

Année 2020/2021

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Maxime HOUDEBERT

Né le 6 mars 1992 à Vendôme (41)

**ÉVALUATION DES LÉSIONS CIBLES SUR LES IRM DE PROSTATE CHEZ LES
PATIENTS SANS ANTÉCEDENT DE NÉOPLASIE PROSTATIQUE ET PRÉSENTANT UN
TAUX SÉRIQUE DE PSA AUGMENTÉ OU UN TOUCHER RECTAL PATHOLOGIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} décembre 2021 devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Laurent BRUNEREAU, Radiologie et imagerie médicale, Faculté de Médecine – Tours

Membres du Jury :

Professeur Jean-Philippe COTTIER, Radiologie et imagerie médicale, Faculté de Médecine – Tours

Professeur Frédéric PATAT, Biophysique et médecine nucléaire, Faculté de médecine – Tours

Docteur Benjamin FAIVRE D'ARCIER, urologie, PH, CHU – Tours

Directeur de thèse : Docteur Antoine BRAULT, Radiologie et Imagerie Médicale, CHU – Tours

RESUME

OBJECTIF : La détection précoce des cancers de prostate via un dépistage individuel a évolué ces dernières années, avec l'arrivée récente de l'IRM prostatique au cœur de ce dépistage qui a pour but la détection des lésions cibles. L'objectif de notre étude est d'évaluer en fonction des taux sériques de PSA, les lésions cibles détectées sur les IRM de prostate, chez des patients ayant une suspicion de cancer de prostate devant l'augmentation du taux sérique de PSA ou un toucher rectal pathologique.

METHODE : Deux cent-sept patients ayant eu une IRM prostatique au CHU de Tours devant un taux sérique de PSA augmenté ou un toucher rectal pathologique sans antécédent de néoplasie prostatique ont été inclus dans notre étude entre octobre 2019 et août 2020. Chaque IRM a été lue par un radiologue sénior puis en aveugle par un radiologue junior et interprétée via le score PIRADS V2.1. Chacune des IRM a été classée par la présence ou non de lésion cible (PIRADS \geq 3) en fonction du taux sérique de PSA.

RESULTAT : L'élévation du taux sérique de PSA est significativement liée à la présence de lésions cibles ($p < 0,001$). Parmi les 14 patients avec un taux de PSA inférieur à cinq, 11 (78.6%) n'ont pas de lésion cible, à l'inverse parmi les 80 patients avec un taux de PSA supérieur à dix, 61 (76.2%) ont une présence de lésions cibles. De plus, il existe un nombre non négligeable de lésions cibles pour les groupes présentant une faible positivité du taux sérique de PSA (3 cas sur 14 pour les seuils < 5 ng/ml et 8 cas sur 20 pour les seuils [5-6]).

CONCLUSION : Il existe un lien entre la présence de lésion cible et le taux de PSA. Il existe également un nombre non négligeable de lésions cibles sur les IRM de prostate même chez des patients avec une faible augmentation du taux sérique de PSA.

MOTS-CLES : IRM, PIRADS, cancer de prostate, lésion cible.

ABSTRACT

OBJECTIVE : The early detection of prostate cancer through an individual screening has evolved those past few years with the recent arrival of the prostate MRI. This specific screening aims at detecting the target damage. The goal of our study is to assess, regarding the PSA serum levels, the target damage on prostate MRI for patients having had a prostate cancer suspicion given the increase of the PSA serum level or following a rectal examination.

METHODS : two hundred and seven patients having had a prostate MRI at the university hospital of Tours after an increased PSA serum level or a rectal examination without any history of prostatic neoplasia were admitted in our study from October 2019 to August 2020. Each MRI was studied by a resident radiologist, and then blindly by an attending and finally read into through the PIRADS V2.1. Every MRI was sorted into the presence or lack of target damage (PIRADS < or = 3) depending on the PSA serum level.

RESULTS: The rise of PSA serum level is strongly connected to the presence of target tissue ($p < 0.001$). Among the 14 patients with a PSA level lower than five, 11 (78.6%) don't have any target damage. Furthermore there is a significant amount of target damage for the groups with a low positivity of the PSA level serum (3 cases out of 14 for the <5 ng/ml threshold and 8 cases out of 20 for the [5-6[threshold).

CONCLUSION : There is a link between the presence of target damage and PSA level. There is also a significant amount of target damage on prostate MRI even for patients with a low increase of PSA level serum.

KEY WORDS : MRI, PIRADS, prostate cancer, target damage

LISTE DES ENSEIGNANTS

UNIVERSITE DE TOURS FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr Henri MARRET

ASSESEURS

Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*

Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*

Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*

Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*

Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*

Pr Patrick VOURC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972

Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994

Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON

Pr Gilles BODY

Pr Jacques CHANDENIER

Pr Philippe COLOMBAT

Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL

Pr Pascal DUMONT

Pr Dominique GOGA

Pr Gérard LORETTE

Pr Dominique PERROTIN

Pr Roland QUENTIN

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – P. COSNAY – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard.....	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves.....	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénérologie
MAILLOT François	Médecine interne

MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénérologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs
POTIER Alain Médecine Générale
ROBERT Jean Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra Médecine interne
BARBIER Louise Chirurgie digestive
BINET Aurélien Chirurgie infantile
BISSON Arnaud Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès Biostat., informatique médical et technologies de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas Cardiologie
DENIS Frédéric Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie Anatomie et cytologie pathologiques
GUILLEUX Valérie Immunologie

GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille.....	Immunologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien.....	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine.....	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme.....	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte.....	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl.....	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLU Antonine.....	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile.....	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILLOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric.....	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille.....	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire.....	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....	Orthoptiste
SALAME Najwa.....	Orthoptiste

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui me seront confiés
et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Antoine,

Merci à toi, mon chef, mon directeur de thèse, mon ami d'avoir accepté de me suivre et de me faire confiance dans ce travail. J'ai hâte de continuer à travailler, d'apprendre et de rigoler avec toi.

Monsieur le professeur Brunereau,

Vous me faites l'honneur d'accepter de présider mon jury.

Merci de m'avoir fait découvrir et aimer la radiologie dès mon externat et d'avoir su m'écouter et m'aiguiller dans mes débuts.

Monsieur le Professeur Jean-Philippe COTTIER,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en prenant part à ce jury.

Merci pour votre écoute, votre bienveillance tout au long de mon internat.

Monsieur le Professeur Patat,

Vous me faites l'honneur de prendre part à ce jury, vous m'avez suivi dès mes premiers pas dans les études de médecine en commençant par les cours de bio-physiques de P1 puis c'est avec plaisir que je vous ai retrouvé pour mon internat où vous avez toujours, fait part d'une grande sympathie et écoute à mon égard.

Monsieur le Dr Faivre d'Arcier,

Merci de l'honneur que vous me faites d'accepter d'être membre de ce jury. Merci pour votre sympathie et votre regard de clinicien sur cette étude.

Merci à toutes les équipes de Trousseau et Bretonneau,

Pour leur bonne humeur, leur sympathie, leurs connaissances et leur aide qui rendent notre travail agréable.

Merci à Aurore, d'être là, même tard le soir pour nous transmettre tout ton savoir telle une mère poule à ses petits poussins. J'apprécie également parler de tout et de rien avec toi ce qui ne nous aide pas toujours à finir de bonne heure.

Merci à Pierre et Manu, vous êtes des pères pour moi et j'essaie tant bien que mal de suivre vos traces.

A ma sœur Clara, qui me suit et me soutient depuis le début alors que nous étions encore que des embryons. Même si la distance nous sépare notre complicité n'a jamais cessé et je suis heureux de te savoir épanouie.

A mon frère Vincent et ma sœur Nathalie, pour nous avoir supportés dans nos premières années et pour avoir été des exemples pour moi.

A mon tonton Pat', pour tous ces moments de partages et de rigolade sans oublier ma tata qui je n'en doute pas nous regarde de là-haut avec un grand sourire.

A ma mère, pour avoir tellement fait pour notre bonheur et notre épanouissement. Merci de nous avoir toujours soutenus, d'avoir toujours cru en nous. Notre réussite aujourd'hui n'aurait jamais été telle sans toi.

A mon père, pour être un exemple et une fierté pour moi. Tu es une force tranquille dont je m'inspire.

A ma belle-famille, Marie-Odile, Francis, Will et Elo, j'ai trouvé en vous une seconde famille.

A toi Chloé, pour avoir partagé cet externat avec moi et sans qui les longues heures assises à la BU n'auraient pas été les mêmes.

A vous François et Victor, mes fidèles compagnons de fac. Toutes ces années de fac nous auront permis de créer une amitié qui j'en suis sûr ne cessera jamais... Enfin tant que vous ne courez pas plus vite que moi (Victor c'est pour la vie et François fait attention).

A Amélie ma fidèle co-interne, mon amie, ma future co-assistante, merci d'être là pour embellir toutes ces journées de travail passées à tes cotés.

A Pauline, à jamais ma première co-interne et à toi Elie sans qui ce travail n'aurait pas été le même.

A vous Dimitri et Tom mes boys pour avoir partagé toutes ces heures de souffrance dans les bassins qui auront forgé cette amitié qui nous unit aujourd'hui.

A toute la bande du TCJ (Juju, Nico, Yo, Flo, Thibault...) pour me donner envie de m'entraîner et de partager toutes ces heures d'entraînement. Et toi mon Fab, mon fidèle sparring partner toujours le premier à m'accompagner rouler et jamais le dernier à m'accompagner boire des coups.

Merci à vous ma meute de dog (Guigui, Kévan, Ben, Clément, Pitou) pour toutes les aventures partagées depuis toutes ces années. Et merci aux doguinettes de vous supporter.

Et pour terminer milles mercis à toi ma Minette. Merci de me rendre fier d'être ton mari et d'être le père de notre petit Gustave. Merci de me soutenir et me supporter depuis toutes ces années. Ma réussite, mon bonheur et mon épanouissement n'auraient jamais été tel sans toi. Je t'aime.

Table des matières

RESUME	1
ABSTRACT	2
LISTE DES ENSEIGNANTS	3
SERMENT D'HIPPOCRATE	7
REMERCIEMENTS	8
LISTE DES ABREVIATIONS	12
INTRODUCTION	13
MATERIELS ET METHODES	15
RESULTATS	18
DISCUSSION	22
CONCLUSION	24
BIBLIOGRAPHIE	39
ANNEXES	43

LISTE DES ABREVIATIONS

ADC	Coefficient Apparent de Diffusion
DCE	Dynamic Contrast Enhancement
DWI	Diffusion Weighted Images
ESUR	European Society of Urogenital Radiology
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
ISUP	International Society of Urological Pathology
PIRADS	Prostate Imaging Reporting and Data System
PSA	Antigène Prostatique Spécifique
T	Tesla
TR	Toucher Rectal

ÉVALUATION DES LÉSIONS CIBLES SUR LES IRM DE PROSTATE CHEZ LES PATIENTS SANS ANTÉCEDENT DE NÉOPLASIE PROSTATIQUE ET PRÉSENTANT UN TAUX SÉRIQUE DE PSA AUGMENTÉ OU UN TOUCHER RECTAL PATHOLOGIQUE

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate se situe au premier rang des cancers de l'homme et représente 25% des cancers masculins devant le cancer pulmonaire ou colorectal. L'incidence du cancer de la prostate a nettement augmenté entre 1980 et le début des années 2000 pour finir par stagner voire discrètement diminuer pour atteindre 50.400 nouveaux cas en 2018 en France métropolitaine avec un âge médian au diagnostic de 68 ans et une survie nette standardisée de 93% à 5 ans et 80% à 10 ans(1).

La prostate est une glande exocrine, elle est responsable de la sécrétion de liquide prostatique et de la synthèse de l'antigène prostatique spécifique (PSA). Son anatomie décrite et divisée en plusieurs zones en 1968 par Mc Neal et est toujours d'actualité(2) (**Annexe 1**).

L'adénocarcinome est le type histologique le plus largement répandu puisqu'il est retrouvé dans plus de 95% des cas de cancer prostatique(3). Un système de grading histologique a été proposé par Gleason en 1966 puis actualisé par l'International Society of Urological Pathology (ISUP) en 2005 puis 2014, permettant de quantifier la différenciation tumorale (**Annexes 2 et 3**). Cette classification ISUP présente une forte valeur pronostique(4)(5)(6).

Le dépistage du cancer de prostate n'est pas recommandé(7)(8)(9) car de nombreuses études ont mis en évidence que certaines lésions cancéreuses de faible grade histologique (ISUP 1 et 2) présentent un faible potentiel évolutif et ne deviendront qu'exceptionnellement symptomatiques(10)(11). Le diagnostic de ces lésions et leur traitement sont pourvoyeurs d'effets indésirables et d'altération de la qualité de vie des patients(12). Mais bien qu'il soit controversé le cancer de la prostate fait l'objet d'un dépistage individuel précoce en France puisqu'il semblerait augmenter la survie spécifique selon les études de l'ERSPC(13) et de Goteborg(14). Ce dépistage a été reconnu efficace par le dosage sérique de PSA(15)(16) avec une valeur seuil de 4ng/ml (17) et au toucher rectal (TR) qui est proposé après information et consentement aux hommes asymptomatiques âgés de 50 à 69 ans voire dès 45 ans en cas de facteurs de risques.

L'enjeu est donc de diagnostiquer et de discriminer les cancers de prostate cliniquement significatifs et qui nécessiteraient une prise en charge thérapeutique(18)(19).

Les récents progrès et évolutions de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont amené à lui définir une place clé dans la stratégie thérapeutique et diagnostic du cancer de prostate(20)(21). L'IRM permet donc de fournir un bilan d'extension locorégionale, de suivre la maladie mais surtout de rechercher des lésions suspectes, dites lésions cibles afin d'optimiser la prise en charge et de cibler des biopsies si elles s'avèrent nécessaires.

L'European Society of Urogénital Radiology (ESUR) a publié en 2015 des recommandations qui permettent d'uniformiser les comptes rendus et évaluer une potentielle malignité des anomalies décelées via la version 2 du score Prostate Imaging Reporting and Data System (PIRADS) puis une remise à jour avec la version PIRADS V2.1 en 2019 (Figures 1-14)(22)(23)(24).

Plusieurs études récentes viennent conforter la place de l'IRM dans le dépistage du cancer de prostate comme l'étude PROMIS(25) et surtout l'étude PRECISION(26). Cette dernière est une étude robuste qui analyse l'apport de l'IRM avant biopsie et qui serait en faveur de la réalisation systématique d'une IRM avant biopsie pour permettre de dépister plus de cancers significatifs et diminuer le nombre de cancers non significatifs. Cela permettrait également de diminuer le nombre de biopsies prostatiques et donc d'éventuelles complications.

Le comité de cancérologie de l'association française d'urologie a également en novembre 2018 fait de nouvelles recommandations pour le dépistage du cancer de la prostate dans lesquelles l'IRM de prostate avant biopsie est recommandée de façon systématique(27). La tendance comme le montre l'étude PRECISION est en faveur de la non réalisation de biopsie en l'absence de lésion cible.

Cette nouvelle place de l'IRM de prostate a pour conséquence une augmentation du nombre d'examens ces dernières années(28). C'est pourquoi nous réalisons cette étude qui a pour but d'évaluer les lésions cibles sur les IRM de prostates en fonction du taux de PSA chez des patients sans antécédent personnel de néoplasie prostatique.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective et monocentrique. Les données des dossiers médicaux et informatiques du 24 octobre 2019 au 27 août 2020 ont été collectées dans le service de Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Tours. Tous les patients ont été informés de la possibilité du traitement informatique des données selon les recommandations de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL), via des affiches informatives présentes dans le service.

Ont été inclus les patients de sexe masculin naïfs de néoplasie prostatique avec soit un taux de PSA supérieur ou égal à 4ng/ml (datant de moins de 3 mois le jour de l'examen) soit un toucher rectal suspect. Ils devaient également ne pas avoir fait l'objet de biopsie prostatique dans les 12 derniers mois.

L'ensemble des données a été recueilli à l'inclusion des patients.

Les caractéristiques de la population sont détaillées dans le tableau 1.

Protocole d'imagerie :

Il a été réalisé pour chaque sujet de notre étude, une IRM prostatique sur une IRM 1,5T Siemens© MAGNETOM Aera (Siemens, Erlangen, USA), 1,5T Philips© Ingenia (Philips, Eindhoven, Pays-Bas) ou 3T Siemens© MAGNETOM Verio (SIEMENS, Erlangen, USA).

Le protocole d'examen était le même pour tous les patients avec un protocole d'acquisition multiparamétrique standardisé : (Tableau 1)

- Trois séquences en pondération T2 centrées sur le pelvis et réalisées dans les trois plans de l'espace (axial, coronal et sagittal).
- Une séquence de diffusion centrée sur le pelvis acquise dans un plan axial avec des valeurs de b élevées (supérieures ou égales à 2000 s/mm²). La cartographie ADC (coefficient apparent de diffusion) était systématiquement reconstruite.
- Une séquence de perfusion centrée sur le pelvis acquise dans un plan axial en pondération T1 avec saturation de la graisse en contraste vasculaire spontané puis répétée après injection d'un bolus intra veineux de produit de contraste gadoliné.

Tableau 1 : Paramètre d'acquisition des séquences IRM.

	IRM 3Tesla SIEMENS MAGNETOM VERIO			IRM 1,5Tesla SIEMENS MAGNETOM AREA			IRM 1.5T PHILIPS INGENIA		
	T2	Diffusion	Perfusion	T2	Diffusion	Perfusion	T2	Diffusion	Perfusion
Type	Turbo spin echo	Echo planar	Echo de gradient 3D fat-sat/ VIBE	Turbo spin echo	Echo planar	Echo de gradient 3D fat-sat/ VIBE	Turbo spin echo	Echo planar	Echo de gradient 3D fat-sat/ THRIVE
Temps de répétition (ms)	6050	5000	3,5	8070	7600	8,4	8570	6900	8,4
Temps d'écho (ms)	100	75	1,2	120	83	3,7	130	83	3,7
Champs de vu (mm)	220	220	380	320	320	320	330	330	330
Épaisseur des coupes (mm)	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Matrice	320x320	140x140	264x288	320x320	90x92	224x228	320x320	130x132	224x228
Valeur de b (s/mm ²)		0/1000/2000			0/1000/1500			0/1000/2000	
Nombre d'acquisition/Résolution temporelle (s)			15/10			15/0,3			15/0,3

L'interprétation des IRM a été faite et validée dans un premier temps par un radiologue sénior ayant plusieurs années d'expérience avec pour chaque examen une lecture standardisée avec une évaluation faite via le score PIRADS V2 ou V2.1 (résumée en annexes 4 et 5). Une seconde interprétation a été faite lors du recueil des données de l'étude en aveugle de la première. Cette seconde interprétation a été faite par un radiologue junior (interne) via le score V2.1 puis confrontée à la première interprétation. Pour chaque examen, en cas de lésions multiples ou en cas de discordance entre la première et la seconde interprétation, la lésion la plus péjorative a été prise en compte.

Une lésion dite cible est une lésion pour laquelle le score PIRADS est supérieur ou égal à 3 (lésion douteuse).

Le volume prostatique et le dernier dosage sérique des PSA qui doivent dater de moins de 3 mois ont également été recueillis.

A la suite de cette IRM et en fonction des résultats certains patients ont eu des biopsies prostatiques pour lesquelles on a recueilli s'ils étaient disponibles, les résultats anatomopathologiques et le score ISUP.

Analyse des données :

Le critère de jugement principal est la présence de lésion cible sur les IRM.

Les critères de jugements secondaires étaient : l'âge, le volume prostatique et la densité PSA.

Une analyse descriptive a été réalisée afin d'évaluer les caractéristiques de la population. Les variables quantitatives ont été décrites via la moyenne, l'écart type (EC) et la médiane et l'intervalle interquartile tandis que les variables qualitatives ont été décrites selon l'effectif et la proportion des modalités.

Les patients ont été répartis en sept groupes sur la base de leurs taux de PSA ([0-5[, [5-6[, [6-7[, [7-8[, [8-9[, [9-10[et supérieur à 10). Le pourcentage de patients avec des lésions cibles (score PIRADS supérieur ou égal à 3) a été comparé entre les sept groupes à l'aide d'un test du chi-deux. Une analyse de sensibilité a également été réalisée en considérant le taux de PSA en tant que variable quantitative.

Les critères de jugements secondaires ont été comparés selon la présence de lésions cibles via un test de Wilcoxon pour les variables quantitatives. Ces analyses secondaires ont été réalisées sans imputation des données manquantes.

De plus, nous avons décrit le statut de biopsie (pas de biopsie, biopsie négative, ISUP 1, ISUP >1) selon la présence de lésions et selon le taux de PSA (sept sous-groupes).

Tous les tests ont été réalisés, conformément à leurs conditions d'application, avec un risque de première espèce à 5%.

Le logiciel utilisé pour l'exploitation statistique des données est R version 3.3.1.

RESULTATS

Initialement , 404 patients étaient éligibles avec une inclusion au final de 207 patients chez qui il est suspecté un cancer de prostate devant un dosage sérique de PSA ou un TR suspect. (Figure 15 ci-dessous)

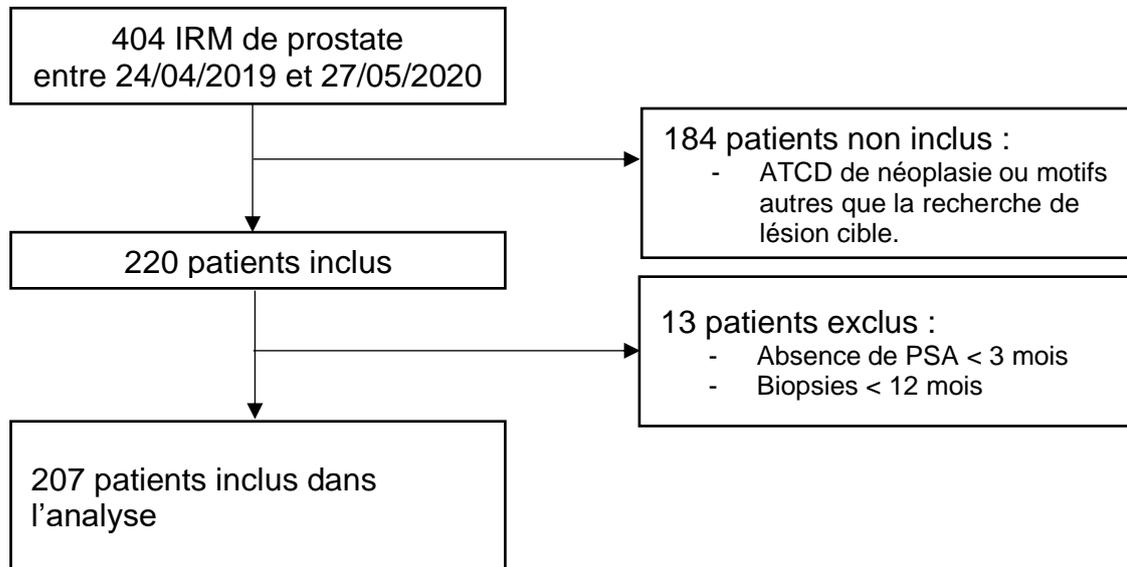


Figure 15 : Diagramme de flux des patients (flow-chart)

Le tableau 2 décrit les caractéristiques des 207 patients inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 67.1 ans (écart type 6.6), le taux moyen de PSA (ng/ml) était de 10.6 (8.0). Sur l'ensemble de la population, la présence de lésions cibles a été retrouvée chez 123 patients (59.4%).

Tableau 2 : Description des patients, n = 207

<i>n (%) ou moyenne (écart type) et médiane [Q1 ; Q3]</i>	
Age	67.1 (6.6) 67.0 [63.0 ; 72.0]
PSA (ng/ml)	10.6 (8.0) 8.9 [6.6 ; 11.1]
Volume Prostatique (ml)	64.9 (30.0) 60.0 [42.0 ; 80.5]
Rapport PSA/Volume (ng/ml/cm)	0.20 (0.17) 0.14 [0.10 ; 0.24]
Score PIRADS	
1	0 (0)
2	84 (40.6)
3	27 (13.0)
4	55 (26.6)
5	41 (19.8)
Lésions cibles	
Pas de lésions cibles	84 (40.6)
Présence de lésions cibles	123 (59.4)
Zone, (n=207)	
Périphérique	88 (42.7)
Transition	110 (53.4)
Non déterminée	9 (3.9)
RESULTATS BIOPSIES (n=128)	
biopsie négative	45 (35.2)
ISUP 1	25 (19.5)
ISUP 2	24 (18.7)
ISUP 3	16 (12.5)
ISUP 4	14 (10.9)
ISUP 5	4 (3.1)

Le tableau 3 décrit le lien entre la présence de lésions cibles et le taux sérique de PSA. L'évolution taux sérique de PSA est significativement liée à la présence de lésions cibles ($p < 0,001$). Parmi les 14 patients avec un taux de PSA inférieur à cinq, 11 (78.6%) n'ont pas de lésions cibles, à l'inverse parmi les 80 patients avec un taux de PSA supérieur à dix, 61 (76.2%) ont une présence de lésions cibles.

Il existe un nombre non négligeable de lésions cibles pour les groupes présentant une faible positivité (3 cas sur 14 pour les seuils $< 5\text{ng/ml}$ et 8 cas sur 20 pour les seuils [5-6]).

Les lésions cibles sont présentes de façon non négligeable pour des taux de PSA faiblement positifs voire même inférieurs à quatre.

Six sujets avaient des taux sériques de PSA inférieurs à quatre. Trois patients présentaient un toucher rectal pathologique et trois pour qui un dosage de PSA plus

récent réalisé entre le premier dosage pathologique et la réalisation de l'IRM était abaissé sous le seuil de positivité. Chez ces six patients au taux de PSA inférieur à quatre une seule lésion cible a été retrouvée chez un sujet qui présentant cliniquement un TR pathologique.

Tableau 3 : Lien entre la présence de lésions cibles et le taux de PSA, n = 207

n (%)	Pas de lésions cibles (n = 84)	Présence de lésions cibles (n = 123)	Total	p (Test du Chi-deux)
Taux de PSA ng/ml				<0.001
[0-5[11 (78.6)	3 (21.4)	14	
[5-6[12 (60.0)	8 (40.0)	20	
[6-7[12 (52.2)	11 (47.8)	23	
[7-8[7 (29.2)	17 (70.8)	24	
[8-9[14 (60.9)	9 (39.1)	23	
[9-10[9 (39.1)	14 (60.9)	23	
> 10	19 (23.7)	61 (76.2)	80	

A cause des arrondis, la somme des pourcentages n'est peut-être pas de 100%

Le tableau 4 présente les associations entre la présence des lésions cibles et les variables suivantes (âge, PSA en continu, volume prostatique et densité PSA). La présence de lésions cibles ne semble pas être associée à l'âge des patients (p = 0.93). Le taux de PSA était significativement différent selon la présence de lésions cibles, médiane [1er quartile – 3ème quartile] 7.9 [5.9 ; 9.6] pour le groupe sans lésions cibles contre 10.0 [7.3 – 12.0] pour le groupe avec une présence de lésions cibles. Nous avons également trouvé une différence significative du volume prostatique (p = 0.01) et de la densité de PSA (p < 0.001) selon la présence de lésions cibles.

Tableau 4 : Lien entre la présence de lésions cibles et l'âge, le taux de PSA, le volume prostatique et la densité PSA n = 207

Moyenne (écart type) et médiane [Q1 ; Q3]	Pas de lésions cibles (n = 84)	Présence de lésions cibles (n = 123)	p (Test de Wilcoxon)
Age	66.8 (6.1) 67.5 [63.0 ; 72.0]	67.3 (6.9) 67.0 [62.0 ; 72.0]	0.93
PSA	7.9 (2.8) 7.9 [5.9 ; 9.6]	12.5 (9.7) 10.0 [7.3 ; 12.0]	<0.001
Volume Prostatique	70.5 (30.3) 65.5 [49.0 ; 86.2]	61.0 (29.4) 57.0 [40.0 ; 76.8]	0.01
Densité PSA	0.13 (0.06) 0.11 [0.09 ; 0.16]	0.24 (0.21) 0.19 [0.12 ; 0.28]	<0.001

Le tableau 5 présente l'issue des sujets après la réalisation de l'IRM en fonction de la présence ou non de lésion cible.

L'absence de biopsie comprend plusieurs possibilités : Choix du clinicien de ne pas réaliser de biopsie, contre-indication, refus du patient, ou encore la perte de vue.

Tableau 5 : Résultat de la biopsie selon la présence de lésions cibles et le taux de PSA

<i>n</i>	Pas de lésions cibles (n = 84)				Présence de lésions cibles (n = 123)			
	Pas de biopsie	Biopsie négative	ISUP 1	ISUP > 1	Pas de biopsie	Biopsie négative	ISUP 1	ISUP > 1
Taux de PSA								
[0-5[8	2	0	1	0	0	1	2
[5-6[8	2	2	0	0	2	1	5
[6-7[10	0	2	0	2	0	2	7
[7-8[3	3	1	0	4	6	2	5
[8-9[6	6	2	0	1	2	2	4
[9-10[6	1	2	0	5	5	1	3
> 10	13	5	1	0	12	11	6	32
Total	54	19	10	1	24	26	15	58

DISCUSSION

Dans notre étude nous avons évalué la prévalence des lésions cibles sur des IRM de sujets présentant un risque de cancer de prostate devant l'existence d'une augmentation du taux sérique de PSA ou bien un TR pathologique.

Bien que le lien entre l'augmentation du taux sérique de PSA et le cancer de prostate (29)(30) ou entre les anomalies IRM (via le score PIRADS) et le cancer de prostate ne sont plus à prouver(20)(21), notre étude nous permet d'observer la prévalence et la répartition selon le taux de PSA des lésions cibles sur les IRM de prostate réalisées chez des patients suspects de cancer de prostate devant une augmentation anormale de leur taux sanguin de PSA ou bien un TR rectal pathologique. Et nous constatons un nombre non négligeable de lésions cibles sur les IRM réalisées pour les plus faibles augmentations anormales du taux sanguin de PSA puisque dans notre groupe [0-5] nous retrouvons 3 lésions cibles sur 14 patients (soit environ 20%).

Malgré l'augmentation croissante de la demande d'IRM prostatique il ne semble pas envisageable de se passer de l'apport de cet examen à la recherche de lésions cibles même pour les faibles taux de positivité de PSA.

De plus, certaines études comme l'étude de *Ian M. Thompson (16)* ont démontré qu'il n'était pas rare de retrouver des cancers de prostates significatifs chez des patients au taux de PSA < 4 ng/ml (un sujet dans notre étude avait un taux de PSA inférieur à 4 ng/ml et un TR pathologique avec la présence d'une lésion cible dont la biopsie retrouvait un cancer significatif).

Dans l'analyse des données IRM de notre étude, la première interprétation par le radiologue sénior a été faite selon le score PIRADS V2 ou bien V2.1. La seconde interprétation, a été réalisée de façon systématique avec la classification V2.1. La classification V2.1 ne présente pas une importante révolution concernant les lésions cibles puisqu'il s'agit principalement d'une évolution de l'analyse des lésions de la zone transitionnelle avec la prise en compte de l'analyse du signal de diffusion et de la cartographie d'ADC permettant de reclasser une lésion PIRADS 2 en PIRADS 3 (voir figure 13). L'issue de quatre IRM a été modifiée (avec des lésions non cibles devenant cibles) à la suite de la seconde lecture faite avec la classification V2.1 alors que la première avait été faite avec le score V2.

Plusieurs études(31)(32)(33) ont montré que la performance et la variabilité inter-observateur des scores IRM PIRADS V2 ou V2.1 ne sont pas parfaites, néanmoins pour notre étude où notre critère de jugement est binaire avec la recherche d'un score PIRADS supérieur ou égal à 3 ou bien inférieur à 3 permet de limiter cette variabilité. La présence ou non de lésion cible sur les différentes IRM était différente entre les deux lectures pour seulement vingt et une IRM soit moins de 10% des examens ce qui est meilleur en comparaison à la variabilité inter-observateur des différentes études suscitées. Le coefficient Kappa était par exemple de 0,68 entre un radiologue junior et un radiologue sénior dans l'étude de *AM.Mascarel (31)*.

Notre étude a été menée sur l'unique centre du CHU de TOURS dans lequel il existe un centre de référence régional en urologie avec des sujets adressés principalement par le service d'urologie de l'hôpital ce qui potentiellement pourrait présenter un biais de recrutement avec une population d'étude pouvant être légèrement différente de ce qu'elle est réellement.

Lors de l'analyse des critères de jugement secondaire (tableau 4) le lien est inversé entre le volume prostatique et la présence de lésion cible. Le PSA est un marqueur spécifique de la glande de la prostate mais pas du cancer de la prostate ainsi l'hypertrophie de prostate peut avoir pour conséquence une augmentation du taux de PSA et donc de positiver anormalement le taux de PSA.

Par conséquent on retrouve donc logiquement un lien entre la présence de lésions cibles et la densité de PSA. Certaines études (34) montre même une supériorité de la densité de PSA en comparaison au taux sérique brut de PSA pour détecter les cancer cliniquement significatifs.

On pourrait imaginer utiliser la densité de PSA plutôt que le simple de taux de PSA pour juger du risque de cancer et réaliser à la suite une IRM mais cela n'est pas fait en pratique courante, de plus utiliser la densité de PSA nécessiterait un premier examen d'imagerie comme l'échographie afin de mesurer le volume prostatique. Néanmoins la densité de PSA peut s'avérer utile pour décider de la réalisation ou non de biopsies prostatiques en complément des résultats de l'IRM.(35)(36)

L'absence de réalisation de biopsie (tableau 5) peut s'expliquer pour plusieurs raisons : choix du médecin, refus du patient, contre-indication, mais également la perte de vue non quantifiée lors du recueil de données. Ce résultat est donc à interpréter avec précaution néanmoins on constate que sur l'ensemble des biopsies réalisées chez les patients ne présentant pas de lésion cible, seulement une biopsie a retrouvé un cancer significatif avec un score ISUP>1. Cette constatation n'est pas surprenante puisque plusieurs études comme l'étude de Cuocolo *et al* (37) et celle de Sahin *et al*(38) retrouvent une relation entre le score PIRADS et le score ISUP.

Il existe également une vaste étude internationale, l'étude PRECISION(26) qui montre qu'en comparaison à la biopsie standard guidée par échographie, l'IRM de la prostate préalable permet de déceler plus de cancers nécessitant un traitement en raison de leur agressivité et moins de cancers peu susceptibles d'évoluer, ce qui pourrait permettre de mieux cibler les patients nécessitant une biopsie prostatique invasive et ainsi réduire d'environ d'un quart le nombre de biopsies pratiquées actuellement.

L'IRM de prostate a aujourd'hui comme principale indication la recherche de lésions cibles puisque cette indication représente environ la moitié des IRM de prostate réalisée sur la période de notre étude. L'IRM de prostate a également un rôle fondamental dans le suivi actif des cancers de prostate de faible grade histopronostique avec des suivis réguliers.

L'évolution de la médecine et le développement de l'IRM a pour cause une augmentation croissante de la demande d'examen ce qui a pour conséquence une

augmentation du délai d'attente pour obtenir un rendez-vous. Le délai d'attente moyen en France est estimé environ à 32 jours selon une étude du Syndicat National de l'Industrie des Technologies Médicales SNITEM menée en 2018 (39).

Au vu des résultats de notre étude il ne semble pas possible de se passer de la réalisation d'une IRM de prostate pour la recherche de lésion cible et ce dès les faibles taux de positivité des PSA.

Pour l'IRM de prostate, le protocole d'imagerie conventionnelle est réalisé de façon multiparamétrique avec une injection de produit de contraste gadoliné et plusieurs études récemment réalisées(37)(40)(41) montrent une efficacité similaire de l'IRM bi paramétrique (protocole sans les séquences injectées) à l'IRM multiparamétrique pour la détection des lésions cibles. On pourrait donc imaginer la réalisation systématique d'un protocole bi paramétrique pour les IRM prostatiques à la recherche de lésions cibles ce qui en plus d'éviter les potentiels effets indésirables des produits de contraste gadolinés permettrait de gagner du temps lors de l'acquisition mais également lors de l'interprétation, le tout sans perte de chance.

CONCLUSION

La présence des lésions cibles sur les IRM de prostate est liée à la valeur du taux sérique de PSA avec la présence d'un nombre de lésions cibles non négligeable dès les faibles taux de positivité.

FIGURES

Figure 1 – Anatomy of the prostate illustrated on T2-weighted imaging

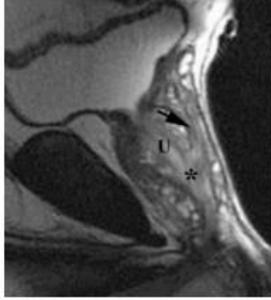
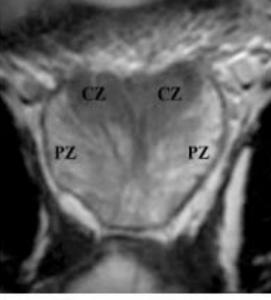
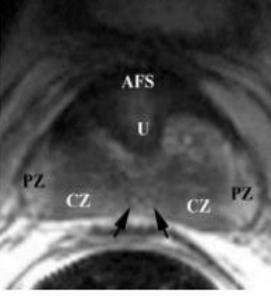
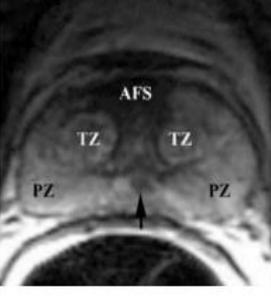
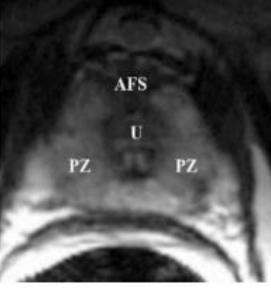
	<p>A. Sagittal image of the prostate shows the urethra (U), the course of ejaculatory duct (arrow) and the level of verumontanum (*) where the ejaculatory ducts merge and enter the mid prostatic urethra.</p>
	<p>B. Coronal image of the posterior prostate illustrates the central zone (CZ) and peripheral zone (PZ). Note that CZ has the shape of an inverted cone with its base oriented towards the base of the gland and is homogeneously hypointense as it contains more stroma than glandular tissue. CZ is well seen in younger patients; however age-related expansion of the transition zone by benign prostatic hyperplasia (BPH) may result in compression and displacement of the CZ leading to its poor visibility.</p>
	<p>C. Axial image of the prostate base, that constitutes the upper 1/3 of the gland just below the urinary bladder, shows the following anatomical zones: anterior fibromuscular stroma (AFS) containing smooth muscle, which mixes with muscle fibers around the urethra (U) at the bladder neck and contains no glandular tissue, hence it is markedly hypointense; central zone (CZ) surrounding the ejaculatory ducts (arrows); and peripheral zone (PZ) that covers the outer lateral and posterior regions of the prostate.</p>
	<p>D. Axial image of the midgland, that constitutes the middle 1/3 of the prostate and includes verumontanum in the mid prostatic urethra, shows anterior fibromuscular stroma (AFS) and transition zone (TZ) tissue around the urethra. Note increasing volume of peripheral zone (PZ) in the midgland where it occupies the outer lateral and posterior regions of the prostate and is homogeneously hyperintense. Arrow points to converging ejaculatory ducts as they enter the mid prostatic urethra at verumontanum.</p>
	<p>E. Axial image of the apex of the prostate, that constitutes the lower 1/3 of the prostate, shows hypointense anterior fibromuscular stroma (AFS) in front of the urethra (U). Peripheral zone (PZ) makes up most of the apex of the prostate.</p>

Figure 2 – PI-RADS assessment for peripheral zone on T2-weighted imaging.

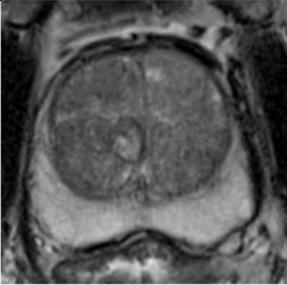
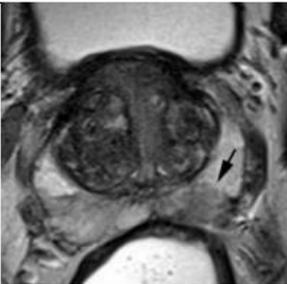
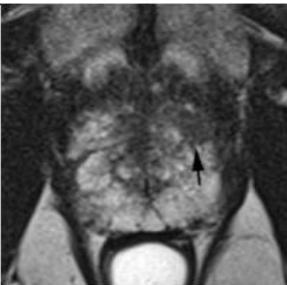
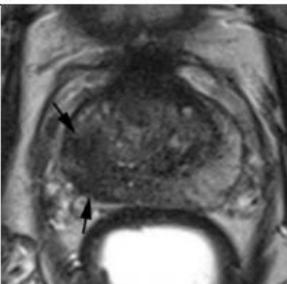
1		Uniform hyperintense signal intensity (normal).
2		Linear (arrow), wedge-shaped, or diffuse mild hypointensity, usually indistinct margin.
3		Heterogeneous signal intensity or non-circumscribed, rounded, moderate hypointensity (arrow).
4		Circumscribed, homogenous moderate hypointense focus/mass confined to prostate and <1.5 cm in greatest dimension (arrow).
5		Same as 4 but ≥ 1.5 cm in greatest dimension (arrows) or definite extraprostatic extension/invasive behavior.

Figure 3 – PI-RADS assessment for transition zone on T2-weighted imaging.

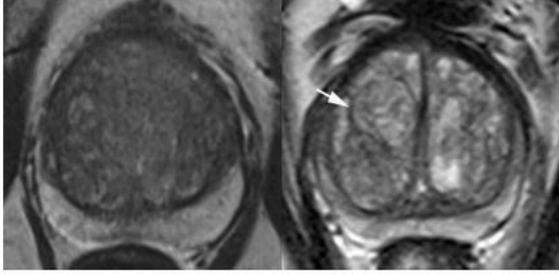
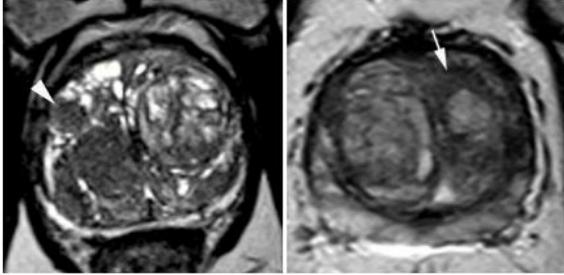
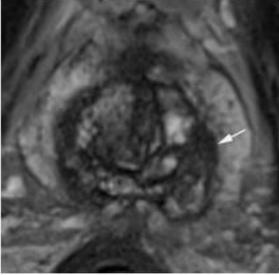
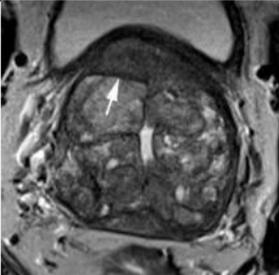
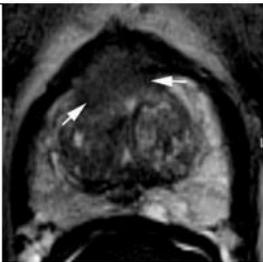
1		<p>Normal appearing TZ (rare) - homogeneous intermediate signal intensity, OR</p> <p>a round, completely encapsulated (arrow) nodule ("typical nodule")</p>
2		<p>A mostly encapsulated nodule OR a homogeneous circumscribed nodule without encapsulation (arrowhead) ("atypical nodule") OR a homogeneous mildly hypointense area between nodules (arrow)</p>
3		<p>Heterogeneous signal intensity with obscured margins (arrow). Includes others that do not qualify as 2, 4, or 5.</p>
4		<p>Lenticular (arrow) or non-circumscribed, homogeneous, moderately hypointense, and <1.5 cm in greatest dimension.</p>
5		<p>Same as 4, but ≥ 1.5 cm in greatest dimension (arrows) or definite extraprostatic extension/invasive behavior.</p>

Figure 4 – PI-RADS assessment for peripheral zone on diffusion weighted imaging

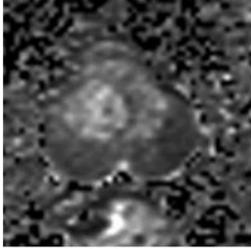
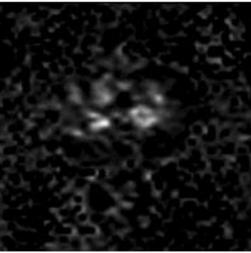
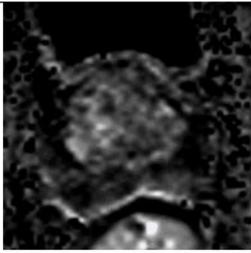
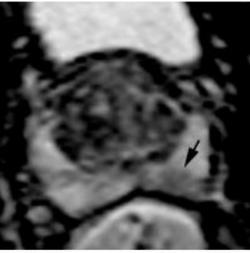
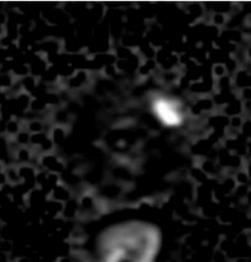
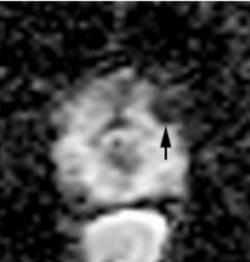
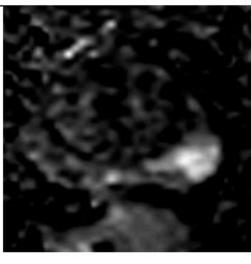
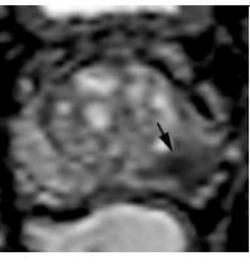
1			No abnormality (i.e. normal) on ADC and high b-value DWI.
2			Linear/wedge shaped hypointense on ADC and/or linear/wedge shaped hyperintense on high b-value DWI
3			Focal (discrete and different from the background) hypointense on ADC and/or focal hyperintense on high b-value DWI; may be markedly hypointense on ADC or markedly hyperintense on high b-value DWI, but not both.
4			Focal markedly hypointense on ADC and markedly hyperintense on high b-value DWI; <1.5cm in greatest dimension
5			Same as 4 but ≥ 1.5 cm in greatest dimension or definite extraprostatic extension/invasive behavior
	High b-value DWI	ADC map	

Figure 5 – PI-RADS assessment for transition zone on diffusion weighted imaging.

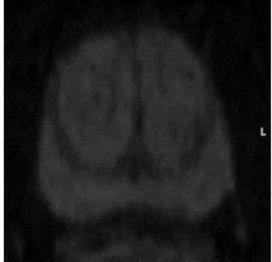
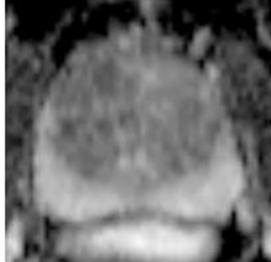
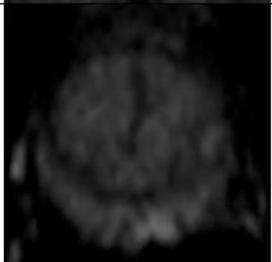
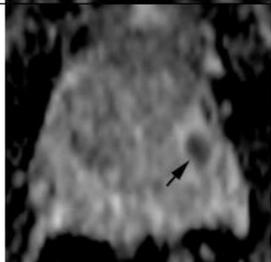
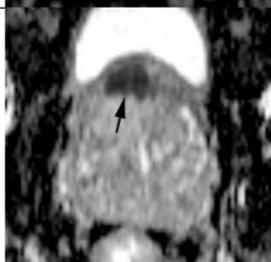
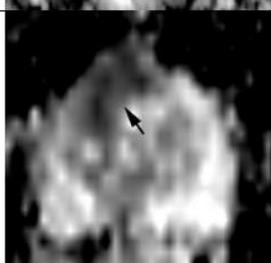
1			No abnormality (i.e. normal) on ADC and high b-value DWI
2			Linear/wedge shaped hypointense on ADC and/or linear/wedge shaped hyperintense on high b-value DWI Non-focal hypointense on ADC and/or hyperintense on high b-value DWI
3			Focal (discrete and different from the background) hypointense on ADC (arrow) and/or focal hyperintense on high b-value DWI; may be markedly hypointense on ADC OR markedly hyperintense on high b-value DWI, but <u>not both</u>
4			Focal markedly hypointense on ADC AND markedly hyperintense on high b-value DWI; <1.5cm in greatest dimension
5			Same as 4 but ≥ 1.5 cm in greatest dimension or definite extraprostatic extension/invasive behavior
	High b-value DWI	ADC map	

Figure 6 – PI-RADS assessment for dynamic contrast enhanced MRI.

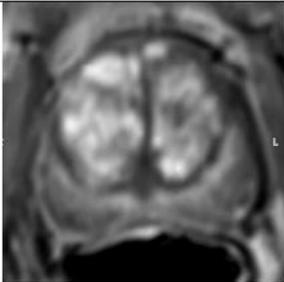
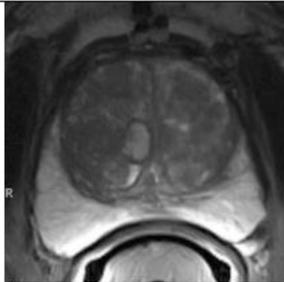
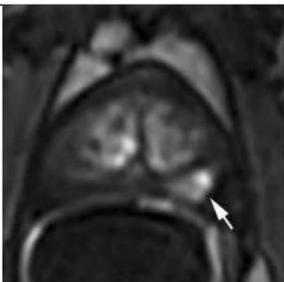
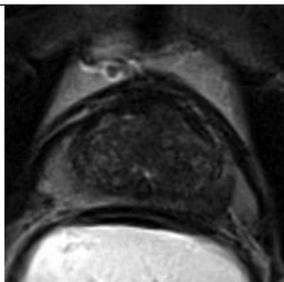
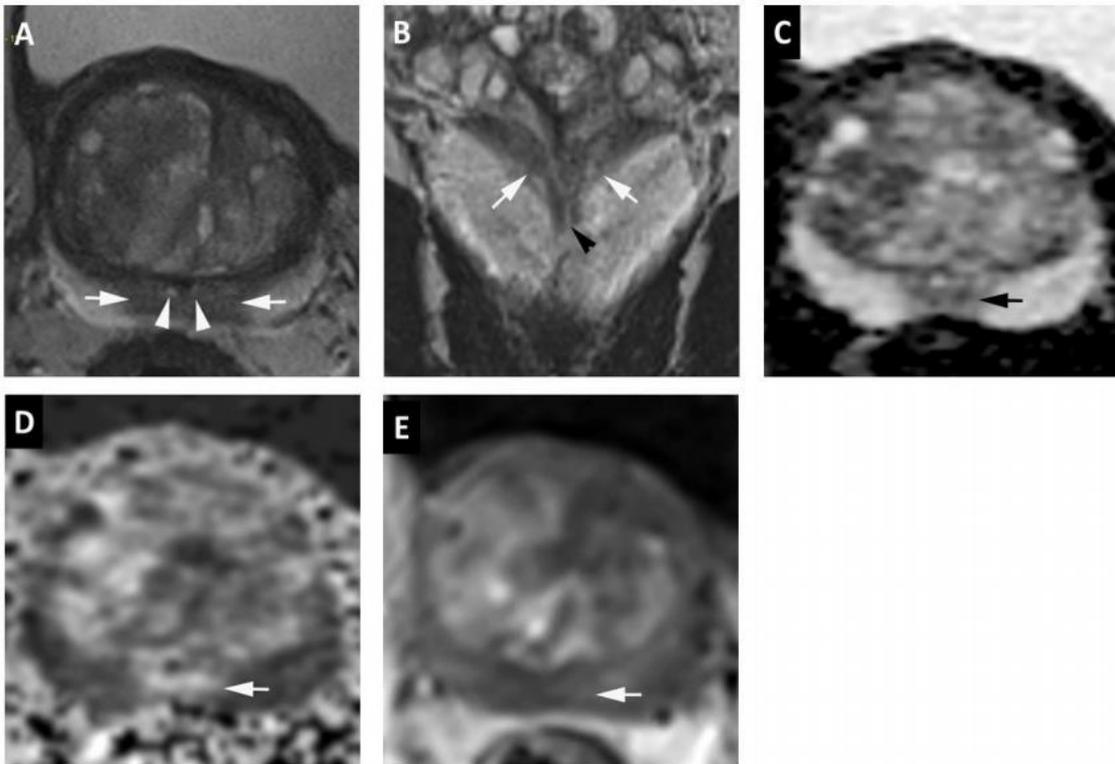
<p>Negative</p>			<p>No early or contemporaneous enhancement; or diffuse multifocal enhancement NOT corresponding to a focal finding on T2W and/or DWI or focal enhancement corresponding to a lesion demonstrating features of BPH on T2WI (including features of extruded BPH in the PZ)</p>
<p>Positive</p> <p>Peripheral Zone</p> <p>Transition Zone</p>			<p>Focal, and; earlier than or contemporaneously with enhancement of adjacent normal prostatic tissues, and; corresponds to suspicious finding on T2W and/or DWI</p>

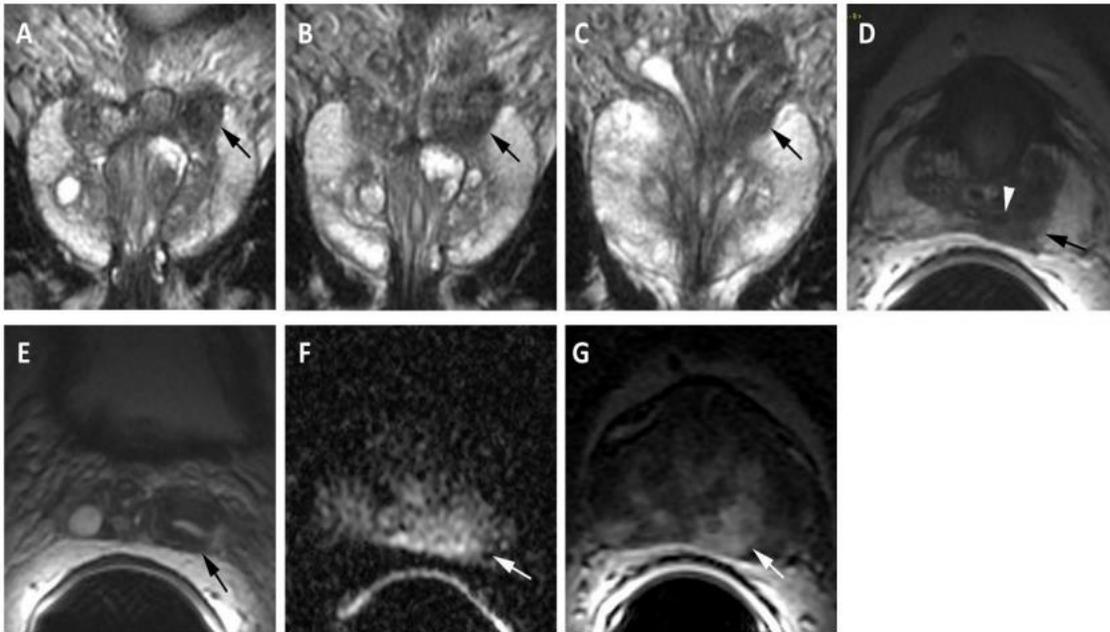
Figure 7 – Normal Central Zone.



- A. Axial T2-weighted image shows symmetric homogeneous hypointense signal (arrows) surrounding the ejaculatory ducts (arrowheads) at the prostate base.
- B. Coronal T2-weighted image shows symmetric homogeneous hypointense signal (arrows) in a cone-shaped distribution extending from the base to the level of verumontanum (arrowhead) in the mid gland.
- C. Axial ADC map shows symmetric mildly hypointense signal corresponding to A. (arrow).
- D. Diffusion-weighted image ($b=1400\text{sec/mm}^2$) shows symmetric mildly hyperintense signal intensity corresponding to A. and B. (arrow).
- E. Early dynamic contrast enhanced image shows no enhancement in the region of the central zone (arrow).

T2W MRI PI-RADS=1, DWI PI-RADS=1, DCE-MRI PI-RADS=negative,
PI-RADS Assessment Category=1

Figure 8- Central Zone Prostate Cancer



MRI performed at 1.5T with endorectal coil in a 59-year-old man with prostate cancer (radical prostatectomy adenocarcinoma showing Gleason 4+3 prostate cancer in the left base with extraprostatic extension and left seminal vesicle invasion).

A-C. Coronal T2-weighted images show asymmetric T2 moderately hypointense signal intensity involving the left base with extension into the left seminal vesicle (arrow).

D. Axial T2-weighted image shows asymmetric T2 moderately hypointense signal intensity (arrow) in the left central zone surrounding the left ejaculatory duct (arrowhead).

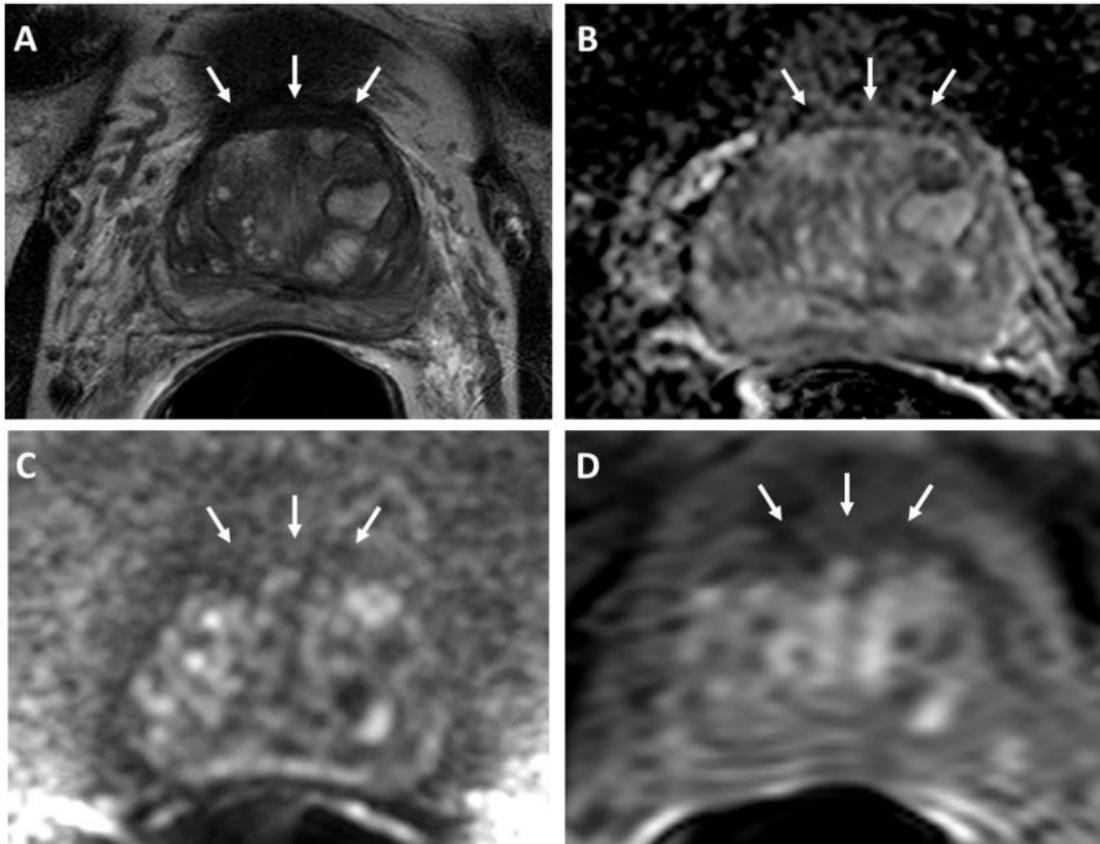
E. Axial T2-weighted image shows asymmetric thickening of the wall of left seminal vesicle (arrow).

F. Axial diffusion weighed image (b-1000 sec/mm²) shows asymmetric hyperintense signal intensity in the left central zone.

G. Axial dynamic contrast-enhanced image shows early intense asymmetric enhancement corresponding to signal abnormalities on T2W and DW images.

T2W MRI PI-RADS=5, DWI PI-RADS=5, DCE-MRI PI-RADS=positive,
PIRADS Assessment Category= 5.

Figure 9. Normal Anterior Fibromuscular Stroma (AFMS).



Normal anterior fibromuscular stroma (AFMS) is composed of vertically oriented smooth muscle bundles continuous with the bladder smooth muscle and covers the anterior surface of the prostate as a non-glandular layer.

A. Axial T2-weighted image shows symmetric markedly hypointense signal intensity along the anterior aspect of the prostate, typical of normal AFMS (arrows).

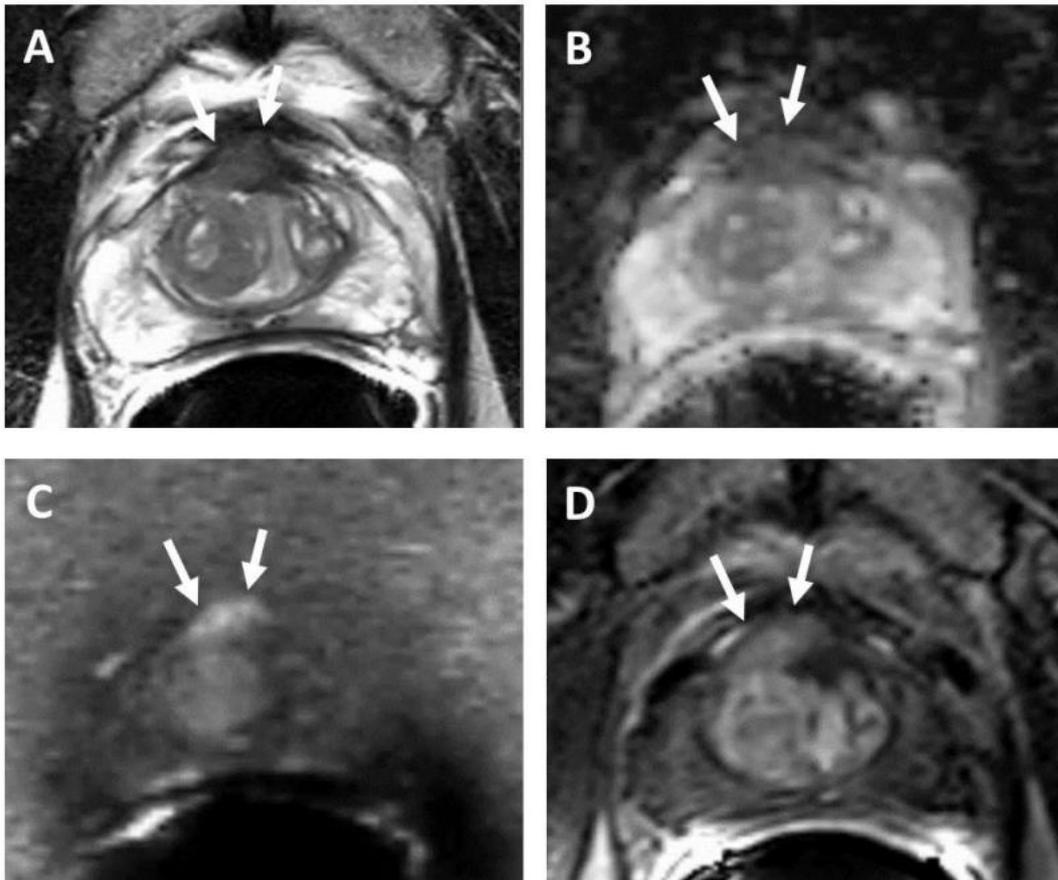
B. Axial ADC map shows normal signal intensity (similar to that of the background prostate) along the AFMS, which is typical of normal AFMS (arrows).

C. Diffusion-weighted image (b=2000sec/mm²) shows normal hypointense signal intensity (similar to that of the background prostate) along the AFMS (arrows).

D. Early dynamic contrast enhanced image shows lack of enhancement along the AFMS (arrows).

T2W MRI PI-RADS=1, DWI PI-RADS=1, DCE-MRI PI-RADS=negative,
Overall PI-RADS=1

Figure 10: Prostate Cancer Appearing to Involve the Anterior Fibromuscular Stroma

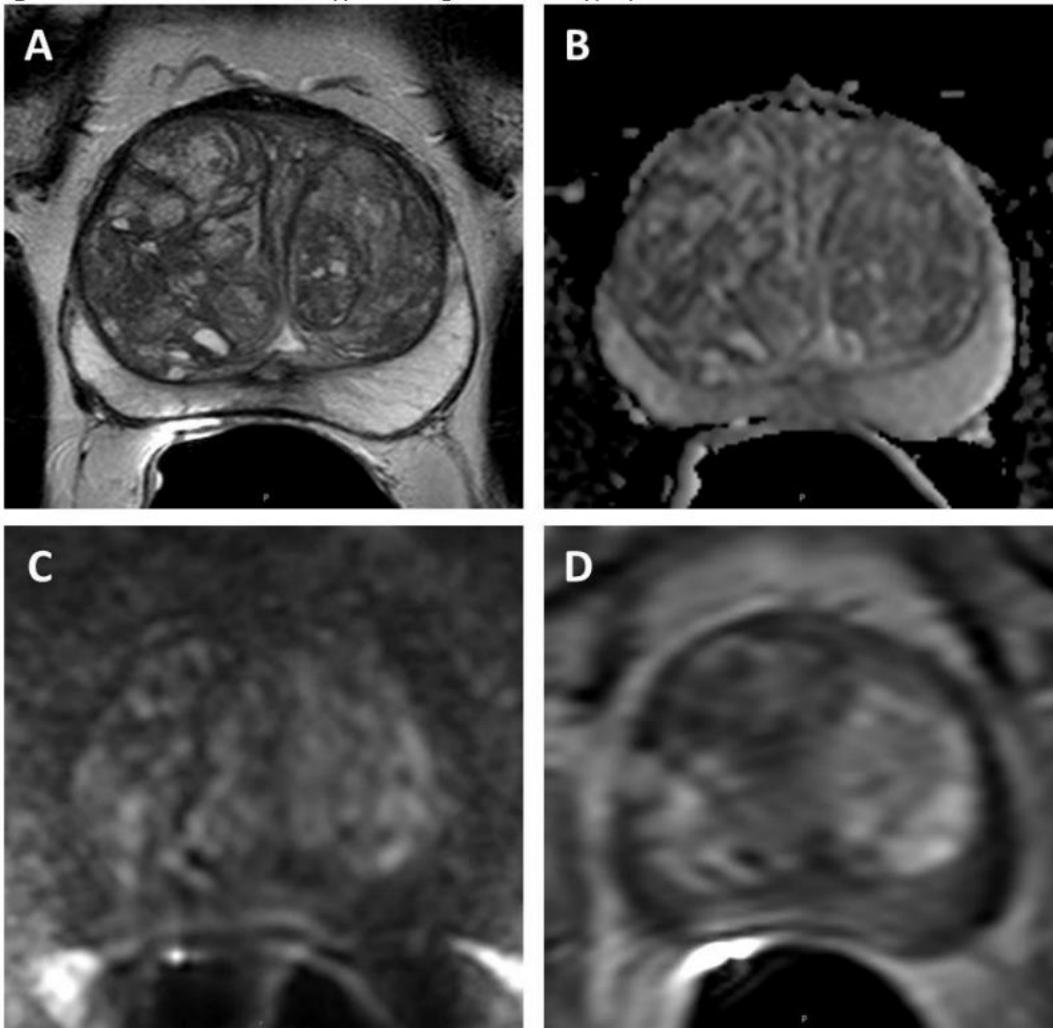


Prostate cancer appearing to involve the anterior fibromuscular stroma and thus scored using transition zone criteria. 68-year-old man with PSA 4.1 ng/mL and Gleason score 3+4 prostate cancer confirmed on MRI guided targeted biopsy.

- A. Axial T2-weighted image shows a lenticular homogeneous moderately T2 hypointense lesion (arrows) appearing to involve the anterior fibromuscular stroma with extraprostatic extension.
- B. ADC map shows focal hypointense signal intensity lesion corresponding to A. (arrows).
- C. Diffusion-weighted image (b=2000sec/mm²) shows markedly hyperintense signal intensity (arrows) corresponding to A and B.
- D. Early dynamic contrast enhanced image shows avid enhancement within the anterior lesion (arrows).

T2W MRI PI-RADS=5, DWI PI-RADS=5, DCE-MRI PI-RADS=positive,
PI-RADS Assessment Category=5

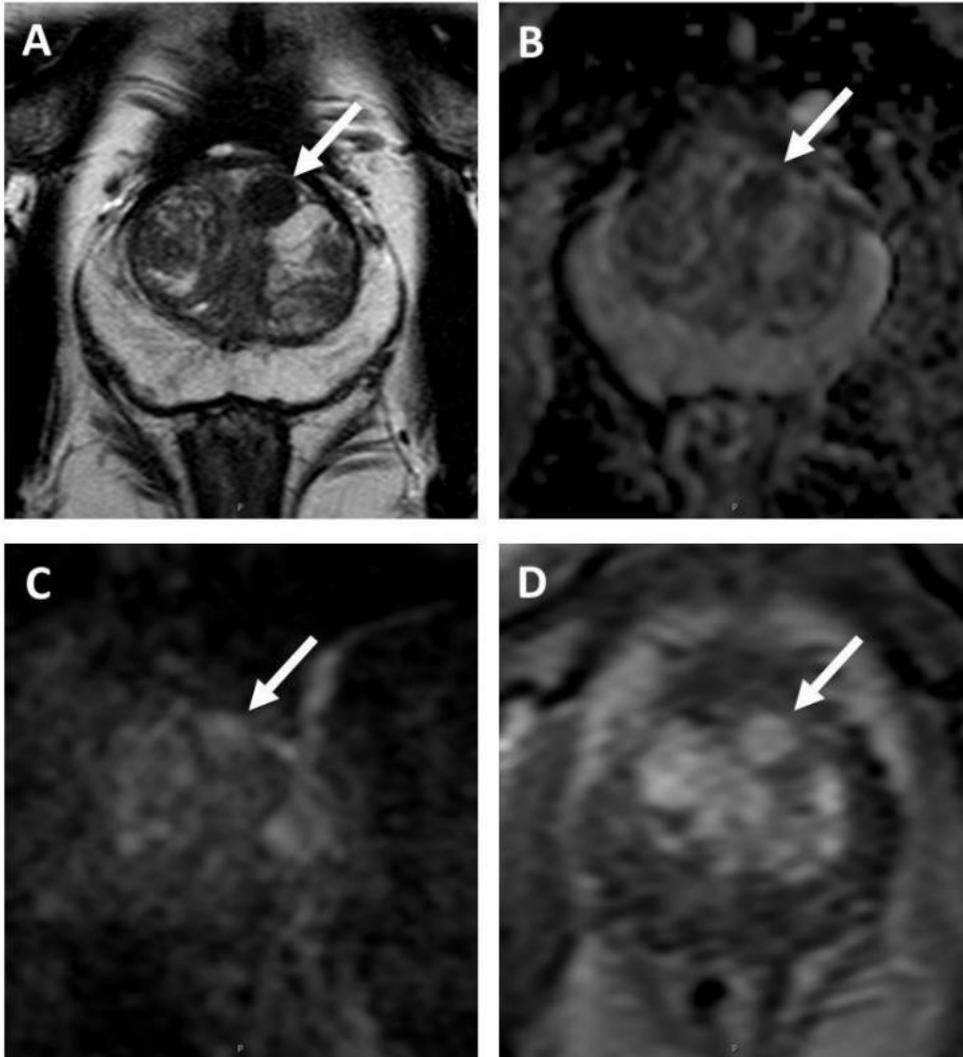
Figure 11. Transition Zone with Typical Benign Prostatic Hyperplasia.



- A. Axial T2-weighted image shows completely encapsulated “typical” nodules creating the “organized chaos” pattern.
- B. ADC map shows no focal lesion with low signal intensity below the background.
- C. Diffusion-weighted image (b-2000sec/mm²) shows no lesion with markedly hyperintense signal above the background.
- D. Early dynamic contrast enhanced image shows avid enhancement within the typical BPH nodules.

T2W MRI PI-RADS=1, DWI PI-RADS=1, DCE-MRI PI-RADS=negative,
PI-RADS Assessment Category=1

Figure 12. Transition Zone with an Atypical Nodule.



- A. Axial T2-weighted image shows a homogeneous T2 hypointense mostly encapsulated nodule (arrow).
- B. ADC map shows focal lesion with markedly hypointense signal intensity below background corresponding to the lesion seen in A (arrow).
- C. Diffusion-weighted image (b=1500sec/mm²) shows focal lesion with markedly hyperintense signal intensity above background (arrow) corresponding to the lesion seen in A and B.
- D. Early dynamic contrast enhanced image shows avid enhancement within the nodule (arrow).

T2W MRI PI-RADS=2, DW PI-RADS=4, DCEMRI PI-RADS=positive,
PI-RADS Assessment Category=3

Figure 13. Schematic diagram of features of nodules in the TZ and their corresponding scores. Assessment of nodule shape and margins should be done in at least two planes. Oval or spherical shape and cystic change are acceptable features within nodules.

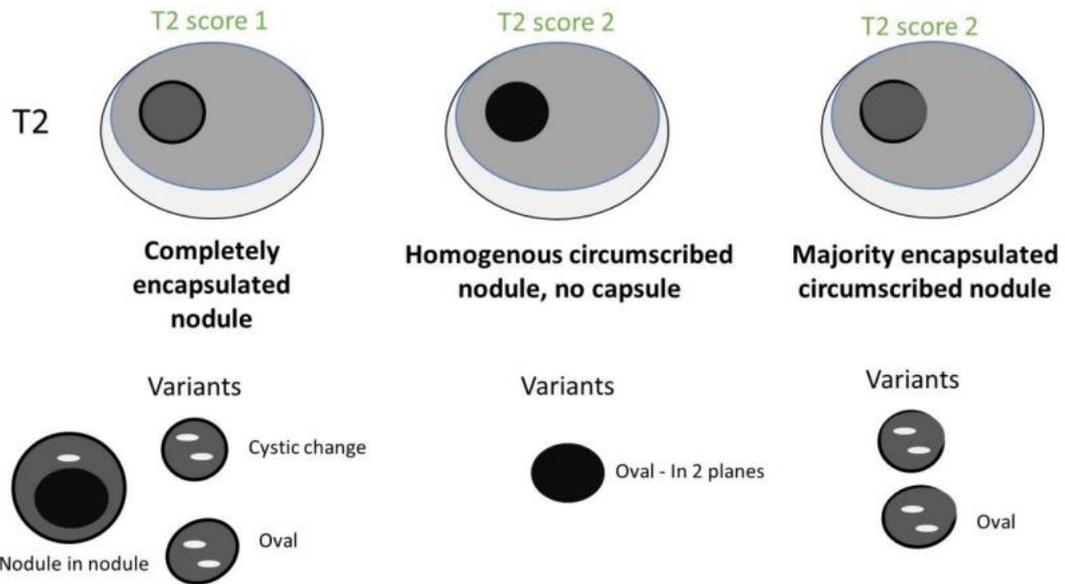


Figure 14. Schematic diagram of PI-RADS v2.1 scoring for TZ that incorporates DWI for determination of assessment category for partially encapsulated or circumscribed, non-encapsulated nodules with clearly restricted (impeded) diffusion (DWI score 4 or 5) is scored a 3 (dotted lines indicate the region of a near isointense lesion where the borders are indistinct or difficult to define because of the near isointensity).

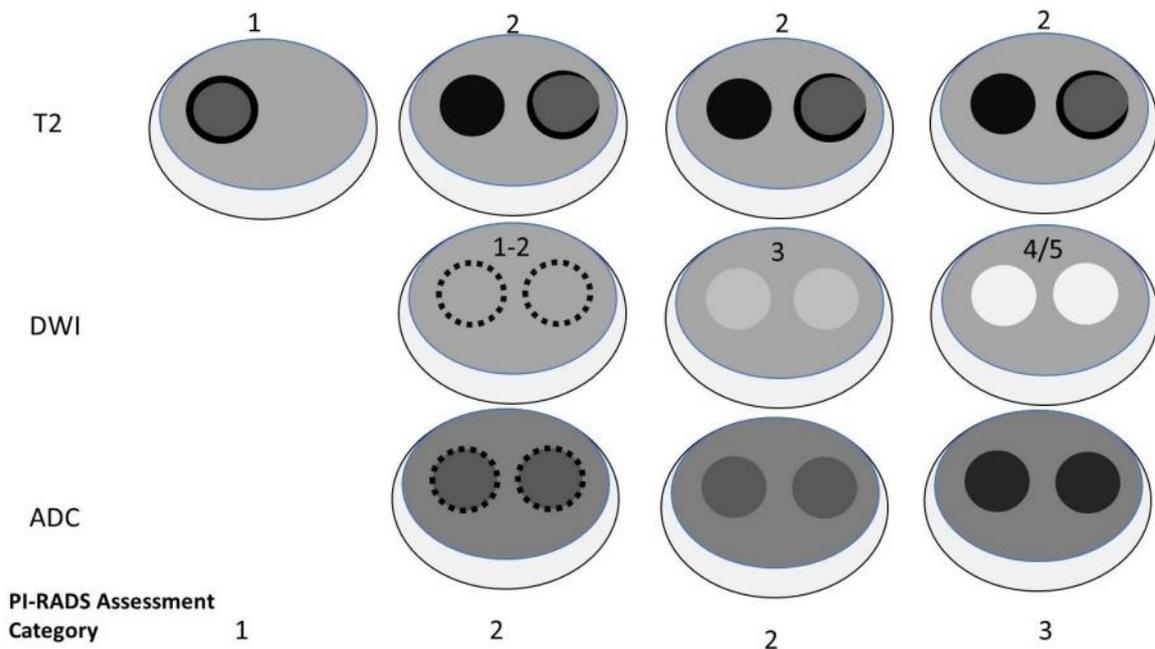
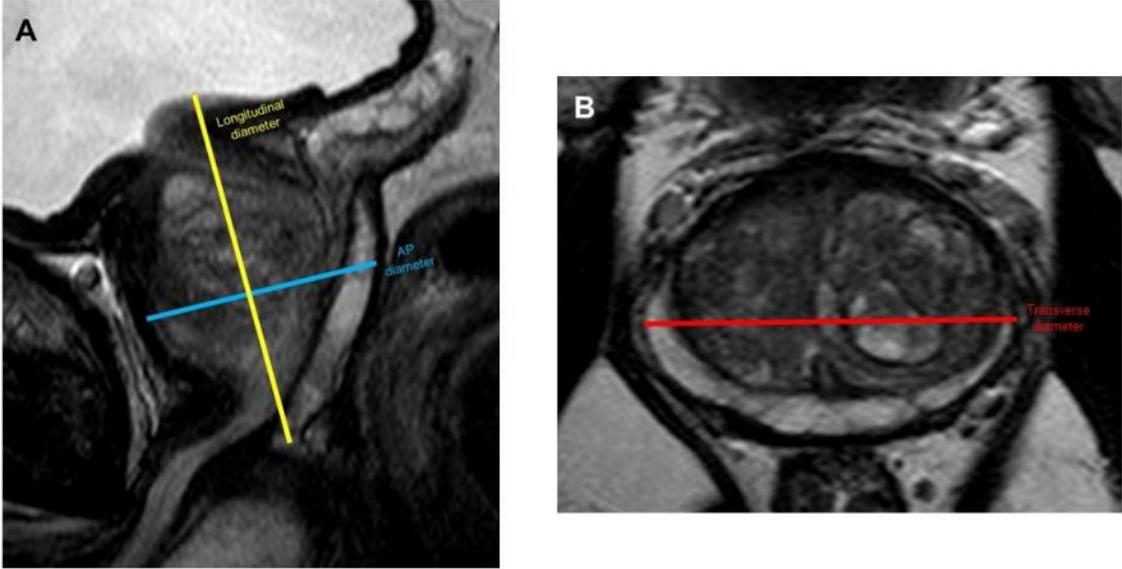


Figure 15. Suggested Measurements for Ellipsoid Formula when Calculating Prostate Volume at MRI.



Maximum longitudinal diameter and maximum AP diameter should be measured on mid sagittal T2W MRI (A), whereas maximum transverse diameter should be measured on axial T2W MRI (B).

BIBLIOGRAPHIE

1. Le cancer de la prostate - Les cancers les plus fréquents [Internet]. [cité 1 avr 2021]. Disponible sur: <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Les-chiffres-du-cancer-en-France/Epidemiologie-des-cancers/Les-cancers-les-plus-frequents/Cancer-de-la-prostate>
2. McNeal JE. Regional morphology and pathology of the prostate. *Am J Clin Pathol.* mars 1968;49(3):347-57.
3. LIVRE - Pathologie tumorale de la prostate [Internet]. 2018 [cité 3 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/livre-pathologie-tumorale-de-la-prostate>
4. Gleason DF, Mellinger GT, Veterans Administration Cooperative Urological Research Group. Prediction of Prognosis for Prostatic Adenocarcinoma by Combined Histological Grading and Clinical Staging. *J Urol.* févr 2017;197(2S):S134-9.
5. Epstein JI, Allsbrook WC, Amin MB, Egevad LL, ISUP Grading Committee. The 2005 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma. *Am J Surg Pathol.* sept 2005;29(9):1228-42.
6. Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR, Humphrey PA, et al. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. *Am J Surg Pathol.* févr 2016;40(2):244-52.
7. Hayes JH, Barry MJ. Screening for prostate cancer with the prostate-specific antigen test: a review of current evidence. *JAMA.* 19 mars 2014;311(11):1143-9.
8. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, De Santis M, et al. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur Urol.* avr 2017;71(4):618-29.
9. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'AFU – actualisation 2020–2022 : cancer de la prostate [Internet]. 2020 [cité 3 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/recommandations-francaises-du-comite-de-cancerologie-de-lafu-actualisation-17>
10. Hamdy FC, Donovan JL, Lane JA, Mason M, Metcalfe C, Holding P, et al. 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Localized Prostate Cancer. *N Engl J Med.* 13 oct 2016;375(15):1415-24.
11. Wilt TJ, Jones KM, Barry MJ, Andriole GL, Culkin D, Wheeler T, et al. Follow-up of Prostatectomy versus Observation for Early Prostate Cancer. *N Engl J Med.* 13 juill 2017;377(2):132-42.
12. Loeb S, Bjurlin MA, Nicholson J, Tammela TL, Penson DF, Carter HB, et al. Overdiagnosis and overtreatment of prostate cancer. *Eur Urol.* juin 2014;65(6):1046-55.

13. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TLJ, Zappa M, Nelen V, et al. Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *The Lancet*. 6 déc 2014;384(9959):2027-35.
14. Arnsrud Godtman R, Holmberg E, Lilja H, Stranne J, Hugosson J. Opportunistic Testing Versus Organized Prostate-specific Antigen Screening: Outcome After 18 Years in the Göteborg Randomized Population-based Prostate Cancer Screening Trial. *European Urology*. 1 sept 2015;68(3):354-60.
15. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, Dodds KM, Coplen DE, Yuan JJJ, et al. Measurement of Prostate-Specific Antigen in Serum as a Screening Test for Prostate Cancer. *New England Journal of Medicine*. 25 avr 1991;324(17):1156-61.
16. Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Parnes HL, et al. Prevalence of Prostate Cancer among Men with a Prostate-Specific Antigen Level ≤ 4.0 ng per Milliliter. *New England Journal of Medicine*. 27 mai 2004;350(22):2239-46.
17. Cooner William H., Mosley B.R., Rutherford Charles L., Beard Jeff H., Pond Harry S., Terry William J., et al. Prostate Cancer Detection in a Clinical Urological Practice by Ultrasonography, Digital Rectal Examination and Prostate Specific Antigen. *Journal of Urology*. 1 juin 1990;143(6):1146-52.
18. Epstein JI, Walsh PC, Carmichael M, Brendler CB. Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of nonpalpable (stage T1c) prostate cancer. *JAMA*. 2 févr 1994;271(5):368-74.
19. Albertsen PC, Hanley JA, Gleason DF, Barry MJ. Competing risk analysis of men aged 55 to 74 years at diagnosis managed conservatively for clinically localized prostate cancer. *JAMA*. 16 sept 1998;280(11):975-80.
20. Moore CM, Petrides N, Emberton M. Can MRI replace serial biopsies in men on active surveillance for prostate cancer? *Curr Opin Urol*. mai 2014;24(3):280-7.
21. Pepe P, Garufi A, Priolo G, Pennisi M. Can 3-Tesla pelvic phased-array multiparametric MRI avoid unnecessary repeat prostate biopsy in patients with PSA < 10 ng/mL? *Clin Genitourin Cancer*. févr 2015;13(1):e27-30.
22. Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, et al. PI-RADS Prostate Imaging - Reporting and Data System: 2015, Version 2. *Eur Urol*. janv 2016;69(1):16-40.
23. Greer MD, Shih JH, Lay N, Barrett T, Kayat Bittencourt L, Borofsky S, et al. Validation of the Dominant Sequence Paradigm and Role of Dynamic Contrast-enhanced Imaging in PI-RADS Version 2. *Radiology*. déc 2017;285(3):859-69.
24. Turkbey B, Rosenkrantz AB, Haider MA, Padhani AR, Villeirs G, Macura KJ, et al. Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.1: 2019 Update of Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2. *Eur Urol*. sept 2019;76(3):340-51.

25. Taneja Samir S. Re: Diagnostic Accuracy of Multi-Parametric MRI and TRUS Biopsy in Prostate Cancer (PROMIS): A Paired Validating Confirmatory Study. *Journal of Urology*. 1 juill 2017;198(1):101-2.
26. Kasivisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, Panebianco V, Mynderse LA, Vaarala MH, et al. MRI-Targeted or Standard Biopsy for Prostate-Cancer Diagnosis. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 18 mars 2018 [cité 27 mars 2020]; Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1801993?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dwww.ncbi.nlm.nih.gov
27. l'Urologie M de. Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU – Actualisation 2018–2020 : cancer de la prostate [Internet]. 2018 [cité 27 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/recommandations-francaises-du-comite-de-cancerologie-de-lafu-actualisation-10>
28. Tuppin P. Dépistage individuel du cancer de la prostate chez les hommes de 40 ans et plus, France, 2009-2015. Données du système national d'information inter-régimes de l'Assurance maladie. :7.
29. Recker F. [Prostate-specific antigen in the diagnosis of organ-confined treatable prostate carcinoma]. *Schweiz Med Wochenschr*. 2 nov 1996;126(44):1881-90.
30. Hammerer P, Huland H. [Value of determining prostate-specific antigen for early detection or prostatic carcinoma]. *Urologe A*. juill 1995;34(4):283-9.
31. Evaluation des performances et de la variabilité inter observateur du score IRM PIRADS V2.1 dans la détection du cancer de prostate, A.M Mascarel.
32. Etude de la reproductibilité inter- et intra-observateur de l'IRM dans le cancer de prostate Comparaison de 3 scores diagnostiques : PIRADS version 2 , PIRADS version 1 et échelle de LIKERT. BURASCHI.J.
33. Hamoen EHJ, de Rooij M, Witjes JA, Barentsz JO, Rovers MM. Use of the Prostate Imaging Reporting and Data System (PI-RADS) for Prostate Cancer Detection with Multiparametric Magnetic Resonance Imaging: A Diagnostic Meta-analysis. *Eur Urol*. juin 2015;67(6):1112-21.
34. Yusim I, Krenawi M, Mazor E, Novack V, Mabjeesh NJ. The use of prostate specific antigen density to predict clinically significant prostate cancer. *Sci Rep*. 17 nov 2020;10(1):20015.
35. Park MY, Park KJ, Lim B, Kim M-H, Jeong IG, Kim JK. Comparison of biopsy strategies for prostate biopsy according to lesion size and PSA density in MRI-directed biopsy pathway. *Abdom Radiol (NY)*. déc 2020;45(12):4166-77.
36. Nordström T, Akre O, Aly M, Grönberg H, Eklund M. Prostate-specific antigen (PSA) density in the diagnostic algorithm of prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. avr 2018;21(1):57-63.
37. Cuocolo R, Stanzione A, Rusconi G, Petretta M, Ponsiglione A, Fusco F, et al. PSA-

density does not improve bi-parametric prostate MR detection of prostate cancer in a biopsy naïve patient population. *Eur J Radiol.* juill 2018;104:64-70.

38. Sahin M, Kizilay F, Guler E, Sarsik B, Harman M, Kalemci S, et al. Multiparametric Prostate Magnetic Resonance Imaging before Radical Prostatectomy: Can IT Predict Histopathology? *Urol J.* 4 oct 2020;

39. IRM et délais d'attente : les chiffres 2018 [Internet]. Snitem. [cité 2 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.snitem.fr/publications/fiches-et-syntheses/irm-et-delaais-dattente-les-chiffres-2018/>

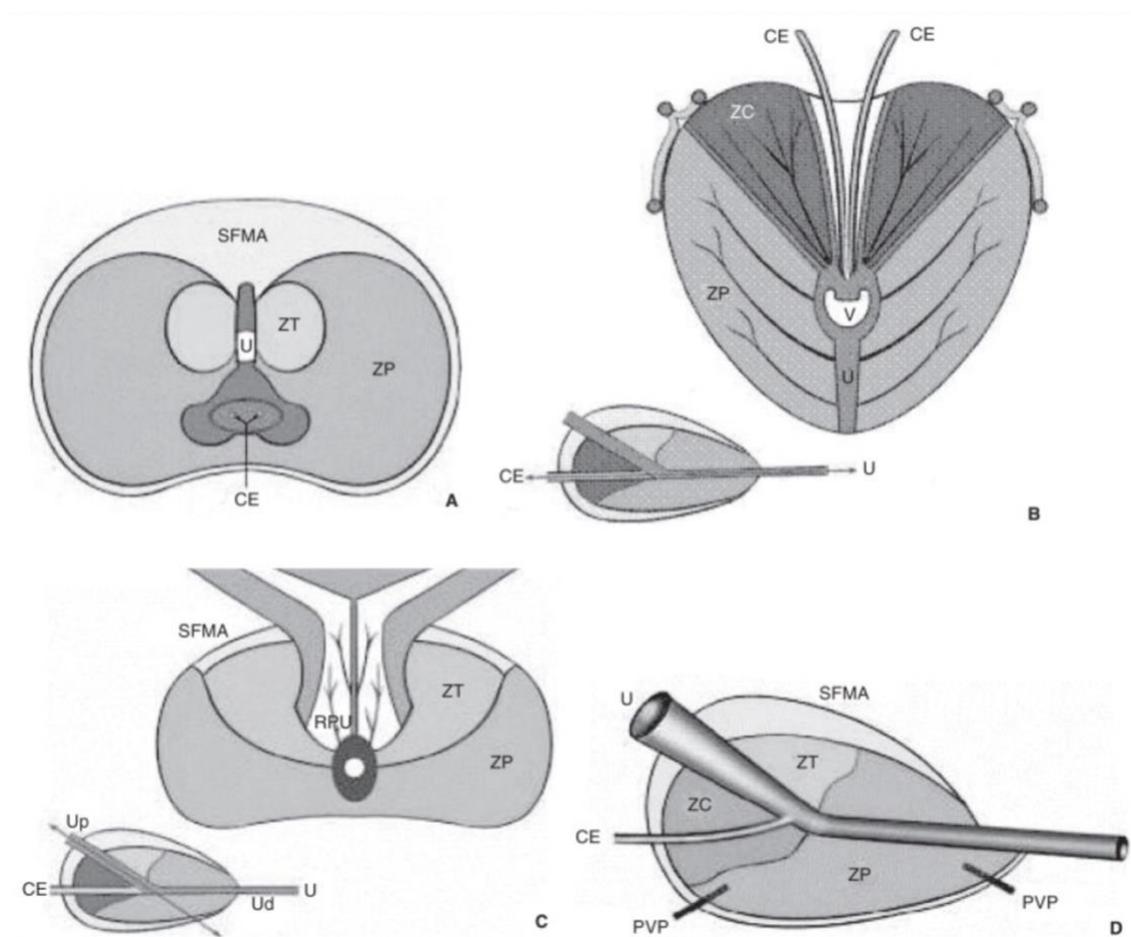
40. Han C, Liu S, Qin XB, Ma S, Zhu LN, Wang XY. MRI combined with PSA density in detecting clinically significant prostate cancer in patients with PSA serum levels of 4~10 ng/mL: Biparametric versus multiparametric MRI. *Diagnostic and Interventional Imaging.* avr 2020;101(4):235-44.

41. Stanzone A, Imbriaco M, Coccozza S, Fusco F, Rusconi G, Nappi C, et al. Biparametric 3T Magnetic Resonance Imaging for prostatic cancer detection in a biopsy-naïve patient population: a further improvement of PI-RADS v2? *European Journal of Radiology.* 1 déc 2016;85(12):2269-74.

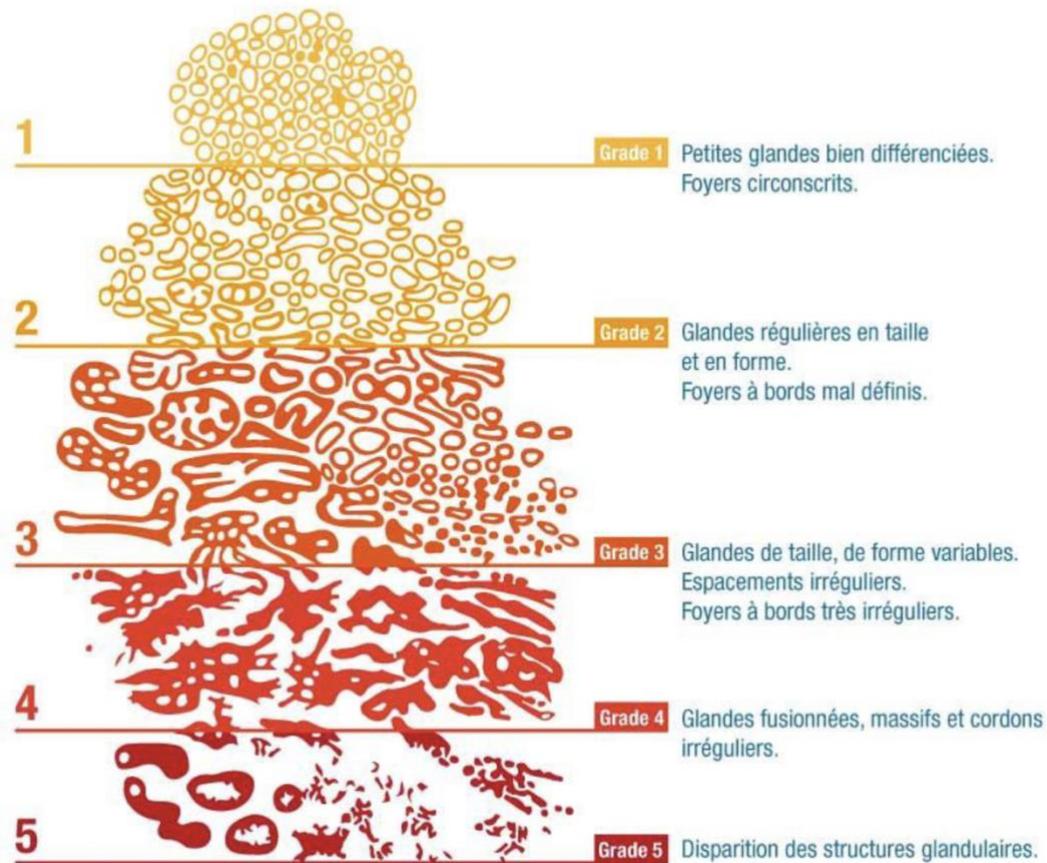
ANNEXES

Annexe 1 : Anatomie zonale de la prostate selon Mc Neal

Figure issue de l'*EMC*. U : urètre ; Up : urètre proximal ; Ud : urètre distal ; V : veru montanum ; CE : canal éjaculateur ; RPU : région périurétrale ; PVP : plexus veineux prostatique ; ZP : Zone périphérique ; ZT : zone de transition ; ZC : zone centrale ; SFMA : stroma fibromusculaire antérieur.



Annexe 2 : Représentation schématique du score de Gleason



Annexe 3 : Correspondance entre le grade ISUP et le score de Gleason

ISUP = International Society of Urological Pathology.

Groupe 1	Score de Gleason 6 (3+3)
Groupe 2	Score de Gleason 7 (3 majoritaire)
Groupe 3	Score de Gleason 7 (4 majoritaire)
Groupe 4	Score de Gleason 8 (4+4, 3+5, 5+3)
Groupe 5	Score de Gleason 9 ou 10

Annexe 4 : Score PIRADS V2.1

Tableaux issus de Turkbey et al., *Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2.1: 2019 Update of Prostate Imaging Reporting and Data System Version 2*
 ADC = coefficient apparent de diffusion ; DCE = dynamic contrast enhanced imaging;
 DWI = diffusion weighted images ; PIRADS = prostate imaging reporting and data system ; TW2 = séquence pondérée en T2 ; TZ = zone transitionnelle.

PIRADS Assessment for T2 for TZ

Score	Transition Zone
1	A normal appearing TZ (rare) or a round, completely encapsulated nodule ("typical nodule")
2	A mostly encapsulated nodule or a homogeneous circumscribed nodule without encapsulation ("atypical nodule") or a homogeneous mildly hypointense area between nodules
3	Heterogeneous signal intensity with obscured margins, including others that do not qualify as 2, 4, or 5
4	Lenticular or noncircum- scribed, homogeneous, moderately hypointense, and <1.5 cm in the greatest dimension
5	Same as 4, but ≥1.5 cm in the greatest dimension or definite extraprostatic exten- sion/invasive behavior

PIRADS Assessment for DWI for PZ

Score	Peripheral Zone
1	No abnormality (i.e., normal) on ADC and high b-value DWI
2	Linear/wedge-shaped hypointense on ADC and/or linear/wedge-shaped hyperintense on high b-value DWI
3	Focal (discrete and different from the background) hypointense on ADC and/or focal hyperintense on high b-value DWI; may be markedly hypointense on ADC or markedly hyperintense on high b-value DWI, but not both
4	Focal markedly hypointense on ADC and markedly hyperintense on high b-value DWI; <1.5 cm in greatest dimension
5	Same as 4 but ≥1.5 cm in greatest dimension or definite extraprostatic extension/invasive behavior

PI-RADS assessment for dynamic contrast enhanced MRI

Score	Peripheral Zone
(+)	Focal, and earlier than or contemporaneously with enhancement of adjacent normal prostatic tissues, and corresponds to suspicious finding on T2W and/or DWI
(-)	No early or contemporaneous enhancement; or diffuse multifocal enhancement not corresponding to a focal finding on T2W and/or DWI

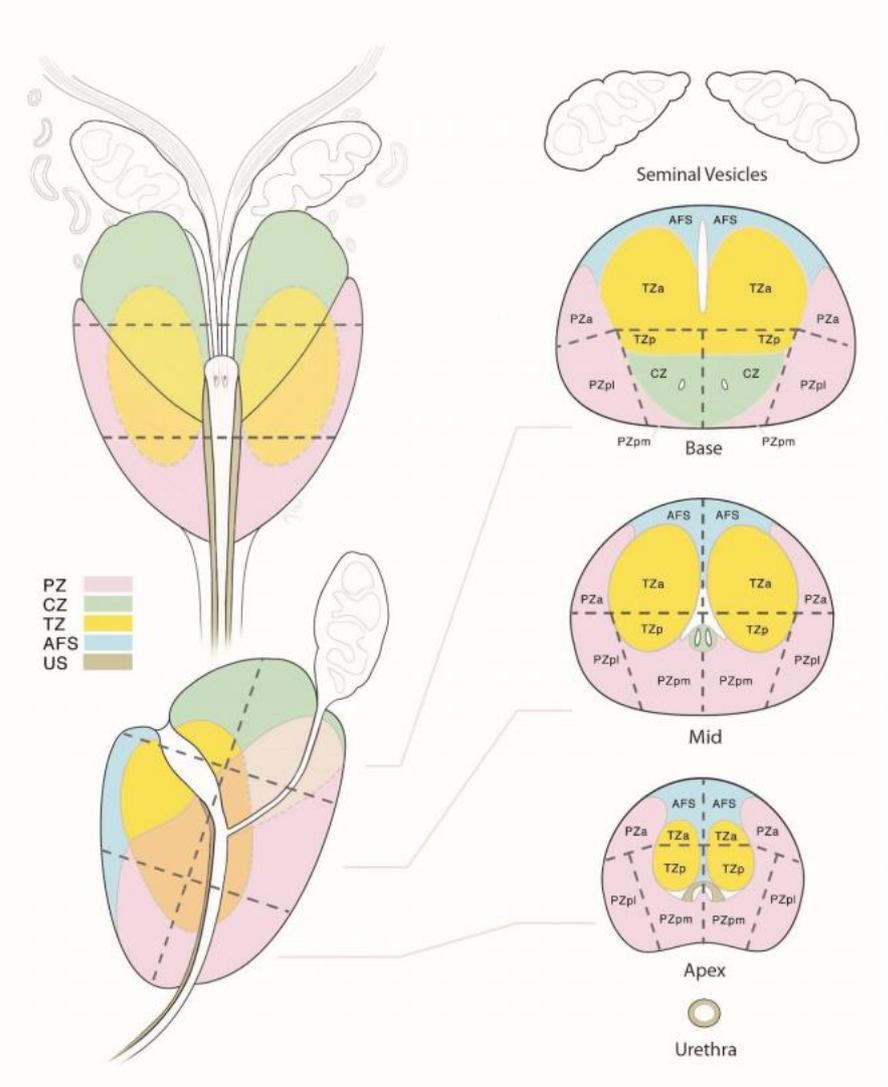
PIRADS	assessment	category	for	transition
T2	DWI	DCE		Overall
1	Any	Any		1
2	≤ 3	Any		2
	≥ 4	Any		3
3	≤ 4	Any		3
	5	Any		4
4	Any	Any		4
5	Any	Any		5

PIRADS	assessment	category	for	peripheral	zone
DWI	T2W	DCE			PI-RADS
1	Any*	Any			1
2	Any	Any			2
3	Any	-			3
		+			4
4	Any	Any			4
5	Any	Any			5

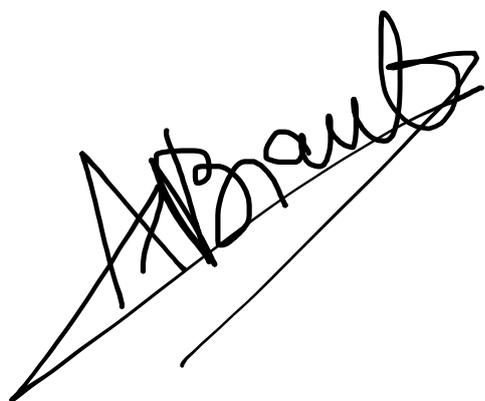
Annexe 5 : Iconographie PIRADS V2.1

Iconographie issue de ACR-ESUR-AdMeTech 2019

Sector Map



Vu le directeur de thèse

A handwritten signature in black ink, appearing to read "A. Maubert". The signature is written in a cursive style and is positioned diagonally across the page.

Vu, le doyen

De la faculté de Médecine de Tours

Tours, le

HOUDEBERT Maxime

52 pages – 5 tableaux – 15 figures – 5 annexes

Résumé :

OBJECTIF : La détection précoce des cancers de prostate via un dépistage individuel a évolué ces dernières années, avec l'arrivée récente de l'IRM prostatique au cœur de ce dépistage qui a pour but la détection des lésions cibles. L'objectif de notre étude est d'évaluer en fonction des taux sériques de PSA, les lésions cibles détectées sur les IRM de prostate, chez des patients ayant une suspicion de cancer de prostate devant l'augmentation du taux sérique de PSA ou un toucher rectal pathologique.

METHODE : Deux cent-sept patients ayant eu une IRM prostatique au CHU de Tours devant un taux sérique de PSA augmenté et/ou un toucher rectal pathologique sans antécédent de néoplasie prostatique ont été inclus dans notre étude entre octobre 2019 et août 2020. Chaque IRM a été lue par un radiologue sénior puis en aveugle par un radiologue junior et interprétée via le score PIRADS V2.1. Chacune des IRM a été classée par la présence ou non de lésion cible (PIRADS ≥ 3) en fonction du taux sérique de PSA.

RESULTAT : L'élévation du taux sérique de PSA est significativement liée à la présence de lésions cibles ($p < 0,001$). Parmi les 14 patients avec un taux de PSA inférieur à cinq, 11 (78.6%) n'ont pas de lésion cible, à l'inverse parmi les 80 patients avec un taux de PSA supérieur à dix, 61 (76.2%) ont une présence de lésions cibles. De plus, il existe un nombre non négligeable de lésions cibles pour les groupes présentant une faible positivité du taux sérique de PSA (3 cas sur 14 pour les seuils < 5 ng/ml et 8 cas sur 20 pour les seuils [5-6]).

CONCLUSION : Il existe un lien entre la présence de lésion cible et le taux de PSA. Il existe également un nombre non négligeable de lésions cibles sur les IRM de prostate même chez des patients avec une faible augmentation du taux sérique de PSA.

MOT-CLES : IRM, PIRADS, cancer de prostate, lésion cible.

Jury :

Président du Jury : Professeur BRUNEREAU Laurent

Directeur de thèse : Dr BRAULT Antoine

Membres du Jury : Professeur COTTIER Jean Philippe, Professeur PATAT Frédéric, Docteur FAIVRE D'ARCIER Benjamin

Date de soutenance : 12 avril 2021