



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

Année 2026

Thèse N°018

**Évaluation externe de la pertinence du nomogramme
Pre–Radical Prostatectomy du Memorial Sloan–Kettering
Cancer Center dans la prédiction de l’extension
lymphatique du cancer localisé de la prostate**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/01/2026

PAR

Mlle. Ghalia EL ADNANI

Née Le 10 mai 2000 à Marrakech

POUR L’OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS–CLÉS :

Cancer localisé de la prostate – Prostatectomie radicale – Extension lymphatique – Curage ganglionnaire – Nomogramme MSKCC

JURY

Mme. H. RAIS

Professeur d’Anatomie pathologique

PRÉSIDENTE

Mr. Z. DAHAMI

Professeur d’Urologie

RAPPORTEUR

Mr. M. A. LAKMICH

Professeur d’Urologie

Mr. A. EL OMRANI

Professeur d’Oncologie–Radiothérapie

Mme. F. E. HAZMIRI

Professeur d’Anatomie pathologique

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَادْخُلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

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
Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
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
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie

75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle

139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé
146	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
147	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
148	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
149	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
150	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
151	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
152	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
153	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
154	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
155	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
156	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
157	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
158	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
159	GEBRATI Lhoucine	MC	Chimie
160	FDIL Naima	MC	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC	Microbiologie et toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUEME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	WARDA Karima	MC	Microbiologie
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie

235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses

267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies

299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie

331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation

363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmîna	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



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

Marcel Proust

Je dois 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 grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à . . . 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك وزيادتك
مخبرتك ومعداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر حمد الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

Au Nom du Tout-Puissant, du Très Miséricordieux.

Lui qui m'a inspiré et guidé sur le droit chemin.

Ce que je suis devenu, je le Lui dois.

*Je me sou mets à Sa volonté et je Lui adresse mes louanges et mes
remerciements pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

Paix et salut sur le Prophète Mohamed (P.S.L.),

notre guide et notre modèle bien-aimé.

*Qu'il nous conduise, par l'exemple qu'il nous a laissé, vers la voie de la
rectitude.*

À mon adorable papa Mustapha El Adnani

Aucun mot ne saurait réellement traduire toute la gratitude, l'amour et l'admiration que je te porte. Tu es mon pilier, ma force, mon repère depuis toujours. Tu es l'homme qui m'a inspirée, façonnée, et dont je tiens tant de valeurs, tant de traits, tant de principes. On me dit souvent que je te ressemble, et ces mots me touchent profondément, car te ressembler est pour moi un immense honneur. Tu es un exemple, un grand homme, et je suis infiniment fière de toi, fière de porter ton héritage, fière surtout de t'avoir comme père.

À la fois strict et droit dans ton éducation, tu as su nous transmettre des valeurs solides, tout en étant un père profondément humain, émotionnel, affectif, généreux toujours proche de nous, tes enfants. Tu as toujours été présent pour moi, dans les grands moments comme dans les plus petits détails, sans jamais faillir. Je n'oublierai jamais ta présence constante, ton engagement silencieux mais indéfectible, toi qui n'as jamais manqué un seul instant pour m'accompagner à mes examens, malgré tes responsabilités, ton travail, ta fatigue. Tu as toujours fait passer ta famille avant tout. Aujourd'hui encore, je réalise à quel point ton amour et ton soutien ont été essentiels dans mon parcours. Je n'imaginerai pas ma vie sans toi.

Cette thèse est aussi la tienne, car sans toi, rien de tout cela n'aurait été possible

Je rends grâce à Dieu de m'avoir donné un papa comme toi et je Le prie de t'accorder santé, protection et longue vie pour te rendre encore plus fière de moi et veiller sur ton bonheur qui fait le mien.

A ma douce maman Saloua Lamtali

À toi maman, ma confidente, ma conseillère, ma lumière. Celle qui me connaît mieux que quiconque, qui me nourrit chaque jour de son amour infini et qui trouve toujours les mots justes pour me rassurer et m'aider à dépasser mes peurs. Nulle part ailleurs je ne retrouve la chaleur et la sérénité que je trouve dans tes bras.

Ta bonté, ta douceur et tes attentions constantes me comblent et m'ont portée tout au long de ce parcours. Jamais je n'aurais pu accomplir quoi que ce soit sans toi, tu es mon pilier dans la vie et ma raison de vivre. Le lien fusionnel qui nous unit me donne la force d'avancer et ton immense sagesse guide chacun de mes choix. Tu as fait de tes enfants ta priorité absolue, multipliant les sacrifices sans jamais te plaindre. Quels que soient mes mots et mes actes, je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour nous.

La médecine était notre rêve à toutes les deux, et aujourd'hui, maman, ce rêve se réalise grâce à toi. Je te dédie cette thèse, ma petite maman, avec tout mon amour, en te disant que sans toi, ma vie n'aurait aucun sens.

Je rends grâce à Dieu de m'avoir donné une maman comme toi et je Le prie de t'accorder santé, protection et longue vie pour te rendre encore plus fière de moi et veiller sur ton bonheur qui fait le mien.

À mon grand frère Naoufal El Adnani

À toi, mon aîné, mon protecteur, mon repère, je tiens à adresser ces mots chargés d'amour et de reconnaissance.

Depuis toujours, tu as veillé sur moi avec une attention constante, une bienveillance naturelle et un cœur immensément généreux. J'ai énormément appris à tes côtés, de ta façon d'aimer, de donner sans compter, et de toujours penser au bonheur de ta famille avant le tien. Tu as le cœur sur la main, et j'ai eu la chance immense de grandir avec un frère aussi aimant et présent.

Nous n'avons que l'un l'autre, et ce lien unique est pour moi une force inestimable. Notre enfance partagée reste l'un des plus beaux trésors de ma vie, et je me sens profondément comblée de l'avoir vécue à tes côtés. Tout au long de mon parcours, tu as fait tant de concessions pour moi, veillant à ce que j'aie toujours les conditions les plus sereines et les plus favorables pour réussir. Ton soutien discret mais constant, ton sens du sacrifice et ta présence de chaque jour ont été essentiels à mon accomplissement.

À travers cette thèse, je souhaite te dire merci, du plus profond de mon cœur, pour tout ce que tu as fait, et pour tout ce que tu continues de faire pour moi, chaque jour. Cette thèse t'est dédiée, comme un témoignage de mon amour infini, de ma gratitude et de la fierté immense que j'ai d'être ta sœur.

À la mémoire de mes grands-parents paternels :

El Haj Brahim et Lalla Khadija

Le destin ne m'a pas accordé la chance de vous connaître, mais je vous porte dans mon cœur comme si vous aviez toujours fait partie de ma vie. J'aurais tant aimé partager cet accomplissement avec vous et vous rendre fières, mais Dieu en a décidé autrement. Par Sa sagesse, Il m'a néanmoins permis de ressentir votre amour, de là où vous êtes.

Je vous dédie humblement ce travail en témoignage de mon amour profond et de mon attachement sincère. Qu'Allah, le Tout-Puissant, vous accorde Sa vaste miséricorde.

À mon arrière-grand-mère,

El Haja Khadija ,

Source d'amour, de sagesse, de tendresse, de bonté et de sérénité. J'ai eu l'immense chance de te connaître, de vivre plusieurs années à tes côtés et de grandir sous ta bénédiction, ton amour et tes gestes empreints de douceur. Ces moments partagés resteront à jamais gravés dans mon cœur. Je te dédie ce travail avec une profonde reconnaissance et remercie Dieu de m'avoir accordé la grâce de te connaître et de vivre auprès de toi toutes ces années. Je prie Dieu pour qu'Il t'accorde santé et longévité.

*À mes chers grands-parents maternels,
El Haj Mohammed et El Haja Zineb*

Source inépuisable d'amour, de tendresse et de sagesse. Depuis mon plus jeune âge, vous m'avez entourée de votre bienveillance et transmis des valeurs qui m'accompagnent chaque jour. Vous avez toujours cru en moi, m'avez encouragée sans réserve et soutenue tout au long de mon parcours. Votre fierté de me voir devenir médecin a été pour moi une motivation constante, un moteur silencieux mais puissant qui m'a poussée à aller toujours de l'avant. Je vous dédie cette thèse avec un immense amour et une profonde reconnaissance, pour tout ce que vous m'avez donné et pour la place précieuse que vous occupez dans mon cœur.

À ma chère tante Mariam

Bien plus qu'une tante, tu as été une présence essentielle dans ma vie depuis mes tout premiers jours. J'ai grandi à tes côtés, et le lien fort, profond et unique que nous avons construit au fil des années me comble profondément. À travers cette thèse, je tiens à te témoigner tout mon amour et ma gratitude pour ta présence, ton affection et la place spéciale que tu occupes dans ma vie. Cette thèse t'est dédiée, comme une preuve sincère de reconnaissance et d'amour.

À ma chère tante Imane et mes cousins Iness et Ilies ,
Votre place dans ma vie est unique et précieuse. Ma tante Imane, tu incarnes la bonté, la générosité et la joie de vivre ; à la fois tante, amie et confidente, partager la vie à tes côtés a toujours été un immense bonheur pour moi. Quant à vous, mes chers Iness et Ilies, vous êtes bien plus que des cousins : vous êtes mes petits frère et sœur. Avoir grandi à vos côtés et vous voir évoluer jour après jour m'a permis de vous porter un amour tout particulier. Je remercie Dieu de vous avoir dans ma vie et vous dédie cette thèse avec tout mon amour et ma profonde reconnaissance.

À mes chères tantes Malika et Salima,
Je vous porte un immense amour et une profonde gratitude. Ma tante Malika, c'est en grande partie grâce à toi que j'ai choisi la voie de la médecine ; tu m'as transmis l'amour de ce noble métier et tu restes pour moi un véritable exemple. Je t'en remercie du fond du cœur. Quant à toi, ma tante Salima, ta bonté, ton amour, ta générosité et la sagesse de tes conseils m'ont été d'un soutien précieux et d'une valeur inestimable. Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma reconnaissance et de l'affection que je vous porte.

À ma famille,
Famille El Adnani, Lamtali et Rachidi Jahour,
À mes oncles, mes tantes, leurs époux et épouses, ainsi qu'à mes chers cousins. C'est une immense fierté d'appartenir à ces familles, d'en partager les valeurs, les principes et les liens qui nous unissent. Grandir et évoluer au sein de cet environnement empreint d'amour et de respect a profondément façonné la personne que je suis aujourd'hui. Je vous dédie cette thèse avec tout mon amour et ma profonde gratitude, car pour moi, la famille est un pilier essentiel, un refuge sans lequel la vie n'aurait pas le même sens

*À mes chères cousines Fadoua, Khaoula, Safaa, Oumaima,
Salma et Chaïmaa,*

Bien plus que des cousines, vous êtes pour moi de véritables sœurs. Avoir grandi à vos côtés, partager tant de moments et de souvenirs a créé entre nous un lien unique et précieux. Vous occupez une place immense dans ma vie et dans mon cœur. Je suis très heureuse et profondément reconnaissante à Dieu de vous avoir sur mon chemin. Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon amour sincère et de l'affection profonde que je vous porte.

À mon âme sœur Aya,

À toi avec qui j'ai grandi et partagé mon quotidien depuis plus de 16 ans, ma confidente et ma complice de vie. Avec toi, j'ai traversé les moments de joie et de bonheur comme les épreuves les plus difficiles, sans jamais être seule. Nous avons tout vécu ensemble : des bancs de l'école à ceux de la faculté de médecine. Les souvenirs que nous avons partagés sont inoubliables et profondément ancrés en moi. Je suis infiniment reconnaissante envers Dieu de t'avoir mise sur mon chemin. Tu es une bénédiction dans ma vie, ma lumière dans ce monde.

À mes meilleures amies Faïza et Alia,

Bien plus que de simples amies, vous êtes pour moi de véritables sœurs. Nous nous connaissons depuis plus de onze ans, depuis un âge très jeune, et malgré les chemins différents empruntés pour nos études, le lien fort et sincère qui nous unit est resté intact. Votre présence dans ma vie m'est précieuse, et je suis profondément reconnaissante envers Dieu de vous avoir sur mon chemin. Votre amitié m'est chère, votre soutien constant et vos encouragements dans mon parcours en médecine ont compté énormément pour moi. À travers cette thèse, je vous exprime tout mon amour et ma gratitude de vous avoir à mes côtés.

À mes chers amis Younes et Ilyas,

Présents dans ma vie depuis plus de seize ans, des bancs de l'école à ceux de la faculté. J'ai grandi à vos côtés, partageant avec vous chaque étape de mon parcours. Votre amitié sincère et fidèle occupe une grande place dans ma vie. Je vous dédie cette thèse en témoignage de mon affection et de la valeur inestimable que revêt votre présence à mes côtés.

À mes amis :

Bilal, Nada, kenza, Souhaïla, Safae, Maroua, Ahmed et Simo ces amitiés nées dès les premiers jours à la faculté et qui ont grandi au fil des années. Ensemble, nous avons partagé tant de moments, et de souvenirs inoubliables. Ces liens font partie intégrante de mon parcours et de ma vie. Je garde de cette période d'excellents souvenirs et suis profondément reconnaissante de vous avoir dans ma vie.

À la 23eme promotion des internes

À ma promotion d'internes, Avec qui j'ai partagé deux années intenses, unis dans les moments de joie comme dans les épreuves les plus difficiles. Ensemble, nous avons affronté d'innombrables aventures, portés par un véritable esprit d'équipe et une solidarité sincère. De ces expériences sont nées des amitiés fortes, uniques et durables, qui resteront gravées à jamais. À vous tous, je dédie cette thèse et vous remercie du fond du cœur pour chaque instant partagé.

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Présidente de thèse :

Madame RAIS Hanane

*Professeur et Cheffe de service d'Anatomie Pathologique au
CHU Mohammed VI Marrakech*

Nous vous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour la bienveillance, la simplicité et la disponibilité avec lesquelles vous m'avez accueillie. Votre dynamisme, votre attitude positive, ainsi que vos remarquables qualités humaines et professionnelles font de vous une personnalité d'exception, unanimement respectée et admirée.

Veuillez trouver dans ce travail, chère Maître, l'expression de ma profonde admiration, de ma sincère reconnaissance et de mon plus grand respect.

A mon maître et rapporteur de thèse

Monsieur DAHLAMI Zakaria

Professeur d'Urologie au CHU Mohammed VI Marrakech

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant, avec bienveillance et disponibilité, de diriger et d'encadrer ce travail. J'ai eu le réel plaisir de bénéficier de votre encadrement tout au long de cette thèse. Votre rigueur scientifique, l'étendue de votre savoir, ainsi que votre sens pédagogique et votre grande amabilité m'ont profondément marquée dès mon passage en tant qu'interne au sein du service d'urologie. Vos conseils avisés, votre exigence méthodologique, votre dynamisme et votre constante attention ont largement contribué à la réalisation de ce travail et ont suscité en moi une profonde admiration et un respect sincère. En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, je vous prie de bien vouloir trouver ici, cher Maître, l'expression de ma très haute considération et de ma profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur LAKMICHI Mohamed Amine

Professeur d'Urologie au CHU Mohammed VI Marrakech

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger parmi notre jury. Votre sérieux, votre dévouement envers votre métier et vos qualités humaines et professionnelles nous servent d'exemple. Nous sommes extrêmement honorés par votre présence. Veuillez accepter, cher Maître, nos sincères remerciements avec toute la reconnaissance et l'appréciation que nous vous témoignons.

A notre maître et juge de thèse

Madame HAZMIRI Fatima Ezzahra

Professeur d'Anatomie Pathologique au CHU Mohammed VI Marrakech

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse. Votre rigueur scientifique, votre engagement professionnel et vos grandes qualités humaines constituent pour nous un véritable modèle. Nous sommes profondément honorés par votre présence et l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail.

Veuillez agréer, cher Maître, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur EL OMRANI Abdelhamid
Professeur d'Oncologie -Radiothérapie au CHU Mohammed VI
Marrakech*

*Nous sommes très honorés de vous compter parmi les membres
du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle
reconnue, ainsi que vos grandes qualités humaines, suscitent
notre profonde admiration et notre respect. Vous représentez
pour nous un modèle de rigueur, de sérieux et d'éthique dans
l'exercice de la profession. Veuillez trouver dans ce travail,
cher Maître, l'expression de notre haute considération, de
notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

*A notre maître et vice doyen de la faculté de médecine et de
pharmacie de Marrakech Monsieur Mohamed AMINE
Professeur et chef de service d'Épidémiologie au centre de
recherche clinique du CHU Mohammed VI Marrakech
Je vous exprime ma profonde gratitude pour votre soutien
bienveillant, votre humanité et vos remarquables qualités
pédagogiques. Tout au long de mon parcours, la richesse de
votre savoir, vos encouragements constants et la confiance que
vous m'avez accordée ont été pour moi une source précieuse de
motivation. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère
reconnaissance et de mon profond respect.*

*A mon maître Samira ESSOLI
Professeur d'Épidémiologie et à l'ensemble de l'équipe du
centre de recherche clinique du CHU Mohammed VI
Marrakech*

*Je vous remercie très sincèrement pour votre aide précieuse et
pour l'intérêt vous avez bien voulu porter à mon étude. Vos
conseils avisés et votre disponibilité ont contribué de manière
essentielle à la réalisation de ce travail. Veuillez agréer
l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect
sincère.*

*A mon maître Hind RACHIDI
Professeur d'Anatomie Pathologique au CHU
Mohammed VI Marrakech*

*Je vous remercie sincèrement pour votre accueil bienveillant,
votre disponibilité et votre précieuse contribution à ce travail.
Veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance
et de mon respect sincère .*

*A mon confrère , Dr Mohammed OUBIHI
Résident au service d'Urologie au CHU Mohammed VI
Marrakech*

*Je te remercie sincèrement pour ton aide et ta disponibilité, tes
conseils m'ont réellement été précieux dans la
réalisation de ce travail.*



FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1: Illustration des grades de Gleason	10
Figure 2: Répartition des patients selon le taux de PSA	17
Figure 3: Répartition des patients selon le score de Gleason sur biopsie	18
Figure 4: Répartition des patients selon l'ISUP sur biopsie.....	19
Figure 5: Répartition des patients selon le stade tumoral clinique.....	20
Figure 6: Répartition des patients du stade clinique T2.....	21
Figure 7: Répartition des patients selon la classification de D'AMICO.....	21
Figure 8: Répartition des patients selon le pourcentage de carottes biopsiques positives	22
Figure 9 :Représentation des patients selon un seuil de 5% au score MSKCC.....	23
Figure 10 :Représentation des patients selon un seuil de 7% au score MSKCC.....	23
Figure 11 : Répartition des patients selon le score de Gleason pathologique.....	24
Figure 12 : Répartition des patients selon l'ISUP pathologique	25
Figure 13 : Répartition des patients selon le nombre de ganglions prélevés	26
Figure 14 : Répartition des patients selon le statut ganglionnaire	27
Figure 15 : Répartition des patients avec atteinte ganglionnaire selon le nombre de ganglions atteints.....	27
Figure 16 : Répartition des patients selon le stade tumoral pathologique.....	28
Figure 17 : Courbe ROC.....	29
Figure 18 : Cancers les plus fréquents par pays, taux d'incidence estimés normalisés selon l'âge chez les hommes en 2022 (Globocan, 2022)	36
Figure 19 : Répartition en pourcentage des cas incidents de cancer chez l'homme selon la localisation pour la période 2018–2021 (Le RCGC, 2018–2021).....	38

Liste des tableaux

Tableau I: Classification TNM du cancer de la prostate selon l'édition 2016	7
Tableau II: Grades Gleason	9
Tableau III: classification de l'ISUP du cancer de la prostate	11
Tableau IV: Représentation des sensibilités et spécificités du nomogramme MSKCC selon le seuil	30
Tableau V : Comparaison des variables cliniques, biologiques et anatomopathologiques des patients avec ou sans atteinte ganglionnaire	32
Tableau VI : Corrélation entre les données biopsiques et opératoires du score de Gleason et de l'ISUP.....	33
Tableau VII: Répartition croisée des patients selon le seuil de 7% au score MSKCC et l'atteinte ganglionnaire.....	34
Tableau VIII: Classification de D'AMICO (1998)	42
Tableau IX: Classification des groupes de risque du cancer de la prostate selon l'association européenne d'urologie EAU (2025)	43
Tableau X: Comparaison de la médiane d'âge des différentes études de prostatectomie radicale	47
Tableau XI: Comparaison de la médiane du taux de PSA des différentes études de prostatectomie radicale.	48
Tableau XII: Comparaison du score de Gleason entre notre étude celle de Milonas et al.	48
Tableau XIII: Comparaison des groupes grade ISUP des différentes études de	50
Tableau XIV: Comparaison des stades cliniques des différentes études de prostatectomie radicale.	52
Tableau XV: Comparaison des groupes de risque selon D'AMICO entre notre étude et celle de Milonas et al. (2020)	53
Tableau XVI: Comparaison du pourcentage de carottes biopsique positives entre notre étude et celle de Di Pierro et al. (2023)	53
Tableau XVII: Comparaison du score de Gleason pathologique entre notre étude et celle de Milonas et al. (2020)	55
Tableau XVIII: Comparaison du grade histo-pronostique ISUP pathologique des différentes études de prostatectomie radicale.....	56
Tableau XIX: Comparaison du nombre de ganglions prélevés des différentes études de prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire :	57

Tableau XX: Comparaison du taux d'atteinte ganglionnaire des différentes études de prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire	58
Tableau XXI: Comparaison du stade tumoral pathologique des différentes études de prostatectomie radicale	60
Tableau XXII: Comparaison de la performance prédictive de l'atteinte ganglionnaire du nomogramme MSKCC dans différentes cohortes	61



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

AFU	:	l'Association Française d'Urologie
AUC	:	aire sous la courbe
CaP	:	cancer de la prostate
CHU	:	centre hospitalier universitaire
cT	:	stade tumoral clinique
EAU	:	Association Européenne d'Urologie
GG	:	groupe de grade
HIFU	:	ultrasons focalisés de haute intensité
IC	:	Intervale de confiance
ISUP	:	international society of urological pathology
IRM	:	imagerie par résonnance magnétique
IRMmp	:	imagerie par résonnance magnétique multiparamétrique
IRMbp	:	imagerie par résonnance magnétique biparamétrique
LNI	:	atteinte ganglionnaire
MSKCC	:	Memorial Sloan Kettering Cancer Center
n	:	effectif
N0	:	absence d'atteinte ganglionnaire
N1	:	présence d'atteinte ganglionnaire
PR	:	prostatectomie radicale
PSA	:	prostate specific antigen
pT	:	stade tumoral pathologique
r	:	coefficient de corrélation
ROC	:	receiver operating characteristic
TNM	:	tumor nodes metastasis
VPN	:	valeur prédictive négative



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	4
I. Type et but de l'étude :	5
II. Durée et lieu de l'étude :.....	5
III. Population étudiée :	5
1. Critères d'inclusion :	6
2. Critères d'exclusion :	6
IV. Variables étudiées :.....	6
1. Classification TNM 2016 du cancer de la prostate :.....	7
2. Score histopronostique de Gleason :	8
3. Score histopronostique de l'ISUP :	10
V. Méthode de recueil des données :.....	12
VI. Analyse statistique.....	13
VII. Méthode de recherche scientifique	14
VIII. Considérations éthiques :.....	14
RÉSULTATS.....	15
I. Première partie : Résultats descriptifs.....	16
1. L'âge :	16
2. Le taux de PSA :	17
3. Le score de Gleason sur biopsie prostatique.....	18
4. Le grade ISUP sur biopsie prostatique :	19
5. Stade tumoral clinique cT:.....	20
6. Classification de D'AMICO :.....	21
7. Pourcentage de carottes biopsiques positives	22
8. Score de prédiction d'extension lymphatique du MSKCC :	23
9. Le score de Gleason pathologique :	24
10. Le grade ISUP pathologique	25
11. Type histologique :	26
12. Curage ganglionnaire :	26
13. Le stade tumoral pathologique (pT) :	28
II. Deuxième partie : Résultats analytiques.....	29
1. Courbe ROC :	29
2. Sensibilité, spécificité et valeur prédictive négative du nomogramme MSKCC	30
3. Analyse comparative des variables entre les patients avec et sans atteinte ganglionnaire .	31
4. Corrélation entre le score de Gleason et le grade ISUP sur biopsie et sur pièce opératoire :	33
5. Concordance entre le score MSKCC et l'atteinte ganglionnaire :	33

DISCUSSION.....	35
I. Épidémiologie.....	36
1. Dans le monde :.....	36
2. Au Maroc :.....	37
3. Facteurs de risques :	38
II. Prise en charge thérapeutique du cancer localisé de la prostate :	40
1. Cancer de la prostate localisé à risque faible :.....	40
2. Cancer de la prostate localisé à risque intermédiaire :	40
3. Cancer de la prostate localisé à haut risque.....	41
4. Indications de la prostatectomie radicale :.....	42
5. Indications du curage ganglionnaire :	43
III. Variables du nomogramme MSKCC :	47
1. L'âge :	47
2. Le taux de PSA :	47
3. Le score de Gleason sur biopsie :	48
4. Le grade ISUP sur biopsie :.....	49
5. Le stade tumoral clinique cT :.....	51
6. Classification de D'AMICO :.....	52
7. Pourcentage de carottes biopsiques positives :	53
8. Le score de Gleason pathologique :.....	54
9. Le grade ISUP pathologique :	55
10. Le curage ganglionnaire :.....	56
11. Le stade tumoral pathologique pT :.....	59
IV. Évaluation externe du pouvoir prédictif du nomogramme MSKCC dans l'extension lymphatique	60
1. Courbe ROC et aire sous la courbe AUC :.....	60
2. Sensibilité, spécificité et valeur prédictive négative du nomogramme MSKCC	62
V. Analyse comparative des variables du nomogramme MSKCC entre les patients avec et sans atteinte ganglionnaire	63
VI. Corrélation entre le score de Gleason et le grade groupe ISUP sur biopsie et sur pièce opératoire :.....	65
CONCLUSION.....	67
RÉSUMÉS	70
ANNEXES	77
BIBLIOGRAPHIE	82



INTRODUCTION



Le cancer de la prostate (CaP) représente, à l'échelle mondiale, le deuxième cancer le plus diagnostiqué chez l'homme après le cancer du poumon et constitue une cause majeure de morbi-mortalité masculine. Selon les données du Global Cancer Observatory 2022, il occupe le deuxième rang en termes d'incidence et demeure responsable d'un nombre important de décès, malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques récents (1).

Au Maroc, le cancer de la prostate représente le deuxième cancer de l'homme après le cancer du poumon et figure parmi les principales causes de mortalité masculine par cancer, soulignant l'importance d'une prise en charge adaptée et fondée sur des critères prédictifs fiables(1,2).

La détermination préopératoire du risque d'atteinte ganglionnaire pelvienne constitue un enjeu majeur dans la gestion du cancer localisé de la prostate. Le curage ganglionnaire pelvien étendu demeure la méthode de référence pour la détection des métastases ganglionnaires (3-5), mais il s'agit d'un geste invasif, potentiellement associé à des complications non négligeables telles que le lymphocèle, les saignements ou les lésions nerveuses ou urétérales (6). De ce fait, une sélection rigoureuse des candidats au curage est indispensable afin d'éviter les sur-indications et de limiter l'iatrogénie(7-9) .

Dans ce contexte, plusieurs modèles prédictifs (nomogrammes) ont été développés afin d'estimer le risque d'envahissement ganglionnaire avant la prostatectomie radicale. Parmi eux, le nomogramme du Memorial Sloan Kettering Cancer Center (MSKCC) qui est l'un des outils les plus utilisés à l'échelle internationale. Il intègre des variables cliniques, biologiques et histopathologiques majeures permettant d'obtenir une estimation individualisée du risque d'atteinte ganglionnaire du cancer localisé de la prostate (10).

Toutefois, si la performance interne du nomogramme MSKCC a été largement démontrée dans les populations nord-américaines et européennes, sa validité externe dans d'autres contextes, notamment au Maghreb et en Afrique, demeure peu étudiée. Or, la performance d'un modèle prédictif dépend fortement des caractéristiques démographiques, génétiques, biologiques et contextuelles de la population étudiée.

L'intérêt de cette étude est donc double : d'une part, évaluer la pertinence diagnostique du nomogramme MSKCC dans la prédiction de l'extension ganglionnaire du cancer localisé de la prostate au sein d'une population marocaine, et d'autre part, contribuer à l'amélioration de la stratégie décisionnelle préopératoire, en identifiant les patients chez qui un curage pourrait être évité sans compromettre l'efficacité thérapeutique et objectiver l'apport potentiel de l'IRM et des biopsies cognitives dans l'amélioration de la performance discriminante du modèle, afin d'envisager une optimisation future des outils prédictifs utilisés dans notre contexte.



MATÉRIEL ET MÉTHODES



I. Type et but de l'étude :

Il s'agit d'une étude diagnostique rétrospective visant à évaluer la validité externe du nomogramme du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) dans la prédiction de l'atteinte ganglionnaire pelvienne chez les patients atteints d'un cancer localisé de la prostate.

L'objectif principal était de mesurer la performance discriminante et la fiabilité prédictive du nomogramme MSKCC dans notre contexte marocain, en le comparant aux résultats anatomopathologiques des curages ganglionnaires réalisés après prostatectomie radicale. Ainsi que sa pertinence dans la détermination des candidats optimaux au curage ganglionnaire lors de cette intervention.

L'objectif secondaire de cette étude était de mettre en évidence l'apport potentiel de l'imagerie par résonance magnétique et des biopsies cognitives orientées par les résultats de l'IRM et de l'échographie dans l'amélioration de la performance discriminante du nomogramme MSKCC.

II. Durée et lieu de l'étude :

Notre étude a été menée au sein des laboratoires d'anatomopathologie des régions de Marrakech-Safi et Souss-Massa , sur une période de 17 ans, allant du mois de Janvier 2008 au mois de Décembre 2025.

III. Population étudiée :

L'étude a porté sur un effectif total de 108 patients atteints d'un cancer de la prostate localisé, ayant bénéficié d'une prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire pelvien ; dont 66 patients disposaient de données cliniques, biologiques et histopathologiques complètes permettant le calcul du score MSKCC préopératoire .

1. Critères d’inclusion :

- Un diagnostic histologique de cancer de la prostate localisé confirmé par biopsie prostatique
- La réalisation d’une prostatectomie radicale associée à un curage ganglionnaire
- La disponibilité des informations nécessaires au calcul du score MSKCC (âge ,PSA, stade clinique, score de Gleason, nombre et proportion de biopsies positives)

2. Critères d’exclusion :

- Cancer de la prostate métastatique ou localement avancée (T4)
- Patients ayant reçu un traitement néoadjuvant par hormonothérapie ou radiothérapie
- Manque de données nécessaire au calcul du score MSKCC

IV. Variables étudiées :

Dans le cadre de cette étude, plusieurs variables cliniques, biologiques et histopathologiques ont été analysées. Les variables cliniques comprenaient l’âge et le stade tumoral clinique selon la classification TNM. Les variables biologiques incluaient principalement le taux de PSA préopératoire. Les données histopathologiques recueillies à partir des biopsies prostatiques portaient sur le score de Gleason, le grade ISUP, le type histologique de la tumeur, ainsi que le nombre et le pourcentage de carottes positives.

Les variables anatomopathologiques post–chirurgicales comprenaient le stade tumoral pathologique , le nombre total de ganglions prélevés, le nombre de ganglions envahis, ainsi que la présence ou non d’envahissement ganglionnaire confirmé sur le curage pelvien. Enfin, pour chaque patient, la probabilité préopératoire d’atteinte ganglionnaire a été calculée à l’aide du nomogramme Pre–Radical Prostatectomy du MSKCC, permettant la comparaison entre les valeurs prédictives du modèle et les résultats anatomopathologiques réels.

1. Classification TNM 2016 du cancer de la prostate :

Dans notre étude, nous nous sommes particulièrement intéressés aux patients atteints d'un cancer de la prostate à un stade localisé. L'analyse a ainsi porté principalement sur les tumeurs classées de T1 à T2, correspondant à des cancers confinés à la glande prostatique, conformément à la classification TNM 2016.

Tableau I: Classification TNM du cancer de la prostate selon l'édition 2016

Stades	Constatations cliniques
T1	Tumeur non palpable, non visible en imagerie
T1a	Tumeur découverte fortuitement (<5% du tissu réséqué)
T1b	Tumeur découverte fortuitement (>5% du tissu réséqué)
T1c	Tumeur identifiée par biopsie en raison d'un PSA élevé
T2	Tumeur limitée à la prostate
T2a	Atteinte d'un seul lobe, <50% du lobe
T2b	Atteinte d'un seul lobe, >50% du lobe
T2c	Atteinte bilatérale des deux lobes
T3	Extension extracapsulaire
T3a	Extension extracapsulaire unilatérale ou bilatérale
T3b	Envahissement des vésicules séminales
T4	Envahissement des structures adjacentes (col vésical, sphincter, rectum, paroi pelvienne)
N0	Absence d'atteinte ganglionnaire régionale
N1	Atteinte d'au moins un ganglion pelvien
M0	Absence de métastases à distance
M1	Présence de métastases à distance

2. Score histopronostique de Gleason :

Le score de Gleason constitue l'un des outils fondamentaux de l'évaluation histopronostique du cancer de la prostate. Il permet d'apprécier le degré de différenciation tumorale et d'estimer l'agressivité potentielle de la tumeur. Ce score repose sur l'analyse microscopique de l'architecture glandulaire : les deux motifs tumoraux les plus fréquents sont cotés de 1 à 5 selon leur degré de différenciation, puis additionnés pour obtenir un score global, généralement compris entre 6 et 10 dans la pratique courante. Cette valeur correspond à la somme des grades prédominant et secondaire, ordonnés du plus représenté au moins représenté.

On distingue cinq grades histologiques (de 1 à 5), reflétant un continuum allant du tissu très bien différencié au tissu totalement indifférencié. Toutefois, les grades 1 et 2, correspondant à des architectures proches du tissu prostatique normal, ne sont plus utilisés en pratique clinique, en raison de leur faible pertinence diagnostique et pronostique.

Tableau II: Grades Gleason

Grade de différenciation	Description histologique
Grade 1 Bien différencié	Foyer tumoral bien limité fait de nodules arrondis, petites glandes régulières, discrètes et circonscrites, de taille uniforme.
Grade 2 Bien différencié	Foyer tumoral plus ou moins bien limité fait de glandes discrètes, claires, deux à trois fois plus grandes que dans le grade 1, séparées par un stroma plus abondant.
Grade 3 Moyennement différencié	Foyer tumoral mal limité fait de glandes séparées par au moins un brin de stroma, avec variation marquée de taille et de forme, dispersées entre les acini non néoplasiques au sein d’un stroma fibreux sous forme de motifs pseudohyperplasiques, atrophiques et microcystiques.
Grade 4 Peu différencié	Foyer tumoral infiltrant constitué de glandes microacinaires fusionnées en cordons sans stroma intermédiaire, glandes mal formées sans lumières bien définies, ou trabéculaires, glandes cribriformes ou gloméruloïdes, situées dans un stroma fibreux.
Grade 5 Très peu différencié	Foyer tumoral infiltrant de différenciation glandulaire minimale, comprenant des nappes de cellules indépendantes, des massifs cribriformes ou papillaires avec nécrose centrale (comédocarcinome), , des cordons ou petits cylindres solides dans un stroma fibreux.

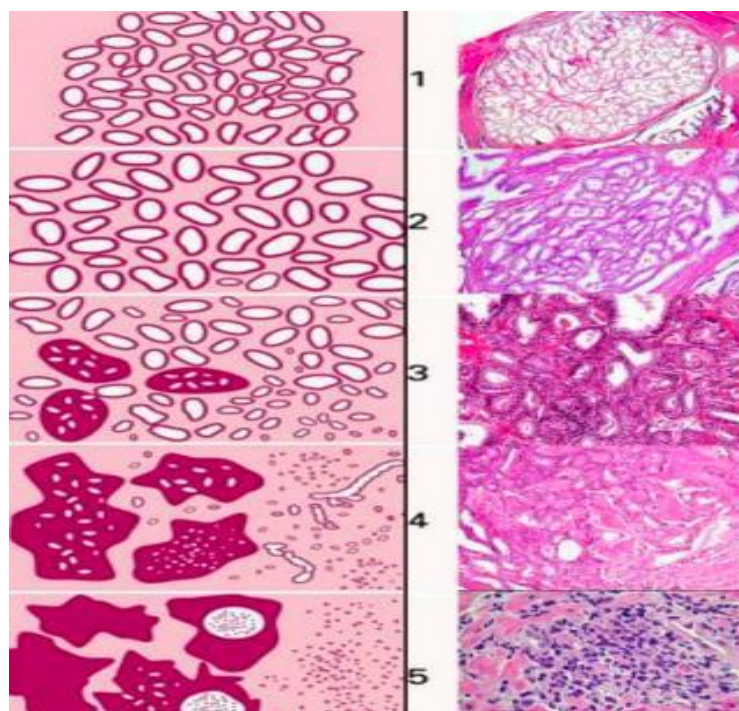


Figure 1: Illustration des grades de Gleason

3. Score histopronostique de l'ISUP :

Le score ISUP (International Society of Urological Pathology) constitue une version révisée et optimisée du score de Gleason, élaborée afin d'améliorer la stratification pronostique du cancer de la prostate. Proposé initialement lors des conférences de consensus de l'ISUP en 2005 puis actualisé en 2014, ce système regroupe les tumeurs en cinq groupes pronostiques distincts. Ainsi, le grade ISUP 1 correspond au Gleason 6 (3+3), le grade ISUP 2 au Gleason 7 (3+4), le grade ISUP 3 au Gleason 7 (4+3), le grade ISUP 4 au Gleason 8 (4+4, 3+5 ou 5+3), tandis que le grade ISUP 5 inclut les Gleason 9 et 10 (4+5, 5+4 ou 5+5). Cette classification prend notamment en compte la dominance architecturale ainsi que la présence de structures cribriformes, reconnues comme des éléments de mauvais pronostic. Validée sur le plan clinique, elle est intégrée aux recommandations de l'OMS depuis 2016 et constitue aujourd'hui la référence internationale pour l'évaluation histopronostique du cancer de la prostate.

Tableau III : classification de l'ISUP du cancer de la prostate

Groupe de grade	Score de Gleason	Définition
GG1	≤ 6 (3+3)	Présence uniquement de glandes bien formées, individualisées et distinctes.
GG2	7 (3+4)	Glandes majoritairement bien formées, avec une composante mineure de glandes mal formées, fusionnées ou cribriformes.
GG3	7 (4+3)	Glandes principalement mal formées, fusionnées ou cribriformes, avec une composante mineure de glandes bien formées.
GG4	8 (4+4) 8 (3+5) 8 (5+3)	Glandes uniquement mal formées, fusionnées ou cribriformes, OU glandes majoritairement bien formées avec une proportion moindre dépourvue de glandes, OU glandes majoritairement absentes (ou avec nécrose) avec une proportion moindre de glandes bien formées.
GG5	9 et 10	Absence de formation glandulaire (ou nécrose), avec ou sans des glandes mal formées, fusionnées ou cribriformes.

V. Méthode de recueil des données :

Nous avons réalisé la collecte des données cliniques à partir de :

- Comptes rendues anatomopathologiques des biopsies prostatiques et des pièces de prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire provenant du service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech
- Comptes rendues anatomopathologiques des biopsies prostatiques et des pièces de prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire provenant des laboratoires d'anatomopathologie des régions de Marrakech-Safi et Souss-Massa .

La méthode d'exploitation des dossiers a consisté en l'établissement d'un questionnaire figurant dans l'annexe 1 , regroupant les éléments ci-dessous :

- L'âge du patient
- Le taux de PSA préopératoire
- Le stade clinique (cT)
- Le score de Gleason et le grade groupe ISUP sur les biopsies
- Le nombre et pourcentage de carottes positives sur les biopsies
- Les résultats anatomopathologiques de la pièce de prostatectomie radicale et du curage ganglionnaire (stade pathologique , le score de Gleason et le grade ISUP pathologiques et l'atteinte ganglionnaire)

VI. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée en collaboration avec le service de recherche clinique du CHU Mohammed VI; nous l'avons réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 25.

Les résultats ont été présentés sous forme d'effectifs et de proportions pour les variables qualitatives, et pour les variables quantitatives sous forme de moyennes $\pm$ écarts-types ou de médianes (étendue) selon la nature de la distribution.

La surface sous la courbe ROC (AUC) était utilisée pour quantifier la précision du nomogramme MSKCC dans la prédiction de l'atteinte ganglionnaire.

La spécificité, sensibilité ont été calculées pour chaque seuil de probabilité d'extension lymphatique dérivé du nomogramme.

Les tests suivants (test exact de Fisher, test de Mann-Whitney et test T de Student) ont été utilisés pour déterminer les facteurs associés à l'atteinte ganglionnaire.

La force et la direction de l'association entre les variables quantitatives (Score de Gleason et grade ISUP) ont été examinées à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman, compte tenu de la non-normalité des distributions.

La concordance entre l'atteinte ganglionnaire et le seuil de MSKCC à 7 a été évaluée à l'aide du taux de concordance et du coefficient Kappa de Cohen, afin d'apprécier l'accord au-delà du hasard. Le seuil de significativité statistique a été fixé à $p < 0,05$

VII. Méthode de recherche scientifique :

Nous avons effectué une recherche bibliographique sur les études traitant la prise en charge du cancer localisé de la prostate sur les bases de données de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct et Clinical Key en utilisant les mots clés suivants :

- Cancer localisé de la prostate
- Prostatectomie radicale
- Extension lymphatique
- Curage ganglionnaire pelvien
- Nomogramme MSKCC

VIII. Considérations éthiques :

Nous avons mené notre étude dans le strict respect des principes éthiques fondamentaux de la recherche médicale, à savoir :

- Le principe d’intérêt et de bénéfice de la recherche, garantissant que l’étude contribue à l’avancement des connaissances scientifiques et à l’amélioration de la prise en charge des patients.
- Le principe d’innocuité, visant à assurer l’absence de tout risque direct ou indirect pour les participants.
- Le principe de confidentialité, garantissant la protection et l’anonymat des données personnelles et médicales recueillies.



RÉSULTATS



I. Première partie : Résultats descriptifs :

1. L'âge :

L'âge des 66 patients inclus dans notre étude présente une distribution centrée autour de la soixantaine. L'âge moyen est de $65,02 \pm 6,00$ ans, avec une médiane de 65,5 ans.

L'âge minimal observé est de 47 ans, tandis que l'âge maximal atteint 75 ans, définissant une plage d'âge de 28 ans.

L'analyse des percentiles montre que 25 % des patients avaient un âge inférieur à 61 ans, alors que 75 % avaient moins de 69 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle entre 60 et 69 ans avec 39 cas soit 55,1% des patients, suivie de la tranche d'âge entre 70 et 75 ans avec 15 cas soit 26,7% des patient et enfin la tranche d'âge inférieure à 60ans avec 12 cas soit 18,2% des patients de notre série.

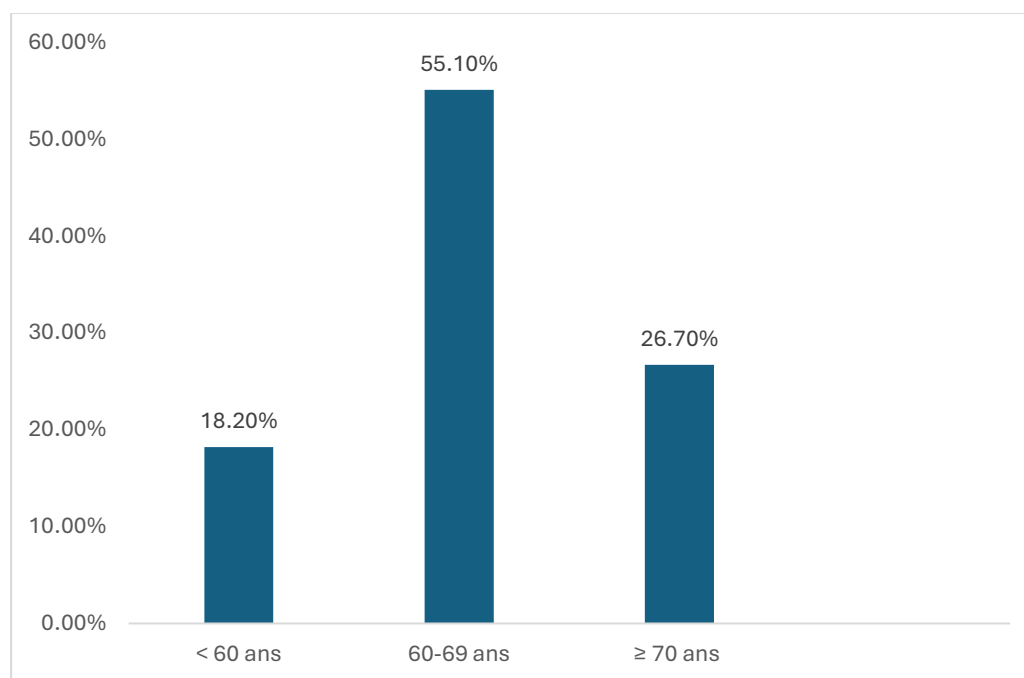


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

2. Le taux de PSA :

Le PSA moyen de notre population étudiée est de $12,80 \pm 6,78$ ng/mL, avec une médiane de 11,00 ng/mL.

Le PSA minimal enregistré est de 4,19 ng/mL, alors que le maximum atteint 33,00 ng/mL, avec une plage de 28,81 ng/mL, montrant l'amplitude des valeurs observées.

L'analyse des percentiles révèle que 25 % des patients avaient un PSA inférieur à 8,15 ng/mL, alors que 75 % présentaient un taux inférieur à 15,50 ng/mL.

La majorité des patients (42,4 %, $n = 28$) présentaient un taux de PSA inférieur à 10 ng/ml. Un taux compris entre 10 et 20 ng/ml a été observé chez 40,9 % des cas ($n = 27$), tandis que seulement 13,7% des cas ($n = 9$) avaient un taux situé entre 20 et 30 ng/ml et 3% des cas ($n = 2$) avaient un taux supérieur à 30 ng/ml.

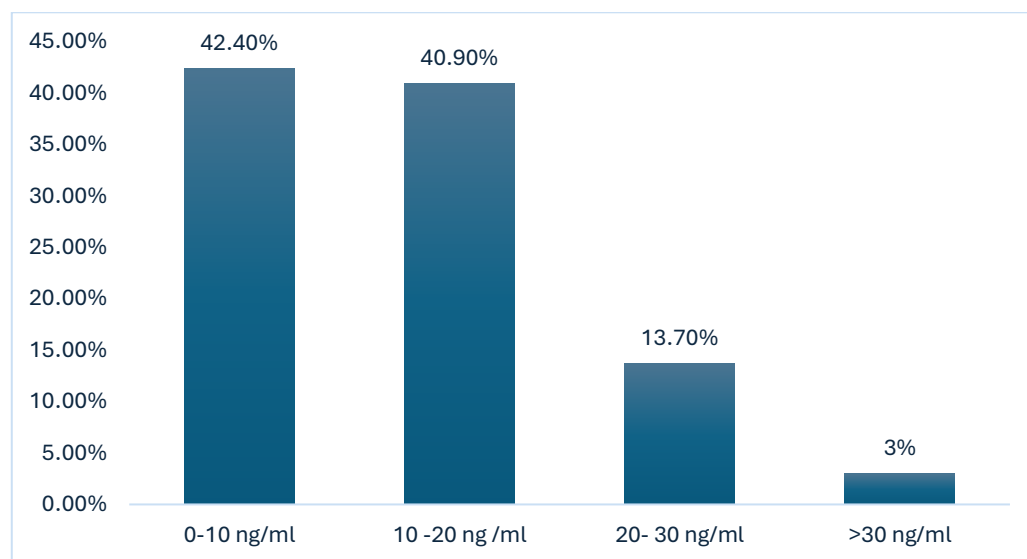


Figure 2: Répartition des patients selon le taux de PSA

3. Le score de Gleason sur biopsie prostatique :

La répartition des patients selon le score de Gleason sur biopsie montre que 43,9 % des patients (29 cas) présentaient un score de Gleason 6, correspondant au groupe le plus représenté. Les scores 7 (3+4) et 7 (4+3) étaient retrouvés respectivement chez 25,8 %(17 cas) et 21,2 % (14 cas) des patients.

Enfin, le score 8 a été observé chez 9,1 % des patients (6 cas), tandis qu'aucun cas avec un score inférieur à 6 ou supérieur à 8 n'a été recensé dans notre série.

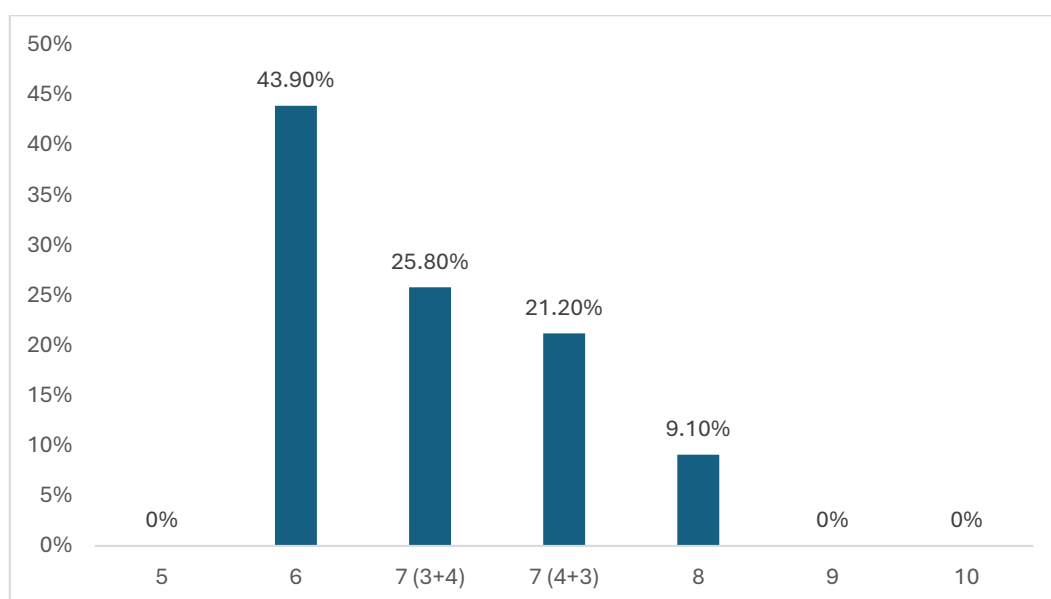


Figure 3: Répartition des patients selon le score de Gleason sur biopsie

4. Le grade ISUP sur biopsie prostatique :

La répartition des patients selon le score histopronostique de l'ISUP était comme telle :

Le grade 1 (ISUP 1) est le plus fréquent, représentant 43,9 % des cas (29 patients). Les grades ISUP 2 et 3 sont observés respectivement chez 17 (25,8 %) et 14 patients (21,2 %), tandis que le grade 4 ne concerne que 6 patients (9,1 %). Enfin aucun cas avec un grade ISUP 5 n'a été recensé dans notre série.

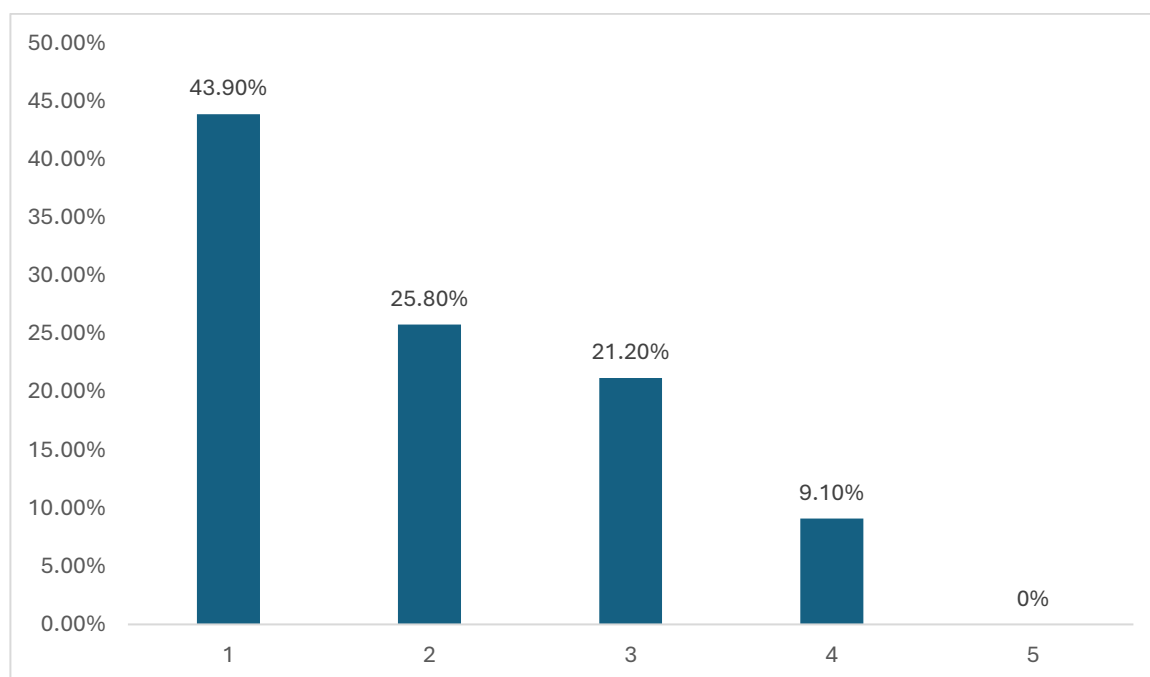


Figure 4: Répartition des patients selon l'ISUP sur biopsie

5. Stade tumoral clinique cT :

Dans notre série la majorité des patients (30 cas, soit 45,5 % de l'ensemble des patients de notre étude) présentaient un stade T1c.

Le stade T2 concernait 33 patients, soit 50 % de la cohorte, répartis comme suit :

- T2a :16 cas (48,5 % des patients au stade T2)
- T2b : 5 cas (15,2 % des patients au stade T2)
- T2c : 12 cas (36,4 % des patients au stade T2)

Enfin, le stade T3a, a été retrouvé chez 3 patients, soit 4,5 % de l'effectif total.

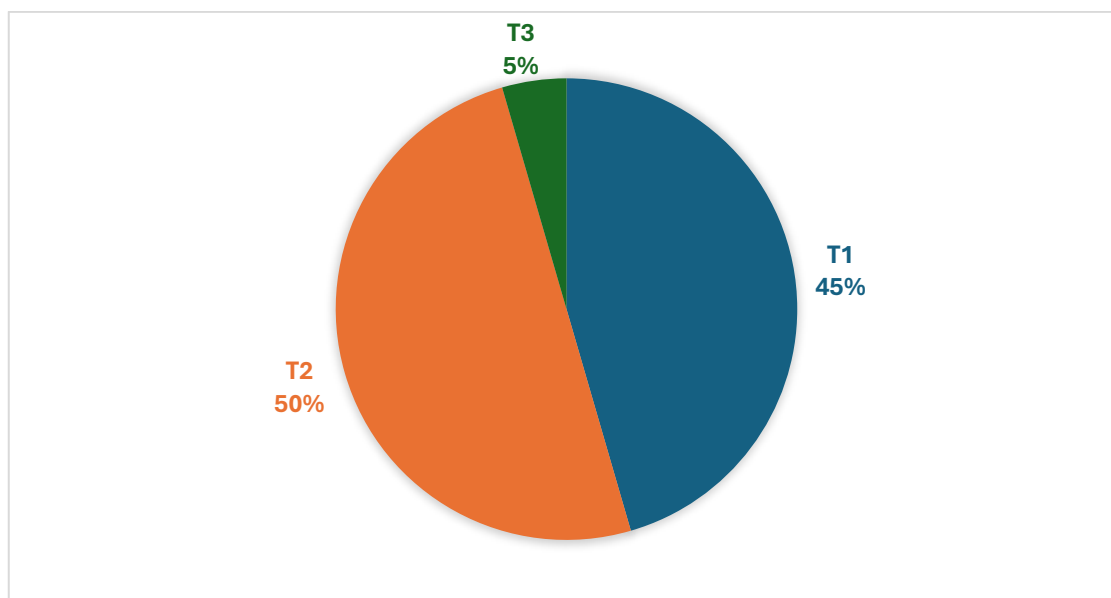


Figure 5: Répartition des patients selon le stade tumoral clinique

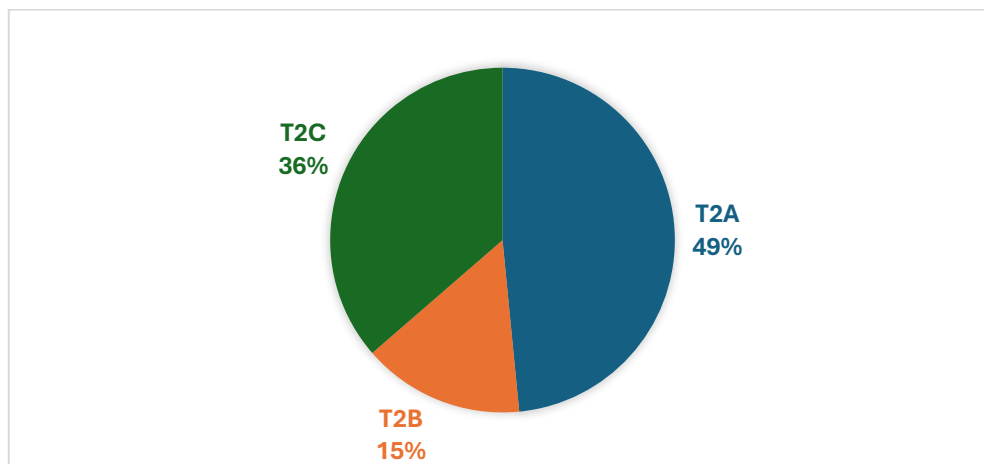


Figure 6: Répartition des patients du stade clinique T2

6. Classification de D'AMICO :

Dans notre étude, la majorité des patients (30 patients ,soit 45,5% des cas) était à risque intermédiaire selon la classification de D'AMICO, suivi des patients à haut risque (26 patients soit 39,4% des cas) et enfin les patients à faible risque (10 patients soit 15,2% des cas)

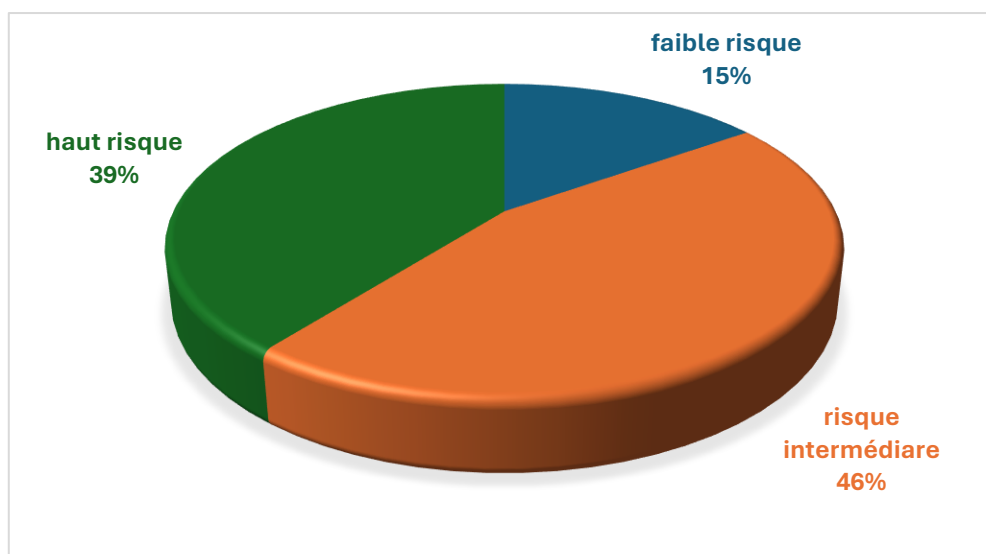


Figure 7: Répartition des patients selon la classification de D'AMICO

7. Pourcentage de carottes biopsiques positives :

La moyenne du pourcentage de carottes positives est de $38,80 \pm 21,47 \%$.

Le pourcentage le plus bas est de 6,25% et le plus élevé est de 100% avec une médiane de 36,8%.

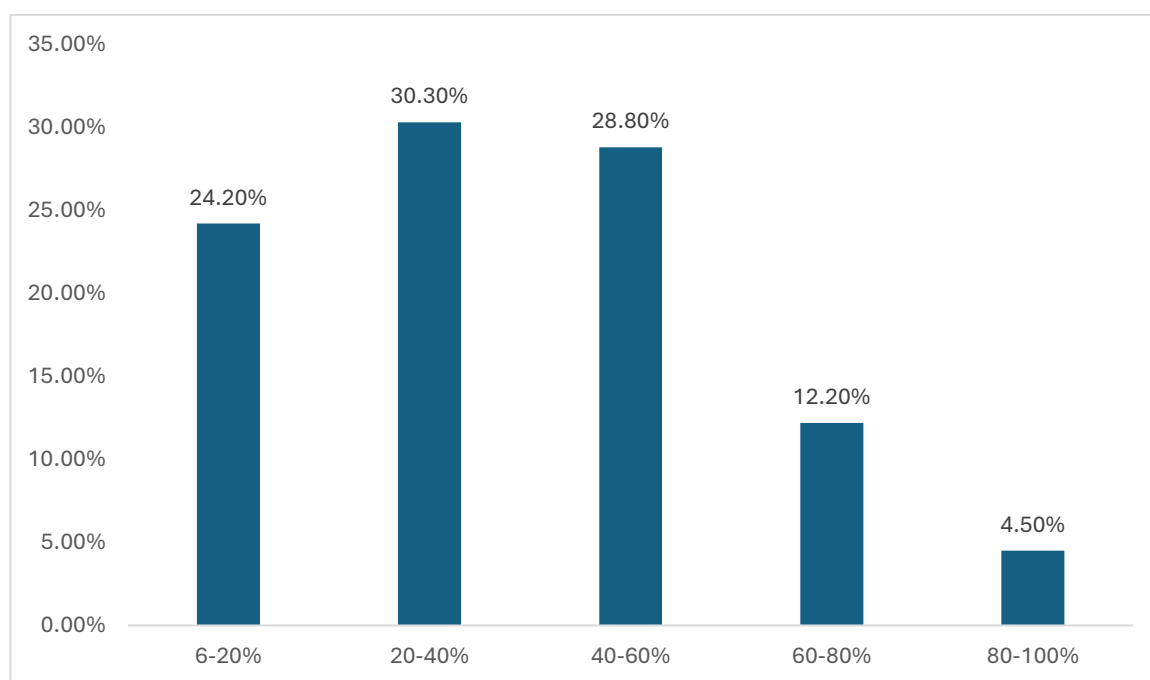


Figure 8: Répartition des patients selon le pourcentage de carottes biopsiques positives

8. Score de prédiction d'extension lymphatique du MSKCC :

Le score MSKCC de probabilité d'extension lymphatique a été calculé pour tous les patients.

Le score minimal était de 1% et le score maximal était de 53% .

Parmi les 66 patients inclus dans l'étude, 23 patients (34,8 %) présentaient un risque d'envahissement ganglionnaire inférieur au seuil de 5 %, tandis que 43 patients (65,2 %) avaient un score supérieur ou égal à ce seuil.

Pour un seuil fixé à 7 %, 30 patients (45,5%) présentaient un score inférieur, tandis que les 36 patients restants (soit 54,5 %) avaient un score supérieur ou égal à ce seuil.

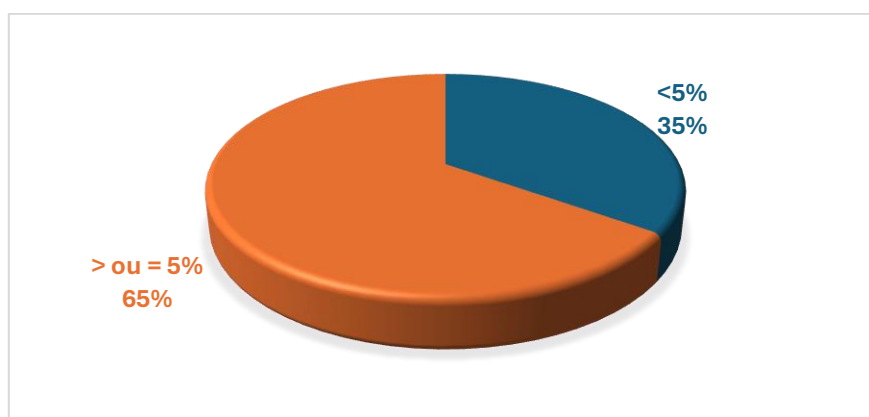


Figure 9 :Représentation des patients selon un seuil de 5% au score MSKCC

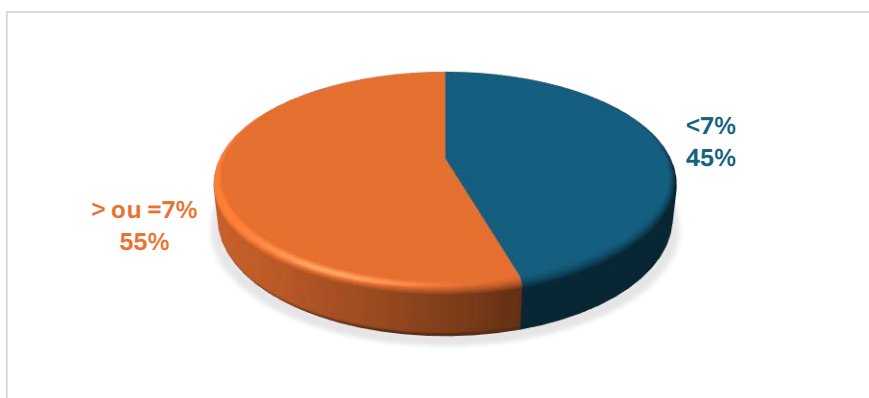


Figure 10 :Représentation des patients selon un seuil de 7% au score MSKCC

9. Le score de Gleason pathologique :

La répartition des patients selon le score de Gleason sur pièce opératoire montre que :

1 patient soit 1,5% de l'effectif total avait un score à 4 (2+2) , 25,8 % des patients (17 cas) présentaient un score de 6.

Les scores 7 (3+4) et 7 (4+3) étaient retrouvés respectivement chez 43,9%(29 cas) et 25,8% (17 cas) des patients.

Enfin, le score 8 a été observé chez 3% des patients (2 cas), tandis qu'aucun cas avec un score supérieur à 8 n'a été recensé dans notre série.

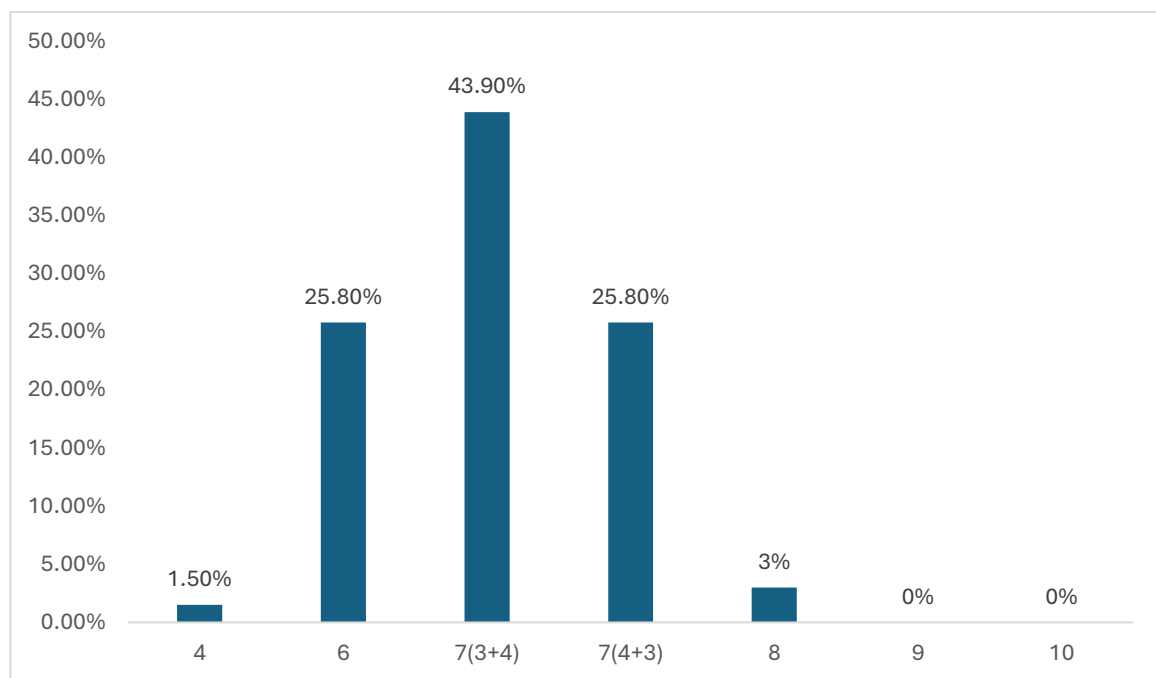


Figure 11 : Répartition des patients selon le score de Gleason pathologique

10. Le grade ISUP pathologique :

La répartition des patients selon le score histopronostique de l' ISUP sur pièce opératoire était comme telle :

le grade 1 (ISUP 1) représentait 27,3% des cas (18 patients). Les grades ISUP 2 et 3 sont observés respectivement chez 29 (43,9 %) et 17 patients (25,8 %), tandis que le grade 4 ne concerne que 2 patients (3%). Enfin aucun cas avec un grade ISUP 5 n'a été recensé dans notre série.

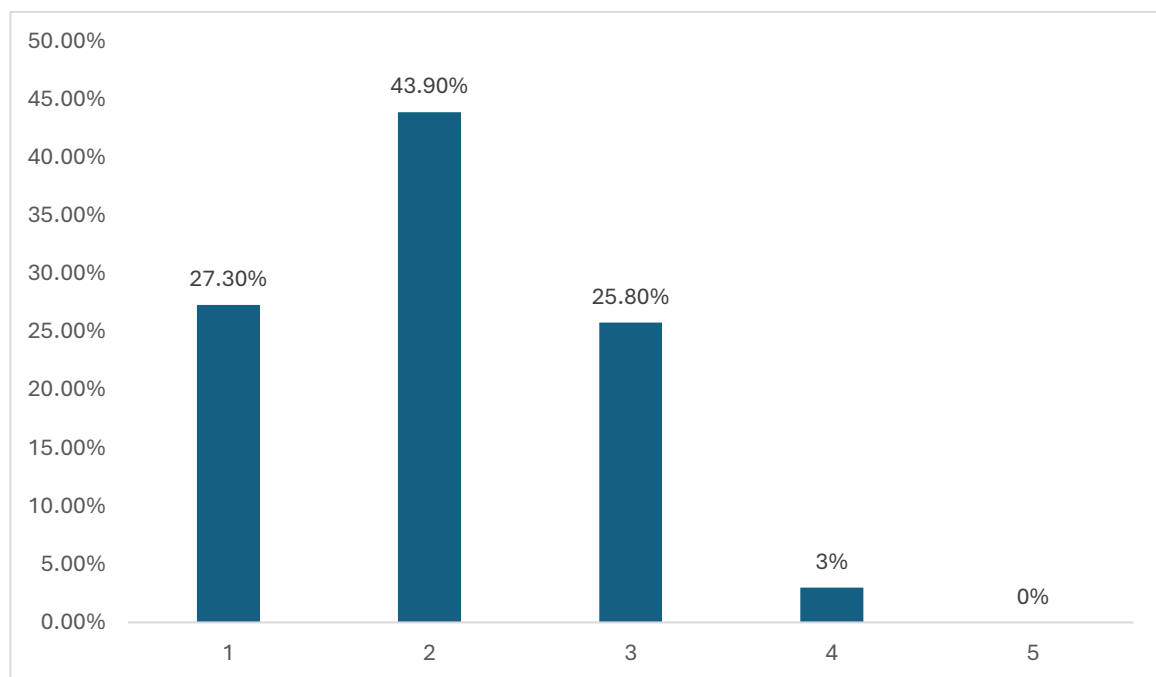


Figure 12 : Répartition des patients selon l'ISUP pathologique

11. Type histologique :

Dans notre cohorte de 66 patients, l'analyse anatomopathologique a révélé un type histologique unique. L'ensemble des patients présentaient en effet un adénocarcinome prostatique. Aucun autre type histologique (tels que carcinome à petites cellules, carcinome neuroendocrine ou variants rares) n'a été identifié dans notre série.

12. Curage ganglionnaire :

12.1. Nombre de ganglions prélevés :

Le nombre moyen de ganglions prélevés dans notre série est de $15,76 \pm 7,42$.

Le minimum de ganglion prélevés est de 4 et le maximum est de 36 avec une médiane de 14.

Le nombre de ganglions prélevés était inférieur à 10 chez 13 patients, soit 19,7 % des cas. Un prélèvement compris entre 10 et 20 ganglions a été observé chez 33 patients (50%), tandis que 17 patients (25,8 %) ont eu entre 20 et 30 ganglions prélevés. Enfin, un curage étendu avec plus de 30 ganglions retirés a été réalisé chez 3 patients, représentant 4,5 % des cas.

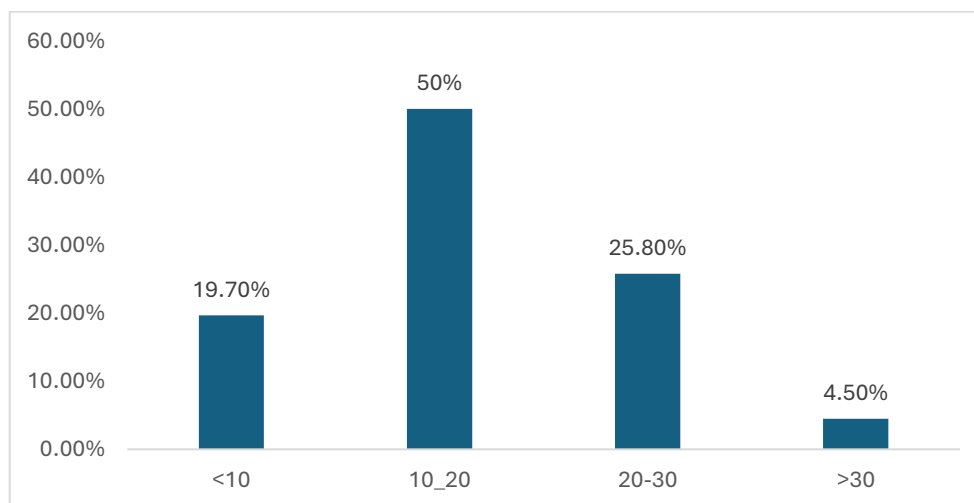


Figure 13 : Répartition des patients selon le nombre de ganglions prélevés

12.2. Statut ganglionnaire :

Parmi les 66 patients ayant bénéficié d'une prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire, une atteinte ganglionnaire (stade N1) a été observée chez seulement 6 d'entre eux, correspondant à 9,1 % des cas.

La moyenne de ganglions atteints était de 2 ganglions avec un minimum de 1 et un maximum de 4 ganglions

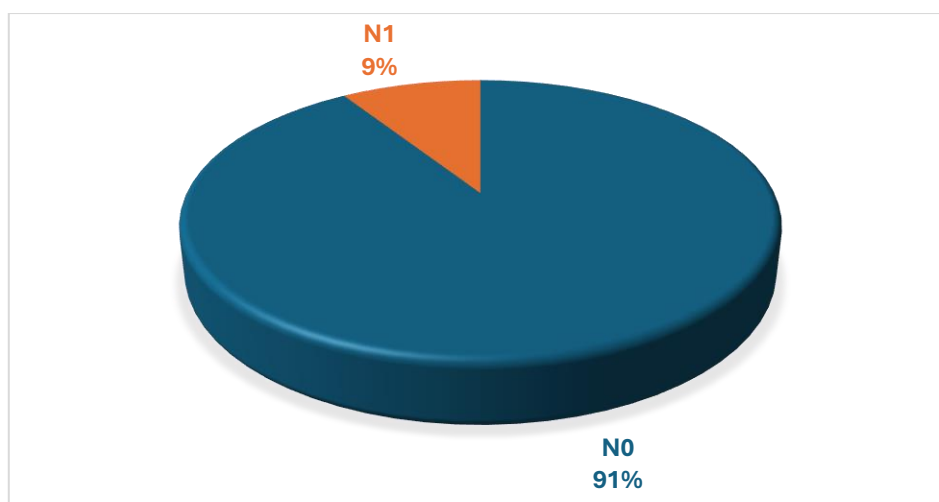


Figure 14 : Répartition des patients selon le statut ganglionnaire

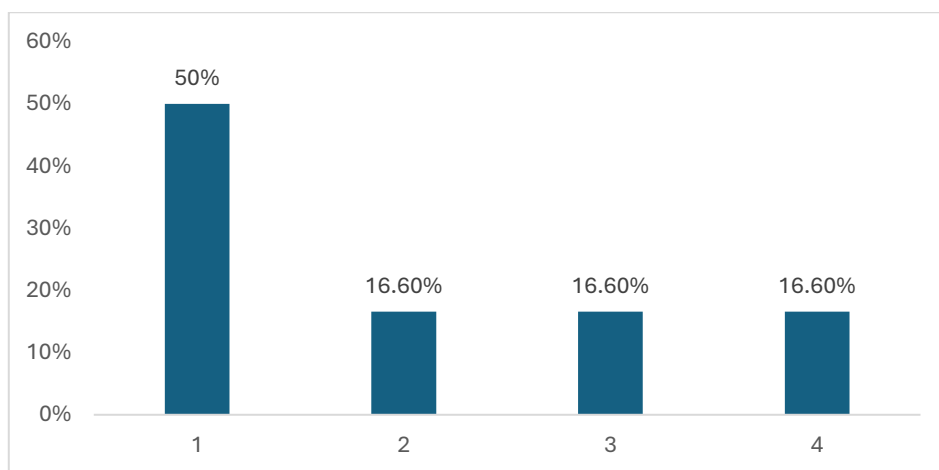


Figure 15 : Répartition des patients avec atteinte ganglionnaire selon le nombre de ganglions atteints

13. Le stade tumoral pathologique (pT) :

Sur les 66 patients de notre étude 2 (3%) présentaient un stade pT1, tandis que 54 (81,8 %) avaient un stade pT2 et 10 (15,2%) avaient un stade pT3.

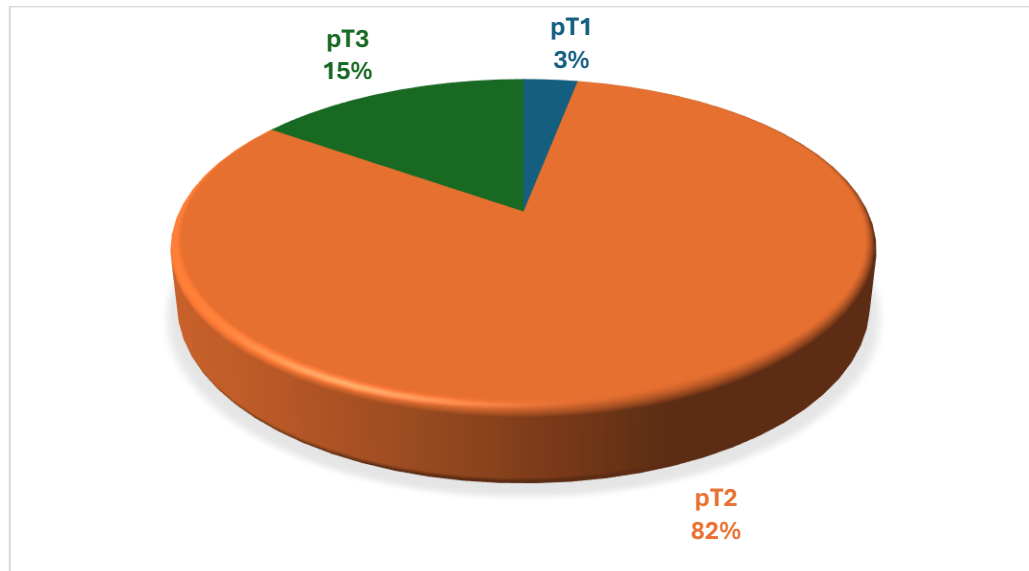


Figure 16 : Répartition des patients selon le stade tumoral pathologique

II. Deuxième partie : Résultats analytiques :

1. Courbe ROC :

L'exactitude du nomogramme MSKCC pour la prédiction de l'atteinte ganglionnaire (LNI) dans notre cohorte, évaluée par l'analyse ROC a montré que l'aire sous la courbe (AUC) était de 0,772 , correspondant à une exactitude globale de 77,2 % (IC 95 % : 60,5-94).

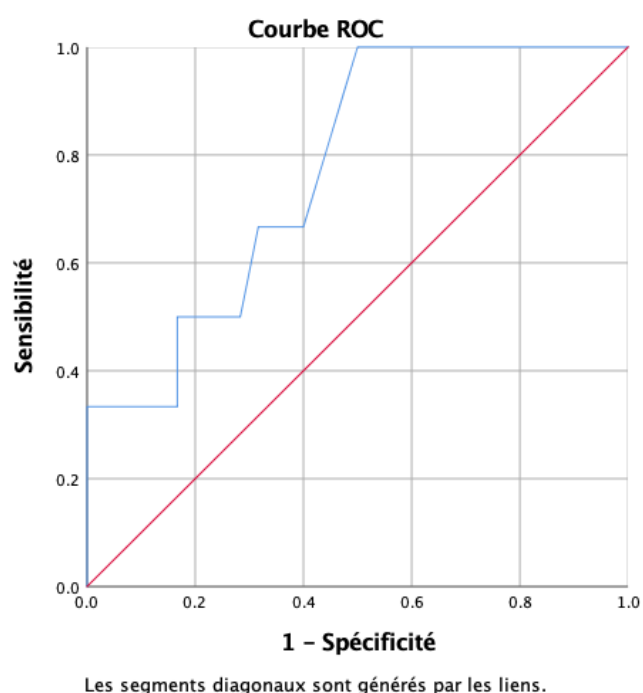


Figure 17 : Courbe ROC

2. Sensibilité, spécificité et valeur prédictive négative du nomogramme

MSKCC :

Pour un seuil de 7,5 la sensibilité de ce nomogramme est de 0,667 et sa spécificité est de 0,600 avec une valeur prédictive négative VPN de 99,96% .

Le choix de ce seuil pour indication du curage ganglionnaire lors des prostatectomies radicales aurait permis d'éviter 28 (47%) curages au risque d'ignorer 2 cas d'extension ganglionnaire (33% des cas positifs).

Tableau IV: Représentation des sensibilités et spécificités du nomogramme MSKCC selon le seuil

Seuil	Sensibilité	Spécificité
0	1,000	0,000
1,5	1,000	0,083
2,5	1,000	0,267
3,5	1,000	0,350
4,5	1,000	0,383
5,5	1,000	0,433
6,5	1,000	0,500
7,5	0,667	0,600
8,5	0,667	0,650
9,5	0,667	0,683
11	0,500	0,171
15	0,500	0,833
20,5	0,333	0,983
50,5	0,167	1,00
54	0,000	1,00

3. Analyse comparative des variables entre les patients avec et sans atteinte ganglionnaire :

Dans notre cohorte, la comparaison des variables cliniques, biologiques et histologiques entre les patients présentant une atteinte ganglionnaire (N1) et ceux sans atteinte (N0) a mis en évidence plusieurs différences significatives. Les patients du groupe N1 présentaient plus fréquemment un stade clinique avancé ($p = 0,021$). Ils avaient également un pourcentage de carottes biopsiques positives plus élevé (54,51 % contre 37,23 %, $p = 0,049$) et un nombre de ganglions prélevés supérieur au moment du curage (22 contre 15, $p = 0,036$). La classification de D'AMICO différait également entre les deux groupes, les patients à haut risque étant plus souvent affectés par une atteinte lymphatique (19,2 % contre 2,5 %, $p = 0,031$). En revanche, aucune différence significative n'a été observée entre les groupes N1 et N0 concernant l'âge, le taux de PSA, les scores de Gleason ou ISUP sur biopsie, ni les grades ISUP ou scores de Gleason sur pièce opératoire ($p > 0,05$).

Tableau V : Comparaison des variables cliniques, biologiques et anatomopathologiques des patients avec ou sans atteinte ganglionnaire

Variables	Atteinte ganglionnaire n(%)		p
	N1 6 (9,1)	N0 60 (90,9)	
Stade tumoral clinique n(%)			0,021*
- cT1	0	30(100)	
- cT2 et cT3	06(16,7)	30(83,3)	
Age (Moyenne±écart type)	65,67 ± 06,62	64,95 ± 05,99	0,783**
PSA (Moyenne±écart type)	17,87 ± 12,11	12,30 ± 05,94	0,314**
Pourcentage de carottes positives (Moyenne±écart type)	54,51 ± 28,09	37,23 ± 20,33	0,049**
Nombre de ganglions prélevés (Moyenne±écart type)	22,00 ± 06,66	15,13 ± 07,25	0,036**
Score de Gleason sur biopsie (Moyenne±écart type)	06,83 ± 0,41	06,63 ± 0,66	0,317**
ISUP sur biopsie (Moyenne±écart type)	02,17 ± 0,75	01,93 ± 01,04	0,595**
Score MSKCC (Moyenne±écart type)	23,67 ± 21,16	08,9 ± 08,5	0,149**
Score de Gleason sur pièce opératoire (Moyenne±écart type)	06,83 ± 0,41	06,72 ± 0,61	0,651**
ISUP sur pièce opératoire (Moyenne±écart type)	02,50 ± 0,84	02 ± 0,80	0,152**
Stade tumoral pathologique n(%)			0,222*
- pT1 et pT2	04(7,1)	52(92,2)	
- pT3	02(20,0)	08(80,0)	
Classification de D'AMICO n(%)			0,031*
- Risque faible a intermédiaire	01(2,5)	39(97,5)	
- Haut risque	05(19,2)	21(80,8)	

*test exact de ficher.

**test t de student.

N0 : absence d'atteinte ganglionnaire

N1 : présence d'atteinte ganglionnaire

n : effectif

% : pourcentage

4. Corrélation entre le score de Gleason et le grade ISUP sur biopsie et sur pièce opératoire :

L'analyse de la corrélation entre les données biopsiques et pathologiques a mis en évidence une corrélation significative entre le score de Gleason obtenu sur biopsie et celui retrouvé sur la pièce de prostatectomie radicale, avec un coefficient de corrélation de **0,439** ($p < 0,001$). De même, l'évaluation de la corrélation entre les grades ISUP sur biopsie et sur pièce opératoire a montré une association encore plus marquée, avec un coefficient de corrélation de **0,530** ($p < 0,001$).

Tableau VI : Corrélation entre les données biopsiques et opératoires du score de Gleason et de l'ISUP

Corrélation	Coefficient	Valeur de p
Gleason biopsique et pathologique	0,439	<0,001
ISUP biopsique et pathologique	0,530	<0,001

5. Concordance entre le score MSKCC et l'atteinte ganglionnaire

L'analyse de la concordance entre le score MSKCC (seuil fixé à 7 %) et la présence d'une atteinte ganglionnaire a montré une concordance globale de 54,5 %.

Parmi les patients présentant un score MSKCC $< 7\%$ ($n=30$), aucun cas d'atteinte ganglionnaire n'a été observé.

Tous les patients ayant une atteinte ganglionnaire dans notre cohorte ($n=6$) avait un score MSKCC $\geq 7\%$, toutefois ces derniers ne représentent que 16,7 % de l'ensemble des patients dont le score était $\geq 7\%$. ($n= 36$) .

L'évaluation de l'accord entre le score MSKCC et le statut ganglionnaire a révélé un coefficient Kappa de 0,154 ($p = 0,019$), indiquant un accord faible mais statistiquement significatif.

Tableau VII: Répartition croisée des patients selon le seuil de 7% au score MSKCC et l'atteinte ganglionnaire

	N0	N1	Total
Score MSKCC <7 %	30	0	30
Score MSKCC ≥ 7 %	30	6	36
Total	60	6	66

N0 : absence d'atteinte ganglionnaire

N1 : présence d'atteinte ganglionnaire



DISCUSSION



I. Épidémiologie :

1. Dans le monde :

Selon les données de GLOBOCAN 2022 le cancer de la prostate représente 7,3 % de l'ensemble des cancers diagnostiqués en 2022 cela en fait le 4ème cancer le plus fréquent dans le monde tous sexes confondus, après le poumon, le sein et le colorectal ; et le 2ème cancer le plus fréquent chez l'homme . Il représente 4,1 % de la mortalité par cancer, ce qui le place au 8ème rang des causes de décès par cancer dans le monde en 2022 (1).

Les taux d'incidence standardisés selon l'âge les plus élevés sont observés en Europe du Nord et de l'Ouest, dans les Caraïbes, en Australie/Nouvelle-Zélande, en Amérique du Nord et du Sud, ainsi qu'en Afrique australe, tandis que les taux de mortalité standardisés selon l'âge les plus élevés sont observés dans les Caraïbes, dans certaines régions d'Amérique du Sud et en Afrique subsaharienne . Les différences mondiales d'incidence et de mortalité du cancer de la prostate peuvent être attribuées , de plus qu'aux facteurs génétiques et environnementaux, aux variations de dépistage, d'imagerie, d'accès aux soins et d'infrastructures de santé (11).

Most common site per country, Absolute numbers, Incidence, Males, in 2022 (excl. NMSC)

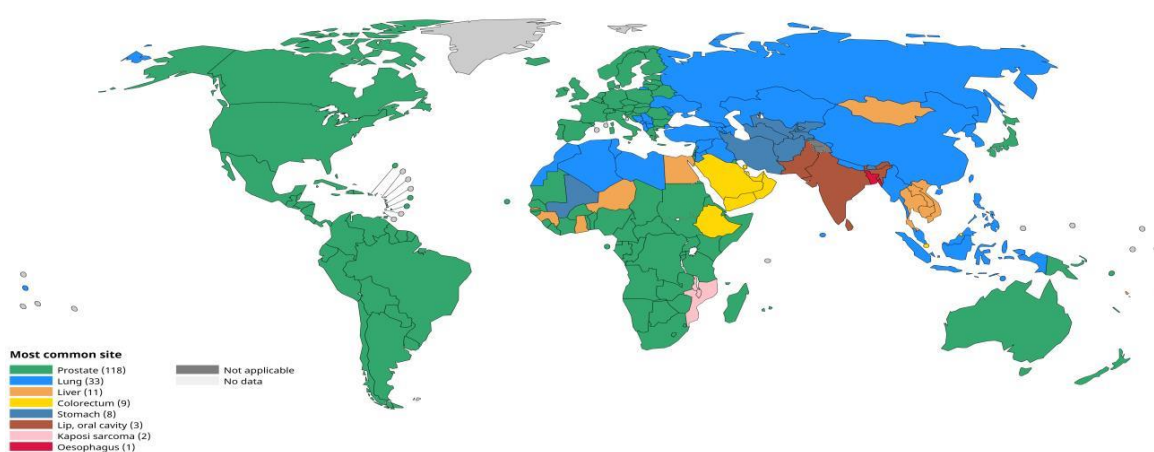


Figure 18 : Cancers les plus fréquents par pays, taux d'incidence estimés normalisés selon l'âge chez les hommes en 2022 (Globocan, 2022)

2. Au Maroc :

Au Maroc, le cancer de la prostate représente le deuxième cancer le plus fréquent chez l'homme. Son incidence a connu une augmentation significative au cours des deux dernières décennies. En effet, le taux d'incidence brute est passé de 6,96 pour 100 000 hommes en 2004 à 15 pour 100 000 en 2021, soit une hausse estimée à 115,5 %.

Durant la période 2018-2021, le registre national des cancers a recensé 1 369 nouveaux cas de cancer de la prostate, correspondant à 14 % de l'ensemble des cancers masculins et à 6,2 % de tous les cancers confondus.

L'incidence brute était de 15,0 pour 100 000 hommes, tandis que l'incidence standardisée selon l'âge de la population mondiale atteignait 16,3 pour 100 000.

Cette évolution témoigne d'une tendance à la hausse de la détection et du diagnostic du cancer de la prostate au Maroc, probablement liée à l'amélioration de la sensibilisation et de la couverture diagnostique(2).

Le cancer de la prostate constitue la deuxième cause de mortalité par cancer chez l'homme au Maroc, avec un taux de mortalité estimé à 5,5 pour 100 000 habitants. Selon les données du Global Cancer Observatory (GLOBOCAN 2022), cette pathologie a été responsable d'environ 2 030 décès au cours de l'année 2022(1).

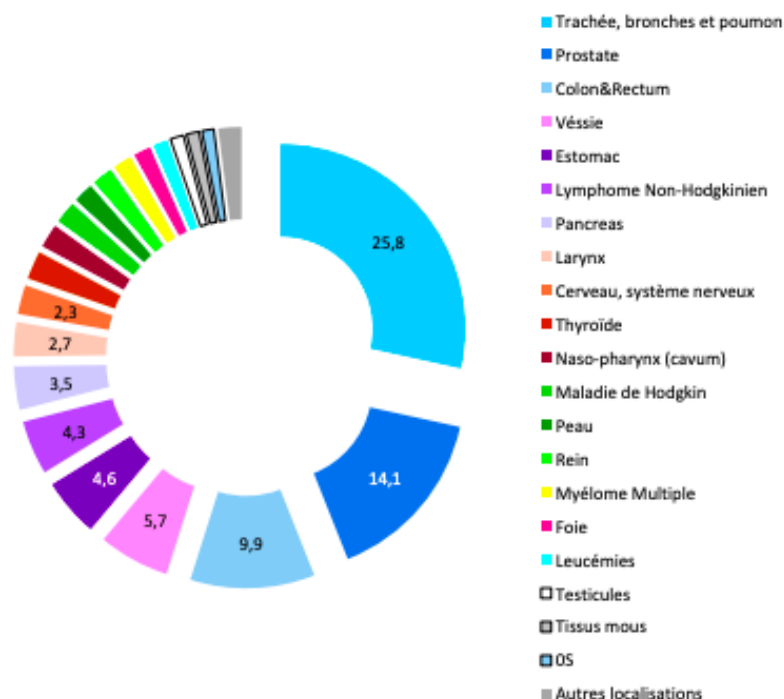


Figure 19 : Répartition en pourcentage des cas incidents de cancer chez l’homme selon la localisation pour la période 2018–2021 (Le RCGC, 2018–2021)

3. Facteurs de risques :

Les facteurs étiologiques du cancer de la prostate restent inconnus , toutefois, certains facteurs de risque augmentent la probabilité de le développer(11,12).

3.1. Facteurs non modifiables :

- L’âge : la probabilité de développer un cancer de la prostate augmente avec l’âge, cette dernière passe de 1,8 % chez les hommes âgés de 60 à 69 ans à 9,0 % chez les hommes de 70 ans et plus, avec une probabilité cumulée à vie de 12,5 % . Les études d’autopsie révèlent que 40 % des hommes non dépistés âgés de plus de 60 ans présentent un cancer de la prostate ; ce chiffre atteint 60 % chez les hommes de plus de 80 ans(11,12).

- l'origine ethnique : les hommes Noirs/Afro-Américains sont 1,7 fois plus susceptibles d'être diagnostiqués d'un cancer de la prostate que les hommes blancs et 2,1 fois plus susceptibles d'en mourir . Tandis que chez les asiatiques vivants en Asie sa prévalence est très faible (11,12) .
- les antécédents familiaux : le risque du cancer de la prostate augmente selon le nombre de parents atteints, lien de parenté (plus élevé pour les parents du premier degré),l'âge du diagnostic et ou du décès du parent et le grade du cancer(11,12).
- Facteurs génétiques : Les études chez les jumeaux montrent que le cancer de la prostate est plus héritable que d'autres cancers fréquents, avec une héritabilité estimée à 58%(11).
- Facteur hormonal : de nombreuses études concluent que la testostérone libre joue probablement un rôle causal dans le développement du cancer de la prostate, en particulier les formes agressives ou d'apparition précoce(13,14).

3.2. Facteurs modifiables :

Les études ont montré que la consommation d'alcool , le tabagisme et l'alimentation riche en graisses saturées favorisent l'apparition du cancer de la prostate(11,12,15).

II. Prise en charge thérapeutique du cancer localisé de la prostate :

1. Cancer de la prostate localisé à risque faible :

La prise en charge est personnalisée selon l'âge, l'espérance de vie, les comorbidités et les préférences du patient.

Les options thérapeutiques recommandées à ce stade sont la surveillance active ou le traitement curatif par prostatectomie radicale, radiothérapie ou curiethérapie, les études ont montré que les résultats des différentes méthodes du traitement curatif sont équivalents à long terme.

Le traitement par ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU) et la cryothérapie sont encore en évaluation, principalement dans les thérapies focales.(3)

2. Cancer de la prostate localisé à risque intermédiaire :

Dans ce groupe nous distinguons les patients à risque intermédiaire favorable dont la prise en charge s'approche de celle du faible risque et les patients à risque intermédiaire défavorable dont la prise en charge s'approche de celle du haut risque.

La surveillance active est réservée aux patients ayant un faible pourcentage de grade 4 (<10 %), un nombre de biopsies positives avec ISUP 2 limité (le plus souvent 2 maximum), et un PSA<10ng/ml(3).

La prostatectomie radicale est l'un des traitements de références à ce stade.

Les études montrent que le taux de mortalité globale et spécifique est nettement inférieur chez les patients traités par prostatectomie radicale comparés à ceux sous surveillance active.

La radiothérapie a une efficacité équivalente à la chirurgie, elle est délivrée à forte dose en fractionnement conventionnel, en hypo ou ultra-hypofractionnement.

L'hormonothérapie de courte durée (entre 4 et 6 mois) a un bénéfice modéré ; elle est réservée aux formes défavorables ou associée à la radiothérapie.

La curiethérapie constitue également une option thérapeutique dans le cancer de la prostate à risque intermédiaire. Ses principales contre-indications relatives sont un volume prostatique supérieur à 50-60 ml, la présence d'un lobe médian, un antécédent de résection endoscopique de la prostate et des troubles mictionnels préexistants, le jeune âge ne constituant pas une contre-indication. En association à la radiothérapie externe, la curiethérapie permet une escalade de dose prostatique chez les patients à risque intermédiaire défavorable(3).

Le traitement par HIFU, cryothérapie et thérapie focale sont en évaluation et ne peuvent être proposés qu'aux patients non éligibles à une chirurgie ou une radiothérapie, ou dans le cadre d'un essai ou d'un registre prospectif (3).

3. Cancer de la prostate localisé à haut risque :

A ce stade le traitement standard est la radiohormonothérapie prolongée (2-3 ans) qui améliore nettement la survie globale.

La prostatectomie radicale est possible chez des patients sélectionnés, dans une stratégie multimodale. Ses résultats sont équivalents à la radiohormonothérapie selon certaines études et ne montrent pas de supériorité.

La Chimiothérapie (docétaxel) a un bénéfice limité; Elle n'est pas indiquée en routine.

Les hormonothérapies de nouvelle génération (abiratérone $\pm$ enzalutamide) apportent un gain significatif de survie globale et sans métastases ; C'est un nouveau standard pour les formes à haut risque non métastatiques.

L'hormonothérapie seule est réservée aux patients fragiles non éligibles à la radiothérapie ou la chirurgie (3).

Plusieurs études ont montré que la privation androgénique constitue un levier thérapeutique majeur en inhibant l'axe androgène-dépendant essentiel à la prolifération des cellules prostatiques malignes, améliorant ainsi le contrôle biologique de la tumeur et potentialisant l'efficacité de la radiothérapie (16-18).

4. Indications de la prostatectomie radicale :

La prostatectomie radicale a pour objectif l'éradication complète du cancer localisé de la prostate en assurant une exérèse en marges saines tout en préservant, lorsque possible, la continence urinaire et la fonction érectile .

La sélection rigoureuse des patients est essentielle afin d'équilibrer le bénéfice carcinologique et les risques fonctionnels.

Selon les recommandations de l'Association Française d'Urologie (AFU) 2022-2024, la PR est indiquée pour les tumeurs intermédiaires localisées, et peut être proposée aux formes à haut risque ou localement avancées si le bilan d'extension est négatif, en l'absence d'envahissement fixant les organes adjacents, et si le patient présente une espérance de vie supérieur à 10 ans et des comorbidités maîtrisées (3).

L'évaluation précise du risque du cancer de la prostate se base sur des classifications validées telle que la classification de d'AMICO et la classification de l'association européenne d'urologie EAU (3,19) .

Tableau VIII: Classification de D'AMICO (1998)

Catégorie de risque	PSA (ng/ml)	Score de Gleason	Stade clinique (TNM)
Faible risque	≤ 10	≤ 6	T1-T2a
Risque intermédiaire	$10 < \text{PSA} \leq 20$	$= 7$	T2b
Haut risque	> 20	≥ 8	$\geq \text{T2c}$

Tableau IX: Classification des groupes de risque du cancer de la prostate selon l'association européenne d'urologie EAU (2025)

Groupes de risque				
Faible risque	Risque intermédiaire		Haut risque	
	Favorable	Défavorable		
ISUP grade 1 Et PSA < 10 ng/mL Et cT1-2a	ISUP grade 2 Et PSA <10 ng/ml Et cT1-2b ou ISUP grade 1 Et PSA 10- 20 ng/ml et cT1-2b ou ISUP grade 1 Et PSA <10 ng/ml Et cT2b	ISUP grade 2 Et PSA 10 - 20 ng/ml Et cT1-2b ou ISUP grade 3 Et cT1-2b	ISUP grade 4/5 ou PSA > 20 ng/ml ou cT2c	cT3-4 Et/ou cN+ quel que soit le grade ISUP et le taux de PSA
Localisé				Localement avancé

5. Indications du curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire pelvien réalisé lors de la prostatectomie radicale demeure la procédure de stadification la plus précise pour la détection de l'envahissement ganglionnaire dans le cancer de la prostate(3-5).

Le taux de détection de l'envahissement ganglionnaire lors du curage ganglionnaire pelvien varie de 1,1 % à 28 % (20,21) et est directement corrélé à l'étendue du curage ainsi qu'à l'agressivité du cancer de la prostate (22).

Les limites du curage pelvien est un sujet controversé, le curage étendu s'accompagne d'une majoration du temps opératoire, de la durée d'anesthésie et d'un surcroît de complications (lymphocèle, œdème, lésion nerveuse ou urétérale) (6). Toutefois, il permet une stadification plus précise que le curage limité et a récemment été recommandé comme procédure standard par la plupart des sociétés urologiques internationales (4,21,23).

Selon l'association française d'urologie, le curage ganglionnaire de référence dans le cancer de la prostate associe de façon bilatérale un curage ilio-obturateur, un curage iliaque interne à un curage iliaque externe jusqu'à la bifurcation iliaque. Ce curage doit comporter au moins dix ganglions (24). Cette même source affirme que l'examen extemporané n'est pas recommandé et que la technique du ganglion sentinelle est expérimentale et n'est pas recommandée(24).

Bien que le curage étendu permette une détection plus élevée des métastases ganglionnaires que le curage limité, plusieurs études récentes n'ont pas démontré de bénéfice oncologique clair associé à cette approche plus invasive(25,26).

En effet, les essais randomisés et études multicentriques (Lestingi et al., Preisser et al., Touijer et al.) n'ont montré aucune amélioration significative de la survie spécifique, globale ou sans récurrence biologique chez les patients ayant bénéficié d'un curage étendu par rapport à ceux ayant eu un curage limité ou aucun curage(27,28).

Une analyse des recommandations des différentes sociétés savantes en urologie émanant de différents pays a confirmé que le curage ganglionnaire au cours d'une prostatectomie radicale n'est généralement pas recommandé chez les patients atteints d'un cancer de la prostate à faible risque. Il est préconisé chez les patients à risque intermédiaire présentant une probabilité plus élevée d'envahissement ganglionnaire, telle qu'estimée par des nomogrammes validés comme MSKCC et Briganti, ainsi que chez les patients à haut risque(28).

Le risque calculé d'extension ganglionnaire de 5 % à 7% dans les nomogrammes utilisés est généralement accepté comme seuil raisonnable pour indiquer la réalisation d'un curage ganglionnaire pelvien(21,22).

5.1. Nomogramme du Memorial Sloan Kettering Cancer Center:

Le nomogramme MSKCC pré-prostatectomie, aussi désigné sous le nom de pre-radical prostatectomy nomogram, a été développé par le Memorial Sloan Kettering Cancer Center en se basant sur l'étude de plus de 10 000 cas de cancer de la prostate opérés. Ce modèle est dit « dynamique » du fait qu'il soit régulièrement actualisé au fur et à mesure que la base de données institutionnelle s'enrichit.

Il a pour objectif d'estimer avant la prostatectomie radicale l'ampleur probable de la maladie à savoir l'extension extra-prostatique et l'envahissement ganglionnaire ainsi que la probabilité de Survie spécifique au cancer de la prostate à 15 ans et de survie sans progression de la maladie après l'intervention.

Ce nomogramme exclue les patients ayant reçu une hormonothérapie ou radiothérapie avant l'intervention ou prévoient d'en recevoir après cette dernière.

Les données des patients sur lesquelles se base le pre-radical prostatectomy nomogram sont cliniques (l'âge et le stade clinique de la tumeur), biologique (le PSA) et histologiques (le score et les grades de Gleason primaire et secondaire ainsi que le nombre de carottes positives et négatives de la biopsie prostatique)(10).

5.2. Nomogramme de Briganti:

Le nomogramme Briganti a été développé la première fois en 2012 par Briganti et ses collaborateurs dans l'objectif de prédire le risque d'invasion ganglionnaire pelvienne chez les patients atteints de cancer de la prostate, en particulier pour décider de la nécessité de procéder à une dissection ganglionnaire pelvienne (29).

La version originale (2012) de cet outil statistique se basait sur des variables cliniques, biologiques et histologiques simples : le PSA, le stade clinique, le score de Gleason et le pourcentage de carottes biopsiques positives (30).

En 2017 une nouvelle version plus affinée a été proposée qui inclue les groupes de grades Gleason et le pourcentage de carottes biopsiques positives les moins et les plus agressives (31).

La plus récente mise à jour de ce nomogramme est celle de 2019 et qui tient compte des données de l'IRM pour déterminer le stade clinique et le plus grand diamètre de la lésion index (32).

Ces mises à jour visaient à améliorer la performance discriminative du modèle et à réduire les curages ganglionnaires inutiles sans augmenter de façon significative le risque de manquer des ganglions positifs(32).

5.3. Nomogramme de Gandaglia:

Le nomogramme de Gandaglia, développé par *Giorgio Gandaglia* et ses collaborateurs puis publié en 2019, poursuit le même objectif que le nomogramme de Briganti, à savoir estimer le risque d'envahissement ganglionnaire avant la prostatectomie radicale.

Cependant, cet outil se distingue par l'intégration systématique des données issues de l'IRM multiparamétrique (IRMmp) dans la stadification clinique, la caractérisation de la lésion index et le guidage des biopsies ciblées. Cette approche améliore la précision du score décisionnel pour l'indication du curage ganglionnaire , en combinant de manière plus fine les paramètres cliniques, biologiques, histologiques et radiologiques préopératoires(33).

III. Variables du nomogramme MSKCC :

1. L'âge :

Dans notre série l'âge moyen des patients opérés pour prostatectomie radicale dans le cadre du cancer localisé de la prostate était de $65,02 \pm 6,00$ ans avec une médiane de 65,5 ans, indiquant une répartition relativement symétrique des valeurs autour de la moyenne.

Ces valeurs sont concordantes avec celles retrouvées dans les études similaires telle que Di Pierro et al.(2023) (moyenne d'âge : 64.7 ± 5.35 ; médiane :66)(34) , Gandaglia et al.(2020) (médiane d'âge : 65 ans) (35), Milonas et al.(2020) (médiane d'âge : 65ans)(22).

Ces résultats confirment que la majorité des patients opérés pour cancer localisé de la prostate dans notre série appartiennent à la tranche d'âge habituelle (entre 60 et 70 ans) où la prostatectomie radicale est le plus souvent indiquée.

Tableau X: Comparaison de la médiane d'âge des différentes études de prostatectomie radicale

Série	Di Pierro et al. (2023) (34)	Gandaglia et al.(2020) (35)	Milonas et al.(2020) (22)	Notre série
Médiane d'âge	66 ans	65 ans	65 ans	65,5 ans

2. Le taux de PSA :

Dans notre étude, le taux de PSA moyen était de $12,80 \pm 6,78$ ng/mL, avec une médiane de 11,0 ng/mL. Ce niveau se situe dans une zone intermédiaire lorsqu'on le compare aux principales études ayant évalué la performance du nomogramme dans la prédiction de l'atteinte ganglionnaire. En effet, la cohorte de Di Pierro et al.(2023) (34) présentait un PSA moyen plus élevé ($17,0 \pm 12,3$ ng/mL) et une médiane de 14,0 ng/mL, traduisant une population globalement plus à risque ou incluant des tumeurs potentiellement plus agressives. À l'inverse, l'étude de Gandaglia et al.(2020) (35) rapportait une médiane de PSA plus faible, à 7,6 ng/mL, reflétant une population probablement diagnostiquée plus précocement ou bénéficiant d'un profil tumoral moins agressif.

Quant à l'étude de Milonas et al.(2020) (22), la médiane de PSA était de 10,75 ng/mL, très proche de celle de notre cohorte, ce qui suggère une comparabilité accrue avec cette étude en termes de caractéristiques biologiques de base.

Ces résultats indiquent que, la majorité des patients de notre série se situe dans une zone compatible avec les formes localisées du cancer de la prostate nécessitant une prostatectomie radicale, conformément aux profils rapportés dans les séries internationales.

Tableau XI: Comparaison de la médiane du taux de PSA des différentes études de prostatectomie radicale.

Série	Di Pierro et al.(2023) (34)	Gandaglia et al.(2020) (35)	Milonas et al.(2020) (22)	Notre série
Médiane de PSA	14,0 ng/mL	7,6 ng/mL	10,75 ng/mL	11,0 ng/mL

3. Le score de Gleason sur biopsie :

Dans notre série, la distribution des scores de Gleason sur biopsie met en évidence une prédominance des tumeurs de faible agressivité, avec 43,9 % des patients présentant un score de Gleason 6, constituant ainsi le groupe le plus représenté. Les tumeurs de Gleason 7 (3+4) et 7 (4+3) représentaient respectivement 25,8 % et 21,2 % des cas, tandis que les tumeurs de haut grade (Gleason 8) n'étaient observées que chez 9,1 % des patients. Aucun patient ne présentait un score inférieur à 6 ou supérieur à 8 dans notre cohorte, traduisant une population majoritairement composée de cancers localisés à risque faible ou intermédiaire.

La distribution observée dans notre population est globalement comparable à celle rapportée dans les séries internationales, notamment celle de Milonas et al.(2020) (22), qui décrivent des proportions similaires pour les Gleason 6 (37 %) et pour les Gleason 7 patterns 3+4 (34,3 %) et 4+3 (9,7 %), bien que ce dernier soit moins fréquent que dans notre cohorte. Les tumeurs de grade élevé (Gleason 8 et ≥ 9) étaient plus représentées dans leur série (12,1 % pour Gleason 8 et 6,9 % pour Gleason ≥ 9), reflétant une population plus hétérogène incluant davantage de cancers agressifs.

Tableau XII: Comparaison du score de Gleason entre notre étude celle de Milonas et al.

Score de Gleason	Milonas et al. (2020) (22)	Notre série
6 (%)	37	43,9
7 (3+4) (%)	34,3	25,8
7 (4+3) (%)	9,7	21,2
8 (%)	12,1	9,1
≥ 9 (%)	6,9	0

4. Le grade ISUP sur biopsie :

Dans notre cohorte, la répartition des patients selon le grade histo–pronostique ISUP montre une nette prédominance des tumeurs de bas grade, avec 43,9 % des cas classés ISUP 1, représentant ainsi le groupe le plus fréquent. Les grades ISUP 2 et ISUP 3 étaient observés chez 25,8 % et 21,2 % des patients, respectivement, tandis que le grade ISUP 4 ne concernait que 9,1 % des cas. Aucun patient ne présentait un grade ISUP 5, confirmant la faible proportion de tumeurs à haut risque dans notre population. Cette distribution témoigne d’un profil tumoral globalement peu agressif, compatible avec les caractéristiques des cancers localisés opérés par prostatectomie radicale.

La comparaison avec les séries internationales met en évidence des divergences importantes dans la distribution des grades ISUP.

La cohorte de Di Pierro et al.(2023) présentait une proportion nettement plus élevée de tumeurs de haut grade, avec seulement 3,3 % d’ISUP 1 et une majorité de grades ISUP 4 (38 %) et ISUP 5 (18,3 %), traduisant une population à risque beaucoup plus élevé(34).

Dans la série de Gandaglia et al.(2020), les distributions variaient selon la technique de biopsie : dans le groupe de biopsies ciblées, les grades ISUP 2 (45 %) et ISUP 3 (25 %) dominaient, tandis que dans le groupe des biopsies systématiques, les tumeurs de grade ISUP élevé restaient mieux représentées que dans notre cohorte (ISUP 4 : 10 %, ISUP 5 : 3,7 %), avec une proportion non négligeable de biopsies négatives (10 %). Toutefois le grade ISUP2 reste prédominant (48%) (35).

Enfin, la série de Glaser et al.(2019) rapportait également une hétérogénéité selon le type de biopsie : dans le groupe de biopsie systématique, près de 39,3 % des biopsies étaient négatives, les grades ISUP 1 (36,1 %) et ISUP 2 (13,1 %) étant prédominants, tandis que les biopsies ciblées montraient davantage de lésions de grade intermédiaire ou élevé (ISUP 3 : 20,6 %, ISUP 4 : 19 %, ISUP 5 : 6,3 %)(36).

Ces différences inter-études s'expliquent par plusieurs facteurs, notamment le type de population étudiée, les indications de biopsie, l'utilisation variable de l'IRM multiparamétrique et des biopsies ciblées, ainsi que la sévérité tumorale initiale. La plus faible proportion de tumeurs ISUP élevées dans notre série, comparée notamment aux cohortes de Di Pierro et al.(2023) et de Gandaglia et al.(2020) , pourrait influencer à la baisse la prévalence de l'atteinte ganglionnaire et, par conséquent, la performance discriminative du nomogramme MSKCC. Cette hétérogénéité souligne la nécessité d'interpréter les modèles prédictifs dans leur contexte épidémiologique et technique propre, en tenant compte du profil tumoral de la population étudiée.

Tableau XIII: Comparaison des groupes grade ISUP des différentes études de prostatectomie radicale

Grade ISUP	Notre série	Di Pierro et al. (2023) (34)	Gandaglia et al.(2020) (35)		Glaser et al.(2019) (36)	
			Biopsie ciblée	Biopsie systématique	Biopsie systématique	Biopsie ciblée
ISUP 1 (%)	43,9	3,3	14	14	36,1	17,5
ISUP 2 (%)	25,8	8,7	45	48	13,1	31,7
ISUP 3 (%)	21,2	31,7	25	14	9,8	20,6
ISUP 4 (%)	9,1	38	11	10	0	19
ISUP 5 (%)	0	18,3	3,7	3,7	1,6	6,3
Biopsies négatives(%)	0	0	0	10	39,3	4,8

5. Le stade tumoral clinique cT :

Dans notre série, la répartition des patients selon le stade tumoral clinique met en évidence une prédominance des tumeurs localisées détectées précocement, avec 45,5 % des cas classés T1c. Le stade T2 constituait la moitié de la cohorte (50 %, soit 33 patients), dont la répartition interne montre une majorité de T2a (48,5 %), suivie de T2c (36,4 %) et de T2b (15,2 %). Les tumeurs localement avancées étaient peu représentées, avec seulement 4,5% de stades T3a, confirmant un profil tumoral globalement peu agressif dans notre population opérée.

La comparaison avec les séries internationales souligne des différences notables dans la distribution clinique. Dans l'étude de Milonas et al.(2020), les proportions étaient plus équilibrées avec 13 % de T1, 56,1% de T2, mais surtout une fréquence élevée de tumeurs localement avancées T3 : 30,8%, nettement supérieure à celle observée dans notre cohorte(22). L'étude de Di Pierro et al.(2023) présentait également une population plus avancée, avec seulement 10,1% de T1c et une majorité de stades T2 (71,3%), mais également des tumeurs T3a (10,6%) et T3b (8%), traduisant un spectre tumoral plus agressif(34). À l'opposé, la cohorte de Glaser et al.(2019) était très fortement dominée par les stades précoces, avec 85,7% de T1c, constituant une population très différente de la nôtre et des autres études comparatives(36).

Ces divergences inter-études peuvent être expliquées par la différence des pratiques diagnostiques et des stratégies de dépistage selon les centres.

Tableau XIV: Comparaison des stades cliniques des différentes études de prostatectomie radicale

Stade clinique	Notre série	Milonas et al.(2020) (22)	Di Pierro et al.(2023) (34)	Glaser et al.(2019) (36)
T1 / T1c (%)	45,5	13	10,1	85,7
T2 (total) (%)	50	56,1	71,3	14,2
T2a (%)	24,25	–	–	12,7
T2b (%)	7,6	–	–	1,5
T2c (%)	18,2	–	–	0
T3 (total) (%)	4,5	30,8	18,6	0

6. Classification de D’AMICO :

Dans notre cohorte, la répartition des patients selon la classification de D’AMICO montre une prédominance des tumeurs à risque intermédiaire, représentant 45,5 % de l’ensemble des cas. Les tumeurs à haut risque constituaient le second groupe le plus fréquent, avec 39,4 % des patients, tandis que les tumeurs à faible risque étaient moins représentées, totalisant 15,2 % de la population étudiée. Cette distribution traduit un profil de risque majoritairement intermédiaire à élevé, cohérent avec les indications de prostatectomie radicale associée ou non à un curage ganglionnaire.

La comparaison avec la série de Milonas et al. (2020) souligne des tendances similaires. Dans leur étude, les patients à risque intermédiaire étaient également les plus nombreux (52,1 %), suivis de près par les patients à haut risque (43,4 %), tandis que le risque faible ne concernait qu’une proportion marginale de la population (4,4 %) (22). Ainsi, bien que notre cohorte comporte une proportion légèrement plus élevée de tumeurs à faible risque et un peu moins de tumeurs intermédiaires, la distribution globale reste globalement comparable, avec une forte représentation des risques intermédiaire et élevé.

Tableau XV: Comparaison des groupes de risque selon D'AMICO entre notre étude et celle de Milonas et al. (2020)

Groupe de risque	Notre série	Milonas et al. (2020) (22)
Risque faible (%)	15,2	4,4
Risque intermédiaire (%)	45,5	52,1
Risque élevé (%)	39,4	43,4

7. Pourcentage de carottes biopsiques positives :

Dans notre série, le pourcentage de carottes biopsiques positives présentait une variabilité importante, avec une moyenne de $38,80 \pm 21,47$ % et une médiane de 36,8 %. Les valeurs extrêmes allaient de 6,25 % pour les biopsies les moins infiltrées à 100 % pour les cas présentant un envahissement maximal, témoignant de l'hétérogénéité de la charge tumorale au sein de la cohorte. Cette proportion relativement modérée de biopsies positives suggère un profil tumoral globalement moins volumineux que celui rapporté dans certaines séries internationales.

En effet, l'étude de Di Pierro et al. (2023) rapporte un pourcentage moyen de biopsies positives nettement plus élevé, à $63,7 \pm 27,1$ %, avec une médiane de 59,8 % et des valeurs extrêmes allant de 9 % à 100 %. La charge tumorale observée dans leur population apparaît donc sensiblement plus importante que dans la nôtre. Ces différences peuvent être liées à la sélection des patients, au recours plus fréquent aux biopsies ciblées par IRM dans certaines séries, ou encore à une prévalence plus élevée de tumeurs significatives dans les populations étudiées.

Tableau XVI: Comparaison du pourcentage de carottes biopsique positives entre notre étude et celle de Di Pierro et al. (2023)

Série	Moyenne (%)	Médiane (%)	Étendue (%)
Notre série	$38,80 \pm 21,47$	36,8	6,25 – 100
Di Pierro et al. (2023) (34)	$63,7 \pm 27,1$	59,8	9 – 100

8. Le score de Gleason pathologique :

Dans notre cohorte, l'analyse du score de Gleason sur pièce opératoire révèle une distribution dominée par les tumeurs de grade intermédiaire. Un seul patient (1,5 %) présentait un Gleason 4 (2+2), tandis que 25,8 % des patients avaient un score de Gleason 6, correspondant à des tumeurs de faible agressivité. Les tumeurs à Gleason 7 constituaient la majorité des cas, avec 43,9 % des patients présentant un score 7 (3+4) et 25,8 % un score 7 (4+3), traduisant une forte représentation des tumeurs de risque intermédiaire, celles dont le pattern 3 prédomine étant les plus fréquentes. Les tumeurs de plus haut grade étaient peu représentées : seules 3 % des patients présentaient un Gleason 8, et aucun Gleason ≥ 9 n'a été observé dans notre série.

La comparaison avec l'étude de Milonas et al. (2020) met en évidence une proximité notable et un ordre de grandeur similaire .

La proportion de tumeurs Gleason 7 (3+4) est comparable (43,6 % dans leur série contre 43,9 % dans la nôtre) faisant d'elle la proportion majoritaire dans les 2 séries , les Gleason 7 (4+3) 6 viennent en 2^{ème} et 3^{ème} lieu comme dans notre série avec des proportion respective de 16,5% contre 25,8% dans notre cohorte et 15,5% contre 25,8% dans notre série . En dernier viennent les tumeurs de haut grade qui étaient nettement plus représentées chez Milonas, avec 9,3 % de Gleason 8 et 15,2 % de Gleason 9, contre seulement 3 % et 0 % respectivement dans notre étude(22).

Cette différence suggère que la population de notre cohorte présente un profil histologique globalement moins agressif que celui rapporté dans la série de Milonas.

Tableau XVII: Comparaison du score de Gleason pathologique entre notre étude et celle de Milonas et al. (2020)

Score de Gleason	Notre série	Milonas et al. (2020) (22)
Gleason 4 (2+2) (%)	1,5	0
Gleason 6 (%)	25,8	15,5
Gleason 7 (3+4) (%)	43,9	43,6
Gleason 7 (4+3) (%)	25,8	16,5
Gleason 8	3,0	9,3
Gleason 9	0	15,2

9. Le grade ISUP pathologique :

Dans notre série, l’analyse du grade histo–pronostique ISUP sur pièce opératoire montre une prédominance des grades intermédiaires. Le grade ISUP 1 représentait 27,3 % des cas. Les grades ISUP 2 et ISUP 3 constituaient la majorité des tumeurs, retrouvés respectivement chez 43,9% et 25,8 % . Les tumeurs de plus haut grade étaient rares, avec seulement 3 % des cas classés ISUP 4, et aucun cas d’ISUP 5 n’a été observé dans notre cohorte. Cette distribution met en évidence un profil pathologique globalement modéré, dominé par les grades ISUP intermédiaires et une faible proportion de tumeurs agressives.

La comparaison avec les séries internationales révèle des différences remarquables . Dans l’étude de Glaser et al. (2019), les grades élevés étaient plus fréquents, avec ISUP 4 et ISUP 5 représentant respectivement 7,9 % et 11,1 % des cas, tandis que les grades ISUP 2 (41,3 %) et ISUP 3 (36,5 %) demeuraient majoritaires. Le grade ISUP 1 était rare (3,2 %), bien inférieur à ce que nous observons dans notre série (36). De même, la série de Di Pierro et al. (2023) présentait un profil encore plus agressif, dominé par les grades élevés : ISUP 4 (40,1 %) et ISUP 5 (19,2 %) constituaient la majorité des cas, tandis que les grades ISUP 1 (2,3 %) et ISUP 2 (6,1 %) étaient très faiblement représentés(34). Ces séries reflètent des populations comprenant davantage de tumeurs avancées ou de haut risque, en contraste avec notre cohorte où les grades 4 et 5 demeurent marginaux.

Tableau XVIII: Comparaison du grade histo–pronostique ISUP pathologique des différentes études de prostatectomie radicale.

Grade ISUP	Notre série	Glaser et al. (2019) (36)	Di Pierro et al. (2023) (34)
ISUP 1 (%)	27,3	3,2	2,3
ISUP 2 (%)	43,9	41,3	6,1
ISUP 3 (%)	25,8	36,5	32,3
ISUP 4 (%)	3,0	7,9	40,1
ISUP 5 (%)	0	11,1	19,2

10. Le curage ganglionnaire :

10.1. Nombre de ganglions prélevés :

Dans notre série, le nombre moyen de ganglions prélevés lors du curage pelvien était de $15,76 \pm 7,42$, avec un minimum de 4 ganglions et un maximum de 36, et une médiane de 14 ganglions. Cette variabilité reflète les différences individuelles anatomiques, ainsi que l’étendue du curage réalisé selon les pratiques chirurgicales. Le seuil médian relativement élevé témoigne d’un curage ganglionnaire généralement exhaustif, conforme aux recommandations actuelles lors d’un curage standard étendu.

La comparaison avec d’autres séries publiées montre que globalement, le nombre de ganglions prélevés dans notre série se situe à un niveau intermédiaire entre les valeurs rapportées dans les différentes études comparatives.

Dans l'étude de Di Pierro et al. (2023), le nombre de ganglions prélevés était supérieur, avec une moyenne de $24,1 \pm 9,01$ et une médiane de 21 ganglions (12–46) (34), traduisant des curages plus étendus, possiblement liés à des protocoles chirurgicaux plus agressifs ou à une anatomie plus favorable à l'exérèse de multiples ganglions. La série de Gandaglia et al. (2020) rapportait une médiane également élevée, à 18 ganglions (14–24) (37), ce qui est cohérent avec la réalisation systématique de curages étendus dans les centres experts. En revanche, la cohorte de Milonas et al. (2020) présentait un nombre de ganglions nettement inférieur, avec une médiane de seulement 6 ganglions (4–10) (22), évoquant la pratique de curages plus limités.

Tableau XIX: Comparaison du nombre de ganglions prélevés des différentes études de prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire :

Série	Médiane	Étendue
Notre série	14	4 – 36
Di Pierro et al. (2023) (34)	21	12 – 46
Gandaglia et al. (2020) (37)	18	14 – 24
Milonas et al. (2020) (22)	6	4 – 10

10.2. Statut ganglionnaire :

Dans notre cohorte, parmi les 66 patients ayant bénéficié d'une prostatectomie radicale associée à un curage ganglionnaire, une atteinte ganglionnaire métastatique (stade N1) a été identifiée chez 6 patients, représentant 9,1 % de l'effectif total. Le nombre moyen de ganglions atteints par patient était de 2, avec des valeurs variant de 1 à 4 ganglions, traduisant une charge métastatique ganglionnaire relativement limitée. Cette faible prévalence d'atteinte ganglionnaire reflète un profil tumoral globalement intermédiaire et concorde avec la distribution des grades histologiques observée dans notre série.

La comparaison avec les séries internationales montre que notre taux d'atteinte ganglionnaire se situe dans une zone intermédiaire par rapport aux données publiées. Le taux observé est légèrement inférieur de celui rapporté par Glaser et al. (2019) (11,1 %) (36) et par Milonas et al. (2020) (11,9 %) (22) et légèrement supérieur de celui rapporté par la série de Gandaglia et al. (2020) (7,8%) (37) . En revanche, la série de Di Pierro et al. (2023) présente une proportion d'atteinte ganglionnaire nettement supérieure (26,1 %) (34), probablement en lien avec une population présentant davantage de tumeurs agressives, un pourcentage plus élevé de grades ISUP 4-5 et une charge tumorale biopsique plus importante.

Ainsi, la prévalence de l'atteinte ganglionnaire observée dans notre étude se positionne à mi-chemin entre les séries internationales de référence, à l'exception de celle de Di Pierro, dont le profil de risque est nettement plus élevé.

Tableau XX: Comparaison du taux d'atteinte ganglionnaire des différentes études de prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire

Série	Taux d'atteinte ganglionnaire (N1)
Notre série	9,1 %
Glaser et al. 2019 (36)	11,1 %
Milonas et al. 2020 (22)	11,9 %
Gandaglia et al. 2020 (37)	7,8 %
Di Pierro et al. 2023 (34)	26,1 %

11. Le stade tumoral pathologique pT :

Dans notre cohorte, l'analyse du stade tumoral pathologique met en évidence une nette prédominance des tumeurs localisées. Parmi les 66 patients opérés, 2 patients (3 %) présentaient un stade pT1, tandis que la grande majorité, soit 81,8 %, étaient classés pT2, correspondant à des tumeurs confinées à la prostate. Les tumeurs localement avancées étaient moins fréquentes, avec 15,2 % de stades pT3, et aucun cas de pT4 n'a été observé.

Cette distribution témoigne d'un profil tumoral globalement peu avancé dans notre population.

La comparaison avec les séries publiées fait apparaître des différences significatives dans la sévérité des stades pathologiques. Dans la série de Milonas et al. (2020), la proportion de tumeurs pT2 était plus faible (42,3 %), tandis que les tumeurs pT3 représentaient la majorité (57,3 %) et que des stades pT4 étaient rapportés, bien que rares (0,4 %) (22). De même, la cohorte de Gandaglia et al. (2020) présentait une distribution plus avancée, avec 55 % de pT2 mais surtout 33 % de pT3a et 13 % de pT3b et pT4 (35). Enfin, la série de Di Pierro et al. (2023) décrivait une population nettement plus agressive encore, avec seulement 26,2 % de tumeurs pT2 et une prédominance marquée des tumeurs localement avancées (pT3 : 73,1 %), tandis que le stade pT4 restait rare (0,7 %) (34).

Ces différences inter-études illustrent l'hétérogénéité des profils tumoraux selon les centres et les critères de sélection pour la prostatectomie radicale. Elles montrent également que, contrairement aux autres séries où les tumeurs pT3 dominent, notre population se caractérise par une proportion très élevée de tumeurs confinées à la prostate. Cette particularité concorde avec la prévalence plus faible de l'atteinte ganglionnaire par rapport aux autres études .

Tableau XXI: Comparaison du stade tumoral pathologique des différentes études de prostatectomie radicale

Stade pathologique	Notre série	Milonas (2020) (22)	Gandaglia (2020) (35)	Di Pierro (2023) (34)
pT1 (%)	3,0	0	0	0
pT2 (%)	81,8	42,3	55	26,2
pT3 (%)	15,2	57,3	33 (pT3a)	73,1
pT4 (%)	0	0,4	13 (pT3b +pT4)	0,7

IV. Évaluation externe du pouvoir prédictif du nomogramme

MSKCC dans l'extension lymphatique :

1. Courbe ROC et aire sous la courbe AUC :

Dans notre étude, l'évaluation externe du nomogramme MSKCC a montré une performance prédictive satisfaisante pour la détection de l'atteinte ganglionnaire. L'aire sous la courbe ROC (AUC) obtenue était de 0,772, correspondant à une exactitude globale de 77,2 % (IC95% : 60,5–94). Cette valeur témoigne d'une capacité discriminative globalement bonne du modèle pour différencier les patients avec ou sans métastase ganglionnaire dans notre population. La performance observée est très proche de celle rapportée dans la série de Milonas et al. (2020), où le MSKCC présentait une AUC de 0,79 (IC95% : 73,8–84,2)(22), confirmant la cohérence de nos résultats avec ceux obtenus dans des cohortes internationales de référence.

L'étude de Glaser et al. (2019) apporte également des éléments de comparaison intéressants, bien que leur analyse ROC explore plusieurs variantes de lecture des biopsies. Dans leur travail, les AUC variaient selon le schéma de rapport anatomopathologique utilisé. Ces AUC rapportées oscillaient entre 0,472 et 0,647, aucune n'étant significativement supérieure aux autres ($p > 0,05$) (36).

Ainsi, la performance du MSKCC dans notre cohorte apparaît nettement meilleure que celles rapportées par Glaser, ce qui pourrait s'expliquer par les différences de profils histologiques, de méthodologie ou de pratiques de curage ganglionnaire.

À l'opposé, l'étude de Di Pierro et al. (2023) rapportait une performance nettement plus faible du MSKCC, avec une AUC de seulement 0,526 (IC95% : 0,489-0,562). Cette discordance importante peut être attribuée au profil très agressif de leur population, marqué par une forte proportion de grades ISUP élevés, un taux élevé de biopsies positives et une prévalence de l'atteinte ganglionnaire largement supérieure aux autres séries(34). Dans un tel contexte, la calibration et la discrimination du nomogramme MSKCC s'en trouvent significativement altérées.

Au total, nos résultats montrent que le nomogramme MSKCC présente, dans notre cohorte, une performance prédictive robuste et comparable aux séries les plus fiables, en particulier celle de Milonas et al. La divergence observée avec les résultats de Di Pierro et al. ou Glaser et al. souligne l'importance du profil clinique et histologique des populations étudiées dans l'évaluation externe des outils prédictifs, rappelant que la validité d'un nomogramme dépend étroitement du contexte et des caractéristiques de la cohorte dans laquelle il est appliqué.

Tableau XXII: Comparaison de la performance prédictive de l'atteinte ganglionnaire du nomogramme MSKCC dans différentes cohortes

Étude	AUC	IC 95%
Notre série	0,772	0,605 – 0,94
Milonas et al. (2020) (22)	0,79	0,738 – 0,842
Glaser et al.(2019) (36)	0,472 – 0,647	Non significatifs (P > 0.05)
Di Pierro et al. (2023) (34)	0,526	0,489 – 0,562

2. Sensibilité, spécificité et valeur prédictive négative du nomogramme

MSKCC :

Dans notre cohorte, l'évaluation des performances diagnostiques du nomogramme MSKCC pour un seuil de risque fixé à 7,5 % montre une sensibilité de 0,667, traduisant une capacité correcte à identifier les patients présentant une atteinte ganglionnaire. La spécificité, quant à elle, est de 0,600, indiquant une performance modérée pour exclure les faux positifs. Malgré ces valeurs intermédiaires, le nomogramme présente une valeur prédictive négative (VPN) particulièrement élevée, atteignant 99,96 %, ce qui signifie que le modèle est extrêmement performant pour exclure une atteinte lymphatique chez les patients classés en dessous du seuil. Ce résultat conforte l'intérêt du MSKCC comme outil fiable pour éviter des curages ganglionnaires inutiles dans une large proportion de cas.

La comparaison avec les données publiées montre des résultats globalement cohérents mais avec certaines variations. Dans l'étude de Di Pierro et al. (2023), pour un seuil voisin fixé à 7 %, la sensibilité atteignait 0,973, mais au prix d'une spécificité très faible (0,078) et d'une VPN de 90,5% (34). Ce profil témoigne d'un modèle extrêmement sensible mais peu spécifique dans une population présentant un risque tumoral plus élevé et une prévalence d'atteinte ganglionnaire nettement supérieure.

À l'inverse, la série de Milonas et al. (2020) rapportait des performances plus équilibrées avec une sensibilité de 88,9 %, une spécificité de 45,2 % et une VPN de 96,8 % pour le seuil de 7 % (22), se rapprochant davantage de nos résultats en termes de rapport sensibilité/spécificité et confirmant l'excellent pouvoir d'exclusion du MSKCC.

Ainsi, même si la sensibilité et la spécificité observées dans notre étude restent intermédiaires par rapport aux autres séries, la très forte VPN démontre que le nomogramme MSKCC constitue un outil robuste pour éliminer le risque d'atteinte ganglionnaire dans notre population.

Cette performance conforte la pertinence du seuil utilisé et souligne la valeur du nomogramme dans la sélection des candidats au curage ganglionnaire pelvien, notamment dans les contextes où la prévalence des tumeurs agressives demeure modérée.

V. Analyse comparative des variables du nomogramme MSKCC **entre les patients avec et sans atteinte ganglionnaire :**

L'analyse comparative des variables cliniques, biologiques et histologiques entre les patients avec et sans atteinte ganglionnaire (N1 vs N0) dans notre cohorte a permis d'identifier plusieurs facteurs significativement associés à la présence de métastases lymphatiques. Dans notre série, les patients N1 présentaient un stade clinique plus avancé ($p = 0,021$), un pourcentage de carottes biopsiques positives plus élevé (54,51 % vs 37,23 %, $p = 0,049$), ainsi qu'un nombre médian de ganglions prélevés significativement supérieur (22 vs 15 ganglions, $p = 0,036$). De même, le niveau de risque selon classification de D'Amico était fortement corrélée au statut ganglionnaire : les patients à haut risque avaient une probabilité d'atteinte lymphatique nettement plus élevée (19,2 % contre 2,5 %, $p = 0,031$). En revanche, l'âge, le PSA, les scores de Gleason ou ISUP sur biopsie et sur pièce opératoire ne montraient pas d'association significative ($p > 0,05$), bien que des tendances similaires à celles observées dans la littérature puissent être notées.

Ces résultats rejoignent ceux de Milonas et al. (2020), qui ont également mis en évidence des différences hautement significatives entre les groupes N0 et N1. Dans leur étude, les facteurs les plus discriminants étaient le PSA plus élevé chez les N1 (13,3 vs 10,54 ng/ml, $p < 0,0001$), la distribution du stade clinique (69,1 % de cT3 chez les N1 contre 25,6 % chez les N0, $p < 0,0001$), la forte représentation des Gleason élevés (scores 8-10 nettement plus fréquents chez les N1 : 32,1 % vs 27,1 %, $p < 0,0001$), un pourcentage de carottes positives plus élevé (66 % vs 37,5 %, $p < 0,0001$), et une prédominance des tumeurs à haut risque de D'Amico (75,3 % chez les N1 contre 39,1 % chez les N0, $p < 0,0001$). Le nombre de ganglions prélevés était également significativement plus élevé dans le groupe N1 (10 vs 6 ganglions, $p < 0,0001$), traduisant un curage plus extensif ou une nécessité technique liée à l'agressivité tumorale (22).

De la même manière, l'étude de Di Pierro (2023) rapporte des différences nettes entre patients N0 et N1 : un PSA significativement plus élevé (17,6 vs 10,9 ng/mL, $p = 0,01$), une augmentation du nombre de carottes tumorales d'importance clinique (% maximal par carotte : 71,3 % vs 56,5 %, $p = 0,001$), et une distribution du stade clinique fortement décalée vers les stades avancés ($T3a/T3b = 14$ % chez les N1 contre 11,1 % chez les N0, $p = 0,004$). Leur cohorte, très agressive, montrait également un score MSKCC significativement plus élevé chez les N1 (37,1 % vs 32,1 %, $p = 0,08$, tendance forte) (34).

Dans ce contexte, nos résultats se situent dans une position intermédiaire entre les grandes séries de référence :

- Comme dans l'étude de Milonas, le stade clinique, le pourcentage de carottes positives, et le nombre de ganglions prélevés ressortent comme des facteurs discriminants ;
- Contrairement aux cohortes plus agressives (Di Pierro et parfois Milonas), le PSA et les scores de Gleason/ISUP ne se distinguent pas significativement, probablement en raison de la faible prévalence des grades élevés dans notre population ;
- Enfin, comme dans l'ensemble des travaux internationaux, le risque élevé selon D'Amico demeure un déterminant majeur de l'atteinte ganglionnaire.

Ainsi, notre analyse confirme la pertinence des variables intégrées dans le nomogramme MSKCC et montre que leurs différences entre les groupes N0 et N1 suivent globalement les mêmes tendances que celles observées dans les grandes séries internationales, tout en reflétant les spécificités d'une population présentant une agressivité tumorale plus modérée.

VI. Corrélation entre le score de Gleason et le grade groupe ISUP sur biopsie et sur pièce opératoire :

Dans notre série, l'analyse de la concordance entre les données histologiques obtenues sur biopsie et celles issues de la pièce opératoire a montré une corrélation significative entre le score de Gleason préopératoire et le score final obtenu après prostatectomie radicale, avec un coefficient de corrélation de 0,439 ($p < 0,001$). Cette corrélation, bien que modérée, indique une tendance générale à la stabilité du grade tumoral entre l'évaluation initiale et l'examen définitif. L'analyse du grade ISUP a révélé une concordance encore plus marquée entre les deux étapes diagnostiques, avec un coefficient de corrélation de 0,530 ($p < 0,001$), suggérant que la classification ISUP reflète de manière plus fidèle l'agressivité réelle de la tumeur.

Ces résultats s'inscrivent dans les observations rapportées par Milonas et al. (2020), qui soulignent les limites inhérentes aux paramètres préopératoires pour la prédiction de l'extension ganglionnaire. En effet, les auteurs rappellent que les discordances possibles entre les grades biopsiques et les grades opératoires, ainsi que la variabilité du pourcentage de carottes positives liée au nombre de prélèvements, constituent des sources importantes d'imprécision dans la stratification du risque. Ces divergences expliquent qu'un certain nombre de cas d'atteinte lymphatique puissent échapper au diagnostic, quel que soit le seuil retenu pour indiquer un curage ganglionnaire (22).

VII. Apport de l'IRM et de l'échographie dans l'amélioration des résultats biopsiques :

L'imagerie par résonance magnétique, qu'elle soit multiparamétrique ou biparamétrique, occupe désormais une place centrale dans le diagnostic et la stratification du risque du cancer localisé de la prostate. Les données récentes de la littérature démontrent que l'approche dirigée par l'IRM permet de réduire les erreurs d'échantillonnage inhérentes à la biopsie systématique et de mieux localiser les lésions significatives, améliorant ainsi la précision diagnostique(38). Les biopsies ciblées par fusion IRM-échographie se sont révélées particulièrement efficaces pour augmenter la détection des cancers cliniquement significatifs tout en limitant la découverte de cancers indolents, contribuant à une meilleure stratification pronostique (38,39).

Cependant, les études comparatives montrent que si la biopsie ciblée seule améliore la détection des tumeurs agressives, elle peut sous-estimer le grade tumoral dans un certain nombre de cas. Ainsi, la biopsie combinée, incluant à la fois les biopsies systématiques et ciblées, demeure aujourd'hui le protocole le plus performant : elle permet une détection plus élevée des cancers significatifs, un rehaussement de grade plus précis, et le plus faible taux d'upgrading après prostatectomie radicale (40). Néanmoins, les données montrent également que l'IRM ne peut pas totalement remplacer la biopsie systématique, notamment chez les patients naïfs de biopsie, car elle risquerait de manquer une proportion non négligeable de cancers ISUP ≥ 3 (40,41).

Malgré ces variations, un consensus se dégage : l'intégration de l'IRM avant la biopsie permet d'améliorer la qualité diagnostique, de réduire les biopsies inutiles et d'orienter plus efficacement la prise en charge thérapeutique(42).

Ainsi, au regard de ces données, l'IRM et l'échographie prostatiques constituent aujourd'hui des compléments essentiels dans la prise en charge du cancer localisé de la prostate, en particulier pour optimiser la détection des cancers cliniquement significatifs, affiner la stratification du risque et améliorer la concordance entre les biopsies et la pathologie postopératoire. Toutefois, leur association aux biopsies systématiques reste nécessaire à l'optimisation des résultats histologiques.



CONCLUSION



Le cancer de la prostate demeure un véritable enjeu de santé publique, et la prédiction préopératoire du risque d'atteinte ganglionnaire constitue un élément déterminant dans la stratégie thérapeutique, notamment pour l'indication du curage ganglionnaire lors de la prostatectomie radicale. Dans ce contexte, le nomogramme du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center (MSKCC) s'est imposé comme un outil de référence international. Toutefois, son évaluation dans des populations variées demeure indispensable afin de garantir une utilisation optimale et adaptée aux spécificités locales.

Notre étude, menée dans les régions de Marrakech-Safi et Souss-Massa, a permis d'évaluer la performance du score MSKCC dans une cohorte marocaine de patients atteints de cancer localisé de la prostate. Les caractéristiques cliniques, biologiques et histologiques de notre population, majoritairement composée de tumeurs d'agressivité faible à intermédiaire, ont révélé un taux d'atteinte ganglionnaire de 9,1 %, comparable aux séries internationales.

L'analyse ROC a mis en évidence une bonne capacité discriminative du score MSKCC ($AUC = 0,772$), avec une valeur prédictive négative particulièrement élevée (99,96 %) pour un seuil de 7,5 %, confirmant la fiabilité de cet outil pour exclure une atteinte lymphatique et réduire le recours à des curages ganglionnaires inutiles. Les variables significativement associées au statut ganglionnaire dans notre étude — stade clinique, pourcentage de carottes biopsiques positives, niveau de risque selon la classification de D'AMICO et nombre de ganglions prélevés — rejoignent largement les facteurs prédictifs établis dans la littérature. Par ailleurs, la corrélation modérée mais significative entre les données biopsiques et pathologiques (Gleason et ISUP) renforce la pertinence des paramètres intégrés dans le nomogramme.

Ainsi, cette évaluation externe du nomogramme MSKCC dans notre population marocaine confirme sa performance et sa pertinence comme outil d'aide à la décision préopératoire. L'intégration de ce nomogramme dans la pratique clinique locale pourrait permettre une meilleure sélection des patients candidats au curage ganglionnaire pelvien, optimisant ainsi la balance bénéfice-risque de ce geste invasif.

Néanmoins, notre travail souligne aussi l'apport de l'IRM et de l'échographie dans l'orientation des biopsies prostatiques , tout en rappelant que leur utilisation doit être associée aux biopsies systématiques afin de garantir une précision diagnostique optimale.

D'où l'intérêt de mener des études multicentriques nationales, incluant des effectifs plus importants et intégrant éventuellement des données issues de l'IRM et de l'échographie .

En définitive, notre étude apporte une contribution significative à la validation du nomogramme MSKCC au Maroc et ouvre la voie à une utilisation plus rationnelle et personnalisée du curage ganglionnaire dans le cancer localisé de la prostate.



Résumé

Le cancer de la prostate est la 2ème tumeur maligne la plus fréquente chez l'homme, et l'évaluation du risque d'atteinte ganglionnaire (LNI) constitue une étape essentielle avant la prostatectomie radicale. Le nomogramme du Memorial Sloan Kettering Cancer Center (MSKCC) est largement utilisé pour estimer ce risque. L'objectif de cette étude était de réaliser une évaluation externe du score MSKCC dans la prédiction de l'extension lymphatique chez les patients atteints de cancer localisé de la prostate dans notre contexte épidémiologique .

Il s'agit d'une étude diagnostique rétrospective incluant initialement 108 patients traités par prostatectomie radicale avec curage ganglionnaire entre 2008 et 2025 dans les régions de Marrakech-Safi et Souss-Massa. Parmi eux, 66 patients disposaient de données complètes permettant le calcul du score MSKCC. Les caractéristiques cliniques, biologiques et histologiques ont été analysées. La performance du nomogramme a été évaluée par l'analyse ROC, et les indicateurs diagnostiques (sensibilité, spécificité, VPN) ont été calculés pour un seuil de 7,5 %. Des analyses comparatives N0/N1 et des corrélations (Gleason/ISUP biopsiques vs pathologiques) ont également été réalisées.

L'âge moyen de la cohorte était de 65 ans, le PSA moyen de 12,08 ng/mL, et le profil tumoral globalement d'agressivité faible à modérée (scores de Gleason 6 et 7(3+4) majoritaires ; stades cliniques T1c-T2 prédominants). Le taux d'atteinte ganglionnaire était de 9,1 %. L'AUC ROC obtenue pour le score MSKCC était de 0,772, correspondant à une exactitude globale de 77,2 % (IC 95 % : 60,5–94). Pour un seuil de 7,5 %, la sensibilité était de 0,667, la spécificité de 0,600, et la valeur prédictive négative (VPN) très élevée (99,96 %). Les variables associées à l'atteinte ganglionnaire ($p < 0,05$) étaient : le stade clinique, le pourcentage de carottes positives, le nombre de ganglions prélevés, et le niveau de risque selon la classification de D'AMICO. Les corrélations biopsie/pathologie étaient modérées mais significatives (r Gleason = 0,439 ; r ISUP = 0,530 ; $p < 0,001$).

Le nomogramme MSKCC a montré dans notre série une bonne capacité discriminative pour prédire l'atteinte ganglionnaire, avec une performance proche de celle rapportée dans des cohortes internationales, notamment l'étude de Milonas (AUC = 0,79). La VPN très élevée confirme l'intérêt de ce score pour éviter des curages ganglionnaires inutiles. Notre taux d'atteinte ganglionnaire se situe dans une zone intermédiaire comparativement aux grandes séries internationales, ce qui renforce la pertinence de ce nomogramme dans la sélection des patients optimaux au curage ganglionnaire dans notre contexte marocain.

La revue de la littérature a montré que l'IRM et l'échographie prostatiques s'imposent aujourd'hui comme des outils incontournables dans la prise en charge du cancer de la prostate, permettant de renforcer la concordance entre les résultats biopsiques et pathologiques postopératoires. Toutefois, leur utilisation doit encore être associée aux biopsies systématiques pour garantir une optimisation du rendement diagnostique. Une validation multicentrique nationale et l'intégration de données issues de l'IRM pourraient améliorer encore la précision de la prédiction du risque ganglionnaire.

Abstract

Prostate cancer is the second most common malignant tumor in men, and the assessment of lymph-node involvement (LNI) represents a crucial step before radical prostatectomy. The Memorial Sloan Kettering Cancer Center (MSKCC) nomogram is widely used to estimate this risk. The objective of this study was to perform an external evaluation of the MSKCC score for predicting lymphatic extension in patients with localized prostate cancer within our epidemiological context.

This was a retrospective diagnostic study including 108 patients who underwent radical prostatectomy with pelvic lymph-node dissection between 2008 and 2025 in the regions of Marrakech-Safi and Souss-Massa. Among them, 66 patients had complete data allowing calculation of the MSKCC score. Clinical, biological, and histopathological characteristics were analyzed. Nomogram performance was assessed using ROC analysis, and diagnostic indicators (sensitivity, specificity, NPV) were calculated for a 7.5% threshold. Comparative analyses between N0 and N1 patients, as well as correlations between biopsy and pathological Gleason/ISUP grades, were also performed.

The mean age of the cohort was 65 years, mean PSA level was 12.08 ng/mL, and the overall tumor profile showed low to intermediate aggressiveness (predominantly Gleason 6 and 7(3+4); clinical stages T1c-T2). The lymph-node involvement rate was 9.1%. The ROC AUC obtained for the MSKCC score was 0.772, corresponding to an overall accuracy of 77.2% (95% CI: 60.5–94). At a 7.5% threshold, sensitivity was 0.667, specificity 0.600, and the negative predictive value (NPV) was very high (99.96%). Variables significantly associated with lymph-node metastasis ($p < 0.05$) were clinical stage, percentage of positive biopsy cores, number of lymph nodes removed, and D'Amico risk classification. Correlations between biopsy and pathological evaluation were moderate but significant (Gleason $r = 0.439$; ISUP $r = 0.530$; $p < 0.001$).

In our series, the MSKCC nomogram demonstrated good discriminative ability for predicting lymph-node involvement, with performance comparable to major international cohorts, particularly the study by Milonas (AUC = 0.79). The very high NPV supports its use to avoid unnecessary lymph-node dissections. Our rate of lymph-node involvement falls within an intermediate range compared with international studies, reinforcing the relevance of this tool for selecting appropriate candidates for lymph-node dissection in the Moroccan setting.

A review of the literature also highlights the growing role of prostate MRI and ultrasound as essential tools in the management of localized prostate cancer, improving concordance between biopsy results and postoperative pathology. However, they must still be combined with systematic biopsies to maximize diagnostic yield. National multicenter validation and integration of MRI-derived parameters could further enhance the precision of lymph-node risk prediction.

ملخص

يعد سرطان البروستاتا ثاني أكثر الأورام الخبيثة شيوعاً لدى الرجال، وتمثل عملية تقييم خطر الإصابة بالانتشار العقدي للمفاوي خطوة أساسية قبل إجراء الاستئصال الجذري للبروستاتا ويُعد النموذج التنبؤي لمركز ميموريال سلون كيترينغ من أكثر الأدوات استخداماً لتقدير هذا الخطر. يهدف هذا العمل إلى إجراء تقييم خارجي لفعالية هذا النموذج في التنبؤ بالامتداد العقدي لدى المرضى المصابين بسرطان البروستاتا الموضعي ضمن السياق الوبائي المحلي.

تعتمد هذه الدراسة على منهج تشخيصي استعادي شمل 108 مريض خضعوا لاستئصال البروستاتا الجذري مع تشريح عقدي لمفاوي خلال الفترة الممتدة بين 2008 و2025 في جهتي مراكش آسفي وسوس ماسة. ومن بين هؤلاء، توفرت بيانات كاملة لحساب مؤشر هادا النموذج لدى 66 مريضاً. تم تحليل الخصائص السريرية والبيولوجية والنسجية، كما تم تقييم أداء النموذج مع حساب مؤشرات الحساسية والنوعية والقيمة التنبؤية السلبية، ROC بواسطة تحليل منحنى، عند عتبة 7.5%. كما أجريت تحليلات مقارنة بين المرضى مع أو من دون إصابة عقدية لمفاوية. إضافة إلى دراسة الارتباط بين درجات غليسون يزاب على الخزعات والقطع الجراحية.

بلغ متوسط عمر المرضى 65 سنة، بينما بلغ متوسط المستضد النوعي للبروستاتا قيمة نانوغرام/مل، وقد أظهر الملف النسيجي العام أوراماً منخفضة إلى متوسطة العدوانية مع 12.08 سيادة الدرجات غليسون 6 و7 (3+4)، وسيادة المراحل السريرية 1 و2. أما نسبة الإصابة العقدية للمفاوية فبلغت 9.1%. وتم الحصول على مساحة تحت المنحنى بقيمة 0.772، ما يعادل دقة تشخيصية قدرها 77.2% (فاصل ثقة 95%: 60.5–94). وعند اعتماد عتبة 7.5%، كانت الحساسية 0.667 والنوعية 0.600، بينما كانت القيمة التنبؤية السلبية مرتفعة جداً (99.96%) وقد ارتبطت الإصابة العقدية بشكل دال إحصائياً مع المرحلة السريرية ونسبة الخزعات الإيجابية وعدد العقد المستأصلة ومستوى الخطورة حسب تصنيف ضاميكو، بينما كانت الارتباطات بين الخزعات والقطع الجراحية معتدلة ولكن ذات دلالة.

أظهر مؤشر هادا النموذج في سلسلتنا قدرة تمييزية جيدة للتنبؤ بالامتداد العقدي، مع أداء قريب من النتائج المسجلة عالمياً، خاصة في دراسة ميلوناس (مساحة تحت المنحنى بقيمة 0.79) وتؤكد القيمة التنبؤية السلبية المرتفعة أهمية هذا النموذج في تجنب عمليات التشريح العقدي غير الضرورية. كما أن معدل الإصابة العقدية في دراستنا يقع في مستوى متوسط مقارنة بالسلاسل الدولية، مما يدعم ملاءمة هذا النموذج في سياقنا المغربي لاختيار المرضى المرشحين بشكل أمثل للتشريح العقدي.

كما بينت مراجعة الأدبيات أن التصوير بالرنين المغناطيسي وتصوير البروستاتا بالموجات فوق الصوتية أصبحا أداتين محوريّتين في تدبير سرطان البروستاتا الموضعي، لما يوفرانه من تحسين في توافق النتائج بين الخزعات والتشريح المرضي بعد الجراحة. ومع ذلك، يبقى الجمع بين الخزعات الموجهة بالتصوير والخزعات النظامية ضرورياً لضمان أقصى مردود تشخيصي وتبرز الحاجة إلى دراسات متعددة المراكز وطنياً، إضافة إلى دمج معطيات التصوير بالرنين المغناطيسي لتحسين دقة التنبؤ بخطر الانتشار العقدي



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION

Évaluation externe de la pertinence du nomogramme Pre-Radical Prostatectomy du MSKCC dans la prédiction de l'extension lymphatique du cancer localisé de la prostate



N°	Variable	Valeur
1	Identifiant du patient	
2	Date de réalisation de la prostatectomie radicale	
3	Âge (ans)	
4	PSA total préopératoire (ng/mL)	
5	Stade clinique (TNM)	
6	Score de Gleason sur biopsie	
7	Grade ISUP sur biopsie	
8	Niveau de risque selon D'AMICO	
9	Nombre total de carottes biopsiques	
10	Nombre de carottes positives	
11	Nombre de carottes négatives	
12	Pourcentage de carottes positives (%)	
13	Score MSKCC (probabilité d'atteinte lymphatique %)	
14	Type histologique du cancer de la prostate	
15	Nombre de ganglions prélevés	
16	Score de Gleason sur pièce opératoire	
17	Grade ISUP sur pièce opératoire	
18	Présence d'atteinte ganglionnaire (pN)	
19	Si oui, nombre de ganglions atteints	
20	Stade tumoral pathologique (pT)	



Annexe 2 : Formulaire du nomogramme Pre Radical Prostatectomy du MSKCC

Enter Your Information

All fields are required unless noted optional

Disqualifying Treatments

If you are receiving hormone or radiation therapy for prostate cancer — if you answer “yes” to either of the following two questions — the results of this nomogram will not apply to you.

Have you gotten hormone therapy (e.g., Lupron, Taxotere, Casodex, Eulexin, or Zoladex) for prostate cancer before surgery OR plan to get it after surgery (i.e., adjuvant therapy)?

☐

Yes

☐

No

Have you gotten radiation therapy for prostate cancer before surgery OR plan to get it after surgery (i.e., adjuvant therapy)?

☐

Yes

☐

No

General Information

Please note: This dynamic nomogram summarizes the benefits of treatment in men with life expectancy greater than ten years. The calculations are based on data from men who survived ten to 15 years following treatment. (You can calculate your [life expectancy](#) here, as well as your risk of dying from prostate cancer *if it is left untreated*.)

► [What is a dynamic nomogram?](#)

How old are you?

years (20 to 99)

What was your PSA level from the laboratory report before your biopsy that found the cancer?

ng/mL (0.1 to 100)

► [What if I don't have these results?](#)

Gleason Pattern & Score Information

To use this nomogram successfully, you will need to know your primary and secondary Gleason pattern numbers.

► [How are Gleason patterns/scores determined?](#)

What was the primary Gleason pattern number taken from the biopsy pathology report?

Select primary Gleason



What was the secondary Gleason pattern number taken from the biopsy pathology report?

Select secondary Gleason



What was the biopsy Gleason score?

The score is calculated automatically from the sum of the primary and secondary Gleason pattern numbers.

Clinical Tumor Stages

Clinical tumor stage is determined by digital rectal examination and does not include stages determined by imaging studies.

What was your clinical tumor stage, using the AJCC Version 7/2010 Staging System?

Select 2010 clinical tumor stage



Note: Although it is possible to be stage TX or stage T4, this nomogram is not applicable for these stages.

► [More on clinical tumor stage](#)

Biopsy Cores

Information on cores taken at biopsy is optional. The nomogram can provide predictions without this information if not available. However, using this information, the nomogram can provide more refined predictions. The nomogram will provide predictions incorporating the biopsy cores data if both number of positive and number of negative cores are entered. If number of positive cores and/or number of negative cores are not entered, the nomogram will provide predictions without information on cores taken at biopsy.

How many positive (cancerous) cores were taken during biopsy?

cores (1 to 20)

How many negative (noncancerous) cores were taken during biopsy?

cores (0 to 20)

► [What if I have more than 20 negative cores?](#)

What percentage of the biopsy samples taken were positive?

%

(Result is calculated automatically using the numbers entered in preceding two fields.)

Calculate

[Clear](#)



BIBLIOGRAPHIE



1. **F B, M L, H S, J F, Siegel RL, Soerjomataram I, et al.**
Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.
CA Cancer J Clin. 2024;74(3).
2. **Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca.**
Registre des cancers de la région du Grand Casablanca 2018–2021.
Ministère de la Santé, Maroc; 2022.
3. **Association Française d'Urologie (AFU).**
Recommandations françaises du comité de cancérologie de l'AFU 2024–2026 : cancer de la prostate, diagnostic et prise en charge de la maladie localisée.
Urofrance; 2024–2026.
4. **Heidenreich A, Varga Z, von Knobloch R.**
Extended pelvic lymphadenectomy in patients undergoing radical prostatectomy: high incidence of lymph node metastasis.
J Urol. 2002;167(4):1681–1686.
5. **Heidenreich A, Pfister D, Thüer D, Brehmer B.**
Percentage of positive biopsies predicts lymph node involvement in men with low-risk prostate cancer undergoing radical prostatectomy and extended pelvic lymphadenectomy.
BJU Int. 2011;107(2):220–225.
6. **Sooriakumaran P, Narain TA, Davda R.**
Pelvic lymph node dissection at the time of radical prostatectomy: extended? Of course not!
Eur Urol Open Sci. 2022;44:18–19.
7. **Mundra V, Titus RS, Luna-Velasquez E, Xu J, Riveros C, Ranganathan S, et al.**
Complications of robotic pelvic lymph node dissection for prostate cancer: analysis of the NSQIP targeted prostatectomy database.
Curr Oncol. 2025;32(11).

8. **Bianchi L, Gandaglia G, Fossati N, Suardi N, Moschini M, Cucchiarà V, et al.**
Pelvic lymph node dissection in prostate cancer: indications, extent and tailored approaches.
Urologia. 2017;84(1):9–19.
9. **Cheung DC, Fleshner N, Sengupta S, Woon D.**
Pelvic lymph node dissection in prostate cancer: a narrative review.
Transl Androl Urol. 2020;9(6):3049–3055.
10. **Memorial Sloan Kettering Cancer Center.**
Prostate cancer nomograms: pre-radical prostatectomy.
MSKCC Nomograms.
11. **Bergengren O, Pekala KR, Matsoukas K, Fainberg J, Mungovan SF, Bratt O, et al.**
Update on prostate cancer epidemiology and risk factors: a systematic review.
Eur Urol. 2023;84(2):191–206.
12. **Mumuni S, O'Donnell C, Doody O.**
Risk factors and screening uptake for prostate cancer: a scoping review.
Healthcare. 2023;11(20):2780.
13. **Watts EL, Perez-Cornago A, Fensom GK, Smith-Byrne K, Noor U, Andrews CD, et al.**
Circulating free testosterone and risk of aggressive prostate cancer.
Int J Cancer. 2022;151(7):1033–1046.
14. **Watts EL, Appleby PN, Perez-Cornago A, Bueno-de-Mesquita HB, Chan JM, Chen C, et al.**
Low free testosterone and prostate cancer risk: collaborative analysis of 20 prospective studies.
Eur Urol. 2018;74(5):585–594.
15. **Zhan Y, Ruan X, Wang P, Huang D, Huang J, Huang J, et al.**
Causal effects of modifiable behaviors on prostate cancer: a Mendelian randomization study.
Biology. 2023;12(5):673.

16. **Anderson EM, McBride SM.**
Androgen deprivation therapy combined with radiation for localized prostate cancer.
Front Urol. 2022;2.
17. **Iwamoto H, Izumi K, Makino T, Mizokami A.**
Androgen deprivation therapy in high-risk localized and locally advanced prostate cancer.
Cancers. 2022;14(7):1803.
18. **Kishan AU, Sun Y, Hartman H, Pisansky TM, Bolla M, Neven A, et al.**
ADT use and duration with definitive radiotherapy for localized prostate cancer.
Lancet Oncol. 2022;23(2):304–316.
19. **European Association of Urology (EAU).**
Prostate cancer: classification and staging systems.
EAU Guidelines.
20. **Ta H, Eb C, Dm S, Hj J, van B J, Rg P, et al.**
External validation of models predicting lymph node involvement in prostate cancer.
Eur Urol Oncol. 2018;1(5).
21. **Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, De Santis M, et al.**
EAU–ESTRO–SIOG guidelines on prostate cancer: screening, diagnosis and local treatment.
Eur Urol. 2017;71(4).
22. **Milonas D, Venclovas Z, Muilwijk T, Jievaltas M, Joniau S.**
External validation of MSKCC nomogram for lymph node dissection candidates.
Cent Eur J Urol. 2020;73(1):19–25.
23. **Bivalacqua TJ, Pierorazio PM, Gorin MA, Allaf ME, Carter HB, Walsh PC.**
Extent of pelvic lymph node dissection and long-term oncologic outcomes.
Urology. 2013;82(3):653–659.
24. **Association Française d’Urologie (AFU).**
Le curage ganglionnaire dans le cancer de la prostate : mise au point.
Urofrance; 2024.

25. **Touijer KA, Sjoberg DD, Benfante N, Laudone VP, Ehdaie B, Eastham JA, et al.**
Limited versus extended pelvic lymph node dissection: randomized clinical trial.
Eur Urol Oncol. 2021;4(4):532–539.
26. **Lestingi JFP, Guglielmetti GB, Trinh QD, Coelho RF, Pontes J, Bastos DA, et al.**
Extended versus limited pelvic lymph node dissection: phase III trial.
Eur Urol. 2021;79(5):595–604.
27. **Roberts MJ, Gandaglia G, Oprea-Lager DE, Stranne J, Cornford P, Tilki D.**
Pelvic lymph node dissection in prostate cancer: evidence and implications.
Eur Urol. 2025;87(6):619–621.
28. **Dong B, Zhan H, Luan T, Wang J.**
Role and controversy of pelvic lymph node dissection in prostate cancer.
World J Surg Oncol. 2024;22:68.
29. **Kawase M, Ebara S, Tatenuma T, Sasaki T, Ikehata Y, Nakayama A, et al.**
Nomogram predicting lymph node involvement in robotic prostatectomy era.
Diagnostics. 2022;12(10):2545.
30. **Evidencio.**
Briganti 2012 nomogram: prediction of lymph node involvement in prostate cancer.
Evidencio Clinical Models.
31. **Evidencio.**
Novel Briganti nomogram for lymph node involvement prediction.
Evidencio Clinical Models.
32. **Gandaglia G, Martini A, Ploussard G, Fossati N, Stabile A, De Visschere P, et al.**
External validation of the 2019 Briganti nomogram.
Eur Urol. 2020;78(2):138–142.
33. **Gandaglia G, Ploussard G, Valerio M, Mattei A, Fiori C, Fossati N, et al.**
Novel nomogram integrating MRI-targeted and systematic biopsies.
Eur Urol. 2019;75(3):506–514.

34. **Di Pierro GB, Salciccia S, Frisenda M, Tufano A, Sciarra A, Scarrone E, et al.**
Comparison of validated nomograms predicting lymph node invasion.
Cancers. 2023;15(6):1683.
35. **Gandaglia G, Martini A, Ploussard G, Fossati N, Stabile A, De Visschere P, et al.**
External validation of the 2019 Briganti nomogram.
Eur Urol. 2020;78(2):138–142.
36. **Glaser ZA, Gordetsky JB, Bae S, Nix JW, Porter KK, Rais-Bahrami S.**
Evaluation of MSKCC nomogram after MRI-targeted biopsy.
Urol Oncol. 2019;37(12):970–975.
37. **Gandaglia G, Martini A, Ploussard G, Fossati N, Stabile A, De Visschere P, et al.**
External validation of the 2019 Briganti nomogram.
Eur Urol. 2020;78(2):138–142.
38. **Lang J, McClure TD, Margolis DJA.**
MRI-ultrasound fused approach for prostate biopsy.
Cancers. 2024;16(7):1424.
39. **Noureldin M, Eldred-Evans D, Khoo CC, Winkler M, Sokhi H, Tam H, et al.**
MRI-targeted biopsies for prostate cancer diagnosis and management.
World J Urol. 2021;39(1):57–63.
40. **Ahdoot M, Wilbur AR, Reese SE, Lebastchi AH, Mehralivand S, Gomella PT, et al.**
MRI-targeted, systematic, and combined biopsy for prostate cancer.
N Engl J Med. 2020;382(10):917–928.
41. **Liu W, Kadier A, Tang C, Shen D, He Y, Zhu K, et al.**
Combined MRI-TRUS fusion targeted versus systematic biopsy.
Int J Surg. 2025.
42. **Windisch O, Valerio M, Yee CH, Gontero P, Bakir B, Kastner C, et al.**
Biopsy strategies in the era of multiparametric MRI.
Prostate Cancer Prostatic Dis. 2025;28(2):288–297.



قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافّة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرَضِ
والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناس كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ
سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخرَه لِنَفْعِ الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ الطِّبِّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ
على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ
الله وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 18

سنة 2026

تقييم خارجي لفعالية نموذج مركز السرطان ميموريال سلون
كيترينغ لما قبل الاستئصال الجذري للبروستاتا في التنبؤ
بالامتداد العقدي اللمفاوي في سرطان البروستاتا الموضعي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/07

من طرف

السيدة غالية العدناني

المزدادة في 10 ماي 2000 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان البروستاتا الموضعي – الاستئصال الجذري للبروستاتا – الامتداد العقدي اللمفاوي
التشريح العقدي اللمفاوي – نموذج ميموريال سلون كيترينغ

اللجنة

الرئيسة

ح. رايس

السيدة

أستاذة في التشريح المرضي

المشرف

ز. داحمي

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

م. أ. لقميشي

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

ع. الحميد العمراني

السيد

أستاذ في طب الأورام و العلاج الإشعاعي

ف. ا. الهزميري

السيدة

أستاذة في التشريح المرضي

الحكام

