toucher rectal :

Au total des 34 patients de notre étude, 9 de nos patients soit 26,5% ont présenté une prostate suspecte, alors que 25 patients soit 73,5% ont présenté une prostate normale à l'examen clinique (TR).

La répartition selon les données du TR est illustrée par le graphique suivant.

Tableau VI : Statistique descriptive du toucher rectal chez les 34 patients de notre étude.

		Toucher_rectal		Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
		Fréquence	Pourcentage		
Valide	suspect	9	26,5	26,5	26,5
	non suspect	25	73,5	73,5	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

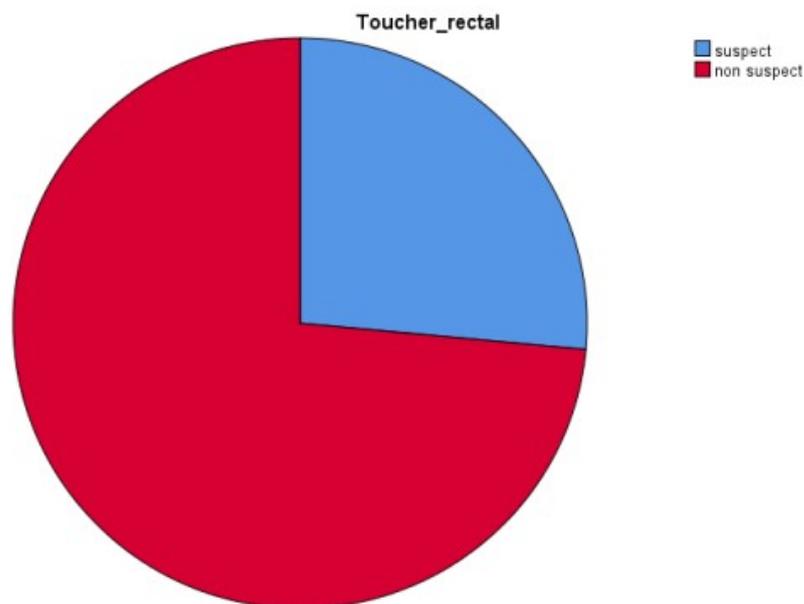


Figure 5 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le toucher rectal.

III. Données biologique :

- Taux de PSA :

Dans notre série, 11 patients avait un PSA compris entre 5 et 7 ng/ml, 15 patients avaient un PSA compris entre 7 et 9 ng/ml, 8 avait un PSA entre 9 et 11 ng/ml.

La moyenne de PSA pour notre série est de 8,1259 ng/ml \pm 1,47445 ng/ml ; avec des extrêmes allant de 5,50 à 11 ng/ml.

La répartition selon le taux de PSA est illustrée par le graphique suivant :

Tableau VII : Statistique descriptive du taux de PSA libre chez les 34 patients de notre étude.

Statistiques descriptives du PSA

Statistiques descriptives					
	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
PSA	34	5,50	11,00	8,1259	1,47445

Tableau VIII : Répartition des 34 patients de notre étude selon le taux de PSA libre.

	Nombre	Pourcentage
Entre 5 et 7	11	32,35%
Entre 7 et 9	15	44,12%
Entre 9 et 11	8	23,53%
Total général	34	100,00%

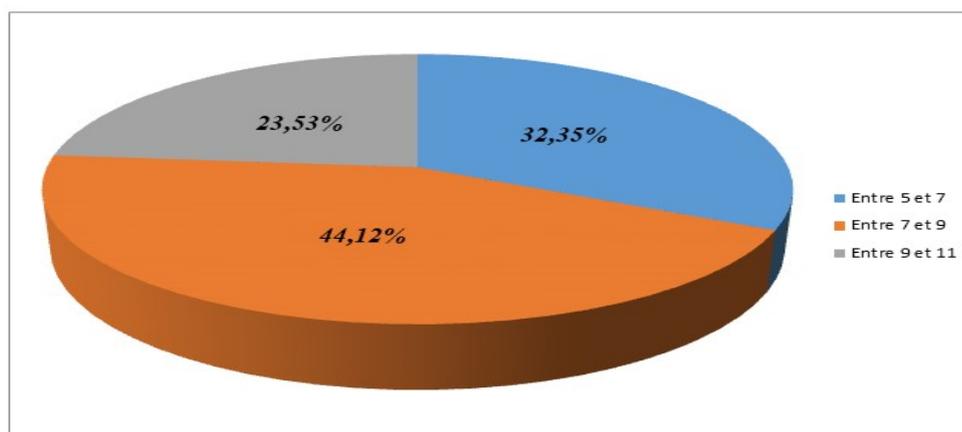


Figure 6 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le PSA libre.

IV. Les données de l'IRM :

Les 34 patients retenus dans notre étude et diagnostiqués pour cancer de la prostate ont bénéficiés d'IRM prostatique.

2 radiologues du service bien expérimentés (au moins 4ans d'expérience) ont menés une comparaison au niveau de laquelle, l'un des radiologues étudie les 2 paramètres de l'IRM dite IRMbp (T2, Diffusion) et l'autre radiologue étudie les 3 paramètres de l'IRM dite IRMmp (T2, Diffusion, T1 avec Injection de Gadolinium (DCE)).

Le Score PIRADS selon la dernière version 2.1 est le score de référence pour l'analyse et l'interprétation des résultats de l'IRM prostatique. Il permet d'estimer la probabilité de malignité d'une lésion prostatique détectée et suspectée sur IRM, en les numérotant de 1 à 5 correspondants à une probabilité croissante qu'un cancer de la prostate cliniquement significatif soit présent.

1. Classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 :

Les résultats de la classification PI-RADSv2.1 établis par le radiologue 1 (celui qui a étudié les 2 paramètres de l'IRM : IRMbp (T2, diffusion)) sont les suivants et illustrés par le graphique ci-dessous :

- PI-RADS 1 : très faible probabilité (0%).
- PI-RADS 2 : faible probabilité (26,47%).
- PI-RADS 3 : probabilité intermédiaire (équivoque) (26,47%).
- PI-RADS 4 : forte probabilité (17,65%).
- PI-RADS 5 : très forte probabilité (29,41%).

Tableau IX : Statistique descriptive chez les 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 (étudiant les 2 paramètres d'IRM : IRM bp).

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
PIRADS_OBS1_PZ	34	2	5	3,50	1,187

Tableau X : Répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 (étudiant les 2 paramètres d'IRM : IRM bp).

	Nombre	Pourcentage
faible probabilité	9	26,47%
probabilité intermédiaire (équivoque)	9	26,47%
forte probabilité	6	17,65%
très forte probabilité	10	29,41%
Total général	34	100,00%

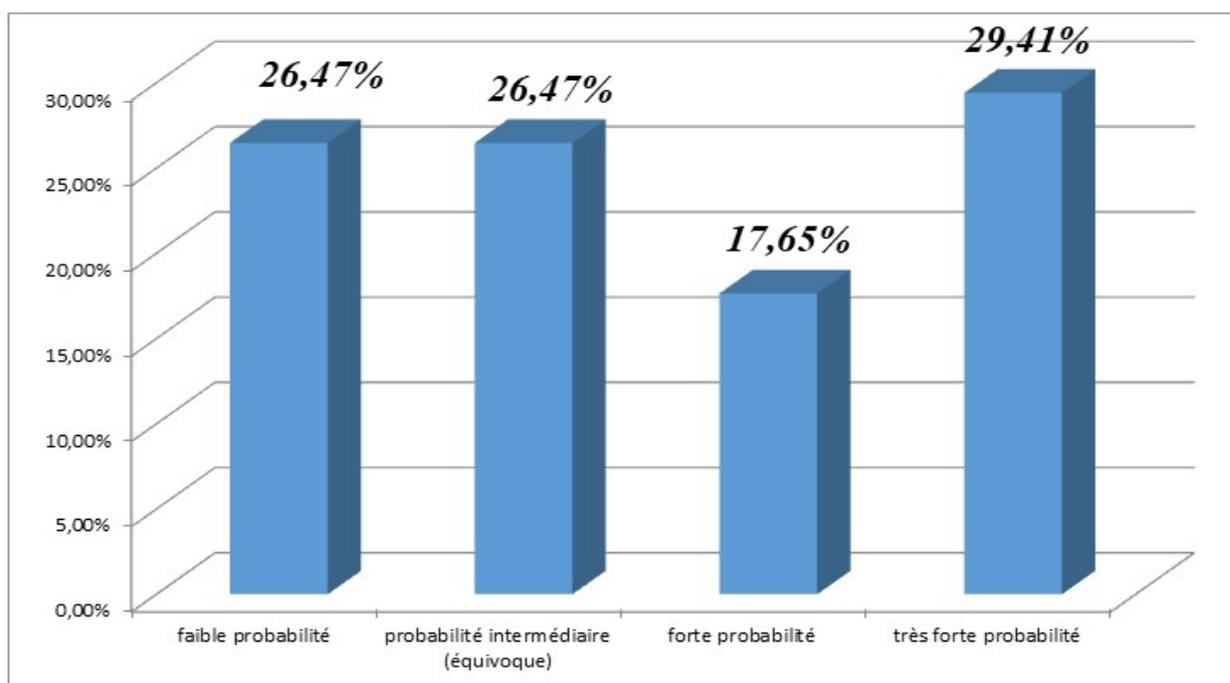


Figure 7 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 1 (étudiant les 2 paramètres d'IRM : IRM bp).

2. Classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2:

Les résultats de la classification PI-RADSv2.1 établis par le radiologue 2 (celui qui a étudié les 3 paramètres de l'IRM : IRM mp (T2, diffusion, T1 : Injection de Gadolinium en DCE)) sont les suivants et illustrés par le graphique ci-dessous :

- PI-RADS 1 : très faible probabilité (0%).
- PI-RADS 2 : faible probabilité (32,35%).

- PI-RADS 3 : probabilité intermédiaire (équivoque) (23,53%).
- PI-RADS 4 : forte probabilité (20,59%).
- PI-RADS 5 : très forte probabilité (23,53%).

Tableau XI : Statistique descriptive chez les 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2 (étudiant les 3 paramètres d'IRM : IRM mp).

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
PIRADS_OBS2_PZ	34	2	5	3,35	1,178

Tableau XII : Répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2 (étudiant les 3 paramètres d'IRM : IRM mp).

	Nombre	Pourcentage
faible probabilité	11	32,35%
probabilité intermédiaire (équivoque)	8	23,53%
forte probabilité	7	20,59%
très forte probabilité	8	23,53%
Total général	34	100,00%

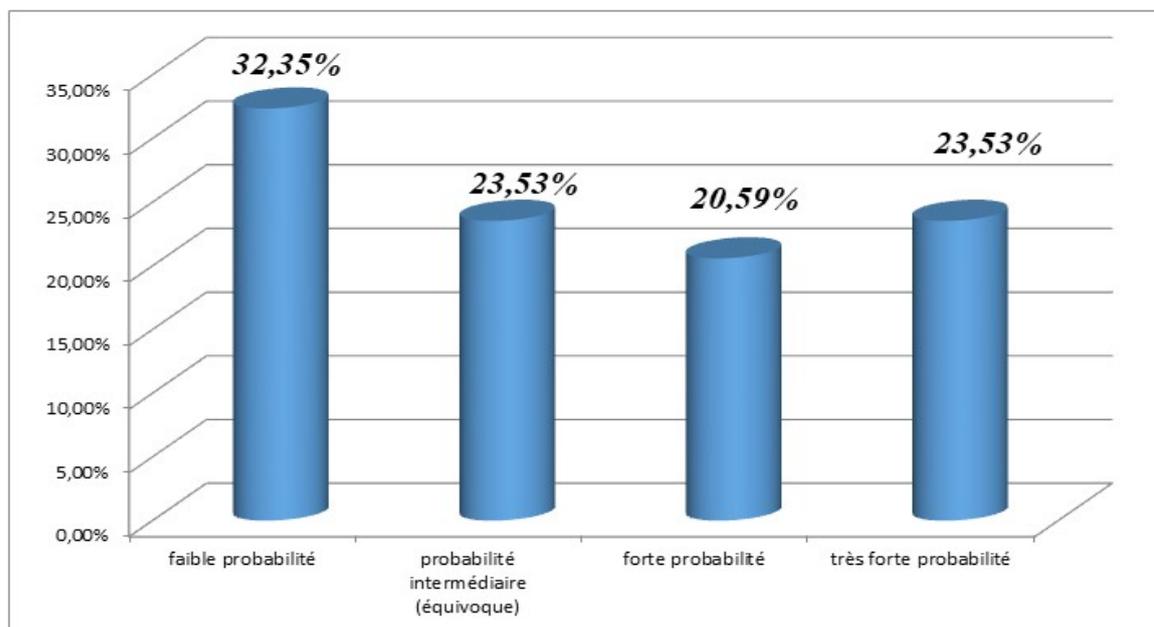


Figure 8 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon la classification PIRADS v2.1 établis par le radiologue 2 (étudiant les 3 paramètres d'IRM : IRM mp).

3. Corrélation :

3.1 Corrélation entre les 2 radiologues concernant les résultats de la classification PIRADSV2.1 :

Cette corrélation est matérialisée en un coefficient kappa (K) qui a une valeur de 0,803 comme le tableau ci-dessous l'indique :

Tableau XIII : Corrélation entre les 2 radiologues concernant les résultats de la classification PIRADS v2.1 : coefficient Kappa (K).

		Mesures symétriques			
		Valeur	Erreur asymptotique standard ^a	T approximatif ^b	Signification approximative
Mesure d'accord	Kappa	,803	,081	8,113	,000
N d'observations valides		34			

a. L'hypothèse nulle n'étant pas considérée.

b. Utilisation de l'erreur asymptotique standard en envisageant l'hypothèse nulle.

La valeur du coefficient Kappa ($k=0,803$) prouve qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 méthodes, ainsi l'IRM bp est non inférieure à l'IRMmp, elles ont une précision de détection comparable.

3.2 Corrélation entre PSA et score PI-RADS v2.1 selon les 2 radiologues :

Prostate Specific Antigen (PSA) fait partie en plus du TR des outils de dépistage clinique et détection précoce du cancer de la prostate chez tout homme >50ans avec une sensibilité de 70 % et une spécificité de 90 %.

La valeur seuil du PSA total sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4ng/ml. 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.

Une valeur du PSA supérieure à la normale doit faire discuter la réalisation de biopsies prostatiques écho guidées. Et devant toute suspicion clinique de cancer de la prostate, une IRM prostatique est recommandée avant la réalisation de biopsies prostatiques afin d'augmenter le taux de détection de cancers cliniquement significatifs.

Dans notre étude, on évalue la précision de détection d'un cancer de la prostate cliniquement significatifs en comparant 2 méthodes d'IRM par 2 radiologues : Observateur 1 étudiant l'IRMbp et observateur 2 étudiant l'IRMmp la plus couramment utilisée ceci à travers les résultats du score PIRADS v2.1 chez 34 patients.

Dans les graphiques ci-dessous, on étudiera la corrélation entre le PSA et le Score PIRADSV2.1 chez les 2 radiologues ; autrement comparer la précision de détection d'un cancer de la prostate suspecté cliniquement entre le PSA et les 2 méthodes d'IRM : IRMbp et IRMmp.

La cinétique des résultats chez les 2 radiologues est presque la même chez les 34 patients étudiés, malgré la différence de méthode d'IRM, précisément :

- Pour des valeurs de PSA entre 6 à 7ng/ml : le score de PIRADS est de 2 équivaut à faible probabilité d'avoir un cancer de la prostate.
- Pour des valeurs de PSA entre 7 à 8 ng/ml : le score de PIRADS est de 3 équivaut à probabilité intermédiaire.
- Pour des valeurs de PSA situé entre 8 à 9 ng/ml : le score de PIRADS est de 4 équivaut à une forte probabilité.
- Pour des valeurs de PSA situé entre 9 à 10 ng/ml : le score de PIRADS est de 5 équivaut à une très forte probabilité que ce soit un cancer de la prostate nécessitant une biopsie pour confirmation.

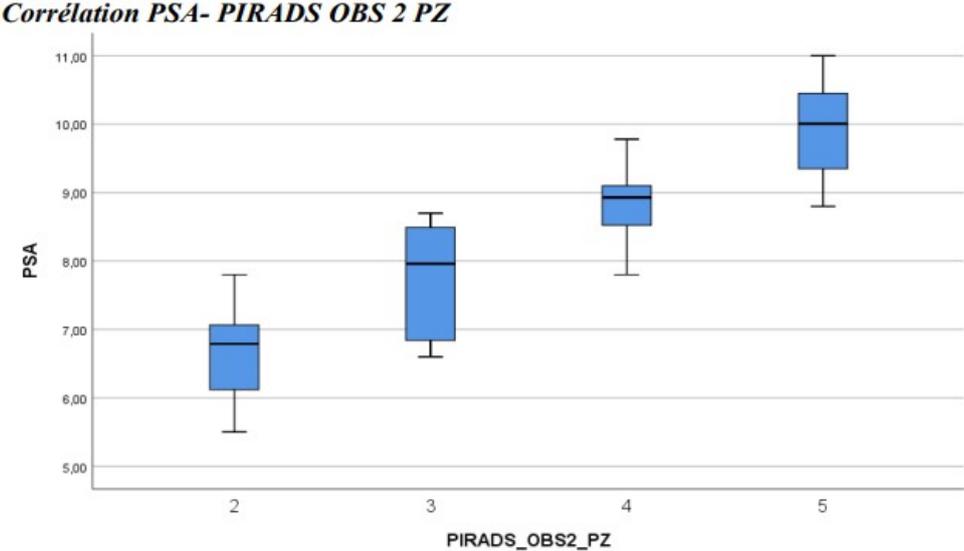


Figure 9 : Graphique représentant corrélation entre PSA et le score PIRADS v2.1 selon radiologue 2.

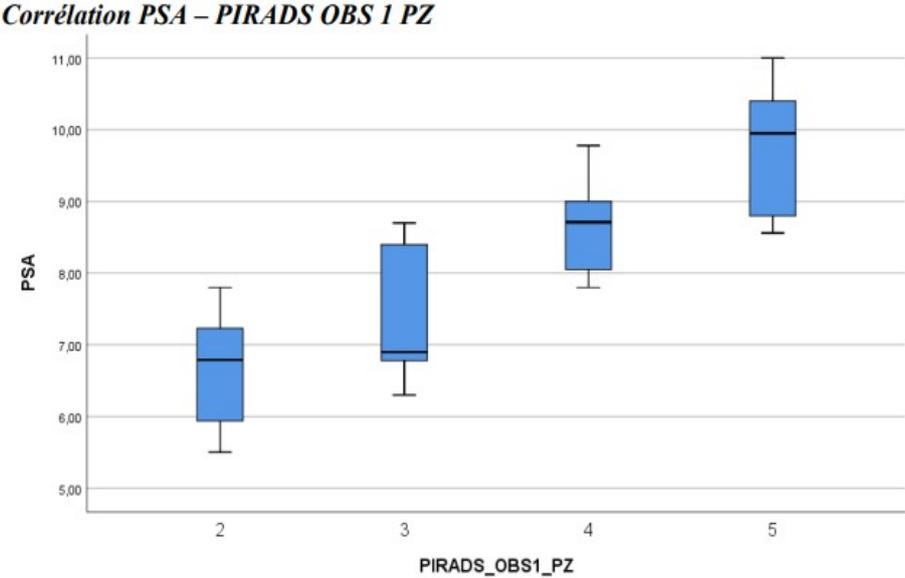


Figure 10 : Graphique représentant corrélation entre PSA et le score PIRADS v2.1 selon radiologue 1.

4. Bilan d'extension :

4.1 Extension locorégionale :

Au total des 34 patients de notre étude diagnostiqué pour cancer de la prostate, 5 patients ont un envahissement capsulaire soit un pourcentage de 14,7%, 2 patients ont une extension aux vésicules séminales soit un pourcentage de 5,9% et 1 patient avec une extension aux bandelettes neurovasculaires soit un pourcentage de 2,9%. Les 26 patients restants ne présentent aucune extension avec un pourcentage majoritaire de 76,5%.

La répartition des 34 patients de notre étude selon l'extension locorégionale est illustrée par le graphique suivant.

Tableau XIV : Statistique descriptive de l'extension locorégionale du cancer de la prostate chez les 34 patients de notre étude.

		Extension		Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
		Fréquence	Pourcentage		
Valide	negatif	26	76,5	76,5	76,5
	envahissement capsulaire	5	14,7	14,7	91,2
	bandelette neurovasculaire	1	2,9	2,9	94,1
	Extension VS	2	5,9	5,9	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

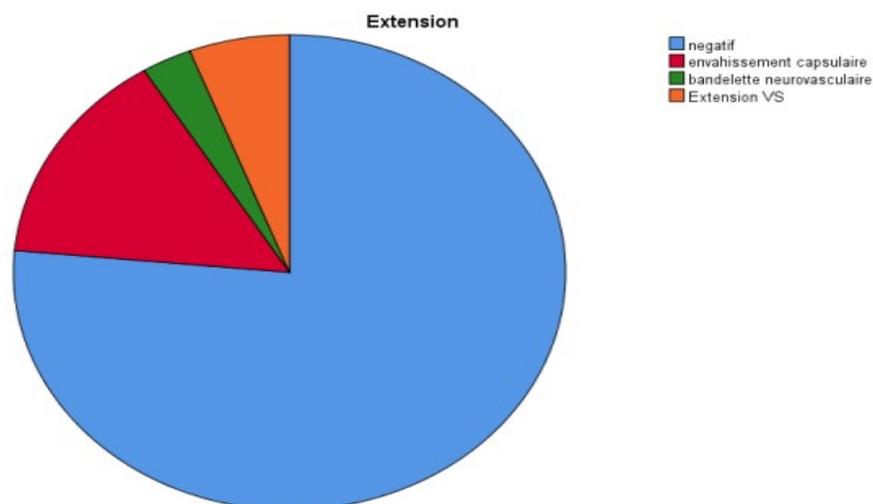


Figure 11 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon l'extension locorégionale.

4.2 Extension à distance : Classification TNM :

➤ Stade T :

Au total des 34 patients de notre étude, 14 patients sont au stade T2, 8 patients sont au stade T3 et 12 patients sont sans données.

Ci-dessous, on trouve des statistiques descriptives et un histogramme de la répartition des 34 patients de notre étude selon le stade T d'extension.

Tableau XV : Statistique descriptive du stade T d'extension chez les 34 patients de notre étude.

		Stade_T			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	pas de données	12	35,3	35,3	35,3
	T2	14	41,2	41,2	76,5
	T3	8	23,5	23,5	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

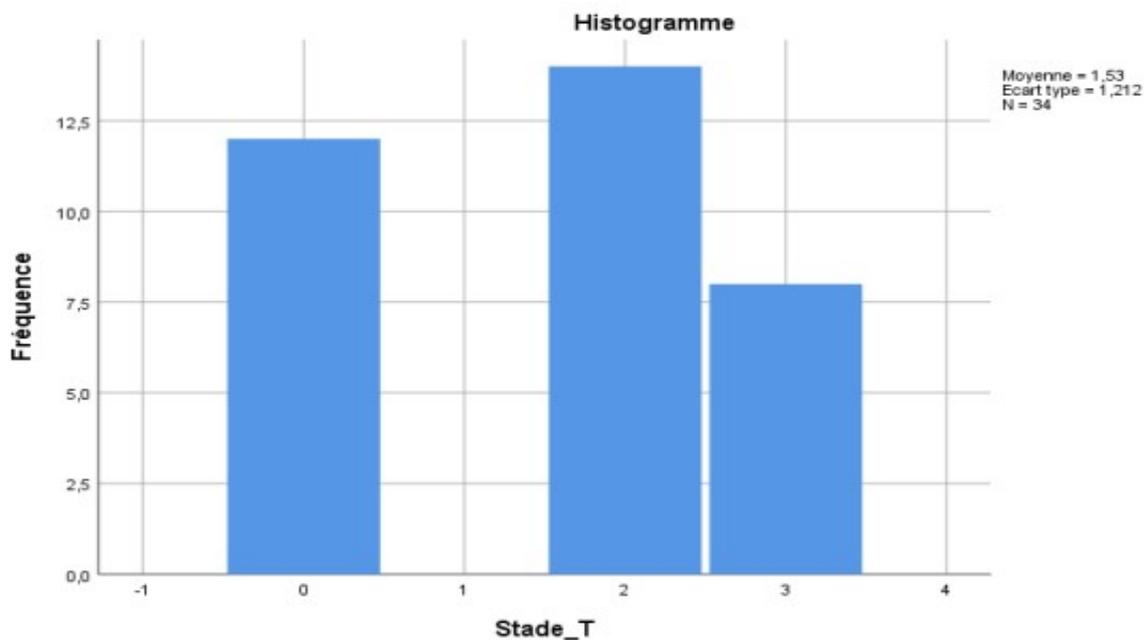


Figure 12 : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur stade T d'extension.

➤ **Stade N :**

Au total des 34 patients de notre étude, 19 patients sont au stade N0, 3 patients sont au stade N1 et 12 patients sont sans données.

Ci-dessous, on trouve des statistiques descriptives et un histogramme de la répartition des 34 patients de notre étude selon le stade N d'extension.

Tableau XVI : Statistique descriptive du stade N d'extension chez les 34 patients de notre étude.

		Stade_N			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	pas de données	12	35,3	35,3	35,3
	N0	19	55,9	55,9	91,2
	N1	3	8,8	8,8	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

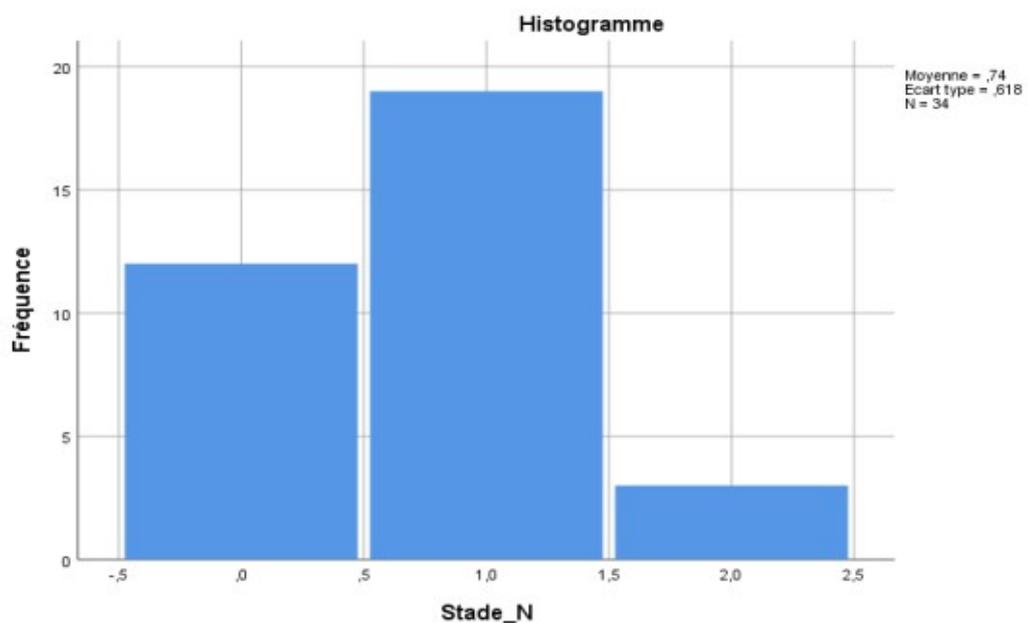


Figure 13 : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur stade N d'extension.

➤ **Stade M :**

Au total des 34 patients de notre étude, 19 patients sont au stade M0, 1 patient est au stade M1a, 2 patients sont au stade M1b et 12 patients sont sans données.

Ci-dessous, on trouve des statistiques descriptives et un histogramme de la répartition des 34 patients de notre étude selon le stade M d'extension.

Tableau XVII : Statistique descriptive du stade M d'extension chez les 34 patients de notre étude.

		Stade_M			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	pas de données	12	35,3	35,3	35,3
	M0	19	55,9	55,9	91,2
	M1a	1	2,9	2,9	94,1
	M1b	2	5,9	5,9	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

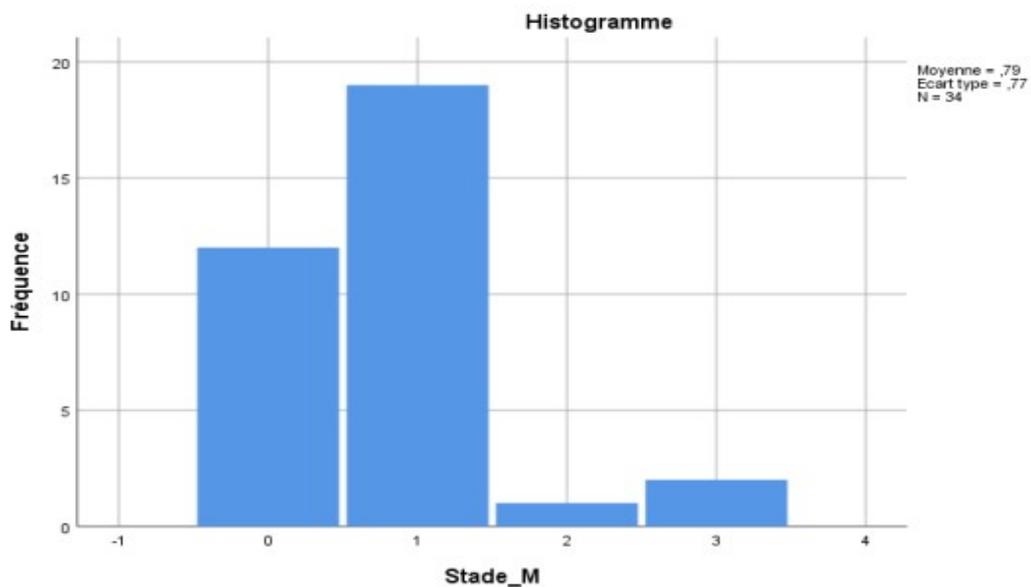


Figure 14 : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon leur stade N d'extension.

V. Anatomopathologie :

➤ Score de Gleason :

Dans notre série, huit (8) patients avaient un score de Gleason < 7 : Gleason 6 et moins, quatre (4) patients avaient un Gleason à 7, dix (10) patients avaient un Gleason à 8 et plus.

Ci-dessous, on trouve des statistiques descriptives et un graphique de la répartition des 34 patients de notre étude selon le score de gleason.

Tableau XVIII : Statistique descriptive du score de gleason chez les 34 patients de notre étude.

		score_gleason		Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
		Fréquence	Pourcentage		
Valide	Pas de données	12	35,3	35,3	35,3
	6 et moins	8	23,5	23,5	58,8
	7	4	11,8	11,8	70,6
	8 et plus	10	29,4	29,4	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

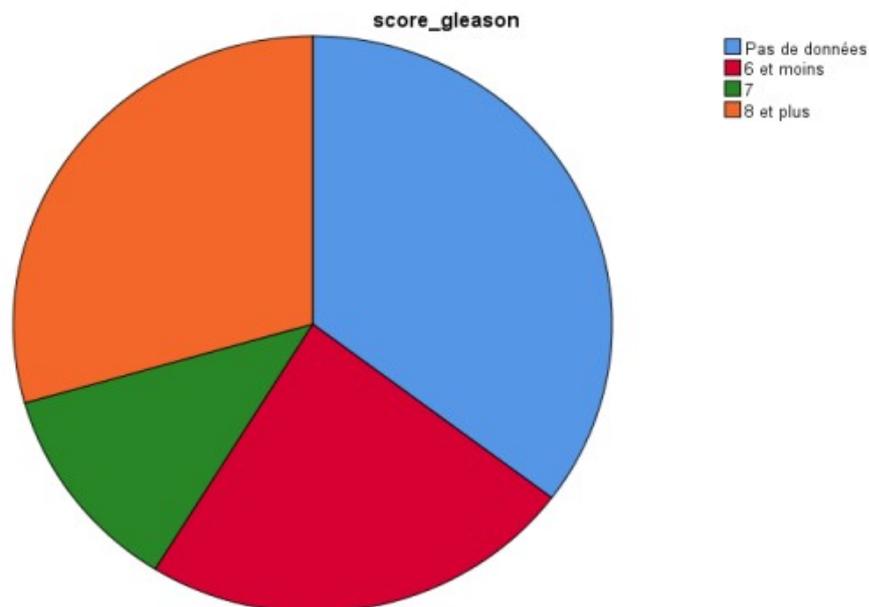


Figure 15 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le score de gleason.

➤ **Score d'ISUP :**

Au total des 34 patients de notre étude, huit patients (8) ont un score ISUP 1, quatre (4) patients ont un score qui varie entre 2 et 3, dix (10) patients ont un score variant entre 4 et 5. Douze (12) patients sont sans données.

La répartition des 34 patients de notre étude selon le score d'ISUP est illustrée par l'histogramme suivant.

Tableau XIX : Statistique descriptive du score d'ISUP chez les 34 patients de notre étude.

		Score_ISUP			
		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	pas de données	12	35,3	35,3	35,3
	ISUP 1	8	23,5	23,5	58,8
	ISUP 2 et 3	4	11,8	11,8	70,6
	ISUP 4 et 5	10	29,4	29,4	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

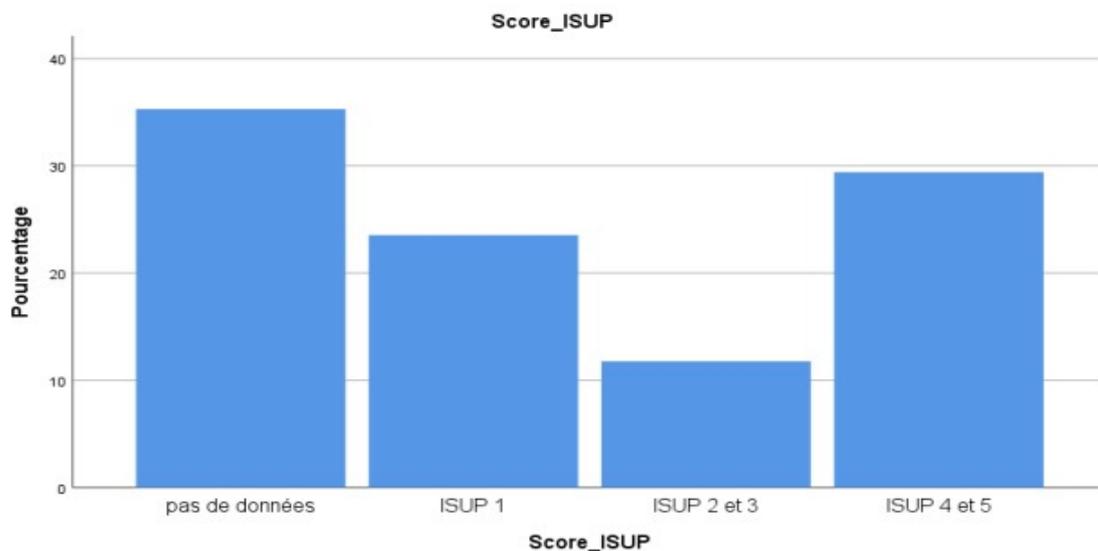


Figure 16 : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le score d'ISUP.

VI. Stadification du risque du cancer :

La stadification du risque du cancer de la prostate est basée sur différents score :

- Score de Gleason.
- Classification TNM.
- Score d'ISUP.
- Score d'Amico.

Les 3 premiers scores ont été abordés dans les parties ci-dessus, le score d'Amico sera abordé dans la partie suivante :

➤ Score d'Amico :

Au total des 34 patients de notre étude, huit patients (8) ont un faible risque, quatre (4) patients ont un risque intermédiaire, dix (10) patients ont un risque élevé. Douze (12) patients ont des données insuffisante.

La répartition des 34 patients de notre étude selon le score d'Amico est illustrée par l'histogramme suivant :

Tableau XX : Statistique descriptive du score d'Amico chez les 34 patients de notre étude.

		Amico		Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
		Fréquence	Pourcentage		
Valide	donnée insuffisante	12	35,3	35,3	35,3
	faible risque	8	23,5	23,5	58,8
	risque intermédiaire	4	11,8	11,8	70,6
	risque élevé	10	29,4	29,4	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

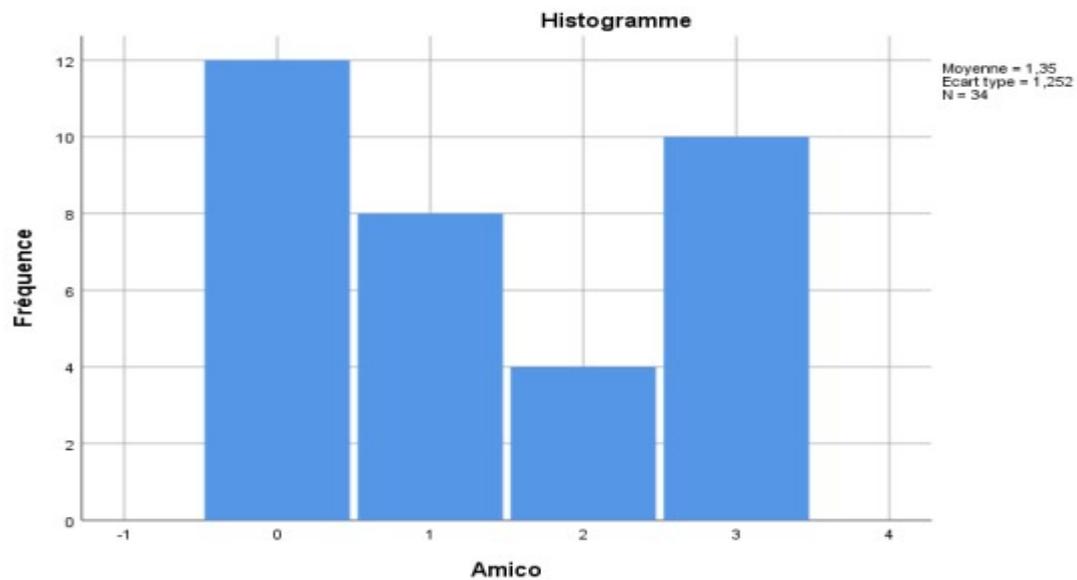


Figure 17 : Histogramme montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon le score d'Amico.

VII. Traitement :

Chez les 34 patients de notre étude présentant un cancer de la prostate, 10 patients ont subi la prostatectomie, 6 patients ont bénéficiés de RTH, 3 patients ont bénéficiés d'hormonothérapie, 3 patients ont bénéficiés de surveillance active et 12 patients sont sans aucune données. Ci-dessous, est illustré en graphique les options thérapeutique établies chez les 34 patients de notre étude.

Tableau XXI : Statistique descriptive des options thérapeutique établies chez les 34 patients de notre étude.

		Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	aucune donnée	12	35,3	35,3	35,3
	prostatectomie	10	29,4	29,4	64,7
	radiothérapie	6	17,6	17,6	82,4
	Hormonothérapie	3	8,8	8,8	91,2
	surveillance active	3	8,8	8,8	100,0
	Total	34	100,0	100,0	

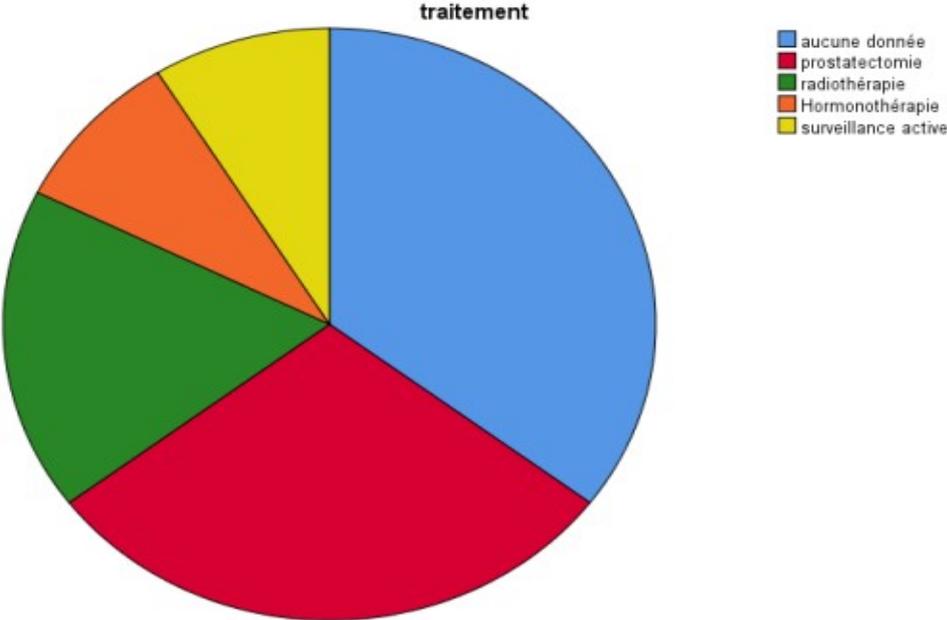


Figure 18 : Graphique montrant la répartition des 34 patients de notre étude selon les options thérapeutiques qui ont été établies.



DISCUSSION



I. Rappels :

1. Rappel anatomique :

La prostate est la glande exocrine la plus volumineuse de l'appareil urogénital masculin et constitue une glande annexe de l'appareil génital. Elle est située au croisement des voies génitales et urinaires, développée autour de la portion initiale de l'urètre, au carrefour des voies urinaires et des voies spermatiques. 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. (13)

Elle a une grande importance physiopathologique ; sa sécrétion contribue au volume du sperme. Son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction. 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–continence 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). (14)

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 (15,16).

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. Localisation :

La prostate est une glande exocrine, impaire, de l'appareil génital masculin, située au carrefour des voies génitales et urinaires. Elle se trouve dans le petit bassin au niveau de la partie antérieure de la cavité pelvienne : (17)

- A l'arrière de la symphyse pubienne
- En-dessous de la vessie
- Au-dessus du diaphragme uro-génital
- En avant du rectum
- Entre les muscles élévateurs de l'anus de chaque côté.

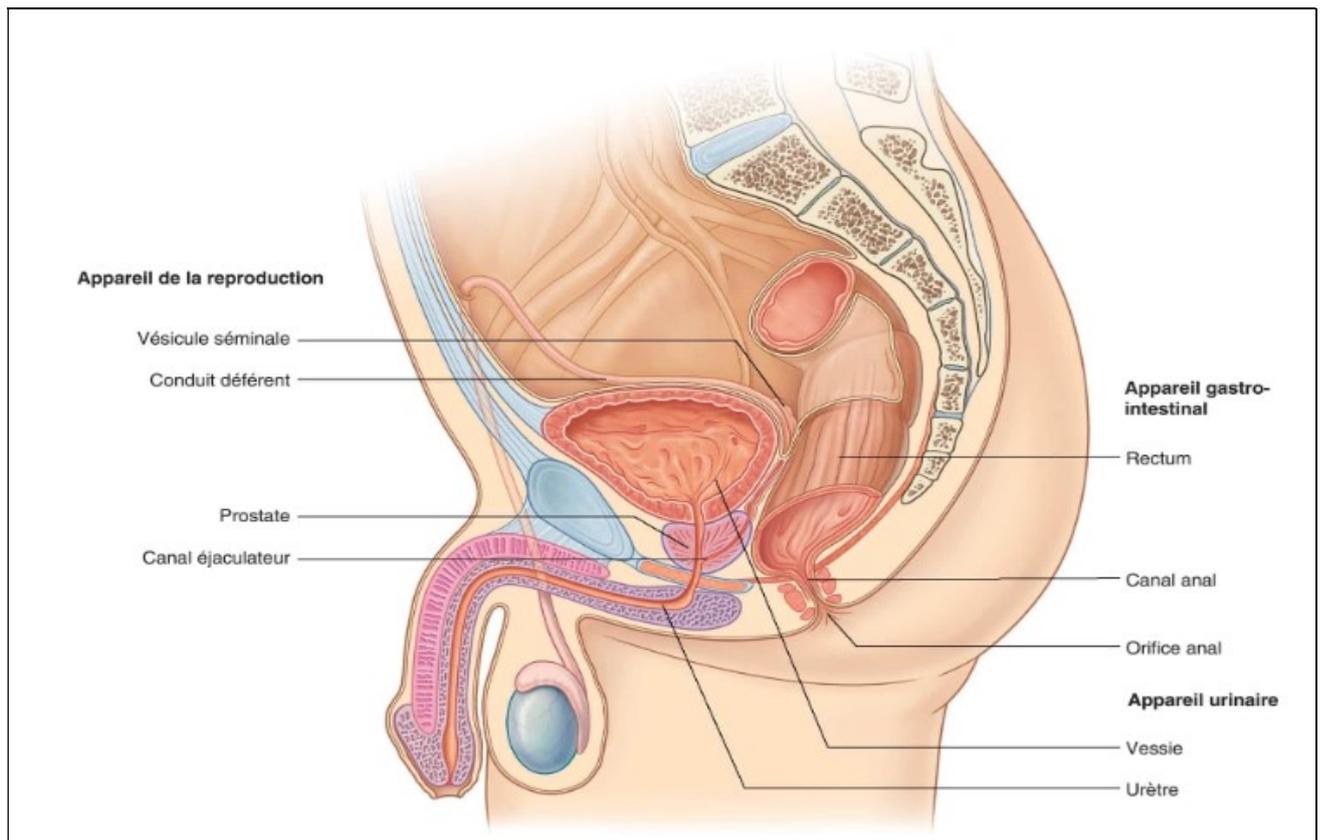


Figure 19 : Situation de la glande prostatique. (18)

1.2. Morphologie externe :

La prostate possède une morphologie conique et aplatie, souvent comparée à celle d'une châtaigne. Sa consistance est ferme, régulière et élastique. Elle est de couleur blanche, gris blanchâtre ou rose pâle en fonction de son activité. Chez le jeune adulte (20 ans), la prostate mesure 3cm de hauteur, 4cm de largeur, 2,5cm d'épaisseur pour un poids environ de 20 à 25 grammes.

Sa constitution externe décrit quatre faces (antérieures, postérieures et latérales), une base supérieure et un sommet (apex) inférieur : (19,20)

- La face antérieure, plane et verticale, est située en arrière de la symphyse pubienne à laquelle elle est rattachée par les ligaments puboprostatiques et séparée par un tissu cellulo-graisseux. Entre ces ligaments se trouve le plexus de Santorini (plexus veineux rétro-pubien).
- Deux faces inféro-latérales convexes qui sont au contact des muscles élévateurs de l'anus.
- La face postérieure, oblique, est divisée en deux lobes latéraux par un sillon médian vertical. Elle est séparée du rectum par le fascia de Denon Villiers (fascia recto-vésical), entre ces deux se trouve un espace virtuel à l'état physiologique appelé l'espace rétroprostatique.
- La base qui est la partie supérieure horizontale de la prostate est délimitée en deux versants par la fente prostatique :
 - Le versant antérieur uréthro-vésical compris entre le col vésical en avant à qui il fait face et la fente prostatique en arrière.
 - Le versant postérieur où les vésicules séminales et les canaux déférents convergent pour former les canaux éjaculateurs qui se jettent dans la fente prostatique.
- L'apex, dénommé aussi sommet, est la partie inférieure de la prostate en contact avec le diaphragme uro-génital et il est recouvert par la partie postérieure du sphincter strié de l'urètre qui émerge en arrière de l'apex.

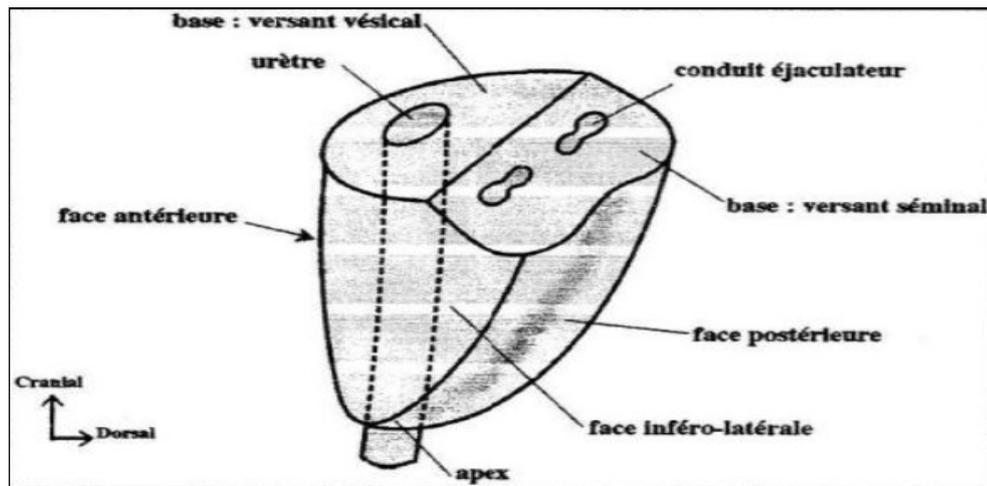


Figure 20: Morphologie externe de la prostate. (21)

1.3. Morphologie interne :

La prostate est enveloppée par la capsule prostatique d'où partent en profondeur des prolongements internes (septums) façonnant des cloisons entre les lobules et créant des lobes prostatiques formés de 30 à 40 glandes prostatiques. La loge est traversée par différents canaux tels que l'urètre, les canaux éjaculateurs ou l'utricule. Quatre lobes se distinguent par leur disposition envers ces canaux : (22)

- Le lobe ventral ou l'isthme situé en avant de l'urètre.
- Le lobe moyen (médian) crânial est compris entre l'urètre et les canaux éjaculateurs.
- Les lobes latéraux droite et gauche situés en arrière des canaux éjaculateurs et en dessous du lobe moyen.

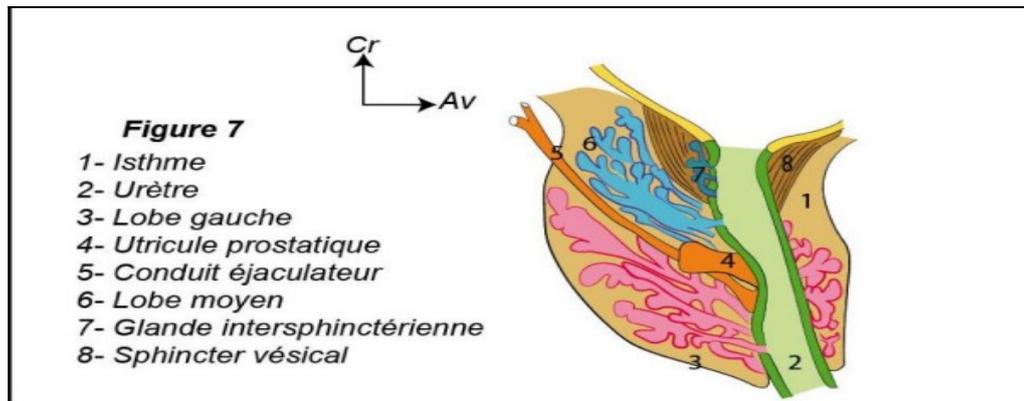


Figure 21 : Structures des lobes de la prostate. (23)

- L'urètre prostatique débute au niveau du col vésical, il traverse la prostate verticalement jusqu'à l'apex. A mi-chemin, il présente un angle à 130 degrés vers l'avant le divisant en un segment proximal et distal (membraneux) mesurant chacun 15 millimètres. Au niveau de cet angle, le veru montanum fait saillie dans la paroi postérieure de l'urètre. Il est constitué de fibres musculaires lisses qui se contractent lors de l'érection empêchant une éjaculation rétrograde(24). A son niveau s'abouche l'utricule en position médiane et les canaux éjaculateurs de chaque côté de l'utricule.
- Les deux canaux éjaculateurs naissent de l'union des ampoules des canaux déférents émanent des testicules et du col des vésicules séminales. Ils ont une longueur de 2,5 cm et suivent un trajet oblique en avant entre les lobes latéraux et le lobe moyen. Ils véhiculent les spermatozoïdes stockés dans les ampoules différentielles et le liquide séminal produit en partie par les vésicules séminales.
- L'utricule prostatique se trouve en arrière de l'urètre proximal et s'abouche dans le veru montanum entre les deux canaux éjaculateurs.

- L'appareil sphinctérien comprend :

- Le sphincter lisse, interne, en continuité avec le détrusor au niveau du col vésical qui entoure l'urètre proximal sur son premier centimètre. Il est formé de fibres musculaires lisses, lui conférant une motricité autonome qui empêche l'écoulement spontané de l'urine dans la vessie.
- Le sphincter strié, externe, qui entoure l'urètre distal au niveau de l'apex est formé de fibres musculaires striées lui conférant une motricité volontaire permettant de contrôler la miction.

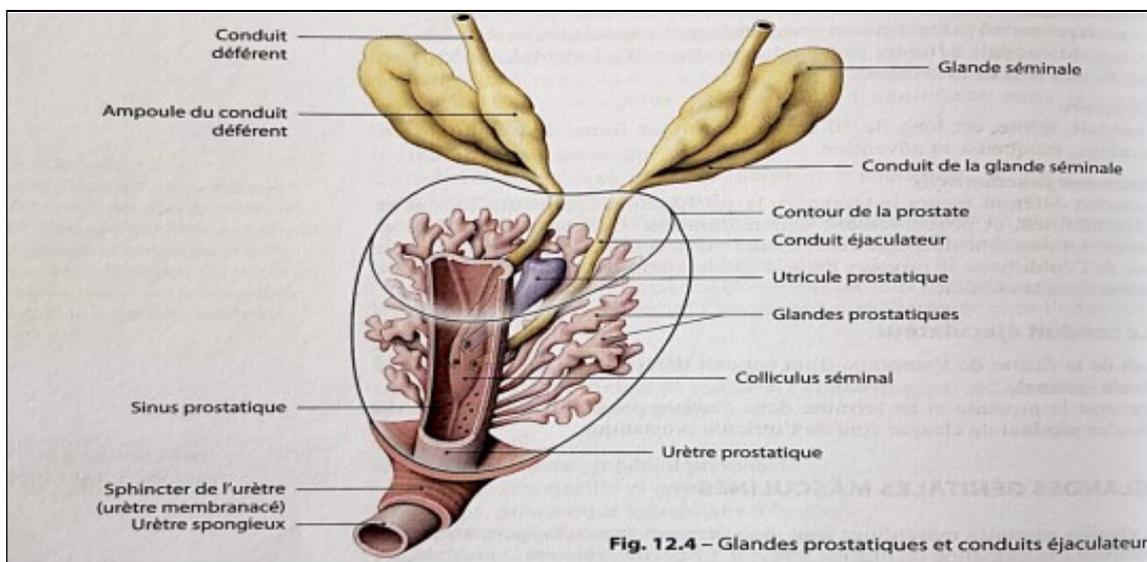


Figure 22: Les conduits de la prostate. (17)

1.4. Anatomie zonale :

La description zonale décrite par John Mc Neal en 1968 est actuellement le modèle anatomique de référence, il concerne une prostate normale d'un poids moyen de 20 grammes chez l'homme d'une trentaine d'années. L'urètre et les canaux éjaculateurs servent de référence anatomique pour décrire les quatre zones distinguées : (5,25)

- **La zone périphérique** : C'est la partie postéro-inférieure de la glande, elle entoure la zone centrale et l'urètre distal jusqu'à l'apex (accessible au TR). Elle représente 70% de la masse glandulaire comprenant des glandes de petites tailles et un stroma peu dense, la grande majorité des cancers prostatiques émerge de cette zone (70%).
- **La zone centrale** : Elle a la forme d'un cône qui occupe la partie postéro-supérieure de la glande dont le sommet se situe à hauteur du veru montanum où s'abouche les canaux éjaculateurs qu'elle entoure sur tout leur trajet et sa base correspond à celle de la prostate. Elle représente 25% de la masse prostatique avec des glandes de grandes tailles et un stroma dense. Elle constitue le siège privilégié des infections prostatiques et de 10% des cancers.
- **La zone de transition** : Elle est formée de deux lobes qui entourent les faces postérolatérales et inférieure de l'urètre proximal situé au-dessus du veru montanum. Elle représente 5% de la masse glandulaire prostatique, ces glandes sont semblables à celles de la zone de transition avec un stroma plus dense. C'est ici que se développe principalement l'hypertrophie bénigne de la prostate ainsi que 20% des cancers prostatiques.
- **Le stroma fibro-musculaire** : Il tapisse la face antérieure de la prostate du col vésical jusqu'au sphincter strié en avant de l'urètre, dépourvue de glandes et ne peut être le siège d'aucun processus pathologique.

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.

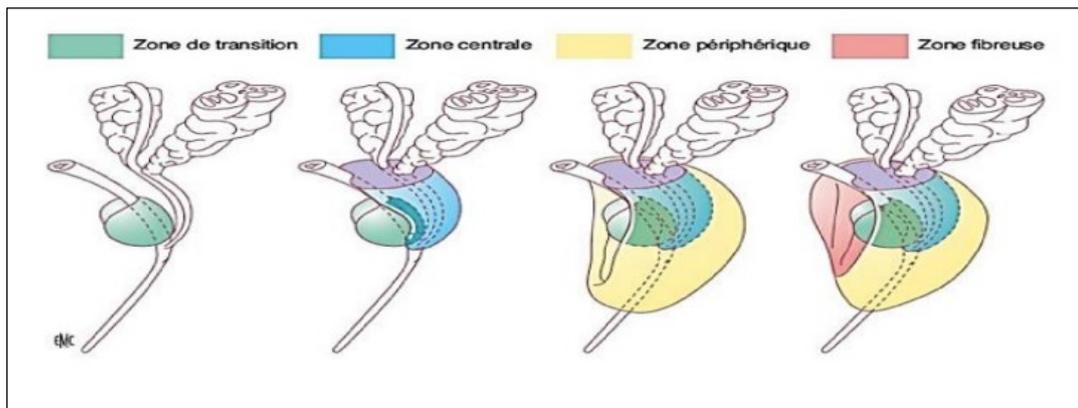


Figure 23 : Anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal. (5)

1.5. Vésicule séminale :

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 défférentielles, 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 fibro-musculaire. (Figure 24)

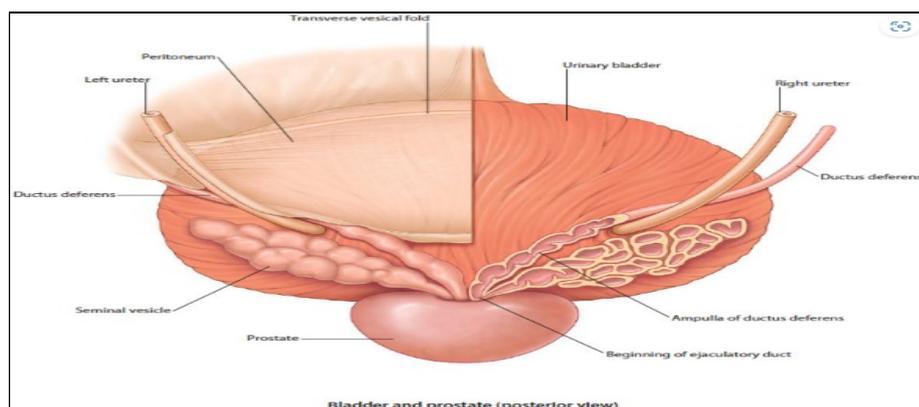


Figure 24: Vue postérieure de la vessie et de la prostate montrant les vésicules séminales. (26)

1.6. 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.

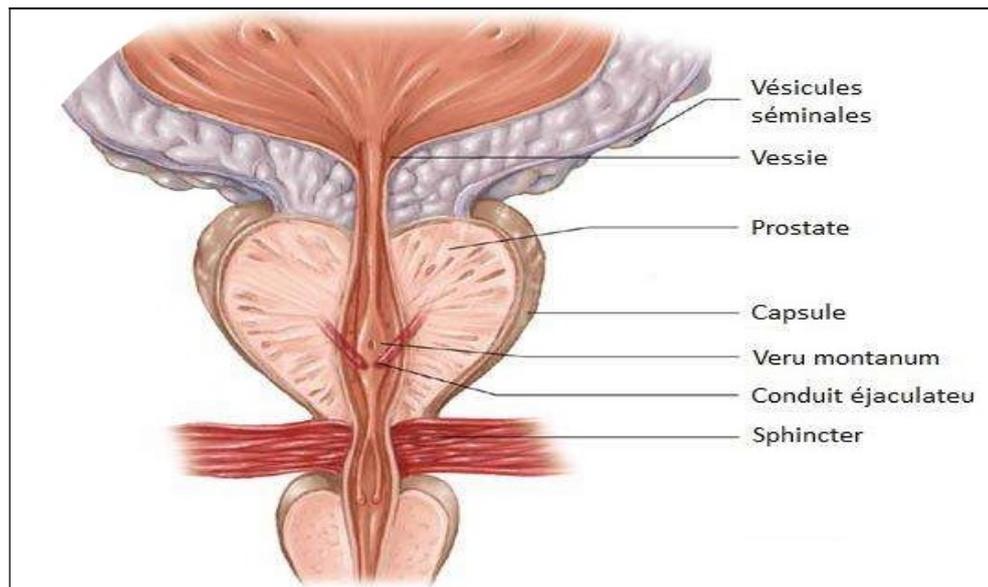


Figure 25: Coupe coronale de la prostate montrant la capsule prostatique. (27)

1.7. Vascularisation :

a) Vascularisation artérielle :

La prostate est principalement vascularisée par l'artère vésicale inférieure issue de l'artère iliaque interne. L'artère vésicale se divise en deux branches collatérales : (28)

- La branche vésico-prostatique longe la base prostatique et pénètre dans la prostate par le col vésical qu'elle vascularise. Puis elle descend le long de l'urètre proximal jusqu'au veru montanum. Ses ramifications vascularisent l'urètre ainsi que la partie péri-urétrale et les conduits éjaculateurs.

- La branche prostatique parcourt la capsule prostatique, elle donne des ramifications latérales et postérieures qui vont pénétrer la capsule et vasculariser les deux tiers de la prostate par sa zone périphérique.

L'artère honteuse interne vascularise l'apex et le sphincter externe strié.

L'artère du conduit déférent et l'artère rectale moyenne ont un rôle accessoire.

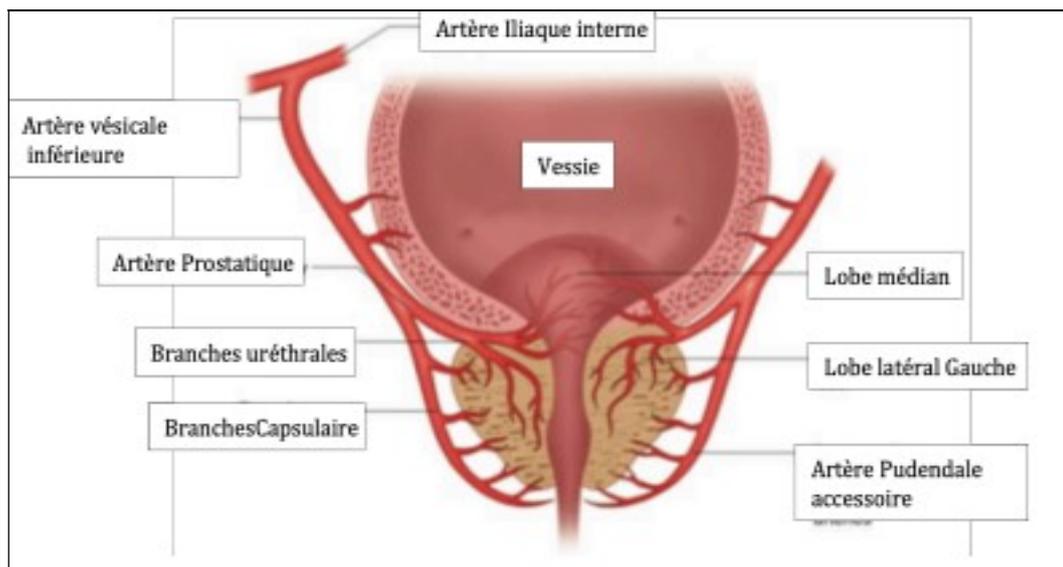


Figure 26: Vascularisation artérielle de la prostate. (29)

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 : (30)**

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 lymphonœuds sous-veineux de la chaîne iliaque externe et parfois vers les lymphonœuds artério-veineux de la même chaîne.

Le drainage de la partie moyenne de la glande s'effectue vers les lymphonœuds 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 lymphonœuds sacraux latéraux du groupe iliaque interne ou vers les lymphonœuds 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 lympho-nœuds pudental situé sous le ligament sacro-épineux.

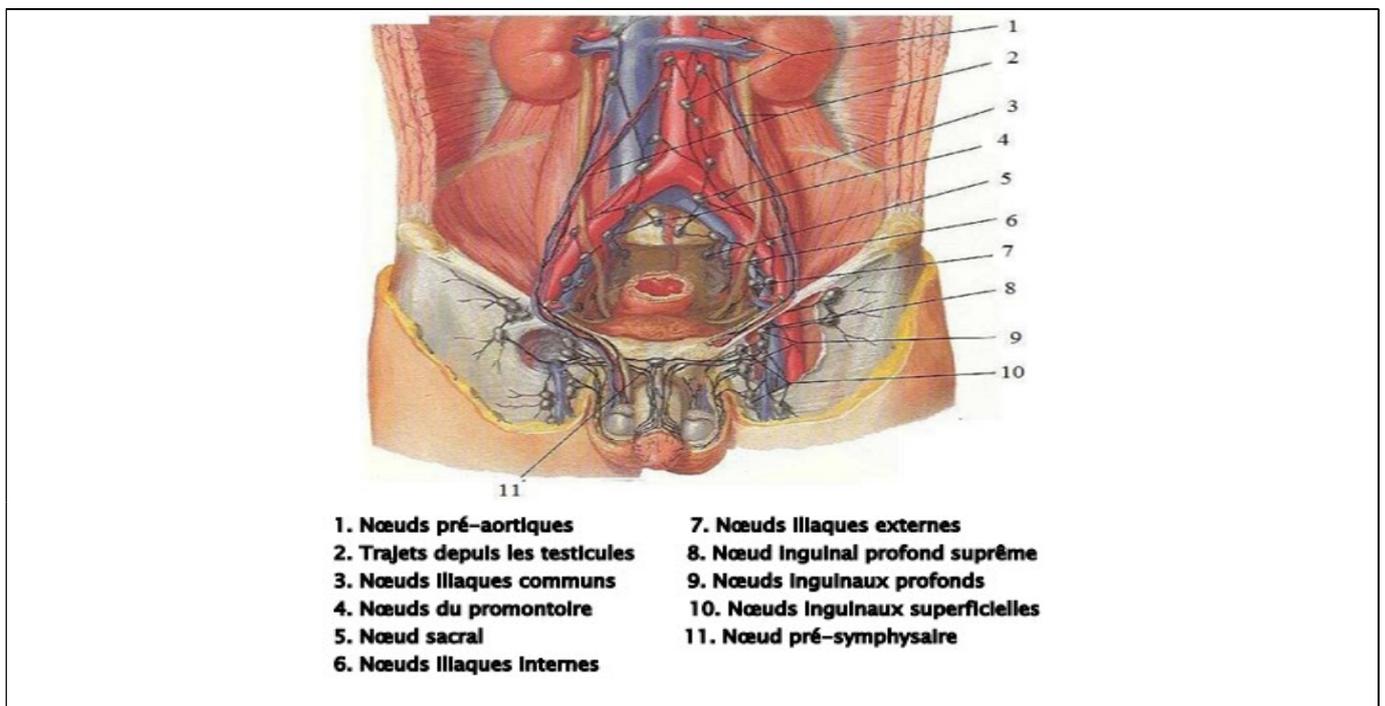


Figure 27 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme. (31)

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. (32)

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 sensibles, sympathiques et parasympathiques issues et destinées aux organes pelviens, à l'urètre et aux corps érectiles du pénis. Dans certains cas, des nerfs somatiques moteurs traversent 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 Denon Villiers (33). 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. (34)

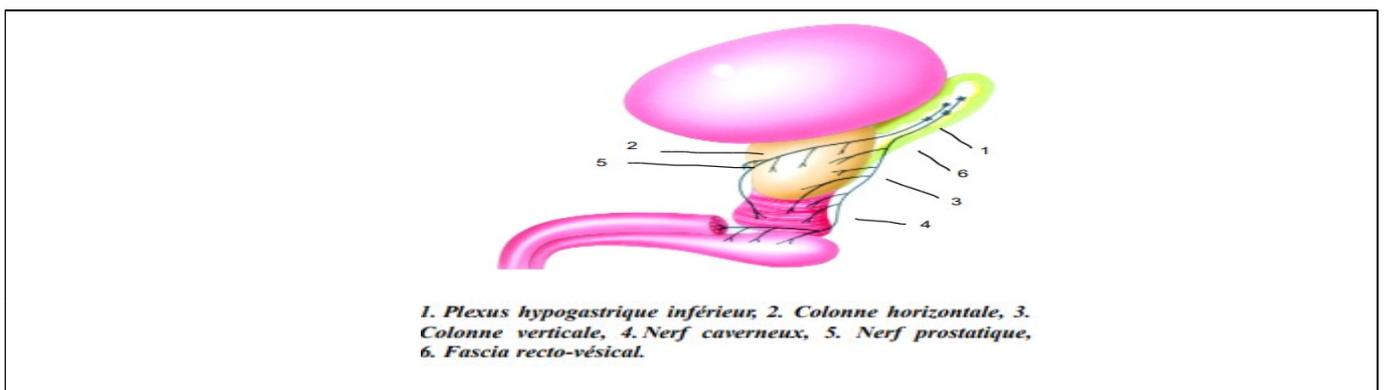


Figure 28 : Représentation schématique du trajet des nerfs issus du plexus hypogastrique inférieur dans la région pelvienne (d'après Gil Vernet). (35)

2. Rappel histologique :

La prostate est majoritairement constituée de tissu glandulaire tubulo-alvéolaire et de fibres musculaires lisses répartis en quatre zones. (36,37)

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 (Fig. 29).

La prostate est entourée d'une pseudo-capsule composée d'une couche interne musculaire lisse et d'une couche externe de collagène (38). 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. (39)

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 (Fig. 30).

Les cellules glandulaires ont des récepteurs aux androgènes et sont donc hormono-dépendantes. (40)

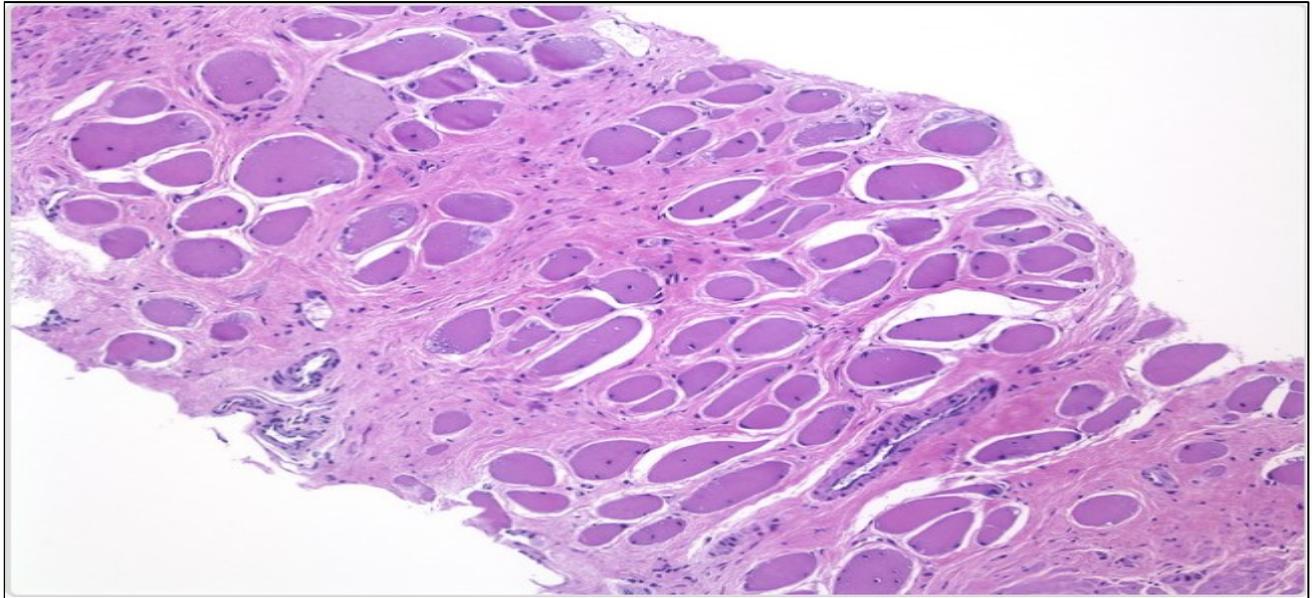


Figure 29 : Les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate

(41)

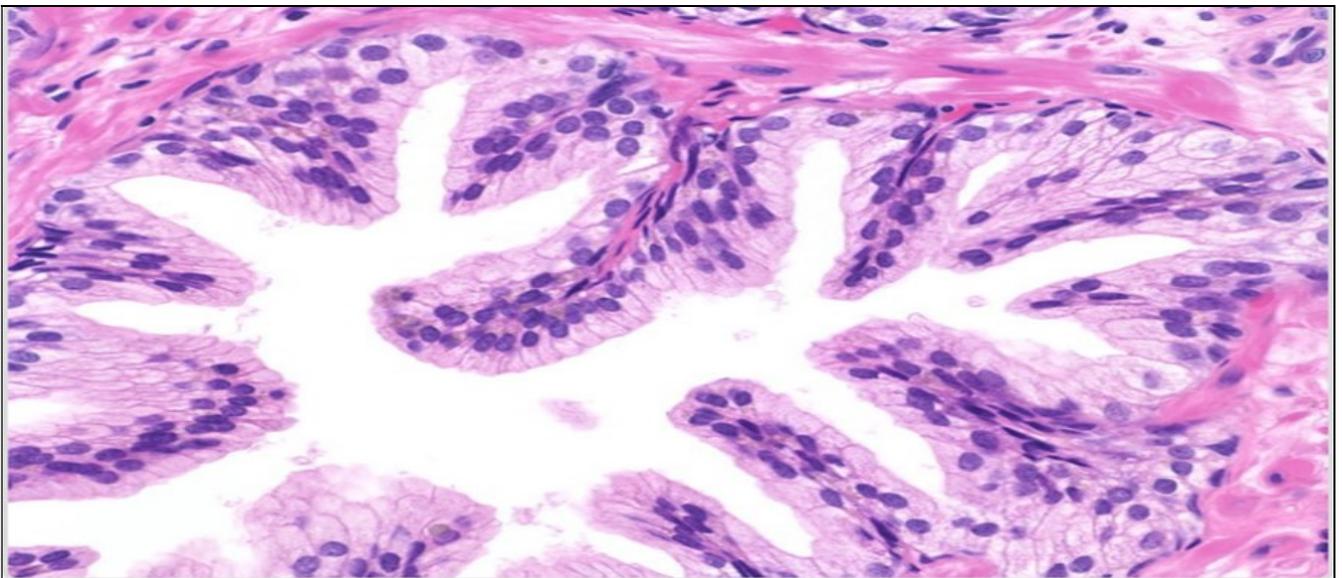


Figure 30 : Coupe transversale de la glande prostatique. (42)

3. Rappel physiologique (43, 44, 45) :

En raison de sa localisation au carrefour des voies spermatiques et urinaires, la prostate est impliquée dans la miction, la fertilité et l'éjaculation.

Les sécrétions prostatiques participent à la formation du sperme et constituent 30% du volume du plasma séminal, soit 0,5 à 1 ml. Celui-ci est essentiellement composé de liquide sécrété par les vésicules séminales, les glandes bulbo-urétrales (glandes de Cowper) et la prostate.

Les sécrétions prostatiques se présentent sous la forme d'un liquide blanchâtre, trouble, avec un pH acide de 6,4. Elles contiennent des protéines (l'antigène spécifique prostatique (PSA), la phosphatase acide prostatique, la protéine de sécrétion prostatique : spermine, qui donne son odeur au sperme, et l'albumine), des électrolytes (Mg, Zn), du cholestérol, contenu dans des vésicules membranaires de phospholipides (Prostasomes) et de l'acide citrique.

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

En ce qui concerne l'éjaculation, la prostate prend surtout une part active dans la première phase. Durant cette phase, les différents constituants du sperme s'accumulent dans l'urètre prostatique. Ce dernier se dilate entre le sphincter lisse proximal et strié distal et forme le sinus prostatique.

Lors de la deuxième phase de l'éjaculation, le rôle de la prostate est moindre. Le sphincter lisse du col est fermé tandis que le sphincter distal s'ouvre. Le sperme est projeté à travers le méat urétral sous l'effet des contractions de l'urètre, des vésicules séminales et des muscles du périnée. Les contractions compriment la prostate qui évacue une nouvelle quantité de liquide prostatique.

Tout comme d'autres organes sexuels accessoires, est largement contrôlée par la principale hormone sexuelle masculine, la testostérone. La testostérone est principalement produite dans les testicules et circule dans le plasma sous forme libre (2%) et liée (98%). La testostérone est la principale hormone plasmatique responsable de la fonction et de la croissance de la prostate, il semble que la

testostérone agisse principalement comme une pro-hormone plus localement active, la dihydrotestostérone (DHT), qui agit directement dans la prostate pour modifier les cellules.

La testostérone est convertie en DHT par la 5 α -réductase, une enzyme impliquée dans plusieurs voies métaboliques chez l'homme et la femme. La 5 α réductase possède trois isoformes : 5 α -R1, 5 α -R2 et 5 α -R3.

La 5 α -réductase-2 est l'isoforme principale qui intervient dans la conversion de la testostérone en DHT dans la prostate et est la cible d'une classe de médicaments connue sous le nom de 5 α -réductase-2.

II. Le Cancer Prostatique :

1. Epidémiologie descriptive :

1.1 Prévalence :

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme. En 2020, sa prévalence partielle à 5 ans est estimée selon l'IARC (International Agency for Research on Cancer) à 4 956 901 cas à travers le monde (46), et 9 135 cas au Maroc (47) soit respectivement une proportion de 20% et de 16,9% des cancers de l'homme.

Globalement, les chances, pour un homme de développer un cancer de la prostate allaient de 1 à 16, avec une grande disparité géographique et socio-économique ; ainsi les chances allaient de 1 à 56 pour les pays à IDH faible à moyen et de 1 à 7 dans les pays à IDH élevé. (48)

Au Maroc les données nationales les plus récentes proviennent du registre des cancers du Grand Casablanca. Ce dernier qualifie le cancer de la prostate soit le plus fréquent des cancers de l'homme de plus de 50 ans et représente 10,5% de l'ensemble des cancers. (49)

Durant la période entre 2008 à 2012, une étude a été faite démontrant que la localisation du cancer la plus fréquente chez le sexe masculin était le poumon avec 23% des cas suivie de la prostate avec 13% des cas, avec une nette augmentation du nombre de nouveaux cas passant de 124 à 296 (Figure 31). (50)

Récemment , selon le RCGC , Le nombre de nouveaux cas de cancer de la prostate enregistré s'élevait à 1438 durant la période 2013–2017, soit une proportion de 13,6 % des cancers de l'homme et 5,7 % de tous les cancers quelque soit le sexe. (4)

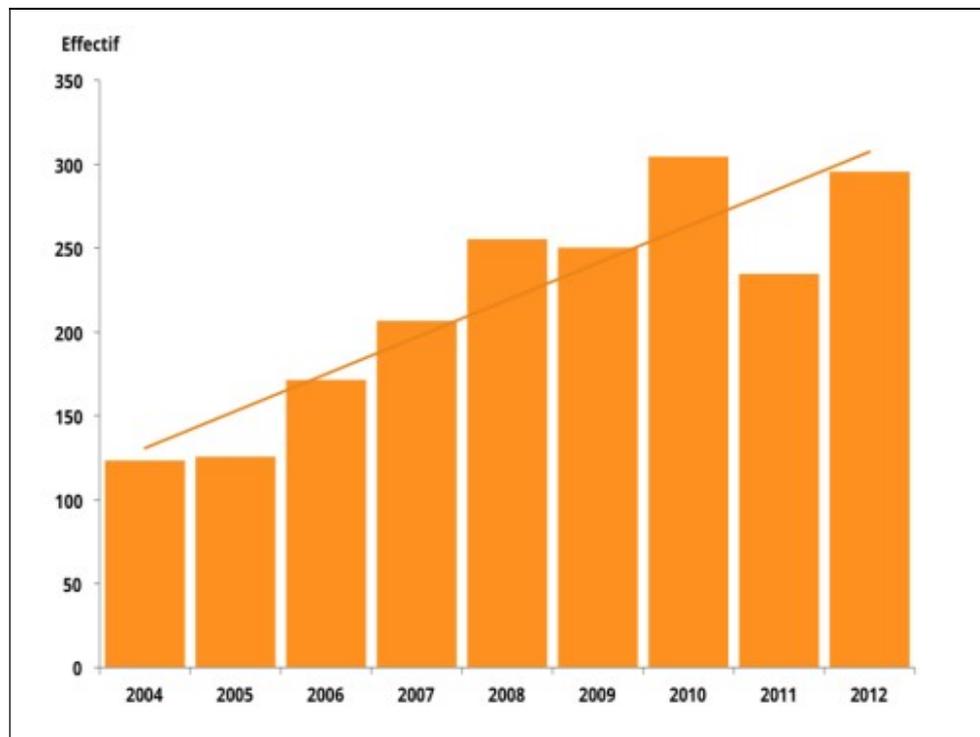


Figure 31: Evolution du nombre de nouveaux cas entre 2004 et 2012, registre des cancers du grand Casablanca. (50)

1.2 Incidence :

a) Incidence mondiale :

En 2020 plus de 1 414 000 nouveaux cas (7.3%) de cancer de la prostate (CaP) sont diagnostiqués chaque année dans le monde, avec un taux d'incidence standardisé pour l'âge de 31 pour 100000 habitants par an (risque cumulatif à vie : 3,9%). Ce qui fait de cette maladie le 4^e néoplasme le plus fréquent chez les deux sexes et le 2^{ème} globalement chez les hommes, après le cancer du poumon.(3)

Des classements similaires sont rapportés aux États-Unis, où près de 268 490 cas incidents de CaP sont attendus pour l'année 2022 (3^{ème} cancer incident global et 1^{er} chez les hommes). (51)

Cancer de la prostate : Comparaison de l'IRM bi paramétrique versus Multiparamétrique.

En Europe, spécifiquement en Italie, les nouveaux diagnostics en 2020 devraient dépasser 36 000 cas de CaP (4ème cancer incident global et 1er chez les hommes), alors qu'en France, elle est de 66 070 nouveaux cas, avec une prévalence à 258 722 en 2021. (52)(53)

En général, la plus grande incidence est observée en Europe par une incidence arrivant à 473.225 suivis de l'Asie et l'Amérique du nord par des taux d'incidence de 371 225 et 239 574 respectivement. Alors que la plus faible incidence est observée en Afrique et en Océanie en moins à 93 173 et 22 421 respectivement. (53)

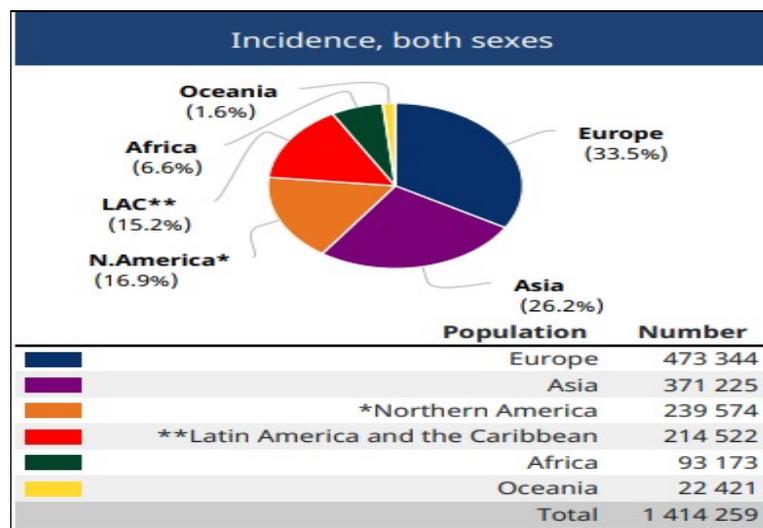


Figure 32 : Nombre de cas et incidence du cancer de la prostate dans le monde (GLOBOCAN 2020). (46)

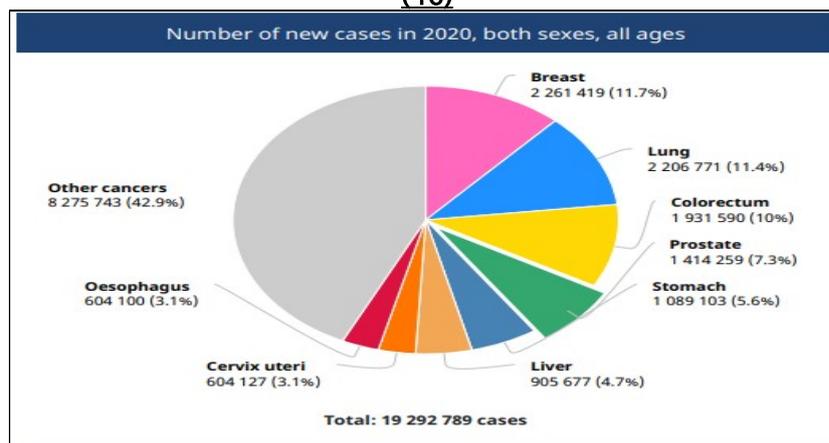


Figure 33: Diagramme d'incidence des différents cancers dans le monde : Nouveaux cas de cancer en 2020 tout âge et sexe confondus. (GLOBOCAN 2020). (46)

b) Incidence au Maroc :

Selon The Global Cancer Observatory Morocco 2020, le cancer de prostate est classé au 4^{ème} rang avec 15,2% des cas incidents de l'ensemble des cancers chez les hommes soit 4429 nouveaux cas et ceci après le cancer poumon. Il représente 7.5% de l'ensemble des cas de cancers tout sexe confondu. (47)

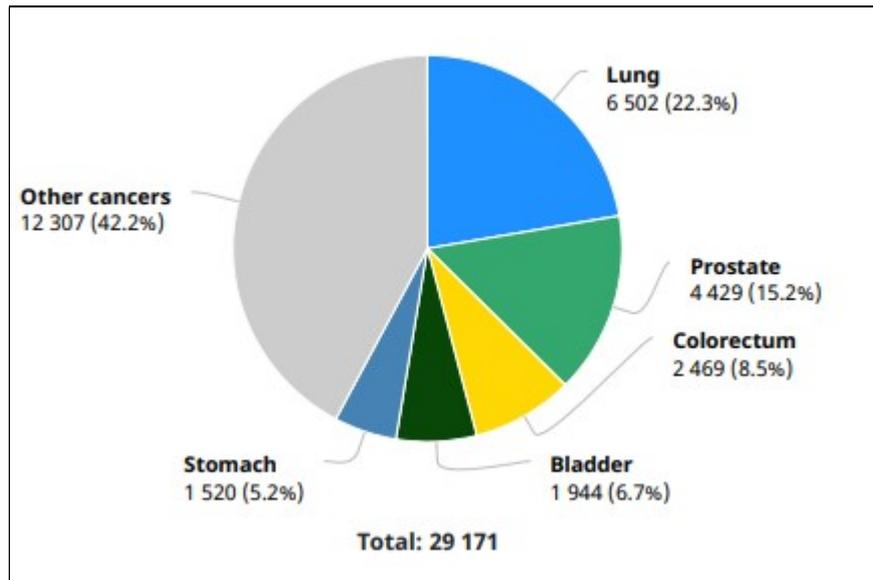


Figure 34 : Nombre de nouveaux cas de cancer de la prostate au Maroc par rapport aux autres cancers chez l'homme en 2020 (GLOBOCAN2020). (47)

Et selon le registre de la région du grand Casablanca, reconnu comme référence à l'échelle nationale. Durant la période de l'étude (2008–2012), le cancer de la prostate représentait 12,4% des cas de l'ensemble des cas de cancers enregistrés chez le sexe masculin et 5,5% de l'ensemble des cas enregistrés tout sexe confondu (figure 35). (54)

Le nombre de nouveaux cas de cancer de la prostate enregistré s'élevait à 1438 durant la période 2013–2017 soit une proportion de 13,6 % des cancers de l'homme et 5,7 % de tous les

Cancer de la prostate : Comparaison de l'IRM bi paramétrique versus Multiparamétrique.

cancers quelque soit le sexe. L'incidence brute était de 13,5 pour 100000 hommes et l'incidence standardisée sur la structure d'âge de la population mondiale était de 15,3 pour 100000 (Tableau 22). (4)

Pour le registre de Rabat 2008–2012 ; le cancer de la prostate représentait 19.2% de toutes les localisations cancéreuses enregistrées sur cette période avec un taux d'incidence brute (28.7%) qui est le plus élevé parmi tous les cancers après 65 ans ; plus de 350 nouveaux cas par an pour 100000 habitants. (55)

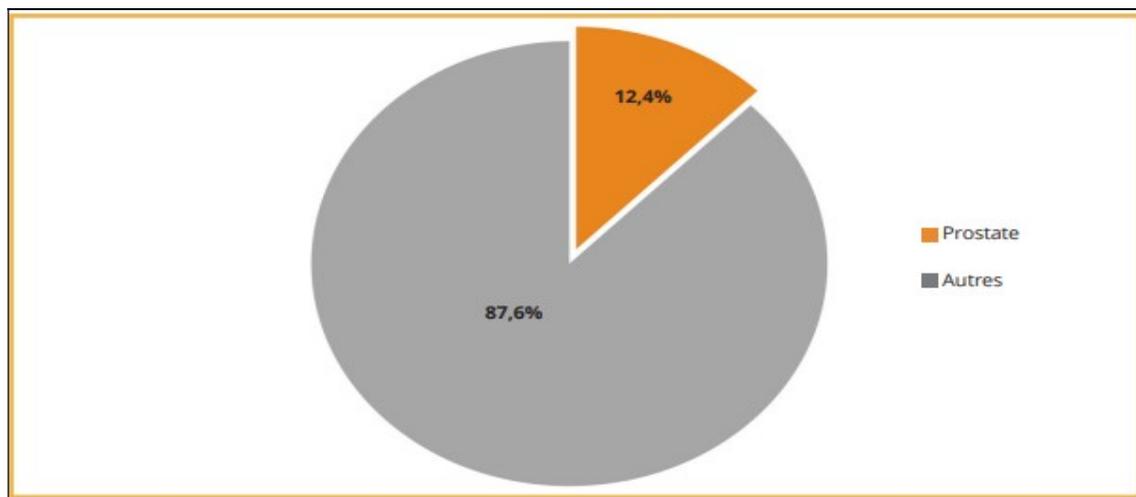


Figure 35 : Proportion du cancer de la prostate parmi les autres localisations chez l'homme, registre des cancers du grands Casablanca 2008–2012. (54)

Tableau XXII : Incidences du cancer de la prostate pour la période 2013–2017, RCGC. (4)

Paramètre	Résultat
Cas incidents	1438
Fréquence parmi les cancers masculins (%)	13,6
Fréquence parmi tous les cancers (deux sexes) (%)	5,7
Incidence brute /100000	13,5
Incidence standardisée sur la population Marocaine /100000	9,7
Incidence standardisée sur la population Mondiale /100000	15,3
Incidence cumulée 0-64 ans (%)	0,3
Incidence cumulée 0-74 ans (%)	2,0
Incidence cumulée 0-64 ans (%)	0,3
Incidence cumulée 0-74 ans (%)	1,9

1.3 **Mortalité :**

a) **Mortalité mondiale : (46)**

Le cancer de la prostate est considéré comme l'une des principales causes de décès dues au cancer.

Selon les études épidémiologiques les plus récentes, il représente la 5ème cause de mortalité au monde après le cancer pulmonaire, hépatique et du tube digestif notamment estomac, côlon et rectum tout sexes confondus.

Il a été noté en 2020 que le taux de mortalité lié au cancer prostatique était de 7.7% pour 100 000 habitants soit 375 304 cas. (Figure 36)

Ce taux de mortalité connaît lui aussi une forte variation selon l'origine géographique et ethnique. En Asie, Il représente la 1ère cause de décès par cancer chez l'homme soit 32,1% des décès par cancer en 2020 suivie de l'Europe qui actuellement prends la 2ème place de décès soit 28,8% puis vient l'Amérique latine avec un pourcentage de décès de 15,3% quand à l'Afrique et l'Amérique du Nords ont respectivement un pourcentage de décès de 12,6%et de 9,9%.(Figure 37)

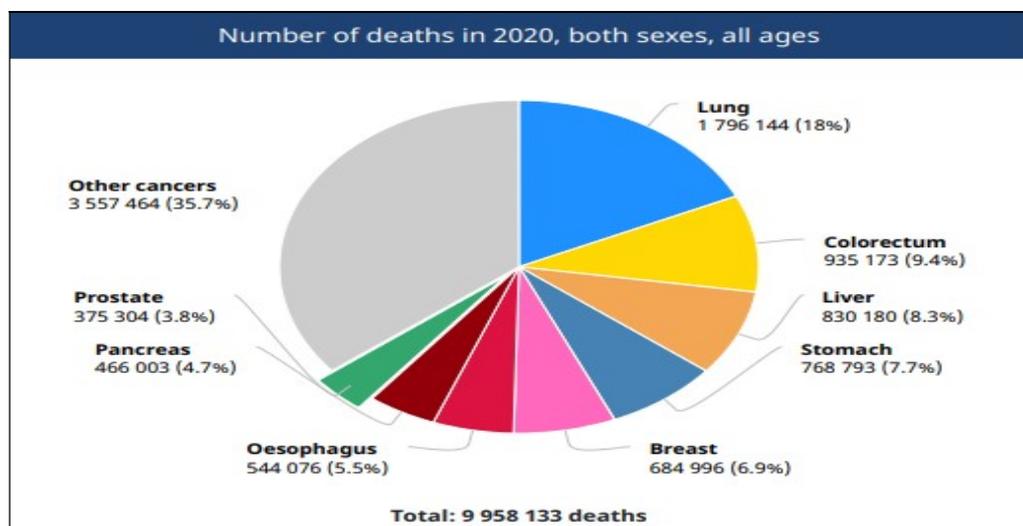


Figure 36: Répartition des décès par cancer dans le monde en 2020. (46)

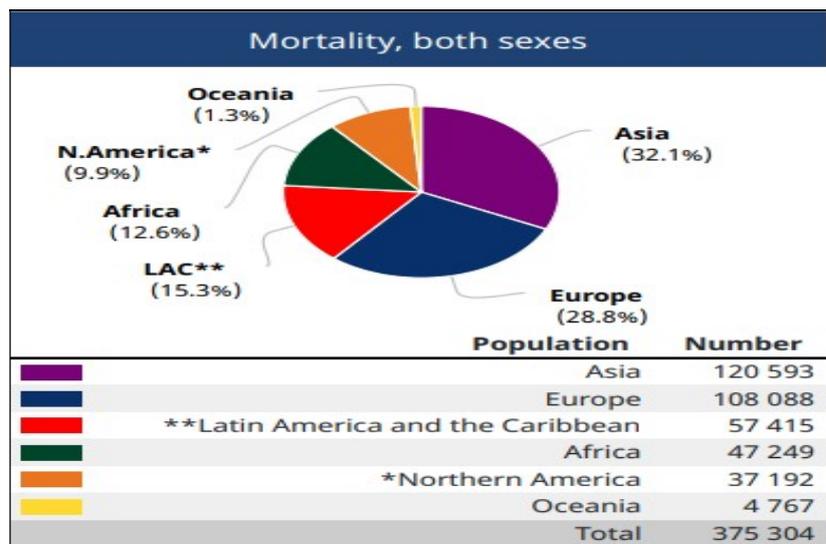


Figure 37 : Variation du taux de mortalité du cancer de la prostate selon les pays (GLOBOCAN 2020).

(46)

b) Mortalité au Maroc : (47)

Selon The Global Cancer Observatory Morocco 2020, le cancer de la prostate représente la 2ème cause de mortalité par cancer au Maroc avec un taux de 5.3% pour 100 000 habitants soit 1875 cas pendant l'année 2020.

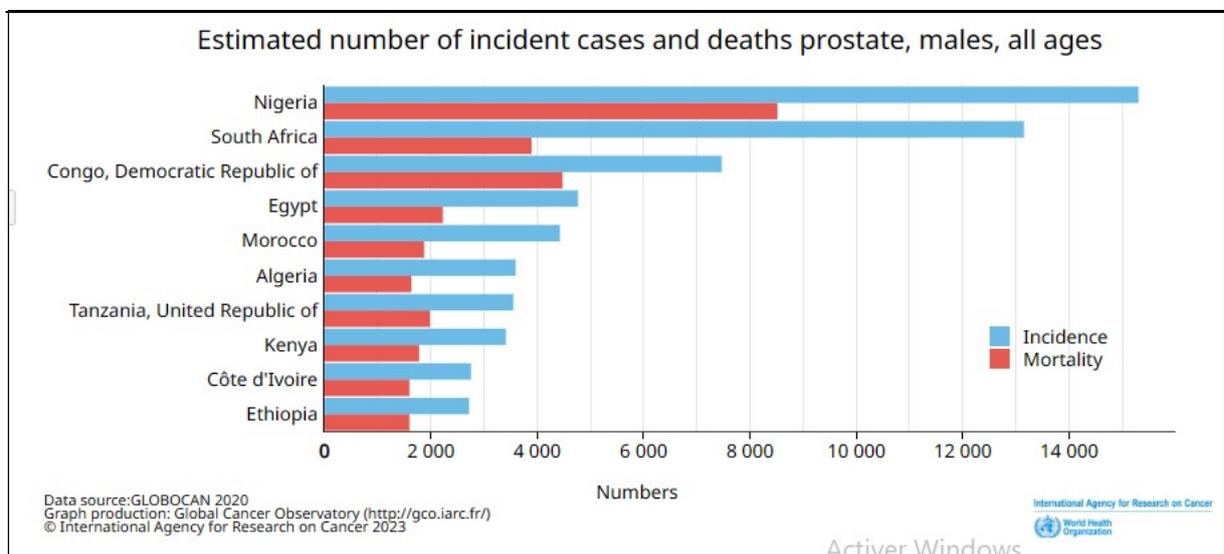


Figure 38 : Taux de mortalité et incidence du cancer de la prostate en Afrique.

(Globocan2020). (47)

1.4 Variation en fonction de l'âge : (4)

Le cancer de la prostate est exceptionnel avant 45 ans, son incidence augmente régulièrement avec l'âge. Selon le rapport du RCRC de 2013–2017, la distribution des nouveaux cas de cancer de la prostate avait montré une classe modale représentée par les sujets âgés de 75 ans et plus. Cette dernière représentait 35,6 % des cas. (figure 39) (4)

Les taux d'incidence spécifique du cancer de la prostate augmentaient avec l'âge, enregistrant un pic de 235,4 pour 100000 hommes âgés de 70– 74 ans. (figure 40) (4)

Ainsi, 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.

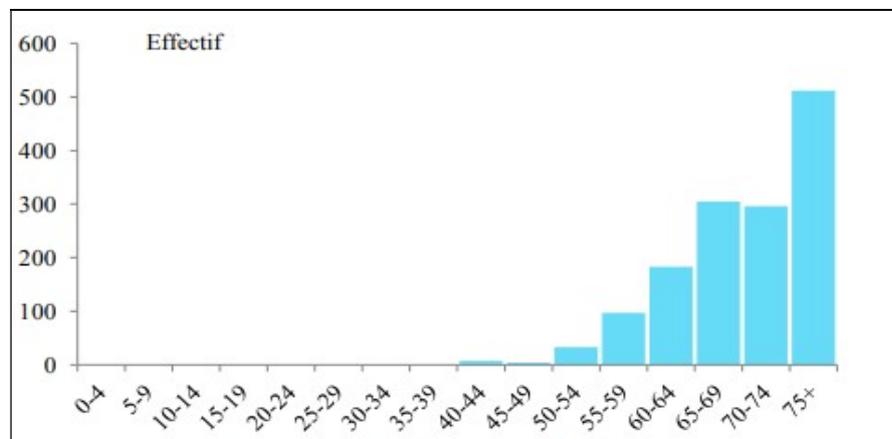


Figure 39 : Répartition du nombre de cas du cancer de la prostate en fonction des classes d'âge pour la période 2013–2017selon RCGC. (4)

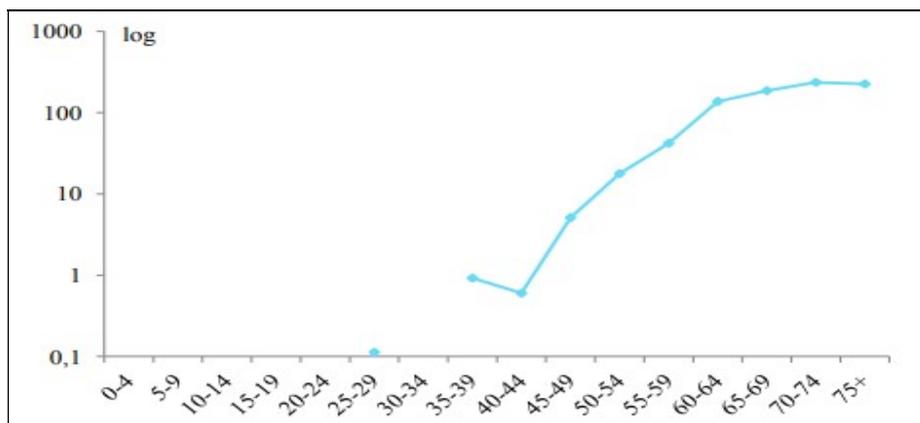


Figure 40: Incidences spécifiques du cancer de la prostate pour la période 2013–2017. RCGC (4)

1.5 Variation en fonction du type histologique : (4)

Selon le rapport du RCRC 2013–2017, la quasi-totalité des cancers enregistrés au niveau de la prostate était de type adénocarcinome, soit une proportion de 96,7% des cas. Le type histologique n'était pas renseigné pour un nombre faible de cas représentant 0,6% des cas enregistrés. En termes de stade au moment du diagnostic, le pourcentage de cas pour lesquels cette information n'était pas renseignée s'élevait à 70% des cas. Ainsi, le stade VI représentait 57,9% du total des cas pour lequel l'information était disponible. (figure 41, figure 42) (4)

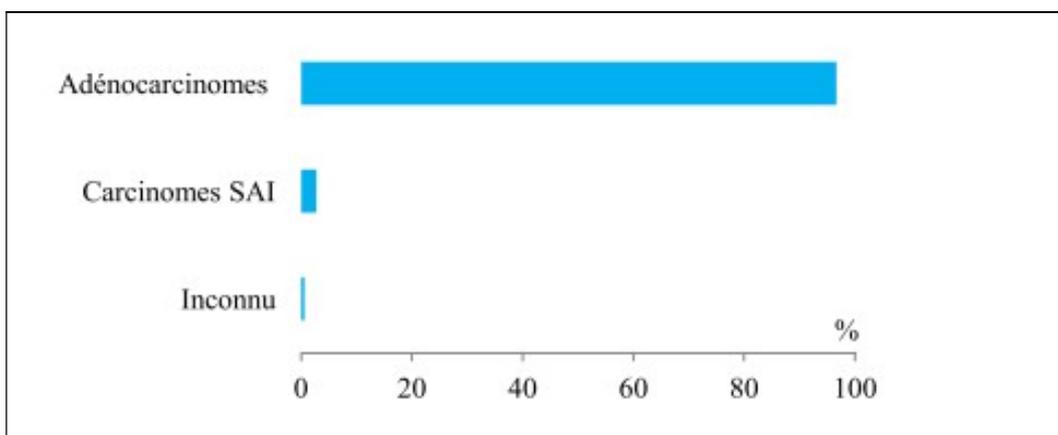


Figure 41 : Répartition des cas du cancer de la prostate selon le type histologique de la tumeur pour la période 2013–2017 selon le RCGC. (4)

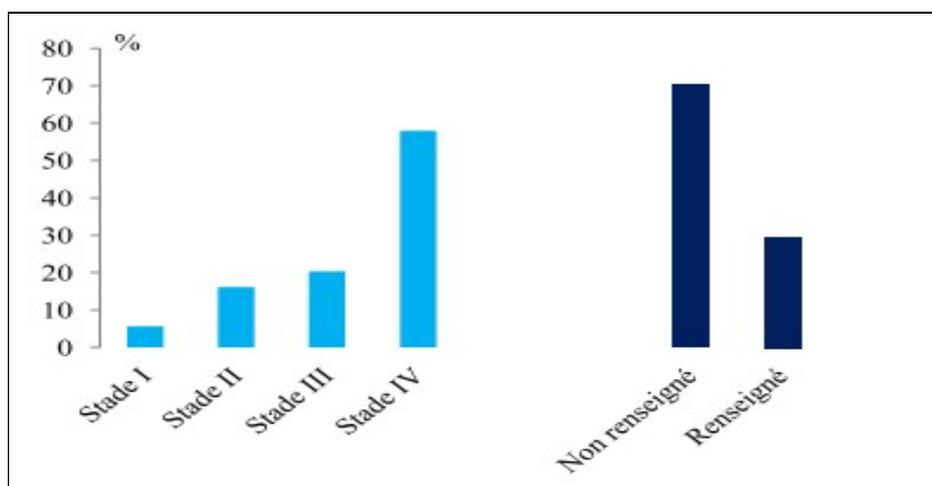


Figure 42 : Répartition des cas de cancers de la prostate selon le stade au moment du diagnostic pour la période 2013–2017, RCGC. (4)

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). (56)(57)

Les figures 43 et 44 représentent la topographie des tumeurs prostatiques, développées respectivement dans la zone périphérique, dans la zone de transition et le stroma fibro-musculaire antérieur (58-59). 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.

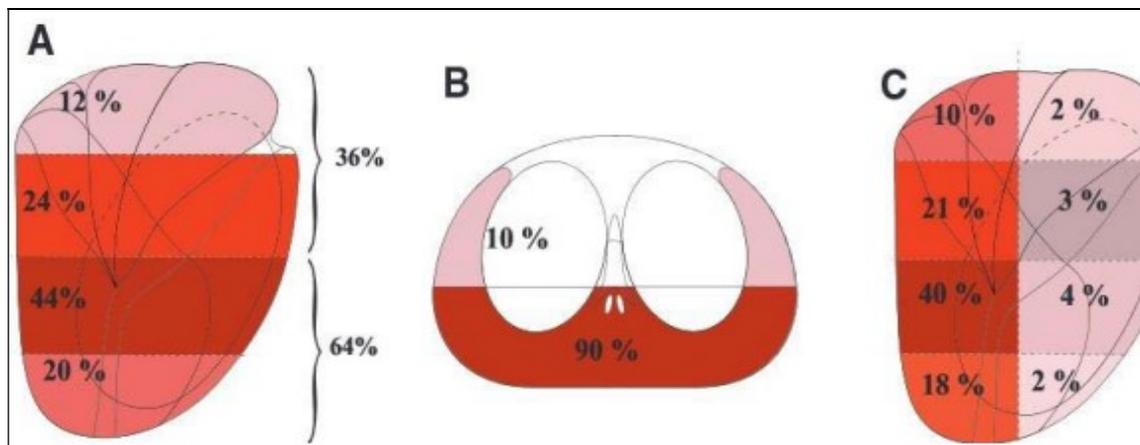


Figure 43 : Localisation des cancers de la zone périphérique (ZP). (58)

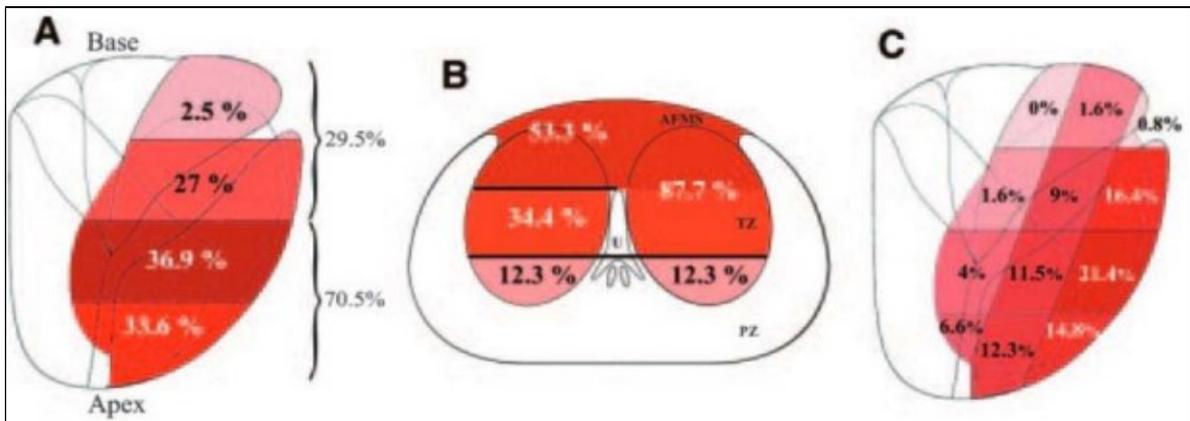


Figure 44 : Localisation des cancers de la zone de transition (ZT) et du stroma fibro-musculaire antérieur (SFMA). (59)

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 (39). (figure 45)

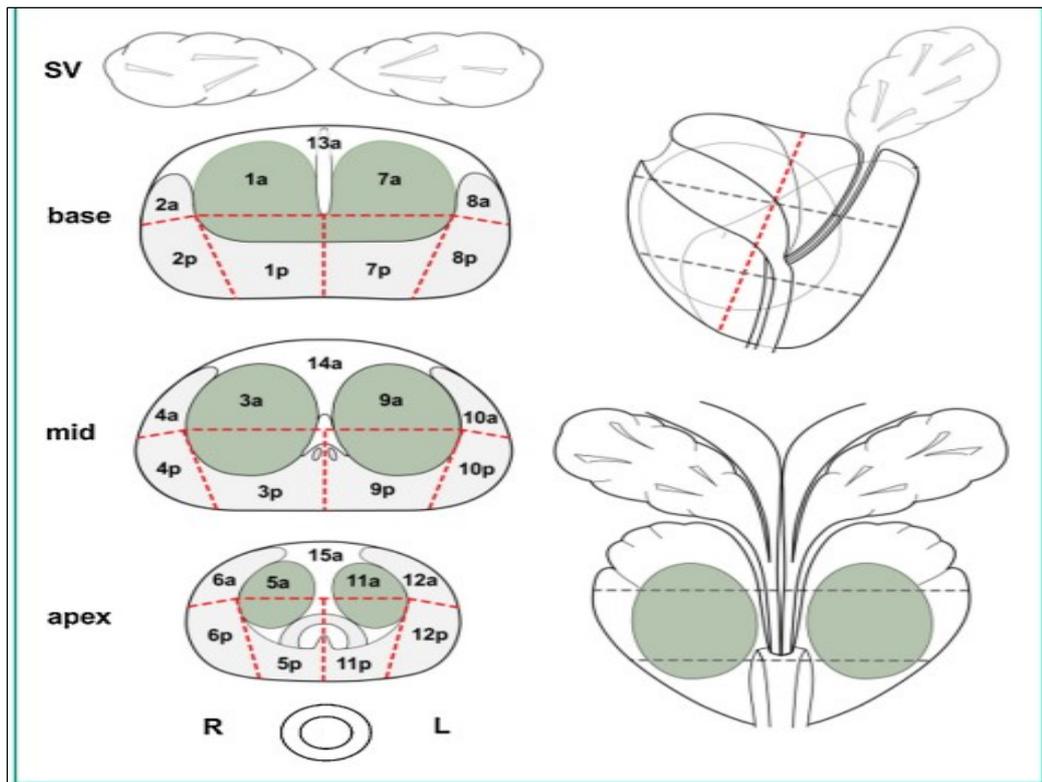


Figure 45 : Schéma de la prostate divisée en 27 zones permettant l'utilisation d'un langage commun sur le positionnement des lésions prostatiques. On note que certains secteurs sont naturellement délimités par l'anatomie zonale de la prostate alors que d'autres n'ont pas de limite anatomique et sont subjectifs (par exemple, les limites dans le plan cranio-caudal entre la base, le milieu et l'apex n'ont pas de définition anatomique). (60)

2. Physiopathologie : (61)

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. Facteurs de risque :

Aucun facteur de risque n'a été réellement impliqué comme facteur étiologique dans le développement du cancer de la prostate.

Seuls l'âge avancé, l'origine ethnique et les antécédents familiaux ont été considérés comme facteurs de risque avérés de la maladie.

D'autres facteurs de risque ont été suggérés comme étant des facteurs contributifs dans la genèse du cancer prostatique notamment la prédisposition génétique, l'obésité, le régime alimentaire, les facteurs hormonaux, l'intoxication alcool-tabagique et certains médicaments mais aucune étude n'a prouvé avec certitude leur implication.

a) L'âge :

Le cancer de la prostate est la tumeur maligne la plus fréquemment diagnostiquée chez les hommes âgés. (62)

L'âge est un facteur de risque bien établi pour le cancer de la prostate .L'incidence du cancer de la prostate augmente avec l'âge. Le cancer de la prostate est rare en dessous de 40 ans, passant de 0,005 % chez les hommes de moins de 39 ans à 2,2 % chez les hommes de 40 à 59 ans, et à 13,7 % chez les hommes de 60 à 79 ans .Cette tendance liée à l'âge est observée dans le monde entier, tant dans les pays développés que dans les pays en développement. (63)

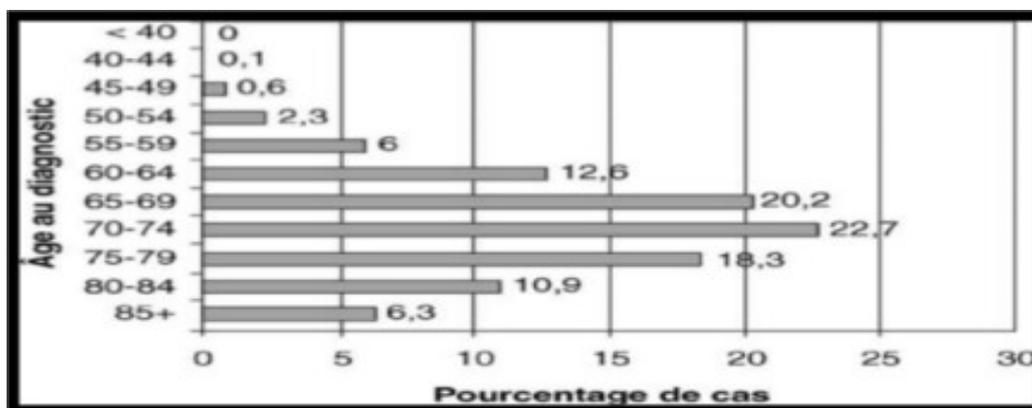


Figure 46 : Incidence du cancer de la prostate en fonction de l'âge. (64)

Le risque de cancer de la prostate a été observé chez les Afro-Américains ou chez les personnes ayant des antécédents familiaux positifs après 40 ans et après 50 ans chez les personnes n'ayant pas d'antécédents familiaux positifs. Après l'âge de 65 ans, le risque de prostate est de 6 sur 10. (65)

Au Maroc, Le taux d'incidence spécifique le plus élevé du cancer de la prostate était noté chez les sujets âgés de plus de 75 ans suivi de celui de la classe d'âge comprise entre 70 et 74 ans. (4)

Une étude rétrospective et descriptive faite par M.Errachki (66) en 2020 portant sur 149 cas au sein du service de la radiothérapie de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat pour le traitement des cancers a montré que L'âge moyen des patients était de 68,1 ans \pm 6,4.

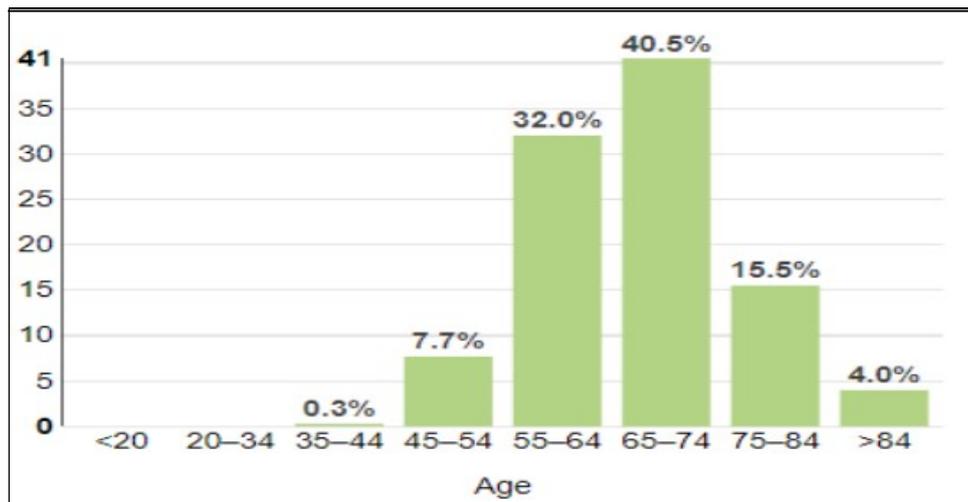


Figure 47 : Répartition des cas de cancer de la prostate selon la tranche d'âge la plus touchée chez l'homme. (63)

Dans notre série, l'âge moyen au diagnostic se situe à 65.18 ans avec des extrêmes de 57ans à 77 ans. Ce résultat est en concordance avec ceux de la littérature internationale et mondiale qui montrent que les patients de plus de 65 ans sont majoritaires parmi les patients porteurs du cancer de prostate.

Tableau XXIII : Répartition du cancer de la prostate selon la moyenne d'âge.

L'étude	L'âge moyen	Tranche d'âge
Série d'Errachki (66)	68,1 ans	48-83 ans
Série d'Abakargori (67)	68,5 ans	43-93 ans
Série de Sylla (68)	66,5 ans	51-100 ans
Série de Taleb (69)	65 ans	52-78 ans
Série de Theron Desoubeaux (70)	65,5 ans	--
Série de Perez-Cornago (71)	65,1 ans	--
Série de Reulen (72)	62 ans	--
Notre étude	65 ans	57-77ans

b) Prédisposition génétique et antécédents familiaux :

On estime qu'environ 20 % des patients atteints du cancer de la prostate rapportent des antécédents familiaux, qui peuvent se développer non seulement en raison des facteurs génétiques, mais aussi en raison des habitudes de vie et d'exposition à certains cancérigènes environnementaux. (73)

Plusieurs études ont signalé que le facteur génétique héréditaire est associé à un risque accru de cancer de la prostate, contribuant à environ 5 % des risques de la maladie. Le risque attribué aux facteurs génétiques augmente encore avec le nombre de parents touchés et l'âge précoce des diagnostics (74). En fonction des antécédents familiaux, on distingue deux types de prédisposition génétique au cancer de la prostate : L'hérédité mono génique (forme héréditaire) est rare (5 % des cas) et l'hérédité polygénique (forme familiale) qui est la plus prédominante (95 % des cas).

Les principaux gènes associés à la formation héréditaire de la prostate familiale sont le plus souvent BRCA2 (et BRCA1) et HOXB13 (variant G84E), le chromosome 1q24–25 connu sous le nom de gène HPC1. La caractéristique des cancers héréditaires mono géniques est un âge de survenue précoce, les cancers BRCA2 mutés et HOXB13 mutés étant aussi marqués par une grande agressivité. (75)

c) Origine ethnique :

L'origine ethnique a une relation étroite avec le risque de survenue du cancer de la prostate.

Les sujets de sexe masculin d'origine africaine seront plus disposés à développer la maladie : L'Afrique subsaharienne et les Antilles ont des incidences supérieures à la moyenne. (76)

Aux États-Unis, les hommes afro-américains ont 1,6 fois plus de risques de développer un cancer de la prostate que les hommes blancs. Ces tumeurs sont généralement découvertes à un stade plus avancé et un grade plus élevé avec un taux de mortalité 2.5 fois plus élevé chez eux. (77)

Le risque majeur de décès lié au cancer de la prostate chez la population noire a été confirmé par le registre de la population américaine Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER). (78)

Une récente étude américaine de modélisation prédictive de l'histoire naturelle du cancer de la prostate faite par A. Tsodikov (79) a conclu que les hommes noirs développent un cancer de la prostate à un âge plus précoce que la population masculine générale des États-Unis, et qu'ils ont 44% à 75% plus de risque de développer des métastases avant le diagnostic clinique.

d) Facteurs de risque nutritionnels :

d.1. Régime riche en graisses :

Les études ont prouvé une corrélation importante entre l'apparition du cancer de la prostate et la consommation de graisses alimentaires, mais le ou les mécanismes exacts par lesquels ce régime riche en graisses provoque la maladie restent non élucidés.

Le régime occidental, particulièrement riche en graisses, a été associé à une augmentation du risque de cancer de la prostate en favorisant la production et l'accessibilité des œstrogènes et des androgènes, alors que les régimes asiatiques et végétariens ont une faible teneur en graisses, ce qui se traduit par une concentration moindre d'hormones en circulation. (80)

d.2- Produits laitiers à forte teneur en matières grasses :

Selon quelques études épidémiologiques, les produits alimentaires riches en produits laitiers et en calcium, mais pauvre en sélénium et en tocophérol, augmentent les risques de cancer de la prostate. (81)

Plusieurs interactions pathologiques secondaires à la consommation de ces produits sont impliqués dans l'augmentation de l'incidence du cancer de la prostate notamment des taux sanguins élevés de graisses saturées, un apport important en calcium, une diminution des niveaux circulants de 1,25-dihydroxy-vitamine D (la forme active de la vitamine D) et une augmentation des niveaux de facteur de croissance analogue à l'insuline 1 (IGF-1). (82)

d.3- Calcium :

Une dose quotidienne supérieure à la dose recommandée serait liée à un risque important de survenue d'un cancer de la prostate de haut grade (1000 mg/jour).

Les données épidémiologiques sont insuffisantes pour prouver le mécanisme et nécessite alors plus de recherches. (83)

d.4-Vitamine D :

Un faible niveau de vitamine D a été associé , selon plusieurs études à un risque accru de cancer prostatique, cependant des taux élevés de vitamine D avaient un rôle inhibiteur de la prolifération tumorale principalement la 1,25-dihydroxy vitamine D (forme active de la vitamine D). (84)

Les preuves du lien entre le risque accru de cancer prostatique et les faibles taux plasmatiques de vitamine D sont limitées et nécessitent des études plus détaillés. (82)

d.5- Sélénium :

Cet oligoélément antioxydant diminuerait le risque de cancer de la prostate et aurait un effet protecteur contre la maladie.

Selon des études plus récentes (85) (86) notamment l'étude SELECT faite en 2011, le Sélénium ne permettait pas de prévenir le cancer de la prostate alors que la supplémentation en vitamine E augmentait le risque de cancer de la prostate chez l'homme sain (87).

d.6- Rôle du soja :

Aux Etats-Unis, des études ont été faites au Memorial Sloan Institute de New York afin de corrélérer la diminution du risque de cancer avec la prise d'isoflavones et ainsi déterminer la dose optimale journalière permettant un effet anti-prolifératif sur les cellules tumorales prostatiques. (76)

e) Facteurs de risque comportementaux :

e.1-Surpoids et obésité :

Selon la dernière étude faite par le WCRF/AICR en 2018, l'association du degré d'obésité estimé par l'IMC avec l'incidence du cancer de la prostate a été prouvée. Le tour de taille et/ou de hanche, reflet de l'adiposité abdominale, aurait aussi un rôle important dans l'augmentation du risque du cancer prostatique. (88)

Une autre étude prospective réalisée sur une série de cas de 400000 hommes aux EtatsUnis a pu confirmer cette association. Le résultat obtenu était que le taux de mortalité chez les hommes avec un IMC compris entre 35 et 39.9 était supérieur de 34% par rapport aux hommes ayant un IMC normal.

e.2-Activité physique :

L'effet protecteur de l'activité physique a été montré dans quelques études mais il n'était pas assez significatif sachant qu'il diminuerait de manière très faible le risque du cancer prostatique. (89)

e.3-Tabac :

Le tabac est un facteur de risque incriminé dans plusieurs pathologies notamment les cancers (poumon, ORL, vessie...).

Son rapport avec le cancer de la prostate est toujours non élucidé. Selon des études comparatives récentes, il s'est avéré que le tabac influencerait le pronostic de la maladie.

La population des fumeurs présentait une susceptibilité de 89% de décéder suite à un cancer de la prostate, 115% d'évoluer vers une extension métastatique, et 40 % de développer une récurrence biochimique. (90)

e.4-Alcool :

Une méta-analyse publiée dans la revue BMC Cancer a objectivé une relation dose-effet entre la consommation d'alcool et le risque de développer un cancer de la prostate dès les premiers verres quotidiens.

Une consommation importante d'alcool- surtout à un âge jeune- est corrélée à la survenue d'un cancer de la prostate de haut grade expliqué par la fragilisation de la prostate lors de son développement chez l'adolescent au cours de la puberté. (91)

e.5-Infections génito-urinaires (IST) :

Les maladies sexuellement transmissibles sont impliquées dans la survenue du cancer de la prostate en augmentant le risque de 2 à 3 fois surtout les infections à Neisseria Gonorrhoeae et

Treponema Pallidum. D'autres études ont prouvé l'incrimination des papillomavirus oncogènes 16-18-33 dans la genèse du cancer de la prostate.

D'autant plus la durée d'exposition au virus VIH est longue, le risque de développer un cancer de la prostate augmente chez les patients infectés par le virus l'immunodéficience humaine (VIH).

Ainsi toute inflammation peut être responsable de tumeurs malignes de haut grade très agressives de la prostate avec une évolution fréquente vers les métastases. (92)(93)

f) Facteurs hormonaux :

Les androgènes participent de façon active au développement physiologique mais aussi pathologique de la prostate notamment les cancers prostatiques.

Une méta-analyse a confirmé la corrélation entre un taux élevé de testostérone sanguin et la survenue du cancer de la prostate soit les hommes présentant une testostéronémie totale située dans le quartile le plus élevé sont 2 à 3 fois plus susceptibles de développer un cancer de la prostate au cours de leur vie (taux très élevés chez l'origine noire africaine).

Chez les individus ayant été castré avant la puberté et dont le taux de testostérone était insuffisant, aucun cas de cancer prostatique n'a été retrouvé.

Certaines recherches épidémiologiques n'ont pas pu appuyer ces résultats vu les contradictions retrouvées au cours de leurs études. (94)(95)

g) Facteurs liés à la profession : (96) (97)

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

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

4. Dépistage et diagnostic précoce du cancer de la prostate :

4.1 Intérêt :

L'objectif du dépistage est la détection du cancer de la prostate à un stade latent et asymptomatique pour augmenter les chances de guérison des patients atteints.

Plusieurs études rétrospectives et prospectives ont prouvé que le dépistage précoce du cancer permettrait de réduire le taux de mortalité liée au cancer (un patient diagnostiqué avant 65 ans non traité aurait 3 à 4 fois plus de chances de mourir). (98)(99)

4.2 Population cible :

Selon l'OMS, aucune étude n'a démontré l'intérêt du dépistage de masse du cancer de la prostate sur l'état de santé de la population générale, il est donc non recommandé car il ne remplit qu'en partie les critères requis pour instauration d'un dépistage actif de l'affection. L'organisation d'un dépistage de masse (ou dépistage ultra-précoce) est un programme de santé dont la décision est politique ayant comme principal objectif : diminuer la mortalité liée au cancer grâce à une prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée sans pour autant impacter la population saine en négligeant les autres pathologies pouvant être prioritaires. (100)

Tableau XXIV : Critères de dépistage selon l'OMS. (101)

Critères	Dépistage du cancer de la prostate
1. La maladie doit représenter un problème important de santé publique	Oui
2. Elle doit exister à un latent reconnaissable	Oui
3. L'histoire naturelle de la maladie incluant le développement du stade déclaré doit être correctement compris	Oui
4. Il doit exister un traitement efficace pour les patients atteints de la maladie	Oui
5. Il doit exister des tests performants pour le dépistage	Partiellement : sensible, peu spécifique, sur diagnostic+++
6. Le test doit être acceptable pour la population	Oui
7. Les bénéfices doivent être analysés en intégrant des facteurs économiques	A faire
8. Le dépistage doit diminuer la mortalité due à la maladie dépistée	Attente de résultats : essais en cours

Cependant, le dépistage individuel est fortement conseillé en raison des bénéfices de cette approche après information objective pour ne pas laisser méconnaître et laisser évoluer un éventuel cancer agressif de la prostate. Il est non systématique et seuls les patients demandeurs ou

symptomatiques doivent être dépistés sans prendre des risques avec la population asymptomatique ou qui ne demande rien dans le cadre d'une information claire, loyale et équilibrée.

Selon l'Association Française d'Urologie, les recommandations sont les suivantes : (102)

- Le dépistage pourrait être recommandé à partir de 45 ans chez les hommes à haut risque de développer un cancer de la prostate : origine afro-antillaise ou antécédent familial (au moins deux cas collatéraux ou de survenue avant 55 ans).
- Il est recommandé chez les hommes âgés de 50 ans à 74 ans, si l'espérance de vie est > 10 ans.
- Il n'est pas recommandé chez les hommes dont l'espérance de vie estimée est inférieure à 10 ans en raison d'un âge avancé ou de comorbidités sévères.
- Si le PSA est > 4 ng/ml, une consultation urologique est recommandée pour avis, en vue de l'indication d'une biopsie prostatique écho-guidée (12 prélèvements).

Les recommandations de l'Association Européenne d'Urologie (EAU) de 2019 proposent : (103)

- 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.

Le dépistage est très recommandé chez les patients porteurs de mutations des gènes BRCA 2 et HOXB13 ou ayant une histoire familiale chargée : cancer du sein ou de l'ovaire héréditaire du fait de la

prédisposition génétique liée aux gènes BRCA1 et BRCA2, avec complément de prise en charge en consultation d'oncogénétique. (104)

4.3 Outils de dépistage : (105)

2 principaux outils de dépistage :

- Le toucher rectal : Cet examen permet de dépister des anomalies de consistance de la prostate avant l'indication du dosage du PSA total. 10% des cancers de la prostate sont révélés par un TR anormal, qui oriente généralement vers une tumeur indifférenciée et pose l'indication d'une biopsie prostatique.
- Le PSA : Le dosage de l'antigène spécifique prostatique PSA est suffisant en première intention. Une méta-analyse a été faite dans le but de comparer les performances respectives du TR et du PSA en terme de dépistage du cancer prostatique montrant la supériorité du PSA avec une spécificité de 93.2%, une sensibilité de 72.1% et une VPP de 25.1%.

5. Diagnostic positif :

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

5.1 Diagnostic clinique :

a) Signes fonctionnels :

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

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

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

Ces signes cliniques se trouvent avec des taux variables.

Au total des 34 patients dans notre étude, la majorité d'entre eux étaient symptomatique avec un pourcentage de 85,3% qui présentaient un prostatisme, soit le motif de consultation le plus fréquent. Les 14,7% des patients restant étaient asymptomatique.

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 hémospérmié 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.

Temps capital de l'examen physique.

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 d'une IRM prostatique avec éventuellement la réalisation de biopsies de prostate. Tout nodule n'est pas forcément un cancer. Seule la biopsie pose le diagnostic.

Un TR normal n'élimine pas le diagnostic.

Au total des 34 patients de notre étude, 9 de nos patients soit 26,5% ont présenté une prostate suspecte, alors que 25 patients soit 73,5% ont présenté une prostate normale à l'examen clinique (TR).

c) Examen physique :

Il doit être complet et systémique centré sur la sphère urogénitale.

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.

5.2 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 (106), 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 d'une IRM prostatique avec éventuellement des biopsies prostatiques écho guidées.

Dans notre série, 11 patients avait un PSA compris entre 5 et 7 ng/ml, 15 patients avaient un PSA compris entre 7 et 9 ng/ml, 8 avait un PSA entre 9 et 11 ng/ml.

La moyenne de PSA pour notre série est de 8,1259 ng/ml \pm 1,47445 ng/ml ; avec des extrêmes allant de 5,50 à 11 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. (107)

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. (106)

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. (108)

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.

5.3 Les biopsies prostatiques :

Le diagnostic de cancer de la prostate est fait par l'examen anatomo-pathologique des prélèvements biopsiques transrectaux guidés par échographie endo-rectale. (109)(110)

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 hémospemie) et infectieux, la consultation préalable par l'urologue doit prévoir :

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

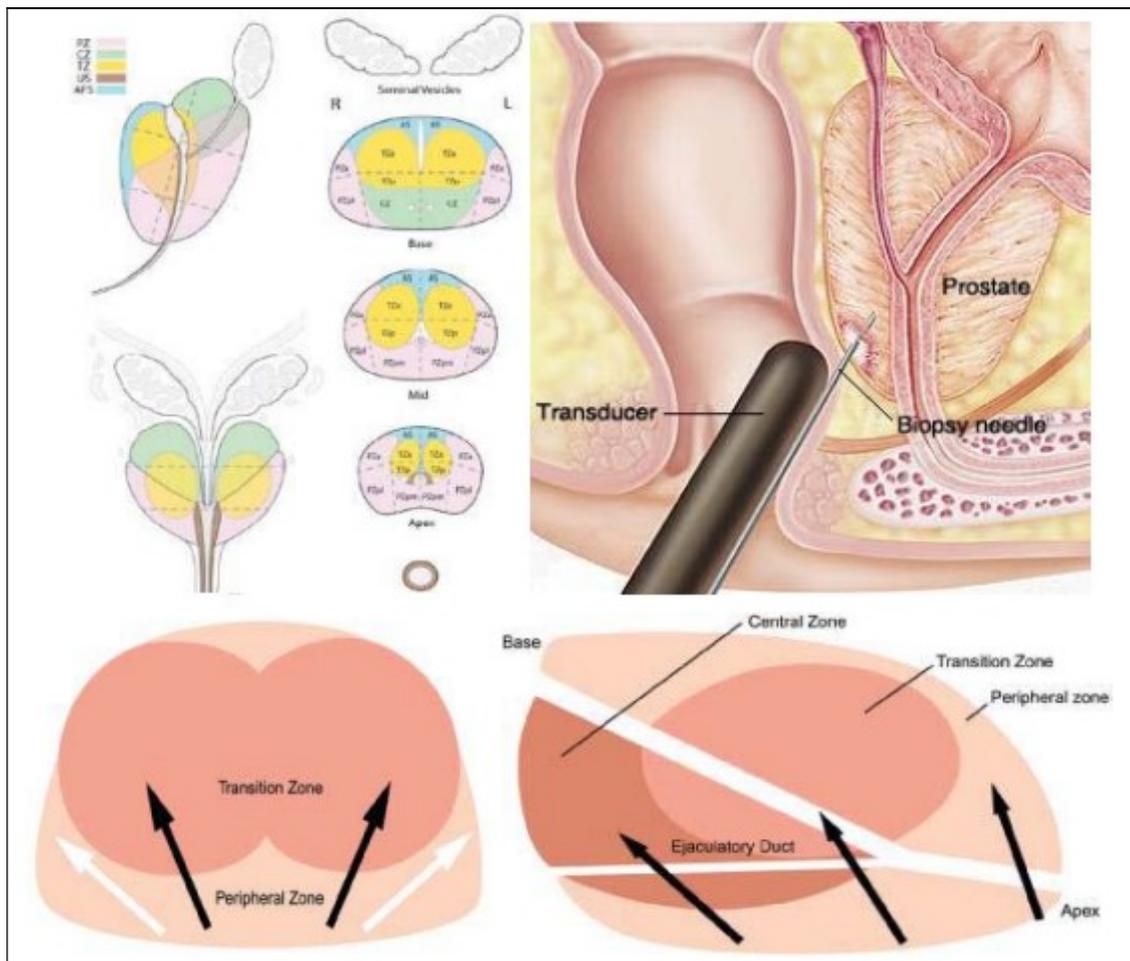


Figure 48 : Prélèvements biopsiques transrectaux guidés par échographie endo-rectale. (111)

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.

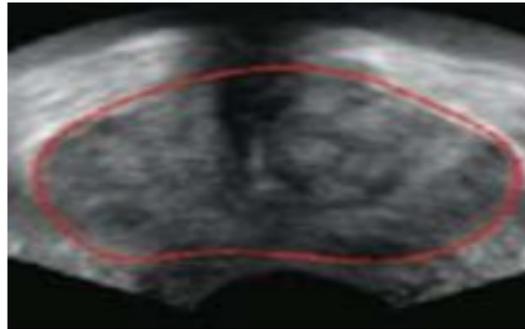
Cette technique échantillonne principalement la partie postérieure de la glande (ses 18 mm les plus postérieurs), mais méconnaît de façon notoire toute sa partie antérieure, où un nombre non négligeable de cancers sont présents (20 % environ). À l'inverse, cette technique aboutit souvent au diagnostic 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 sousévaluent 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 :

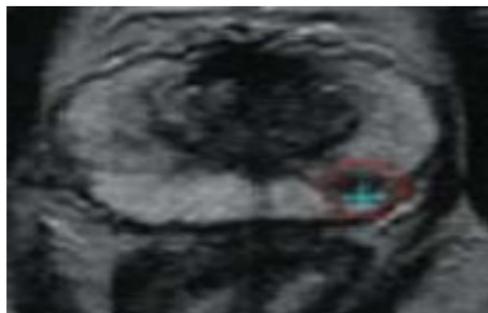
- ✓ Les biopsies à saturation sont beaucoup plus rarement prescrites, en cas de doute persistant dans les mois qui suivent une première série de biopsies. Elles comportent non pas 12 mais 32 prélèvements systématisés dans la glande et de ce fait sont plutôt réalisées sous neurolept-analgésie ou sous 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 (112). Cependant il n'est pas possible de réaliser des biopsies IRM- guidées : elles sont obligatoirement échoguidées. 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.

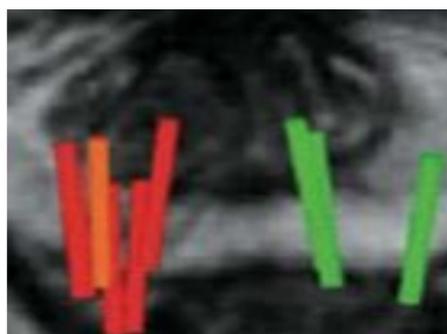
La forme tridimensionnelle de la prostate est obtenue par un contourage morphologique sur les images écho/IRM. Le logiciel ajuste ensuite les contours IRM aux contours échographiques pour apporter une précision optimale pour le ciblage des biopsies.



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 49 : cibles repérées par l'IRM sur l'écran de l'échographie de guidage. (112)

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.

5.4 Stadification du risque de cancer :

a) Score de Gleason : (113)

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 histo-pronostique 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.

Ce score est donc basé sur l'aspect des glandes au sein de la tumeur.

Au sein d'une même prostate, il peut exister plusieurs populations tumorales différentes. Le score est « la somme des grades des deux populations tumorales les plus fréquentes dans la tumeur

analysée ». Il varie de 2 à 10. Le score de 2 correspond à une tumeur très proche d'un tissu bénin. Plus le score est élevé, plus la tumeur est agressive ». (114)

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

Dans notre série, huit (8) patients avaient un score de Gleason < 7 : Gleason 6 et moins autrement présentent un cancer de la prostate bien différencié et de bon pronostic, quatre (4) patients avaient un Gleason à 7 ainsi présentent un cancer de la prostate moyennement différencié et dix (10) patients avaient un Gleason à 8 et plus c'est-à-dire, qu'ils présentent un cancer de la prostate peu différencié, de mauvais pronostic. .

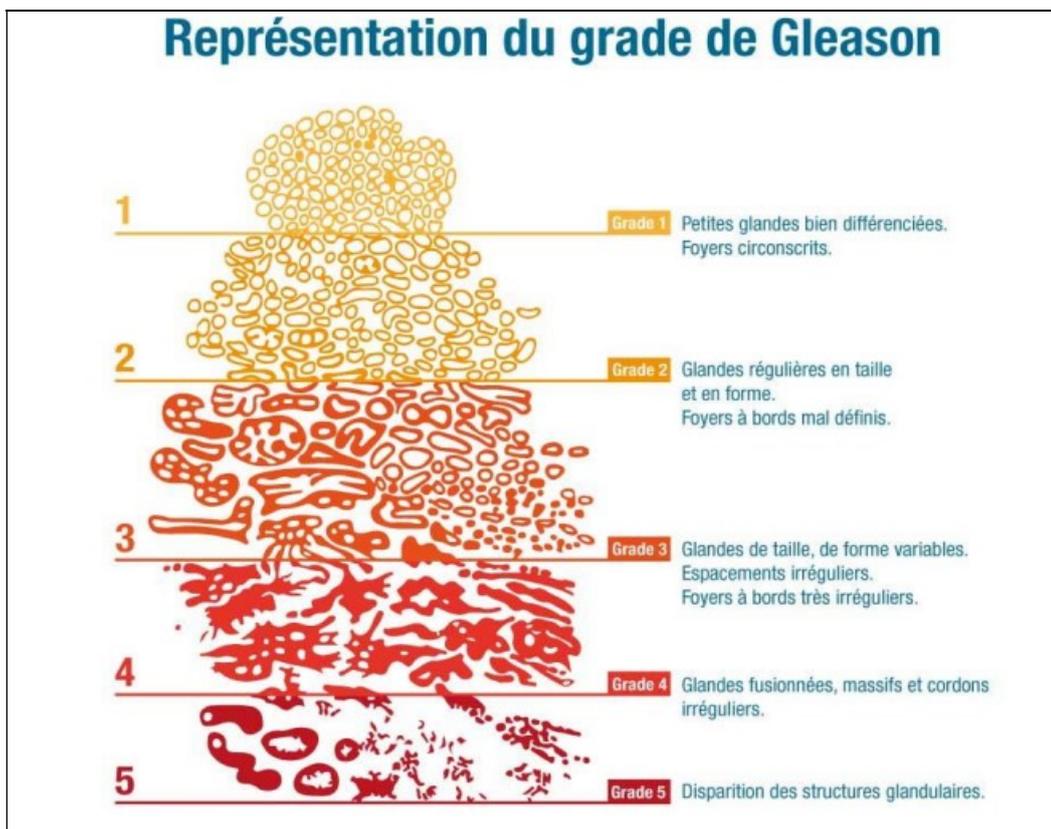


Figure 50: Aspects de la glande prostatique selon sa différenciation. (115)

b) Classification TNM :

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

La méthode fournit un langage commun d'évaluation des cancers qui facilite les échanges d'information les concernant, permet d'en codifier les protocoles de traitement et donne une indication de leur degré de gravité (entre 1 et 4) grâce à la combinaison du classement de chacun des stades TNM. (108)

Classification TNM 2010: (116)

Classification clinique :

❖ **T : Tumeur primitive :**

- **TX** : tumeur primitive non évaluée
- **T0** : tumeur primitive non retrouvée
- **T1** : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR), ni visible en imagerie :
 - **T1a** : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason < 7 ou absence de grade 4 ou 5
 - **T1b** : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason > 7 ou présence de grade 4 ou 5
 - **T1c** : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur des PSA
- **T2** : tumeur limitée à la prostate
 - **T2a** : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins
 - **T2b** : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les 2 lobes
 - **T2c** : tumeur atteignant les 2 lobes

- **T3** : extension au- delà de la capsule
 - **T3a** : extension extra- capsulaire uni- ou bilatérale
 - **T3b** : extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale
- **T4** : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anوس 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

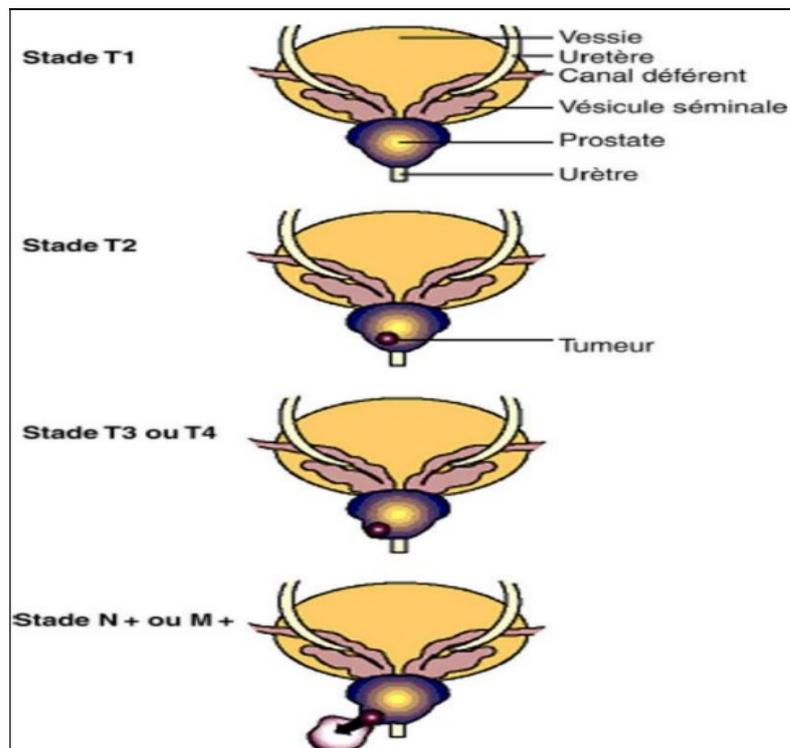


Figure 51 : Stades cliniques du cancer de la prostate. (117)

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 2 lobes
 - pT2c : tumeur bilatérale
- **pT3** : extension extra-prostatique
 - pT3a : extension extra-prostatique 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

Stadification proposée par l'Institut National du Cancer : (108)

- **STADE 1** : Cancer de la prostate localisé T1–N0–M0 ou T2–N0–M0
- **STADE 2** : Cancer de la prostate localement avancé T3–N0–M0 ou T4–N0–M0 La tumeur s'est étendue hors de la capsule prostatique mais sans atteintes des ganglions lymphatiques ni métastases à distance.
- **STADE 3** : Cancer de la prostate avec atteinte ganglionnaire pelvienne tout T–N1–M0

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

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

Dans notre série de 34 cas, pour:

- **Stade T** : 14 patients sont au stade T2 équivaut à la présence de tumeur limité à la prostate, 8 patients sont au stade T3 équivaut à la présence d'extension au-delà de la capsule et 12 patients sont sans données.
- **Stade N** : 19 patients sont au stade N0 équivaut à l'absence de métastase ganglionnaire régionale, 3 patients sont au stade N1 équivaut à la présence d'atteinte ganglionnaire régionale et 12 patients sont sans données.
- **Stade M** : 19 patients sont au stade M0 équivaut à l'absence de métastase à distance, 1 patient est au stade M1a équivaut à la présence d'atteinte des ganglions non régionaux, 2 patients sont au stade M1b équivaut à la présence d'atteinte osseuse et 12 patients sont sans données.

c) Score d'Amico :

Selon les recommandations du comité de cancérologie de l'Association française d'urologie (CCAFU) concernant le traitement du cancer localisé de la prostate, la classification d'Amico permet d'estimer le risque de récurrence après une chirurgie curative du cancer de la prostate et par conséquent le risque de traitement de rattrapage. (118)

Cette Classification repose sur sur trois critères principaux (stade clinique T, le PSA, le score de Gleason) ce qui facilite son utilisation. (119)

Ce Score est calculé comme suit :

- risque faible : PSA < 10 ng/mL ET score de Gleason \leq 6 ET stade clinique T1c ou T2a.
- risque intermédiaire : PSA compris entre 10 et 20 ng/mL ou score de Gleason de 7 ou stade T2b.
- risque élevé : PSA > 20 ng/mL ou score de Gleason \geq 8 ou stade clinique T2c.

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

Dans notre série de 34 cas, huit patients (8) ont un faible risque, quatre (4) patients ont un risque intermédiaire, dix (10) patients ont un risque élevé. Douze (12) patients ont des données insuffisantes.

Stade clinique (T)-Taux de PSA - Score de Gleason	Risque de récurrence du cancer
T1c ou T2a et PSA < 10 et Gleason \leq 6 Localisé	Risque faible
T2b ou 10 < PSA < 20 ou Gleason = 7 Localisé	Risque intermédiaire
\geq T2c ou PSA > 20 ou Gleason > 7 Localisé ou Tout PSA ou tout Gleason \geq T3-T4 ou N+ Localement avancé	Risque élevé

Figure 52: Classification d'Amico. (102)

d) Classification d'ISUP : (120)

Depuis 2014, une nouvelle classification plus claire est utilisée, affinant l'analyse des médecins pathologistes et surtout utilisant un code plus facile à expliquer. Le grade de Gleason est utilisé, mais la notation changée :

- Groupe 1 : ancien Gleason 3+3. Correspond à une tumeur bien différenciée (le meilleur)
- Groupe 2 : ancien Gleason 3+4 (majorité de grade 3). Tumeur bien à moyennement différenciée.
- Groupe 3 : ancien Gleason 4+3 (majorité de grade 4). Tumeur moyennement différenciée
- Groupe 4 : ancien Gleason 4+4. Tumeur peu différenciée.
- Groupe 5 : anciens Gleason 9 ou 10, comprenant des cellules de grade 5, dites indifférenciées : les cellules et la glande sont tellement altérées qu'il n'y a plus de ressemblance avec la prostate normale (le pire).

Dans notre série de 34 patients, huit patients (8) ont un score ISUP 1 correspondant à une tumeur bien différenciée, quatre (4) patients ont un score qui varie entre 2 et 3 correspondant à une tumeur bien à moyennement différenciée, dix (10) patients ont un score variant entre 4 et 5 correspondant à une tumeur peu différenciée à indifférenciées. Douze (12) patients sont sans données.

Grade Group 1 (Gleason score ≤ 6) – Only individual discrete well-formed glands
Grade Group 2 (Gleason score 3 + 4 = 7) – Predominantly well-formed glands with lesser component of poorly- formed/fused/cribriform glands
Grade Group 3 (Gleason score 4 + 3 = 7) – Predominantly poorly-formed/fused/cribriform glands with lesser component of well-formed glands†
Grade Group 4 (Gleason score 4 + 4 = 8; 3 + 5 = 8; 5 + 3 = 8) Only poorly-formed/fused/cribriform glands or Predominantly well-formed glands and lesser component lacking glands†† or Predominantly lacking glands and lesser component of well-formed glands††
Grade Group 5 (Gleason scores 9-10) – Lacks gland formation (or with necrosis) with or w/o poorly formed/fused/cribriform glands†
†For cases with > 95% poorly-formed/fused/cribriform glands or lack of glands on a core or at RP, the component of <5% well-formed glands is not factored into the grade.
††Poorly-formed/fused/cribriform glands can be a more minor component.

Figure 53 : Classification ISUP 2014. (121)

5.5 Place de l'imagerie

a) Echographie :

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

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.

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.
(122)

b) IRM prostatique :

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

Actuellement, une 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.

c) **TDM abdominopelvienne :**

L'examen tomodensitométrique est recommandé pour les patients à risque intermédiaire ou élevé pour la détection d'une extension ganglionnaire, un score de Gleason élevé (8-10), PSA > 20ng/ml ou tumeur stade T3 ou T4 à l'examen clinique.

Elle est utilisée pour détecter les métastases à distance mais très peu sensible pour le bilan local.

Les critères sémiologiques principaux sont la taille (8 mm pour les ganglions obturateurs, 10 mm en lombo- aortique) mais nécessite une confirmation histologique, car il existe beaucoup de faux positifs ainsi que 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. (123)

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.

La sensibilité de la scintigraphie osseuse dépend principalement du taux de PSA. Elle détecte les métastases osseuse de façon significative à partir d'un seuil de PSA > 20ng/ml.

Elle est indiquée chez les patients à haut risque de D'Amico et à risque intermédiaire en cas de grade 4 majoritaire et recommandée chez les patients symptomatiques, quel que soit le taux de PSA. Elle n'est pas indiquée chez les patients à faible risque.

C'est un examen peu sensible (46 % à 70 %) et peu spécifique avec risque de faux positifs.

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 récurrence après un traitement local . (124)

f) IRM corps entier :

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

La diffusion corps entier incluse dans ces protocoles paraît extrêmement intéressante car elle facilite grandement l'interprétation, améliore la sensibilité dans de nombreux cas (adénopathies, infiltration médullaire osseuse) et ouvre la voie à l'évaluation de la cellularité d'une lésion grâce au calcul de son ADC. (125)

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

g) Lympho IRM (injection de particules de Fr) : (126)

LNMRI (Lymphotropic nanoparticles enhanced MR imaging) : est une technique également appelée « USPIO » qui nécessite d'injecter (IV) dans le sang des nanoparticules de fer, biodégradables qui se fixent dans les ganglions lymphatiques.

L'USPIO permet de détecter des métastases ganglionnaires de 2 mm (avec un IRM à 3 Tesla) mais aussi de plus de 5 mm avec une sensibilité : 90 à 96% ; spécificité 98%.

h) Autres examens :

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

III. L'Apport de l'IRM multiparamétrique en pratique dans le cancer de la prostate : apports du PI-RADS version 2.1 :

1. Historique :

Les premiers examens d'imagerie par résonance magnétique (IRM) de la prostate ont été effectués au début des années 1980 (127). A cette époque, ces examens étaient marginaux du fait d'un parc d'anneaux IRM peu répandu sur le territoire et du coût. Depuis le début des années 2000 et le développement de l'accès aux machines, l'IRM de la prostate est devenue de plus en plus courante (128). L'adjonction de séquences de diffusion et de perfusion aux séquences morphologiques a permis d'améliorer l'apport diagnostique de cette modalité d'imagerie dans la pathologie prostatique.

En 2012, l'European Society of Urogenital Radiology (ESUR) a édité des recommandations concernant la réalisation de l'IRM prostatique ainsi que son interprétation afin d'uniformiser les pratiques et développer un score Prostate Imaging-Reporting and Data System (PI-RADS) (129). L'amélioration du PI-RADS par une seconde version, sortie en 2015, a standardisé la réalisation de l'IRM prostatique et a facilité son interprétation (6). Afin de pallier quelques lacunes, des corrections mineures ont vu le jour en 2019 pour aboutir à la version 2.1 du PI-RADS, dernière en date (130).

2. Indications :

Les indications de l'IRM prostatique ont évolué au cours du temps. Le bilan d'extension loco-régionale du cancer de la prostate a été une des premières utilisations de l'IRM de la prostate (131).

Depuis 2018 et l'étude PRECISION, il est recommandé de réaliser une IRM multiparamétrique de la prostate avant d'effectuer une première série de biopsies afin d'améliorer le taux de détection de cancer cliniquement significatif (132). La méta-analyse de Drost & al, incluant entre autres les résultats de l'étude MRI-FIRST, est en accord avec cette indication (133,134).

Une nouvelle IRM de la prostate est également indiquée avant une nouvelle série de biopsies lorsque les premiers prélèvements sont revenus négatifs et qu'il persiste une suspicion clinique de cancer de la prostate (102).

La surveillance active des cancers de la prostate par IRM de la prostate est une indication récente (135). Elle est réalisée en association avec une surveillance clinico-biologique régulière, par TR et dosage du PSA, ainsi que par des biopsies de contrôle précédées d'une IRM. Une majoration de la taille de la lésion ou la progression de son score PI-RADS justifie une nouvelle biopsie.

Le suivi à la recherche d'une récurrence tumorale locale de patients traités par traitement focal (cryothérapie, ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU), électroporation, laser, curiethérapie) est réalisé conjointement par IRM de la prostate, PSA et biopsies (136,137). A ces différentes modalités peut venir s'ajouter la TEP-TDM à la choline. Chez les patients traités par prostatectomie radicale ou radiothérapie, la détection d'une récurrence locale se fait par IRM multiparamétrique de la prostate en association avec la TEP-TDM à la choline lorsqu'il existe des arguments clinico-biologiques de récurrence.

3. Scores de lecture :

Différents outils peuvent servir à caractériser et scorer les lésions découvertes sur une IRM multiparamétrique de la prostate.

On peut tout d'abord citer le score de Likert, dérivé des travaux de 1932 du psychologue Rensis Likert, qui proposait une échelle de jugement (Tableau 25) (138). Cette gradation a été adaptée à l'analyse de l'IRM prostatique afin de permettre de classer une lésion sur une échelle de un à cinq, selon une appréciation subjective (139). Un score de un ou deux est plutôt en faveur d'un aspect bénin de la lésion, tandis qu'une gradation en score quatre ou cinq est en faveur d'une lésion maligne. Le score trois est équivoque.

Tableau XXV : Score de Likert. (138)

Score de Likert	Probabilité de malignité
1	Très faible probabilité
2	Faible probabilité
3	Probabilité intermédiaire (équivoque)
4	Forte probabilité
5	Très forte probabilité

Le score Morphologie Localisation Signal (MLS), proposé en 2013, a pour but de classer de manière plus objective une lésion prostatique en fonction de trois critères (140). La morphologie de la lésion est évaluée sur une échelle numérique à quatre niveaux, entre zéro et trois, avec des critères différents selon la localisation en zone périphérique (ZP) ou en zone de transition (ZT). La localisation est cotée de manière binaire, zéro ou un, en fonction de sa topographie en ZP ou en ZT. L'intensité du signal de la lésion est classée sur une échelle à quatre niveaux, entre zéro et trois, pour chacune des séquences de l'IRM multiparamétrique de la prostate (T2, diffusion, perfusion). Ce score MLS s'échelonne donc au total entre zéro et 13.

Tableau XXVI : Score Morphologie Localisation Signal (MLS). (140)

Morphologie	Points		
<i>Zone périphérique (ZP)</i>			
Bande perpendiculaire au contour de la prostate	0		
Bande parallèle au contour de la prostate	1		
Zone nodulaire	2		
Effet de masse ou extension à la ZT	3		
<i>Zone de transition (ZT)</i>			
Sphérique ou halo de faible intensité	0		
Non sphérique	1		
Lésion lenticulaire mal définie	2		
Effet de masse ou extension à la ZP	3		
Localisation			
Zone périphérique postéro-latérale	1		
SFMA ou moitié antérieure de la zone de transition	1		
Signal			
	T2W	ADC	DCE
Pas de cible visible	0	0	0
Faible contraste	1	1	1
Contraste modéré	2	2	2
Contraste marqué	3	3	3

SFMA : stroma fibro-musculaire antérieur
T2W (T2-weighted) : séquence pondérée T2
ADC (Apparent Diffusion Coefficient) : coefficient apparent de diffusion
DCE (Dynamic Contrast Enhanced) : séquence de perfusion

Un autre score d'interprétation se voulant plus objectif et le plus reproductible possible a été proposé en 2012 par l'ESUR : le Prostate Imaging-Reporting and Data System (PIRADS) (129) (Tableau 27). Il s'inspire de l'imagerie sénologique avec le Breast Imaging-Reporting and Data System (BI-RADS) et de l'imagerie thyroïdienne avec le Thyroid Imaging-Reporting and Data System (TI-RADS).

La première version de ce score souffrant d'approximations, une révision majeure a eu lieu en 2015 avec la sortie du PI-RADS version 2 (6). Les dernières modifications, mineures cette fois, ont été apportées en 2019 avec la version 2.1 du PIRADS (130) (141) (Tableau 28). Ce score s'est progressivement imposé comme le score de référence dans l'analyse de l'IRM multiparamétrique de la prostate, en classant les lésions en cinq grades et en apportant la notion de séquences « dominantes » selon la localisation de la lésion dans la prostate, ainsi la probabilité de malignité d'une lésion.

Les ajustements qui ont été apportés sur la dernière version publiée 2019 concerne la technique de réalisation, en particulier sur les séquences de diffusion et de perfusion. L'analyse du signal de ces séquences ainsi que celui de la séquence pondérée T2 pour la zone de transition a été reprécisée. Plusieurs études n'ont pas montré d'amélioration significative des performances diagnostiques pour la détection d'un cancer de la prostate entre la v2.1 et la v2 du score PI-RADS. Il en est de même pour la reproductibilité inter-observateur globale. Les résultats sont plus variables concernant la zone de transition, mais concluent plutôt majoritairement à l'absence d'évolution significative.

Malgré une amélioration peu significative des performances diagnostiques et de la concordance inter-observateur, la version 2.1 du score PI-RADS permet de standardiser la technique de réalisation d'une IRM de la prostate et de rendre plus simple et accessible son interprétation par rapport à la précédente version du score PI-RADS, en clarifiant certains points.

Tableau XXVIII : Score de PIRADS version 2.1 : caractéristique radiologique. (142)

Score PI-RADS (risque de csPCa)	Zone de transition	Zone périphérique		
	T2 W/DWI	DCE	T2 W/DWI	DCE
1 (Très faible)	Zone d'apparence normale ou un tour complet, bien nodule défini et encapsulé. Signal intermédiaire hétérogène intensité (SI)	-	Intensité de signal élevée et uniforme. Aucune anomalie identifiée sur ADC et DWI à valeur b élevée	-
2 (faible)	Nodule le plus souvent encapsulé ou homogènes, bien margés, nodule circonscrit sans encapsulation ou homogène zone légèrement hypointense entre nodules. Hypointense indistincte sur ADC ou hyper-SI diffus sur $\geq b = 800$ sans caractéristiques focales	-	Linéaire, cunéiforme ou hypointensité géographiques sur Cartographie ADC ou hyperintensité en cas de valeur b élevée de la DWI	-
3 (Intermédiaire)	Intensité de signal hétérogène avec marges masquées ; comprend d'autres lésions qui n'entrent pas dans la catégorie 1, 2, 4, ou 5. Intensité de signal hétérogène avec des marges obscures. Focal légèrement/modérément hypointense sur l'ADC et iso-intense/médiocre sur l'ADC. hyperintense sur DWI à valeur b élevée	-	Hypointensité focale sur l'ADC ou une hyperintensité focale à un niveau élevé Valeur b du DWI non catégorisée comme PI-RAD 1, 2, 4 ou 5. Les régions peuvent être soit focale, soit marquée intense mais pas les deux	Il n'y a pas d'avance ou de retard dans la mise en œuvre du programme. contemporain renforcement ou diffusion rehaussement multifocal ne correspondant pas à une observation focale à T2-imagerie pondérée ou amélioration focale correspondant à une lésion démontrant les caractéristiques de HBP
4 (élevé)	Lentiformes ou non circulaires, homogène, modérément lésion hypointense, c'est-à-dire <1,5 cm dans la plus grande dimension. Focale nettement hypointense sur l'ADC et le nettement hyperintense en cas de b-élevé valeur DWI	-	Circonscrit, homogène focale nettement hypointense sur ADC et hyperintensité marquée à une valeur b DWI élevée avec plus grande dimension <1,5 cm	Amélioration focale qui survient avant ou en même temps que la mise en valeur des zones adjacentes tissu prostatique normal avec correspondant concernant Résultats T2 et DWIa
5 (Très élevé)	Identique à PI-RADS 4 avec la plus grande dimension $\geq 1,5$ cm ou preuve de la présence de extension extraprostatique définitive/ comportement invasif. Focale, hyper-SI sur les images à haute valeur b avec ADC réduit	-	Identique à PI-RADS 4 avec Dimension la plus grande $\geq 1,5$ cm ou des preuves de l'existence d'une extension extraprostatique/ comportement invasif. Focale, hyper-SI sur les images à haute valeur b avec une réduction de l'ADC	-

ADC, coefficient de diffusion apparent ; HBP, hyperplasie bénigne de la prostate ; DCE, prise de contraste dynamique ; DWI, imagerie pondérée en diffusion ; PI-RADS, Prostate Imaging Reporting and Data System ; ROI, région d'intérêt ; csPCa, cancer de la prostate cliniquement significatif.

Le score PI-RADS diffère en fonction de la localisation anatomique d'un ROI dans la prostate. Ces informations ont été adaptées de Barrett et al.¹⁷ et Purysko et al.¹⁸

⁶ a Toute zone d'intérêt présentant un score T2/DWI de 3 et une ECD positive avec rehaussement focal, comme indiqué ci-dessus, est considérée comme une lésion PI-RADS 4.

Tableau XXVII : Score PI-RADS (1ère version). (129)

Score	Critères
<i>A1. Séquence pondérée T2 pour la zone périphérique</i>	
1	Hyperintensité de signal uniforme
2	Zones linéaires, cunéiformes ou géographiques en hyposignal, généralement mal délimitées
3	Apparences intermédiaires ne correspondant pas aux autres catégories
4	Foyer/masse confiné(e) à la prostate en discret hyposignal homogène
5	Foyer en discret hyposignal homogène avec extension extra-capsulaire/comportement invasif ou effet de masse sur la capsule (renflement), ou contact large (> 1,5 cm) avec la surface
<i>A2. Séquence pondérée T2 pour la zone de transition</i>	
1	Adénome hétérogène de la ZT avec des marges bien définies : "chaos organisé"
2	Zones en hyposignal homogène, bien limitées, provenant de la ZT/HBP
3	Apparences intermédiaires ne correspondant pas aux autres catégories
4	Zones en hyposignal homogène, mal définies : "signe du fusain effacé"
5	Identique à 4, mais impliquant le stroma fibro-musculaire antérieur ou la corne antérieure de la ZP, généralement lenticulaire ou en forme de goutte d'eau
<i>B. Séquence de diffusion</i>	
1	Pas de baisse de l'ADC par rapport au tissu glandulaire normal. Pas d'hypersignal sur la séquence de diffusion à b élevé ($b \geq 800 \text{ s/mm}^2$)
2	Hypersignal diffus sur la séquence de diffusion à b élevé ($b \geq 800 \text{ s/mm}^2$) avec un faible ADC ; pas de caractéristiques focales, mais les caractéristiques linéaires, triangulaires ou géographiques sont autorisées
3	Apparences intermédiaires ne correspondant pas aux autres catégories
4	Zone(s) focale(s) avec ADC diminué mais iso-signal sur la séquence de diffusion à b élevé ($b \geq 800 \text{ s/mm}^2$)
5	Zone(s) focale(s)/masse en hypersignal sur la séquence de diffusion à b élevé ($b \geq 800 \text{ s/mm}^2$) avec un ADC diminué
<i>C. Séquence de perfusion</i>	
1	Courbe de rehaussement de type 1
2	Courbe de rehaussement de type 2
3	Courbe de rehaussement de type 3
+1	Pour une lésion focale rehaussée avec une courbe de type 2-3
+1	Pour une lésion asymétrique ou une lésion à une localisation inhabituelle avec une courbe de type 2-3

4. Pratiquement :

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme devant le cancer du poumon et le cancer colorectal, hommes et femmes confondus avec un taux de mortalité le situant au 3e rang avec 8 100 décès en 2018, en diminution de 2,8 % par an depuis 1990 due à l'amélioration des stratégies de détection précoce. (143)

Cette détection précoce du cancer de la prostate repose sur différentes recommandations éditées par l'Association Française d'Urologie dans sa dernière version, actualisée en 2020 (144) est repose sur le toucher rectal et le dosage sanguin du Prostate Specific Antigen (PSA) total chez les hommes de plus de 50 ans (voire dès 40 ans selon les cas). (102)

Et devant toute suspicion clinique de cancer de la prostate, une IRM prostatique est recommandée avant la réalisation de biopsies prostatiques afin d'augmenter le taux de détection de cancers cliniquement significatifs, c'est-à-dire avec un grade selon l'International Society of Urological Pathology (ISUP) ≥ 2 . (145,146)

En plus des biopsies systématiques, des biopsies ciblées pourront alors être effectuées sur une ou plusieurs lésion(s) suspecte(s) détectée(s) en IRM.

Et selon les données récentes, l'European Society of Urogenital Radiology (ESUR) depuis 2012, a donc édité des recommandations pour l'utilisation et l'interprétation de l'IRM prostatique (147) et a développé le score Prostate Imaging-Reporting and Data System (PI-RADS) qui malheureusement dans sa première version n'était pas toujours bien adaptée et une seconde version a été éditée en 2015 afin de faciliter et standardiser son usage (148,149). Malgré tout, quelques limitations concernant en particulier la reproductibilité inter-observateur, étaient toujours présentes justifiant une révision mineure : le PI-RADS v2.1 (121,150), cette dernière version publiée en 2019 apportant quelques modifications sur le protocole d'acquisition des séquences IRM et une clarification de certains critères d'interprétation.

Selon les recommandations du Prostate Imaging Reporting and Data System version 2.1 (PI-RADS V2.1) , l'IRM multiparamétrique (IRMmp) comprends 3 séquences: Séquence pondérée en T2(T2WI) , imagerie de diffusion (DWI) et une séquence dynamique pondérée en T1 après injection intraveineuse de chélate de Gadolinium(DCE) .(6)

Dans PI-RADS v2.1, contrairement aux recommandations antérieures, le rôle du DCE-IRM est déclassé et ne joue qu'un rôle mineur dans le bilan tumoral (séquence tertiaire dans l'évaluation des lésions en zone périphérique [PZ] et pas de rôle en zone de transition [TZ]). (8,9)

En raison des diverses séquences, l'IRMmp prend un temps relativement long, environ 30 à 45 minutes (7). De plus, l'utilisation d'agents de contraste à base de gadolinium présente des problèmes d'inconvénients du cathétérisme intraveineux et le risque potentiel de plusieurs événements indésirables tels que la fibrose systémique néphrogénique ou le dépôt de gadolinium dans le cerveau.

Cependant, une nouvelle alternative de l'IRMmp se base sur le principe d'un protocole abrégé appelé « IRM Bi paramétrique (IRMbp) » comportant uniquement 2 séquences : T2 et Diffusion (DWI). Plusieurs études ont rapporté des résultats prometteurs (8,9), deux méta-analyses récentes montrent que l'utilisation de la IRMbp ne réduit pas significativement la détection du cancer (10,11).

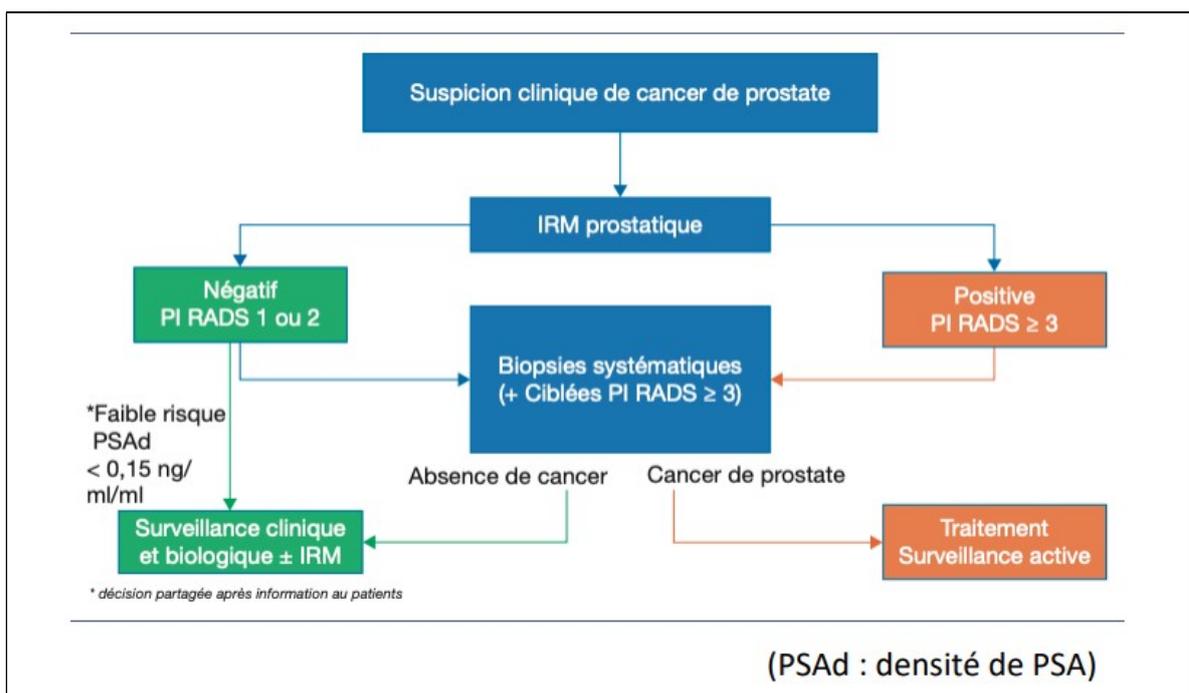


Figure 54 : Stratégie IRM avant biopsies pour la recherche d'un cancer significatif. (102)

5. Matériels :

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

L'émergence de ces nouvelles indications a coïncidé avec l'arrivée d'une nouvelle génération d'antennes externes en réseau phasé initialement développées pour les applications cardiaques, mais dont le champ d'exploration réduit a permis d'obtenir une imagerie morphologique T2 en haute résolution et dont la qualité et l'homogénéité du signal ont permis d'explorer la glande dans son ensemble, rendant enfin possible la réalisation d'une « cartographie » des anomalies. Les bons résultats obtenus pour détecter et localiser le cancer avec ces antennes externes seules (151,152) 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
- Une antenne couplant à la fois une antenne endorectale et une antenne externe.

Les recommandations de la société Européenne d'uro-radiologie (ESUR) (129) recommandent l'utilisation de l'antenne pelvienne pour la détection des cancers de la prostate et n'écarte pas l'utilisation des antennes endorectales dans l'évaluation de l'extension extra-prostatique de la

tumeur. Dernièrement, une étude n'a pas retrouvé de différence significative dans l'évaluation de l'extension locale des cancers de la prostate chez des 151 patients prostatectomisés ayant bénéficié soit d'une IRM avec antenne endo-rectale, soit avec antenne pelvienne (153).

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

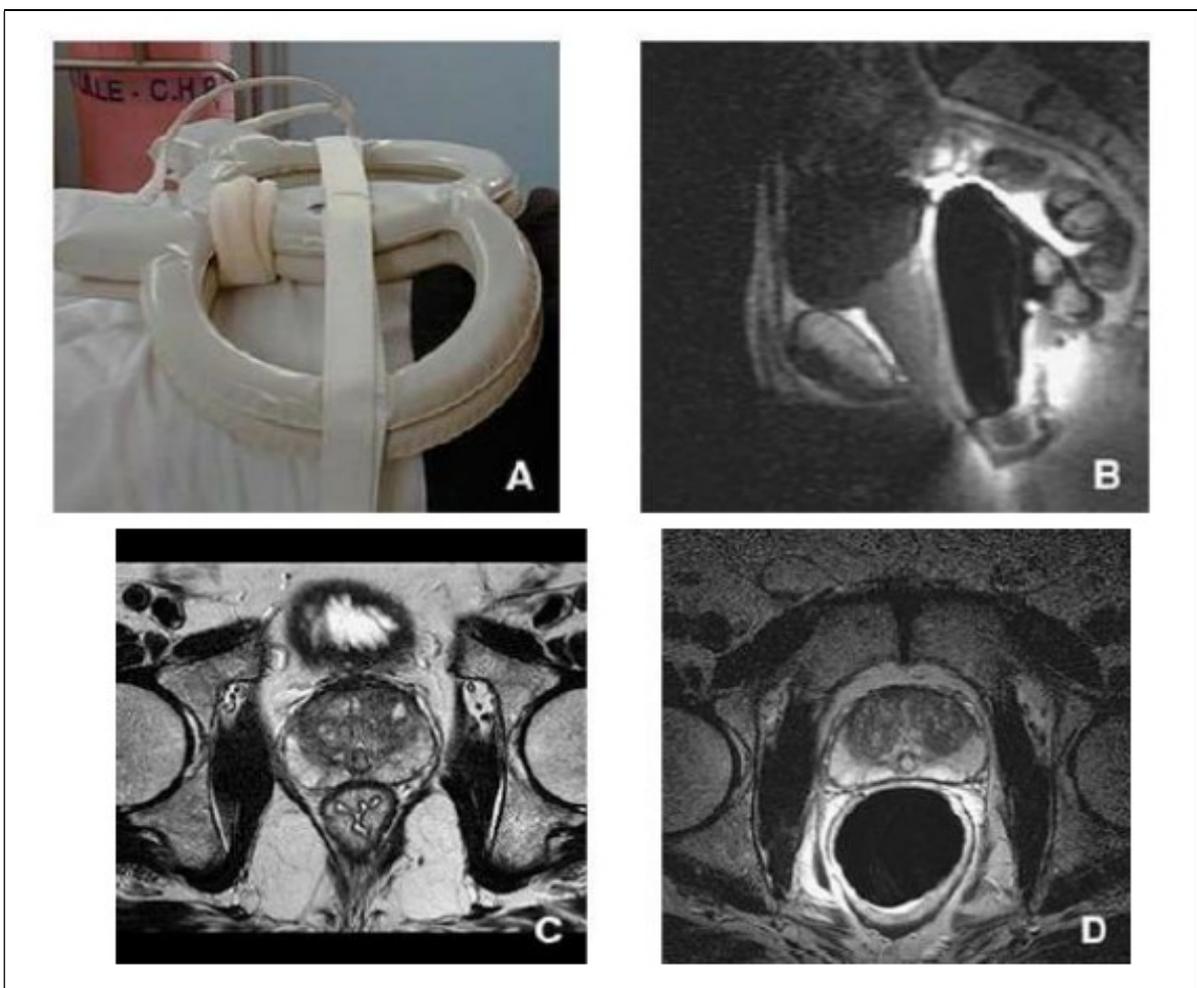


Figure 55 : Comparaison d'une antenne en réseau phasé externe (A) et d'une antenne endorectale (B) avec deux coupes comparables chez le même patient (antenne externe [C], antenne endorectale [D]).

✓ **l'antenne endorectale (gold standards) :**

✓ **Avantages :**

- Excellent rapport signal sur bruit
- Excellente résolution spatiale

✓ **Inconvénients :**

- rapide chute du signal en profondeur
- Artéfacts de surbrillance et de mouvements (antispasmodiques)
- Coût ++ (usage unique)
- Inconfort

En rapprochant l'antenne de la prostate, on 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 de surface en réseau phasé (une alternative prometteuse) : L'antenne externe :**

✓ **Avantage :**

- Rapport signal sur bruit correct
- Signal homogène (pas de surbrillance ni de limitation en profondeur)
- Meilleure analyse des régions antérieures
- Champ d'exploration plus large
- Pas de surcoût.
- Faveur des patients et des manipulateurs...

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 (154) 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. (155)

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.

6. Protocole et séquences :

12.1 Préparation :

La version 2.1 du PI-RADS ne propose pas de cadre pour la préparation du patient.

Néanmoins, La préparation rectale a pour but de s'assurer de la vacuité du rectum et un lavement rectal deux heures avant l'IRM peut être utile (laxatif type normacol).

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, une canule rectale pourra être insérée par les manipulateurs en électroradiologie médicale afin d'évacuer les gaz digestifs, sources d'artefacts.

L'injection sous-cutanée ou intraveineuse de 1 mg de glucagon ou viscéralgine IM ou IV (antispasmodique) (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.

Inflation à l'air (40 à 60cc) du ballonnet immobilisant la sonde endorectale.

L'abstinence sexuelle quelques jours avant l'IRM n'est pas recommandés.

Il est recommandé d'attendre 4 à 6 semaines après des biopsies de la prostate afin de réduire les remaniements hémorragiques et inflammatoires qui pourraient gêner l'interprétation de l'IRM.

La réalisation des examens sur une IRM avec un aimant 3T est recommandée, en-dehors de cas particuliers (prothèses bilatérales de hanche, pacemaker...).

Conseil au patient : éviter les contractions périnéales pendant l'examen à savoir l'examen est réalisé en décubitus dorsal

12.2 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 extra prostatique.

Selon la version 2.1 du PI-RADS, l'antenne endorectale n'est plus recommandée alors que l'utilisation d'antennes de surface multicanaux est suffisante.

12.3 Séquence :

Le protocole d'imagerie standard suivant les recommandations PI-RADS 2.1 comporte différentes séquences morphologiques et fonctionnelles :

a) Séquence de repérage (Séquence pondérée en T2) :

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) ainsi visualiser de façon précise l'anatomie zonale de la prostate et sa faible distorsion architecturale permet des mesures précises de la glande pour estimer son volume et mesurer les éventuelles lésions ,et aussi la vérification du bon centrage de l'antenne et le positionnement des coupes (Figure 56).

La séquence pondérée en T2 est une séquence morphologique en spin écho à réaliser dans au moins deux plans orthogonaux dont au moins un plan axial. 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).

Cette séquence courte permet de bien choisir les plans de référence. C'est la séquence la plus performante pour la caractérisation morphologique des lésions, notamment dans la zone de transition.

En nouveautés, selon La dernière version du PI-RADS 2.1, les nouvelles recommandations de réalisation de la séquence de repérage sont les suivants : (121) (159)

Une séquence pondérée T2 doit être réalisée en coupe axiale et au moins une autre dans une coupe orthogonale, plus précisément :

- Une séquence axiale pondérée T2 TSE ou FSE.
- Une seconde séquence pondérée T2 TSE ou FSE, d'orientation orthogonale à la précédente (sagittale ou coronale).

- Une séquence axiale 3D pondérée T2 peut éventuellement être ajoutée pour améliorer la résolution spatiale, mais est parfois inférieure aux séquences 2D dans la résolution en contraste pour la détection des lésions.
- Une séquence axiale pondérée T2 TSE de plus grand champ sur l'abdomen et le pelvis peut être nécessaire pour la détection d'adénopathies.

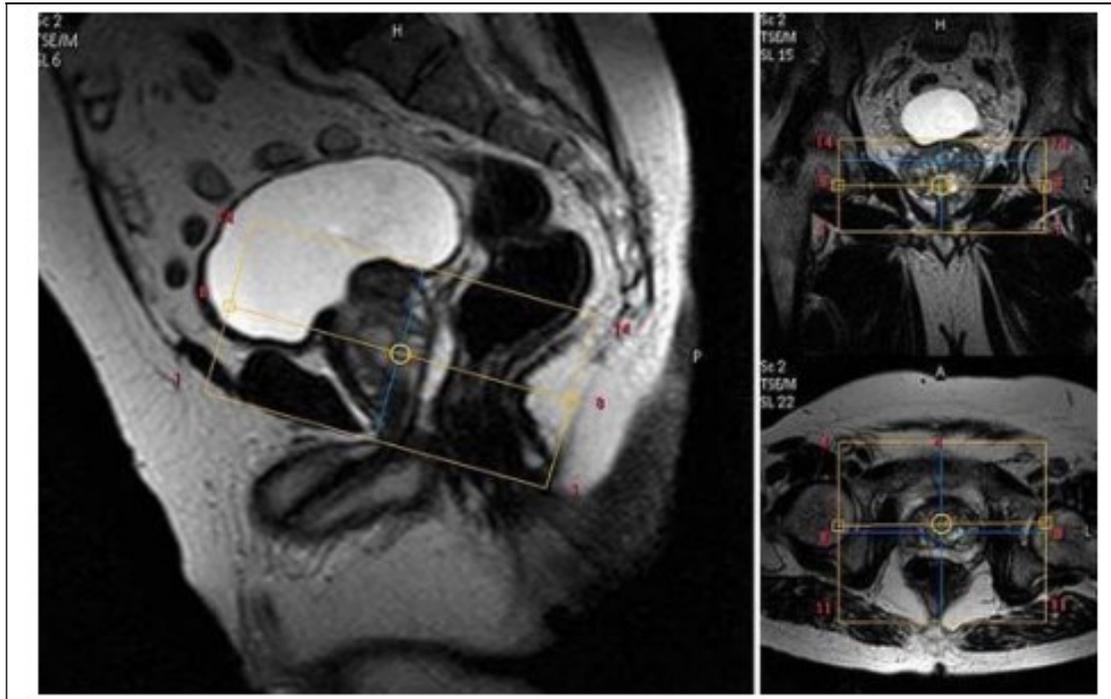


Figure 56 : Séquences de repérage IRM avec positionnement et centrage de l'antenne au centre de la prostate.

b) 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 (156) 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). (157)

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 Denon Villiers 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 inter coupé.

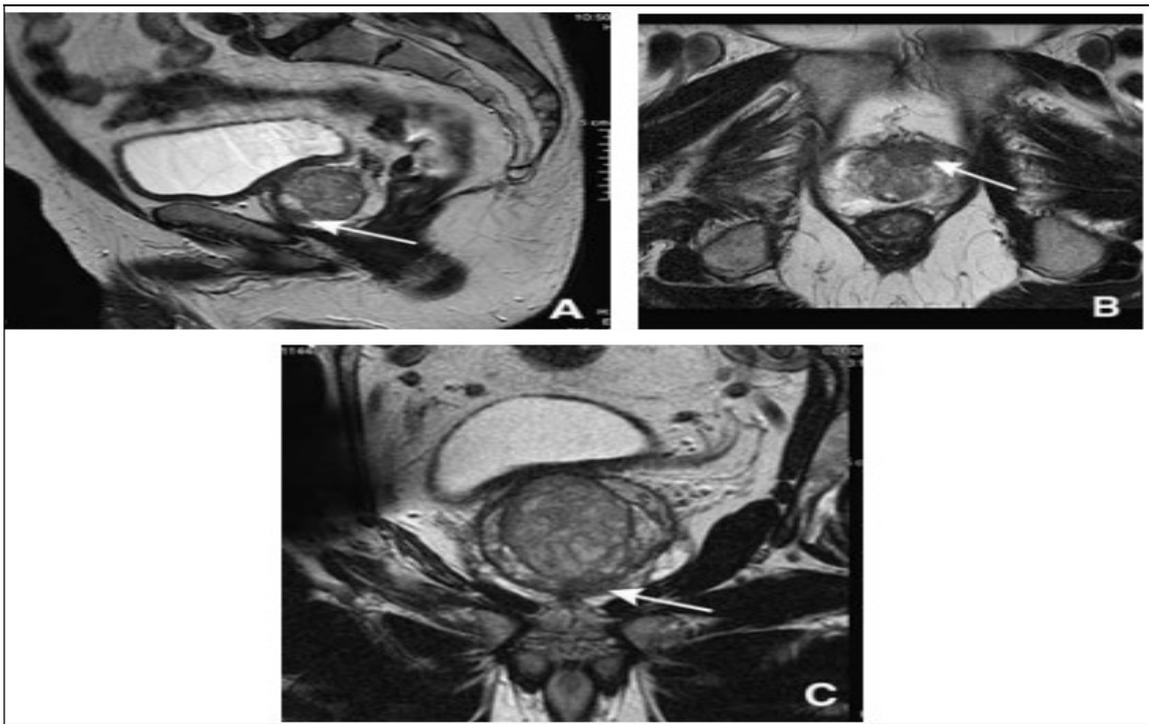


Figure 57 : Séquences morphologiques T2 dans les trois plans sagittal (A), axial (B) et coronal (C).

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 hyper signal des ganglions et des adénopathies en hypo- signal. (Figure 58)

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

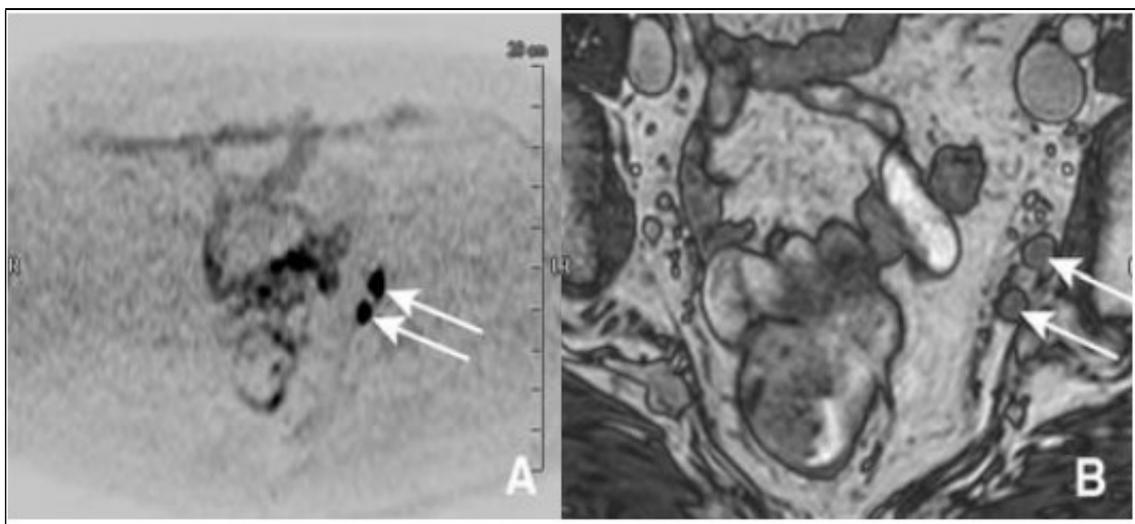


Figure 58 : Séquence ganglionnaire de diffusion ($b = 250$ en inversion de contraste) et en écho de gradient T2 (B) au même niveau de coupe.

d) Séquence de diffusion et cartographie ADC :

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.

Une séquence de diffusion est une séquence T2 en écho planar utilisant des gradients lors de l'excitation nucléaire et lors du recueil du signal permettant d'effacer sur l'image les protons de l'eau libre de mouvement.

Tout en utilisant des techniques d'écho planar, elle présente une mauvaise résolution spatiale et nécessite d'être corrélée à une séquence morphologique. Elle est donc réalisée dans le même plan que la séquence axiale T2. (96) (153)

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.

Elle est considérée comme la plus discriminante pour la caractérisation des lésions de la zone périphérique. (96) (153)

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 (158), 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 ($\text{s}\cdot\text{mm}^{-2}$) qui dépend de l'amplitude du gradient, de sa durée et du rapport gyromagnétique. Plus la valeur du facteur de diffusion (b) est élevée et plus la séquence est pondérée en diffusion. Une séquence avec un b à 0 est proche d'une séquence pondérée en T2.

Le calcul de la décroissance du signal en fonction du b permet de calculer le coefficient ADC réalisant ainsi une cartographie ADC de l'image de diffusion. Plus la valeur de décroissance est faible et plus la lésion restreint la diffusion et donc plus les mouvements de l'eau sont faibles.

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.

Selon la dernière version du PI-RADS 2.1, les nouvelles recommandations concernant la séquence diffusion sont les suivant : (121) (159)

Les valeurs du b des séquences de diffusion (DWI) ont été revues, en particulier celles pour la plus faible valeur du b , plus précisément :

- Une séquence axiale de diffusion avec deux valeurs de b :
 - ❖ Une première valeur de b comprise entre 0 et 100 s/mm² (entre 50 et 100 s/mm², de préférence).
 - ❖ Une seconde valeur de b entre 800 et 1000 s/mm² avec calcul du coefficient de diffusion apparent ou apparent diffusion coefficient (ADC).
- Une séquence axiale de diffusion (DWI) avec une valeur de b plus élevée, d'au moins 1400 s/mm².

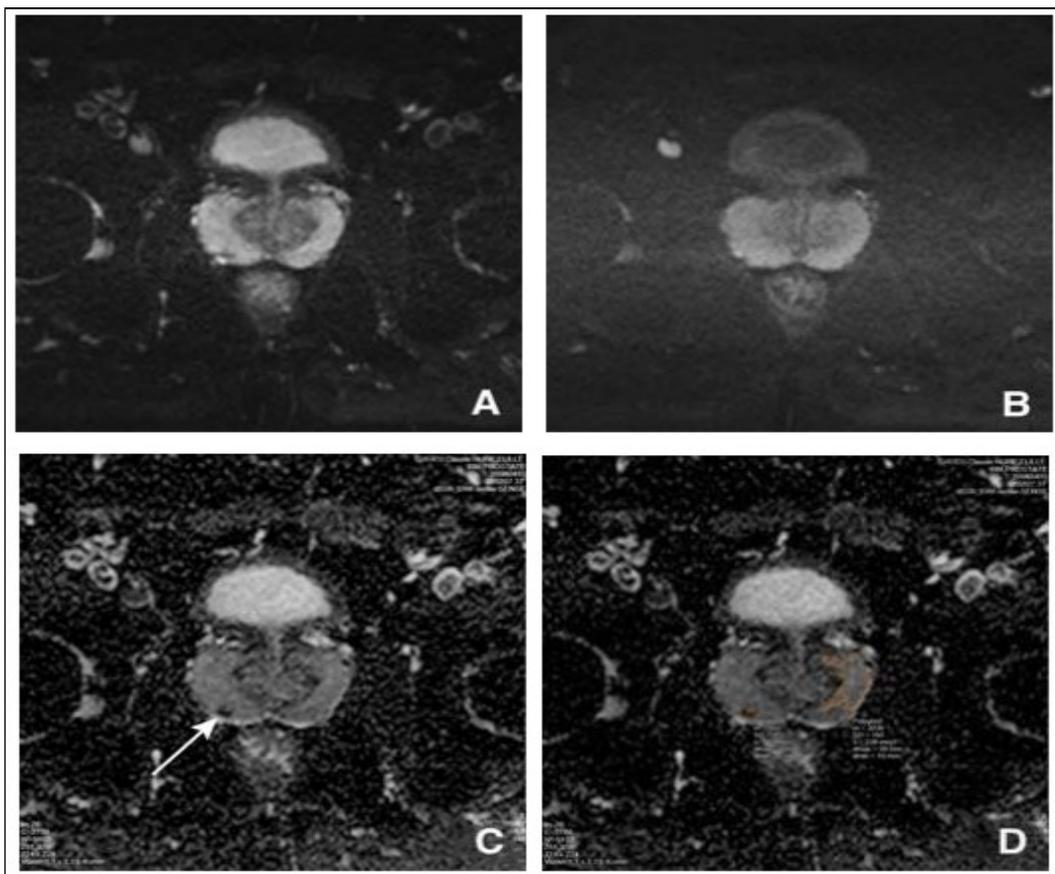


Figure 59 : Séquences de diffusion avec représentation, sur une coupe axiale à la partie moyenne de la prostate, d'une acquisition à $b = 0$ (A), à $b = 600$ (B), sur une carte coefficient apparent de diffusion (ADC) (C), avec les mesures des coefficients de diffusion (D) : à $b = 600$.

e) **Séquences dynamiques et de perfusion :**

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. (160)

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.

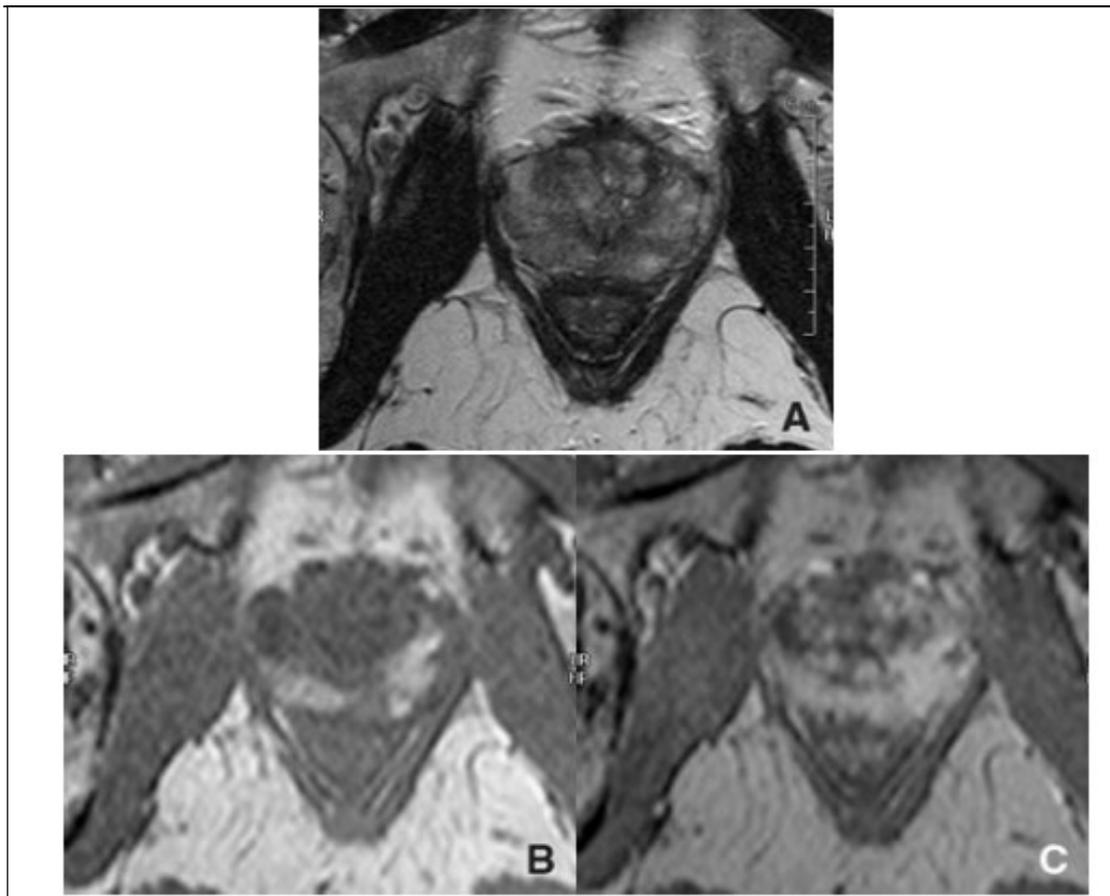


Figure 60 : Hémorragies diffuses de la zone périphérique avec un hypo signal diffus inhomogène en T2 (A), un hyper signal spontané sur les coupes sans préparation en T1 et une prise de contraste sur les séries après injection (C).

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 sont des séquences acquises en pondération T1 nécessitant une injection de produit de contraste gadoliné, répétée de multiples fois après l'injection toutes les dix à 15 secondes, permettent de suivre l'évolution du rehaussement de détecter les zones de la prostate les plus vascularisées, parmi lesquelles on compte les foyers tumoraux et des éventuelles lésions prostatiques.

Elles sont acquises en écho de gradient ultrarapide, 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, permettant de réaliser l'acquisition du volume en moins de 30 secondes.

Cette séquence a bénéficié de nombreuses améliorations techniques permettant d'augmenter la performance de l'IRM-mp (161,162).

Et selon les nouvelles recommandations du PIRADS 2.1 concernant la séquence de perfusion (DCE) : (121) (159)

- ✓ Il est désormais préférable de choisir des séquences 3D mais celles en 2D sont acceptables : une séquence de perfusion T1 EG rapide (DCE), après injection intraveineuse de 0,1 mmol/kg de produit de contraste gadoliné, en 2D ou 3D (de préférence 3D).
- ✓ La résolution temporelle des séquences a été augmentée, mais doit être inférieure ou égale à 15 secondes, associée à une saturation de la graisse et des séquences de soustraction.
- ✓ Bien que la séquence de perfusion soit considérée comme une séquence mineure dans l'interprétation, il est toujours discuté de la réaliser en l'absence d'études suffisantes pour s'en passer.

L'IRM dynamique compare la cinétique du gadolinium dans la tumeur, dans la prostate normale et hyperplasique, dont les paramètres sont le flux d'entrée du produit de contraste (rehaussement ou wash-in) et son retour vers le plasma après la diffusion dans l'interstitium (lavage ou wash-out). Il est possible de mesurer les variations de signal des tissus ou de concentration de gadolinium (approche quantitative) après l'arrivée du bolus dans la prostate. (163)

Les cancers dans la zone périphérique de volume supérieur à 0,5 cc peuvent être localisés avec une sensibilité supérieure à celle de l'imagerie T2, surtout s'ils ne sont pas palpables (163), variant de

60 à 97 % et avec une spécificité moyenne de 85 % (167) .La localisation des cancers antérieurs, qui échappent à la première série de biopsies, en est notablement améliorée.

Quelle que soit la technique utilisée, l'IRM dynamique a deux limites : l'inflammation prostatique et l'hyperplasie bénigne. (163)

- L'inflammation prostatique (Prostatite) est couramment détectée par l'IRM dynamique, soit dans des sextants en iso signal, soit dans des hypo signaux bénins. La sensibilité très élevée de l'IRM dynamique (>85 %) se fait donc au détriment d'une spécificité qui ne dépasse pas 75 % dans certaines études. (163) (167)
- L'hyper vascularisation de l'hyperplasie bénigne est extrêmement fréquente et simule celle du cancer.
- Les nodules hyperplasiques stromaux sont en hypo signal souvent franc et ajoutent à la confusion. (14)

Des critères morphologiques caractéristiques des cancers sur l'imagerie T2 ont donc été décrits pour localiser les tumeurs dont le volume dépasse 0,7 cc (164). Depuis, ils sont utilisés dans toutes les séries (126). Quand ils sont présents, l'IRM dynamique procure une amélioration modeste et non significative de la fiabilité pour localiser la tumeur, comparée à celle de l'imagerie T2 (163).

✓ **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 .

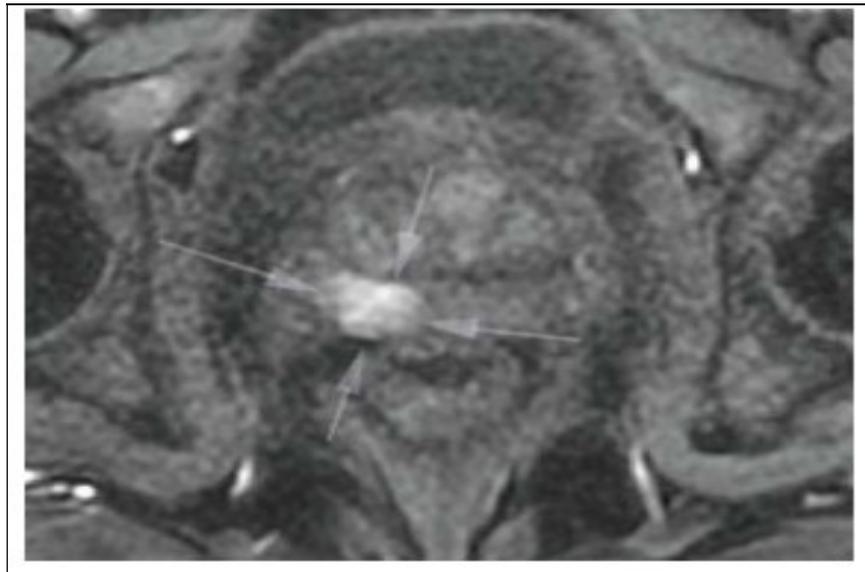


Figure 61 : Analyse qualitative séquence dynamique: le foyer cancéreux (flèches) est pris de contraste de façon précoce et intense.

✓ **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 : (165)

- 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.

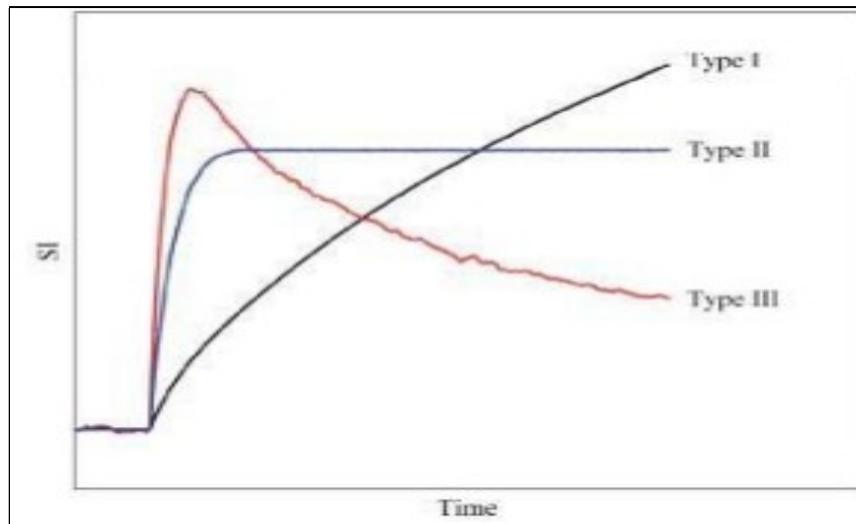


Figure 62 : Types de courbes de rehaussement.

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.

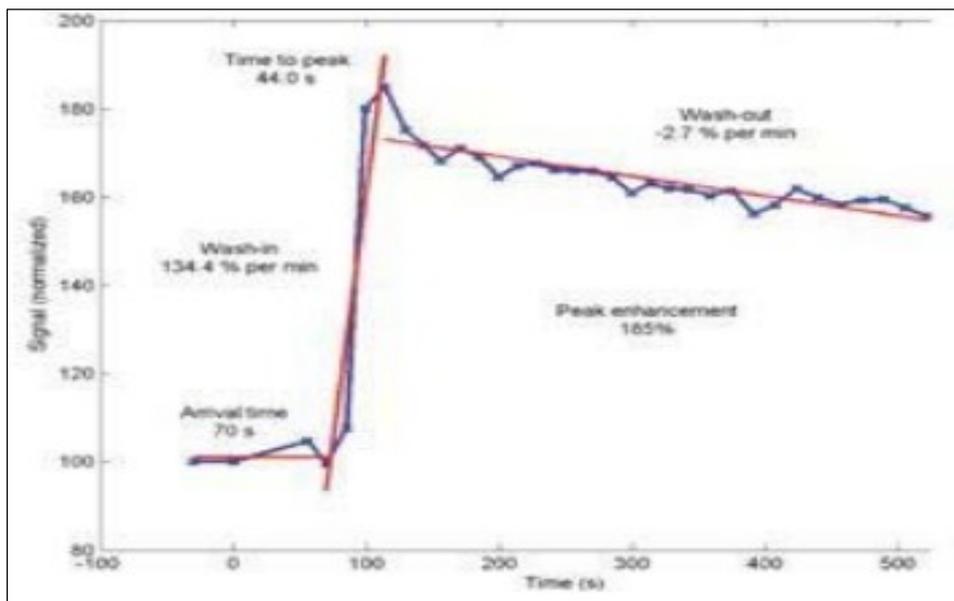


Figure 63 : Schéma des paramètres semi-quantitatifs sur séquence de perfusion.

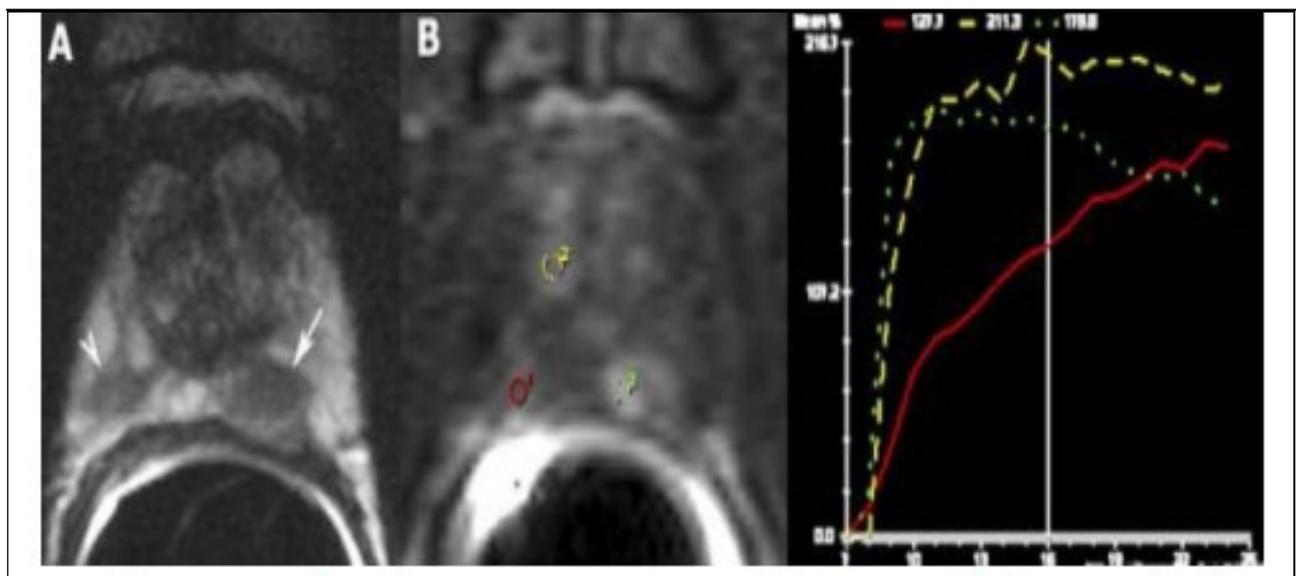


Figure 64: Imagerie de perfusion semi-quantitative et hypo signaux de la zone périphérique : le cancer est à gauche sur la séquence en T2 (flèche, A). La cinétique du gadolinium (courbe rouge) dans l'hypo signal apical gauche (flèche, A) est très évocatrice de cancer (courbe verte). Celle dans l'hypo signal apical droit (tête de flèche, A) est typiquement bénigne (courbe rouge) et celle de la zone de transition illustre l'hyper vascularisation 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 :

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

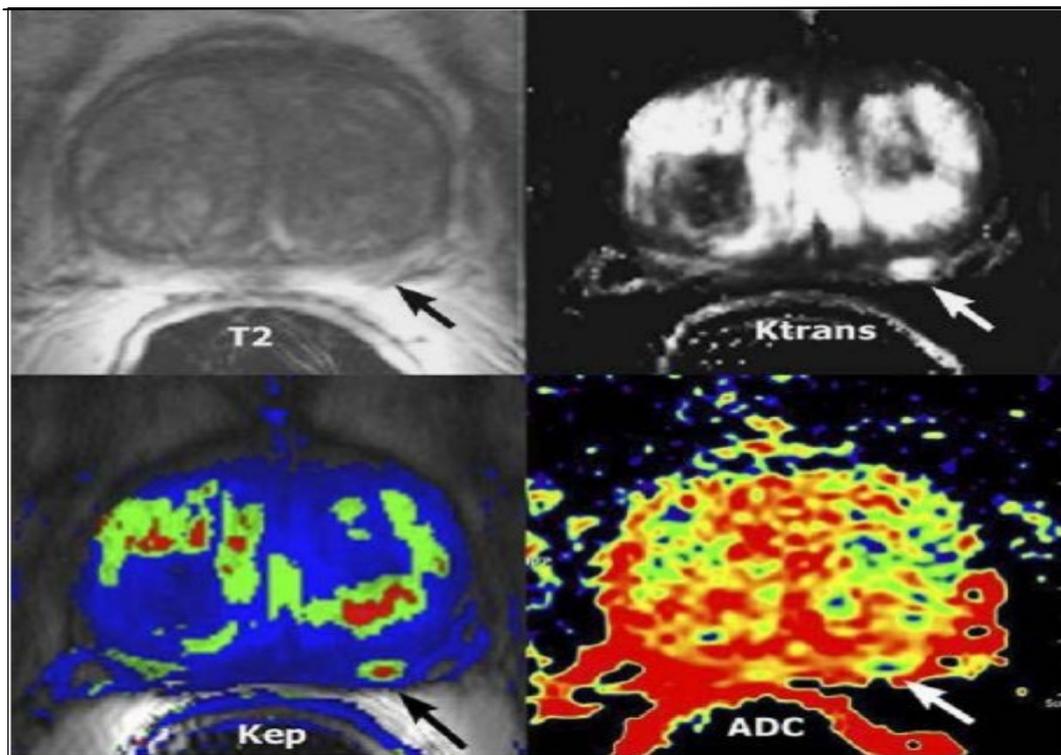


Figure 65: Imagerie fonctionnelle quantitative d'un cancer de la zone périphérique. Hypo signal T2 de la base gauche perméabilité (Ktrans) et wash-out (Kep) élevés ; coefficient de diffusion (ADC) bas (< 1).

f) La spectroscopie : (166)

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

La séquence de spectroscopie est une séquence longue (10 à 30 minutes) permettant d'établir des spectres de concentrations de solutés. Au sein du cancer prostatique, la concentration en citrate chute et la concentration en choline augmente en comparaison au tissu prostatique sain. (113,124)

Le citrate est présent dans les sécrétions prostatiques humaines à des concentrations (24 à 130 mM) qui sont 240 à 1 300 fois plus élevées que dans le sang. C'est surtout dans la ZP, qui

contient l'essentiel du tissu glandulaire de la prostate, que l'on trouve ces taux élevés.

Le compartiment interne de l'adulte jeune en contient peu, en raison de son faible contenu en cellules glandulaires (5 %).

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

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

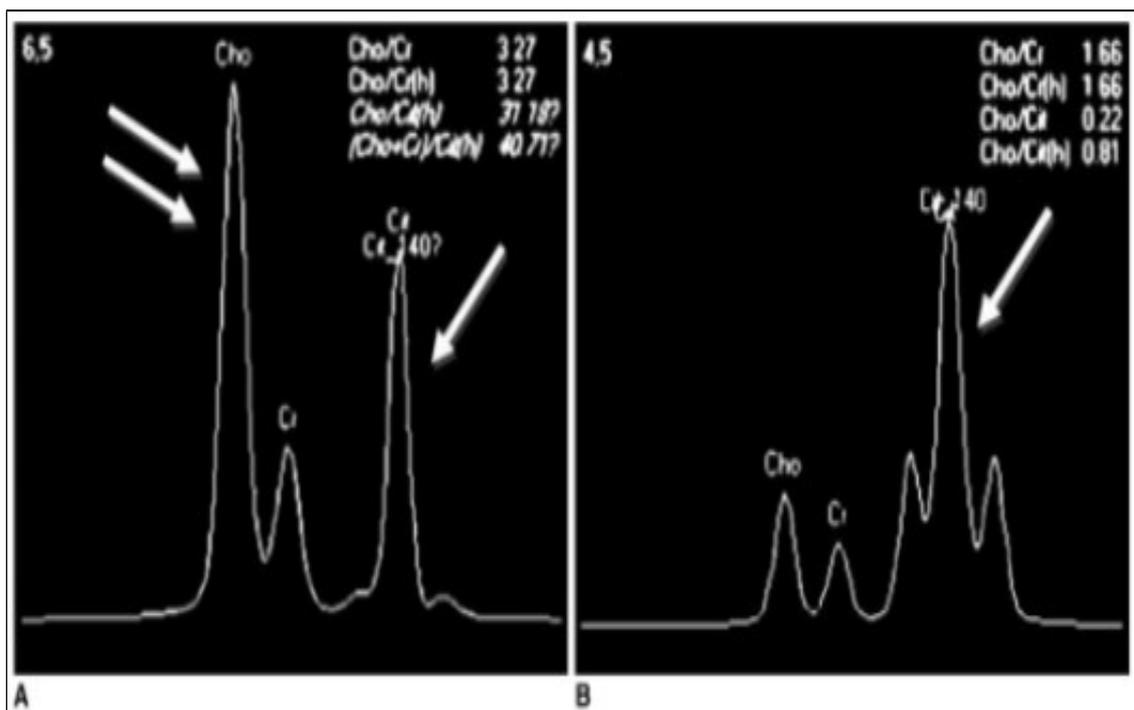


Figure 66 : Image de spectro-IRM. (A) : spectre typique du CaP ; (B) : spectre typique prostate saine.

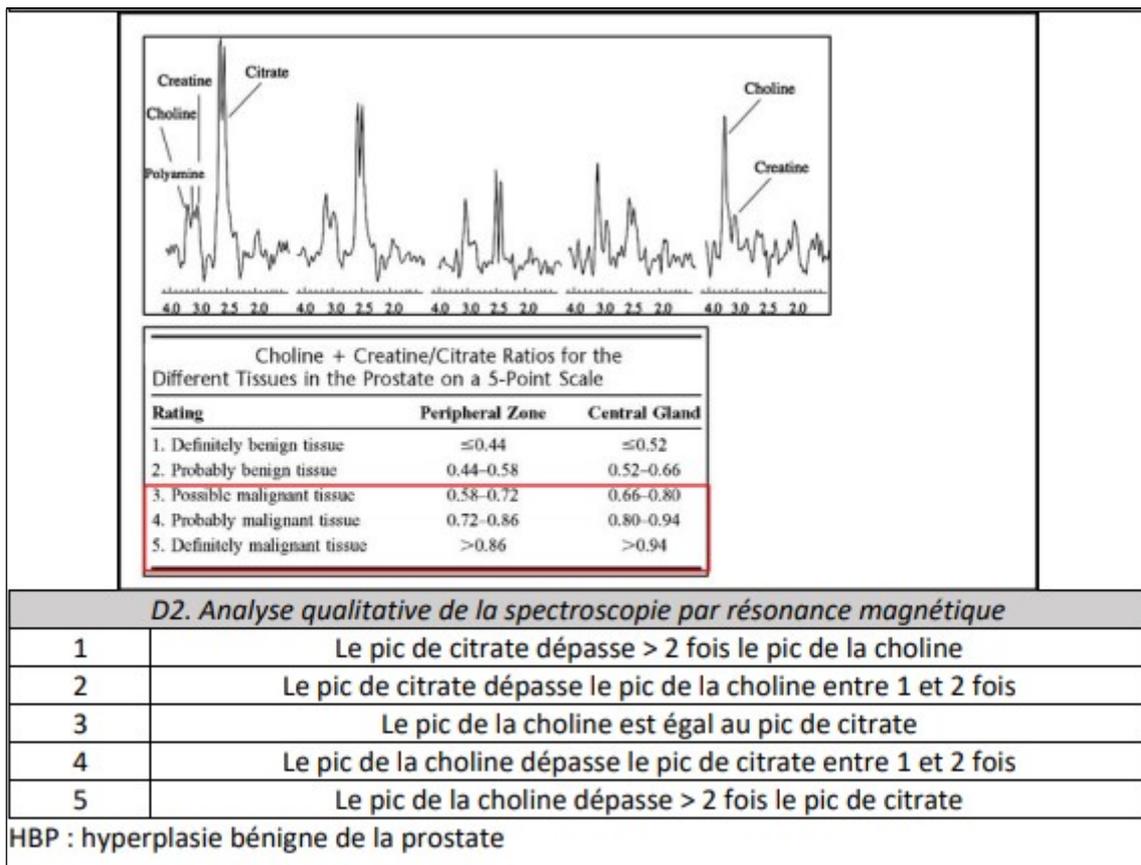


Figure 67 : Diagramme de référence pour la spectroscopie par résonance magnétique.

7. Anatomie IRM normale de la prostate : (168)

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 hyper signal franc et homogène parfois traversée par des travées en hypo signal 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 hyper signal liquidien.

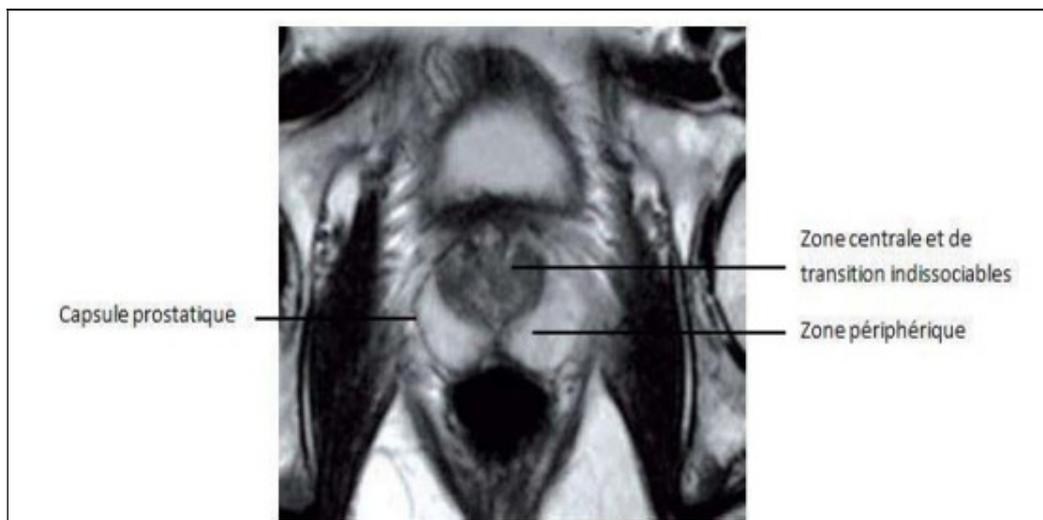


Figure 68 : Coupe axiale en séquence IRM T2 montrant l'anatomie normale de la prostate.

✓ **Capsule prostatique :**

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

✓ **Tissu fibromusculaire :**

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

✓ **Région péri urétrale :**

Elle peut être identifiable sous forme d'un hyper signal 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 hyper signal avec des cloisons fines en hypo signal, 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 péri prostatique à ce niveau, il est directement en contact avec le muscle releveur de l'anus. Le sphincter strié est circulaire et en hypo signal.

8. Sémiologie IRM du cancer de la prostate : (166)

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

➤ **Hypo signal 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'hypo signal 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 hypo signal au sein des modifications non tumorales.

L'hypo signal diffus et les prises de contraste diffuses sont interprétés comme indéterminés. L'hypo signal 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% (157), 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 hypo signal diffus peut ainsi masquer les foyers tumoraux et à l'inverse, un foyer localisé peut simuler une tumeur prostatique.

➤ **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 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'hypo signal 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 hyper signal et une prise de contraste plus retardée, moins importante et de décroissance lente sur les séquences successives.

➤ **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.

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 :

- hypo signal 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. (169,170)

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 (171) ; L'IRM prostatique est donc un examen performant pour la détection des lésions dites significatives (172).

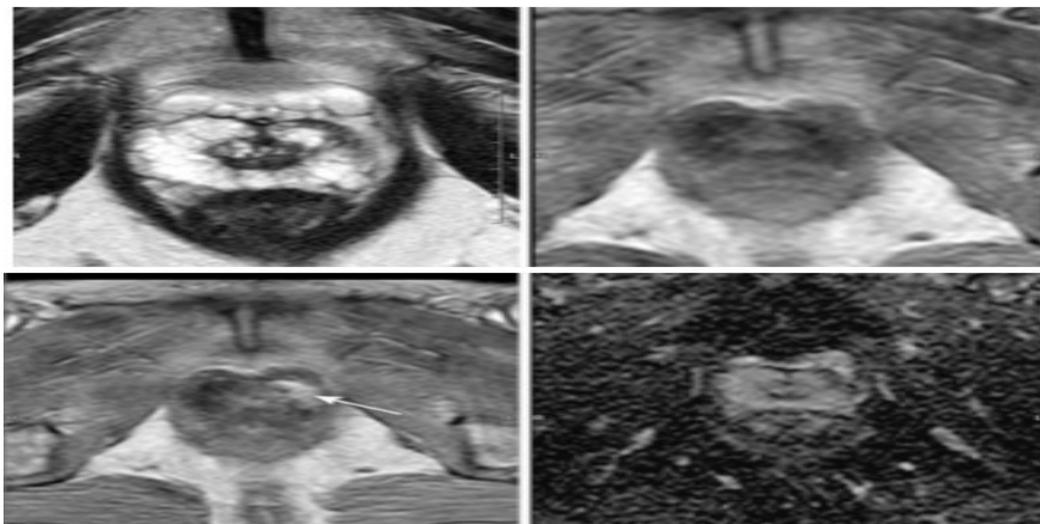


Figure 69 : Séquences IRM mp Cancer de la prostate de topographie latérale. Hypo signal en T2 (gauche) et une prise de contraste précoce et intense (deux clichés du milieu : sans préparation et au temps précoce) et une restriction de la diffusion sur la carte coefficient apparent de diffusion (ADC).

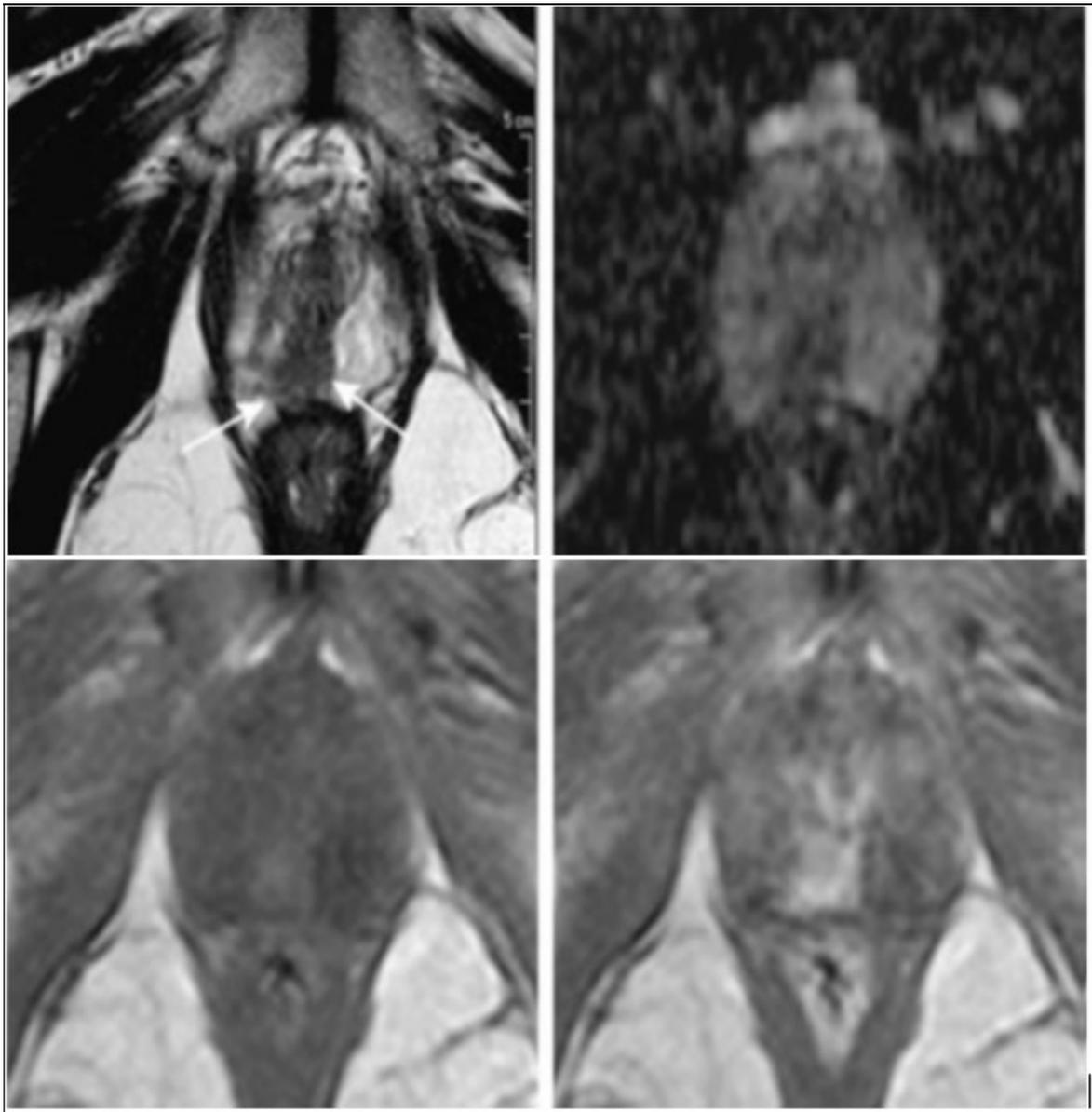


Figure 70 : Cancer de la prostate de l'apex postérieur et paramédian droit.

Représentation typique en IRM avec : Hypo signal 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).

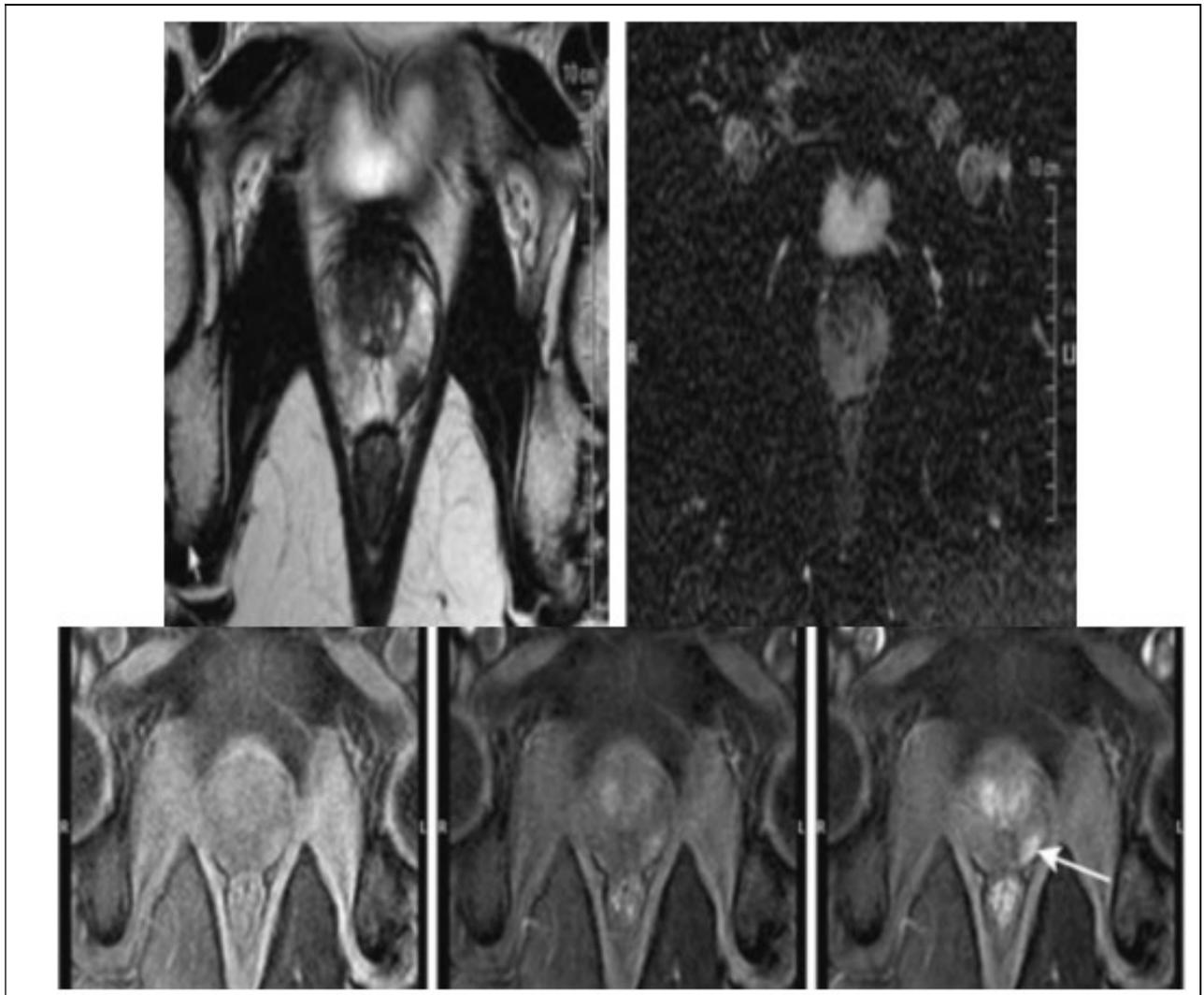


Figure 71 : Cancer de la prostate de topographie postérolatérale gauche.

Représentation typique en IRM pré-biopsie avec un hypo signal 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).

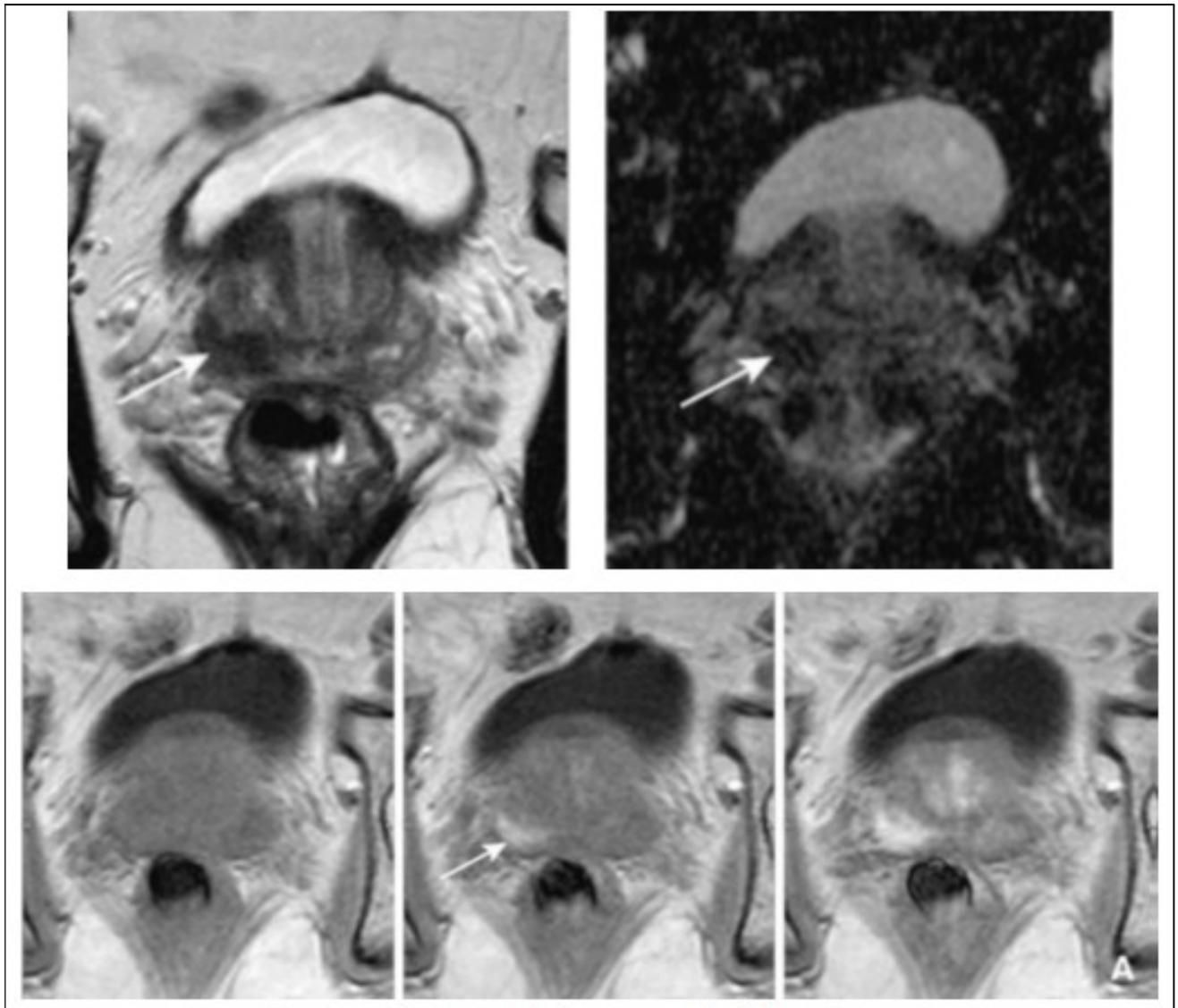


Figure 72 : Cancer de la prostate de la base droite.

Sémiologie typique en IRM pré-biopsie avec un hypo signal 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).

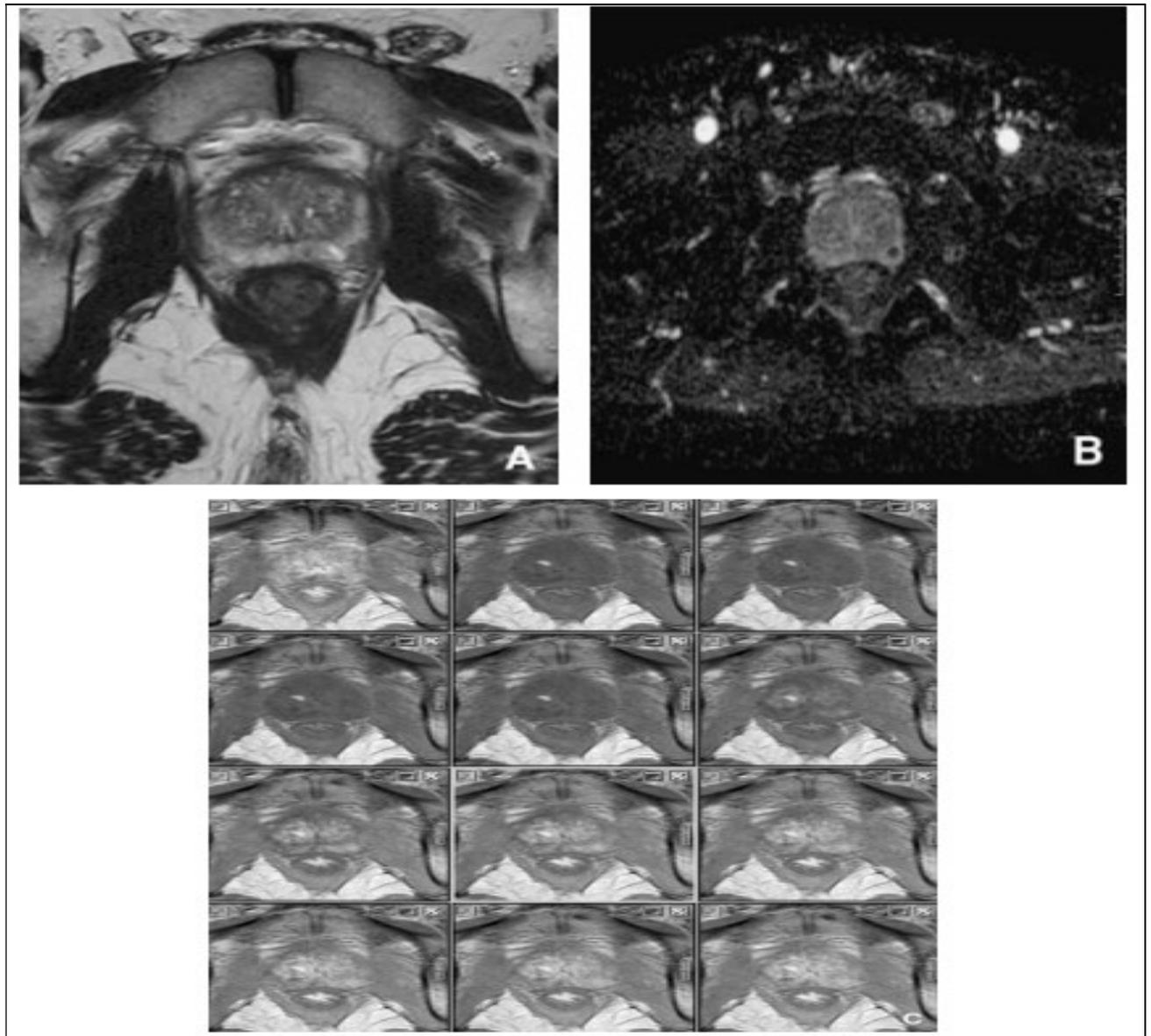


Figure 73 : Cancer de la prostate de topographie postérieure.

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.

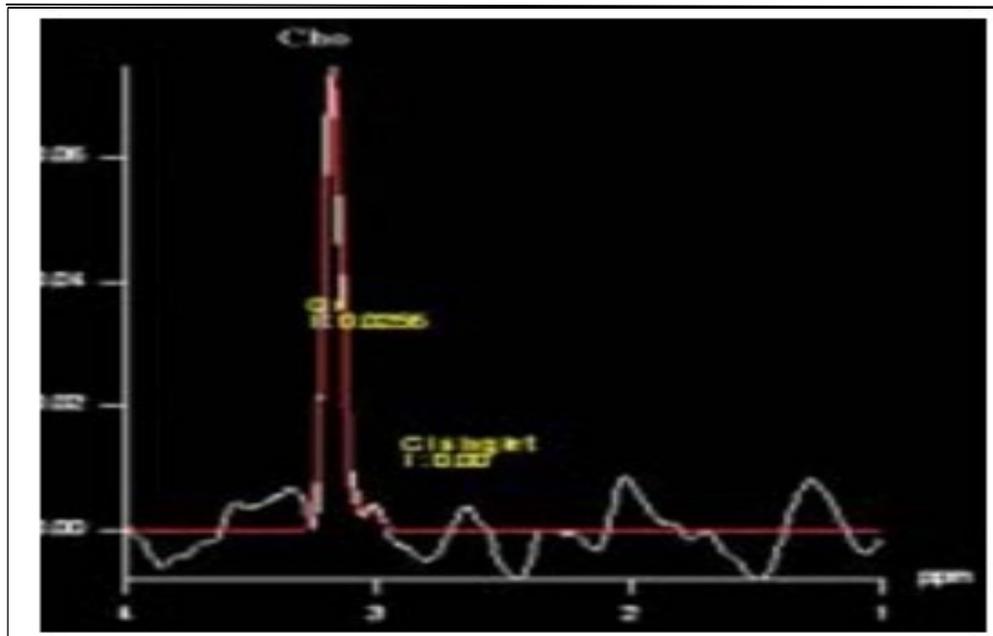


Figure 74 : Spectro-IRM obtenue chez un patient avec cancer de la prostate localisé dans la zone périphérique (score Gleason 7).

9. Score de PI- RADS v2.1 : (Nouveautés) :

9.1 Objectif principal du score PI-RADS 2.1 :

L'objectif principal du score PI-RADS est d'estimer la probabilité de malignité d'une lésion prostatique sur les seules données de l'IRM. Les données clinico-biologiques (toucher rectal, taux de PSA) ne sont donc pas prises en compte.

Si une lésion prostatique est détectée en IRM, elle doit être classée dans une des cinq catégories du score PI-RADS v2.1, numérotées de un à cinq et correspondant à une probabilité croissante qu'un cancer de la prostate cliniquement significatif soit présent :

- PI-RADS 1 : très faible probabilité
- PI-RADS 2 : faible probabilité
- PI-RADS 3 : probabilité intermédiaire (équivoque)
- PI-RADS 4 : forte probabilité
- PI-RADS 5 : très forte probabilité

9.2 Bases de l'interprétation :

Lorsque des lésions sont détectées en zone périphérique (ZP) ou en zone de transition (ZT), elles sont à analyser en se servant de séquences « dominantes » selon la zone où elles se situent : la séquence de diffusion pour la ZP et la séquence pondérée T2 pour la ZT (Figure 75, Figure 76, Figure 77).

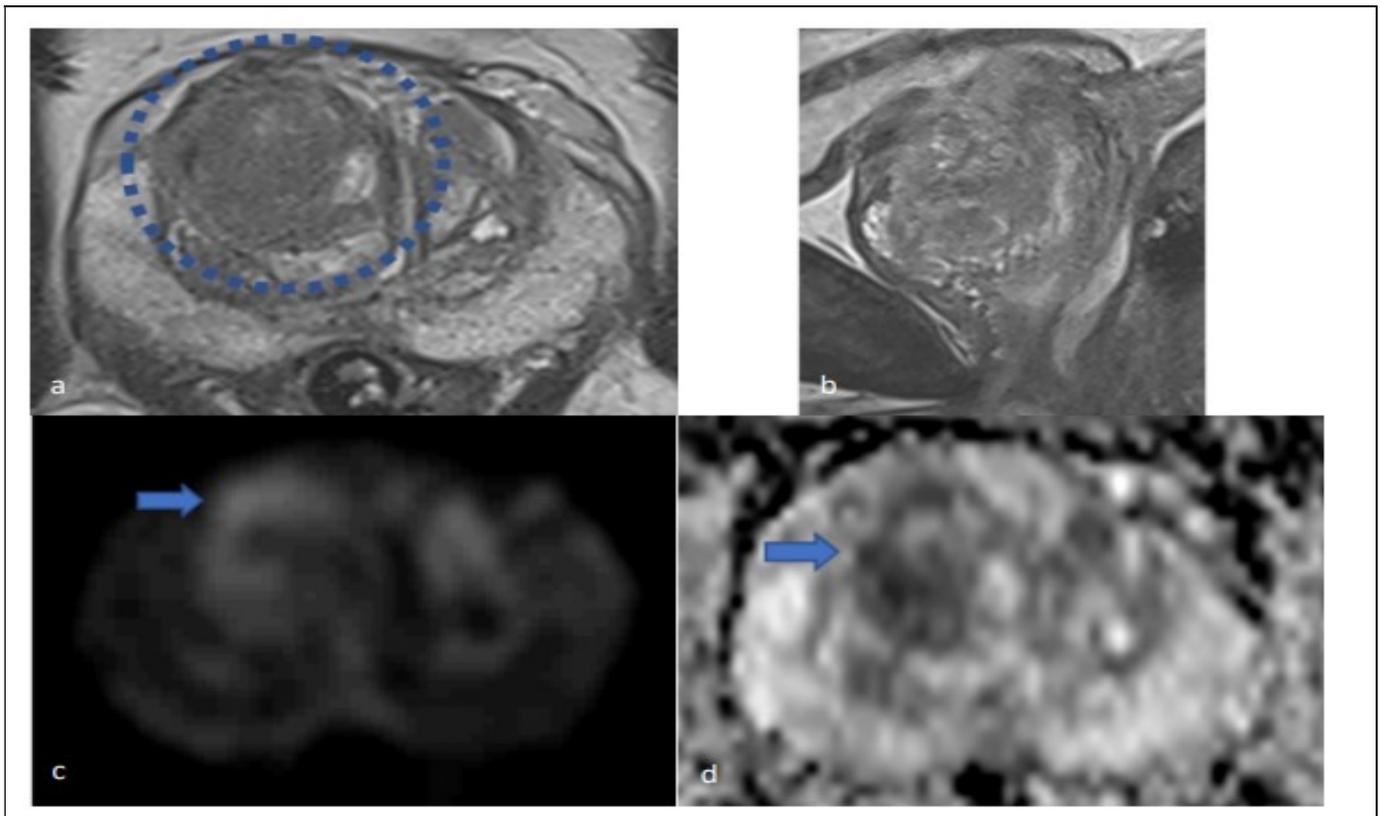


Figure 75 : Cas clinique 1

Homme de 54 ans présentant une hausse du PSA à 30 ng/mL, sans anomalie au toucher rectal, sans lésion suspecte sur une IRM précédente et aux biopsies négatives. (a) Séquence axiale pondérée T2. (b) Séquence sagittale pondérée T2. (c) Séquence de diffusion à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$). (d) Cartographie ADC. Pas d'anomalie de signal de la ZP sur la séquence de diffusion et sur la cartographie ADC. En ZT droite, nodule presque complètement encapsulé sur la séquence pondérée T2 (score 2), avec baisse modérée de l'ADC et léger hypersignal diffusion à b élevé (score 3) ne modifiant pas la catégorie de la lésion : PI-RADS 2.

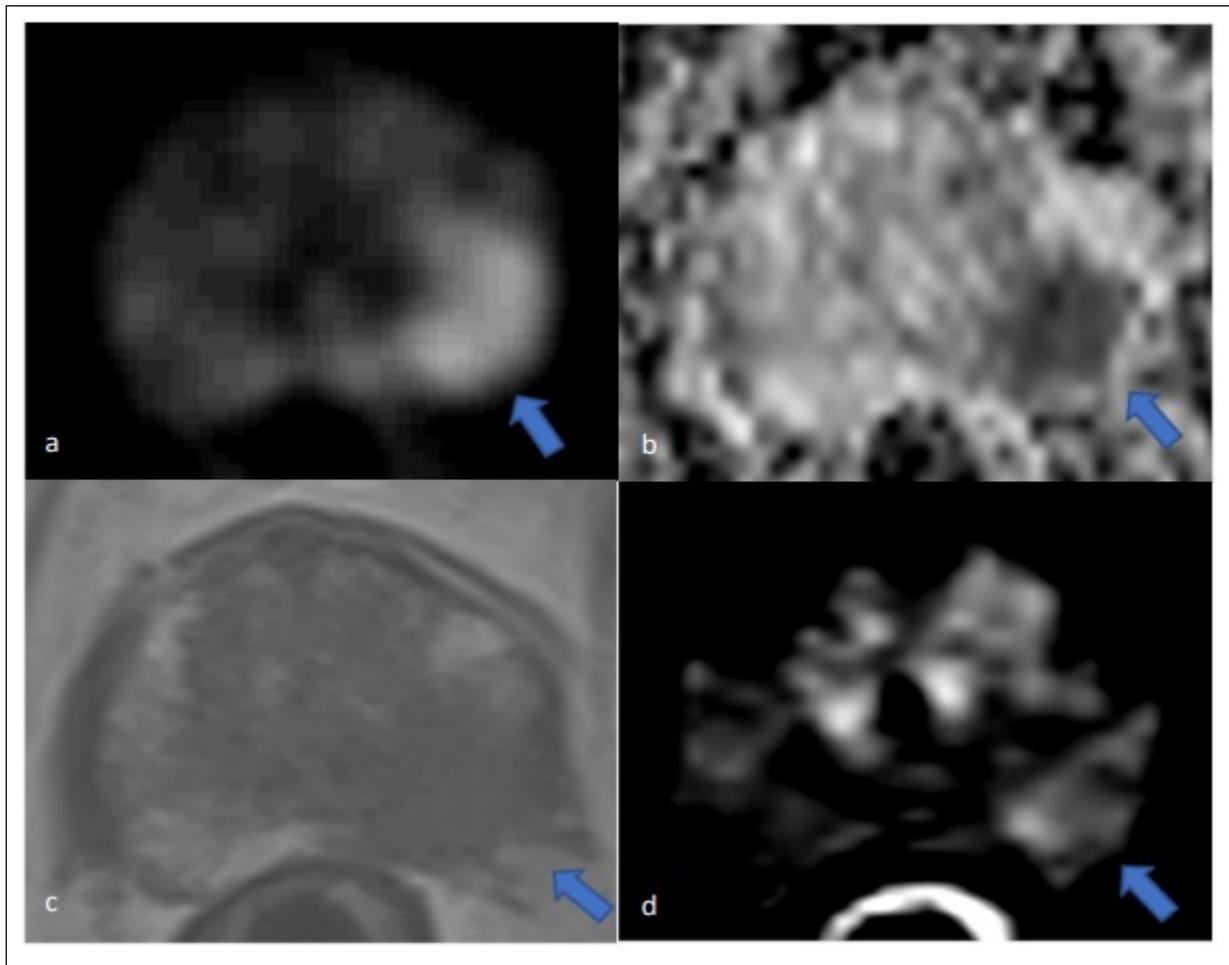


Figure 76 : Cas clinique 2

Homme de 70 ans présentant un taux de PSA à 6,8 ng/mL. (a) Séquence de diffusion à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$). (b) Cartographie ADC. (c) Séquence axiale pondérée T2. (d) Séquence de perfusion avec soustraction. En ZP gauche, lésion de 17 mm en hypersignal diffusion marqué avec baisse de l'ADC (a,b). Sur la séquence pondérée T2 (c), l'aspect spiculé de la capsule prostatique est en faveur d'une extension extra-prostatique avec atteinte des bandelettes neuro-vasculaires latéralisées à gauche. La lésion est classée PI-RADS 5. La lésion se rehausse précocement après injection de gadolinium par rapport au côté controlatéral (d). A la biopsie ciblée sous fusion échographie-IRM : adénocarcinome prostatique ISUP 3.

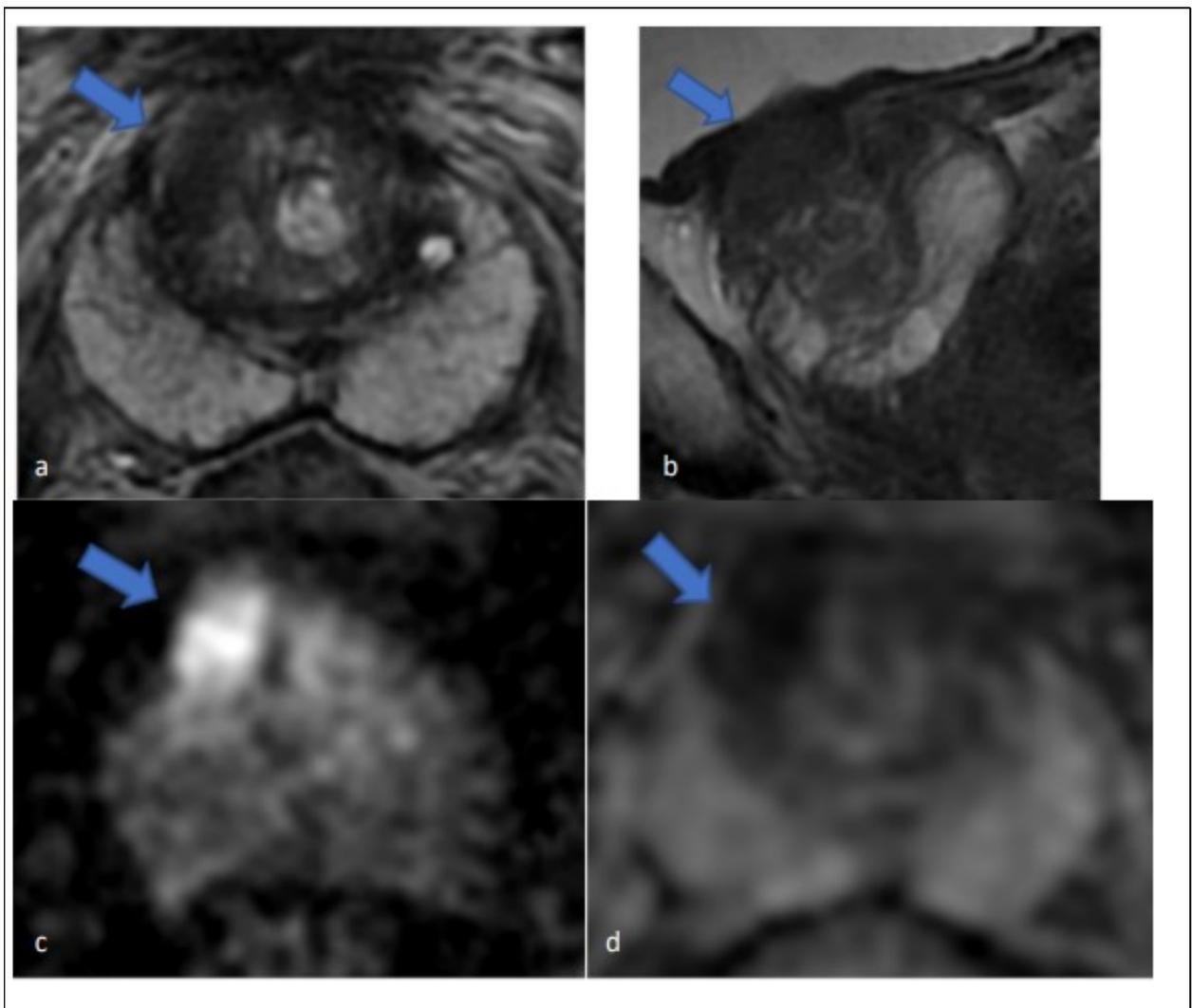


Figure 77 : Cas clinique 3

Homme de 61 ans en surveillance active d'un adénocarcinome prostatique ISUP 1 et présentant un taux de PSA à 6,6 ng/mL sans anomalie au toucher rectal. (a) Séquence axiale pondérée T2. (b) Séquence sagittale pondérée T2. (c) Séquence de diffusion à b élevé ($b = 1400 \text{ s/mm}^2$). (d) Cartographie ADC. En ZT droite, hypo-intensité de signal T2 homogène lenticulaire de 14 mm (a,b) :PI-RADS 4. Hypersignal diffusion marqué (c) et importante chute de l'ADC (d). A la biopsie ciblée: adénocarcinome prostatique ISUP 2.

Des séquences « mineures » complémentaires seront parfois nécessaires à la classification de ces lésions : la séquence de perfusion pour la ZP et la séquence de diffusion pour la ZT. Dans certains cas, ces séquences secondaires améliorent le score des lésions.

Par exemple, lorsqu'une lésion de la ZP est classée PI-RADS 3 sur la séquence de diffusion, il faut analyser la séquence de perfusion. Si cette dernière est positive, le score de la lésion est actualisé en PI-RADS 4, sinon elle reste classée PI-RADS 3 (Figure 78).

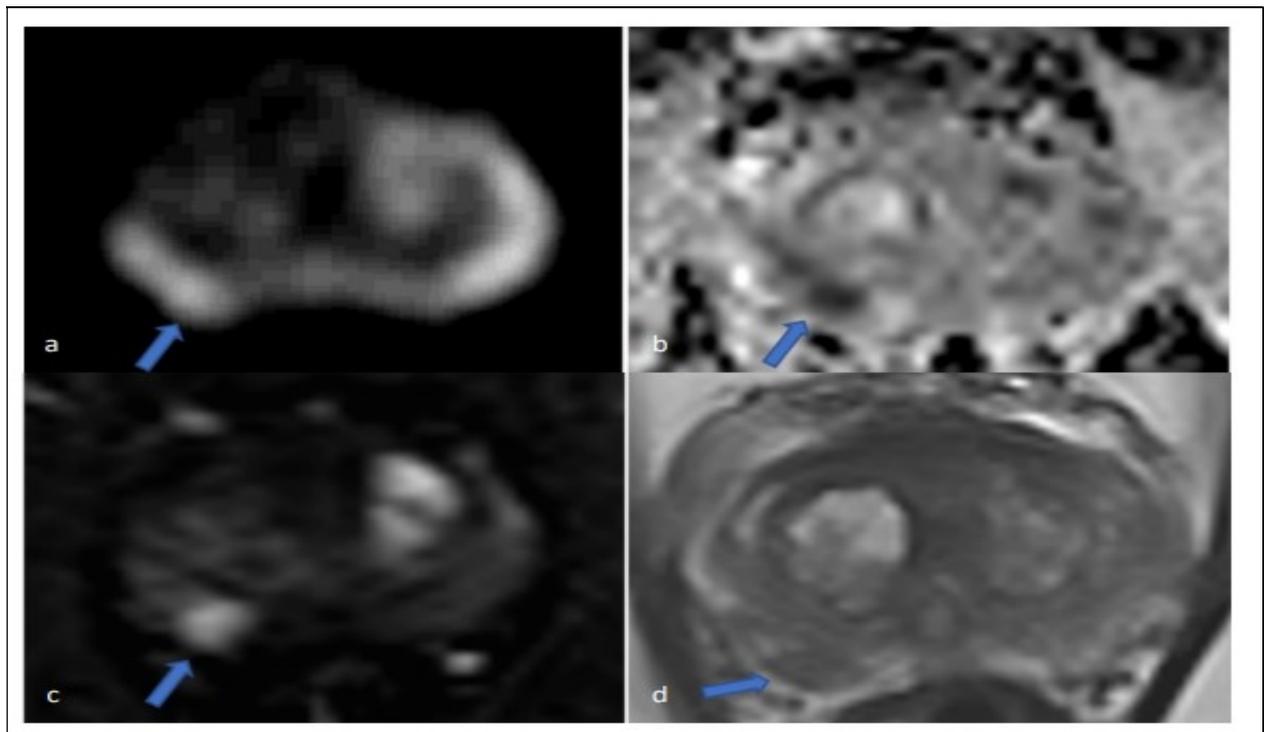


Figure 78 :Cas clinique 4

Homme de 68 ans présentant un cancer de prostate ISUP 1 en surveillance active, taux de PSA à 7 ng/mL. (a) Séquence de diffusion à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$). (b) Cartographie ADC. (c) Séquence de perfusion avec soustraction. (d) Séquence axiale pondérée T2. En ZP droite, lésion focale de 11 mm avec ADC très abaissé et hypersignal diffusion à b élevé modéré (score 3). Rehaussement focal intense

et précoce sur la séquence de perfusion (perfusion positive) : lésion PI-RADS 3, actualisée PI-RADS 4.
A la biopsie ciblée : adénocarcinome prostatique ISUP 1.

La séquence de perfusion ne rentre pas en compte dans la classification des autres lésions qui auraient été scorées 1, 2, 4 ou 5 sur la séquence de diffusion. La séquence pondérée T2 n'intervient pas dans la classification des lésions de la ZP.

L'évaluation de la zone périphérique est résumée dans le Tableau A et celle de la zone de transition dans le Tableau B.

Tableau A. Évaluation de la zone périphérique selon PI-RADS v2.1.

Diffusion	Perfusion	T2	PI-RADS
1	/	/	1
2	/	/	2
3	-	/	3
3	+	/	4
4	/	/	4
5	/	/	5

- : négative
+ : positive

Tableau B. Évaluation de la zone de transition selon PI-RADS v2.1.

T2	Diffusion	Perfusion	PI-RADS
1	/	/	1
2	≤ 3	/	2
2	≥ 4	/	3
3	≤ 4	/	3
3	5	/	4
4	/	/	4
5	/	/	5

Les analyses du signal selon la séquence de diffusion, la séquence pondérée T2 pour la ZT, la séquence pondérée T2 pour la ZP et la séquence de perfusion sont retranscrites respectivement dans les Tableaux C, D, E, F.

Tableau C. Évaluation de la séquence de diffusion

Score	Zone périphérique et zone de transition selon PI-RADS v2.1	ZP et ZT selon PI-RADS v2
1	Pas d'anomalie (normal) sur la cartographie ADC et sur la séquence de diffusion à b élevé	Idem que v2.1
2	Hypo-intensité linéaire/triangulaire sur la cartographie ADC et/ou hyperintensité sur la séquence de diffusion à b élevé	Hypo-intensité indistincte sur la cartographie ADC
3	Lésion focale (discrète et différente par rapport à l'arrière-plan) hypo-intense sur la cartographie ADC et/ou hyperintense sur la séquence de diffusion à b élevé ; la lésion peut être très hypo-intense sur la cartographie ADC ou très hyperintense sur la séquence de diffusion à b élevé, mais pas sur les deux	Lésion focale légèrement/modérément hypo-intense sur la cartographie ADC et iso-intense ou légèrement hyperintense sur la séquence de diffusion à b élevé
4	Lésion focale très hypo-intense sur la cartographie ADC et très hyperintense sur la séquence de diffusion à b élevé ; < 15 mm de plus grand diamètre	Idem que v2.1
5	Idem que le score 4 mais ≥ 15 mm de plus grand diamètre ou extension extra-prostatique certaine/comportement invasif	Idem que v2.1

Tableau D. Évaluation de la séquence pondérée T2 pour la zone de transition

Score	Zone de transition selon PI-RADS v2.1	ZT selon PI-RADS v2
1	ZT d'aspect normal (rare) ou nodule rond, complètement encapsulé (« nodule typique »)	Intensité de signal intermédiaire homogène (normal)
2	Nodule presque complètement encapsulé OU nodule circonscrit homogène non-encapsulé (« nodule atypique ») OU zone homogène modérément hypo-intense entre des nodules	Nodule(s) circonscrit(s) hypo-intense(s) ou encapsulé(s) hétérogène(s) (hyperplasie bénigne de la prostate)
3	Signal hétérogène à bords flous Inclus les autres aspects non catégorisables 2, 4 ou 5	Idem que v2.1
4	Hypo-intensité modérée, lenticulaire ou non-circonscrite, homogène, et de < 15 mm de plus grand diamètre	Idem que v2.1
5	Idem que le score 4 mais ≥ 15 mm de plus grand diamètre ou extension extra-prostatique certaine/comportement invasif	Idem que v2.1

Tableau E. Évaluation de la séquence pondérée T2 pour la zone périphérique.

Score	Zone périphérique selon PI-RADS v2.1
1	Hyperintensité de signal uniforme (normal)
2	Hypo-intensité linéaire ou triangulaire ou hypo-intensité diffuse, généralement à contours flous
3	Signal hétérogène ou hypo-intensité modérée arrondie, non-circonscrite Inclus les autres aspects non catégorisables 2, 4 ou 5
4	Lésion focale ou masse confinée à la prostate, circonscrite, homogène, modérément hypo-intense et de < 15 mm de plus grand diamètre
5	Idem que le score 4 mais ≥ 15 mm de plus grand diamètre ou extension extra-prostatique certaine/comportement invasif

Tableau F. Évaluation de la séquence de perfusion.

Score	Zone périphérique et zone de transition selon PI-RADS v2.1	ZP et ZT selon PI-RADS v2
Négatif (-)	Pas de rehaussement précoce ou contemporain, ou rehaussement diffus multifocal ne correspondant PAS à une lésion focale sur la séquence pondérée T2 et/ou sur la séquence de diffusion ou rehaussement focal correspondant à une lésion présentant les caractéristiques d'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) sur la séquence pondérée T2 (y compris les caractéristiques d'un nodule d'HBP extrudé dans la ZP)	Pas de rehaussement précoce, ou rehaussement diffus ne correspondant pas à une lésion focale sur la séquence pondérée T2 et/ou sur la séquence de diffusion ou rehaussement focal correspondant à une lésion présentant les caractéristiques d'HBP sur la séquence pondérée T2
Positif (+)	Lésion focale avec rehaussement plus précoce ou contemporain des tissus prostatiques adjacents normaux et correspondant à une lésion suspecte sur la séquence pondérée T2 et/ou la séquence de diffusion	Idem que v2.1

On décrit parfois la zone de transition comme un « chaos organisé ». Un nodule différent des autres doit interpeller.

La zone centrale (ZC) apparaît normalement en hypo signal T2 et avec un ADC abaissé de manière bilatérale et symétrique autour des canaux éjaculateurs (Figure 79). Un cancer de la prostate se développant à partir de cette région est peu fréquent et provient généralement d'une extension d'une lésion de la ZP ou de la ZT. Des anomalies de signal asymétriques de la ZC suggèrent une lésion suspecte à ce niveau (Figure 80). Des pièges dans l'analyse peuvent provenir d'une hyperplasie bénigne de la prostate de la ZT qui va venir déformer la ZC ou d'un aspect nodulaire de la ZC mais sans asymétrie de signal.

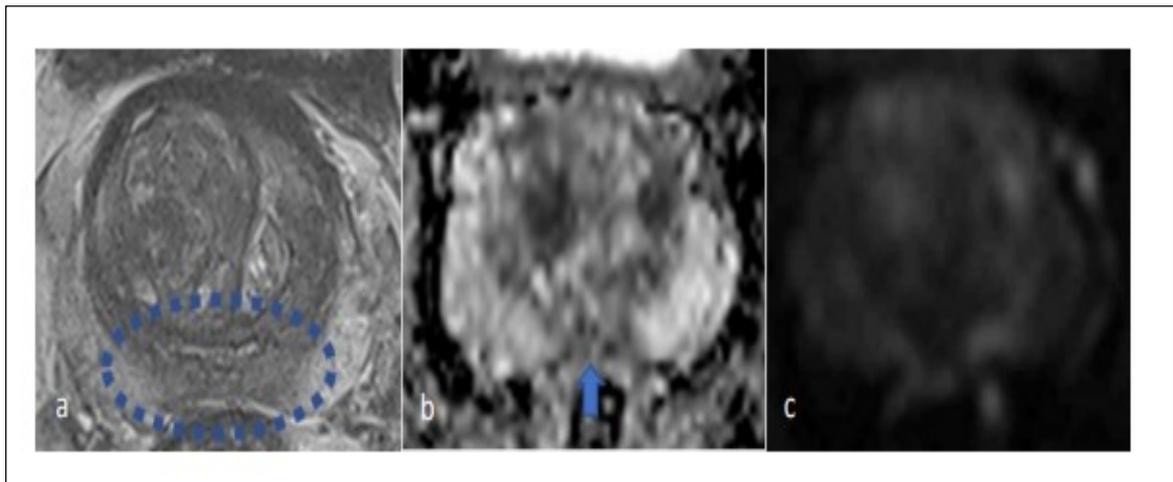


Figure 79 : Cas clinique 5

Zone centrale normale en hyposignal bilatéral et symétrique sur la séquence axiale pondérée T2 (a) et la cartographie ADC (b). ZC normale en discret hypersignal diffusion à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$) (c).

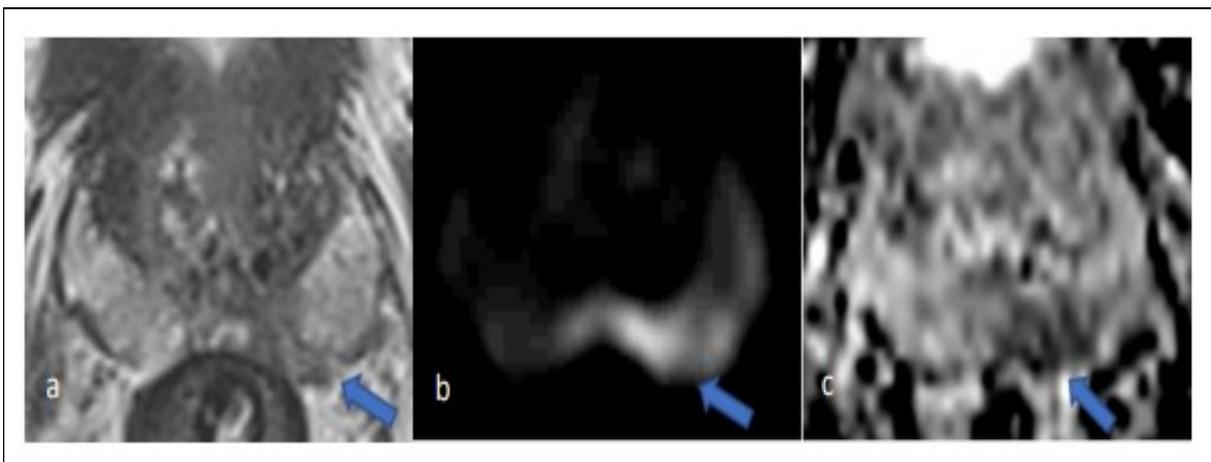


Figure 80: Cas clinique 6

Homme de 59 ans avec taux de PSA à 12 ng/mL. (a) Asymétrie de signal de la zone centrale avec hypo-intensité plus marquée à gauche sur la séquence axiale pondérée T2. (b,c) Correspondance sur la séquence de diffusion et la cartographie ADC avec lésion en hypersignal diffusion à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$) (b) et baisse de l'ADC (c). A la biopsie ciblée : adénocarcinome prostatique ISUP 2.

Le stroma fibro-musculaire antérieur (SFMA) est décrit comme un croissant symétrique en hyposignal sur toutes les séquences (Figure 81).

Lorsqu'une lésion suspecte est détectée, il convient d'utiliser les critères d'évaluation de la ZP ou de la ZT selon l'origine la plus probable de la lésion (Figure 82).

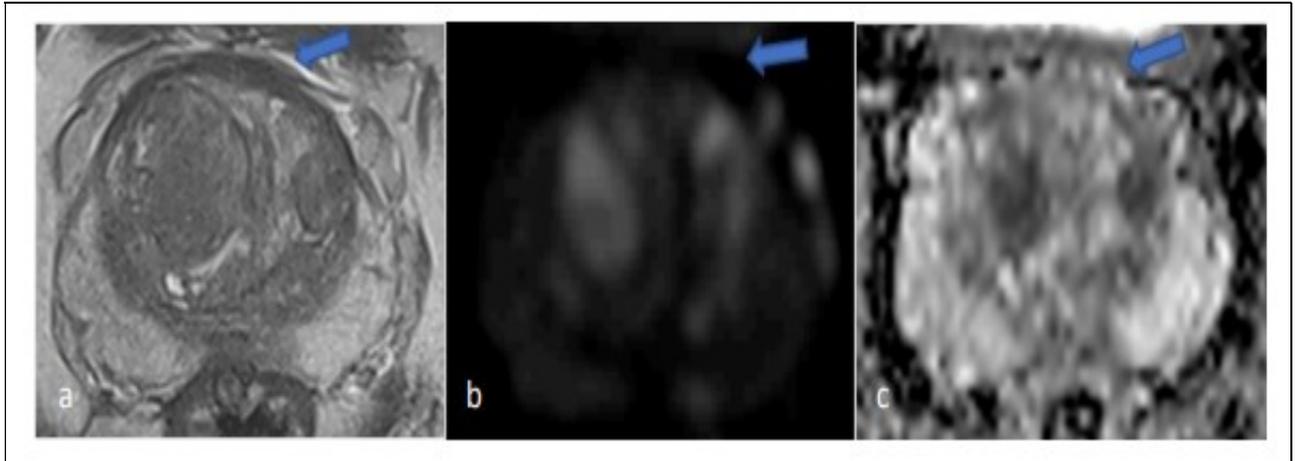


Figure 81: Cas clinique 7

Stroma fibro-musculaire antérieur normal. Croissant symétrique en hyposignal sur les séquences suivantes : séquence pondérée T2 (a) et séquence de diffusion à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$) (b). Sur la cartographie ADC (c), le signal est équivalent au signal de fond de la prostate.

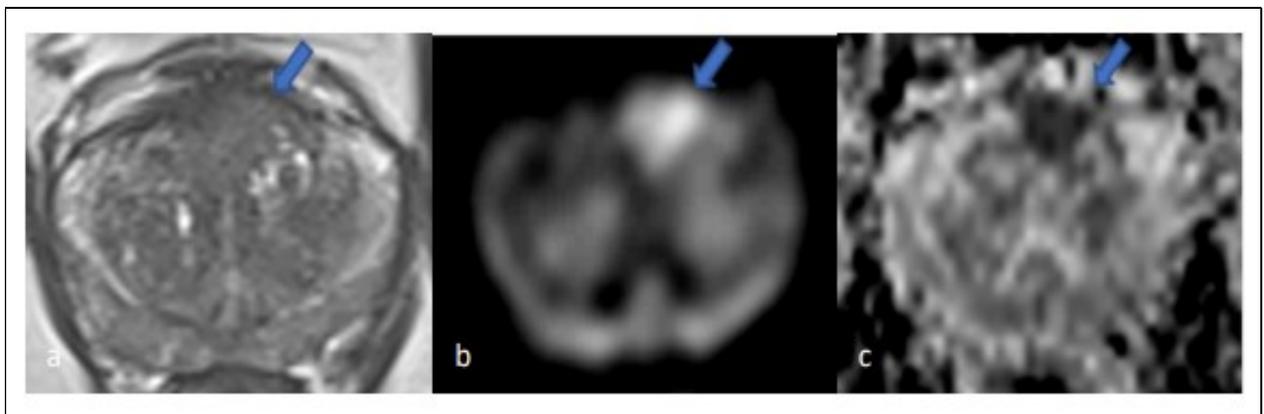


Figure 82: Cas clinique 8

Homme de 59 ans avec taux de PSA à 6,6 ng/mL. Lésion du SFMA évaluée en utilisant les critères de la ZT. Sur la séquence pondérée T2 (a), lésion lenticulaire de 12 mm en hypo signal modéré

homogène : PI-RADS 4. Elle se présente sous l'aspect d'un hyper signal diffusion marqué à b élevé ($b = 1500 \text{ s/mm}^2$) (b) avec une forte baisse sur la cartographie ADC (c). A la biopsie ciblée : adénocarcinome prostatique ISUP 2.

Plusieurs anomalies de signal correspondant à des lésions bénignes peuvent être prises à tort pour des lésions suspectes. Il convient donc de les reconnaître. On peut notamment citer les nodules d'hyperplasie bénigne de la prostate qui sont classés en score 1 ou 2 en accord avec le Tableau D.

Les lésions de prostatite sont fréquentes et souvent peu symptomatiques. Elles se présentent dans la zone périphérique comme un hypo signal sur la séquence pondérée T2, avec un ADC abaissé (mais moins bas que dans les lésions cancéreuses) et parfois avec une séquence de perfusion positive (Figure 83). Leur forme permet généralement de les distinguer de lésions malignes : les lésions de prostatite sont plus souvent en forme de bandes, triangulaires ou diffuses plutôt que rondes, focales, irrégulières.

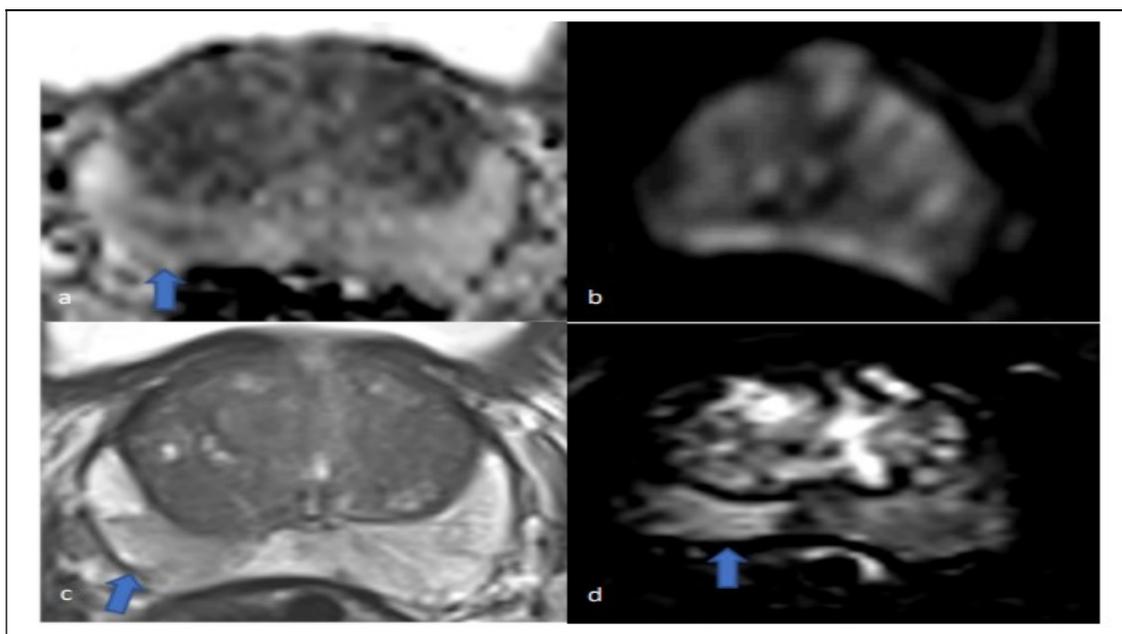


Figure 83: Cas clinique 9

Homme de 61 ans avec taux de PSA à 8,5 ng/mL et aux antécédents de biopsies négatives. En ZP droite, plage triangulaire avec baisse modérée de l'ADC (a), sans franc hypersignal diffusion à b élevé

(b = 1500 s/mm²) (b). Sur la séquence pondérée T2 (c), plage triangulaire modérément hypo-intense homogène, se rehaussant intensément et précocement sur la séquence de perfusion avec soustraction (d). Anomalies de signal en faveur d'une prostatite, confirmée à la biopsie.

Des lésions atrophiques peuvent également être piègeuses : elles apparaissent dans les suites d'une inflammation chronique et se présentent sous la forme de lésions triangulaires avec une rétraction prostatique associée. Elles sont en hypo signal sur la séquence pondérée T2 avec un ADC modérément abaissé.

Les lésions hémorragiques post-biopsie, les kystes, les calcifications et les lésions fibrosantes sont généralement facilement reconnaissables.

Le plus grand axe des lésions est mesuré sur des séquences réalisées en coupes axiales, sur l'ADC pour une lésion localisée en ZP et sur le T2 pour une lésion en ZT.

9.3 PI-RADS 2.1 : nouveautés:

La dernière version du PI-RADS a permis de préciser les modalités pour standardiser la réalisation d'une IRM prostatique: (121,159)

- ✓ Une séquence pondérée T2 doit être réalisée en coupe axiale et au moins une autre dans une coupe orthogonale.
- ✓ Les valeurs du b des séquences de diffusion (DWI) ont été revues, en particulier celles pour la plus faible valeur du b.
- ✓ Concernant la séquence de perfusion (DCE), il est désormais préférable de choisir des séquences 3D mais celles en 2D sont acceptables. La résolution temporelle des séquences a été augmentée, mais doit être inférieure ou égale à 15 secondes. Bien que la séquence de perfusion soit considérée comme une séquence mineure dans l'interprétation, il est toujours recommandé de la réaliser en l'absence d'études suffisantes pour s'en passer.

Des modifications et précisions ont également été apportées quant à l'interprétation du signal des différentes zones anatomiques de la prostate.

Les définitions des scores 2 et 3 de la séquence de diffusion ont été remaniées, en particulier pour réduire les soucis de gradation entre les scores 3 et 4 de la précédente version du PI-RADS.

Les scores 1 et 2 de la séquence pondérée T2 pour l'analyse de la zone de transition ont été changés pour faciliter son interprétation. En outre, les lésions classées en score PI-RADS 2 dans la ZT nécessitent désormais l'analyse de la séquence « mineure » de diffusion qui pourra les incrémenter d'un rang.

La définition du scoring négatif de la séquence DCE a également été retravaillée pour plus de clarté.

Pour comparaison et plus de clarté, la précédente évaluation de la zone de transition selon la version 2 du PI-RADS est présentée dans le Tableau G, tandis que les autres modifications précédemment citées font l'objet d'une colonne accessoire dans le Tableau C, le Tableau D et le Tableau F.

Tableau G : Évaluation de la zone de transition selon PI-RADS v2.

T2	Diffusion	Perfusion	PI-RADS
1	/	/	1
2	/	/	2
3	≤ 4	/	3
3	5	/	4
4	/	/	4
5	/	/	5

L'analyse de la zone centrale (ZC) et du stroma fibro-musculaire antérieur (SFMA) a été développée dans la nouvelle version du PI-RADS. Leur aspect normal a été détaillé, tout comme les anomalies devant évoquer une lésion suspecte de cancer dans ces localisations.

Il a été précisé à quel niveau il convient de prendre les mesures des plus grands diamètres afin de calculer le volume prostatique : le diamètre maximal antéro-postérieur et celui longitudinal sont à prendre au milieu de la prostate sur la séquence sagittale pondérée T2, tandis que le diamètre maximal transverse est à mesurer sur la séquence axiale.

Enfin, la segmentation de la prostate a évolué en 41 secteurs (38 pour la prostate, deux pour les vésicules séminales et un pour le sphincter externe urétral) contre 39 au total précédemment.

9.4 Comparaison des performances PI-RADS 2.1 versus PI-RADS 2 :

L'IRM multiparamétrique de la prostate a désormais une place prépondérante dans la prise en charge des cancers prostatiques (144). La mise à jour du score PI-RADS dans sa version 2.1 permet de rendre la plus accessible et reproductible possible l'interprétation des IRM prostatiques, étant donné la prévalence de ce cancer (121).

La méta-analyse de Drost & al a montré que la détection d'un cancer de la prostate de grade ISUP ≥ 2 par une IRM prostatique chez des patients naïfs de biopsies avant la réalisation de ces dernières ou avant une deuxième série de biopsies avait une sensibilité excellente à 91 % (IC 95 % : 83 - 95 %) (145). En revanche, la spécificité était plus modérée à 37 % (IC 95 % : 29 % - 46 %).

Une récente méta-analyse de Park & al. mettait en évidence les bonnes performances diagnostiques de la version 2.1 du PI-RADS pour la détection de cancer de la prostate significatif (ISUP ≥ 2) avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 74 % (173). En revanche, il n'existait pas d'amélioration significative par rapport à la version 2 du PI-RADS, pour laquelle la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 89 % et 73 %.

D'autres études récentes, comme celles de Hötker & al. et Rudolph & al, ne montraient également pas d'amélioration significative de la dernière version du PI-RADS par rapport à la précédente dans la performance diagnostique (132) (127). La performance de la v2.1 dans la détection de cancer de la prostate significatif dans l'étude de Hötker & al. n'était pas significativement meilleure que la v2, avec des aires sous la courbe comprises entre 0,75 et 0,88 pour la v2.1 et entre 0,75 et 0,87 pour la v2 (132). Dans cette même étude, le Kappa de Cohen évaluant la corrélation

inter-observateur était modéré à 0,51 (IC 95 % : 0,44 – 0,59) pour la v2.1, tout comme pour la v2 avec un Kappa à 0,57 (IC 95 % : 0,49 – 0,66), sans différence significative entre les deux.

La version 2.1 du PI-RADS ayant principalement modifié l'analyse de la ZT, plusieurs études récentes ont surtout cherché à mettre en évidence l'apport de la nouvelle version du PI-RADS pour cette zone anatomique.

Les modifications de l'interprétation de la ZT sont sources de résultats très variables dans la littérature. Plusieurs études considèrent que la version 2.1 ne permet pas une meilleure concordance inter-observateur. C'est le cas de celles de Rudolph & al, Bhayana & al ou Byun & al. (129, 132) Cette dernière ne parvenait également pas à montrer une meilleure détection de cancer de la prostate significatif en ZT. L'étude de Tamada & al. présentait des résultats similaires (6).

En revanche, l'étude de Wei & al. mettait en évidence une amélioration de la reproductibilité inter-observateur pour la ZT, avec des coefficients de concordance significativement supérieurs avec la v2.1 par rapport à la v2 : Kappa à 0,70 versus 0,62 et à 0,81 versus 0,73 (130).

L'analyse de la séquence de diffusion dans la ZP a également été modifiée. Quelques études, comme celle de Rudolph & al, n'ont pas mis en évidence d'amélioration significative dans la performance diagnostique de la version 2.1 par rapport à la version 2 pour l'analyse de la ZP (127). L'étude de Bhayana & al a permis de montrer que la concordance inter observateur de la ZP était améliorée grâce à la version 2.1 du PI-RADS, avec un Kappa à 0,59 versus 0,37 dans la version 2 pour les lésions de la ZP avec un score PI-RADS ≥ 3 (128).

9.5 Limites du PI-RADS v2.1 :

Selon la méta-analyse de Park & al, l'expérience des lecteurs n'aurait pas d'influence sur l'interprétation d'une IRM de la prostate (173). Bien qu'un des objectifs du PI-RADS soit de rendre plus accessible l'interprétation des IRM prostatiques, les résultats de cette méta-analyse sont à pondérer car des radiologues de moins de cinq ans d'expérience étaient uniquement représentés dans une étude sur dix. A l'inverse, d'autres études telle que celle de Hötker & al. considéraient que l'expérience des radiologues était un facteur non négligeable dans la performance diagnostique et la

concordance inter-observateur (132). L'analyse de la zone de transition est particulièrement sensible à cette expérience, comme l'étude de Wei & al. a pu le préciser (130).

L'étude de Brembilla & al. a analysé plusieurs autres facteurs pouvant influencer la reproductibilité inter-observateur (131). Les données étaient ainsi plus souvent concordantes dans les situations suivantes : une densité de PSA (rapport taux de PSA / volume prostatique) $\geq 0,15$ ng/mL/cc, une forte suspicion de cancer de la prostate avant la réalisation de l'IRM, un score PI-RADS ≥ 4 , une localisation lésionnelle en zone périphérique, un signal homogène de la ZP et une interprétation de l'examen considérée comme facile.

Les travaux de Purysko & al. avaient également suggéré que la connaissance de la machine pouvait influencer sur l'interprétation des images (133).

IV. la mise en œuvre de l'IRM biparamétrique (IRM bpm) sur le dépistage, la détection et la précision globale du cancer de la prostate :

Plusieurs méta-analyses ont prouvés la précision de détection du cancer de la prostate et des tumeurs malignes cliniquement significatives par le biais de l'IRMbp. Dans 44 études, la sensibilité, la spécificité et l'aire sous la courbe (AUC) de l'IRMbp pour le cancer de la prostate cliniquement significatif quelque soit le groupe de grade de Gleason étaient respectivement de 87 %, 72 % et 87 %. En effet, l'IRM bp a surpassé les tests de PSA et de densité PSA et (PSAD) avec une précision globale de détection du cancer de la prostate de 80%, lors de l'intégration des résultats de l'IRM bp avec ceux de PSA et PSAD, la précision a été encore améliorée (174).

La mise en œuvre de l'IRM dans les biopsies du cancer de la prostate a amélioré le taux de diagnostic et s'est également révélé un outil de dépistage efficace. Spécifiquement, les biopsies ciblées à l'aide d'IRM biparamétriques (bpMRI) ont gagné en popularité en raison de la diminution des séquences de balayage requises, de la rentabilité et de la précision de la détection des tumeurs malignes de la prostate par rapport aux biopsies modèles guidées par TRUS.

L'avantage majeur de l'IRMbp est évident dans son coût réduit. L'IRMbp réduit ces coûts en omettant les frais associés au produit de contraste, aux séquences d'IRM supplémentaires et en réduisant le temps d'imagerie/de travail. Au niveau international, l'IRMbp a offert à ces cliniciens une réduction de coût de 37% et d'économiser 30 minutes de travail et de temps d'imagerie par rapport à l'IRMmp. Ainsi, pour chaque 1 IRMmp, un centre d'imagerie peut entreprendre 3 IRMbp. Au maroc le protocole IRMbp fait gagner au patient 500 MDH dans certaines structures par rapport au protocole IRMmp.

1. Précision du test IRMbp versus IRMmp :

Des données hétérogènes ont été présentées dans la littérature :

Chez 55 patients bénéficiant d'une IRMmp, Baur et al (175) ont évalué si l'imagerie par DCE (imagerie à contraste dynamique amélioré) améliorerait la précision globale du score PI-RADS attribué à une ROI (région d'intérêt au niveau de la prostate) afin d'identifier une tumeur maligne lors de la biopsie. La pondération T2 et la DWI (diffusion pondérée) seules avaient toutes deux une AUC (l'aire ou zone sous la courbe) de 88 % et 93 %, respectivement, sans différence dans les courbes ROC (courbe de caractéristiques de fonctionnement du récepteur) entre les deux méthodes. Le DCE seul affichait un AUC de 76 % et, comparé à la pondération T2, le DWI avaient une précision statistiquement plus faible ($p = 0,06$ et $0,004$). De plus, la somme de toutes les méthodes (images pondérées en T2, DWI et DCE) était comparable à la pondération en T2 et DWI séparément chacune toute seule.

Bien que Baur et al. aient montré que le DCE n'améliorait pas la précision diagnostique sur l'ensemble de la prostate, Rosenkrantz et al (176) ont évalué le score PI-RADS déterminé par l'IRMmp pour les ROI de la zone transition. Au total, 3 radiologues ont lu les mêmes études d'imagerie portant sur 106 patients (35 présentant des lésions de la zone de transition) avant la prostatectomie. Pour tous les radiologues, l'imagerie pondérée en T2 avec DWI affichait une sensibilité significativement plus élevée que l'imagerie pondérée en T2 seule ($p \leq 0,002$).

Ces chercheurs ont ensuite évalué si l'ajout de DCE au protocole d'IRM améliorerait la précision du diagnostic. Rosenkrantz et al ont déclaré : « L'incorporation du DCE au protocole de l'IRM n'a pas modifié de façon significative la sensibilité d'aucun lecteur ($p \geq 0,054$) ».

Radtke et al (177) ont élargi nos connaissances en évaluant davantage les méthodes d'IRM sur les lésions stromales fibromusculaires antérieures. Ils ont constaté que Les biopsies ciblées par IRM étaient capable de détecter des lésions dans la prostate antérieure à des taux plus élevés que les biopsies modèles standard. Cependant, l'IRMbp et l'IRMmp ont montré une précision de détection comparable.

La prostate antérieure a une importance discutable pour les patients d'origine afro-américaine. Sundi et al (178) ont montré que les hommes afro-américains avaient des taux plus élevés de lésions au niveau de la prostate antérieure. Cependant, la littérature s'éloigne de cette fausse idée, car Koller et al (179) et Patel et al (180) ont montré des taux comparables de lésions antérieures entre les hommes d'origine afro-américaine et la population générale.

En 2019, Sherrer et al (181) ont ensuite constaté, dans une cohorte de 344 patients, que l'IRMbp avait des taux de détection PCa comparables à l'IRMmp avec l'avantage supplémentaire de réduire le coût, le temps et les complications possibles de l'exposition au contraste.

Bien que plusieurs études aient mis en évidence que l'IRMbp est comparable à l'IRMmp qui est plus chère, des données hétérogènes ont été publiées. Delongchamps et al (182) ont effectué des recherches sur une cohorte de 58 patients bénéficiant d'une IRMmp avant une prostatectomie radicale.

Ces médecins ont déclaré que « T2 W + DWI + DCE a donné des résultats significativement meilleurs que T2 W + DWI et T2 W seul ($P < 0,001$) ». Pour mettre cela dans le contexte de cette revue, l'IRMmp a montré une meilleure capacité à diagnostiquer le cancer de la prostate que l'IRMbp. En 2014, Schimmöller et al (183) ont reproduit ces résultats avec leur série de 235 patients consécutifs subissant des biopsies guidées par IRMmp. L'AUC pour les images pondérées en T2, DWI et DCE étaient de 70 %, 80 % et 74 %, respectivement. Lorsqu'elles sont combinées dans l'IRMmp, la plus

grande précision de test a été obtenue et a montré une meilleure caractérisation des lésions au niveau des zones périphériques par rapport aux les lésions situés au niveau des zones de transition. Ces chercheurs ont averti que lors de l'utilisation de ≤ 2 modalités d'imagerie IRM, à défaut d'un meilleur terme IRMbp, la précision du test diminue de manière significative.

Néanmoins, pour évaluer pleinement si l'IRMbp a une précision comparable à l'IRMmp, des revues systématiques avec des méta-analyses complètes sont nécessaires.

Woo et al (184) ont récemment entrepris cette tâche avec leur publication de 2018. Après une revue systématique de la littérature, 20 études évaluant les comparaisons directes entre l'IRMbp et l'IRMmp ont été ajoutées à leur méta-analyse. Dans leur analyse, l'IRMbp a donné une sensibilité de 74% et une spécificité de 90% en tenant compte de toutes les études. Un AUC de 90 % a également été calculée pour l'IRMbp. A l'opposée, l'IRMmp a montrée une sensibilité globale, spécificité et AUC de 76%, 89%, et 90%, respectivement. Dans leur comparaison directe, aucune différence significative dans la sensibilité globale ou la spécificité n'a été observée. En outre, une analyse de sous-groupes a également été effectuée entre des facteurs tels que le système de notation PI-RADS, l'emplacement de la ROI dans la prostate, le type d'antenne IRM et le système T, sans identifier de différences entre l'IRMmp et l'IRMbp.

Becker et al (185) ont mis à jour cette méta-analyse en 2020 avec un total de 26 études comparant l'IRMmp à l'IRMbp. Cette publication est unique car elle fournit aux utilisateurs des figures graphiques interactives en temps réel. La sensibilité globale et la spécificité de l'IRMbp étaient de 74% et 90% et l'IRMmp ont donné 76% et 89%. L'analyse directe de Becker et al, n'a également révélé aucune différence entre la précision de l'IRMbp et de l'IRMmp.

En 2020, Bass et al (186) ont fourni aux médecins de précieux renseignements sur le cancer de la prostate cliniquement significatif dans les deux protocoles d'IRM. Avec 17 études incluses dans leur analyse IRMbp versus IRMmp, des taux comparables de cancer de la prostate cliniquement significatifs ont été identifiés entre les deux protocoles.

Au total, plusieurs méta-analyses portant sur un grand nombre de patients ont montré que l'IRMbp est comparable en termes de précision globale, de sensibilité, de spécificité et d'utilité pour le dépistage et le diagnostic d'un cancer de la prostate cliniquement significatif. Il convient de noter que les études incluses dans ces méta-analyses présentaient des caractéristiques de référence variables pour les patients, y compris les hommes n'ayant jamais fait de biopsie, les cohortes de surveillance active, les hommes qui ont subi une prostatectomie, l'âge, les différentes catégories de risque de NCCN et la stadification clinique des T. Ces caractéristiques de base variables rendent difficile la comparaison empirique de ces données en tant que groupe unique. Cependant, selon les différentes données démographiques et les types de cohortes, il s'est systématiquement avéré que l'IRMbp non inférieure à l'IRMmp.

Notre étude est étalée sur une durée de 2 ans (2022 -2023) , menée sur 34 patients diagnostiqué pour cancer de la prostate cliniquement significatifs et grace à 2 radiologues bien expérimenté du service de radiologie militaire avicenne à marrakech (HMA), l'un étudie l'IRM bp (T2 , Diffusion) et l'autre étudie l'IRM mp (T2, Diffusion , T1 : injection de gadolinium) ont menés une comparaison entre les 2 méthodes l'IRMbp et l'IRMmp et leur apport dans la précision de détection, dépistage et diagnostique, sensibilité et spécificité du cancer de la prostate cliniquement significatifs, cette comparaison est matérialisé par la comparaison des résultats du score PIRADS v2.1 entre les 2 radiologues , tout en sachant que le score PIRADS v2.1 soit le score de lecture le plus utilisé afin d'interprété les resultat de l'IRM selon l' ESUR .

Le coefficient Kappa soit le résultat de cette corrélation entre les 2 méthodes de notre étude est d'une valeur de 0,803 ce qui nous mène a en deduire qu'il n'y as pas de différence significative entre les 2 méthodes, ainsi, l'IRM bp a une précision de détection comparable à l'IRM mp en termes de précision globale, de sensibilité, de spécificité et d'utilité pour le dépistage et le diagnostic d'un cancer de la prostate cliniquement significatif.

Ce qui nous mène à opter dans le futur vers des méthodes moins invasives , plus économiques et faisant gagner du temps comme l'IRM bp, devant toute suspicion de cancer de la prostate cliniquement significatif au lieu de l'IRMmp qui exposera le patient au risque d'injection de gadolinium, coûtera cher et prendra du temps sans la moindre différence de précision de détection en regard de l'IRM bp.

2. Les lignes directrices de l'IRMbp :

Il n'existe pas de lignes directrices américaines actuelles concernant l'utilisation de l'IRMbp par opposition à l'IRMmp. « Standard Operating Procedure for Multiparametric Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis, Staging and Management of Prostate Cancer », rédigé par l'American Urologic Association (AUA), qui est une collaboration entre l'AUA et la Society of Abdominal Radiology Prostate Disease Focus Panel, affirme que « l'IRM DCE joue un rôle important dans le PI-RADSv2 pour une meilleure détection du cancer ». Ils font des observations que plusieurs études européennes ont rapporté une détection de cancer non inférieure lors de l'utilisation de l'IRMbp (187). Il existe plusieurs raisons pour lesquelles un clinicien peut choisir de commander une IRMbp par rapport à une IRMmp , notamment le coût, l'allergie au produit de contraste ou l'incapacité de recevoir un produit de contraste en raison d'une autre affection médicale tel qu'une insuffisance rénale terminale. Ces applications pourraient mener à un accès accru à l'IRM chez certaines populations de patients conduisant à une diminution du nombre de biopsies inutiles. A l'échelle internationale, l'IRMbp a été très utilisée dans l'Union européenne. Une grande partie des données concernant la sensibilité et la spécificité de l'IRMbp par rapport à l'IRMmp proviennent de chercheurs européens. L'une des publications marquantes concernant la précision de l'IRMbp vient du Danemark, concluant que l'IRMbp a d'excellents taux de détection du cancer de la prostate (188). Il n'y a pas de données complètes publiées sur les taux d'utilisation entre l'IRMbp et l'IRMmp. Cependant, l'IRMmp est la méthode d'imagerie prédominante dans la littérature actuelle.

L'avenir de l'IRMbp semble prometteur à la fois d'un outil de dépistage diagnostique et d'un outil économique. L'IRM a été évaluée comme un outil de dépistage viable pour le cancer de la prostate, étant donné le haut niveau de précision avec un temps de test total court et avec un manque d'utilisation de contraste intraveineux (IV) se présente comme une option plus excitante (189,190).

En outre, en tenant compte de l'importance croissante accordée à la médecine et sa rentabilité avec, l'IRMbp peut encore être utilisée même dans un cadre avec des ressources limitées étant donné qu'un appareil d'IRM est disponible.

De nombreuses études ont évalué les comparaisons de coûts entre l'IRMbp et l'IRMmp. L'IRMmp coûte jusqu'à deux fois plus cher que l'IRMbp en raison des phases supplémentaires, du besoin de contraste et du temps global requis pour exécuter un protocole d'imagerie complet (191). Les avantages de coûts de l'IRMbp sont importants, car elle a des taux comparables de détection du cancer de la prostate à ceux de l'IRMmp.

A l'Hôpital Militaire Avicenne, le protocole IRMbp est instauré par quelques équipes et offre les bénéfices sus cités dans cette thèse à l'ensemble des intervenants (malade, médecin, technicien et structure de soin).

V. 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 :

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 polyopathie 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. (192)

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

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

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

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 polyopathologies associées. Le risque de décès spécifique est lié au grade de la tumeur. (193)

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 polyopathologies associées, est supérieure ou égale à 10 ans. Classiquement réservée aux tumeurs intracapsulaires, elle peut également s'envisager pour des tumeurs avec une extension extracapsulaire 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. (194)

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 %). (96)

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 (97). 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. (195)

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. (196)

3. Radiothérapie externe :

La radiothérapie consiste en l'irradiation guidée par l'image de la loge prostatique par une dose de 76-78 Gy (197). 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. (198)

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). (199, 200 ,201)

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. 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.

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.

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 pulpectomie 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. :
 - antiandrogènes stéroïdiens : acétate de cyprotérone (Androcur[®]),
 - antiandrogènes non stéroïdiens : bicalutamide (Casodex[®]).

Les traitements sont prescrits en continu ou de façon intermittente.

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. (202)

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).

VI. Surveillance :

1. But :

- ❖ Détecter les récurrences locorégionale ou à distance
- ❖ Rechercher les complications thérapeutiques

2. Moyens :

- ❖ Clinique
- ❖ Biologique : PSA
- ❖ Radiologique : IRM

3. Rythme :

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



CONCLUSION



Étant donné le volume considérable de diagnostics annuels de cancer de la prostate à l'échelle mondiale et aux États-Unis, il est primordial de déterminer l'ensemble optimal d'outils de diagnostic à mettre en œuvre. Comme nous l'avons vu tout au long de cette revue, l'avantage de l'IRM ciblée sur les biopsies systémiques est clair. De plus, plusieurs chercheurs ont montré que les biopsies ciblées doivent être utilisées en complément des biopsies systémiques, car elles ne donnent pas à elles seules des résultats supérieurs ou comparables.

Néanmoins, la vraie question est de savoir si l'IRMbp est une alternative raisonnable à l'IRMmp. L'IRMbp utilise les deux images pondérées en T2 avec DWI, et l'IRMmp ajoute l'imagerie DCE à son protocole. Grâce à des études monocentriques et à des méta-analyses dans toute la littérature publiée pertinente, l'IRMbp est un outil efficace pour le dépistage et le diagnostic du cancer de la prostate. Comparée à la précision diagnostique de l'IRMmp, l'IRMbp identifie le cancer de la prostate à des taux comparables. Du point de vue des coûts et des avantages, l'IRMbp a des taux de détection non inférieurs à un coût moindre, aucun contraste nécessaire, un temps d'examen plus court et n'exige pas autant de travail. Les avantages de l'IRMbp ajoutent considérablement une valeur significative aux protocoles de dépistage et pourraient augmenter l'accès aux soins conformes aux lignes directrices pour les patients qui ne sont pas en mesure d'obtenir une biopsie pré-prostate par IRMmp en raison de contraintes socioéconomiques.

A l'Hôpital Militaire Avicenne, le protocole IRMbp est instauré par quelques équipes et offre les bénéfices sus cités dans cette thèse à l'ensemble des intervenants (malade, médecin, technicien et structure de soin). Nous incitons les autres équipes à adopter ce protocole abrégé pour une meilleure promotion de la qualité des soins



RÉSUMÉ



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. C'est le premier cancer chez l'homme âgé de plus de cinquante ans, et le 3ème parmi les cancers les plus létaux. Au cours des dernières décennies, ce taux de mortalité est en nette baisse ceci grâce d'une part à l'amélioration des stratégies de détection précoce qui repose principalement sur (PSA) et le TR chez tout homme âgé >50ans et d'autre part à l'évolution rapide du traitement. Le diagnostic positif du cancer de la prostate repose sur les biopsies prostatiques. Il s'agit dans la majorité des cas d'un adénocarcinome prostatique. L'IRM prostatique joue un rôle important, permettant d'augmenter le taux de détection de cancers cliniquement significatifs sur les biopsies. 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. Il existe deux principaux types d'IRM qu'un médecin peut prescrire si un cancer de la prostate est soupçonné ; l'IRM biparamétrique (IRMbp) et l'IRM multiparamétrique (IRMmp). L'IRM bp utilise des images pondérées en T2 avec DWI tandis que l'IRM mp ajoute DCE avec ou sans spectroscopie à son protocole d'imagerie.

Notre étude a pour objectif de préciser l'apport de l'IRM dans la PEC des cancers de la prostate et d'évaluer en comparant les résultats techniques et les performances diagnostique des 2 méthodes IRMmp et IRMbp devant un cancer de prostate en se basant sur les nouvelles recommandations de PI-RADS v2.1, ainsi démontrer qu'il n'y a pas de différence significative entre les 2 protocoles.

Matériels et méthodes :

Etude rétrospective quantitative descriptive et analytique, sur une période de 2 ans du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Avril 2023 ; concernant 34 patients ayant bénéficié d'IRM dans le cadre du bilan du cancer

de la prostate au service de radiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) avec une comparaison sur le plan diagnostique et technique établis par 2 radiologues expérimentés du service l'un étudie les 2 paramètres de l'IRMbp (T2 et DWI), l'autre étudie les 3 paramètres IRMmp (T2, DWI et DCE).

Résultats :

L'âge moyen de nos patients est de 65,18 ans (+/- 5,452), 29 patients présentaient un prostatisme comme signe fonctionnel, 5 patients étaient asymptomatiques. Au toucher rectal : 9 patients présentent une prostate suspecte alors que 25 patients ont une prostate normale. Au bilan biologique spécifiquement au dosage du PSA total sérique : La moyenne de PSA est de 8,1259 ng/ml \pm 1,47445 ng/ml. Aux données de l'IRM : on a 2 types de résultats du score PIRADS v2.1 l'un établit par le radiologue 1 étudiant les 2 paramètres de l'IRMbp (T2, DWI) et l'autre établit par radiologue 2 étudiant les 3 paramètres de l'IRMmp (T2, DWI, T1). Une corrélation a été faite entre les résultats de classification du score PIRADS v2.1 établit par les 2 radiologues à but d'évaluer la précision de détection d'un cancer de la prostate cliniquement significatifs en comparant les 2 méthodes d'IRM, matérialisé en un coefficient kappa (K) ayant une valeur de 0,803. Une autre corrélation a été établie entre les résultats de classification du score PIRADS v2.1 établis par les 2 radiologues et le PSA total sérique qui a pour but de comparer la précision de détection d'un cancer de la prostate suspecté cliniquement entre le PSA et les 2 méthodes d'IRM. Les résultats de cette corrélation sont les suivants : la cinétique des résultats chez les 2 radiologues est presque la même chez les 34 patients étudiés, malgré la différence de méthode d'IRM, précisément : Pour des valeurs de PSA entre 6 à 7 ng/ml : le score de PIRADS est de 2 équivaut à faible probabilité d'avoir un cancer de la prostate, PSA entre 7 à 8 ng/ml : le score de PIRADS est de 3 équivaut à probabilité intermédiaire. PSA situé entre 8 à 9 ng/ml : le score de PIRADS est de 4 équivaut à une forte probabilité. Pour des valeurs de PSA situées entre 9 à 10 ng/ml : le score de PIRADS est de 5 équivaut à une très forte probabilité que ce soit un cancer de la prostate nécessitant une biopsie pour confirmation.

Conclusion :

L'IRMbp est une alternative raisonnable à l'IRMmp, c'est un outil efficace pour le dépistage et le diagnostic du cancer de la prostate. Comparée à la précision diagnostique de l'IRMmp, l'IRMbp identifie le cancer de la prostate à des taux comparables non inférieurs, à un coût moindre, aucun contraste nécessaire, un temps d'examen plus court et n'exige pas autant de travail. Ainsi augmenter l'accès aux soins conformes aux lignes directrices pour les patients qui ne sont pas en mesure d'obtenir une biopsie pré-prostate par IRMmp en raison de contraintes socioéconomiques

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. It is the first cancer in men over the age of fifty, and the third most lethal cancer. In recent decades, this mortality rate has clearly decreased, thanks on the one hand to the improvement of early detection strategies, which is mainly based on (PSA) and TR in any man aged >50 years and on the other hand to the rapid evolution of treatment. The positive diagnosis of prostate cancer is based on prostate biopsies. It is in the majority of cases of prostatic adenocarcinoma. Prostate MRI plays an important role in increasing the detection rate of clinically significant cancers on biopsies. MRI performance improved the detection rate of previous cancers not accessible to systematic biopsies and paved the way for therapeutic options such as active surveillance, partial or focal treatment, prostatectomy with targeted nerve preservation. There are two main types of MRI that a doctor can prescribe if prostate cancer is suspected; biparametric MRI (bpMRI) and multiparametric MRI (mpMRI). MRI bp uses T2-weighted images with DWI while MRI mp adds DCE with or without spectroscopy to its imaging protocol.

Our study aims to clarify the contribution of MRI in the PEC of prostate cancers and to evaluate by comparing the technical results and diagnostic performance of the two methods mpMRI and bpMRI in prostate cancer based on the new recommendations of PI-RADS v2.1, then demonstrate that there is no significant difference between the 2 protocols.

Materials and methods: Descriptive and analytical quantitative retrospective study, over a period of 2 years from 1 January 2022 to 31 April 2023; concerning 34 patients who received MRI as part of the assessment of prostate cancer in the radiology department at the Avicenne Military Hospital in Marrakech (HMA) with a diagnostic and technical comparison established by 2 experienced radiologists of the service one studies the 2 parameters of the bpMRI (T2 and DWI), the other studies the 3 parameters mpMRI (T2, DWI,DCE).

Results: The average age of our patients is 65.18 years (+/- 5.452), 29 patients had prostatism as a functional sign, 5 patients were asymptomatic. Rectal examination: 9 patients have a suspicious prostate while 25 patients have a normal prostate. In the biological assessment specifically at the assay of serum total PSA: The average of PSA is 8.1259 ng/ml +/- 1.47445 ng/ml. The MRI data: we have 2 types of results of the PIRADS v2.1 score, one established by the radiologist 1 studying the 2 parameters of the bpMRI (T2, DWI) and the other established by the radiologist 2 student the 3 parameters of the mpMRI (T2, DWI, T1). A correlation was made between the classification results of the PIRADS v2.1 score established by the 2 radiologists in order to evaluate the precision of detection of a cancer of the prostate clinically significant by comparing the 2 MRI methods, materialized in a kappa coefficient (K) having a value of 0.803. Another correlation was established between the classification results of the PIRADS v2.1 score established by the 2 radiologists and serum total PSA which aims to compare the accuracy of detection of clinically suspected prostate cancer between PSA and the 2 MRI methods. The results of this correlation are as follows: the kinetics of the results in the 2 radiologists are almost the same in the 34 patients studied, despite the difference in MRI method, precisely: For PSA values between 6 to 7ng/ml: the PIRADS score is 2 equivalent to low probability of having prostate cancer, PSA between 7 to 8 ng/ml: the PIRADS score is 3 equivalent to intermediate probability. PSA located between 8 to 9 ng/ml : the PIRADS score is 4 equals a high probability. For PSA values between 9 to 10 ng/ml: the PIRADS score is 5 equals a very high probability that this is prostate cancer requiring a biopsy for confirmation.

Conclusion: bpMRI is a reasonable alternative to mpMRI, it is an effective tool for the screening and diagnosis of prostate cancer. Compared to the diagnostic accuracy of mpMRI, bpMRI identifies prostate cancer at comparable non-inferior rates, lower cost, no contrast needed, shorter exam time, and does not require as much labor. Thus increasing access to guideline-compliant care for patients who are unable to obtain a pre-prostate mpMRI biopsy due to socioeconomic constraints.

ملخص

مقدمة و أهداف:

مع معدل سنوي يقدر بنحو 1.1 مليون حالة جديدة سنويا، يشكل سرطان البروستاتا تحديًا حقيقيًا للصحة العامة. وهو أول سرطان يصيب الرجال فوق سن الخمسين، والثالث بين أكثر أنواع السرطانات فتكا. على مر العقود الأخيرة، انخفض معدل الوفيات بشكل حاد، وذلك بفضل تحسين استراتيجيات الكشف المبكر من جهة التي تعتمد أساسًا على اختبار مستضد البروستات النوعي (PSA) واختبار اللمس الشرجي (TR) لدى الرجال الذين تتجاوز أعمارهم خمسين سنة ، وبفضل التطور السريع في وسائل العلاج من جهة أخرى. يعتمد التشخيص الإيجابي لسرطان البروستاتا على الخزعات البروستاتية. في معظم الحالات، يكون سرطان البروستاتا الغدي (adénocarcinome). يلعب التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) للبروستاتا دورًا مهمًا، حيث يمكن من زيادة معدل الكشف عن الأورام ذات الأهمية السريرية على الخزعات. علاوة على ذلك، ساهم أداء التصوير بالرنين المغناطيسي إلى تحسين معدل اكتشاف الأورام السرطانات السابقة التي لا يمكن الوصول إليها من خلال الخزعات النظامية وفتح الباب أمام خيارات علاجية مثل المراقبة النشطة، والعلاج الجزئي أو المحدد ، واستئصال البروستاتا مع الحفاظ على الأعصاب المستهدفة. هناك نوعان رئيسيان من فحوصات التصوير بالرنين المغناطيسي التي يمكن للطبيب وصفهما في حالة الاشتباه بسرطان البروستاتا؛ التصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير (IRMbp) والتصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp). يستخدم التصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير (IRMbp) صورًا مرجحة بتقنية T2 مع DWI ، بينما يضيف التصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp) DCE مع أو بدون التحليل الطيفي.

تهدف دراستنا إلى تحديد مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) في التشخيص المبكر لسرطان البروستاتا وامتداده (PEC) و تقييم البروتوكولين IRMmp و IRMbp من خلال مقارنة النتائج التقنية والأداء التشخيصي للطريقتين في وجود سرطان البروستاتا باستخدام التوصيات الجديدة لـ v2.1 , PI-RADS وبالتالي إظهار أنه لا يوجد فرق بين الطريقتين.

المواد والطرق:

دراسة وصفية تحليلية كمية بأثر رجعي على مدى سنتين من 1 يناير 2022 إلى 31 أبريل 2023؛ تهم 34 مريضًا خضعوا للتصوير بالرنين المغناطيسي كجزء من تقييم سرطان البروستاتا في قسم الأشعة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش (HMA)، مع مقارنة على الصعيدين التشخيصي والتقني تم تحديدها من قبل اخصائيين الأشعة من القسم ، حيث يدرس الاخصائي الأشعة الأول المعيارين (T2,DWI) للتصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير (IRMbp) بينما الاخصائي الأشعة الثاني يدرس المعايير الثلاث (T2,DWI,DCE) للتصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp) .

النتائج:

متوسط عمر المرضى هو 65.18 عامًا (+/- 5.452)، لدى 29 مريضًا أعراض تبول، بينما 5 مرضى بدون أعراض. عند اللمس الشرجي: 9 مرضى لديهم بروتاتًا مشبوهة بينما 25 مريضًا لديهم بروتاتًا طبيعية. بالنسبة للتحاليل البيولوجية بالتحديد قياس مستضد البروستاتا النوعي PSA، فالمتوسط هو 8,1259 نانوجرام/مل ± 1,47445 نانوجرام/مل. في بيانات التصوير بالرنين المغناطيسي: يوجد نوعان من نتائج تصنيف PIRADS v2.1، الأولى حددها أخصائي الأشعة 1 الذي يدرس المعيارين (DWI، T2) للتصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير (IRMbp) والثانية حددها أخصائي الأشعة 2 الذي يدرس المعايير الثلاث (T2، DWI، DCE) للتصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp). تم إجراء ترابط بين نتائج تصنيف PIRADS v2.1 التي حددها أخصائي الأشعة بهدف تقييم دقة الكشف عن سرطان البروستاتا المشتبه به سريريًا من خلال مقارنة طريقتي التصوير بالرنين المغناطيسي (IRMbp، IRMmp) وذلك متجسد في معامل كبا (K) بقيمة 0.803. كما تم إجراء ترابط آخر بين نتائج تصنيف PIRADS v2.1 التي حددها أخصائي الأشعة ومستضد البروستاتا النوعي PSA بهدف مقارنة دقة الكشف عن سرطان البروستاتا المشتبه به سريريًا بين مستضد البروستاتا النوعي وطريقتي التصوير بالرنين المغناطيسي (IRMbp، IRMmp). كانت نتائج هذا الترابط كالتالي: حركية النتائج لدى أخصائي الأشعة هي نفسها تقريبًا لدى 34 مريضًا الذين تمت دراستهم، على الرغم من الاختلاف التقني في طريقة التصوير بالرنين المغناطيسي، تحديدًا: بالنسبة لقيم PSA بين 6 إلى 7 نانوجرام/مل: يكون تصنيف PIRADS هو 2، ما يعادل احتمالية منخفضة لوجود سرطان البروستاتا، PSA بين 7 إلى 8 نانوجرام/مل: يكون تصنيف PIRADS هو 3، ما يعادل احتمال متوسط لوجود سرطان البروستاتا. PSA بين 8 إلى 9 نانوجرام/مل: يكون تصنيف PIRADS هو 4، ما يعادل احتمال كبير لوجود سرطان البروستاتا. بالنسبة لقيم PSA بين 9 إلى 10 نانوجرام / مل: يكون تصنيف PIRADS هو 5، ما يعادل احتمال كبير جداً لوجود سرطان البروستاتا يتطلب أخذ خزعة للتأكيد.

خاتمة:

يعد التصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير (IRMbp) بديلاً معقولاً للتصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp)، إذ يعتبر أداة فعّالة للتحليل والتشخيص لسرطان البروستاتا. بالمقارنة مع التصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp) من حيث الدقة التشخيصية، فإن التصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير (IRMbp) يمكن من تحديد سرطان البروستاتا بمعدلات دقيقة شبيهة وغير منخفضة، بتكلفة أقل، دون الحاجة إلى مواد ملونة (Gadolinium)، وقت فحص أقصر، ولا يتطلب الكثير من العمل. وبالتالي، الرفع من إمكانية الحصول على الرعاية وفقاً للإرشادات التوجيهية ليسفيد المرضى الذين لا يستطيعون القيام بخزعة بروتاتًا قبلية بالتصوير بالرنين المغناطيسي متعدد المعايير (IRMmp) بسبب القيود الاقتصادية والاجتماعية.



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 Douloreuse :

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	Gauche :	Normale
		Envahie ▪		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.
-----	----	----	----	----

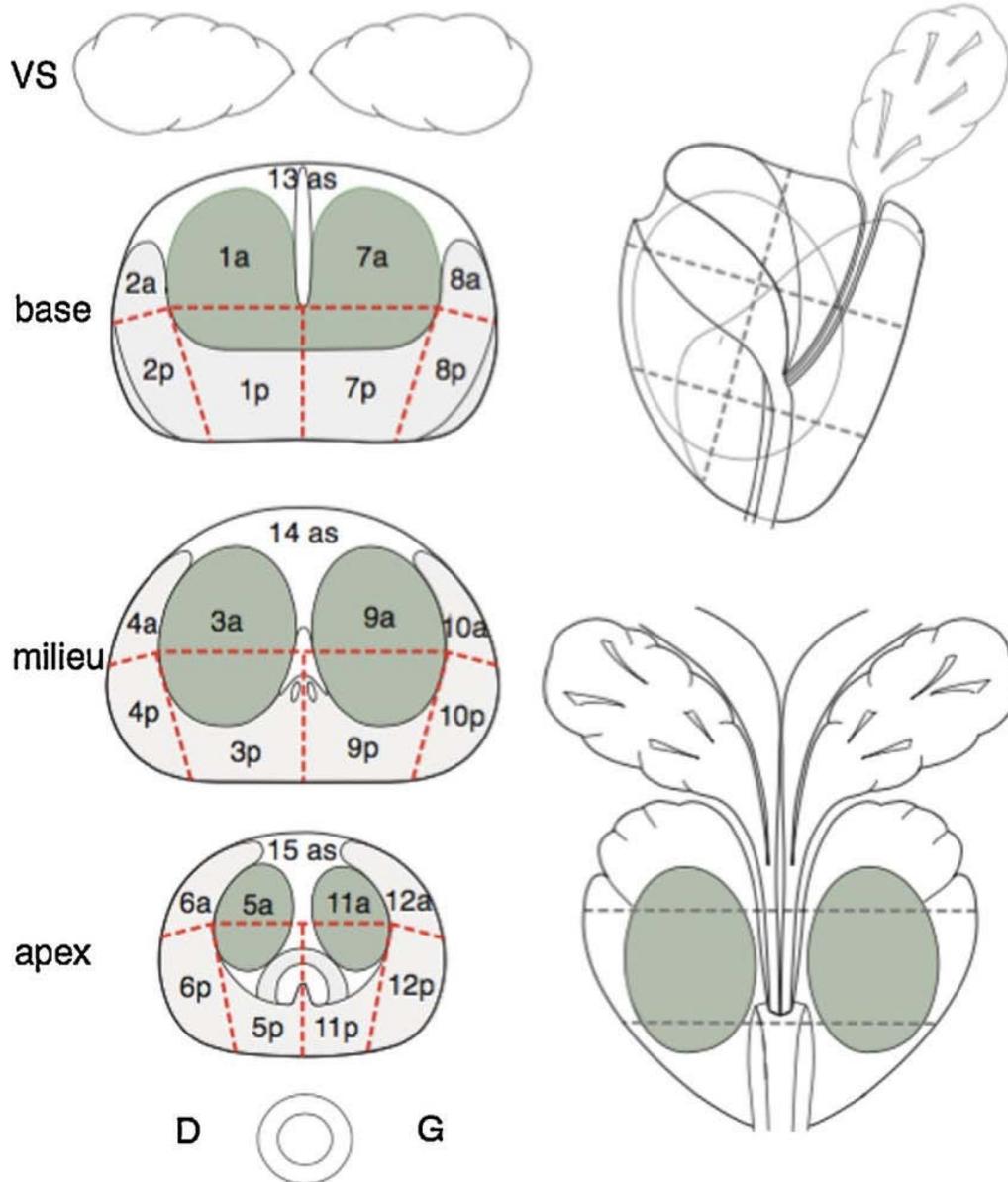
VI. Traitement :

- Surveillance active
- Prostatectomie totale :
 - Rétropubienne
 - Périneale
 - Laparoscopique
 - +/- Lymphadénectomie pelvienne
- Résection transurétrale de la prostate
- Radiothérapie externe ± 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. **Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al.** Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries.
CA A Cancer J Clin. mai 2021;71(3):209–49.
2. **A.Habib, G.Jaffar, M.Zaibkhalid, Z.Hussain, W.Zainab et al,**
Risk Factors Associated with Prostate Cancer 2021
Journal of Drug Delivery and Therapeutics. Published 15 March 2021, VOL 11 NO 2 (2021).
Disponible sur: <https://doi.org/10.22270/jddt.v11i2.4758>
3. **G.Gandaglia , R.Leni, F.Bray, Neil Fleshner, S.Freedland et a,**
Epidemiology and Prevention of Prostate Cancer Epub 2021 Oct 26. »,
Eur. Urol. Oncol., vol. 4, no 6, p. 877-892, déc. 2021.
4. **Registre des cancers de la région du grands Casablanca 2013–2017 sur le site de la fondation Lalla Salma**, disponible sur :
https://www.contrelecancer.ma/site_media/uploaded_files/Registre_des_Cancers_de_la_Region_du_Grand_Casablanca_2013–2017.pdf
5. **McNeal JE.**
The zonal anatomy of the prostate.
The Prostate. 1981;2(1):35–49
6. **Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, et al.**
PI-RADS Prostate Imaging – Reporting and Data System: 2015, Version 2.
European Urology. janv 2016;69(1):16–40
7. **C.K. Kuhl, R. Bruhn, N. Kramer, S. Nebelung, A. Heidenreich, S.**
Schrading Abbreviated biparametric prostate MR imaging in men with elevated prostate-specific antigen
Radiology, 285 (2) (2017), pp. 493–505
8. **M. Fascelli, S. Rais–Bahrami, S. Sankineni, A.M. Brown, A.K. George, R. Ho, et al.**
Combined biparametric prostate magnetic resonance imaging and prostate-specific antigen in the detection of prostate cancer: a validation study in a biopsy-naïve patient population
Urology, 88 (2016), pp. 125–134
9. **Jambor, P.J. Bostrom, P. Taimen, K. Syvanen, E. Kahkonen, M. Kallajoki, et al.**
Novel biparametric MRI and targeted biopsy improves risk stratification in men with a clinical suspicion of prostate cancer (IMPROD trial)
J Magn Reson Imag: JMRI, 46 (4) (2017), pp. 1089–1095
10. **Niu XK, Chen XH, Chen ZF, Chen L, Li J, Peng T**
Diagnostic performance of biparametric MRI for detection of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis.
AJR Am J Roentgenol 2018 ; 211:369–378

- 11. Kang Z, Min X, Weinreb J, Li Q, Feng Z, Wang L**
Abbreviated biparametric versus standard multiparametric MRI for diagnosis of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis.
AJR Am J Roentgenol 2019 ; 212:357-365
- 12. Roest, C., Kwee, T., Saha, A. et al.**
AI-assisted biparametric MRI surveillance of prostate cancer: feasibility study.
Eur Radiol 33, 89-96 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00330-022-09032-7>
- 13. Testut TL, Jacob O.**
Traité d'anatomie topographique.
Paris: Doin ; 1914.
- 14. Hermabessière J, Taillandier J.**
Physiologie de la prostate.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie ; 1993:18500-B-10.
- 15. Fitzpatrick J.M.**
The natural history of benign prostatic hyperplasia.
BJU Int2006;2:3-6.
- 16. 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.
- 17. Kamina P.**
L'essentiel en ANATOMIE.
MALOINE. Paris; 2013.
- 18. DR UGO PINAR, HÔPITAL UNIVERSITAIRE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE – Erectile Dysfunction Solutions (Internet)**
Hypertrophie bénigne de la prostate et dysfonction érectile
Disponible sur: <https://www.erection-et-sexualite.fr/hypertrophie-begnine-de-la-prostate-et-dysfonction-erectile/>
- 19. Beal L, Ficheux G.**
ANATOMIE. 2017.
- 20. Fourcade R-O, Tahan H.**
Hypertrophie bénigne de la prostate.
Urologie. 2000;1-13.
- 21. UNIVERSITE CONSTANTINE 3. FACULTE DE MEDECINE/DEPARTEMENT DE MEDECINE, LABORATOIRE D'ANATOMIE NORMALE PROSTATE, COURS DE DEUXIEME ANNAEE DE MEDECINE, DISPENSE PAR LE Pr GRINE L'ANNEE UNIVERSITAIRE 2014/15.**
La prostate
Disponible sur: <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/anatomie2an-prostate.pdf>

- 22. Kamina P.**
Précis d'anatomie clinique.
Maloine. Vol. Tome IV. Paris; 2005.
- 23. La-loge-prostatique.pdf [Internet].**
Disponible sur: <http://anatomie-fmpm.uca.ma/wp-content/uploads/2020/07/La-loge-prostatique.pdf>
- 24. Mcneal JE.**
The Prostate and Prostatic Urethra: A Morphologic Synthesis.
J Urol. 107(6):1008-16.
- 25. Fourcade R-O.**
La prostate.
John Libbey Eurotext. Paris; 1997.
- 26. Peter J. Bazira**
Anatomy of the lower urinary tract
Surgery (Oxford) Volume 40, Issue 8, August 2022, Pages 489-500.
Disponible sur : DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2022.05.007>
- 27. Cancer de la prostate (Internet)**
Disponible sur : <https://entraide-esi-ide.com/cancer-de-la-prostate-2/>
- 28. Clegg EJ.**
The arterial supply of the human prostate and seminal vesicles.
J Anat. 89(Pt 2):209-216.2.
- 29. Cours Commun de Résidanat Juillet 2019**
Les Tumeurs de la prostate : Etiopathogénie, Diagnostic, Orientations thérapeutiques.
Sujet 73, Page6.
Disponible sur : <https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/73%20prostate.pdf>
- 30. Delmas V, Durand X, Boccon-Gibod L.**
Bases anatomiques du curage lymphonodal dans le cancer de la prostate.
Prog Urol 2004;14:252-4.
- 31. F. H. Netter**
"Atlas d'anatomie humaine 2ème édition,"
Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2011.
- 32. Mellal, Ahmed.**
Application pratique de l'anatomie humaine – Tome 1 – Viscères du tronc.
In 2010. p. 240.
- 33. Walsh P.C., Donker P.J.**
Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention.
J Urol 1982;128:492-497.
- 34. Galiano M., Pignot G., Costa C., Vallancien G., Virag R.**
Dysfonction érectile et cellules endothéliales cavernueuses.
Prog Urol 2010;20:188-193.

35. GIL VERNET S.

Innervation de la vessie urinaire et de l'urètre postérieur.
Arch. Anat. Pathol., 1964, 12, 119–125.

36. McNeal J.E.

Normal histology of the prostate.
Am J Surg Pathol 1988;12:619–633.

37. Villers A., Steg A., Boccon–Gibod L.

Anatomy of the prostate: review of the different models.
Eur Urol 1991;20:261–268.

38. Ayala A.G., Ro J.Y., Babaian R., Troncso 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.

39. 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.

40. McNeal JE.

Anatomy of the prostate and morphogenesis of BPH.
Prog Clin Biol Res 2004; 145:27– 53.

41. Web pathology visuel survey of chirurgical pathology sur google

Accueil > Prostate génito–urinaire > Prostate > Prostate normale et vésicules séminales > Muscle squelettique dans les biopsies (diapositive 10)
sur :<https://www.webpathology.com/image.asp?n=10&Case=14>

42. Web pathology visuel survey of chirurgical pathology sur google Accueil > Prostate génito–

urinaire > Prostate > Prostate normale et vésicules séminales > Glandes Bénignes (diapositive 1)
sur :<https://www.webpathology.com/image.asp?case=14&n=1>

43. O. Nehikhare, V. Kasivisvanathan, H. Ellis, et B. Challacombe,

Anatomy, Physiology and Pathology of the Large Prostate,
In The Big Prostate: Springer International Publishing, 2018, p. 1-10.

44. A. J. Isaacson, S. Bagla, M. C. Raynor, et H. Yu,

Prostatic Artery Embolization.
Cham: Springer International Publishing, 2020.

45. C. R. Chapple, W. D. Steers, et C. P. Evans,

Urologic Principles and Practice.
Cham: Springer International Publishing, 2020.

46. GLOBOCAN 2020 (IARC) : Prostate Cancer

Section of Cancer today.

Fact sheets world. Disponible sur : <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/27-Prostate-fact-sheet.pdf> et https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-pie?v=2020&mode=cancer&mode_population=continents&population=900&population_s=&key=total&sex=1&cancer=39&type=2&statistic=5&prevalence=1&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=7&group_cancer=1&include_nmsc=1&include_nmsc_other=1&half_pie=0&donut=0#collapse-by_country

47. Global Cancer observatory Morocco GLOBOCAN 2020 (IARC) : Prostate Cancer

Section of Cancer today.

Fact sheets Morocco .Disponible sur <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/504-morocco-fact-sheets.pdf> et https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-pie?v=2020&mode=cancer&mode_population=continents&population=900&populations=504&key=total&sex=1&cancer=39&type=2&statistic=5&prevalence=1&population_group=0&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=17&nb_items=7&group_cancer=1&include_nmsc=1&include_nmsc_other=1&half_pie=0&donut=0#collapse-group-0-0

48. Seventieth World Health Assembly.

Cancer prevention and control in the context of an integrated approach.

http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_R12-en.pdf . Accessed May 15, 2018.

49. Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca

Années : 2005-2006-2007. 2012;65.

50. Annuaire statistique de la région du Grand Casablanca.

<http://www.hcp.ma/downloads/Annuaire-statistiques>

51. Société américaine du cancer (ACS)

Statistiques clés sur le cancer de la prostate 2022.

52. Carioli G, Bertuccio P, Boffetta P, Levi F, La Vecchia C et al,

European cancer mortality predictions for the year 2020 with a focus on prostate cancer.

Ann Oncol. 2020;31(5):650-8.

53. « WHO-EURO-2018- Cancer dans la Région européenne de l'OMS».

GLOBOCAN.

54. Registre des cancers de la région du grands Casablanca 2012 sur le site de la fondation Lalla Salma (page 81)

Disponible sur : https://www.contrelecancer.ma/site_media/uploaded_files/RCRGC.pdf

55. Registre_Cancer_Rabat_2009-2012.pdf.

56. 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.

- 57. 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.
- 58. 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. (PubMed)
- 59. 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. (PubMed)
- 60. P. Puech, A. Villers, A. Ouzzane, L. Lemaitre**
Prostate cancer: Diagnosis, parametric imaging and standardized report
Diagnostic and Interventional Imaging, Volume 95, Issues 7-8, July-August 2014, Pages 743-752
Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.06.012>
- 61. HAS.**
Référentiel de pratiques : Détection précoce du cancer de la prostate.2013.
- 62. National Cancer Institute of health,**
Surveillance, epidemiology, and end results program; Cancer Stat Facts in US: Prostate Cancer. SEER, 2018.
- 63. M. Keng Lim Ng,**
« The Etiology of Prostate Cancer »
Exon Publ., p. 17-27, mai 2021.
Disponible sur : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34181375/>
- 64. M. S. OUSKRI**
"LES URGENCES UROLOGIQUES A L'HOPITAL IBN SINA," 2019.
- 65. C.Dersarkissian,**
« Prostate cancer risk Factors »
J. Drug Deliv. Ther., vol. 11, no 2, p. 188-193, septembre 2021
- 66. M.Errachki**
« LES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET ÉVOLUTIFS ;
EXPÉRIENCE DE HMIMV RABAT (A PROPOS DE 149 CAS) 2020. », p. 225.
- 67. A. Gori,**
« Cancer de la prostate : évaluation des aspects épidémiologiques sur les cinq dernières années 2018», p. 130.
- 68. P. M. H. Sylla,**
« Cancer de la prostate au service d'urologie du CHU Gabriel Touré : Etude de 1380 pièces d'adénomectomie 2020. », p. 99.

69. **L.Taleb,**
«RADIOTHERAPIE CONFORMATIONNELLE DU CANCER DE LA PROSTATE A ORAN techniques et résultats 2017. ».
70. **A.TheronDesoubeaux,**
«Évaluation des facteurs prédictifs de rechute biochimique après curiethérapie de prostate interstitielle à l'iode 125 au Centre Hospitalier Universitaire de Tours 2018 »
71. **A. Perez–Cornago, J.Key, E.Allen, K.Fensom, E.Bradbury, et al,**
«Prospective investigation of risk factors for prostate cancer in the UK Biobank cohort study 2017 », Br. J. Cancer, vol. 117, no 10, p. 1562-1571, nov. 2017.
72. **R. C. Reulen, S.Vogel, W.Zhong, Z.Zhong, Li–Ping Xie, et al,**
« Raoul C.Reulen Physical activity and risk of prostate and bladder cancer in China: The South and East China case–control study on prostate and bladder cancer 2017 »
PLOS ONE, vol. 12, no 6, p. e0178613, juin 2017.
73. **P. Rawla,**
« Epidemiology of Prostate Cancer»,
World J. Oncol., vol. 10, no 2, p. 63-89, 2019.
74. **B. T. Alenezi, M. H. Alsubhi, X. Jin, G. He, Q. Wei, et al,**
« Development on Causes, Epidemiology, etiology, and Risk Factors of Prostate Cancer: An Advanced Study »,
in Highlights on Medicine and Medical Science Vol. 17, Dr. R. K. Chittoria, Éd. Book Publisher International (a part of SCIENCEDOMAIN International), 2021, p. 94-117.
75. **M. Oh, M., Alkhushaym, N., Fallatah, S., Althagfhi, A., Aljadeed, et al,**
« The association of BRCA1 and BRCA2 mutations with prostate cancer risk, frequency, and mortality: A meta-analysis. The Prostate. »
The Prostate, vol. 79, no 8, p. 880-895, juin 2019.
76. **E. D. Crawford,**
“Epidemiology of prostate cancer,”
Urology, vol. 62, no. 6, pp. 3–12, 2003.
77. **C. E. DeSantis, K. D. Miller, A. Goding Sauer, A. Jemal, and R. L. Siegel,**
“Cancer statistics for African Americans, 2019,”
CA. Cancer J. Clin., vol. 69, no. 3, pp. 211–233, 2019.
78. **E. A. Miller, P. F. Pinsky, A. Black, G. L. Andriole, and D. Pierre-Victor,**
“Secondary prostate cancer screening outcomes by race in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) Screening Trial,”
Prostate, vol. 78, no. 11, pp. 830–838, 2018.
79. **A. Tsodikov, RomanGulati,**
« Is Prostate Cancer Different in Black Men? Answers From 3 Natural History Models »,
Cancer, vol. 123, no 12, p. 2312-2319, juin 2017.

80. **B. Lauby-Secretan, L. Dossus, C. Marant-Micallef, and M. His,**
“Obésité et cancer,”
Bull. Cancer, vol. 106, no. 7-8, pp. 635-646, 2019.
81. **K. M. Wilson and L. A. Mucci,**
“Diet and lifestyle in prostate cancer,”
Prostate Cancer, pp. 1-27, 2019.
82. **M. Bellamri and R. J. Turesky,**
“Dietary Carcinogens and DNA Adducts in Prostate Cancer,”
Adv. Exp. Med. Biol., vol. 1210, pp. 29-55, 2019
83. **K. M. Wilson, I. M. Shui, L. A. Mucci, and E. Giovannucci,**
“Calcium and phosphorus intake and prostate cancer risk: a 24-y follow-up study,”
Am. J. Clin. Nutr., vol. 101, no. 1, pp. 173-183, 2015.
84. **T. Capiod,**
“Effets opposés du calcium et de la vitamine D dans le développement du cancer de la prostate,”
Progrès en Urol., vol. 26, no. 13, p. 777, 2016.
85. **G. Dennert, M. Zwahlen, M. Brinkman, M. Vinceti, M. Zeegers, and M. Horneber,**
“Selenium for preventing cancer (Review),”
Cochrane Database Syst. Rev., vol. 3, p. CD005195, May 2011
86. **S. M. Lippman,**
“Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT),”
JAMA, vol. 301, no. 1, pp. 39-51, Jan. 2009, doi : 10.1001/jama.2008.864.
87. **E. A. Klein,**
“Vitamin E and the risk of prostate cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT).”
JAMA, vol. 306, no. 14, pp. 1549-1556, Oct. 2011, doi: 10.1001/jama.2011.1437.
88. **R. Olmedo-Requena,**
“Compliance with the 2018 World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research Cancer Prevention Recommendations and Prostate Cancer.” Nutrients, vol. 12, no. 3, Mar. 2020
89. **Y. Liu,**
“Does physical activity reduce the risk of prostate cancer? A systematic review and metaanalysis.” Eur. Urol., vol. 60, no. 5, pp. 1029-1044, Nov. 2011
90. **S. D. Brookman-May,**
“Latest Evidence on the Impact of Smoking, Sports, and Sexual Activity as Modifiable Lifestyle Risk Factors for Prostate Cancer Incidence, Recurrence, and Progression : A Systematic Review of the Literature by the European Association of Urology Section of,”
Eur. Urol. Focus, vol. 5, no. 5, pp. 756-787, Sep. 2019
91. **J. Zhao, T. Stockwell, A. Roemer, and T. Chikritzhs,**
“Is alcohol consumption a risk factor for prostate cancer? A systematic review and metaanalysis.” BMC Cancer, vol. 16, no. 1, p. 845, Nov. 2016

92. **S. H. Tsang,**
“Association between *Trichomonas vaginalis* and prostate cancer mortality,”
Int. J. cancer, vol. 144, no. 10, pp. 2377–2380, 2019.
93. **A. Rani, P. Dasgupta, and J. J. Murphy,**
“Prostate cancer: The role of inflammation and chemokines,”
Am. J. Pathol., vol. 189, no. 11, pp. 2119–2137, 2019.
94. **DR. C. H. Weaver M.D,**
Cancer Connect – Treatment of Stage IV (D) Prostate Cancer
Update: Nov16/2022, Original: Jan13/2021
Disponible sur: <https://news.cancerconnect.com/prostate-cancer/treatment-of-stage-iv-d-prostate-cancer>
95. **J. E. Michaud, K. L. Billups, and A. W. Partin,**
“Testosterone and prostate cancer: an evidence-based review of pathogenesis and oncologic risk,”
Ther. Adv. Urol., vol. 7, no. 6, pp. 378–387, Dec. 2015,
96. **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;108583–7.
97. **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.
98. **A. VILLERS, P. GROSCLAUDE, O. HAILLOT, C. C. ABBOU, F. RICHARD, and L. BOCCON-GIBOD,**
“Dépistage du cancer de la prostate (I) : évolution des connaissances et des pratiques depuis la conférence de consensus de 1989,”
Prog. Urol, vol. 7, pp. 508–515, 1997.
99. **P. Carroll,**
“Prostate-specific antigen best practice policy—part I: early detection and diagnosis of prostate cancer,”
Urology, vol. 57, no. 2, pp. 217–224, 2001.
100. **P. Perrin,**
“Dépistage du cancer de la prostate : les arguments «contre»,”
in Annales d’urologie, 2006, vol. 40, no. 2, pp. 101–105.
101. **Anne Aupérin, Agnès Laplanche, Catherine Hill**
« Prostate cancer screening in the general population: the drawbacks are certain but the benefits are hypothetical »
La Presse Médicale Volume 36, Issues 7–8, July–August 2007, Pages 1045–1053

- 102. F. Rozet,**
"Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'AFU-actualisation 2020-2022 : Cancer de la prostate,"
Progrès en Urol., vol. 30, no. 12, pp. S136-S251, 2020.
- 103. K. Ito,**
"Screening for prostate cancer: History, evidence, controverses and future perspectives toward individualized screening,"
Int. J. Urol., vol. 26, no. 10, pp. 956-970, 2019.
- 104. E. C. Page,**
"Interim results from the IMPACT study: evidence for prostate-specific antigen screening in BRCA2 mutation carriers,"
Eur. Urol., vol. 76, no. 6, pp. 831-842, 2019.
- 105. M. Rouprêt,**
"Interet du rapport PSA libre/PSA total dans le diagnostic precoce du cancer de la prostate (SERIE DE 81 CAS),"
Prog. en Urol. – FMC, vol. 18, no. 2, 2008
- 106. 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.
- 107. Memorial Sloan- Kettering Cancer Center (Internet)**
Disponible sur : <http://nomograms.mskcc.org/Prostate/PsaDoublingTime.aspx>.
- 108. 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.
- 109. Taira AV, Merrick GS, Galbreath RW, Andreini H, Taubenslag W, Curtis R, et al.**
Performance of transperineal template-guided mapping biopsy in detecting prostate cancer in the initial and repeat biopsy setting.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2010;13(1):71-7.
- 110. Hambroek 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.
- 111. G. EL Adioui,**
L'apport de l'imagerie par résonance magnétique dans le bilan d'extension du cancer de la prostate à propos de 34 CAS
INO, 2019.PubMed
- 112. 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. (PubMed)

113. **Delahunt B., Miller R.J., Srigley J.R., Evans A.J., Samaratunga H.**
Gleason grading: past, present and future.
Histopathology 2012;60:75–86.
114. **Gleason, D. F.**
Classification of prostatic carcinomas.
Cancer Chemother.Rep. 50, 125–128 (1966).
115. <https://www.carenity.com/infos-maladie/cancer-de-la-prostate-142>
116. **American Joint Committee on Cancer:**
Cancer staging Handbook.
Seventh ed Springer Eds 2010;525:34.
117. <http://www.fmc-tourcoing.org/new/wp-content/uploads/2014/11/CancerProstate.pdf>
(Page9)
118. **F. Rozet,**
Recommandations en onco-urologie 2016–2018 du CCAFU : Cancer de la prostate CCAFU french national guidelines 2016–2018 on prostate cancer,”
Prog. en Urol., vol. 27, no. 2016, pp. S95–S143, 2018
119. **D. Gabriele,**
Beyond D’Amico risk classes for predicting recurrence after external beam radiotherapy for prostate cancer: the Candiolo classifier,”
Radiat. Oncol, vol. 11, no. 1, p. 23, 2016
120. <https://urovar.fr/pathologies/classifications/358-cancer-de-prostate>
121. **Epstein JI. & Al.**
The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP)
Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma.
Am J Surg Pathol. 2016.
122. **Brock M, Eggert T, Palisaar RJ, Roghmann F, Braun K, Loppenberg B, et al.**
Multiparametric ultrasound of the prostate: adding contrast enhanced ultrasound to realtime elastography to detect histopathologically confirmed cancer.
J Urol 2012;189:93–8.
123. **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.
124. **Evangelista L., Guttilla A., Zattoni F., Muzzio P.C.**
Utility of choline positron emission tomography/computed tomography for lymph node involvement identification in intermediate- to high-risk prostate cancer: asystematic literature review and meta-analysis.
Eur Urol 2013;63:1040–1048.

125. **Blomqvist L, Torkzad MR.**
Wholebody imaging with MRI or PET/CT: the future for single modality imaging in oncology?
JAMA 2003;290:3248–9
126. **Fortuin AS, Deserno WM, Meijer HJ, Jager GJ, Takahashi S, Debats OA, Reske SN, Schick C, Krause BJ, van Oort I, Witjes AJ, Hoogeveen YL, van Lin EN, Barentsz JO** Int J Radiat
Value of PET/CT and MR lymphography in treatment of prostate cancer patients with lymph node metastases.
Oncol Biol Phys. 2012 Nov 1; 84(3):712–8.
127. **Steyn J, Smith F.**
Nuclear Magnetic Resonance Imaging of the Prostate.
British Journal of Urology. 1982;54:726–8.
128. **Renard–Penna R, Rouvière O, Puech P, Borgogno C, Abbas L, Roy C, et al.**
Current practice and access to prostate MR imaging in France.
Diagnostic and Interventional Imaging. nov 2016;97(11):1125–9.
129. **Barentsz JO, Richenberg J, Clements R, Choyke P, Verma S, Villeirs G, et al.**
ESUR prostate MR guidelines 2012.
Eur Radiol. avr 2012;22(4):746–57.
130. **Turkbey B, Rosenkrantz AB, Haider MA, Padhani AR, Villeirs G, Macura KJ, et al.**
Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.1: 2019 Update of Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.
European Urology. sept 2019;76(3):340–51.
131. **Engelbrecht MR, Jager GJ, Laheij RJ, Verbeek AL, van Lier H, Barentsz JO.**
Local staging of prostate cancer using magnetic resonance imaging: a meta-analysis.
Eur Radiol. sept 2002;12(9):2294–302.
132. **Kasivisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, Panebianco V, Mynderse LA, Vaarala MH, et al.**
MRI-Targeted or Standard Biopsy for Prostate–Cancer Diagnosis.
N Engl J Med. 10 mai 2018;378(19):1767–77.
133. **Drost FJH, Osses DF, Nieboer D, Steyerberg EW, Bangma CH, Roobol MJ, et al.**
Prostate MRI, with or without MRI-targeted biopsy, and systematic biopsy for detecting prostate cancer.
Cochrane Urology Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 25 avr 2019 [cité 6 sept 2021]; Disponible sur:
<https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD012663.pub2>
134. **Rouvière O, Puech P, Renard–Penna R, Claudon M, Roy C, Mège–Lechevallier F, et al.**
Use of prostate systematic and targeted biopsy on the basis of multiparametric MRI in biopsy-naïve patients (MRI–FIRST): a prospective, multicentre, paired diagnostic study.
The Lancet Oncology. janv 2019;20(1):100–9.

- 135. Moore CM, Giganti F, Albertsen P, Allen C, Bangma C, Briganti A, et al.**
Reporting Magnetic Resonance Imaging in Men on Active Surveillance for Prostate Cancer: The PRECISE Recommendations—A Report of a European School of Oncology Task Force.
European Urology. avr 2017;71(4):648–55.
- 136. van der Poel HG, van den Bergh RCN, Briers E, Cornford P, Govorov A, Henry AM, et al.**
Focal Therapy in Primary Localised Prostate Cancer : The European Association of Urology Position in 2018.
European Urology. juill 2018;74(1):84–91.
- 137. Renard-Penna R, Michaud L, Cormier L, Bastide C, Beuzeboc P, Fromont G, et al.**
Imagerie post-thérapeutique du cancer de la prostate.
Progrès en Urologie. mars 2015;25(3):128–37.
- 138. Likert R.**
A technique for the measurement of attitudes.
Archives of Psychology. 1932;140:5–55.
- 139. Mueller-Lisse U, Mueller-Lisse U, Scheidler J, Klein G, Reiser M.**
Reproducibility of image interpretation in MRI of the prostate: application of the sextant framework by two different radiologists.
Eur Radiol. sept 2005;15(9):1826–33.
- 140. Puech P, Rouvière 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. août 2013;268(2):461–9.
- 141. American College of Radiology Committee on PI-RADS®.**
PI-RADS® 2019 v2.1 [Internet].2019 [cité 2 avr 2022].
Disponible sur: <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/RADS/PIRADS/PIRADS-V2-1.pdf>
- 142.** <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/17562872221096377#table1-17562872221096377>
- 143. Institut national du cancer (INCa).**
Panorama des cancers en France – Edition 2022 [Internet]. [cité 16 mai 2022].
Disponible sur:
<https://www.ecancer.fr/content/download/336357/4805630/file/Panorama%20des%20cancers%20en%20France%20-%20édition%202022.pdf>
- 144. Defossez G, Le Guyader-Peyrou S, Uhry Z, Grosclaude P, Colonna M, Dantony E, et al.**
Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018.
Santé Publique France; 2019.
- 145. Multigner L, Ndong JR, Giusti A, Romana M, Delacroix-Maillard H, Cordier S, et al.**
Chlordecone Exposure and Risk of Prostate Cancer.
JCO. 20 juill 2010;28(21):3457–62.

- 146. Murray TB.**
The Pathogenesis of Prostate Cancer.
In: Prostate Cancer. Bott Simon RJ, Keng Lim Ng. 2021. p. 29–42.
- 147. Humphrey PA.**
Histopathology of Prostate Cancer. Cold Spring Harb Perspect Med.
oct 2017;7(10):a030411.
- 148. Villers A, McNeal JE, Freiha FS, Stamey TA.**
Multiple cancers in the prostate. Morphologic features of clinically recognized versus incidental tumors.
Cancer. 1 nov 1992;70(9):2313–8.
- 149. Gleason DF, Mellinger GT, The Veterans Administration Cooperative Urological Research Group.**
Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging.
The Journal of Urology. 1974;111:58–64.
- 150. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, Dodds KM, Coplen DE, Yuan JJ, et al.**
Measurement of Prostate-Specific Antigen in serum as a screening test for prostate cancer.
The New England Journal of Medicine. avr 1991;1156–61.
- 151. 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.
- 152. 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.
- 153. 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.
- 154. 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.
- 155. 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.
- 156. 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.

- 157. 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.
- 158. 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.
- 159. Sarkar S, Das S.**
A Review of Imaging Methods for Prostate Cancer Detection: Supplementary Issue: Image and Video Acquisition and Processing for Clinical Applications.
Biomed Eng Comput Biol. janv 2016;7s1:BECB.S34255.
- 160. 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.
- 161. Kurhanewicz J, Vigneron DB, Males RG, Swanson MG, Yu KK, Hricak H.**
The prostate: MR imaging and spectroscopy. Present and future.
Radiologic clinics of North America. 2000;38(1):115-38, viii-ix
- 162. Scheidler J, Hricak H, Vigneron DB, Yu KK, Sokolov DL, Huang LR, et al.**
Prostate cancer: localization with three-dimensional proton MR spectroscopic imaging clinicopathologic study.
Radiology. 1999;213(2):473-80.
- 163. BECADE.**
Le système artériel pelvien. Constitution et valeur anastomotique.
Anatomia clinica 1979 ; 357-364
- 164. Abbou C, Dubernard JM,**
Chirurgie de la prostate, Editions Masson, 2006, 3-6
- 165. 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.
- 166. 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.
- 167. Pr GUITARD,**
Cours d'anatomie à l'université de toulouse en 2003

- 168. L. Lemaître, A. Delebarre, A. Villers, P. Puech.**
Échographie et imagerie par résonance magnétique de la prostate normale.
EMC – Radiologie et imagerie médicale – Génito-urinaire – Gynéco-obstétricale – Mammaire
2(1):1–23 January 2007
Disponible sur : DOI:10.1016/S1879-8543(07)70646-8
- 169. 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 diffusion weighted MR: correlation with pathologic tumor volume.
Radiology 2009;252:449–57.
- 170. 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.
- 171. 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.
- 172. Sonn GA, Chang E, Natarajan S, et al.**
Value of targeted prostate biopsy using magnetic resonance-ultrasound fusion in men with prior negative biopsy and elevated prostate-specific antigen.
Eur Urol 2014;65:809–15.
- 173. Liao J, Goldberg D, Arif-Tiwari H.**
Prostate Cancer Detection and Diagnosis: Role of Ultrasound with MRI Correlates.
Curr Radiol Rep. mars 2019;7(3):7.
- 174. Rais-Bahrami S, Siddiqui MM, Vourganti S, et al.**
Diagnostic value of biparametric magnetic resonance imaging (MRI) as an adjunct to prostate-specific antigen (PSA)-based detection of prostate cancer in men without prior biopsies.
BJU Int 2015; 115: 381–388.
- 175. Baur AD, Maxeiner A, Franiel T, et al.**
Evaluation of the Prostate Imaging Reporting and Data System for the detection of prostate cancer by the results of targeted biopsy of the prostate.
Invest Radiol 2014; 49: 411–420.
- 176. Rosenkrantz AB, Kim S, Campbell N, et al.**
Transition zone prostate cancer: revisiting the role of multiparametric MRI at 3 T.
AJR Am J Roentgenol 2015; 204: W266–W272.
- 177. Radtke JP, Boxler S, Kuru TH, et al.**
Improved detection of anterior fibromuscular stroma and transition zone prostate cancer using biparametric and multiparametric MRI with MRI-targeted biopsy and MRI-US fusion guidance.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2015; 18: 288–296.

- 178. Sundi D, Kryvenko ON, Carter HB, et al.**
Pathological examination of radical prostatectomy specimens in men with very low risk disease at biopsy reveals distinct zonal distribution of cancer in black American men.
J Urol 2014; 191: 60-67.
- 179. Koller CR, Greenberg JW, Shelton TM, et al.**
Prostate cancer lesions by zone and race: does multiparametric MRI demonstrate racial difference in prostate cancer lesions for African American men?
Curr Oncol 2021; 28: 2308-2316.
- 180. Patel HD, Doshi CP, Koehne EL, et al.**
African American men have increased risk of prostate cancer detection despite similar rates of anterior prostatic lesions and PI-RADS grade on multiparametric magnetic resonance imaging.
Urology. Epub ahead of print 21 July 2021.
- 181. Sherrer RL, Glaser ZA, Gordetsky JB, et al.**
Comparison of biparametric MRI to full multiparametric MRI for detection of clinically significant prostate cancer.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2019; 22: 331-336.
- 182. Delongchamps NB, Beuvon F, Eiss D, et al.**
Multiparametric MRI is helpful to predict tumor focality, stage, and size in patients diagnosed with unilateral low-risk prostate cancer.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2011; 14: 232-237.
- 183. Schimmöller L, Quentin M, Arsov C, et al.**
MR-sequences for prostate cancer diagnostics: validation based on the PI-RADS scoring system and targeted MR-guided in-bore biopsy.
Eur Radiol 2014; 24: 2582-2589.
- 184. Woo S, Suh CH, Kim SY, et al.**
Head-to-head comparison between biparametric and multiparametric MRI for the diagnosis of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis.
AJR Am J Roentgenol 2018; 211: W226-W241.
- 185. Becker AS, Kirchner J, Sartoretti T, et al.**
Interactive, up-to-date meta-analysis of MRI in the management of men with suspected prostate cancer.
J Digit Imaging 2020; 33: 586-594.
- 186. Bass EJ, Pantovic A, Connor M, et al.**
A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of biparametric prostate MRI for prostate cancer in men at risk.
Prostate Cancer Prostatic Dis 2021; 24: 596-611.
- 187. Bjurlin MA, Carroll PR, Eggener S, et al.**
Update of the standard operating procedure on the use of multiparametric magnetic resonance imaging for the diagnosis, staging and management of prostate cancer.
J Urol 2020; 203: 706-712.

- 188. Boesen L, Nørgaard N, Løgager V, et al.**
Assessment of the diagnostic accuracy of biparametric magnetic resonance imaging for prostate cancer in biopsy-naïve men: the biparametric MRI for detection of prostate cancer (BIDOC) Study. *JAMA Netw Open* 2018; 1: e180219.
- 189. Nam RK, Wallis CJ, Stojcic-Bendavid J, et al.**
A pilot study to evaluate the role of magnetic resonance imaging for prostate cancer screening in the general population. *J Urol* 2016; 196: 361–366.
- 190. Grenabo Bergdahl A, Wilderäng U, Aus G, et al.**
Role of magnetic resonance imaging in prostate cancer screening: a pilot study within the Göteborg randomised screening trial. *Eur Urol* 2017; 71: e81.
- 191. Hutchinson R, Lotan Y.**
Cost consideration in utilization of multiparametric magnetic resonance imaging in prostate cancer. *Transl Androl Urol* 2017; 6: 345–354.
- 192. 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.
- 193. 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.
- 194. 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.
- 195. Messing EM, Manola J, Yao J, Kiernan M, Crawford D, Wilding G, et al.**
Immediate versus deferred androgen deprivation treatment in patients with nodepositive prostate cancer after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy. *Lancet Oncol* 2006;7:472–29.
- 196. 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.
- 197. 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.

- 198. 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
- 199. 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.
- 200. 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.
- 201. 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.
- 202. 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 باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

سنة 2024 أطروحة رقم 082
سرطان البروستاتا: مقارنة بين التصوير بالرنين المغناطيسي
ثنائي المعايير مقابل متعدد المعايير

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/02/27
من طرف

السيدة: سلمى المرجاني

المزداة بتاريخ 1997/12/24 بالفقيه بن صالح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

سرطان البروستاتا – التصوير بالرنين المغناطيسي ثنائي المعايير – التصوير بالرنين
المغناطيسي متعدد المعايير – إصدار تقارير تصوير البروستاتا ونظام البيانات 2.1

اللجنة

الرئيس

ع. المهدي

السيد

أستاذ في طب الأشعة

المشرف

ص. بالعسري

السيد

أستاذ مبرز في طب الأشعة

ن. هامون

السيد

أستاذ مبرز في طب الأشعة

ع. غراسي

السيد

أستاذ مبرز في التشريح المرضي

الحكام