

## Champ d'application

Cet ensemble de données a été élaboré pour l'examen des spécimens de résection transurétrale et d'énucléation (prostatectomie sus-pubienne/simple/ouverte) de la prostate. Les éléments et les commentaires associés s'appliquent aux carcinomes invasifs de la glande prostatique. Les carcinomes urothéliaux survenant dans la vessie ou l'urètre sont traités dans un ensemble de données distinct.

## Remarque 1 – Informations cliniques (recommandé)

### Justification/preuves

Il appartient au clinicien demandant l'examen pathologique de fournir les informations pouvant avoir un impact sur la démarche diagnostique ou sur son interprétation. L'utilisation d'un formulaire de demande d'examen pathologique standard comportant une liste de contrôle des informations cliniques importantes est encouragée pour s'assurer que les données cliniques pertinentes sont fournies par les cliniciens avec l'échantillon. En général, les informations tirées des observations pathologiques de spécimens précédents ou concernant les traitements antérieurs aident à interpréter les observations microscopiques et à poser un diagnostic pathologique exact.

La radiothérapie et/ou l'hormonothérapie du cancer de la prostate ont un effet profond sur la morphologie du cancer et du tissu prostatique bénin. Après l'exposition aux rayonnements, l'épithélium acineux bénin présente un élargissement des noyaux et des nucléoles proéminents<sup>1</sup>, tandis que les cellules basales peuvent présenter une atypie cytologique, un élargissement des noyaux et un maculage de ceux-ci<sup>2</sup>. On peut également observer une fibrose stromale accrue, qui peut ressembler à une desmoplasie induite par la tumeur. Ces changements peuvent persister pendant une période considérable (ils ont été signalés jusqu'à 72 mois après le traitement) et sont plus prononcés chez les patients qui ont subi une curiethérapie par rapport à ceux qui ont reçu une radiothérapie externe<sup>2,3</sup>. Il est important de documenter toute radiothérapie antérieure pour aider le pathologiste à interpréter correctement les changements morphologiques. Les rayonnements peuvent être associés à une classification apparente plus élevée du cancer de la prostate dans les spécimens de prostatectomie<sup>4</sup>.

De même, le traitement antiandrogénique (TAA) néoadjuvant peut induire des changements morphologiques tant dans le cancer de la prostate que dans les tissus bénins. Le blocage androgénique induit une hyperplasie des cellules basales et une vacuolisation cytoplasmique dans le tissu prostatique bénin, mais cela n'est pas susceptible d'être confondu avec une tumeur maligne<sup>5</sup>. De façon plus significative du point de vue du diagnostic, le TAA néoadjuvant peut augmenter le risque de manquer un adénocarcinome acineux sur examen microscopique à faible grossissement en raison de l'effondrement des lumières glandulaires, de la pâleur cytoplasmique et de la rétraction des noyaux<sup>6-8</sup>. L'effet du blocage androgénique sur le cancer de la prostate est variable et une classification apparente plus élevée du cancer de la prostate a été rapportée dans un certain nombre d'études<sup>4,5</sup>. Comme dans le cas des biopsies au trocart, le grade des tumeurs qui présentent des effets significatifs dans les spécimens de résection transurétrale ou d'énucléation prélevés suite à une radiothérapie ou un traitement antiandrogénique ne doit pas être déterminé<sup>9</sup>.

Le score de Gleason du cancer de la prostate dans les spécimens éventuels soumis précédemment doit également être fourni par le clinicien, car cela permet d'évaluer la progression de la tumeur vers un grade supérieur/un état moins différencié, qui lui-même peut être de valeur pronostique.

**↑ Retour**

## **Remarque 2 – Taux sérique de PSA avant l'intervention (recommandé)**

### **Justification/preuves**

Le clinicien demandant l'examen pathologique d'un échantillon doit fournir des informations sur le taux sérique de l'antigène prostatique spécifique (PSA) avant la résection transurétrale/l'énucléation, s'il a été mesuré. L'utilisation d'un formulaire de demande d'examen pathologique standard comportant une liste de contrôle des informations cliniques importantes est vivement encouragée pour s'assurer que les données cliniques pertinentes sont fournies par les cliniciens avec l'échantillon.

Si le patient reçoit un inhibiteur de la 5-alpha-réductase, tel que la finastéride ou la dutastéride, cela doit être noté, car ce traitement peut réduire les taux sériques de PSA et affecter leur interprétation dans la détection du cancer de la prostate<sup>10-13</sup>.

**↑ Retour**

## **Remarque 3 – Stade clinique (recommandé)**

### **Justification/preuves**

Dans la vaste majorité des cas, ces interventions sont réalisées pour la prise en charge de l'hyperplasie prostatique bénigne lorsque la présence d'un cancer n'est pas anticipée et que le stade clinique ne s'applique pas. Dans cette situation, si un cancer est identifié par observation au microscope, il sera classé dans la catégorie T1. Dans un petit nombre de cas, lorsque la présence d'un cancer est connue, la résection transurétrale de la prostate peut être réalisée pour dégager une obstruction si le patient n'est pas candidat à d'autres interventions. Dans ce cas, la détermination du stade clinique peut être plus pertinente.

**↑ Retour**

## **Remarque 4 – Protocole opératoire (requis)**

### **Justification/preuves**

Les informations concernant la nature de l'intervention chirurgicale réalisée sont généralement considérées comme un élément requis de l'ensemble de données de l'International Collaboration on Cancer Reporting (ICCR), car elles permettent d'analyser les observations morphologiques dans leur contexte.

**↑ Retour**

## **Remarque 5 – Poids du spécimen (requis)**

### **Justification/preuves**

Le poids du spécimen est la meilleure estimation de la quantité de tissu réséqué et reçu par le laboratoire de pathologie pour observation, et les lignes directrices actuelles d'échantillonnage histologique reposent sur ce paramètre<sup>14</sup>. Le spécimen peut être pesé soit dans la salle d'opération, soit dans le laboratoire de pathologie.

**↑ Retour**

## **Remarque 6 – Dimensions du spécimen (recommandé)**

### **Justification/preuves**

Les informations concernant la taille du spécimen reçu sont généralement considérées comme un élément recommandé ou requis des ensembles de données de l'ICCR, car elles documentent le tissu tel qu'il a été reçu par le laboratoire de pathologie et sur lequel repose le diagnostic et le pronostic. Les spécimens d'énucléation (prostatectomie sus-pubienne/simple/ouverte) sont souvent reçus en plusieurs fragments, parmi lesquels seul le plus grand doit être mesuré.

**↑ Retour**

## **Remarque 7 – Clé d'identification des blocs (recommandé)**

### **Justification/preuves**

Les informations concernant l'identification des blocs sont généralement considérées comme un élément recommandé de l'ensemble de données de l'ICCR, car elles facilitent l'examen interne ou externe. Bien qu'un examinateur n'ait pas besoin de connaître l'origine de chaque bloc d'un spécimen de résection transurétrale afin d'offrir un avis de spécialiste informé, ces données peuvent s'avérer plus utiles dans le cas des spécimens d'énucléation. En outre, consigner l'origine/la désignation des blocs de tissus facilite la récupération des blocs, par exemple pour réaliser d'autres analyses immunohistochimiques ou moléculaires, des études de recherche ou des essais cliniques.

**↑ Retour**

## **Remarque 8 – Type histologique de la tumeur (requis)**

### **Justification/preuves**

La grande majorité (> 95 %) des cancers de la prostate sont des adénocarcinomes acineux<sup>15</sup>. D'autres types de cancer sont plus rares mais doivent être consignés si présents, étant donné que certaines variantes, comme l'adénocarcinome canalaire, le carcinome à petites cellules, le

carcinome sarcomatoïde et l'adénocarcinome de type urothélial, ont un pronostic sensiblement moins favorable<sup>15-21</sup>. Le type de tumeur doit être attribué conformément à la classification 2016 de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et les mélanges de différents types doivent être indiqués<sup>15</sup>. Les sous-types du cancer de la prostate sont souvent identifiés en combinaison avec le type acineux et, dans ce cas, le type de la tumeur doit être classé selon le sous-type.

### Classification OMS des tumeurs de la prostate<sup>a15</sup>

Descripteur	Codes CIM-O
<b>Tumeurs épithéliales</b>	
<i>Tumeurs glandulaires</i>	
Adénocarcinome acineux	8140/3
Atrophique	
Pseudohyperplasique	
Microkystique	
Glande à cellules spumeuses	
Mucineux (colloïde)	8480/3
À cellules en bague à chaton	8490/3
À cellules géantes pléomorphes	
Sarcomatoïde	8572/3
Néoplasie intraépithéliale prostatique de haut grade	8148/2
Carcinome intracanalair	8500/2
Adénocarcinome canalaire	8500/3
Cribriforme	8201/3
Papillaire	8260/3
Solide	8230/3
Carcinome urothélial	8120/3
<i>Tumeurs épidermoïdes</i>	
Carcinome adénoquameux	8560/3
Carcinome épidermoïde	8070/3
Carcinome basocellulaire	8147/3
<b>Tumeurs neuroendocrines</b>	
Adénocarcinome à différenciation neuroendocrine	8574/3
Tumeur neuroendocrine bien différenciée	8240/3
Carcinome neuroendocrine à petites cellules	8041/3
Carcinome neuroendocrine à grandes cellules	8013/3

a Les codes de morphologie proviennent de la Classification internationale des maladies pour l'oncologie (CIM-O). Le comportement est codé /0 pour les tumeurs bénignes, /1 pour les comportements non spécifiés, à la limite de la malignité ou incertains, /2 pour les carcinomes in situ et les néoplasies intraépithéliales de grade III et /3 pour les tumeurs malignes.

© OMS/Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). Reproduit avec permission.

Les carcinomes urothéliaux survenant dans la vessie ou l'urètre sont traités dans des ensembles de données distincts ; toutefois, les rares carcinomes urothéliaux survenant dans la prostate sont inclus dans cet ensemble de données.

## Remarque 9 – Grade histologique (requis et recommandé)

### Justification/preuves

Le grade du cancer de la prostate dans les spécimens de résection transurétrale est déterminé selon les mêmes principes que dans le cas des biopsies au trocart, car comme pour ces dernières, la résection transurétrale de la prostate (RTUP) n'échantillonne pas la tumeur dans son intégralité. Comme la résection transurétrale de la prostate échantillonne principalement la zone de transition, les cancers survenant dans cette région de la prostate sont surreprésentés dans les spécimens de RTUP. Cependant, les tissus de la zone périphérique sont parfois également réséqués, et les grandes tumeurs de la zone périphérique peuvent inclure la zone de transition. Par conséquent, les spécimens de RTUP comportent la même gamme de cancers que les biopsies au trocart, bien que leur distribution puisse être différente. Par exemple, les petites tumeurs de bas grade de la zone de transition s'observent plus souvent dans les spécimens de RTUP que dans les biopsies au trocart.

Des études ont montré que le score de Gleason des cancers détectés dans les spécimens de RTUP prédit la survie spécifique au cancer<sup>22,23</sup> et la progression locale<sup>24</sup>. La détermination du grade dans les spécimens de RTUP n'a pas été spécifiquement mentionnée dans la révision de l'International Society of Urological Pathology (ISUP) de 2005. Toutefois, dans une étude, le score de Gleason conventionnel a été comparé à un score de Gleason modifié qui utilisait le grade de Gleason le plus élevé indépendamment de la quantité<sup>22</sup>. Ces deux scores constituaient des facteurs prédictifs indépendants de la survie spécifique au cancer dans une analyse multivariée, mais le score de Gleason conventionnel présentait une corrélation légèrement plus robuste avec les résultats cliniques. Aucune étude n'a porté sur la validité du système de détermination du grade de l'ISUP 2014 dans le cas des cancers détectés par RTUP, mais rien ne permet de douter de la validité de ce système pour ce type de spécimen. Par ailleurs, la question de l'utilité des zones architecturales tertiaires n'a pas encore été résolue, car il n'y a pas assez de données à l'heure actuelle pour prouver sa validité. Il est donc nécessaire d'indiquer le grade (groupe de grades) ISUP en même temps que le score de Gleason. Le pourcentage de grade de Gleason 4 et 5 a été signalé comme prédictif de la survie spécifique au cancer indépendamment du score de Gleason<sup>22</sup>.

La RTUP est parfois réalisée à des fins palliatives chez les patients atteints d'un cancer de la prostate localement avancé. En général, ces patients ont reçu un traitement antiandrogénique, et la RTUP est alors souvent utilisée parce que la tumeur est devenue hormono-résistante. Il est important de consigner les renseignements concernant le traitement hormonal sur le formulaire de demande. Le grade des cancers de la prostate présentant des signes morphologiques de traitement antiandrogénique ne doit pas être déterminé, car ce traitement peut entraîner des changements ressemblant à un grade plus élevé.

Cependant, ces tumeurs sont presque toujours de haut grade. Les groupes de grades et les définitions associées sont présentés dans le tableau 1.

Le score de Gleason et le grade ISUP (groupe de grades) doivent toujours être signalés pour des raisons de clarté.

**Tableau 1 : Système de grade ISUP, spécimens de biopsies au trocart/à l'aiguille et de RTUP**

Grade ISUP (groupe de grades)	Score de Gleason	Définition
Grade 1	2-6	Glandes discrètes bien formées individuelles uniquement
Grade 2	3 + 4 = 7	Glandes principalement bien formées avec une composante mineure (*) de glandes mal formées/fusionnées/cibriformes
Grade 3	4 + 3 = 7	Glandes principalement mal formées/fusionnées/cibriformes avec une composante mineure (**) de glandes bien formées
Grade 4	4 + 4 = 8	Glandes mal formées/fusionnées/cibriformes uniquement
	3 + 5 = 8	Glandes principalement bien formées avec une composante mineure (*) sans glandes (ou présentant une nécrose)
	5 + 3 = 8	Zone principalement sans glandes avec une composante mineure (**) de glandes bien formées (ou présence d'une nécrose)
Grade 5	9-10	Aucune formation de glandes (ou présence d'une nécrose) avec ou sans glandes mal formées/fusionnées/cibriformes

\* Tout élément d'architecture de haut grade (c.-à-d. même si moins de 5 %) est inclus dans le grade.

\*\* La zone architecturale de bas grade est incluse dans le grade uniquement si elle représente au moins 5 %.

 **Retour**

## **Remarque 10 – Tissu prostatique atteint par la tumeur (requis)**

### **Justification/preuves**

Dans la classification TNM, les cancers détectés de façon incidente sont sous-classés en stades cT1a ( $\leq 5\%$  de cancer) et cT1b ( $> 5\%$  de cancer) selon le degré d'atteinte du tissu réséqué. Cette sous-classification prédit la progression tumorale<sup>25</sup> et la survie spécifique à la maladie<sup>26,27</sup>. La classification TNM ne précise pas la méthode selon laquelle l'étendue de la tumeur doit être mesurée, mais le pourcentage d'étendue est généralement calculé comme une fraction de la superficie totale des tissus des sections.

Il a été récemment suggéré de mentionner le pourcentage de copeaux positifs pour le cancer par rapport au nombre total de copeaux signalés. Selon cette méthode, une atteinte de 10 % s'est

avérée être un seuil plus utile que 5 % pour la prédiction des résultats cliniques<sup>27</sup>. Ceci est prévisible, car le pourcentage est plus élevé lorsqu'un copeau est considéré comme positif sans tenir compte de l'étendue de l'atteinte tumorale. L'avantage de cette méthode est sa simplicité par rapport à l'estimation du pourcentage de la superficie des tissus, mais il existe un risque de surestimation lorsqu'une quantité infime de cancer est présente dans plusieurs copeaux. L'une ou l'autre de ces mesures peut être utilisée, mais le rapport doit préciser la méthode mise en œuvre. De toute évidence, le pourcentage de copeaux positifs ne peut pas être utilisé pour les spécimens de prostatectomie ouverte, et le pourcentage de cancer dans la superficie totale des sections doit alors être signalé.

Indépendamment de la méthode utilisée, il est uniquement nécessaire pour des raisons pratiques d'estimer l'étendue de l'atteinte tumorale aux 10 % près ou, dans le cas des tumeurs de petite taille, d'indiquer si la tumeur représente < 5 % du spécimen.

↑ Retour

## **Remarque 11 – Invasion périneurale (recommandé)**

### **Justification/preuves**

L'importance de l'invasion périneurale dans les spécimens de RTUP ou d'énucléation de la prostate est mal connue et il y a peu de données publiées concernant ces types particuliers de spécimens. Une revue systématique de la littérature concernant les biopsies au trocart a conclu que la force probante des données suggère que, dans le cas d'une maladie localisée sur le plan clinique, l'invasion périneurale est un facteur pronostique significatif d'extension extraprostatique (EEP) et de récurrence locale ultérieure<sup>28</sup>. Toutefois, si elle est observée dans les spécimens de RTUP ou d'énucléation, elle pourrait être importante et sa présence doit être notée.

↑ Retour

## **Remarque 12 – Invasion des vésicules séminales (recommandé)**

### **Justification/preuves**

L'invasion des vésicules séminales (ISV) est rarement identifiée dans les spécimens de RTUP, ce qui fait que son absence n'a pas besoin d'être explicitement indiquée. Toutefois, si une invasion des vésicules séminales/du canal éjaculateur est présente, cela doit être consigné et les commentaires qui suivent s'appliquent.

L'IVS est définie comme une atteinte de la paroi musculaire de la partie extraprostatique de la vésicule séminale<sup>29</sup>. Si du tissu de vésicules séminales est présent et atteint par une tumeur, cela doit être signalé, car cela indique que la tumeur pourrait être de grade pT3b selon le système de stadification de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC)/de l'Union internationale contre le cancer (UICC)<sup>30,31</sup>. Toutefois, il est souvent difficile de distinguer de manière fiable entre les tissus de la vésicule séminale extraprostatique et de la vésicule séminale intraprostatique ou ceux du canal éjaculateur dans les spécimens de RTUP et d'énucléation. Il est donc important de ne pas surinterpréter l'invasion de ces deux dernières structures comme une IVS, car la présence de tumeur

dans ces structures ne constitue pas une maladie de stade pT3b. S'il existe un doute sur le fait que le tissu atteint correspond à la vésicule séminale extraprostatique, à la vésicule séminale intraprostatique ou au canal éjaculateur, cela doit être consigné dans le rapport et un diagnostic d'IVS ne doit pas être posé de façon définitive.

↑ Retour

## Remarque 13 – Invasion lymphovasculaire (recommandé)

### Justification/preuves

L'invasion lymphovasculaire (ILV) est rarement identifiée dans les spécimens de RTUP, ce qui fait que son absence n'a pas besoin d'être explicitement indiquée. Toutefois, si une ILV est présente, cela doit être noté et les commentaires qui suivent s'appliquent.

L'invasion de vaisseaux lymphatiques ou sanguins (c.-à-d. des espaces bordés de cellules endothéliales à parois minces) est rarement identifiée dans les spécimens de résection transurétrale ou d'énucléation, et il y a peu de données publiées concernant l'importance de l'ILV qui portent spécifiquement sur les tissus obtenus par ces interventions. Cependant, des données probantes montrent que l'ILV est un indicateur pronostique indépendant et significatif de risque accru de récurrence post-prostatectomie radicale<sup>32-35</sup>. Par conséquent, si une ILV est identifiée dans un spécimen de RTUP ou d'énucléation, elle pourrait être importante et sa présence doit être notée. La présence d'une ILV n'a pas d'impact sur l'attribution d'une catégorie T selon l'AJCC/UICC.

↑ Retour

## Remarque 14 – Extension extraprostatique (recommandé)

### Justification/preuves

Le terme « extension extraprostatique » (EEP) a été accepté lors d'une conférence de consensus en 1996 et remplace les termes ambigus tels que pénétration, perforation ou invasion capsulaire<sup>36</sup>. Dans les échantillons de prostatectomie radicale, l'EEP est un indicateur pronostique indépendant de risque accru de récurrence post-prostatectomie radicale et est importante pour l'attribution d'une catégorie T selon l'AJCC/UICC<sup>37,38</sup>. Il y a peu de données portant spécifiquement sur l'importance de l'EEP dans les spécimens de RTUP ou d'énucléation, étant donné qu'elle est rarement observée. Toutefois, elle doit être déclarée lorsque présente, car elle indique que la tumeur est au moins de stade pT3a dans le système TNM<sup>30</sup>. Dans les spécimens de RTUP, l'EEP est définie comme une tumeur mélangée avec des adipocytes.

L'atteinte des muscles lisses du col vésical par un carcinome dans un spécimen de RTUP peut indiquer que la tumeur est au moins de stade pT3a. Typiquement, il s'agit d'un cancer de haut grade s'infiltrant dans des faisceaux musculaires lisses épais bien formés en l'absence de glandes et de stroma prostatiques normaux. Ces copeaux de col vésical sont souvent mélangés avec des copeaux composés soit de cancer de la prostate, soit de tissu prostatique normal.

↑ Retour

## Remarque 15 – Carcinome intracanalair de la prostate (recommandé)

### Justification/preuves

Le carcinome intracanalair de la prostate (IDC-P) s'observe peu souvent dans les spécimens de RTUP, ce qui fait que son absence n'a pas besoin d'être explicitement indiquée. Toutefois, si l'IDC-P est présent, cela doit être noté et les commentaires qui suivent s'appliquent.

Le carcinome intracanalair de la prostate (IDC-P) est généralement lié à un cancer de la prostate invasif. Cependant, un IDC-P isolé est parfois observé en l'absence de carcinome invasif ; ce dernier cas est très rare et au-delà de la portée de cet ensemble de données.

Le carcinome intracanalair de la prostate a été bien caractérisé au niveau histologique et moléculaire au cours de la dernière décennie et sa signification clinique est maintenant mieux comprise<sup>39</sup>. Le diagnostic de l'IDC-P est basé sur la morphologie et les critères clés comprennent : 1) des glandes de gros calibre dont le diamètre est plus du double de la normale pour les glandes périphériques non néoplasiques ; 2) la présence de cellules basales conservées (au moins focalement) identifiées par coloration à l'hématoxyline et à l'éosine ou avec des marqueurs des cellules basales, tels que p63, kératine 34βE12 et kératine 5/6 ; cependant, l'utilisation de l'immunohistochimie pour identifier les cellules basales est facultative, plutôt qu'obligatoire, pour le diagnostic de l'IDC-P ; 3) une atypie nucléaire marquée avec élargissement et anisocaryose ; et 4) une comédonécrose, qui est souvent mais pas toujours présente<sup>40,41</sup>. Il est important de distinguer l'IDC-P de la néoplasie intraépithéliale prostatique de haut grade (HGPIIN) : par rapport à l'IDC-P, l'HGPIIN a moins d'atypie architecturale et cytologique, et l'HGPIIN cribriforme est rare.

L'IDC-P étant fortement associé à un carcinome invasif de large volume, de haut grade et métastatique, sa présence dans un spécimen de RTUP, même si le carcinome invasif ne peut être identifié, justifie de nouveaux examens ou un traitement définitif (en fonction de la situation clinique)<sup>42-44</sup>.

Lors de la réunion de consensus de l'ISUP (Chicago 2014), il y avait un fort consensus (82 %) sur le fait qu'un grade ISUP ou de Gleason ne devait pas être attribué à l'IDC-P<sup>45</sup>.

↑ Retour

## Remarque 16 – Pathologies concomitantes (recommandé)

### Justification/preuves

Dans certains cas, les décisions de prise en charge clinique peuvent être facilitées par la connaissance de pathologies concomitantes, telles qu'une néoplasie intraépithéliale prostatique de haut grade (HGPIIN), une atypie glandulaire potentiellement maligne (petite prolifération acineuse atypique), des lésions de l'urètre prostatique, une prostatite granulomateuse, etc.

Si un carcinome est présent, la présence d'une HGPIIN n'est généralement pas significative, sauf peut-être lorsque l'étendue du cancer est très limitée. Les néoplasies intraépithéliales prostatiques (PIIN) de bas grade ne doivent pas être signalées.

De même, si un carcinome est présent dans un spécimen, la présence d'une atypie glandulaire potentiellement maligne (petite prolifération acineuse atypique) n'est généralement pas significative, sauf peut-être lorsque l'étendue du cancer est très limitée. Pour les spécimens de RTUP où aucun cancer n'a été identifié mais qui présentent une petite prolifération acineuse atypique, le risque de détecter un carcinome dans les spécimens ultérieurs est inconnu, mais dans le cas des biopsies au trocart, il est d'environ 50 %<sup>46-49</sup>.

Les lésions de l'urètre prostatique, p. ex. le carcinome urothélial in situ (CIS), les polypes urétraux, les adénomes néphrogéniques, les adénomes villosités, etc., doivent être consignés si présentes.

Une prostatite active et une prostatite granulomateuse peuvent causer une augmentation du taux sérique de PSA. Cependant, des lésions inflammatoires peuvent coexister avec un carcinome et il est donc important de ne pas présumer que leur présence est toujours responsable d'une augmentation inexplicable du taux de PSA du patient.

**↑ Retour**

## Références

- 1 Cheng L, Cheville JC and Bostwick DG (1999). Diagnosis of prostate cancer in needle biopsies after radiation therapy. *Am J Surg Pathol* 23(10):1173–1183.
- 2 Magi-Galluzzi C, Sanderson HBS and Epstein JI (2003). Atypia in non-neoplastic prostate glands after radiotherapy for prostate cancer: duration of atypia and relation to type of radiotherapy. *Am J Surg Pathol* 27:206–212.
- 3 Herr HW and Whitmore WF, Jr (1982). Significance of prostatic biopsies after radiation therapy for carcinoma of the prostate. *Prostate* 3(4):339–350.
- 4 Grignon DJ and Sakr WA (1995). Histologic effects of radiation therapy and total androgen blockade on prostate cancer. *Cancer* 75:1837–1841.
- 5 Vailancourt L, Ttu B, Fradet Y, Dupont A, Gomez J, Cusan L, Suburu ER, Diamond P, Candas B and Labrie F (1996). Effect of neoadjuvant endocrine therapy (combined androgen blockade) on normal prostate and prostatic carcinoma. A randomized study. *Am J Surg Pathol* 20(1):86–93.
- 6 Montironi R, Magi-Galluzzi C, Muzzonigro G, Prete E, Polito M and Fabris G (1994). Effects of combination endocrine treatment on normal prostate, prostatic intraepithelial neoplasia, and prostatic adenocarcinoma. *J Clin Pathol* 47(10):906-913.
- 7 Civantos F, Marcial MA, Banks ER, Ho CK, Speights VO, Drew PA, Murphy WM and Soloway MS (1995). Pathology of androgen deprivation therapy in prostate carcinoma. A comparative study of 173 patients. *Cancer* 75(7):1634-1641.

- 8 Bostwick DG and Meiers I (2007). Diagnosis of prostatic carcinoma after therapy. *Arch Pathol Lab Med* 131(3):360-371.
- 9 Epstein JI and Yang XJ (2002). Benign and malignant prostate following treatment. In: *Prostate Biopsy Interpretation*, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania, 209–225.
- 10 Guess HA, Gormley GJ, Stoner E and Oesterling JE (1996). The effect of finasteride on prostate specific antigen: review of available data. *J Urol* 155(1):3-9.
- 11 Oesterling JE, Roy J, Agha A, Shown T, Krarup T, Johansen T, Lagerkvist M, Gormley G, Bach M and Waldstreicher J (1997). Biologic variability of prostate-specific antigen and its usefulness as a marker for prostate cancer: effects of finasteride. The Finasteride PSA Study Group. *Urology* 50(1):13-18.
- 12 Marberger M, Freedland SJ, Andriole GL, Emberton M, Pettaway C, Montorsi F, Teloken C, Rittmaster RS, Somerville MC and Castro R (2012). Usefulness of prostate-specific antigen (PSA) rise as a marker of prostate cancer in men treated with dutasteride: lessons from the REDUCE study. *BJU Int* 109(8):1162-1169.
- 13 Andriole GL, Humphrey P, Ray P, Gleave ME, Trachtenberg J, Thomas LN, Lazier CB and Rittmaster RS (2004). Effect of the dual 5alpha-reductase inhibitor dutasteride on markers of tumor regression in prostate cancer. *J Urol* 172(3):915-919.
- 14 Trpkov K TJ, Kulaga A, Yilmaz A (2008). How much tissue sampling is required when unsuspected minimal prostate carcinoma is identified on transurethral resection. *Arch Pathol Lab Med.* 132:1313-1316.
- 15 World Health Organization (2016). *World Health Organization (WHO) Classification of tumours. Pathology and genetics of the urinary system and male genital organs*. Moch H, Humphrey PA, Reuter VE, Ulbright TM. IARC Press, Lyon, France.
- 16 Christensen WN, Steinberg G, Walsh PC and Epstein JI (1991). Prostatic duct adenocarcinoma. Findings at radical prostatectomy. *Cancer* 67(8):2118-2124.
- 17 Rubenstein JH, Katin MJ, Mangano MM, Dauphin J, Salenius SA, Dosoretz DE and Blitzer PH (1997). Small cell anaplastic carcinoma of the prostate: seven new cases, review of the literature, and discussion of a therapeutic strategy. *Am J Clin Oncol* 20:376-380.
- 18 Dundore PA, Cheville JC, Nascimento AG, Farrow GM and Bostwick DG (1995). Carcinosarcoma of the prostate. Report of 21 cases. *Cancer* 76:1035-1042.
- 19 Hansel DE and Epstein JI (2006). Sarcomatoid carcinoma of the prostate. A study of 42 cases. *Am J Surg Pathol* 30:1316-1321.

- 20 Osunkoya AO and Epstein JI (2007). Primary mucin-producing urothelial-type adenocarcinoma of prostate: report of 15 cases. *Am J Surg Pathol* 31:1323-1329.
- 21 Curtis MW, Evans AJ and Srigley J (2005). Mucin-producing urothelial-type adenocarcinoma of prostate: report of two cases of a rare and diagnostically challenging entity. *Mod Pathol* 18:585-590.
- 22 Egevad L, Granfors T, Karlberg L, Bergh A and Stattin P (2002). Percent Gleason grade 4/5 as prognostic factor in prostate cancer diagnosed at transurethral resection. *Journal of Urology* 168(2):509–513.
- 23 Cuzick J, Fisher G, Kattan MW, Berney D, Oliver T, Foster CS, Moller H, Reuter V, Fearn P, Eastham J and Scardino P (2006). Long-term outcome among men with conservatively treated localised prostate cancer. *Br J Cancer* 95(9):1186-1194.
- 24 Eastham JA, Kattan MW, Fearn P, Fisher G, Berney DM, Oliver T, Foster CS, Moller H, Reuter V, Cuzick J and Scardino P (2008). Local progression among men with conservatively treated localized prostate cancer: results from the Transatlantic Prostate Group. *Eur Urol* 53(2):347-354.
- 25 Cantrell BB, DeKlerk DP, Eggleston JC, Boitnott JK and Walsh PC (1981). Pathological factors that influence prognosis in stage A prostatic cancer: the influence of extent versus grade. *J Urol* 125(4):516-520.
- 26 Foucar E, Haake G, Dalton L, Pathak DR and Lujan JP (1990). The area of cancer in transurethral resection specimens as a prognostic indicator in carcinoma of the prostate: a computer-assisted morphometric study. *Hum Pathol* 21(6):586-592.
- 27 Rajab R, Fisher G, Kattan MW, Foster CS, Moller H, Oliver T, Reuter V, Scardino PT, Cuzick J and Berney DM (2011). An improved prognostic model for stage T1a and T1b prostate cancer by assessments of cancer extent. *Mod Pathol* 24(1):58-63.
- 28 Harnden P, Shelley MD and Clements H et al (2007). The prognostic significance of perineural invasion in prostate cancer biopsies. A systemic review. *Cancer* 109:13-24.
- 29 Berney DM, Wheeler TM, Grignon DJ, Epstein JI, Griffiths DF, Humphrey PA, van der Kwast T, Montironi R, Delahunt B, Egevad L, Srigley JR and ISUP Prostate Cancer Group (2011). International Society of Urological Pathology (ISUP) consensus conference on handling and staging of radical prostatectomy specimens. Working group 4: seminal vesicles and lymph nodes. *Mod Pathol* 24:39-47.
- 30 Amin M.B., Edge, S., Greene, F.L., Byrd, D.R., Brookland, R.K., Washington, M.K., Gershenwald, J.E., Compton, C.C., Hess, K.R., Sullivan, D.C., Jessup, J.M., Brierley, J.D., Gaspar, L.E., Schilsky, R.L., Balch, C.M., Winchester, D.P., Asare, E.A., Madera, M., Gress,

- D.M., Meyer, L.R. (Eds.) (2017). *AJCC Cancer Staging Manual 8th ed.* Springer, New York.
- 31 Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C, editors. *UICC TNM Classification of Malignant Tumours, 8th Edition.* Wiley-Blackwell.
- 32 Herman CM, Wilcox GE, Kattan MW, Scardino PT and Wheeler TM (2000). Lymphovascular invasion as a predictor of disease progression in prostate cancer. *Am J Surg Pathol* 24(6):859–863.
- 33 Cheng L, Jones TD, Lin H, Eble JN, Zeng G, Carr MD and Koch MO (2005). Lymphovascular invasion is an independent prognostic factor in prostatic adenocarcinoma. *J Urol* 174(6):2181–2185.
- 34 Yee DS, Shariat SF, Lowrance WT, Maschino AC, Savage CJ, Cronin AM, Scardino PT and Eastham JA (2011). Prognostic significance of lymphovascular invasion in radical prostatectomy specimens. *BJU Int* 108:502-507.
- 35 May M, Kaufmann O, Hammermann F, Loy V and Siegsmond M (2007). Prognostic impact of lymphovascular invasion in radical prostatectomy specimens. *BJU Int* 99(3):539-544.
- 36 Sakr WA, Wheeler TM, Blute M, Bodo M, Calle-Rodrigue R, Henson DE, Mostofi FK, Seiffert J, Wojno K and Zincke H (1996). Staging and reporting of prostate cancer-sampling of the radical prostatectomy specimen. *Cancer* 78(2):366–368.
- 37 Wheeler TM, Dilliogluligil O, Kattan MW, Arakawa A, Soh S, Suyama K, Ohori M and Scardino PT (1998). Clinical and pathological significance of the level and extent of capsular invasion in clinical stage T1-2 prostate cancer. *Hum Pathol* 29(8):856–862.
- 38 Epstein JI, Partin AW, Sauvageot J and Walsh PC (1996). Prediction of progression following radical prostatectomy. A multivariate analysis of 721 men with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol* 20(3):286–292.
- 39 Zhou M (2013). Intraductal carcinoma of the prostate: the whole story. *Pathology.* 45(6):533-539.
- 40 Cohen RJ, Wheeler TM, Bonkhoff H and Rubin MA (2007). A proposal on the identification, histologic reporting, and implications of intraductal prostatic carcinoma. *Arch Pathol Lab Med* 131(7):1103-1109.
- 41 Guo CC and Epstein JI (2006 ). Intraductal carcinoma of the prostate on needle biopsy: Histologic features and clinical significance. *Mod Pathol.* 19(12):1528-1535.
- 42 Kovi J, Jackson MA and Heshmat MY (1985). Ductal spread in prostatic carcinoma. *Cancer* 56(7):1566-1573.

- 43 McNeal JE and Yemoto CE (1996). Spread of adenocarcinoma within prostatic ducts and acini. Morphologic and clinical correlations. *Am J Surg Pathol* 20(7):802-814.
- 44 Robinson BD and Epstein JI (2010). Intraductal carcinoma of the prostate without invasive carcinoma on needle biopsy: emphasis on radical prostatectomy findings. *J Urol* 184(4):1328-1333.
- 45 Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR and Humphrey PA (2015). 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* 40(2):244-52.
- 46 Iczkowski KA, MacLennan GT and Bostwick DG (1997). Atypical small acinar proliferation suspicious for malignancy in prostate needle biopsies: clinical significance in 33 cases. *Am J Surg Pathol* 21(12):1489-1495.
- 47 Iczkowski KA, Chen HM, Yang XJ and Beach RA (2002). Prostate cancer diagnosed after initial biopsy with atypical small acinar proliferation suspicious for malignancy is similar to cancer found on initial biopsy. *Urology* 60(5):851-854.
- 48 Mancuso PA, Chabert C, Chin P, Kovac P, Skyring T, Watt WH and Napaki S (2007). Prostate cancer detection in men with an initial diagnosis of atypical small acinar proliferation. *BJU Int* 99(1):49-52.
- 49 Cheville JC, Reznicek MJ and Bostwick DG (1997). The focus of "atypical glands, suspicious for malignancy" in prostatic needle biopsy specimens: incidence, histologic features, and clinical follow-up of cases diagnosed in a community practice. *Am J Clin Pathol* 108(6):633-640.