

Labellisé par



RE *CaP*

L'ESSENTIEL DE LA PRISE EN CHARGE DU CANCER DE LA PROSTATE ET PLACE DE L'HORMONOTHÉRAPIE

Pr Yann NEUZILLET

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?



Pour une information complète, se reporter aux recommandations et aux résumés des caractéristiques des spécialités. Certaines données issues des recommandations des sociétés savantes peuvent concerner des usages ne relevant pas, à ce jour, d'une indication validée par l'AMM ni des modalités d'accès au marché d'accès en vigueur en France.

ACRONYMES

ADT = SA

Suppression androgénique
[hormonothérapie de première génération]

APA

Activité Physique Adaptée

ARPI

Androgen Receptor Pathway Inhibitors [toutes les
hormonothérapies de nouvelle génération – consensus
international d'experts APCCC]

CaP

Cancer de la Prostate

CPHSm

Cancer de la Prostate métastatique
Hormono-Sensible

CPRC

Cancer de la Prostate Résistant à la Castration

CPRCm

Cancer de la Prostate métastatique
Résistant à la Castration

DNID

Diabète de type 2

EVA

Echelle Visuelle Analogique

GDS

Geriatric Depression Scale

GS

Gleason Score

HRR

Homologous Recombination Repair
[Réparation par Recombinaison Homologue]

iPARP

Inhibiteurs de la PARP
[poly (ADP-ribose) polymérase]

PBP

Biopsie prostatique

PSA_d

Densité du PSA

PSA_{DT}

Temps de doublement du PSA

PT

Prostatectomie Totale

RA

Récepteur des Androgènes

RT

Radiothérapie

RB

Récidive biochimique

TEP [= PET scan]/TDM [= CT scan]

Tomographie par émission de positons /
tomodensitométrie

TR

Toucher Rectal

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS DANS LES RECOMMANDATIONS 2024-2026 DU CC-AFU ET LES AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PSA INDOSABLE pNI / PSA PERSISTANT / RÉCIDIVES / M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT+ADT

L'ESSENTIEL DE LA PRISE EN CHARGE DU CANCER DE LA PROSTATE ET PLACE DE L'HORMONOTHÉRAPIE

- › POURQUOI ?
- › POUR QUI ?
- › COMMENT ?

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS DANS LES RECOMMANDATIONS DU CC-AFU

Les diapositives contenant des nouveautés majeures issues des recommandations 2024-2026 du CC-AFU et de ses amendements 2025 sont identifiables grâce aux symboles respectifs



- Schéma biopsique en fonction du score PI-RADS obtenu à l'IRM [Diapositive 12]
- Place du PET-PSMA dans le bilan d'extension [Diapositive 27]
- Traitement de la récurrence biochimique après prostatectomie et/ou radiothérapie [Diapositives 46-48]
- Algorithme de prise en charge du CPHSm : rappel de l'imagerie conventionnelle [Diapositive 54]
- Modalités de castration pour la suppression androgénique [Diapositive 64]
- Place des iPARP au stade métastatique résistant à la castration [Diapositives 74-80]



- Place de l'IRM biparamétrique pour guider les biopsies [Diapositive 10]
- Biopsies : La voie transpérinéale comme approche recommandée [Diapositive 15]
- Patients en récurrence biochimique à haut risque [critères EMBARK] : L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagée [Diapositives 46-48]
- CPHSm : Place de la radiothérapie des métastases et de l'ADT associée [Diapositive 54]
- CPHSm et doublet : Intensification de l'ADT par le darolutamide [Diapositive 54]
- CPHSm avec altération HRR : Place du niraparib en première ligne [Diapositive 54]
- CPRCm non éligible à la chimiothérapie : Place du LuPSMA après ADT + ARPI [Diapositives 76,78,79]
- CPRCm sans métastases viscérales, avec métastases osseuses pas ou peu symptomatique : Place de la combinaison enzalutamide + Radium-223 [Diapositives 75-77]
- CPRCm sans altérations HRR : Particularités olaparib/talazoparib [Diapositive 79]

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée – traitement de la récurrence et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

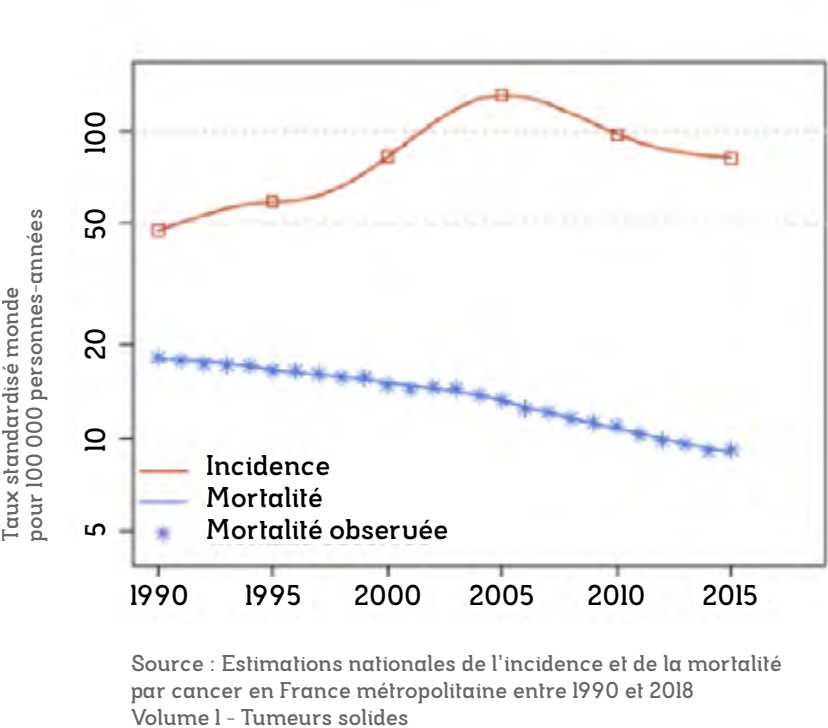
LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

- REPÈRES UTILES :
- CLASSIFICATION TNM
 - SYNERGIE RT-ADT

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE POURQUOI ?



- ◆ 1^{er} cancer et 3^e cause de décès par cancer chez les hommes en France
 - ◆ il représente 24 % des cancers masculins
 - ◆ 59885 nouveaux cas/an | 8100 décès en 2018
- ◆ 93 % de survie [taux net standardisé sur les hommes diagnostiqués entre 2010 et 2015]
- ◆ Prévalence : 643 156 personnes en France en 2017

- Réduction de la mortalité attribuable à :
- ◆ La pratique de la détection précoce
 - ◆ L'amélioration de la prise en charge thérapeutique

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE POURQUOI ?

► Dépistage organisé :

- ◆ Recherche la maladie de façon systématique dans une population asymptomatique
- ◆ Intérêt mesuré à l'échelle de la population générale par le rapport :

Réduction de la mortalité spécifique
Conséquence sur la qualité de vie



**Etude ERSPC :
Hommes de 50 à 69 ans, [randomisation PSA]**

- ◆ si PSA total > 3 ng/mL ► biopsie prostatique
- ◆ 27 % de réduction de la mortalité spécifique liée au cancer associée au dépistage à 21 ans
 - ◆ Statistiquement, il faut dépister 246 patients et en traiter 14 pour éviter 1 décès lié au cancer
 - ◆ Absence de données quant à la qualité de vie

Dans la population générale, le bénéfice d'un dépistage organisé n'a pas été strictement prouvé.
Il n'est pas recommandé.

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC
DU CANCER DE LA PROSTATE
POURQUOI ?

► **Détection précoce :**

- ◆ Recherche la maladie chez un patient asymptomatique
- ◆ Intérêt mesuré à l'échelle de l'individu à l'issue d'un colloque singulier avec le médecin

Du fait d'une mortalité élevée,
de modalités diagnostiques disponibles et de thérapeutiques curatives validées,
une détection précoce des cancers de la prostate à haut risque est recommandée.



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : de Vos II et al. Eur Urol. 2021]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE POUR QUI ?

➤ **Homme ayant une espérance de vie > 10 ans** [manque de données au-delà de 70 ans]

➤ **± Facteurs de risque [à rechercher] :**

- ◆ Prédisposition génétique populationnelle [population afro-antillaise]
- ◆ Prédisposition génétique individuelle [patient porteur de mutation germinale BRCA2 et HOXB13]
- ◆ Exposition à la chlordécone [CaP reconnu maladie professionnelle, décret du 22 décembre 2021]

◆ **Antécédents médicaux familiaux :**

Les critères des formes héréditaires de cancer de la prostate retenus par les recommandations de l'AFU sont :

- ◆ 3 cas de cancer de la prostate, sein ou ovaire chez des apparentés de la même branche familiale du premier degré [père, mère, enfants ou frères et sœurs] ou du deuxième degré [grands-parents, neveux, oncles du côté maternel ou paternel]
- ◆ 2 cas de cancer de la prostate, sein ou ovaire diagnostiqués avant l'âge de 55 ans chez des apparentés de la même branche familiale du premier ou du deuxième degré

◆ **Facteur de risque putatif : Syndrome métabolique** [HTA et augmentation du périmètre abdominal]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?



- **A partir de :**
 - ◆ 50 ans en l'absence de facteur de risque
 - ◆ 40 ou 45 ans si antécédents familiaux ou facteur de risque ethnique

- **Information :**

Modalités du diagnostic et des traitements éventuels, dont la surveillance active, avec leurs morbidités induites potentielles

- **Consentement du patient**

- **Toucher rectal et PSA :**
 - ◆ À l'initiation puis tous les 2 à 4 ans en l'absence d'anomalie [PSA ≤ 3 ng/mL]
 - ◆ À l'initiation puis annuel si mutation germinale BRCA2 ou HOXB13

- **IRM prostatique :**
 - ◆ Si toucher rectal anormal
 - ◆ Si mutation germinale BRCA2 : si PSA > 3 ng/mL ou systématique à l'initiation

➤ L'IRM biparamétrique est une alternative à l'IRM multiparamétrique pour guider la décision de biopsie, à condition que la qualité de l'imagerie et l'expertise radiologique soient optimales [Grade Fort]

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations du comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – actualisation 2022-2024 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Prog Urol. 2022] [Réf. : Page EC et al. Eur Urol. 2019] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?



IRM prostatique → AVANT biopsies

- ◆ **Technique : doit répondre aux critères PI-RADS + critères de qualité PI-QUAL**
- ◆ **Informations à obtenir :**
 - ◆ Volume prostatique ➤ Densité du PSA
 - ◆ Description des « cibles » selon le score PI-RADS
 - ◆ Bilan d'extension loco-régional
 - ◆ Schéma standardisé + planche résumant les images clés nécessaires aux biopsies ciblées

Score PI-RADS estimant la probabilité de lésion maligne				
PI-RADS	ISUP 1	ISUP 2	ISUP 3	ISUP ≥ 4
3	14 %	9,3 %	1,5 %	0,7 %
4	21 %	29,7 %	7,7 %	10,8 %
5	12 %	33,5 %	15,7 %	23 %

Cancers significatif [ISUP ≥ 2 | > 10 mm]
Sensibilité / Spécificité : 91 % / 37 %

Bilan d'extension locale [stade T]
Franchissement capsulaire [T3a]
Sensibilité / Spécificité : 57 % / 91 %
Envahissement des vésicules séminales [T3b]
Sensibilité / Spécificité : 58 % / 96 %

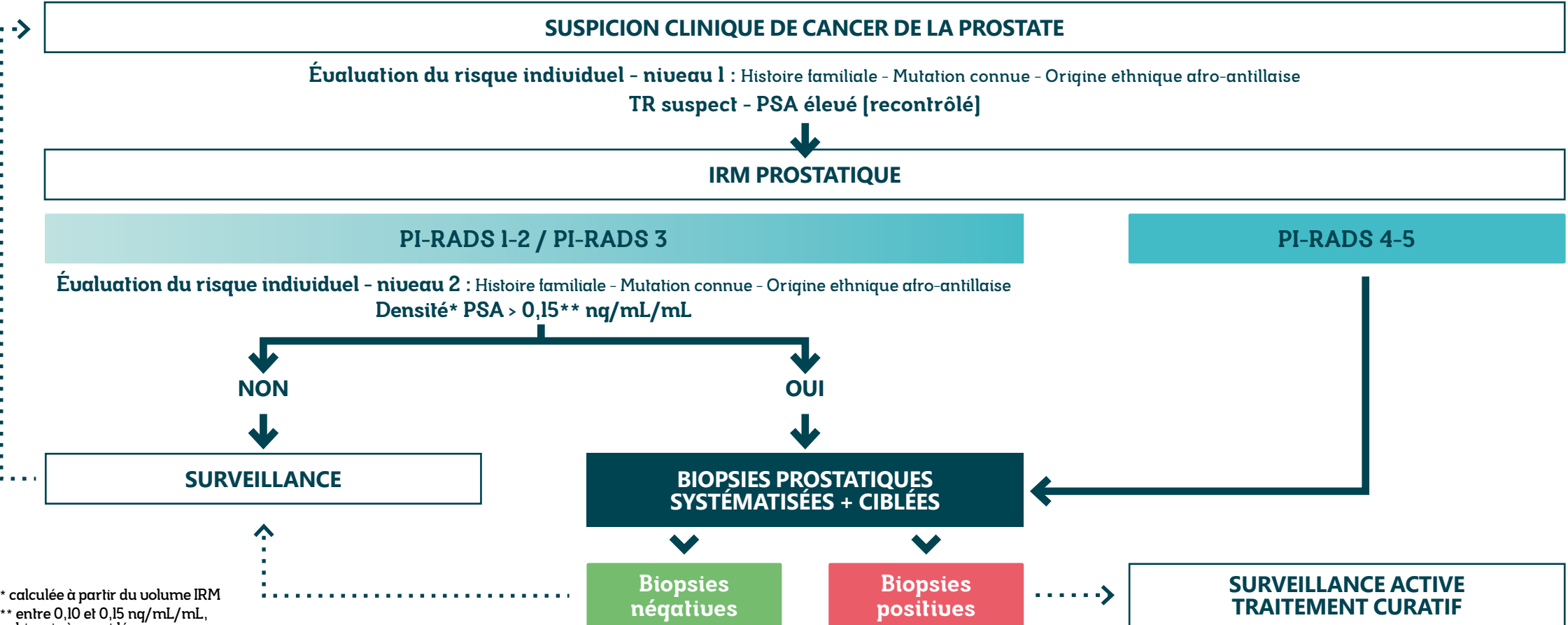
Bilan d'extension ganglionnaire [stade N]
Sensibilité / Spécificité : 39 % / 82 %

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : Renard Penna R et al. Proq Urol. 2015] [Réf. : Mottet N et al. Eur Urol. 2021] [Réf. : Rozet F et al. Proq Urol. 2020]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?



Schéma proposé d'aide à la décision de biopsie



* calculée à partir du volume IRM
** entre 0,10 et 0,15 ng/mL/mL,
biopsie à considérer au cas par cas

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?



Schéma biopsique en fonction de l'IRM

Recommandations	Grade
Une IRM prostatique est systématique avant biopsies	Fort
En cas d'IRM positive avec un score PI-RADS 4/5, des biopsies ciblées associées à des biopsies systématiques sont recommandées	Fort
En cas d'IRM non suspecte [PI-RADS 1 ou 2] ou équivoque [PI-RADS 3], en l'absence de facteur de risque et avec une densité de PSA < 0,10 ng/mL/mL, une surveillance est proposée	Fort
En cas d'IRM non suspecte [PI-RADS 1 ou 2] ou équivoque [PI-RADS 3], chez un homme à risque élevé de cancer ou ayant une densité du PSA > 0,15 ng/mL/mL, la réalisation des biopsies systématiques ± ciblées est recommandée	Faible

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?

Biopsies prostatiques [PBP]

➤ PBP et antiagrégants plaquettaires / anticoagulants oraux directs / AVK

	Traitement	Délai arrêt	Relais	Biologie
Antiagrégants plaquettaires	Aspirine	Maintien	Non	Non
	Clopidogrel	J-5	Aspirine	Non
	Prasugrel	J-7	Non	Non
	Ticagrélor	J-5	Non	Non
Anticoagulants oraux directs	Apixaban, Edoxaban et Rivaroxaban	J-3	Non	Non
	Dabigatran	DFG ≥ 50 mL/min : J-4 DFG 30-50 mL/min : J-5	Non	Non
Antiivitamines K	Acénocoumarol, Fluindione et Warfarine	J-5	HBPM / HNF	INR J-10 à J-7 et J-1



LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?

Biopsies prostatiques [PBP]

► Précautions pré-biopsies :

- ◆ ECBU = non recommandé
- ◆ Bilan de coagulation = en cas d'anomalie de l'hémostase clinique
- ◆ Lavement rectal évacuateur = non recommandé
- ◆ Antisepsie = recommandée [désinfection rectale / périnéale selon voie d'abord]
- ◆ Antibioprophylaxie = recommandée pour la voie transrectale uniquement [fosfomycine-trométamol 3g]
- ◆ Anesthésie locale = recommandée [analgésie par bloc péri-prostatique]

► Biopsies : 12 prélèvements standards + biopsies ciblées

La biopsie transpérinéale est l'approche recommandée lorsqu'elle est techniquement réalisable [Grade Fort]



LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE COMMENT ?

Biopsies prostatiques [PBP]

➤ Résultats : Classification ISUP 2016

Groupe 1	Score de Gleason 6 [3+3]
Groupe 2	Score de Gleason 7 [3+4]
Groupe 3	Score de Gleason 7 [4+3]
Groupe 4	Score de Gleason 8 [4+4, 3+5 ou 5+3]
Groupe 5	Score de Gleason 9 ou 10



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?

La détection précoce réduit la mortalité par cancer de la prostate et repose sur le dosage du PSA et l'IRM prostatique des hommes de plus de 50 ans, ou dès 40 ou 45 ans en cas de facteurs de risque familiaux ou ethniques.

La biopsie de la prostate doit être guidée par l'IRM et comporter des biopsies ciblées sur l'anomalie relevée et des prélèvements systématiques sur l'ensemble de la prostate.

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

STADIFICATION
CLASSIFICATION TNM

TUMEUR PRIMITIVE (T)		
T0	TUMEUR PRIMITIVE NON RETROUVÉE	
 T1	TUMEUR NI PALPABLE AU TOUCHER RECTAL NI VISIBLE EN IMAGERIE	T1a : < 5 % du tissu réséqué + ISUP 1 ou absence de grade 4 ou 5 T1b : > 5 % du tissu réséqué ou score ISUP ≥ 2 ou présence de grade 4 ou 5 T1c : Tumeur découverte sur biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur du PSA
 T2	TUMEUR LIMITÉE À LA PROSTATE (APEX ET CAPSULE COMPRIS)	T2a : Atteinte de la moitié d'un lobe ou moins T2b : Atteinte de plus de la moitié d'un lobe sans atteindre l'autre T2c : Atteinte des deux lobes
 T3	EXTENSION AU-DELÀ DE LA PROSTATE	T3a : Extension extraprostatique uni- ou bilatérale T3b : Extension aux vésicules séminales uni- ou bilatérale
 T4	TUMEUR FIXÉE OU ATTEIGNANT D'AUTRES STRUCTURES QUE LES VÉSICULES SÉMINALES (SPHINCTER EXTERNE, RECTUM, MUSCLE ÉLÉVATEUR DE L'ANUS OU LA PAROI PELVIENNE)	

GANGLIONS RÉGIONAUX (N)	
Nx	GANGLIONS RÉGIONAUX NON ÉVALUÉS
N0	ABSENCE DE MÉTASTASE GANGLIONNAIRE RÉGIONALE
N1	ATTEINTE GANGLIONNAIRE PELVIENNE
N1 mi	MÉTASTASE GANGLIONNAIRE ≤ 0,2 CM

MÉTASTASES À DISTANCE (M)		
Mx	MÉTASTASES À DISTANCE NON ÉVALUÉES	
M0	ABSENCE DE MÉTASTASE À DISTANCE	
M1	MÉTASTASE À DISTANCE	M1a : Atteinte des ganqlions non régionaux M1b : Atteinte osseuse M1c : Autres sites avec ou sans atteinte osseuse

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT•ADT



LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

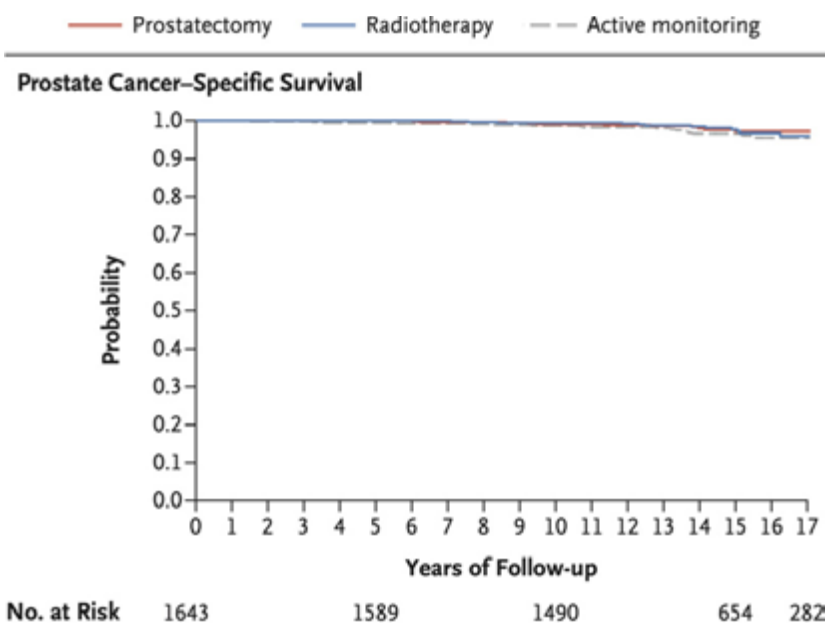
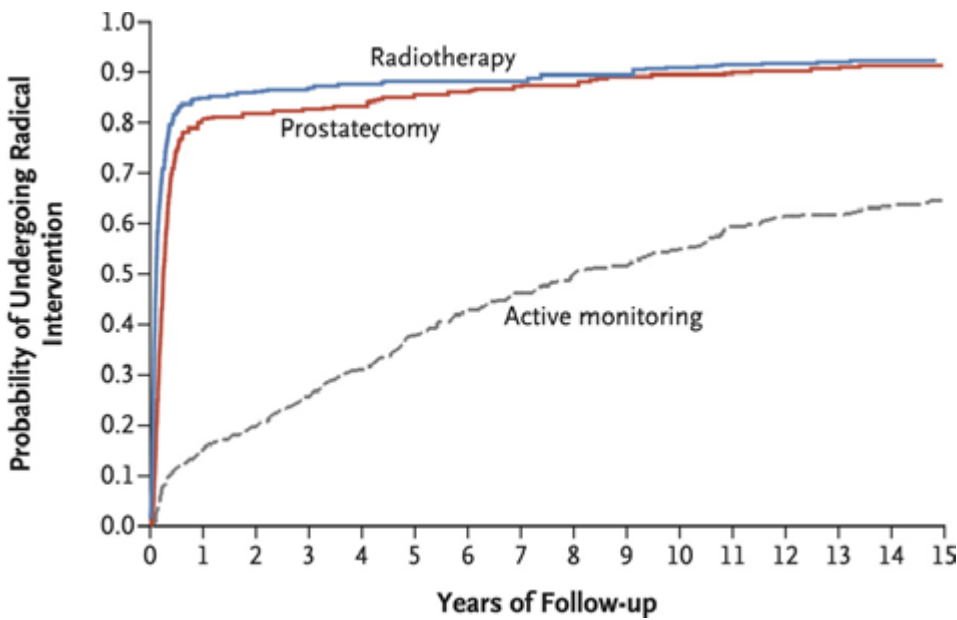
CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER
DE LA PROSTATE LOCALISÉ
POURQUOI ?



- Option thérapeutique CURATIVE
≠ Abstention – surveillance
- ◆ Déplace l'éventuel moment du traitement tout en restant
dans la fenêtre de curabilité de la maladie



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : Hamdy FC et al. N Eng J Med. 2023] Actualisation des résultats oncologiques de l'essai PROTECT à 15 ans

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

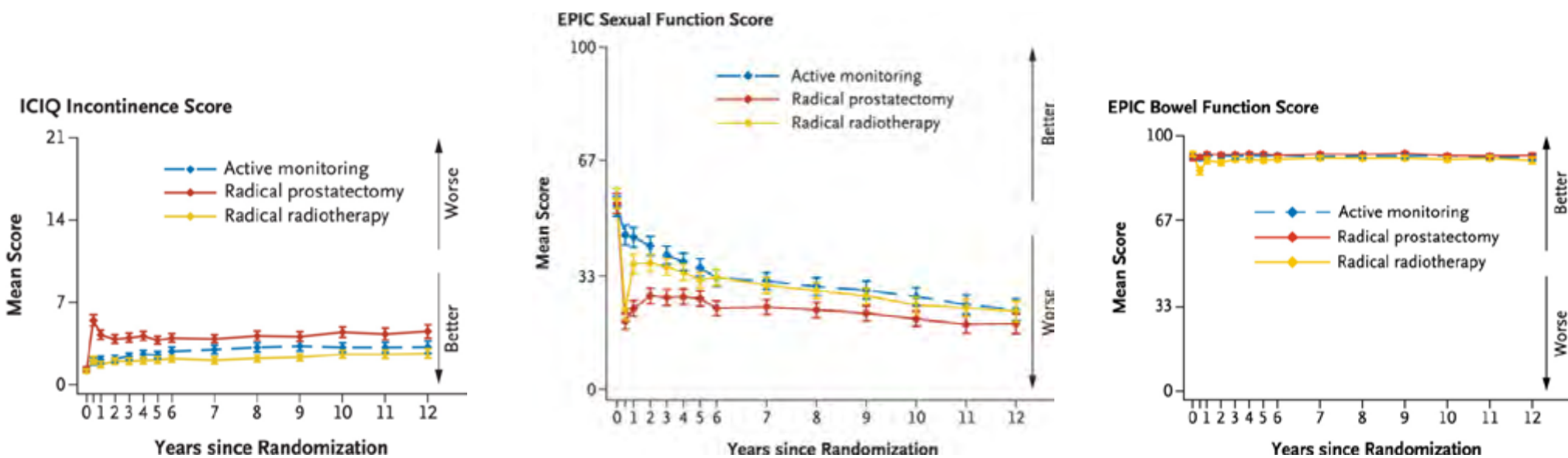
CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER
DE LA PROSTATE LOCALISÉ
POURQUOI ?



- Option thérapeutique CURATIVE
≠ Abstention – surveillance
 - ◆ Déplace l'éventuel moment du traitement tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie
- Préservation de la qualité de vie urinaire, sexuelle et digestive



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie - FMC 2024] - [Réf. : Donovan JL et al. NEJM Evid. 2023] Actualisation des résultats fonctionnels de l'essai PROTECT

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

- REPÈRES UTILES :
- CLASSIFICATION TNM
 - SYNERGIE RT-ADT

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ POUR QUI ?



- ◆ Les critères d'inclusion à la surveillance active ont largement évolué durant les dernières années.
- ◆ Initialement réservée aux patients à très faible risque [c'est-à-dire PSA < 10 ng/mL, ISUP I, stade clinique T1c ou T2a, < 3 biopsies positives].
- ◆ Elle est désormais considérée comme le traitement de référence pour tous les patients à faible risque au vu des résultats oncologiques à long terme.

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ COMMENT ?

- **Monitoring :**
 - ◆ **TR** tous les ans
 - ◆ **PSA** tous les 6 mois
 - ◆ **IRM** tous les 1 à 2 ans
 - ◆ **et données biopsiques** environ à l2 mois

- **Critères de sortie :**
 - ◆ L'aggravation d'un des critères de surveillance comme le PSA ou l'IRM ne doit pas être considérée en soi comme une indication à un traitement différé, mais doit orienter uers une nouvelle série de biopsies avant de décider d'un éventuel traitement définitif.
 - ◆ En cas de reclassification en ISUP 2, l'indication d'un traitement différé doit être discutée au cas par cas. Une reclassification en ISUP ≥ 3 est en reuanche une indication formelle à un traitement différé.



LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ COMMENT ?



Recommandations	Grade
Les critères d'inclusion sont basés sur les données du toucher rectal, le PSA, l'IRM et les données biopsiques [systématisées ± ciblées]	Fort
Les patients avec composante intraductale ou cribriforme sur les biopsies doivent être exclus de la surveillance active	Fort
Une IRM suivie de biopsies ciblées et systématisées doit être réalisée : - Avant les biopsies diagnostiques - Avant les biopsies de contrôle	Fort
L'IRM suivie de biopsies ciblées diminue le risque de reclassification biopsique initial et le risque d'échec de la surveillance active	Fort
La surveillance repose sur un PSA tous les 6 mois, un examen clinique annuel, une IRM tous les 1 à 2 ans selon la présence ou non de lésions visibles	Faible
Une biopsie de contrôle est nécessaire environ 12 mois après le début de la surveillance active	Fort
La sortie de la surveillance active est indiquée par l'apparition d'un grade ISUP > 2 sur les biopsies de contrôle	Fort
En cas de reclassification en ISUP 2, l'indication d'un traitement différé doit donc être discuté au cas par cas	Faible
Une IRM normale ou stable au cours du suivi n'exclut pas la réalisation de biopsies de contrôle	Faible

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

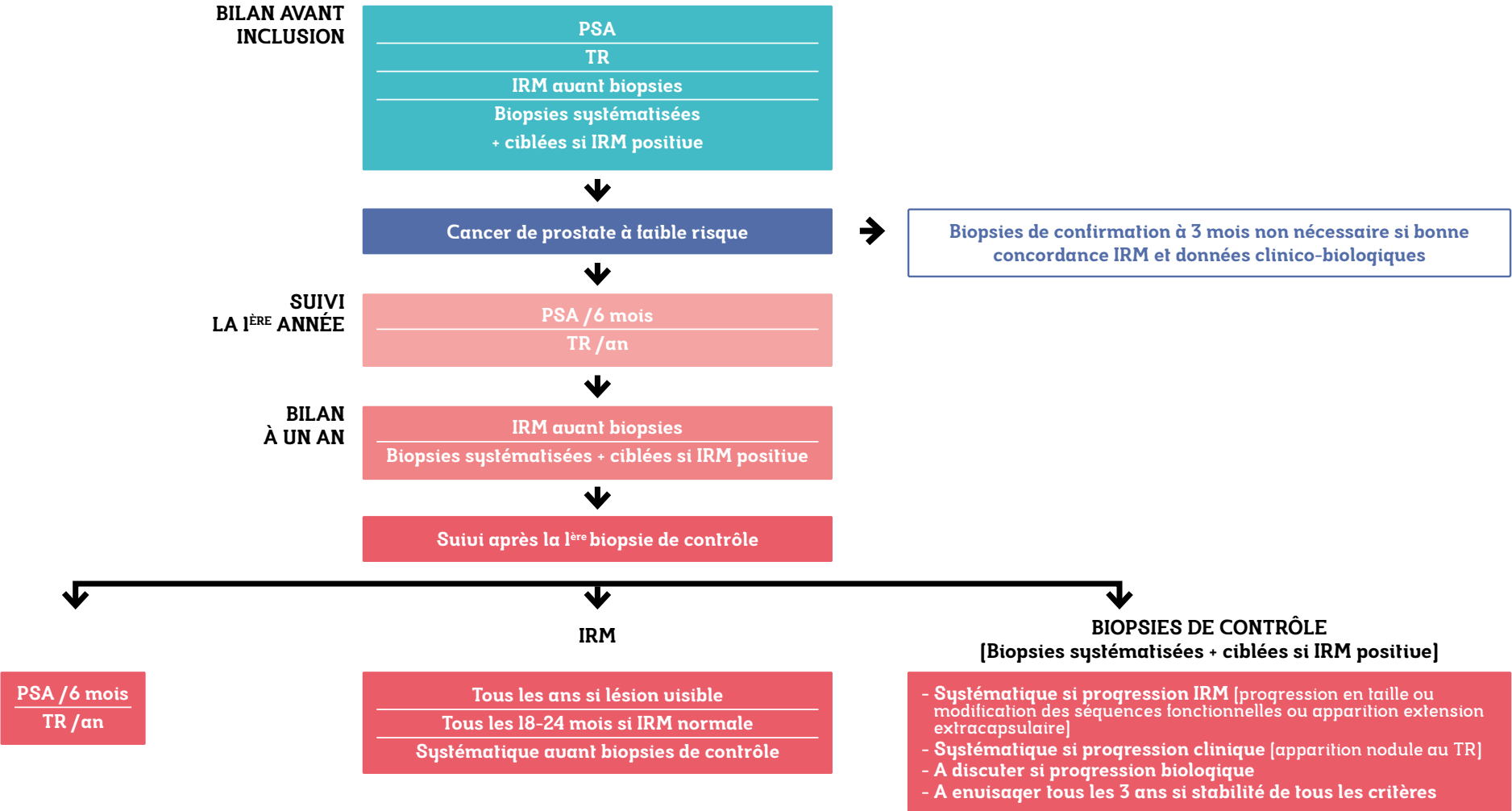
CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER
DE LA PROSTATE LOCALISÉ
COMMENT ?



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LA SURVEILLANCE ACTIVE DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?

La survie globale associée à la surveillance active n'est pas inférieure aux traitements immédiats par chirurgie ou radiothérapie selon les critères définis.

BILAN D'EXTENSION LOCAL, GANGLIONNAIRE ET MÉTASTATIQUE QUELLES SONT LES RECOMMANDATIONS ?



Recommandations		Grade
Chez les patients à faible risque ou à risque intermédiaire avec score ISUP ≤ 2 : IRM prostatique et pelvienne*. Pas de bilan complémentaire.		Fort
Chez les patients à risque intermédiaire avec score ISUP > 2 : IRM prostatique et pelvienne* et bilan d'extension.		Fort
En cas d'indication à un bilan d'extension	Il n'existe actuellement aucune donnée concernant l'impact de l'utilisation de la TEP/TDM pour le bilan d'extension initial sur les indicateurs de survie.	Fort
	L'imagerie TEP/TDM, plus performante que la scintigraphie osseuse, est recommandée en première intention si l'accès ne retarde pas la prise en charge.	Faible
	La TEP/TDM aux ligands du PSMA radiomarqué présentant les meilleures performances diagnostiques, elle doit être privilégiée si son accessibilité le permet.	Fort
	La TEP/TDM ¹⁸ Fluorocholine peut être envisagée.	Faible
	Si le bilan d'extension consiste en un scanner abdomino-pelvien et une scintigraphie osseuse, celle-ci doit inclure systématiquement une acquisition TEMP/TDM thoraco-abdomino-pelvienne.	Fort

* réalisée avant les biopsies

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024]

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

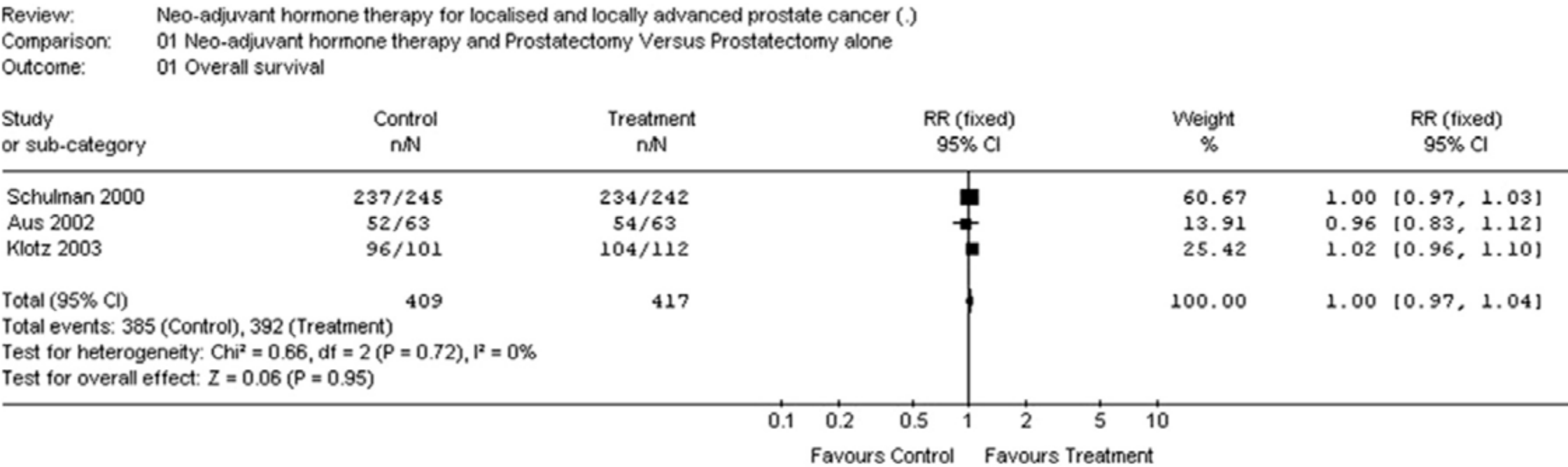
CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE
POURQUOI ?

En pré ou post prostatectomie :

- pas de bénéfice en survie globale
- pas de place pour l'ADT adjuvante à la PT sauf pN+ ou essais en cours



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] - [Réf. : Shelley MD et al. Cancer Treat Rev. 2009]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

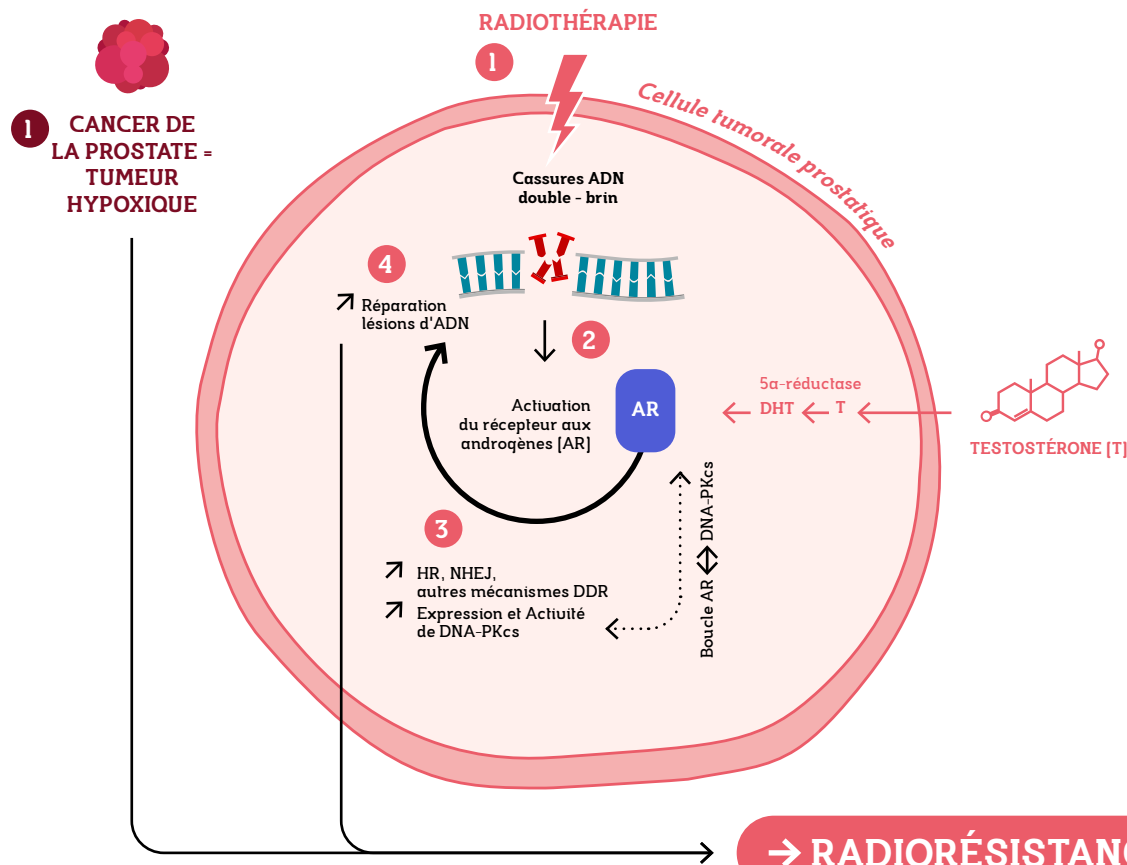
REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE POURQUOI ?

Mécanismes cellulaires de radiorésistance dans le cancer de la prostate :



RADIOTHÉRAPIE [RT]

- 1 Radiothérapie → induction cassures d'ADN double-brin
- 2 Cassures d'ADN double-brin → activation du récepteur aux androgènes [AR] dans les cellules tumorales prostatiques
- 3 AR activé → augmentation de l'expression des gènes de réparation de l'ADN [HR*, NHEJ*, autres mécanismes DDR*] & augmentation de l'expression et l'activité de DNA-PKcs [augmentation de l'activité de AR [boucle positive AR ↔ DNA-PKcs]]
- 4 → Réparation des lésions d'ADN

HYPOXIE

- 1 Cancer de la prostate = tumeur hypoxique : facteur de radiorésistance

* AR : Androgen Receptor [Récepteur aux androgènes]
DDR : DNA Damage Response [Réponse aux Dommages de l'ADN]
DNA-PKcs : DNA-dependent Protein Kinase catalytic subunit [sous-unité catalytique de la protéine kinase dépendante de l'ADN]
HR : Homologous Recombination [Recombinaison Homologue]
NHEJ : Non-Homologous End Joining [Jonction d'Extrémités Non-Homologues]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

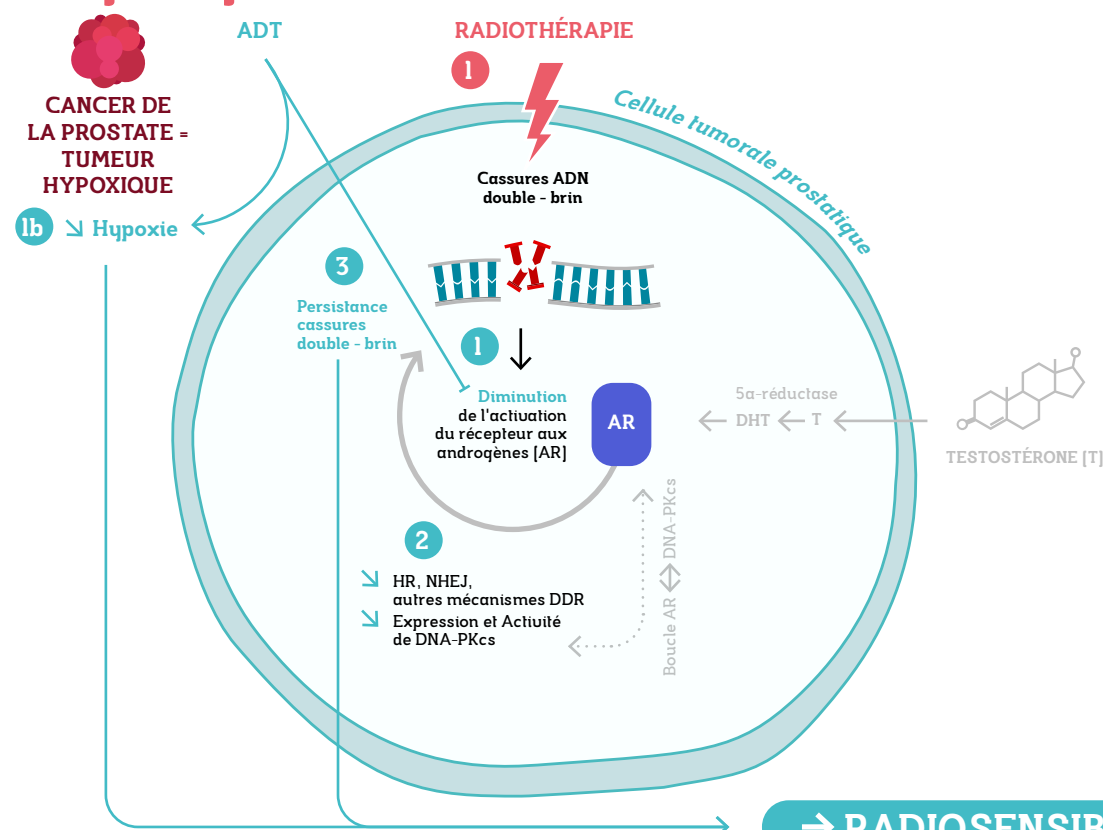
REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT+ADT

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE POURQUOI ?

Synergie RT + ADT et mécanismes de radiosensibilisation :



RADIOTHÉRAPIE [RT]

- 1 Radiothérapie → induction cassures d'ADN double brin

ANDROGEN DEPRIVATION THERAPY [ADT]

- 1 ADT → diminution de l'activation du récepteur aux androgènes [AR]
 - 2 ↘ AR → diminution de l'expression des gènes de réparation de l'ADN [HR*, NHEJ*, autres mécanismes DDR*] & diminution de l'expression et activité de DNA-PKcs
 - 3 → Persistance de cassures double-brin
- 1b ADT → diminution de l'hypoxie tumorale

* AR : Androgen Receptor [Récepteur aux androgènes]
DDR : DNA Damage Response [Réponse aux Dommages de l'ADN]
DNA-PKcs : DNA-dependent Protein Kinase catalytic subunit [sous-unité catalytique de la protéine kinase dépendante de l'ADN]
HR : Homologous Recombination [Recombinaison Homologue]
NHEJ : Non-Homologous End Joining [Jonction d'Extrémités Non-Homologues]

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE DANS QUELLE SITUATION L'ASSOCIER AVEC LA RADIOTHÉRAPIE ? POUR QUI ?

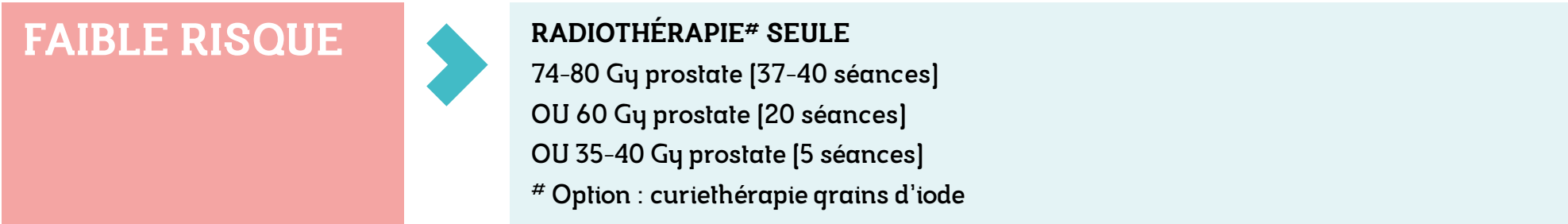
En fonction de la classification en groupe de risque selon EAU, D'Amico, NCCN, Stampede :

FAIBLE EAU / D'Amico	PSA ≤ à 10 ng/mL, ET ISUP 1, ET stade clinique T1c ou T2a	Radiothérapie seule
INTERMÉDIAIRE FAVORABLE NCCN	Un seul facteur de risque intermédiaire parmi : - PSA entre 10 et 20 ng/mL - toucher rectal T2b ou T2c - ISUP 2 [Gleason 3+4] ET < 50 % de biopsies positives	
INTERMÉDIAIRE DÉFAVORABLE NCCN	≥ 50 % de biopsies positives ET/OU ISUP 3 [Gleason 4+3] ET/OU 2 ou 3 facteurs de risque intermédiaire parmi : - PSA entre 10 et 20 ng/mL - toucher rectal T2b ou T2c - ISUP 2 [Gleason 3+4]	Radiothérapie + Hormonothérapie
HAUT RISQUE EAU / D'Amico	PSA > 20 ng/mL, OU ISUP ≥ 4, OU stade clinique ≥ T2c	
TRÈS HAUT RISQUE Stampede	Si stade clinique cN0 avec 2 critères / 3 parmi : - PSA ≥ 40 ng/mL - ISUP ≥ 4 - stade T3-T4 OU stade clinique cN1 [critère ualable seul]	

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE DANS QUELLE SITUATION L'ASSOCIER AVEC LA RADIOTHÉRAPIE ? COMMENT ?



En fonction de la classification en groupe de risque :

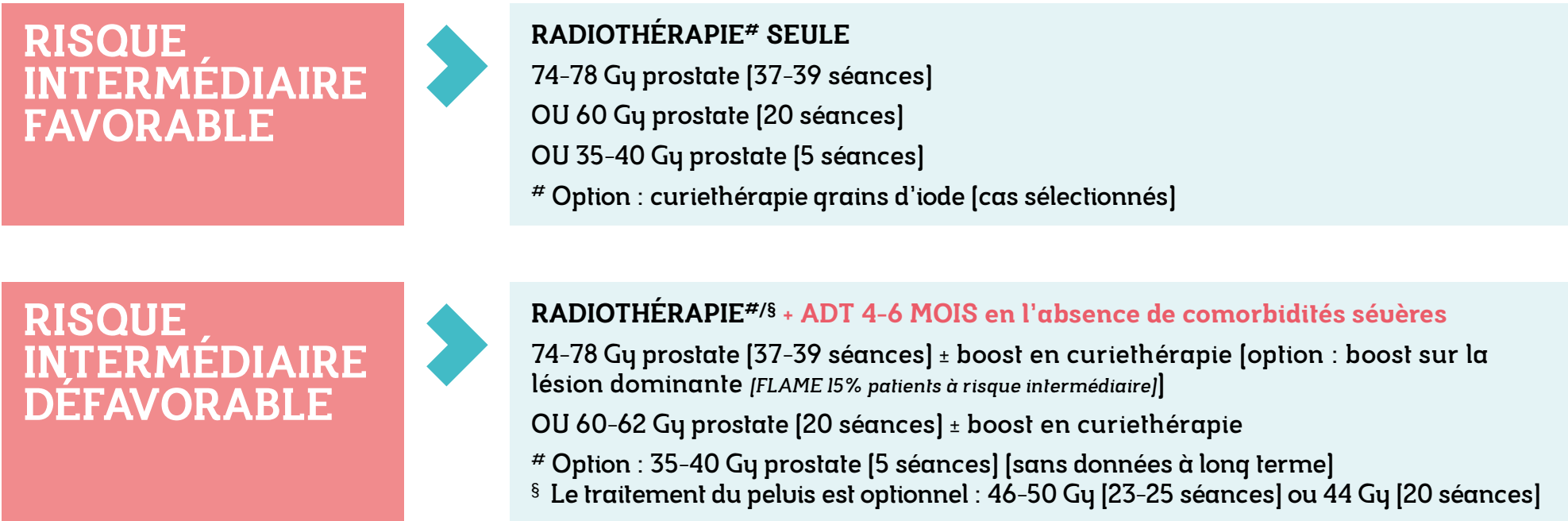


[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : Dearnaley D et al. Lancet 2016] [Réf. : Lee WR et al. JCO 2016] [Réf.: I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6]

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE DANS QUELLE SITUATION L'ASSOCIER AVEC LA RADIOTHÉRAPIE ? COMMENT ?



En fonction de la classification en groupe de risque :



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie - FMC 2024] [Réf. : Zumsteg ZS et al. Eur Urol 2013] [Réf. : Bolla M et al. JCO 2016] [Réf. : Morris WJ et al. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2017] [Réf. : Kishan AU et al. Eur Urol. 2022] [Réf. : Widmark A et al. Lancet 2019] [Réf. : Van As N, et al. NEJM 2024] [Réf. : I. Latorzef et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6]

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE DANS QUELLE SITUATION L'ASSOCIER AVEC LA RADIOTHÉRAPIE ? COMMENT ?

En fonction de la classification en groupe de risque :

HAUT RISQUE

➔

RADIOTHÉRAPIE + ADT 18-36 MOIS †

78-80 Gy prostate [39-40 séances]
+ 46-50 Gy pelvis [23-25 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie

OU 60-62 Gy prostate [20 séances]
+ 44 Gy pelvis [20 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie

Option : boost sur la lésion dominante identifiée en IRM

† : durée en fonction du nombre de facteurs de risque, des souhaits [qualité de vie, sexualité] et comorbidités du patient, du boost en curiethérapie associé



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : Bolla M et al. Lancet Oncol. 2010] [Réf. : Dearnaley D et al. Lancet 2016] [Réf. : Morris WJ et al. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2017] [Réf. : Nabid A et al. Eur Urol. 2018] [Réf : Kerkmeijer LG et al. J Clin Oncol, 2021] [Réf. : Hennequin C et al. JCO 2024] [Réf.: I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6]

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE DANS QUELLE SITUATION L'ASSOCIER AVEC LA RADIOTHÉRAPIE ? COMMENT ?



En fonction de la classification en groupe de risque :

**TRÈS HAUT
RISQUE**

➔

RADIOTHÉRAPIE + ADT 24-36 MOIS INTENSIFIÉE PAR ABIRATÉRONE + PREDNISONE 24 MOIS

78-80 Gy prostate [39-40 séances]
+ 46-50 Gy pelvis [23-25 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie

OU 60-62 Gy prostate [20 séances]
+ 44 Gy pelvis [20 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie

Option :
- boost sur la lésion dominante identifiée en IRM
- si patient cNI discuter boost ganglion cible [60-66 Gy - EQD2]

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : Altard G et al. Lancet 2022] [Réf. : I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT+ADT

STADE LOCALISÉ DU CaP:
RÉCAPITULATIF DE LA PLACE DE L'HORMONOTHÉRAPIE
DE 1ÈRE GÉNÉRATION EN ASSOCIATION À LA RADIOTHÉRAPIE

[PAS DE PLACE POUR L'ADT ADJUVANTE À LA PT SAUF pN+ OU ESSAIS EN COURS]

En fonction de la classification en groupe de risque :

FAIBLE RISQUE	 RADIOTHÉRAPIE# SEULE 74-80 Gy prostate [37-40 séances] OU 60 Gy prostate [20 séances] OU 35-40 Gy prostate [5 séances] # Option : curiethérapie grains d'iode	• Dearnaley, CHHiP, Lancet Oncol 2016 • Lee, JCO 2016 • Van As, PACE-B, NEJM 2024
RISQUE INTERMÉDIAIRE FAVORABLE	 RADIOTHÉRAPIE# SEULE 74-78 Gy prostate [37-39 séances] OU 60 Gy prostate [20 séances] OU 35-40 Gy prostate [5 séances] # Option : curiethérapie grains d'iode [cas sélectionnés]	• Zumsteg, IJROBP 2013 • Bolla, EORTC 22991, JCO 2016 • Morris, ASCENDE-RT, IJROBP 2017 • Kishan, HEAT, meta-analysis [MARCAP] Eur Urol 2022 • Nilsson, HYPO-RT-PC, Lancet Oncol, 2026 • Van As, PACE-B, NEJM 2024 • Dearnaley, CHHiP, Lancet Oncol 2016 • Menne Guricová, FLAME, JCO 2025
RISQUE INTERMÉDIAIRE DÉFAVORABLE	 RADIOTHÉRAPIE#§ + ADT 4-6 MOIS en l'absence de comorbidités sévères 74-78 Gy prostate [37-39 séances] ± boost en curiethérapie [option : boost sur la lésion dominante (FLAME 15% patients à risque intermédiaire)] OU 60-62 Gy prostate [20 séances] ± boost en curiethérapie # Option : 35-40 Gy prostate [5 séances] [sans données à long terme] § Le traitement du pelvis est optionnel : 46-50 Gy [23-25 séances] ou 44 Gy [20 séances]	• Bolla, EORTC 22863, Lancet Oncol 2010 • Dearnaley, CHHiP, Lancet Oncol 2016 • Morris, ASCENDE-RT, IJROBP 2017 • Nabid, Eur Urol 2018 • Menne Guricová, FLAME, JCO 2025 • Hennequin, GETUG AFU -18, JCO 2024 • Nilsson, HYPO-RT-PC, Lancet Oncol, 2026
HAUT RISQUE	 RADIOTHÉRAPIE + ADT 18-36 MOIS † 78-80 Gy prostate [39-40 séances] + 46-50 Gy pelvis [23-25 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie OU 60-62 Gy prostate [20 séances] + 44 Gy pelvis [20 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie Option : boost sur la lésion dominante identifiée en IRM † : durée en fonction du nombre de facteurs de risque, des souhaits [qualité de vie, sexualité] et comorbidités du patient, du boost en curiethérapie associé	• Bolla, EORTC 22863, Lancet Oncol 2010 • Dearnaley, CHHiP, Lancet Oncol 2016 • Morris, ASCENDE-RT, IJROBP 2017 • Nabid, Eur Urol 2018 • Menne Guricová, FLAME, JCO 2025 • Hennequin, GETUG AFU -18, JCO 2024 • Nilsson, HYPO-RT-PC, Lancet Oncol, 2026
TRÈS HAUT RISQUE	 RADIOTHÉRAPIE + ADT 24-36 MOIS INTENSIFIÉE PAR ABIRATÉRONE + PREDNISONE 24 MOIS 78-80 Gy prostate [39-40 séances] + 46-50 Gy pelvis [23-25 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie OU 60-62 Gy prostate [20 séances] + 44 Gy pelvis [20 séances] après 2-3 mois d'ADT ± boost en curiethérapie Option : - boost sur la lésion dominante identifiée en IRM - si patient cNI discuter boost qanqlion cible [60-66 Gy - EQD2]	• Attard, Stampede, Lancet 2022 • Dearnaley, CHHiP, Lancet Oncol 2016 • Morris, ASCENDE-RT, IJROBP 2017 • Menne Guricová, FLAME, JCO 2025

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – diagnostic et prise en charge de la maladie localisée. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6] [Réf. : I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie 2025]

L'HORMONOTHÉRAPIE
POUR LE TRAITEMENT DU
CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?

L'hormonothérapie potentialise l'effet de l'irradiation du cancer de la prostate. Sa durée et son intensité sont adaptées à l'agressivité de la maladie.
L'initiation de l'hormonothérapie avant, pendant ou après l'irradiation [dite néoadjuvante, concomitante ou adjuvante respectivement], est source de débat.

L'HORMONOTHÉRAPIE APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PSA INDOSABLE pNI / PSA PERSISTANT / RÉCIDIVES / M0 CPRC

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

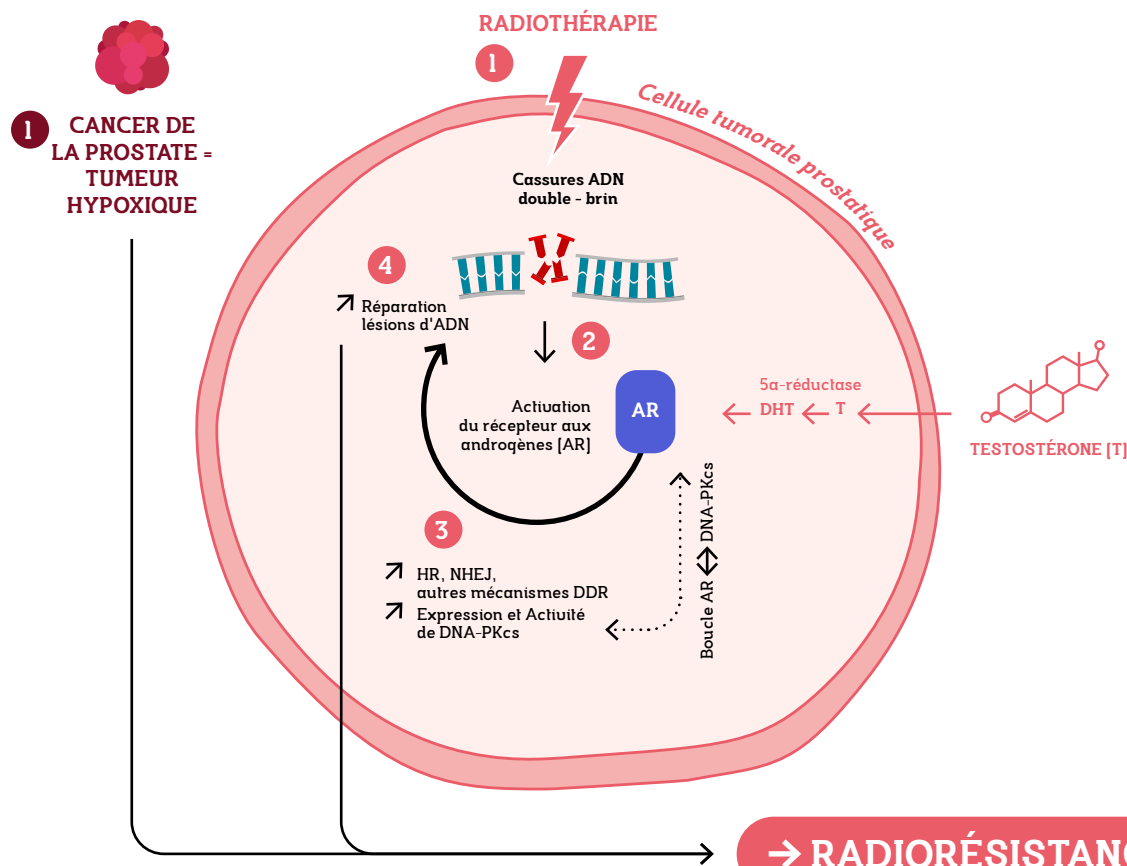
REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

L'HORMONOTHÉRAPIE APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PSA INDOSABLE PNI / PSA PERSISTANT / RÉCIDIVES / M0 CPRC POURQUOI ?

Mécanismes cellulaires de radiorésistance dans le cancer de la prostate :



RADIOTHÉRAPIE [RT]

- 1 Radiothérapie → induction cassures d'ADN double-brin
- 2 Cassures d'ADN double-brin → activation du récepteur aux androgènes [AR] dans les cellules tumorales prostatiques
- 3 AR activé → augmentation de l'expression des gènes de réparation de l'ADN [HR*, NHEJ*, autres mécanismes DDR*] & augmentation de l'expression et l'activité de DNA-PKcs [augmentation de l'activité de AR [boucle positive AR ↔ DNA-PKcs]]
- 4 → Réparation des lésions d'ADN

HYPOXIE

- 1 Cancer de la prostate = tumeur hypoxique : facteur de radiorésistance

* AR : Androgen Receptor [Récepteur aux androgènes]
DDR : DNA Damage Response [Réponse aux Dommages de l'ADN]
DNA-PKcs : DNA-dependent Protein Kinase catalytic subunit [sous-unité catalytique de la protéine kinase dépendante de l'ADN]
HR : Homologous Recombination [Recombinaison Homologue]
NHEJ : Non-Homologous End Joining [Jonction d'Extrémités Non-Homologues]

→ RADIORÉSISTANCE

→ SURVIE CELLULAIRE POST-RADIOTHÉRAPIE

[Réf. : Ah-Thiane L et al. Proq Urol FMC 2022] [Réf. : Saxby H et al. International Journal of Molecular Sciences 2022]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

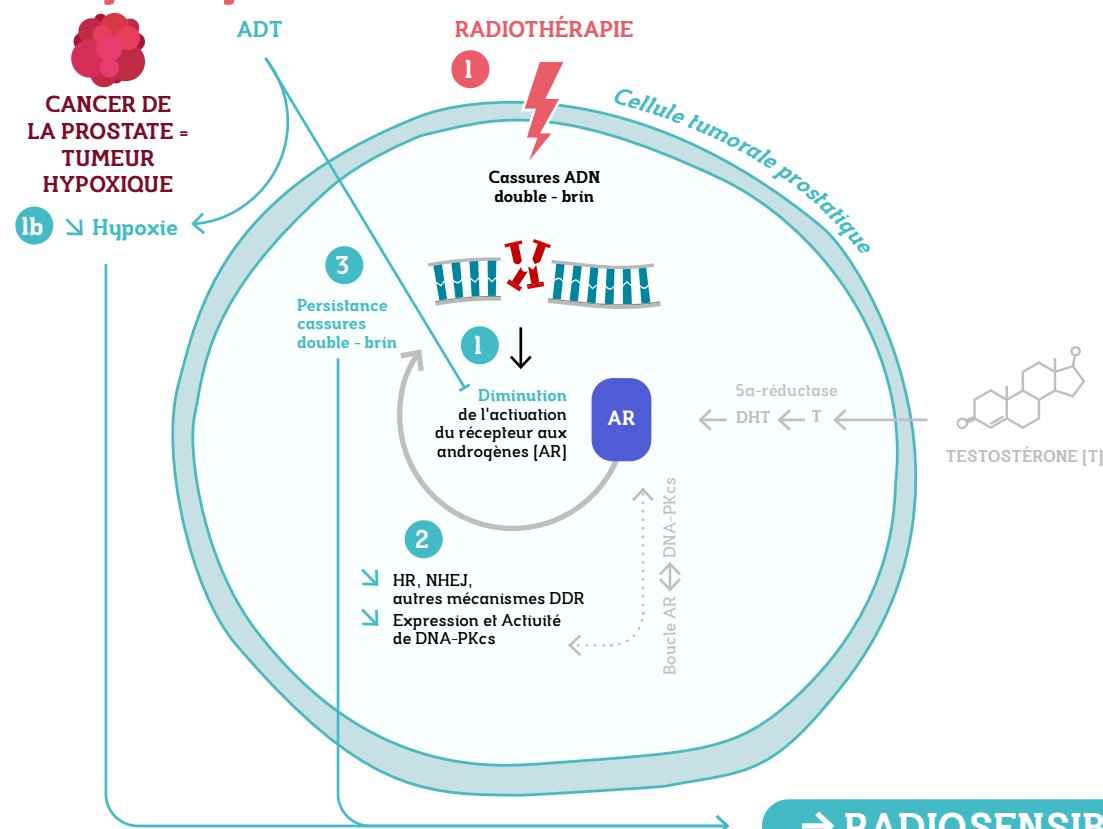
REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT+ADT

L'HORMONOTHÉRAPIE APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PSA INDOSABLE PNI / PSA PERSISTANT / RÉCIDIVES / M0 CPRC POURQUOI ?

Synergie RT + ADT et mécanismes de radiosensibilisation :



RADIOTHÉRAPIE [RT]

- 1 Radiothérapie → induction cassures d'ADN double brin

ANDROGEN DEPRIVATION THERAPY [ADT]

- 1 ADT → diminution de l'activation du récepteur aux androgènes [AR]
 - 2 ↘ AR → diminution de l'expression des gènes de réparation de l'ADN [HR*, NHEJ*, autres mécanismes DDR*] & diminution de l'expression et activité de DNA-PKcs
 - 3 → Persistance de cassures double-brin
- 1b** ADT → diminution de l'hypoxie tumorale

* AR : Androgen Receptor [Récepteur aux androgènes]
DDR : DNA Damage Response [Réponse aux Dommages de l'ADN]
DNA-PKcs : DNA-dependent Protein Kinase catalytic subunit [sous-unité catalytique de la protéine kinase dépendante de l'ADN]
HR : Homologous Recombination [Recombinaison Homologue]
NHEJ : Non-Homologous End Joining [Jonction d'Extrémités Non-Homologues]

L'HORMONOTHÉRAPIE APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PSA INDOSABLE PNI / PSA PERSISTANT / RÉCIDIVES / M0 CPRC POUR QUI ?

Définition de l'échec biochimique :

► PSA persistant

[$\geq 0,1$ ng/mL]
**et en ascension après
[> 6 semaines]
prostatectomie totale
[PT]**

► Récidive biochimique [RB]

A/ Après prostatectomie totale

**PSA > 0,2 ng/mL et ascendant
confirmé par 2 dosages successifs**

- ◆ Éléments en faveur d'une récidive à distance micro/macro-métastatique plutôt que locale :
 - Délai RB < 12 mois
 - PSA_{DT} < 10 mois
 - Marge saine [R0]
- ◆ Critères de « haut risque » en faveur d'une association radio-hormonothérapie de rattrapage précoce :
PSA > 0,7 ng/mL et GS ≥ 8 et temps de doublement du PSA court et > pT3b

B/ Après radiothérapie ± hormonothérapie ou curiethérapie

PSA Nadir + 2 ng/mL

C/ Après HIFU

**PSA Nadir
+ 1,2 ng/mL et
sans possibilité
de traitement local
de rattrapage**

Patients bénéficiant
le plus de l'hormonothérapie
immédiate :

- PSA_{DT} ≤ 6 à 12 mois
- ISUP ≥ 3
- Sans comorbidité, avec
espérance de vie longue

L'HORMONOTHÉRAPIE APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PSA INDOSABLE PNI / PSA PERSISTANT / RÉCIDIVES / M0 CPRC COMMENT ?

Selon la situation, plusieurs cas de figure :

- PSA INDOSABLE APRÈS PT MAIS PATIENT pNI
- PSA PERSISTANT APRÈS PT
- RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE APRÈS PT
- RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE APRÈS PT + RT POST-OPÉRATOIRE ± ADT
- RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE APRÈS RT [EXTERNE OU CURIETHÉRAPIE] ± ADT
- ASCENSION DU PSA D'UN PATIENT SOUS ADT ET PATIENT NON MÉTASTATIQUE [M0 CPRC]



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

PSA INDOSABLE APRÈS PT, PATIENT pNI

PLACE DE L'ADT

COMMENT ?

PSA INDOSABLE
APRÈS PT MAIS PATIENT pNI

⬆ Retour au sommaire



ADT adjuvante
[durée débattue : de courte à prolongée]
± RT adjuvante
64-66 Gy loqe [32-33 séances]
+ 46-50 Gy peluis [23-25 séances] ou 56,1 Gy
peluis [33 séances]

- *Messing, Lancet Oncol 2006*
- *Abdollah, JCO 2014*
- *Marra, Eur Urol Oncol 2020*
- *Tilki, JCO 2021*



PSA PERSISTANT APRÈS PT

PLACE DE L'ADT

COMMENT ?



PSA PERSISTANT
APRÈS PT

PSA persistant
[> 0,1 ng/mL à 6 semaines]
pN0 après PT



RT de rattrapage immédiat [loqe + pelvis]
+ ADT 6 à 24 mois
64-66 Gy loqe [32-33 séances]
+ 46-50 Gy pelvis [23-25 séances] ou 56,1 Gy
pelvis [33 séances]
Cas particulier : en cas de rechute
macroscopique dans la loqe, boost sur la lésion

• Shipley, RTOG 9601, NEJM 2017
• Latorzef, GETUG-AFU 22,
IJROBP 2022

PSA persistant
[> 0,1 ng/mL à 6 semaines]
pN1 après PT



RT de rattrapage immédiat [loqe + pelvis]
+ ADT
64-66 Gy loqe [32-33 séances]
+ 46-50 Gy pelvis [23-25 séances] ou 56,1 Gy
pelvis [33 séances]
Cas particulier : en cas de rechute
macroscopique dans la loqe, boost sur la lésion

Aucune étude dédiée

Retour au sommaire

RÉCIDIVES DU CaP APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PLACE DE L'ADT COMMENT ?

RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE APRÈS PT

Si un bilan d'extension est indiqué
et si bilan d'extension négatif

[patient cN0 / M0]

Si un bilan d'extension est indiqué
et si bilan d'extension positif sur les
ganglions pelviens

[patient M0 en rechute
oligométastatique ganglionnaire
pelvienne]

Retour au sommaire



Surveillance possible si facteurs pronostiques favorables°
° temps récidive > 3 ans, PSA_{DT} > 12 mois, ISUP ≤ 2

RT de rattrapage précoce [loge ± pelvis*]

+ 6 mois ADT si haut risque †
64-66 Gy loge [32-33 séances]
46-50 Gy pelvis [23-25 séances] ou 56,1 Gy pelvis [33 séances]

Cas particulier : en cas de rechute macroscopique dans la loge,
boost sur la lésion

† Haut risque : PSA ≥ 0,7 ng/mL et GS ≥ 8 et temps de doublement
court et > pT3b

Après exclusion des possibilités de traitement de rattrapage
local, si patient M0 en imagerie conventionnelle et
PSA_{DT} ≤ 9 mois et PSA ≥ 1 ng/mL :

Double hormonothérapie [ADT + enzalutamide]
± intermittente [Grade Fort]

L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagé
[Grade Faible]

ADT intermittente

Autres options évaluées ou en cours d'évaluation :

ADT 6 mois + RT pelvis 54 Gy [30 séances]
+ boost ganglions cible PET 66 Gy [30 séances] + loge 66 Gy [33 séances]
En plus du traitement sur la loge, en cas de rechute macroscopique dans la loge, un
complément d'irradiation de 6 Gy en 3 fractions de 2 Gy pourra être réalisé pour porter la
dose totale à 72 Gy en 36 fractions de 2 Gy.
OLIGOPELVIS 1 [phase 2]

ADT 6 mois + RT pelvis 45 Gy [25 séances]
+ boost ganglions cible PET 65 Gy [25 séances] + loge
STORM [phase 2]

ADT 6 mois + RT pelvis 46-50 Gy [23-25 séances] + boost ganglions cible PET
60-66 Gy [30-33 séances] + loge 64-66 Gy [32-34 séances]
Recorad [Cancer Radiothérapie 2025]

- Shipley, RTOG 9601, NEJM 2017
- Carrie, GETUG-AFU 16, Lancet Oncol 2019
- Pollack, SPPORT, Lancet 2022
- Burdett, DADSPORT, Annals of Oncology 2022
- Weiner, Eur Urol 2024

- Shore, EMBARK, NEJM 2025

- Crook, NEJM 2012

- Vauquier, OLIGOPELVIS 1, Eur Urol 2024
- Ost, STORM, Lancet Oncol 2025

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

RÉCIDIVES DU CaP APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PLACE DE L'ADT COMMENT ?

RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE
APRÈS PT
+ RT POST-OPÉRATOIRE
± ADT
[testostéronémie normale]

Si un bilan d'extension est indiqué
et si bilan d'extension négatif

[patient cN0 / M0]



Si un bilan d'extension est indiqué
et si bilan d'extension positif sur les
ganglions pelviens

[patient M0 en rechute
oligométastatique ganglionnaire
pelvienne]



Retour au sommaire



ADT immédiate ou différée ± intermittente pour certains
patients avec forte suspicion de récidive métastatique
[PSA_{DT} < 6-12 mois ou ISUP > 2 et avec une longue espérance de vie]

- Crook, NEJM 2012
- Duchesne, TOAD, Lancet Oncol 2016

Si patient M0 en imagerie conventionnelle
et PSA_{DT} ≤ 9 mois et PSA ≥ 1 ng/mL :
Double hormonothérapie [ADT + enzalutamide]
± intermittente [Grade Fort]
L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagé
[Grade Faible]

- Shore, EMBARK, NEJM 2025

ADT intermittente

- Crook, NEJM 2012

Autres options évaluées ou en cours d'évaluation :

ADT 6 mois + RT pelvis 54 Gy [30 séances] si non précédemment réalisée
+ boost ganglions cible PET 66 Gy [30 séances]
OLIGOPELVIS 1 [phase 2]

- Vauquier, OLIGOPELVIS 1, Eur Urol 2024
- Ost, STORM, Lancet Oncol 2025

ADT 6 mois + RT pelvis 45 Gy [25 séances] si non précédemment réalisée
+ boost ganglions cible PET 65 Gy [25 séances]
STORM [phase 2]

ADT 6 mois + RT pelvis 46-50 Gy [23-25 séances] si non précédemment
réalisée + boost ganglions cible PET 60-66 Gy [30-33 séances]
Recorad [Cancer Radiothérapie 2025]

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie - FMC 2024] [Réf. : I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

RÉCIDIVES DU CaP APRÈS TRAITEMENT LOCAL : PLACE DE L'ADT COMMENT ?

RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE APRÈS RT
[EXTERNE OU CURIETHÉRAPIE]
± ADT
[testostéronémie normale]

Si un bilan d'extension est indiqué
et si bilan d'extension négatif

[patient cN0 / M0]



Surveillance possible si facteurs pronostiques favorables
[Grade Faible]

Traitements locaux de rattrapage [Grade Faible]

ADT immédiate ou différée ± intermittente pour certains
patients non éligibles à un traitement local de rattrapage et/ou
avec forte suspicion de récurrence métastatique [PSA_{DT} < 6-12 mois
ou ISUP > 2 et avec une longue espérance de vie]

Si patient M0 en imagerie conventionnelle et PSA_{DT} ≤ 9 mois et
PSA ≥ nadir + 2 ng/mL :
Double hormonothérapie [ADT + enzalutamide]
± intermittente [Grade Fort]
L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagée
[Grade Faible]

ADT intermittente

Autres options évaluées ou en cours d'évaluation :

ADT 6 mois + RT pelvis 54 Gy [30 séances] si non précédemment réalisée
+ boost ganglions cible PET 66 Gy [30 séances]
OLIGOPELVIS 1 [phase 2]

ADT 6 mois + RT pelvis 45 Gy [25 séances] si non précédemment réalisée
+ boost ganglions cible PET 65 Gy [25 séances]
STORM [phase 2]

ADT 6 mois + RT pelvis 46-50 Gy [23-25 séances] si non précédemment
réalisée + boost ganglions cible PET 60-66 Gy [30-33 séances]
Recorad [Cancer Radiothérapie 2025]

• Valle, MASTER, Eur Urol 2021

• Crook, NEJM 2012
• Duchesne, TOAD, Lancet Oncol 2016

• Shore, EMBARK, NEJM 2025

• Crook, NEJM 2012

• Vauquier, OLIGOPELVIS 1, Eur Urol
2024
• Ost, STORM, Lancet Oncol 2025

⬆ Retour au sommaire



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récurrence et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : I. Latorzeff et al. RecoRad 2025, Cancer/Radiothérapie. 2025] [Réf. : EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2026. ISBN 978-94-92671-19-6] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

PATIENT NON MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION PLACE DE L'ADT COMMENT ?

ASCENSION DU PSA
D'UN PATIENT SOUS ADT [M0 CPRC]
[testostéronémie < 50ng/dL]

M0 en scintigraphie osseuse et au TDM

↗ Retour au sommaire



Si PSA_{DT} ≤ 10 mois

Intensification de l'ADT par apalutamide
ou darolutamide ou enzalutamide

- Smith, SPARTAN, NEJM 2018
- Tombal, PROSPER, Lancet Oncol 2019
- Fizazi, ARAMIS, NEJM 2019
- Définition selon le PCWG3 - Scher, JCO 2016



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE TRAITEMENT DES RÉCIDIVES DU CANCER DE LA PROSTATE APRÈS TRAITEMENT LOCAL

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?

Les traitements des récidives locales des cancers de la prostate peuvent être optimisés par une hormonothérapie de durée et d'intensité adaptée au risque de progression.

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE
POURQUOI ?

- Consensus : pas d'utilité à attendre l'apparition des symptômes
→ ADT immédiate et continue
- Intensification par ARPI à proposer à tous les patients métastatiques [voir slide 54 pour le choix de l'ARPI]

ESSAIS RANDOMISÉS ÉVALUANT LES ARPI ET/OU LE DOCÉTAXEL EN ASSOCIATION
À L'ADT AU STADE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE :

	CHAARTED DOCÉTAXEL	STAMPEDE DOCÉTAXEL	LATITUDE ABIRATÉRONNE	STAMPEDE ABIRATÉRONNE	ARCHES ENZALUTAMIDE	ENZAMET ENZALUTAMIDE	TITAN APALUTAMIDE	ARANOTE DAROLUTAMIDE	PEACE-1 ABI + DOCE	ARASENS DARO + DOCE
Effectif	N=790	N=1776	N=1199	N=1917	N=1150	N=1125	N=1052	N=669	N=1173*	N=1306
Traitement	DOCE us PBO	DOCE us PBO	ABI us PBO	ABI us PBO	ENZ us PBO	ENZ us AANS	APA us PBO	DARO us PBO	[ADT us ABI] ou [DOCE us DOCE + ABI]	DOCE + PBO us DOCE + DARO
Synchrone	73 %	95 %	100 %	95 %	70 %	58 %	83 %	72 %	100 %	86 %
Métachrone	27%	5 %	0 %	5 %	30 %	42 %	17 %	22 %	0 %	14 %
Haut uolume	65 %	?	100 %	56 %	62 %	52 %	63 %	71 %	64 %	?
Bas uolume	35 %		0 % *	44 %	38 %	48 %	37 %	29 %	37 %	
Survie globale : HR [IC 95%] p=	0,72 [0,59-0,89] p=0,0018	0,81 [0,69-0,95] p=0,009	0,66 [0,56-0,78] p<0,0001	0,60 [0,50-0,71] p<0,001	0,66 [0,53-0,81] p<0,0001	0,67 [0,52-0,86] p=0,002	0,65 [0,53-0,79] p<0,0001	0,81 [0,59-1,12] analyse primaire	0,83 [0,69-0,99] p=0,034	0,68 [0,57-0,80] p<0,001
Suivi médian	54 mois	78 mois	52 mois	73 mois	45 mois	34 mois	44 mois	25 mois	53 mois	44 mois

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE POUR QUI ?

Distinctions
CPHSm synchrone /
métachrone et haut /
faible risque|volume

CRITÈRES	STATUT	DÉFINITION
CHAARTED	Haut volume tumoral	Métastases viscérales et/ou ≥ 4 métastases osseuses [dont au moins une en dehors du pelvis et rachis]
LATITUDE	Haut risque tumoral	≥ 2 facteurs de risque parmi les suivants : • Métastases viscérales • ≥ 3 métastases osseuses • ISUP ≥ 4



ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

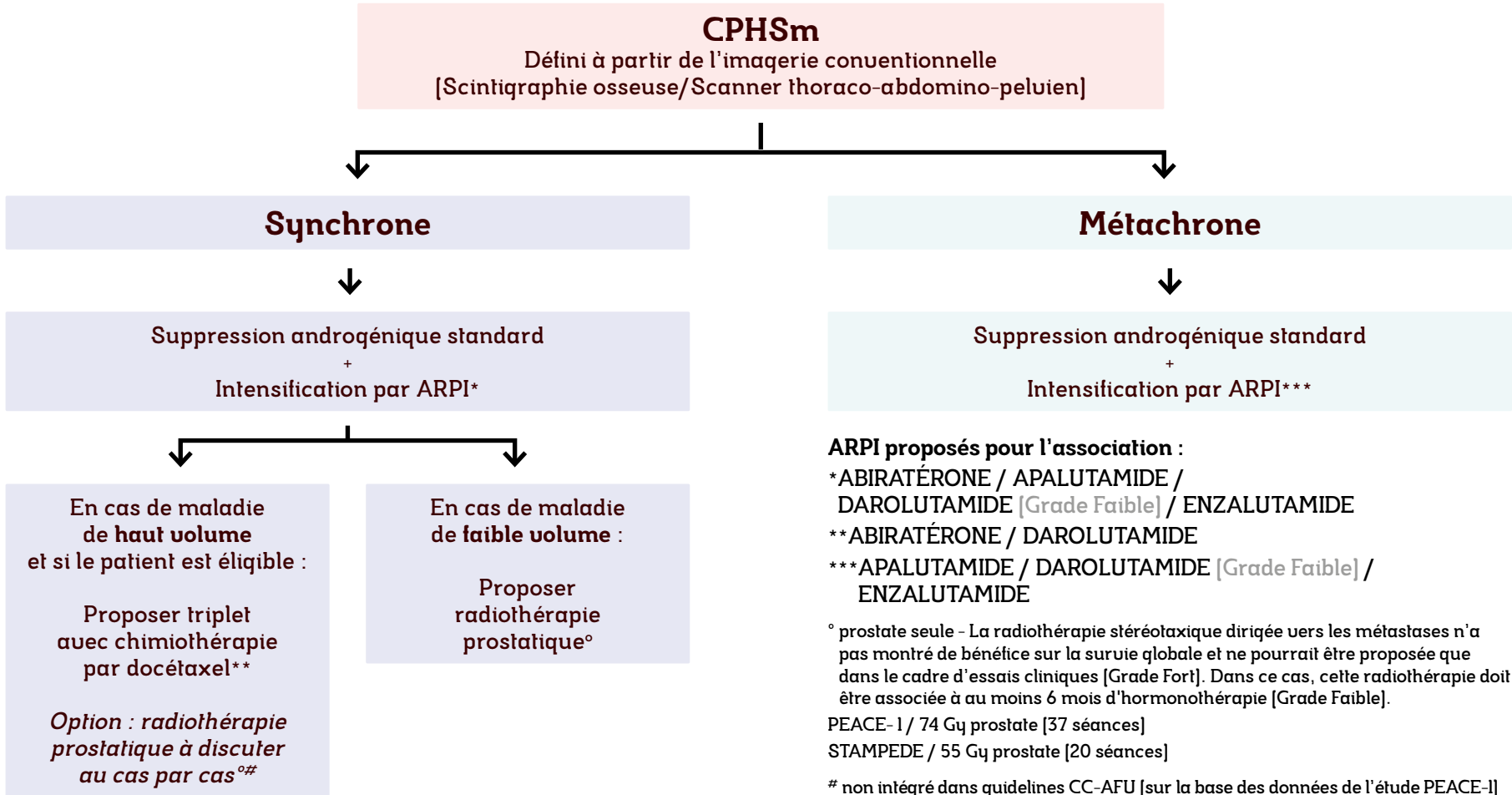
CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE
POUR QUI ?

En cas d'altérations
HRR, la combinaison
ADT + niraparib +
abiratéronne peut être
proposée en première
ligne pour le CPHSm
[Grade Faible]

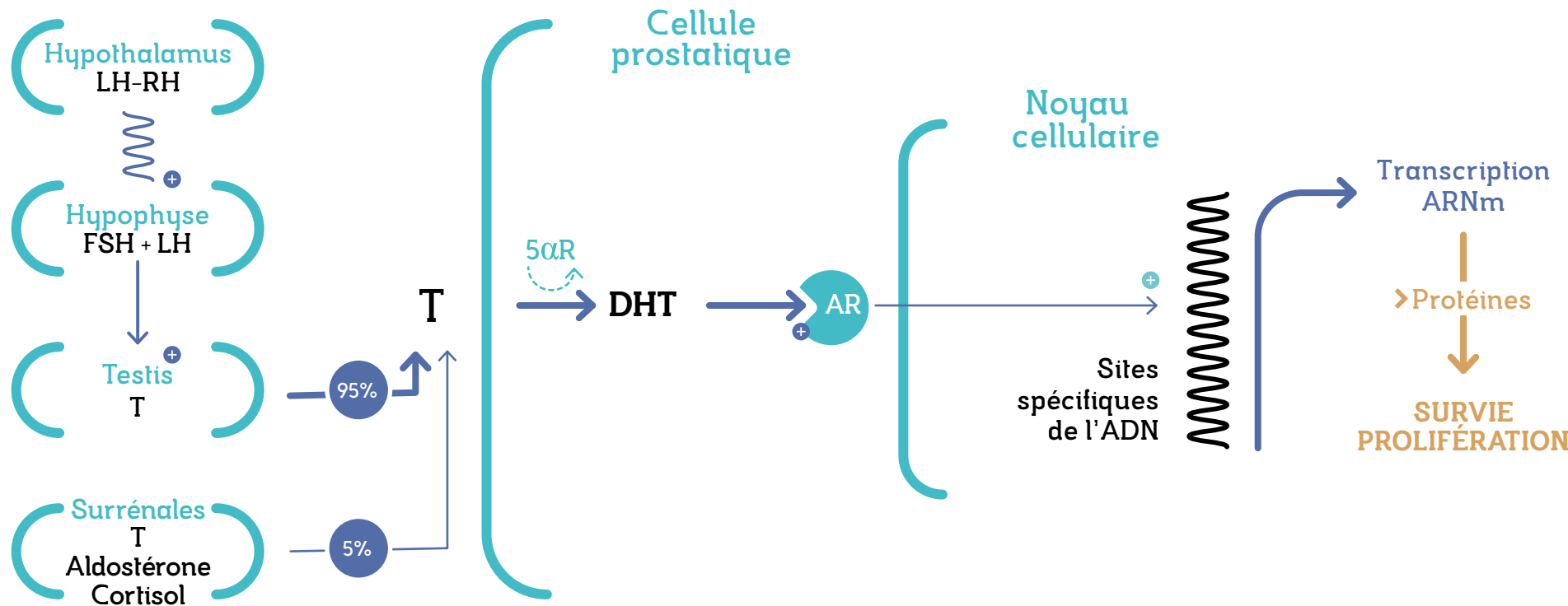
Haut volume tumoral
selon CHAARTED :
Métastase[s]
viscérale[s] et/ou ≥ 4
métastases osseuses
[dont au moins une
en dehors du pelvis et
rachis]



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie - FMC 2024] [Réf. : Bossi et al. Efficacy and safety of prostate radiotherapy in de novo metastatic castration-sensitive prostate cancer [PEACE-1] - The Lancet 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Différentes modalités thérapeutiques :

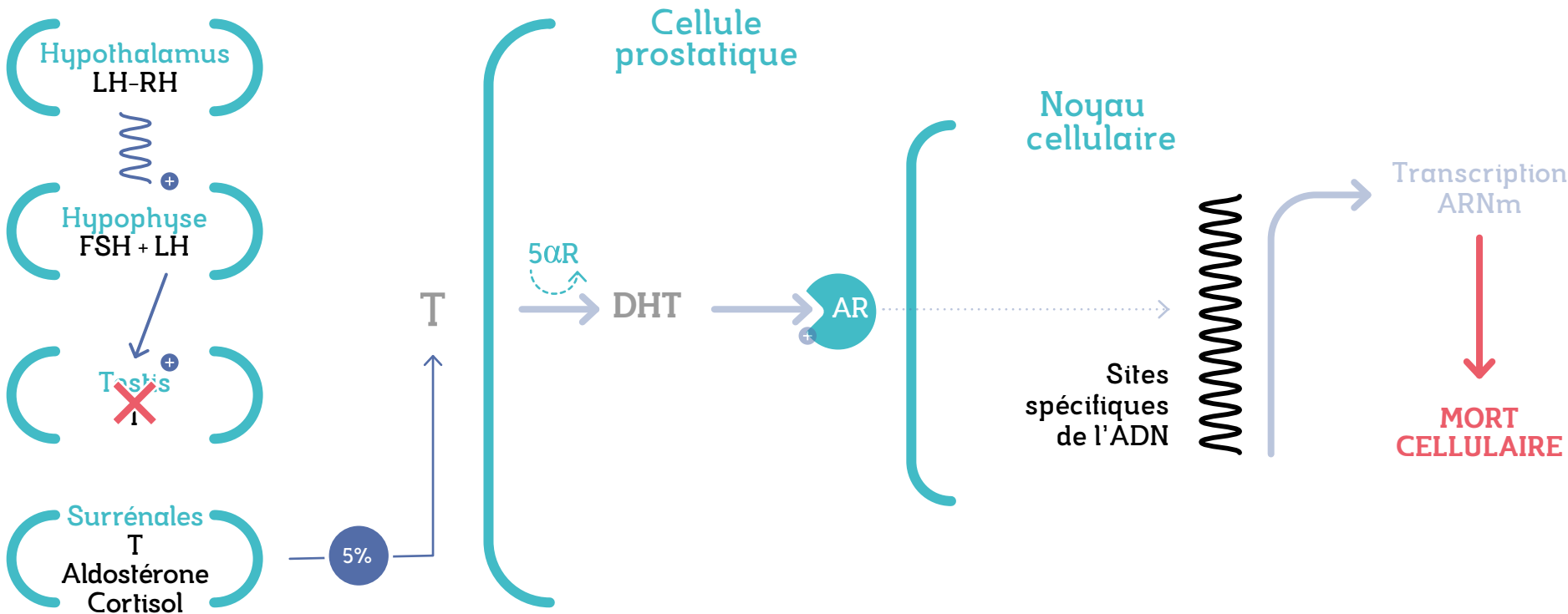


LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Modalités thérapeutiques :

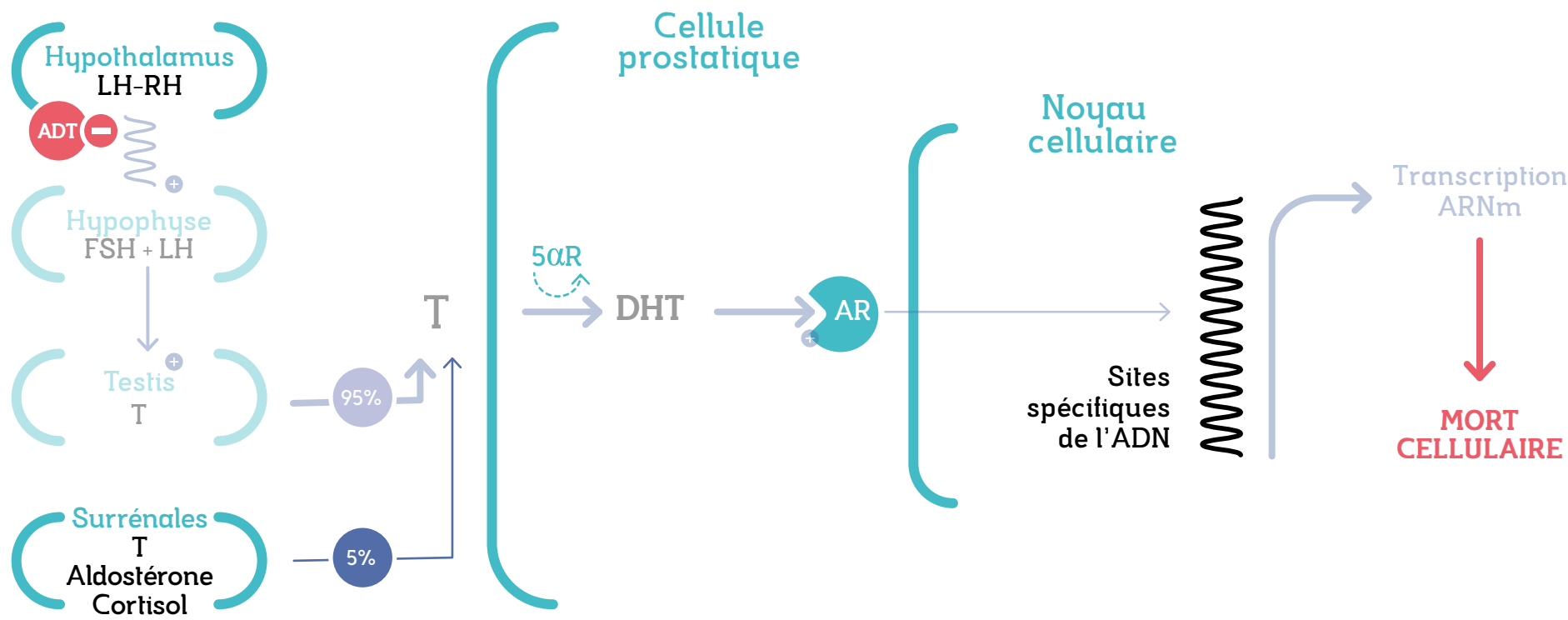
► La pulpectomie

► Exérèse chirurgicale de la pulpe des testicules produisant la testostérone [T]



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Modalités thérapeutiques :
- ADT [agonistes ou antagonistes de la LH-RH]
 - Suppression de la production de testostérone [T] par les testicules

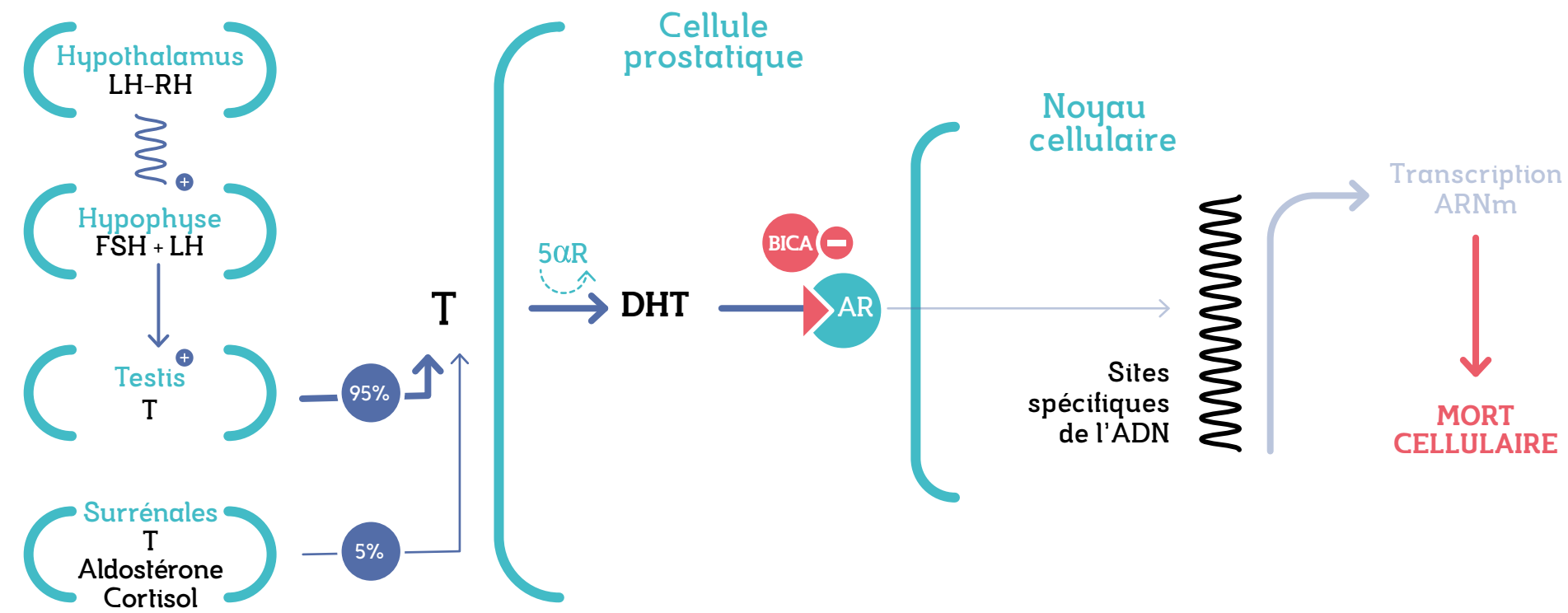


[Réf. : Litwin MS et al. JAMA 2017]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Modalités thérapeutiques :

- **Anti-androgènes de première génération [bicalutamide]**
- **Blocage compétitif du site de liaison DHT sur RA**



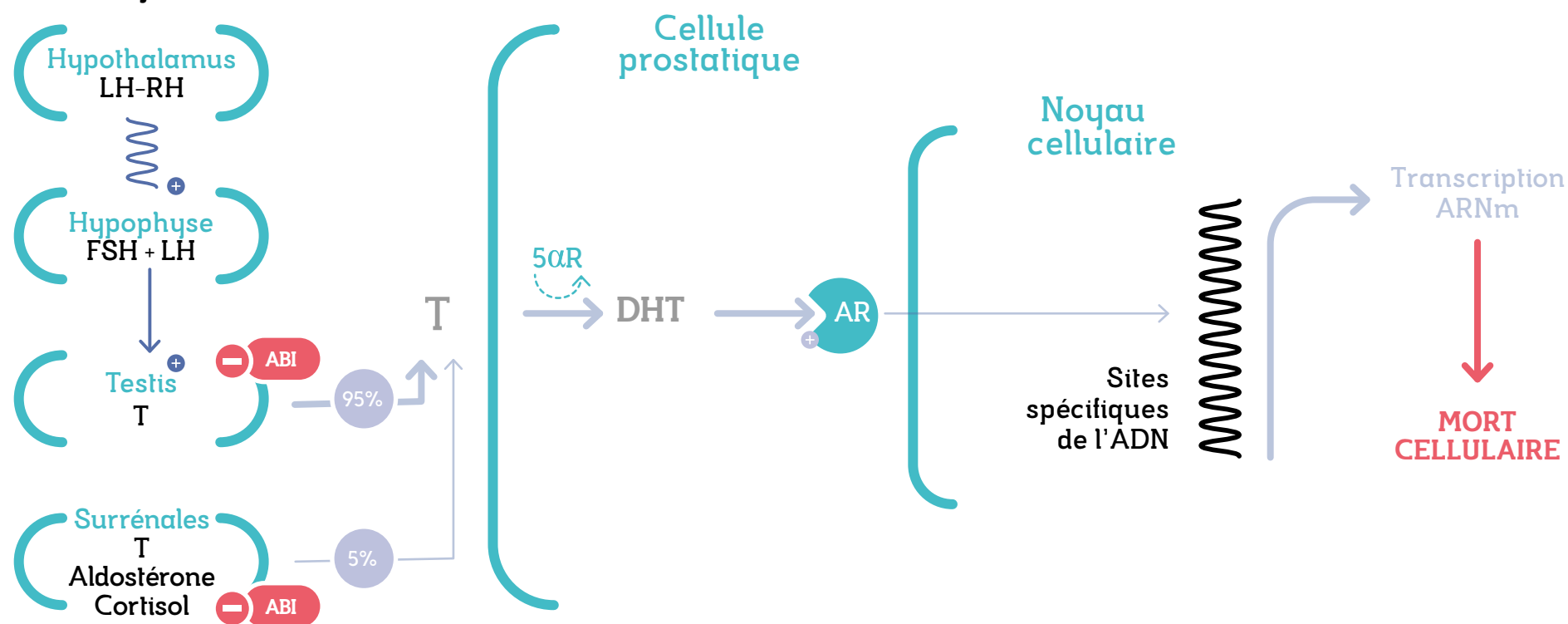
[Réf. : Litwin MS et al. JAMA 2017]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Modalités thérapeutiques : Inhibiteur de la synthèse des androgènes

► Acétate d'abiratérone [associée à la prednisone]

► Suppression de la production de testostérone [T] par les surrénales et les testicules par blocage de CYP 17A1

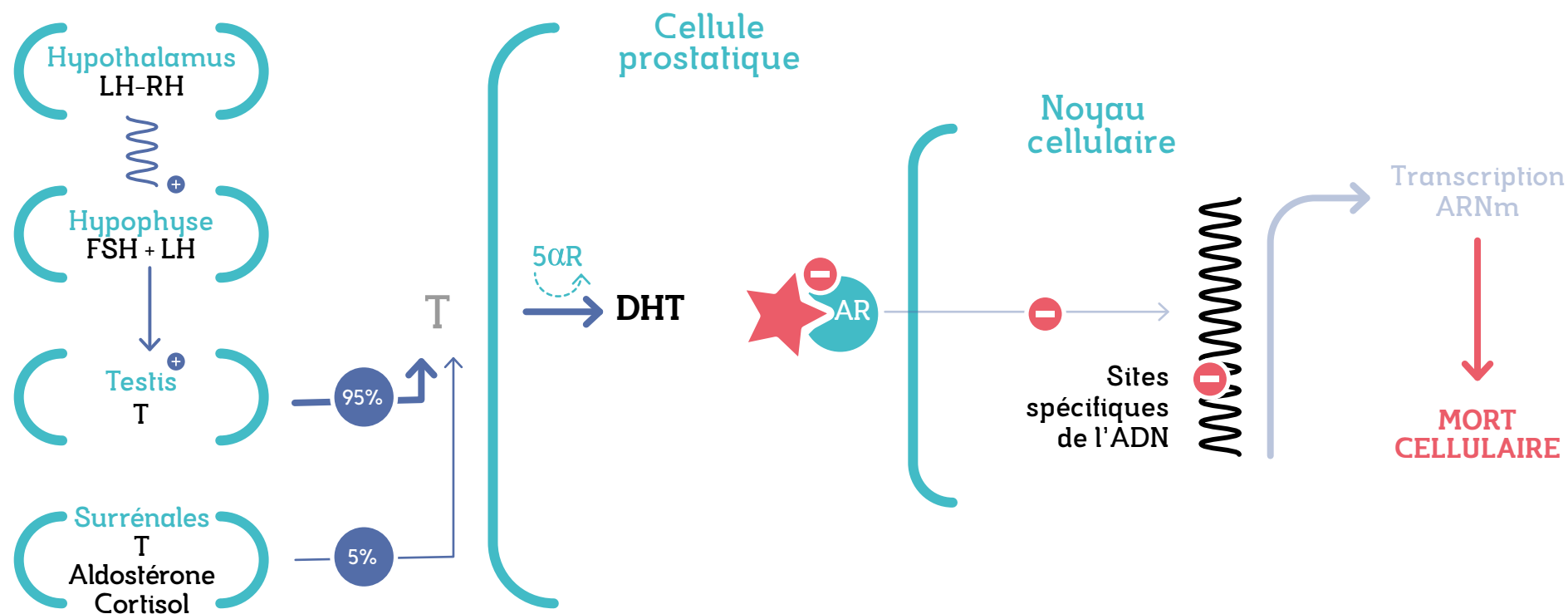


LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Modalités thérapeutiques : Anti-androgènes de 2nde génération

► Apalutamide / darolutamide / enzalutamide

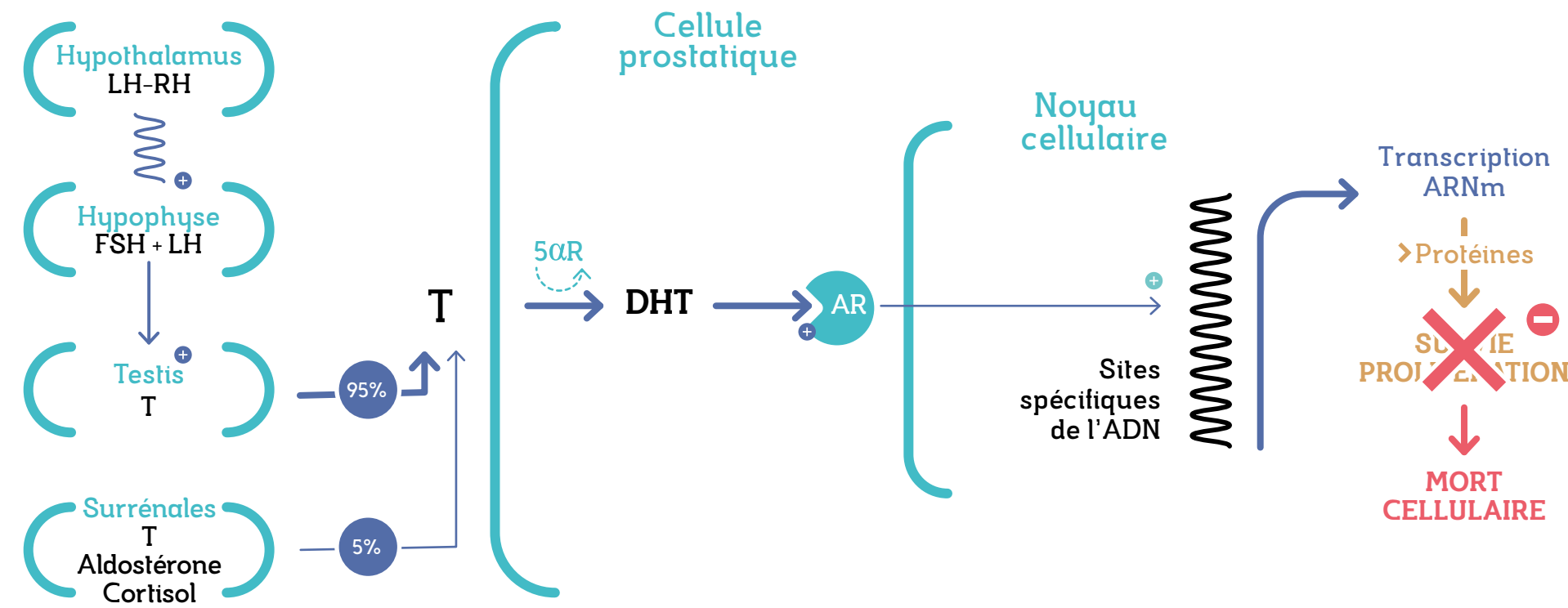
► Blocage compétitif du site de liaison DHT sur AR + blocage de la migration nucléaire et de la fixation à l'ADN



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

I. Modalités thérapeutiques :

- Chimiothérapie [cabazitaxel / docétaxel]
- Inhibition des microtubules < > division cellulaire



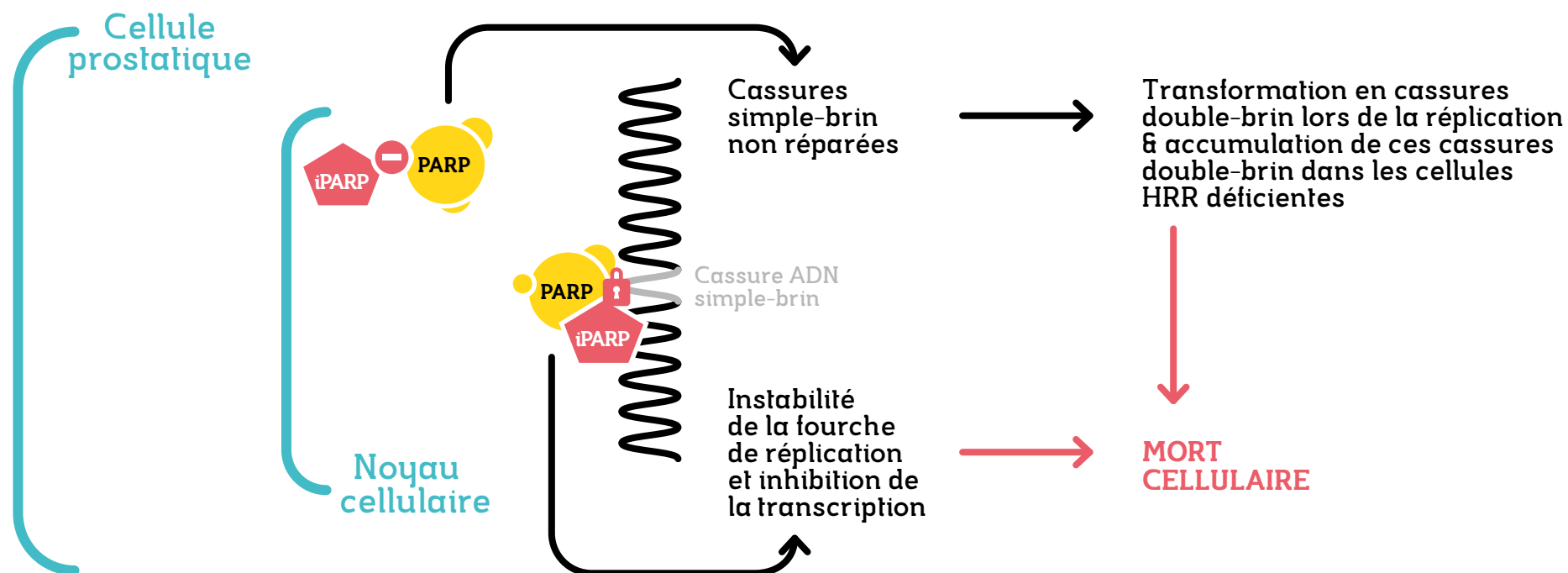
[Réf. : Litwin MS et al. JAMA 2017]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

1. Modalités thérapeutiques :

➤ **iPARP [niraparib / olaparib / talazoparib]**

➤ Inhibition de l'activité enzymatique des PARP & piégeage de PARP sur ADN
→ Instabilité génomique



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

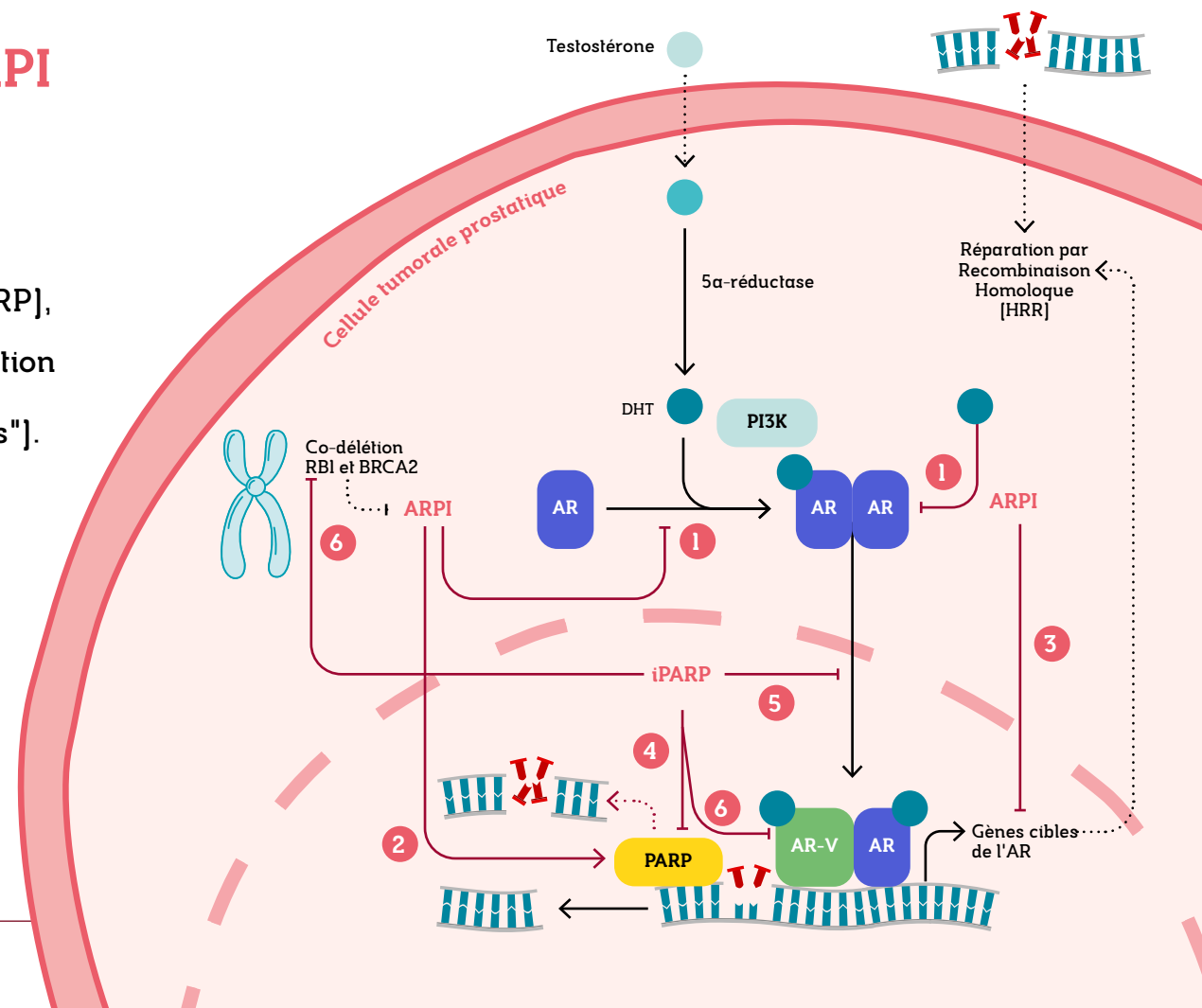
1. Modalités thérapeutiques :

➤ Mécanismes d'action des iPARP et ARPI [synergie potentielle selon les modèles précliniques *in vitro*]

- ARPI :**
- 1 suppriment l'activité du récepteur aux androgènes [AR],
 - 2 augmentent l'activité de la poly[ADP-ribose] polymérase [PARP],
 - 3 et diminuent l'expression des gènes impliqués dans la réparation par recombinaison homologue [HRR] induisant ainsi un phénotype ressemblant à une déficience de l'HRR ["BRCAness"].

- iPARP :**
- 4 perturbent la réparation des cassures simple brin de l'ADN,
 - 5 entraînant des cassures double brin cytotoxiques de l'ADN, supprimant l'activité transcriptionnelle de l'AR,
 - 6 et pourraient atténuer les mécanismes de résistance aux ARPI médiés par la co-délétion de Rb1 et de BRCA2 ou par des variants d'épissage du récepteur aux androgènes [AR-V].

Adapté de Kostos L, et al. Drugs 2024



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?



2. Examens complémentaires pré-thérapeutiques :

Nécessaires	PSA, glycémie à jeun, bilan lipidique, vitamine D, ostéodensitométrie [hanche + rachis]
Optionnels	Bilan hépatique, hémoglobinémie, phosphatases alcalines

3. Suppression androgénique standard immédiate et continue :

Pulpectomie	➤ Suppression en 12 heures	• Irréversible
Agoniste de la LH-RH	➤ Suppression en 2-4 semaine	• Effet flare-up exceptionnellement symptomatique [fortes masses tumorales, symptômes préexistants]
Antagoniste de la LH-RH	➤ Suppression en 48 à 72 heures	• Disponible en injections mensuelles • Ou par voie orale, en prise quotidienne avec dose de charge initiale [risques d'interactions médicamenteuses]

3. Intensification systématique par l'ajout d'un ARPI chez tous les patients métastatiques

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?

Modalités d'intensification par l'ajout d'un ARPI :

Abiratérone	500 mg x 2, en 1 prise/j. à distance des repas Ou 1 g en 1 prise/j. à distance des repas	HTA, œdèmes des membres inférieurs, cytolyse hépatique, hypokaliémie [les taux de transaminases sériques doivent être dosés avant le début du traitement, toutes les 2 semaines pendant 3 mois puis mensuellement. La tension artérielle, le taux de potassium sérique et la rétention hydrique doivent être surveillés mensuellement].
+ Prednisone	5 mg/j.	
Apalutamide	60 mg x 4, en 1 prise/j. 240 mg x 1, en 1 prise/j.	Fatigue, rash, dysthyroïdie [suivi biologique recommandé]
Darolutamide	300 mg x 4, répartis en 2 prises/j. au cours des repas [soit une dose journalière totale de 1200 mg]	Fatigue, éruption cutanée, insuffisance cardiaque
Enzalutamide	40 mg x 4, en 1 prise/j.	Asthénie, crise convulsive [< 1 %]

± Chimiothérapie pour le CPHSm synchrone haut volume éligible :

Docétaxel	Standard : 75 mg/m ² tous les 21 j. Alternative : 50 mg/m ² tous les 14 j.*	Toxicité hématologique, alopecie, onycholyse*, neuropathie périphérique, sécheresse oculaire*, fuite capillaire*
------------------	--	--

Les effets secondaires cités ne sont pas exhaustifs. Se référer aux différents Résumés des Caractéristiques du Produit [RCP] pour une information complète.
* selon les recommandations CC-AFU - Actualisation 2024-2026

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie - Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate - traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie - FMC 2024]



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE COMMENT ?



5. Informations sur les effets secondaires* de la suppression androgénique :

TYPE	DIAGNOSTIC	PRISE EN CHARGE
Bouffées de chaleur	Interrogatoire	Diminuer alcool/tabac, café, acupuncture, phytothérapie
Trouble de la libido et de l'érection	Interrogatoire, Questionnaire Urolife	Pas de spécificité
Fatigue [physique et psychique]	Interrogatoire, EVA	Activité physique [30 min. marche/j.] + exercices musculaires ± APA / Kiné
Syndrome anxieux et dépressif	Interrogatoire, mini-GDS	Consultation spécialisée
Altération cognitive	Après consentement : mini-Cog ± MMT	Consultation spécialisée
Résistance à l'insuline [risque de DNID]	Facteurs de risque, poids, IMC, glycémie à jeun	Conseils [± consultation] diététiques + Activité physique
Altération du profil lipidique	Bilan lipidique [HDL-cholestérol augmenté]	Conseils [± consultation] diététiques + Activité physique [± APA]
Risque cardio-vasculaire	Facteurs de risque	Conseils [± consultation] diététiques + Activité physique [± APA] Arrêt tabac
Risque fracturaire	Facteurs de risque, vitamine D, ostéodensitométrie	Conseils [± consultation] diététiques ± supplémentation Vit. D Arrêt tabac + Activité physique + consultation rhumatologique
Risque de sarcopénie et de chute	Facteurs de risque	Consultation spécialisée [gériatrie] ± kinésithérapie

* Les effets secondaires cités ne sont pas exhaustifs. Se référer aux différents Résumés des Caractéristiques du Produit [RCP] pour une information complète.

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

- CLASSIFICATION TNM
- SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE HORMONO-SENSIBLE
COMMENT ?

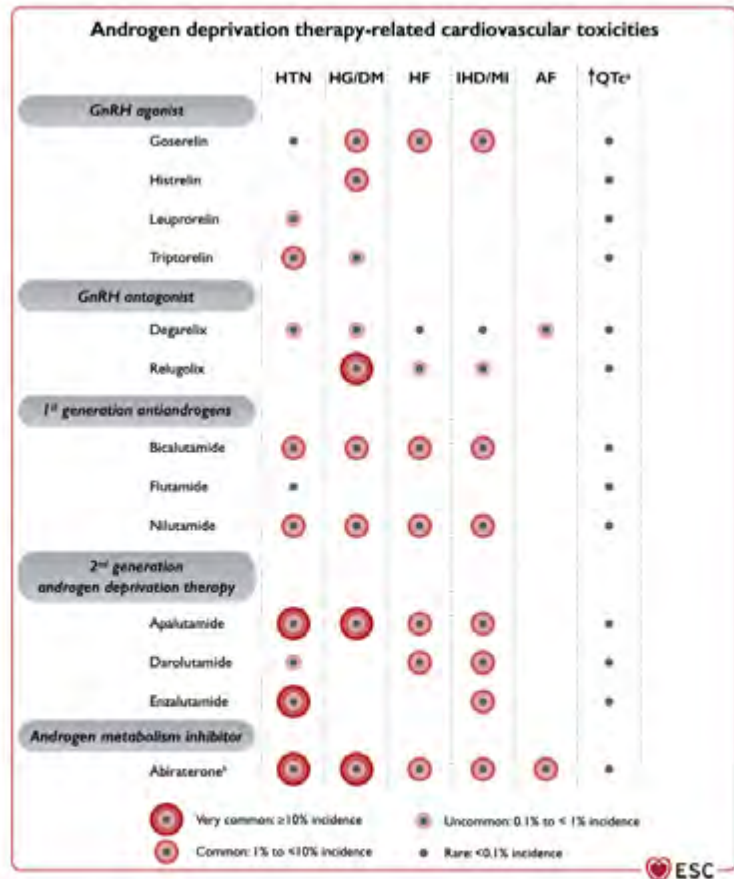
5. Informations sur les effets secondaires*
de la suppression androgénique :

➤ Toxicités cardiovasculaires relatives
à l'ADT et aux ARPI

Guidelines ESC / ESTRO 2022
d'onco-cardiologie

Figure 2l récapitulant les différentes toxicités
cardiovasculaires possibles et leur fréquence
selon l'hormonothérapie utilisée.

* Les effets secondaires cités ne sont pas exhaustifs. Se référer aux
différents Résumés des Caractéristiques du Produit [RCP] pour une
information complète.



HTN = Hypertension
HG = Hyperglycémie
DM = Diabète
HF = Insuffisance cardiaque
IHD = Cardiopathie ischémique
MI = Infarctus du myocarde
AF = Fibrillation atriale

Figure 2l Androgen deprivation therapy-related cardiovascular toxicities. ADT, androgen deprivation therapy; AF, atrial fibrillation; DM, diabetes mellitus; EMA, European Medicines Agency; FDA, Food and Drug Administration; GnRH, gonadotropin-releasing hormone; HF, heart failure; HG, hyperglycaemia; HTN, hypertension; IHD, ischaemic heart disease; MedDRA, medical dictionary for regulatory activities; MI, myocardial infarction; ↑QTc, corrected QT interval prolongation; TdP, torsade de pointes. Adverse reactions reported in multiple clinical trials or during post-marketing use are listed by system organ class (in MedDRA) and frequency. If the frequency is unknown or cannot be estimated from the available data, a blank space has been left. *ADT may prolong the QTc interval. In patients with a history of risk factors for QT prolongation and in patients receiving concomitant medicinal products that might prolong the QT interval, physicians should assess the benefit/risk ratio including the potential for TdP prior to initiating the treatment. †Increased risk of QTc prolongation in combination with ADT. Figure developed from EMA prescribing information, FDA prescribing information.

[Réf. : Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteegqiano R, Aznar MC, Berqler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association [EHA], the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology [ESTRO] and the International Cardio-Oncology Society [IC-OS]. Eur Heart J. 2022]

LE TRAITEMENT DU CANCER
DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?

L'ADT est le socle thérapeutique du cancer de la prostate
métastatique et doit être maintenue.

Ce traitement par ADT doit être optimisé par une
intensification par ARPI ± chimiothérapie en fonction du
risque de progression.

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION POURQUOI ?

➤ Mécanismes de résistance aux traitements :

TRAITEMENT	CIBLE MOLÉCULAIRE	MÉCANISME D'ACTION	MÉCANISME(S) DE RÉSISTANCE AU TRAITEMENT
Agoniste et antagoniste de la LH-RH	Synthèse des gonadotrophines dans l'adénohypophyse	Réduction de la synthèse de testostérone testiculaire	Synthèse intratumorale d'androgènes, amplification du gène AR
Antagoniste du récepteur aux androgènes	Récepteur aux androgènes [AR]	Blocage de l'AR Translocation nucléaire de l'AR Blocage de la liaison à l'ADN	Mutation du gène AR, expression de variants d'épissage indépendantes des ligands
Inhibiteur de CYP17 [abiratérone]	CYP17	Réduction de la synthèse des androgènes surrénaliens	Utilisation des récepteurs aux glucocorticoïdes et de glucocorticoïdes

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION POUR QUI ?

➤ **Définition de la résistance à la castration [CPRCm] :**
Progression biochimique ou radiographique, dans un contexte de castration efficace, confirmée par un taux de testostéronémie < 50 ng/dL ou 1,7 nmol/L.

Progression biochimique
=
Trois augmentations de PSA
résultant en deux augmentations
de 50 % au-dessus du nadir
avec un PSA > 2 ng/mL.

Progression radiographique
=
Apparition d'au moins deux nouvelles
lésions à la scintigraphie osseuse
ou progression d'une lésion mesurable
selon les critères RECIST.



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

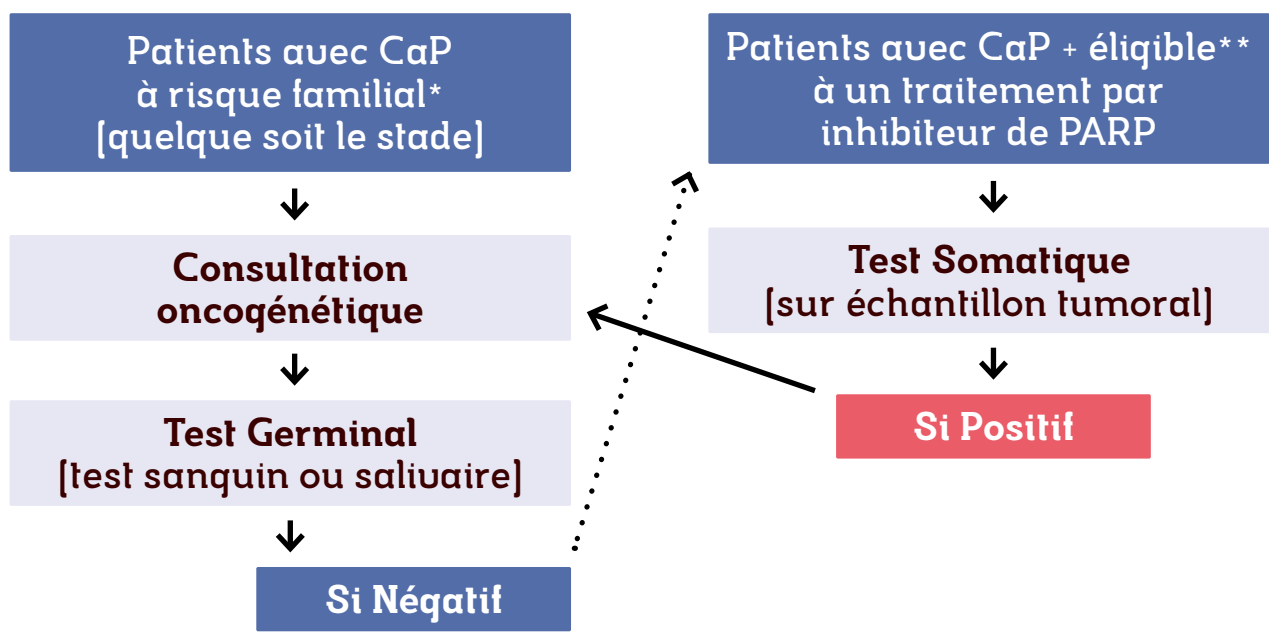
- REPÈRES UTILES :
- CLASSIFICATION TNM
 - SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION
POUR QUI ?

Le traitement de la 1^{ère} ligne de résistance dépend :

- du traitement reçu au stade métastatique hormono-sensible
- du statut mutationnel tumoral BRCA1/2
 - Testing somatique ± germlinal

* 3 cas de cancer de la prostate, sein ou ovaire chez des apparentés de la même branche familiale du premier degré [père, mère, enfants ou frères et sœurs] ou du deuxième degré [grands-parents, neveux, oncles du côté maternel ou paternel]
2 cas de cancer de la prostate, sein ou ovaire diagnostiqués avant l'âge de 55 ans chez des apparentés de la même branche familiale du premier ou du deuxième degré



** patient CPRCm progressant après un traitement antérieur incluant une ARPI [au stade CPHSm ou en 1^{ère}/2^{ème} ligne de traitement au stade CPRCm]

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]



LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION COMMENT ?

➤ La suppression androgénique doit être maintenue

En cas de métastase[s] osseuse[s],
indépendamment du traitement
oncologique, après avis odontologique
avec panoramique dentaire, il est
recommandé d'instaurer un traitement
par dénosumab.

Dénosumab	120 mg, injection sous-cutanée/4 sem.
+ Calcium	500 mg/j.
+ Vitamine D	400 UI/j.

Effets secondaires avec le dénosumab* :
Hypocalcémie, ostéonécrose de la mâchoire
[Dosage de la calcémie avant initiation puis à 15 jours]

* Les effets secondaires cités ne sont pas exhaustifs. Se référer aux différents Résumés des Caractéristiques du Produit [RCP] pour une information complète.

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]



ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION
COMMENT ?



Le traitement reçu en première ligne de résistance à la castration
va dépendre du traitement reçu au stade hormono-sensible

TRAITEMENT REÇU AU STADE CPHSm / PLUSIEURS POSSIBILITÉS

ADT
± docétaxel
[6 cycles maximum]

ADT
+ ARPI

TRIPLET :
ADT
+ docétaxel
[6 cycles maximum]
+ darolutamide ou abiratérone

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION COMMENT ?

Traitement envisagé en première ligne de résistance à la castration
selon le traitement reçu au stade hormono-sensible :
Selon les recommandations du CC-AFU et/ou les AMM européennes des molécules citées*

Pour toutes les molécules
citées, se référer aux
Résumés des Caractéristiques
du Produit [RCP] pour
une information complète.



TRAITEMENT REÇU AU STADE CPHS _m	TRAITEMENT ENVISAGÉ EN 1 ^{ÈRE} LIGNE DE RÉSISTANCE À LA CASTRATION	POSOLOGIE RECOMMANDÉE	EFFETS INDÉSIRABLES
ADT ± docétaxel [6 cycles maximum] ^ Retour au sommaire	ADT + Abiratérone[§] / COU-AA-302	Abiratérone : 500 mg x 2, en 1 prise/j. ou 1 g en 1 prise/j. à distance des repas	Abiratérone : HTA, œdèmes des membres inférieurs, cytolysé hépatique, hypokaliémie [les taux de transaminases sériques doivent être dosées avant le début du traitement, toutes les 2 semaines pendant 3 mois puis mensuellement. La tension artérielle, le taux de potassium sérique et la rétention hydrique doivent être surveillés mensuellement]
	ADT + Enzalutamide / PREVAIL	Enzalutamide : 40 mg x 4, en 1 prise/j.	Enzalutamide : Asthénie / fatigue, crise convulsive [$< 1\%$]
	Si patient muté BRCA 1/2 ADT + Abiratérone[§] + Niraparib / MAGNITUDE Quelque soit le statut HRR ADT + Abiratérone[§] + Olaparib** / PROpel OU ADT + Enzalutamide + Talazoparib** / TALAPRO 2	Niraparib : 100 mg x 2, en 1 prise/j. Olaparib : 150 mg x 4, en 2 prises/j. Talazoparib : 0,5 mg, en 1 prise/j.	Niraparib / Olaparib / Talazoparib : Anémie, neutropénie, thrombocytopénie, fatigue / asthénie, nausées / vomissements, diarrhée, embolie pulmonaire

* Au mois de février 2026 ** AMM chez les "all comers" § en association à la prednisone ou à la prednisolone

- En cas de métastase[s] osseuse[s], penser aux agents anti-resorptifs.
- Chez les patients adultes dans le traitement du cancer de la prostate métastatique résistant à la castration, avec métastases osseuses symptomatiques et sans métastases viscérales connues, en progression après au moins deux lignes antérieures de traitement systémique du CPRC_m [autres que les analogues de la LH-RH] ou inéligibles à tous les traitements systémiques du CPRC_m disponibles : Indication du Radium 223 en monothérapie ou en association avec un analogue de la LH-RH.
- Chez les patients atteints d'un cancer de la prostate métastatique osseux peu ou asymptomatique sans métastases viscérales, la combinaison enzalutamide + 6 cycles de Radium-223 peut être proposée [Grade Fort].
- Quel que soit le scénario en phase de sensibilité à la castration, chez le patient muté CDK12 / PALB2 : la cohorte 2 de l'étude TALAPRO-2 fournit des analyses en sous-groupes définis par une altération génique autre que BRCA. Les sous-groupes caractérisés par une altération de PALB2 ou CDK12 suggèrent un bénéfice en survie sans progression radiologique en faveur de l'association talazoparib + enzalutamide.

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION COMMENT ?

Traitement envisagé en première ligne de résistance à la castration
selon le traitement reçu au stade hormono-sensible :
Selon les recommandations du CC-AFU et/ou les AMM européennes des molécules citées*

Pour toutes les molécules
citées, se référer aux
Résumés des Caractéristiques
du Produit [RCP] pour
une information complète.



TRAITEMENT REÇU AU STADE CPHSm	TRAITEMENT ENVISAGÉ EN 1ÈRE LIGNE DE RÉSISTANCE À LA CASTRATION	POSOLOGIE RECOMMANDÉE	EFFETS INDÉSIRABLES
ADT + ARPI	Si patient éligible ADT+ Docétaxel [§] / TAX 327 ± évaluation gériatrique	Docétaxel : Standard : 75 mg/m ² tous les 21 j. Alternative : 50 mg/m ² tous les 14 j.***	Docétaxel : Toxicité hématologique, alopecie, onychopathie, neuropathie périphérique, sècheresse oculaire, tuite capillaire
	Si patient muté BRCA1/2 ADT + Olaparib / PROfound	Olaparib : 150 mg x 4, en 2 prises/j.	Olaparib : Anémie [suivi biologique mensuel pendant 1 an], fatigue / asthénie, nausées / vomissements, diarrhée, embolie pulmonaire
	Options : Quelque soit le statut HRR ADT + ARPI + iPARP [niveau de preuve faible – l'association d'un iPARP avec un ARPI a été peu évaluée dans cette indication précise] ** Si patient non éligible à recevoir la chimiothérapie immédiate et en cas de TEP/TDM au PSMA positif ADT + LuPSMA / PSMAfore [Grade Faible]		

* Au mois de février 2026 ** 6 % des patients dans l'étude TALAPRO-2 cohorte I *** Selon les recommandations du CC-AFU - Actualisation 2024-2026 § en association à la prednisone ou à la prednisolone

- En cas de métastase[s] osseuse[s], penser aux agents anti-resorptifs.
- Chez les patients adultes dans le traitement du cancer de la prostate métastatique résistant à la castration, avec métastases osseuses symptomatiques et sans métastases viscérales connues, en progression après au moins deux lignes antérieures de traitement systémique du CPRCm [autres que les analogues de la LH-RH] ou inéligibles à tous les traitements systémiques du CPRCm disponibles : Indication du Radium 223 en monothérapie ou en association avec un analogue de la LH-RH.
- Chez les patients atteints d'un cancer de la prostate métastatique osseux peu ou asymptomatique sans métastases viscérales, la combinaison enzalutamide + 6 cycles de Radium-223 peut être proposée [Grade Fort].
- Quel que soit le scénario en phase de sensibilité à la castration, chez le patient muté CDK12 / PALB2 : la cohorte 2 de l'étude TALAPRO-2 fournit des analyses en sous-groupes définis par une altération génique autre que BRCA. Les sous-groupes caractérisés par une altération de PALB2 ou CDK12 suggèrent un bénéfice en survie sans progression radiologique en faveur de l'association talazoparib + enzalutamide.

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION COMMENT ?

Traitement envisagé en première ligne de résistance à la castration
selon le traitement reçu au stade hormono-sensible :
Selon les recommandations du CC-AFU et/ou les AMM européennes des molécules citées*

Pour toutes les molécules
citées, se référer aux
Résumés des Caractéristiques
du Produit [RCP] pour
une information complète.

TRAITEMENT REÇU AU STADE CPHS _m	TRAITEMENT ENVISAGÉ EN 1 ^{ÈRE} LIGNE DE RÉSISTANCE À LA CASTRATION	POSOLOGIE RECOMMANDÉE	EFFETS INDÉSIRABLES
TRIPLÉT : ADT + docétaxel [6 cycles maximum] + darolutamide ou abiratérone ⬆ Retour au sommaire	ADT + LuPSMA / VISION TEP/TDM au PSMA pour évaluation de l'expression du PSMA	LuPSMA : 4 à 6 perfusions intraveineuses de 7,4 GBq toutes les 6 semaines	LuPSMA : Xérostomie, toxicité hématologique [anémie], fatigue
	ADT + Cabazitaxel[§] / CARD TRIAL	Cabazitaxel : 25 mg/m ² tous les 21 j.	Cabazitaxel : Toxicité hématologique [G-CSF recommandé], diarrhées
	Si patient muté BRCA1/2 ADT + Olaparib / PROfound Option: ADT + ARPI + iPARP [niveau de preuve faible – l'association d'un iPARP avec un ARPI a été peu évaluée dans cette indication précise]	Olaparib : 150 mg x 4, en 2 prises/j.	Olaparib : Anémie [suivi biologique mensuel pendant 1 an], fatigue / asthénie, nausées / vomissements, diarrhée, embolie pulmonaire
	Si non éligible à toutes ces thérapeutiques et radium 223 non indiqué : envisager ARPI	Selon ARPI sélectionné	Selon ARPI sélectionné

* Au mois de février 2026 § en association à la prednisone ou à la prednisolone

- En cas de métastase[s] osseuse[s], penser aux agents anti-resorptifs.
- Chez les patients adultes dans le traitement du cancer de la prostate métastatique résistant à la castration, avec métastases osseuses symptomatiques et sans métastases viscérales connues, en progression après au moins deux lignes antérieures de traitement systémique du CPRC_m [autres que les analogues de la LH-RH] ou inéligibles à tous les traitements systémiques du CPRC_m disponibles : Indication du Radium 223 en monothérapie ou en association avec un analogue de la LH-RH.
- Chez les patients atteints d'un cancer de la prostate métastatique osseux peu ou asymptomatique sans métastases viscérales, la combinaison enzalutamide + 6 cycles de Radium-223 peut être proposée [Grade Fort].
- Quel que soit le scénario en phase de sensibilité à la castration, chez le patient muté CDK12 / PALB2 : la cohorte 2 de l'étude TALAPRO-2 fournit des analyses en sous-groupes définis par une altération génique autre que BRCA. Les sous-groupes caractérisés par une altération de PALB2 ou CDK12 suggèrent un bénéfice en survie sans progression radiologique en faveur de l'association talazoparib + enzalutamide.

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]



ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

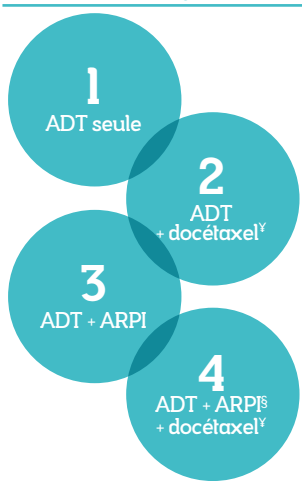
CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

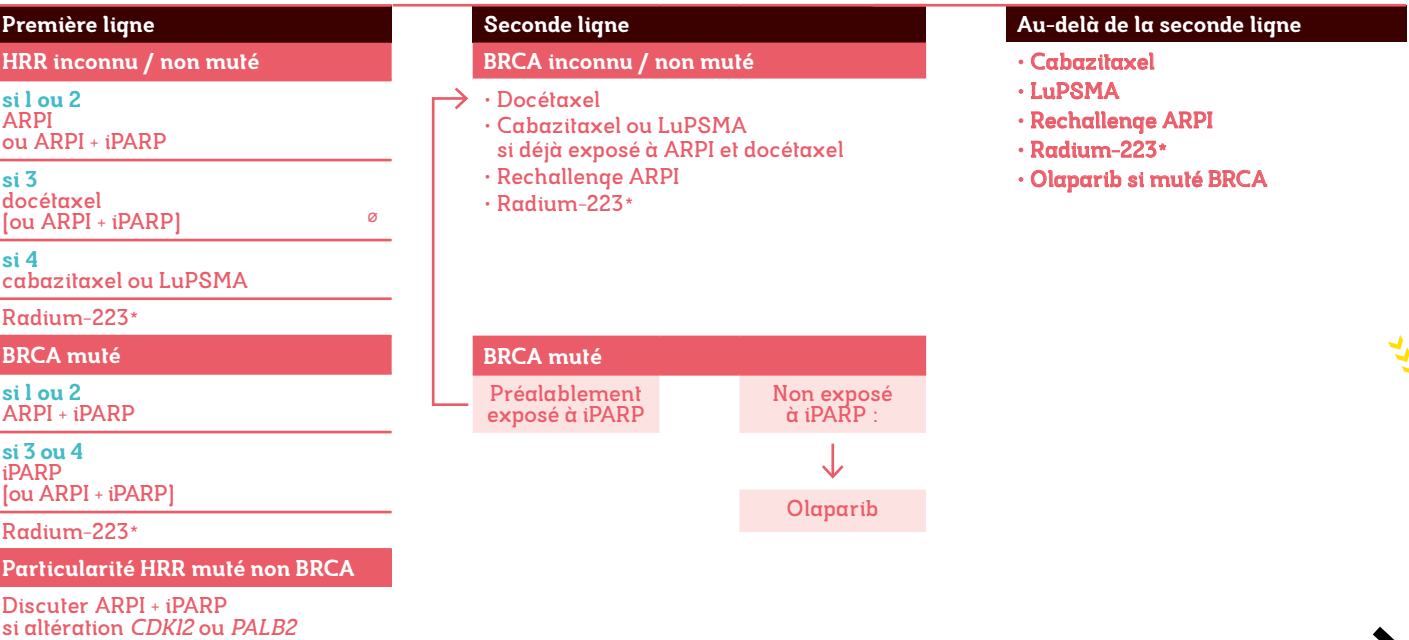
LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION
COMMENT ?

Proposition d'algorithme décisionnel pour la prise en charge du CPRCm selon le traitement
reçu au stade hormono-sensible :
Selon les recommandations du CC-AFU

CPHSm
plusieurs possibilités
de traitement reçu :



CPRCm



- * Radium-223 : si lésions osseuses exclusives;
 - ** Densité Minérale Osseuse;
 - Y 6 cycles avec G-CSF;
 - § abiratérone ou darolutamide
- 1, 2, 3 et 4 représentent les différents scénarios en phase de sensibilité à la castration, par ordre historique

En cas de TEP/TDM au ligand radiomarqué du PSMA positif chez un patient progressant après au moins un ARPI et non éligible à recevoir la chimiothérapie immédiate, une radiothérapie interne vectorisée par [¹⁷⁷Lu]LuPSMA-617 peut être proposée [Grade Faible]

En faveur d'un traitement par Docétaxel versus ARPI :

- ARPI reçu au stade CPHSm
- Délai CPHSm - CPRCm < 12 mois
- ECOG-PS ≤ 2
- Maladie symptomatique
- Métastases viscérales
- Tumeur indifférenciée [neuro-endocrine]



[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]

POURQUOI ? POUR QUI ? COMMENT ?

ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE
MÉTASTATIQUE RÉSISTANT À LA CASTRATION
COMMENT ?

En synthèse :

Recommandations	Grade
Poursuite de l'ADT	Fort
Pas d'indication à la réalisation de manipulation hormonale avec un anti-androgène de 1 ^{ère} génération	Fort
Le traitement local de la tumeur primaire [en dehors du contexte symptomatique] n'est pas recommandé en dehors d'essais cliniques	Fort
La radiothérapie dirigée sur les métastases [en dehors du contexte symptomatique] n'est pas recommandée en dehors d'essais cliniques	Fort
Il est recommandé d'initier un traitement par dénosumab avec supplémentation vitamino-calcique pour 24 mois, selon la tolérance, au diagnostic de résistance à la castration et en cas de métastases osseuses	Fort
Proposer un test génomique au patient atteint d'un CPRCm, ayant progressé sous ARPI, à la recherche d'altérations des gènes de réparation de l'ADN	Fort
Les molécules ayant démontré leur bénéfice en survie globale au stade CPRCm sont, par ordre alphabétique : abiratérone, cabazitaxel, docétaxel, enzalutamide, lutétium PSMA, olaparib, radium-223 et sipuleucel-T	Fort
Il n'existe pas de facteur prédictif clairement identifié pour choisir la séquence de traitement la plus adaptée	Faible
Le choix doit se baser principalement sur les lignes thérapeutiques précédentes, mais également sur l'étendue de la maladie, sa différenciation, les préférences exprimées par le patient, ses comorbidités, les altérations génomiques tumorales éventuelles	Fort
Eviter d'enchaîner une deuxième ligne immédiate par ARPI en raison du risque de résistance croisée	Faible
En cas d'altération des gènes BRCA1 ou 2, un traitement par olaparib peut être proposé, au plus tôt après ARPI	Fort
En cas d'altération des gènes BRCA1 ou 2, ou d'autres gènes participant à la recombinaison homologue, l'association par inhibiteur de PARP et ARPI peut être proposée en 1 ^{ère} ligne de résistance à la castration en fonction des lignes précédentes utilisées	Fort
En l'absence d'altération des gènes participant à la recombinaison homologue ou de statut moléculaire inconnu, l'association enzalutamide + talazoparib peut être proposée en 1 ^{ère} ligne de résistance à la castration, en fonction des lignes précédentes utilisées	Fort
En l'absence d'altération des gènes participant à la recombinaison homologue ou de statut moléculaire inconnu, l'association abiratérone + olaparib peut être proposée en 1 ^{ère} ligne de résistance à la castration en fonction des lignes précédentes utilisées	Faible
En cas de TEP/TDM au liqand radiomarqué du PSMA positif chez un patient progressant après au moins un ARPI et une chimiothérapie par taxanes, une radiothérapie interne vectorisée par [¹⁷⁷ Lu]LuPSMA-617 peut être proposée [plus ou moins associée à un ARPI]	Fort
En cas de TEP/TDM au liqand radiomarqué du PSMA positif chez un patient progressant après au moins un ARPI et non éligible à recevoir la chimiothérapie immédiate, une radiothérapie interne vectorisée par [¹⁷⁷ Lu]LuPSMA-617 peut être proposée	Faible
Chez les patients atteints d'un cancer de la prostate métastatique osseux peu ou asymptomatique sans métastases viscérales, la combinaison enzalutamide + 6 cycles de Radium-223 peut être proposée	Fort

[Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie - FMC 2024] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité cancer de l'AFU pour le cancer de la prostate : résumé des changements 2025, The French Journal of Urology. 2025]



ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

LE TRAITEMENT DU CANCER
DE LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

- POURQUOI ?
- POUR QUI ?
- COMMENT ?

L'ADT demeure le socle thérapeutique du CPRCm et doit être maintenue.

Le traitement du CPRCm peut combiner l'ADT aux ARPI, chimiothérapies ou iPARP et doit s'associer à des soins de support.



ACCUEIL

LES PRINCIPAUX CHANGEMENTS
DANS LES RECOMMANDATIONS
2024-2026 DU CC-AFU ET LES
AMENDEMENTS 2025

LA DÉTECTION PRÉCOCE ET LE
DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA
PROSTATE

LA SURVEILLANCE ACTIVE
DU CANCER DE LA PROSTATE
LOCALISÉ

L'HORMONOTHÉRAPIE POUR LE
TRAITEMENT DU CANCER DE LA
PROSTATE LOCALISÉ DE RISQUE
INTERMÉDIAIRE ET HAUT RISQUE

L'HORMONOTHÉRAPIE
APRÈS TRAITEMENT LOCAL :
PSA INDOSABLE pNI / PSA
PERSISTANT / RÉCIDIVES /
M0 CPRC

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
HORMONO-SENSIBLE

LE TRAITEMENT DU CANCER DE
LA PROSTATE MÉTASTATIQUE
RÉSISTANT À LA CASTRATION

CONCLUSION

REPÈRES UTILES :

CLASSIFICATION TNM

SYNERGIE RT-ADT

RÉCAPITULATIF RECOMMANDATIONS
FRANÇAISES ET AMM EUROPÉENNES
DES PRINCIPAUX iPARP EN FRANCE



[liste non exhaustive – ces données sont susceptibles d'évoluer – situation au mois de février 2026]

		Olaparib monothérapie	Olaparib en association à l'abiratéron et à la prednisone ou la prednisolone	Talazoparib en association à l'enzalutamide	Niraparib + abiratéron en association avec la prednisone ou la prednisolone
AMM européenne		Traitement des patients adultes atteints d'un CPRCm, avec mutation des gènes BRCA1/2 [germinale et/ou somatique] et qui ont progressé après un traitement antérieur incluant une hormonothérapie de nouvelle génération	Traitement des patients adultes atteints d'un CPRCm pour lesquels la chimiothérapie n'est pas cliniquement indiquée	Traitement des patients adultes atteints d'un CPRCm pour lesquels la chimiothérapie n'est pas cliniquement indiquée	Traitement des patients adultes atteints d'un CPRCm, avec mutations des gènes BRCA 1/2 [germinales et/ou somatiques] et pour lesquels la chimiothérapie n'est pas cliniquement indiquée
Place dans les recommandations françaises en première ligne de résistance à la castration	Mutation BRCA 1/2	OUI [Grade Fort]	OUI en fonction des lignes précédentes utilisées [Grade Fort]	OUI en fonction des lignes précédentes utilisées [Grade Fort]	OUI en fonction des lignes précédentes utilisées [Grade Fort]
	Statut HRR inconnu ou non muté	NON	OUI en fonction des lignes précédentes utilisées [Grade Faible]	OUI en fonction des lignes précédentes utilisées [Grade Faible]	NON
Place dans les recommandations françaises au stade métastatique hormonosensible	Altérations HRR	NON	NON	NON	OUI [Grade Faible]

Pour connaître la situation au regard du remboursement, se référer à la base de données publique des médicaments

[Réf : RCP Olaparib [INN]] [Réf : RCP Talazoparib [INN]] [Réf : RCP Niraparib + Abiratéron [INN]] [Réf. : G. Ploussard et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie – Actualisation 2024-2026 : cancer de la prostate – traitement de la récidive et de la maladie métastatique. Progrès en Urologie – FMC 2024]

CONCLUSION SUR LA PLACE DE L'ADT DANS LA PRISE EN CHARGE DU CANCER DE LA PROSTATE

STADE LOCALISÉ

RISQUE FAIBLE	Pas de place pour l'ADT
RISQUE INTERMÉDIAIRE	ADT courte [4-6 mois] en association à la RT si risque intermédiaire défavorable
HAUT RISQUE	ADT prolongée [18-36 mois] en association à la RT [durée pondérée selon les comorbidités et le nombre de facteurs de haut risque]

PSA INDOSABLE APRÈS PT

- pNO : pas de place pour l'ADT adjuvante
[place des ARPI - résultats à venir PROTEUS /
SUGAR]
- pNI : ADT adjuvante [indication et durée
débatue] ± RT adjuvante

PSA PERSISTANT APRÈS PT [pNO OU pNI]

ADT courte ou longue avec RT de rattrapage
immédiat

RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE SANS ATTEINTE GANGLIONNAIRE

APRÈS PT

- Si imagerie non réalisée ou imagerie négative : RT de rattrapage précoce
± ADT selon les facteurs de risque [durée débattue, au moins 6 mois si facteurs
de gravité]
- Si M0 en imagerie conventionnelle et critères EMBARK remplis [patient non
éligible à RT de rattrapage précoce] :
double hormonothérapie [ADT + enzalutamide] ± intermittente [Grade Fort]
L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagé [Grade Faible]

APRÈS RT

- ADT immédiate ou différée ± intermittente pour certains patients non éligibles
à un traitement local de rattrapage et/ou avec une forte suspicion de récidive
métastatique [PSA_{DT} < 6-12 mois ou ISUP > 2 et avec une longue espérance de vie]
- Si M0 en imagerie conventionnelle et critères EMBARK remplis :
double hormonothérapie [ADT + enzalutamide] ± intermittente [Grade Fort]
L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagé [Grade Faible]

APRÈS TRAITEMENT LOCAL MAXIMALISTE [PT + RT]

- ADT immédiate ou différée ± intermittente pour certains patients avec forte
suspicion de récidive métastatique
- Si M0 en imagerie conventionnelle et critères EMBARK remplis :
double hormonothérapie [ADT + enzalutamide] ± intermittente [Grade Fort]
L'enzalutamide en monothérapie peut être envisagé [Grade Faible]

RÉCIDIVE BIOCHIMIQUE AVEC ATTEINTE GANGLIONNAIRE PELVIENNE [APRÈS PT ET/OU RT]

- ADT intermittente
- Autres options évaluées ou en cours d'évaluation dans les essais :
ADT 6 mois + RT loqe* + RT pelvis si non précédemment réalisée + boost
ganglions cible PET



ASCENSION DU PSA D'UN PATIENT SOUS ADT [M0 CPRC]

Intensification de l'ADT par
apalutamide ou darolutamide ou
enzalutamide

STADE MÉTASTATIQUE HORMONOSENSIBLE OU HORMONORÉSISTANT

L'ADT est le socle du traitement
[immédiate et maintenue]

*si récidive biochimique après PT et RT loqe non précédemment réalisée