



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

Année 2026

Thèse N° : 65

Kit d'auto-apprentissage des cancers prostatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2026

PAR

Mlle. Nehaila OUACHOU

Médecin interne au CHU Mohammed VI à Marrakech

Née le 06 octobre 1999

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer de la prostate – Cas cliniques – Auto-apprentissage

JURY

Mr.	I. SARF Professeur d'Urologie	PRÉSIDENT
Mme.	M. KHOUCHANI Professeur de Radiothérapie	RAPPORTEUR
Mme.	H. RAIS Professeur d'Anatomie Pathologique	} JUGES
Mr.	M. A. LAKMICH Professeur d'Urologie	
Mr.	B. BOUTAKIOUTE Professeur de Radiologie	

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

UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY 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 ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanent**

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	MOUTAOOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	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	FOURAJI 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 métaboliques
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	BELKHOU 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 métaboliques
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 Illias	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 métaboliques
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 publique et hygiène)
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 fonctionnelle
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 publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie

151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie–pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie–réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab.	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab.	Chimie de coordination bio–organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab.	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–faciale
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 Rabiyy	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 KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	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 métaboliques
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 AOUMME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MC Hab.	Microbiologie
232	SBAI Asma	MC Hab.	Informatique
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-organique
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 métaboliques
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 métaboliques
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 métaboliques
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–faciale
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–faciale
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 fonctionnelle
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	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatima Zahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	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-faciale
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 Ouhib	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ Latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025





Je tiens à exprimer toute ma profonde reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont accompagnée et soutenue tout au long de mon parcours, et qui, par leur présence et leurs encouragements, m'ont permis d'avancer et d'atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et une immense gratitude que

Je dédie cette thèse à ...

اللَّهُمَّ

يا الله، يا ودود، يا ذا العرش المجيد، يا فعال لما تريد، الحمد لك يا رب
على ما أنعمت علي من نعم، والشكر لك يا الله على جميل رزقك، وحسن
تدبيرك وعلى كل فترة استصعبت مرورها ومررت، وأسألك اللهم ان تتم علي
نعمك في الدنيا وفي الآخرة.

À mon cher père,

À toi qui as toujours été pour moi un repère solide, un modèle silencieux et une source inépuisable d'inspiration. Depuis toujours, tu as été présent à mes côtés, me soutenant sans relâche, aussi bien moralement que matériellement, avec une générosité et une discrétion qui te ressemblent.

Tu es celui vers qui je me tourne lorsque tout semble se compliquer, celui qui transforme les obstacles en solutions et le doute en apaisement. Tu as toujours su me motiver, me relever et me rappeler, depuis mon enfance, que pour toi j'étais la meilleure, que j'étais capable d'excellence et que je pouvais aller au bout de mes ambitions. Cette foi que tu as placée en moi a été l'un de mes plus grands moteurs.

Savoir que tu es là, comme dernier recours, m'a donné une force immense : celle d'avancer sans peur, certaine que je ne serai jamais seule. Tu ne m'as jamais déçue, et tu as toujours su me rappeler que rien n'est impossible lorsque l'on croit et que l'on persévère.

Ton amour se manifeste dans les moindres détails, dans chaque geste, chaque parole, chaque sacrifice consenti sans jamais attendre en retour. Il est rare de rencontrer un père aussi aimant, aussi attentif, aussi profondément investi dans le bonheur et l'avenir de ses enfants. Tu as bâti autour de moi un cadre de confiance et de sérénité qui m'a permis d'aller au bout de mes rêves.

Ce travail t'est dédié, avec toute ma gratitude, mon respect et mon affection la plus profonde.

À ma chère mère,

Tu es la lumière douce et constante de notre famille, celle qui éclaire nos vies par son amour infini, sa générosité et son dévouement sans limites. Par ta présence rassurante et ton cœur immense, tu as toujours su faire passer mon bien-être avant le tien, avec une force silencieuse et une bienveillance admirable. À chaque étape de mon parcours, tu as été là, me soutenant, me protégeant et m'encourageant sans jamais faiblir. Peu importe les années qui passent ou les responsabilités que j'endosse, pour toi je resterai toujours ton enfant, entourée d'un amour sincère, pur et inconditionnel, source de confiance et de sérénité.

Grâce à toi, j'ai toujours su que, même lorsque j'ai tort, il existera quelqu'un capable de me défendre avec force, de trouver les mots justes et de me protéger sans hésiter. Cette certitude m'a donné une sécurité intérieure immense et la liberté d'avancer sans peur.

Ta tendresse se lit dans chacun de tes gestes, ton attention dans chaque détail, et ta capacité à aimer sans réserve font de toi une mère exceptionnelle, rare et précieuse. Grâce à toi, j'ai appris la patience, la douceur et la force du cœur.

Ce travail t'est dédié avec tout l'amour, la reconnaissance et la gratitude que les mots peinent à exprimer.

*A mes chers parents, s'il existait des mots plus forts que père et mère, ils porteraient vos noms.
Ce travail est le fruit de votre dévouement et de votre confiance.
Je vous aime profondément, plus que les mots ne sauraient l'exprimer.*

À ma chère grand-mère paternelle
*Il y a des personnes qui ne font pas de bruit, mais qui laissent une trace éternelle.
Tu es de celles-là.*
Par ton regard, ta douceur et ta présence silencieuse, tu m'as appris la paix, la patience et la force tranquille. Sans toujours parler, tu as su me rassurer, m'apaiser et me guider.
Ce travail porte en lui un peu de ton amour, un peu de ta sagesse, et beaucoup de ce que tu es pour moi.
T'avoir dans ma vie est une bénédiction que je garderai toujours dans mon cœur.

À la mémoire de mon grand-père paternel
Tu étais un homme calme et bienveillant. Tu ne m'as jamais fait de mal, et de toi, je ne garde que de beaux souvenirs et une image empreinte de paix et de bonté. Ton souvenir demeure vivant dans mon cœur, associé à la sérénité et au respect. Que ce travail soit un humble témoignage de l'affection et de la belle image que je conserverai toujours de toi.

À la mémoire de mes grands-parents maternels

Votre présence continue de vivre à travers les valeurs que vous m'avez transmises et les souvenirs paisibles que vous avez laissés dans mon cœur. Même absents, votre influence demeure, discrète mais profonde, et accompagne chacun de mes pas.

Ce travail est aussi un hommage silencieux à votre bienveillance et à la place précieuse que vous occuperez toujours dans ma vie.

Votre mémoire restera à jamais source de respect et de reconnaissance.

À ma chère sœur, Ikram Ouachou,

À toi qui occupes une place unique et précieuse dans ma vie, je tiens à adresser ces quelques mots remplis de gratitude et d'amour. Ta présence a toujours été pour moi un refuge, un soutien discret mais constant, et une source de réconfort inestimable tout au long de mon parcours.

Dans ton regard, j'ai toujours lu ta fierté, une fierté sincère et silencieuse qui m'a profondément touchée. Elle a été pour moi une force immense, un moteur qui m'a poussée à persévérer, à me dépasser et à croire en moi, même lorsque le doute s'installait. Savoir que tu croyais en moi m'a souvent donné le courage d'avancer.

Ton affection, ta bienveillance et ton soutien indéfectible ont accompagné chacun de mes pas. Ce travail porte aussi l'empreinte de ta présence et de ce lien fort qui nous unit. Avec toute ma gratitude, mon affection et mon amour, je te dédie ce travail.

À ma chère sœur, Ouïssal Ouachou,

Bien que plus jeune que moi, tu as toujours occupé une place immense dans mon cœur et dans ma vie. Tu es ce soutien précieux et naturel, celui qui ne fait pas de bruit mais qui est toujours là, au bon moment. Tu es celle qui me comprend le mieux, parfois même sans que j'aie besoin de parler. Bien souvent, avant que je n'exprime mes pensées, tu les as déjà devinées.

*Dans les moments où j'ai besoin de force, de réconfort ou simplement d'une présence sincère, je sais que je peux compter sur toi. Tu sais me motiver, m'encourager et m'insuffler cette énergie positive qui te caractérise tant. Toujours portée par les *good vibes*, tu as ce don rare de transmettre confiance, enthousiasme et légèreté, même dans les périodes les plus exigeantes.*

Ta présence rassurante, ton soutien sincère et ta joie communicative ont illuminé mon parcours et rendu les difficultés plus faciles à surmonter. Tu fais partie de ces personnes qui rendent la vie plus douce, simplement par leur façon d'être.

Ce travail t'est dédié, avec toute mon affection, mon amour et ma reconnaissance.

À ma chère sœur, Douae Ouachou,

Et pour finir, la petite cerise sur le gâteau : la plus jeune, la plus vive d'esprit, la plus drôle. Tu es cette présence lumineuse qui apporte naturellement de la joie, de l'énergie et de la légèreté autour d'elle. Ton intelligence, ton humour et ton regard toujours pétillant font de toi une personne unique, capable de transformer les moments ordinaires en instants précieux.

Je n'ai aucun doute sur ton avenir. Je sais que tu feras un excellent médecin. Ton sérieux, ton ambition, ta sensibilité et ton grand cœur te mèneront loin. Tu as déjà en toi cette force tranquille et cette humanité qui font les bons médecins. J'espère simplement que, le jour où tu écriras à ton tour ta thèse, tu te souviendras de moi... et que tu ne m'oublieras pas dans tes remerciements.

Et pour toi aussi...

Oui, toi, Ouïssa!, qui viens de lire ces lignes avec ce petit sourire en coin, en te disant déjà :

« Quelle audace... elle a oublié de dire ça dans mon paragraphe ! »

Rassure-toi, le message est exactement le même pour toi aussi.

L'amour, la fierté et la reconnaissance sont partagés, sans exception.

Alors bien sûr, Douae, ce travail t'est dédié, avec toute mon affection, ma fierté et mon amour...

À ma grande famille

À ma grande famille, pour l'affection, la solidarité et le soutien sincère dont j'ai toujours bénéficié. Votre présence, vos encouragements et vos prières m'ont accompagnée tout au long de ce parcours.

Ce travail est aussi le reflet de ces liens familiaux forts qui m'ont donné la force d'avancer et la confiance de persévérer. Chacun de vous occupe une place précieuse dans mon cœur et dans cette réussite. Avec toute ma reconnaissance et mon profond attachement, je vous dédie ce travail.

À ma chère amie Zainab Ouaddali,

Nous n'étions, au départ, que binômes par hasard. Puis, très vite, ce hasard est devenu un choix, et je lui suis profondément reconnaissante de nous avoir réunies. De cette rencontre est née une complicité forte et sincère, faite de confiance, de loyauté et de présence.

Dès le début, tu as été là : constante, fiable, attentive, m'accompagnant à chaque étape de mon parcours en médecine. Ensemble, nous avons traversé des services exigeants, enchaîné des gardes éprouvantes, partagé des nuits de fatigue — parfois assoupies sur des chaises, que ton service actuel n'a sûrement pas oubliées — mais aussi des moments de joie, de rires et de légèreté qui rendaient tout plus supportable.

Merci pour ta présence indéfectible, ton soutien discret et cette amitié née là où on ne l'attendait pas. Cette thèse porte l'empreinte précieuse de ce chemin partagé.

À ma chère amie Oumaïma Nouhaïl,

À toi qui incarnes la sagesse, la douceur et la bonne éducation, je tiens à adresser ces mots avec beaucoup d'affection. Ta manière d'être, ton calme et ton respect ont toujours inspiré confiance et apaisement autour de toi. Ensemble, nous avons partagé de beaux moments de joie, mais aussi traversé des services exigeants, côte à côte. Nous avons vécu des instants simples et sincères, fait de discussions, de rires et de solidarité, qui ont renforcé cette belle amitié née naturellement entre nous. Ta présence a rendu ce parcours plus léger et plus humain. Avec toi, l'amitié a toujours été synonyme de respect, de compréhension et de sincérité. Ce sont ces valeurs qui font de toi une personne si précieuse. Merci pour ces moments partagés et pour cette amitié authentique. Ce travail garde une trace de ces souvenirs et t'est dédié avec toute mon affection.

À ma chère amie Meryem Obail,

Si ce parcours avait une bande-son, tes rires en feraient clairement partie. Tu es une fille exceptionnelle, lumineuse, avec ce don rare de transformer la fatigue des services en moments de légèreté. Avec toi, on a ri sans compter, parfois même quand on n'avait plus la force de tenir debout. On a traversé des services ensemble, partagé des journées intenses et des instants simples, mais toujours vrais. Ton grand cœur, ta douceur et ton côté profondément aimant font de toi une présence rassurante, presque évidente. Avec toi, je peux tout dire, sans filtre, sans retenue, sans jamais craindre le regard ou le jugement. Tu écoutes avec le cœur, tu comprends sans critiquer, et tu offres cet espace précieux où l'on peut être soi, tout simplement. Merci d'avoir été cette amie sincère, drôle et profondément humaine. Ce travail porte l'empreinte de tes rires, de ta bienveillance et de cette amitié qui rend tout plus beau.

À mon groupe de stage , Groupe 10,

Merci à vous.

Merci Oussama Oussouss, merci Anas Nebbou, merci Ibtihal Mouaatarif, merci hakima Nadi, merci Anas Mouhda, merci Assia Ouajoud, merci Imane Moustansir, merci Saïd Ouassi, merci Ouïssal Mrini, merci Zakaria Ouahdi... (et tous les autres).

Avec vous, tout était simple. Pas de jugement, pas de critiques, pas de masques. Juste des personnes vraies, naturelles, bienveillantes. Je me suis sentie à l'aise dès le début, libre d'être moi-même, spontanée, sans calculer, sans réfléchir à ce que l'on allait penser de moi. Vous étiez un groupe où l'on pouvait parler, rire, travailler, se soutenir, sans jamais se sentir de trop. Un groupe où l'entraide était naturelle, où chacun trouvait sa place. J'ai vraiment eu de la chance de faire partie d'un groupe aussi sain, aussi respectueux et aussi humain.

Merci pour cette ambiance, pour cette simplicité, pour cette authenticité. Groupe 10, vous avez rendu ce parcours plus léger, plus vrai, et bien plus beau.

Aux internes de la 23^{ème} promotion,

J'ai ouvert cette page avec l'intention simple d'écrire vos noms, un par un. J'ai d'abord pensé commencer par les plus proches, ceux avec qui les liens étaient les plus forts. J'ai écrit, puis réécrit... et très vite, les phrases se sont allongées, les paragraphes se sont multipliés. À chaque nom, un souvenir revenait. À chaque souvenir, une histoire s'ajoutait. J'ai alors compris qu'il était impossible de vous séparer, parce que vous ne l'avez jamais été.

Vous avez été bien plus que des collègues : vous avez été ma deuxième famille. Nous avons partagé deux années intenses — deux années de bravoure, de travail acharné, de responsabilités lourdes, de dizaines de gardes, de fatigue parfois extrême. Mais aussi deux années de solidarité, de rires, de soutien silencieux et de moments où l'on se comprenait sans même parler. Ensemble, nous avons tenu. Ensemble, nous avons appris, résisté, grandi. Ensemble, nous avons soigné, accompagné, soulagé. Et après Dieu, nous avons été, chacun à notre place, une des causes de la guérison de nombreux patients. Peu importaient les équipes, les plannings ou les combinaisons de garde : nous avons toujours su rester unis. Même séparés par les services, nous étions une famille.

Il y avait toujours quelqu'un pour aider, pour soutenir, pour relever l'autre quand la fatigue devenait trop lourde. Cette force collective, cette humanité partagée, resteront à jamais gravées dans ma mémoire. Je vous remercie du fond du cœur, chacun et chacune d'entre vous. Individuellement et collectivement. Pour ces deux années, pour cette fraternité, et pour tout ce que nous avons accompli ensemble.

Merci à ,

Mariam Zidouh, Ilham Eljazouli, Imane Boulmani, Boutaina Mouzeyar, Salah Eddine Lasri, Fatima Zahra Teffahi, Bilal Jaffal, Ghalia El Adnani, Nada Karkouri, Kaoutar Soulaïmani, Abdelhakim Bradia, Aya Tariki, Kenza Ajarra, Manal Aboubi, Mohamed Kabbaj, Hajar Elfadil, Ghita Ghannane, Zakaria Serhani, Oussama Wachkad, Imane Anjar, Souhaïla Khayi, Manal Ouzine, Maria Sadedine, Hafsa Rzama, Wiam Al Mazdi, Ayoub Benmansour, Abdelouahab Kabil, Youness Ait Abbou, Khadija Setli, Meriam Boukrimi, Zineb Belkhattaf, Hamza Zrikem, Amal Ejjaïdali, Houda Hakam, Sara Soukrat, Nehaïla Ouachou (oui je mérite un merci quand- même), Manal Katif, Mohamed Berrakkouch, Zakaria Aginane, Ilyas Elamrani, Soufiane Ait Ozzo, Oumaima Mohammadi, Hiba Khoujammi, Amine Elhajji, Ismail Azizi Samir, Abderrahim El Jazouli, Hasna Dahmouni, Zainab El Moutaalik Billah, Nassima Boulemnazel, Younes Boughalem, Adil Hechadi, Hiba Moustahfid, Salma Fennane, Chaïma Morau, Kenza Laousy, Asmaa Bouabbou, Khaoula Boulali, Younes Mousa, Aya Boudalaoui et Hafsa Belouali.



REMERCIEMENT



À notre cher Maître et Président de Thèse

Professeur Sarf Ismaïl

Professeur d'urologie

Chef du service d'Urologie

Hôpital Errazi - CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est avec un profond respect et une grande considération que nous vous adressons nos remerciements. Nous sommes particulièrement honorés que vous ayez accepté de présider le jury de cette thèse. Votre parcours remarquable, votre expertise reconnue en chirurgie urologique et votre engagement constant au service des patients constituent pour nous un modèle d'excellence professionnelle et humaine. Votre rigueur scientifique, votre sens de l'éthique et votre exigence de qualité ont toujours été une source d'inspiration tout au long de notre formation.

En acceptant d'encadrer et d'honorer ce travail de votre présence, vous lui conférez une valeur scientifique et académique particulière.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude, de notre admiration et de notre respect le plus sincère.

*À notre chère Maître et Rapporteur de Thèse
Professeur Khouchani Mouna
Professeur de Radiothérapie
Cheffe du service de Radiothérapie
Hôpital d'Onco-hématologie - CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous adressons nos remerciements les plus sincères pour
l'honneur que vous nous avez fait en acceptant d'assurer le rapport
de ce travail.*

*Votre expertise scientifique, votre grande rigueur méthodologique et
votre parfaite maîtrise de la prise en charge des cancers ont été
déterminantes pour la qualité de cette thèse. Vous nous avez
accompagnés avec une grande disponibilité, une écoute attentive et
des conseils précieux à toutes les étapes de ce travail. Votre aide,
votre exigence bienveillante et votre implication constante ont
largement contribué à son amélioration et à sa solidité scientifique.
Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre profonde
gratitude, de notre respect le plus sincère et de notre haute
considération.*

*À notre chère Maître et Membre du Jury
Professeur Hanane Raïs
Professeur d'Anatomie Pathologique
Cheffe du service d'Anatomopathologie
Hôpital Errazi - CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse et de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Votre expertise reconnue en anatomie pathologique, discipline centrale dans le diagnostic et la caractérisation des pathologies tumorales, apporte à cette recherche une valeur scientifique essentielle. Votre regard rigoureux et éclairé contribue de manière significative à l'enrichissement de ce travail.

Nous sommes honorés par votre présence au sein de ce jury. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respect.

*À notre cher Maître et Membre du Jury
Professeur Lakmichi Mohamed Amine
Professeur d'Urologie
Hôpital Errazi - CHU Mohammed VI de Marrakech*

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse et de l'intérêt bienveillant que vous avez porté à ce travail. Votre expertise reconnue en urologie, et plus particulièrement dans la prise en charge des pathologies prostatiques, apporte à cette étude une valeur scientifique et clinique considérable.

Votre grande expérience, votre rigueur et la pertinence de vos analyses enrichissent de manière significative l'évaluation de ce travail et en renforcent la qualité. Les remarques et observations issues de votre regard éclairé constituent pour nous un apport précieux tant sur le plan scientifique que pédagogique.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude, de notre respect et de notre sincère reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en participant à ce jury.

À notre cher Maître et Membre du Jury

Professeur Boutakioute Badr

Professeur de Radiologie

Hôpital Errazi - CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous adressons nos sincères remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres du jury de cette thèse. Votre présence au sein de ce jury constitue pour nous un privilège et un gage de la qualité scientifique de ce travail.

Votre compétence reconnue en imagerie médicale, et plus particulièrement dans l'exploration diagnostique des pathologies prostatiques, confère à cette recherche une dimension scientifique et clinique essentielle. La rigueur de votre démarche, la précision de vos analyses et la pertinence de votre regard critique enrichissent considérablement l'évaluation de ce travail et contribuent à en renforcer la valeur académique.

Nous sommes profondément honorés par votre participation et par l'intérêt que vous portez à cette étude. Veuillez trouver ici l'expression de notre respect, de notre vive reconnaissance et de notre sincère gratitude.

*À notre cher Maître
Professeur Saadoun Mohamed
Professeur de Radiothérapie*

Hôpital d'Onco-hématologie – CHU Mohammed VI de Marrakech

*Je vous remercie sincèrement pour l'aide précieuse que vous m'avez
apportée tout au long de la réalisation de ce travail. Votre
disponibilité constante, votre sens de l'enseignement et votre
engagement exemplaire ont constitué un soutien essentiel à chaque
étape de cette recherche.*

*Grâce à la pertinence de vos conseils, à la qualité de votre
encadrement et à votre rigueur scientifique, j'ai pu mener à bien
cette thèse dans les meilleures conditions. Votre accompagnement m'a
permis non seulement de progresser sur le plan scientifique, mais
également d'acquérir une méthode de travail solide et exigeante.
Je vous exprime ma profonde gratitude pour votre professionnalisme,
votre bienveillance et votre implication, ainsi que pour la confiance
que vous m'avez accordée tout au long de ce parcours.*

À docteur Ousalem Rajae

*Je tiens à vous exprimer, Docteur Rajae, ma profonde gratitude pour
votre précieuse contribution à ce travail. Votre aide constante, vos
conseils avisés, vos encouragements et votre esprit de collaboration
ont constitué un soutien déterminant tout au long des différentes
étapes de cette thèse.*

*Votre regard scientifique rigoureux, la qualité de vos remarques et
votre grande disponibilité ont largement contribué à améliorer la
pertinence et la valeur académique de ce projet. Vos interventions
ont permis d'enrichir l'analyse, d'affiner la réflexion et de renforcer
la solidité méthodologique de ce travail.*

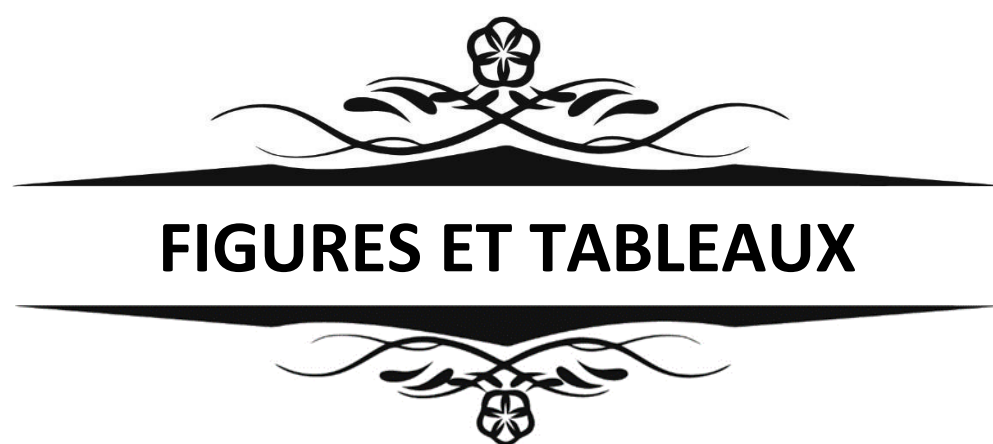
*Grâce à votre accompagnement bienveillant, j'ai pu avancer avec
plus de confiance et de sérénité dans la réalisation de cette recherche.
Je vous remercie très sincèrement pour votre professionnalisme, votre
générosité et l'attention particulière que vous avez accordée à ce
projet.*

À Docteur Zaytoune Ikram

Je vous remercie très sincèrement, Docteur Ikram, pour votre aide précieuse et votre soutien constant tout au long de la réalisation de cette thèse. Votre grande disponibilité, votre écoute attentive et la pertinence de vos conseils ont grandement facilité l'avancement de ce travail et ont été d'un appui déterminant à chaque étape.

Grâce à votre accompagnement, j'ai pu mieux structurer mes idées, approfondir ma réflexion et affiner le contenu scientifique de ce projet. Vos orientations et vos remarques constructives ont contribué à améliorer la qualité et la rigueur de cette recherche.

Je vous suis profondément reconnaissante pour votre bienveillance, votre engagement et l'intérêt sincère que vous avez porté à ce travail



Liste des figures

Figure 1 : répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon l'âge	9
Figure 2 : répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la profession	10
Figure 3 : répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le niveau d'instruction	11
Figure 4 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le statut tabagique.....	12
Figure 5 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon l'IMC	14
Figure 6 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon les antécédents familiaux de cancer	15
Figure 7 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon les circonstances de découverte	16
Figure 8 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la constatation du toucher rectal	17
Figure 9 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon Le taux de PSA18	
Figure 10 : Répartition des patients selon la réalisation d'une échographie vésico- prostatique (n = 139)	19
Figure 11 : Répartition des patients selon la réalisation de la TDM TAP (n = 139)	20
Figure 12 : Répartition des patients selon la réalisation de la scintigraphie osseuse (n = 139)	21
Figure 13 : Répartition des patients selon la réalisation de la TEP-TDM PSMA (n = 139)....	21
Figure 14 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le stade T (TNM)	22
Figure 15 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le statut ganglionnaire (N0-N1)	23
Figure 16 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le stade M (TNM)	24
Figure 17 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type histologique.....	25
Figure 18 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le score de gleason.....	27
Figure 19 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la classification ISUP.....	28
Figure 20 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la classification d'Amico	28
Figure 21 : Répartition des traitements administrés dans la population étudiée	29

Figure 22 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la réalisation de la prostatectomie radicale.....	30
Figure 23 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type de castration (médicamenteuse et chirurgicale)	31
Figure 24 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type de l'hormonothérapie	32
Figure 25 : Effets indésirables observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate sous hormonothérapie médicamenteuse (n = 83)	33
Figure 26 : Effets secondaires de l'hormonothérapie chirurgicale (n = 30).....	34
Figure 27 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type de radiothérapie administrée	35
Figure 28 : Effets secondaires observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate traités par radiothérapie curative (n = 46)	40
Figure 29 : Distribution des schémas de radiothérapie palliative osseuse chez les patients suivis pour cancer de la prostate.....	43
Figure 30 : Effets secondaires observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate traités par radiothérapie palliative (n =24).....	44
Figure 31 : Répartition des patients atteints de cancer de la prostate traités par docétaxel selon le nombre de cures réalisées	46
Figure 32 : Effets secondaires observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate traités par chimiothérapie (n =33)	47
Figure 33 : Répartition des toxicités observées sous hormonothérapie de nouvelle génération (acétate d'abiratéron) chez les patients traités pour cancer de la prostate.....	49
Figure 34 : Bourgeonnement initial des épithéliums prostatiques à partir du sinus urogénital (~10 ^e semaine).....	52
Figure 25 : Étapes moléculaires et morphogénétiques du développement de la prostate...	53
Figure 36 : Formation des acini prostatiques et différenciation des lignées épithéliales (~13–15 semaines).....	54
Figure 37 : Croissance pubertaire de la prostate sous influence androgénique.	55
Figure 38 : Anatomie de prostate : coupe sagittale.....	58
Figure 39 : Vue anatomique postérieure du pelvis masculin montrant la prostate située entre les vésicules séminales et les canaux déférents.....	58
Figure 40 : Vue macroscopique externe de la prostate après prostatectomie	59
Figure 41 : Schéma des différentes zones anatomiques de la prostate : zone périphérique (PZ), zone transitionnelle (TZ) et stroma fibromusculaire antérieur (AFMS).	60
Figure 42 : Vues macroscopiques antérieure et postérieure réelles de la prostate et des vésicules séminales	61

Figure 43 : Schéma des différentes zones anatomiques de la prostate : zone périphérique (PZ), zone transitionnelle (TZ) et stroma fibromusculaire antérieur (AFMS).	63
Figure 44 : Anatomie zonale de la prostate	64
Figure 45 : Vascularisation artérielle de la prostate – branches capsulaires et urétrales	
F45 : Netter FH ,C.Machado. <i>Atlas of Human Anatomy</i> . 6 ^e éd. Elsevier; Planche 381	65
Figure 46 : Veines de la vessie et plexus veineux prostatique (vue schématique anatomique).....	66
Figure 47 : Drainage veineux prostatique et vésical – veine pudendale interne et plexus rétro-pubien.....	67
Figure 48 : Drainage lymphatique depuis la prostate	68
Figure 49 : Innervation pelvienne : plexus hypogastrique, nerfs pelviens, plexus prostatique.....	69
Figure 50 : Schéma montrant les acini prostatiques sécréteurs connectés aux canaux excréteurs et leur contribution au liquide séminal.....	72
Figure 51 : Conversion de la testostérone en DHT par la 5- α -réductase (types 1 et 2)	72
Figure 52 : Répartition des nouveaux cas de cancer chez les hommes selon le site tumoral (monde, 2022)	75
Figure 53 : Incidence mondiale du cancer de la prostate chez l'homme (taux pour 100 000 habitants).....	76
Figure 54 : Incidence et mortalité du cancer de la prostate en Asie (taux standardisés pour l'âge, pour 100 000 hommes)	77
Figure 55 : Incidence du cancer de la prostate en Europe (taux standardisés pour l'âge, pour 100 000 hommes)	78
Figure 56 : Répartition des cas de cancer de la prostate par tranche d'âge (2018–2021).RCGC	79
Figure 57 : Incidence spécifique du cancer de la prostate pour la période 2018–2021.RCGC	80
Figure 58 : Risque cumulatif de cancer de la prostate chez les porteurs de mutations BRCA1 et BRCA2 selon l'âge.....	82
Figure 59 : Conversion de la testostérone en DHT et action hormonale chez l'homme.....	84
Figure 60 : coupe sagittale du pelvis illustrant la proximité rectum–prostate et le geste du toucher rectal.....	93
Figure 61 : coupe sagittale montrant la sonde endorectale et le trajet de l'aiguille de biopsie.....	95
Figure 62 : Anatomie de la prostate illustrée sur une imagerie pondérée T2	96
Figure 63 : Mesures de la prostate sur des images pondérées T2 utilisées pour l'évaluation du volume avec la formule de l'ellipsoïde allongé (longueur $\times$ largeur $\times$ hauteur $\times$ 0,52).	97

Figure 64 : Mesures de la prostate sur des images pondérées T2 utilisées pour l'évaluation du volume avec la formule de l'ellipsoïde allongé (longueur × largeur × hauteur × 0,52).	98
Figure 65 : Évaluation PI-RADS de la zone périphérique sur l'imagerie pondérée en diffusion.....	100
Figure 66 : Évaluation PI-RADS de la zone de transition sur l'imagerie pondérée T2.....	102
Figure 67 : Évaluation PI-RADS pour l'IRM dynamique avec contraste amélioré.....	103
Figure 68 : une biopsie de la prostate guidée par fusion IRM-échographie.....	106
Figure 69 : Scintigraphie osseuse au 99mTc-MDP (métastases osseuses d'un cancer de prostate diffuses)	111
Figure 70 : PET-CT au PSMA montrant une lésion prostatique hyperfixante	112
Figure 70 : Coupe histologique d'un adénocarcinome acinaire de la prostate.....	116
Figure 72 : Scores de Gleason et système de classification du cancer de la prostate	118
Figure 73 : Adénocarcinome de la prostate, grade de Gleason 3 + 3 = score de 6 (groupe de grade 1 ; avec des glandes uniques, séparées et bien formées dans la biopsie à l'aiguille de la prostate).	118
Figure 74 : Adénocarcinome de la prostate, grade de Gleason 4 + 4 = score de 8 (groupe de grade 4 ; avec des glandes cribriformes et fusionnées dans la biopsie à l'aiguille de la prostate).	119
Figure 75 : Adénocarcinome de la prostate, grade de Gleason 5 + 5 = score de 10 (groupe de grade 5 ; avec une croissance solide en forme de nappe dans la biopsie à l'aiguille de la prostate).	119
Figure 76 : Classification histopronostique des cancers de la prostate selon l'ISUP Grades 1 (<i>en haut</i>) à 5 (<i>en bas</i>).	121
Figure 77 : Stades T du cancer de la prostate selon la classification TNM.....	122
Figure 78 : Prostatectomie radicale robot-assistée (système Da Vinci®).....	131
Figure 79 : Aires du curage ganglionnaire pelvien étendu dans le cancer de la prostate ..	132
Figure 80 : Anatomie pelvienne masculine et préservation des bandelettes neurovasculaires lors de la prostatectomie radicale (technique de Walsh)	133
Figure 81 : Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (RC3D) de la prostate	140
Figure 82 : Radiothérapie prostatique par modulation d'intensité (IMRT/VMAT) avec épargne des organes à risque.....	141
Figure 83 : Radiothérapie prostatique guidée par l'image (IGRT) utilisant le cone-beam CT	142
Figure 84 : Radiothérapie stéréotaxique corporelle (SBRT) de la prostate	143
Figure 85 : Radiothérapie adaptative prostatique guidée par l'intelligence artificielle (AI-RT).....	144
Figure 86 : Curiethérapie prostatique trans-périnéale guidée par échographie avec implantation de grains radioactifs.....	153

Liste des tableaux

Tableau I : Schéma récapitulatif du staging TNM du cancer de la prostate (AJCC 8 ^e éd.).	113
Tableau II: Synthèse des examens d'imagerie du bilan d'extension du cancer de la prostate en fonction du risque clinique.....	114
Tableau III: Classification histopronostique du cancer de la prostate selon le score de gleason	117
Tableau IV: Groupes pronostiques ISUP (2014).....	120
Tableau V: Algorithme de décision thérapeutique selon le groupe de risque.	127
Tableau VI: Algorithme simplifié de traitement de cancer de prostate métastatique	160



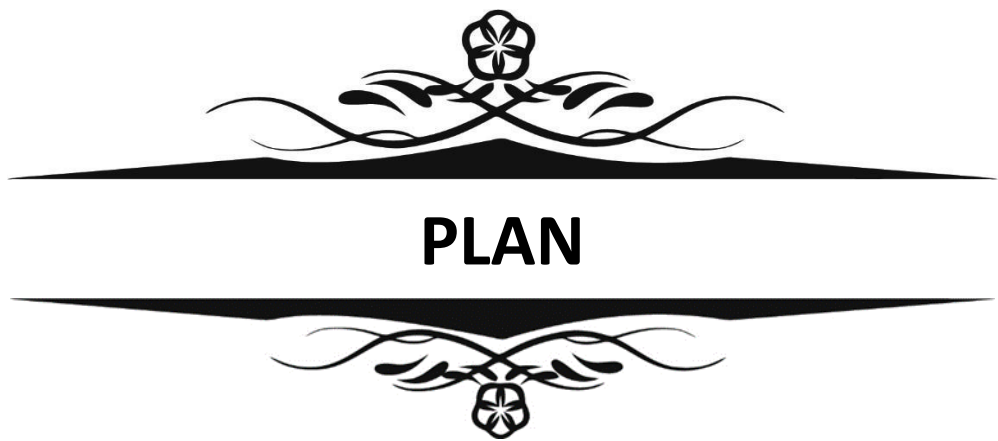
ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ADC	:	Apparent Diffusion Coefficient (coefficient apparent de diffusion en IRM)
ADT	:	Androgen Deprivation Therapy (traitement de privation androgénique)
ALP	:	Phosphatases alcalines
ARASENS	:	Essai clinique évaluant ADT + docétaxel + darolutamide
AUC	:	Aire sous la Courbe ROC (<i>Receiver Operating Characteristic</i>).
ASTRO	:	American Society for Radiation Oncology
BRCA1	:	Breast Cancer gene 1 (gène de réparation de l'ADN)
BRCA2	:	Breast Cancer gene 2 (gène de réparation de l'ADN)
CCI	:	Charlson Comorbidity Index
CHAARTED	:	Essai clinique évaluant le docétaxel dans le cancer prostatique métastatique
CRPC	:	Cancer de la prostate résistant à la castration
CT	:	Tomodensitométrie (scanner)
CTV	:	Clinical Target Volume (volume cible clinique)
DHT	:	Dihydrotestostérone
DRR	:	Radiographie reconstruites numériquement
DVH	:	histogrammes dose-volume
ECBU	:	Examen Cytobactériologique des Urines
ECOG	:	Eastern Cooperative Oncology Group
EPE	:	Extension extra-prostatique
ERSPC	:	European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer.
FS	:	Fat Saturation (saturation de graisse)
G-CSF	:	Granulocyte Colony-Stimulating Factor (facteur de croissance des granulocytes)
GG	:	Grade de Gleason
GTV	:	Gross Tumor Volume (volume tumoral macroscopique)
Gy	:	Gray (unité de dose de radiothérapie)
HIFU	:	High-Intensity Focused Ultrasound
ICRU	:	International Commission on Radiation Units and Measurements
IP	:	Images portales
IPSS	:	International Prostate Symptom Scor
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
ISUP	:	International Society of Urological Pathology
IV	:	Intraveineux
Lu-177-PSMA	:	Lutétium-177 couplé au PSMA (radiothérapie interne vectorisée)

mCRPC	:	Cancer de la prostate métastatique résistant à la castration
mHSPC	:	Cancer de la prostate métastatique hormono-sensible
MSKCC	:	Memorial Sloan Kettering Cancer Center
MRI	:	Magnetic Resonance Imaging (IRM)
N0	:	Absence d'atteinte ganglionnaire
N1	:	Présence d'atteinte ganglionnaire
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PARP	:	Poly-ADP-ribose polymérase
PEACE-1	:	Essai clinique évaluant les traitements combinés du cancer prostatique métastatique
PCPT	:	Prostate Cancer Prevention Trial (Essai de prévention du cancer de la prostate)
PI-RADS	:	Prostate Imaging Reporting and Data System
PLCO	:	Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening Trial
PSA	:	Prostate Specific Antigen (antigène spécifique de la prostate)
PSMA	:	Prostate-Specific Membrane Antigen
PTV	:	Planning Target Volume (volume cible planifié)
Ra-223	:	Radium-223
RT	:	Radiothérapie
RTOG	:	Radiation Therapy Oncology Group
RTUP	:	Résection Transurétrale de la Prostate
SC	:	Sous-cutané
SFRO	:	Société Française de Radiothérapie Oncologique
STAMPEDE	:	Essai clinique de traitements combinés du cancer de la prostate
T	:	Tumeur (classification TNM)
TAP	:	Thoraco-abdomino-pelvien
TDM	:	Tomodensitométrie
TEP	:	Tomographie par émission de positons
TEP-PSMA	:	TEP utilisant un traceur ciblant le PSMA
TEP-TDM	:	Tomographie par émission de positons couplée au scanner
TNM	:	Tumor - Node - Metastasis
TPS	:	Système de planification de traitement
TRUS	:	Transrectal Ultrasound
T1	:	Séquence IRM pondérée en T1
T2	:	Séquence IRM pondérée en T2
UICC	:	Union Internationale Contre le Cancer



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. Matériel d'étude	5
1. Type d'étude.....	5
2. Critères d'inclusion.....	5
3. Critères d'exclusion	5
II. Méthodes d'étude	6
III. Aspect éthique	7
RESULTATS	8
I. Données sociodémographiques	9
1. Fréquence :.....	9
2. Age :.....	9
3. Profession.....	10
4. Niveau d'instruction.....	11
II. Habitudes de vie et facteurs de risque.....	12
1. Tabagisme et autres habitudes toxiques	12
2. IMC (kg/m ²)	13
3. Antécédents familiaux de cancer	15
III. Profil clinique et paraclinique.....	16
1. Circonstances de découverte	16
2. Examen clinique (Toucher rectal)	17
3. Examens biologiques	18
4. Bilan radiologique.....	19
4.1. Echographie vésico-prostatique.....	19
4.2. TDM thoraco-abdomino-pelvienn(TAP).....	20
4.3. IRM prostatique.....	20
4.4. Scintigraphie osseuse	20
4.5. TEP-choline(tomographie par émission de positons à la choline).....	21
4.6. TEP PSMA (Tomographie par Émission de Positons ciblée sur l'Antigène Membranaire Spécifique de la Prostate	21
IV. Bilan d'extension : Classification TNM.....	22
1. Répartition selon la classification TNM	22
1.1. Stade T.....	22
1.2. Stade N (Atteinte ganglionnaire).....	23
1.3. Stade M	23
2. Interprétation globale du TNM	24
V. Profil anatomopathologique.....	25
1. Types histologiques	25
2. Score de Gleason	26

3. Classification ISUP.....	27
4. Classification de D'Amico	28
VI. Prise en charge thérapeutique.....	29
1. Répartition globale des patients selon le traitement	29
2. Prostatectomie radicale.....	30
3. Traitement hormonal	31
4. Radiothérapie	35
4.1. Type (curative, palliative, mixte)	35
4.2. Radiothérapie curative :	36
4.3. Radiothérapie palliative :.....	41
5. Chimiothérapie	45
5.1. Indication :.....	45
5.2. Effets secondaires	46
6. Autres traitements	47
6.1. Hormonothérapie de nouvelle génération :	47
6.2. Surveillance active :	49
VII. Synthèse des résultats	50
DISCUSSION.....	51
RAPPEL.....	52
I. Embryologie de la prostate	52
1. Origine embryologique	52
2. Rôle de la signalisation androgénique et de la DHT dans l'embryologie de la prostate	52
3. Chronologie du développement fœtal	54
4. Développement pubertaire	55
5. Zones anatomiques et origine embryonnaire	56
6. Importance en cancérologie / implications cliniques	56
II. Anatomie de la prostate	57
1. Généralités	57
2. Situation et rapports	57
3. Morphologie externe	59
4. Organisation interne (zones de McNeal).....	62
5. Vascularisation de la prostate	65
5.1. Artères principales	65
5.2. Veines principales	66
6. Lymphatiques	68
7. Innervation	69
III. Physiologie de la prostate.....	70
1. Les protéines majeures de la sécrétion prostatique	70
1.1. Albumine	70

1.2. Phosphatase acide prostatique (PAP)	70
1.3. $\alpha 1$ -acide glycoprotéine	71
1.4. Zinc- $\alpha 2$ -glycoprotéine (Zn- $\alpha 2$ -GP)	71
1.5. Antigène spécifique de la prostate (PSA)	71
1.6. PSP94	71
2. Métabolisme des androgènes et rôle de la DHT	72
3. Rôle du récepteur aux androgènes (AR)	73
4. Rôle des prostasomes	73
5. Rôle de la prostate dans le mécanisme de l'éjaculation	74
6. Influence du vieillissement et implications cliniques	74
IV. Épidémiologie descriptive et facteurs de risque	75
1. Épidémiologie descriptive mondiale et marocaine	75
2. Facteurs de risque — Pathogénie et preuves épidémiologiques	81
V. Dépistage — principes, preuves et recommandations	86
1. Principes généraux du dépistage	86
2. Épidémiologie et fondement scientifique	86
VI. Triage pré-biopsie : rôle combiné de l'IRM et des biomarqueurs	87
1. Introduction et justification du triage pré-biopsie	87
2. L'IRM multiparamétrique (IRM mp)	87
3. Biomarqueurs sériques et urinaires	87
4. Combinaison IRM + biomarqueurs	88
5. Recommandations actuelles	88
6. Limites et risques du dépistage	89
7. Perspectives et innovations	91
VII. Diagnostic clinique et radiologique	91
1. Circonstances de découverte	91
2. Interrogatoire et anamnèse	92
3. Examen clinique	92
4. Examens paracliniques	93
4.1. Bilan biologique	94
4.2. Imagerie prostatique	95
4.3. Biopsie prostatique (examen clé)	104
VIII. Bilan d'extension	109
1. Évaluation de l'extension locale	109
2. Évaluation ganglionnaire	110
3. Évaluation métastatique	111
4. Bilan biologique complémentaire	113
5. Classification TNM (ajcc 8 ^e édition) (voir chapitre histologie et classification)	113
6. Synthèse clinique du bilan d'extension	114

IX. Histologie et classification	115
1. Histologie du cancer de la prostate.....	115
1.1. Types histologiques	115
1.2. Score de Gleason	117
2. Classification	120
2.1. Classification ISUP (2014).....	120
2.2. Classification TNM (AJCC 8 ^e édition)	122
2.3. Classification de D'Amico (stratification clinico-biologique du risque)+++	124
3. Rôle pronostique de l'IRM prostatique	125
4. Facteurs biologiques et moléculaires	125
5. Intégration pronostique et perspectives thérapeutiques	126
X. Prise en charge thérapeutique.....	128
1. Principes généraux de la prise en charge.....	128
2. Objectifs thérapeutiques.....	128
2.1. Objectif curatif :	128
2.2. Objectif de contrôle local et palliatif :	128
2.3. Évaluation initiale du patient et détection des facteurs influençant le choix du traitement	128
2.4. Approche multidisciplinaire	129
3. Modalités thérapeutique	129
3.1. Surveillance active :	129
3.2. Traitement curatif :	130
3.3. Traitements palliatifs :	158
XI. Évaluation pronostique et espérance de vie	165
XII. Récidive biologique et suivi et surveillance post-thérapeutique.....	165
1. Récidive biologique.....	165
1.1. Définition	165
1.2. Facteurs prédictifs de récurrence.....	165
1.3. Conduite à tenir devant une récurrence.....	166
2. Suivi et surveillance	167
DISCUSSION DES RESULTATS	169
I. Profil épidémiologique et sociodémographique	170
II. Habitudes de vie et facteurs de risque.....	170
III. Circonstances de découverte et retard diagnostique	171
IV. Données cliniques, biologiques et imagerie.....	171
V. Bilan d'extension et classification TNM	173
VI. Profil anatomopathologique et classification pronostique	173
VII. Prise en charge thérapeutique et comparaison aux recommandations	174
VIII. Synthèse et implications	175

KIT D'AUTO-APPRENTISSAGE : CAS CLINIQUES	176
I. Cas clinique 1	177
II. Cas clinique 2	183
III. Cas clinique 3	188
IV. Cas clinique 4	194
V. Cas clinique 5	199
VI. Cas clinique 6	204
VII. Cas clinique 7	211
VIII. Cas clinique 8	218
IX. Cas clinique 9	223
X. Cas clinique 10	228
CONCLUSION.....	235
RESUME.....	238
ANNEXE.....	245
BIBLIOGRAPHIE	251



INTRODUCTION



Le cancer de la prostate constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique, tant par sa fréquence que par son impact sur la qualité de vie des patients. Il est désormais reconnu comme l'un des cancers les plus courants chez l'homme, et son incidence ne cesse d'augmenter à l'échelle mondiale. Cette tendance s'observe également au Maroc, où l'amélioration de l'espérance de vie et l'évolution des pratiques diagnostiques contribuent à son émergence progressive. Dans la région de Marrakech, la prise en charge du cancer de la prostate représente une part significative de l'activité des services de radiothérapie et d'oncologie du CHU Mohamed VI, qui voient affluer chaque année un nombre croissant de patients.

Malgré les progrès réalisés dans les techniques de dépistage, notamment grâce au dosage du PSA et à l'imagerie moderne, une proportion importante de patients continue d'être diagnostiquée à des stades avancés. Les raisons sont multiples : manque d'information dans la population masculine, absence de programme national de dépistage organisé, difficulté d'accès au spécialiste ou encore banalisation des premiers symptômes. Cette réalité clinique souligne la nécessité d'une sensibilisation accrue et d'une meilleure structuration du parcours de soins.

La prise en charge du cancer de la prostate repose sur plusieurs étapes complémentaires : évaluation clinique, interprétation des examens d'imagerie, classification du stade de la maladie, décision thérapeutique adaptée au profil du patient et suivi post-traitement rigoureux. Chacune de ces étapes implique une maîtrise solide des connaissances théoriques et pratiques, ce qui peut constituer un défi pour les internes et les jeunes médecins. L'absence d'outils pédagogiques spécifiques, adaptés au contexte local et basés sur des cas rencontrés en pratique quotidienne, complique encore davantage l'apprentissage.

C'est dans cette perspective que s'inscrit ce travail. Nous nous sommes fixés pour objectif d'élaborer un **kit d'auto-apprentissage consacré au cancer de la prostate**, conçu à partir de l'expérience accumulée au sein des services de radiothérapie et d'oncologie du CHU Mohamed VI. Il s'agit d'un outil structuré, pensé pour guider l'apprenant de manière progressive, en partant des notions fondamentales — anatomie, physiologie, facteurs de risque — jusqu'aux aspects plus complexes tels que la démarche diagnostique, la compréhension des images radiologiques, l'évaluation des options thérapeutiques et les modalités du suivi post-thérapeutique.

L'intégration de situations cliniques réelles constitue un élément essentiel de ce kit. Ces cas, issus de la pratique quotidienne du CHU, permettent à l'apprenant de se confronter à des situations variées, représentatives des réalités locales, et de raisonner à partir d'éléments cliniques, biologiques et radiologiques. Ce type d'approche favorise le développement de compétences décisionnelles et améliore la compréhension globale du parcours du patient.

Parallèlement à la construction de cet outil pédagogique, ce travail ambitionne également de dresser un **profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique** des patients atteints de cancer de la prostate pris en charge dans notre centre. Une telle analyse est précieuse car elle permet de contextualiser les spécificités régionales de la maladie, d'identifier les points forts et les limites des pratiques actuelles, et d'orienter d'éventuelles améliorations dans les stratégies de dépistage et de traitement.

En somme, ce travail vise non seulement à proposer un support d'auto-formation clair, pratique et directement utilisable, mais également à contribuer à une meilleure compréhension de la réalité du cancer de la prostate au niveau du CHU Mohamed VI. Nous espérons ainsi renforcer la formation des jeunes médecins, améliorer leur autonomie dans la prise en charge de cette pathologie et, à terme, participer à l'optimisation du parcours de soins des patients.



I. Matériel d'étude

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, à visée descriptive et qualitative, réalisée au sein du service d'oncologie-radiothérapie dans l'hôpital d'oncologie-hématologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Elle s'est déroulée sur une période de trois ans, couvrant les années 2022, 2023 et 2024, et a porté sur un total de 139 cas de cancer de la prostate.

2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude :

- Les patients ayant un **diagnostic confirmé de cancer de la prostate**, établi par un examen anatomopathologique (biopsie prostatique).
- Les dossiers médicaux contenant les informations minimales nécessaires à l'évaluation clinique, biologique, radiologique et thérapeutique.

3. Critères d'exclusion

Ont été exclus :

Les dossiers incomplets, absents ou insuffisamment exploitables pour une évaluation clinique ou radiothérapeutique rigoureuse

À partir des dossiers retenus, nous avons conçu un **kit d'auto-apprentissage** destiné aux étudiants en médecine et aux jeunes praticiens. Ce kit regroupe **10 cas cliniques détaillés**, illustrant les présentations les plus fréquentes du cancer de la prostate rencontrées dans notre service

II. Méthodes d'étude

Pour mener à bien ce travail, nous avons élaboré une fiche d'exploitation spécialement conçue pour recueillir l'ensemble des informations nécessaires à l'analyse des cancers de la prostate pris en charge dans notre service. La collecte des données a été effectuée à partir des registres du service et des dossiers médicaux des patients.

Cette fiche comportait différentes catégories de variables permettant d'obtenir une vision globale et précise du profil des patients. Les données sociodémographiques incluaient la fréquence des cas recensés, l'âge au moment du diagnostic, la profession et le niveau socio-économique. Les habitudes de vie et les facteurs de risque ont également été pris en compte, notamment le tabagisme, la consommation d'alcool, l'indice de masse corporelle (IMC) et la présence éventuelle d'antécédents familiaux de cancer.

Le volet clinique et paraclinique reposait sur les circonstances de découverte de la maladie, les résultats de l'examen clinique — en particulier le toucher rectal — ainsi que les examens biologiques, avec une attention particulière portée au taux de PSA initial. Il comprenait également le bilan d'imagerie, réalisé selon les indications cliniques et biologiques, incluant l'échographie vésico-prostatique, l'IRM prostatique multiparamétrique, la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne, la scintigraphie osseuse et, chez certains patients, la TEP-TDM au PSMA. Ces examens ont permis d'évaluer l'extension locale de la tumeur, la présence d'une atteinte ganglionnaire et la recherche de métastases à distance.

Le bilan d'extension a été établi selon la classification TNM, permettant de déterminer le stade tumoral (T), l'atteinte ganglionnaire (N) et la présence ou non de métastases (M), sur la base des données cliniques, biologiques et radiologiques.

Sur le plan anatomopathologique, plusieurs éléments ont été analysés : le type histologique, le score de Gleason obtenu à partir des biopsies prostatiques et la classification ISUP, utilisée pour évaluer le degré d'agressivité des tumeurs. La classification pronostique a ensuite été réalisée à l'aide du système de D'Amico, permettant de regrouper les patients selon leur niveau de risque.

Enfin, la prise en charge thérapeutique a été décrite dans toutes ses dimensions. L'analyse a porté sur l'ensemble des options thérapeutiques utilisées, incluant la **prostatectomie radicale**, l'hormonothérapie — en précisant le type de castration, la durée du traitement et les effets secondaires —, la radiothérapie selon les indications curatives, palliatives ou mixtes et les effets indésirables observés, ainsi que la chimiothérapie avec ses indications et sa tolérance. L'hormonothérapie de nouvelle génération et la surveillance active ont également été prises en compte parmi les modalités thérapeutiques analysées.

L'analyse rétrospective de l'ensemble de ces données a permis d'obtenir les résultats présentés ultérieurement. Parallèlement, un kit d'auto-enseignement a été élaboré à partir des dossiers sélectionnés. Il comprend dix cas cliniques représentatifs des situations les plus fréquemment rencontrées dans notre service, intégrant données biologiques, radiologiques, anatomopathologiques, éléments de prise en charge et évolution.

III. Aspect éthique

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'un travail de thèse réalisé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech et a été validée par le comité des thèses.

L'ensemble des données recueillies a été traité dans le strict respect de l'anonymat et de la confidentialité. L'équipe de recherche a veillé à ce qu'aucune information nominative ne soit divulguée et à garantir la protection des patients tout au long du processus d'analyse.



I. Données sociodémographiques

1. Fréquence :

Au cours de la période d'étude s'étendant de 2022 à 2024, 139 cas de cancer de la prostate ont été enregistrés et pris en charge dans notre centre d'oncologie.

2. Age :

L'analyse de la distribution d'âge (**Figure 1**) montre que la majorité des patients pris en charge pour un cancer de la prostate appartiennent aux tranches 60–69 ans (31 %) et 70–79 ans (31 %). Ces deux catégories regroupent près des deux tiers de l'ensemble des cas recensés.

Les patients âgés de 80 ans et plus représentent 22 % de l'échantillon. La tranche d'âge 50–59 ans constitue 16 % des cas observés, tandis qu'aucun patient âgé de moins de 50 ans n'a été identifié dans notre série.

Cette répartition met en évidence une concentration des cas dans les catégories d'âge supérieures à 60 ans, avec une présence notable de patients très âgés (≥ 80 ans), et une fréquence plus faible des diagnostics avant 60 ans.

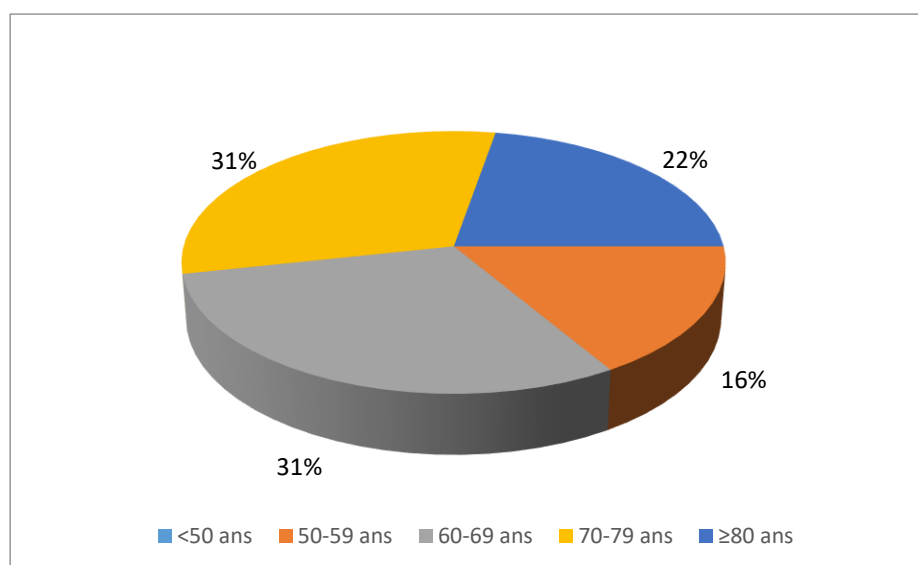


Figure 1 : répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon l'âge

3. Profession

Dans un total de **139 patients**, la répartition professionnelle montre que :

- **60 patients** exercent le métier d'**agriculteur**, soit **43,2 %** de l'ensemble.
- **10 patients** sont **soudeurs**, représentant **7,2 %** de la population.
- Les **69 patients restants** appartiennent à **d'autres catégories professionnelles**, correspondant à **49,6 %** des cas.

Cette répartition (figure2) met en évidence une prédominance du groupe des agriculteurs, suivi des autres métiers, tandis que les soudeurs constituent une proportion plus faible.

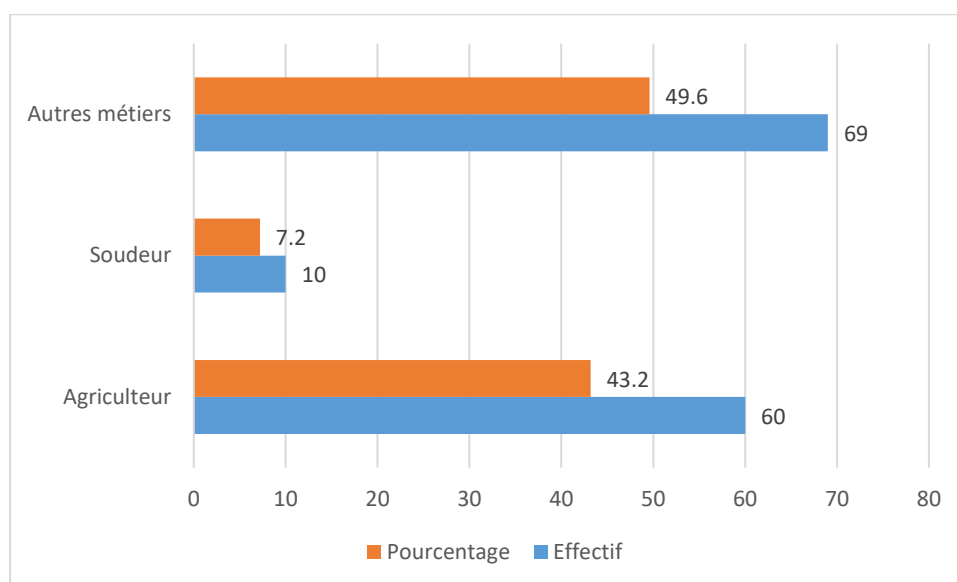


Figure 2 : répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la profession

4. Niveau d'instruction

La **Figure 3** illustre la répartition des patients selon leur niveau d'instruction.

Elle montre que **45,3 %** des patients ($n = 63$) ne disposent d'aucun niveau d'instruction.

Le **niveau primaire** concerne **28,8 %** des patients ($n = 40$).

Le **niveau secondaire** est observé chez **16,5 %** des patients ($n = 23$), tandis que le **niveau universitaire** représente **6,5 %** de l'échantillon ($n = 9$).

La figure met ainsi en évidence une prédominance des patients sans instruction formelle, suivis par ceux ayant un niveau primaire, tandis que les niveaux secondaire et universitaire sont moins représentés.

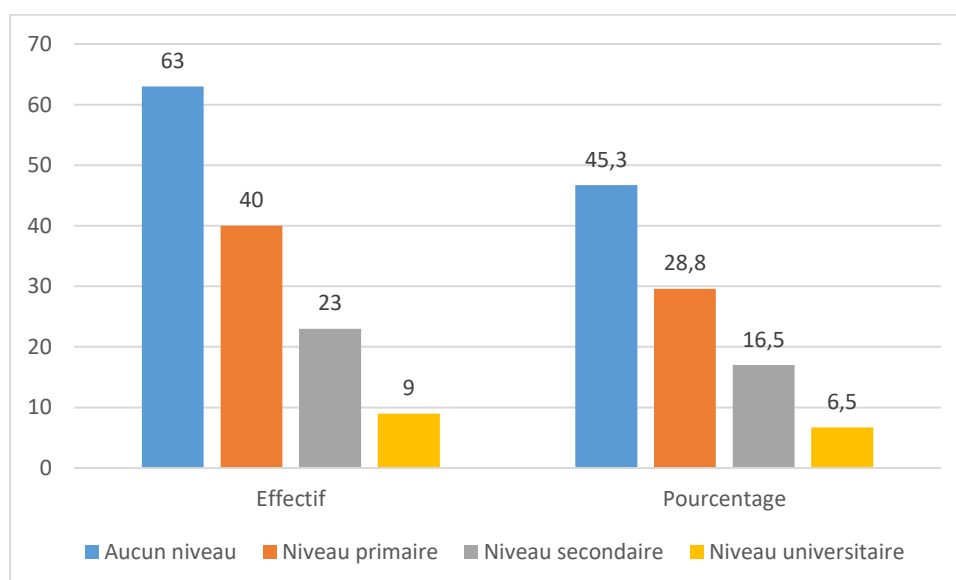


Figure 3 : répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le niveau d'instruction

II. Habitudes de vie et facteurs de risque

1. Tabagisme et autres habitudes toxiques

L'analyse des habitudes de vie, notamment le **tabagisme** et les **autres comportements toxiques** tels que la consommation d'alcool, est présentée à la **Figure 4**. Dans notre population d'étude, **67,6 % des patients (n = 94)** se déclarent **non tabagiques**, tandis que **32,4 % (n = 45)** sont **fumeurs actifs ou anciens fumeurs**, traduisant une nette prédominance des sujets non-fumeurs.

Concernant les **autres habitudes toxiques**, en particulier la consommation d'alcool, celles-ci sont **très faiblement représentées et demeurent négligeables** au sein de notre étude, ne permettant pas de mettre en évidence un impact significatif sur le profil de risque des patients étudiés. Ces résultats suggèrent que, dans notre population, les facteurs liés aux comportements toxiques jouent un rôle **secondaire** par rapport à d'autres déterminants du cancer de la prostate.

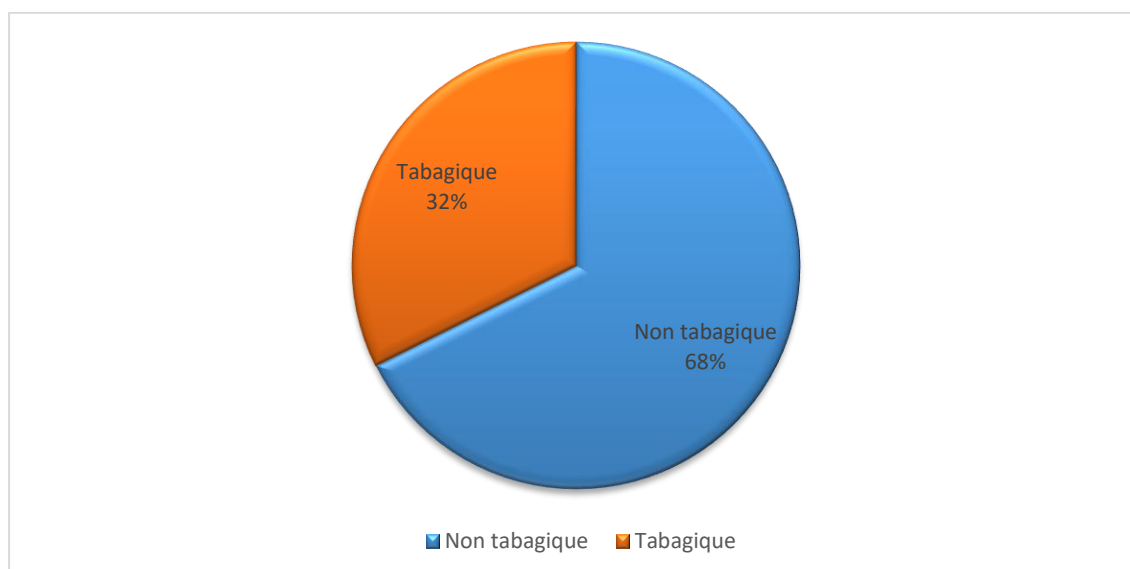


Figure 4 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le statut tabagique

2. IMC (kg/m²)

L'analyse de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) des patients, classé selon les seuils standardisés :

- IMC < 18,5 kg/m² : Maigreur
- IMC 18,5 – 24,9 kg/m² : Corpulence normale
- IMC 25 – 29,9 kg/m² : Surpoids
- IMC ≥ 30 kg/m² : Obésité
- IMC ≥ 35 kg/m² : Obésité sévère
- IMC ≥ 40 kg/m² : Obésité morbide

⇒ Montre la distribution suivante dans notre population :

➤ Corpulence normale (18,5 – 24,9 kg/m²)

Cette catégorie est la plus représentée, regroupant **63 patients (47,0 %)** de la population étudiée.

➤ Surpoids (25 – 29,9 kg/m²)

Une proportion également importante de patients se situe dans cette catégorie, avec **50 patients (37,1 %)**.

➤ Obésité (≥ 30 kg/m²)

La proportion de patients obèses (IMC ≥ 30 kg/m²) constitue un groupe non négligeable, représentant **18 patients, soit 13,9 %** de l'effectif total.

➤ Obésité sévère (≥ 35 kg/m²)

Cette catégorie n'a pas été retrouvée dans notre série.

➤ **Obésité morbide (≥ 40 kg/m²)**

Aucun patient n'appartient à cette catégorie.

➤ **Maigreux (IMC $< 18,5$ kg/m²)**

Les cas de maigreux (IMC $< 18,5$ kg/m²) sont rares dans la population étudiée, ne concernant que **3 patients, soit 2,2 %** des cas

➤ **AU TOTAL :**

Les **corpulences normales** et les **surpoids** regroupent la majorité des patients. Les formes d'**obésité** (≥ 30 kg/m²) représentent une part plus limitée mais non négligeable. La **maigreux**, l'**obésité sévère** et l'**obésité morbide** sont exceptionnellement rares dans cette étude.

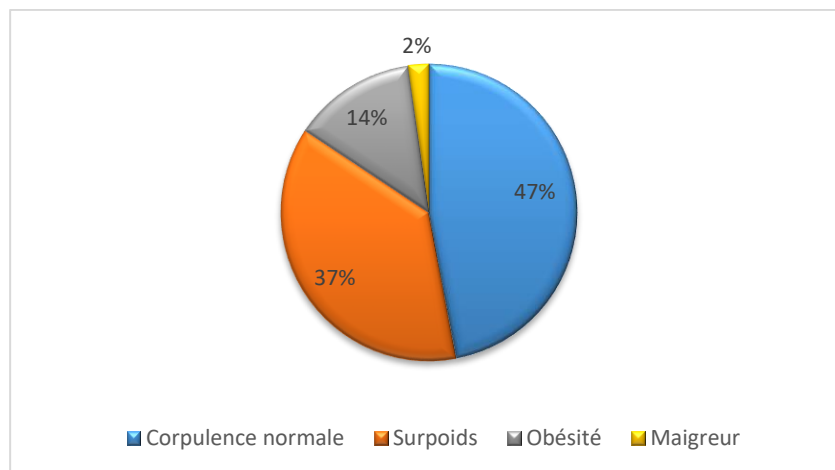


Figure 5 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon l'IMC

3. Antécédents familiaux de cancer

L'étude des antécédents familiaux de cancer (**Figure 6**) montre que 80,6 % des patients (n = 112) ne rapportent aucun antécédent familial de pathologie cancéreuse.

À l'inverse, 19,4 % (n = 27) déclarent au moins un antécédent familial de cancer. Parmi eux, 10,1 % (n = 14) rapportent un antécédent familial direct de cancer de la prostate, tandis que 9,4 % (n = 13) mentionnent un antécédent d'un autre type de cancer, principalement du sein, de l'ovaire ou du côlon.

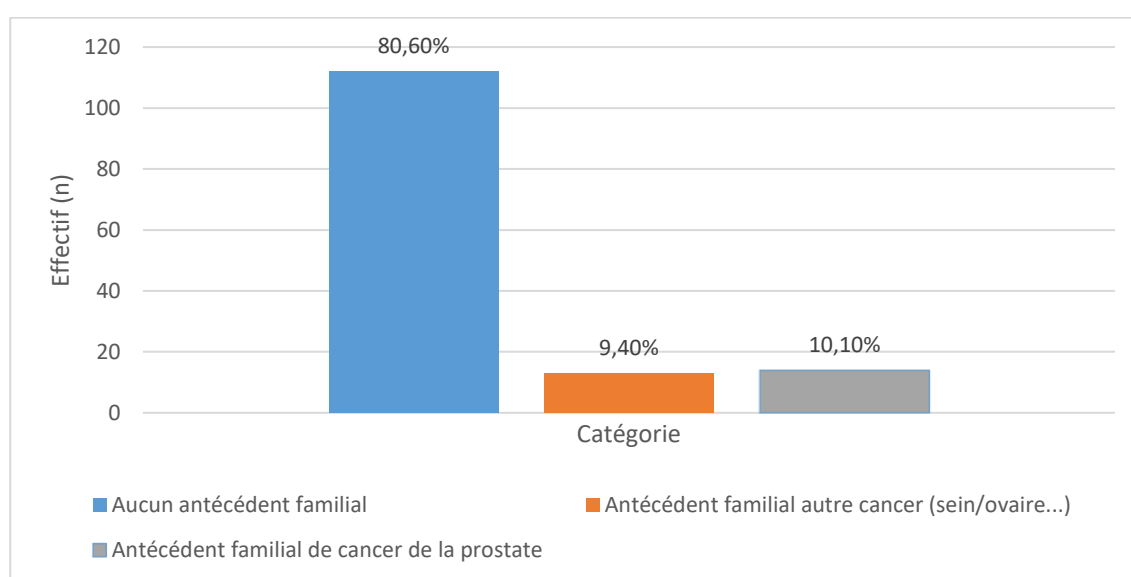


Figure 6 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon les antécédents familiaux de cancer

III. Profil clinique et paraclinique

1. Circonstances de découverte

L'analyse des circonstances de découverte du cancer de la prostate (**Figure 7**) montre que les symptômes urinaires constituent le mode de révélation le plus fréquent, retrouvés chez 106 patients (76,3 %). Le dépistage par dosage du PSA et les douleurs pelviennes sont rapportés chacun dans 10,1 % des cas (n = 14).

Un toucher rectal suspect est à l'origine du diagnostic chez 8,6 % des patients (n = 12). Par ailleurs, 17 patients (12,2 %) ont été diagnostiqués au stade métastatique, généralement à l'occasion de douleurs osseuses ou d'anomalies radiologiques. Enfin, 7 patients (5 %) présentent une découverte fortuite lors d'examens réalisés pour un autre motif.

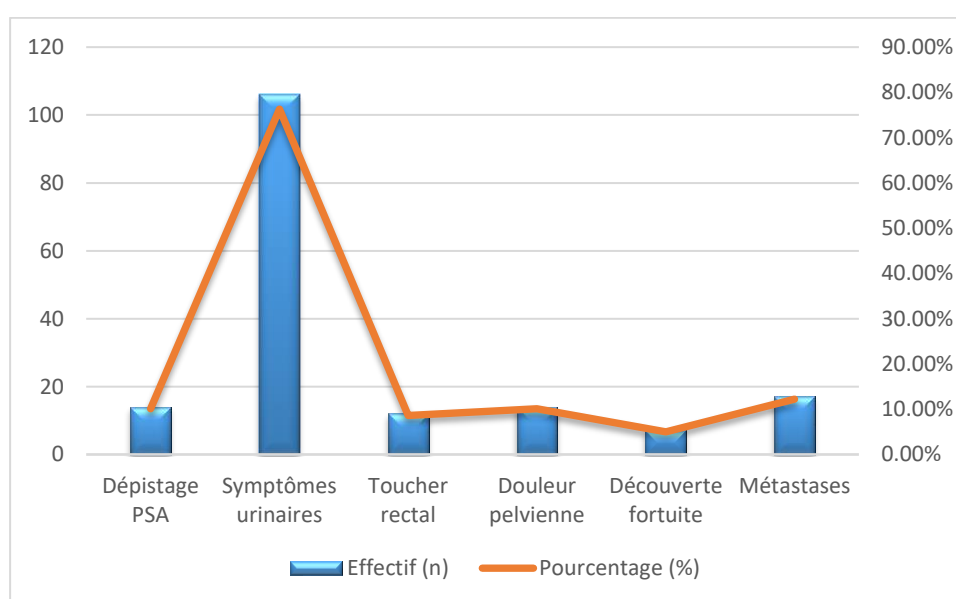


Figure 7 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon les circonstances de découverte

2. Examen clinique (Toucher rectal)

L'examen clinique par toucher rectal (TR) (**Figure 8**) montre une prédominance d'anomalies palpables dans notre population. Une prostate pierreuse est observée chez 35,9 % des patients (n = 49), tandis qu'un aspect nodulaire ou multinodulaire est retrouvé dans 30,9 % des cas (n = 43).

Une augmentation de taille isolée est notée chez 18,3 % des patients (n = 25). Un TR normal est rapporté dans 14,9 % des cas (n = 22).

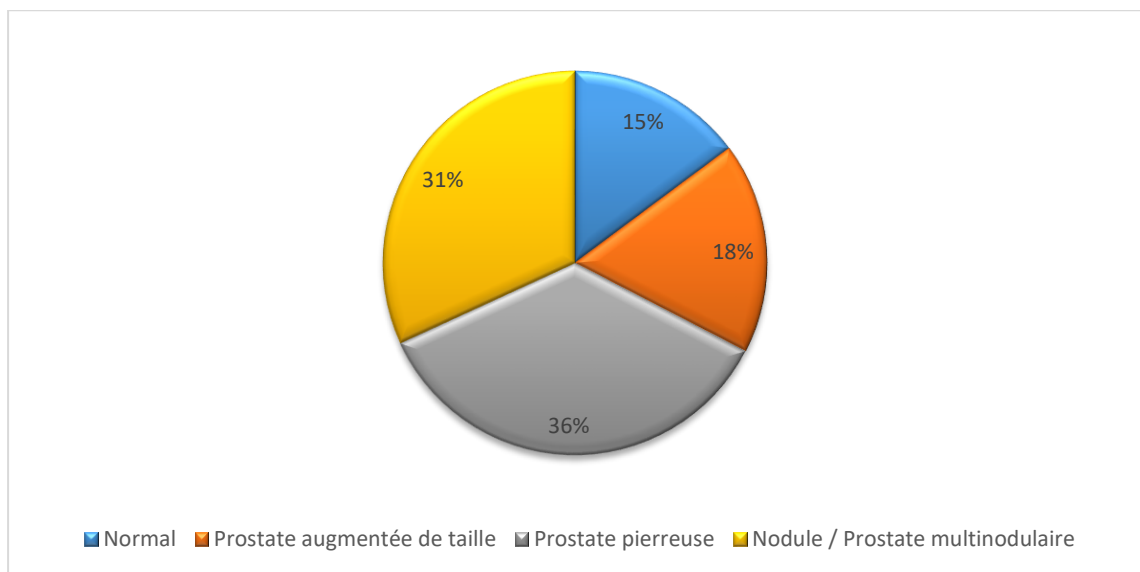


Figure 8 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la constatation du toucher rectal

3. Examens biologiques

➤ Répartition des taux de PSA

L'analyse des taux de PSA (**Figure 9**) montre que la majorité des patients, soit **65 % (n = 90)**, présentent une valeur comprise entre 20 et 100 ng/mL. Les taux supérieurs à 100 ng/mL sont observés chez **32 % des patients (n = 45)**. Les valeurs très élevées dépassant 1000 ng/mL concernent **3 % des cas (n = 4)**. Enfin, les taux inférieurs à 10 ng/mL représentent **8,6 % des patients (n = 12)**.

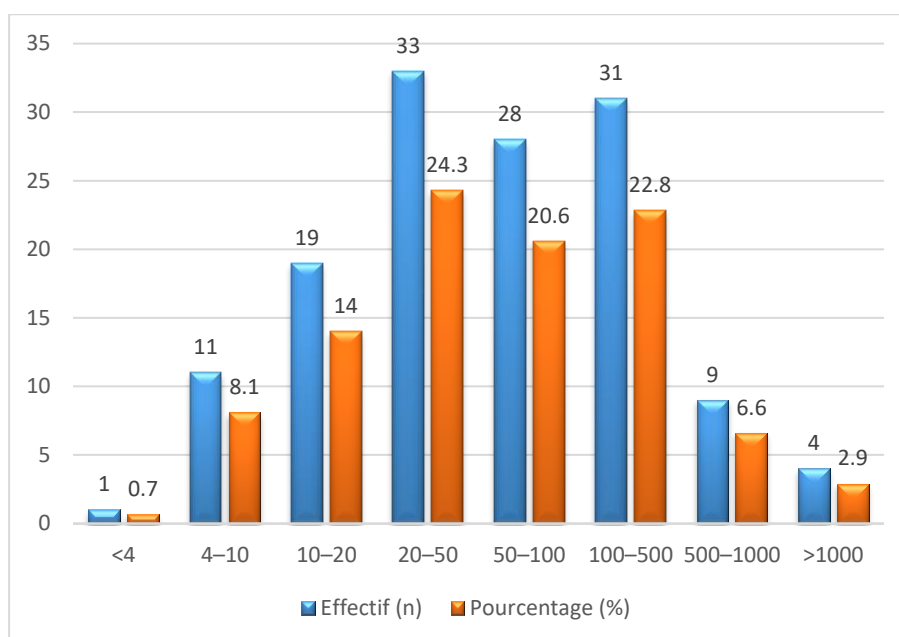


Figure 9 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon Le taux de PSA

4. Bilan radiologique

4.1. Echographie vésico-prostatique

L'échographie vésico-prostatique a été réalisée chez 67 patients, soit 48 % de la population étudiée, tandis que 72 patients (52 %) n'ont pas bénéficié de cet examen.

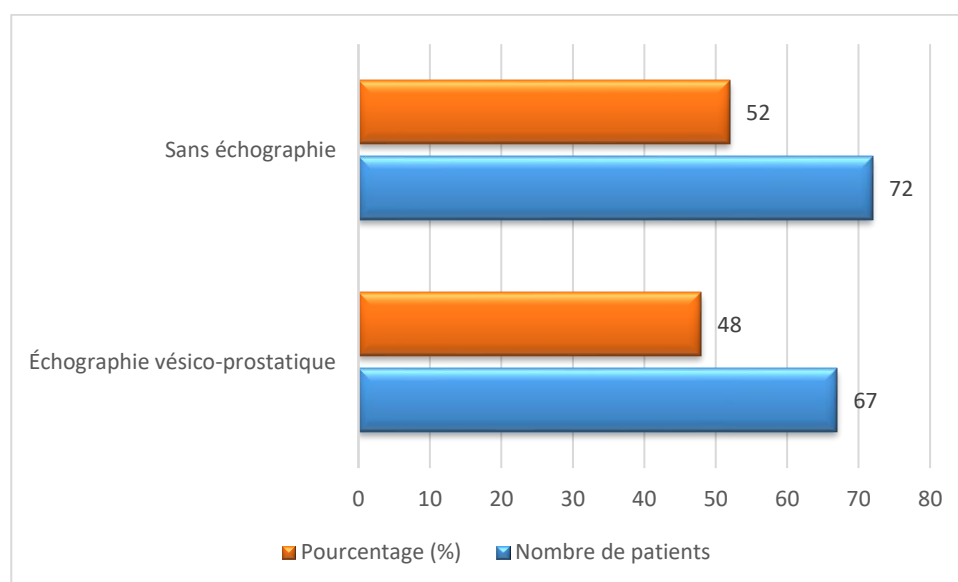


Figure 10 : Répartition des patients selon la réalisation d'une échographie vésico-prostatique (n = 139)

4.2. TDM thoraco-abdomino-pelvienne(TAP)

La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) a été réalisée chez 115 patients, soit 83 % de la population étudiée, tandis que 24 patients (17 %) n'en ont pas bénéficié.

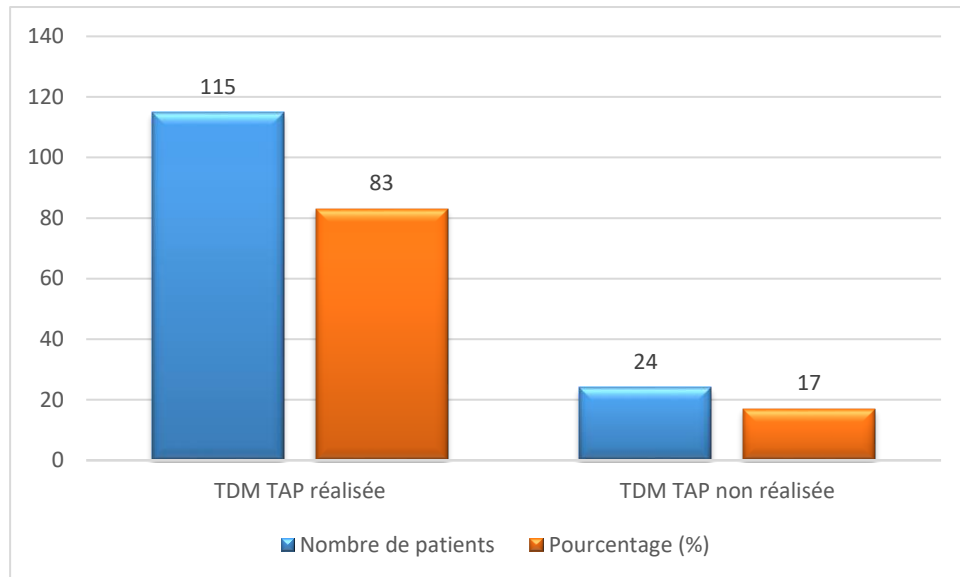


Figure 11 : Répartition des patients selon la réalisation de la TDM TAP (n = 139)

4.3. IRM prostatique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) prostatique a été réalisée chez 100 % des patients de la population étudiée.

4.4. Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse a été réalisée chez 110 patients, soit 79 % de la population étudiée, tandis que 29 patients (21 %) n'en ont pas bénéficié.

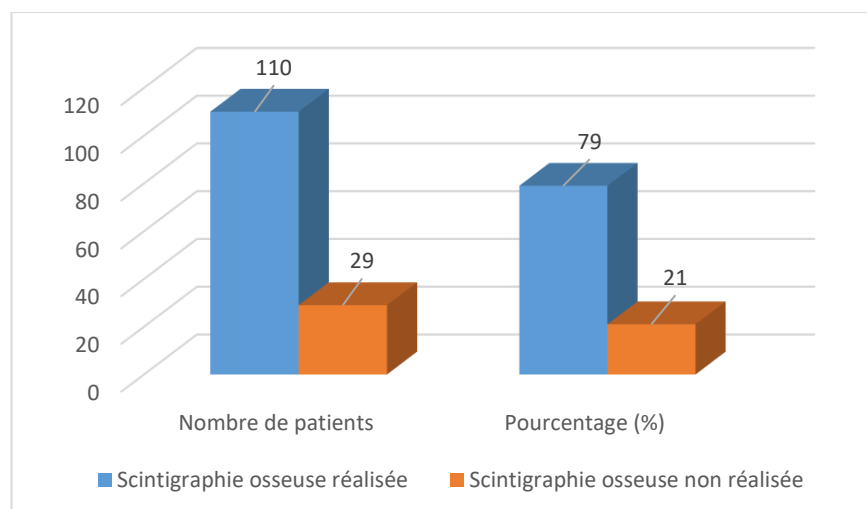


Figure 12 : Répartition des patients selon la réalisation de la scintigraphie osseuse (n = 139)

4.5. TEP-choline(tomographie par émission de positons à la choline)

Dans notre étude, **aucun patient n'a bénéficié d'une TEP-choline.**

4.6. TEP PSMA (Tomographie par Émission de Positons ciblée sur l'Antigène Membranaire Spécifique de la Prostate)

La TEP-TDM au PSMA a été réalisée chez **3 patients**, soit **2,2 %** de la population étudiée.

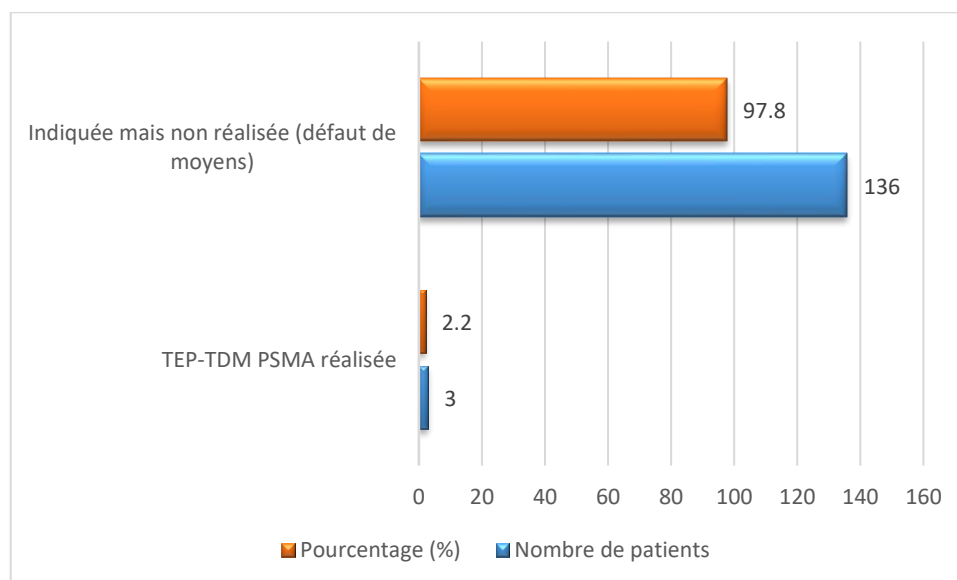


Figure 13 : Répartition des patients selon la réalisation de la TEP-TDM PSMA (n = 139)

IV. Bilan d'extension : Classification TNM

1. Répartition selon la classification TNM

La classification **TNM (Tumor – Node – Metastasis)** constitue un élément fondamental dans la stadification du cancer de la prostate. Elle permet d'évaluer l'extension tumorale locale (T), l'atteinte ganglionnaire (N) et la présence de métastases à distance (M).

1.1. Stade T

L'analyse de la répartition selon le stade T (**Figure 14**) montre une prédominance des stades localement avancés. Le stade **T4** est le plus représenté avec **79 patients (59 %)**, suivi du **T3b** chez **21 patients (16 %)** et du **T3a** chez **5 patients (4 %)**. Ainsi, **79 % des patients** de la série présentent un stade T supérieur ou égal à T3.

Les stades localisés (T1 et T2) sont moins fréquents. Le stade T1c est observé chez 9 patients (7 %), le T2a chez 6 patients (5 %), le T2b chez 6 patients (4 %) et le T2c chez 4 patients (3 %).

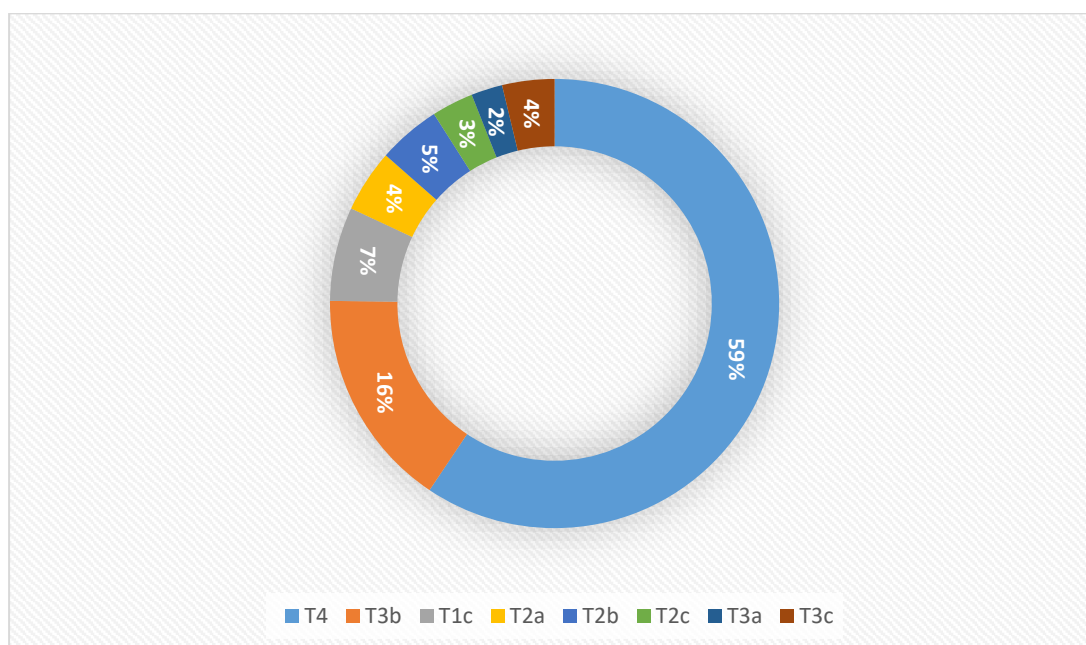


Figure 14 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le stade T (TNM)

1.2. – Stade N (Atteinte ganglionnaire)

L'analyse du statut ganglionnaire (**Figure 15**) montre que 87 patients (65 %) présentent une atteinte ganglionnaire pelvienne (N1), tandis que 46 patients (35 %) ne présentent pas d'adénopathie identifiable (N0).

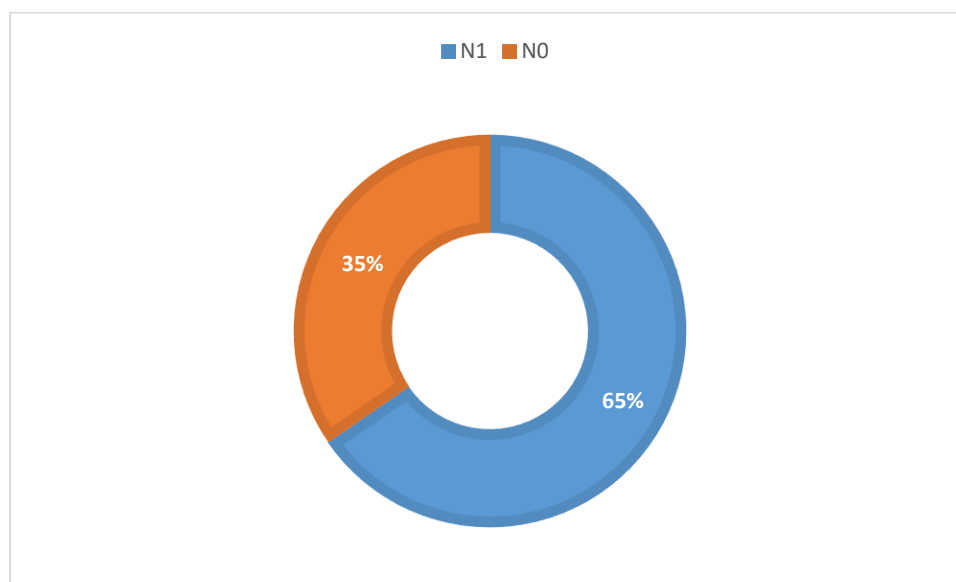


Figure 15 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le statut ganglionnaire (N0-N1)

1.3. Stade M

L'analyse du stade M (**Figure 16**) montre que **48 patients (36 %)** présentent des métastases osseuses (M1b) et **45 patients (34 %)** une atteinte viscérale ou multiple (M1c). Une atteinte ganglionnaire extra-pelvienne (M1a) est retrouvée chez **4 patients (3 %)**.

Les patients classés M0, c'est-à-dire sans métastases détectables au diagnostic, représentent **36 cas (27 %)**.

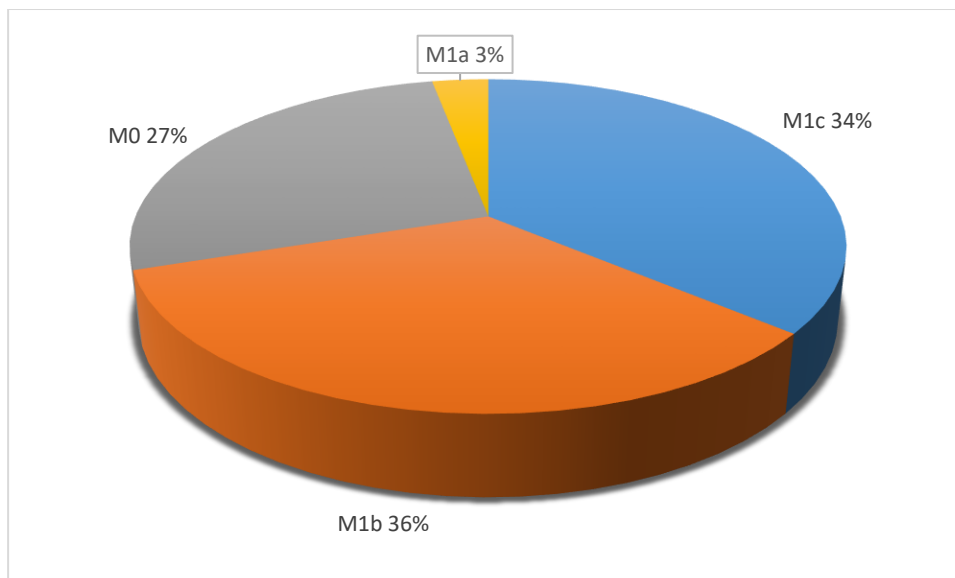


Figure 16 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le stade M (TNM)

2. Interprétation globale du TNM

L'analyse globale des stades TNM dans notre série montre qu'une proportion majoritaire de patients présente une maladie classée comme localement avancée ou métastatique (70 à 80 % des cas).

Les stades localisés (T1-T2, N0, M0) sont moins fréquemment observés. Ainsi, la répartition TNM met en évidence une prédominance des formes avancées au diagnostic dans la population étudiée.

V. Profil anatomopathologique

1. Types histologiques

La **Figure 17** illustre la répartition des types histologiques des **139 cancers de la prostate** recensés.

L'ensemble des cas correspond à des **adénocarcinomes**, soit **100 % de la population étudiée**. Parmi eux, on distingue :

- **126 cas (90,6 %)** d'adénocarcinome acinaire,
- **13 cas (9,4 %)** d'adénocarcinome canalaire.

Aucun autre type histologique n'a été identifié dans notre série. Ainsi, **aucun patient** ne présente de carcinome neuroendocrine, à petites cellules, épidermoïde, urothélial ou toute autre variante histologique rare.

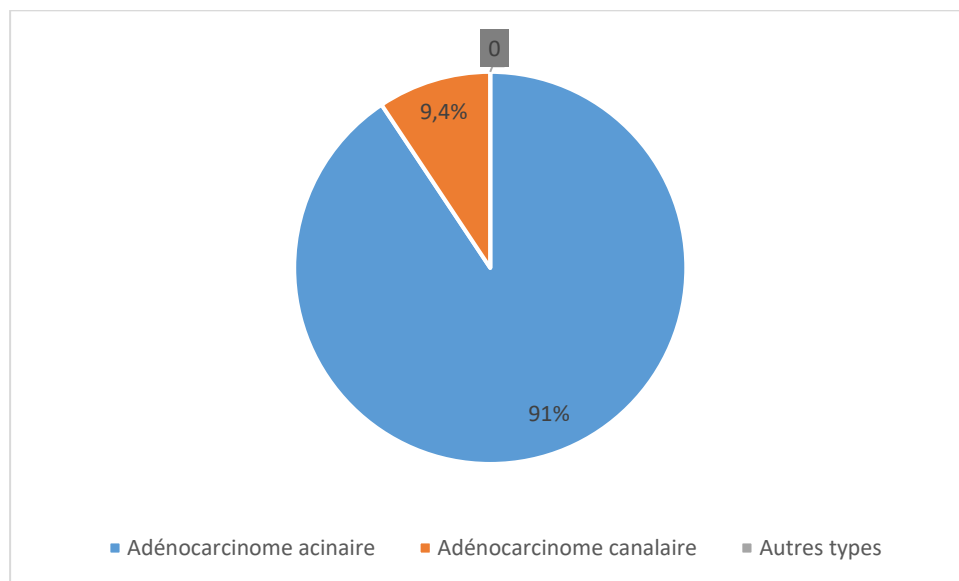


Figure 17 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type histologique

2. Score de Gleason

La **figure18** montre la répartition des **139 patients** selon les différentes catégories du score de Gleason. Les résultats révèlent une prédominance de :

- Les tumeurs de Gleason **7**, avec :
 - **7(3+4)** représentant **42 cas (30,2 %)**,
 - **7(4+3)** représentant **13 cas (9,4 %)**.
 - Ces deux catégories totalisent **39,6 %** de l'ensemble des patients.
- Les tumeurs de Gleason **8** constituent également une proportion importante, réparties comme suit :
 - **8(4+4)** : **24 cas (17,3 %)**
 - **8(3+5)** : **7 cas (5,0 %)**
 - **8(5+3)** : **4 cas (2,9 %)**
 - Au total, les formes à score **8** regroupent **35 cas (25,2 %)**.
- Les tumeurs de Gleason **9** sont représentées par :
 - **9(4+5)** : **19 cas (13,7 %)**
 - **9(5+4)** : **6 cas (4,3 %)**
 - Soit **25 cas (18,0 %)**.
- Le score **6(3+3)**, correspondant à la forme la plus différenciée, est observé chez **15 patients (10,8 %)**.
- Enfin, la catégorie la plus élevée, **10(5+5)**, concerne **5 cas (3,6 %)**.

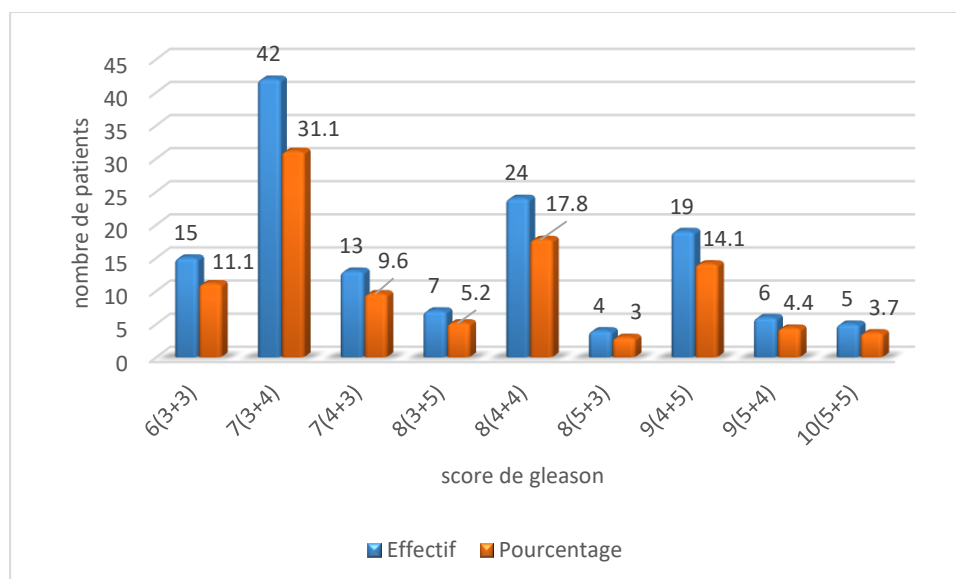


Figure 18 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le score de gleason

3. Classification ISUP

L'analyse de la classification ISUP (Figure 19) montre une prédominance des grades intermédiaires. Le grade ISUP 2 est observé chez 31,9 % des patients (n = 44), tandis que le grade ISUP 4 concerne 25,9 % des cas (n = 36).

Le grade ISUP 5 est retrouvé chez 22,2 % des patients (n = 31).

Les grades ISUP 1 et ISUP 3 représentent respectivement 11,1 % (n = 15) et 8,9 % (n = 12).

Ainsi, plus de la moitié des patients présentent des tumeurs classées ISUP 3, 4 ou 5, soit 56,9 % (n = 79) de l'ensemble de la étude.

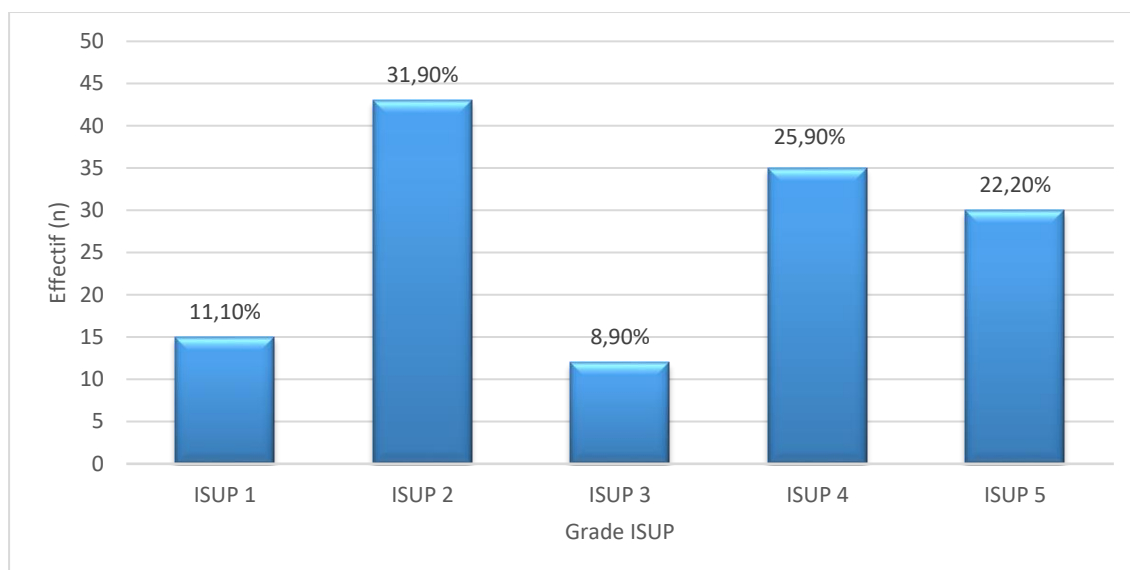


Figure 19 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la classification ISUP

4. Classification de D'Amico

L'analyse de la classification de D'Amico (**Figure 20**) montre une prédominance du groupe à haut risque, représentant **78,7 % des patients (n = 85)**.

Le groupe à risque intermédiaire concerne **13 % des patients (n = 14)**, tandis que le groupe à faible risque représente **8,3 % des cas (n = 9)**.

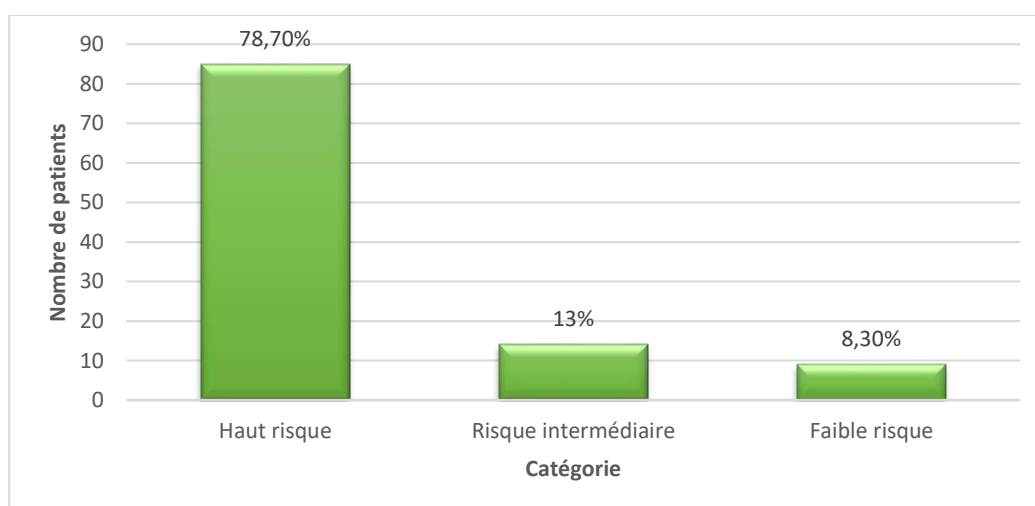


Figure 20 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la classification d'Amico

VI. Prise en charge thérapeutique

1. Répartition globale des patients selon le traitement

L'analyse de la répartition des traitements administrés aux **135 patients** de la série (**Figure 21**) montre que la castration est le traitement le plus fréquemment utilisé, retrouvée chez **113 patients (83,7 %)**. Celle-ci inclut aussi bien la castration médicale que la castration chirurgicale.

- La radiothérapie a été administrée à **60 patients (44,4 %)**.
- La chimiothérapie concerne **33 patients (24,4 %)**.
- L'hormonothérapie de nouvelle génération a été prescrite chez **25 patients (18,5 %)**.
- La prostatectomie radicale a été réalisée chez **11 patients (8,1 %)**.
- La surveillance active a été adoptée chez **10 patients (7,4 %)**.

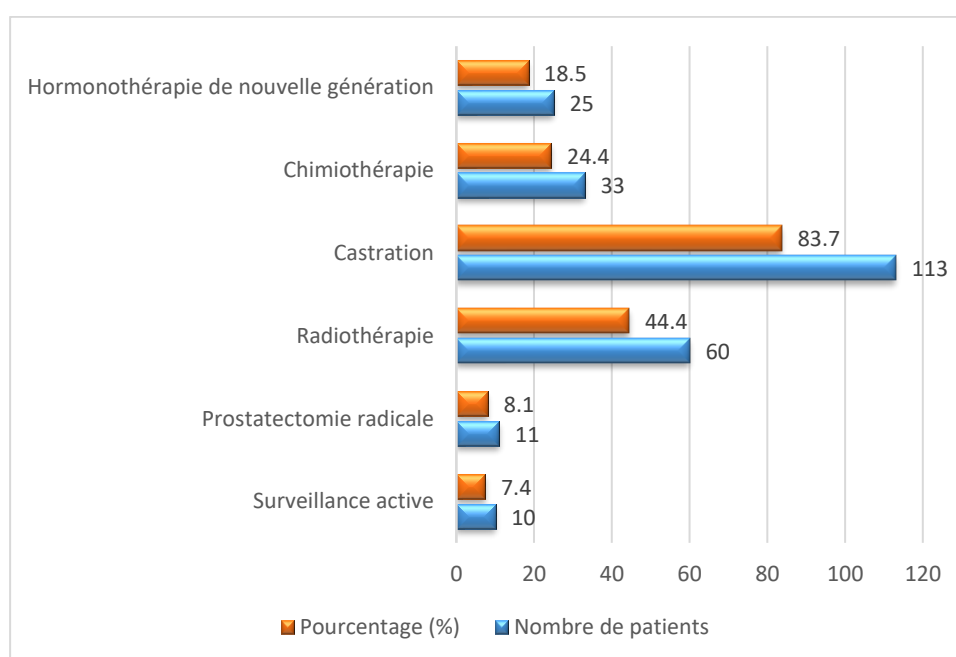


Figure 21 : Répartition des traitements administrés dans la population étudiée

2. Prostatectomie radicale

La prostatectomie radicale a été réalisée chez **11 patients**, soit **7,9 %** de la population étudiée, tandis que **92,1 %** des patients n'en ont pas bénéficié. Cette faible proportion reflète la **rareté des formes localisées diagnostiquées précocement** dans notre série, la majorité des patients présentant des **stades localement avancés ou métastatiques**, ne relevant pas d'un traitement chirurgical curatif.

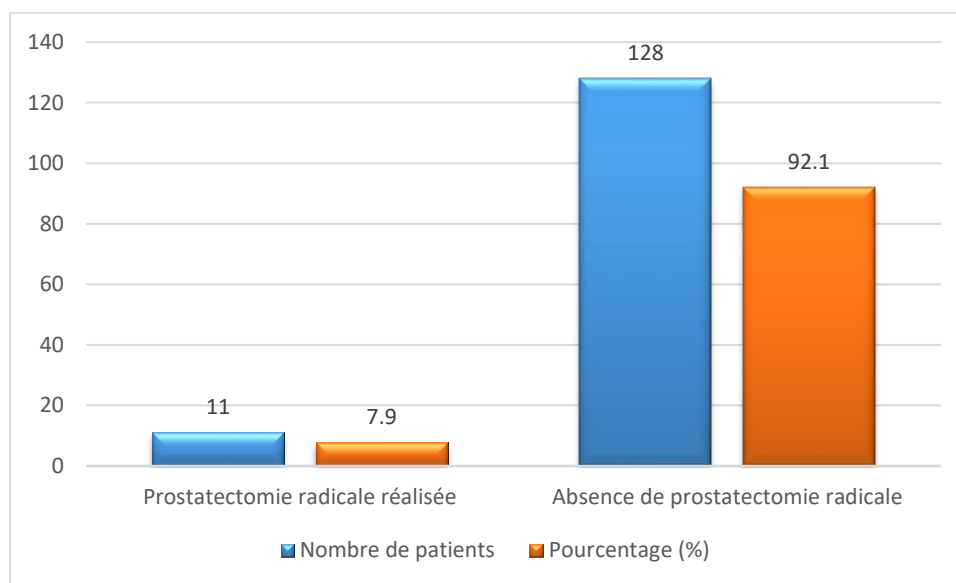


Figure 22 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon la réalisation de la prostatectomie radicale

3. Traitement hormonal

3.1. type de castration

L'analyse de la répartition des types de castration chez les **113 patients** ayant reçu un traitement hormonal (**Figure 23**) montre une prédominance de la castration médicamenteuse, réalisée chez **83 patients (73,4 %)**.

La castration chirurgicale est observée chez **30 patients (26,6 %)**.

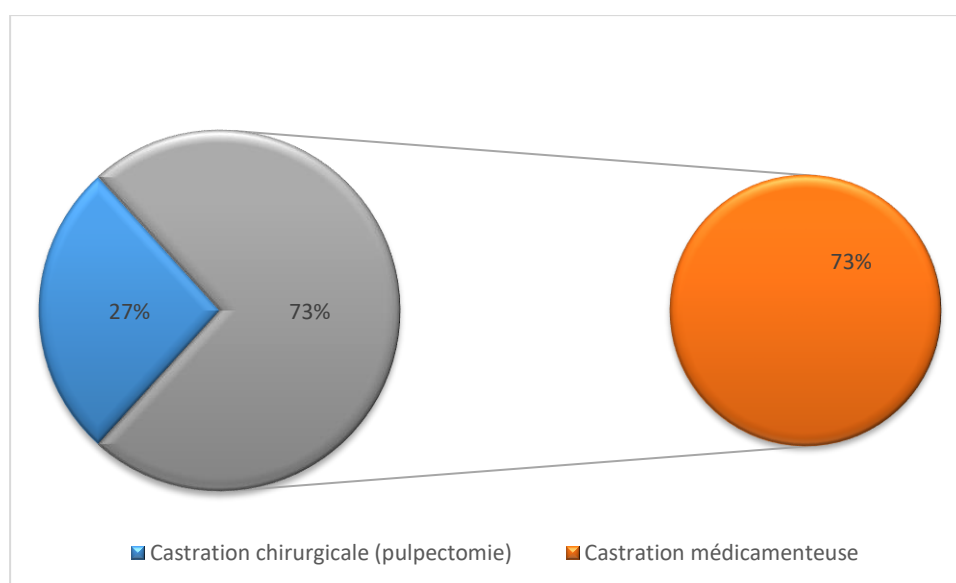


Figure 23 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type de castration (médicamenteuse et chirurgicale)

a. Castration médicamenteuse

❖ Durée de l'hormonothérapie

L'analyse de la durée de l'hormonothérapie (**Figure 24**) chez les **83 patients** concernés montre une prédominance des traitements prolongés. Une hormonothérapie à vie a été administrée à **63,9 % des patients (n = 53)**.

Un traitement de longue durée a été observé chez **31,3 % des patients (n = 26)**, tandis que **4,8 % (n = 4)** ont reçu une hormonothérapie de courte durée.

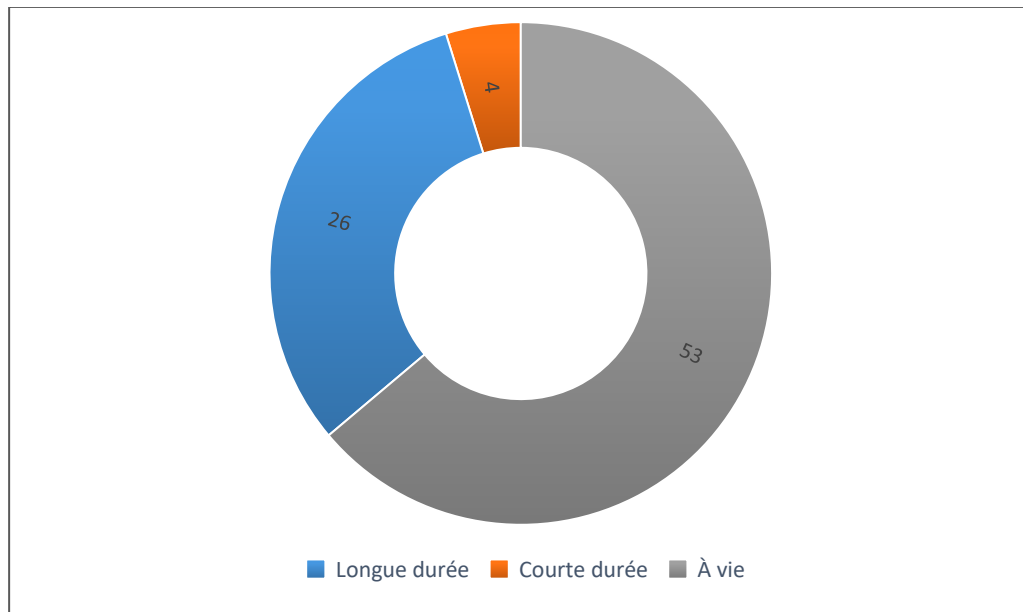


Figure 24 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type de l'hormonothérapie

❖ **Effets secondaires**

L'analyse des effets indésirables rapportés chez les **83 patients** traités par hormonothérapie médicamenteuse (**Figure 25**) montre que les troubles sexuels sont observés chez **39,8 % des patients (n = 33)**, proportion identique à celle du syndrome métabolique, également présent chez **39,8 % (n = 33)**.

- Les troubles psychiques et cognitifs sont signalés chez **36,1 % des patients (n = 30)**.
- L'ostéoporose est retrouvée chez **30,1 % (n = 25)**.
- Les bouffées de chaleur concernent **20,5 % des patients (n = 17)** et la gynécomastie est rapportée chez **12 % (n = 10)**.

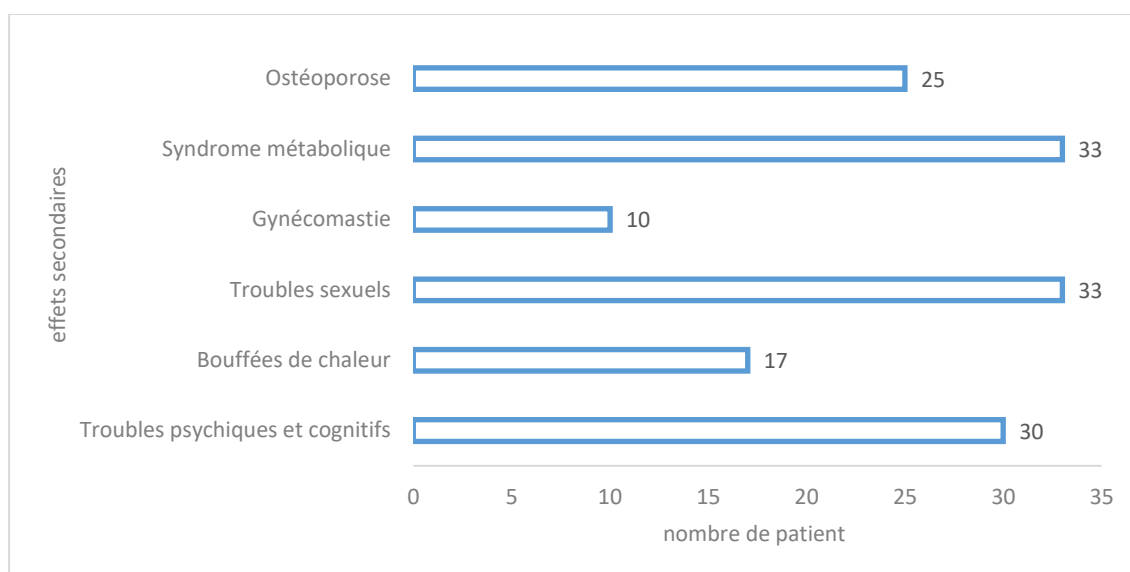


Figure 25 : Effets indésirables observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate sous hormonothérapie médicamenteuse (n = 83)

b. Castration chirurgicale

La castration chirurgicale est observée chez **30 patients (26,6 %)**.

La **figure 26** présente la répartition des principaux effets indésirables observés chez les **30 patients** ayant bénéficié d'une **castration chirurgicale**.

Les **troubles sexuels** constituent la complication la plus fréquente, retrouvés chez **80 %** des patients (n = 24), suivis par le **syndrome métabolique** dans **66,7 %** des cas (n = 20) et l'**ostéoporose** chez **50 %** des patients (n = 15).

Les **bouffées de chaleur** (40 %, n = 12) et les **troubles psychiques et cognitifs** (33,3 %, n = 10) représentent également des effets notables, alors que la **gynécomastie** demeure plus rare (20 %, n = 6).

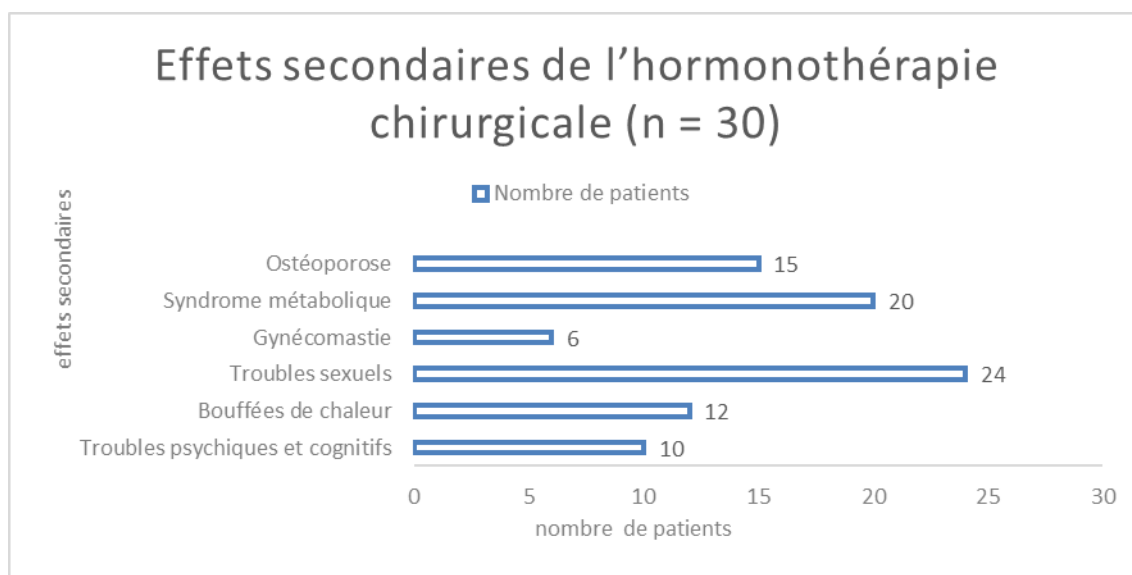


Figure 26 : Effets secondaires de l'hormonothérapie chirurgicale (n = 30)

4. Radiothérapie

4.1. Type (curative, palliative, mixte)

L'analyse de la répartition des types de radiothérapie administrée (**Figure 27**) montre que, parmi les **60 patients** traités par irradiation, **36 patients (60 %)** ont reçu une radiothérapie à visée curative.

- Une radiothérapie palliative a été réalisée chez **14 patients (23,3 %)**.
- Une radiothérapie à la fois curative et antalgique a été administrée chez **10 patients (16,7 %)**.

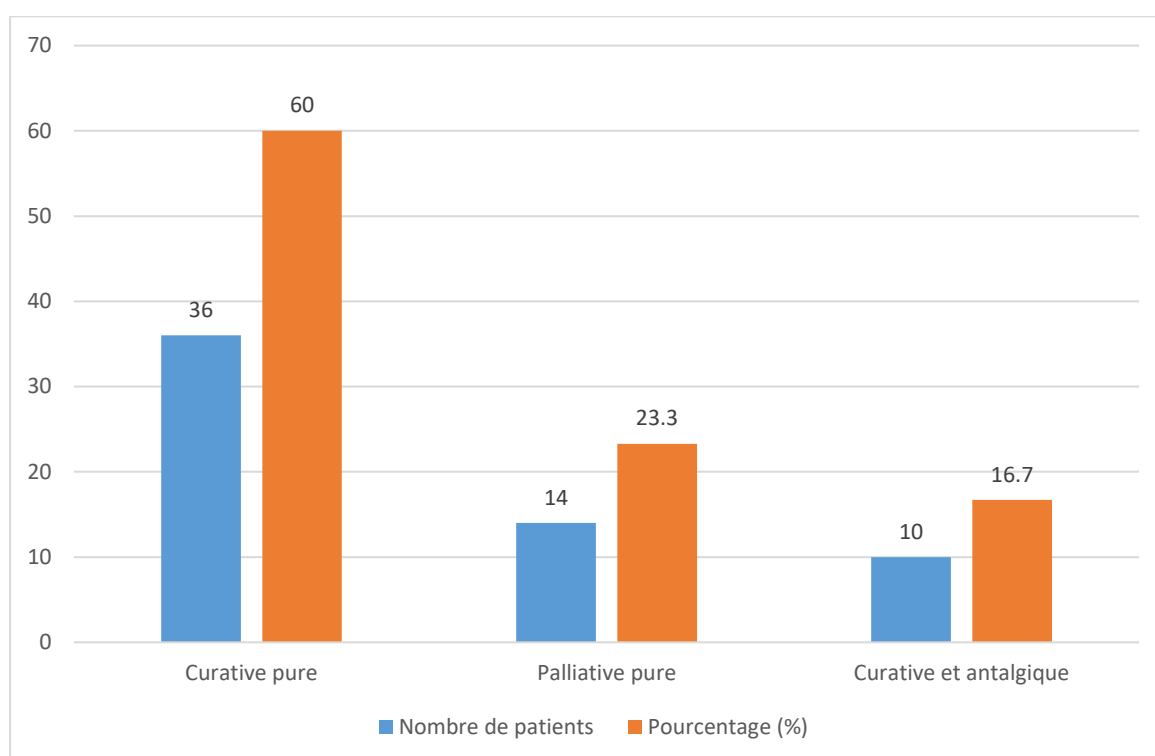


Figure 27 : Répartition des patients suivis pour cancer de la prostate selon le type de radiothérapie administrée

- Réalisation :

- ❖ Simulation :

- **Scanner dosimétrique :**

Dans notre étude, un **scanner dosimétrique** a été systématiquement utilisé dans le cadre de la prise en charge des patients candidats à une radiothérapie. Il s'agit d'un examen d'imagerie réalisé en **conditions strictement reproductibles**, permettant d'acquérir des images tomodensitométriques nécessaires à la **planification dosimétrique du traitement**.

Dans notre étude, le scanner dosimétrique a été réalisé afin de **définir avec précision les volumes cibles** (prostate, loge prostatique et/ou aires ganglionnaires selon l'indication) ainsi que les **organes à risque** adjacents, notamment la vessie, le rectum, les têtes fémorales et l'intestin grêle. Cette étape a permis d'optimiser la distribution des doses d'irradiation, en assurant une **couverture adéquate de la cible tumorale** tout en respectant les **contraintes de tolérance des tissus sains**.

La réalisation du scanner dosimétrique dans notre travail s'est inscrite dans une démarche de **sécurisation et de personnalisation du traitement**, condition indispensable à l'élaboration d'un plan de radiothérapie conforme aux recommandations, visant à améliorer le contrôle tumoral tout en limitant la toxicité radio-induite.

4.2. Radiothérapie curative :

- ❖ Etapes :

- Positionnement-Contension-Acquisition des données anatomiques:

- Décubitus dorsal, mains sur la poitrine
 - Cales sous les genoux et pieds
 - Vessie semi pleine (1 / 2l), rectum vide
 - Injection PDC (meilleure visualisation de la tumeur et gg)
 - Billes de positionnement, lasers d'alignement

- Sur la console de simulation :
 - ✓ Acquisition de L2–L3 jusqu'à petits trochanters
 - ✓ Coupes d'épaisseur de 2–3 mm
 - ✓ Transfert des données via TPS sur la console de contourage
- **Contourage des volumes d'intérêt**

Le contourage des volumes d'intérêt a constitué une étape essentielle de la planification de la radiothérapie, permettant de définir avec précision les volumes cibles à irradier ainsi que les organes à risque à protéger.

- **Volumes cibles**

Chez les patients présentant une prostate en place, le volume cible clinique principal (CTV 1) correspondait à la prostate avec une marge de 5 mm. Les vésicules séminales étaient incluses selon le niveau de risque : les deux premiers centimètres pour les patients à risque intermédiaire ou élevé, ou en totalité en cas d'atteinte documentée.

Pour l'extension ganglionnaire, les aires ilio-obturatrices étaient incluses jusqu'au niveau L5–S1, voire L4–L5 en cas de tumeur évoluée ou d'atteinte ganglionnaire confirmée, avec inclusion éventuelle des chaînes présacrées lorsque le risque d'atteinte était inférieur à 10 %.

L'irradiation ganglionnaire était indiquée chez les patients classés à risque intermédiaire ou élevé selon plusieurs critères : une probabilité d'atteinte ganglionnaire supérieure à 15 % estimée par la formule de Roach ($2/3 \text{ PSA} + 10 \times [\text{score de Gleason} - 6]$), l'absence ou l'insuffisance de curage ganglionnaire, ou la présence d'un statut N positif.

Le CTV 2 correspondait aux vésicules séminales atteintes et/ou aux aires ganglionnaires envahies, tandis que le CTV 3 incluait la prostate dans sa totalité.

- **Volumes cibles planifiés (PTV)**

Le volume cible planifié PTV 1, correspondant au pelvis, était obtenu par l'ajout d'une marge de 6 à 10 mm autour du CTV tumoral, réduite à 4-5 mm en situation postopératoire. Pour les aires ganglionnaires, une marge de 10 mm était appliquée.

Le PTV 2, destiné aux vésicules séminales atteintes ou aux ganglions positifs en radiothérapie exclusive, était défini avec une marge de 6 à 10 mm (réduite en postopératoire), ainsi qu'une marge ganglionnaire de 10 mm.

Le PTV 3 correspondait à la prostate ou à la loge prostatique en cas de résidu tumoral postopératoire, avec une marge de 6 à 10 mm, réduite à 4-5 mm en situation postopératoire.

- **Organes à risque (OAR)**

Une attention particulière a été portée au contourage des organes à risque afin de limiter la toxicité radio-induite. Les contraintes dosimétriques retenues étaient les suivantes : dose maximale au grêle limitée à 50 Gy sur quelques centimètres cubes, volume recevant 50 Gy inférieur ou égal à 10 % pour les têtes fémorales, volume recevant 60 Gy inférieur ou égal à 50 % pour la vessie et le rectum. Le canal anal, les artères pudendales et le bulbe pénien ont également été systématiquement identifiés et pris en compte lors de la planification.

- **Planification du traitement**

- **Dose, fractionnement et étalement**

La radiothérapie pelvienne (PTV 1) était délivrée à la dose de 46 Gy en 23 fractions de 2 Gy, à raison de cinq séances par semaine sur cinq semaines.

En cas d'atteinte des vésicules séminales ou de ganglions positifs en radiothérapie exclusive, ou dans la loge prostatique en situation postopératoire, le PTV 2 recevait une dose complémentaire de 14 Gy en 7 fractions de 2 Gy, pour une dose totale de 60 à 66 Gy.

Pour le PTV 3, correspondant à la prostate ou à un résidu tumoral postopératoire, la dose totale était complétée jusqu'à 70-74 Gy.

- **Balistique et technique d'irradiation**

Tous les patients ont été traités selon une technique de radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (RC3D), utilisant quatre faisceaux disposés en « boîte » (antérieur, postérieur, latéral droit et latéral gauche).

Lors de la phase initiale à 46 Gy, les limites supérieures des champs étaient fixées à L5-S1, voire L4-L5 pour les tumeurs évoluées, tandis que la limite inférieure se situait au niveau des ischions ou 4 cm au-dessous de l'extension tumorale. Les limites antérieure et postérieure correspondaient respectivement à la symphyse pubienne et à S2-S3, avec des limites latérales s'étendant à 2 cm en dehors du détroit supérieur afin de couvrir les aires ganglionnaires.

Pour les faisceaux réduits délivrant des doses supérieures ou égales à 70 Gy, la limite supérieure était ajustée à la partie supérieure de l'acétabulum, avec des limites inférieures, antérieures et postérieures similaires, et des limites latérales incluant les deux tiers des trous obturateurs.

- **Contrôle de qualité et suivi**

Le contrôle de qualité reposait sur la vérification systématique du bon positionnement du patient et de l'isocentre par comparaison des images portales (IP) aux images de référence reconstruites numériquement (DRR). Ces contrôles étaient réalisés lors des deux à trois premières séances de la première semaine, puis de façon hebdomadaire et à chaque modification du traitement. Des corrections étaient apportées en fonction des marges d'incertitude tolérées, avec renouvellement des marques de repérage en cas de risque de disparition. La dose cumulée liée aux imageries de contrôle était prise en compte dans l'évaluation globale de l'irradiation. Le respect strict de la prescription, la protection du personnel et le suivi clinique approprié des patients ont été assurés tout au long du traitement.

– Effets secondaires

L'analyse des effets secondaires observés chez les **46 patients** traités par radiothérapie curative (**Figure 28**) montre que les toxicités aiguës les plus fréquentes sont la fatigue générale, rapportée chez **20 patients (43,5 %)**, la rectite radique aiguë chez **9 patients (19,6 %)** et la cystite radique aiguë chez **7 patients (15,2 %)**.

Concernant les effets tardifs, une dysfonction érectile associée à une baisse de libido est observée chez **10 patients (21,7 %)**. Une rectite radique chronique est retrouvée chez **4 patients (8,7 %)** et une incontinence urinaire chez **2 patients (4,3 %)**.

Par ailleurs, **10 patients (21,7 %)** n'ont présenté aucun effet secondaire clinique identifié.

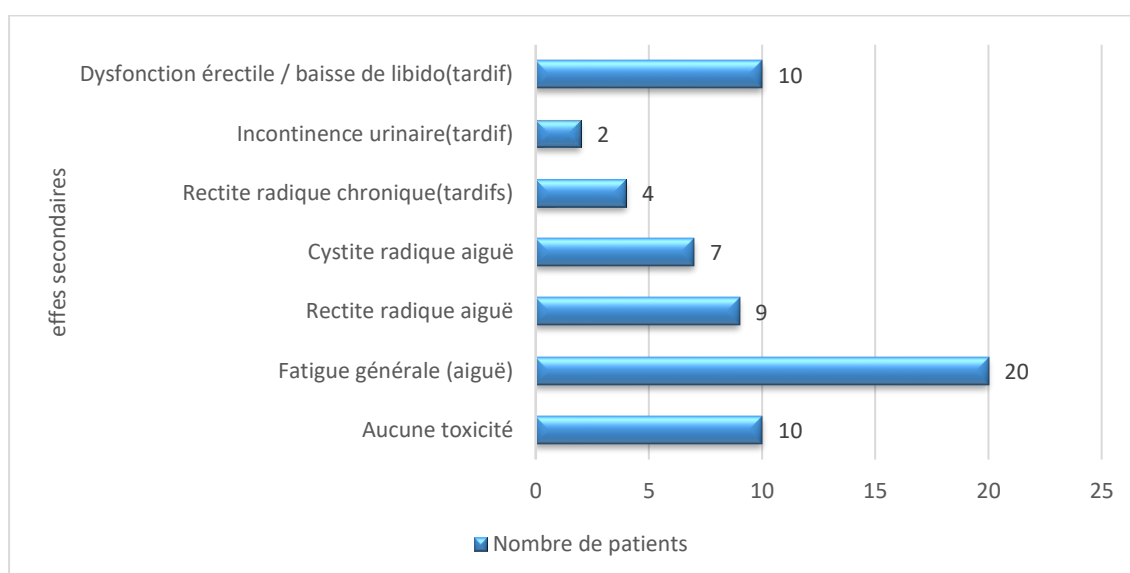


Figure 28 : Effets secondaires observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate traités par radiothérapie curative (n = 46)

4.3. Radiothérapie palliative :

Dans notre série, la radiothérapie palliative a été indiquée chez des patients atteints de cancer de la prostate présentant des **localisations osseuses symptomatiques**, responsables essentiellement de **douleurs invalidantes** et/ou exposant à un **risque de complications locales**. Les sites traités étaient **exclusivement osseux**, intéressant principalement le **rachis (rachis dorsal, lombaire)**, le **sacrum** ou des **localisations osseuses périphériques**.

- **Volumes d'intérêt et organes à risque**

- ❖ **Volumes d'intérêt**

Les volumes cibles étaient définis de manière **limitée et ciblée**, centrés sur la lésion osseuse métastatique responsable de la symptomatologie.

- Le **volume cible clinique (CTV)** comprenait la lésion osseuse visible à l'imagerie (scanner, IRM ou scintigraphie selon les cas), avec une marge adaptée pour tenir compte de l'extension locale.
- Le **volume cible planifié (PTV)** était obtenu par l'ajout d'une marge de sécurité afin de prendre en compte les incertitudes de positionnement.

- ❖ Les **organes à risque (OAR)** dépendaient du site irradié :

- pour le **rachis et le sacrum** : moelle épinière, queue de cheval, intestin grêle, rectum ;
- pour les localisations **périphériques** : structures vasculo-nerveuses adjacentes, peau et articulations voisines.

⇒ Une attention particulière était portée au respect des contraintes dosimétriques des OAR, afin de **minimiser la toxicité**, dans un contexte où l'objectif était palliatif.

- **Modalités d'irradiation et principes de traitement**

La radiothérapie était délivrée selon des **schémas hypofractionnés**, conformément aux recommandations internationales en situation palliative. L'objectif principal du traitement était le **soulagement rapide de la douleur**, l'**amélioration de la qualité de vie** et la **prévention des complications locales** (fracture pathologique, compression médullaire), sans recherche d'escalade de dose ni d'intention curative.

L'irradiation était réalisée par **photons de haute énergie**, avec une technique conformationnelle simple, permettant une couverture adéquate du volume cible tout en préservant les tissus sains adjacents.

- **Schémas d'irradiation recommandés et utilisés**

Les schémas d'irradiation utilisés dans notre étude (**figure 29**) étaient conformes aux pratiques usuelles en radiothérapie palliative des métastases osseuses :

Le schéma **20 Gy en 5 fractions de 4 Gy sur une semaine** a été le plus fréquemment utilisé, concernant **12 patients (50 %)**, traduisant un compromis entre efficacité antalgique et bonne tolérance.

Le schéma **30 Gy en 10 fractions de 3 Gy** a été administré chez **10 patients (41,7 %)**, principalement chez des patients ayant une **espérance de vie plus longue** ou présentant des **localisations rachidiennes**, afin d'obtenir un **meilleur contrôle local**.

Enfin, le schéma **8 Gy en une fraction unique** a été réservé à **2 patients (8,3 %)**, notamment chez des patients **fragiles** ou nécessitant un **soulagement rapide de la douleur**.

Dans tous les cas, l'objectif principal de la radiothérapie palliative était le **contrôle symptomatique**, en particulier le **soulagement de la douleur**, l'**amélioration de la qualité de vie** et la **prévention des complications locales**, sans recherche d'escalade de dose.

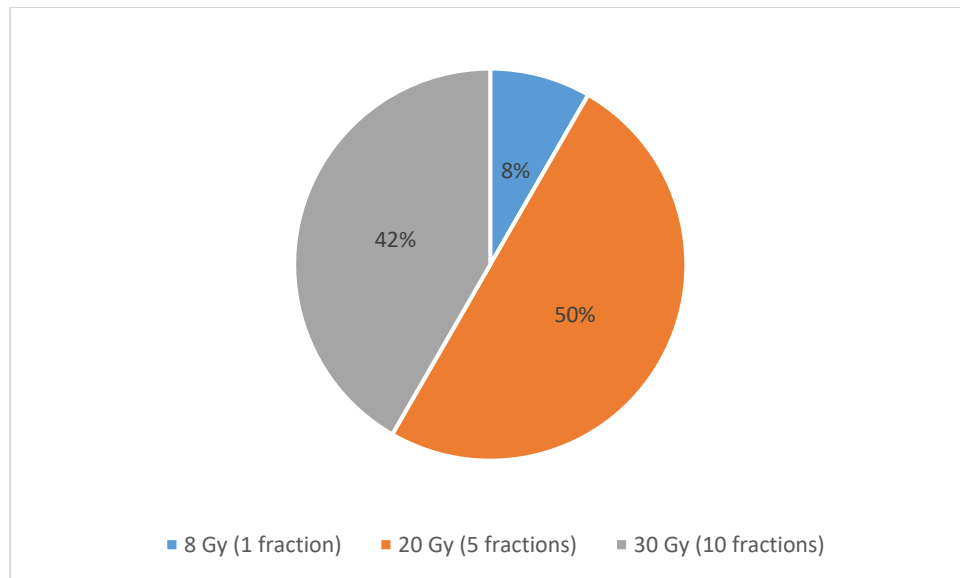


Figure 29 : Distribution des schémas de radiothérapie palliative osseuse chez les patients suivis pour cancer de la prostate

- **Effets secondaires :**

L'analyse des effets secondaires observés chez les **24 patients** ayant bénéficié d'une radiothérapie à visée palliative (**Figure 30**) montre que la fatigue générale aiguë est rapportée chez **10 patients (41,7 %)**.

Des troubles digestifs, tels que diarrhée ou inconfort abdominal, sont observés chez **6 patients (25 %)**.

De troubles cutanés trophiques ou une fibrose tardive sont notés chez **2 patients (8,3 %)**. Enfin, **8 patients (33,3 %)** ne présentent aucune toxicité cliniquement rapportée.

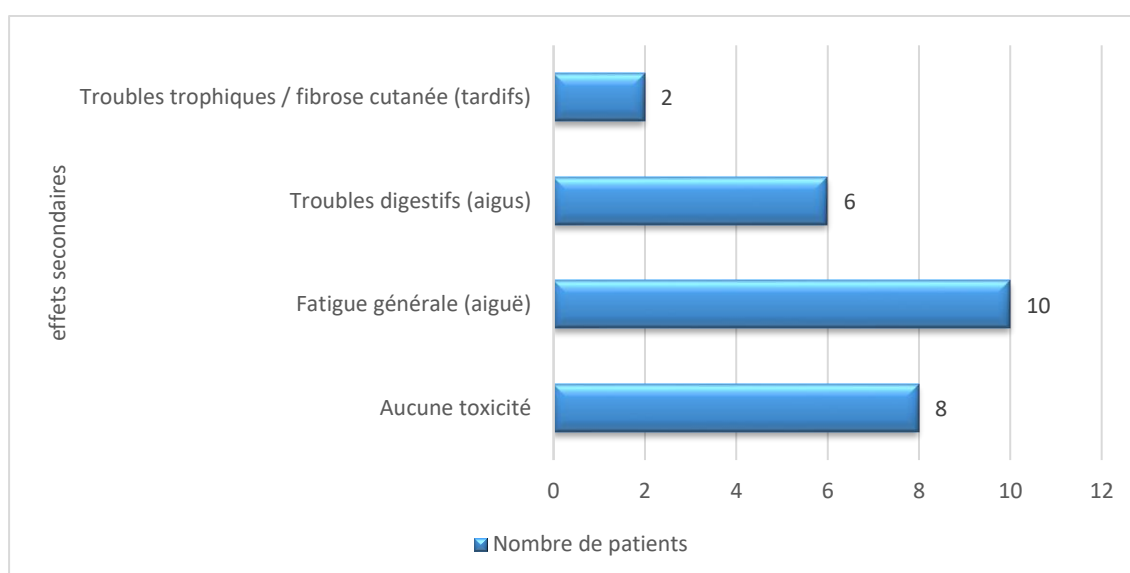


Figure 30 : Effets secondaires observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate traités par radiothérapie palliative (n =24)

5. Chimiothérapie

5.1. Indication :

La chimiothérapie a été indiquée chez **33 patients (24,4 %)**.

Dans notre série, **33 patients** atteints de **cancer de la prostate métastatique** ont été traités par **chimiothérapie à base de docétaxel**, administrée en association à l'hormonothérapie (ADT), conformément aux pratiques standards utilisées dans le **cancer de la prostate métastatique hormonosensible (mHSPC)** et dans le **cancer de la prostate métastatique résistant à la castration (mCRPC)** après échec ou progression sous hormonothérapie.

Le schéma thérapeutique reposait sur l'administration de **docétaxel à la dose de 75 mg/m²**, par **voie intraveineuse**, en **perfusion d'une heure**, répétée **toutes les trois semaines (J1 tous les 21 jours)**, associée à une **corticothérapie continue** par **prednisone ou prednisolone à la dose de 5 mg deux fois par jour**.

Parmi les **33 patients inclus**, **25 patients (75,8 %)** ont reçu le **schéma complet de 6 cures de docétaxel**, correspondant au protocole standard utilisé dans les formes **métastatiques hormonosensibles**, tel que décrit dans les essais **CHAARTED** et **STAMPEDE**.

Chez les autres patients, le traitement a été interrompu avant l'achèvement du schéma complet (à cause des effets secondaires) :

- **5 patients (15,2 %)** ont reçu **3 cures** de docétaxel,
- **2 patients (6,1 %)** ont reçu **4 cures**,
- **1 patient (3,0 %)** n'a reçu **qu'une seule cure**.

Ainsi, **8 patients (24,2 %)** n'ont pas pu compléter le nombre de cures initialement prévu (par défaut de moyen), traduisant une **interruption précoce du traitement** au cours de la prise en charge.

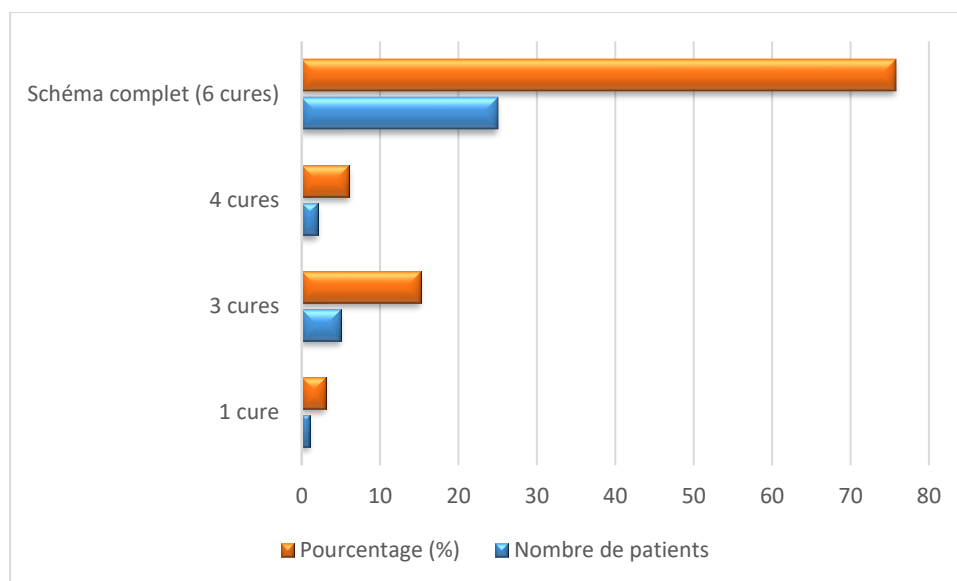


Figure 31 : Répartition des patients atteints de cancer de la prostate traités par docétaxel selon le nombre de cures réalisées

5.2. Effets secondaires

L'analyse des effets secondaires observés chez les **33 patients** traités par chimiothérapie (Figure 32) montre que l'alopécie est rapportée chez **100 % des patients (n = 33)**.

L'asthénie est présente chez **97 % des patients (n = 32)**.

Neuropathies périphériques sensibles sont rapportées par **24 patients (72,72%)**.
Des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) sont observés chez **22 patients (66,7 %)**.

La neutropénie est notée chez **21 patients (63,6 %)**.

La mucite ou la présence d'aphtes buccaux est rapportée chez **10 patients (30,3 %)**.

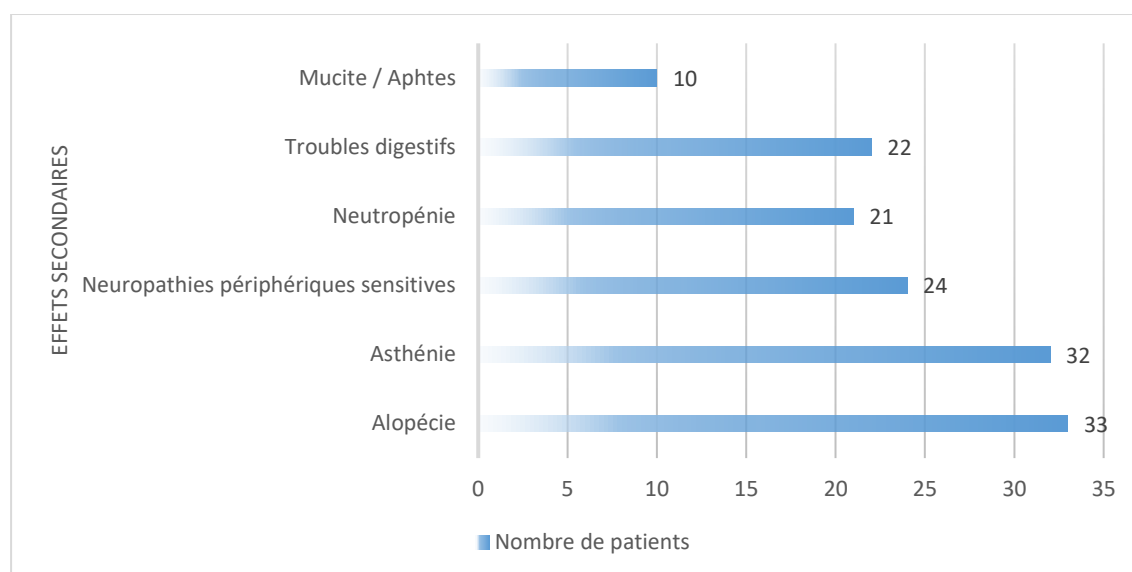


Figure 32 : Effets secondaires observés chez les patients suivis pour cancer de la prostate traités par chimiothérapie (n =33)

6. Autres traitements

6.1. Hormonothérapie de nouvelle génération :

L'hormonothérapie de nouvelle génération a été prescrite chez **25 patients (18,5 %)**.

Tous les patients ont été traité par **l'acétate d'abiratéronne**, instaurée dans un contexte de maladie avancée (hormonosensible ou résistante à la castration selon le cas). Le traitement a été administré selon le schéma standard, à la dose de **1 000 mg par jour par voie orale (4 comprimés de 250 mg)**, à jeun, en association systématique à une **corticothérapie par prednisone à la dose de 10 mg par jour**, (afin de prévenir les effets liés à l'excès de minéralocorticoïdes). L'abiratéronne a été prescrite pour une **durée initiale de 30 jours**, avec **renouvellement mensuel**, conditionné par la **tolérance clinico-biologique** et l'absence de toxicité limitante. Dans notre étude, parmi les **25 patients traités par hormonothérapie de nouvelle génération (acétate d'abiratéronne)**, la tolérance a été globalement acceptable, avec des toxicités variables ayant nécessité une adaptation de la prise en charge.

Une **toxicité biologique hépatique**, à type **élévation des transaminases**, a été observée chez **4 patients(16%)**. Chez ces patients, la **conduite à tenir** a consisté en une **surveillance rapprochée du bilan hépatique** (ASAT, ALAT, bilirubine), avec **contrôle biologique rapproché**, interruption temporaire du traitement en cas d'élévation significative, puis **reprise éventuelle à dose adaptée** après normalisation des paramètres.

Une **toxicité minéralocorticoïde** a été notée chez **3 patients(12%)**, se manifestant par une **hypertension artérielle, une hypokaliémie et/ou des œdèmes**. La CAT a reposé sur une **correction symptomatique** (traitement antihypertenseur, supplémentation potassique si nécessaire), le **renforcement de la corticothérapie associée**, ainsi qu'une **surveillance clinique et biologique étroite**, sans arrêt définitif du traitement dans la majorité des cas.

Par ailleurs, **6 patients(24%)** ont présenté une **toxicité clinique significative** (asthénie marquée, altération de l'état général ou symptômes cliniques mal tolérés), ayant conduit à une **réévaluation du rapport bénéfice-risque**, avec **adaptation thérapeutique**, pause transitoire ou arrêt du traitement selon la sévérité et l'évolution clinique.

Le **reste des patients** n'a présenté **aucune toxicité notable**, permettant la **poursuite du traitement** avec un **renouvellement mensuel**, sous réserve d'une **bonne tolérance clinico-biologique**.

Toutefois, **5 patients (20%)** ont dû **interrompre le traitement en raison d'un défaut de moyens financiers**, indépendamment de l'efficacité ou de la tolérance du traitement.

La surveillance sous abiratérone a reposé sur un suivi régulier comprenant la **pression artérielle**, le **bilan hépatique (ASAT, ALAT, bilirubine)**, la **kaliémie**, ainsi que l'évaluation clinique générale et le **PSA**, afin de dépister précocement les principales toxicités attendues, notamment l'**hypertension artérielle**, l'**hypokaliémie**, la **rétention hydrosodée** et les **cytolyses hépatiques**.

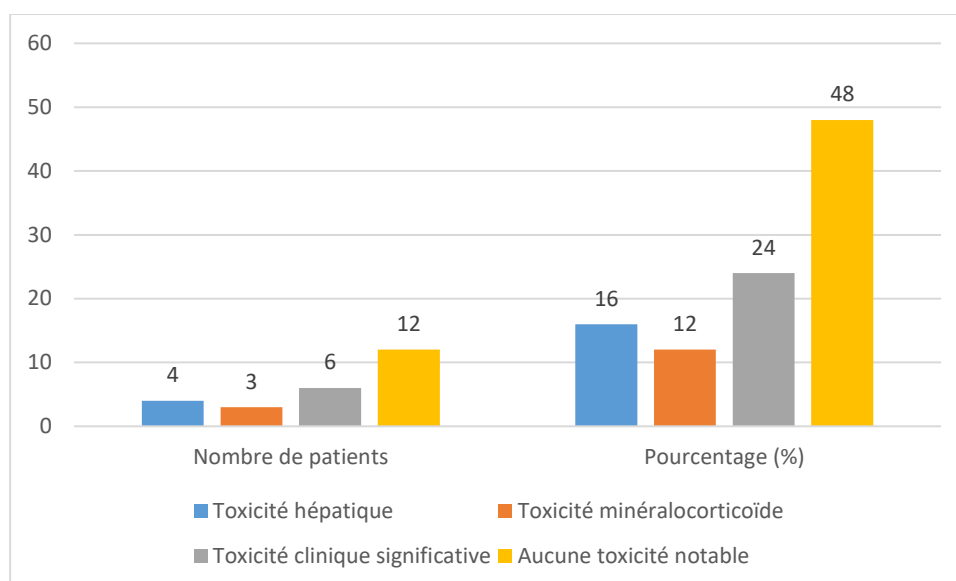


Figure 33 : Répartition des toxicités observées sous hormonothérapie de nouvelle génération (acétate d'abiratéron) chez les patients traités pour cancer de la prostate

6.2. Surveillance active :

La surveillance active a été adoptée chez 10 patients (7,4 %).

Dans notre étude de patients atteints de cancer de la prostate, la surveillance active a été retenue comme **option thérapeutique** chez des patients **sélectionnés**, présentant une **maladie localisée à faible risque**, caractérisée par un **PSA bas et stable**, un **score de Gleason faible**, une **atteinte tumorale limitée** et **l'absence de signes de progression clinique ou radiologique**. Ce choix a été motivé par la volonté d'**éviter ou de différer un traitement actif** potentiellement morbide, tout en maintenant un **contrôle strict de la maladie** et en **préservant la qualité de vie** des patients.

La surveillance active reposait sur une **surveillance clinico-biologique régulière**, incluant un **dosage périodique du PSA**, un **examen clinique**, des **examens d'imagerie** si nécessaire, et une **réévaluation histologique** selon l'évolution. Le **passage à un traitement actif** n'était envisagé en aucun cas (pas de **progression biologique** ; par d'**élévation significative du PSA**, ni de **progression radiologique ou histologique**).

Ainsi, dans notre étude, la surveillance active a représenté une **stratégie thérapeutique raisonnée et sécurisée**, permettant un **équilibre entre contrôle oncologique et limitation des effets indésirables des traitements**.

En revanche, la **surveillance active n'a pas été envisagée** chez les patients présentant une **maladie localement avancée ou métastatique**, un **score de Gleason élevé**, une **progression rapide du PSA**, des **symptômes cliniques significatifs**, ou un **profil évolutif agressif**, pour lesquels un **traitement actif immédiat** était jugé nécessaire.

VII. Synthèse des résultats

Cette étude met en évidence un profil de cancer de la prostate dominé par des patients âgés, majoritairement issus de milieux socio-économiques défavorisés, avec un faible niveau d'instruction. Le diagnostic est le plus souvent tardif, motivé par des symptômes urinaires, et associé à des anomalies cliniques et biologiques marquées.

Le bilan d'extension révèle une prédominance des formes localement avancées et métastatiques au moment du diagnostic, traduisant un retard de prise en charge. Sur le plan histopathologique, les tumeurs sont essentiellement des adénocarcinomes de haut grade, classées majoritairement dans les groupes pronostiques intermédiaires à élevés.

En conséquence, la prise en charge thérapeutique repose principalement sur des traitements hormonaux et systémiques, avec une place limitée pour les stratégies curatives locales, reflétant le stade évolutif avancé de la maladie dans notre contexte.



RAPPEL

I. Embryologie de la prostate

1. Origine embryologique

- La prostate dérive de l'**endoderme du sinus urogénital primitif** (uretra prostatique) et de ses interactions avec le mésenchyme environnant.
- Vers la 9^e à 10^e semaine de gestation, chez l'humain, on observe les premiers **bourgeons épithéliaux** s'émanant de la portion prostatique de l'urètre, poussant dans le mésenchyme du sinus urogénital.
- Ces bourgeons définissent les canaux prostatiques primitifs : ils s'épaississent, s'enfoncent puis, au fur et à mesure, se ramifient. Les structures glandulaires acquièrent des lumières (canaux ouverts) par la suite. [1]

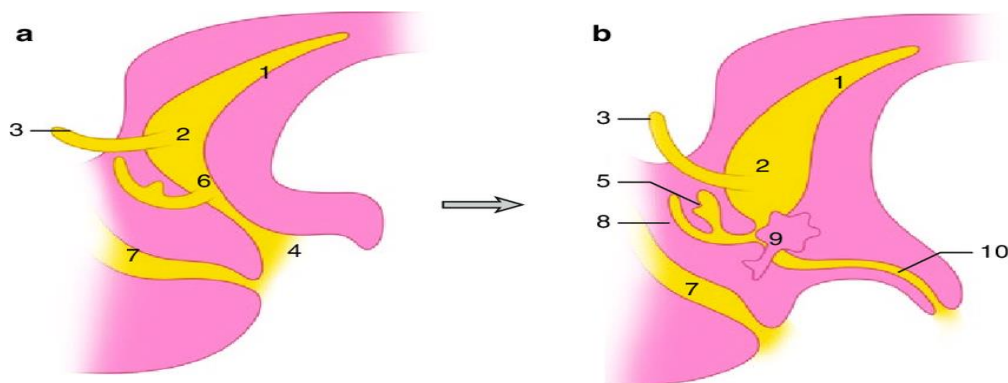


Figure 34 : Bourgeonnement initial des épithéliums prostatiques à partir du sinus urogénital (~10^e semaine).

2. Rôle de la signalisation androgénique et de la DHT dans l'embryologie de la prostate

- La différenciation et la croissance de ces bourgeons dépendent fortement de la **dihydrotestostérone (DHT)**, convertie à partir de la testostérone grâce à l'enzyme **5 α -réductase**, présente dans le mésenchyme et l'épithélium ciblés.
- Le mécanisme comprend la liaison de la DHT aux récepteurs aux androgènes dans le mésenchyme (et dans l'épithélium), déclenchant une cascade de signalisation qui induit la prolifération, la ramification (branching morphogenesis), et la différenciation épithéliale et stromale. [2], [5]

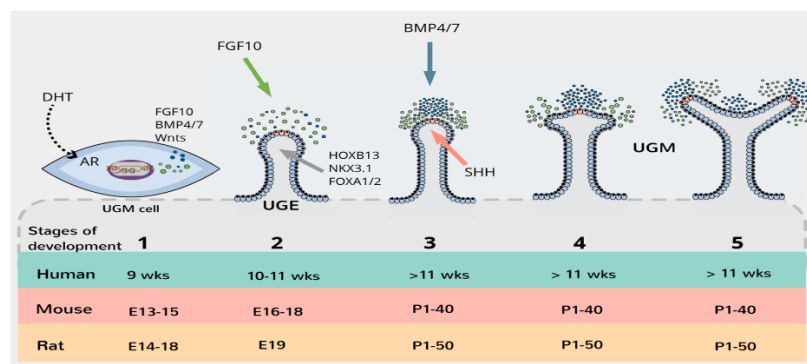


Figure 35 : Étapes moléculaires et morphogénétiques du développement de la prostate

Figure 35: Développement de la prostate.

1 : stade pré-bourgeon ; 2 : bourgeonnement initial ; 3 : élongation du bourgeon ; 4 : morphogenèse ramifiée ; 5 : ramification et canalisation ductale.

3. Chronologie du développement fœtal

- Les bourgeons apparaissent dès ~10 semaines.
- Entre les **semaines 13 à 15**, il y a augmentation de la ramification, formation des lumières (acini primitifs), et différenciation des trois lignées épithéliales principales : basal, luminal, neuroendocrine. Le stromal entourant (fibroblastes, muscles lisses, myofibroblastes) se développe simultanément. [1], [3]
- Après environ la **semaine 25**, le développement fœtal actif de la prostate ralentit, les taux hormonaux diminuent, et la glande reste dans un état relativement quiescent jusqu'à la puberté

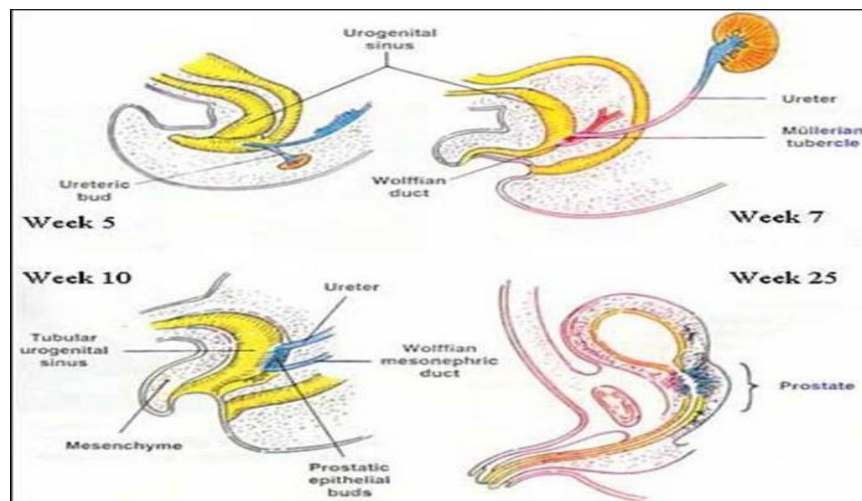


Figure 36 : Formation des acini prostatiques et différenciation des lignées épithéliales (~13–15 semaines).

4. Développement pubertaire

- À la naissance, la prostate est morphologiquement immature et peu fonctionnelle, avec peu d'activité sécrétoire.
- Durant l'enfance, l'activité hormonale est très faible (faibles taux d'androgènes) → la prostate reste quiescente.
- À la puberté, sous l'influence des androgènes (testostérone, DHT), il se produit une **hypertrophie glandulaire**, prolifération des acini, maturation de l'épithélium, augmentation de la sécrétion prostatique, et la prostate atteint sa taille adulte. [4]

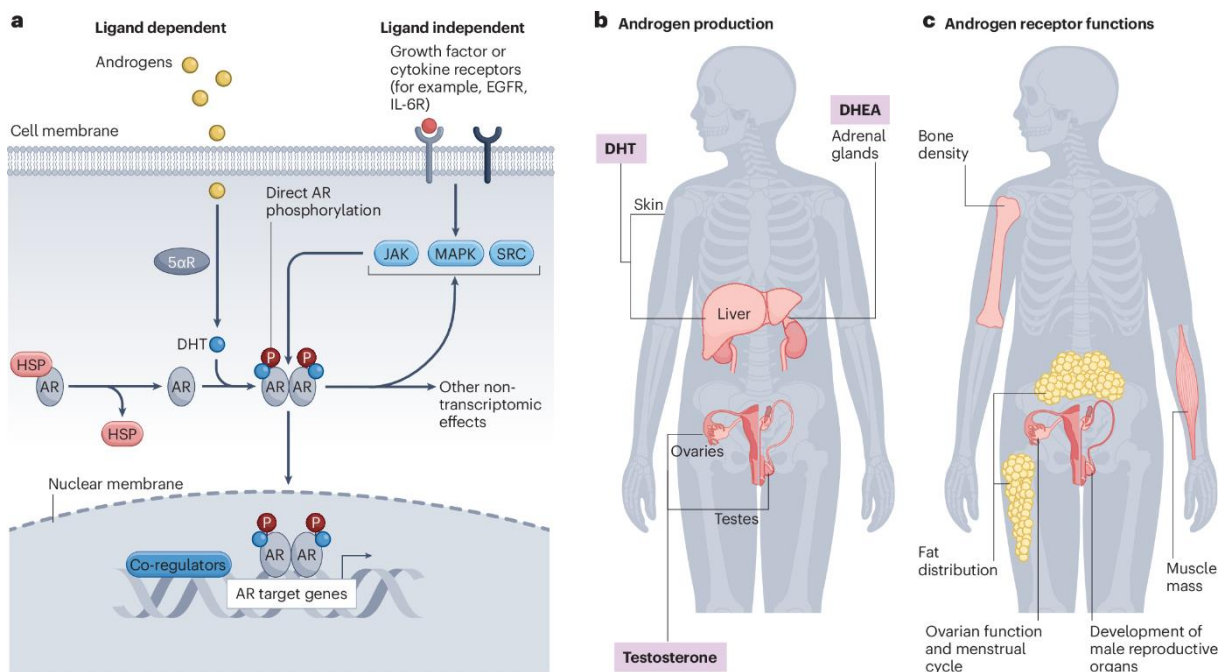


Figure 37 : Croissance pubertaire de la prostate sous influence androgénique.

5. Zones anatomiques et origine embryonique

Le développement des différentes zones prostatiques (zone périphérique, zone centrale, zone transitionnelle / péri-urétrale) est lié à l'origine des bourgeons épithéliaux (endoderme vs mésoderme) et à leur position. Les bourgeons supérieurs, dérivés en partie du mésoderme (structures de Wolff) donnent les zones centrales / transitionnelle, tandis que les bourgeons inférieurs (endodermiques) appartiennent à la zone périphérique.

Le mésenchyme (stroma) joue un rôle essentiel (interactions épithélium-stroma) pour la morphogenèse, la différenciation des cellules musculaires lisses, du tissu conjonctif, ainsi que pour l'organisation du réseau vasculaire.

Les différentes **zones prostatiques** dérivent de territoires embryonnaires distincts :

Zone périphérique (ZP) → origine endodermique → siège principal des cancers prostatiques.

Zone transitionnelle (ZT) → origine partiellement mésodermique → zone typique de l'HBP.

Zone centrale → origine mixte → fonction structurale.

Cette distribution reflète la diversité des interactions épithélio-stromales au cours du développement fœtal. [2], [3]

6. Importance en cancérologie / implications cliniques

- La **sensibilité permanente** de la prostate aux androgènes depuis son développement foetal souligne pourquoi l'axe androgénique (testostérone / DHT) reste si central dans la physiologie de la prostate adulte, mais également dans la pathologie, notamment le cancer.
- Le fait que le développement glandulaire (acini, différenciation cellulaire) se fasse sous influence hormonale explique pourquoi **l'hormonothérapie** (bloquant les androgènes ou inhibant la 5 α -réductase) est efficace dans certaines formes de cancer prostatique.
- De plus, des perturbations précoces de la signalisation androgénique (par exemple déficit en 5 α -réductase) sont associées à des anomalies du développement de la prostate et des structures génitales, ce qui renforce le concept que les périodes embryonnaires sont des fenêtres critiques. [1], [2], [4]

II. Anatomie de la prostate

1. Généralités

La prostate est un organe musculo-glandulaire impair, médian et rétro-pubien, pesant environ 20 à 25 g chez l'adulte jeune. Elle est située immédiatement sous la vessie, en avant du rectum, et enveloppe la portion initiale de l'urètre prostatique. Elle est contenue dans une capsule fibreuse dense et repose sur le diaphragme uro-génital. [5], [6]

2. Situation et rapports

La prostate est une glande **périnéale profonde** située sous la vessie, Elle est traversée par l'urètre prostatique, recevant les orifices des canaux éjaculateurs au niveau du veru montanum. Ces rapports intimes expliquent les troubles urinaires et éjaculatoires en cas de pathologie prostatique. [5]

Elle repose sur le **diaphragme urogénital** et est en rapport avec :

- En arrière : le rectum, ce qui permet son exploration par **toucher rectal**.
- En avant : symphyse pubienne.
- En arrière : ampoule rectale.
- En haut : col vésical.
- En bas : sphincter strié de l'uretre.
- Latéralement : avec les muscles élévateurs de l'anus. [5],[6]

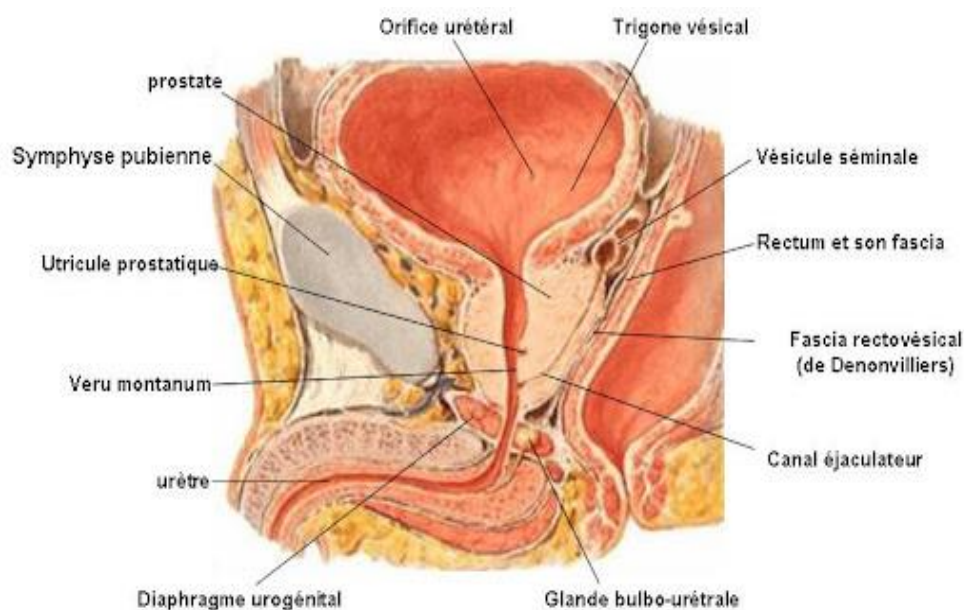


Figure 38 : Anatomie de prostate : coupe sagittale

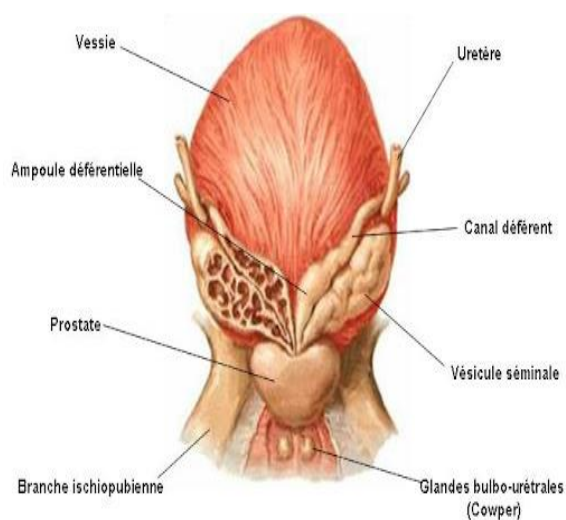


Figure 39 : Vue anatomique postérieure du pelvis masculin montrant la prostate située entre les vésicules séminales et les canaux déférents.

3. Morphologie externe

- La prostate présente une **forme de châtaigne aplatie**, avec une base supérieure adhérent au col vésical et un sommet inférieur reposant sur le diaphragme uro-génital.
- Poids moyen : 15-20 g chez l'adulte jeune.
- Dimensions : 4 cm de large, 3 cm de haut, 2,5 cm d'épaisseur.
- La surface postérieure est convexe et parcourue par le sillon médian, repérable au toucher rectal.[5] ,[6]

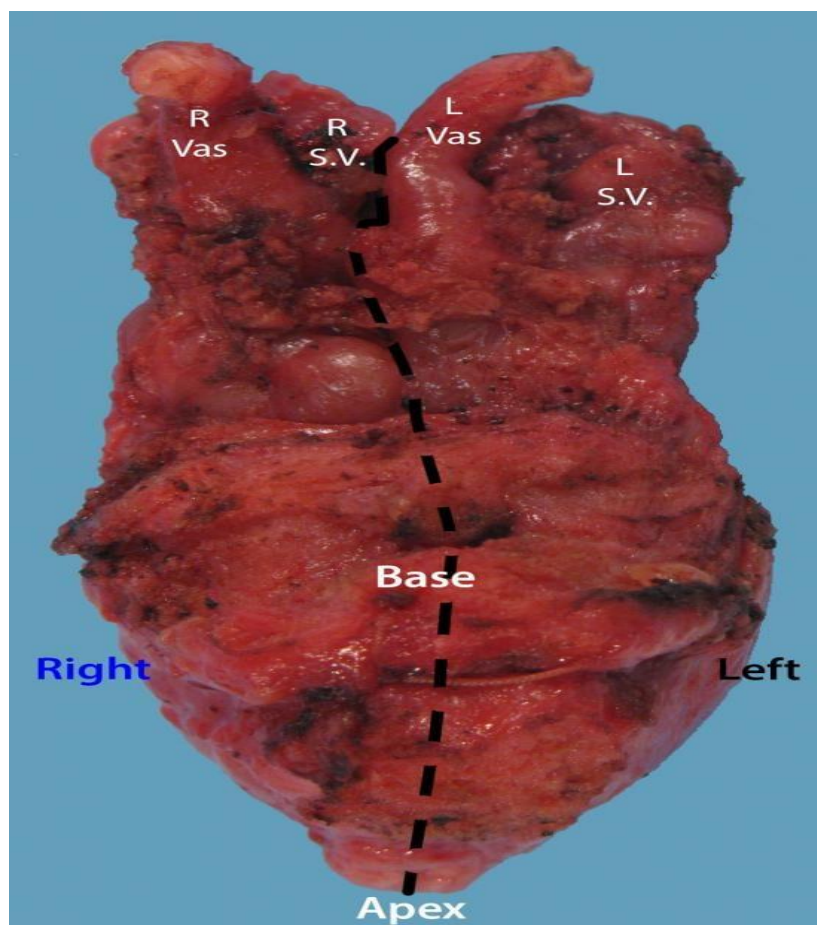


Figure 40 : Vue macroscopique externe de la prostate après prostatectomie

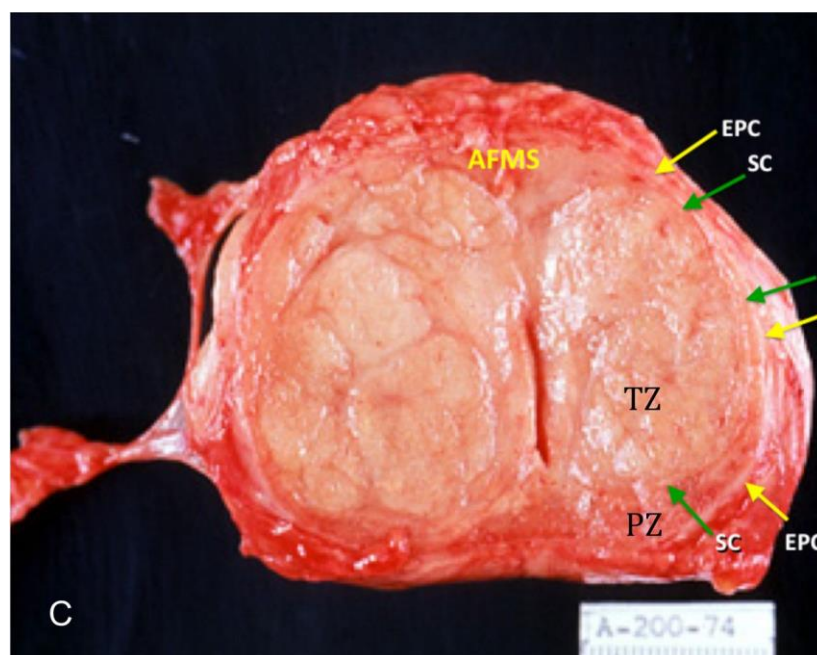


Figure 41 : Schéma des différentes zones anatomiques de la prostate : zone périphérique (PZ), zone transitionnelle (TZ) et stroma fibromusculaire antérieur (AFMS).

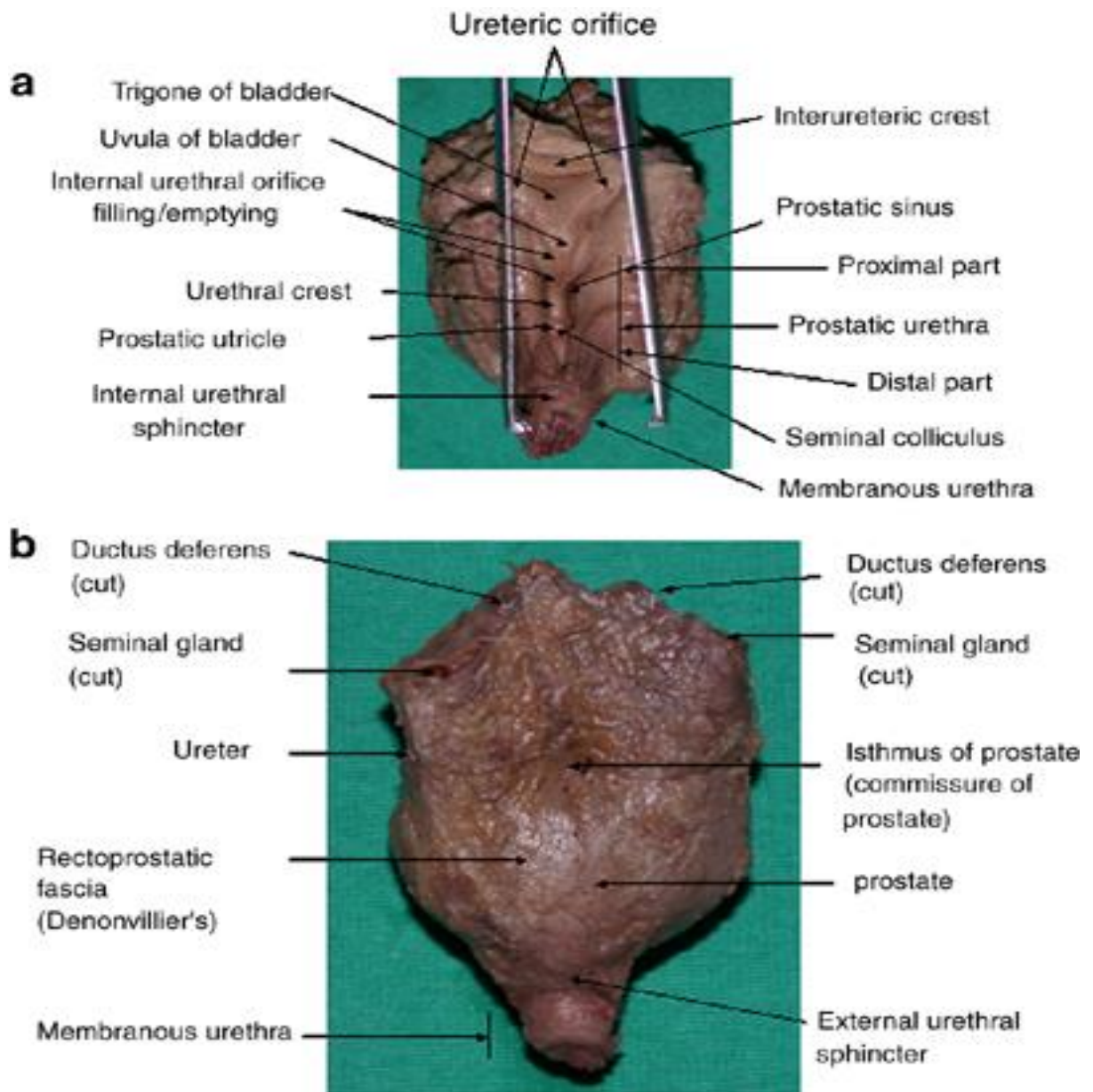


Figure 42 : Vues macroscopiques antérieure et postérieure réelles de la prostate et des vésicules séminales

4. Organisation interne (zones de McNeal)

Selon la description de **McNeal (1981)**, la prostate n'est pas homogène mais divisée en **zones anatomiques distinctes**, chacune ayant une fonction et une signification clinique particulières :

- **Zone périphérique (ZP)**
 - **Localisation** : Située en arrière et en bas, autour de la partie postérieure de la prostate.
 - **Proportion** : Représente environ 70 % du volume total de la prostate.
 - **Importance clinique** : Zone la plus souvent concernée par le cancer de la prostate.
 - **Fonction** : Contient la majorité des glandes sécrétoires. [7], [8]
- **Zone centrale (ZC)**
 - **Localisation** : Entoure les canaux éjaculateurs.
 - **Proportion** : Environ 25 % du volume prostatique.
 - **Importance clinique** : Moins souvent touchée par le cancer que la zone périphérique.
 - **Fonction** : Protège les canaux éjaculateurs. [7]
- **Zone de transition (ZT)**
 - **Localisation** : Autour de l'urètre proximal (au centre, près de la vessie).
 - **Proportion** : Environ 5 % du volume.
 - **Importance clinique** : C'est la zone où se développe le plus souvent l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP).
 - **Fonction** : Glande sécrétoire, peut grossir avec l'âge. [8]
- **Stroma fibromusculaire antérieur**
 - **Localisation** : Partie antérieure de la prostate.
 - **Composition** : Tissu conjonctif et musculaire, ne contient pas de glandes.
 - **Fonction** : Support structurel.

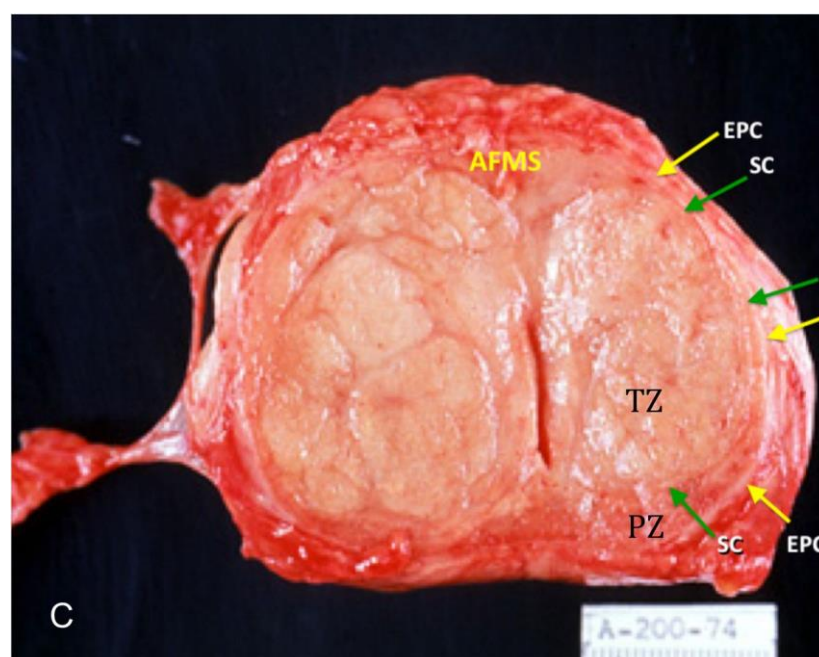


Figure 43 : Schéma des différentes zones anatomiques de la prostate : zone périphérique (PZ), zone transitionnelle (TZ) et stroma fibromusculaire antérieur (AFMS).

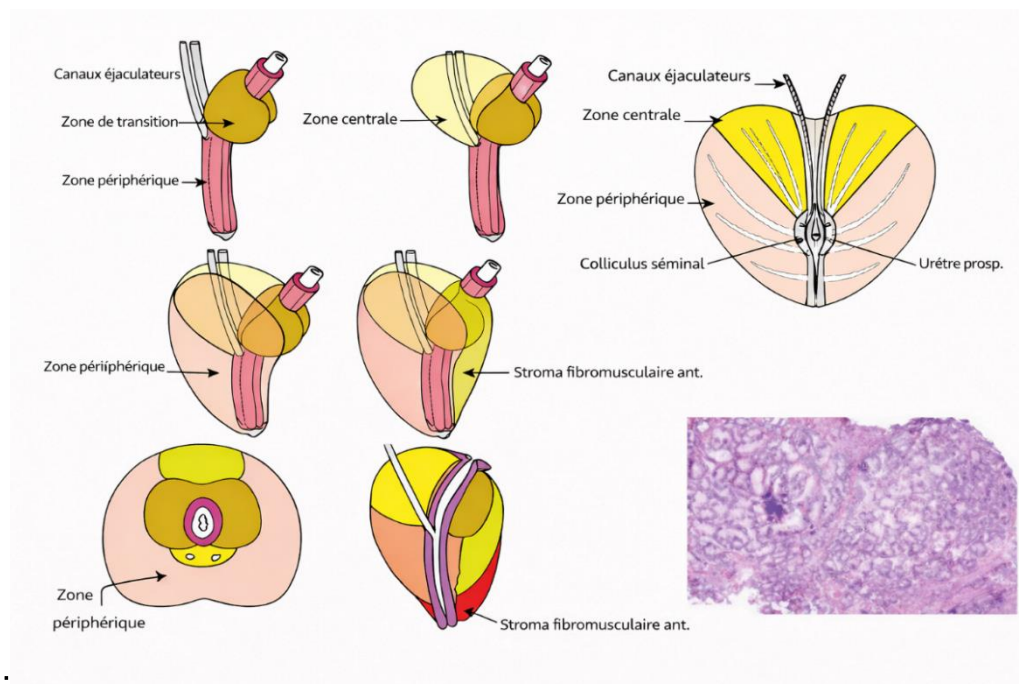


Figure 44 : Anatomie zonale de la prostate

5. Vascularisation de la prostate

5.1. Artères principales

- **Artère prostatique :**

Branche de l'artère iliaque interne (chez la femme, elle est différente et appelée artère vésico-vaginale). Elle pénètre la prostate au niveau postéro-latéral.

Elle irrigue principalement la prostate, la vésicule séminale, la partie inférieure de la vessie, et parfois la partie inférieure de l'urètre prostatique.

- **Artère vésico-prostatique :**

Petite branche issue de l'artère iliaque interne ou de l'artère vésico-vaginale. Elle alimente la prostate ainsi que la vessie, participant à la vascularisation des zones transitionnelles et centrales.

- **Artères dorsales du pénis :**

Elles donnent occasionnellement des branches pour la prostate, contribuant à la vascularisation accessoire de la glande. [5]

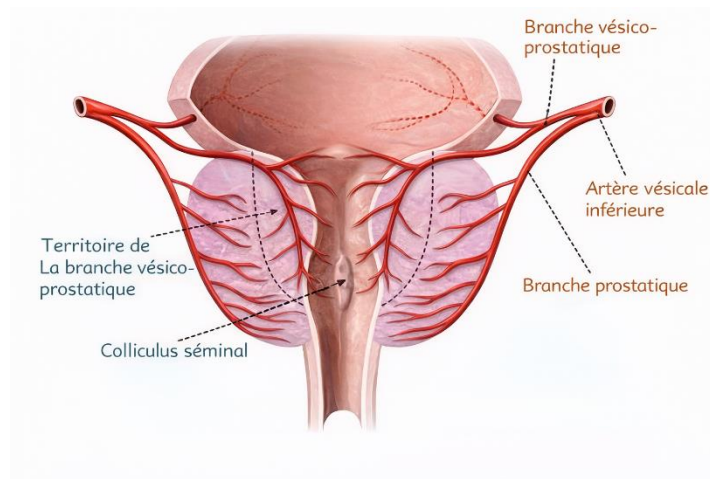


Figure 45 : Vascularisation artérielle de la prostate – branches capsulaires et urétrales

5.2 Veines principales

- **Plexus veineux prostatique (plexus de Santorini) :**

Réseau veineux dense entourant la prostate, situé en avant de l'urètre prostatique. Il communique avec les veines vésicales, iliaques internes, pudendales, et le plexus veineux vertébral, favorisant un drainage veineux efficace.

Ce plexus est cliniquement important car il constitue une voie possible de dissémination métastatique du cancer de la prostate via la circulation sanguine. : [5], [8]

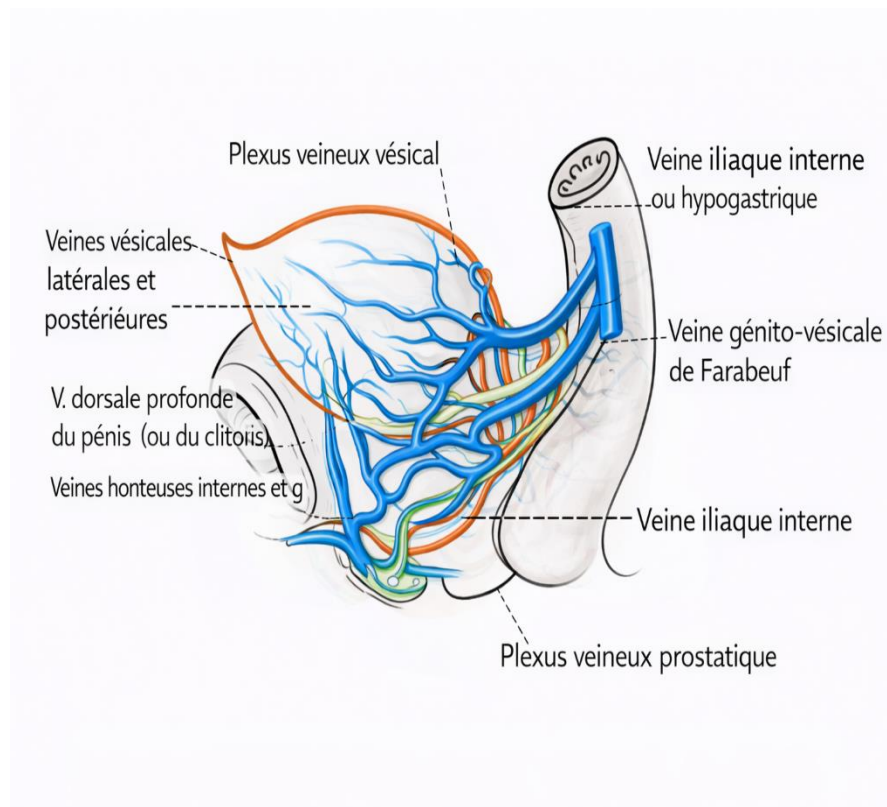


Figure 46 : Veines de la vessie et plexus veineux prostatique (vue schématique anatomique)

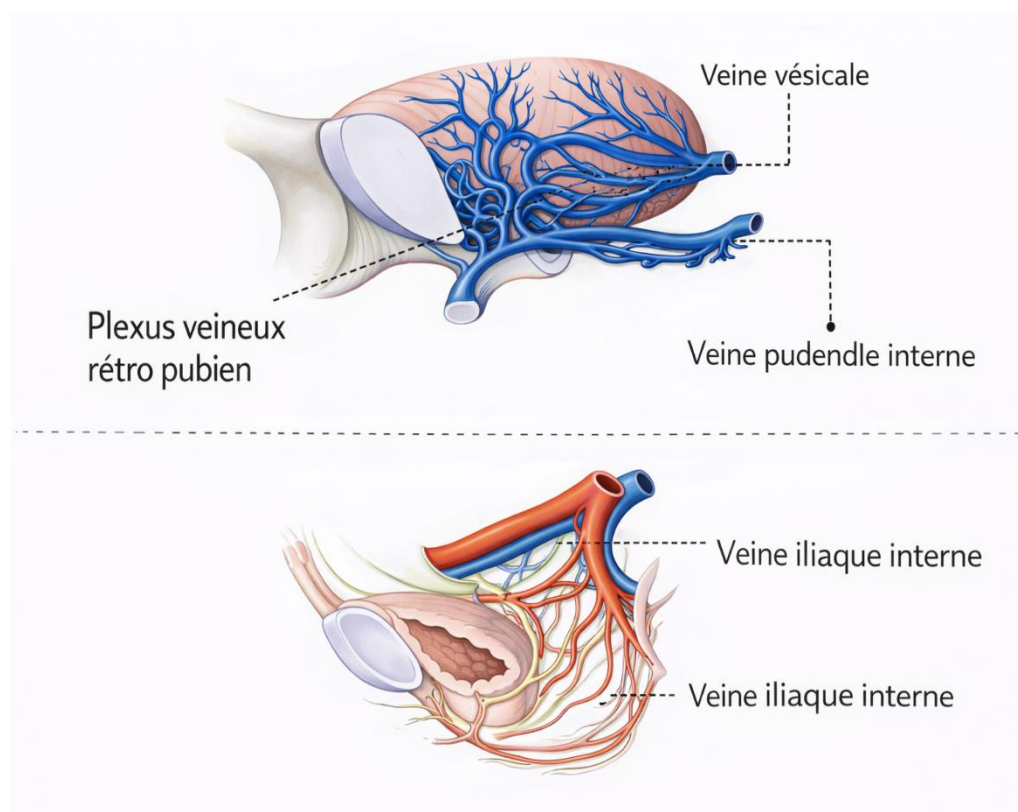


Figure 47 : Drainage veineux prostatique et vésical – veine pudendale interne et plexus rétro-pubien

6. Lymphatiques

Le drainage lymphatique de la prostate se fait principalement vers plusieurs groupes de ganglions situés dans le pelvis. Les **ganglions obturateurs**, situés près du foramen obturé, sont souvent les premiers concernés. Le drainage se poursuit ensuite vers les **ganglions hypogastriques** (ou ganglions pelviens internes), puis vers les **ganglions iliaques internes et externes** [5].

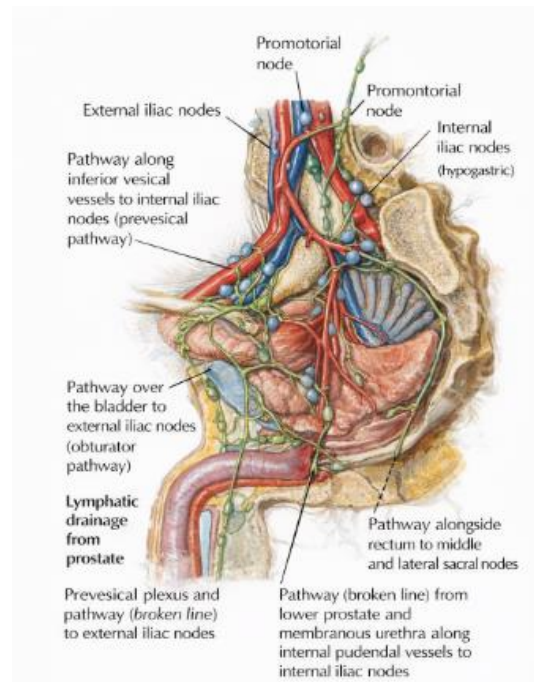


Figure 48 : Drainage lymphatique depuis la prostate

Cette organisation explique pourquoi les métastases ganglionnaires pelviennes sont fréquentes dans les cancers de la prostate, car les cellules tumorales peuvent suivre ces voies lymphatiques pour se propager.

Le réseau lymphatique prostatique est donc un élément crucial à prendre en compte lors du bilan d'extension d'un cancer prostatique et pendant la chirurgie ou la radiothérapie pelvienne. [8]

7. Innervation

L'innervation de la prostate provient essentiellement du plexus hypogastrique inférieur, qui contient des fibres à la fois sympathiques et parasympathiques.

- Le **système sympathique** intervient dans la contraction des muscles lisses, notamment ceux des canaux éjaculateurs et de la prostate, jouant un rôle dans l'éjaculation.
- Le **système parasympathique** est impliqué dans la vasodilatation et la sécrétion glandulaire.

[5]

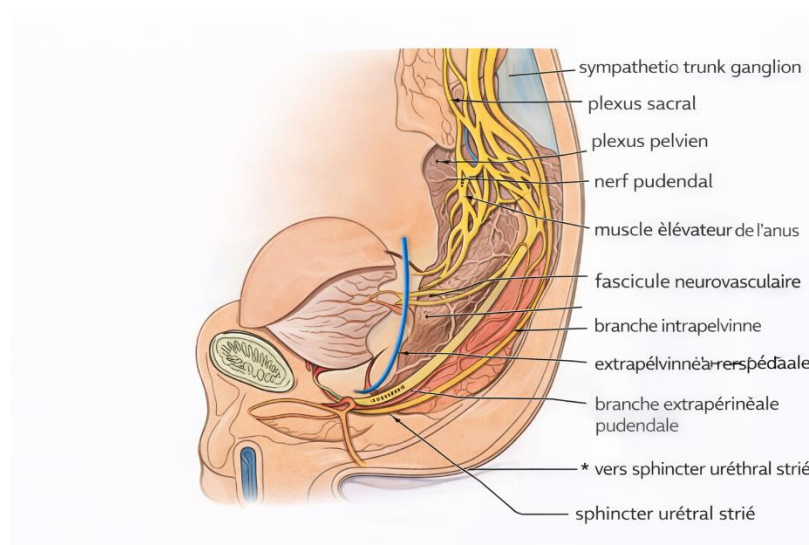


Figure 49 : Innervation pelvienne : plexus hypogastrique, nerfs pelviens, plexus prostatique

Cette innervation explique pourquoi les traitements chirurgicaux ou radiothérapeutiques de la prostate peuvent entraîner des troubles sexuels, comme des problèmes d'éjaculation, d'érection, ou une modification de la fonction urinaire. La préservation des fibres nerveuses lors des interventions est donc essentielle pour maintenir la qualité de vie sexuelle [8].

III. Physiologie de la prostate

1. Les protéines majeures de la sécrétion prostatique

La prostate contribue de manière essentielle à la composition du liquide séminal, auquel elle fournit environ 30 % du volume total. Son activité sécrétoire produit un fluide légèrement alcalin riche en protéines, dont six constituent la majorité des constituants identifiés : l'albumine, la phosphatase acide prostatique (PAP), l' $\alpha 1$ -acide glycoprotéine, la zinc- $\alpha 2$ -glycoprotéine, l'antigène spécifique de la prostate (PSA) et la protéine PSP94 [9].

De nombreuses autres protéines mineures sont également présentes, comme décrit par Lizana et Eneroth [10].

1.1. Albumine

L'albumine, bien qu'abondante, n'est pas synthétisée par la prostate : elle provient du compartiment sanguin et diffuse vers la lumière glandulaire. Son rôle dans le sperme demeure discuté. Quelques études suggèrent une influence sur la motilité ou la survie des spermatozoïdes, mais aucun lien direct avec la fertilité n'a été établi [9].

1.2. Phosphatase acide prostatique (PAP)

Très représentée dans le liquide prostatique, la PAP est une enzyme capable de déphosphoryler diverses protéines d'origine séminale ou spermatozoïde. Par cette activité, elle pourrait participer à plusieurs processus clés, comme la capacitation des gamètes ou les phénomènes de coagulation et de liquéfaction du sperme, bien que ses fonctions exactes ne soient pas encore entièrement caractérisées [9], [10].

1.3. α 1-acide glycoprotéine

D'abord connue comme protéine sérique d'origine hépatique, l' α 1-acide glycoprotéine est aussi produite localement par la prostate. Ses propriétés immunomodulatrices pourraient réduire les réactions inflammatoires et limiter les réponses immunitaires dirigées contre les spermatozoïdes au sein de l'appareil reproducteur féminin [9], [10].

1.4. Zinc- α 2-glycoprotéine (Zn- α 2-GP)

Sécrétée spécifiquement par les cellules prostatiques et fortement concentrée dans le liquide séminal, la Zn- α 2-GP possède une structure proche de certaines molécules du système immunitaire. Cette ressemblance suggère un rôle potentiel dans la tolérance immunitaire permettant aux spermatozoïdes de circuler sans être détruits [9], [10].

1.5. Antigène spécifique de la prostate (PSA)

Le PSA est central dans la **liquéfaction du sperme**. Après l'éjaculation, il hydrolyse les protéines responsables de la formation du coagulum. Cette activité est modulée par la concentration en zinc, qui peut inhiber partiellement la fonction enzymatique et ajuster la rapidité du processus [9], [10], [19].

1.6. PSP94

Majoritairement produite par la prostate, la PSP94 se fixe à la surface des spermatozoïdes après l'éjaculation. Elle pourrait retarder leur capacitation ou masquer certains antigènes, offrant une protection immunologique supplémentaire. Sa fonction précise fait toujours l'objet de recherches [9], [18].

Dans l'ensemble, ces protéines interviennent dans la **liquéfaction du sperme**, la **protection immunitaire**, la **régulation de la capacitation** et le **maintien de la motilité des gamètes** [9], [10], [18].

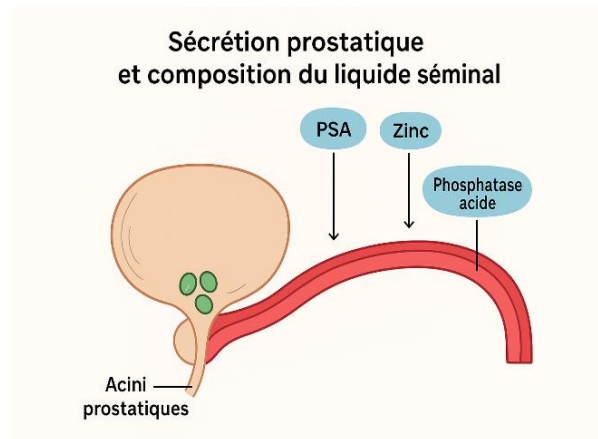


Figure 50 : Schéma montrant les acini prostatiques sécrétant connectés aux canaux excréteurs et leur contribution au liquide séminal.

2. Métabolisme des androgènes et rôle de la DHT

La prostate est une glande strictement dépendante des androgènes, en particulier de la dihydrotestostérone (DHT). Celle-ci provient de la réduction de la testostérone par l'enzyme 5α -réductase, qui existe sous deux isoformes :

- **Type 1**, présente surtout dans la peau et le foie.
- **Type 2**, isoforme prédominante dans la prostate [11].

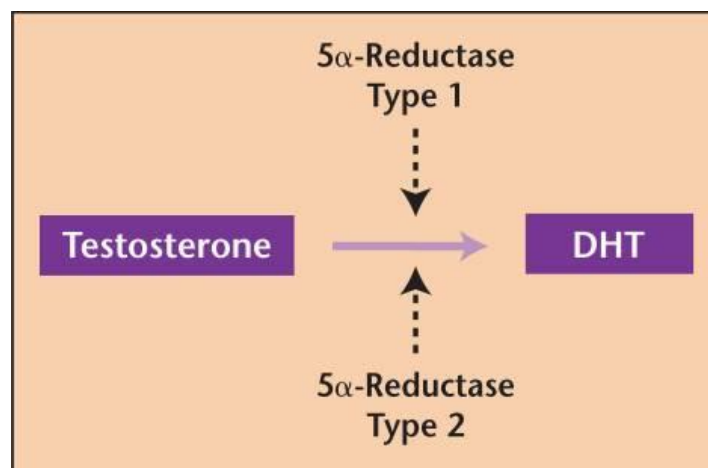


Figure 51 : Conversion de la testostérone en DHT par la 5-alpha-réductase (types 1 et 2)

La déficience en 5 α -réductase de type 2 entraîne une incapacité à produire la DHT localement, comme observé dans le cas bien documenté des pseudohermaphrodites dominicains [11].

Une fois formée, la DHT se fixe au **récepteur des androgènes (AR)**, activant des voies de signalisation qui régulent la croissance, la différenciation et la fonction sécrétoire de la glande [11], [12].

Un déficit androgénique, qu'il soit naturel ou induit (hypogonadisme, traitements anti-androgènes), conduit à une régression du tissu prostatique, alors qu'une stimulation excessive favorise l'hyperplasie bénigne de la prostate (HBP) [11].

3. Rôle du récepteur aux androgènes (AR)

Le récepteur aux androgènes est indispensable au fonctionnement prostatique. Activé par la DHT, il pénètre dans le noyau et se fixe à des séquences spécifiques de l'ADN, régulant des gènes impliqués dans la croissance cellulaire, la survie des cellules épithéliales et les activités sécrétoires [11], [12].

Dans le **cancer de la prostate**, l'AR conserve son importance même aux stades avancés. Il peut être activé anormalement par :

- Des mutations modifiant sa sensibilité aux ligands,
- Des perturbations des co-régulateurs qui modifient sa capacité transcriptionnelle,
- Des voies de signalisation intracellulaires indépendantes de la DHT [12].

Ces éléments justifient le développement de stratégies thérapeutiques ciblant l'AR ou ses voies associées [12].

4. Rôle des prostasomes

Les prostasomes sont des **vésicules extracellulaires** sécrétées par l'épithélium prostatique. Ils se mélangent ensuite à d'autres vésicules d'origine épидидymaire ou vésiculaire lors de l'éjaculation. Ils interviennent potentiellement dans :

- La régulation de la capacitation,
- La modulation de la motilité,
- La facilitation de la réaction acrosomique,
- La protection immunitaire des spermatozoïdes [13].

Leur diversité, leur mode d'action exact et leur organisation en sous-populations restent encore mal compris. Par ailleurs, des prostasomes dérivés de cellules tumorales pourraient contribuer à la progression du cancer de la prostate et servir de biomarqueurs circulants [13].

5. Rôle de la prostate dans le mécanisme de l'éjaculation

La prostate joue un rôle majeur dans la **phase d'émission** de l'éjaculation. Sous l'action des fibres sympathiques issues du **plexus hypogastrique**, le muscle lisse prostatique se contracte, propulsant le liquide prostatique dans l'urètre.

Ces sécrétions se mélangent ensuite à celles des vésicules séminales et du canal déférent pour constituer le sperme [14].

La prostate fournit également des enzymes (dont le PSA) essentielles pour liquéfier le sperme après l'éjaculation. Toute atteinte des voies nerveuses autonomes (neuropathie, chirurgie pelvienne) peut perturber ces mécanismes et provoquer des troubles éjaculatoires, notamment l'éjaculation rétrograde [14].

6. Influence du vieillissement et implications cliniques

Avec l'avancée en âge, la prostate subit des modifications hormonales et histologiques : baisse progressive de la testostérone, augmentation relative des œstrogènes, remplacement du tissu glandulaire par du tissu fibreux et musculaire.

L'activité accrue de la 5 α -réductase contribue à l'apparition de l'HBP, responsable de symptômes urinaires obstructifs après 50 ans.

La stimulation androgénique persistante demeure également un facteur majeur dans le développement du cancer de la prostate [11].

IV. Épidémiologie descriptive et facteurs de risque

1. Épidémiologie descriptive mondiale et marocaine

Le cancer de la prostate est actuellement le deuxième cancer le plus fréquent chez l'homme dans le monde, après le cancer de poumon », représentant près de 15 % de tous les cancers diagnostiqués chez l'homme et la cinquième cause de décès par cancer [15].

Selon les estimations les plus récentes du GLOBOCAN 2022, environ 1,5 million de nouveaux cas ont été recensés dans le monde, causant plus de 375 000 décès chaque année [15].

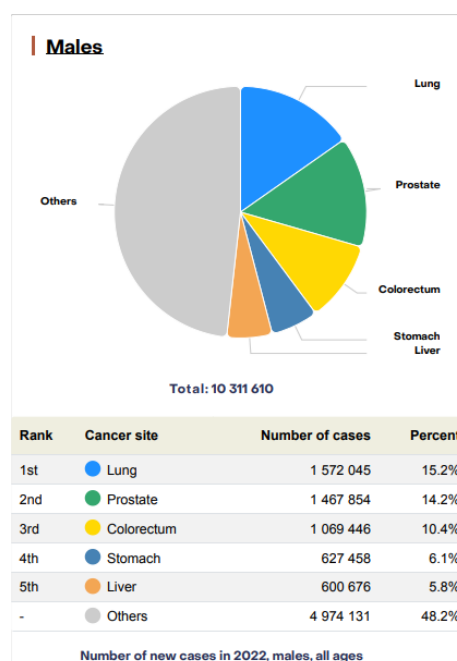


Figure 52 : Répartition des nouveaux cas de cancer chez les hommes selon le site tumoral (monde, 2022)

➤ Répartition mondiale

L'incidence et la mortalité varient fortement selon les régions :

- Les **pays développés** (États-Unis, Europe occidentale, Australie) enregistrent les taux les plus élevés, dépassant souvent **110 cas pour 100 000 hommes**, conséquence directe du dépistage systématique par le dosage du **PSA** et de la longévité accrue [16].

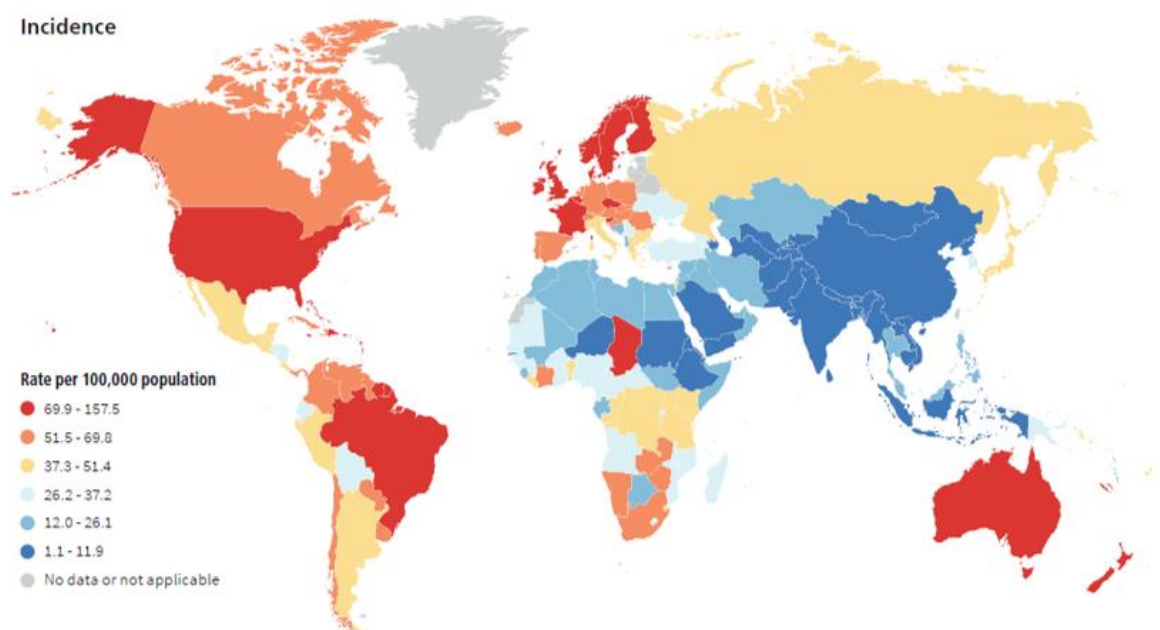


Figure 53 : Incidence mondiale du cancer de la prostate chez l'homme (taux pour 100 000 habitants)

Sur le plan du stade au diagnostic, ces pays se caractérisent par une prédominance de formes précoces : environ 75–80 % des cancers sont diagnostiqués à un stade localisé, 15–20 % à un stade localement avancé et moins de 5 % à un stade métastatique [15], [19].

- À l'inverse, l'**Afrique subsaharienne** et l'**Asie du Sud-Est** présentent des taux plus faibles (20–30/100 000), mais avec une **mortalité proportionnellement élevée**, traduisant un diagnostic souvent tardif et des ressources thérapeutiques limitées [15], [17].

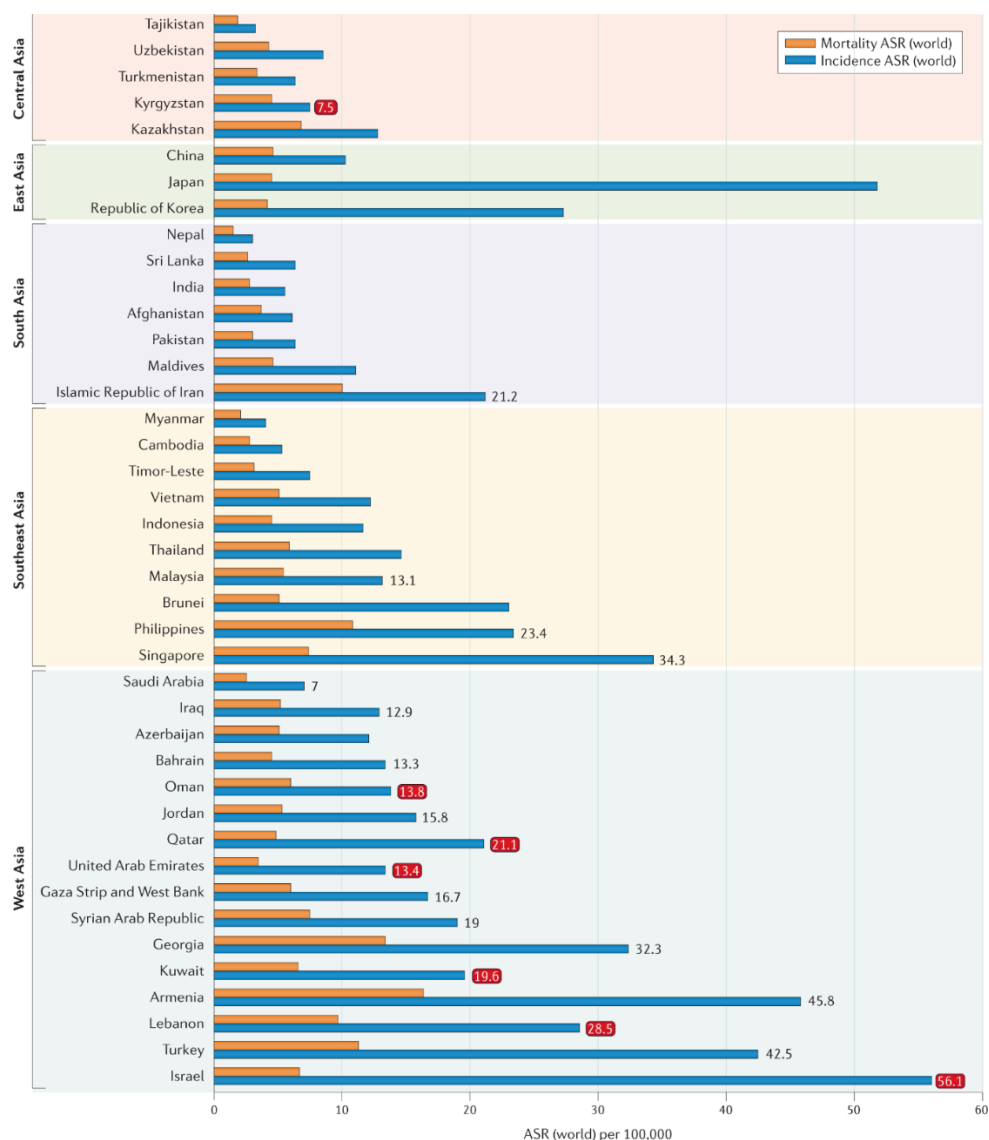


Figure 52 : Incidence et mortalité du cancer de la prostate en Asie (taux standardisés pour l'âge, pour 100 000 hommes)

Dans ces régions, la distribution par stade est inversée : seulement 20–30 % des cancers sont localisés 25–35 % sont localement avancés et 40–55 % sont diagnostiqués au stade métastatique [17].

- En **Europe**, le cancer de la prostate constitue environ **30 % des cancers masculins**. Comme illustré dans la **Figure 55**, les taux d'incidence les plus élevés sont observés en Europe du Nord et de l'Ouest, notamment au Royaume-Uni, en Norvège et en Suède, tandis que l'Europe de l'Est présente des taux plus faibles mais en augmentation rapide[18].

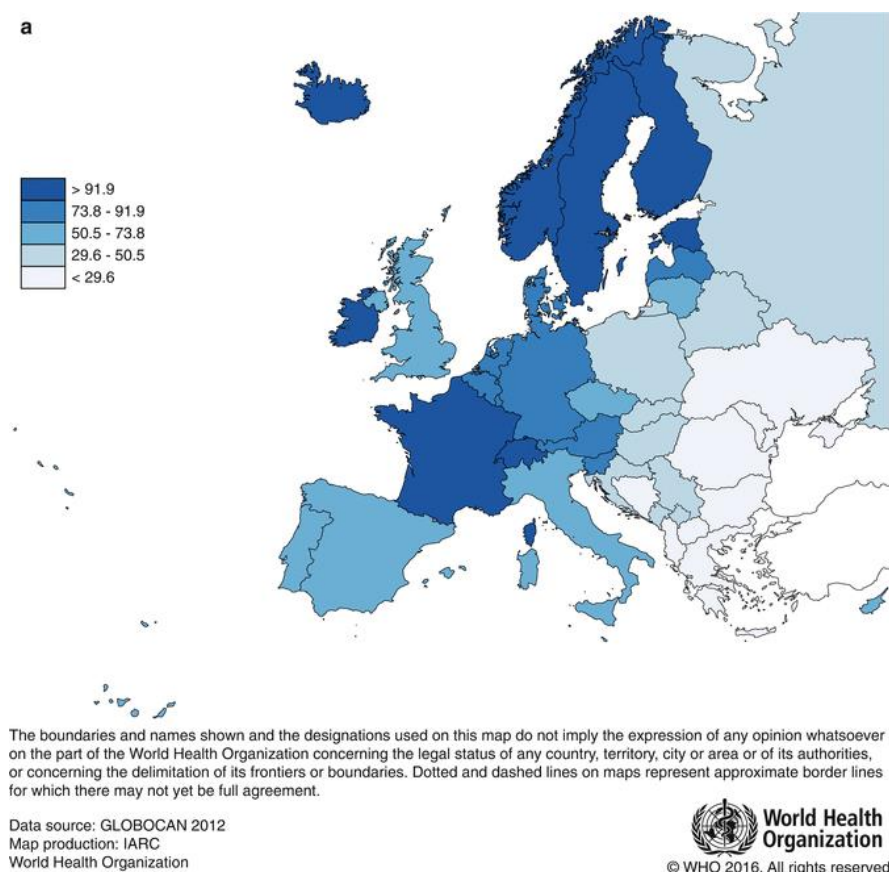


Figure 53 : Incidence du cancer de la prostate en Europe (taux standardisés pour l'âge, pour 100 000 hommes)

Globalement, la répartition par stade en Europe est intermédiaire : 65–70 % de formes localisées, 20–25 % de formes localement avancées et 5–10 % de formes métastatiques [15], [18].

➤ **Sur le plan pronostique :**

Pour les pays à ressources élevées disposant d'un suivi et d'un diagnostic précoce (dépistage organisé ou dépistage systématique), la survie à 5 ans pour le cancer de la prostate est très élevée (souvent > 90 %) [19].

En revanche, dans certaines régions à ressources limitées, le pronostic semble beaucoup plus sombre, notamment lorsque le diagnostic est tardif et les traitements moins accessibles, ce qui peut entraîner des survies bien inférieures [20]

➤ Données marocaines

Au Maroc, Selon le Registre des Cancers du Grand Casablanca pour la période 2018–2021, **1369 nouveaux cas de cancer de la prostate** ont été recensés. Cette localisation représente **14 % des cancers masculins** et **6,2 % de l'ensemble des cancers** diagnostiqués durant cette période. L'incidence brute atteignait **15 pour 100 000 hommes**, tandis que l'incidence standardisée sur la population mondiale était estimée à **16,3 pour 100 000**.

La distribution par âge montre que le **groupe des 75 ans et plus** concentre la majorité des cas, représentant **32,4 % des diagnostics** (figure 56). Comme attendu pour ce type de cancer, les taux d'incidence augmentent avec l'âge, culminant à **228,6 pour 100 000** chez les hommes de 75 ans ou plus (figure 57).

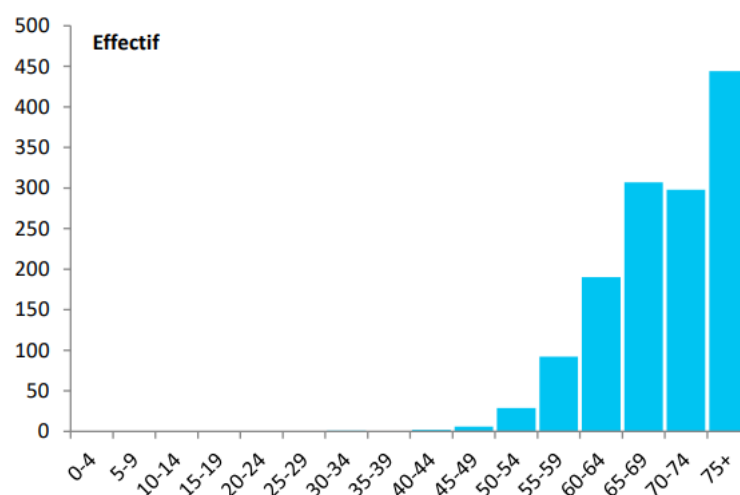


Figure 54 : Répartition des cas de cancer de la prostate par tranche d'âge (2018–2021).RCGC

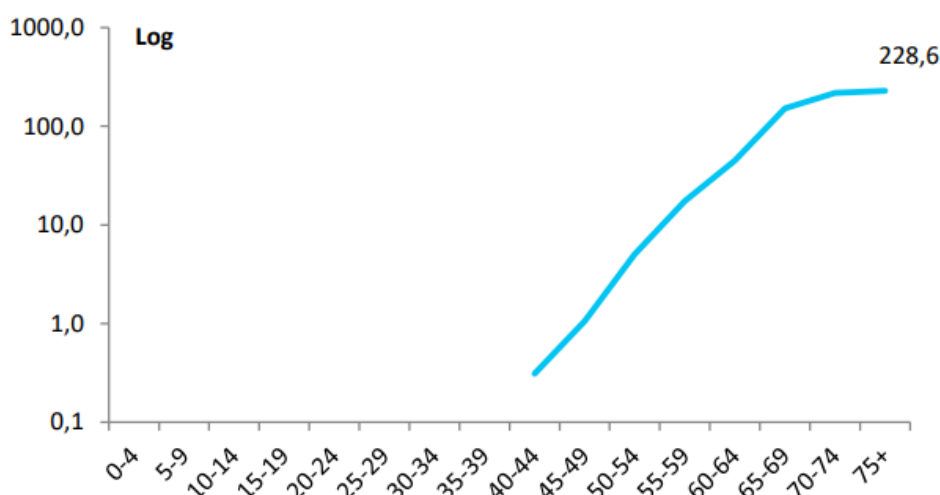


Figure 55 : Incidence spécifique du cancer de la prostate pour la période 2018-202. RCGC

Le stade tumoral n'était renseigné que pour environ la moitié des dossiers, mais parmi les cas documentés, le **stade T4** dominait nettement, représentant **55,7 %** des situation, suivi des stades **T3** (**21,4 %**) et **T2** (**13,8 %**). Cette proportion élevée de formes avancées souligne la persistance d'un diagnostic souvent tardif.

➤ **Tendance évolutive**

Les données du registre montrent également une progression notable sur le long terme. Entre **2004 et 2021**, l'incidence brute du cancer de la prostate est passée de **6,9 à 15 pour 100 000**, soit une **augmentation estimée à 115,5 %**. Le cancer de la prostate est désormais le **cancer masculin le plus fréquent** dans la région et constitue la **deuxième localisation la plus fréquente chez l'homme tous cancers confondus** [21].

Ces chiffres soulignent la nécessité d'un **programme national de dépistage structuré**, ciblant les groupes à risque élevé et intégrant le **PSA**, l'**IRM multiparamétrique** et le **dépistage génétique**.

2. Facteurs de risque — Pathogénie et preuves épidémiologiques

2.1. Âge

Selon plusieurs études épidémiologiques internationales, la majorité des cancers de la prostate surviennent chez les hommes âgés de plus de 65 ans. **Chin et al.** rapportent que près de 65 % des nouveaux cas concernent cette tranche d'âge, un chiffre cohérent avec les estimations européennes situant cette proportion autour de 70 %.[22]. [23]..

Ce phénomène est lié à :

- l'accumulation progressive de mutations somatiques,
- la diminution de la capacité de réparation de l'ADN, et la modification du microenvironnement hormonal. Des études épidémiologiques européennes montrent que **70 % des cancers de la prostate** surviennent après 65 ans [22],[23].

2.2. Antécédents familiaux et prédispositions génétiques

- Les antécédents familiaux et certaines altérations génétiques augmentent significativement le risque de développer un cancer de la prostate. Les formes dites « familiales » représenteraient **environ 10 à 15 % des cas** [23].
- Parmi elles, les mutations **BRCA2** occupent une place centrale, étant associées à un risque fortement accru et à des formes plus agressives et plus précoces. Comme illustré dans la **Figure 58**, le risque cumulatif de cancer de la prostate chez les porteurs de mutations BRCA2 augmente nettement avec l'âge, atteignant des valeurs largement supérieures à celles de la population générale [24].



Figure 56 : Risque cumulatif de cancer de la prostate chez les porteurs de mutations BRCA1 et BRCA2 selon l'âge

Au-delà du cancer prostatique, les mutations **BRCA2** sont également impliquées dans un **syndrome de prédisposition tumorale héréditaire**, associant un risque accru de **cancer du sein masculin et féminin**, de **cancer de l'ovaire**, de **cancer du pancréas**, ainsi que de certains **mélanomes** et cancers digestifs. Cette diversité de localisations reflète le rôle fondamental de BRCA2 dans les mécanismes de réparation de l'ADN par recombinaison homologue.

La transmission des mutations **BRCA2** suit un **mode autosomique dominant**, impliquant un risque de transmission de **50 % à chaque descendant**, indépendamment du sexe. Cette caractéristique explique la fréquence des agrégations familiales de cancers multiples et justifie le recours au **dépistage génétique ciblé** et à une **surveillance oncologique adaptée** chez les apparentés à risque[24].

- Le variant **HOXB13 (G84E)** est un marqueur reconnu de susceptibilité héréditaire dans les populations nord-européennes [25].
- Des mutations dans **ATM, CHEK2, PALB2** et les gènes **MMR (MLH1, MSH2)** ont été identifiées comme cofacteurs génétiques [26].
- Les recommandations de la **NCCN 2024** et de l'**EAU 2024** suggèrent un **dépistage génétique et un suivi spécifique** pour les porteurs à haut risque [27], [28].

2.3. Origine ethnique et sociale

L'**origine africaine** constitue un facteur de risque majeur : les hommes afro-descendants ont une **incidence 2 à 3 fois supérieure** et une **mortalité 50 % plus élevée** que les hommes caucasiens [29].

Les populations asiatiques présentent à l'inverse des taux plus faibles, probablement en lien avec des **facteurs génétiques protecteurs** et des **habitudes alimentaires** riches en antioxydants et faibles en graisses animales [30].

2.4. Facteurs hormonaux

La prostate étant **androgéno-dépendante**, la **testostérone** et la **dihydrotestostérone (DHT)** jouent un rôle clé dans la carcinogenèse. [11]

Les essais **PCPT** [31] et **REDUCE** [32] ont montré que les inhibiteurs de la **5 α -réductase** réduisent la fréquence des tumeurs de bas grade mais peuvent augmenter la détection de tumeurs à haut grade .

Ces observations soulignent la complexité du rôle hormonal dans la pathogénie prostatique.

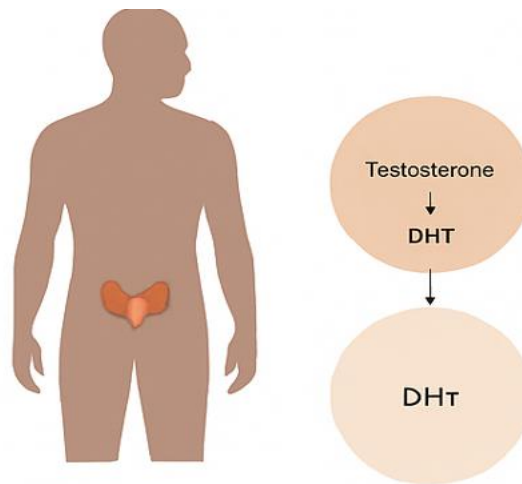


Figure 57 : Conversion de la testostérone en DHT et action hormonale chez l'homme

2.5. Obésité et syndrome métabolique

L'**obésité** est associée à une **forme plus agressive** et à un **risque accru de récidence** après Traitement[33].

Les mécanismes impliquent :

- Une **inflammation chronique de bas grade**,
- Une **résistance à l'insuline**,
- Et une **baisse du PSA sérique** liée à l'hémodilution. [34].

- Une méta-analyse publiée dans *The Lancet Oncology* (2023) montre qu'une augmentation de 5 unités d'IMC accroît de 15 % la mortalité spécifique [35].

2.6. Tabac

Le **tabagisme actif** augmente le risque de **récidive biochimique** après prostatectomie et la **mortalité spécifique** [36].

Les carcinogènes du tabac (NNK, cadmium) favorisent les **mutations oxydatives** et la **résistance apoptotique** des cellules cancéreuses[37].

2.7. Inflammation prostatique et expositions professionnelles

La **prostatite chronique**, par son **microenvironnement inflammatoire**, induit une libération prolongée de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF- α) favorisant la carcinogenèse [38]. Les **expositions professionnelles** au cadmium, aux solvants et aux pesticides sont également suspectées d'augmenter le risque de cancer prostatique, notamment chez les travailleurs [39]

V. Dépistage — principes, preuves et recommandations

1. Principes généraux du dépistage

Le dépistage du cancer de la prostate repose sur la détection précoce des tumeurs potentiellement curables avant l'apparition de symptômes cliniques.

L'outil historique principal est le **dosage sérique de l'antigène spécifique de la prostate (PSA)**, souvent associé au **toucher rectal (TR)** et, plus récemment, à l'**IRM multiparamétrique (IRM mp)** [40].

Le PSA n'est **pas un test spécifique du cancer**, car il peut être élevé dans l'hypertrophie bénigne (HBP) ou les prostatites. Néanmoins, il demeure un **marqueur sensible** permettant une réduction de la mortalité spécifique lorsqu'il est utilisé dans des programmes structurés de dépistage [41].

La stratégie moderne repose sur un **dépistage individuel et raisonné**, tenant compte de l'âge, des antécédents familiaux, du patrimoine génétique et de l'espérance de vie.

2. Épidémiologie et fondement scientifique

Le dépistage systématique de la population masculine a entraîné une **baisse de la mortalité spécifique de 20 à 30 %** dans les pays européens disposant de programmes organisés (ERSPC) [42]. Cependant, le bénéfice absolu reste modeste : il faut dépister environ **781 hommes et traiter 27 cancers** pour éviter un décès lié au cancer de la prostate selon l'**essai européen ERSPC**. [43]. Aux États-Unis, l'essai **PLCO** n'a pas mis en évidence de réduction significative de la mortalité, principalement en raison d'un taux élevé de contamination du groupe témoin (plus de 80 % ayant subi un dosage PSA hors protocole) [44].

Les données combinées suggèrent donc que le dépistage par PSA **réduit la mortalité spécifique**, mais **expose au surdiagnostic et au surtraitement**, nécessitant des stratégies de triage améliorées[45].

VI. Triage pré-biopsie : rôle combiné de l'IRM et des biomarqueurs

1. Introduction et justification du triage pré-biopsie

Le recours systématique à la biopsie prostatique après un PSA élevé a conduit, pendant des décennies, à un **surdiagnostic de cancers indolents**.

Depuis 2019, les recommandations internationales (EAU, AUA, HAS) recommandent une **approche de triage** avant toute première biopsie afin de distinguer les patients à haut risque de ceux susceptibles d'éviter un geste invasif [46],[53],[54],[55].

Cette stratégie repose sur la combinaison de l'**IRM multiparamétrique (IRM mp)** et des **biomarqueurs sériques ou urinaires**, afin d'améliorer la **spécificité du dépistage** tout en préservant sa sensibilité

2. L'IRM multiparamétrique (IRM mp)

L'IRM mp est considérée, depuis 2019, comme un **examen de triage** avant toute première biopsie. [46]

Elle permet de distinguer les tumeurs cliniquement significatives (PIRADS ≥ 3) des lésions indolentes, avec une **sensibilité de 93 %** et une **spécificité de 41 %** selon l'étude *PRECISION* (*Lancet*, 2018) [47].

3. Biomarqueurs sériques et urinaires

Plusieurs tests biologiques ont été validés comme outils de triage complémentaires au PSA.

➤ **Prostate Health Index (PHI)**

Le PHI combine le PSA total, le PSA libre et le [-2]proPSA.

Il améliore la spécificité du dépistage et réduit les biopsies inutiles de 25 à 35 % selon *Eur Urol*, 2022 [48].

Un seuil de PHI >35 est considéré comme indicateur d'un risque significatif de cancer cliniquement pertinent.

➤ **4Kscore**

Ce test sérique évalue quatre kallikréines (PSA total, libre, intact, et hK2) et intègre l'âge, le toucher rectal et les antécédents familiaux.

Le 4Kscore permet de prédire la présence d'un cancer de la prostate cliniquement significatif (ISUP ≥ 2) avec une excellente capacité de discrimination. En effet, son aire sous la courbe ROC (AUC) est de 0,82, valeur correspondant à une excellente performance diagnostique, alors que le PSA total seul présente une AUC de 0,67, indiquant une performance seulement faible à modérée. Cela signifie que le 4Kscore distingue nettement mieux les patients atteints d'un cancer significatif de ceux qui ne le sont pas [49].

➤ **Tests urinaires : SelectMDx et ExoDx Prostate**

Basés sur la détection d'ARN messagers de gènes associés à l'agressivité tumorale (HOXC6, DLX1, ERG), ces tests permettent d'éviter jusqu'à 35 % des biopsies négatives tout en maintenant une sensibilité >90 % pour les cancers cliniquement significatifs [50],[51].

4. Combinaison IRM + biomarqueurs

Les approches intégrées, combinant IRM mp + PHI ou 4Kscore, atteignent une AUC de 0,89 à 0,91, surpassant les stratégies isolées.

Cette synergie est désormais recommandée par les guidelines EAU 2024 pour le triage des patients avant première biopsie [53].

5. Recommandations actuelles

➤ **European Association of Urology (EAU, 2024)**

- Dépistage individuel à partir de **50 ans**, ou dès **45 ans** chez les sujets à haut risque (antécédents familiaux, BRCA2, origine africaine).

- Utilisation de **PSA + IRM mp** avant biopsie.
 - En cas de lésion PIRADS ≤ 2 , la décision d'abstention doit être associée à une évaluation biologique complémentaire.
 - En cas de PIRADS ≥ 3 , les biopsies ciblées sont recommandées, associées ou non à des biopsies systématiques selon le contexte clinique [53].
 - Réévaluation du PSA tous les 2 à 4 ans selon le niveau initial [53].
- **American Urological Association (AUA, 2023)**
- Dépistage partagé entre **55 et 69 ans** après information éclairée.
 - Arrêt du dépistage systématique après 70 ans ou espérance de vie < 10 ans [54].
- **Haute Autorité de Santé (HAS, France, 2024)**
- Pas de dépistage de masse.
 - **Discussion individuelle** du dépistage à partir de 50 ans, plus tôt si haut risque.
 - **IRM avant biopsie** obligatoire dans le cadre du parcours diagnostique [55].

6. **Limites et risques du dépistage**

Bien que le dépistage du cancer de la prostate par PSA ait démontré un certain bénéfice en termes de réduction de la mortalité spécifique, il comporte plusieurs limites et risques qu'il est essentiel de considérer dans la pratique clinique.

➤ **Surdiagnostic**

Le surdiagnostic correspond à la détection de cancers de la prostate indolents, c'est-à-dire des tumeurs qui n'auraient pas évolué vers une forme cliniquement significative au cours de la vie du patient. Ce phénomène est particulièrement fréquent chez les hommes âgés ou présentant des comorbidités importantes. Le surdiagnostic expose les patients à une anxiété inutile, des investigations supplémentaires et, souvent, à des interventions thérapeutiques qui n'apportent pas de bénéfice réel sur la survie (JAMA Network) [56].

- **Le surdiagnostic entraîne fréquemment un surtraitement, c'est-à-dire la mise en œuvre de traitements invasifs (chirurgie, radiothérapie, hormonothérapie) pour des cancers qui n'auraient pas eu de conséquences cliniques [56].**

Les complications associées peuvent inclure :

- **Incontinence urinaire** : perte partielle ou totale du contrôle mictionnel, qui peut persister à long terme après prostatectomie [57].
- **Dysfonction érectile** : atteinte des fonctions sexuelles due à des lésions neurovasculaires lors de la chirurgie ou à des effets secondaires des traitements hormonaux/radiothérapie. [57].
- **Toxicités des traitements** : troubles digestifs, fatigue chronique, et impacts psychologiques sur la qualité de vie.

- **Complications liées à la biopsie** La réalisation d'une biopsie prostatique, souvent guidée par échographie ou IRM, comporte un risque non négligeable de complications. Les plus fréquentes sont :

- **Infections urinaires et prostatites aiguës**, pouvant nécessiter une hospitalisation dans les cas sévères.
- **Hématurie, hémospémie et rectorragies** : généralement transitoires mais parfois inquiétantes pour le patient.

- **Réactions systémiques rares**, telles que septicémie post-biopsie, nécessitant une prise en charge immédiate [58].

Ces limites soulignent l'importance d'une approche individualisée du dépistage, où l'information et la décision partagée entre le médecin et le patient sont centrales. Les stratégies récentes combinant PSA, score de risque, biomarqueurs et imagerie multiparamétrique permettent de réduire le surdiagnostic et de limiter le surtraitement, tout en conservant l'efficacité du dépistage pour les cancers cliniquement significatifs [58].

7. Perspectives et innovations

Les recherches actuelles se concentrent sur l'intégration de l'**intelligence artificielle (IA)** dans l'interprétation IRM et sur le développement de **biomarqueurs génomiques** (Decipher®, Oncotype DX®, Prolaris®) pour affiner la stratification du risque [60].

Ces outils pourraient, à terme, permettre une **médecine de précision**, limitant les biopsies aux cas à haut risque évolutif.

VII. Diagnostic clinique et radiologique

1. Circonstances de découverte

Le **cancer de la prostate** est souvent **asymptomatique** à ses débuts et découvert de façon fortuite, lors d'un **dépistage biologique (PSA)** ou d'un **examen clinique systématique**[61]. Les principales circonstances de découverte sont :

- **Dépistage opportuniste** : élévation du PSA sérique au-delà du seuil de normalité pour l'âge.
- **Anomalie au toucher rectal (TR)** : induration asymétrique ou nodule dur, souvent du lobe périphérique.
- **Symptomatologie urinaire** : signes obstructifs ou irritatifs (pollakiurie, dysurie, jet faible) pouvant faire évoquer une hypertrophie bénigne, mais révélant parfois une tumeur [61].

- **Découverte sur imagerie** : lésion suspecte lors d'une IRM pelvienne, d'une échographie prostatique ou d'un scanner réalisé pour un autre motif [62].
- **Découverte métastatique** : douleurs osseuses, lombaires ou pelviennes, amaigrissement, anémie ou syndrome inflammatoire, révélant une forme avancée [63].

2. Interrogatoire et anamnèse

L'interrogatoire oriente la démarche diagnostique et évalue les **facteurs de risque**, les **symptômes urinaires** et le **contexte général du patient**.

➤ **Antécédents personnels et familiaux**

- Antécédents d'hypertrophie bénigne de la prostate ou d'infection urinaire chronique.
- Antécédents familiaux de cancer de la prostate, du sein, de l'ovaire ou du pancréas (suggérant mutations **BRCA2**, **ATM**, **CHEK2**, etc.).
- Facteurs hormonaux (androgénothérapie, anomalies endocriniennes) [64].

➤ **Signes fonctionnels urinaires**

- Symptômes du bas appareil urinaire (SBAU) : pollakiurie, nycturie, dysurie, urgenturie.
- Présence d'hématurie macroscopique ou de douleurs pelviennes[65].

➤ **État général**

- Amaigrissement, asthénie, douleurs osseuses (en cas de métastases).
- Évaluation des comorbidités (cardiovasculaires, métaboliques, neurologiques) [66].

L'interrogatoire doit également évaluer la **fonction sexuelle** (érection, éjaculation), essentielle dans la décision thérapeutique future [61].

3. Examen clinique

L'examen clinique reste une étape clé dans la démarche diagnostique.

➤ **Toucher rectal (TR)**

C'est l'examen de référence permettant d'apprécier :

- Le **volume prostatique**, sa **consistance** (dure, pierreuse, nodulaire).
- L'**asymétrie** ou la **fixité** de la glande.
- L'existence d'un **nodule postérieur** ou d'une **induration localisée** évoquant un adénocarcinome.

Le TR permet aussi d'évaluer les rapports avec le rectum et de détecter une extension locale. Il est anormal dans environ 20-25 % des cancers diagnostiqués [67].

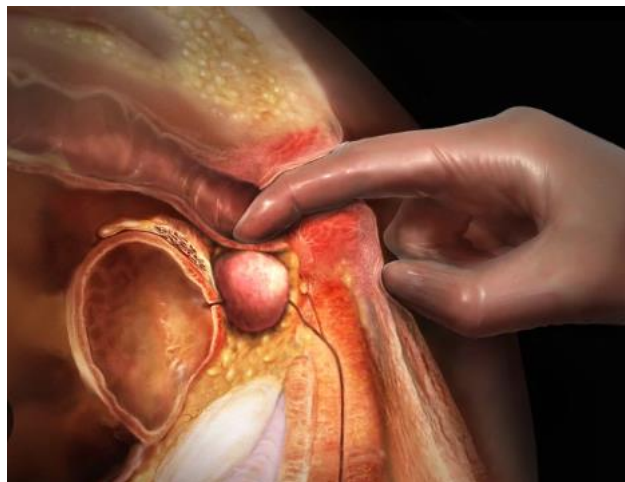


Figure 58 : coupe sagittale du pelvis illustrant la proximité rectum–prostate et le geste du toucher rectal.

➤ **Autres examens cliniques**

- Palpation des **aires ganglionnaires inguinales et iliaques**.
- Examen abdominal (hépatomégalie, masse pelvienne).
- Examen ostéo-articulaire en cas de douleurs diffuses (métastases osseuses possibles).

4. Examens paracliniques

Les explorations complémentaires constituent la base du diagnostic positif et de l'évaluation du stade tumoral.

4.1. Bilan biologique

a. Antigène spécifique de la prostate (PSA)

Le **PSA sérique total** est l'examen biologique de première intention

Le PSA a profondément bouleversé la prise en charge du cancer de la prostate depuis son introduction. Son dosage simple et peu coûteux en a fait le marqueur le plus utilisé. Pourtant, son interprétation reste délicate : il manque de spécificité, puisqu'une élévation peut aussi bien traduire un cancer qu'une hyperplasie bénigne ou une prostatite.

Les seuils retenus guident la décision : un PSA inférieur à 4 ng/mL rassure, mais n'exclut pas totalement la maladie. Au-delà de 10 ng/mL, la suspicion est forte. Entre 4 et 10 ng/mL, on se situe dans une zone d'incertitude qui impose de compléter le bilan par d'autres paramètres (PSA libre/total, densité du PSA, IRM).

- PSA libre/total $<0,15$ suggère un risque tumoral élevé.
- PSA densité (PSAD) $>0,15$ ng/mL/cm³ renforce la suspicion [68].

Les cinétiques du PSA (vitesse d'élévation, densité rapportée au volume prostatique) apportent une finesse supplémentaire au raisonnement clinique.

- Une **vitesse d'élévation** $>0,75$ ng/mL/an ou un **doublement rapide** est suspecte [69].

➤ Précautions avant dosage du PSA

- Pas de rapport sexuel, massage prostatique, ni d'activité cycliste dans les 48-72 h précédentes.
- Exclure toute infection urinaire (ECBU).
- Reporter le test après toute manipulation endo-urétrale récente [70].

b. Autres marqueurs (cités dans le chapitre DEPISTAGE)

Ces dernières années, plusieurs biomarqueurs comme le PHI, le 4Kscore ou encore le PCA3 sont venus enrichir l'arsenal diagnostique. Leur objectif n'est pas de remplacer le PSA, mais de l'affiner afin de réduire les biopsies inutiles. Ils occupent une place croissante, notamment en cas de doute après une première série de biopsies négatives. [71].

4.2. Imagerie prostatique

a. Échographie endorectale (TRUS)

L'échographie endorectale reste largement disponible et continue d'être utilisée, surtout pour **guider les biopsies**. Néanmoins, sa capacité à identifier un cancer est limitée, car l'aspect échographique de l'hyperplasie bénigne et du cancer se recoupent souvent[61].

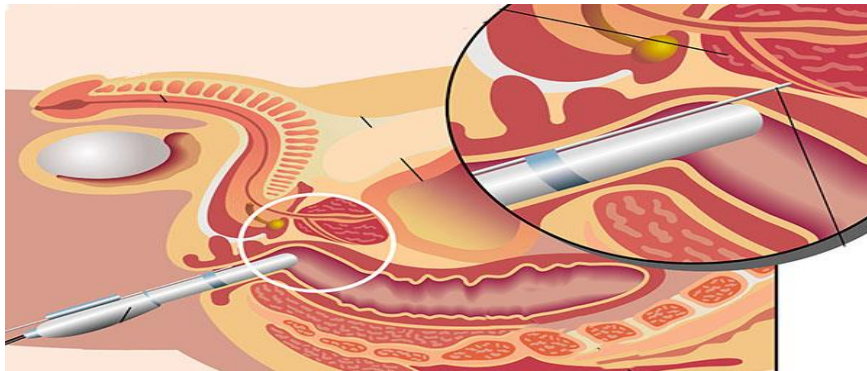


Figure 59 : coupe sagittale montrant la sonde endorectale et le trajet de l'aiguille de biopsie.

IRM multiparamétrique (mpMRI)

- L'IRM multiparamétrique représente un véritable tournant diagnostique. Grâce à ses différentes séquences (T2, diffusion (DWI), perfusion (DCE)), elle permet de localiser la lésion, d'évaluer l'extension extra-capsulaire et de guider la biopsie ciblée [61].
- L'introduction du score PIRADS a aussi standardisé les pratiques, facilitant la communication entre radiologues et urologues.

➤ Anatomie radiologique

○ Differentes structures anatomiques

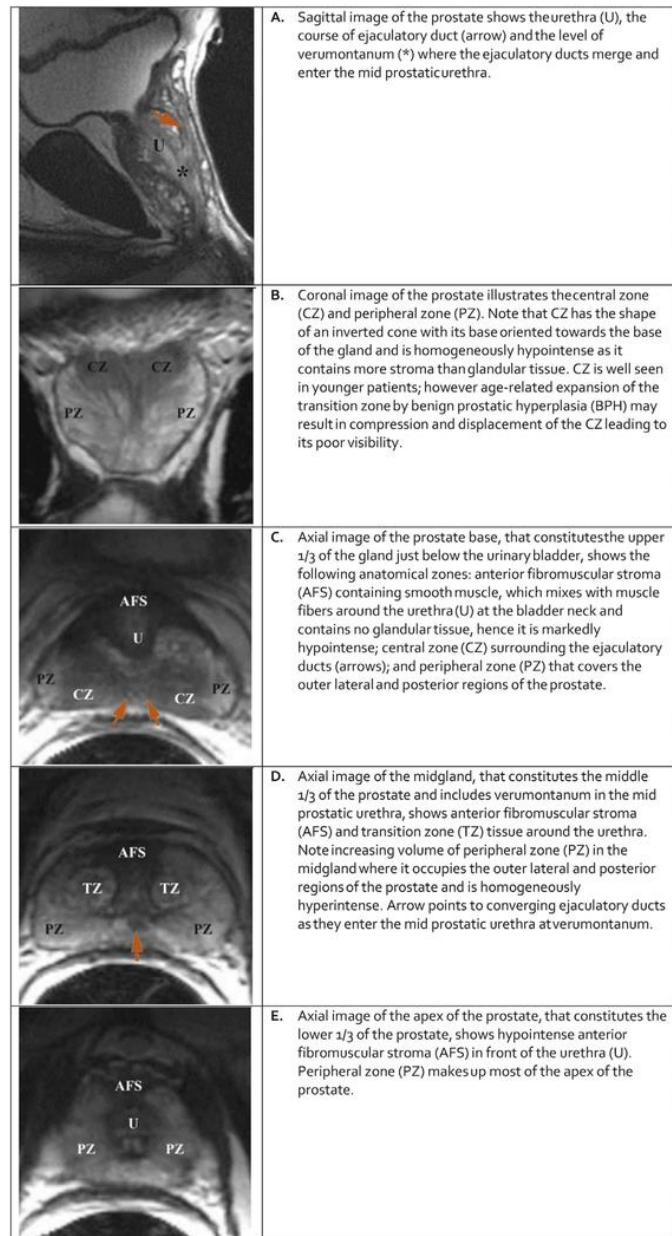


Figure 60 : Anatomie de la prostate illustrée sur une imagerie pondérée T2

○ Mesure de la prostate

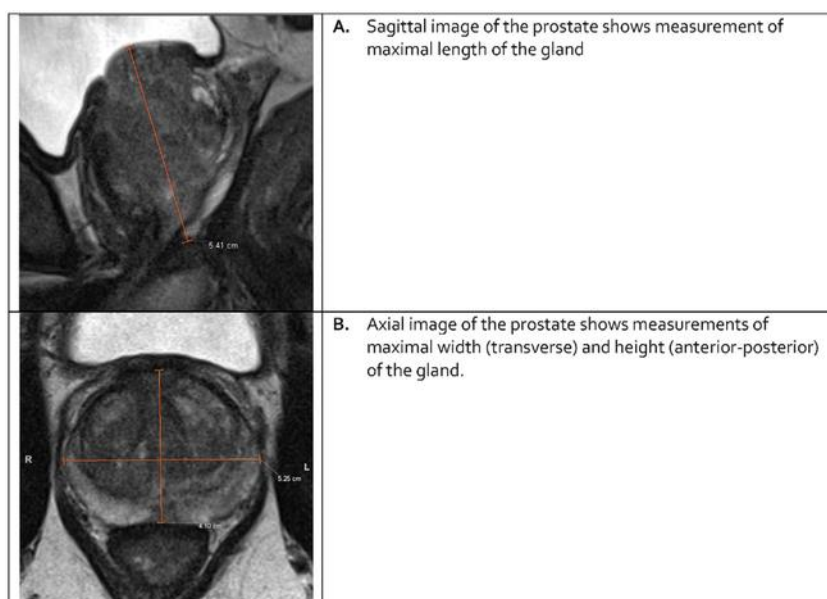


Figure 61 : Mesures de la prostate sur des images pondérées T2 utilisées pour l'évaluation du volume avec la formule de l'ellipsoïde allongé (longueur × largeur × hauteur × 0,52).

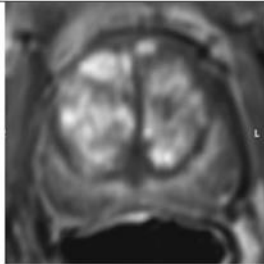
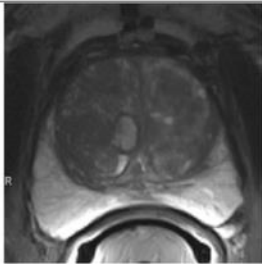
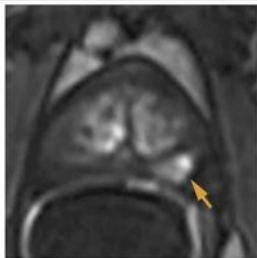
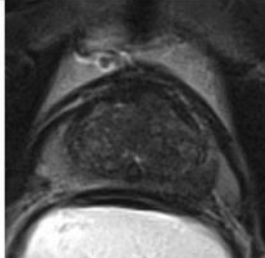
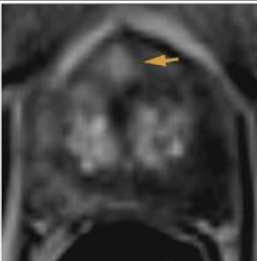
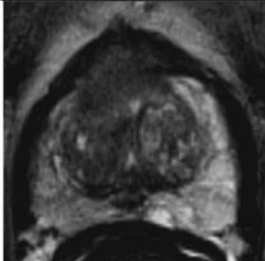
Negative	No early enhancement, or; diffuse enhancement not corresponding to a focal finding on T2W and/or DWI, or; focal enhancement corresponding to a lesion demonstrating features of BPH on T2W	
		
Positive	Focal (<i>arrow</i>), and; earlier than or contemporaneously with enhancement of adjacent normal prostatic tissues, and; corresponds to suspicious finding on T2W and/or DWI	
Peripheral Zone		
Transition Zone		

Figure 62 : Mesures de la prostate sur des images pondérées T2 utilisées pour l'évaluation du volume avec la formule de l'ellipsoïde allongé (longueur $\times$ largeur $\times$ hauteur $\times$ 0,52).

➤ Scores PI-RADS

Le score PI-RADS (Prostate Imaging – Reporting and Data System) est un système standardisé de classification des lésions prostatiques en IRM multiparamétrique. Il permet d'estimer la probabilité qu'une lésion corresponde à un cancer de la prostate cliniquement significatif, facilitant ainsi l'interprétation des images, la prise de décision clinique et la communication entre radiologues et urologues.

Chaque lésion est notée de **1 à 5** selon sa probabilité d'être un cancer significatif :

- **PI-RADS 1** : Très faible probabilité

Aspect normal ou presque normal, aucune anomalie suspecte.

- **PI-RADS 2** : Faible probabilité

Anomalie bénigne probable (inflammation, HBP nodulaire, etc.).

- **PI-RADS 3** : Probabilité intermédiaire (équivoque)

Anomalie indéterminée → nécessite souvent biopsies ou suivi rapproché.

- **PI-RADS 4** : Forte probabilité

Lésion suspecte, cancer significatif probable.

- **PI-RADS 5** : Très forte probabilité

Lésion très évocatrice de cancer significatif (taille $\geq 1,5$ cm, extension capsulaire possible) [72].

– Séquences et zones dominantes

- **Zone périphérique (PZ) :**

→ Séquence clé : **diffusion (DWI / ADC)**. Les anomalies sont d'abord évaluées sur la diffusion. T2 et perfusion (DCE) servent de séquences secondaires.

- **Zone transitionnelle (TZ) :**

→ Séquence clé : **T2 haute résolution**.

La diffusion est utilisée pour ajuster la classification si doute.

- **Zone centrale et autres localisations rares :**

→ Analyse combinée T2 + diffusion[72].

- **Apparence des lésions selon la classification PI-RADS à l'IRM**

L'aspect des anomalies varie en fonction de la **zone prostatique** concernée et de la séquence utilisée comme référence principale.

⇒ **Zone périphérique (critère principal = diffusion DWI/ADC)**

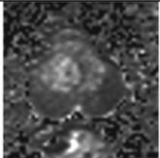
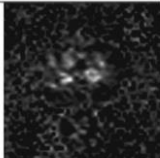
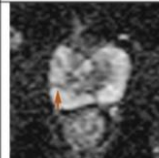
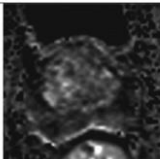
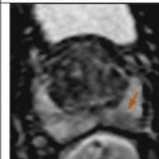
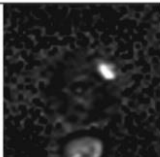
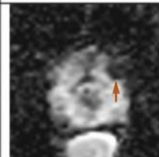
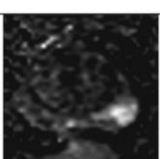
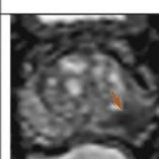
1			No abnormality (i.e. normal) on ADC and high b-value DWI.
2			Indistinct hypointense on ADC (arrow).
3			Focal mildly/moderately hypointense on ADC (arrow) and isointense/mildly hyperintense on high b-value DWI.
4			Focal markedly hypointense on ADC (arrow) and markedly hyperintense on high b-value DWI; <1.5cm on axial images.
5			Same as 4 but ≥1.5cm in greatest dimension (arrow) or definite extraprostatic extension / invasive behavior.
	High b-value DWI	ADC map	

Figure 63 : Évaluation PI-RADS de la zone périphérique sur l'imagerie pondérée en diffusion.

- **PI-RADS 1** : diffusion normale, signal homogène, ADC élevé → aspect rassurant.
- **PI-RADS 2** : anomalies bénignes probables (zones de signal hétérogène, petites cicatrices ou séquelles inflammatoires).
- **PI-RADS 3** : zone légèrement hypointense en ADC, hyperintense modérée en DWI, sans caractéristiques franches → image équivoque.
- **PI-RADS 4** : nette hypointensité focale en ADC + hyperintensité franche en DWI.
- **PI-RADS 5** : lésion volumineuse (>1,5 cm) avec forte restriction de diffusion, extension capsulaire possible.

⇒ Zone transitionnelle (critère principal = T2)

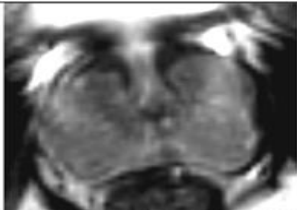
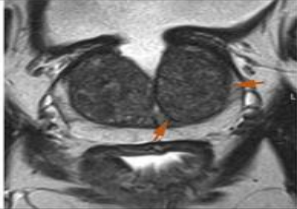
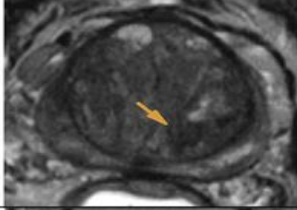
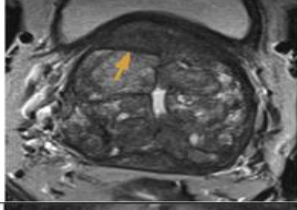
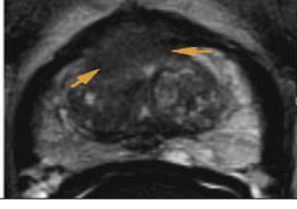
1		Homogeneous intermediate signal intensity (normal).
2		Circumscribed (<i>arrows</i>) hypointense or heterogeneous encapsulated nodule(s) (BPH).
3		Heterogeneous signal intensity with obscured margins (<i>arrow</i>). Includes others that do not qualify as 2, 4, or 5.
4		Lenticular (<i>arrow</i>) or non-circumscribed, homogeneous, moderately hypointense, and <1.5 cm in greatest dimension.
5		Same as 4, but ≥1.5 cm in greatest dimension (<i>arrows</i>) or definite extraprostatic extension/invasive behavior.

Figure 64 : Évaluation PI-RADS de la zone de transition sur l'imagerie pondérée T2.

- **PI-RADS 1** : architecture nodulaire typique de l'HBP, bien limitée, encapsulée.
- **PI-RADS 2** : nodules bénins, contours réguliers, sans infiltration.
- **PI-RADS 3** : masse mal définie, signal intermédiaire en T2, difficile à différencier d'une hyperplasie.
- **PI-RADS 4** : nodule mal limité, hypointense en T2, aspect « lenticulaire », parfois associé à une restriction de diffusion.
- **PI-RADS 5** : large masse hypointense mal circonscrite, envahissant les structures adjacentes, très suspecte[72].

⇒ Rôle de la perfusion (DCE) (IRM dynamique avec contraste amélioré)

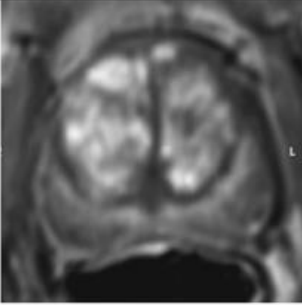
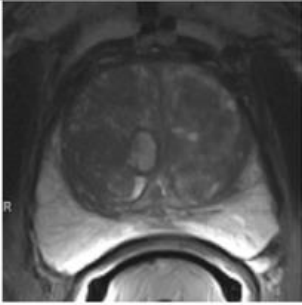
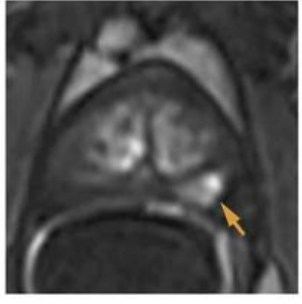
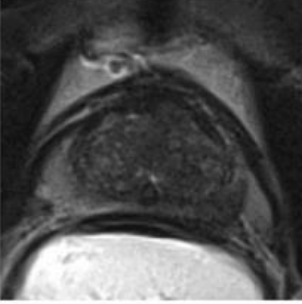
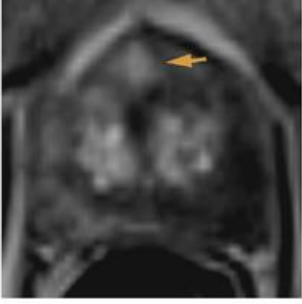
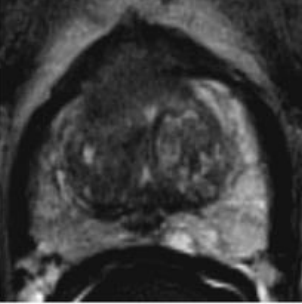
Negative	No early enhancement, or; diffuse enhancement not corresponding to a focal finding on T2W and/or DWI, or; focal enhancement corresponding to a lesion demonstrating features of BPH on T2W	
		
Positive	Focal (arrow), and; earlier than or contemporaneously with enhancement of adjacent normal prostatic tissues, and; corresponds to suspicious finding on T2W and/or DWI	
Peripheral Zone		
Transition Zone		

Figure 65 : Évaluation PI-RADS pour l'IRM dynamique avec contraste amélioré.

- Une prise de contraste focale, précoce et intense, dans une zone périphérique équivoque (PI-RADS 3) peut reclasser la lésion en **PI-RADS 4**.

- Si le rehaussement est diffus, hétérogène ou non spécifique, il n'apporte pas d'argument fort pour un cancer [72].

4.3. Biopsie prostatique (examen clé)

a. Indications

La **biopsie prostatique** constitue l'examen de référence pour le **diagnostic histologique du cancer de la prostate**.

Elle est indiquée dans les situations suivantes :

- **PSA sérique élevé ou en augmentation significative** (habituellement >4 ng/mL, mais dépend du contexte clinique et du volume prostatique).
- **IRM multiparamétrique suspecte** (lésion PIRADS ≥ 3).
- **Anomalie au toucher rectal** (nodule, induration, asymétrie persistante).
- **Surveillance active** : confirmation histologique ou re-biopsie lors de la progression biologique.

Les recommandations de l'**EAU 2024** précisent que la décision de biopsie doit toujours être précédée d'une évaluation du **risque individuel** (âge, antécédents familiaux, origine ethnique, comorbidités) [61].

b. Précautions avant dosage du PSA et réalisation de la biopsie

Avant tout dosage de PSA, certaines précautions sont nécessaires pour éviter les **faux positifs**:

- S'assurer de l'**absence d'infection urinaire ou prostatique** (ECBU normal).
- Éviter le **rapport sexuel, l'éjaculation** ou le **massage prostatique** dans les **48 à 72 heures** précédentes.
- Reporter le test en cas de **rétention urinaire** ou de **manipulation endo-urétrale** récente [73].

Avant la biopsie :

- Vérifier l'**absence de troubles de la coagulation** ou d'anticoagulants non arrêtés.
- Prescrire une **antibioprophylaxie ciblée** (fluoroquinolone ou céphalosporine selon la sensibilité locale) [74].
- Réaliser un **lavement rectal** la veille ou le matin de l'examen pour diminuer le risque infectieux [74].

c. Techniques de biopsie

⇒ **Voie transrectale (TRUS-guidée)**

C'est la méthode la plus utilisée historiquement.

- Elle se fait sous **guidage échographique** avec prélèvement à l'aiguille automatisée (18G).
- Les **biopsies systématiques** comportent 10 à 12 carottes, réparties dans les lobes périphériques postérieurs.
- Elle peut être combinée à des **biopsies ciblées IRM-fusion** en cas de lésions PIRADS suspectes.
- Ses avantages sont la rapidité et la disponibilité ; les inconvénients principaux sont le risque infectieux et la contamination fécale [74].

⇒ **Voie transpérinéale**

Recommandée de plus en plus fréquemment depuis 2021 par l'EAU et l'AUA.

- Elle se pratique sous anesthésie locale ou rachidienne, à travers la peau du périnée, ce qui **réduit nettement les infections** (septicémie <0,5 %).
- Elle permet un meilleur échantillonnage de la **zone antérieure** de la prostate.
- Les protocoles comportent 12 à 18 carottes systématiques, parfois associées à des biopsies ciblées fusion IRM/échographie [61].

⇒ **Biopsies ciblées par fusion IRM/échographie**

Elles utilisent la **cartographie PIRADS** pour prélever directement les zones suspectes.

- Trois techniques sont reconnues : fusion cognitive (repérage manuel), fusion logicielle (systèmes Artemis®, Koelis®), et fusion directe IRM in-bore.
- Elles permettent une détection accrue des **cancers cliniquement significatifs (ISUP ≥ 2)**, tout en réduisant les biopsies inutiles [75].

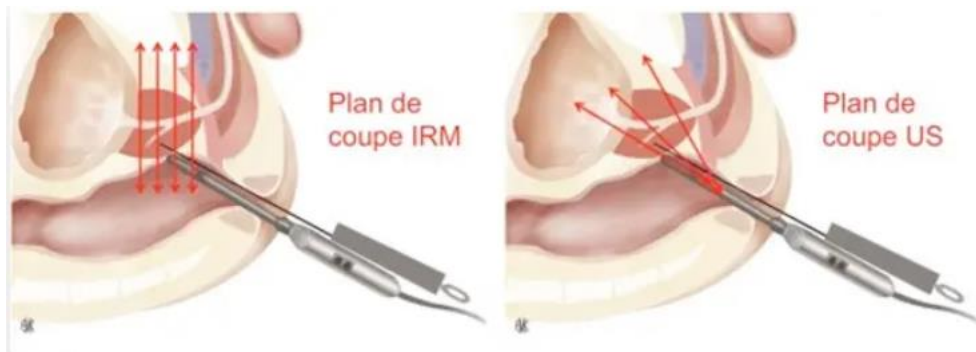


Figure 66 : une biopsie de la prostate guidée par fusion IRM-échographie

d. Complications

La biopsie prostatique est un geste invasif, exposant à des risques précoces et retardés :

⇒ **Complications infectieuses**

- **Prostatite aiguë post-biopsie** : 1–3 % des cas, parfois nécessitant hospitalisation.
- **Septicémie** : rare (<1 %), mais potentiellement grave.
- L'antibioprophylaxie et la voie transpérinéale ont permis de réduire drastiquement ces risques.

⇒ **Complications hémorragiques**

- **Hématurie** (40–60 %), **hémospémie** (30–50 %), **rectorragies légères** (20–30 %).
- Généralement bénignes et autolimitantes ; il faut rassurer le patient et éviter les anticoagulants pendant 7 jours après le geste.

⇒ **Complications douloureuses ou urinaires**

- Douleur périnéale ou anale transitoire.
 - Dysurie post-procédure (rare).
- Une anesthésie locale périprostatique ou rachidienne est recommandée pour améliorer le confort [76].

e. Interprétation histologique

- Évaluation selon le **score de Gleason** (2–10) et la **classification ISUP (2014)**.
- La **présence de structures glandulaires fusionnées ou cribriformes** indique un grade élevé [77].
- Les résultats guident la **stratification du risque (D'Amico / NCCN)** et la prise de décision thérapeutique.

f. Suivi post-biopsie

- Surveiller la température et les signes infectieux pendant les **48 heures** suivant le geste.
- Poursuivre l'antibiotique selon protocole (généralement 24–48 h).
- Reprendre les anticoagulants seulement après **48–72 h** si l'absence de saignement est confirmée.
- Le résultat histologique, basé sur le **score de Gleason et la classification ISUP**, oriente la stratégie thérapeutique ultérieure [61] .

Les biopsies négatives mais avec IRM PIRADS ≥ 3 justifient soit une ré-biopsie ciblée, soit une surveillance par IRM annuelle [61].

g. Innovations récentes

- La **biopsie ciblée unique** guidée par IRM en temps réel ("in-bore") améliore la précision diagnostique, avec un taux de détection de **85 % des cancers significatifs** [78].
- Les **micro-ultrasons haute résolution (29 MHz)** offrent une alternative émergente à l'IRM pour guider la biopsie ciblée [79].
- L'intégration de l'**IA dans la cartographie 3D prostatique** optimise la localisation des prélèvements et la reproductibilité des résultats [80].

VIII. Bilan d'extension

Le bilan d'extension vise à déterminer le **stade évolutif** du cancer de la prostate après confirmation histologique.

Il permet d'évaluer :

L'extension **locale** (capsule, vésicules séminales, col vésical) ;

- L'**envahissement ganglionnaire** ;
- Et la **présence de métastases** osseuses ou viscérales.

L'objectif est d'établir le **stade TNM** (AJCC 8^e édition) afin d'adapter la stratégie thérapeutique[81].

1. Évaluation de l'extension locale

⇒ **IRM pelvienne multiparamétrique**

- C'est l'examen de référence pour l'évaluation loco-régionale.
- Elle permet de préciser :
 - Le **volume tumoral** et sa localisation ;
 - La **rupture capsulaire** (signe du bulging capsulaire, envahissement de la graisse péri-prostatique) ;
 - L'**atteinte des vésicules séminales** ;
 - L'**invasion du col vésical** ou du sphincter externe [82].
- Les séquences de diffusion (DWI) et de perfusion (DCE) améliorent la détection des extensions extra-capsulaires.
- Une IRM positive pour une extension locale modifie souvent la stratégie chirurgicale ou radiothérapeutique [83] .

2. Évaluation ganglionnaire

⇒ Scanner ou IRM pelvienne

Le scanner pelvien reste utile pour rechercher des **adénopathies iliaques internes, externes et obturatrices**.

Les critères radiologiques classiques sont :

- Diamètre court > 8 mm ;
- Perte de la structure hilare ;
- Rehaussement anormal.

Cependant, leur **sensibilité reste limitée (<40%)**, surtout pour les micrométastases [84].

⇒ TEP-Scanner au PSMA (Prostate-Specific Membrane Antigen)

C'est l'examen le plus sensible et spécifique pour le **staging ganglionnaire** et métastatique. Il détecte des lésions infracentimétriques non visibles au scanner conventionnel[85]. Le **PET/CT au Ga-68 PSMA** ou **F-18 PSMA** est désormais recommandé dans les cancers à risque intermédiaire ou élevé (selon NCCN et EAU 2024) [86],[87] .

3. Évaluation métastatique

⇒ Scintigraphie osseuse

C'est l'examen classique du bilan d'extension osseuse.

- Indiquée pour tout patient avec **PSA >10 ng/mL**, **score de Gleason ≥ 7** , ou **stade T3-T4**.
- Recherche les **métastases osseuses**, souvent multiples et localisées au squelette axial (rachis, bassin, fémur proximal).
- L'association d'une scintigraphie positive et de douleurs osseuses a une valeur prédictive élevée [86], [88].

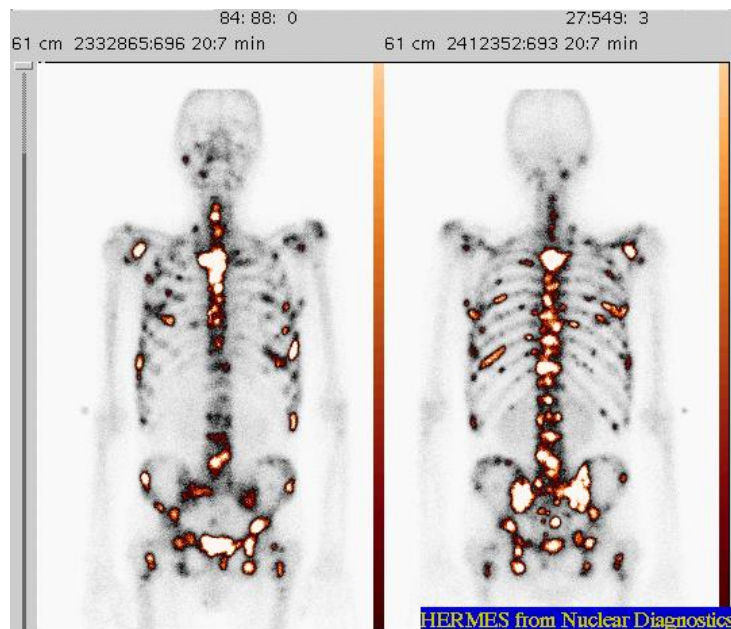


Figure 67 : Scintigraphie osseuse au ^{99m}Tc -MDP (métastases osseuses d'un cancer de prostate diffuses)

⇒ TEP-PSMA ou TEP-Choline

Les TEP modernes (au **PSMA** ou **Choline-F18**) surpassent la scintigraphie conventionnelle. Elles permettent une **cartographie précise** des métastases osseuses, ganglionnaires et viscérales, même à faible taux de PSA[85].

Elles sont particulièrement utiles pour les **rechutes biologiques** ou les **formes oligométastatiques** [89]

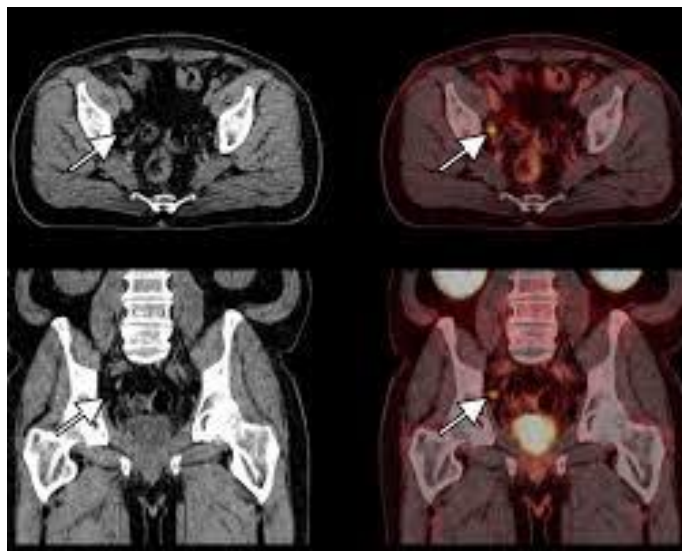


Figure 68 : PET-CT au PSMA montrant une lésion prostatique hyperfixante

⇒ **Autres examens**

- **IRM rachidienne ciblée** : en cas de douleurs localisées ou de compression médullaire suspectée.
- **Scanner thoraco-abdomino-pelvien** : pour évaluer le foie et les poumons, sites rares mais possibles de métastases viscérales [82].

4. Bilan biologique complémentaire.

- **Phosphatases alcalines** : reflet de l'activité ostéoblastique.
- **Calcium sérique** : hypercalcémie rare mais grave.
- **PSA** : corrélé au volume tumoral et à la progression métastatique.
- **Bilan hépatique et rénal** : utile avant traitement [61].

5. Classification TNM (ajcc 8^e édition) (voir chapitre histologie et classification)

Catégorie	Définition
T1	Tumeur non palpable ni visible à l'imagerie (découverte histologique).
T2	Tumeur confinée à la prostate.
T3	Extension extra-capsulaire ou atteinte des vésicules séminales.
T4	Invasion des structures adjacentes (col vésical, rectum, paroi pelvienne).
N1	Atteinte ganglionnaire régionale.
M1a	Métastases ganglionnaires à distance.
M1b	Métastases osseuses.
M1c	Métastases viscérales (poumon, foie, etc.)

Tableau I : Schéma récapitulatif du staging TNM du cancer de la prostate (AJCC 8^e éd.).

6. Synthèse clinique du bilan d'extension

Stade clinique	Examens clés	Objectif
Risque faible (PSA <10, Gleason ≤6)	IRM pelvienne	Localiser la tumeur
Risque intermédiaire	IRM + TEP-PSMA	Déterminer extension ganglionnaire
Risque élevé / localement avancé	IRM + TEP-PSMA + scintigraphie	Cartographier l'extension osseuse et ganglionnaire.[86].

Tableau II: Synthèse des examens d'imagerie du bilan d'extension du cancer de la prostate en fonction du risque clinique

Le bilan d'extension complet oriente ainsi la stratégie thérapeutique :

- Tumeur localisée → traitement curatif (chirurgie, radiothérapie).
- Tumeur localement avancée ou métastatique → traitement systémique (hormonothérapie ± chimiothérapie) .) [87].

IX. Histologie et classification

Le cancer de la prostate est une entité **hautement hétérogène** sur le plan histologique. Sa classification morphologique est fondamentale pour **orienter la stratégie thérapeutique, évaluer le pronostic et stratifier les risques évolutifs**.

L'étude histologique repose sur l'analyse fine de l'architecture glandulaire, du degré de différenciation cellulaire et de la présence de structures spécifiques (cribriformes, solides ou neuroendocrines) [90].

1. Histologie du cancer de la prostate

1.1. Types histologiques

L'**adénocarcinome acinaire** représente de loin la majorité des cancers prostatiques, soit plus de 95 % des cas. Cette tumeur prend généralement naissance dans la **zone périphérique** de la prostate, ce qui explique pourquoi elle est souvent détectée à un stade relativement avancé, parfois uniquement grâce au dépistage systématique par PSA ou lors d'une biopsie ciblée. Sur le plan morphologique, il se caractérise par :

- Une **prolifération de glandes atypiques** infiltrant le stroma,
- Des **glandes de taille et de forme variables**, parfois **fusionnées ou irrégulières**,
- Et une **perte de la couche basale**, identifiable par l'absence d'expression de **p63** et **CK5/6**[90].

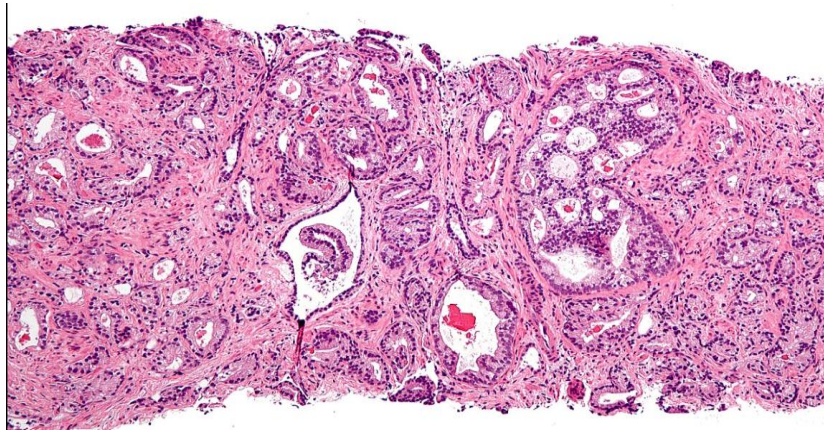


Figure 69 : Coupe histologique d'un adénocarcinome acinaire de la prostate.

- D'autres formes de l'adénocarcinome (plus rare):
 - **Adénocarcinome canalaire** Variante rare, souvent plus agressive, à architecture papillaire ou cribriforme, fréquemment diagnostiquée à un stade avancé.
 - **Adénocarcinome avec différenciation neuroendocrine** : adénocarcinome classique contenant des cellules neuroendocrines ; son impact pronostique est variable.
- D'autres formes histologiques sont beaucoup plus rares, représentant moins de 5 % des cas:
 - **Carcinomes neuroendocrines** : Tumeurs rares et agressives, incluant le carcinome à petites cellules et le carcinome neuroendocrine à grandes cellules. Ils sont souvent PSA négatifs et résistants à l'hormonothérapie.
 - **Carcinome urothélial envahissant la prostate** : Dérive de l'urothélium vésical ou urétral, avec des caractéristiques morphologiques distinctes et une prise en charge spécifique.
 - **Formes indifférenciées ou mixtes** : Associent plusieurs types cellulaires, posant des difficultés diagnostiques et pronostiques.
 - **Tumeurs rares (stromales, sarcomes, carcinoïdes)** : Très peu fréquentes, avec un comportement biologique variable [91].

1.2. Score de Gleason

a. Principe

Depuis son introduction par Donald Gleason en 1966, le **score de Gleason** demeure un outil central pour évaluer le degré de différenciation des cellules tumorales prostatiques. Il repose sur l'examen de l'architecture glandulaire et attribue un **grade de 1 à 5** :

Grade	Description morphologique
1	Glandes bien différenciées, régulières.
2	Glandes encore individualisées, contours irréguliers.
3	Glandes fusionnées, structures irrégulières.
4	Architecture cribriforme, perte de la différenciation.
5	Aucune formation glandulaire, tumeur solide ou nécrotique.

Tableau III: Classification histopronostique du cancer de la prostate selon le score de gleason

Le score de Gleason = somme des deux grades prédominants

Le score final résulte de la somme des deux grades les plus représentés dans la tumeur. Ainsi, un **Gleason 3+4 = 7** est associé à un meilleur pronostic qu'un **Gleason 4+3 = 7**, car le grade prédominant est plus différencié. Cette nuance, subtile mais cruciale, influence les décisions thérapeutiques [77].

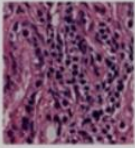
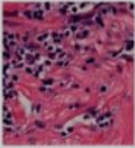
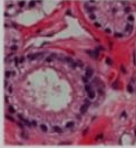
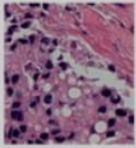
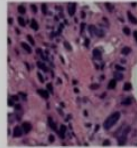
Benign		Malignant		
Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
				
Glands are small, well-formed, and close together	Glands are larger and have more space between them	Glands are further apart, darker, and have different shapes	Hardly any glands, cancer cells have lost their ability to form glands	There are no glands, and sheets of cancer cells are present throughout the tissue
Gleason Score 3+3 = 6	Gleason Score 3+4 = 7	Gleason Score 4+3 = 7	Gleason Score 4+4 or 5+3 = 8	Gleason Score 4+5, 5+4 or 5+5 = 9 or 10

Figure 70 : Scores de Gleason et système de classification du cancer de la prostate

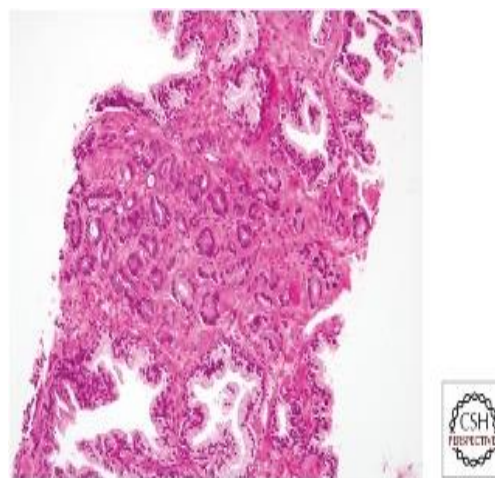


Figure 71 : Adénocarcinome de la prostate, grade de Gleason 3 + 3 = score de 6 (groupe de grade 1 ; avec des glandes uniques, séparées et bien formées dans la biopsie à l'aiguille de la prostate).

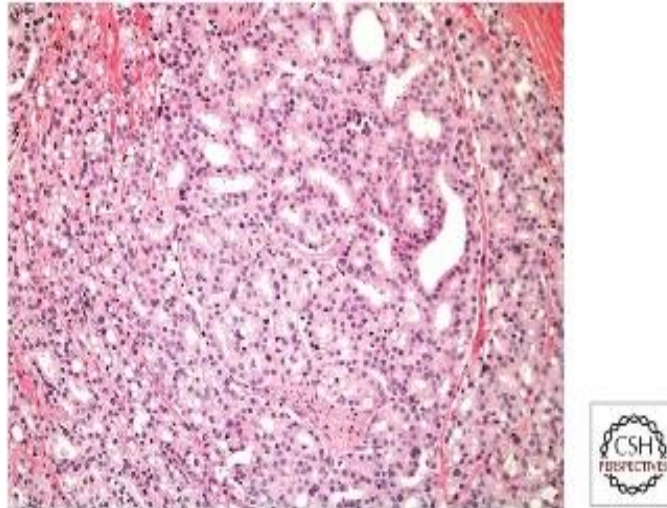


Figure 72 : Adénocarcinome de la prostate, grade de Gleason 4 + 4 = score de 8 (groupe de grade 4 ;avec des glandes cribriformes et fusionnées dans la biopsie à l'aiguille de la prostate).

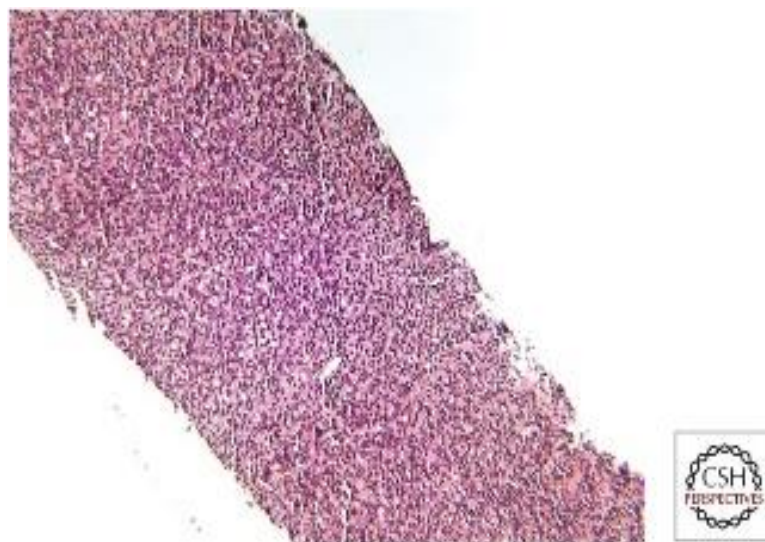


Figure 73 : Adénocarcinome de la prostate, grade de Gleason 5 + 5 = score de 10 (groupe de grade 5 ; avec une croissance solide en forme de nappe dans la biopsie à l'aiguille de la prostate).

b. Limites du système de Gleason

Malgré son utilité, le score de Gleason présente certaines limites :

- Il existe une **variabilité inter-observateurs**, qui peut entraîner des différences d'interprétation entre pathologistes [92].

- Les **biopsies limitées** peuvent ne pas représenter l'ensemble de la tumeur, ce qui complique l'évaluation exacte.
- La **précision pronostique** reste parfois insuffisante dans les cas intermédiaires, nécessitant la prise en compte d'autres paramètres cliniques et biologiques [93].

2. Classification

2.1. Classification ISUP (2014)

Afin d'améliorer l'homogénéité du pronostic et de lever certaines ambiguïtés du score de Gleason, l'**ISUP (International Society of Urological Pathology)** a proposé en 2014 une **classification pronostique en cinq groupes**, désormais appelée **grade group ISUP**.

Cette classification repose sur le score de Gleason mais distingue clairement les tumeurs de score 7 selon la prédominance architecturale, ce qui permet une meilleure stratification pronostique et thérapeutique.

Groupe ISUP	Score Gleason	Pronostic
1	≤6 (3+3)	Très favorable
2	7 (3+4)	Intermédiaire favorable
3	7 (4+3)	Intermédiaire défavorable
4	8 (4+4, 3+5, 5+3)	Mauvais
5	9–10 (4+5, 5+4, 5+5)	Très mauvais

Tableau IV: Groupes pronostiques ISUP (2014).

Cette classification est aujourd'hui **intégrée aux recommandations internationales**, notamment celles de l'**EAU** et du **NCCN**, pour guider la décision thérapeutique, la surveillance active et l'évaluation pronostique des patients atteints de cancer de la prostate [94].

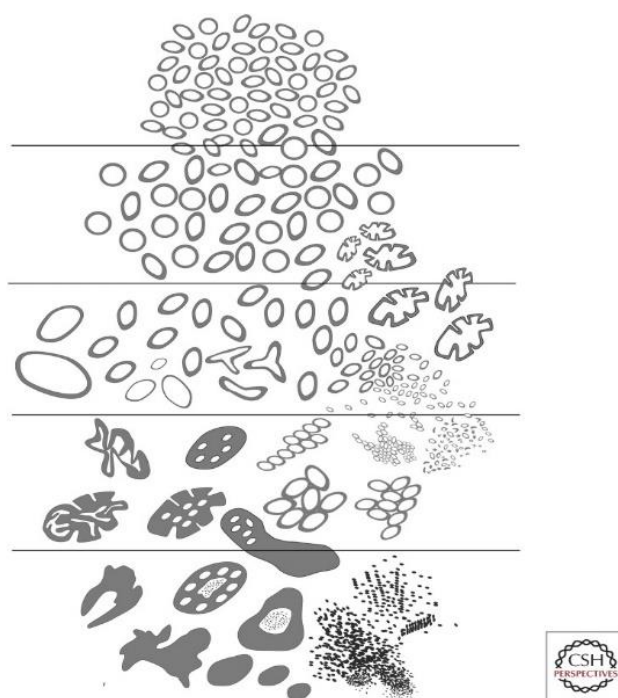


Figure 74 : Classification histopronostique des cancers de la prostate selon l'ISUP Grades 1 (*en haut*) à 5 (*en bas*).

2.2. Classification TNM (AJCC 8^e édition)

La classification TNM (Tumor–Node–Metastasis) adoptée par l'AJCC 2017 est basée sur l'extension anatomique du cancer, évaluée à partir de données cliniques, radiologiques et histopathologiques

Elle décrit l'extension tumorale selon trois critères : la tumeur primitive (T), les ganglions régionaux (N) et les métastases à distance (M) [81].

- Selon l'AJCC, la stadification peut être :
- **clinique (cTNM)** : basée sur l'examen clinique, l'imagerie et les biopsies,
 - **pathologique (pTNM)** : basée sur l'analyse histologique des pièces opératoires.

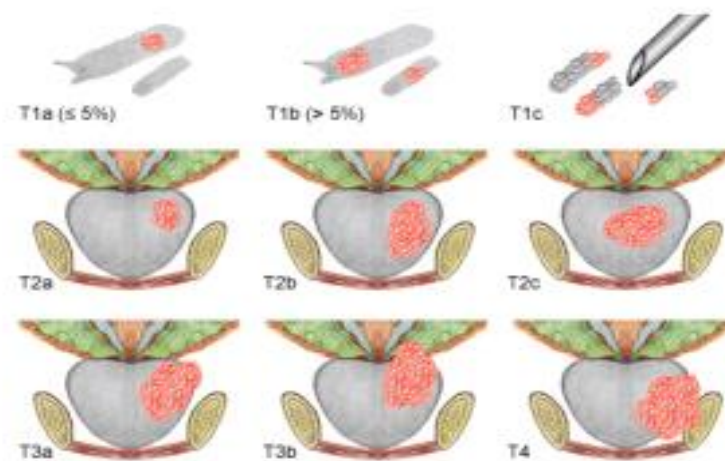


Figure 75 : Stades T du cancer de la prostate selon la classification TNM

✓ **Tumeur primitive (T)**

- **T1** : tumeur non palpable, découverte souvent après biopsie ou chirurgie.
 - T1a : <5 % du tissu réséqué
 - T1b : >5 %
 - T1c : découverte suite à un PSA élevé
- **T2** : tumeur limitée à la prostate
 - T2a : <50 % d'un lobe
 - T2b : >50 % d'un lobe
 - T2c : les deux lobes
- **T3** : extension extra-capsulaire
 - T3a : franchissement capsulaire
 - T3b : atteinte des vésicules séminales
- **T4** : atteinte des organes voisins (col vésical, rectum, paroi pelvienne)

Adénopathies régionales (N)

- **N0** : absence d'atteinte ganglionnaire
- **N1** : adénopathies pelviennes (obturatrices, iliaques, hypogastriques)

Métastases à distance (M)

- **M0** : pas de métastases
- **M1a** : ganglions non régionaux
- **M1b** : métastases osseuses
- **M1c** : métastases viscérales (poumon, foie, etc.) [81].

- Le **stade clinique TNM** complète l'évaluation pronostique :

- Les tumeurs **T1-T2** sont généralement confinées à la glande et compatibles avec une approche curative (chirurgie ou radiothérapie) (bon pronostic).

Les stades **T3-T4** reflètent une extension extra-capsulaire ou vésiculaire, souvent associée à un **risque de récurrence biologique** et à une **survie sans progression plus courte** (mauvais pronostic) [81].

2.3. Classification de D'Amico (stratification clinico-biologique du risque)+++

En pratique clinique, au-delà des critères histologiques isolés, une **stratification globale du risque** est indispensable car elle permet d'estimer le pronostic, de comparer les populations et surtout d'orienter la stratégie thérapeutique. Dans ce cadre, la **classification de D'Amico** est l'un des modèles les plus utilisés : elle repose sur trois paramètres simples et disponibles au diagnostic :

- **PSA initial,**
- **score de Gleason / grade ISUP,**
- **stade clinique (TNM).**

Elle distingue classiquement :

- **Faible risque** : PSA < 10 ng/mL et Gleason ≤ 6 (ISUP 1) et stade T1-T2a
- **Risque intermédiaire** : PSA 10-20 ng/mL ou Gleason 7 (ISUP 2-3) ou T2b
- **Haut risque** : PSA > 20 ng/mL ou Gleason ≥ 8 (ISUP 4-5) ou ≥ T2c

L'intérêt majeur de cette classification est qu'elle **agrège** les informations biologiques, histologiques et cliniques en une catégorie de risque **directement actionnable**, ce qui explique son intégration dans les algorithmes thérapeutiques des recommandations contemporaines. En particulier, l'identification d'un groupe à **haut risque** justifie le plus souvent une intensification thérapeutique (radiothérapie + hormonothérapie prolongée et/ou stratégie multimodale), tandis que les formes à faible risque peuvent relever d'une surveillance active chez les patients sélectionnés [82,87].

3. Rôle pronostique de l'IRM prostatique

L'IRM prostatique multiparamétrique (IRMmp) est un facteur pronostique majeur du cancer de la prostate, permettant l'évaluation de l'extension locale tumorale (extension extracapsulaire, envahissement des vésicules séminales, atteinte des structures adjacentes), éléments associés à un **mauvais pronostic** ; le score PI-RADS, en particulier les lésions **PI-RADS 4-5**, est corrélé à un **Gleason élevé**, à un **risque accru de récurrence** et contribue à la **stratification du risque** et à l'**orientation thérapeutique** [61].

4. Facteurs biologiques et moléculaires

- Le **taux sérique de PSA** (Prostate Specific Antigen) au diagnostic demeure un marqueur essentiel de l'agressivité tumorale.

Un **PSA supérieur à 10 ng/mL** est fréquemment corrélé à une **atteinte locale avancée** ou à une **propagation ganglionnaire**.

Au-delà de 20 ng/mL, la probabilité de **métastases osseuses** augmente significativement, ce qui justifie la réalisation d'un bilan d'extension systématique (IRM, PSMA PET-scan) [97].

- L'avènement de la **biologie moléculaire** a profondément transformé la compréhension du pronostic du cancer prostatique.

Plusieurs **altérations génétiques germinales ou somatiques** sont désormais reconnues comme **facteurs pronostiques et prédictifs** de réponse thérapeutique [98].

- **Mutations des gènes de réparation de l'ADN**

Les mutations **BRCA2** et **ATM**, impliquées dans la réparation des cassures double brin, confèrent un **risque de 2 à 5 fois supérieur** de développer un cancer agressif et métastatique[98]. Elles sont également associées à une **moindre sensibilité à l'hormonothérapie classique**, justifiant le recours à des **inhibiteurs de PARP** (olaparib, rucaparib) chez ces patients [99].

Ces thérapies ciblées, validées par des essais multicentriques, ont permis d'**allonger la survie globale** dans les formes avancées BRCA2+ [99].

- **Récepteur des androgènes et variante AR-V7**

L'expression de la **variante splice AR-V7** du récepteur aux androgènes, détectable dans les cellules tumorales circulantes, est un **biomarqueur de résistance** à l'enzalutamide et à l'abiratéron. Les patients porteurs de cette mutation répondent mieux à la **chimiothérapie à base de taxanes**, ce qui souligne la valeur **théranostique** de ce marqueur [100].

- **Signatures génomiques et tests pronostiques**

Des tests multigéniques, tels que **Oncotype DX**, **Decipher** et **Prolaris**, évaluent la probabilité de récurrence après prostatectomie ou radiothérapie.

Ces outils de **stratification moléculaire** intègrent des panels de gènes liés à la prolifération, à la signalisation androgénique et à la réparation de l'ADN.

Bien qu'encore coûteux et inégalement disponibles, ils constituent une **avancée majeure vers la médecine de précision** en urologie [101].

5. **Intégration pronostique et perspectives thérapeutiques**

L'approche contemporaine combine ces facteurs dans une **modélisation pronostique intégrée**, tenant compte de :

- La **charge tumorale** (PSA, TNM),
- La **différenciation histologique** (ISUP/Gleason),
- et le **profil génomique individuel**[102].

Cette approche holistique permet d'orienter le patient vers :

- Une **prise en charge curative** (prostatectomie, radiothérapie ± hormonothérapie) pour les formes localisées [102],[103].
- Ou vers une **prise en charge systémique** (thérapies ciblées, hormonothérapies de nouvelle génération, essais cliniques) pour les formes métastatiques ou génétiquement instables[103].

Groupe de risque (EAU-NCCN 2025)	PSA (ng/mL)	Score ISUP / Gleason	Classification TNM	Exemple de prise en charge
Faible risque	<10	ISUP 1 (3+3)	T1-T2a	Surveillance active ou curiethérapie
Risque intermédiaire	10-20	ISUP 2-3 (3+4 ou 4+3)	T2b-T2c	RT ± hormonothérapie courte / PR
Risque élevé	>20	ISUP 4-5 (≥8)	T3-T4	RT + ADT longue ± chirurgie
Métastatique	—	Variable	N1 ou M1	Hormonothérapie ± chimio ± RT palliative

Tableau V: Algorithme de décision thérapeutique selon le groupe de risque.

La compréhension approfondie de ces déterminants est désormais **indispensable à la personnalisation des soins**, plaçant le cancer de la prostate au cœur de l'**oncologie de précision** [103].

X. Prise en charge thérapeutique

1. Principes généraux de la prise en charge

Le cancer de la prostate est un modèle de **médecine personnalisée**, car son évolution naturelle varie considérablement d'un patient à l'autre ; allant de formes **indolentes**, découvertes fortuitement, à des formes **hautement agressives et métastatiques**.

Le choix du traitement dépend du **stade tumoral (TNM)**, du **score ISUP/Gleason**, du **taux de PSA**, de l'**espérance de vie**, des **comorbidités**, ainsi que des **préférences du patient** après une information éclairée.

L'objectif principal est d'obtenir un **contrôle oncologique durable** tout en **préservant la qualité de vie**[104].

2. Objectifs thérapeutiques

2.1. Objectif curatif :

- Indiqué pour les cancers localisés ou localement avancés à visée d'éradication tumorale.
- Modalités : prostatectomie radicale, radiothérapie externe, curiethérapie.
- Condition : espérance de vie >10 ans, bon état général [102].

2.2. Objectif de contrôle local et palliatif :

- Indiqué surtout pour les formes métastatiques ou récidivantes
- Vise à ralentir la progression, soulager les symptômes (douleurs osseuses, rétention, hématurie), et préserver la qualité de vie.
- Modalités : hormonothérapie, radiothérapie palliative, chimiothérapie, traitements focaux ou isotopiques [102].

2.3. Évaluation initiale du patient et détection des facteurs influençant le choix du traitement

- **Espérance de vie** : seuil critique de 10 ans pour les traitements curatifs [102].

- **État général et comorbidités** : le score **Charlson Comorbidity Index (CCI)** est souvent utilisé pour estimer la tolérance potentielle[102],[107].
- **Fonction sexuelle et urinaire de base** : ces paramètres orientent le choix entre chirurgie, radiothérapie ou traitement focal[102].
- **Préférences du patient** : la décision doit être partagée, basée sur une **information éclairée** sur les bénéfices, les risques et les séquelles fonctionnelles [102],[108].

2.4. Approche multidisciplinaire

La décision de traitement se prend lors d'une **Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP)**. Chaque dossier est présenté conjointement par l'**urologue**, l'**oncologue médical**, le **radiothérapeute**, le **radiologue**, et l'**anatomopathologiste**[105].

Cette concertation garantit :

- une **stratégie thérapeutique personnalisée**,
- la **réduction des biais individuels**,
- et la **standardisation des indications** selon les recommandations **EAU, NCCN, ESTRO et AFU** [106].

3. Modalités thérapeutique

3.1. Surveillance active :

La **surveillance active** est une stratégie thérapeutique recommandée chez les patients atteints d'un **cancer de la prostate localisé à faible risque**, et chez certains patients soigneusement sélectionnés à **risque intermédiaire favorable**. Elle consiste à **différer le traitement curatif** (chirurgie ou radiothérapie) tant que la maladie reste stable, afin d'éviter ou de retarder les effets indésirables liés aux traitements tout en maintenant une possibilité de prise en charge curative en cas de progression. Les critères habituels d'éligibilité incluent un **PSA faible**, un **score ISUP 1 (Gleason 6)**, un stade **T1-T2a**, un faible nombre de biopsies positives et une faible charge tumorale.

La surveillance active repose sur un **suivi rigoureux et protocolisé**, associant des **dosages réguliers du PSA**, des **examens cliniques avec toucher rectal**, une **imagerie par IRM prostatique multiparamétrique**, ainsi que des **biopsies prostatiques répétées** à intervalles définis. L'objectif est de détecter précocement toute **progression biologique, radiologique ou histologique** justifiant un traitement curatif.

Les études ont montré que cette stratégie permet de préserver la **qualité de vie**, notamment sur les plans urinaire et sexuel, sans altérer la **survie spécifique**, à condition d'une sélection appropriée des patients et d'une observance stricte du suivi. La surveillance active constitue ainsi une **alternative thérapeutique validée**, particulièrement adaptée aux patients à faible risque et à espérance de vie prolongée [95].

3.2 Traitement curatif :

a. Traitement chirurgical : Prostatectomie radicale

La **prostatectomie radicale (PR)** consiste en l'ablation complète de la prostate, des vésicules séminales et, le cas échéant, des tissus adjacents envahis.

a.1 Indications

Les principales indications de la prostatectomie radicale sont :

- Cancers localisés à **faible ou intermédiaire risque** (T1–T2, PSA < 20 ng/mL, ISUP ≤ 3) (**traitement curatif de référence**) ;
- Cancers **localement avancés sélectionnés (T3a)** sans atteinte des vésicules séminales ni métastases ;
- Récidives locales après radiothérapie, dans le cadre d'une **prostatectomie de rattrapage** [112].

Une **espérance de vie supérieure à 10 ans** est recommandée pour envisager une chirurgie à visée curative selon les recommandations de l'EAU et du NCCN [87].

a.2 Techniques chirurgicales et voies d'abord

La prostatectomie radicale peut être réalisée selon trois approches principales :

- **Voie rétropubienne ouverte (technique de Walsh)** : permet un excellent contrôle visuel et l'association aisée à un **curage ganglionnaire pelvien**. Elle demeure une technique de référence dans les centres à forte expertise [113].
- **Voie laparoscopique conventionnelle** : moins invasive, elle réduit la perte sanguine et le temps d'hospitalisation, mais nécessite une courbe d'apprentissage importante.
- **Voie robot-assistée (système Da Vinci®)** : représente aujourd'hui la technique dominante dans les pays développés. Elle offre une précision accrue, une meilleure conservation des bandelettes neurovasculaires, et donc une récupération fonctionnelle plus rapide, avec moins d'incontinence et de dysfonction érectile [114].

La durée opératoire moyenne varie entre **2 à 4 heures**, avec une perte sanguine souvent inférieure à **300 mL** pour les techniques mini-invasives [115].

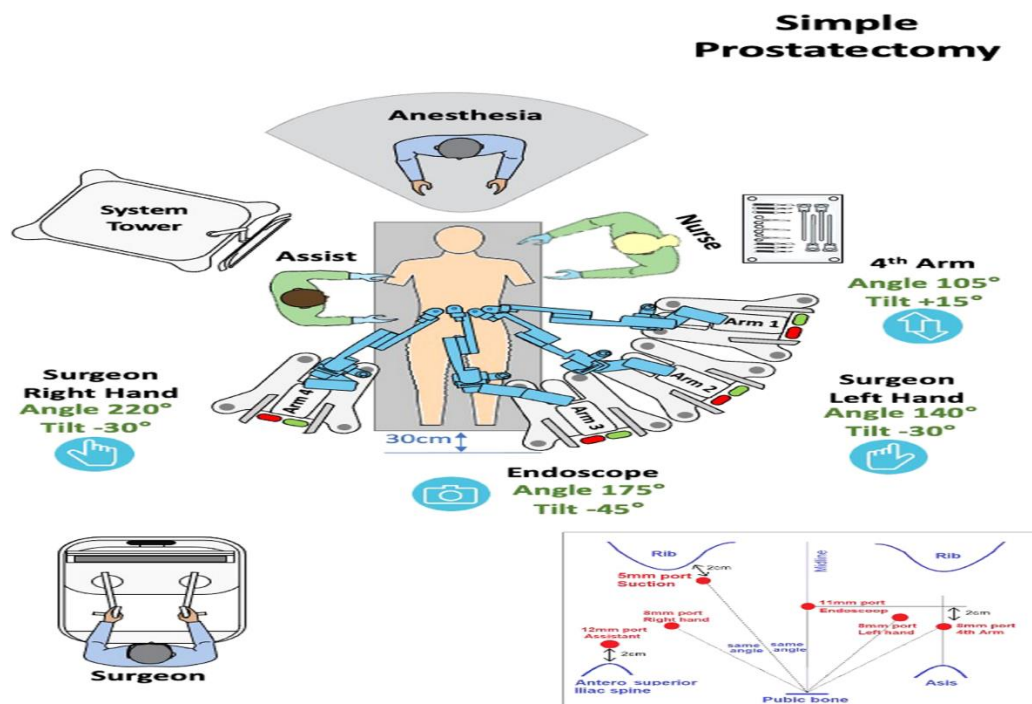


Figure 76 : Prostatectomie radicale robot-assistée (système Da Vinci®)

a.3 Curage ganglionnaire pelvien

Le **curage ganglionnaire** (lymphadénectomie pelvienne) est indiqué dans les formes à risque intermédiaire ou élevé, ou lorsque la probabilité d'atteinte ganglionnaire dépasse 5 % selon les nomogrammes (Briganti, MSKCC).

- Il s'effectue généralement sur les **aires obturatrices, iliaques internes et externes**.
- L'analyse histologique des ganglions permet une **évaluation pronostique précise** et guide la décision d'un traitement adjuvant (radiothérapie, hormonothérapie) [116].
- Le nombre de ganglions retirés varie selon la technique et la voie d'abord, entre **8 et 20** en moyenne [117].

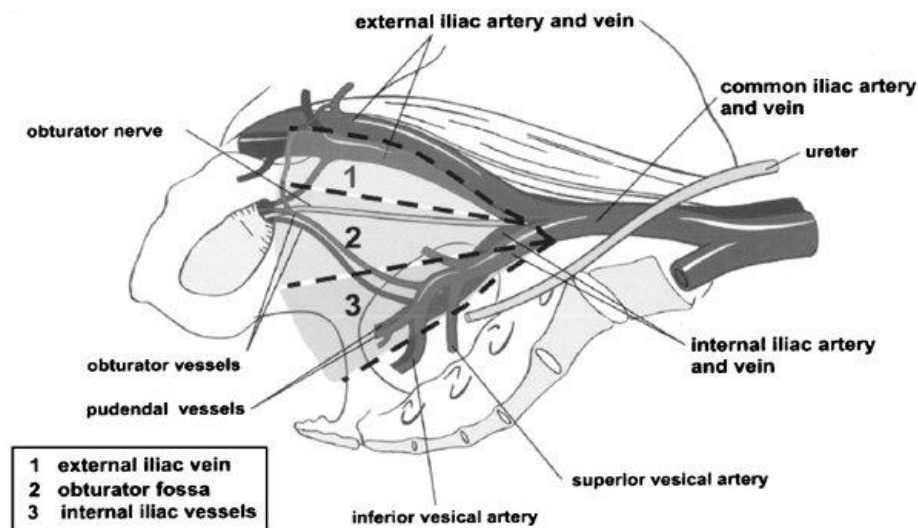


Figure 77 : Aires du curage ganglionnaire pelvien étendu dans le cancer de la prostate

- Des complications peuvent survenir, telles que lymphocèles, infections pelviennes ou thromboses, mais leur incidence reste faible (<10 %) dans les centres spécialisés [118].

a.4 Préservation des bandelettes neurovasculaires

La préservation des **faisceaux neurovasculaires de Walsh** est essentielle pour maintenir la fonction érectile post-opératoire.

Cette technique repose sur une dissection fine des tissus péri-prostatiques afin d'éviter les lésions nerveuses iatrogènes.

La préservation bilatérale est possible chez les patients avec tumeurs confinées à la glande et sans extension capsulaire, tandis qu'une préservation unilatérale est indiquée pour les tumeurs localisées à un seul lobe [119].

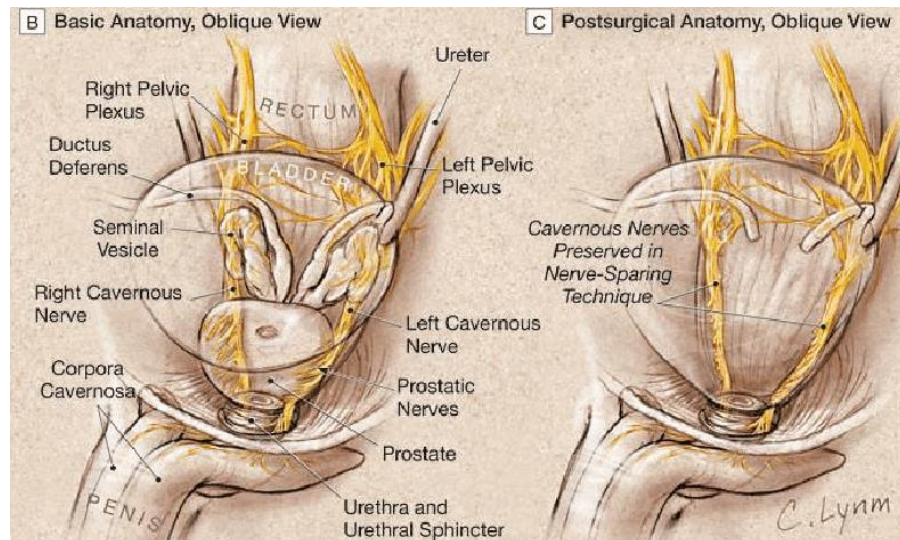


Figure 78 : Anatomie pelvienne masculine et préservation des bandelettes neurovasculaires lors de la prostatectomie radicale (technique de Walsh)

a.5 Suites opératoires et complications

❖ Suites immédiates

- Sonde urinaire laissée en place pendant **7 à 14 jours**.
- Surveillance de la diurèse, de la perméabilité vésicale et des saignements.
- Reprise du transit en 24-48 h.
- Sortie à J3-J7 selon l'évolution [119].

❖ **Complications précoces**

- **Hémorragies post-opératoires**, nécessitant parfois une transfusion (<2 %).
- **Infections urinaires** ou pelviennes.
- **Fistule vésico-urétrale**, rare mais possible [115].

❖ **Complications tardives**

- **Incontinence urinaire** (10–15 % à long terme), améliorée par la rééducation périnéale et les techniques mini-invasives.
- **Dysfonction érectile**, conséquence d'une atteinte neurovasculaire (jusqu'à 50 % des cas selon l'âge et la technique) [115].
- **Sténose anastomotique** ou **lymphocèle persistante** [118].

a.6 Résultats oncologiques et fonctionnels

Les taux de **contrôle local** après prostatectomie radicale varient entre **80 et 90 %** à 10 ans pour les stades localisés, avec une **survie spécifique à 10 ans de 90–95 %**.

Les meilleurs résultats sont observés chez les patients avec :

- PSA < 10 ng/mL,
- Gleason ≤ 7,
- marges chirurgicales négatives,
- absence d'atteinte ganglionnaire [121].

L'association à une **radiothérapie adjuvante ou de rattrapage** permet d'améliorer le contrôle biochimique en cas de marges positives ou de récurrence biologique [122].

a.7 Chirurgie de rattrapage

La **prostatectomie de rattrapage** (salvage prostatectomy) est proposée dans les **récidives locales** après radiothérapie exclusive, chez des patients sélectionnés (PSA < 10 ng/mL, absence de métastases).

Bien que techniquement plus complexe, elle peut offrir une survie spécifique comparable à la chirurgie initiale, mais avec un risque fonctionnel accru (incontinence, sténoses, fistules) [123].

⇒ **Au total :**

La chirurgie conserve une place majeure dans la prise en charge du cancer de la prostate localisé.

Les progrès des techniques mini-invasives et de la robotique ont permis d'améliorer la **morbimortalité opératoire**, la **préservation fonctionnelle** et les **résultats oncologiques**, rendant la prostatectomie radicale une option sûre et efficace pour un large éventail de patients [119].

b. Hormonothérapie (Thérapie de privation androgénique — ADT)

b.1. Indications

L'hormonothérapie est utilisée dans plusieurs contextes du cancer de la prostate :

- **Traitement combiné curatif** : associée à la radiothérapie externe pour les formes localement avancées ou à haut risque (T3-T4, PSA >20 ng/mL, ISUP ≥4) [102].
- **Traitement néoadjuvant** : administrée avant la radiothérapie ou la prostatectomie pour réduire le volume prostatique et améliorer la conformation du traitement [124].
- **Traitement adjuvant** : après radiothérapie ou chirurgie, en cas de marges positives ou d'extension extracapsulaire [102].

b.2. Types de traitement hormonal

❖ **Castration chirurgicale (Orchidectomie bilatérale)**

C'est la méthode la plus ancienne et la plus radicale, consistant à retirer les testicules, principaux sites de production de testostérone.

Elle entraîne une chute rapide des taux d'androgènes, généralement en moins de 24 heures. Bien qu'efficace, son caractère irréversible et son impact psychologique expliquent sa diminution d'utilisation au profit des castrations médicales [125].

❖ **Castration médicale (Agonistes et antagonistes de la LHRH)**

- **Agonistes de la LHRH (leuproréline, goséréline, triptoréline)**
 - Provoquent initialement une **poussée androgénique transitoire** (flare-up) avant d'entraîner la désensibilisation hypophysaire.
 - Nécessitent souvent une couverture temporaire par **antiandrogène** les deux premières semaines [126].
- **Antagonistes de la LHRH (dégarelix, relugolix)**
 - Bloquent directement les récepteurs hypophysaires sans phase de flare-up.
 - Offrent une **castration immédiate et réversible**, avec un meilleur profil de tolérance cardiovasculaire [127].
- **Antiandrogènes**
 - **Non stéroïdiens** (bicalutamide, flutamide, nilutamide) : bloquent la liaison de la DHT au récepteur androgénique.
 - **De nouvelle génération** (enzalutamide, apalutamide, darolutamide) : inhibent la translocation nucléaire du récepteur AR, améliorant la survie sans progression dans les formes résistantes à la castration [128].

- **Inhibiteurs de la synthèse des androgènes**

- **Abiratérone acétate**, inhibiteur de la CYP17, bloque la conversion des stéroïdes surrénaliens en testostérone.

Administrée avec la **prednisone**, elle est indiquée dans les formes métastatiques hormonosensibles ou résistantes à la castration [129].

⇒ **Place de l'ADT dans le traitement curatif**

Les essais **EORTC 22863** et **RTOG 92-02** ont démontré que l'association de la radiothérapie et de l'ADT à long terme améliore la **survie spécifique et globale** des patients à haut risque, par rapport à la radiothérapie seule [132] , [133].

❖ **Castration radique**

La **castration radique** est une méthode de **privation androgénique définitive** obtenue par irradiation bilatérale des testicules, entraînant une baisse progressive de la testostérone à des niveaux de castration.

Elle est aujourd'hui **rarement utilisée**, réservée à certains patients atteints de **cancer de la prostate avancé ou métastatique** lorsque les autres formes de castration ne sont pas possibles ou refusées.

Ses effets secondaires sont ceux de la **privation androgénique** (baisse de la libido, dysfonction érectile, bouffées de chaleur, fatigue, ostéoporose), et son principal inconvénient est son **caractère irréversible**, ce qui explique qu'elle ait été largement remplacée par la castration médicale [87]..

b.3. Durée de l'hormonothérapie médicamenteuse

La durée de l'hormonothérapie dans le cancer de la prostate dépend du **stade de la maladie**, du **niveau de risque**, du **contexte thérapeutique** (curatif ou palliatif) et de la **réponse au traitement**. Elle peut être **de courte durée, de longue durée ou prolongée à vie**.

- **Hormonothérapie de courte durée (4 à 6 mois)**

Elle est principalement indiquée chez les patients atteints d'un **cancer de la prostate à risque intermédiaire**, en association avec la radiothérapie externe. Dans ce contexte, l'ADT améliore le contrôle biologique et local de la maladie tout en limitant l'exposition prolongée aux effets indésirables de la privation androgénique. Cette stratégie est également utilisée en **néoadjuvant** afin de réduire le volume prostatique avant radiothérapie.

- **Hormonothérapie de longue durée (18 à 36 mois)** Elle est recommandée chez les patients présentant un **cancer localement avancé ou à haut risque** (T3-T4, PSA élevé, ISUP ≥ 4), traités par radiothérapie à visée curative. Plusieurs essais randomisés ont montré qu'une ADT prolongée dans ce contexte améliore significativement la **survie globale**, la **survie spécifique** et diminue le risque de récurrence. Cette durée constitue aujourd'hui le **standard thérapeutique** dans les formes à haut risque.

- **Hormonothérapie prolongée ou à vie** L'hormonothérapie est indiquée à **long terme, voire à vie**, chez les patients atteints d'un **cancer de la prostate métastatique**, qu'il soit hormonosensible ou résistant à la castration. Dans ces situations, l'ADT constitue le **socle du traitement systémique**, souvent associée à d'autres thérapeutiques (antiandrogènes de nouvelle génération, chimiothérapie, abiratérone). L'objectif est alors palliatif : **contrôler la progression tumorale**, améliorer la survie et préserver la qualité de vie.

⇒ La durée du traitement est **régulièrement réévaluée** en fonction de l'évolution clinique, biologique (PSA, testostérone) et de la tolérance, afin d'adapter au mieux le rapport bénéfice/risque pour chaque patient[95].

b.4. Effets secondaires et surveillance

- Les effets secondaires sont liés à la **carence androgénique prolongée** :
 - **Métaboliques** : prise de poids, insulino-résistance, dyslipidémie.
 - **Ostéoporose et risque accru de fractures.**

- Bouffées de chaleur, fatigue, anémie.
 - Troubles sexuels : baisse de libido et dysfonction érectile [130].
 - Risque cardiovasculaire accru (particulièrement avec les agonistes LHRH) [131].
- La surveillance comprend :
- Dosages réguliers de **PSA** et **testostérone**,
 - Évaluation de la **densité osseuse** (ostéodensitométrie),
 - Contrôle **glycémique** et **lipidique**,
 - Suivi **cardiovasculaire** régulier [131].

c. Radiodithérapie

c.1. Principes et rôle

La radiothérapie constitue l'un des **pilliers du traitement curatif** du cancer de la prostate. Elle repose sur l'irradiation ciblée de la prostate et, selon les cas, des vésicules séminales et aires ganglionnaires, afin d'éradiquer les cellules tumorales tout en épargnant les tissus sains [87].

c.2. Indications

- **Curative** : cancers localisés ou localement avancés.
- **Adjuvante** : après prostatectomie avec marges positives ou extension capsulaire (T3a–T3b).
- **De rattrapage** : en cas de récurrence biologique post-chirurgicale (PSA >0,2 ng/mL).
- **Palliative** : pour soulager douleurs osseuses, compression médullaire ou hématurie récidivante [87],[120].

c.3. Techniques modernes de radiothérapie du cancer de la prostate

❖ Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (RC3D)

- Technique historique utilisant des champs fixes conformés au volume prostatique.
- Doses usuelles de **74–76 Gy** en fractions de **2 Gy**.
- Progressivement remplacée par des techniques plus avancées [102], [134].

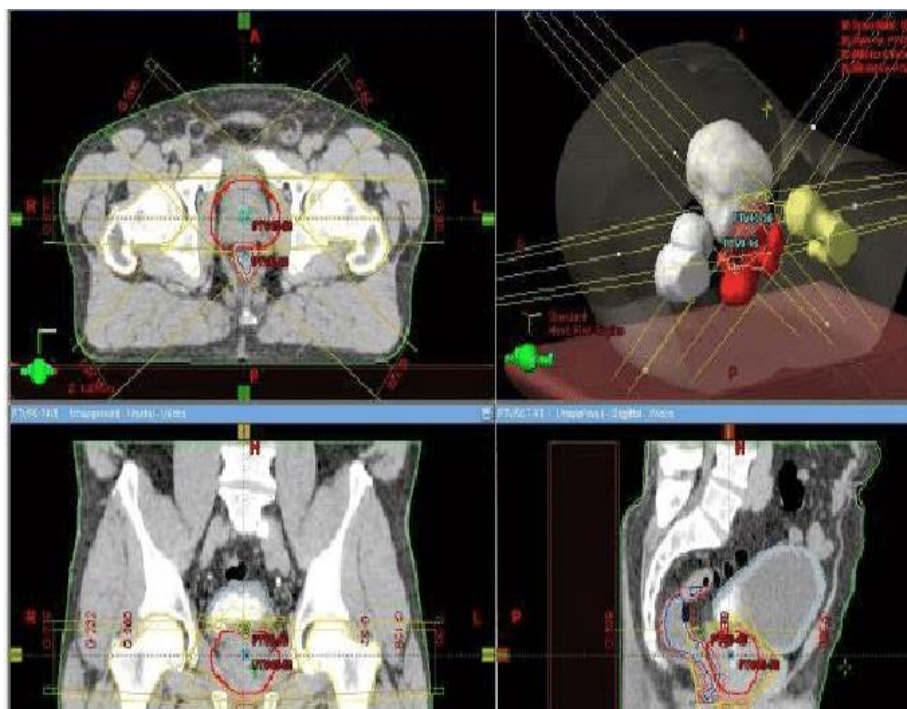


Figure 79 : Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle (RC3D) de la prostate

N.B : c'est la technique utilisée dans notre service.

❖ Radiothérapie avec modulation d'intensité (IMRT) et VMAT

- Techniques de référence actuelles permettant une **modulation fine de la dose** selon la géométrie tumorale.
- Réduction significative de l'irradiation des organes à risque (rectum, vessie, têtes fémorales).
- Doses curatives de **78-80 Gy**, avec un excellent contrôle local [120].

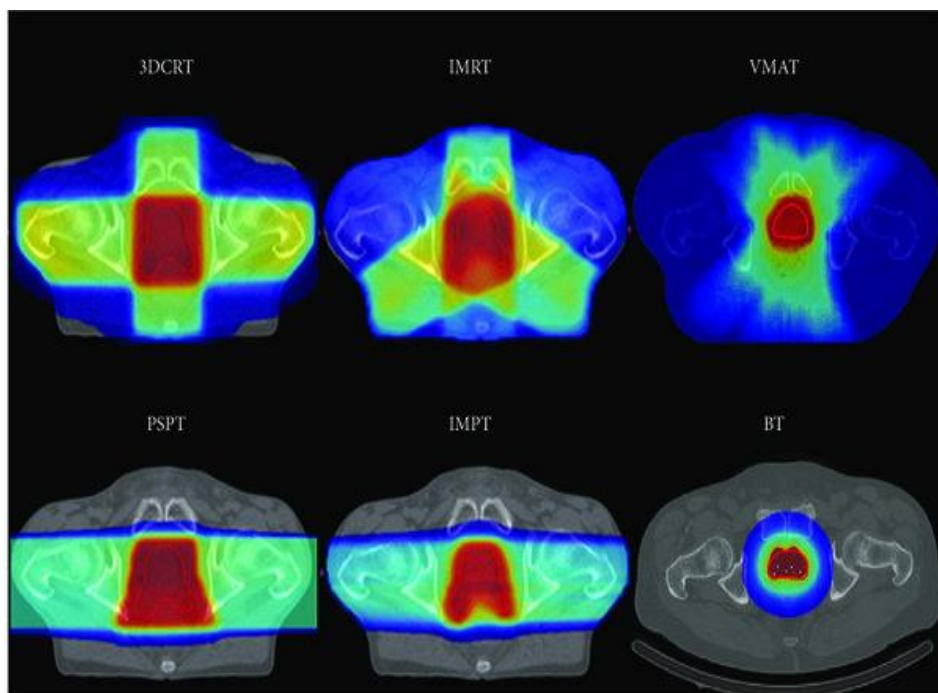


Figure 80 : Radiothérapie prostatique par modulation d'intensité (IMRT/VMAT) avec épargne des organes à risque

❖ Radiothérapie guidée par l'image (IGRT)

- Modalité de **sécurisation et de précision**, associée à l'IMRT, la VMAT ou la SBRT.
- Utilise l'imagerie quotidienne (cone-beam CT, marqueurs fiduciaires).



❖ Radiothérapie stéréotaxique corporelle (SBRT)

- Technique hypofractionnée reposant sur l'IMRT/VMAT associée à l'IGRT.
- Schémas typiques : **5 fractions de 7-8 Gy.**
- Option validée pour les cancers à faible risque (et intermédiaire favorable), avec une efficacité oncologique comparable aux schémas conventionnels [102].

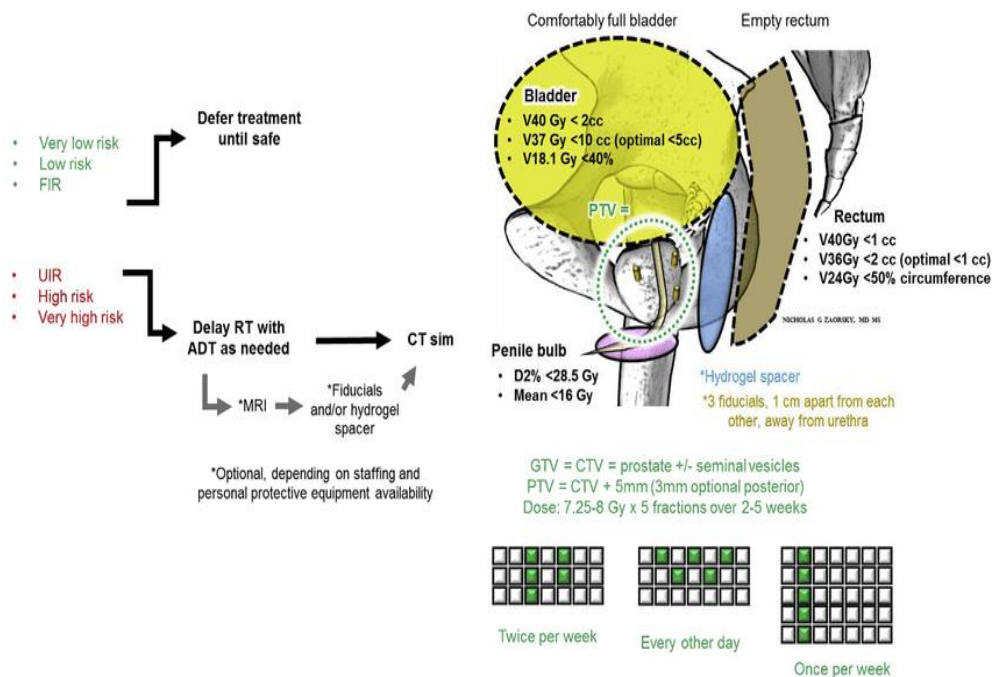


Figure 82 : Radiothérapie stéréotaxique corporelle (SBRT) de la prostate

❖ Radiothérapie adaptative guidée par l'intelligence artificielle (AI-RT)

- Évolution récente de l'IGRT permettant une **adaptation quotidienne du plan** en fonction des variations anatomiques.
- Intègre des algorithmes d'intelligence artificielle pour l'auto-contourage et l'optimisation en temps réel.
- Prometteuse pour améliorer la précision et réduire la toxicité, en particulier dans les traitements hypofractionnés[135].

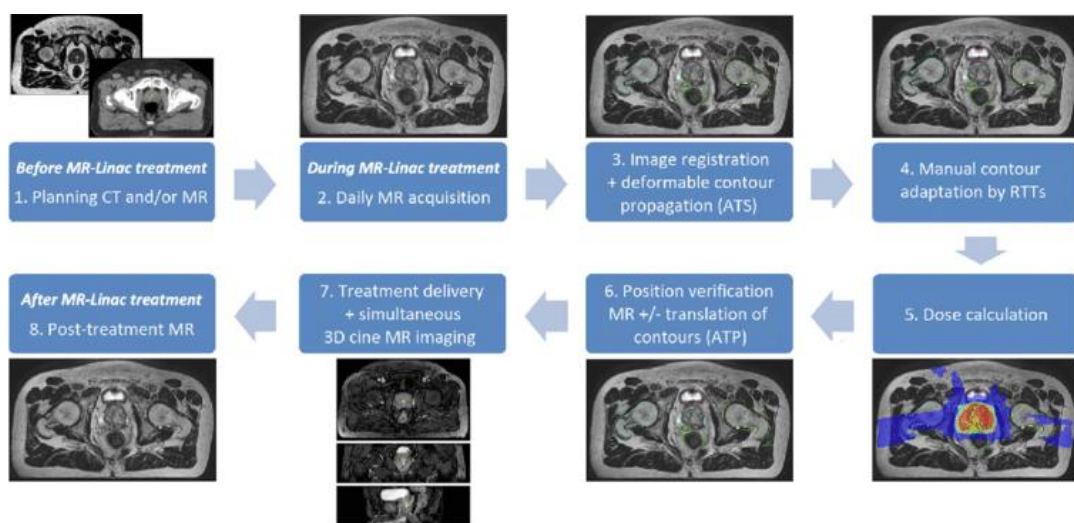


Figure 83 : Radiothérapie adaptative prostatique guidée par l'intelligence artificielle (AI-RT)

c.4. Volumes cibles et organes à risque

❖ **Définition des volumes cibles**

La définition des volumes cibles repose sur les recommandations de l'ICRU (rapports 50 et 62) et sur les référentiels de la Société Française de Radiothérapie Oncologique (SFRO) [136]. Elle comprend :

✓ **GTV (Gross Tumor Volume) :**

En radiothérapie prostatique curative, le GTV correspond généralement à l'ensemble de la prostate, la tumeur n'étant pas individualisable en imagerie conventionnelle.

✓ **CTV (Clinical Target Volume) :**

Correspond au **volume anatomique englobant la tumeur macroscopique et/ou les zones à risque de diffusion microscopique**, nécessitant une irradiation afin d'assurer un contrôle tumoral optimal.

– **Cancer de la prostate à faible risque**

- **CTV** : prostate seule
- **Dose totale recommandée** :
 - **76–78 Gy** en fractionnement conventionnel (1,8–2 Gy/fraction)
 - ou **36,25–40 Gy en 5 fractions** en SBRT [87], [102] , [137].

– **Cancer à risque intermédiaire**

- **CTV** : prostate ± base des vésicules séminales
- **Dose prostatique** :
 - **78–80 Gy** (fractionnement conventionnel)

- **Dose aux vésicules séminales (si incluses) :**
 - **50–56 Gy** [87], [102], [137].
- **Cancer à haut risque ou localement avancé**
 - **CTV :**
 - Prostate + vésicules séminales
 - $\pm$ aires ganglionnaires pelviennes (iliaques internes, externes, obturatrices)
 - **Doses recommandées :**
 - **Prostate : 78–80 Gy**
 - **Vésicules séminales : 54–56 Gy**
 - **Ganglions pelviens: 45–50,4 Gy** (1,8 Gy/fraction) [87], [102]
 - ✓ **PTV (Planning Target Volume)**

Le PTV est obtenu par l'ajout d'une marge au CTV afin de tenir compte des incertitudes de repositionnement et des mouvements inter- et intra-fractionnels.

- **Marges usuelles :**
 - **5–7 mm** dans toutes les directions
 - **3–5 mm en postérieur** (grâce à l'IGRT quotidienne)
- **Dose au PTV :**
 - Identique à celle prescrite au CTV correspondant, avec un objectif de couverture $\geq 95\%$ du volume recevant $\geq 95\%$ de la dose prescrite [136].

– **Situation post-prostatectomie**

- **CTV** : loge prostatique (définie selon repères anatomiques standardisés)
- **Dose recommandée** :
 - **Adjuvante ou de rattrapage précoce** : 64–66 Gy
 - **Rattrapage tardif (PSA plus élevé)** : jusqu'à 68–70 Gy
- **Ganglions pelviens (si indiqués)** :
 - 45–50 Gy [120],[137]

❖ **Organes à risque (OAR)**

La délimitation précise des organes à risque est une étape essentielle de la planification dosimétrique. Elle conditionne la réduction de la toxicité aiguë et tardive, notamment digestive et urinaire [138].

Les principaux organes à risque en radiothérapie prostatique sont :

- **Rectum** (organe creux à architecture mixte)
- **Vessie**
- **Intestin grêle** (en cas d'irradiation ganglionnaire)
- **Têtes fémorales**
- **Bulbe pénien** (fonction érectile)
- **Canal anal** (selon l'extension postérieure des volumes)

❖ **Contraintes dosimétriques usuelles**

Les contraintes dosimétriques sont définies à partir des histogrammes dose-volume (DVH) et reposent sur des données issues de la littérature et synthétisées par la SFRO [138],[139].

À titre indicatif pour un fractionnement conventionnel (1,8–2 Gy/fraction) :

- **Rectum**
 - V70 Gy < 15–20 %
 - V60 Gy < 35 %
 - Dmax la plus basse possible
- **Vessie**
 - V65 Gy < 50 %
 - Dmax limitée
- **Têtes fémorales**
 - Dmax < 50 Gy
- **Bulbe pénien**
 - Dmoy < 50 Gy (objectif fonctionnel)

❖ **Apport des techniques modernes**

Les techniques d'IMRT, VMAT et IGRT permettent :

- Une meilleure conformité de dose autour du PTV
- Une réduction significative de la dose aux organes à risque
- Une diminution des toxicités rectales et urinaires de grade ≥ 2

La radiothérapie stéréotaxique (SBRT) impose des exigences encore plus strictes sur la délinéation et le respect des contraintes aux OAR, compte tenu des doses par fraction élevées [140].

c.5. Effets secondaires et gestion

Les effets indésirables de la radiothérapie prostatique sont classiquement distingués en **toxicités aiguës** (pendant le traitement et jusqu'à 3 mois) et **toxicités tardives** (au-delà de 3-6 mois, parfois plusieurs années). Leur fréquence dépend du volume irradié, de la dose, du fractionnement, et surtout de la dose reçue par les **organes à risque (rectum, vessie, bulbe pénien, intestin grêle)**, ce qui justifie une délinéation rigoureuse et des contraintes DVH adaptées [137],[141].

❖ Toxicités aiguës (pendant RT – ≤ 3 mois)

• Génito-urinaires (GU)

- **Pollakiurie / urgenterie**, dysurie (brûlures mictionnelles), nycturie
- **Faible débit**, sensation de vidange incomplète
- Rare : **rétenion aiguë d'urines**, hématurie légère

Ces symptômes sont liés à l'inflammation vésico-urétrale induite par l'irradiation[142].

– Prise en charge:

- Mesures générales : hydratation, éviter irritants vésicaux (caféine, sodas, alcool), dépister/traiter infection urinaire si suspicion.
- Traitement symptomatique fréquent : **alpha-bloquants** (ex. tamsulosine) *si symptômes obstructifs/irritatifs*, antalgiques; prise en charge au cas par cas car l'efficacité en **préventif systématique** est discutée [87],[143].

• Gastro-intestinaux (GI)

- **Rectite aiguë** : faux besoins, ténesme, inconfort rectal, petites rectorragies
- **Diarrhée**, crampes, ballonnements (surtout si irradiation pelvienne/ganglionnaire) [141].

- **Prise en charge :**
 - Diététique (réduction irritants, adaptation fibres selon transit), antidiarrhéiques si besoin, hydratation; rechercher autres causes si symptômes sévères. (Approche cohérente avec les algorithmes de prise en charge des complications digestives post-RT.) [144].
- **Générale / cutanée**
 - **Fatigue** (très fréquente)
 - Réactions cutanées pelviennes modestes (surtout avec techniques modernes)
 - Les recommandations modernes (IMRT/VMAT, IGRT) visent à préserver rectum/vessie et à réduire ces toxicités[137].
- ❖ **Toxicités tardives (> 3-6 mois, parfois tardives à distance)**
 - **Toxicités digestives (rectum/canal anal)**
 - **Rectite radique chronique** : rectorragies récidivantes, douleurs, diarrhée chronique, impériosité, sténose (rare), ulcérations (rare) [145].
 - **Prise en charge (selon sévérité) :**
 - Options endoscopiques : **coagulation au plasma argon (APC)** pour rectorragies persistantes (recommandée comme option efficace).
 - **Oxygénothérapie hyperbare** : option validée dans certaines formes réfractaires[146]
 - **Toxicités urinaires (vessie/urètre)**
 - **Cystite radique chronique** : pollakiurie/urgenturie persistantes, douleurs, **hématurie** parfois importante (cystite hémorragique), sténose urétrale (moins fréquent).
 - **Prise en charge :**
 - Mesures initiales : évaluation, lavage vésical si caillots, cystoscopie selon contexte, prise en charge urologique si hématurie significative [147].

- En cas de cystite hémorragique persistante : plusieurs options existent; l'**oxygénothérapie hyperbare** est souvent citée comme traitement non invasif avec un niveau de preuve parmi les plus solides dans les revues [148].
- **Sexualité / fonction érectile**
 - **Dysfonction érectile** progressive possible (atteinte neurovasculaire + facteurs associés : âge, comorbidités, hormonothérapie).
 - Prise en charge : information, dépistage, options thérapeutiques (PDE5-i (inhibiteurs de la phosphodiesterase-5), sexologie et accompagnement psychosexuel) selon filières locales [57].
- **Second cancer radio-induit**
 - Risque faible mais non nul à long terme (notion discutée surtout avec doses “faibles” étendues), pris en compte dans l’optimisation dosimétrique [149].

c.6. Prévention

- **Optimisation technique**
 - **IMRT/VMAT + IGRT** : meilleure conformité et diminution des doses rectales et vésicales → réduction des toxicités (objectif de “therapeutic ratio”) [137],[150].
- **Respect strict des contraintes DVH et délinéation OAR**
 - La qualité de la délinéation influence directement les DVH et donc le risque de complications [151].
- **Mesures de protection rectale (selon disponibilité et indication)**
 - **Spacer hydrogel** : dans un essai randomisé multicentrique, l’augmentation de l’espace prostate-rectum réduit l’irradiation rectale et diminue la sévérité de la toxicité rectale / altération de la qualité de vie intestinale [152].

c.7. Suivi et surveillance

- **PSA** : après radiothérapie, la baisse est **plus lente** qu'après prostatectomie, et le nadir peut prendre **jusqu'à 3 ans (ou plus)**.
- Rythme recommandé (EAU) : **PSA tous les 6 mois jusqu'à 3 ans**, puis **annuel** ensuite (adaptable au risque et à l'espérance de vie) [120].
- **Définition de la récurrence biologique post-RT** : consensus RTOG-ASTRO (Phoenix) = **PSA nadir + 2 ng/mL** (valable même avec hormonothérapie) [120],[153].
- **Imagerie** : à la récurrence, elle doit être réalisée **si elle modifie la stratégie thérapeutique** [154].

d. Curiethérapie prostatique (brachythérapie)

La curiethérapie prostatique est une technique de radiothérapie interne permettant de délivrer une **dose élevée et très localisée** au sein de la prostate. Elle peut être utilisée comme **traitement exclusif, complément de la radiothérapie externe**, ou comme **traitement de rattrapage** en cas de récurrence locale [155].

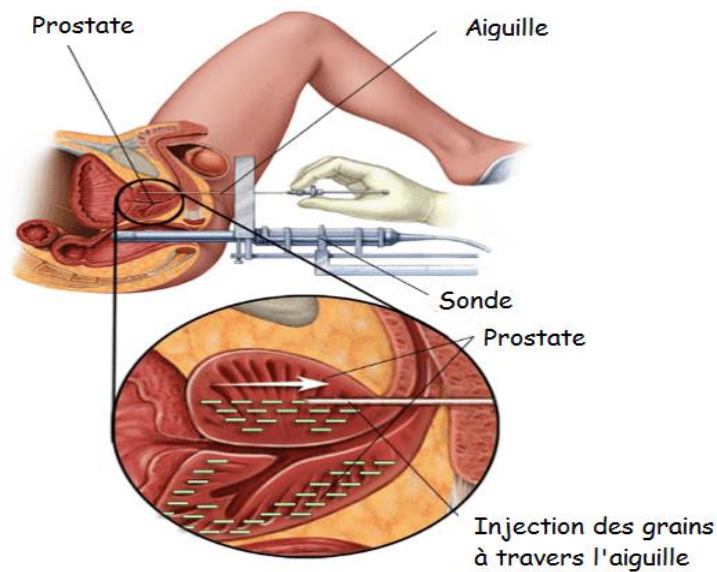


Figure 84 : Curiethérapie prostatique trans-périnéale guidée par échographie avec implantation de grains radioactifs

d.1. Indications

❖ Indications standards

La curiethérapie est principalement indiquée chez les patients atteints d'un **cancer de la prostate localisé**, avec une espérance de vie suffisante.

- **Cancers à faible risque**
 - PSA < 10 ng/mL
 - Score de Gleason ≤ 6 (Grade Group 1)
 - Stade clinique T1-T2a → **Curiethérapie à bas débit (Iode-125)** en monothérapie [156]
- **Cancers à risque intermédiaire**
 - Gleason 7 (3+4 ou 4+3)
 - PSA 10-20 ng/mL
 - Stade T2b-T2c → **Curiethérapie à haut débit (Iridium-192)**, souvent associée à une radiothérapie externe [157].

❖ **Indications particulières**

- Patients refusant la chirurgie
- Patients non éligibles à la prostatectomie radicale
- Alternative chez certains sujets âgés avec tumeur localisée [87] ,[120]

d.2. Volume prostatique

Le **volume de la prostate** est un critère déterminant pour la faisabilité technique :

- Volume idéal : $\leq 50\text{--}60 \text{ cm}^3$
 - Un volume trop important :
 - Complique l'implantation des sources
 - Augmente le risque de toxicité urinaire [158].
- ⇒ Une **hormonothérapie néoadjuvante** peut être utilisée pour réduire le volume prostatique avant la curiethérapie si nécessaire [159].

d.3. Contre-indications

❖ **Contre-indications absolues**

- Métastases à distance
- Envahissement local étendu (T3–T4)
- Troubles majeurs de la coagulation non contrôlés
- Espérance de vie limitée [160]

❖ **Contre-indications relatives**

- Volume prostatique $> 60 \text{ cm}^3$
- Symptômes urinaires sévères (IPSS élevé)
- Antécédent de résection transurétrale étendue (RTUP)
- Atteinte rectale ou troubles sphinctériens significatifs [87] ,[120].

d.4. Effets secondaires de la curiethérapie prostatique

La curiethérapie prostatique entraîne principalement des **effets urinaires**, le plus souvent **transitoires**, tels que pollakiurie, dysurie et urgenturie, liés à l'œdème prostatique post-traitement. Des complications urinaires tardives (sténose urétrale, incontinence) sont rares.

La **toxicité digestive** est généralement faible et se manifeste par des symptômes rectaux modérés, le plus souvent temporaires.

Les **troubles sexuels**, notamment la dysfonction érectile, peuvent survenir progressivement et dépendent des facteurs individuels et des traitements associés.

⇒ Globalement, la curiethérapie présente une **toxicité limitée**, avec une bonne tolérance lorsque les indications et la sélection des patients sont appropriées [167].

Les résultats à moyen terme montrent un **contrôle tumoral local >80 %**, avec une meilleure préservation de la continence et de la fonction érectile par rapport à la chirurgie [168].

d.5. Curiethérapie focale

La **curiethérapie focale** vise à irradier uniquement la **zone tumorale identifiée**, en épargnant le reste de la prostate.

❖ Indications

- Cancer de la prostate **unifocal ou dominant**
- Faible ou intermédiaire risque sélectionné
- Localisation précise par **IRM multiparamétrique** et biopsies ciblées [161].

❖ Avantages

- Réduction des effets secondaires urinaires et sexuels
- Préservation de la fonction prostatique [162].

❖ **Limites**

- Données de suivi à long terme encore limitées
- Risque de maladie multifocale non traitée
- Cette approche est encore considérée comme en cours d'évaluation [163].

d.6. Curiethérapie de rattrapage (salvage)

La curiethérapie de rattrapage est utilisée en cas de **récidive locale** après radiothérapie externe ou autre traitement local.

❖ **Conditions nécessaires**

- Récidive strictement **locale** confirmée
- Absence de métastases
- Bon état général du patient
- Prostate techniquement accessible [164].

❖ **Particularités**

- Risque plus élevé de toxicité urinaire et rectale
- Sélection très rigoureuse des patients indispensable
 - ⇒ Elle représente une **alternative à la prostatectomie de rattrapage**, souvent plus morbide [165].

✅ **Avantages**

- Très forte dose tumorale
- Irradiation précise
- Durée de traitement courte
- Bonne préservation des organes à risque (vessie, rectum) [166].

⚠ **Limites**

- Risque de complications urinaires
- Technique dépendante de l'expertise
- Indications strictes [87] ,[120].

e. Autres thérapie focale

- **Cryothérapie** : destruction tissulaire par congélation à -40°C .
- **Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU)** : coagulation par élévation thermique localisée.
- **Laser interstitiel et photothérapie dynamique** : traitement mini-invasif, encore expérimental.

3.3 Traitements palliatifs :

Les traitements palliatifs visent à **ralentir la progression, soulager les symptômes et préserver la qualité de vie**. Ils concernent les cancers métastatiques ou résistants à la castration [120].

a. Hormonothérapie

- **Traitement de première intention palliatif** : chez les patients métastatiques ou inopérables [87]
- Utilisation d'**antiandrogènes de nouvelle génération** (enzalutamide, apalutamide) ou d'**inhibiteurs de la synthèse des androgènes** (abiratérone).
- Objectif : prolonger la survie sans progression [128].

b. Chimiothérapie

b.1. Principes généraux

La chimiothérapie occupe une place importante dans la prise en charge des **formes métastatiques ou résistantes à la castration** du cancer de la prostate. Historiquement, son utilisation était limitée aux stades avancés réfractaires à l'hormonothérapie[169]., mais depuis les essais récents (CHAARTED, STAMPEDE), son **introduction précoce** dans les formes **métastatiques hormonosensibles** (mHSPC) à haut volume est devenue un standard de soins [170].

L'objectif de la chimiothérapie est double :

- **Réduire la charge tumorale** et le risque de progression métastatique ;
- **Améliorer la survie globale** tout en maintenant la qualité de vie.

b.2. Molécules utilisées et protocoles standards

❖ **Docétaxel : première ligne de référence**

Le **docétaxel** (Taxotere®) est un taxane semi-synthétique qui agit en stabilisant les microtubules et en bloquant la mitose cellulaire.

Il représente le **traitement de première ligne** dans les formes **métastatiques hormonosensibles à haut volume tumoral**, ou dans les **formes métastatiques résistantes à la castration (mCRPC)** [171].

→ **Posologie** : 75 mg/m² en perfusion intraveineuse toutes les 3 semaines, associé à la **prednisone** 10mg 1 fois/jour pour réduire la toxicité cortico-induite.

La cure est répétée 6 à 10 fois selon la tolérance et la réponse biologique (PSA et imagerie) [172].

→ **Études clés** :

- L'essai **CHAARTED (NEJM, 2015)** a démontré une **augmentation significative de la survie globale** (57,6 mois vs 44,0 mois, HR 0,61) chez les patients mHSPC à haut volume recevant docétaxel + ADT par rapport à ADT seule .
- L'essai **STAMPEDE (Lancet, 2016)** a confirmé ces résultats avec un gain médian de **10 mois de survie globale** [170].

→ **Indications** :

- Maladie métastatique **hormonosensible** à haut volume.
- Maladie **résistante à la castration**, après échec de l'hormonothérapie de nouvelle génération (enzalutamide, abiratérone).

❖ **Cabazitaxel : deuxième ligne après docétaxel**

Le **cabazitaxel** (Jevtana®) est un taxane de nouvelle génération capable d'échapper aux mécanismes de résistance liés à la P-glycoprotéine.

Il est indiqué **en deuxième ligne** chez les patients présentant une progression après docétaxel [173].

→ **Posologie** : 20-25 mg/m² toutes les 3 semaines en perfusion IV, associé à la prednisone[173].

→ Études clés :

- **TROPIC (Lancet, 2010)** : gain de survie globale de 2,4 mois (15,1 vs 12,7 mois, HR 0,70) par rapport à mitoxantrone [173].
- **PROSELICA (JCO, 2017)** : efficacité similaire entre 20 mg/m² et 25 mg/m², avec une toxicité moindre à la dose réduite [174].

❖ **Autres agents cytotoxiques (moins utilisés aujourd'hui)**

- **Mitoxantrone** : ancien standard avant l'arrivée des taxanes ; améliore la qualité de vie mais sans bénéfice de survie démontré [175].
- **Estramustine phosphate** : utilisé auparavant en combinaison, désormais obsolète à cause de sa toxicité thromboembolique élevée [176].

b.3 — Critères de choix du protocole

Le choix du protocole dépend de :

- **L'état général (PS)** et les comorbidités du patient ;
- **Le volume tumoral métastatique** (haut ou bas) ;
- **L'hormonorésistance** ou non de la tumeur ;
- **L'exposition antérieure aux antiandrogènes**. [120].

Situation clinique	Traitement recommandé
mHSPC (haut volume)	ADT + Docétaxel
mHSPC (bas volume)	ADT ± antiandrogènes de nouvelle génération
mCRPC post-ADT	Docétaxel ou Abiratérone/Enzalutamide
mCRPC post-Docétaxel	Cabazitaxel ou thérapies ciblées (PARP, PSMA)

Tableau VI: Algorithme simplifié de traitement de cancer de prostate métastatique

b.3. Évaluation de la réponse

La réponse thérapeutique est évaluée sur plusieurs plans :

- **Clinique** : amélioration de la douleur, du statut de performance (ECOG).
- **Biologique** : baisse du PSA >50 % par rapport à la valeur initiale.
- **Radiologique** : diminution de la taille des lésions métastatiques sur scanner ou scintigraphie osseuse.

Le suivi est réalisé **toutes les 3 à 6 semaines** pendant la chimiothérapie, puis tous les 3 mois après la fin du traitement [177].

b.4. Effets indésirables

Les effets secondaires des taxanes sont fréquents mais généralement réversibles :

- **Hématologiques** : neutropénie (35-50 %), thrombopénie, anémie.
- **Neurologiques** : neuropathie périphérique sensitive cumulative.
- **Digestifs** : nausées, mucite, diarrhée.
- **Généraux** : fatigue, alopecie, arthralgies, œdèmes périphériques.
- **Infectieux** : risque de **neutropénie fébrile** nécessitant une prophylaxie par G-CSF (filgrastim, pegfilgrastim) [178].

Les formes graves nécessitent un **ajustement posologique** ou un **report de cure**. Un soutien nutritionnel, psychologique et une réévaluation fonctionnelle sont recommandés pour maintenir la qualité de vie.

b.5. Nouvelles perspectives et combinaisons thérapeutiques

Les recherches actuelles se concentrent sur des **stratégies combinées** intégrant chimiothérapie, hormonothérapie et thérapies ciblées.

- Les essais **PEACE-1** et **ARASENS** (Lancet 2022) ont démontré que la **triple association** (ADT + Docétaxel + Abiratérone/Darolutamide) améliore la survie globale sans majorer la toxicité sévère [129],[179].

c. Radiothérapie palliative

La radiothérapie palliative constitue le **traitement de référence** pour le soulagement des **douleurs osseuses** et des complications locales du cancer de la prostate métastatique. Elle est indiquée en cas de **métastases osseuses douloureuses**, de **fracture pathologique ou menaçante**, de **compression médullaire** ou de symptômes pelviens tels que l'hématurie. Son objectif est un **contrôle rapide des symptômes**, sans visée curative, dans une optique d'amélioration de la qualité de vie[182],[184].

c.1. Volumes d'irradiation

Le volume cible comprend la **lésion osseuse macroscopique (GTV)** identifiée à l'imagerie, élargie au **segment osseux concerné (CTV)** afin de couvrir les extensions microscopiques et le risque mécanique. Dans les atteintes rachidiennes, l'irradiation inclut généralement **la vertèbre atteinte et les niveaux adjacents**, en particulier en cas de risque neurologique. Le **PTV** est obtenu par l'ajout d'une marge de sécurité (5-10 mm), adaptée à la technique utilisée[102].

c.2. Organes à risque :

Lors de la radiothérapie palliative du cancer de la prostate, l'irradiation est généralement ciblée sur des volumes symptomatiques, mais elle expose néanmoins plusieurs **organes à risque (OAR)** dont la protection conditionne la tolérance du traitement.

Les principaux OAR sont la **vessie** et le **rectum**, en raison de leur proximité anatomique avec la prostate et le pelvis, avec un risque de symptômes urinaires irritatifs, d'hématurie ou de rectite aiguë, le plus souvent transitoires en situation palliative.

L'**intestin grêle** et le **sigmoïde** peuvent également être concernés, notamment lors d'irradiations pelviennes étendues, exposant à des troubles digestifs fonctionnels tels que diarrhée ou douleurs abdominales.

Dans les irradiations osseuses rachidiennes à visée antalgique, la **moelle épinière** constitue l'organe critique majeur, imposant un strict respect des contraintes dosimétriques afin d'éviter toute toxicité neurologique[182],[187].

Enfin, la **tête fémorale** et les **structures cutanées** doivent être prises en compte selon la localisation traitée, en particulier en cas de lésions osseuses à risque mécanique[102].

La prise en compte rigoureuse de ces organes à risque, même en contexte palliatif, permet d'assurer un traitement efficace tout en limitant les effets indésirables et en préservant la qualité de vie[182],[187].

c.3. Doses et fractionnement

Plusieurs schémas sont validés avec une **efficacité antalgique comparable (70–85 %)** :

- **8 Gy en une fraction** : patients fragiles ou espérance de vie limitée ;
- **20 Gy en 5 fractions** : schéma standard le plus utilisé ;
- **30 Gy en 10 fractions** : situations à risque neurologique ou meilleure espérance de vie.

La dose unique est associée à un taux plus élevé de retraitement, tandis que les schémas fractionnés offrent un **meilleur contrôle local prolongé**[183].

c.4. Techniques

La radiothérapie est le plus souvent réalisée en **3D conformationnelle**, avec recours à l'**IMRT/VMAT** lorsque les organes à risque (moelle épinière, intestin) sont proches. L'**IGRT** est recommandée pour les localisations rachidiennes.

c.5. Effets secondaires

La tolérance est généralement bonne. Les effets indésirables sont le plus souvent **légers et transitoires**, incluant fatigue, réaction cutanée locale ou recrudescence douloureuse transitoire ("pain flare"). Les toxicités sévères sont rares lorsque les contraintes aux organes à risque sont respectées[182].

d. Traitements complémentaires de la douleur osseuse

La radiothérapie s'intègre dans une approche multimodale associant :

- **Antalgiques** selon l'échelle OMS,
- **Bisphosphonates** (4 mg IV toutes les 4 semaines) ou **dénosumab** (120 mg SC toutes les 4 semaines.) Avec supplémentation en calcium/vitamine D pour la prévention des complications osseuses , [185]
- **Radiopharmaceutiques** (radium-223, ¹⁷⁷Lu-PSMA) en cas de métastases diffuses, [186]
- **Chirurgie orthopédique** pour les fractures pathologiques ou menaçantes nécessitent une évaluation orthopédique :
 - **Ostéosynthèse prophylactique** pour éviter l'effondrement osseux.
 - **Vertébroplastie / kyphoplastie** : en cas de tassement vertébral douloureux.
 - **Décompression chirurgicale** en cas de **compression médullaire** avec déficit neurologique [188].

e. Thérapies ciblées et nouvelles approches

- **Inhibiteurs de PARP** (olaparib, rucaparib) : indiqués chez les patients avec mutations BRCA1 / 2 [180].
- **Radioligand thérapie (Lu-177-PSMA)** : approche émergente avec résultats prometteurs dans les métastases osseuses réfractaires [181].

XI. Évaluation pronostique et espérance de vie

L'espérance de vie est un **facteur déterminant** dans la décision de traiter ou non de manière curative.

Chez les patients de plus de 75 ans, elle dépend plus des comorbidités que du cancer lui-même [189].

- **Espérance de vie >10 ans** : traitement curatif privilégié (chirurgie ou radiothérapie).
 - **Espérance de vie 5–10 ans** : traitement sélectif selon les symptômes et le risque tumoral.
 - **Espérance de vie <5 ans** : approche palliative et surveillance symptomatique.
- L'utilisation d'outils comme le **Charlson Comorbidity Index** et les **niveaux d'autonomie (ADL, IADL)** aide à estimer la longévité et la tolérance thérapeutique [102].

XII. Récidive biologique et suivi et surveillance post-thérapeutique

1. Récidive biologique

1.1. Définition

La **récidive biologique** correspond à une **réascension du PSA** après traitement curatif :

- **Après prostatectomie radicale** : PSA $\geq$ 0,2 ng/mL confirmé sur deux dosages successifs [190].
- **Après radiothérapie** : augmentation du PSA $\geq$ nadir + 2 ng/mL (critère de Phoenix) [120], [137],[153].

1.2. Facteurs prédictifs de récidive

- Score de Gleason $\geq$ 8.
- Marges chirurgicales positives.
- Invasion des vésicules séminales ou adénopathies N+.

- Temps de doublement du PSA <10 mois.
- Ces éléments guident la décision d'un traitement de **rattrapage (salvage)** [191].

1.3. Conduite à tenir devant une récurrence

a. Récurrence locale après chirurgie

- **Radiothérapie de rattrapage** sur le lit prostatique (66–70 Gy) si PSA <0,5 ng /ml [191].
- Association possible à une **ADT courte** pour renforcer le contrôle local. Les essais GETUG–AFU 16 et RTOG 9601 ont montré une **amélioration significative de la survie sans progression** avec cette approche [192].

b. Récurrence locale après radiothérapie

- **Prostatectomie de rattrapage** possible dans des centres experts.
- Alternatives : **HIFU, cryothérapie, curiethérapie de rattrapage**.
- Le choix dépend du statut fonctionnel et du risque de complications (incontinence, rectite) [123].

c. Récurrence métastatique

- Mise en route d'une **hormonothérapie systémique** ± chimiothérapie.
- Si mutation BRCA/ATM : introduction d'un **inhibiteur de PARP (olaparib, rucaparib)** [180].
- Si expression PSMA : **radioligand thérapie (Lu-177-PSMA)** [181].
- L'objectif est le **contrôle systémique** et la préservation de la qualité de vie.

2. Suivi et surveillance

Le suivi repose sur :

- **Dosage du PSA** tous les 3-6 mois pendant 5 ans, puis annuel [120].
- **IRM pelvienne multiparamétrique** et/ou **TEP-PSMA** en cas de récurrence biologique.
- **Évaluation clinique** (état général, symptômes urinaires, fonction érectile, douleurs osseuses).
- **Prévention des effets secondaires** (ostéoporose, syndrome métabolique, fatigue chronique).

Une prise en charge **multidisciplinaire intégrée** (médecine générale, urologie, oncologie, nutrition, psychologie, rééducation) est essentielle pour limiter les séquelles et maintenir une qualité de vie satisfaisante [172].

⇒ **Au total**

Le cancer de la prostate représente un modèle emblématique de l'évolution actuelle de l'oncologie vers une prise en charge intégrée et individualisée. La discussion des données cliniques, biologiques, anatomopathologiques et radiologiques met en évidence le rôle fondamental des outils classiques de stratification, tels que le PSA, le score ISUP/Gleason, la classification TNM et l'imagerie multiparamétrique, tout en soulignant l'apport croissant des avancées récentes issues de la biologie moléculaire et de la génomique.

Les recommandations internationales actuelles, notamment celles des sociétés savantes, ainsi que les données issues des grandes études publiées, constituent aujourd'hui le socle de la prise en charge moderne du cancer de la prostate. Elles ont servi de référence pour l'élaboration du rappel théorique et pour l'analyse des facteurs diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques présentés dans ce travail.

Dans cette perspective, **le chapitre suivant sera consacré à la discussion de nos résultats, en les confrontant de manière critique aux données de la littérature internationale et aux recommandations actuelles ayant servi de sources de référence pour ce travail.** Cette comparaison permettra d'évaluer la concordance de nos observations avec les standards actuels, d'identifier d'éventuelles divergences et d'en discuter les implications cliniques et pratiques dans notre contexte de prise en charge.



DISCUSSION DES RESULTATS



I. Profil épidémiologique et sociodémographique

Dans notre série, le cancer de la prostate touche majoritairement des patients âgés de plus de 60 ans, avec une concentration importante dans les tranches 60-79 ans et une proportion non négligeable de patients très âgés (≥ 80 ans). Cette distribution est en parfaite concordance avec les données de la littérature internationale, qui rapportent que plus de 65-70 % des cancers prostatiques surviennent après l'âge de 65 ans [22,23]. Les données issues de GLOBOCAN et des grandes séries populationnelles confirment cette prédominance chez le sujet âgé, soulignant le caractère âge-dépendant de cette pathologie [15,16].

La prédominance des patients âgés observée dans notre étude reflète le caractère fortement lié au vieillissement du cancer de la prostate, en rapport avec l'accumulation de mutations somatiques, les modifications hormonales et l'évolution du microenvironnement prostatique au cours du temps [12,38]. Ces résultats sont également cohérents avec les données marocaines issues des registres régionaux, où l'incidence augmente fortement après 70 ans [21].

Sur le plan socio-économique, la forte proportion de patients peu ou non instruits observée dans notre série pourrait contribuer au retard diagnostique, en limitant l'accès à l'information médicale, au dépistage opportuniste et à une consultation précoce. Ce constat rejoint les observations rapportées dans plusieurs études menées en Afrique subsaharienne et dans d'autres contextes à ressources limitées [17,20].

II. Habitudes de vie et facteurs de risque

Le tabagisme est présent chez environ un tiers des patients de notre série, tandis que la consommation d'alcool apparaît faiblement représentée. Cette observation est cohérente avec la littérature, qui considère le tabac non pas comme un facteur majeur d'incidence, mais plutôt comme un facteur associé à la progression tumorale, à la récurrence biologique et à une mortalité spécifique accrue [36,37]. Certaines données suggèrent également un rôle des toxiques environnementaux dans l'agressivité tumorale et les mécanismes inflammatoires chroniques favorisant la carcinogenèse prostatique [38,39].

Concernant l'IMC, la prédominance des corpulences normales et du surpoids, associée à une proportion non négligeable d'obésité, rejoint les observations de la littérature indiquant que l'obésité est plus fréquemment associée à des formes agressives, à un risque accru de récurrence et à une mortalité spécifique plus élevée [33-35]. Ces éléments pourraient contribuer à expliquer la sévérité des tableaux cliniques observés dans notre série.

III. Circonstances de découverte et retard diagnostique

Dans notre étude, la découverte du cancer de la prostate se fait majoritairement sur des symptômes urinaires, tandis que le dépistage par PSA reste minoritaire. Cette situation contraste nettement avec les pays disposant de programmes de dépistage structurés, où la majorité des cancers sont diagnostiqués à un stade localisé et souvent asymptomatique [15,19,41].

La proportion importante de diagnostics à un stade localement avancé ou métastatique observée dans notre série est comparable aux données rapportées en Afrique subsaharienne et dans plusieurs pays à ressources limitées, où l'absence de dépistage organisé entraîne un diagnostic tardif dans plus de 40-50 % des cas [17,20]. Ces résultats confirment l'existence d'un retard diagnostique significatif dans notre contexte.

IV. Données cliniques, biologiques et imagerie

L'examen clinique par toucher rectal met en évidence, dans notre série, une forte proportion de prostates anormales, notamment d'aspect pierreux ou nodulaire, ce qui est en adéquation avec la fréquence élevée des stades localement avancés observés au diagnostic. Dans les pays où le dépistage est structuré, le toucher rectal est plus souvent normal ou peu contributif, du fait d'un diagnostic plus précoce lié au PSA [41-43,54,67].

Les taux de PSA observés dans notre série sont majoritairement élevés, avec une prédominance de valeurs supérieures à 20 ng/mL et une proportion non négligeable dépassant 100 ng/mL. Ces résultats sont en accord avec les données montrant que l'élévation du PSA est étroitement associée à l'extension loco-régionale et au risque métastatique, justifiant son rôle central dans la stratification pronostique et l'orientation du bilan d'extension [69,70,73,82,88].

Sur le plan radiologique, notre série se caractérise par un recours important aux examens de stadification. L'échographie vésico-prostatique n'a été réalisée que chez 48 % des patients, confirmant son rôle d'examen morphologique de première intention, utile pour l'évaluation du volume prostatique et du retentissement vésico-urinaire, mais dont la contribution à la stadification oncologique demeure limitée dans les formes avancées [61,86].

À l'inverse, la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne a été réalisée chez 83 % des patients, en raison de sa place centrale dans le bilan d'extension, notamment pour l'évaluation ganglionnaire et la détection des métastases viscérales, conformément aux recommandations internationales [82,86-88]. La performance du scanner pour l'évaluation ganglionnaire, bien que limitée, a été largement discutée dans les méta-analyses comparatives scanner/IRM [84].

L'IRM prostatique a été réalisée chez 100 % des patients, traduisant son intégration systématique dans notre parcours diagnostique. L'IRM multiparamétrique est reconnue comme l'examen de référence pour l'évaluation loco-régionale, l'analyse de l'extension extra-capsulaire et l'atteinte des vésicules séminales, améliorant la stadification TNM et l'orientation thérapeutique [62,72,83]. Son rôle dans l'amélioration du rendement diagnostique et l'optimisation des biopsies ciblées est désormais bien établi [47,75].

La scintigraphie osseuse a été réalisée chez 79 % des patients, ce qui est cohérent avec la fréquence élevée des métastases osseuses dans le cancer de la prostate, l'os constituant le site métastatique le plus fréquent [63]. Son utilisation demeure recommandée dans les cancers à haut risque ou associés à un PSA élevé, notamment dans les contextes où l'accès à l'imagerie nucléaire avancée est limité [86,88].

Concernant l'imagerie nucléaire de pointe, aucun patient n'a bénéficié d'une TEP-choline, tandis que la TEP-TDM au PSMA n'a été réalisée que chez 2,2 % des patients. Cette faible proportion s'explique principalement par des contraintes d'accessibilité. Pourtant, la TEP-PSMA est aujourd'hui reconnue comme supérieure aux examens conventionnels et à la TEP-choline pour la détection des métastases et la reclassification du stade tumoral, avec un impact significatif sur la stratégie thérapeutique [85,89,154].

V. Bilan d'extension et classification TNM

L'analyse du bilan d'extension dans notre série met en évidence une prédominance nette des stades localement avancés et métastatiques, avec une majorité de patients classés T3-T4, une atteinte ganglionnaire fréquente et une proportion importante de métastases, principalement osseuses et parfois viscérales. Cette répartition contraste fortement avec les séries européennes et nord-américaines, dans lesquelles 65 à 80 % des cancers de la prostate sont diagnostiqués à un stade localisé, souvent grâce au dépistage par le PSA [15,18,41].

En revanche, nos résultats sont comparables à ceux rapportés dans plusieurs séries africaines et marocaines, où les stades avancés dominent largement au moment du diagnostic [17,21]. Cette situation reflète principalement l'absence de dépistage organisé et le retard à la consultation, conduisant à une découverte tardive de la maladie.

La classification TNM demeure ainsi un élément central dans l'évaluation pronostique de nos patients, conditionnant directement les choix thérapeutiques. La fréquence élevée des atteintes ganglionnaires et métastatiques observée dans notre étude est également en adéquation avec les données anatomopathologiques et biologiques (PSA élevé), confirmant la cohérence globale du bilan d'extension [63,81,82].

VI. Profil anatomopathologique et classification pronostique

Sur le plan histologique, l'adénocarcinome prostatique constitue l'unique type histologique observé dans notre série, ce qui est conforme aux données de la littérature, ce type représentant plus de 95 % des cancers de la prostate dans toutes les séries [23,90].

La distribution des scores de Gleason et des groupes pronostiques ISUP montre une prédominance des tumeurs de risque intermédiaire à élevé, avec une proportion importante de scores ISUP ≥ 3 . Cette répartition est cohérente avec le stade évolutif avancé au diagnostic et rejoint les données montrant que les scores élevés sont associés à un risque accru de progression, de récurrence et de mortalité spécifique [77,92,94].

La classification pronostique de D'Amico appliquée à notre étude confirme la prédominance des groupes à haut risque. Cette observation est concordante avec les séries issues de pays sans dépistage structuré, et explique en grande partie le recours limité aux stratégies conservatrices et la prédominance des traitements systémiques ou multimodaux dans notre population [93,96]. Ainsi, les données anatomopathologiques et pronostiques confirment le caractère agressif des formes diagnostiquées dans notre contexte.

VII. Prise en charge thérapeutique et comparaison aux recommandations

La prise en charge thérapeutique observée dans notre série repose principalement sur l'hormonothérapie, la radiothérapie et, dans les formes avancées, la chimiothérapie. Cette stratégie est globalement conforme aux recommandations internationales actuelles (EAU, NCCN), qui préconisent des traitements systémiques et/ou combinés pour les cancers localement avancés ou métastatiques [27,28,64,87].

La faible proportion de prostatectomies radicales s'explique par la rareté des formes localisées diagnostiquées précocement dans notre population. Dans les séries occidentales, où le diagnostic est plus précoce, la chirurgie et la surveillance active occupent une place plus importante dans l'arsenal thérapeutique [18,19,96]. À l'inverse, dans notre contexte, la majorité des patients ne relève pas d'un traitement chirurgical curatif, en raison du stade avancé au moment de la prise en charge.

Ces résultats illustrent l'adaptation pragmatique des stratégies thérapeutiques au profil réel des patients pris en charge, tout en mettant en évidence les limites imposées par le retard diagnostique. Ils soulignent également l'importance d'une approche multidisciplinaire et individualisée, tenant compte du stade tumoral, du terrain du patient et des ressources disponibles [66,102,104].

VIII. Synthèse et implications

Globalement, nos résultats sont en cohérence avec les données issues de la littérature concernant les pays à ressources limitées et confirment l'impact majeur du retard diagnostique sur le profil clinique, pronostique et thérapeutique du cancer de la prostate. La prédominance des stades avancés au diagnostic conditionne fortement les options thérapeutiques et limite l'accès aux traitements curatifs [17,21].

Ces constatations soulignent la nécessité de renforcer les stratégies de dépistage ciblé, d'améliorer l'accès au diagnostic précoce et d'optimiser les parcours de soins. Dans cette perspective, l'intégration progressive des outils modernes recommandés par les sociétés savantes internationales, notamment l'IRM multiparamétrique, l'imagerie moléculaire (TEP-PSMA) et les approches thérapeutiques combinées, constitue un enjeu majeur pour améliorer la prise en charge des patients dans notre contexte [85,102,104].

Enfin, l'évolution rapide des connaissances biologiques et des technologies thérapeutiques ouvre des perspectives prometteuses vers une prise en charge plus personnalisée du cancer de la prostate. L'intégration des données moléculaires, génomiques et de l'intelligence artificielle pourrait permettre, à terme, d'affiner la stratification pronostique et d'adapter plus finement les stratégies thérapeutiques, avec pour objectif d'améliorer la survie tout en préservant la qualité de vie des patients [60,80,109].

KIT D'AUTO-APPRENTISSAGE :
CAS CLINIQUES

I. Cas clinique 1

Cancer de la prostate à bas risque

(Surveillance active en première intention)

1). Données cliniques

Un patient âgé de **58 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation suite à la découverte d'un **PSA légèrement élevé** lors d'un dépistage opportuniste.

Le patient est **asymptomatique** et très préoccupé par les effets secondaires des traitements.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Aucun antécédent notable
- Bonne espérance de vie
- Absence de cancer prostatique familial

3). Examen clinique

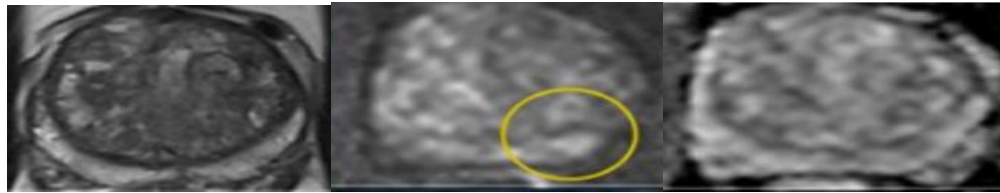
- OMS 0
- Toucher rectal strictement normal
- Pas d'adénopathies palpables

4). Données biologiques

- PSA total : 5,1 ng/mL
- PSA stable sur 12 mois
- Densité de PSA basse

5). Imagerie

IRM prostatique



(a)

(b)

(c)

IRM prostatique avec 3 séquences :T2(a),diffusion(b),ADC(c)

IRM prostatique montrant une petite lésion focale de la zone périphérique, discrètement hypointense en T2, associée à un hypersignal modéré sur les séquences de diffusion avec une restriction limitée sur la carte ADC. L'aspect est celui d'une lésion de faible volume, sans signe d'extension extra-prostatique ni atteinte des vésicules séminales, compatible avec une lésion de bas grade classée **PI-RADS 3**.

6). Données anatomopathologiques

Biopsies prostatiques :

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : $3 + 3 = 6$
- ISUP grade 1
- Atteinte de faible volume

7). Classification clinique TNM

- cT1c
- N0
- M0

8). Questions pédagogiques (étudiant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?
2. Quels éléments permettent de proposer une surveillance active ?
3. Quelle est la PEC thérapeutique ?
4. Quels sont les principes et objectifs de la surveillance active ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	58 ans
Symptômes	Asymptomatique
PSA	5,1 ng/ML
IRM	PI-RADS 3
Histologie	Gleason 3+3
ISUP	1
Volume tumoral	Faible
TNM	cT1c N0 M0
Groupe de risque	Bas risque

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA bas et stable
- Gleason 6
- ISUP 1
- PI-RADS 3
- Faible volume tumoral
- Cancer localisé
- Surveillance active
- Éviter le surtraitement

9.3 Espace de réponse (étudiant).

.....
.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?

Il s'agit d'un **cancer de la prostate localisé à bas risque**.

- Selon la **classification de D'Amico**, un cancer de la prostate est classé à bas risque lorsqu'il réunit l'ensemble des critères suivants :

- **PSA < 10 ng/mL,**
- **score de Gleason ≤ 6 (3+3),**
- **stade clinique $\leq T2a$.**

⇒ Dans ce cas :

- **PSA = 5,1 ng/mL,**

- Gleason = 3+3 (ISUP 1),
- stade cT1c,

ce qui permet de classer ce cancer dans le **groupe bas risque selon D'Amico**.

- Selon la **classification NCCN**, ce patient présente également un **cancer de la prostate à bas risque**, défini par :

- PSA < 10 ng/mL,
- ISUP 1,
- maladie strictement localisée (N0, M0).

2. Quels éléments permettent de proposer une surveillance active ?

La surveillance active peut être proposée devant :

- un **cancer de la prostate à bas risque**,
- un **faible volume tumoral**,
- une **absence de signes d'agressivité histologique** (Gleason 3+3, ISUP 1),
- une **IRM peu suspecte** (PI-RADS 3),
- un **PSA bas et stable**,
- et une **bonne espérance de vie**.

L'ensemble de ces critères est réuni chez ce patient, rendant la surveillance active appropriée.

3. Quelle est la PEC thérapeutique ?

Après information éclairée du patient :

- **on a opté pour une surveillance active** :
 - PSA régulier(tous les **3 mois** les deux premières années , puis tous les **6 mois**).
 - IRM de contrôle(à **12 mois** après l'inclusion en surveillance active, puis à **24 mois**

👉 **Aucun traitement immédiat** n'a été indiqué.

➤ **Évolution**

À 24 mois : pas de progression ni clinicobiologique ni radiologique ;

- PSA stable
- IRM inchangée
- Pas de reclassification histologique

4. Quels sont les principes et objectifs de la surveillance active ?

La surveillance active repose sur :

- un **suivi biologique régulier du PSA**(tous les **3 à 6 mois** les deux premières années , puis tous les **6 à 12 mois**).
- ,une **surveillance par IRM prostatique**(à **12 mois** après l'inclusion en surveillance active, puis tous les **18 à 24 mois**
- des **biopsies de contrôle** si nécessaire.,

Les objectifs sont :

- **d'éviter un traitement inutile** chez les patients présentant une maladie indolente,
- de **préserver la qualité de vie**,
- tout en maintenant la possibilité d'un **traitement curatif précoce** en cas de progression.

11). Messages pédagogiques clés

- Tous les cancers de la prostate ne nécessitent pas un traitement immédiat.
- La surveillance active est une stratégie validée dans les formes à bas risque.
- Elle permet de préserver la qualité de vie sans compromettre le pronostic.
- Le suivi doit être rigoureux et bien expliqué au patient.

II. Cas clinique 2

Cancer de la prostate à risque intermédiaire favorable

(Radiothérapie + hormonothérapie de courte durée)

1). Données cliniques

Un patient âgé de **63 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'urologie pour l'exploration d'une **élévation modérée du PSA** lors d'un bilan de suivi.

Le patient est **asymptomatique**, sans troubles urinaires ni douleurs osseuses.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Hypertension artérielle bien contrôlée
- IMC à 26 kg/m²
- Absence d'antécédent urologique
- Absence de cancer prostatique familial connu

3). Examen clinique

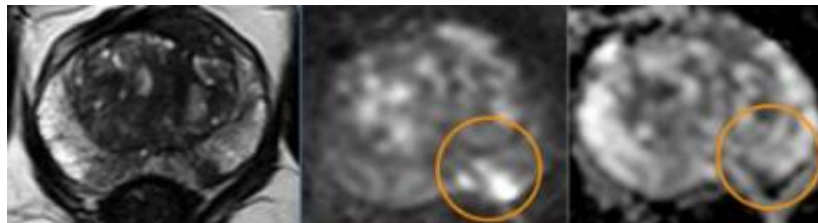
- État général conservé (OMS 0)
- Toucher rectal :
 - prostate de taille normale
 - induration localisée du lobe droit
- Pas d'adénopathies palpables

4). Données biologiques

- PSA total : 8,6 ng/mL
- PSA libre abaissé
- Testostéronémie normale
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

- IRM prostatique multiparamétrique



T2

Diffusion

ADC

IRM prostatique multiparamétrique coupe axiale montrant une lésion focale de la zone périphérique, hypointense en T2, en hypersignal sur les séquences de diffusion avec restriction sur la carte ADC, classée PI-RADS 4, sans signe d'extension extra-capsulaire ni atteinte des vésicules séminales.

6). Données anatomopathologiques

Biopsies prostatiques ciblées :

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : 3 + 4 = 7
- ISUP grade 2
- Atteinte limitée à un seul secteur
- Faible volume tumoral

7). Classification clinique TNM

- c T2a
- N0
- M0

8). Questions pédagogiques (étudiant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?
2. Quels éléments permettent de préciser le caractère favorable ou défavorable de ce risque intermédiaire ?
3. Quelle est la prise en charge thérapeutique recommandée et quelle est la durée de l'hormonothérapie ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	63 ans
Symptômes	Asymptomatique
PSA	8,6 ng/MI
IRM	PI-RADS 4, localisée
Histologie	Gleason 3+4
ISUP	2
Extension	Absente
TNM	cT2a N0 M0
Groupe de risque	Intermédiaire favorable

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA modérément élevé
- Gleason 3+4
- ISUP 2
- PI-RADS 4
- Maladie localisée
- Risque intermédiaire favorable
- Radiothérapie

9.3. Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?

Selon la **classification de D'Amico**, ce patient présente un **cancer de la prostate à risque intermédiaire**, en raison de la présence d'un **score de Gleason égal à 7**.

2. Quels éléments permettent de préciser le caractère favorable ou défavorable de ce risque intermédiaire ?

La distinction entre **risque intermédiaire favorable et défavorable** repose sur les critères de la **classification NCCN**.

- Dans ce cas, le risque intermédiaire est qualifié de **favorable** car :
 - un **seul facteur de risque intermédiaire** est présent (Gleason 3+4),
 - le **PSA est inférieur à 10 ng/mL**,
 - la maladie est **strictement localisée** (cT2a N0 M0),

- l'IRM ne montre **aucune extension extra-prostatique**,
- le volume tumoral est limité.

3. Prise en charge thérapeutique

Après discussion en RCP. La stratégie recommandée a reposé sur :

- une **radiothérapie externe de la prostate**,
- associée à une **hormonothérapie de courte durée (4 mois)**.

L'hormonothérapie courte permet d'améliorer le contrôle tumoral et de potentialiser l'efficacité de la radiothérapie tout en limitant la toxicité liée à un traitement prolongé.

(N.B : la chirurgie a été discutée, mais non retenue comme stratégie thérapeutique)

➤ Évolution

- Bonne tolérance
- PSA à 0,9 ng/mL à 6 mois
- Absence de progression clinique ni radiologique

11). Messages pédagogiques clés

- La classification de **D'Amico** permet de définir le groupe de risque global.
- La distinction **favorable / défavorable** repose sur les critères **NCCN**.
- En risque intermédiaire favorable, la **radiothérapie associée à une hormonothérapie courte (4-6 mois)** est une stratégie validée.
- L'hormonothérapie courte est indiquée dans des situations sélectionnées
- L'objectif est un contrôle oncologique optimal avec une toxicité minimale.

III. Cas clinique 3

Cancer de la prostate localisé à risque intermédiaire défavorable

(Risque intermédiaire défavorable – Radiothérapie + hormonothérapie prolongée)

1). Données cliniques

Un patient âgé de **68 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'urologie pour l'exploration d'une **élévation du PSA** associée à des **troubles urinaires modérés** (pollakiurie, nycturie), évoluant depuis plusieurs mois.

Il ne rapporte **pas de douleurs osseuses** ni de signes généraux.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Hypertension artérielle bien contrôlée
- Tabagisme sevré
- IMC à 27 kg/m²
- Absence de cancer prostatique familial connu

3). Examen clinique

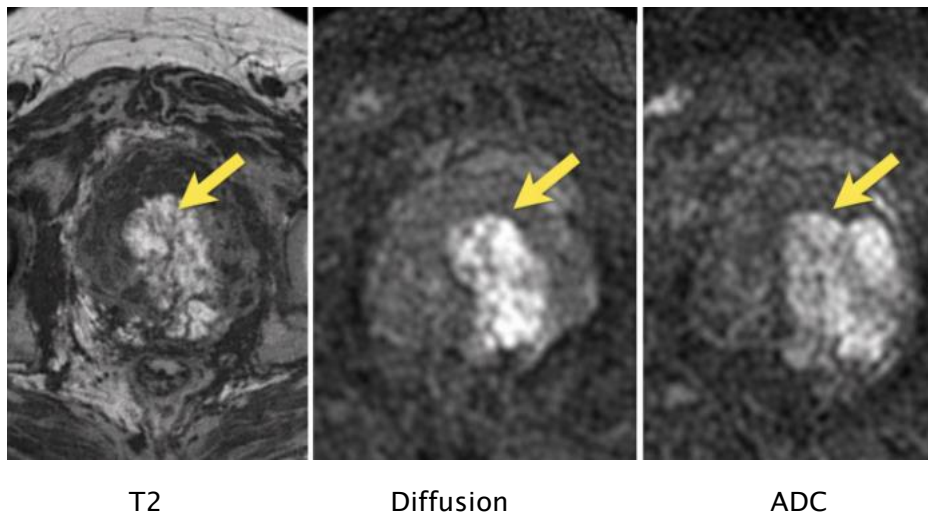
- État général conservé (OMS 0-1)
- Toucher rectal :
 - Prostate augmentée de volume
 - Induration étendue intéressant le lobe droit
- Absence d'adénopathies palpables

4). Données biologiques

- PSA total : 15,2 ng/mL
- PSA libre abaissé
- Testostéronémie normale
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

- IRM prostatique multiparamétrique



IRM prostatique multiparamétrique , coupe axiale montrant une **lésion au niveau de la zone périphérique**, hypointense en T2, en **hypersignal marqué sur les séquences de diffusion avec restriction franche sur la carte ADC**, classée PI-RADS 5, avec **suspicion de franchissement capsulaire focal**, sans atteinte des vésicules séminales.

6). Données anatomopathologiques

Biopsies prostatiques systématisées et ciblées :

- Adénocarcinome prostatique
- **Score de Gleason : 4 + 3 = 7**
 - ISUP grade 3
 - Atteinte multifocale (≥ 50 % des prélèvements positifs)

7). Classification clinique TNM

- cT2c
- N0
- M0

8). Questions pédagogiques (étudiant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?
2. Quels éléments permettent de conclure à un risque intermédiaire défavorable ?
3. Quelle est la prise en charge thérapeutique recommandée et quelle est la durée de l'hormonothérapie ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	68 ans
Symptômes	Troubles urinaires
PSA	15,2 ng/mL
IRM	PI-RADS 5, suspicion EPE
Histologie	Gleason 4+3
ISUP	3
Volume tumoral	Élevé
TNM	cT2c N0 M0

2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA > 10 ng/mL
- Gleason 4+3
- ISUP 3
- PI-RADS 5
- Maladie localisée
- Plusieurs facteurs intermédiaires
- Risque intermédiaire défavorable
- Radiothérapie
- Hormonothérapie prolongée

3. Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?

Selon la **classification de D'Amico**, ce patient présente un **cancer de la prostate à risque intermédiaire**, du fait d'un **PSA > 10 ng/mL** et d'un **score de Gleason 7**

2 – Justification du caractère défavorable

Selon les critères de la **classification NCCN**, ce risque intermédiaire est qualifié de **défavorable**, en raison de :

- La présence de **plusieurs facteurs de risque intermédiaires** (PSA > 10 ng/ml et Gleason 4+3),
- Un **score de Gleason dominant 4**,
- Un **volume tumoral élevé**,
- Une lésion étendue classée **PI-RADS 5**.

3 – Quelle est la prise en charge thérapeutique et durée de l'hormonothérapie

Chez ce patient, la stratégie thérapeutique a reposé sur :

- Une **radiothérapie externe de la prostate**,
- Associée à une **hormonothérapie prolongée**, d'une durée de **12 mois**.

Cette association permet :

- D'améliorer le contrôle tumoral,
- De réduire le risque de récurrence biologique,
- Et d'optimiser la survie sans progression.

(N.B : la prostatectomie radicale a été proposée, mais elle n'a pas été retenue en raison, du refus du patient)

11). Évolution

- Bonne tolérance globale
- PSA à **1,2 ng/mL à 6 mois**
- Absence de progression clinique ou radiologique

12). Messages pédagogiques clés

- Le risque intermédiaire n'est pas une entité homogène.
- La distinction favorable / défavorable repose sur les critères NCCN.
- Le Gleason 4+3 est un facteur péjoratif par rapport au 3+4.
- En risque intermédiaire défavorable, l'hormonothérapie doit être prolongée.
- La stratégie thérapeutique doit être discutée en RCP.

IV. Cas clinique 4

Cancer de la prostate localisé a haut risque

(Haut risque – Radiothérapie + hormonothérapie prolongée)

1). Données cliniques

Un patient âgé de **76 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'urologie pour l'exploration d'une **élévation marquée du PSA**, associée à des **troubles urinaires obstructifs modérés** (dysurie, jet faible).

Il ne rapporte **aucune douleur osseuse** ni altération de l'état général.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Hypertension artérielle bien contrôlée
- Diabète de type 2 équilibré
- IMC à 28 kg/m²
- Absence de cancer prostatique familial connu

3). Examen clinique

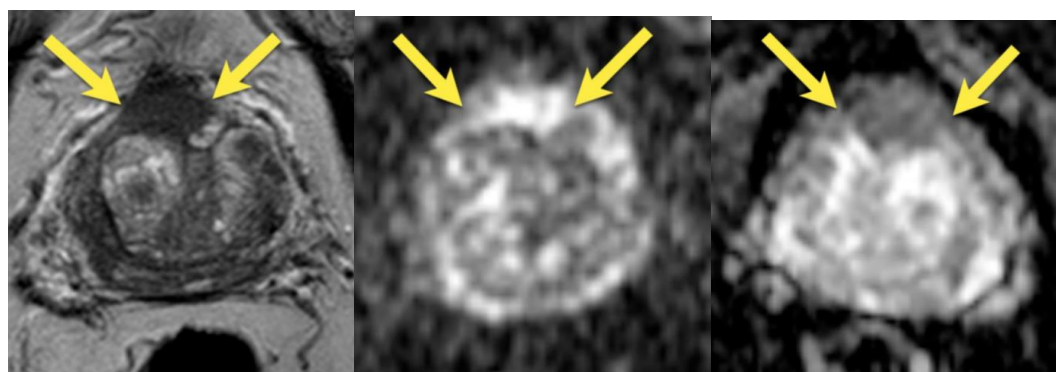
- État général conservé (OMS 1)
- Toucher rectal :
 - Prostate augmentée de volume
 - Induration diffuse intéressant les deux lobes
- Absence d'adénopathies palpables

4). Données biologiques

- PSA total : **26 ng/mL**
- PSA libre abaissé
- Testostéronémie normale
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

- IRM prostatique multiparamétrique



T2

DIFFUSION

ADC

- Interprétation :

IRM prostatique multiparamétrique, coupe axiale montrant une lésion étendue bilatérale de la zone périphérique, hypointense en T2, en hypersignal intense sur les séquences de diffusion avec restriction marquée sur la carte ADC, classée PI-RADS 5, avec suspicion de franchissement capsulaire sans envahissement des vésicules séminales et sans extension extra-prostatique certaine.

6). Données anatomopathologiques

Biopsies prostatiques systématisées :

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : **4 + 4 = 8**
- ISUP grade 4
- Atteinte multifocale bilatérale

7). Classification clinique TNM

- cT2c
- N0
- M0

8). IV. Questions pédagogiques (étudiant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?
2. Quels critères permettent de définir un cancer de la prostate à haut risque ?
3. Quelle est la prise en charge thérapeutique recommandée dans cette situation ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	76 ans
Symptômes	Troubles urinaires
PSA	26 ng/mL
IRM	PI-RADS 5, bilatérale
Histologie	Gleason 4+4
ISUP	4
Extension	Absente
TNM	cT2c N0 M0

2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA > 20 ng/mL
- Gleason $\geq$ 8
- ISUP 4
- PI-RADS 5
- Cancer localisé
- Haut risque
- Radiothérapie
- Hormonothérapie prolongée

3. Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Comment classer ce cancer de la prostate selon le groupe de risque ?

Selon la **classification NCCN**, ce patient présente un **cancer de la prostate à HAUT RISQUE**.

2. Quels critères permettent de définir un cancer de la prostate à haut risque ?

Selon la classification NCCN, un cancer de la prostate est classé à **haut risque** lorsqu'il présente **au moins un** des critères suivants :

- PSA supérieur à 20 ng/mL,
 - Score de Gleason $\geq$ 8 (ISUP $\geq$ 4),
 - Stade clinique T3a.
- Dans ce cas, le patient présente :

- un PSA à 26 ng/mL,
- un score de Gleason 4+4 = 8 (ISUP 4), ce qui permet de le classer sans ambiguïté dans le groupe haut risque, en l'absence de critères de très haut risque.

3. Quelle est la prise en charge thérapeutique recommandée dans cette situation ?

Chez un patient présentant un **cancer de la prostate localisé à haut risque selon NCCN**, la prise en charge thérapeutique recommandée repose sur :

- une **radiothérapie externe de la prostate**,
- associée à une **hormonothérapie prolongée**, pour une durée de **18 à 36 mois**.

Cette stratégie permet :

- d'améliorer la survie globale,
- de réduire le risque de récurrence biologique,
- d'optimiser le contrôle local de la maladie.

(N.B : Bien que la prostatectomie radicale fasse partie des options thérapeutiques pour ce stade de la maladie, elle n'a pas été retenue au profit d'une radio-hormonothérapie, jugée plus appropriée dans ce contexte).

11). Messages pédagogiques clés

- La classification NCCN distingue clairement **haut risque** et **très haut risque**.
- Le haut risque est défini par **PSA > 20**, **Gleason ≥ 8** ou **T3a**.
- L'absence de T3b, N+ ou M+ exclut le très haut risque.
- Le traitement standard associe **radiothérapie + hormonothérapie prolongée**.
- La stratégie doit être discutée en RCP.

V. Cas clinique 5

Cancer de la prostate à très haut risque

(cT3-T4 N0 M0)

I. Observation clinique

1). Données cliniques

Un patient âgé de **68 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'urologie pour l'exploration de **troubles urinaires du bas appareil** évoluant depuis plusieurs mois, à type de :

- Pollakiurie,
- Dysurie,
- Sensation de vidange incomplète.

Il n'existe **aucune douleur osseuse** ni signe fonctionnel évocateur de maladie métastatique.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Hypertension artérielle traitée
- Tabagisme sevré
- Absence d'antécédent urologique
- Absence de notion de cancer prostatique familial

3). Examen clinique

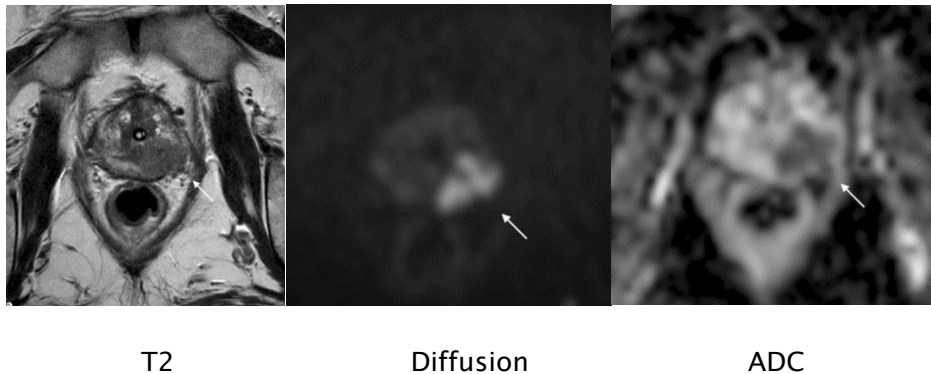
- État général conservé (OMS 0)
- Toucher rectal :
 - Prostate augmentée de volume,
 - Indurée, irrégulière,
 - Fixée aux plans profonds
- Absence d'adénopathies superficielles palpables

4). Données biologiques

- PSA total : **48 ng/mL**
- Testostéronémie dans les valeurs normales
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

- IRM prostatique :



IRM prostatique multiparamétrique, coupe axiale montrant une lésion étendue de la zone périphérique, hypointense en T2, en hypersignal marqué sur les séquences de diffusion avec restriction franche sur la carte ADC et rehaussement précoce après injection, classée PI-RADS 5, associée à une extension extra-capsulaire focale, compatible avec un cancer de la prostate localement avancé.

6). Données anatomopathologiques

Les biopsies prostatiques ont mis en évidence :

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : **4 + 4 = 8**
- ISUP grade 4

7). Classification clinique TNM

- T3a
- N0
- M0

8). Questions pédagogiques

1. Comment classer ce cancer selon les classifications D'Amico et NCCN ?
2. Quelle est la prise en charge thérapeutique ?
3. Quel est l'intérêt du traitement combiné radiothérapie + ADT ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	68 ans
Symptômes	Troubles urinaires
PSA	48 ng/mL
Imagerie clé	IRM PI-RADS 5 avec EPE
Histologie	Adénocarcinome
Gleason / ISUP	8 – ISUP 4
TNM	cT3a N0 M0
Risque	Très haut risque (NCCN) – Haut risque (D'Amico)
Métastases	Absentes

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA élevé
- Extension extra-capsulaire
- Atteinte des vésicules séminales
- Absence de métastases
- Cancer localement avancé
- Haut risque
- Traitement combiné radio-hormonal

Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Comment classer ce cancer selon les classifications D'Amico et NCCN ?

– Selon la classification de **D'Amico**, ce patient présente un **cancer de la prostate à haut risque**, en raison d'un PSA > 20 ng/mL, d'un score de Gleason 8 et d'un stade T3a.

– Selon la classification **NCCN**, il s'agit d'un **cancer à très haut risque**, car le patient cumule plusieurs critères de haut risque (PSA > 20 ng/mL, Gleason $\geq$ 8 et extension extra-capsulaire T3a).

2. Prise en charge thérapeutique

Après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire, la stratégie thérapeutique retenue a été :

- Radiothérapie externe de la prostate, des vésicules séminales et des aires ganglionnaires.
- Androgénothérapie associée prolongée

- Surveillance clinique et biologique rapprochée

➤ **Évolution**

Après 6 mois de traitement :

- Bonne tolérance globale
- Amélioration des symptômes urinaires
- Diminution du PSA à **0,9 ng/mL**
- Absence de progression radiologique

3. Intérêt du traitement combiné

L'association radiothérapie + ADT permet :

- Une meilleure efficacité oncologique,
- Une réduction du risque de récurrence,
- Un meilleur contrôle de la maladie à long terme.

11). Messages pédagogiques clés

- Le cumul PSA élevé, Gleason 8 et extension extra-capsulaire classe le patient en **très haut risque selon la NCCN**.
- L'absence de métastases permet une stratégie curative.
- Le traitement combiné radio-hormonal est un standard.
- L'IRM prostatique est essentielle pour la stadification locale.
- La prise en charge doit être discutée en RCP.

VI. Cas clinique 6

Cancer de la prostate oligométastatique osseux

1). Données cliniques

Un patient âgé de **64 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'oncologie pour l'exploration d'une **réascension du PSA** survenant **18 mois après prostatectomie radicale** réalisée pour un cancer de la prostate localisé.

Le patient est **asymptomatique**, sans douleurs osseuses ni altération de l'état général.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Prostatectomie radicale pour cancer localisé
- PSA postopératoire initial indétectable
- Absence de radiothérapie adjuvante
- Hypertension artérielle bien contrôlée
- Absence de cancer prostatique familial

3). Examen clinique

- État général conservé (OMS 0)
- Toucher rectal : loge prostatique souple
- Absence d'adénopathies superficielles palpables

4). Données biologiques

- PSA actuel : **12 ng/mL**, en augmentation progressive
- Testostéronémie dans les valeurs normales
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

1. IRM médullaire



IRM médullaire , coupe sagittale , séquence T1,montrant :

- Lésion vertébrale focale au niveau de T8, L1 en hyposignal T1
- Absence de compression médullaire

6). Scintigraphie osseuse



Scintigraphie osseuse montrant un hyperfixation au niveau de T8,L1.

7). Données anatomopathologiques initiales

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason initial : $3 + 4 = 7$
- ISUP grade 2

8). Classification clinique TNM

- T0 (loge prostatique)
- N0
- M1b (deux métastases osseuses)

➡ Cancer de la prostate oligométastatique osseux

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	64 ans
Contexte	Récidive biologique après prostatectomie
PSA	12 ng/mL, en augmentation
Testostérone	Normale
Scintigraphie osseuse	métastases osseuses (T8,L1)
IRM	Lésions osseuses T8 et L1
Métastases viscérales	Absentes
TNM	T0 N0 M1b
Type	Cancer oligométastatique
Histologie initiale	Gleason 3+4 – ISUP 2

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- Récidive biologique
- PSA en augmentation
- TEP-PSMA positif
- Deux lésions osseuses
- Absence de métastases viscérales
- Oligométastatique

- M1b
- Traitement local des métastases
- Androgénothérapie courte
- Radiothérapie externe ciblée

Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Définition d'une maladie oligométastatique

Un cancer de la prostate est dit **oligométastatique** lorsqu'il existe :

- un nombre limité de métastases (généralement ≤ 3 à 5),
- sans atteinte viscérale diffuse,
- avec une maladie potentiellement contrôlable par des traitements locaux.

Dans ce cas, le patient présente **deux métastases osseuses uniquement**, sans autre localisation → maladie oligométastatique M1b.

2. Rôle de la scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse permet :

- de détecter les métastases osseuses actives,
- d'évaluer leur nombre et leur localisation,
- de compléter le bilan morphologique et fonctionnel,
- de suivre la réponse au traitement.

Dans ce cas, la scintigraphie confirme la présence de foyers osseux actifs au niveau vertébral et costal, en concordance avec l'IRM, validant le caractère oligométastatique.

3. Prise en charge thérapeutique

Chez ce patient présentant une récurrence oligométastatique hormono-sensible, la stratégie a reposé sur :

- Une **radiothérapie externe ciblée** sur les deux métastases osseuses,
- Associée à une **androgénothérapie courte**,
- Avec **surveillance clinique, biologique et radiologique**.

Cette stratégie vise à :

- Contrôler les lésions visibles,
- Retarder l'évolution vers une maladie diffuse,
- Différer l'instauration d'un traitement systémique prolongé.

➤ Évolution

Après 12 mois de suivi :

- Excellente tolérance
- PSA redevenu **indétectable**
- Absence de nouvelles lésions à l'imagerie
- Qualité de vie conservée

4. Intérêt du traitement local des métastases

Le traitement local des métastases permet :

- un **meilleur contrôle tumoral local**,
- un **retard à la progression métastatique**,

- Un retard à l'hormonothérapie prolongée,
- Une préservation de la qualité de vie.

10). Messages pédagogiques clés

- L'oligométastase est une situation intermédiaire entre maladie localisée et maladie métastatique diffuse
- La scintigraphie osseuse permet de confirmer l'activité des lésions
- Le traitement local des métastases améliore le contrôle tumoral
- Une stratégie personnalisée est indispensable

VII. Cas clinique 7

Cancer de la prostate métastatique sensible à la castration

1). Données cliniques

Un patient âgé de **69 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'oncologie pour une **altération progressive de l'état général**, associée à une **asthénie marquée** et un **amaigrissement non chiffré**, évoluant depuis environ **deux mois**.

Il rapporte également des **douleurs osseuses diffuses**, prédominant au niveau du rachis.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Diabète de type 2 sous antidiabétiques oraux
- Hypertension artérielle bien équilibrée
- Absence d'antécédent urologique connu
- Absence de notion de cancer prostatique familial

3). Examen clinique

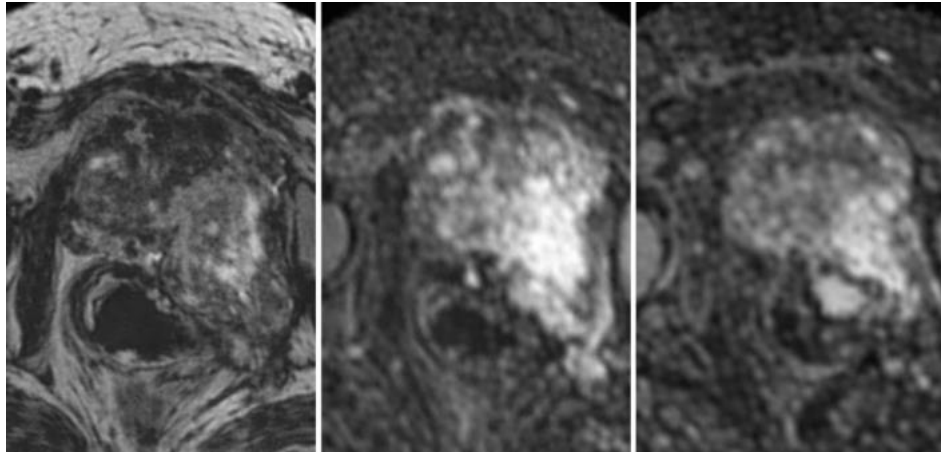
- État général modérément altéré (OMS 1-2)
- Toucher rectal : prostate augmentée de volume, dure et irrégulière
- Sensibilité osseuse diffuse à la mobilisation
- Absence d'adénopathies superficielles palpables
- Absence de signes neurologiques déficitaires

4). Données biologiques

- PSA total : **118 ng/mL**
- Testostéronémie dans les valeurs normales
- Cytolyse hépatique modérée
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

- IRM prostatique multiparamétrique



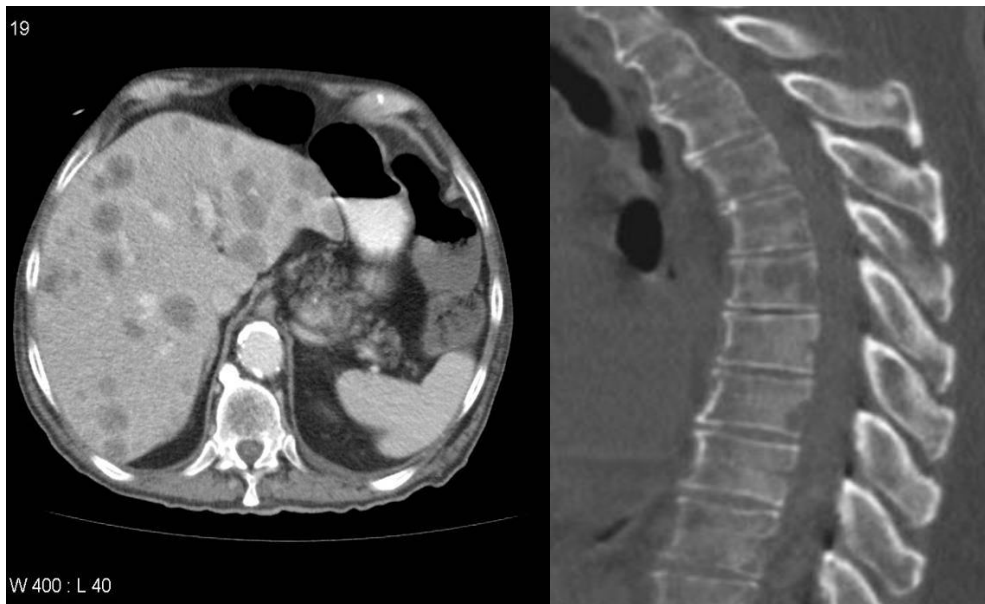
T2

Diffusion

ADC

- IRM prostatique multiparamétrique , coupe axiale montrant une lésion étendue de la zone périphérique , hypointense en T2, en hypersignal marqué sur les séquences de diffusion avec restriction franche sur la carte ADC. La lésion présente un rehaussement précoce après injection, traduisant une néovascularisation tumorale. L'ensemble des signes est en faveur d'un cancer de la prostate cliniquement significatif classé PI-RADS 5, avec extension extra-capsulaire et envahissement de la vésicule séminale droite, sans autre extension locorégionale visible.

- TDM thoraco-abdomino-pelvienne



Coupe axiale

coupe sagittale , fenetre osseuse

- Multiples lésions hépatiques hypodenses évocatrices de métastases (Coupe axiale).
- Lésions osseuses secondaires diffuses au niveau et du rachis (coupe sagittale).

6). Données anatomopathologiques

Les biopsies prostatiques ont mis en évidence :

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : $4 + 4 = 8$
- ISUP grade 4

7). Classification clinique TNM

- T3b
- N0
- M1c (métastases viscérales hépatiques)

8). Questions pédagogiques

- 1.Qu'est-ce qu'une atteinte viscérale dans le cancer de la prostate ?
- 2.Pourquoi ce patient est-il classé d'emblée haut volume métastatique ?
- 3.Quelle est la PEC thérapeutique et quelle est la place des nouvelles hormonothérapies et la radiothérapie dans ce contexte ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	69 ans
Symptômes dominants	Asthénie, amaigrissement, douleurs osseuses
PSA	Très élevé
Imagerie clé	Métastases hépatiques et osseuses
Histologie	Adénocarcinome prostatique
Gleason / ISUP	8 – ISUP 4
TNM	T3b N0 M1c
Type	Mhspc
Volume métastatique	Haut volume

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- Métastases viscérales hépatiques
- PSA très élevé
- Cancer de la prostate hormono-sensible
- Haut volume métastatique
- Pronostic défavorable
- Intensification thérapeutique précoce

Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Qu'est-ce qu'une atteinte viscérale dans le cancer de la prostate ?

Une atteinte viscérale correspond à la présence de métastases au niveau d'organes non osseux, tels que le foie, le poumon ou plus rarement le cerveau.

Dans le cancer de la prostate, les métastases viscérales traduisent une maladie avancée, associée à un pronostic défavorable, et sont classées M1c selon la classification TNM.

2. Pourquoi ce patient est-il classé d'emblée haut volume métastatique ?

Selon les critères de stratification du volume métastatique, un cancer de la prostate est classé **haut volume** en présence :

- d'au moins **une métastase viscérale**, et/ou
- d'au moins **quatre métastases osseuses**, dont une extra-axiale.

Dans ce cas, la **présence de métastases hépatiques** suffit à classer le patient **d'emblée en haut volume métastatique**, indépendamment du nombre de lésions osseuses associées.

3. Quelle est la PEC thérapeutique ? Et Quelle est la radiothérapie dans ce contexte ?

Compte tenu : du caractère hormono-sensible, de la présence de métastases viscérales, du haut volume tumoral, et de l'état général du patient, la décision thérapeutique retenue en réunion de concertation pluridisciplinaire a été : une **intensification thérapeutique précoce**, comprenant : :

- Androgénothérapie (ADT)
- Nouvelle hormonothérapie (NHA)

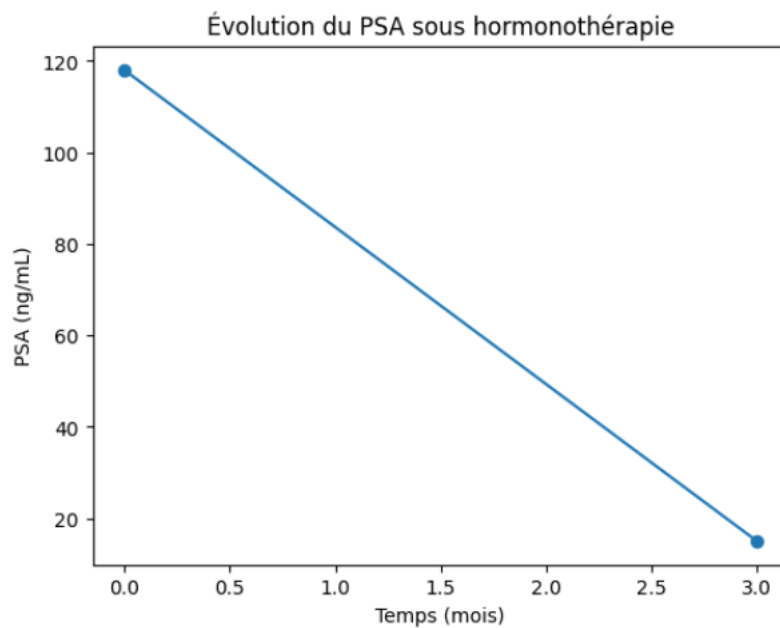
La chimiothérapie n'a pas été retenue en première intention, compte tenu du profil clinique et biologique du patient

11). Évolution

Après 3 mois de traitement :

- Amélioration de l'état général
- Diminution des douleurs osseuses
- Régression partielle des lésions hépatiques à l'imagerie

Chute du PSA à 15 ng/mL



Évolution du PSA sous androgénothérapie associée à une nouvelle hormonothérapie, montrant une diminution rapide du PSA à 3 mois de traitement.

4. Place de la radiothérapie prostatique

La radiothérapie prostatique **n'est pas indiquée** dans les formes métastatiques à **haut volume**, son bénéfice étant limité aux formes **bas volume**.

12). Messages pédagogiques clés

- Toute atteinte viscérale classe le patient en haut volume métastatique.
- Les formes viscérales sont associées à un pronostic plus défavorable.
- Une intensification thérapeutique est nécessaire dès le diagnostic.
- Les nouvelles hormonothérapies constituent une option efficace.
- La radiothérapie prostatique est réservée aux formes bas volume.
- La prise en charge doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire.

VIII. Cas clinique 8

Cancer de la prostate résistant à la castration

1). Données cliniques

Un patient âgé de **75 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'oncologie pour une **réascension du PSA** associée à la réapparition de **douleurs osseuses diffuses**, évoluant depuis plusieurs semaines.

Ces douleurs siègent principalement au **rachis dorsal et lombaire**, d'intensité modérée, nécessitant des antalgiques de palier II.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Cancer de la prostate diagnostiqué **6 ans auparavant traité par** une prostatectomie radicale + Radiothérapie adjuvante prostatique + androgénothérapie continue
- Hypertendu sous traitement
- Absence de cancer prostatique familial connu

3). Examen clinique

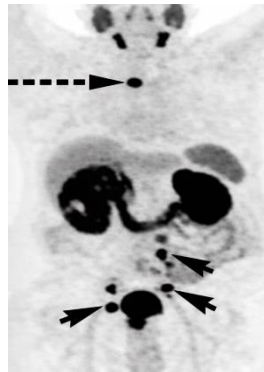
- État général conservé (OMS 1)
- Douleurs osseuses provoquées à la palpation rachidienne
- Absence de déficit neurologique
- Absence d'adénopathies superficielles palpables

4). Données biologiques

- PSA : **38 ng/mL**, en progression sous ADT
- Testostéronémie effondrée (< 0,5 ng/mL)
- Fonction rénale conservée
- Phosphatases alcalines modérément élevées

5). Imagerie

- TEP-TDM au PSMA :



- Multiples foyers d'hyperfixation osseuse au niveau du rachis et du bassin
- Absence de métastases viscérales
- Imagerie compatible avec une **progression osseuse sous castration**

6). Données anatomopathologiques

- Adénocarcinome prostatique connu
- Score de Gleason initial : $4 + 4 = 8$
- ISUP grade 4

7). Classification clinique TNM

- Maladie métastatique osseuse évolutive
- Testostérone à taux de castration

⇒ **Cancer de la prostate résistant à la castration métastatique osseux (mCRPC)**

8). Questions pédagogiques

1. Quels critères permettent de définir un cancer de la prostate résistant à la castration ?
2. Quelle est la PEC thérapeutique et quelle est la place des nouvelles hormonothérapies dans le mCRPC ?
3. Quel est l'intérêt des traitements de soutien osseux dans cette situation ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	75 ans
Contexte	Cancer prostatique évolutif
PSA	En progression sous ADT
Testostérone	Taux de castration
Imagerie	Métastases osseuses multiples
Type	mCRPC
Atteinte viscérale	Absente
Problématique	Résistance à la castration

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA en progression
- Testostérone basse
- Métastases osseuses
- Résistance à la castration
- mCRPC
- Nouvelles hormonothérapies
- Prise en charge osseuse

Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Quels critères permettent de définir un cancer de la prostate résistant à la castration ?

Un cancer de la prostate est dit **résistant à la castration (CRPC)** lorsqu'il existe une **progression de la maladie** malgré une **testostéronémie à un taux de castration** ($< 0,5 \text{ ng/mL}$). Cette progression peut être :

- **biologique**, avec une élévation du PSA,
- et/ou **radiologique**, avec l'apparition ou l'aggravation de lésions métastatiques.

Dans ce cas, la **réascension du PSA sous androgénothérapie**, associée à une **progression osseuse** à l'imagerie, malgré une testostérone effondrée, permet de poser le diagnostic de **mCRPC**.

2. Quelle est la PEC thérapeutique et quelle et quelle est la place des nouvelles hormonothérapies dans le mCRPC ?

Après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire, la décision thérapeutique a reposé sur :

repose sur :

- La **poursuite de l'androgénothérapie**, afin de maintenir un taux de castration,
- L'**introduction d'une nouvelle hormonothérapie (nha)**, type acétate d'abiratéron, qui constitue un **pilier du traitement du mcrpc**.
- adaptation du traitement antalgique

Ces traitements permettent de :

- Ralentir la progression tumorale,
- Améliorer le contrôle biologique (psa),
- Et retarder l'apparition de complications cliniques.

Dans ce cas, le choix d'une nouvelle hormonothérapie est justifié par l'atteinte osseuse prédominante, l'absence de métastases viscérales et l'état général conservé du patient.

11). Évolution

Après 4 mois de traitement :

- Amélioration partielle des douleurs osseuses
- Stabilisation clinique
- Diminution du PSA à 18 ng/ml

Absence de nouvelles localisations viscérales.

- **Prise en charge osseuse**

Les traitements de soutien osseux, tels que l'**acide zolédronique** ou le **denosumab**, ont pour objectifs :

- de **réduire le risque d'événements osseux** (fractures, compressions médullaires),
- de **limiter les complications liées aux métastases osseuses**,
- et d'**améliorer la qualité de vie** des patients atteints de mCRPC.

Ils constituent un **élément essentiel de la prise en charge globale** des patients présentant des métastases osseuses multiples.

12). Messages pédagogiques clés

- La progression sous ADT définit la résistance à la castration.
- Le PSA reste un marqueur essentiel de suivi.
- Les nouvelles hormonothérapies sont un pilier du mCRPC.
- La prise en charge osseuse est indispensable.
- Le traitement doit être discuté en RCP.

IX. Cas clinique 9

Récidive biologique après traitement local du cancer de la prostate

1). Données cliniques

Un patient âgé de **67 ans**, de sexe masculin, est suivi pour un cancer de la prostate traité **quatre ans auparavant** par **prostatectomie radicale** à visée curative.

Il est adressé en consultation pour la découverte d'une **réascension progressive du PSA**, mise en évidence lors du suivi biologique systématique.

Le patient est **asymptomatique**, sans douleurs osseuses ni troubles urinaires.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Cancer de la prostate localisé traité par prostatectomie radicale il y a 4 ans
- Absence de radiothérapie adjuvante initiale
- Hypertension artérielle bien équilibrée
- Absence de cancer prostatique familial connu

3). Examen clinique

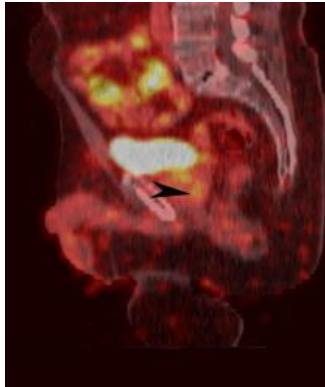
- État général conservé (OMS 0)
- Toucher rectal : loge prostatique souple
- Absence d'adénopathies superficielles palpables

4). Données biologiques

- PSA postopératoire initial indétectable
- PSA actuel : **0,42 ng/mL**, en augmentation sur deux dosages successifs
- Testostéronémie dans les valeurs normales
- Fonction rénale conservée

5). Imagerie

- TEP-TDM au PSMA :



C' est un TEP PSMA ,coupe sagittale qui montre :

- **Foyer d'hyperfixation** localisé à la **loge prostatique**
- Absence :
 - De métastases osseuses
 - De métastases viscérales
 - D'adénopathies à distance
- Aspect compatible avec une **récidive locale post-prostatectomie**

6). Données anatomopathologiques initiales

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : $3 + 4 = 7$
- ISUP grade 2
- Marges chirurgicales négatives

7). Situation évolutive

- PSA détectable et en progression après prostatectomie

- Absence de localisation métastatique identifiée
⇒ **Récidive biologique post-prostatectomie**

8). Questions pédagogiques (étudiant)

1. Comment définir une récurrence biologique après prostatectomie radicale ?
2. Quelle est la place du TEP-TDM au PSMA dans cette situation ?
3. Quelle est la prise en charge thérapeutique ?

9). Fiche étudiant – Aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	67 ans
Traitement initial	Prostatectomie radicale
PSA postopératoire	Indétectable
PSA actuel	0,42 ng/mL
Symptômes	Absents
TEP-PSMA	Normal
Type d'évolution	Récidive biologique

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA détectable après prostatectomie
- Progression biologique
- Absence de métastases
- Récidive biologique
- Traitement de rattrapage local

Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Définition de la récurrence biologique

Après prostatectomie radicale, une récurrence biologique est définie par :

- un PSA $\geq 0,2$ ng/mL,
- confirmé par **deux dosages successifs**.

2. Place du TEP-TDM au PSMA

Le TEP-TDM au PSMA permet :

- de rechercher une localisation tumorale,
- mais peut être **négatif à de faibles valeurs de PSA**,
- un examen normal n'exclut pas une récurrence biologique.

3. Prise en charge thérapeutique

Après discussion en réunion de concertation pluridisciplinaire, la stratégie retenue a été :

- **Radiothérapie de rattrapage** de la loge prostatique
- Surveillance biologique rapprochée du PSA
- Absence d'indication immédiate à un traitement systémique

11). Évolution

Après 6 mois de radiothérapie de rattrapage :

- Bonne tolérance clinique
- PSA redevenu **indétectable**
- Absence de signes cliniques de progression

En cas de récurrence biologique isolée :

- la **radiothérapie de rattrapage** de la loge prostatique est recommandée,
- idéalement à faible taux de PSA,
- sans indication immédiate à une hormonothérapie.

12). Messages pédagogiques clés

- Une réascension du PSA après prostatectomie définit une récurrence biologique.
- Le seuil de 0,2 ng/mL est déterminant.
- La radiothérapie de rattrapage est le traitement de référence.
- Une prise en charge précoce améliore le contrôle de la maladie.

X. Cas clinique 10

Récidive locale du cancer de la prostate après radiothérapie

1). Données cliniques

Un patient âgé de **72 ans**, de sexe masculin, est adressé en consultation d'oncologie pour une **réascension progressive du PSA**, survenue **cinq ans après une radiothérapie externe prostatique** réalisée à visée curative pour un cancer de la prostate localisé.

Le patient est **asymptomatique**, sans douleurs osseuses ni signes urinaires nouveaux.

2). Antécédents et facteurs de risque

- Cancer de la prostate localisé traité par **radiothérapie externe exclusive**
- Hormonothérapie courte associée à la radiothérapie (6 mois)
- Hypertension artérielle bien contrôlée
- Absence de cancer prostatique familial connu

3). Examen clinique

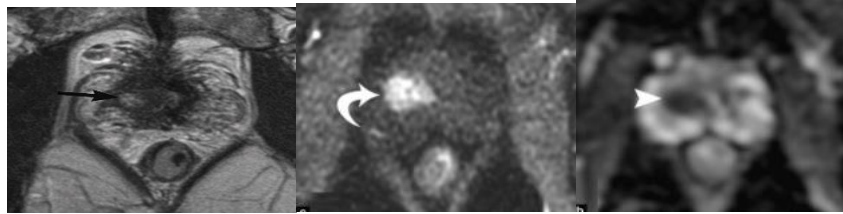
- État général conservé (OMS 0-1)
- Toucher rectal :
 - Prostate de consistance globalement souple
 - Induration focale postérieure droite
- Absence d'adénopathies palpables

4). Données biologiques

- PSA nadir post-radiothérapie : 0,6 ng/mL
- PSA actuel : 2,8 ng/mL, confirmé sur deux dosages successifs
- Cinétique du PSA progressive
- Testostéronémie normale

5). Imagerie

- IRM prostatique multiparamétrique



T2

Diffusion

ADC

IRM prostatique multiparamétrique, coupe axiale montrant un **nodule focal postérieur de la zone périphérique**, en **hyposignal T2**, avec **hypersignal** sur les séquences de diffusion et restriction sur la carte **ADC**, évocateur d'une **récidive locale intra-prostatique** après radiothérapie.

- TEP-TDM au PSMA

(Bilan d'extension)



TEP-TDM au PSMA mettant en évidence une **hyperfixation focale unique au niveau de la prostate**, sans hyperfixation ganglionnaire, osseuse ou viscérale, compatible avec une **récidive locale isolée**.

6). Données anatomopathologiques

Biopsies prostatiques ciblées (guidées par IRM) :

- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : $4 + 3 = 7$
- ISUP grade 3
- Confirmation histologique de récurrence locale

7). Situation évolutive

- PSA en réascension après radiothérapie
 - Localisation strictement prostatique
 - Absence de métastases à distance
- ⇒ Récurrence locale après radiothérapie prostatique

8). Questions pédagogiques (étudiant)

1. Comment définir une récurrence biologique après radiothérapie prostatique ?
2. Quels examens permettent de localiser une récurrence locale ?
3. Quelle est la prise en charge thérapeutique possible dans cette situation ?

9). Fiche étudiant – aide au raisonnement

9.1. Données synthétiques

Élément	Données
Âge	72 ans
Traitement initial	Radiothérapie externe
PSA nadir	0,6 ng/mL
PSA actuel	2,8 ng/mL
Cinétique	Progressive
IRM	Lésion focale prostatique
TEP-PSMA	Hyperfixation prostatique unique
Métastases	Absentes

9.2. Mots-clés que l'étudiant doit identifier

- PSA nadir post-radiothérapie
- Critère de Phoenix
- Récidive biologique
- Récidive locale
- IRM prostatique
- TEP-PSMA
- Traitement de rattrapage

Espace de réponse (étudiant)

.....

.....

10). Corrigé type (enseignant)

1. Comment définir une récurrence biologique après radiothérapie prostatique?

Après radiothérapie prostatique, une récurrence biologique est définie selon le **critère de Phoenix**, correspondant à une **élévation du PSA ≥ 2 ng/mL au-dessus du nadir**. Dans ce cas, le PSA nadir était à 0,6 ng/mL et le PSA actuel à 2,8 ng/mL, ce qui permet de poser le diagnostic de **récurrence biologique**.

2. Quels examens permettent de localiser une récurrence locale ?

La localisation d'une récurrence repose sur :

- l'**IRM prostatique multiparamétrique**, qui permet de détecter une récurrence locale intra-prostatique,
- le **TEP-TDM au PSMA**, examen de référence pour le bilan d'extension, permettant de distinguer récurrence locale et maladie métastatique.

Dans ce cas, les deux examens sont concordants en faveur d'une **récurrence locale isolée**.

3. Prise en charge thérapeutique

Chez ce patient présentant une **récurrence locale isolée après radiothérapie prostatique**, la situation a été discutée en **réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)**.

Compte tenu :

- de la **localisation strictement prostatique de la récurrence**,
- de l'**absence de métastases ganglionnaires, osseuses ou viscérales**,
- du **bon état général du patient**,
- et de l'espérance de vie satisfaisante, la stratégie thérapeutique retenue a été une **prostatectomie radicale de rattrapage** à visée curative.

Les autres options de rattrapage local (curiethérapie de rattrapage, traitements focaux) ont été discutées mais non retenues.

Une **hormonothérapie systémique n'a pas été indiquée d'emblée**, en l'absence de maladie métastatique.

➤ Évolution

La prostatectomie radicale de rattrapage a été réalisée sans complication peropératoire majeure.

Les suites postopératoires ont été marquées par :

- une récupération satisfaisante de l'état général,
- une incontinence urinaire modérée transitoire, en cours de rééducation périnéale,
- absence de complication infectieuse ou thrombo-embolique.

Données anatomopathologiques postopératoires

- Confirmation de la **récidive locale intra-prostatique**
- Adénocarcinome prostatique
- Score de Gleason : **4 + 3 = 7 (ISUP 3)**
- Marges chirurgicales négatives

Suivi biologique

- PSA à **< 0,1 ng/mL** à 3 mois postopératoires
- PSA restant indétectable lors des contrôles ultérieurs

⇒ Évolution favorable après prostatectomie de rattrapage, sans signe de récurrence biologique précoce.

11). Messages pédagogiques clés (adaptés)

- Le critère de Phoenix permet de définir la récurrence biologique après radiothérapie.
- L'IRM prostatique et le TEP-PSMA sont essentiels pour confirmer une récurrence locale isolée.
- Une récurrence strictement prostatique peut bénéficier d'un traitement de rattrapage curatif.
- La prostatectomie de rattrapage est une option valide chez des patients sélectionnés.
- L'hormonothérapie n'est pas systématique en l'absence de maladie métastatique.
- La décision thérapeutique doit être discutée en RCP.

CONCLUSION

Le cancer de la prostate constitue, dans notre contexte, une pathologie de plus en plus fréquente et souvent diagnostiquée à un stade avancé, comme l'illustre clairement notre série de 139 patients pris en charge au CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2022 et 2024. L'analyse des données sociodémographiques, cliniques, biologiques, radiologiques et anatomopathologiques met en évidence une prédominance des formes localement avancées et métastatiques, associées à des scores de Gleason élevés, des grades ISUP défavorables et un taux important de patients classés à haut risque selon D'Amico. Ces résultats traduisent un retard diagnostique important, probablement lié à l'absence de dépistage organisé, au faible niveau d'instruction d'une grande partie des patients et à la banalisation des symptômes urinaires.

L'imagerie, et en particulier l'IRM prostatique, occupe une place centrale dans le parcours diagnostique et thérapeutique de ces patients. Dans notre série, elle a été réalisée chez l'ensemble des patients et a permis une évaluation précise de l'extension loco-régionale, contribuant de manière déterminante à la stadification TNM et à l'orientation thérapeutique. En revanche, l'accès limité aux techniques d'imagerie moléculaire de pointe, telles que la TEP-TDM au PSMA, souligne les inégalités d'accès aux examens les plus performants, malgré leur intérêt majeur dans la détection des métastases et des récives.

La prise en charge thérapeutique observée dans notre population reflète cette prédominance des formes avancées, avec un recours massif à la castration, à la radiothérapie, à la chimiothérapie et aux hormonothérapies de nouvelle génération, tandis que la chirurgie à visée curative ne concerne qu'une minorité de patients. La radiothérapie, qu'elle soit curative ou palliative, occupe une place essentielle, permettant à la fois le contrôle tumoral, le soulagement des symptômes et l'amélioration de la qualité de vie.

Au-delà de l'analyse épidémiologique et clinique, ce travail a permis l'élaboration d'un kit d'auto-apprentissage basé sur des cas cliniques réels, représentatifs des situations rencontrées dans notre service. Cet outil pédagogique vise à renforcer les compétences des étudiants et des jeunes médecins en les confrontant à des situations concrètes intégrant données cliniques, biologiques,

radiologiques et thérapeutiques. Il constitue un support pratique et structuré pour faciliter l'acquisition du raisonnement clinique et la prise de décision dans le cancer de la prostate.

En conclusion, notre étude met en évidence la lourde charge du cancer de la prostate au CHU Mohammed VI de Marrakech, caractérisée par un diagnostic souvent tardif et des formes évoluées nécessitant des prises en charge complexes. L'amélioration du dépistage, l'accès plus large aux techniques modernes d'imagerie et le renforcement de la formation des praticiens constituent des enjeux majeurs pour optimiser le pronostic et la qualité de vie des patients. Le kit d'auto-enseignement proposé dans ce travail s'inscrit dans cette dynamique, avec l'ambition de contribuer à une prise en charge plus précoce, plus précise et plus efficace du cancer de la prostate dans notre contexte.



RESUME



Résumé

Introduction :

Le cancer de la prostate représente un problème majeur de santé publique par sa fréquence croissante et son impact sur la morbidité et la qualité de vie des patients. Au Maroc, et particulièrement dans la région de Marrakech, cette pathologie est souvent diagnostiquée à un stade avancé, en raison de l'absence de dépistage organisé et du retard de consultation. L'imagerie moderne, notamment l'IRM prostatique, occupe une place essentielle dans le diagnostic, la stadification et l'orientation thérapeutique.

Objectifs :

L'objectif principal de ce travail était d'analyser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, anatomopathologique et thérapeutique des patients atteints de cancer de la prostate pris en charge au CHU Mohammed VI de Marrakech. Un objectif secondaire consistait à élaborer un kit d'auto-apprentissage basé sur des cas cliniques réels, destiné à renforcer la formation des étudiants en médecine et des jeunes praticiens.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, descriptive et qualitative, réalisée au sein du service d'oncologie-radiothérapie du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de trois ans (2022–2024). Elle a porté sur 139 patients ayant un diagnostic histologique confirmé de cancer de la prostate. Les données analysées concernaient les caractéristiques sociodémographiques, les facteurs de risque, les données cliniques, biologiques (PSA), radiologiques, anatomopathologiques (score de Gleason, classification ISUP), la stadification TNM et les modalités thérapeutiques. Parallèlement, un kit d'auto-enseignement composé de cas cliniques représentatifs a été élaboré.

Résultats :

L'âge moyen des patients était majoritairement supérieur à 60 ans, avec une prédominance des tranches 60-79 ans. La majorité des patients présentait un faible niveau d'instruction. Les symptômes urinaires constituaient le principal mode de révélation. Les taux de PSA étaient élevés dans la majorité des cas. L'IRM prostatique a été réalisée chez tous les patients, confirmant son rôle central dans l'évaluation loco-régionale. La stadification TNM a montré une prédominance des formes localement avancées et métastatiques. Sur le plan anatomopathologique, tous les cas correspondaient à des adénocarcinomes, avec une prédominance des scores de Gleason élevés et des grades ISUP défavorables. La majorité des patients était classée à haut risque selon D'Amico. La prise en charge thérapeutique reposait principalement sur l'hormonothérapie, la radiothérapie, la chimiothérapie et les hormonothérapies de nouvelle génération, tandis que la chirurgie concernait une minorité de patients.

Conclusion :

Cette étude met en évidence la fréquence élevée des formes avancées de cancer de la prostate dans notre contexte, traduisant un retard diagnostique important. L'IRM prostatique constitue un outil incontournable dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. Le kit d'auto-apprentissage élaboré à partir de cas cliniques réels représente un support pédagogique pertinent pour améliorer la formation et le raisonnement clinique des jeunes médecins. Une meilleure sensibilisation, un dépistage plus précoce et un accès élargi aux techniques d'imagerie moderne pourraient contribuer à améliorer le pronostic des patients.

Abstract

Introduction:

Prostate cancer is one of the most common malignancies in men and represents a major public health issue worldwide. In Morocco, and particularly in the Marrakech region, this disease is frequently diagnosed at an advanced stage due to the absence of organized screening and delayed medical consultation. Modern imaging, especially prostate magnetic resonance imaging (MRI), plays a key role in diagnosis, staging and therapeutic decision-making.

Objectives:

The primary objective of this study was to describe the epidemiological, clinical, paraclinical, pathological and therapeutic characteristics of patients with prostate cancer managed at the Mohammed VI University Hospital of Marrakech. A secondary objective was to develop a self-learning kit based on real clinical cases in order to improve the training of medical students and young physicians.

Materials and Methods:

This was a retrospective, monocentric, descriptive study conducted in the oncology-radiotherapy department of Mohammed VI University Hospital between 2022 and 2024. A total of 139 patients with histologically confirmed prostate cancer were included. Data collected included sociodemographic characteristics, risk factors, clinical findings, prostate-specific antigen (PSA) levels, imaging results, pathological features (Gleason score, ISUP classification), TNM staging and therapeutic management. In parallel, a self-learning kit based on representative clinical cases was developed.

Results:

Most patients were over 60 years of age, with a predominance of the 60–79 age group. A large proportion had a low educational level. Urinary symptoms were the main presenting complaint. PSA levels were markedly elevated in most cases. Prostate MRI was performed in all patients, highlighting its central role in local staging. Most patients presented with locally advanced or metastatic disease. Histologically, all tumors were adenocarcinomas, with a predominance of high Gleason scores and unfavorable ISUP grades. According to the D'Amico classification, most patients were classified as high-risk. Treatment mainly relied on androgen deprivation therapy, radiotherapy, chemotherapy and next-generation hormonal therapies, while surgery was performed in a minority of cases.

Conclusion

This study highlights the high burden of advanced prostate cancer in our setting, reflecting significant diagnostic delay. Prostate MRI is an essential tool for accurate staging and treatment planning. The self-learning kit developed in this work represents a valuable educational tool to improve clinical reasoning and management skills. Strengthening early detection strategies and improving access to modern imaging techniques could significantly enhance patient outcomes.

ملخص

المقدمة:

يُعدّ سرطان البروستات مشكلةً كبرى من مشكلات الصحة العمومية، نظرًا لتزايد انتشاره وتأثيره الكبير على المراضة وجودة حياة المرضى. في المغرب، ولا سيما في جهة مراكش، غالبًا ما يُشخص هذا المرض في مراحل متقدمة، وذلك نتيجة غياب برنامج منظم للكشف المبكر وتأخر المرضى في استشارة الطبيب. وتحتلّ وسائل التصوير الطبي الحديثة، ولا سيما التصوير بالرنين المغناطيسي للبروستات، مكانة أساسية في التشخيص، وتحديد المرحلة، وتوجيه الخطة العلاجية.

الأهداف:

تمثّل الهدف الرئيسي من هذا العمل في تحليل الخصائص الوبائية والسريرية وشبه السريرية والتشريحية المرضية والعلاجية للمرضى المصابين بسرطان البروستات والمتكفل بهم بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. أما الهدف الثانوي فتتمثّل في إعداد حقيبة للتعلّم الذاتي تعتمد على حالات سريرية حقيقية، وتهدف إلى تعزيز تكوين طلبة الطب والأطباء الشباب.

المواد والطرق:

هي دراسة استيعادية، أحادية المركز، وصفية ونوعية، أُجريت بقسم الأورام والعلاج الإشعاعي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال فترة ثلاث سنوات (2022-2024). شملت الدراسة 139 مريضًا لديهم تشخيص نسيجي مؤكد لسرطان البروستات. تم تحليل المعطيات المتعلقة بالخصائص السوسيو-ديموغرافية، وعوامل الخطورة، والمعطيات السريرية، والبيولوجية (PSA)، والشعاعية، والتشريحية المرضية (مجموع غليسون، وتصنيف ISUP)، وتحديد المرحلة وفق تصنيف TNM، إضافة إلى طرق العلاج المعتمدة. وبالتوازي مع ذلك، تم إعداد حقيبة للتعلّم الذاتي تضم حالات سريرية ممثلة.

النتائج:

كان متوسط أعمار المرضى غالبًا فوق 60 سنة، مع predominance للفئة العمرية 60-79 سنة. أظهرت الغالبية مستوى تعليميًا منخفضًا. شكّلت الأعراض البولية نمط الكشف الأساسي عن المرض. وكانت قيم PSA مرتفعة في معظم الحالات. أنجز التصوير بالرنين المغناطيسي للبروستات لدى جميع المرضى، مما أكد دوره المحوري في التقييم الموضعي والإقليمي. وأظهرت مرحلة المرض وفق تصنيف TNM predominance للأشكال الموضعية المتقدمة والمنتشرة. ومن الناحية التشريحية المرضية، كانت جميع الحالات من نوع السرطان الغدي، مع predominance لمجموعات غليسون المرتفعة ودرجات ISUP غير المواتية. وصُنّفت غالبية المرضى ضمن فئة الخطورة العالية حسب تصنيف D'Amico. واعتمد التدبير العلاجي أساسًا على العلاج الهرموني، والعلاج الإشعاعي، والعلاج الكيميائي، والعلاجات الهرمونية من الجيل الجديد، في حين اقتصر التدخل الجراحي على نسبة قليلة من المرضى.

الخلاصة:

تُبرز هذه الدراسة الارتفاع الملحوظ في نسبة الأشكال المتقدمة من سرطان البروستات في سياقنا المحلي، مما يعكس وجود تأخر مهم في التشخيص. ويُعدّ التصوير بالرنين المغناطيسي للبروستات أداة لا غنى عنها في التشخيص وتوجيه العلاج. كما تمثل حقيقة التعلّم الذاتي المُعدّة انطلاقًا من حالات سريرية حقيقية دعامةً بيداغوجية فعّالة لتحسين التكوين وتنمية التفكير السريري لدى الأطباء الشباب. ومن شأن تعزيز التوعية، واعتماد الكشف المبكر، وتوسيع الولوج إلى تقنيات التصوير الحديثة، أن يُساهم في تحسين إنذار المرضى.



ANNEXE

Kit d'auto-apprentissage — Cancer de la prostate

Service de Radiothérapie – CHU Mohammed VI, Marrakech

I. Identification du patient

Élément	Données
Nom / Code patient	
Date de naissance – Âge	
Adresse / Origine	
Profession	
Niveau d'instruction	☐ Aucun ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Universitaire

II. Antécédents & Facteurs de risque

Facteur	Oui/Non	Précisions
Tabagisme	☐	Durée / Quantité :
Alcool / autres substances	☐	
ATCD familiaux (prostate, autres cancers) Mutations BRCA2, BRCA1, HOXB13	☐	
ATCD médicaux (HTA, diabète, cardiopathie...)	☐	
Chirurgie / Urologie	☐	

III. Circonstances de découverte

Mode de révélation	Oui/Non
Dépistage PSA élevé	☐
Symptômes urinaires	☐ Pollakiurie ☐ Dysurie ☐ Nycturie
Toucher rectal	☐
Douleur pelvienne	☐
Découverte fortuite	☐
Stade avancé : douleurs osseuses, métastases.	☐
Autre (préciser)	

IV. Examen clinique

Examen	Résultats
État général (ECOG/OMS)	
IMC	
Toucher rectal	☐ Normal ☐ Induration ☐ Nodule (localisation :)
Adénopathies palpables	☐ Oui ☐ Non — localisation :
Autres constatations	

V. Bilan complémentaire

1. Biologique

Examen	Résultat
PSA total	 ng/mL
PSA libre / ratio	
NFS / uree / Créatinine / Bilan hépatique	

2. Imagerie

Imagerie	Date	Résultats
Échographie vésico-prostatique		
IRM prostatique (PIRADS)		
TDM TAP		
Scintigraphie osseuse / PET-PSMA /PET-Choline		

3. Histologie

Données	Résultats
Type histologique	
Score de Gleason	
Grade group	
Extension locale	

VI. Classification et Stratification

Paramètre	Valeur
TNM	T... N... M...
Groupe de risque (D'Amico/NCCN)	☐ Bas ☐ Intermédiaire ☐ haut

1. Critères de classification selon D'Amico

Groupe de risque	PSA (ng/mL)	Score de Gleason	Stade clinique (T)
Bas	<10	≤6	T1-T2a
Intermédiaire	10-20	7	T2b
Haut	>20	8-10	≥T2c

2. Critères selon NCCN (National Comprehensive Cancer Network)

- **Risque très bas** : PSA <10, Gleason ≤6, T1c, ≤2 cores biopsie touchés, faible volume tumoral.
- **Risque bas** : PSA <10, Gleason ≤6, T1-T2a.
- **Risque intermédiaire** : PSA 10-20 ou Gleason 7 ou T2b.
 - Intermédiaire favorable : Gleason 3+4=7
 - Intermédiaire défavorable : Gleason 4+3=7
- **Risque élevé** : PSA >20 ou Gleason 8-10 ou T3a.
- **Risque très élevé** : T3b-T4, Gleason 9-10, PSA très élevé.
- **Métastatique** : présence de métastases ganglionnaires ou à distance.

VII. Indication thérapeutique

Option retenue	Oui/Non	Détails
Surveillance active	☐	
Prostatectomie radicale	☐	
Radiothérapie externe	☐	Technique :
Curithérapie	☐	
RT + Hormonothérapie	☐	Type / Durée :
Chimiothérapie	☐	
Traitement post-opératoire / Salvage	☐	
Traitement palliatif	☐	Objectif :

VIII. Planification radiothérapeutique

Élément	Détails
Scanner de simulation	Date :
Fusion d'imagerie	☐ CT/IRM
Contours (CTV/PTV)	
Marges	
Technique	☐ 3D-CRT ☐ IMRT ☐ VMAT ☐ SBRT ☐ Curithérapie
Dose / fractionnement	
Contraintes OAR	Rectum ... / Vessie ... / Autres
IGRT	☐ Quotidien ☐ Hebdomadaire
ADT associée	☐ Oui — Durée :

IX. Suivi et Effets secondaires

Paramètre Détails / Observations

Suivi clinique ☐ Hebdomadaire ☐ Mensuel ☐ Autre :

Évaluation biologique PSA, fonction rénale, hémogramme, autres :

Toxicités aiguës (pendant traitement) Rectum : ... / Vessie : ... / Sexualité : ... / Autres :

Toxicités tardives (après traitement) Rectum : ... / Vessie : ... / Sexualité : ... / Autres :

X Suivi post-traitement

Examen	Fréquence	Résultats / Observations
PSA	3 mois / 6 mois / 12 mois / annuel	
Imagerie de contrôle	Selon protocole (IRM, scanner, scintigraphie)	
Évaluation de l'échec biologique	Suivi du PSA après nadir : valeur +2 ng/mL = échec biologique	
Autres examens	Selon indication clinique (biopsies, marqueurs supplémentaires)	
Observations / Commentaires		

XII. Observations et Remarques

.....



BIBLIOGRAPHIE



1. **Cunha GR, Vezina CM, Isaacson D, et al.**
Development of the human prostate
Differentiation. 2018;103:24–45. <https://doi.org/10.1016/j.diff.2018.08.005>
2. **Marker PC, Donjacour AA, Dahiya R, Cunha GR.**
Hormonal, Cellular, and Molecular Control of Prostatic Development
Developmental Biology. 2003;253(2):165–174. [https://doi.org/10.1016/S0012-1606\(02\)00031-3](https://doi.org/10.1016/S0012-1606(02)00031-3)
3. **Aboumarzouk OM.**
Embryology of the Prostate
In: Blandy's Urology. Abdominal Key; 2019.
4. **Kinter KJ, Amraei R, Anekar AA.**
Biochemistry, Dihydrotestosterone
StatPearls. StatPearls Publishing; 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557634/>
5. **Standring S (ed.).**
Gray's Anatomy
42^e éd. Elsevier; 2021.
6. **Rouvière H, Delmas A.**
Anatomie humaine
15^e éd. Masson; 2002.
7. **McNeal JE.**
The Zonal Anatomy of the Prostate
The Prostate. 1981;2(1):35–49. <https://doi.org/10.1002/pros.2990020105>
8. **Moore KL, Dalley AF, Agur AMR.**
Clinically Oriented Anatomy
8^e éd. Wolters Kluwer; 2022.
9. **Dubé JY.**
Les protéines majeures de la sécrétion prostatique
Andrologie. 1991;1(2):56–58. <https://doi.org/10.1007/BF03034169>

10. **Lizana JA, Eneroth P.**
Proteins in seminal plasma and cervicovaginal secretions
In: Proteins in Body Fluids. Alan R. Liss Inc.; 1983:271–274.
11. **Marks LS.**
5 α -Reductase: History and Clinical Importance
Reviews in Urology. 2004;6(Suppl 9):S11–S21.
12. **Heinlein CA, Chang C.**
Androgen Receptor in Prostate Cancer
Endocrine Reviews. 2004;25(2):276–308. <https://doi.org/10.1210/er.2002-0032>
13. **Aalberts M, Stout TAE, Stoorvogel W.**
Prostasomes: Extracellular Vesicles from the Prostate
Reproduction. 2014;147(1):R1–R14. <https://doi.org/10.1530/REP-13-0358>
14. **Revenig L, Leung A, Hsiao W.**
Ejaculatory physiology and pathophysiology
Translational Andrology and Urology. 2014;3(1):41–49.
15. **Bray F, Laversanne M, Sung H, et al.**
Global Cancer Statistics 2022
CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2024;74(3):229–263.
16. **Bray F, et al.**
Global cancer burden
The Lancet Oncology. 2023.
17. **Seraphin TP, Joko-Fru WY, Manraj SS, et al.**
Prostate cancer survival in sub-Saharan Africa
Cancer Causes & Control. 2021;32(9):1001–1019.
18. **OECD, European Commission.**
EU Country Cancer Profiles Synthesis Report 2025
OECD Publishing; 2025.

19. **SEER Program.**
Cancer of the Prostate – Cancer Stat Facts
National Cancer Institute. <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/prost.html>
20. **Lin J, Nousome D, Jiang J, et al.**
Five-year survival of late-stage prostate cancer
British Journal of Cancer. 2023;128(6):1070–1076.
21. **Ministère de la Santé Maroc.**
Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca (2018–2021)
Rabat; 2021.
22. **Chin HW, Kim J, Rasp G, Hristov B.**
Prostate Cancer in Seniors
Federal Practitioner. 2015;32(Suppl 4):41S–44S.
23. **Rawla P.**
Epidemiology of Prostate Cancer
World Journal of Oncology. 2019;10(2):63–89.
24. **Zannini G, Facchini G, De Sio M, et al.**
Dépistage des mutations BRCA1 et BRCA2 dans le cancer de la prostate
Pathology – Research and Practice. 2025;266:155803.
25. **Ewing CM, Ray AM, Lange EM, et al.**
Germline Mutations in HOXB13 and Prostate–Cancer Risk
New England Journal of Medicine. 2012;366(2):141–149.
26. **Pritchard CC, Mateo J, Walsh MF, et al.**
Inherited DNA–Repair Gene Mutations in Metastatic Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2016;375(5):443–453.
27. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer
EAU; 2024.

28. **National Comprehensive Cancer Network.**
NCCN Guidelines®: Prostate Cancer
NCCN; Version 2024.
29. **Bhardwaj A, Srivastava SK, Khan MA, et al.**
Racial Disparities in Prostate Cancer
Frontiers in Bioscience. 2017;22(5):772–782.
30. **Loeb S, Fu BC, Bauer SR, et al.**
Association of plant-based diet index with prostate cancer risk
American Journal of Clinical Nutrition. 2022;115(3):662–670.
31. **Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, et al.**
Influence of Finasteride on Prostate Cancer Development
New England Journal of Medicine. 2003;349(3):215–224.
32. **Andriole GL, Bostwick DG, Brawley OW, et al.**
Effect of Dutasteride on Prostate Cancer Risk
New England Journal of Medicine. 2010;362(13):1192–1202.
33. **Allott EH, Masko EM, Freedland SJ.**
Obésité et cancer de la prostate
European Urology. 2013;63(5):800–809.
34. **Cao Y, Giovannucci E.**
Obesity and Prostate Cancer
Springer; 2016.
35. **Zhong S, Yan X, Wu Y, et al.**
BMI and Mortality in Prostate Cancer
Prostate Cancer and Prostatic Diseases. 2016;19(2):122–131.
36. **Association of cigarette smoking with biochemical recurrence**
Smoking and prostate cancer recurrence
European Urology. 2015;68(6):949–956.

37. **Waalkes MP, Rehm S.**
Cadmium and prostate cancer
Journal of Toxicology and Environmental Health. 1994;43(3):251–269.
38. **De Marzo AM, Platz EA, Sutcliffe S, et al.**
Inflammation in Prostate Carcinogenesis
Nature Reviews Cancer. 2007;7(4):256–269. <https://doi.org/10.1038/nrc2090>
39. **Parent M-É, Désy M, Siemiatycki J.**
Does Exposure to Agricultural Chemicals Increase the Risk of Prostate Cancer among Farmers?
McGill Journal of Medicine. 2009;12(1):70–77.
40. **Catalona WJ, Partin AW, Slawin KM, et al.**
Use of the Percentage of Free Prostate-Specific Antigen to Enhance Differentiation of Prostate Cancer From Benign Prostatic Disease
JAMA. 1998;279(19):1542–1547. <https://doi.org/10.1001/jama.279.19.1542>
41. **Wei JT, Barocas D, Carlsson S, et al.**
Early Detection of Prostate Cancer: AUA/SUO Guideline Part I
The Journal of Urology. 2023. <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000003491>
42. **Osses DF, Remmers S, Schröder FH, van der Kwast T, Roobol MJ.**
Résultats du dépistage du cancer de la prostate après 19 ans de suivi
European Urology. 2019;75(3):374–377. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2018.10.053>
43. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al.**
Screening and Prostate Cancer Mortality: ERSPC 13-Year Follow-Up
The Lancet. 2014;384(9959):2027–2035.
44. **Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, et al.**
Mortality Results from a Randomized Prostate-Cancer Screening Trial
New England Journal of Medicine. 2009;360(13):1310–1319.
45. **Loeb S, Bjurlin MA, Nicholson J, et al.**
Overdiagnosis and Overtreatment of Prostate Cancer
European Urology. 2014;65(6):1046–1055.

46. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Diagnostic Evaluation
EAU Guidelines. <https://uroweb.org>
47. **Kasivisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, et al.**
MRI-Targeted or Standard Biopsy for Prostate-Cancer Diagnosis
New England Journal of Medicine. 2018;378(19):1767–1777.
48. **Loeb S, Sokoll LJ, Broyles DL, et al.**
Evaluation of the Beckman Coulter Prostate Health Index
The Journal of Urology. 2013;189(5):1702–1706.
49. **Zappala SM, Scardino PT, Okrongly D, et al.**
Clinical Performance of the 4Kscore Test
Reviews in Urology. 2017;19(3):149–155.
50. **Hendriks RJ, van der Leest MMG, Israël B, et al.**
Clinical Use of the SelectMDx Urinary-Biomarker Test
Prostate Cancer and Prostatic Diseases. 2021;24(4):1110–1119.
51. **McKiernan J, Donovan MJ, O'Neill V, et al.**
Urine Exosome Gene Expression Assay to Predict High-Grade Prostate Cancer
JAMA Oncology. 2016;2(7):882–889.
52. **Loeb S.**
Biomarkers for Prostate Biopsy and Risk Stratification
Urology Practice. 2017;4(4):315–321.
53. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer Screening
EAU Guidelines; 2024.
54. **American Urological Association.**
AUA Guidelines: Prostate Cancer Early Detection
AUA; 2023.

55. **Haute Autorité de Santé (HAS).**
Recommandations sur le dépistage du cancer de la prostate
HAS; 2024.
56. **Welch HG, Albertsen PC.**
Prostate Cancer Diagnosis and Treatment after PSA Screening
Journal of the National Cancer Institute. 2009;101(19):1325–1329.
57. **Resnick MJ, Koyama T, Fan KH, et al.**
Long-Term Functional Outcomes after Treatment for Localized Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2013;368(5):436–445.
58. **Ravi P, Sammon J, Meskawi M, et al.**
Complications after Prostate Biopsy: SEER–Medicare Data
The Journal of Urology. 2012;188(2):677–678.
59. **Carlsson SV, Vickers AJ.**
Screening for Prostate Cancer
Medical Clinics of North America. 2020;104(6):1051–1062.
60. **European Urology Editors.**
Genomic Markers in Prostate Cancer Decision Making
European Urology. 2018;73(4):572–582.
61. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Diagnostic Evaluation
EAU Guidelines; 2024.
62. **Ahmed HU, El-Shater Bosaily A, Brown LC, et al.**
Diagnostic Accuracy of mpMRI and TRUS Biopsy (PROMIS)
The Lancet. 2017;389(10071):815–822.
63. **Bubendorf L, Schöpfer A, Wagner U, et al.**
Metastatic Patterns of Prostate Cancer
Human Pathology. 2000;31(5):578–583.

64. **Spratt DE, Srinivas S, Adra N, et al.**
NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Prostate Cancer
JNCCN. 2025;23(11):469–493.
65. **Altwein JE.**
Dysuria: Typical Symptoms for Proper Diagnosis
MMW Fortschritte der Medizin. 2001;143(Suppl):121–130.
66. **Droz JP, Aapro M, Balducci L, et al.**
Management of Prostate Cancer in Older Patients
The Lancet Oncology. 2014;15(9):e404–e414.
67. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Clinical Examination
EAU Guidelines; 2024.
68. **Catalona WJ, Partin AW, Slawin KM, et al.**
Use of Free PSA to Differentiate Prostate Cancer
JAMA. 1998;279(19):1542–1547.
69. **Carter HB, Pearson JD, Metter EJ, et al.**
Longitudinal Evaluation of PSA Levels
JAMA. 1992;267(16):2215–2220.
70. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – PSA Testing
EAU Guidelines; 2024.
71. **Loeb S.**
Biomarkers for Prostate Biopsy and Risk Stratification
Urology Practice. 2017;4(4):315–321.
72. **Turkbey B, Rosenkrantz AB, Haider MA, et al.**
Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.1: 2019 Update
European Urology. 2019;76(3):340–351. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2019.02.033>

73. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – PSA Testing
EAU Guidelines; 2024.
74. **Liss MA, Ehdaie B, Loeb S, et al.**
Update of the AUA White Paper on Complications Related to Prostate Biopsy
The Journal of Urology. 2017;198(2):329–334. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2017.01.103>
75. **Del Monte M, Leonardo C, Salvo V, et al.**
MRI/US Fusion-Guided Biopsy for Early Detection of Prostate Cancer
La Radiologia Medica. 2018;123(3):227–234. <https://doi.org/10.1007/s11547-017-0825-8>
76. **Del Monte M, Leonardo C, Salvo V, et al.**
MRI/US Fusion-Guided Biopsy for Early Detection of Prostate Cancer
La Radiologia Medica. 2018;123(3):227–234. <https://doi.org/10.1007/s11547-017-0825-8>
77. **Epstein JI, Egevad L, Amin MB, et al.**
ISUP Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma
American Journal of Surgical Pathology. 2016;40(2):244–252. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000530>
78. **D’Agostino D, Romagnoli D, Giampaoli M, et al.**
“In-Bore” MRI-Guided Prostate Biopsy: Results from 140 Patients
Current Urology. 2020;14(1):22–31. <https://doi.org/10.1159/000499264>
79. **Ghai S, Eure G, Fradet V, et al.**
Micro-Ultrasound Protocol for Prostate Risk Identification
The Journal of Urology. 2016;196(2):562–569. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2015.12.093>
80. **Liu M, Li L, Rais-Bahrami S, Hemal AK, Atala A, Zhang Y.**
Artificial intelligence in prostate cancer
American Journal of Clinical and Experimental Urology. 2025;13(5):348–359.

81. **Amin MB, Greene FL, Edge SB, et al.**
Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual
CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2017;67(2):93–99.
<https://doi.org/10.3322/caac.21388>
82. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Staging and Risk Assessment
EAU Guidelines; 2024.
83. **de Rooij M, Hamoen EHJ, Fütterer JJ, Barentsz JO, Rovers MM.**
Accuracy of Multiparametric MRI for Prostate Cancer Detection
AJR American Journal of Roentgenology. 2014;202(2):343–351.
84. **Hövels AM, Heesakkers RAM, Adang EM, et al.**
Diagnostic Accuracy of CT and MRI for Pelvic Lymph Node Staging
Clinical Radiology. 2008;63(4):387–395.
85. **Hofman MS, Lawrentschuk N, Francis RJ, et al.**
PSMA PET–CT in High–Risk Prostate Cancer (proPSMA Study)
The Lancet. 2020;395(10231):1208–1216.
86. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Imaging and Staging
EAU Guidelines; 2024.
87. **National Comprehensive Cancer Network.**
NCCN Guidelines®: Prostate Cancer
NCCN; Version 2024.
88. **Abuzallouf S, Dayes I, Lukka H.**
Baseline Staging of Newly Diagnosed Prostate Cancer
The Journal of Urology. 2004;171(6 Pt 1):2122–2127.
89. **Fanti S, Minozzi S, Castellucci P, et al.**
PET/CT with ¹¹C–Choline in Biochemical Recurrence of Prostate Cancer
European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. 2016;43(1):55–69.

90. **Humphrey PA.**
Histopathology of Prostate Cancer
Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine. 2017;7(10):a030411.
91. **Epstein JI, Netto GJ.**
Biopsy Interpretation of the Prostate
5^e éd. *Wolters Kluwer;* 2014.
92. **Allsbrook WC, Mangold KA, Johnson MH, et al.**
Interobserver Reproducibility of Gleason Grading
Human Pathology. 2001;32(1):74–80.
93. **Cooperberg MR, Pasta DJ, Elkin EP, et al.**
UCSF–CAPRA Score for Predicting Recurrence after Prostatectomy
The Journal of Urology. 2005;173(6):1938–1942.
94. **Egevad L, Delahunt B, Srigley JR, Samaratunga H.**
ISUP Consensus on Contemporary Grading of Prostate Cancer
APMIS. 2016;124(6):433–435.
95. **Institut National du Cancer (INCa).**
Recommandations et données sur le cancer de la prostate
INCa.
96. **Cooperberg MR, Carroll PR.**
Trends in Management for Localized Prostate Cancer
JAMA. 2015;314(1):80–82. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.6036>
97. **Swanson GP, Lerner SP.**
Positive Margins after Radical Prostatectomy: Implications for Failure and Role of Adjuvant Treatment
Urologic Oncology. 2013;31(5):531–541. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2011.06.007>
98. **Castro E, Goh C, Olmos D, et al.**
Germline BRCA Mutations and Poor Survival Outcomes in Prostate Cancer
Journal of Clinical Oncology. 2013;31(14):1748–1757.
<https://doi.org/10.1200/JCO.2012.43.1882>

99. **de Bono J, Mateo J, Fizazi K, et al.**
Olaparib for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2020;382(22):2091–2102.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911440>
100. **Antonarakis ES, Lu C, Wang H, et al.**
AR-V7 and Resistance to Enzalutamide and Abiraterone in Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2014;371(11):1028–1038.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1315815>
101. **Cooperberg MR, Simko JP, Cowan JE, et al.**
Validation of a Cell-Cycle Progression Gene Panel in Prostate Cancer
Journal of Clinical Oncology. 2013;31(11):1428–1434.
<https://doi.org/10.1200/JCO.2012.46.4396>
102. **Cornford P, van den Bergh RCN, Briers E, et al.**
EAU-EANM-ESTRO-ESUR-ISUP-SIOG Guidelines on Prostate Cancer – 2024 Update (Part I)
European Urology. 2024;86(2):148–163. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2024.03.027>
103. **Lamy P-J, Allory Y, Gauchez A-S, et al.**
Prognostic Biomarkers in Localised Prostate Cancer: A Systematic Review
European Urology Focus. 2018;4(6):790–803. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2017.02.017>
104. **Gillesen S, Turco F, Davis ID, et al.**
Management of Patients with Advanced Prostate Cancer: APCCC 2024
European Urology. 2025;87(2):157–216. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2024.09.017>
105. **Sciarra A, Gentile V, Panebianco V.**
Multidisciplinary Management of Prostate Cancer: How and Why
Ouvrage scientifique; date non précisée.
106. **Association Française d'Urologie (AFU).**
Recommandations de cancérologie : cancer de la prostate localisé
Urofrance; actualisation 2022–2024.
107. **Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.**

108. A New Method of Classifying Prognostic Comorbidity
Journal of Chronic Diseases. 1987;40(5):373–383. [https://doi.org/10.1016/0021-9681\(87\)90171-8](https://doi.org/10.1016/0021-9681(87)90171-8)
109. Elwyn G, Frosch D, Thomson R, et al.
Shared Decision Making: A Model for Clinical Practice
Journal of General Internal Medicine. 2012;27(10):1361–1367.
<https://doi.org/10.1007/s11606-012-2077-6>
110. Preziosi F, Boschetti A, Catucci F, et al.
AI-Driven Online Adaptive Radiotherapy in Prostate Cancer
Radiation Oncology. 2025;20(1):116. <https://doi.org/10.1186/s13014-025-02697-6>
111. Kipp RT, McNeel DG.
Immunotherapy for Prostate Cancer: Recent Progress in Clinical Trials
Clinical Advances in Hematology & Oncology. 2007;5(6):465–479.
112. Eggener SE, Rumble RB, Armstrong AJ, et al.
Molecular Biomarkers in Localized Prostate Cancer: ASCO Guideline
Journal of Clinical Oncology. 2020;38(13):1474–1494.
<https://doi.org/10.1200/JCO.19.02768>
113. European Association of Urology.
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Localised and Locally Advanced Disease
European Urology; 2024.
114. Walsh PC, Donker PJ.
Impotence Following Radical Prostatectomy
The Journal of Urology. 1982;128(3):492–497. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)53012-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)53012-8)
115. Ficarra V, Novara G, Ahlering TE, et al.
Potency Rates after Robot-Assisted Radical Prostatectomy
European Urology. 2012;62(3):418–430. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.05.046>
116. Novara G, Ficarra V, Rosen RC, et al.
Perioperative Outcomes after Robot-Assisted Radical Prostatectomy
European Urology. 2012;62(3):431–452. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.05.044>

117. **Briganti A, Chun FKH, Salonia A, et al.**
Nomogram Predicting Lymph Node Invasion in Prostate Cancer
European Urology. 2006;49(6):1019–1026. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2006.01.043>
118. **Heidenreich A, Pfister D.**
Extended Pelvic Lymphadenectomy in Prostate Cancer
Canadian Urological Association Journal. 2015;9(3–4):E232–E233.
<https://doi.org/10.5489/cuaj.2877>
119. **Cacciamani GE, Maas M, Nassiri N, et al.**
Impact of Pelvic Lymph Node Dissection on Morbidity
European Urology Oncology. 2021;4(2):134–149.
<https://doi.org/10.1016/j.euo.2021.02.001>
120. **Audouin M, Beley S, Cour F, et al.**
Dysfonction érectile après prostatectomie totale : physiopathologie, évaluation et traitement
Progrès en Urologie. 2010;20(3):172–182. <https://doi.org/10.1016/j.purol.2009.06.008>
121. **European Association of Urology.**
EAU Guidelines on Prostate Cancer – Treatment and Postoperative Care
European Urology; 2024.
122. **Bill-Axelsson A, Holmberg L, Garmo H, et al.**
Radical prostatectomy or watchful waiting in early prostate cancer
New England Journal of Medicine. 2014;370:932–942.
123. **Wiegel T, Bartkowiak D, Bottke D, et al.**
Adjuvant Radiotherapy versus Wait-and-See after Radical Prostatectomy
European Urology. 2014;66(2):243–250. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.03.011>
124. **Chade DC, Shariat SF, Cronin AM, et al.**
Salvage Radical Prostatectomy for Radiation-Recurrent Prostate Cancer
European Urology. 2011;60(2):205–210. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2011.03.011>
125. **Roach M.**
Neoadjuvant Therapy Prior to Radiotherapy for Clinically Localized Prostate Cancer
European Urology. 1997;32(Suppl 3):48–54.

126. **Huggins C, Hodges CV.**
Studies on Prostatic Cancer. I. The Effect of Castration, Estrogen and Androgen Injection
CA: A Cancer Journal for Clinicians. 1972;22(4):232–240.
<https://doi.org/10.3322/canjclin.22.4.232>
127. **Thompson IM.**
Flare Associated with LHRH–Agonist Therapy
Reviews in Urology. 2001;3(Suppl 3):S10–S14.
128. **Mahal BA, D’Amico AV, Nguyen PL.**
Commentary on Oral Relugolix for Androgen–Deprivation Therapy
European Urology. 2020;78(5):e195. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2020.07.030>
129. **Beer TM, Armstrong AJ, Rathkopf DE, et al.**
Enzalutamide in Metastatic Prostate Cancer before Chemotherapy
New England Journal of Medicine. 2014;371(5):424–433.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1405095>
130. **Fizazi K, Tran N, Fein L, et al.**
Abiraterone plus Prednisone in Metastatic Castration–Sensitive Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2017;377(4):352–360.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1704174>
131. **Nguyen PL, Alibhai SMH, Basaria S, et al.**
Adverse Effects of Androgen Deprivation Therapy and Mitigation Strategies
European Urology. 2015;67(5):825–836. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.07.010>
132. **Bosco C, Bosnyak Z, Malmberg A, et al.**
Quantifying Cardiovascular Risk after Androgen Deprivation Therapy
European Urology. 2015;68(3):386–396. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.11.039>
133. **Bolla M, Van Tienhoven G, Warde P, et al.**
External Irradiation with or without Long–Term Androgen Suppression
The Lancet Oncology. 2010;11(11):1066–1073. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(10\)70223-0](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(10)70223-0)

134. Hanks GE, Pajak TF, noting Porter A, et al.
Long-Term Adjuvant Androgen Deprivation after Radiotherapy
Journal of Clinical Oncology. 2013;21(21):3972–3978.
<https://doi.org/10.1200/JCO.2003.11.023>
135. Ashman JB, Zelefsky MJ, Hunt MS, Leibel SA, Fuks Z.
Whole Pelvic Radiotherapy using 3D-CRT and IMRT
International Journal of Radiation Oncology Biology Physics. 2005;63(3):765–771.
<https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2005.02.050>
136. Kouhen F, Naciri M, El Gouache H, Errafiy N, Maghous A.
Artificial Intelligence-Assisted Radiotherapy for Prostate Cancer in Morocco
Frontiers in Medicine. 2025;12:1577034. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1577034>
137. International Commission on Radiation Units and Measurements.
Rapport ICRU 50 : Prescription et compte rendu de la thérapie par faisceau de photons
ICRU; <https://www.icru.org/report/prescribing-recording-and-reporting-photon-beam-therapy-report-50/>
138. Eastham JA, Auffenberg GB, Barocas DA, et al.
Clinically Localized Prostate Cancer: AUA/ASTRO Guideline – Part III
Journal of Urology. 2022;208(1):26–33. <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000002759>
139. Jóhannesson V, Gunnlaugsson A, Nilsson P, et al.
Dose-Volume Relationships and Toxicity in Salvage Radiotherapy
Technical Innovations & Patient Support in Radiation Oncology. 2024;29:100231.
<https://doi.org/10.1016/j.tipsro.2023.100231>
140. Société Française de Radiothérapie Oncologique (SFRO).
Référentiels de radiothérapie prostatique
SFRO; 2022–2023.
141. Dang A, Kupelian PA, Cao M, Agazaryan N, Kishan AU.
Image-Guided Radiotherapy for Prostate Cancer
Translational Andrology and Urology. 2018;7(3):308–320.
<https://doi.org/10.21037/tau.2017.12.37>

142. Ching JCF, Liu KCK, Pang IKH, et al.
Predictive Factors for Gastrointestinal and Genitourinary Toxicities
Diagnostics. 2025;15(11):1331. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15111331>
143. Kikuchi K, Segawa T, Ieko Y, Oikawa H, Nakamura R, Ariga H.
Toxicity and Patient-Reported Outcomes after Moderately Hypofractionated Radiotherapy for Prostate Cancer
Journal of Radiation Research. 2025;66(6):673–681. <https://doi.org/10.1093/jrr/rraf059>
144. Woo JA, Chen LN, Bhagat A, et al.
Clinical Characteristics and Management of Late Urinary Symptom Flare Following SBRT
Frontiers in Oncology. 2014;4:122. <https://doi.org/10.3389/fonc.2014.00122>
145. European Society of Gastrointestinal Endoscopy.
Radiation Proctitis and Management Strategies
Endoscopy; disponible en ligne. <https://www.e-ce.org/journal/view.php?number=7593>
146. Vanneste BGL, Van De Voorde L, de Ridder RJ, Van Limbergen EJ, Lambin P, van Lin EN.
Chronic Radiation Proctitis: Tricks to Prevent and Treat
International Journal of Colorectal Disease. 2015;30(10):1293–1303.
<https://doi.org/10.1007/s00384-015-2289-4>
147. Lin ZC, Bennett MH, Hawkins GC, et al.
Hyperbaric Oxygen Therapy for Late Radiation Tissue Injury
Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023;8(8):CD005005.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD005005.pub5>
148. Zwaans B, et al.
Radiation cystitis: pathogenesis and clinical management
Nature Reviews Urology. 2023.
149. Wang Y, Zhu Y, Xu X.
Advances in the Management of Radiation-Induced Cystitis
International Journal of Radiation Biology. 2023;99(9):1307–1319.
<https://doi.org/10.1080/09553002.2023.2181996>

150. Wallis CJD, Mahar AL, Choo R, et al.
Second Malignancies after Radiotherapy for Prostate Cancer
BMJ. 2016;352:i851. <https://doi.org/10.1136/bmj.i851>
151. Sasaki M, Ikushima H, Tominaga M, et al.
Dose Impact of Rectal Gas on Prostatic IMRT and VMAT
Japanese Journal of Radiology. 2015;33(12):723–733. <https://doi.org/10.1007/s11604-015-0481-7>
152. Hasterok M, Szołtysik M, Nowicka Z, et al.
Rectum and Bladder Toxicity in Postoperative Prostate Bed Irradiation
Cancers. 2023;15(22):5334. <https://doi.org/10.3390/cancers15225334>
153. Mariados N, Sylvester J, Shah D, et al.
Hydrogel Spacer Trial in Prostate IMRT
International Journal of Radiation Oncology Biology Physics. 2015;92(5):971–977.
<https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2015.04.030>
154. Roach M, Hanks G, Thames H, et al.
Defining Biochemical Failure after Radiotherapy: Phoenix Consensus
International Journal of Radiation Oncology Biology Physics. 2006;65(4):965–974.
<https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2006.04.029>
155. Karpinski MJ, Hüsing J, Claassen K, et al.
Combining PSMA-PET and PROMISE to Redefine Risk in Prostate Cancer
The Lancet Oncology. 2024;25(9):1188–1201. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(24\)00326-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(24)00326-7)
156. Davis BJ, Horwitz EM, Lee WR, et al.
American Brachytherapy Society Guidelines for Prostate Brachytherapy
Brachytherapy. 2012;11(1):6–19. <https://doi.org/10.1016/j.brachy.2011.07.005>
157. Auteurs non spécifiés.
Low-Dose-Rate Brachytherapy in Low-Risk Prostate Cancer
Medical & Clinical Research. 2023;8(7). <https://doi.org/10.33140/MCR.08.07.02>

158. Hoskin PJ, Motohashi K, Bownes P, Bryant L, Ostler P.
High-Dose-Rate Brachytherapy Combined with EBRT
Radiotherapy and Oncology. 2007;84(2):114–120.
<https://doi.org/10.1016/j.radonc.2007.04.011>
159. Kao J, Cesaretti JA, Stone NN, Stock RG.
Update on Prostate Brachytherapy
Current Urology Reports. 2011;12(3):237–242. <https://doi.org/10.1007/s11934-011-0183-3>
160. Keyes M, Merrick G, Frank SJ, Grimm P, Zelefsky MJ.
Use of Androgen Deprivation Therapy with Prostate Brachytherapy
Brachytherapy. 2017;16(2):245–265. <https://doi.org/10.1016/j.brachy.2016.11.017>
161. Mayer C, Gasalberti DP, Kumar A.
Brachytherapy
StatPearls Publishing; 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562190/>
162. Tamburini S, Bianchi L, Piazza P, et al.
Current Role of Focal Therapy in Prostate Cancer
Urologia. 2025;92(1):67–74. <https://doi.org/10.1177/03915603241258713>
163. Al Hussein Al Awamlh B, Wallis CJD, Penson DF, et al.
Functional Outcomes after Localized Prostate Cancer Treatment
JAMA. 2024;331(4):302–317. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.26491>
164. Habashy D, Reddy D, Peters M, et al.
Outcomes after Focal Ablative Therapy in Elderly Patients
The Journal of Urology. 2023; publication en ligne anticipée.
<https://doi.org/10.1097/JU.0000000000003443>
164. Crook J, Rodgers JP, Pisansky TM, et al.
Salvage Low-Dose-Rate Prostate Brachytherapy: Clinical Outcomes of a Phase 2 Trial for Local Recurrence after EBRT
International Journal of Radiation Oncology Biology Physics. 2022;112(5):1115–1122.
<https://doi.org/10.1016/j.ijrobp.2021.10.138>

165. **Rasing MJA, Peters M, van Son M, et al.**
Recurrence characteristics after focal salvage HDR brachytherapy in prostate cancer
Radiotherapy and Oncology. 2023;180:109495.
<https://doi.org/10.1016/j.radonc.2023.109495>
166. **Nag S, Beyer D, Friedland J, Grimm P, Nath R.**
American Brachytherapy Society recommendations for transperineal permanent prostate brachytherapy
International Journal of Radiation Oncology Biology Physics. 1999;44(4):789–799.
[https://doi.org/10.1016/S0360-3016\(99\)00069-3](https://doi.org/10.1016/S0360-3016(99)00069-3)
167. **Thompson E, Barrett W.**
Ultra-Long-Term Toxicity of Prostate Brachytherapy
Brachytherapy. 2021;20(3):595–600. <https://doi.org/10.1016/j.brachy.2021.01.001>
168. **Roldan-Testillano R, Rodriguez-Sanchez L, Covarrubias C, et al.**
Advances in focal therapy for prostate cancer: current modalities, outcomes, and future directions
Prostate International. 2025; publication en ligne anticipée.
<https://doi.org/10.1016/j.prnil.2025.07.002>
169. **Sweeney CJ, Chen YH, Carducci M, et al.**
Chemohormonal Therapy in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2015;373(8):737–746.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503747>
170. **James ND, Sydes MR, Clarke NW, et al.**
Addition of Docetaxel, Zoledronic Acid, or Both to First-Line Long-Term Hormone Therapy (STAMPEDE)
The Lancet. 2016;387(10024):1163–1177. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01037-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01037-5)
171. **Sweeney CJ, Chen YH, Carducci M, et al.**
Chemohormonal Therapy in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer
The New England Journal of Medicine. 2015;373(8):737–746.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503747>

172. **American Society of Clinical Oncology (ASCO).**
Chemotherapy dosing guidelines
ASCO Guidelines. 2023.
173. **Pouessel D, Oudard S, Gravis G, Priou F, Shen L, Culine S.**
Cabazitaxel dans le cancer de la prostate métastatique résistant à la castration : expérience TROPIC
Bulletin du Cancer. 2012;99(7):731–741. <https://doi.org/10.1684/bdc.2012.1608>
174. **Eisenberger M, Hardy-Bessard AC, Kim CS, et al.**
Reduced-Dose versus Standard-Dose Cabazitaxel in mCRPC (PROSELICA)
Journal of Clinical Oncology. 2017;35(28):3198–3206. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.72.1076>
175. **Tannock IF, de Wit R, Berry WR, et al.**
Docetaxel plus Prednisone or Mitoxantrone plus Prednisone for Advanced Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2004;351(15):1502–1512. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa040720>
176. **Petrylak DP, Tangen CM, Hussain MHA, et al.**
Docetaxel and Estramustine versus Mitoxantrone and Prednisone
The New England Journal of Medicine. 2004;351(15):1513–1520. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041318>
177. **Scher HI, Morris MJ, Stadler WM, et al.**
Trial Design for Castration-Resistant Prostate Cancer: PCWG3
Journal of Clinical Oncology. 2016;34(12):1402–1418. <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.64.2702>
178. **American Society of Clinical Oncology (ASCO).**
Management of chemotherapy-related toxicities
ASCO Guidelines. 2023.
179. **Smith MR, Hussain M, Saad F, et al.**
Darolutamide and Survival in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2022;386(12):1132–1142. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2119115>

- 180. Auteurs non spécifiés.**
Olaparib for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2020;383(9):890-891.
<https://doi.org/10.1056/NEJMc2023199>
- 181. Sartor O, de Bono J, Chi KN, et al.**
Lutetium-177-PSMA-617 for Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2021;385(12):1091-1103.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107322>
- 182. American Society for Radiation Oncology (ASTRO).**
Palliative radiotherapy for bone metastases
ASTRO Guideline Update. 2024.
- 183. Saito T, Yamaguchi K, Toya R, Oya N.**
Single- versus Multiple-Fraction RT for Painful Bone Metastases
Advances in Radiation Oncology. 2019;4(4):706-715.
<https://doi.org/10.1016/j.adro.2019.06.003>
- 184. Guhlich M, Maag TE, Schirmer MA, et al.**
Radiotherapy for Malignant Spinal Cord Compression
BMC Cancer. 2025;25(1):759. <https://doi.org/10.1186/s12885-025-14106-y>
- 185. Saad F, Gleason DM, Murray R, et al.**
Zoledronic Acid for Prevention of Skeletal Complications
JNCI: Journal of the National Cancer Institute. 2004;96(11):879-882.
<https://doi.org/10.1093/jnci/djh141>
- 186. Parker C, Nilsson S, Heinrich D, et al.**
Alpha Emitter Radium-223 and Survival in Metastatic Prostate Cancer
New England Journal of Medicine. 2013;369(3):213-223.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1213755>
- 187. European Association of Urology (EAU).**
Advanced and Metastatic Prostate Cancer Guidelines
EAU Guidelines. Édition 2025.

188. **Molloy A, O'Toole G.**
Orthopaedic perspective on bone metastasis
World Journal of Orthopedics. 2013;4:114–119. <https://doi.org/10.5312/wjo.v4.i3.114>
189. **Extermann M, Aapro M, Bernabei R, et al.**
Use of Comprehensive Geriatric Assessment in Older Cancer Patients: Recommendations from the Task Force on CGA of the International Society of Geriatric Oncology (SIOG).
Critical Reviews in Oncology/Hematology, 2005;55(3):241–252.
190. **Stephenson AJ, Scardino PT, Kattan MW, et al.**
Definition of biochemical recurrence after radical prostatectomy.
Journal of Clinical Oncology, 2006;24(24):3973–3978.
191. **Ward JF, Moul JW.**
Biochemical Recurrence after Definitive Prostate Cancer Therapy. Part I: Defining and Localizing Biochemical Recurrence of Prostate Cancer.
Current Opinion in Urology, 2005;15(3):181–186.
192. **Carrie C, Magné N, Burban-Provost P, et al.**
Short-Term Androgen Deprivation Therapy Combined with Radiotherapy as Salvage Treatment after Radical Prostatectomy for Prostate Cancer (GETUG-AFU 16): A 112-Month Follow-up of a Phase 3, Randomised Trial.
The Lancet Oncology, 2019;20(12):1740–1749.

SOURCES DES FIGURES

F34 : Sharma M., Gupta S., Dhole B., Kumar A. *The Prostate Gland – Development and gross anatomical features.*

F35 : Buskin A., Singh P., Lorenz O., Robson C., Strand D.W., Heer R. *A Review of Prostate Organogenesis and a Role for iPSC-Derived Prostate Organoids to Study Prostate Development and Disease.*

F36 : Hayward S.W., Cunha G.R. *The embryological origin and development of the prostatic urethra and the prostate. Differentiation* (2017)

F37 : Watson P.A., et al. *The androgen receptor in prostate development and disease. Nature Reviews Cancer* (2024)

F38 : Netter FH ,C.Machado. *Atlas of Human Anatomy.* 6^e éd. Elsevier; Planche 344

F39: Sobotta J., Putz R., Pabst R. *Atlas d'Anatomie Humaine, Tome 3 : Pelvis et organes génitaux,* 6^e éd., Elsevier Masson, 2021.

F40: « Prostate : Prostatectomie | Manuel de pathologie macroscopique ».
<https://voices.uchicago.edu/grosspathology/gu-renal/prostate-prostatectomy/>.

F41 : Wasserman, Neil F., Eric Niendorf, et Benjamin Spilseth. « Measurement of Prostate Volume with MRI (A Guide for the Perplexed): Biproximate Method with Analysis of Precision and Accuracy ». Prépublication, bioRxiv, 4 décembre 2019. <https://doi.org/10.1101/856542>.

F42: Özdemir, M. B., S. Y. Eskicorapci, D. E. Baydar, M. Cumhur, S. Önderoğlu, et H. Özen. « A Cadaveric Histological Investigation of the Prostate with Three-Dimensional Reconstruction for Better Results in Continence and Erectile Function after Radical Prostatectomy ». *Prostate Cancer and Prostatic Diseases* 10, n° 1 (2007): 77-81. <https://doi.org/10.1038/sj.pcan.4500917>.

F43 : Wasserman, Neil F., Eric Niendorf, et Benjamin Spilseth. « Measurement of Prostate Volume with MRI (A Guide for the Perplexed): Biproximate Method with Analysis of Precision and Accuracy ». Prépublication, bioRxiv, 4 décembre 2019. <https://doi.org/10.1101/856542>.

F44 : Acsam-Community. « Cancer de La Prostate ». *AcsamCommunity*, <https://acsam.org/cancer-de-la-prostate/>.

F45 : Netter FH ,C.Machado. *Atlas of Human Anatomy*. 6^e éd. Elsevier; Planche 381

F46: Dr N.A. Soussa, Vessie – Cours d'anatomie topographique, Faculté de Médecine de Rabat, 2008.
Figure issue du cours « Veines de la vessie et plexus veineux prostatique ».

F47 : Netter F.H. *Atlas of Human Anatomy*, 8^e éd., Elsevier, 2023. – *Venous drainage of the bladder and prostate*.

F48 : Netter F.H.,C Machado *Atlas of Human Anatomy*, 6^e éd– *Lymphatic drainage of the male pelvis*, planche 386.

F49 : Standring S. (Ed.) *Gray's Anatomy*, 42^e éd., Elsevier, 2021. Chapitre "Pelvic autonomic nervous system"

Source Figure 50 : Endotext – Prostate Physiology, 2023

F51: Marks, Leonard S. « 5 α -Reductase: History and Clinical Importance ». *Reviews in Urology* 6, n^o Suppl 9 (2004): S11-21.

F52: Bray, Freddie, Mathieu Laversanne, Hyuna Sung, et al. « Global Cancer Statistics 2022: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries ». *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 74, n^o 3 (2024): 229-63. <https://doi.org/10.3322/caac.21834>.

F53: « Cancer in Men: Prostate Cancer is for 118 Countries Globally ».<https://www.cancer.org/research/acs-research-news/prostate-cancer-is-number-1-for-118-countries-worldwide.html>.

F54: Zhu, Yao, Miao Mo, Yu Wei, et al. « Epidemiology and Genomics of Prostate Cancer in Asian Men ». *Nature Reviews Urology* 18, n^o 5 (2021): 282-301. <https://doi.org/10.1038/s41585-021-00442-8>.

F55 : Bray, Freddie, et Lambertus A. Kiemeny. « Epidemiology of Prostate Cancer in Europe: Patterns, Trends and Determinants ». In *Management of Prostate Cancer: A Multidisciplinary Approach*, édité par Michel Bolla et Hendrik van Poppel. Springer International Publishing, 2017.

F56 : Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca (2018–2021), Ministère de la Santé Maroc.

F57: Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca (2018–2021), Ministère de la Santé Maroc.

F58 : Zannini, Giuseppa, Gaetano Facchini, Marco De Sio, et al. « Dépistage des mutations *BRCA1* et *BRCA2* dans le cancer de la prostate : détection dans des échantillons fixés au formol et inclus en paraffine (FFPE) et dans le sang ». *Pathology – Research and Practice* 266 (février 2025): 155803. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2024.155803>.

F59 : Grino, M., Griffin, J. E., & Wilson, J. D. (1990). *Testosterone and dihydrotestosterone formation in peripheral tissues: Endocrine implications*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.

F60: StoryMD. « Prostate Cancer Screening by Digital Rectal Exam–Health Professional Version ». StoryMD.com. <https://storymd.com/journal/j55vyenfnj-prostate-cancer-screening-health-professional-version/page/7xe3rou874p9-prostate-cancer-screening-by-digital-rectal-exam-health-professional-version>.

F61 : EAU Guidelines. *Prostate Cancer – Diagnostic Evaluation*. 2024.

« Cancer de la prostate à Lyon | CUB – Centre d’Urologie Bellecour–Charcot ». <https://www.lyon-urologie.fr/cancer-de-la-prostate>.

source imagerie F F 62–63–64–65–66–67 :Weinreb, Jeffrey C., Jelle O. Barentsz, Peter L. Choyke, et al. « PI-RADS Prostate Imaging – Reporting and Data System: 2015, Version 2 ». *European Urology* 69, n° 1 (2016): 16-40. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2015.08.052>

F68 : Fiard, G., R. Mallet, L. Cormier, et al. « Biopsies ciblées de la prostate par fusion échographie–IRM : quel dispositif choisir en 2018 ? » *Progrès en Urologie – FMC* 28, n° 3 (2018): F66-71. <https://doi.org/10.1016/j.fpurol.2018.06.002>.

F69 Webdivision, Firenze. « Cancro della Prostata | Prof. Alessandro Natali ». <https://www.profnatali.it/ita/malattie-andrologiche/165/cancro-della-prostata.html>.

F70 Afshar-Oromieh A et al. *PET/CT with PSMA ligand for prostate cancer: biodistribution in 800 patients*. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2015;42:197–208.

F71 Humphrey PA. Histopathology of Prostate Cancer, 2012.

F72 : Epstein JI et al. *The 2014 ISUP Gleason grading system for prostate carcinoma*. Am J Surg Pathol. 2016;40(2):244–252

F 73–74–75 –76: Humphrey, Peter A. « Histopathology of Prostate Cancer ». *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 7, n° 10 (2017): a030411. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a030411>.

F77: AJCC Cancer Staging Manual, 8^e édition, 2017.

F78: Patel VR, Tully AS, Holmes R, Lindsay J.

F79: Mattei A, Fuechsel FG, Bhatta Dhar N, et al. The template of the primary lymphatic landing sites of the prostate. *European Urology*.

F80 : Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention. *The Journal of Urology*. 1982;128(3):492–497.

F 81 Zelefsky MJ, Leibel SA, Gaudin PB, et al. Dose escalation with three-dimensional conformal radiation therapy affects the outcome in prostate cancer. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*.

F 82 :Kuban DA, Tucker SL, Dong L, et al. Long-term results of the M. D. Anderson randomized dose-escalation trial for prostate cancer. *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*.

F 83: Kupelian PA, Langen KM, Willoughby TR, et al. Image-guided radiotherapy for localized prostate cancer: treating a moving target. *Seminars in Radiation Oncology*.

F 84 : Kishan AU, Dang A, Katz AJ, et al. Long-term outcomes of stereotactic body radiotherapy for low-risk prostate cancer.

Journal of Clinical Oncology. 2019

F 85 : Tetar SU, Bruynzeel AME, Oei SS, et al. Magnetic resonance-guided adaptive radiotherapy for prostate cancer: clinical implementation and workflow.

Radiotherapy and Oncology. 2021

F 86 : Nag S, Beyer D, Friedland J, Grimm P, Nath R. American Brachytherapy Society recommendations for transperineal permanent brachytherapy of prostate cancer.

International Journal of Radiation Oncology Biology Physics.

SOURCES DES TABLEAUX

Tableau I :AJCC Staging Manual, 8^e édition, 2023.

Tableau II: European Association of Urology.

EAU Guidelines on Prostate Cancer – Imaging and Staging, 2024.

Tableau III : Epstein JI, Egevad L, Amin MB, et al.

ISUP Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma
American Journal of Surgical Pathology. 2016

Tableau IV : ISUP Consensus Conference, 2014.

Tableau V : National Comprehensive Cancer Network.

NCCN Guidelines®: Prostate Cancer

NCCN; Version 2024

Tableau VI : Pouessel D, Oudard S, Gravis G, Priou F, Shen L, Culine S.

Cabazitaxel dans le cancer de la prostate métastatique résistant à la castration : expérience TROPIC
Bulletin du Cancer. 2012



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

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

والطالح، والصديق والعدو.

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

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

على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



عدة التعلّم الذاتي للسرطانات البروستاتية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/21
من طرف

الانسة نهيلة واشو

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

المزداة في بتاريخ 06 أكتوبر 1999

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

سرطان البروستات - حالات سريرية - التعلّم الذاتي

اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

السيد ا. صرف

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيدة م. خوشاني

أستاذة في العلاج الإشعاعي

السيدة ح. ريس

أستاذة في التشريح المرضي

السيد م. أ. القميشي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد ب. بوتاكيوت

أستاذ في طب الأشعة

