



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⵓⴷⵓⵍⵉⴰⵏⴰⵢⴰⵏⴰ ⵏ ⵏⵉⵙⵉⵏⵉⵙⴰ ⵏ ⵏⵓⵙⵓⵏⵏⵉⵏⵉ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 228/19

**QUALITE DE VIE POST OPERATOIRE DES MALADES OPERES
POUR PROSTATECTOMIE RADICALE: INCONTINENCE URINAIRE
ET DYSFUNCTION ERECTILE
(à propos de 10 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/12/2019

PAR

Mlle. SARA SAIDI

Née le 15Mai 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancer de prostate- Prostatectomie radicale – Qualité de vie – Incontinence urinaire –
Dysfonction érectile

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRÉSIDENT
Professeur d'Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE	RAPPORTEUR
Professeur d'Urologie	
M. TAZI MOHAMMED FADL	} JUGES
Professeur d'Urologie	
M. MELLAS SOUFIANE	
Professeur agrégé d'Anatomie	

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	8
LISTE DES FIGURES	10
LISTE DES GRAPHIQUES	10
LISTE DES TABLEAUX	15
INTRODUCTION	16
ETUDE THEORIQUE	18
I. Anatomie de la prostate	19
1. Introduction	19
2. Configuration externe	19
3. Configuration interne	21
4. La loge prostatique.....	23
Le fascia prostatique antérieur	23
Le fascia prostatique latéral :.....	23
Le fascia prostatique postérieur et fascia des vésicules séminales	23
Les rapports intrinsèques	26
a. L'urètre prostatique	26
b. Les voies génitales	26
c. Le sphincter strié	26
Les Rapports extrinsèques	28
a. La face antérieure	28
b. La face postérieure	28
c. Les faces latérales	28
d. La base de la prostate	28
e. Le sommet	29
5. Vascularisation et innervation	31
a. Vascularisation artérielle	31
b. Innervation	33
II. Embryologie et histologie de la prostate	35

1. Rappel embryologique.....	35
2. Rappel histologique	38
III. Le Cancer de la prostate.....	40
1. Génétique	40
2. Profil épidémiologique	41
a. Incidence	41
b. Mortalité	42
c. Age de survenue de cancer	42
3. Marqueurs biologiques	43
a. PSA (Protein specific Antigen)	43
b. Les formes dérivés du PSA	45
c. PCA 3	45
d. Human Kallekrein2	45
e. Densité du PSA	45
4. Anatomopathologie	46
a. Etats précancéreux	46
b. L'adénocarcinome	46
c. Les cas particuliers.....	50
IV. La stratégie diagnostique et de dépistage : détection précoce.....	51
1. Intérêt du dépistage	51
a. Introduction	51
b. Situation actuelle du sujet (recommandations de l'AFU 2018)	52
2. Outils diagnostiques	55
a. Le toucher rectal	55
b. le PSA	55
c. Autres bio marqueurs	55
d. Les biopsies prostatiques écho guidées	55
e. Imagerie	61
f. Anatomopathologie	63

3. Bilan d'extension	66
a. Local(T)	66
b. Ganglionnaire (N)	67
c. Métastatique (M)	69
4. Stadifications	72
a. Classification TNM (2016)	72
b. Classification pathologique (pTNM)	72
c. Classification AMICO	73
V. L'arsenal thérapeutique.....	74
1. La surveillance du cancer de la prostate	74
1.1. L'abstension- surveillance	74
1.2. La surveillance active	74
2. La prostatectomie radicale	76
2.1. Historique	76
2.2. Indications	78
2.3. Voies d'abord	79
a. Voie rétro pubienne	79
b. La voie périnéale	97
c. La voie laparoscopique	99
d. La voie robot-assistée	102
2.4. Les complications.....	118
a. Les complications péri-opératoires	118
b. Les complications tardives	119
2.5. Résultats carcinologiques	121
a. Le paramètre pT	121
b. Le paramètre N	122
c. Le paramètre M	122
2.6. Le suivi après chirurgie	122
2.7. Le traitement adjuvant	123

a. Radiothérapie (RT)	123
b. Hormonothérapie (HT).....	124
3. Les autres modalités thérapeutiques	124
3.1. Radiothérapie.....	124
a. Curiethérapie interstitielle exclusive.....	124
b. Curiethérapie en association avec la RT externe	125
c. La radiothérapie exclusive (RT)	126
➤ Technique	126
➤ Volume d'irradiation	127
➤ Contre-indications	127
d. La radiothérapie en association à l'hormonothérapie	127
e. Radiothérapie en association avec la chimiothérapie	127
3.2. HIFU	128
3.3. Cryothérapie	129
3.4. Traitement focal	130
3.5. Hormonothérapie (HT).....	132
4. Indications thérapeutiques :	133
4.1. Les tumeurs à risque faible	133
4.2. Les tumeurs à risque intermédiaire	134
4.3. Les tumeurs à haut risque.....	134
5. Qualité de vie post opératoire	135
5.1. Incontinence urinaire	135
a. Physiopathologie et facteurs intervenants	136
b. Diagnostic et évaluation de l'incontinence urinaire	140
c. Prise en charge de l'incontinence urinaire	144
5.2. La dysfonction érectile	159
5.2.1. Facteurs influençant le taux de dysfonction sexuelle postopératoire	159
5.2.2. Evaluation de la dysfonction érectile	162
5.2.3. Traitement de la dysfonction érectile	163

ETUDE PRATIQUE	165
I. Cadre de l'étude.....	166
II. Les critères d'inclusion	166
III. Critères d'exclusion	166
IV. Recueil et analyse des données	166
V. RESULTATS.....	169
1. Résultats cliniques	169
1.1. L'âge	169
1.2. Les antécédents	170
1.3. Durée des symptômes	171
1.4. Les symptômes	172
1.5. L'examen clinique	173
2. Les résultats des examens paracliniques à visée diagnostique	175
2.1. Le taux de PSA	175
2.2. L'échographie	176
2.3. La biopsie prostatique	177
2.4. Classification d'AMICO	179
3. Les résultats du bilan d'extension	180
3.1. L'imagerie par résonance magnétique	180
3.2. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne	181
3.3. La scintigraphie osseuse	182
4. Classifications TNM	183
5. Résultats du bilan préopératoire	184
6. Résultats opératoires	184
7. Résultats anatomopathologiques	185
8. Evaluation de la qualité de vie post opératoire	185
8.1. Incontinence urinaire	186
8.2. Dysfonction érectile	189
9. Prise en charge thérapeutique des séquelles fonctionnelles	194

DISCUSSION	196
I. Première partie	198
1. Profil de la population étudiée	198
2. L'examen clinique	199
3. Le bilan à visée diagnostique	201
4. Bilan d'extension	203
5. Classification	204
II. 2 ^{eme} Partie.....	205
1. Incontinence urinaire	205
1.1. Rappel	205
1.2. Comparaison de nos résultats avec différentes séries	206
1.3. Age et incontinence urinaire post opératoire	208
1.4. Préservation des bandelettes vasculo-nerveuses et continence urinaire	209
1.5. Comparaison des différentes voies chirurgicales en matière de continence urinaire	210
1.6. Prise en charge de l'incontinence urinaire en comparaison avec d'autres séries	214
2. Dysfonction érectile	215
2.1. Rappel	215
2.2. Comparaison de nos résultats avec d'autres séries	215
2.3. Age et dysfonction érectile post opératoire.....	219
2.4. Comparaison de nos résultats avec les autres voies chirurgicales.....	220
2.5. Prise en charge de la dysfonction érectile en comparaison avec d'autres séries	220
CONCLUSION	223
RESUMES	225
ANNEXES	232
BIBLIOGRAPHIE	238

LISTE DES ABREVIATIONS

PSA	: Prostate Specific Antigen
BPSA	: Benign prostate specific antigen
HBP	: Hypertrophie bénigne de la prostate
PCA 3	: Prostate cancer gène 3
AFU	: Association française d'urologie
Ca P	: Cancer de prostate
ERSPC	: The European Randomized study of Screening for Prostate Cancer
OMS	: organisation mondiale de la santé
CCAFU	: Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie
USPSTF	: The US Preventive Services Task Force
MEOPA	: Mélange Équimolaire Oxygène Protoxyde d'Azote
ASAP	: Atypical small acinar proliferation
PIN	: Prostatic intra epithelial neoplasia
RTUP	: Résection trans- urétrale de la prostate
PIRADS	: Prostate Imaging Reporting and Data System)
ISUP	: International Society of Urological Pathology
EEC	: Extension extra-capsulaire
VS	: Vésicules séminales
La TEP au PSMA	: Tomographie par émission de positons au prostate Specific Membran Antigen
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography
PRIAS	: Prostate Cancer Research International Active Surveillance

PHI	: Prostate Health. Index
PT	: Prostatectomie totale
SWOG	: Southwest Oncology Group
EORTC	: European Organisation for Research and Treatment of Cancer
ARO	: Association of Radiological Oncology
HT	: Hormonothérapie
RT	: Radiothérapie
RCMI	: Radiothérapie conformationnelle en modulation d'intensité
HIFU	: Ultrasons focalisés de haute intensité
LASER VTP	: Vascular-Targeted Photodynamic Therapy
LASER FLA	: Focal Laser Ablation
ICS	: Société internationale de la continence
IU-PR	: Incontinence urinaire après prostatectomie radicale
Pad test	: Test de pesée des protections urinaires
DE	: Dysfonction érectile
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
IIEF-5	: International Index of Erectile Function
IPDE-5	: Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue générale de l'appareil génito-urinaire masculin.....	20
Figure 2 : Anatomie zonale selon Mc Neal. A: vue de profil ; B : coupe sagittale médiane ; C : coupe transversale (selon la flèche)	22
Figure 3 : Coupe sagittale de la prostate et des fascias périprostatique	24
Figure 4 : Coupe transverse de la prostate et de fascias périprostatique	25
Figure 5 : Coupe frontale de la prostate montrant les rapports intrinsèques et extrinsèques	27
Figure 6 : Coupe sagittale de petit bassin masculin montrant les rapports de la prostate ...	30
Figure 7 : Schéma de vascularisation de la prostate avec hyperplasie du lobe moyen	32
Figure 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme (atlas anatomy).....	34
Figure 9: Embryologie de la prostate.....	37
Figure 10 : Coupe transverse de glande prostatique	39
Figure 11 : les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate.....	39
Figure 12 : Valeur prédictive de PSA pour le cancer de prostate	44
Figure 13 : PIN:GRADING HISTOLOGIQUE	46
Figure 14 : Foyer carcinomateux grade 2	48
Figure 15 : foyer carcinomateux grade 5	48
Figure 16 : stratégie de l'IRM avant biopsie pour la recherche d'un cancer significatif.....	62
Figure 17 : installation du patient en hyperlordose [Photo prise au bloc opératoire du CHU hassan 2 de Fès]	80
Figure 18 : limites anatomiques du curage ganglionnaire	82
Figure 19 : Exposition de la veine iliaque externe et du nerf obturateur [Photo prise au CHU Hassan 2 des Fès].....	83
Figure 20: Exposition de l'apex.....	85
Figure 21 : Clampage du plexus de Santorini [Photo prise au CHU Hassan 2 de Fès]	86
Figure 22 : Ligature du plexus de Santorini.....	86
Figure 23 : Plan de section du plexus veineux dorsal	87
Figure 24 : la section de l'hémi conférence urétrale antérieure.....	88
Figure 25 : Incision de l'hémiconférence postérieure du sphincter strié.....	89
Figure 26: Incision du fascia de Dénonvilliers	90
Figure 27 : Dissection du plan prostato-rectal [Photo prise au CHU Hassan 2 de Fès]	90
Figure 28 : Résection schématique des lames nerveuses.....	92

Figure 29 : Passage de lacs repères	92
Figure 30 : Résection du col vésical	93
Figure 31 : Dissection du bloc sémino-déférentiel [Photo prise au bloc opératoire du CHU Hassan 2 de Fès]	94
Figure 32 : Vérification de la pièce opératoire [Photo prise au bloc opératoire du CHU Hassan 2 de Fès]	95
Figure 33 : Anastomose en queue de raquette	96
Figure 34 : Position du malade au cours d'une prostatectomie radicale périnéale.....	97
Figure 35 : Incision en "U "inversé.....	98
Figure 36 : Position des trocars lors de la prostatectomie radicale laparoscopique.....	99
Figure 37 : Coupe sagittale de la prostate montrant les plans de dissection au cours de la prostatectomie radicale coelioscopique	101
Figure 38 : Maintien du patient.....	102
Figure 39 : Emplacement du robot.....	103
Figure 40: Emplacement des trocars	104
Figure 41 : Installation des trocars	105
Figure 42: Installation du robot	105
Figure 43: Exposition de la prostate	106
Figure 44: Triangle graisseux	107
Figure 45 : Canal déférent droit.....	107
Figure 46 : vésicule séminale droite.....	107
Figure 47 : Col vésical	108
Figure 48 : Section du col vésical	109
Figure 49 : Col vésical conservée	109
Figure 50 : Bandelettes vasculo-nerveuses	110
Figure 51 : Plan des différents fascias péri-prostatiques selon Tewari et al.....	111
Figure 52 : Bandelettes vasculo-nerveuses.	111
Figure 53 : Type de dissection des bandelettes vasculo-nerveuses.	112
Figure 54 : Face latérale de la prostate	112
Figure 55 : Dissection du feuillet Latéral prostatique	113
Figure 56 : Feuillet d'Aphrodite	113
Figure 57 : Manchon urétral.....	114
Figure 58 : Section de l'urètre.....	114
Figure 59 : Face postérieure de l'urètre	115
Figure 60 : Fil de suture V-Lock 3-0.....	115
Figure 61 : Plan postérieur de la suture	116

Figure 62 : Début de suture du plan antérieur	116
Figure 63 : Anastomose vésico-urétrale.....	116
Figure 64 : Pièce de prostatectomie	117
Figure 65 : Le sphincter artificiel AMS 800.....	147
Figure 66 : Composants du sphincter artificiel	148
Figure 67 : Mécanisme du sphincter artificiel	149
Figure 68 : Sphincter artificiel ZSI 375	151
Figure 69 : Représentation schématique de la bandelette sous urétrale passée par voie trans-obturatrice et exerçant une compression de l'urètre bulbaire	153
Figure 70 : « Ballons Pro-ACT »	156
Figure 71 : Pose des ballons Pro-ACT	156

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des malades selon l'age	169
Graphique 2 : les antécédants médicaux des patients de notre série.....	170
Graphique 3 : les antécédants chirurgicaux des patients opérés	171
Graphique 4 : Répartition des malades selon la symptomatologie	172
Graphique 5 : Données du toucher rectal	173
Graphique 6 : Répartition des patients selon le stade clinique.....	174
Graphique 7 : Répartition des malades en fonction du taux de PSA.....	175
Graphique 8 : Données de l'échographie prostatique	176
Graphique 9 : Répartition des biopsies	177
Graphique 10 : Répartition des malades selon le score de Gleason	178
Graphique 11 : Répartition des patients selon la classification d'AMICO	179
Graphique 12 : Données de l'IRM pelvienne	180
Graphique 13 : Données de la TDM TAP.....	181
Graphique 14 : Donnée de la scintigraphie osseuse	182
Graphique 15 : Répartition des patients selon l'aspect radiologique de la tumeur	183
Graphique 16: Gleason pathologique	185
Graphique 17 : Score ICS 1 des différents malades	187
Graphique 18 : Score ICS2 des différents malades	187
Graphique 19 : Score ICIQ-SF des différents patients.....	188
Graphique 20 : Incontinence urinaire après 1 an de la prostatectomie radicale chez les malades de notre série	189
Graphique 21: score IIEF-5 en pré-opératoire.....	190
Graphique 22:Dysfonction érectile en pré-opératoire	191
Graphique 23: score IIEF-5 en post opératoire.....	192
Graphique 24: Dysfonction érectile en post-opératoire.....	192
Graphique 25: Age et dysfonction érectile post opératoire.....	193
Graphique 26: Prise en charge de l'incontinence urinaire post opératoire dans notre série	194
Graphique 27: Prise en charge de la dysfonction érectile post opératoire.....	195
Graphique 28: Age au moment du diagnostic comparé à d'autres études.....	198
Graphique 29: Toucher rectal anormal en comparaison avec la série de Fillela et al	200
Graphique 30 : Taux de PSA moyen selon les différentes séries	201
Graphique 31: Pourcentage du type histologique Adénocarcinome selon les différents séries	202
Graphique 32: Classification TNM selon différentes séries	204

Graphique 33: Comparaison de la continence urinaire entre notre série et la série d'Erausol et al selon le score ICS.....	206
Graphique 34: Age et incontinence urinaire selon notre étude	208
Graphique 35: Comparaison des différentes chirurgicales selon le taux de continence et l'âge moyen.....	211
Graphique 36: Délai moyen de retour à la continence selon différentes techniques chirurgicales.....	212
Graphique 37 : Comparaison des grades d'incontinence selon les différentes techniques chirurgicales.....	213
Graphique 38 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique de l'incontinence urinaire entre notre série et la série de LIMOGES.....	214
Tableau 39: Grades de dysfonction érectile post opératoire de notre série en comparaison avec la littérature.....	216
Graphique 40 : Comparaison entre notre étude et celle de Maillard F et al en matière d'usage des IPDE-5 et des injections intra caverneuses.....	222

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Points clés de la stratégie de la détection précoce du caP.....	53
Tableau 2: Indications d'une deuxième série d biopsie en fonction du résultat de la	
Tableau 3: Complications après biopsie de la prostate.....	60
Tableau 4: Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016.....	64
Tableau 5: Prise en charge des biopsies	64
Tableau 6: Prise en charge de la pièce de prostatectomie par l'urologue et le pathologiste.....	65
Tableau 7: Bilan d'extension local ganglionnaire et métastatique.	71
Tableau 8 : Classification TNM 2016	72
Tableau 9 : Classification d'AMICO	73
Tableau 10: Définition de la récurrence biologique en fonction du type de traitement	123
Tableau 11 : Grades de dysfonction érectile post opératoire de notre série en comparaison avec la littérature.....	216
Tableau 12: Age et dysfonction érectile	219

INTRODUCTION

Le cancer de la prostate est le cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans, il représente la 1ère cause de mortalité par cancer chez l'homme de plus de 70 ans, et se classe au 2ème rang de la mortalité globale après les cancers broncho-pulmonaires.

Du côté thérapeutique la prostatectomie radicale est reconnue comme le traitement de référence du cancer de la prostate localisée ; elle réduit la mortalité de 10-15 % à 10 ans. Son efficacité est prouvée en matière de contrôle carcinologique et l'augmentation de la survie globale, mais c'est une intervention très lourde et entraîne un taux considérable d'effets secondaires qui peuvent altérer définitivement la qualité de vie des patients. De ce fait, elle ne peut être pratiquée par excès sur des cancers latents à faible risque extensif ou pour des patients à courte espérance de vie.

Cette chirurgie, bien qu'elle soit un traitement radical du cancer prostatique, elle peut être responsable de complications post opératoires astreignant la qualité de vie du patient. On en dénombre principalement deux à long terme : l'impuissance sexuelle et l'incontinence urinaire. En raison de leur potentiel impact sur la qualité de vie, ils sont au premier plan des controverses entourant le traitement du cancer de la prostate localisée. L'amélioration de la qualité de vie post opératoire des patients opérés par prostatectomie radicale passe donc essentiellement par un bon déroulement de l'acte opératoire d'une part et par un bon suivi voire une bonne prise en charge post opératoire d'autre part.

Le but de ce travail est d'évaluer tous les patients opérés pour prostatectomie radicale au service d'urologie du CHU HASSAN 2 de Fès, sur une durée s'étalant sur deux ans (de 2017 à 2018) en post opératoire sur les plans urinaires et érectiles afin de promouvoir une meilleure qualité de vie post opératoire.

ETUDE THEORIQUE

I. Anatomie de la prostate

1. Introduction :

La prostate est un organe musculo-glandulaire situé au carrefour des voies urinaires et spermatiques. Elle est d'une grande importance physiologique et pathologique. Son atteinte compromet la fertilité, l'éjaculation et la miction. Elle a la forme d'une châtaigne, de consistance ferme et élastique.

À la naissance, la prostate est peu développée. Ce n'est qu'à la puberté qu'elle commence à s'accroître sous dépendance androgénique. Chez l'adulte, elle mesure 25 à 30 mm de hauteur, 25 mm de diamètre antéropostérieur, et environ 40 mm d'épaisseur.

2. Configuration externe: (1)

La prostate a la forme d'une châtaigne, c'est-à-dire conique et aplati, et présente :

- Face ventrale : plane et presque verticale
- Face dorsale : convexe parcourue par un sillon médian divisant la glande en 2 lobes.
- L'apex ou bec de la prostate d'où émerge l'urètre.
- La base : présente 2 portions distinctes, la première antérieure répondant à la vessie et la deuxième postérieure répondant aux canaux déférents, aux vésicules séminales et dans laquelle plongent les deux canaux éjaculateurs.

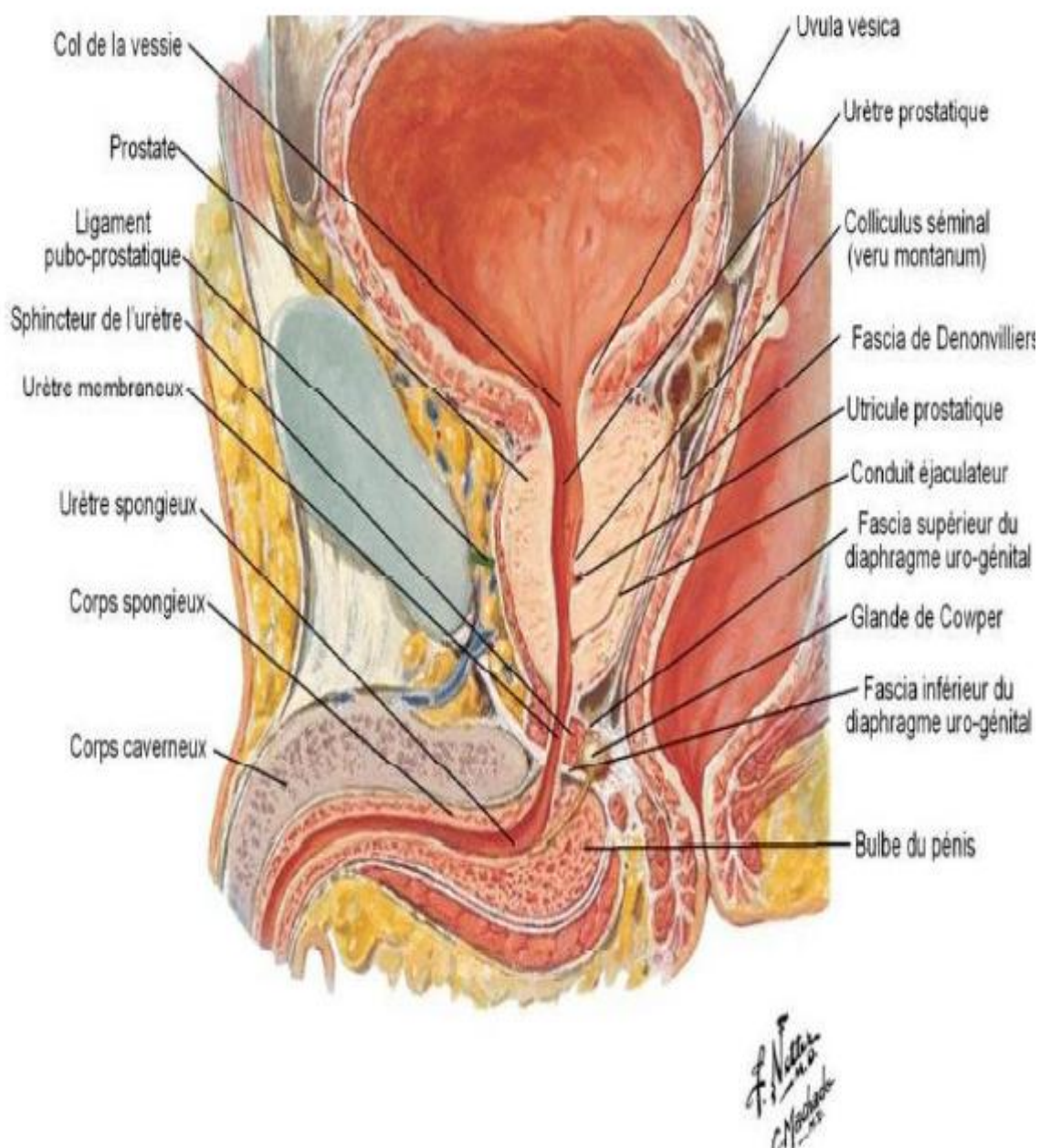


Figure 1: Vue générale de l'appareil génito-urinaire masculin

3. Configuration interne :

La prostate comporte 3 zones anatomiques : zone centrale, transitionnelle, périphérique.

- La zone centrale : représente 15 à 20% du volume glandulaire, dérive embryologiquement des canaux de Wolf. Elle est médiane de forme conique à base supérieure et à sommet inférieur montanal, elle englobe les canaux éjaculateurs et la portion intra prostatique des vésicules séminales. Elle donne naissance à 8% des cancers et la plupart des processus inflammatoires
- La zone périphérique: 5 à 10% de volume glandulaire. Il s'agit de 2 petits lobes de part et d'autres de l'urètre proximal. Ils sont à l'origine de 22% des cancers diagnostiqués par les résections trans-urétrale, car ils sont peu accessibles aux biopsies transrectales.
- La zone transitionnelle : 70% de la prostate, située à la partie inférieure et postérieure, elle englobe la zone centrale dans la partie sous montanale et constitue la limite postérieure de toute la zone de transition en sus montanal. Elle est le point de départ de 60% des adénocarcinomes. Cette zone est accessible aux biopsies transrectales.
- Le stroma fibromusculaire antérieur : prolonge en avant les fibres du col vésical et s'étend latéralement.

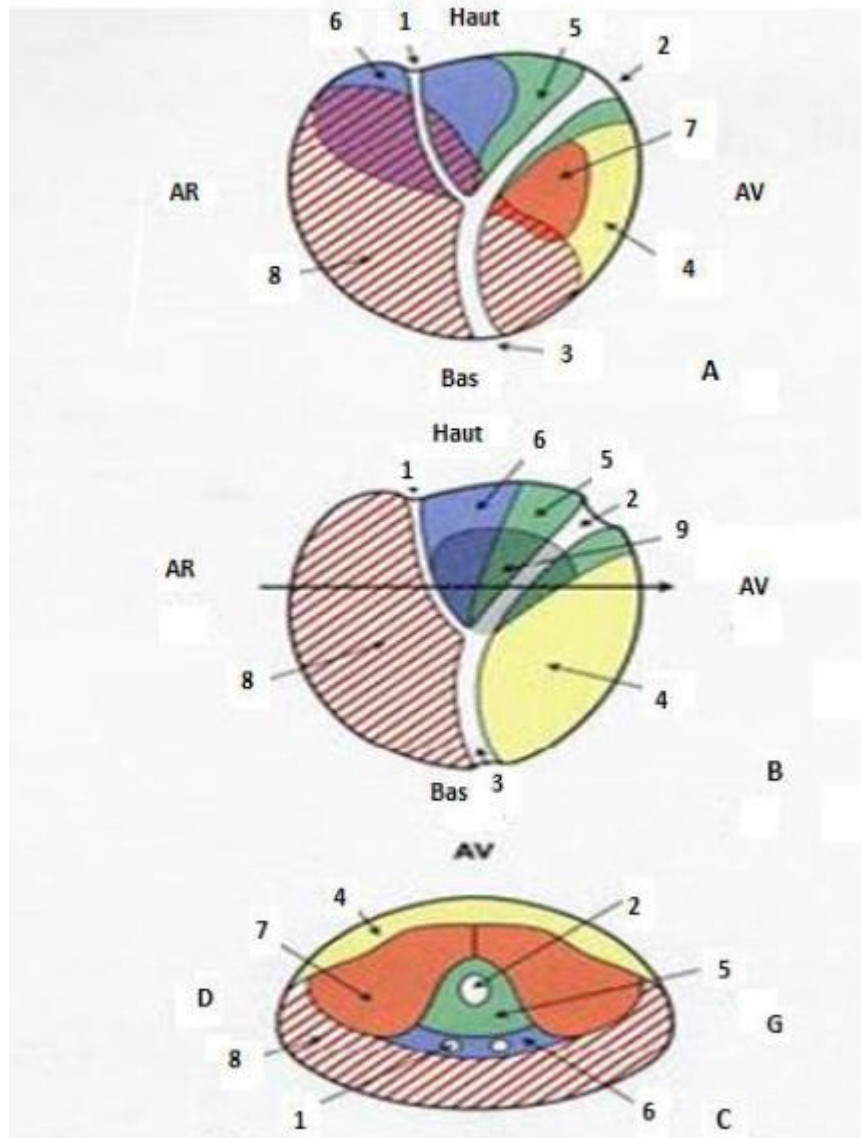


Figure 2 : Anatomie zonale selon Mc Neal. A: vue de profil ; B : coupe sagittale médiane ; C : coupe transversale (selon la flèche)

1 : canaux éjaculateurs ; 2 : urètre proximal ; 3 : urètre distal ; 4 : Zone fibromusculaire antérieure ; 5 : zone des glandes péri-urétérales ; 6 : zone centrale ; 7 : zone de transition ; 8 : zone périphérique ; 9 : projection de la zone de transition

4. La loge prostatique :

La loge prostatique est formée par les fascias pelviens pariétal et viscéral, qui vont fusionner sous forme d'une structure linéaire blanchâtre dénommé arc tendineux du fascia endopelvien. Cet arc est préservé par certains auteurs au cours de la prostatectomie afin d'améliorer la continence.

On appelle fascia viscéral prostatique toute structure aponévrotique adjacente à la prostate, ce fascia est constitué de plusieurs feuillets fibreux, séparés par des éléments adipeux et vasculo-nerveux, recouvrant l'ensemble de la prostate (2).

Le fascia prostatique antérieur :

Il répond à la partie antérieure de la base prostatique et le complexe veineux dorsal par l'intermédiaire du tablier détrusorien.

Le fascia prostatique latéral :

Il s'étend de la surface antérieure de la prostate jusqu'au fascia pararectal en arrière. Il délimite avec le fascia du releveur de l'anus un espace contenant des éléments vasculo-nerveux moulés sur du tissu adipeux.

Le fascia prostatique postérieur et fascia des vésicules séminales :

Dénoté fascia du DenonVilliers, il s'agit de 2 feuillets constitués du tissu élastique, collagénique et quelques fibres musculaires d'épaisseur variable. Il s'interpose entre le rectum et la prostate, constituant ainsi une barrière contre toute extension tumorale. Le fascia du denonvilliers est fortement dense sur sa portion supérieure, qui couvre la base prostatique et les vésicules séminales, puis s'amincit progressivement en allant vers l'apex pour se terminer au niveau du muscle recto-urétral.

À noter aussi que ce fascia fusionne médialement à la surface glandulaire, à la différence des extensions postéro-latérales qui sont lâches et peu adhérentes.

- En bas: la loge prostatique répond à l'aponévrose périnéale moyenne, et le releveur de l'anus plus en dehors.
- En haut: répond à la loge vésicale par l'intermédiaire du feuillet Intervésicoprostatique.

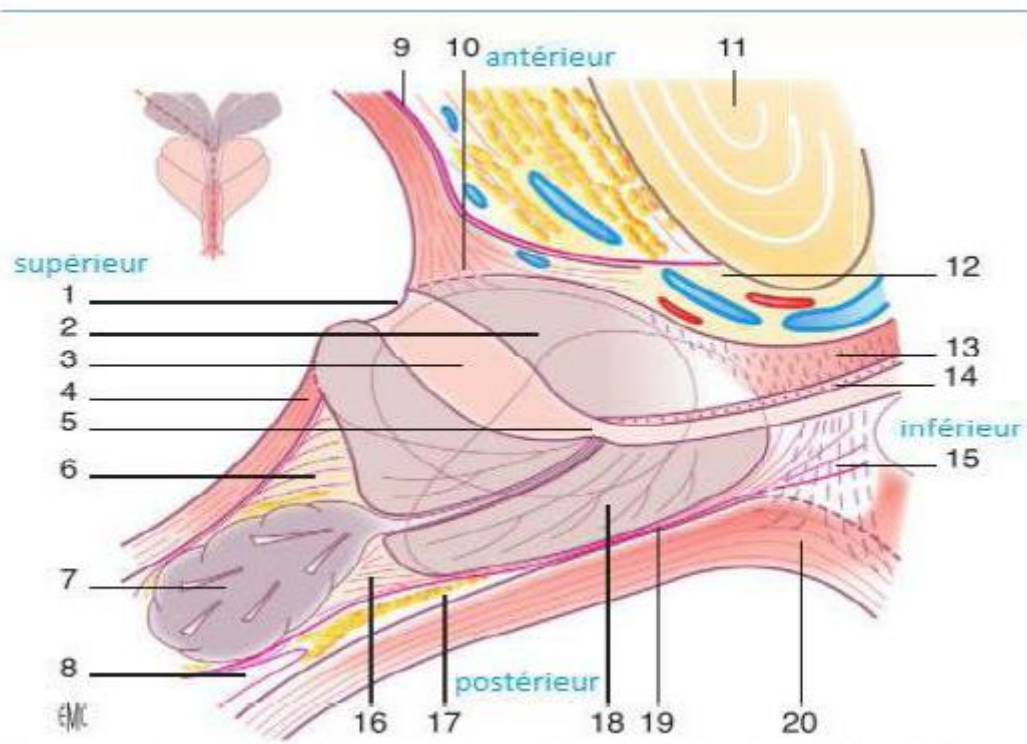


Figure 3 : Coupe sagittale de la prostate et des fascias périprostatique

1.Col vésical ; 2. Stroma fibromusculaire antérieur ; 3. Urètre ;4.paroï vésicale ; 5. Colliculus seminalis ;6. Muscle vésicoprostatique ; 7. Vésicules séminales ; 8. Poche péritonéale inter-recto-vésicale ; 9. Fascia endopelvien viscéral ; 10 tablier détrusorien ;11 symphyse pubienne ; 12 complexe veineux dorsal ; 13 sphincter strié ; 14 sphincter musculaire lisse ; 15 muscle recto urétral (raphé médian) ;16 Fascia prostatique postérieur et des vésicules séminales (fascia de Dénonvilliers) ; 17 espace pré-rectal ;18 zone périphérique ;19 fascia prostatique postérieur et des vésicules séminales ;20 paroï rectale

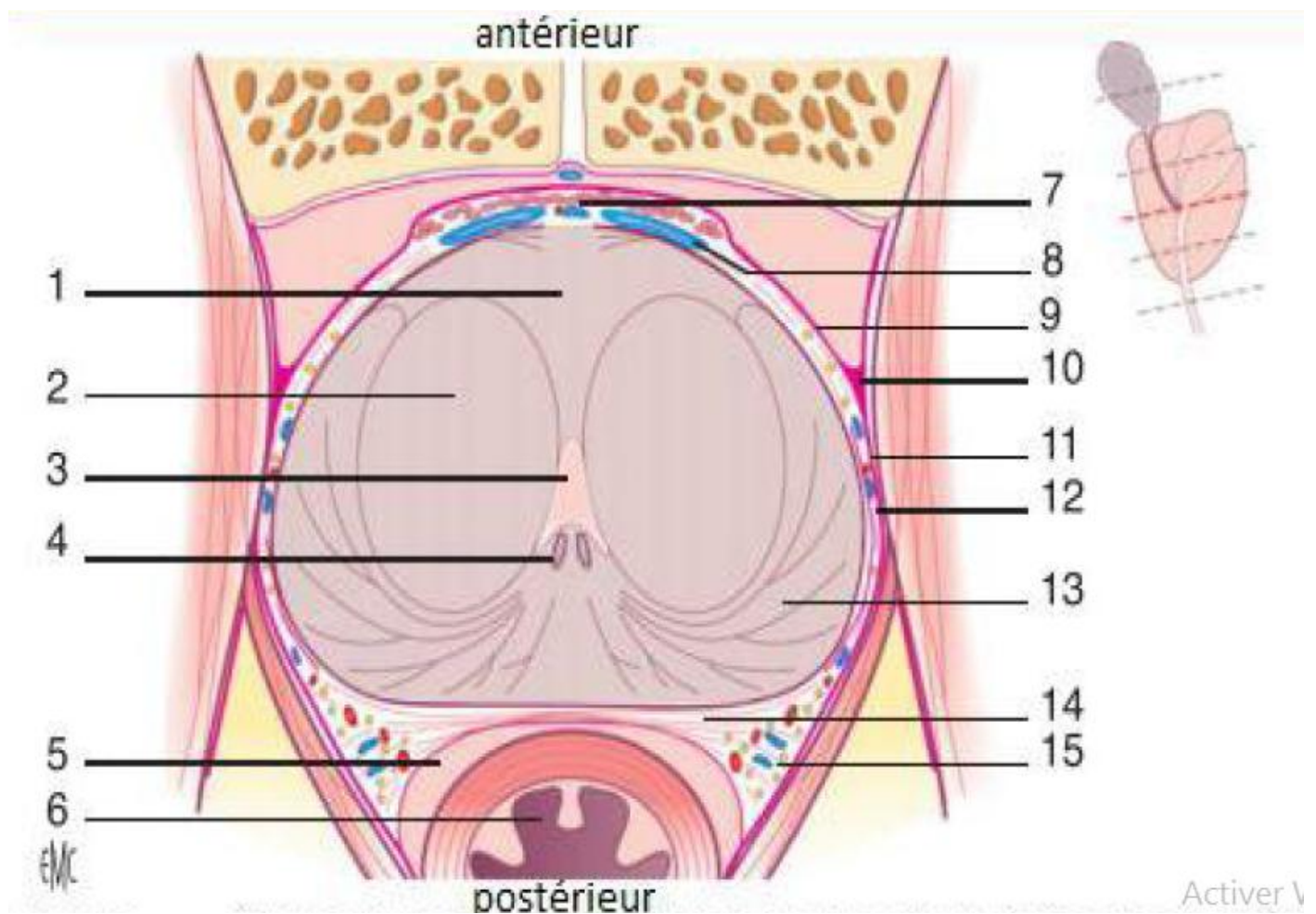


Figure 4 : Coupe transverse de la prostate et de fascias périprostatique

1.Stroma fibromusculaire antérieur ; 2.Zone de transition ; 3.Urètre ; 4.Canaux éjaculateurs ; 5.Espace prérectal ; 6.Rectum ; 7.Tablier détrusorien ; 8. Complexe veineux dorsal ; 9. Fascia endopelvien viscéral ; 10. Arc tendineux du fascia endopelvien ; 11. Fascia du muscle élévateur de l'anus ; 12. Fascia prostatique latéral ; 13. Zone périphérique ; 14. Fascia prostatique postérieur ou fascia de Denonvilliers ; 15. Bandelettes neurovasculaires.

Les rapports intrinsèques (3) :

a. L'urètre prostatique :

Il traverse la prostate de haut en bas, sa paroi antérieure est lisse et verticale, alors que la paroi postérieure est soulevée par une saillie médiane : colliculus seminalis. Autour du canal, on retrouve le manchon circulaire du sphincter lisse qui se continue en haut par les fibres musculaires vésicales et s'enfonce en bas dans les glandes prostatiques.

Ce sphincter maintient la continence passive et l'éjaculation rétrograde. Son innervation fait appel au système nerveux autonome noradrénergique provenant du plexus hypogastrique.

b. Les voies génitales :

À l'intérieur de la prostate, descendent de chaque côté les deux canaux éjaculateurs naissant des utricules prostatiques qui peuvent avoir un aspect kystique.

c. Le sphincter strié :

Il s'agit d'un anneau musculaire entourant l'apex prostatique et l'urètre membraneux. Plus en haut, il se limite à une lame musculaire préprostatique. On distingue le sphincter strié urétral extramural, constitué d'une expansion du muscle pubo-coccygien, et le sphincter strié prostato-membraneux intramural. Leur innervation est double, assurée par des branches autonomes du plexus hypogastrique et des branches somatiques parasympathiques du nerf pudendal.

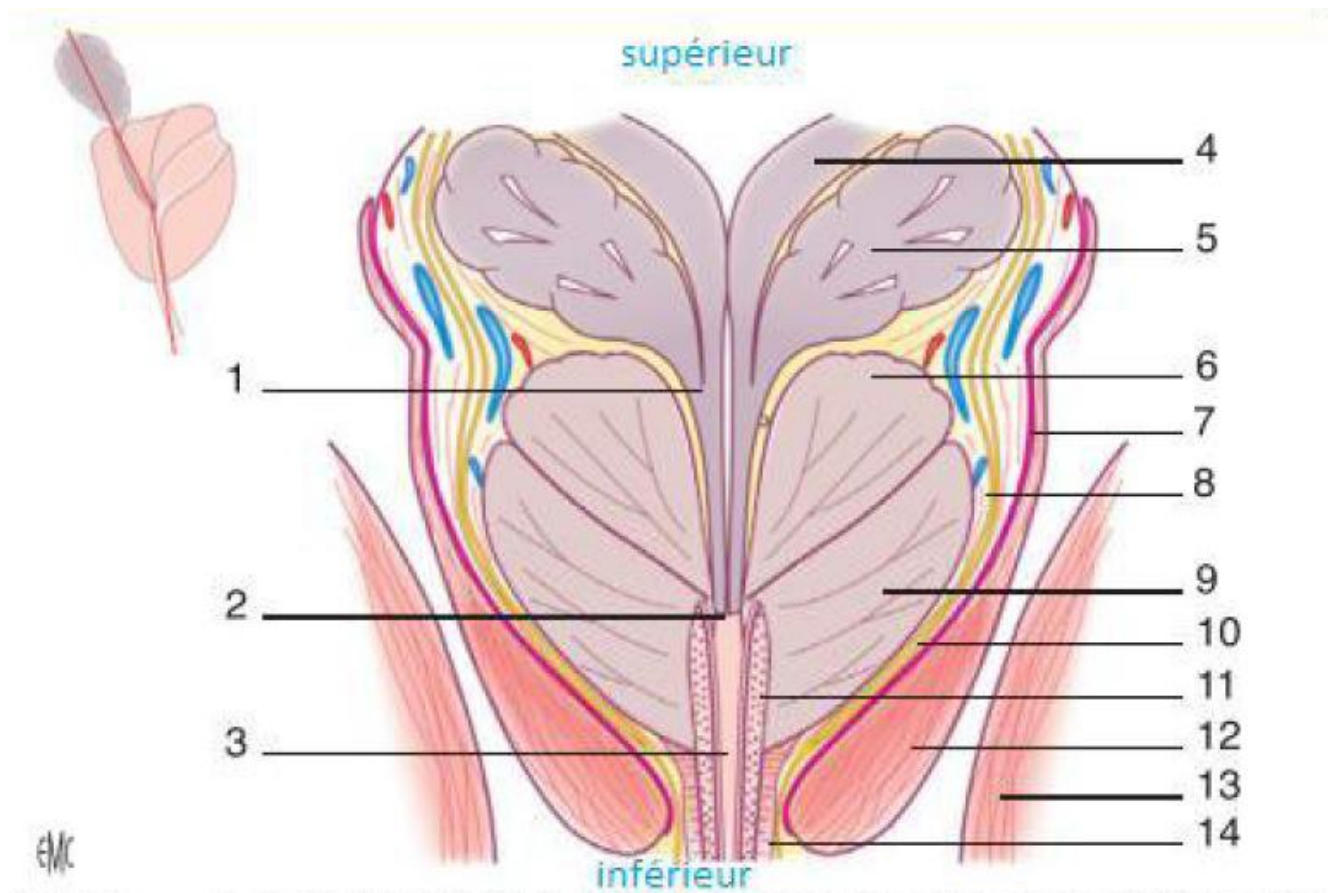


Figure 5 : Coupe frontale de la prostate montrant les rapports intrinsèques et extrinsèques

1. Canaux éjaculateurs ; 2. Colliculus seminalis ; 3. Urètre ; 4. Canaux déférents ; 5. Vésicules séminales ; 6. Zone centrale ; 7. Fascia du muscle élévateur de l'anus ; 8. Fascia prostatique latéral ; 9. Zone périphérique ; 10. Bandelettes neurovasculaires ; 11. Sphincter musculaire lisse ; 12.. Muscle élévateur de l'anus ; 13. Muscle obturateur interne ; 14. Sphincter strié.

Les Rapports extrinsèques :

a. La face antérieure :

Il s'agit de l'espace rétro-pubien limité en haut par les ligaments puboprostatiques, l'aponévrose périnéale moyenne en bas et les lames de Delbet latéralement. Cet espace est constitué essentiellement de gros vaisseaux noyés dans du tissu graisseux, il s'agit du réseau du plexus de Santorini et les rameaux terminaux de l'artère honteuse interne anastomosés avec les artères obturatrices (4)

b. La face postérieure :

Par l'intermédiaire du fascia du DenonVilliers, la prostate répond au rectum auquel elle est fusionnée au niveau du sommet par le muscle recto-urétral de Roux. Au cours de la prostatectomie radicale : ce muscle est clivé pour ouvrir l'espace recto-prostatique.

c. Les faces latérales :

L'espace latéro-prostatique est triangulaire à sommet inférieur. Il est limité en haut par l'espace latéro-vésical, l'entonnoir du releveur de l'anus en dehors et les lames de Delbet en dedans.

C'est un espace virtuel et facilement dissécable, son contenu vasculo-nerveux chemine dans l'épaisseur des lames de Delbet : il s'agit de la branche prostatique de l'artère vésico-prostatique, le plexus veineux latéro-prostatique, les branches nerveuses du plexus hypogastrique inférieur et quelques lymphatiques (5).

d. La base de la prostate :

De forme quadrilatère avec 3 segments :

- **Antérieur** : occupé entièrement par le col vésical.
- **Moyen** : comporte le lobe moyen et qui forme en avant des canaux éjaculateurs la commissure préspermatique.

- **Postérieur:** caractérisé par la présence d'une fente, creusée entre les commissures pré et rétro spermatique, dans laquelle se plantent les canaux déférents et les vésicules séminales avant leur union en canaux éjaculateurs au sein de la glande.

e. **Le sommet :**

Entouré par le sphincter strié, il répond :

- **En avant:** à la symphyse pubienne et au ligament transverse du pelvis.
- **En bas :** à l'urètre membraneux et au corps spongieux par l'intermédiaire de l'aponévrose périnéale moyenne.
- **En arrière :** au coude du rectum.

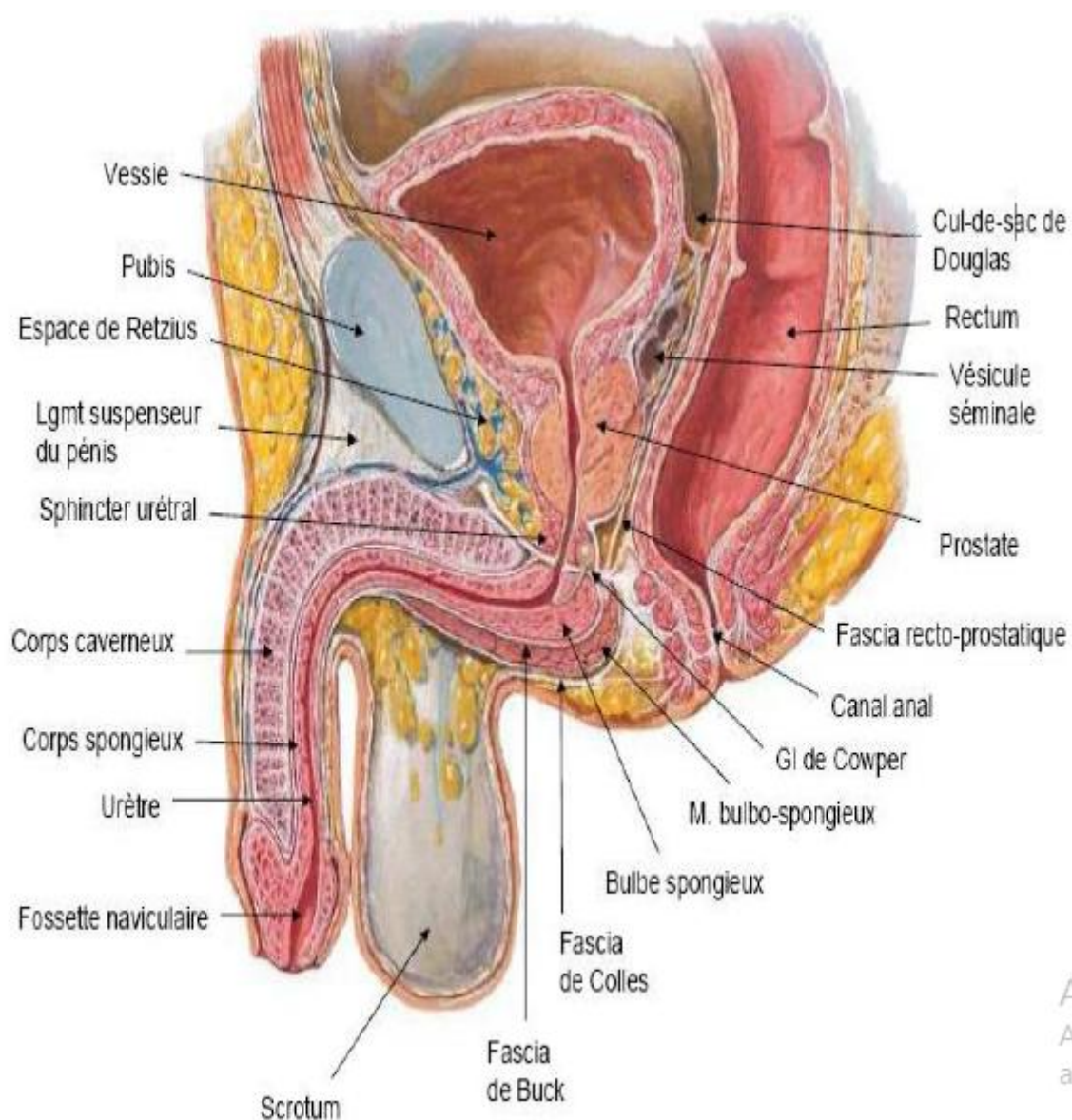


Figure 6 : Coupe sagittale de petit bassin masculin montrant les rapports de la prostate

5. Vascularisation et innervation :

a. Vascularisation artérielle :

Elle dépend de l'artère vésicoprostatique, branche de l'artère hypogastrique.

Elle longe la face interne du releveur de l'anus jusqu'à l'angle postéro-supérieur de la prostate où elle se divise en artère vésicale inférieure et en artère prostatique.

Cette dernière à son tour se divise en branche postéro-latérale principale, vascularisant la majeure partie de la glande, et en branche antérieure accessoire irrigant la prostate antérolatérale.

Une vascularisation accessoire peut exister, il s'agit de l'artère hémorroïdaire moyenne anastomosée avec l'artère hémorroïdaire supérieure qui va irriguer la partie supéro-externe de la glande.

Les artères pudendales accessoires sont inconstantes. Issues de l'artère iliaque interne, de l'artère obturatrice ou même de l'artère iliaque externe. Ils fournissent du sang vers les corps caverneux et sont parfois les seules à le faire. De ce fait, leur lésion au cours de la prostatectomie radicale peut exposer au dysfonctionnement érectile par insuffisance artérielle pénienne (6).

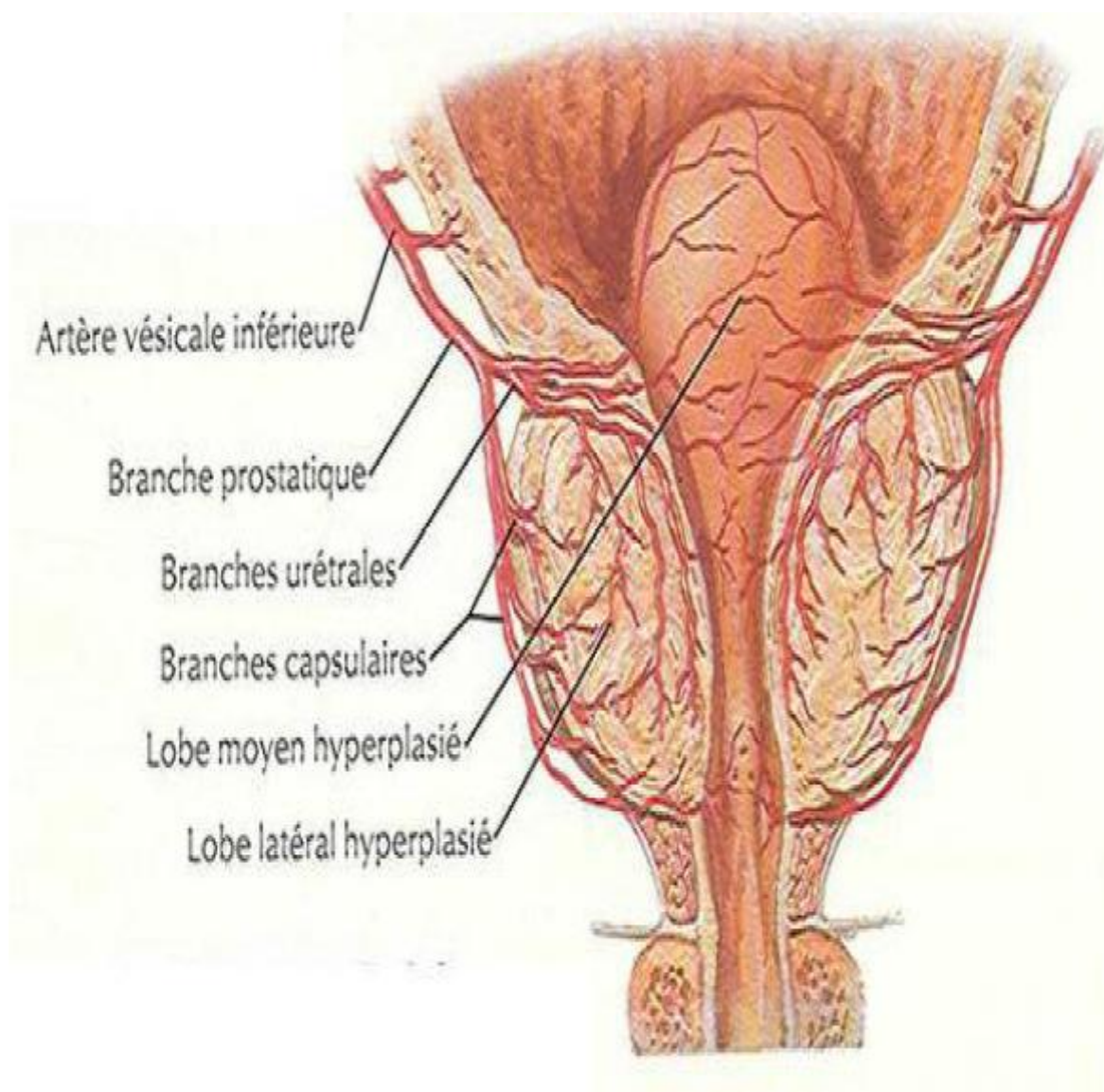


Figure 7 : Schéma de vascularisation de la prostate avec hyperplasie du lobe moyen

b. Innervation :

L'innervation de la prostate et de l'ensemble des organes génitaux provient du plexus hypogastrique inférieur ou plexus pelvien, il est responsable des mécanismes de l'érection, de l'éjaculation et de continence urinaire (7).

Etalé sur la lame fibro-graisseuse intervésico-rectale, ce plexus reçoit des fibres sympathiques provenant des nerfs hypogastriques et des fibres parasympathiques dérivant des nerfs splanchniques. À noter qu'il a des rapports intimes avec la moitié supérieure des vésicules séminales qu'il faut prendre en considération au cours de l'intervention.

Le plexus pelvien va donner par la suite des rameaux nerveux pour la vessie, la prostate, les vésicules séminales et pour les canaux déférents, avant de se terminer en nerfs caverneux. Ces derniers vont cheminer sur le bord antérolatéral du rectum, dans le même plan frontal que la face postérieure de la prostate, jusqu'au diaphragme uro-génital qu'ils traversent accompagnés des artères et nerfs dorsaux de la verge pour pénétrer directement dans les corps caverneux.

Durant leurs trajets, les nerfs caverneux donnent des rameaux nerveux microscopiques vers la prostate. En per opératoire, ces fibres sont identifiées grâce aux éléments vasculaires qui les accompagnent. D'où leur appellation bandelettes vasculo-nerveuses.

La préservation de ces bandelettes peut être bénéfique en matière de résultat fonctionnel, mais ne doit en aucun cas engager le pronostic carcinologique par des marges chirurgicales positives.

Le drainage lymphatique prostatique se fait essentiellement vers les chaînes ganglionnaires iliaques externes et obturatrices, et accessoirement vers les ganglions hypogastriques, pré sacrés et pré sciatiques (8)

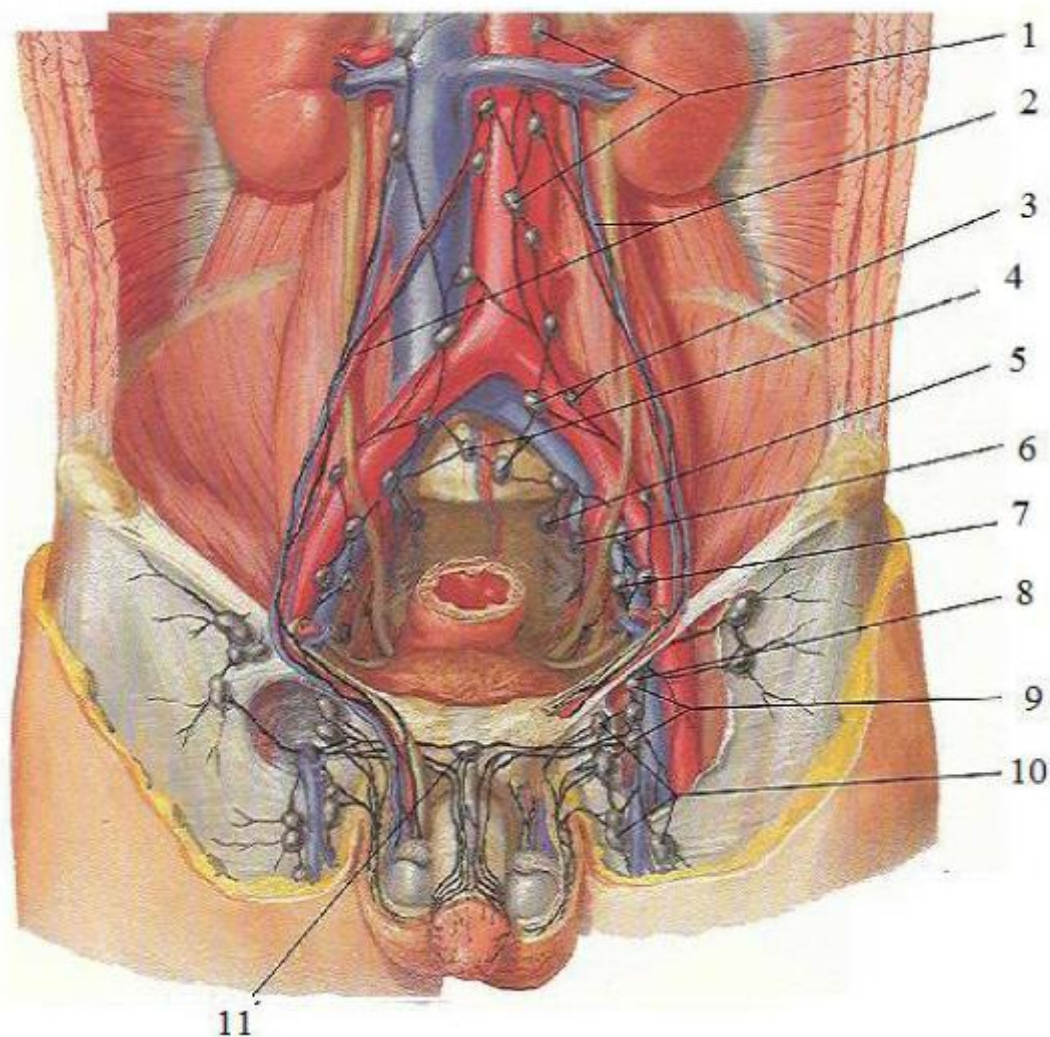


Figure 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme (atlas anatomy).

1.Noeuds pré-aortiques; 2.Trajets depuis les testicules; 3.Noeuds iliaques communs; 4.Noeuds du promontoire ; 5. Noeud sacral; 6. Noeuds iliaques internes; 7.Noeuds iliaques externes ; 8.Noeud inguinal profond suprême ; 9.Noeuds inguinaux profonds ; 10 .Noeuds inguinaux superficielles ; 11.Nœud présymphysaire

II. Embryologie et histologie de la prostate :

1. Rappel embryologique (9) :

Au 2^e mois de la vie foetale, les canaux de Wolff progressent vers le bas et rencontrent le futur urètre prostatique au niveau de ce qui deviendra le Veru montanum et qui sépare le segment proximal du segment distal. Chaque canal de Wolff émet un bourgeon qui devient la vésicule séminale. Puis de part et d'autre de ce bourgeon, il constitue le canal éjaculateur du côté médial, le déférent et l'ampoule déférentielle du côté latéral. Le mésenchyme entourant le canal de Wolff

vient au contact du mésenchyme du sinus urogénital qui entoure le futur urètre prostatique et se différencie en tissus fibromusculaires formant le relief antérieur de la prostate et les sphincters péri urétraux.

Toutes les parois du sinus urogénital sont tapissées de bourgeons glandulaires qui vont se différencier sous l'influence du stroma

- Au niveau de l'urètre distal: Les bourgeons situés au niveau des canaux éjaculateurs prolifèrent et se différencient sous l'influence à la fois du mésenchyme Wolffien et du mésenchyme urogénital. Cette partie supérieure et postérieure de la prostate, correspond à la zone centrale de McNeil. Les bourgeons des faces postérieures et latérales de l'urètre distal, sous l'influence du seul mésenchyme urogénital, s'arborescent de façon considérable en arrière en bas et latéralement : cette zone postéro-inférieure est la zone périphérique de McNeil. Les glandes de la face antérieure se développent peu et forment un petit lobe antérieur, le plus souvent atrophié.
- Au niveau de l'urètre proximal : Les bourgeons qui s'abouchent juste au-dessus du Veru montanum s'arborescent en deux petits lobes para

sagittaux. C'est la zone de transition de McNeil. Les bourgeons qui tapissent le reste de l'urètre proximal ne se développent pas et forment les glandes périurétrales d'Albarran.

Au total, les deux tiers de la prostate sont constitués de tissu glandulaire (zone centrale 25 %, zone périphérique 70 %, zone de transition 5 %), et l'autre tiers par des éléments fibromusculaires .

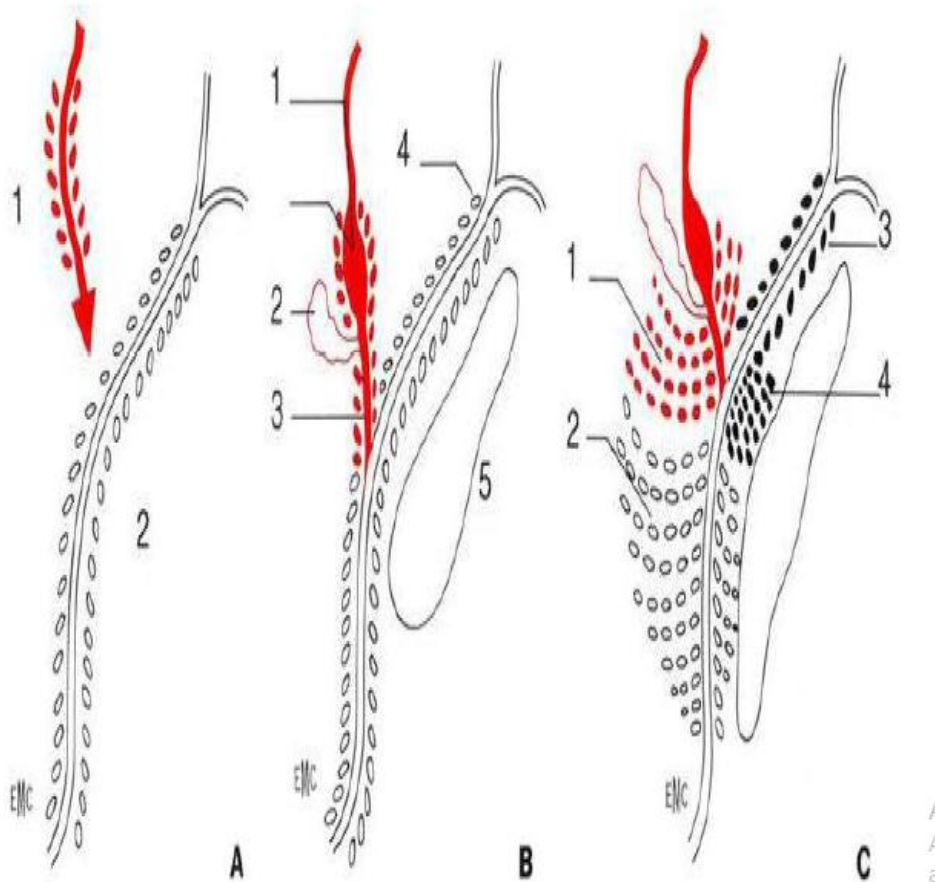


Figure 9: Embryologie de la prostate

A : Le carrefour urogénital

1.Canal de Wolf ; 2.Sinus urogénital

B : Voies génitales, le stroma et le tissu fibromusculaire antérieur

1.Canal déférent et ampoule déférentielle ; 2.Vésicule séminale ; 3.Canal éjaculateur ; 4.Bourgeon glandulaire

C : Prolifération des zones centrales, périphériques et transition

1.Zone centrale ; 2.Zone périphérique ; 3.Glande péri-urétrales d'Albarran ; 4.Zone de transition

2. Rappel histologique (10) :

La prostate est constituée d'une capsule, de glandes ou acini et de tissu fibro-élastique.

- La capsule prostatique : Epaisse et blanchâtre, il s'agit du tissu conjonctif dense riche en fibres musculaires lisses circulaires qui sont en continuité avec les fibres du stroma fibro-élastique. Cette couche est absente au niveau de l'apex.
- Les glandes prostatiques: Environ 50 glandes tubulo-alvéolaires bordées par un épithélium bi-stratifié et qui possèdent chacune un canal excréteur qui s'ouvre dans l'urètre prostatique.
- Le stroma myo élastique: Caractérisé par la présence des faisceaux musculaires lisses entremêlés du tissu conjonctif, le rapport entre le volume du stroma et le tissu glandulaire est le plus élevé dans la zone périphérique et de transition et est faible dans la zone centrale.

L'architecture histologique est différente selon les zones anatomiques, le modèle utilisé est celui de McNeil :

- La zone centrale : les glandes sont grandes, tapissées d'un épithélium papillaire entouré d'un stroma peu dense, cette zone présente un stroma pauvre et n'est pas entourée de capsule, les fibres musculaires du stroma se continuent avec celle du fascia de Denonvilliers.
- La zone périphérique: ses glandes sont de petites tailles, sphériques, à épithélium lisse. Le stroma est plus dense et la capsule est d'une épaisseur de 0.5mm en moyenne.

- La zone de transition: les glandes sont de forme identique à celle de la zone de transition, mais sont moins nombreuses entourées d'un stroma plus dense.

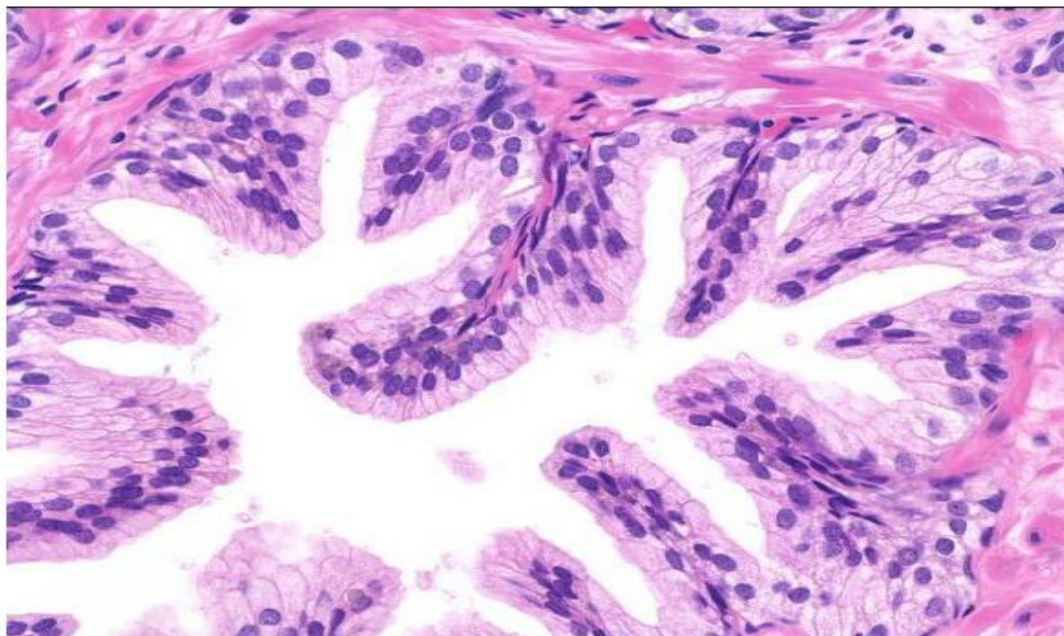


Figure 10 : Coupe transverse de glande prostatique

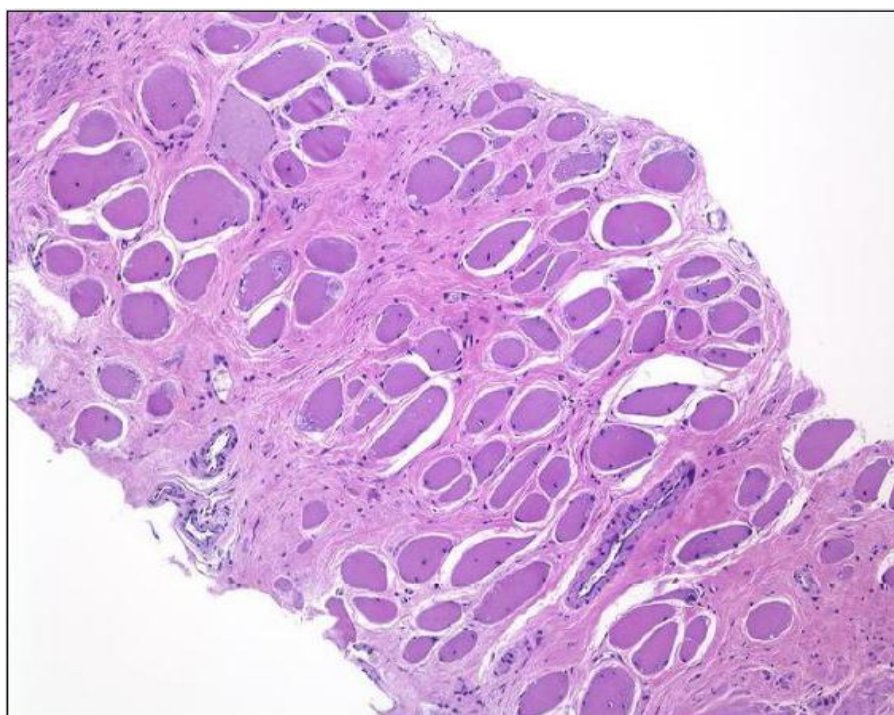


Figure 11 : les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate

III. Le Cancer de la prostate

1. Génétique

Il existe deux types de prédisposition génétique au cancer de la prostate: l'hérédité mono génique, rare (5 %des cas), et l'hérédité polygénique, prédominante (95 % des cas). L'hérédité mono génique répond à des critères établis de longue date, devant être recherchés systématiquement à l'interrogatoire : nombre de cas de cancers de la prostate ou du sein dans la famille, leur répartition dans une branche familiale et leur âge de survenue (Tableau 1). Les gènes en cause sont le plus souvent *BRCA2* (et *BRCA1*) et *HOXB13*(variant *G84E*), bien que d'autres gènes aient pu être incriminés de façon isolée (*ATM*, *BRIP1*, *MUTYH*, *PALB2*, *FLII*, *MSH2*, *MSH6* et *PMS2*) (11) (12). La caractéristique des cancers héréditaires mono géniques est un âge de survenue précoce, les cancers *BRCA2* mutés et *HOXB13* mutés étant aussi marqués par une grande agressivité. L'hérédité polygénique est délicate à analyser. Si 20 % des cas de cancers de prostate sont associés à un antécédent familial, plus d'une centaine de variantes génétiques ont été associés à une augmentation du risque de cancer de la prostate dans des populations d'origines ethniques diverses (13).Devant une histoire familiale de cancer du sein héréditaire (\pm de l'ovaire héréditaire), il est recommandé d'adresser le patient en consultation d'oncogénétique pour rechercher une mutation des gènes *BRCA1* et *BRCA2*. Devant un cancer de la prostate agressif (score de Gleason élevé ou stade localement avancé ou métastatique) chez un patient de moins de 50 ans, il est recommandé d'adresser le patient en consultation d'oncogénétique pour rechercher une mutation des gènes *BRCA2* et *HOXB13* (niveau de preuve 2a).Il serait souhaitable de disposer d'une stratégie de suivi adapté au risque de chaque patient. Il est recommandé de

proposer aux patients à risque élevé une surveillance étroite et de les adresser dans un centre référent (niveau de preuve 4).

2. Profil épidémiologique :

a. Incidence

Le cancer de la prostate constitue un problème de santé publique, avec plus de 899102 nouveaux cas/ans recensés en 2008 (14).

Ce cancer présente 3 caractéristiques épidémiologiques : variations selon les pays, selon l'origine ethnique et l'incidence croissante avec l'âge.

La plus grande incidence est observée en Australie/nouvelle Zélande par une incidence arrivant à 104.2/100000 suivi de l'Europe occidentale et l'Amérique du nord par des taux d'incidence de 93.1 et 85.6/100000 respectivement. Alors que la plus faible incidence est observée aux pays asiatiques en moins à 4.1/100000.

Ces variations géographiques sont dues en grande partie à l'accès facilité aux soins dans les pays développés et à la forte pratique de dépistage.

Actuellement, il est admis que le cancer prostatique est beaucoup plus fréquent chez la population de race noire. Une étude récente focalisée sur le profil épidémiologique de l'affection chez cette population a montré les résultats suivants:

L'incidence dans L'Afrique subsaharienne est de 17.5/ 100000 variant entre 59.7/100000 en Afrique de sud et 5.1/100000 au Niger. Cette incidence est largement faible par rapport à l'incidence dans la population afro-américaine 159.6 / 100000 habitants ou dans les Caraïbes 71.1/100000 où deux pays présentait l'incidence la plus élevé dans le monde la Martinique 174 et les îles Barbade 140/100000 (15).

L'incidence en Afrique du nord est de l'ordre de 8.1/100000 en 2008. En effet, la Tunisie (16) a une incidence de 11.5/100000, l'Algérie (17) à 11.2/100000, l'Egypte (18) à 5.7/100000.

b. Mortalité :

Le cancer prostatique est la sixième cause de décès par cancer dans le monde avec plus 258000 décès en 2008. La mortalité a varié entre un taux d'incidence à 3/100000 en Asie centrale et 26.3/100000 dans l'Amérique de sud. Passant par 15.4/100000 dans l'Europe du nord, 9.9/100000 dans l'Amérique su nord et 6.2 dans l'Afrique du nord (19)

Si on considère la population de race noire, le taux de mortalité en Afrique subsaharienne a été de l'ordre 0.71 en 2008, avec plus 280000 décès. Les Caraïbes ont compté 6500 décès avec un taux de mortalité de 0.41. Et 4600 dans la population afro-américaine avec un taux de 0.14 (20)

c. Age de survenue de cancer:

Le cancer de la prostate est le cancer du sujet âgé, les statistiques nord-américaines ont montré que l'incidence passe de 21/100000 avant 65 ans à 819/100000 après 65 ans. L'âge moyen de survenue est aux alentours de 70 ans dans la plupart des pays. (21)

Dans l'Afrique subsaharienne, l'âge moyen de diagnostic du cancer prostatique varie entre 68 au Sénégal et 70 ans dans l'Afrique de sud. Ces données sont comparables à celles retrouvées dans l'Afrique du nord avec un âge moyen de 72.8 ans en Tunisie (22), et 71.4 ans en Egypte (23)

3. Marqueurs biologiques :

a. PSA (Protein specific Antigen) :

➤ Introduction :

Le PSA n'est sécrété théoriquement que par la prostate, il existe en principe dans le sperme où il joue son rôle de liquéfaction du coagulum séminal. Sa fraction circulante dans le sang est un million de fois plus faible.

C'est un marqueur d'organe mais il est largement utilisé dans la prise en charge du cancer de la prostate en matière de dépistage, de diagnostic, de surveillance et de pronostic.

➤ La découverte du PSA:

La protéine a été décrite pour la première fois par Flocks en 1960 et a été utilisée pour la recherche de marqueur de sperme chez les femmes violées. Ce n'est qu'en 1970, que Ablin a isolé la protéine telle que connue jusqu'à nos jours.

En 1980, Papsidero a détecté le PSA à des taux très élevés au cours des cancers métastatiques de la prostate. Mais ce n'est qu'en 1987 que l'utilisation du PSA a été standardisée en tant que marqueur tumoral (24)

➤ Origine :

Le PSA est sécrété principalement par la prostate, et à des taux non significatifs par les glandes salivaires et mammaires. Une élévation du taux de PSA peut être observée parfois au cours des cancers du sein ou encore dans les hépatites. Il s'agit d'une glycoprotéine de la famille des kallikreines, son poids moléculaire est de l'ordre de 33KD, et sa demi-vie de 2,2 à 2,3 jours. Le gène de PSA est sous dépendance androgénique. Le PSA est sécrété par le tissu prostatique pour liquéfier le sperme, faciliter la mobilité des spermatozoïdes ainsi que la dissolution de la glaire cervicale.

➤ **Différentes formes :**

Dans le sang, 30% du PSA circule sous forme libre alors que 70% est lié aux protéines sanguines. Toutes les formes sont dosables. La forme libre est augmentée en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate alors que l'augmentation de la forme liée est souvent en rapport avec un cancer.

En effet, il existe une corrélation inverse entre le rapport PSA libre/PSA totale et le risque du cancer. Plus ce rapport est augmenté, plus il est lié à une HBP alors que le risque du cancer est élevé si le rapport est diminué. (25)

Cette corrélation est d'autant plus forte que l'âge est inférieur à 64 ans et le taux de PSA est compris entre 4 et 10 ng/dl.

• **Utilisation :**

Le PSA est un marqueur d'organe et non de pathologie. Ses concentrations peuvent être augmentées au cours de plusieurs situations, notamment les infections urinaires, les prostatites et les biopsies prostatiques. Alors que le toucher rectal, l'éjaculation et l'activité physique sont responsables d'une élévation modérée.

Une valeur seuil est attribuée au PSA pour recommander des biopsies prostatiques. Cependant, la valeur prédictive positive est très faible, et plus on diminue la valeur seuil, plus on augmente la probabilité de diagnostiquer des cancers à pronostic favorable voire indolent. (26)

Valeurs du PSA (ng ml ⁻¹)	Valeur prédictive positive (%)
1,00 à 1,9	0,75
2,00 à 2,9	1,20
3,00 à 3,9	12,55
4,00 à 10	23,53

Figure 12 : Valeur prédictive de PSA pour le cancer de prostate

b. Les formes dérivés du PSA :

- ✓ **Pro-PSA**: C'est une pré protéine de 261 acides aminés, précurseur direct du PSA.
- ✓ **BPSA**: iso forme du PSA associé fréquemment à l'HBP et donc utile pour le diagnostic différentiel parfois difficile à faire.
- ✓ **PSA libre intacte**

c. PCA 3 :

Gène non codant surexprimé dans 95% des cancers de prostate. Son ARNm, retrouvé dans les urines après massage prostatique endorectal, est 66 fois plus important en cas de cancer que dans le tissu prostatique normal.

Le test diagnostique consiste soit à une détection directe des cellules cancéreuses porteuses du gène PCA3, soit le signal tumoral est rapporté au signal épithélial (ARNm urinaire du PCA3/ ARNm urinaire du PSA).ce qui détermine le score PCA3.

Un score >35 semble être le seuil retenu en faveur d'un cancer de la prostate, avec une meilleure spécificité et sensibilité que le PSA total seul.

d. Human Kallekrein2 :

De la même famille que le PSA, sa surexpression a été rapportée au cours des cancers prostatiques.

e. Densité du PSA :

Utilisée en cas de volume prostatique augmenté : il s'agit du rapport de la concentration du PSA par le volume prostatique retrouvé à l'échographie endorectal. Un résultat supérieur à 0.15ng/ml/cm³ est évocateur du cancer.

4. Anatomopathologie :

a. Etats précancéreux :

Il s'agit de lésions de néoplasie intra-épithéliales de haut grade présentant un risque potentiel de transformation en adénocarcinome. Ces lésions sont caractérisées par une prolifération des cellules épithéliales bordant les canaux et les acini, ces cellules ayant des anomalies cyto-nucléaires. À noter que la prolifération, quoiqu'anormale, respecte la lame basale et l'architecture canalaire.

Les néoplasies intra-épithéliales sont classées en 2 groupes : lésions de bas grade (grade 1) et les lésions de haut grade (grade 2 et 3).

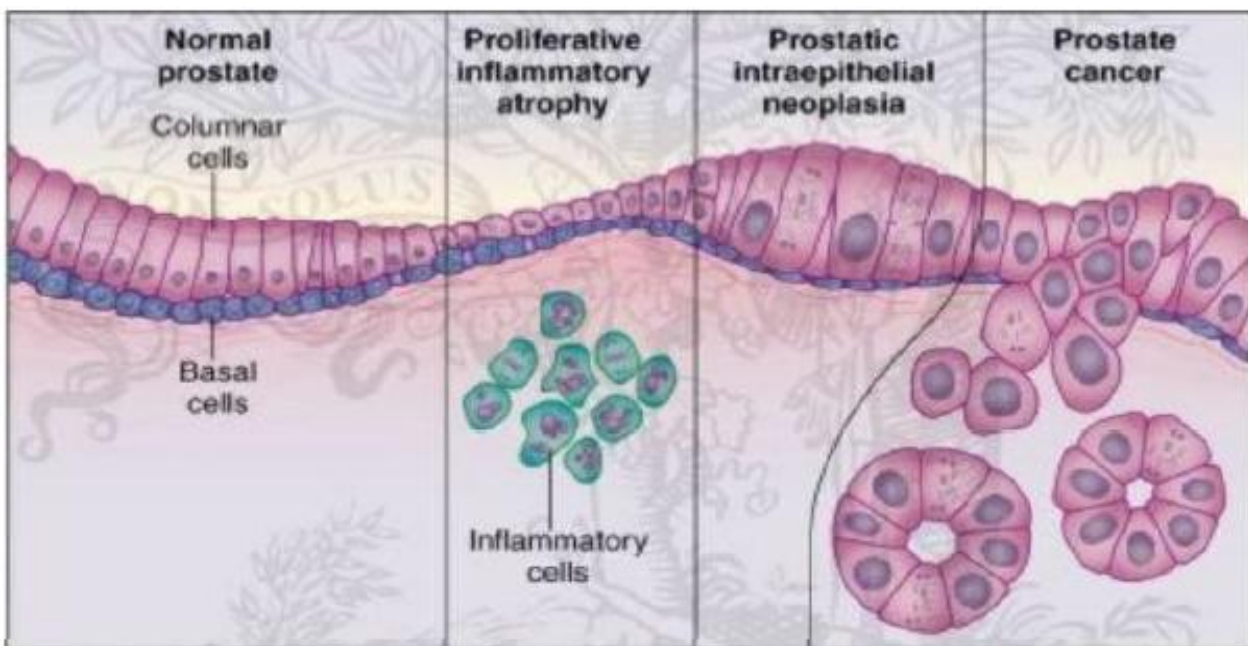


Figure 13 : PIN:GRADING HISTOLOGIQUE

b. L'adénocarcinome :

- Les aspects moléculaires :

La carcinogenèse prostatique est un phénomène complexe et multi étape, où les altérations génétiques successives sont associées aux différentes phases de l'histoire naturelle du cancer. Elle implique plusieurs catégories de gènes : notamment les oncogènes, les suppresseurs de tumeurs, les réparateurs d'ADN,

ceux de l'apoptose et ceux codant pour les protéines d'adhésion, les facteurs angiogéniques, les métalloprotéases impliqués dans l'invasion tumorale et les métastases.

Ces modifications génétiques se traduisent par l'immortalisation cellulaire et la dysrégulation du cycle cellulaire.

- **Les aspects anatomopathologiques :**

C'est le type histologique le plus fréquent, il s'agit d'une tumeur épithéliale qui se développe à partir des acini. Il se localise préférentiellement au niveau de la zone périphérique dans 70% des cas, 10% dans la zone centrale et 20% dans la zone de transition. Mais il est admis que le cancer est multifocal dans 85% des cas.

Le diagnostic du cancer est porté devant des anomalies architecturales et cyto-nucléaires établies (27), dont le critère le plus important est l'absence des cellules basales.

- **le grading histologique :**

Les tumeurs sont classées en 5 grades histologiques à malignité croissante selon le stade de la dédifférenciation tissulaire. Le grade 1 est défini par une prolifération monotone de glandes simples arrondies et étroitement regroupées.

Dans le grade 2, les glandes sont aussi rondes, régulières, dispersées mais régulièrement réparties. Les grades 1 et 2 sont dits bien différenciés.

Le grade 3 correspond à une prolifération de glandes simples de forme variable ; rondes, tortueuses, bifurquantes ; de diamètre variable et dispersées dans les glandes normales. Ce stade est moyennement différencié.

Dans le grade 4, les glandes sont désorganisées, fusionnantes et infiltrantes.

Elles sont réparties en massif, en cordons.... Alors que dans le grade 5, on note la perte de toute forme de glandes ou de lumières glandulaires, il s'agit d'une

plage de cellules tumorales avec nécrose centrale. Les grades 4 et 5 sont considérés comme peu différenciés.

Dans les formes inhabituelles où le diagnostic est incertain, une étude immuno histo chimique s'impose avec utilisation comme marqueur le p63 et l'alpha cométhyl-racémase.

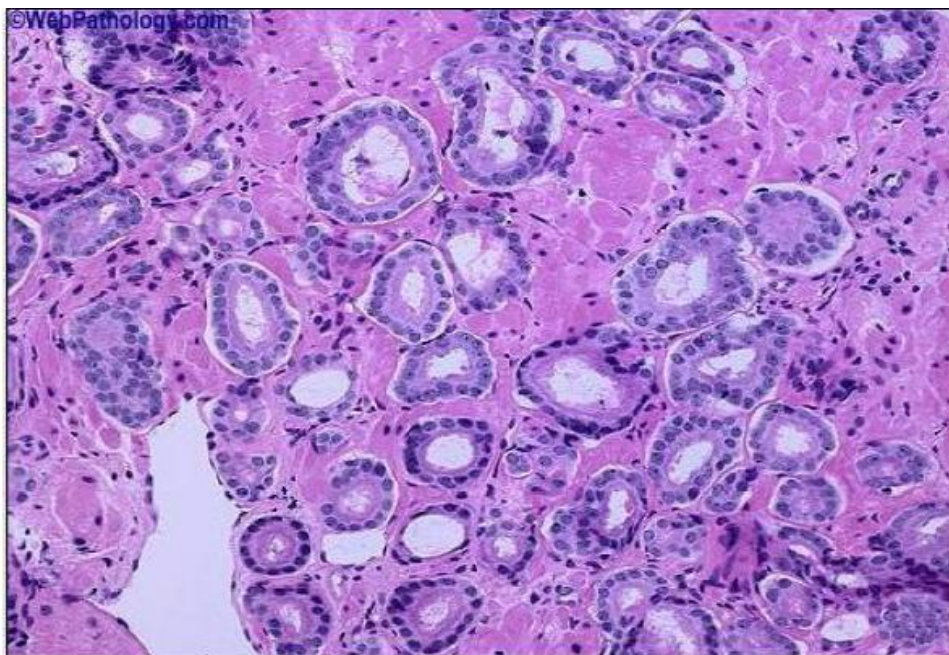


Figure 14 : Foyer carcinomateux grade 2

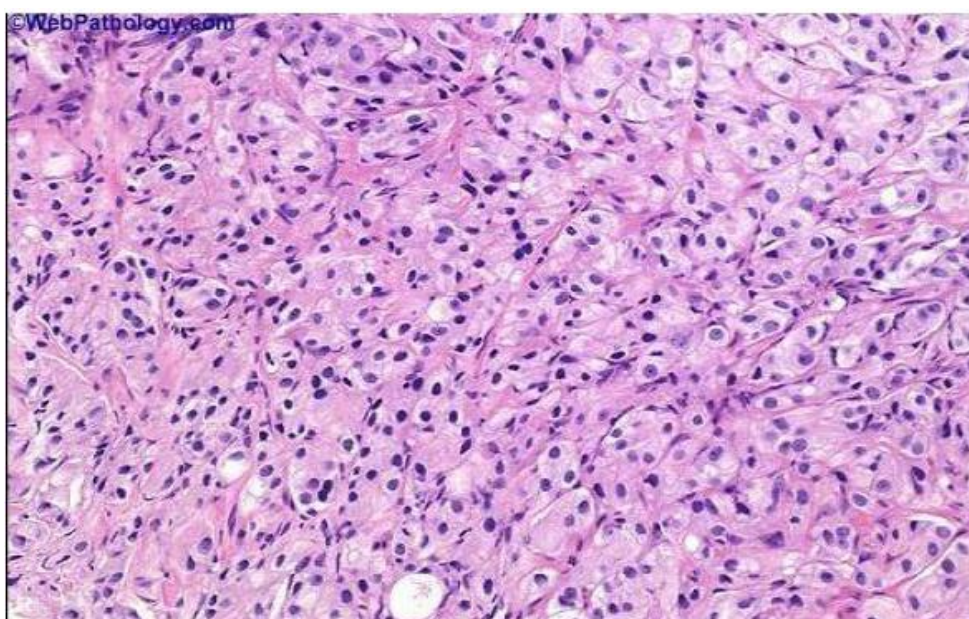


Figure 15 : foyer carcinomateux grade 5

- **Le score de Gleason :**

C'est la cotation de référence pour une estimation objective du degré de malignité tumorale. C'est la somme du grade le plus représenté et du grade le plus péjoratif dans la tumeur. En outre, quelques règles doivent être appliquées :

- En présence d'un seul grade, il faut le doubler pour avoir un score.
- En présence de 2 grades, il ne faut prendre en compte que les 2 grades présentant plus de 5% du volume tumoral, sauf pour les foyers peu différenciés dont le grade doit être toujours pris en considération quelque soit l'abondance du foyer.
- À cause des modifications cellulaires induites par le blocage androgénique, il n'est pas admis d'établir un score de Gleason après traitement hormonal (28)

- **L'extension :**

La tumeur franchit la capsule puis la graisse péri prostatique, dans la majorité des cas par la partie postéro-latérale à travers les espaces péri nerveux. Puis vers les vésicules séminales par contiguïté ou rarement par métastase. L'atteinte du col vésical, du trigone et des uretères n'est observée que dans les tumeurs localement avancées. L'extension ganglionnaire est d'abord pelvienne (ganglions obturateurs, iliaques internes puis iliaques primitifs) puis rétro péritonéale lombo-aortique. Les métastases se font en général au niveau du squelette axial suivant les plexus veineux pré-vertébraux. Les autres métastases sont beaucoup plus rares.

- **Les aspects cliniques :**

Le cancer prostatique peut rester latent pendant 11 à 12 ans voire plus, on parle de 75% des cancers qui peuvent rester latent et ne jamais passer à l'état

pathologique. Les premiers symptômes apparaissent sous forme de signes obstructifs ou irritatifs similaires à ceux retrouvés au cours de l'HBP, mais avec une évolution beaucoup plus rapide (29). La progression locale de la tumeur peut faire apparaître une hémospérmie ou une diminution du volume de l'éjaculat par extension aux canaux éjaculateurs. La dysérection peut s'annoncer plus tard au cours de l'évolution après envahissement extra-capsulaire et mise en jeu des bandelettes neurovasculaires.

Aux stades avancés, l'envahissement locorégional peut se traduire par des douleurs lombaires uni ou bilatérales voire l'insuffisance rénale obstructive. Les métastases à distance se traduisent cliniquement par des douleurs osseuses, une anémie par envahissement médullaire, œdème génitale par compression du courant lymphatique ou de la veine iliaque, douleur rachidienne par compression radiculaire, ces métastases peuvent être le mode de découverte du cancer. (30) Les stades terminaux sont caractérisés par une altération de l'état général asthénie, amaigrissement voire syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée.

c. Les cas particuliers:

Les autres types histologiques du cancer de la prostate sont exceptionnels mais de pronostic redoutable. L'adénocarcinome colloïde est le plus rencontré, il s'agit d'une variété agressive de la forme commune avec des métastases osseuses rapides (29). Le second est le carcinome à petites cellules, parfois hormono-sécrétant, est dont le pronostic est engagé (31). Le troisième étant le carcinome canalaire qui représente 0.4 à 0.8% de l'ensemble des tumeurs, il est d'évolution rapide (32). Enfin, le carcinome épidermoïde (33), à distinguer de la différenciation épidermoïde de l'adénocarcinome, ce cancer est hormono-insensible et d'évolution métastatique ostéolytique rapide.

IV. La stratégie diagnostique et de dépistage : détection précoce **(nouvelles recommandations AFU 2018)**

1. Intérêt du dépistage :

a. Introduction :

Le dépistage du Ca P consiste à rechercher la maladie de façon systématique dans une population asymptomatique. Son évaluation se fonde sur l'analyse de l'état de santé de l'ensemble de cette population avec pour objectif la réduction de la mortalité spécifique et le maintien, ou l'amélioration de la qualité de vie de la population dépistée, éventuellement ajustée aux coûts de la démarche. Il s'agit d'une mesure de santé publique réalisant la synthèse de données scientifiques et de priorités de politique de santé publique dans un territoire donné.

La détection précoce du Ca P consiste à rechercher la maladie chez un patient asymptomatique considéré individuellement. Son évaluation se fonde sur l'analyse de l'état de santé de cet individu avec un objectif spécifique individuel. Il s'agit d'une pratique médicale réalisant la synthèse de données scientifiques et des objectifs de santé propres à ce patient, issue d'un colloque singulier entre un médecin et ce patient. Si à ce jour, aucune étude n'a établi de bénéfice du dépistage du Ca P pour l'état de santé de la population dépistée, en revanche, le dépistage du Ca P a prouvé sa capacité à diminuer la mortalité spécifique de la maladie. Parmi les essais randomisés de dépistage, seules restent valides les données de l'ERSPC qui objectivent un gain de survie spécifique de 21 % à 13 ans (34) et de l'étude de Goteborg dont le gain en survie spécifique est de 42 % (35). Avec l'augmentation du suivi de l'étude ERSPC, on observe non seulement une diminution persistante de la mortalité, mais aussi une diminution du nombre de patients à dépister (781 à 13 ans) et à traiter (27 à 13 ans) pour obtenir ce résultat.

Le cancer de la prostate ne remplit qu'en partie les critères requis par l'OMS pour instauration d'un dépistage actif de l'affection. De ce fait, le dépistage est resté un sujet de controverse actif depuis plus de 20 ans.

b. Situation actuelle du sujet (recommandations de l'AFU 2018) :

L'immense majorité des recommandations nationales et internationales, propose d'informer de façon éclairée les hommes avant de leur prescrire un dosage du PSA. Cette information doit porter sur les bénéfices, les incertitudes et les effets secondaires de la détection précoce et doit permettre une décision partagée. Il s'agit donc, non plus d'un dépistage appliqué à une classe d'âge de la population masculine sans discernement, mais d'une détection précoce, éclairée, issue d'un colloque singulier entre un patient et un médecin. L'U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF), qui s'était opposée à la prescription de dosage du PSA dans un objectif de diagnostic précoce, vient de modifier ses recommandations (36) (37) .

Elle recommande de ne pas dépister un patient qui n'exprime pas son souhait de l'être (après avoir reçu une information à ce sujet), sans plus s'opposer à la prescription du PSA pour un diagnostic précoce de cancer de la prostate (recommandations de grade C). En revanche, elle continue de ne pas recommander le dépistage basé sur le PSA chez les hommes de plus de 70 ans.

La stratégie de détection précoce proposée par l'AFU se fonde sur l'information des hommes à tous les temps de leur prise en charge (identification, diagnostic, traitement, gestion des effets secondaires, suivi) et sur la définition d'une stratégie individualisée en fonction des facteurs de risque et de la valeur du

PSA(Tableau1).

Procédure s'adressant exclusivement aux hommes en bon état fonctionnel et à la probabilité de survie prolongée
Procédure précédée d'une information non ambiguë indispensable
Procédure reposant sur la recherche de facteurs de risque (familiaux et ethniques), le toucher rectal et le dosage du PSA
Procédure initiée à 50 ans en absence de facteur de risque, à 45 ans en cas de facteur de risque familial ou ethnique
Procédure interrompue à 75 ans généralement
Procédure à répéter probablement tous les deux ans en cas de facteur de risque, mais intervalle optimal encore non établi (pas de nécessité de répéter la procédure annuellement sauf exception)
Procédure nécessitant une évaluation

Tableau 1: Points clés de la stratégie de la détection précoce du caP

La détection précoce ne s'adresse qu'aux patients ayant un bon état fonctionnel et une probabilité de survie prolongée (10—15 ans). L'échange d'informations non ambiguës est indispensable auprès de tous ces hommes afin qu'ils puissent décider de s'engager ou pas dans une démarche concertée de détection précoce.

Il est donc non recommandé de réaliser un dosage du PSA sans avoir préalablement informé le patient. Cette information doit porter sur les facteurs de risque, les bénéfices et les incertitudes de la détection précoce, la pertinence de réaliser une biopsie, le risque de sur-diagnostic, les options de prise en charge des cancers révélés au premier rang desquelles se place la surveillance active. La concertation pluridisciplinaire (RCP) valide la décision proposée, les effets secondaires potentiels des traitements et leurs prises en charge. La détection précoce du CaP repose sur l'identification des facteurs de risque, le toucher rectal et le dosage du PSA. Les facteurs de risque reconnus de Ca P sont :

- l'âge (augmentation constante du risque),
- l'ethnie (risque majoré dans les ethnies d'Afrique Noire)
- les antécédents familiaux de cancer de la prostate et du sein.
 - En cas de facteur de risque, le dialogue doit s'instaurer dès 45 ans.
 - La période de diagnostic précoce s'étend de 50 à 75 ans.

- Il n'y a pas de bénéfice à débiter la détection précoce avant 40 ans.

Certains préconisent un premier dosage du PSA à 40 ans qui permettrait de déterminer le risque futur de développer un cancer de la prostate agressif .

Il n'y a cependant pas de nécessité à reproduire les tests de PSA annuellement. Un rythme de 2 ans est probablement indiqué lorsque la valeur du PSA est supérieure à 1 ng/mL à 40 ans ou supérieur à 2 ng/mL à 60 ans (38) (39).

S'il n'y a pas d'intérêt à répéter la procédure de détection précoce (en particulier le PSA) après, généralement, 75 ans, cette interruption doit être expliquée à l'initiation de la démarche et ultérieurement de façon répétée. Il reste cependant nécessaire d'intégrer le toucher rectal dans l'examen clinique des hommes âgés, afin de ne pas les priver du diagnostic d'un CaP qui se manifesterait cliniquement.

Les risques associés à la détection précoce sont, directement, d'exposer le patient aux complications de la procédure diagnostique, c'est à dire des biopsies. Les risques sont aussi indirects, liés aux complications de la prise en charge retenue (surveillance active ou traitement curatif) ou liés aux conséquences psychologiques et sociales du diagnostic de cancer.

Parallèlement, la stratégie de détection précoce doit être évaluée conjointement par l'AFU et les agences de santé. Il s'agit de relever les hétérogénéités de pratiques et de permettre, si nécessaire, l'ajustement de la pertinence et de la qualité à chaque étape de la prise en charge : diagnostic, traitement et prise en charge des effets secondaires induits. L'information des hommes, la concertation pluridisciplinaire, la remise d'un Programme personnalisé de soins et la participation aux programmes d'évaluation des pratiques font partie des éléments contribuant à limiter les inégalités des soins.

2. Outils diagnostiques :

a. Le toucher rectal :

Le TR est recommandé préalablement à la prescription du dosage du PSA total (40). Un TR suspect est associé à un risque plus élevé de tumeur indifférenciée, et est une indication de biopsies prostatiques quelle que soit la valeur du PSA.

b. le PSA :

Le PSA est caractéristique de l'épithélium prostatique et non du Cancer prostatique. Le risque augmente avec la valeur du PSA total. Le PSA libre n'a que d'exceptionnelles indications et, celles-ci sont réservées aux patients n'ayant pas encore de diagnostic. Son apport est faible, il permet d'affiner l'indication de biopsies de la prostate dans des cas spécifiques appréciés par l'urologue. La densité du PSA peut aider à poser l'indication d'une première série de biopsies de la prostate. La cinétique du PSA est utile au suivi des patients après traitement (Tableau 3).

c. Autres bio marqueurs :

De nombreux bio marqueurs sanguins, urinaires ou tissulaires ont été développés afin de répondre à la nécessité d'adapter la prise en charge des patients et de distinguer, au sein d'une population atteinte de cancer de la prostate les formes agressives des formes non agressives (41) .

d. Les biopsies prostatiques écho guidées :

➤ Bilan pré-biopsies :

L'information du patient doit être préalable à la réalisation des biopsies et doit préciser l'objectif, les modalités de réalisation et les complications éventuelles des biopsies. La recherche de facteurs de risque de complications allergiques (latex, Lidocaïne®, antiseptiques, antibiotiques), hémorragiques (troubles innés ou acquis

de la coagulation par prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires) ou infectieuses (antécédents de prostatites, infection symptomatique de l'appareil urinaire ou génital, facteurs de risque de résistance aux quinolones) repose sur l'interrogatoire. Le risque hémorragique lié au traitement anticoagulant par anti vitamine K peut être considéré comme élevé. L'aspirine à faible dose au long cours n'est pas une contre-indication à la réalisation des biopsies. Les risques sous clopidogrel, ticagrélor, dabigatran et riva-roxaban n'ont pas été étudiés et il est recommandé de les arrêter ou les substituer en vue des biopsies (accord professionnel). Il est recommandé d'éliminer, par un interrogatoire ciblé, une possible infection urinaire. L'utilité d'un ECBU systématique n'est pas scientifiquement prouvée. Son seul intérêt reste médico-légal.

➤ **Antibioprophylaxie :**

Une antibioprophylaxie est recommandée avant la réalisation de biopsies prostatiques. Les fluoroquinolones systémiques (ofloxacine 400 mg ou ciprofloxacine 500 mg) sont recommandées en une prise unique par voie orale, une à deux heures avant la réalisation de l'acte. En cas d'allergie, d'intolérance ou de résistance aux quinolones, l'option alternative est la ceftriaxone . L'antibioprophylaxie de l'endocardite n'est plus systématique en cas d'interventions urologiques (42) . Il n'y a pas d'indication à traiter systématiquement par antibiotique plusieurs jours un patient ayant une biopsie de prostate.

➤ **Anesthésie**

Une anesthésie locale par bloc péri-prostatique de lidocaïne à 1 % est recommandée (43). La voie endo-rectale écho guidée avec l'utilisation d'une aiguille 22 G est la technique de choix. L'instillation intra rectale de gel anesthésiant est moins efficace que le bloc péri prostatique . L'analgésie au MEOPA est possible, avec

un personnel soignant formé et une salle équipée, dans un environnement médicalisé. Une anesthésie générale ou locorégionale peut être réalisée dans certains cas particuliers : intolérance physique ou psychologique à l'acte, sténose anale, antécédents de chirurgie ou de pathologie ano-rectale, voie d'abord périnéale.

➤ **Biopsies initiales**

Le schéma en sextant n'est plus approprié du fait d'un taux de détection inférieur de 30 % par rapport aux autres schémas étendus. En l'absence d'anomalie clinique (stade cT1c) et/ou à l'imagerie (échographie ou IRM), le schéma standard de 12 prélèvements est recommandé. Pour chaque lobe, les prélèvements sont réalisés au niveau médio lobaire et latéral : à la base, au milieu et à l'apex. En cas de prostate de volume inférieur à 40 à 50 cm³, les deux biopsies médio lobaires de l'apex peuvent ne pas être pratiquées (schéma à dix biopsies) . En cas d'anomalie clinique ou à l'imagerie, des biopsies ciblées complémentaires doivent être réalisées. En cas de stade métastatique avec cancer localement avancé et étendu à l'ensemble de la glande, deux prélèvements dans chaque lobe suffisent (accord professionnel).

➤ **Deuxième série de biopsies**

En cas de suspicion persistante de cancer de prostate après une première série de biopsies négative, une deuxième série de biopsies prostatiques peut être indiquée. Il n'y a pas de consensus quant au meilleur délai entre les séries de biopsies. Les indications d'une deuxième série de biopsies en fonction des résultats de la première série sont synthétisées dans le Tableau 2.

Résultat d'une première série de biopsie	Deuxième série de biopsies
ASAP	Indiquée
Lésions isolées de carcinome intra-ductal	Indiquée
Lésions de PIN de haut grade étendues (≥3 biopsies)	Indiquée
Lésions isolées de PIN de haut grade sur une ou deux biopsies	Non indiquée

Tableau 2: Indications d'une deuxième série d biopsie en fonction du résultat de la première série selon les nouvelles recommandations AFU 2018

Asap : Atypical small acinar proliferation

PIN : Prostatic intra epithelial neoplasia

➤ **Biopsies de saturation**

Elles ne sont pas recommandées en routine. La plupart des études publiées ont inclus des patients ayant une suspicion persistante d'un cancer de prostate et au moins une série de biopsies négatives ou dans le cadre de protocoles de thérapie focale. Chez les patients ayant eu une première série de biopsies négative, le taux de détection est de 36 % avec une majorité de cancers antérieurs (44) . Leur place a considérablement diminué depuis l'utilisation de l'IRM et des biopsies ciblées.

➤ **Biopsies ciblées**

L'échographie est l'examen de référence pour la réalisation des biopsies ciblées sur les lésions suspectes détectées à l'IRM, soit par un guidage visuel (repérage cognitif), soit par des techniques de fusion d'images IRM-échographie (45)- (46) (47). Les biopsies ciblées sous IRM sont techniquement plus difficiles, nécessitent une IRM interventionnelle dédiée, un matériel spécifique, et ne sauraient pour le moment être proposées en routine pour des raisons de coût et de disponibilité (48) (49).

➤ **Biopsies des vésicules séminales**

Les indications de biopsies des vésicules séminales sont réduites du fait de la performance de l'IRM pour le bilan local. Elles peuvent être réalisées en cas de cible IRM, si le résultat est susceptible de modifier l'attitude thérapeutique.

➤ **RTUP à visée diagnostique**

La RTUP n'est pas recommandée comme méthode diagnostique pour le cancer de la prostate .

➤ **Complications**

Les infections urinaires symptomatiques constituent le premier motif d'hospitalisation après biopsies prostatiques. Leur fréquence est d'environ 5 %, avec

3 % d'infections fébriles (50). La prise en charge repose sur une bi-antibiothérapie par voie parentérale associant une céphalosporine de troisième génération et un aminoside. Une hospitalisation doit être envisagée. Les autres complications rapportées après biopsies prostatiques sont répertoriées dans le Tableau 3 (51).

Complication après biopsies prostatiques	Fréquence rapportée (%)
Hémospemie	37
Hématurie macroscopique	23
Hématurie nécessitant une hospitalisation	0,4
Rectorragie	3
Infections fébriles	3
Épididymite	0,7
Rétention aiguë d'urines	0,2

Tableau 3: Complications après biopsie de la prostate.

e. Imagerie :

• L'échographie :

L'échographie est peu sensible et peu spécifique pour la détection du cancer de la prostate. Elle n'a aucune place pour la détection et le bilan d'extension (52) . Elle est utilisée pour l'évaluation du volume prostatique, l'évaluation du résidu post-mictionnel et pour le guidage des biopsies. L'échographie de contraste avec injection de microbulles et l'élastographie permettraient de sensibiliser les prélèvements et d'augmenter la rentabilité de l'échographie mais ces techniques sont en cours d'évaluation et ne sont pas recommandées en routine (53) (54).

• TDM :

En cas de maladie localisée, le scanner est actuellement supplanté par l'IRM dont les performances sont identiques pour l'extension ganglionnaire, mais reste indiqué en cas de contre-indication à l'IRM. En cas de maladie localement avancée ou de métastases ganglionnaires ou osseuses, le scanner reste utile pour détecter des métastases viscérales.

• IRM :

➤ Technique :

L'IRM prostatique peut être effectuée à 1,5 T ou à 3 T. Elle doit être multiparamétrique avec des séquences morphologiques T2 (plan axial et sagittal) et des séquences fonctionnelles de perfusion et de diffusion (à haute valeur de $b \geq 1400$) (55). L'examen peut être effectué avec une antenne endorectale, avec une antenne externe, ou en couplant ces deux antennes. Une préparation rectale est indispensable pour obtenir une vacuité rectale. Une injection d'un antispasmodique est également possible.

➤ **Interprétation :**

Le compte rendu doit être détaillé avec :

- la mesure du volume prostatique ;
- la description de chacune des zones suspectes (ou cibles) identifiée et analysée de façon objective, avec la dernière version du score PIRADS (Prostate Imaging Reporting and Data System) disponible, et subjective (Likert) avec une échelle de suspicion allant de 1 à 5 (1 normal, 2 probablement normal, 3 équivoque ou douteux, 4 suspect et 5 très suspect) (56) (57)
- le bilan d'extension locorégional (ce qui peut poser un problème dans le cas où l'IRM est effectuée avant une première série de biopsies, puisque le diagnostic de cancer n'a pas été posé) ;
- un schéma standardisé reprenant les cibles avec leur localisation et leur score de suspicion et idéalement une planche résumée.

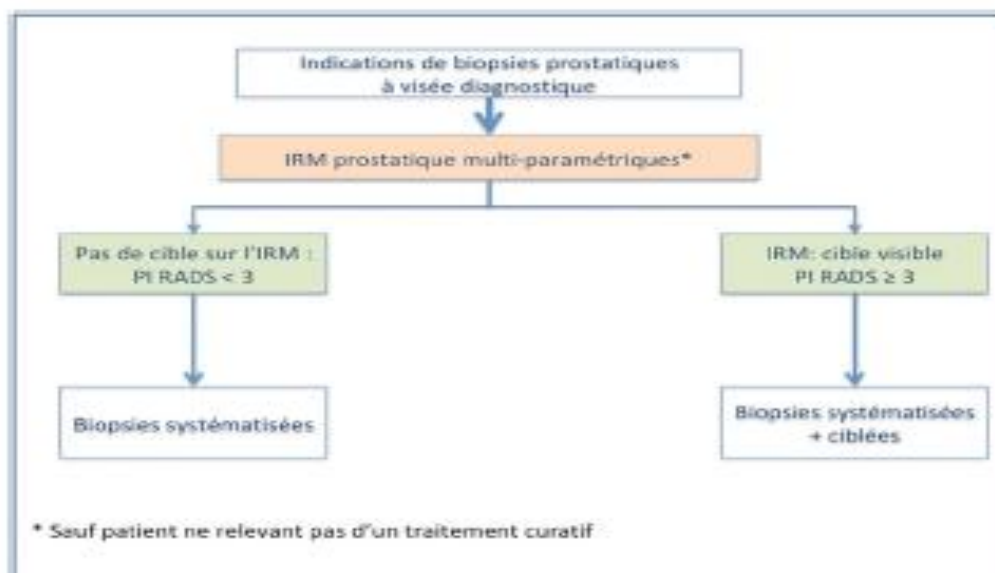


Figure 16 : stratégie de l'IRM avant biopsie pour la recherche d'un cancer significatif

→ L'IRM avant la première série de biopsie permet d'augmenter le taux de détection des cancers cliniquement significatifs (niveau de preuve 1). En cas d'IRM normale, devant une suspicion de cancer, les biopsies systématiques restent indiquées. En cas d'IRM positive, définie par une lésion de score PIRADS ≥ 3 , des biopsies ciblées associées à des biopsies systématiques sont recommandées.

f. Anatomopathologie :

- Score de Gleason modifié (nouvelles recommandations) :

Le système de grading défini par Gleason en 1966 comporte 5 grades architecturaux allant de 1 à 5, dont la somme définit 9 scores de 2 à 10. Ce système de grading a été revu lors des conférences de consensus de l'ISUP (International Society of Urological Pathology), en 2005 puis en 2014 (58). Plusieurs défauts persistaient dans cette classification. Tout d'abord, la presque totalité des cancers de la prostate diagnostiqués actuellement ont un score minimal de 6, correspondant à des cancers très bien différenciés. Il est de ce fait difficile pour les patients de comprendre qu'ils ont un cancer indolent, alors que leur score se situe dans la médiane de l'échelle de Gleason. De plus, le score de Gleason stricto sensu ne fait pas de différence entre les scores 7 (3 majoritaire) et 7 (4 majoritaire). Enfin, beaucoup d'études définissent comme « haut grade » les scores de Gleason 8 à 10, sans différencier les scores 8 par rapport aux 9—10, dont le pronostic n'est pas le même.

Pour pallier ces insuffisances, une nouvelle classification a été proposée par l'ISUP (58), avec les groupes pronostiques suivants (Tableau 9) : la valeur pronostique de cette classification en 5 groupes a été validée rétrospectivement par

des études multi institutionnelles (59) . Il est recommandé d'utiliser cette nouvelle classification, en mentionnant dans un premier temps entre parenthèses le score de Gleason correspondant. L'association des grades sur biopsies et pièce opératoire a été récemment précisée.

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

Tableau 4: Groupes pronostiques de la classification ISUP 2016

- **Anatomopathologie des biopsies**

Les résultats sont présentés dans le tableau 5.

Par l'urologue	Biopsies adressées soit en flacons remplis de fixateur, soit en cassettes Flacons ou cassettes identifiés par site Au moins 1 flacon par sextant Nécessité de séparer les biopsies ciblées et les biopsies en sextant Renseignements cliniques : PSA, données du TR, éventuellement résultats de l'IRM, traitements antérieurs (radiothérapie, HIFU, traitement hormonal, inhibiteurs de la 5-alpha réductase), notion de biopsies antérieures et résultats
Par le pathologiste	Pas plus de 3 biopsies par cassette Au moins 3 niveaux de coupe Coloration par l'HES (Hématoxyline, Éosine, Safran) En cas de doute sur un foyer tumoral, étude immunohistochimique en utilisant un anticorps dirigé contre les cellules basales et un anticorps dirigé contre les cellules tumorales (P504S), si possible en cocktail

Tableau 5: Prise en charge des biopsies

- **Anatomopathologie post-prostatectomie :**

La prise en charge de la pièce de prostatectomie radicale en vue du diagnostic du caP et est étalée dans le tableau suivant.

Par l'urologue	Pièce opératoire adressée soit fixée dans un container contenant du formol à 4 % (volume de la pièce x 10), soit immédiatement à l'état frais (pour examen extemporané ou tumorothèque) Renseignements cliniques : PSA, données du TR, éventuellement résultats de l'IRM, traitements antérieurs (radiothérapie, HIFU, traitement hormonal, inhibiteurs de la 5-alpha réductase), résultats des biopsies ou de la RTUP, présence d'artéfacts chirurgicaux (incisions capsulaires)
Par le pathologiste	Peser la pièce (sans les vésicules séminales) Mesurer dans les 3 dimensions Encreur la pièce Prélever après au moins 48 h de fixation Préciser les modalités d'inclusion : en cas d'inclusion totale (recommandée) utiliser le protocole de Stanford : isolement et coupes sagittales de l'apex, du col, et de la base, le reste de la pièce étant prélevé en coupes transversales (incluses en quadrants ou en grande cassette) ; en cas d'inclusion partielle utiliser un protocole bien détaillé avec prélèvement en totalité de la partie postérieure, de l'apex et de la base En cas de pT0 sur l'évaluation initiale : revoir les biopsies diagnostiques, prélever en totalité en cas d'inclusion partielle, étude immunohistochimique sur les foyers atypiques suspects, recouper les blocs d'inclusion, retourner les blocs, analyse ADN pour exclure une erreur d'identité entre les biopsies et la prostatectomie

Tableau 6: Prise en charge de la pièce de prostatectomie par l'urologue et le pathologiste

- **Curage ganglionnaire :**

- **Prise en charge :**

Il est recommandé pour les pathologistes d'inclure en totalité soit l'ensemble du produit de curage (ganglions et tissu adipeux), soit la totalité des ganglions identifiables macroscopiquement.

- **Résultats anatomopathologiques :**

Il faut préciser le nombre de ganglions prélevés, le nombre de ganglions métastatiques, et le diamètre maximal de la métastase la plus volumineuse.

3. Bilan d'extension :

a. Local(T) :

➤ **Toucher rectal (TR)** :

Le TR est recommandé en association avec le dosage du PSA total pour le diagnostic du CaP. Il permet de détecter, dans certains cas, des tumeurs cliniquement significatives avec un taux de PSA non suspect ou des cancers agressifs exprimant peu le PSA. Les données du TR surtout pour les tumeurs localement avancées (\geq cT3) sont associées à un risque évolutif majoré après traitement local. Un TR suspect est un facteur de risque indépendant de mortalité par cancer de prostate . Le TR permet d'évaluer les possibilités d'exérèse dans les stades localement avancés si une prise en charge chirurgicale est envisagée.

➤ **Marqueurs** :

Le taux de PSA est corrélé au stade tumoral, à l'extension locorégionale et à distance. Cependant, il n'existe pas de corrélation directe entre le PSA seul et le stade pT. La combinaison du taux de PSA total, du résultat du TR et du score de Gleason biopsique améliore la prédiction du stade pT et de l'extension ganglionnaire (60). Un taux de PSA total suspect est un facteur de risque indépendant de mortalité par cancer de la prostate.

➤ **Données biopsiques** :

Le nombre de biopsies positives est corrélé au risque de marges positives, d'extension extra prostatique et d'atteinte des VS (61). Une distinction existe au sein du groupe de risque intermédiaire de d'Amico entre les tumeurs de score de Gleason 3 + 4 avec $< 50\%$ de biopsies positives (favorables) et les tumeurs de score de Gleason 4 + 3 et/ou $> 50\%$ de biopsies positives (défavorables) (62) .

➤ **Imagerie :**

L'IRM est recommandée pour le bilan d'extension du cancer de la prostate. En cas de lésion visible en IRM, son siège exact, ses contacts avec les structures anatomiques et les limites de la prostate (capsule, urètre, col vésical, vésicules séminales) sont des éléments majeurs qui permettent d'adapter le traitement local . Elle est bonne pour les extensions étendues > 1 mm et augmente avec l'importance radiographique de l'extension (43) (63) . L'imagerie multiparamétrique (séquence de perfusion et de diffusion) augmente la performance de l'examen (sensibilité de 89 % et spécificité 92 %) et la reproductibilité inter observateur (64) (65). L'association de l'IRM aux données cliniques permet d'augmenter la prédiction d'une extension extra prostatique (66).

b. Ganglionnaire (N) :

➤ **Marqueurs et données biopsiques :**

Le nombre de biopsies positives et le pourcentage d'envahissement tumoral des biopsies sont des facteurs prédictifs indépendants d'envahissement ganglionnaire (60) . Le score de Gleason sur les biopsies est également un facteur prédictif puissant de N+ avec un *Odds-Ratio* de 3 pour les scores de Gleason 9—10 comparativement aux scores de Gleason 8. Le taux de PSA total combiné au stade clinique et au score de Gleason sur les biopsies permet de prédire le risque d'extension ganglionnaire.

➤ **Imagerie :**

• **Scanner :**

Le scanner est inutile, si une l'IRM prostatique avec acquisition ganglionnaire est disponible. Il reste indiqué en cas de contre indication à l'IRM (67) .

- IRM :

Les critères sémiologiques principaux sont les mêmes qu'en tomодensitométrie avec une sensibilité de 39 % et une spécificité de 82 % (67) . Ces critères principaux sont la taille (8 mm pour les ganglions obturateurs, 10 mm en lombo-aortique) et la forme (arrondie plutôt qu'ovale). Les envahissements microscopiques sont indétectables.

- Tomographie par émission de positons (TEP-scan) :

La TEP au FDG (18F-fluoro-déoxy-glucose) : n'a pas d'indication dans le bilan ganglionnaire en raison du faible métabolisme du glucose dans le cancer de la prostate. La TEP-Choline couplée à l'IRM : améliore les performances diagnostiques de l'IRM au niveau des ganglions pelviens, en détectant plus de ganglions pathologiques que l'IRM seule, comparé à l'histologie (68) (69) .La TEP au PSMA-Ga68 (Prostate Specific Membran Antigen):les études réalisées montrent une meilleure sensibilité que la Choline pour la détection des métastases ganglionnaires et à distance notamment chez les patients ayant un faible taux de PSA (70) (71) .

- **Curage ganglionnaire :**

Le curage ganglionnaire du cancer de la prostate améliore la stadification ganglionnaire des patients à risque intermédiaire et élevé (43) . Il est considéré comme la méthode de stadification ganglionnaire de référence. Quand il est indiqué, il est recommandé de le réaliser au cours de la prostatectomie totale. Le curage ganglionnaire de stadification seul n'est indiqué que si le résultat modifie la prise en charge. L'examen extemporané n'est plus recommandé. La technique du ganglion sentinelle (prélèvement des premiers relais ganglionnaires drainant la prostate) est difficilement accessible, et reste en évaluation.

c. Métastatique (M):

Les résultats sont présentés dans le Tableau 7.

➤ **Biologie :**

La taux de PSA total est corrélé au risque métastatique, notamment au-delà de 20 ng/mL (43) .

➤ **Imagerie :**

- Tomoscintigraphie osseuse aux phosphonates marqués au ^{99m}Tc :

Les sensibilité et spécificité de la scintigraphie atteignent plus de 90—95 % depuis l'apparition des caméras hybrides, qui permettent de réaliser une tomoscintigraphie (SPECT ou Single Photon Emission Computed Tomography) couplée à un scanner osseux. La sensibilité de la scintigraphie osseuse dépend principalement du taux de PSA. Elle détecte des métastases de façon significative à partir d'un seuil de PSA > 20 ng/mL. Elle est l'examen de référence pour le diagnostic des métastases osseuses. Elle est indiquée chez les patients à haut risque de d'Amico et à risque intermédiaire en cas de grade 4 majoritaire. Elle n'est pas indiquée chez les patients à faible risque (43) . Elle est recommandée chez les patients symptomatiques, quel que soit le taux de PSA.

- IRM corps entier :

L'IRM de diffusion corps entier permet une évaluation globale du squelette et des chaînes ganglionnaires de façon non irradiante et sans produit de contraste (72). Ses performances sont supérieures à la scintigraphie couplée aux radiographies standard pour la recherche de métastases osseuses et identiques au scanner pour l'évaluation ganglionnaire (72) (73). Une récente méta-analyse a montré que l'IRM de diffusion corps entier était supérieure au TEP-Scanner pour la détection des lésions osseuses mais avec une moindre spécificité (74).

- Tomographie par émission de positons au ^{18}F -choline ou au fluorure de sodium (TEP-Choline) :

La TEP-Choline détecte précocement les lésions osseuses infra-radiologiques (intra médullaires) avec une meilleure spécificité, notamment pour des taux de PSA faibles $< 10 \text{ ng/mL}$. Elle est plus sensible et surtout plus spécifique que la scintigraphie osseuse et l'IRM pour la détection précoce des lésions osseuses (75). Cet examen est en cours d'évaluation chez les patients à très haut risque candidats à un traitement curatif. Elle n'est actuellement pas recommandée dans le bilan initial à la recherche de métastase.

La TEP au fluorure de sodium (FNa) est un examen réalisé avec un traceur osseux exclusif de sensibilité et spécificité équivalentes à la scintigraphie osseuse couplée à la tomoscintigraphie. Cet examen, beaucoup plus onéreux, est moins spécifique que la TEP-Choline et ne détecte pas les métastases extra-osseuses.

- Tomographie par émission de positons au ^{68}Ga -PSMA :

Les études rétrospectives évaluent les performances de la TEP-PSMA versus la scintigraphie osseuse ou versus le scanner *low-dose* de la TEP (76) ou encore versus la TEP-choline (77) . Ces études regroupent des patients en première évaluation et en rechute. Tous les résultats sont concordants, mais ne présentent pas systématiquement de confirmation histologique. La captation PSMA au niveau des métastases osseuses est plus intense que celle de la choline (77). Exceptionnellement des lésions ne sont vues qu'en utilisant la choline ($< 2 \%$) : la stadification TNM des patients reste inchangée, mais le nombre de lésions observés en PSMA étant supérieur.

→ Tableau résumant les différents examens complémentaires pour chaque groupe de patients (Tableau 7).

Patients à faible risque	IRM prostatique optionnelle
Patients à risque intermédiaire	Tomoscintigraphie osseuse (si grade 4 majoritaire) IRM prostatique et ganglionnaire
Patients à haut risque	Tomoscintigraphie osseuse IRM prostatique et ganglionnaire-
Patient M1	Tomoscintigraphie osseuse TDM TAP

Tableau 7: Bilan d'extension local ganglionnaire et métastatique.

4. Stadifications :

a. Classification TNM (2016) :

T	T0 : tumeur primitive non retrouvée
Tumeur primitive	T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal (TR) ni visible en imagerie ; T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason < 7 ou absence de grade 4 ou 5 ; T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason > 7 ou présence de grade 4 ou 5 ; T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur du PSA T2 : tumeur limitée à la prostate : T2a : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins ; T2b : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les deux lobes ; T2c : tumeur atteignant les 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)
N	Nx : ganglions régionaux non évalués
Ganglions régionaux	N0 : absence de métastase ganglionnaire régionale N1 : atteinte ganglionnaire régionale N1 mi : métastase ganglionnaire ≤ 0,2 cm (optionnel)
M	Mx : métastases à distance non évaluées
Métastases à distance	M0 : absence de métastase à distance M1 : métastases à distance : M1a : atteinte des ganglions non régionaux ; M1b : atteinte osseuse M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

Tableau 8 : Classification TNM 2016

b. Classification pathologique (pTNM) :

pT0 : absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale.

Pas de classification pT pour le stade T1.

pT2 : tumeur limitée à la prostate, quelle que soit sa localisation.

pT3 : tumeur dépassant les limites de la prostate :

- pT3a : extension extra prostatique uni ou bilatérale incluant le col vésical;
- pT3b : envahissement des vésicules séminales uni ou bilatérale

- pT4 : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne).
- R : Reliquat tumoral postopératoire ou marges d'exérèse chirurgicales :
- Rx : marges d'exérèse non évaluées ;
- R0 : marges d'exérèse négatives ;
- R1 : atteinte microscopique des marges d'exérèse (focale ou étendue) ;

c. Classification AMICO :

Faible risque	PSA \leq 10 ng/mL, et score de Gleason \leq 6, et stade clinique T1c ou T2a
Risque intermédiaire	PSA entre 10 et 20 ng/mL, ou score de Gleason 7, ou stade clinique T2b
Risque élevé	PSA > 20 ng/mL, ou score de Gleason > 7 (8, 9 ou 10), ou stade clinique T2c

Tableau 9 : Classification d'AMICO

V. L'arsenal thérapeutique

1. La surveillance du cancer de la prostate :

1.1. L'abstention- surveillance :

Il s'agit d'instaurer un traitement à visée palliative chez les patients surveillés et devenant symptomatiques et multi métastatiques. Elle concerne les hommes avec un cancer initialement localisé mais ayant une probabilité de survie limitée en raison des poly pathologies associées. Le risque de décès spécifique est lié au grade de la tumeur (43)

1.2. La surveillance active :

Contrairement à l'abstention-surveillance, la surveillance active est une option thérapeutique curative qui déplace l'éventuel moment du traitement tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie. La validité de cette approche a été confirmée par plusieurs séries prospectives, certaines ayant maintenant un long suivi.

Les critères de sélection des patients éligibles à la surveillance active varient d'une étude à l'autre .Ils sont basés sur :

- l'examen clinique
- le PSA total
- le score de Gleason et la charge tumorale sur les biopsies (nombre de biopsies positives, pourcentage d'envahissement par carotte).
- La densité du PSA est également utilisée, notamment dans l'étude PRIAS européenne.

Le but de ces critères étant de sélectionner au mieux la population à bas risque sans restreindre de façon drastique le nombre de patients éligibles.

Les recommandations européennes considèrent comme éligibles à une surveillance active les cancers de la prostate à très bas risque définis par les critères du Johns Hopkins Hospital :

- PSA < 10,
- Gleason 6,
- 1—2 biopsies positives envahissant moins de 50 % des carottes (78).

L'IRM permet d'améliorer l'évaluation pathologique du cancer, notamment en cas d'utilisation de biopsies ciblées, et limite de façon significative le risque de mauvaise classification pronostique initiale (niveau de preuve 3). Les biomarqueurs (PCA3, kallikréines, PHI) et les scores génomiques comme outils de sélection n'ont pas encore leur place en pratique clinique courante malgré leur intérêt potentiel. Les modalités de la surveillance active sont également variables d'une série à l'autre.

Cependant, elles incluent systématiquement :

- un contrôle régulier du PSA (tous les 3 à 6 mois, avec calcul du temps de doublement).
- un TR tous les 6 à 12 mois
- un contrôle histologique par nouvelles biopsies entre 3 et 24 mois après la biopsie initiale.

Les biopsies de confirmation restent fondamentales pour réduire la probabilité de sous-évaluation initiale et détecter une progression précoce. La nécessité de renouveler plus tardivement les biopsies de contrôle est discutée, surtout en cas d'IRM estimée normale. Ces biopsies de suivi sont programmées tous les 12 à 36 mois selon les protocoles. La place de l'IRM dans le suivi de ces patients reste à définir dans le cadre d'études dédiées, et pourrait éviter des biopsies inutiles.

L'aggravation d'un des critères de surveillance doit faire envisager un traitement actif .

- ❖ En conclusion, la surveillance active fait partie de l'arsenal thérapeutique du cancer de la prostate, à condition d'une bonne sélection des patients et d'une surveillance rigoureuse, qui va définir par la suite les cas qui doivent être exclus de cette catégorie

2. La prostatectomie radicale :

2.1. Historique : (79)

La prostatectomie radicale est le traitement le plus ancien à visée curative du cancer localisé de la prostate.

Les premières interventions ont été effectuées en fin du 19 ème siècle, mais la prostatectomie radicale proprement dite, c'est-à-dire la résection de la prostate, des vésicules séminales, du fascia de denonvilliers et du col vésicale n'a été réalisée qu'en avril 1904 par H.Young à l'hôpital John Hopkins de Baltimore aux états unis, et a été décrite la première foi dans la littérature en octobre 1905.Cela signait le début de l'ère de la prostatectomie radicale par voie périnéale qui a duré plus de 40 ans. Période dans laquelle plusieurs articles ont été publiés : Gayet en 1912, Vest en 1940, Belt en 1942. En 1945, Young a publié dans l'American journal of urology un long article où il décrit sa technique et les résultats de son expérience de 40 ans sur une série de 184 cas suivis entre 5 et 27 ans avec un taux de guérison de 55% et de mortalité à 6.5%.

Ce taux considéré comme élevé, ainsi que la fréquence de l'incontinence urinaire et l'impuissance sexuelle constamment retrouvés. Tous ces facteurs, avaient fait de la prostatectomie radicale un traitement du dernier recours. Surajoutés les difficultés opératoires liées au risque hémorragique, infectieux et l'espace de

Retzius considéré comme interdit jusqu'en 1945, date où Millin décrivit pour la première fois la prostatectomie radicale rétro-pubienne. Lui a succédé plusieurs auteurs qui ont décrit leurs modifications techniques et les résultats fonctionnels et carcinologiques, déclarés équivalentes à celles de l'abord périnéal avec moins de morbidité opératoire, et avec la possibilité de faire le curage ilio-obturateur par la même incision.

Malgré ce progrès technique, les complications fonctionnelles induites mais surtout les pertes sanguines peropératoires plaident en défaveur de la chirurgie.

Elle n'est alors réalisée que pour 5 % des cancers localisés et est même abandonnée en France au profit de la radiothérapie et l'hormonothérapie.

En 1979, les travaux de Walsh, concernant l'anatomie ultra-précise de la prostate et ses structures avoisinantes, modifièrent complètement le pronostic du cancer de la prostate. Lui et Reiner décrivirent leur technique du contrôle premier du plexus de Santorini afin de minimiser les pertes sanguines. Le clampage des artères hypogastriques, l'anesthésie péridurale et l'hypotension contrôlée semblent donner aussi de bons résultats.

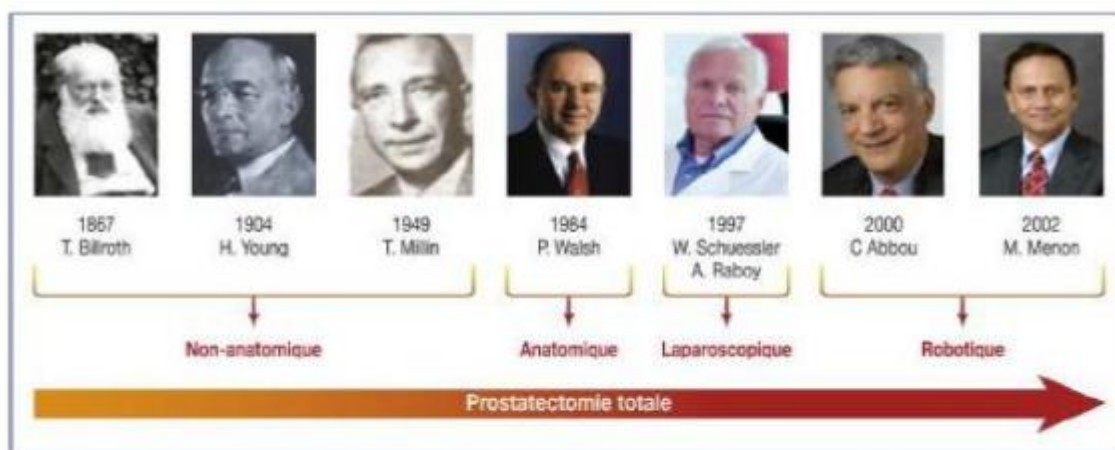
En 1982, Donker et Walsh apportèrent un nouveau progrès, il s'agit de la préservation des lames vasculo-nerveuses permettant ainsi aux patients de conserver leurs fonctions sexuelles.

En mars 1899, les premières prostatectomies laparoscopiques sont apparues en Suisse, mais furent rapidement dépassées au profit de l'assistance robotisée réalisée la première fois en mai 2000 en Allemagne.

En conclusion, la prostatectomie radicale a connu 4 ères différentes. Les 2 premières sont celles de la voie périnéale, suivi de la rétro pubienne classique.

La 3eme ère a commencé par la publication des travaux anatomiques de Walsh et l'important progrès technique apporté, ce qui a permis à la prostatectomie radicale de prendre place dans l'arsenal thérapeutique du cancer de la prostate

Actuellement, la technique robot assistée s'est répandue et a fait l'objet de plusieurs études menées dans les plus grands centres d'urologie.



2.2. Indications :

La PT est un des traitements de référence du CaP localisé, qui offre le plus de garantie de contrôle carcinologique à long terme . L'objectif de la PT est l'ablation de la totalité de la prostate et des vésicules séminales en permettant de respecter les structures responsables de la continence et de l'érection (80) . Il n'y a pas d'âge seuil pour indiquer la PT mais le bénéfice en survie globale n'est présent qu'en cas d'espérance de vie > 10 ans (81). L'âge est un facteur insuffisant pour la décision thérapeutique et l'évaluation globale des comorbidités par des scores adaptés et validés est indispensable (81) (82).

La PT est le seul traitement ayant montré une amélioration en survie globale et survie spécifique dans le traitement du Ca P localisé en comparaison avec un traitement conservateur dans un essai randomisé (83). Après un suivi de plus de 20 ans, la PT permettait de réduire toutes les causes de mortalité (réduction de la

mortalité spécifique de 44 %, l'avantage le plus marqué était noté dans le groupe < 65 ans et pour les risques intermédiaires de D'Amico. L'essai PIVOT ne retrouvait pas ces résultats après un suivi seulement de 10 ans, ce bénéfice n'était pas significatif dans le groupe à faible risque mais l'était pour les sous-groupes intermédiaires et de hauts risques (84).

Ses indications sont celles du traitement curatif d'un CaP localisé ou localement avancé. La prostatectomie totale est envisageable pour les tumeurs de risque faible, elle est indiquée pour les tumeurs de risque intermédiaire et peut être proposée pour les tumeurs de haut risque avec la possibilité d'un traitement multimodal associé (85) .

2.3. Voies d'abord :

a. Voie rétro pubienne :

➤ Préparation du malade :

Le patient est hospitalisé la veille de l'intervention, la préparation digestive est fortement recommandée, ainsi qu'une douche et un rasage de la région pubienne.

Finalement, le patient doit bénéficier d'une dernière discussion avec le chirurgien pour rediscuter l'intervention, expliquer le geste et l'informer sur les éventuels effets secondaires.

➤ Installation du malade :

Le patient est installé en hyperlordose, ce qui permet d'exposer le pelvis en éventail et de superficialiser la prostate. La partie sus ombilicale est en position de Trendelenburg, en angulation de 30° avec la partie sous ombilicale qui demeure horizontale. Cette position impose certaines précautions (86) :

- Fixer la tête dans le but de maintenir le rachis cervical dans l'axe du tronc.
- Une éventuelle aspiration gastrique est indiquée en cas d'antécédents de reflux gastro-oesophagien.
- Eviter l'hyperextension des membres supérieurs afin d'éviter l'étirement des plexus brachiaux, de même qu'il faut maintenir les membres inférieurs à l'horizontale pour protéger les nerfs cruraux.
- Placer un coussin lombaire pour prévenir les lombalgies post opératoires



Figure 17 : installation du patient en hyperlordose [Photo prise au bloc opératoire du CHU hassan 2 de Fès]

➤ **Contrôle tensionnel :**

L'hypotension relative engendré par l'anesthésie générale, ainsi que l'hyperlordose, permettent d'avoir un champ opératoire exsangue et donc la sécurité et la précision optimales de l'acte chirurgicale. (87)

➤ **Incision :** (88)

Après la mise en place d'une sonde urétrale de Foley Ch16 ou 18, badigeonnage et mise en place de champs stériles. L'incision se fait au niveau de la ligne médiane en sus pubien élargie vers l'ombilic, suivi d'une incision aponévrotique de la ligne blanche ce qui permet d'accéder à la loge vésicale puis à l'espace sous-péritonéal de retzius grâce à un décollement manuel et aux tampons montés latéralement jusqu'aux veines iliaques externes. L'exposition est réalisée à l'aide d'un écarteur autostatique avec une valve médiane rétractant la vessie.

➤ **Le curage ganglionnaire ilio-obturateur :**

Le curage est systématique avant la prostatectomie radicale sauf pour les patients dont le taux de PSA est inférieur à 10 ng/ml ou dont le score de Gleason est inférieur à 7. Il s'intéresse à une lame cellulo-ganglionnaire sous veineuse limitée en haut par la veine iliaque externe, en bas par le nerf obturateur, en dedans par l'artère hypogastrique. (89)

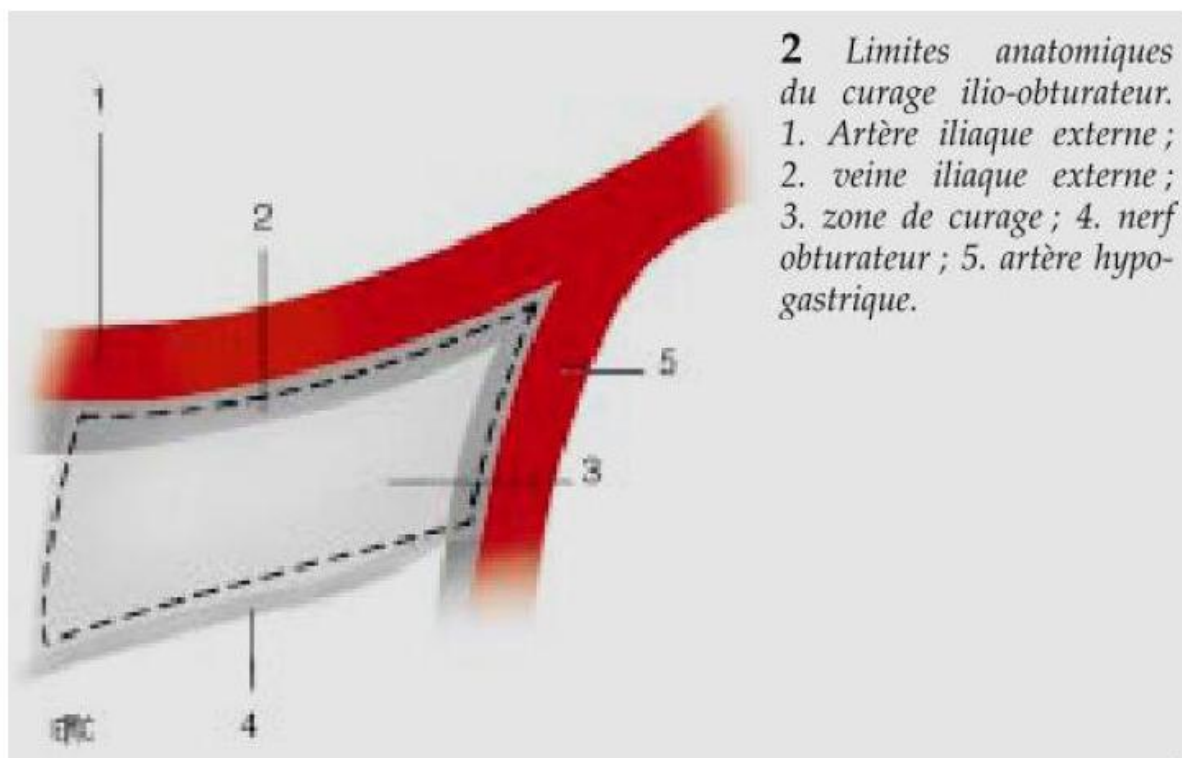


Figure 18 : limites anatomiques du curage ganglionnaire

Le chirurgien commence par une incision puis dissection du feuillet recouvrant la veine iliaque externe. La veine doit être libérée, puis légèrement tractée par un écarteur de Gil Vernet afin d'exposer la lame cellulo-ganglionnaire. Celle-ci est décollée de haut en bas jusqu'à découverte du nerf obturateur. Ainsi la lame est tendu de l'orifice crural jusqu'à l'artère hypogastrique. Puis le décollement est effectué de dehors en dedans avec traction légère pour exposer le ganglion rétrocrural qui doit être retiré. La lymphostase est obtenus par fil ou clips.

Le nerf obturateur est libéré de dehors en dedans, en préservant l'artère obturatrice, facteur important de dysérection post opératoire. (88)

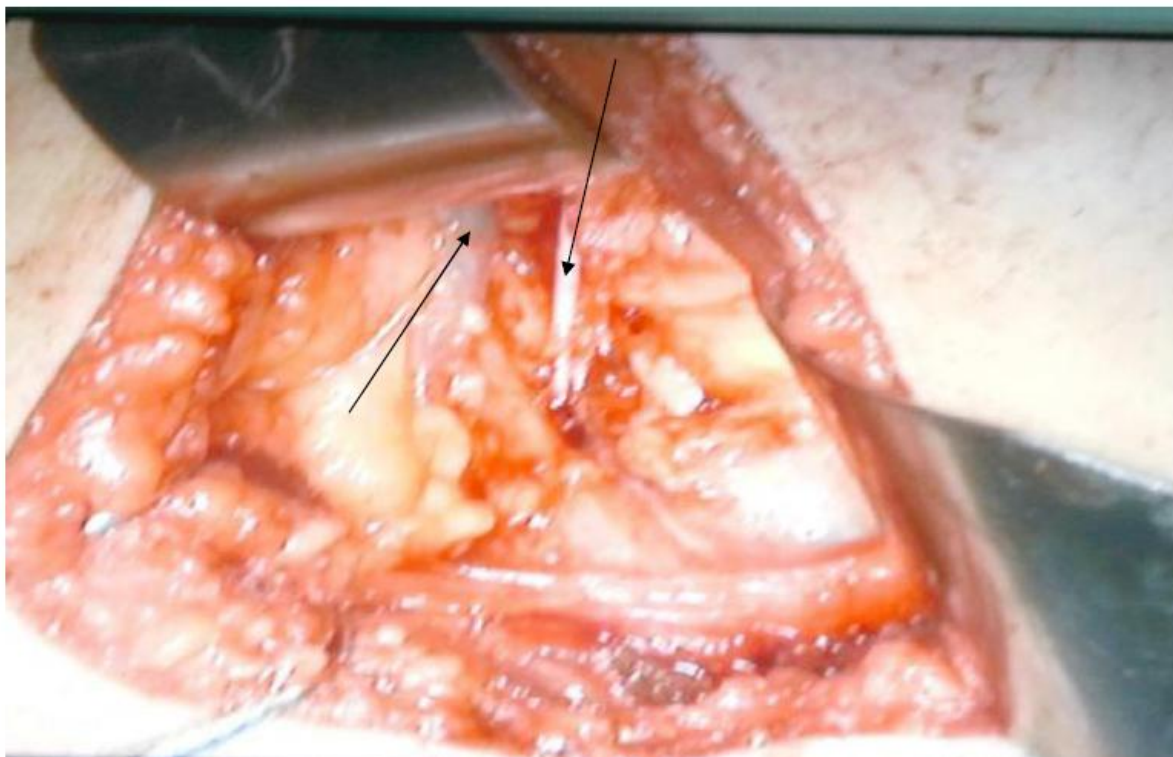


Figure 19 : Exposition de la veine iliaque externe et du nerf obturateur [Photo prise au CHU Hassan 2 des Fès]

➤ **Contrôle de l'apex prostatique :**

L'apex prostatique ne comporte pas de capsule, il est en continuité avec l'urètre et l'appareil sphinctérien. En effet, l'absence de plan chirurgical séparant les glandes prostatiques des fibres sphinctériennes, ainsi que la profondeur du champ opératoire rendent le contrôle de l'apex prostatique le temps le plus difficile de l'intervention. (90)

- **Incision du fascia endopelvien ou de l'aponévrose pelvienne :**

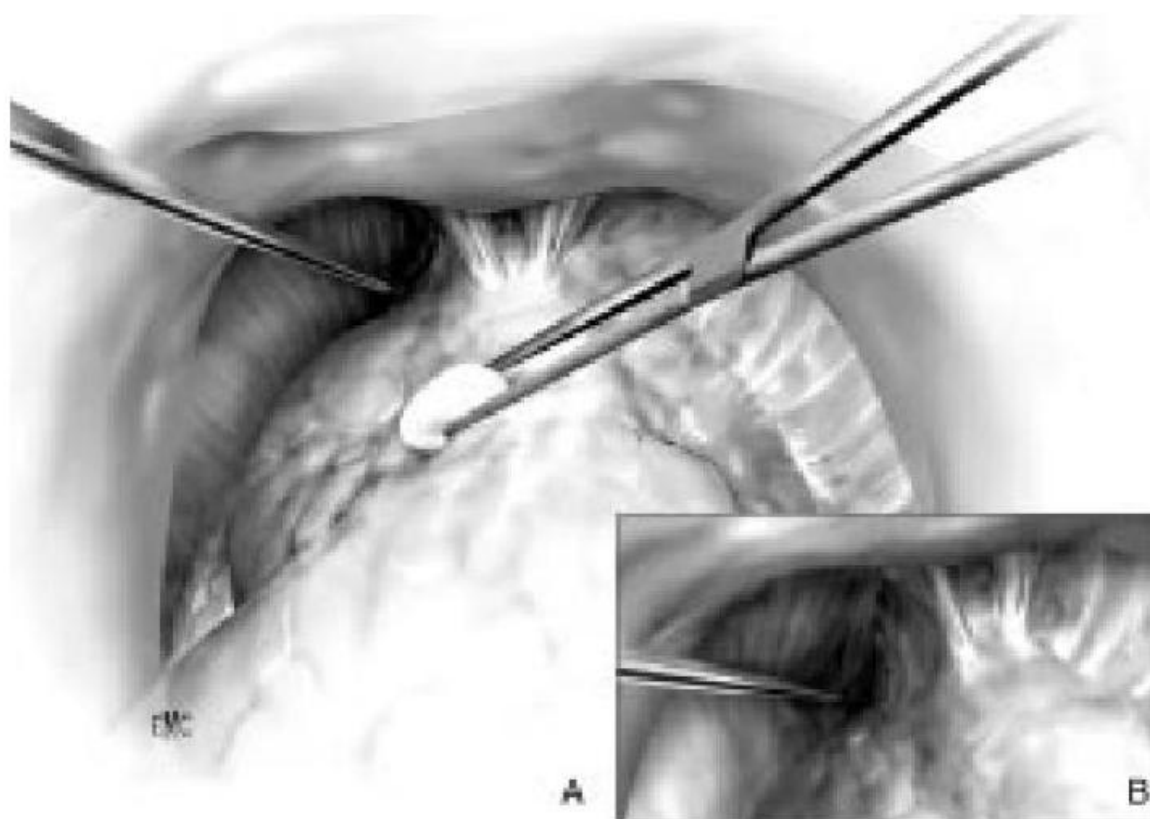
Réalisée tout près de la prostate, incision antéro-postérieure de ce fascia, prolongée aux ciseaux de Metzenbaum vers le ligament pubo prostatique qu'elle respecte. (91)

- **Décollement des fibres du muscle releveur de l'anus :**

Cette étape consiste à libérer les fibres musculaires insérées sur les faces latérales de la prostate et de l'urètre.

La prostate est réclinée et le décollement des fibres musculaires commence par la base, là où il est superficiel pour se terminer profondément au niveau de l'apex, permettant ainsi l'exposition parfaite de la face antérieure du plexus veineux dorsal et l'urètre. Une coagulation préventive des veinules perforante la capsule s'impose pour éviter un saignement en nappe.

Une fois l'apex est atteint, la dissection doit être prudente, pour éviter de blesser le pédicule veineux, souvent volumineux et très fragile émanant du plexus veineux dorsal. Au terme de ce temps opératoire, on doit pouvoir suivre le long du plancher pelvien tous les contours prostatiques jusqu'à l'angle de raccordement urétral. Une mauvaise dissection peut altérer la précision des étapes ultérieures.



A. Décollement des fibres du releveur à l'apex.

B. Exposition des faces latérales du plexus veineux dorsal et de l'urètre.

Activ
Accédi

Figure 20: Exposition de l'apex

➤ **Section de l'unité anatomique sphinctérienne :** (92)(93)

Ce temps opératoire est très important en matière de préservation de la fonction sphinctérienne. La technique opératoire doit être la plus minutieuse possible afin d'assurer le plus faible niveau de traumatisme sphinctérien et de répondre aux situations anatomiques et morphologiques les plus dangereuses, car rien ne permet de les prévoir avant et surtout pendant l'intervention.

❖ **La section du plexus veineux dorsal :**

On commence par l'hémostase du retour veineux, réalisé par un point de fil résorbable 0 prenant largement la face antérieure de la prostate, après avoir clampé par une pince d'Allis ou de Babcock.

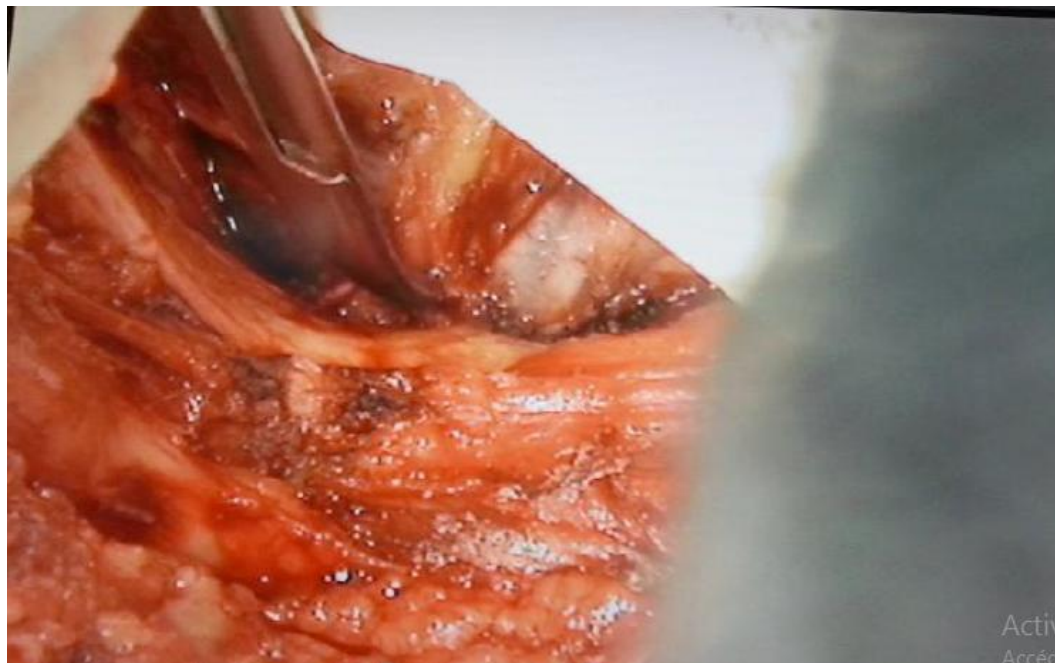


Figure 21 : Clampage du plexus de Santorini [Photo prise au CHU Hassan 2 de Fès]

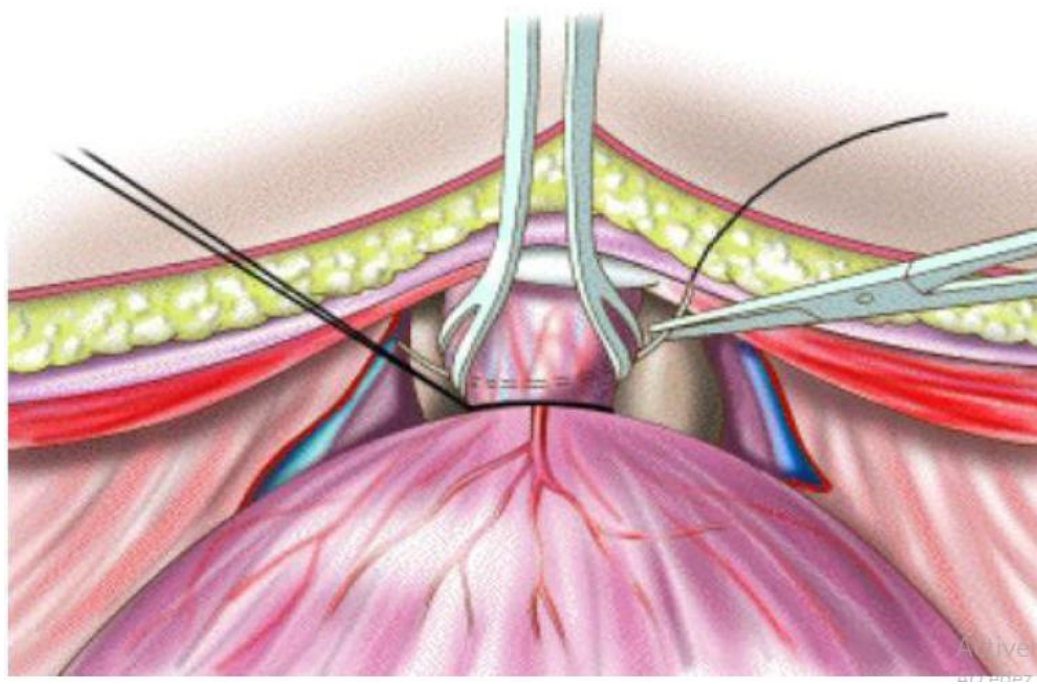


Figure 22 : Ligature du plexus de Santorini

La section du plexus se fait au bistouri sanglant à ras du clamp pour rester à distance de la prostate, et doit se terminer à l'aplomb des fibres musculaires striées.

L'hémostase est assurée à l'aide d'un surjet en « u » de fil résorbable 0 en arrière du clamp, prenant de part et d'autre les berges du fascia pelvien latéral. Au retrait du clamp, la traction du surjet assure l'hémostase.



Figure 23 : Plan de section du plexus veineux dorsal

[Photo prise au CHU Hassan 2 de Fès]

❖ **La section de l'hémi circonférence antérieure de l'urètre :**

Ce temps opératoire est caractérisé par l'absence de plan de dissection entre la prostate et l'unité anatomique sphinctérienne.

Le chirurgien commence par l'incision du fascia pelvien latérale, moulé sur l'UAS, jusqu'à apparition des fibres striées de couleur rougeâtre. À ce stade, on doit pouvoir repérer les fibres striées souples et rougeâtres. Si la tranche de section est

blanchâtre ou rigide, il s'agit de glandes prostatiques, il faut alors reprendre la section en passant 1 ou 2 mm en aval du plan précédant.



Figure 24 : la section de l'hémi conférence urétrale antérieure

[Photo prise au CHU Hassan 2 de Fès]

La sonde urétrale est ensuite introduite dans le champ opératoire, clampée de son extrémité distale, comme repère de la future anastomose.

❖ **Section de l'hémi circonférence postérieure de l'urètre :**

L'incision commence par la muqueuse urétrale puis le sphincter strié qui, en fin de section, se rétracte sous le plan musculaire exposant une couronne rougeâtre en forme de « u ».

La section du sphincter strié doit être prudente et suit avec précision les contours prostatiques. (94). Une fois sectionnées, les fibres striées se rétractent vers le plancher périnéal exposant une lame fibreuse blanche : le noyau fibreux central du périnée.

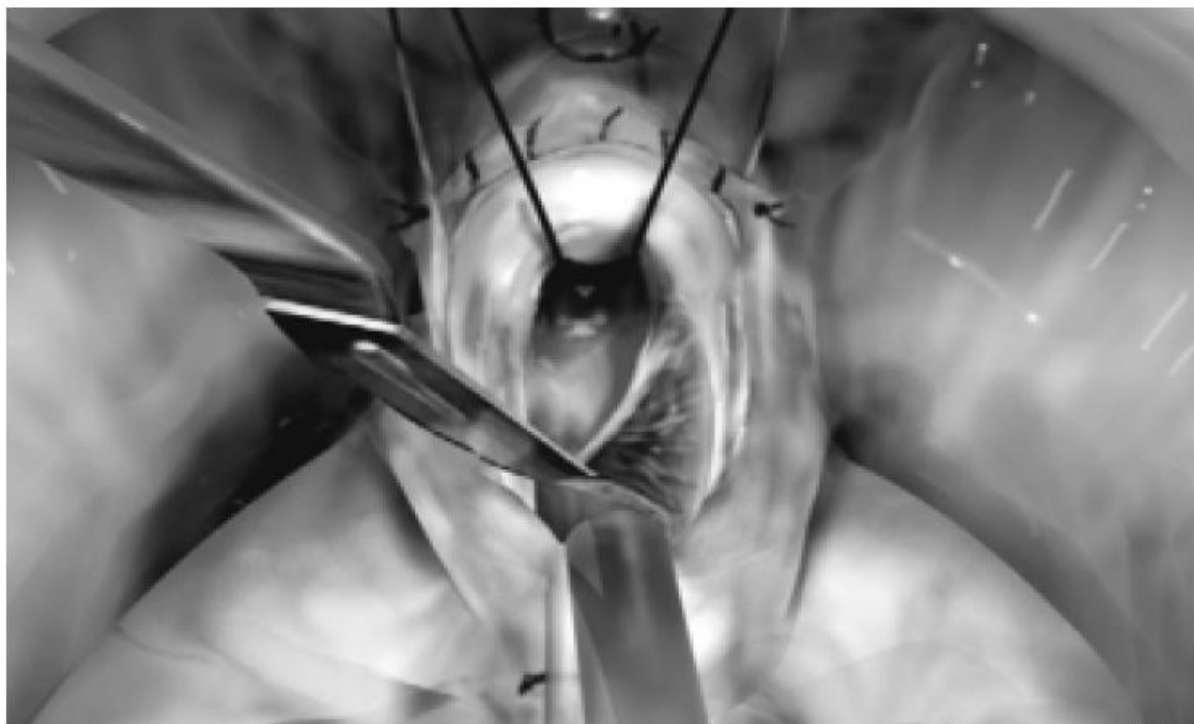


Figure 25 : Incision de l'hémiconférence postérieure du sphincter strié

❖ **La section du fascia de Denonvilliers :**

Cette structure fibreuse est indispensable pour la stabilité du sphincter et son fonctionnement.

L'incision est strictement médiane, large de 1 cm permettant d'accéder à l'espace prostato-rectale qui, fait du tissu conjonctif lâche, peut être développé aux ciseaux de Metzenbaum.

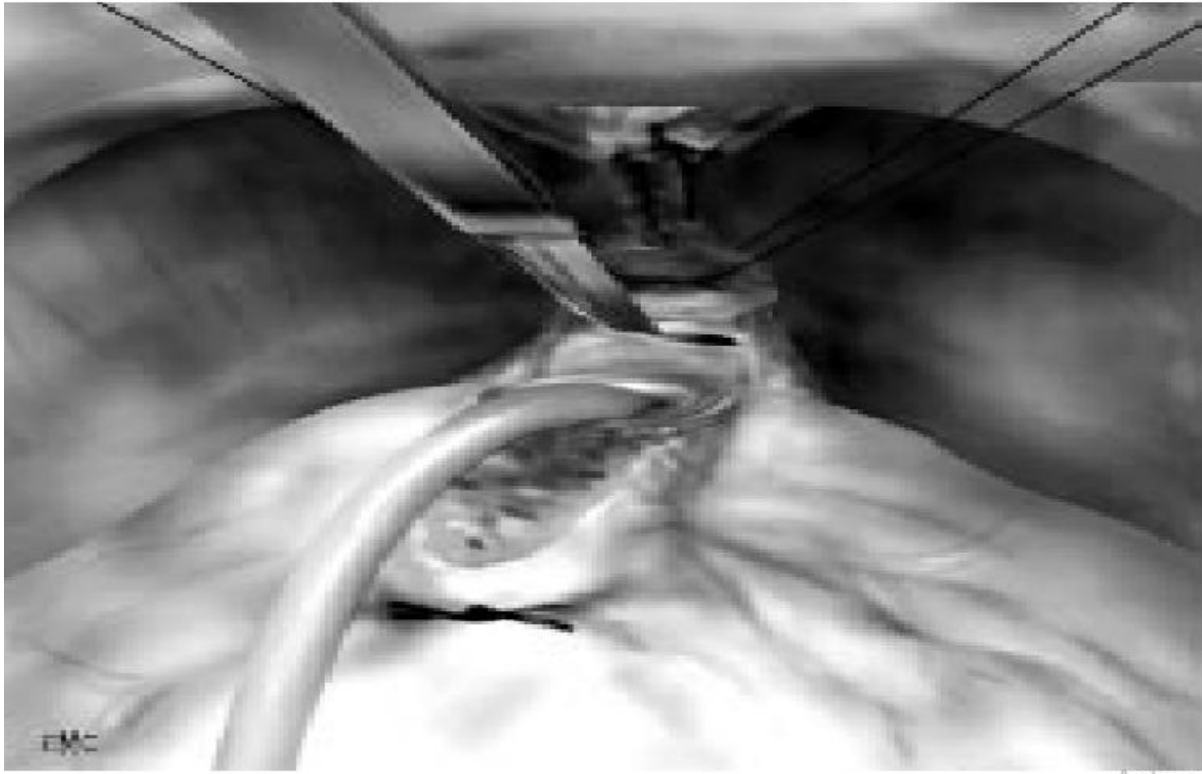


Figure 26: Incision du fascia de Dénonvilliers



Figure 27 : Dissection du plan prostato-rectal [Photo prise au CHU Hassan 2 de Fès]

❖ **La Préservation ou résection des lames vasculo-nerveuses** : (93)

On procède ce temps opératoire par la dissection du fascia du releveur, de l'apex à la base en longeant le bord postéro-latéral de la prostate. Ensuite, en se référant au plan prostato-rectal médiane, il faut individualiser les zones d'insertion de la lame nerveuse sur la prostate à l'aide d'un dissecteur fin et clamber les micropédicules qui y émergent avec des micro-clips avant de les sectionner : c'est la dissection hyper sélective des bandelettes qui doit impérativement respecter les marges de sécurité (95).

En cas de résection de ces lames, un dissecteur de taille normale est utilisé pour isoler des pédicules épais qu'il faut ligaturer puis sectionner.

Dans tous les cas, l'étape suivante est de disséquer les vésicules séminales en libérant leur extrémité par hémostase progressive des pédicules prostatiques qui la recouvrent, et par section des canaux déférents.

L'espace inter vésico-séminale est développé à l'aide des ciseaux de Metzenbaum puis au dissecteur ce qui permet de passer un lac repère.

Le lac est ainsi situé en avant du bloc sémino-différentiel et en arrière du col vésical.

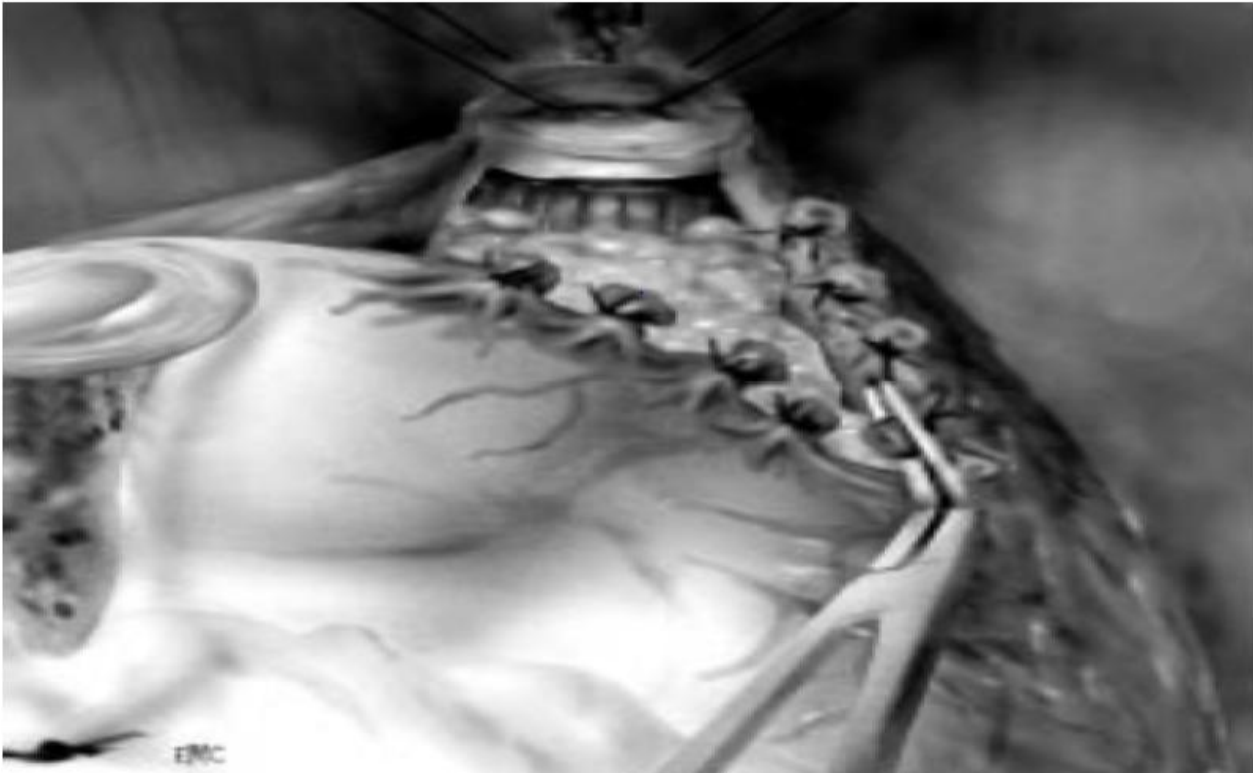


Figure 28 : Résection schématique des lames nerveuses

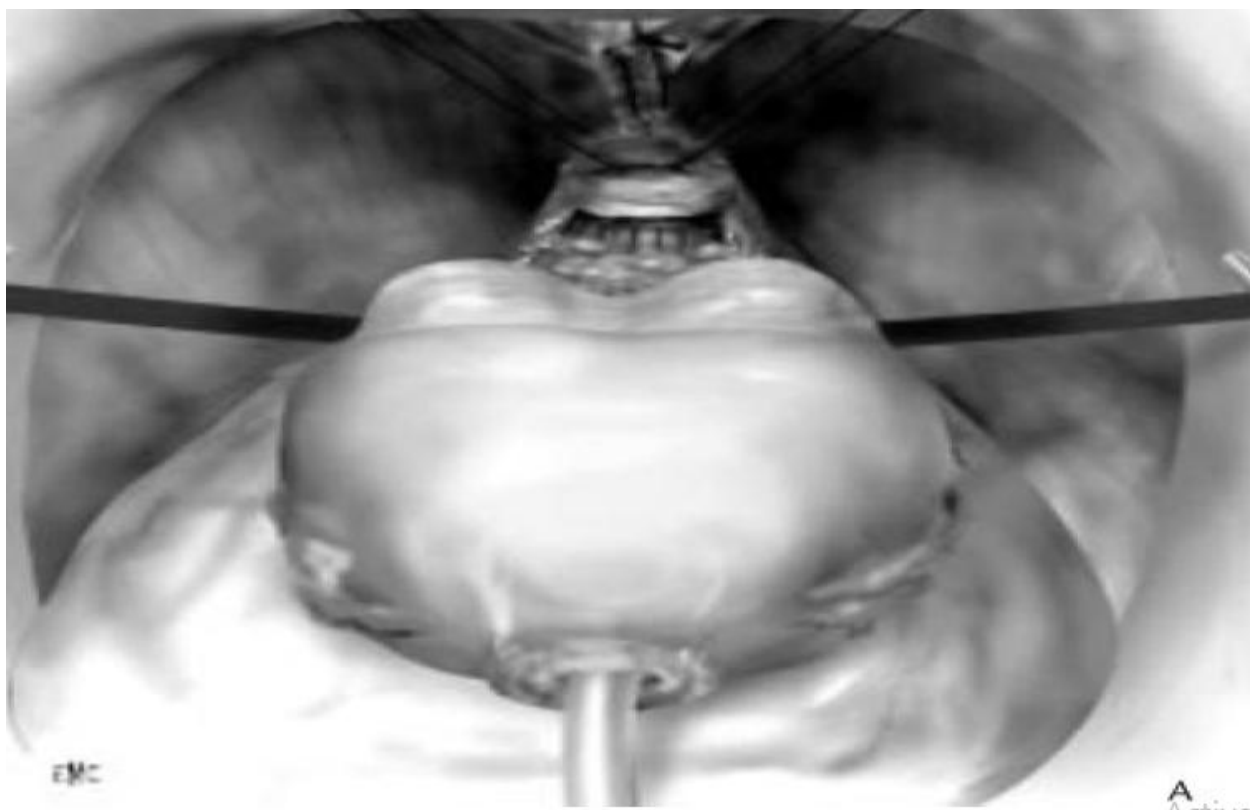


Figure 29 : Passage de lacs repères

➤ **Résection du col vésical :**

L'aide opératoire doit exposer le plan de dissection en refoulant la prostate d'un coté et la vessie de l'autre, tant que l'opérateur sectionne avec le bistouri électrique sur le lac repère déjà installé.

La section intéresse d'abord la graisse rétro-vésicale, puis la face postérieure du col et est poursuivi jusqu'à l'exposition de la sonde urétrale qui sera, ballonnet étant dégonflé, extériorisée de la vessie puis tendue en direction caudale pour permettre la section de la muqueuse urétrale postérieure avec conservation des fibres musculaires du col.

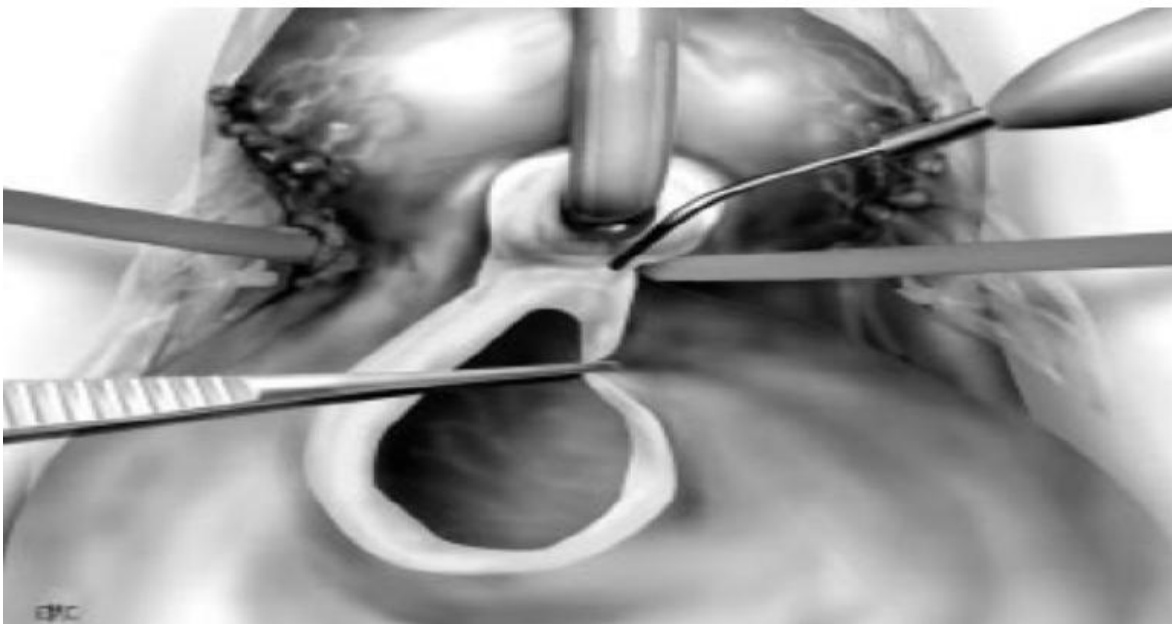


Figure 30 : Résection du col vésical

➤ **Dissection vésico-déférentielle :**

L'ampoule déférentielle est ligaturée et sectionnée, et les artères sémino déférentielles sont contrôlées par des clips avant la résection de l'ensemble du bloc avec le feuillet du denonvilliers qui le recouvre.



Figure 31 : Dissection du bloc sémino-déférentiel [Photo prise au bloc opératoire du CHU Hassan 2 de Fès]

➤ **Vérification de la pièce opératoire et du champ opératoire :**

L'opérateur doit vérifier l'intégrité des contours prostatiques notamment l'apex, là où la dissection a été très délicate et pourvoyeuse de marges positives. Et en cas de préservation nerveuse, il doit s'assurer aussi de l'absence de franchissement capsulaire.

Ce temps opératoire est complété par la vérification de l'hémostase et de l'absence d'un saignement secondaire.



Figure 32 : Vérification de la pièce opératoire [Photo prise au bloc opératoire du
CHU Hassan 2 de Fès]

➤ **Anastomose vésico-urétrale :** (96)

L'opérateur réduit l'orifice vésicale en réalisant une queue de raquette postérieure par des points séparés jusqu'à obtention du diamètre optimale pour une anastomose congruente. Ensuite en plus des 2 fils repères déjà positionnés, 6 points complémentaires sont filés de dehors en dedans, de sorte que le total des points soit 4 points en antérieur et 4 en postérieur.

La vessie est ensuite descendue au fond du pelvis pour qu'elle soit au contact de l'urètre distal, après avoir horizontaliser le patient.

L'opérateur noue les 8 points sans tension excessive pour éviter la déchirure ou l'ischémie des berges urétrales.

Une fois cette étape terminée, une sonde vésicale est introduite pour vérifier que la lumière urétrale n'est pas prise dans l'anastomose. Ensuite il faut faire un remplissage vésical pour tester l'étanchéité.

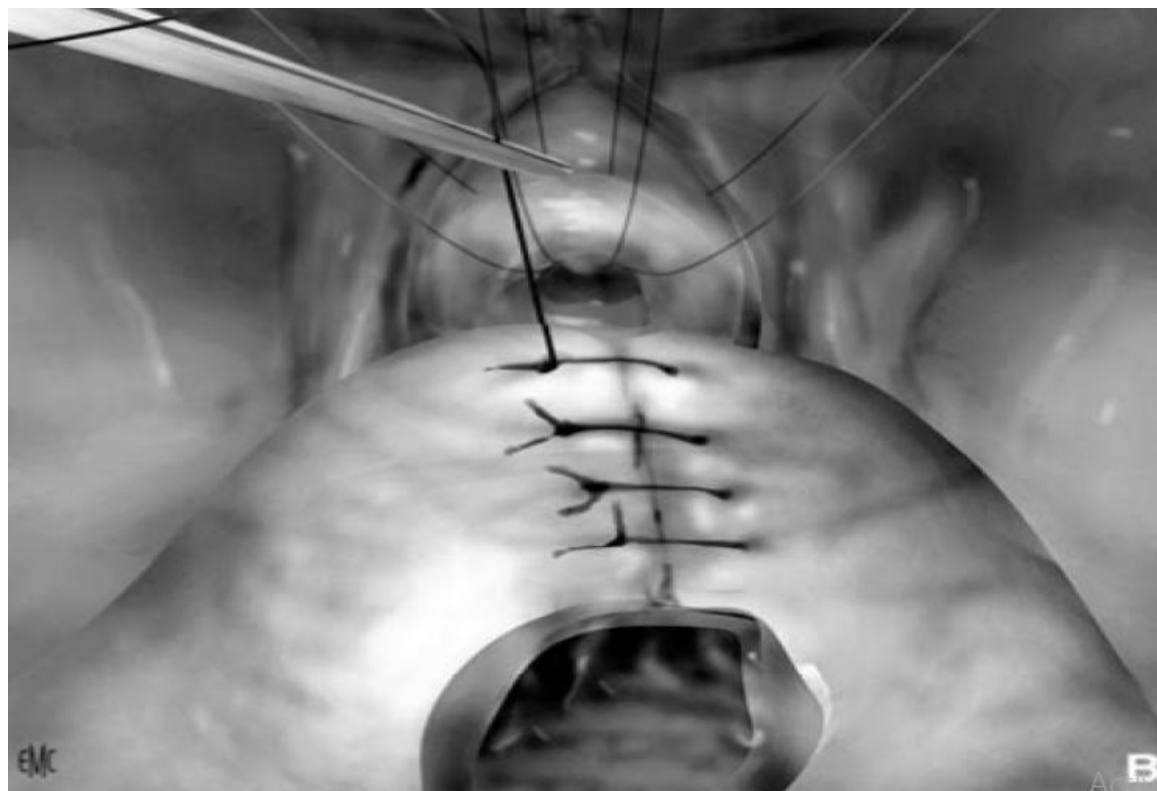


Figure 33 : Anastomose en queue de raquette

➤ **Fin de l'intervention et suites opératoires :**

La mise en place d'un drain de Redon puis fermeture plan par plan. Un traitement antalgique est instauré, ainsi qu'un traitement antibiotique, et la pièce est envoyée pour examen anatomopathologique.

La prophylaxie de la maladie thromboembolique est fortement recommandée et consiste en un premier lever précoce et l'héparinothérapie de bas poids moléculaire. Une numération formule sanguine de contrôle est nécessaire.

b. La voie périnéale :

Le patient est installé en position de la taille « exagérée » avec les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes verticales et les genoux touchant les épaules. Une alèze est roulée sous le sacrum, et la table est inclinée en position de Trendelenburg jusqu'à ce que le plan du périnée soit quasiment horizontal.

L'incision est sous forme d'un « U » renversé dont les extrémités sont un peu au dessous des tubérosités ischiatiques et dont la branche horizontale passe à 1.5 cm au dessus de l'anus.

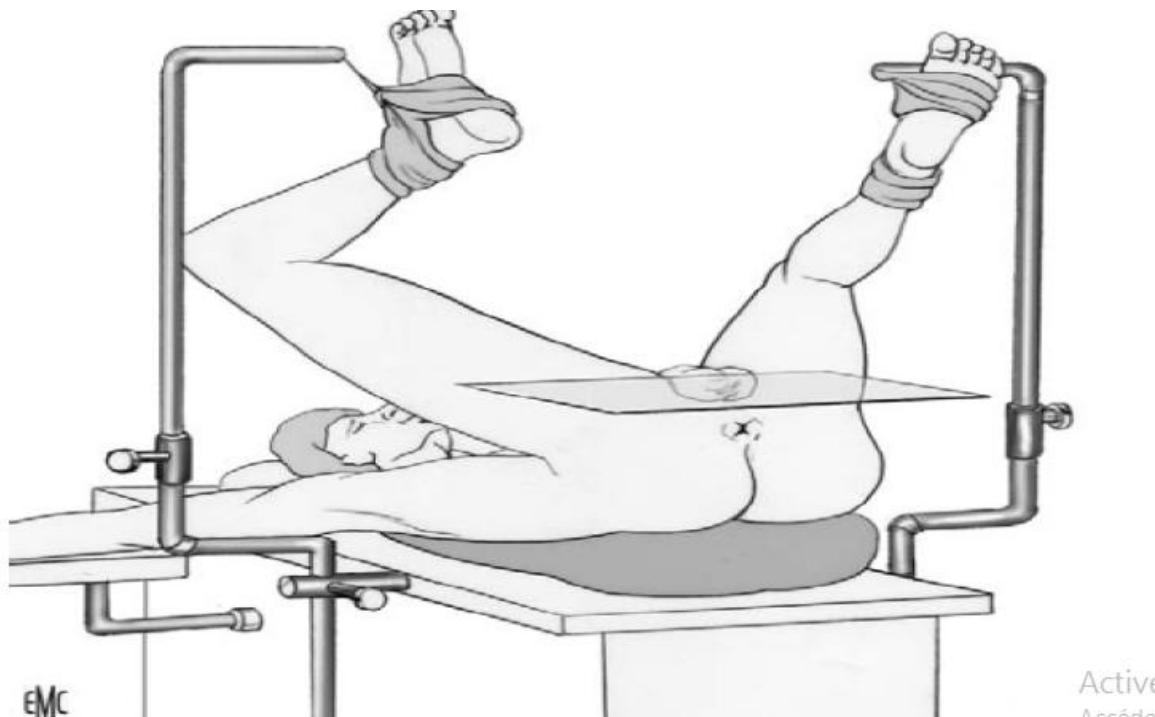


Figure 34 : Position du malade au cours d'une prostatectomie radicale périnéale

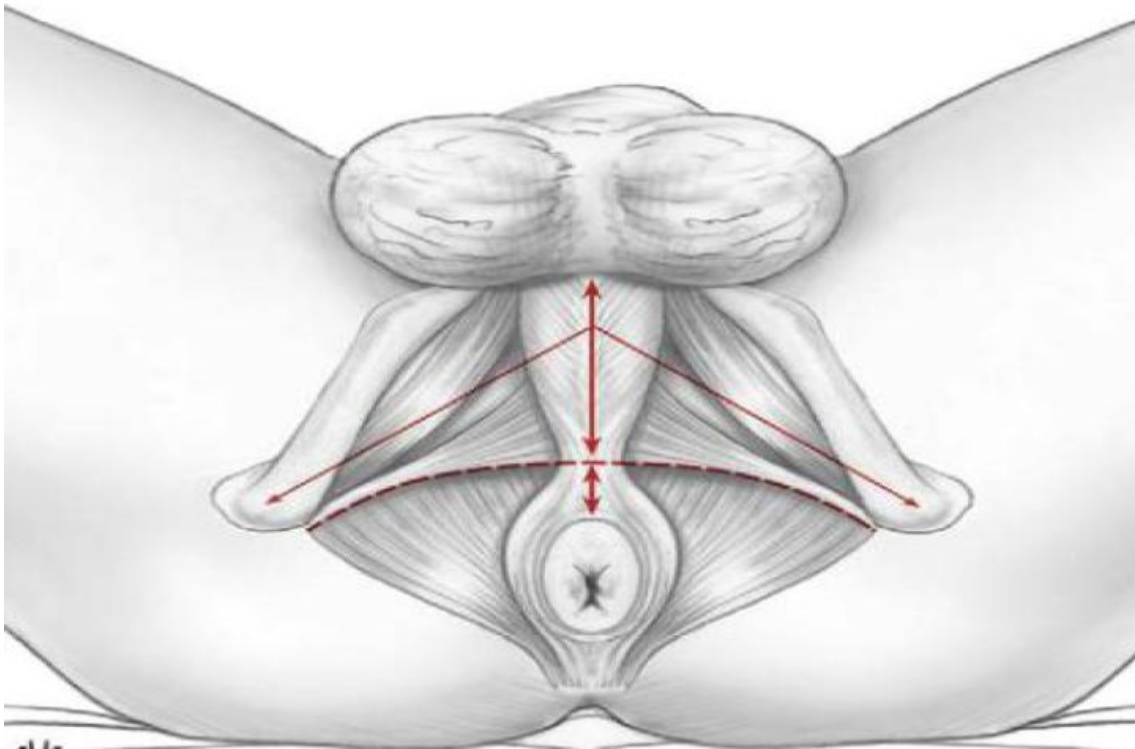


Figure 35 : Incision en "U "inversé

La dissection est poursuivie à travers le raphé médian et les fascias périnéaux jusqu'au muscle recto-urétral qui sera sectionné afin d'exposer l'apex prostatique recouvert du fascia de denonvilliers, ce fascia doit être sectionné verticalement. A ce niveau, il faut faire attention pour ne pas léser la paroi rectale ou le plexus hémorroïdaire.

Juste après, le chirurgien procède à la dissection de la face postérieure, la face antérieure puis les faces latérales et finalement définit un plan de section entre la prostate et la vessie. À noter que le plan de dissection passe entre la prostate et le fascia antérieur préservant ainsi le plexus veineux dorsal source de saignement.

L'étape suivante est de libérer les vésicules séminales, les ampoules déférentielles et les pédicules prostatiques latéraux qui seront sectionnés en conservant ou non les lames vasculo-nerveuses qui y émergent. Finalement le chirurgien réalise l'anastomose vésico-urétrale sous contrôle visuel direct.

c. La voie laparoscopique : (97)

Le patient est installé en décubitus dorsal, les membres inférieurs en abduction et en flexion, afin de permettre l'accès au périnée. Les trocarts sont placés habituellement en losange : Les 2 trocarts de 10mm au niveau de l'ombilic et au niveau du point de Mcburney droit, les 3 trocarts de 5 mm placés au niveau de la fosse iliaque gauche, à mi-distance entre le pubis et l'ombilic et en pararectal droit.

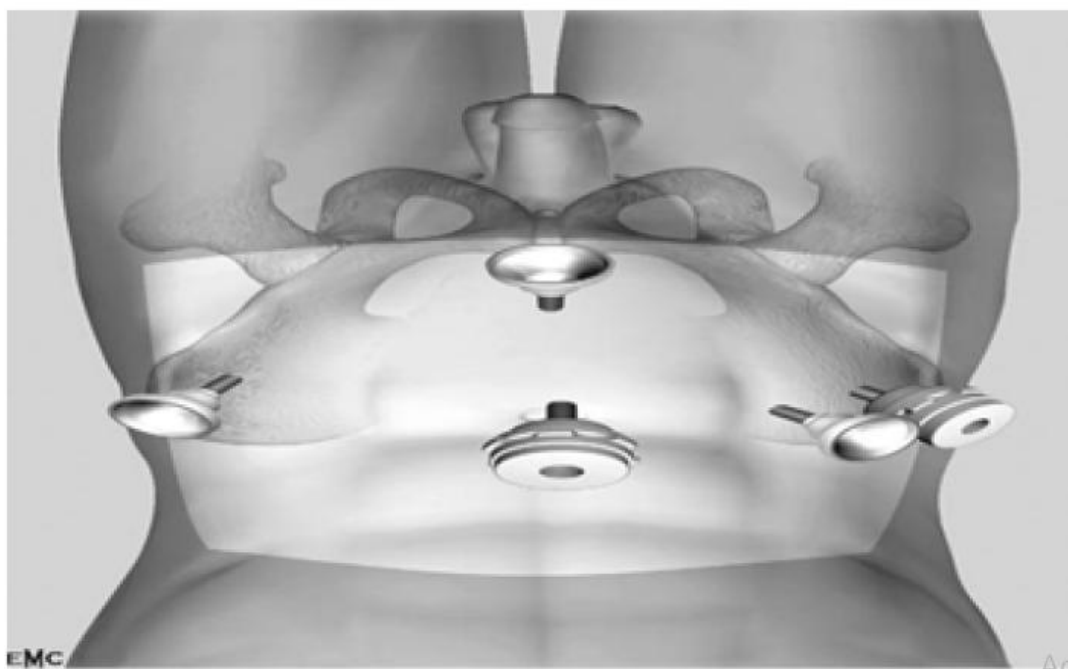


Figure 36 : Position des trocarts lors de la prostatectomie radicale laparoscopique

L'intervention commence par la dissection vésiculo-déférentielle par incision péritonéale directe à travers le cul de sac de douglas. Cette dissection permet de visualiser le fascia de denonvilliers dont l'incision permet l'accès direct à la face antérieure du rectum.

L'étape suivante est l'abord de l'espace de Retzius après dissection de la face antérieure de la vessie, ensuite la face antérieure de la prostate qui doit être dégraissée prudemment afin d'individualiser le fascia endopelvien latéralement et les ligaments pubo-prostatiques au niveau de l'apex. Leur section permet de mieux visualiser le plexus de Santorini qui doit être ligaturé.

Le chirurgien doit ensuite repérer le plan intervésicoprostatique qui sera disséqué jusqu'à visualisation de la berge antérieure de l'urètre, celle-ci est d'abord sectionnée suivie de la berge postérieure après extériorisation de la sonde vésicale.

La dissection procède ensuite au plan situé au dessous de la berge postérieure du col vésical, ce qui donne accès direct au plan de dissection initial et le bloc vésiculodéférentiel est ainsi extrait.

À ce niveau, la prostate n'est attachée que par l'urètre proximal et les plans latéropostatiques, ces derniers sont développés selon l'intention de conserver ou de réséquer les bandelettes neurovasculaires, par la suite le chirurgien sectionne le plexus veineux dorsal, l'urètre proximal suivi du muscle recto-urétral ce qui libère la pièce opératoire, et procède enfin à la l'anastomose vésico-urétrale.

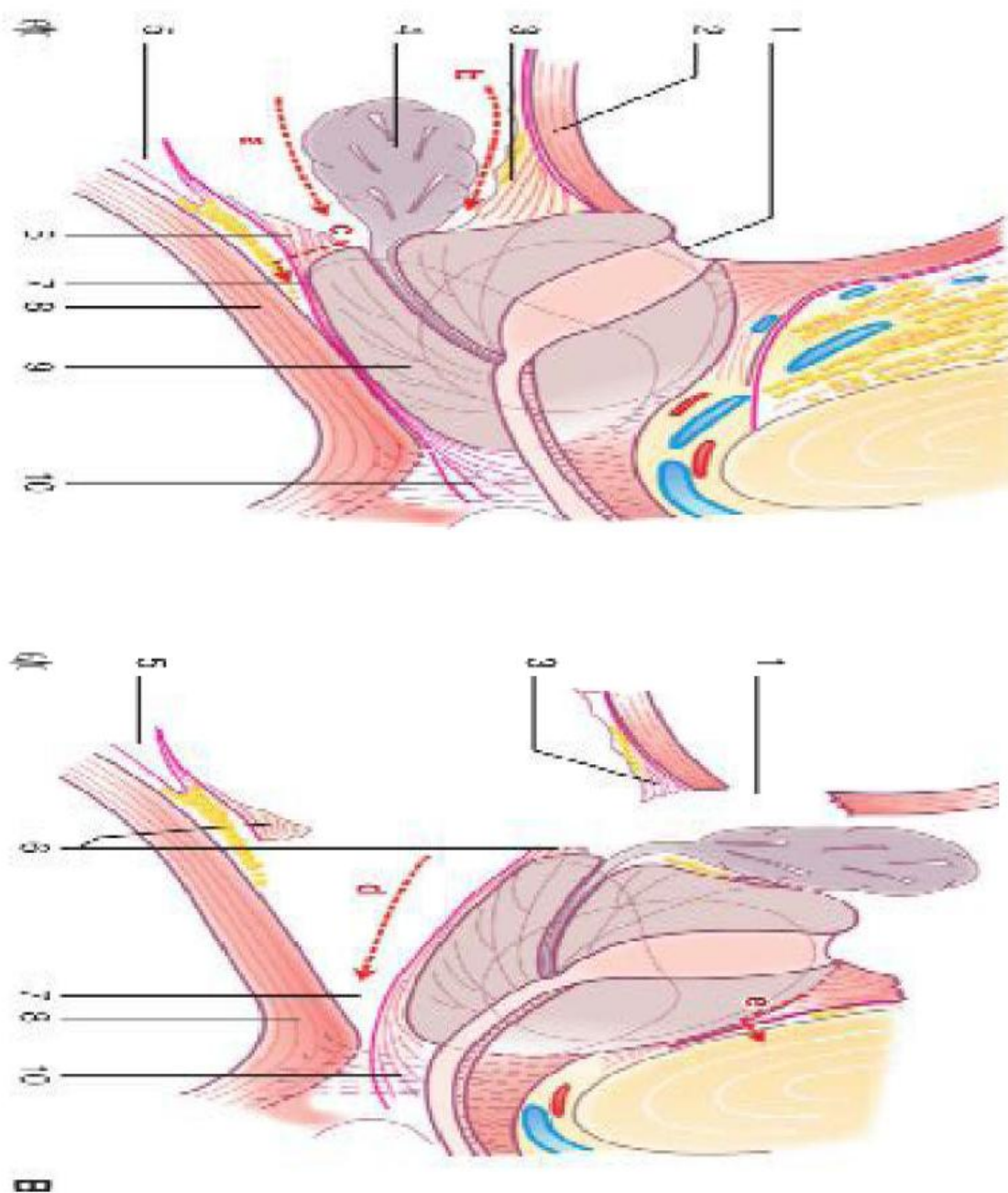


Figure 37 : Coupe sagittale de la prostate montrant les plans de dissection au cours de la prostatectomie radicale coelioscopique

1 .Col vésical, 2.paroï vésicale , 3. Muscle vésicoprostatique ,4. vésicules séminales , 5.Poche péritonéale inter-vésico-rectale, 6.Fascia prostatique postérieur et des vésicules séminales , 7. espace pré-rectal ,8. Paroi rectale ,9.zone périphérique, 10. Muscle recto-urétral

d. **La voie robot-assistée** : (98)

➤ **Installation du patient**

Le patient sous anesthésie générale est positionné en décubitus dorsal, jambes en abduction pour permettre l'insertion du robot. Le thorax du patient est fixé à la table opératoire avec 2 bandes d'élastoplaste passant par les épaules et se croisant au niveau de son sternum, ceci permettant de mettre le patient en position de « Trendelenburg » à 28 degrés pour basculer le système digestif vers le diaphragme. Les patients ne sont plus en hyper-lordose comme dans la technique de prostatectomie radicale rétro-pubienne.



Figure 38 : Maintien du patient

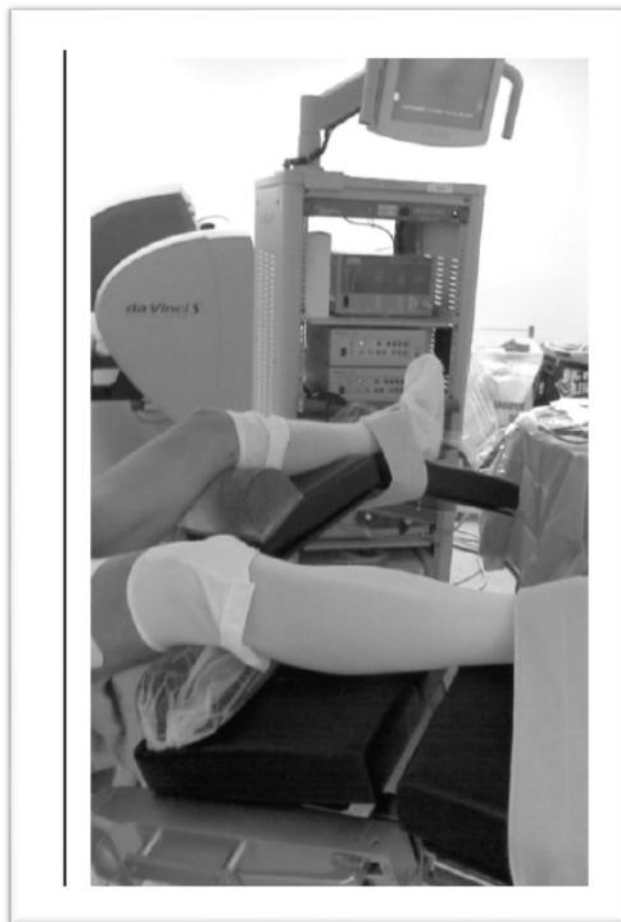


Figure 39 : Emplacement du robot

➤ **Docking:**

Le 2ème temps est celui de la mise en place du robot ou « docking ».

L'abord se fait soit par voie trans-péritonéale, soit par création d'un espace extra-péritonéal (dit aussi sous-péritonéal) qui doit être suffisant pour mettre en place les 4 trocarts du robot et les 2 trocarts de l'aide opératoire. Souvent cet espace est réalisé à l'aide d'un ballon d'expansion mis dans cet espace de décollement.

Une fois l'espace réalisé, les trocarts sont mis en place :

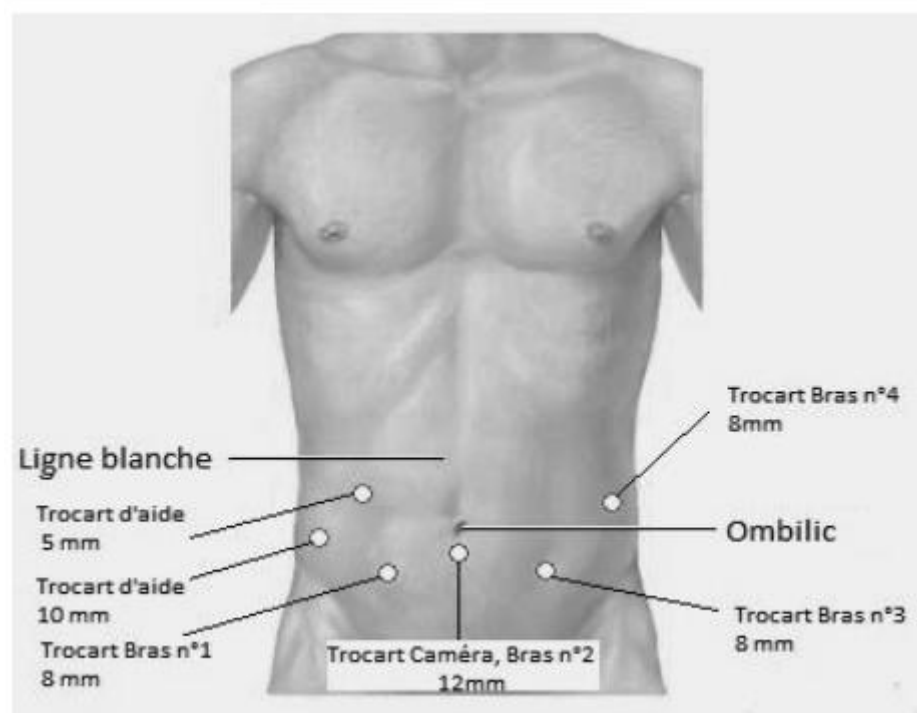


Figure 40: Emplacement des trocarts

- A. *le trocart de la caméra sous-ombilicale, à ballonnet, attaché au bras n°2 du robot.*
- B. *les 2 trocarts des bras n°1 et n°3 du robot, sur chaque ligne para-rectale, à 8 cm du trocart de la caméra*
- C. *le trocart du 4ème bras du robot, sur le flanc gauche, à 8 cm au dessus et en latéral du trocart n°3*
- D. *Deux trocarts respectivement, de 5 et 10 mm, permettent à l'aide opératoire d'apporter des clips et l'aspiration.*
- E. *Une fois tous les trocarts installés, le robot peut être rapproché de la table opératoire et ses bras sont attachés à chaque trocart.*



Figure 41 : Installation des trocarts



Figure 42: Installation du robot

➤ Temps opératoires à la console :

❖ Exposition de la prostate :

On procède en 1er lieu au dégraissage de la partie antérieure de la prostate, puis de ses parties latérales, ainsi qu'à la libération des attaches latérales de la vessie.

L'aponévrose pelvienne est repoussée aux ciseaux de chaque côté de la prostate jusqu'aux fibres musculaires du muscle releveur de l'anus qui sont repoussées délicatement.

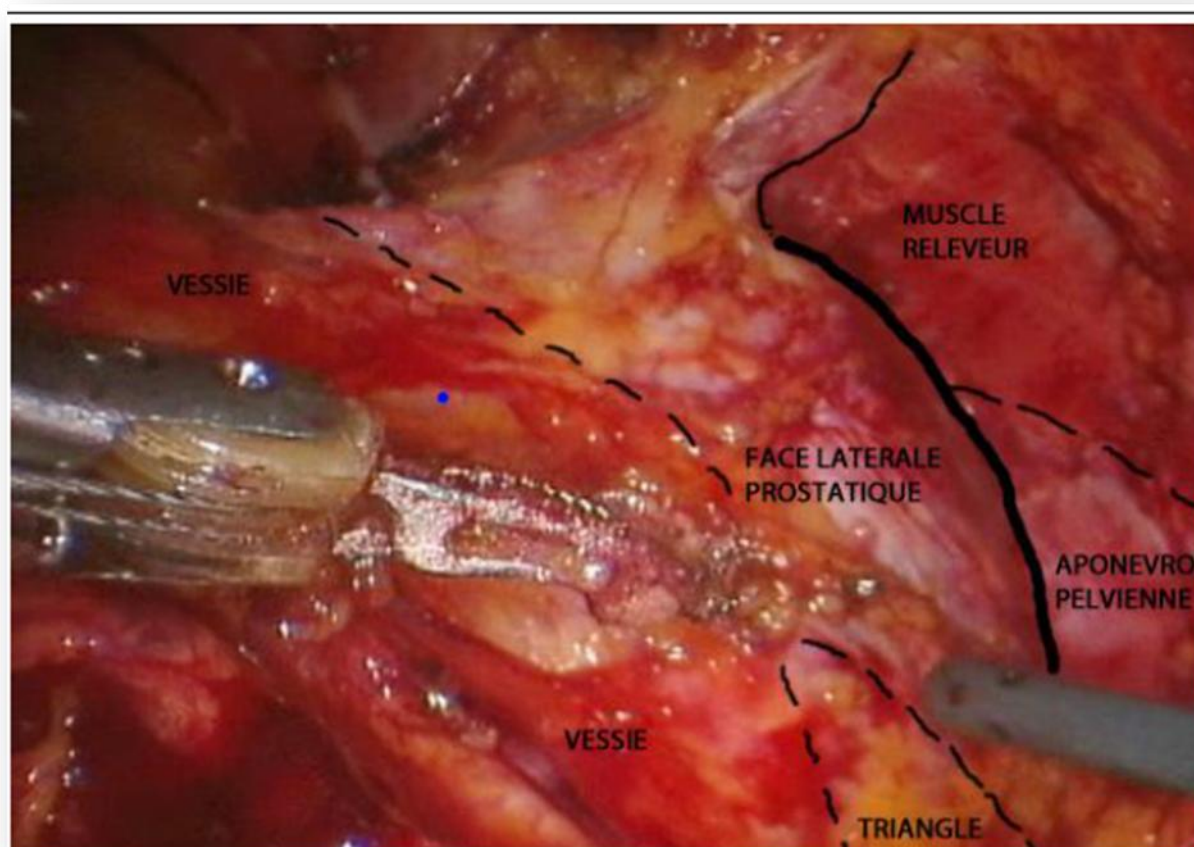


Figure 43: Exposition de la prostate

❖ **Abord des canaux déférents et des vésicules séminales :**

La recherche du premier canal déférent se fait par une dissection qui commence sur la face latérale de la vessie à la base de la prostate à partir d'un triangle graisseux.

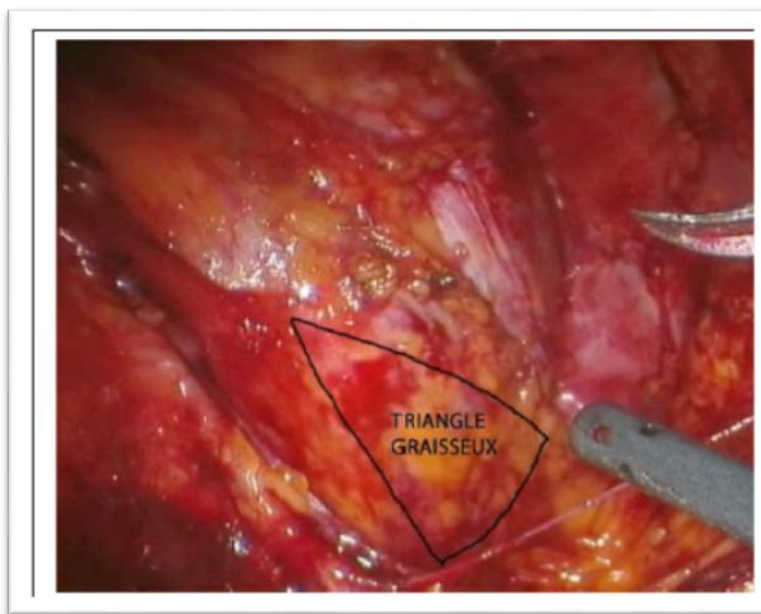


Figure 44: Triangle graisseux

Une fois le canal déférent disséqué et sectionné, il sert de traction pour tirer la prostate en antérieur et disséquer la vésicule séminale homolatérale.

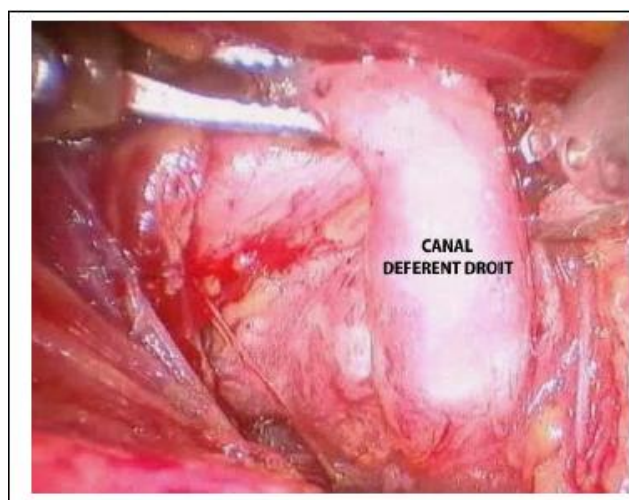


Figure 45 : Canal déférent droit

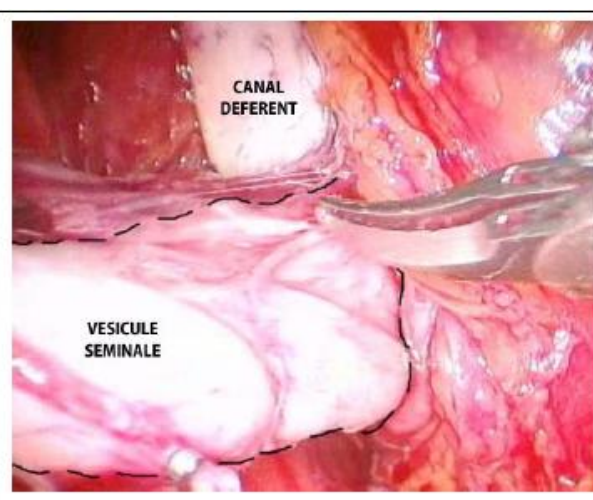


Figure 46 : vésicule séminale droite

La même manœuvre est effectuée en controlatéral.

❖ **Dissection et section du col vésical :**

La dissection précédente, ainsi que le mouvement du ballonnet de la sonde vésicale dans la vessie permet de repérer le col vésical. Ce dernier est incisé transversalement laissant apparaître la sonde vésicale qui est retirée à la prostate. La face postérieure du col est ensuite sectionnée et repérée avec un fil.

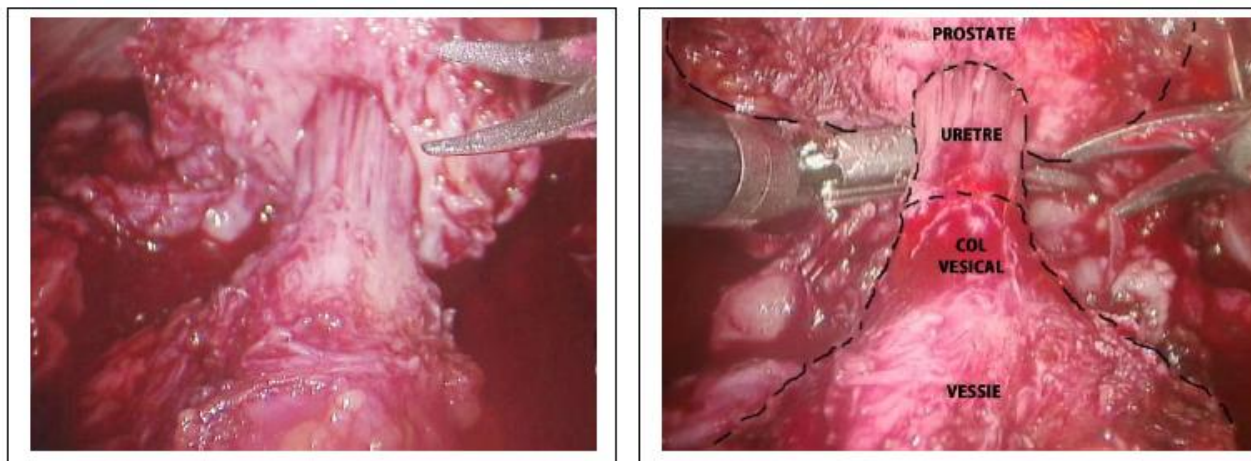


Figure 47 : Col vésical



Figure 48 : Section du col vésical



Figure 49 : Col vésical conservée

❖ **Dissection des bandelettes vasculo-nerveuses :**

L'aponévrose de Denonvilliers est ensuite incisée pour permettre d'exposer les bandelettes vasculo-nerveuses.

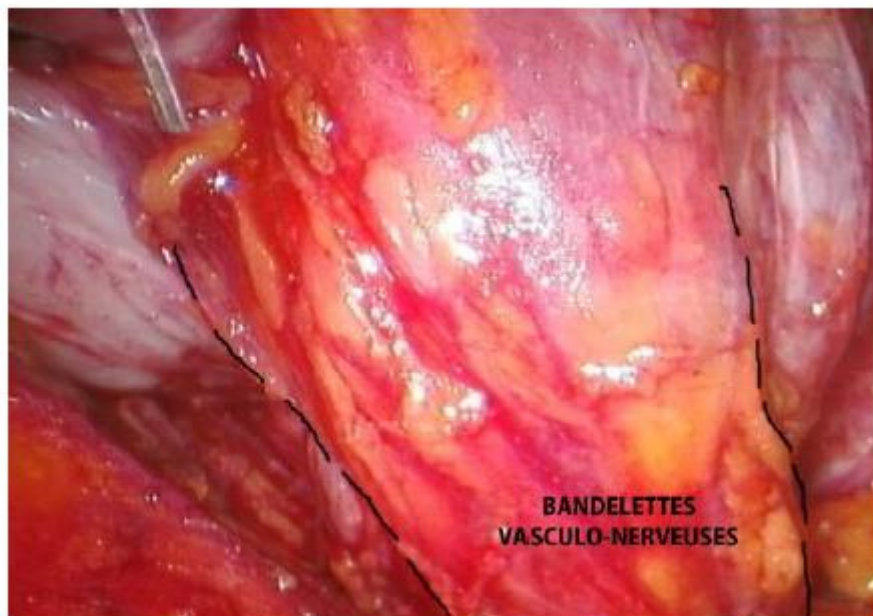


Figure 50 : Bandelettes vasculo-nerveuses

En fonction du type de préservation vasculo-nerveuse souhaitée, différents types d'abord sont envisageables :

- L'absence de préservation nerveuse : la bandelette est sectionnée très à distance de la prostate, clippée ou coagulée.
- Préservation nerveuse interfasciale : la dissection de la bandelette se fait à 2-3 mm de la capsule prostatique avec des clips.
- Préservation nerveuse intrafasciale : la dissection est réalisée au plus proche de la capsule prostatique.

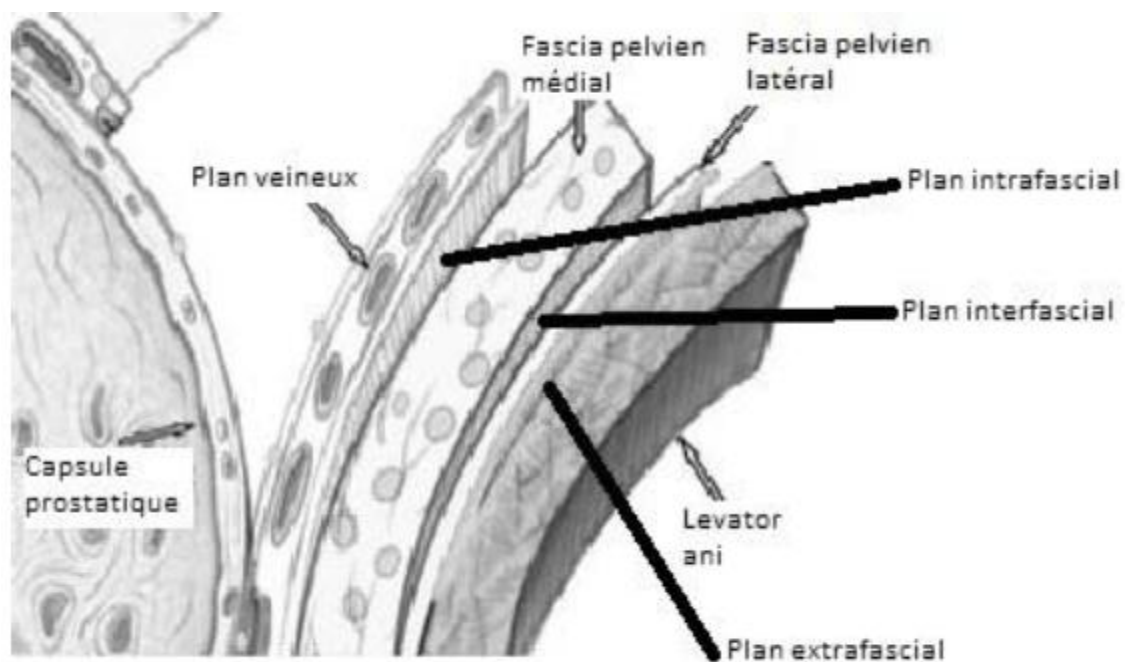


Figure 51 : Plan des différents fascias péri-prostatiques selon Tewari et al.

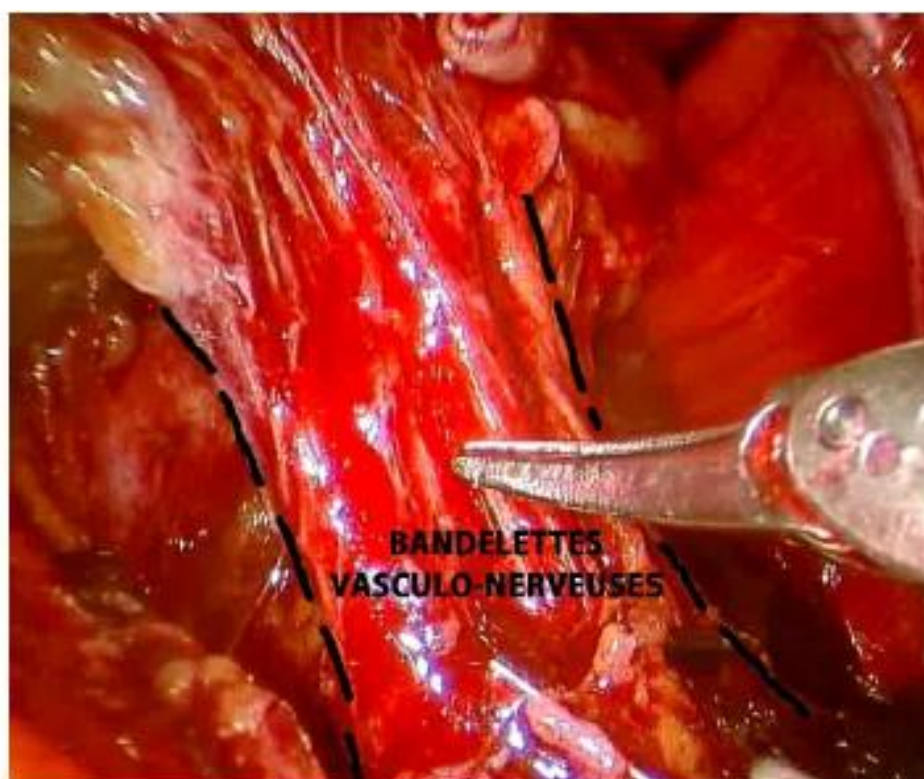


Figure 52 : Bandelettes vasculo-nerveuses.

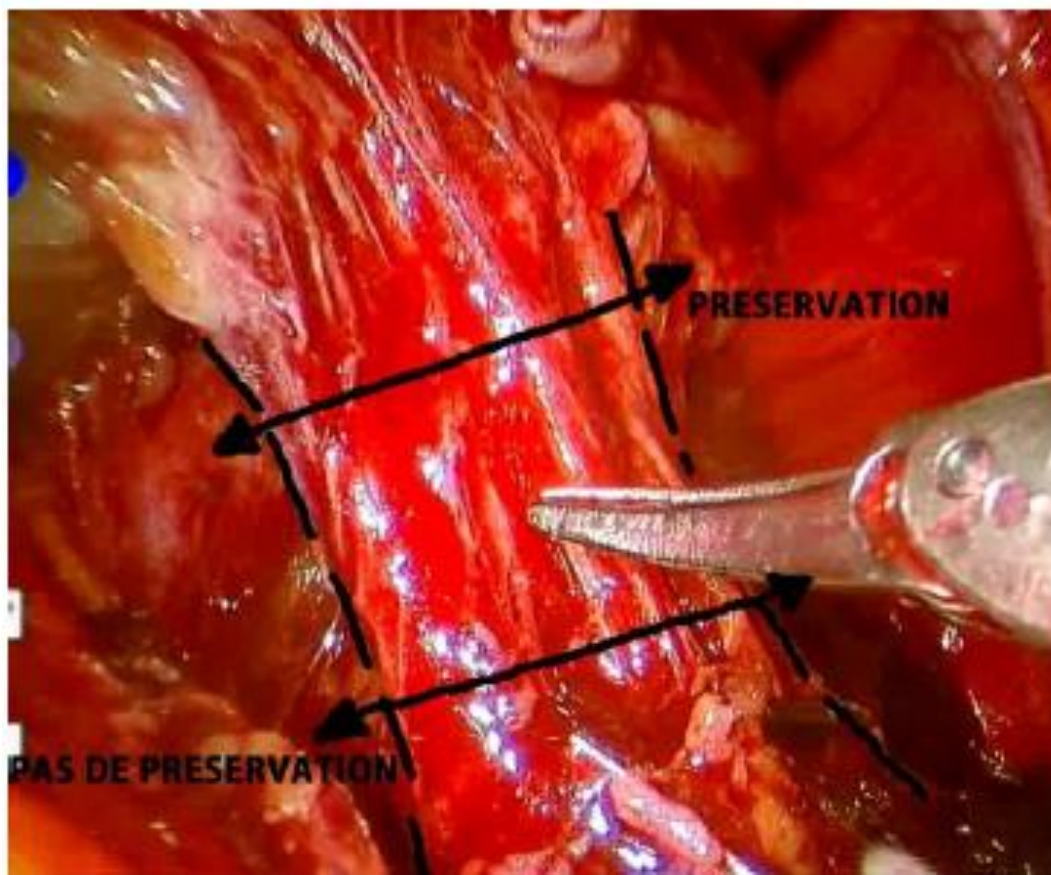


Figure 53 : Type de dissection des bandelettes vasculo-nerveuses.



Figure 54 : Face latérale de la prostate



Figure 55 : Dissection du feuillet Latéral prostatique

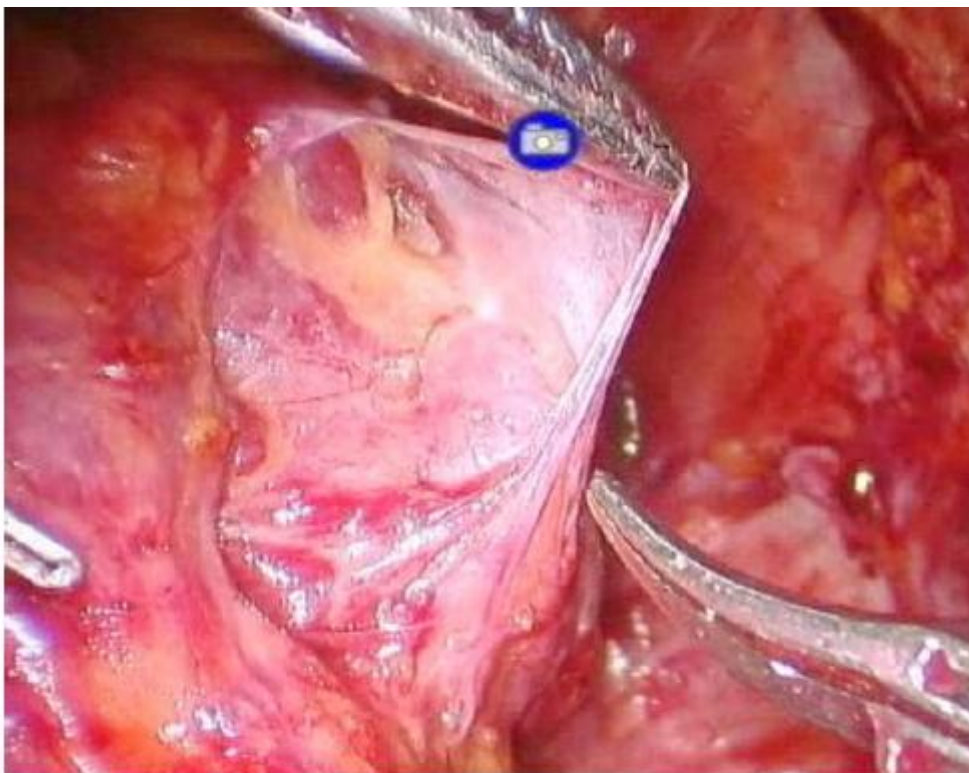


Figure 56 : Feuillet d'Aphrodite

❖ **Ligature et section du plexus veineux de Santorini :**

La ligature est effectuée après avoir monté la pression d'insufflation pour limiter les saignements résultants de la section du plexus de Santorini. Puis un surjet de fil résorbable tressé est réalisé au niveau du plexus.

❖ **Dissection de l'apex prostatique :**

L'apex prostatique est ainsi exposé et la dissection permet d'individualiser un manchon urétral. Celui-ci est ensuite sectionné transversalement en laissant une longueur suffisante en vue de la réalisation de l'anastomose.

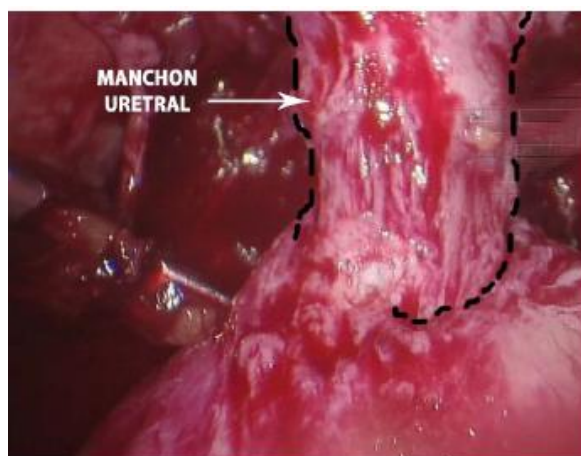


Figure 57 : Manchon urétral



Figure 58 : Section de l'urètre

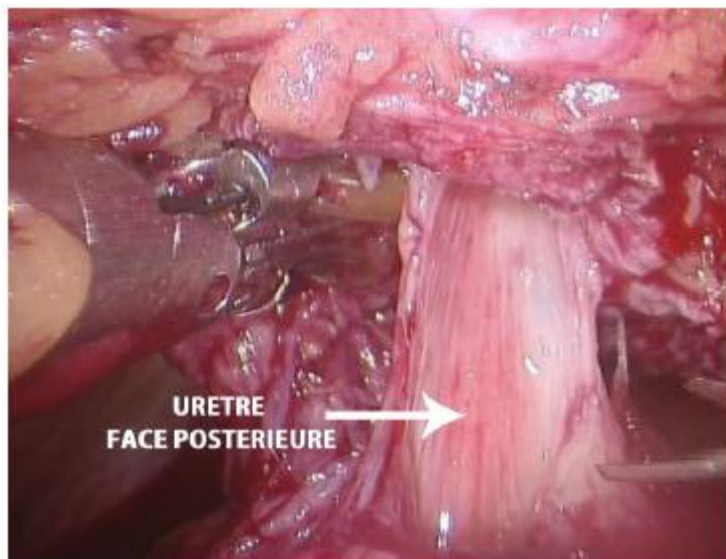


Figure 59 : Face postérieure de l'urètre

❖ **Anastomose vésico-urétrale :**

Une fois la prostate détachée et mise en place dans un sac adapté, la vessie est tractée avec un des bras du robot contre le manchon urétral. L'anastomose est ensuite réalisée avec 2 héli-surjets en utilisant un fil résorbable cranté de type V-Lock 3-0 ou 4-0. Un test d'étanchéité est ensuite effectué.

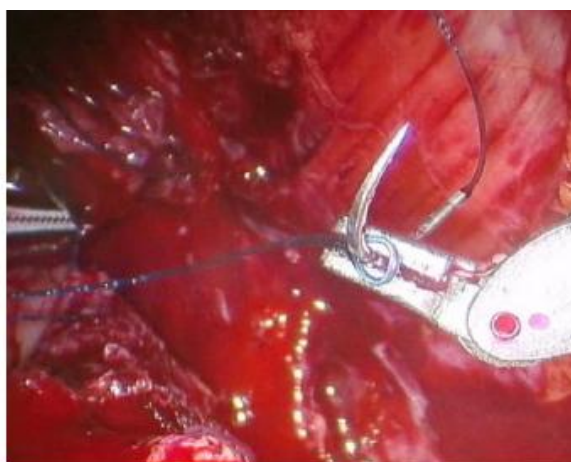


Figure 60 : Fil de suture V-Lock 3-0

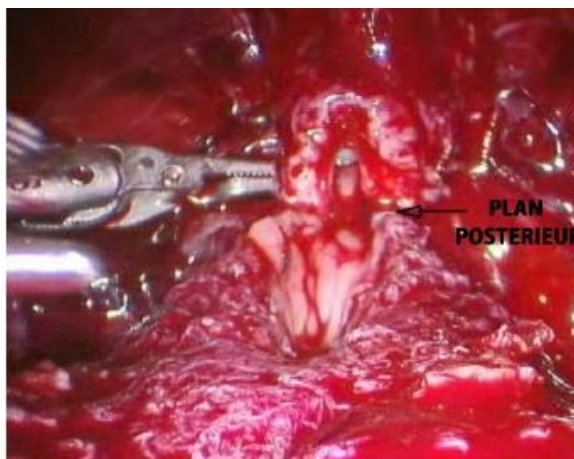


Figure 61 : Plan postérieur de la suture

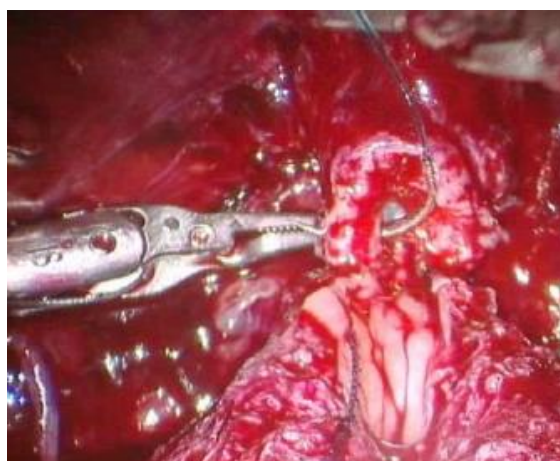


Figure 62 : Début de suture du plan antérieur



Figure 63 : Anastomose vésico-urétrale

❖ **Curage ganglionnaire ilio-obturateur :**

Il faut procéder au curage ganglionnaire ilio-obturateur en fonction des critères pronostic. Après repérage de la veine iliaque externe, le curage des ganglions est réalisé entre celle-ci et le nerf obturateur interne.

❖ **Fermeture :**

En fin d'intervention, on réalise un drainage de la zone opératoire. Le robot est retiré, puis la pièce est extraite avec son sac à travers l'incision sous-ombilicale éventuellement légèrement agrandie, et la peau est refermée.

On analyse alors la pièce, à la recherche d'éventuelle effraction capsulaire, avant de l'envoyer au laboratoire d'anatomopathologie.



Figure 64 : Pièce de prostatectomie

2.4. Les complications :

a. Les complications péri-opératoires :

➤ Le saignement :

Le saignement au cours de la prostatectomie radicale n'est pas rare, les pertes sanguines rapportées dans la littérature varient de 200 ml à 1600ml, avec un taux de transfusion entre 3 % actuellement contre 50% dans les séries anciennes.

Quelques recommandations ont été proposées afin de limiter le taux de transfusion, telle que le clampage des artères hypogastriques, l'hypotension contrôlée et surtout la bonne dissection du plexus de Santorini et sa ligature éléctive. (99)

➤ Les complications thrombo-emboliques et cardiovasculaires :

Complication redoutable de la chirurgie, la maladie thromboembolique a comme facteur de risque l'âge, l'antécédent de thrombose, anesthésie générale et la durée de l'intervention. Surajouté le cancer, la chirurgie carcinologique et l'anesthésie générale. Elle survient dans 0.8 à 2.6% des cas selon les séries.

Les moyens de prévention sont le lever précoce, l'héparino-thérapie à faible dose et la contention élastique.⁷³ La durée de l'héparino-thérapie n'est pas clairement définie car le risque thromboembolique persiste longtemps après la chirurgie. (100)

➤ Les lymphocèles :

La plupart des lymphocèles sont asymptomatiques et disparaissent spontanément. Mais ils doivent être suspectés devant toute douleur postopératoire prolongée. Leur traitement fait appel à la ponction ou ponction drainage avec ou sans sclérothérapie. Si échec et en absence d'infection. (101).

➤ **Les plaies rectales :**

Les plaies rectales surviennent dans 3% des cas (102). Les facteurs favorisant sont les RTUP antérieures, les antécédents d'irradiation locorégionale et la chirurgie rectale antérieure (polypectomie, hémorroïdectomie...). Ces plaies surviennent majoritairement lors de la dissection du plan pré rectale. (103) ;

➤ **Les plaies urétérales :**

Elles sont très rares, de 0 à 0.3% dans la littérature, elles surviennent au cours du curage ganglionnaire lors de la dissection de la vessie de paroi pelvienne latérale. Ou lors de section de la lèvre postérieure du col. Favorisées par l'hypertrophie du lobe moyen et l'envahissement du col vésical. (104)

➤ **Les fuites anastomotiques :**

Elles sont de survenue précoce, et se traduisent par une augmentation de volumes rapportés par le drain. Les fuites anastomotiques peuvent se tarir spontanément, si ce n'est pas le cas, une cystographie est réalisée pour repérer la disjonction anastomotique qui sera réparée par voie endoscopique.

➤ **Les complications infectieuses :**

Représentés par les abcès pelviens, les suppurations pariétales et plus fréquemment les infections urinaires. En effet, le sondage urinaire post opératoire augmente l'incidence de l'infection. Variant de 3 à 10% par jour du sondage avec un risque cumulé de 100% au-delà de 30 jours. (105)

b. Les complications tardives :

➤ **Les sténoses anastomotiques :**

Le taux de sténose anastomotique est de 0.6 à 11.5%, (106) , elle survient dans les mois qui suivent la chirurgie. Le diagnostic est envisagé devant l'apparition

d'un syndrome obstructif et confirmé par une fibroscopie ou par cystographie rétrograde.

Le traitement est la dilatation endoscopique, si échec on a recours à la chirurgie.

➤ **L'incontinence urinaire :**

L'incontinence urinaire est de loin la complication tardive la plus sérieuse de l'intervention. Le mécanisme principal étant l'insuffisance de clôture sphinctérienne et l'hyperactivité du détrusor ou parfois l'association des deux.

Elle est très fréquente en postopératoire immédiat, mais elle s'améliore rapidement en particulier après rééducation périnéale. La survenue de l'incontinence dépend de la qualité de l'acte opératoire et la présence de troubles mictionnels initiaux.

Un patient est dit continent s'il ne porte plus de protection ou avec une protection sèche en fin de journée. Et il est incontinent intermittent s'il a des fuites modérées diurnes lors de l'effort ou nocturnes, nécessitant le port de 2 à 3 protections par jour. Lors de l'incontinence totale, les fuites sont importantes, persistantes et nécessitent de changer les garnitures en permanence. (107).

Le traitement fait appel aux anticholinergiques en cas d'hyperactivité détrusorienne, à la rééducation périnéale, aux ballons périurétraux ou carrément l'implantation d'un sphincter artificiel.

➤ **Le dysfonctionnement érectile :** (108)

La préservation des bandelettes neurovasculaires, lorsqu'elle est possible et ne compromet pas le résultat carcinologique, permet la récupération de la fonction érectile dans 56 à 76%. En revanche, en cas de résection de ces bandelettes, les érections spontanées sont récupérées rarement et tardivement.

En plus de la perte de la rigidité érectile, quoique importante, d'autres aspects de la sexualité sont affectés, notamment l'orgasme, la libido, la perte d'urine au cours de l'acte sexuel ainsi que le retentissement psychique du problème.

Le traitement des dysérections consiste en l'auto-injection intra-caverneuse de prostaglandines E, ce traitement doit être débuté le plus tôt possible pour éviter les phénomènes d'ischémie pénienne.

2.5. Résultats carcinologiques :

L'étude anatomopathologique des pièces de prostatectomie radicale a pour objectif d'apporter des éléments histo-pronostiques qui nous renseignent sur le degré d'agressivité tumorale. Le pathologiste doit préciser le siège du foyer tumoral principal, le score de Gleason de ce foyer et des autres foyers, l'extension extra capsulaire de la tumeur et l'état des marges.

La tumeur est classée ensuite selon la classification pathologique pTNM :

a. Le paramètre pT :

- pT0 : Absence de tumeur identifiée après prostatectomie radicale.
- pT1 : Tumeur non palpable ou non visible en imagerie
- pT1a : < 5 % du tissu réséqué e score de Gleason 6
- pT1b : > 5 % du tissu réséqué et/ou score de Gleason 7
- pT1c : découverte par élévation du PSA et réalisation de biopsies
- pT2 : Tumeur limitée à la prostate
- pT2a : tumeur limitée à un demi lobe ou moins.
- pT2b : tumeur unilatérale avec atteinte de plus d'un demi lobe, mais pas des 2 lobes.
- pT2c : tumeur bilatérale.
- pT3 : Extension extraprostatique.

- pT3a : extension extraprostatique uni ou bilatérale incluant le col vésical
- pT3b : envahissement des vésicules séminales uni ou bilatérales.
- pT4 : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou paroi pelvienne).

b. Le paramètre N :

- N0 : Pas de ganglions régionaux positifs.
- N1 : Métastase au niveau des ganglions régionaux.

c. Le paramètre M :

- M0 : Absence de métastases à distance.
- M1 : Métastases à distance :
 - M1a : Ganglions non régionaux
 - M1b : atteinte osseuse
 - M1c : Autres sites

Aussi, les marges positives ou reliquats tumorales sont exprimées de la manière suivante :

- Rx : présence de reliquat tumoral non évaluée.
- R0 : absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique.
- R1 : reliquat tumoral microscopique focal ou étendu.
- R2 : reliquat tumoral macroscopique.

2.6. Le suivi après chirurgie :

Le suivi a pour objectif de rechercher une récurrence et de prendre en charge les complications du traitement. Il est uniquement clinique et biologique, l'imagerie n'a aucune indication. (109)

L'interrogatoire permet de s'informer sur le statut mictionnel, le statut sexuel et l'état général.

Le premier dosage de PSA est effectué avant les 3 mois, s'il est indétectable, les dosages ultérieurs sont effectués tous les 6 mois pendant 3 à 5 ans. Puis tous les ans pendant 10 à 15 ans.

Traitement	Définition de la récurrence biologique
Prostatectomie totale [7]	PSA > 0,2 ng/mL et ascendant confirmé par 2 dosages successifs
Radiothérapie ± hormonothérapie [255]	PSA Nadir + 2 ng/mL
Curiethérapie [255]	PSA Nadir + 2 ng/mL
HIFU [263]	PSA Nadir + 1,2 ng/mL

Tableau 10: Définition de la récurrence biologique en fonction du type de traitement

La récurrence biochimique est définie par une élévation de PSA >0.2ng/ml confirmée sur un deuxième dosage après 3 mois, alors que le PSA est initialement indétectable ou avait atteint une valeur nadir <0.1 ng/ml.

2.7. Le traitement adjuvant :

a. Radiothérapie (RT) :

Les études prospectives randomisées du Southwest Onco–logy Group (SWOG) 8794 (110) , de l'European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) 22 911 (111) et de l'ARO 96–02—AP 09/95 (112) ont évalué l'intérêt de la radiothérapie adjuvante à la PT et ont conclu à l'efficacité de cette RT pour les tumeurs pT3 ou pTxR1 sur la survie sans progression biologique avec un gain d'environ 20 %.

La place de la RT adjuvante immédiate par rapport à la radiothérapie différée à la récurrence biologique reste à préciser. Plusieurs essais sont en cours d'analyse, pour répondre à cette question. Il est recommandé d'informer le patient en cas de facteur de risque présents sur la pièce opératoire (pT3 ou R1) du risque de récurrence et de la nécessité potentielle d'une irradiation complémentaire (113) (114).

b. Hormonothérapie (HT)

Une HT néo adjuvante n'est pas recommandée. Une méta-analyse ne montre pas d'amélioration en survie globale ou spécifique, même si le taux de marges chirurgicales positives et de franchissement capsulaire était plus faible (115) .

3. Les autres modalités thérapeutiques :

3.1. Radiothérapie :

a. Curiethérapie interstitielle exclusive :

La curiethérapie interstitielle de prostate consiste en l'implantation permanente de grains le plus souvent d'Iode125. La curiethérapie interstitielle à haut débit de dose par Iridium 192 en monothérapie est une technique en cours d'évaluation qui ne peut être proposée en routine. La curiethérapie est une option thérapeutique pour les tumeurs de la prostate à faible risque ou à certaines du groupe intermédiaire.

Les indications strictes correspondent au groupe à faible risque de D'Amico : le contrôle biochimique à 10 ans avoisine alors 90 % (116).

Un seul facteur divergeant peut être accepté : soit un PSA < 15 ng/mL, soit la présence de grade 4 minoritaire en faible pourcentage et sous couvert d'une IRM prostatique ne montrant pas d'extension extra prostatique.

Les résultats carcinologiques sont alors équivalents à ceux obtenus avec les tumeurs de bon pronostic (116). Une meilleure sélection conduit à tenir compte du nombre de biopsies positives, du pourcentage de biopsies positives (< 50 % et pour certains < 33 %) et de l'imagerie par IRM qui permet de confirmer le stade et l'éligibilité (volume prostatique).

Les contre-indications relatives à la technique sont :

- ✚ un volume prostatique > 50—60 mL,
- ✚ l'existence d'un lobe médian,
- ✚ un antécédent de résection endoscopique de prostate,
- ✚ des troubles mictionnels préexistants.

La qualité de la dosimétrie (dose reçue par la prostate) apparaît comme un facteur pronostique déterminant. Le jeune âge ne doit pas être une contre-indication à la curiethérapie, les résultats chez les patients de moins de 60 ans étant équivalents à ceux des patients plus âgés. L'HT néo adjuvante n'est pas recommandée.

b. Curiethérapie en association avec la RT externe :

Même avec les techniques les plus modernes de modulation d'intensité, il est difficile d'augmenter la dose délivrée à la prostate par RT externe.

Une des méthodes qui apparaît particulièrement efficace pour accroître la dose prostatique est de réaliser un complément de dose (« boost ») par curiethérapie, soit par implants permanents d'Iode 125 soit par curiethérapie à haut débit de dose.

Ceci apparaît particulièrement intéressant pour les patients de risque intermédiaire (Gleason 7 ou PSA > 10—15 ou T2b—T2c) .

Les doses à délivrer pour ce boost prostatique par curiethérapie restent discutées : pour la curiethérapie à bas débit de dose avec l'Iode 125, une dose de 110 à 120 Gy paraît être raisonnable. Pour la curiethérapie à haut débit de dose , les doses délivrées varient de 12 à 30 Gy en une à 4 fractions .

c. La radiothérapie exclusive (RT) :

Elle constitue une arme thérapeutique efficace contre le cancer de la prostate, les modifications techniques apportées ces dernières années ont permis une bonne distribution des doses dans le volume cible tout en préservant les organes à risque.

La RT doit utiliser une technique conformationnelle tridimensionnelle si possible en modulation d'intensité (RCMI) ou « intensity modulated radiation therapy» (IMRT). La RT guidée par l'image est nécessaire en cas d'augmentation de dose au-dessus de 74 Gy. La RCMI permet de réduire la toxicité tardive par rapport à la RT conventionnelle à dose équivalente et d'augmenter la dose délivrée à la tumeur sans augmenter significativement la toxicité.

➤ Technique :

✚ Escalade de dose :

L'augmentation de dose (74 à 80 Gy) réalisée par photons, protons ou curiethérapie a été comparée à une dose conventionnelle (65—70 Gy) délivrée selon un fractionnement conventionnel (1,8—2 Gy/fraction) dans le cadre d'une irradiation exclusive.

→ Une amélioration significative du contrôle biochimique et de la survie sans récurrence clinique est rapportée ainsi que pour la survie spécifique, mais sans amélioration de la survie globale (niveau de preuve 2). (111)

✚ Hypo fractionnement :

L'hypo fractionnement consiste à délivrer des doses par fraction plus élevées que 2 Gy, et permet de diminuer le nombre de séances. Il pourrait avoir un avantage biologique, car les caractéristiques radio biologiques du CaP (ratio alpha/bêta faible) serait en faveur de l'utilisation de fortes doses par fraction. On distingue

l'hypo fractionnement modéré (entre 2,5 et 6 Gy/fraction) et l'hypo fractionnement extrême (dose/fraction \geq 6 Gy).

➤ **Volume d'irradiation :**

Le volume initial comprend la prostate dans son ensemble. Il est habituel d'y inclure également les vésicules séminales (en tout cas le premier centimètre) pour les groupes intermédiaires et à haut risque.

➤ **Contre-indications :**

Un antécédent d'irradiation pelvienne, une maladie inflammatoire rectale active et la sclérodémie constituent des contre-indications à la RT externe. L'existence de symptômes obstructifs urinaires sévères augmente le risque de rétention vésicale pendant la RT et de complications ultérieures. Un traitement chirurgical de l'adénome de la prostate avant de débiter la RT est possible (accord d'experts). Après ce traitement chirurgical, la RT doit être différée de 6 à 8 semaines pour réduire le risque de complication urinaire et notamment de sténose urétrale. La présence de prothèse de hanche (en particulier bilatérale) ne constitue pas une contre-indication à la RT mais nécessite des techniques et une dosimétrie adaptées.

d. La radiothérapie en association à l'hormonothérapie :

Une HT courte (6 mois) associée à une irradiation prostatique de 70 Gy améliore la survie globale des patients du groupe intermédiaire par rapport à une radiothérapie exclusive à dose conventionnelle de 70 Gy.

e. Radiothérapie en association avec la chimiothérapie :

Il n'y a pas de démonstration formelle de l'intérêt d'une chimiothérapie associée à l'hormono-radiothérapie (essais GETUG 12 et RTOG 05-21). (117)

3.2. HIFU :

➤ Indications :

En France, l'AFU a obtenu un forfait « innovation » qui encadre la pratique de l'HIFU et fournit (118) une base de données autour d'une charte de fonctionnement.

Les indications retenues, à partir de la charte AFU dans le cadre d'une étude clinique observationnelle (étude HIFI), sont :

- ✚ information sur les niveaux de recommandation dans les autres pays,
- ✚ âge de plus de 70 ans
- ✚ probabilité de survie d'au moins 7 ans (ou patients plus jeunes lorsqu'il existe une morbidité compétitive),
- ✚ tumeur T1-T2 N0 M0,
- ✚ score de Gleason ≤ 7 (3 + 4),
- ✚ PSA < 5 ng/mL, volume prostatique < 0 mL, volume tumoral limité (moins de 4 zones prostatiques atteintes sur 6).

L' HIFU peut être également proposé dans le rattrapage des échecs de la RT.

➤ Technique :

L'HIFU est une thérapeutique non chirurgicale développée depuis 20 ans pour des patients sélectionnés présentant un CaP localisé. Deux mécanismes prédominant à la lésion tissulaire, l'effet thermique et la cavitation. Elle est réalisée sous contrôle échographique endorectal et incorpore actuellement l'IRM préopératoire.

➤ Résultats oncologiques :

Une revue de la littérature en 2015 portant sur 4000 patients retrouve une survie sans récurrence biologique à un an moins bonne avec l'HIFU par rapport à la

radiothérapie, cette différence disparaissant à 5 ans. Cette revue de la littérature est particulièrement biaisée (119).

3.3. Cryothérapie :

➤ Indications :

La cryothérapie est une technique en cours d'évaluation, envisagée comme un traitement alternatif aux traitements de référence du CaP localisé lorsque ceux-ci sont contre-indiqués.

Les patients potentiellement candidats ont :

- des prostates de volume inférieur à 40 mL,
- un stade tumoral localisé,
- un PSA inférieur à 20 ng/mL ,
- un score de Gleason < 7. (120) .

La cryothérapie est principalement proposée dans le rattrapage de la radiothérapie.

➤ Technique :

Le mode d'action repose sur la congélation (-40°C) du tissu conduisant à une dénaturation protéique, une rupture des membranes cellulaires par les cristaux de glace, et des micro thromboses vasculaires avec apoptose. Les aiguilles de cryothérapie sont introduites par voie périnéale sous contrôle échographique transrectale.

➤ Résultats oncologiques :

Dans la revue de la littérature de Ramsay 2015, à propos de presque 4000 cryothérapies, les résultats sur la survie sans récurrence clinique à 1 an sont moins bons comparés à la radiothérapie ou la chirurgie [168].Le développement de cette technique est essentiellement nord-américain, les principales études émanent d'un

registre unique et même si le nombre de patients traités atteint plusieurs milliers, le recul et le type d'études obligent à ne pas proposer ce traitement comme une alternative mais uniquement lorsque les options recommandées ne sont pas possibles.

3.4. Traitement focal :

➤ Indications :

La thérapie focale est un concept relativement récent dans le CaP. Ainsi, les données ne sont pas encore matures sur des critères de jugement solides, pour établir des recommandations en dehors de protocoles ou d'études cliniques.

Ce concept s'appuie sur :

- la létalité de la tumeur index (121) (122),
- les difficultés d'inclusion et de suivi dans la surveillance active ;
- les améliorations de la qualité des IRM ;
- des biopsies ciblées permettant de mieux localiser la tumeur index (123) .

Les critères d'éligibilité varient d'une équipe à une autre et les critères d'évaluation ne sont pas encore clairement identifiés.

Dans les différents essais en cours :

- ✚ l'espérance de vie doit être supérieure à 10 ans (sans âge minimum),
- ✚ le PSA généralement retenu est inférieur à 15,
- ✚ Gleason entre 6 et 7 ,
- ✚ le TNM T1-T2, N0, M0.

La lésion index doit être traitée. La technique choisie dépend de l'expérience du centre, et de la localisation de la lésion index.

Certaines localisations à l'apex, par exemple, semblent contre-indiquer telle ou telle technique (HIFU notamment). L'IRM-mp est quasi systématique, les biopsies

initiales reposent sur les biopsies écho-guidées ciblées par l'IRM et/ou trans-périnéales. Il y a la possibilité de retraiter les patients ayant déjà eu un traitement focal.

➤ **Technique :**

Les moyens physiques utilisés sont HIFU, Cryothérapie, Curiethérapie, Radiofréquence, Electroporation et le LASER. Concernant le LASER, il existe deux techniques. Le LASER VTP (Vascular-Targeted Photodynamic Therapy) qui utilise un photo-sensibilisant (longueur d'onde de 753 nm). Le LASER FLA (Focal Laser Ablation) qui est un LASER interstitiel sans photo-sensibilisant (longueur d'onde entre 900 et 1000 nm).

La radiofréquence : utilise des champs électromagnétiques qui se situent dans la bande de fréquences du spectre électromagnétique de 300 kHz à 300 MHz (fréquence inférieure aux micro-ondes), technique déjà utilisée dans le passé dans l'adénome de la prostate ou dans le traitement ablatif des cancers du rein.

L'électroporation : consiste en un passage de courant électrique dans la prostate entraînant la mort cellulaire sans chaleur par ouverture des pores membranaires, par voie d'abord transpérinéale sous contrôle échographique endorectale.

➤ **Résultats oncologiques :**

Il n'y a pas de recul suffisant ni de critères d'évaluation suffisamment robustes.

Les patients doivent être informés de ces notions et que le traitement focal n'est pas sans morbidité (124) .

La thérapie focale doit être considérée comme une technique en cours d'évaluation.

3.5. Hormonothérapie (HT)

Le traitement hormonal du CaP, en cas de maladie localement avancée ou métastatique, a pour objectif de diminuer la testostérone circulante à un seuil empiriquement fixé à 50 ng/dL, bien que la testostérone médiane obtenue après orchidectomie soit de 15 ng/dL (125) . Un seuil optimal a été fixé, sur avis d'experts, à 20 ng/mL.

L'hormonothérapie peut être continue ou intermittente, elle agit sur les symptômes mais sans effet sur la survie globale. Les effets secondaires les plus fréquentes sont la perte de la libido, le dysfonctionnement érectile, l'anémie, l'ostéopénie massive et la résistance à l'insuline. (109)

Le risque de récurrence biochimique après prostatectomie locale est de 15 à 40% . Ce qui justifie le recours au traitement adjuvant. Ce risque est parfaitement évalué par la classification d'Amico, qui permet de sélectionner au mieux les patients à risque.

Ainsi, en cas de risque local, la radiothérapie a démontré son intérêt en terme de diminution du risque de la récurrence biologique (126). Et si le risque métastatique évalué est assez augmentée, l'hormonothérapie à base d'analogues de la LHRH ou les anti-androgènes non stéroïdiens améliore la survie globale et sans progression locale (127).

4. Indications thérapeutiques :

4.1. Les tumeurs à risque faible : (stade T1c–T2a ; score de G<7 ; PSA
10ng/ml)

L'indication d'un traitement radical requière une espérance de vie supérieure à 10 ans, et dépend essentiellement des caractéristiques locales de la tumeur, de l'existence de morbidité associée, de diverses contre-indications et du choix du patient qui doit bénéficier d'une information loyale, claire et équilibrée. (109)

Les tumeurs T1a–T1b :

Si l'espérance de vie est inférieure à 10 ans, on opte pour une l'abstention–surveillance avec traitement ultérieur si évolution.

Si l'espérance de vie est supérieure à 10 ans : le patient a le choix entre le traitement radical ou la surveillance active qui trouve sa meilleure indication chez ce groupe de patient mais qui nécessite une bonne compliance de la part du patient.

Les tumeurs T1c–T2a :

Si l'espérance de vie est inférieure à 10ans, ces patients peuvent être surveillés avec instauration d'un traitement hormonal palliatif à l'apparition de signes locaux ou régionaux.

Si l'espérance de vie est supérieure à 10 ans, la prostatectomie radicale est le traitement de choix avec curage ganglionnaire est optionnel.

La présence de troubles mictionnels initiaux, un volume prostatique important doivent faire considérer d'autres alternatives thérapeutiques, à cause de la forte probabilité d'incontinence urinaire postopératoire. Ainsi, la radiothérapie et la curiethérapie sont de bonnes alternatives et donnent de bons résultats, 90–99% de survie à 10 ans.

4.2. Les tumeurs à risque intermédiaire : (stade T2b–T2c ; score de G=7 ; PSA=10–20ng/ml)

Si l'espérance de vie le permet, la prostatectomie totale reste le traitement de Référence, car il a été prouvé qu'elle augmente la survie globale dans cette tranche.

La lymphadénectomie étendue est largement indiquée puisque le risque de métastase ganglionnaire est de 15–20%. Le deuxième choix porte sur la radiothérapie avec augmentation des doses ou associée à une hormonothérapie courte durée de 6 mois.

4.3. Les tumeurs à haut risque : (stade T2c, score de G>7 et PSA> 20ng/ml)

Le bilan d'extension s'avère indispensable afin de confirmer le caractère localisé de la tumeur. Dans ce cas, l'association radiothérapie–hormonothérapie est le traitement de référence, mais la prostatectomie radicale peut être proposée pour contrôler l'extension locale de la tumeur, et rentre dans le cadre du traitement multimodal.

5. Qualité de vie post opératoire :

5.1. Incontinence urinaire :

L'incontinence urinaire est définie par la Société Internationale de Continence (ICS) comme « toute perte d'urine, involontaire, objectivable, pouvant se produire de jour comme de nuit, entraînant des problèmes sociaux ou hygiéniques, altérant la qualité de vie de la personne et de son entourage ». (128)

L'incontinence urinaire est la plus redoutée des complications de la prostatectomie totale. En dépit de l'évolution constante de la technique, 9-16% des patients continuent à présenter une incontinence après prostatectomie totale (IU-PR). (129)

L'évaluation de la sévérité de l'IU-PR conditionne le choix du traitement chirurgical mais manque encore de standardisation. Elle doit comporter au minimum un test de pesée des protections urinaires et un auto-questionnaire validé afin d'évaluer la gêne ressentie et le retentissement sur la qualité de vie.

L'implantation d'un sphincter urinaire artificiel AMS800 reste le traitement de référence pour les IU-PR moyennes à sévères. Il est en pratique proposé lorsque la perte d'urine sur 24h est supérieure à 400 g (évaluation par le test de pesée des protections urinaires ou pad test).

Le développement de techniques moins invasives comme les bandelettes sous-urétrales ou les ballons Pro-ACT ont apporté des alternatives thérapeutiques pour les formes légères et moyennes d'IU-PR (pad test < 400 g par 24h). Les bandelettes sous-urétrales compressives sont considérées comme le traitement de référence des IU-PR non-sévères et sans antécédents de radiothérapie.

Cependant, il manque encore des études comparatives avec le sphincter artificiel. Par ailleurs, le taux de guérison après bandelette est inférieur à 70% chez les

patients sélectionnés, ce qui implique qu'au moins un tiers des patients traités par bandelette sous-urétrale continuent à avoir des fuites.

Le traitement de seconde ligne dans cette situation n'est pas encore établi. Enfin, de nouveaux dispositifs médicaux et tels que des sphincters ou bandelettes ajustables ou des thérapies cellulaires ont été décrits. Les résultats à long terme sont attendus. (129)

a. Physiopathologie et facteurs intervenants :

L'IU-PR est multifactorielle. Elle est classiquement attribuée une lésion directe de l'appareil sphinctérien urétral ou de son innervation causant ainsi une incontinence d'effort par incompetence sphinctérienne. Il peut s'y associer une altération des propriétés élastiques de la vessie -probablement par dénervation- à l'origine d'une diminution de la compliance vésicale, d'une hypo/ ou hyperactivité détrusorienne . (130)

La connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'IU-PR provient à la fois d'études urodynamiques, anatomiques, radiologiques et électro physiologiques périnéales.

Groutz et al. (131) ont étudié la fonction urétrale par vidéo urodynamique chez 83 patients présentant une IU-PR. L'insuffisance sphinctérienne était la cause principale de l'IU-PR (88% des patients).

→ **L'atteinte du sphincter strié urétral :**

Plusieurs études plaident en faveur d'une dénervation sphinctérienne et urétrale à l'origine de l'insuffisance sphinctérienne après prostatectomie radicale. Les lésions nerveuses à l'origine de l'IU-PR pourraient concerner les neurones moteurs du sphincter strié urétral et les fibres sensibles urétrales. Aanestad et al. (132) ont évalué la fonction sphinctérienne urétrale par électromyographie avant et

après prostatectomie radicale et ont mis en évidence des signaux évocateur de lésions de dénervation/ré-innervation ainsi qu'une altération des fibres afférentes sensibles.

La préservation des bandelettes neuro-vasculaires péniennes dans le but de préserver les érections postopératoires est associée à des meilleurs taux de récupération de la continence pour certains 5 ou simplement une récupération plus rapide pour d'autres (133) .

La préservation de la queue des vésicules séminales qui est au contact des centres nerveux végétatifs pelviens s'accompagnerait de meilleurs taux de continence postopératoire (134) . Ces résultats suggèrent une participation neurogénique motrice à l'insuffisance sphinctérienne post-prostatectomie radicale.

Des études électro physiologiques ont mis en évidence une diminution de la sensibilité de l'urètre postérieur aux stimuli électriques thermiques et vibratoires après cysto-prostatectomie totale et après prostatectomie radicale (135) (136) . Cette perte de sensibilité intra-urétrale pourrait entraîner une abolition du reflexe de contraction sphinctérienne déclenché par la survenue d'urine dans l'urètre et ainsi participer à l'incontinence urinaire.

→ **L'hypermobilité urétrale :**

L'hyper mobilité urétrale dont le rôle physiopathologique est clairement établi dans l'incontinence urinaire féminine pourrait aussi participer au dysfonctionnement vésico-sphinctérien après prostatectomie radicale (137) . En effet, certains auteurs ont rapporté de meilleurs taux de continence postopératoire précoce en cas de préservation des ligaments pubo-prostatiques et de fixation osseuse de l'anastomose vésico-urétrale. (138)

Cependant, cette modification de la technique chirurgicale ne semble pas avoir d'influence sur la continence à un an . (139)

Par ailleurs, une étude récente par IRM n'a pas retrouvé de différence significative concernant la position et la mobilité vésico-urétrale entre des patients continents et incontinents après prostatectomie radicale, remettant en cause le principe d'hypermobilité vésico-urétral chez l'homme . (140)

D'autres études sont en cours pour évaluer ce mécanisme potentiellement à l'origine de l'IU-PR.

→ **La longueur fonctionnelle urétrale :**

La conservation d'une longueur fonctionnelle urétrale minimale est une autre notion largement débattue. Une longueur fonctionnelle >28mm mesurée par examen uro dynamique a été considérée comme le seuil nécessaire pour préserver la continence dans une étude sur 17 patients consécutifs . (141)

Cependant, d'autres auteurs n'ont pas retrouvé d'influence de ce facteur (142). Plus récemment, des études IRM ont mis en évidence l'importance de la préservation d'une longueur suffisante d'urètre membraneux (zone de l'urètre entourée par le sphincter strié urétral) et de la taille de la zone de fibrose péri-urétrale dans le mécanisme de la continence urinaire après prostatectomie radicale . (143) . Coakley et al. ont évalué par IRM endo-rectale la longueur de l'urètre membraneux en préopératoire et ont conclu qu'une longueur urétrale entre l'apex prostatique et le bulbe pénien supérieure à 12 mm était associée à un retour plus précoce de la continence .

La restitution de la partie postérieure du sphincter strié urétral pourrait aussi favoriser un retour rapide de la continence . (144)

→ **Le facteur vésical :**

La survenue de dysfonctionnements vésicaux de novo après prostatectomie radicale est bien documentée par des études urodynamiques , 20 mais leur fréquence et leur implication dans la survenue d'une IU-PR restent débattues, (145) même si la plupart des auteurs considèrent qu'ils n'expliquent pas à eux seuls l'incontinence urinaire.

Les principales anomalies urodynamiques constatées sont une diminution de la compliance vésicale, une hypoactivité ou une hyperactivité vésicale, toutes pouvant être associées chez un même patient ainsi qu'à une insuffisance sphinctérienne urétrale.

Les hypothèses physiopathologiques avancées pour expliquer ces dysfonctionnements vésicaux sont nombreuses ; il a ainsi été suggéré sans pouvoir être formellement démontré : une inflammation, ischémie ou une fibrose de la paroi vésicale d'origine vasculaire, une modification postopératoire de la géométrie vésicale, une « décentralisation » de la vessie par lésion nerveuse, des contractions réflexes de la vessie liées à la survenue involontaire d'urine dans l'urètre causée par une insuffisance sphinctérienne, une pérennisation de troubles du bas appareil urinaire préexistants à la prostatectomie radicale.

Ces anomalies uro dynamiques n'ont pas forcément une traduction clinique et peuvent évoluer favorablement de façon spontanée. Ainsi, chez 55 patients ayant eu un bilan urodynamique avant, puis 8 et 36 mois après prostatectomie radicale, Giannantoni et al. ont noté la survenue d'une diminution de novo de la compliance vésicale dans 32% des cas et persistant dans 28% des cas à 36 mois.

Une hypo contractilité détrusorienne de novo était notée chez 51% des patients à 8 mois et persistait dans 25% des cas à 3 ans.

La préservation du col vésical qui participe habituellement à la continence est associée avec une récupération plus rapide de la continence à 3 mois, cependant, à long terme le taux d'incontinence n'est pas modifié par rapport aux techniques classiques. Par ailleurs, les différentes techniques de reconstruction ou de préservation du col vésical en queue de raquette donnent des résultats similaires en terme de continence à un an et des taux identiques de sclérose du col vésical .

b. Diagnostic et évaluation de l'incontinence urinaire :

La prise en charge d'une incontinence après prostatectomie radicale impose d'apprécier l'importance des fuites urinaires et leur retentissement sur la qualité de vie. Plusieurs outils sont disponibles.

Il s'agit essentiellement du test de pesée des protections urinaires, de questionnaires simplifiés et validés et du catalogue mictionnel. Si un traitement chirurgical est envisagé, la réalisation d'un bilan urodynamique une exploration morphologique de l'urètre sont recommandés pour préciser le mécanisme de l'incontinence urinaire . (146)

➤ Tests de pesée des protections urinaires :

La réalisation d'un test de pesée des protections urinaires (pad test) sur 1 heure ou sur 24 heures reste la méthode de référence pour évaluer la sévérité de l'incontinence. Il consiste à peser les protections « à sec » puis après un effort standardisé d'une heure ou après une activité quotidienne normale (24 heures exactement). Le calcul du nombre de protection est en pratique souvent associé mais ne donne qu'un reflet très indirect de la quantité d'urines perdues par jour (147).

Chez la femme, l'incontinence a pu être classifiée en fonction du résultat du pad-test sur 24 heures en incontinence légère (perte de 1 à 20 g), modérée (21 à 74

g) ou sévère (perte supérieure 75 g) (148), cependant il n'existe pas d'étude similaire chez l'homme après prostatectomie radicale avec le test de 24h et il est probable que le seuil définissant une incontinence sévère soit plus élevé. Un seuil de 400 g/24h a été proposé pour définir une incontinence urinaire sévère (149) au delà de la quelle il est préférable de choisir un sphincter artificiel.

Une classification de la sévérité de l'IU-PR a été proposée avec le pad-test de 1 heure : (150)

- Grade 1, perte d'urine sur une heure <10 g;
- Grade 2, perte d'urine de 11-50 g;
- Grade 3, perte d'urine de 51-100 g;
- Grade 4, perte d'urine >100 g.

Cependant d'autres auteurs ont mis en évidence le manque de précision de ce test dans le cadre de l'IU-PR . (151) Le pad-test de 24 heures est reconnu pour sa plus grande sensibilité à dépister une incontinence urinaire, mais la reproductibilité globale des deux tests reste imparfaite. (152)- (153)

➤ **Auto-questionnaires :**

Il existe des auto-questionnaires validés permettant d'évaluer la sévérité de l'incontinence urinaire, la gêne ressentie, le retentissement sur la qualité de vie et les autres symptômes éventuellement associés à l'incontinence.

Le questionnaire ICIQ-SF : (Voir ANNEXE 1)

Evalue la sévérité de l'incontinence urinaire et son impact sur la qualité de vie. Il comprend 4 questions permettant d'établir un score sur 21 (21 = score le plus défavorable) validé chez l'homme dans le cadre de l'IU-PR (154)

Il comprend 4 questions permettant d'établir un score sur 21 (21 validé chez l'homme dans le cadre de l'IU-PR (154). L'IU-PR peut ainsi être considérée comme

légère (score 1–5), modérée (6–12) sévère (13–18) et très sévère (19–21) (155). Le score ICIQ est corrélé aux résultats du pad test de 24 heures (156).

Le questionnaire ICS: (157) évalue l'incontinence urinaire et son retentissement sur la qualité de vie en post opératoire (**Voir ANNEXE 2**)

L'incontinence peut se classer en 3 grades : (157)

- incontinence urinaire légère (grade 1) : port d'une protection par jour.
- incontinence urinaire modérée (grade 2) : port de 2 à 3 protections par jour.
- incontinence urinaire sévère (grade 3) : port de plus de 3 protections par jour.

Les patients ayant subis une intervention chirurgicale de type injections de macro plastiques ou pose de bandelettes sous-urétrale, sont des patients appartenant au groupe de grade 2.

Les patients ayant subis la pose d'un sphincter artificiel sont classés dans le groupe de grade 3.

➤ **Catalogue mictionnel :**

Catalogue Mictionnel	Jour 1			Jour 2			Jour 3					
	Horsaire	Volume	Événement		Horsaire	Volume	Événement		Horsaire	Volume	Événement	
			F	M			F	M			F	M
<p>Valable pour pendant 24 heures d'affilée (de midi à midi de nuit, jusqu'à 7 heures consécutives l'après-midi également).</p> <p>Indicateur de l'urgence mictionnelle en cas de fuite d'urine (sans urines contenues dans le réservoir).</p> <p>→ Noter une heure de miction et de fuite.</p> <p>→ Indiquer le nombre de protections ("tampons") nécessaires de jour et de nuit (1 tampon = 1 protection). Indiquer le nombre de protections de jour et de nuit (1 tampon = 1 protection).</p> <p>→ Indiquer le nombre de protections de jour et de nuit (1 tampon = 1 protection).</p> <p>→ Indiquer le nombre de protections de jour et de nuit (1 tampon = 1 protection).</p> <p>→ Indiquer le nombre de protections de jour et de nuit (1 tampon = 1 protection).</p>												
	Total			Total			Total			Total		

Le catalogue mictionnel reste un outil indispensable pour évaluer la sévérité de l'incontinence même s'il reste difficile à interpréter dans la pratique courante. Il

consiste à demander au patient de noter sur 3 à 7 jours consécutifs, l'horaire et le volume (verre gradué) de chaque miction, le nombre et la circonstance des fuites urinaires et éventuellement la quantité de boisson ingérée. Il renseigne sur la capacité vésicale (notamment la première miction du matin), la fréquence des besoins et les volumes urinés. Il permet de dépister des habitudes hygiéno-diététiques déviantes et sera utile dans le suivi thérapeutique.

➤ **Examens complémentaires :**

Urétro-cystoscopie :

La réalisation d'une urétro-cystoscopie est nécessaire pour vérifier l'absence de sténose urétrale, de bride urétrale, ou d'anomalie intra vésicale pouvant expliquer un défaut de compliance vésicale. Enfin l'urétro-cystoscopie permet d'apprécier la fibrose urétrale, une sclérose du col vésical et la sensibilité urétrale.

Bilan urodynamique :

Enfin le bilan urodynamique doit être réalisé avant tout traitement chirurgical afin de préciser le mécanisme de l'incontinence urinaire :

il comprend au minimum une débimétrie avec mesure du résidu post-mictionnel, une profilométrie urétrale avec mesure de la pression de clôture maximale de l'urètre, une cystomanométrie avec mesures de la capacité et de la sensibilité vésicale et une mesure du leak point pressure (pression intra vésicale ou abdominale associée à une fuite d'urine) appréciant la valeur fonctionnelle de l'appareil sphinctérien.

Au terme de ces examens, l'urologue pourra déterminer l'importance des fuites urinaires, leur retentissement sur la qualité de vie, leur mécanisme (insuffisance sphinctérienne urétrale et/ou dysfonction vésicale), les lésions

associées (rétraction du col vésical, corps étranger vésical) en vue de déterminer le traitement chirurgical ou non– le plus adapté à chaque cas.

c. Prise en charge de l'incontinence urinaire :

➤ **Traitements non invasifs :**

Les moyens de traiter une incontinence urinaire post–prostatectomie radicale (ou adénomectomie) sont médicaux ou chirurgicaux. L'instabilité vésicale peut répondre aux anticholinergiques et à la rééducation sphinctérienne et périnéale. L'incontinence à l'effort peut être traitée par rééducation, injection endoscopique ou implantation d'un sphincter urinaire artificiel.

✓ **La rééducation pelvi périnéale et la thérapie comportementale :**

La rééducation pelvi–périnéale reste le traitement de première ligne de l'IU–PR (158) (159) (160) (161) dans la première année suivant la prostatectomie radicale .Il permet de renforcer le contrôle vésico–sphinctérien et de corriger une éventuelle inversion de commande. Beaucoup d'urologues recommandent la réalisation de séances de rééducation avant la prostatectomie pour accélérer le un retour de la continence postopératoire. (162)

Cependant, cette rééducation préopératoire n'améliorerait pas significativement de taux de continence à un an . (162)

Une thérapie comportementale avec réduction des facteurs favorisants (réduction des boisson, des irritants vésicaux (café, épices), miction à heures régulières, contrôle du nombre de miction par le catalogue mictionnel) est préconisée, cependant, les preuves d'efficacité manquent et il n'y a pas de standardisation des recommandations.

✓ **Les traitements médicamenteux :**

En cas d'hyperactivité détrusorienne, les anti cholinergiques doivent être proposés en première intention . (146) (159).

Cependant, le taux de succès dans cette indication est mal connu et la conduite à tenir en cas d'échec n'est pas clairement définie. Les injections intra détrusoriennes de toxine botulique, la neuro modulation des racines sacrées et l'agrandissement vésical peuvent être proposés en traitement de deuxième ligne. (146)

Cependant les résultats de ces techniques dans le cadre des dysfonctionnements vésicaux post-prostatectomie radicale n'est pas formellement établi.

Le traitement médical de l'insuffisance sphinctérienne urétrale qui représente la principale étiologie de l'IU-PR reste décevant.

Le principal traitement pharmacologique dans cette indication est la duloxetine. Il s'agit d'un médicament de la classe des antidépresseurs qui inhibe la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline au niveau du noyau d'Onuf. L'augmentation de la concentration de ces deux neurotransmetteurs augmente l'activité des neurones du nerf pudendal , ce qui a pour effet d'accroître l'activité du sphincter strié urétral et de relâcher le détrusor. Filocamo et al., (163) ont évalué 102 patients présentant une IU-PR dans un essai clinique randomisé comparant rééducation pelvienne+duloxetine versus rééducation seule. Cette étude a permis de mettre en évidence un effet synergique de la rééducation sur la prise de duloxetine avec une amélioration du nombre d'épisode d'incontinence et une amélioration de la qualité de vie liée à l'incontinence.

Bien que n'ayant pas d'AMM (autorisation de mise sur le marché) pour l'incontinence urinaire, la duloxetine pourrait être indiquée dans les formes peu sévères d'IU-PR dans les cas où un traitement chirurgical ne serait pas indiqué. Cette prescription doit tenir compte des règles générales de prescription des anti-dépresseurs.

➤ **Le traitement dit palliatif de l'IU-PR**

Dans certains cas, notamment lorsqu'une intervention chirurgicale n'est pas réalisable en raison d'une altération de l'état général, il peut être proposé d'utiliser un étui pénien ou une pince à verge. L'étui pénien est une sorte de préservatif se poursuivant par une poche à urine qui est maintenue attachée à la cuisse. Ce dispositif est pris en charge par la Sécurité Sociale, contrairement aux protections urinaires.

Chez des patients présentant une IU-PR et en attente de traitement chirurgical, il est préférable de ne pas utiliser d'étui pénien car, cela met en quelque sorte le sphincter urétral au repos et aggrave l'incontinence. Il vaut mieux alors utiliser une pince à verge qui permet par ailleurs d'augmenter la capacité vésicale, souvent diminuée en cas d'incontinence sévère.

➤ **La chirurgie :**

Le taux de continence après prostatectomie radicale diminue avec le temps. Ainsi, plus de 90% des patients sont totalement continents 1 an après l'intervention dans la plupart des études alors que seuls 20 à 23 % des patients en moyenne ne portent aucune protection au premier mois postopératoire (164) . C'est la raison pour laquelle un traitement chirurgical d'une IU-PR n'est habituellement proposé qu'un an après l'intervention.

✓ **Le sphincter urinaire artificiel AMS800 :**

Le sphincter urinaire artificiel AMS800 reste considéré par la plupart des sociétés savantes (146) (165) (166) comme le traitement de référence de l'incontinence urinaire par insuffisance sphinctérienne après prostatectomie radicale même si de nouveaux dispositifs implantables moins invasifs (ballons Pro-ACT et bandelettes sous-urétrales) ont vu le jour depuis la fin des années 1990. La pose d'un sphincter artificiel doit être réalisée dans des centres urologiques spécialisés en raison du taux relativement élevé de complications et de reprises chirurgicales.

Le sphincter artificiel est composé de trois parties connectées par un système de tubulure (figure 1):

1. une manchette placée autour de l'urètre bulbaire assurant une compression occlusive.
2. un ballon régulateur de pression placé dans la cavité abdominale.
3. une pompe de contrôle placée dans le scrotum.

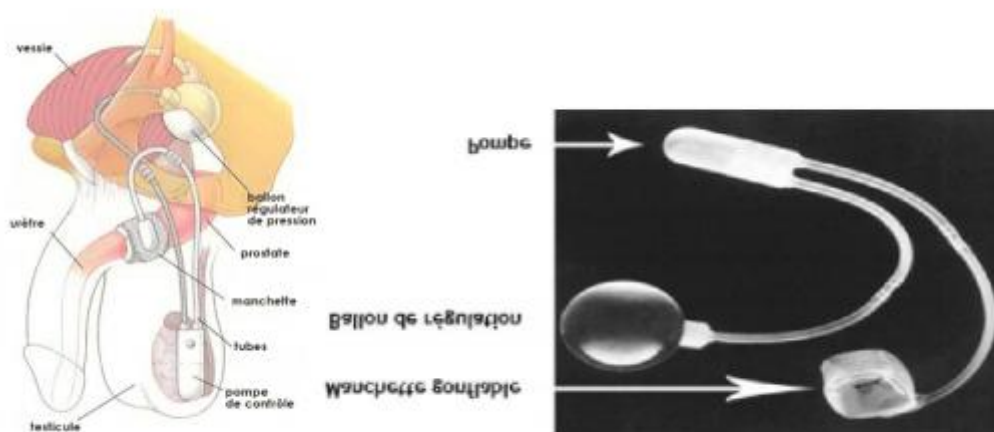


Figure 65 : Le sphincter artificiel AMS 800

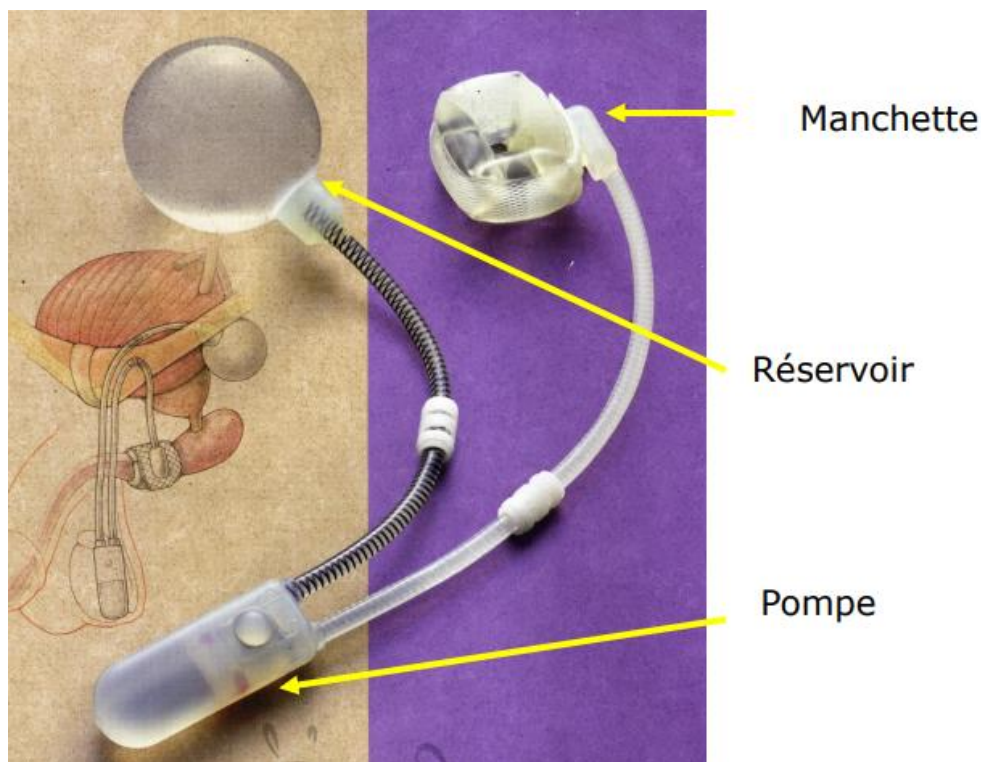


Figure 66 : Composants du sphincter artificiel

➤ **Mécanisme :**

L'occlusion urétrale est assurée de façon automatique et permanente par la manchette occlusive. La miction est déclenchée de manière volontaire en exerçant une pression sur la poire de la pompe. Cette manœuvre provoque le transfert du liquide contenu dans la manchette vers le ballon régulateur de pression.

La manchette reste ouverte durant quelques minutes pour permettre d'uriner, puis se pressurise à nouveau, le liquide retournant automatiquement vers la manchette pour restaurer l'occlusion urétrale.

Le sphincter artificiel ne modifie pas la sensation du besoin d'uriner, et il est probable qu'il augmente la capacité vésicale avec le temps notamment chez les patients très fortement incontinents et ayant une vessie « déshabillée » du fait de l'absence de miction au toilettes par perte exclusive des urines dans les protections.

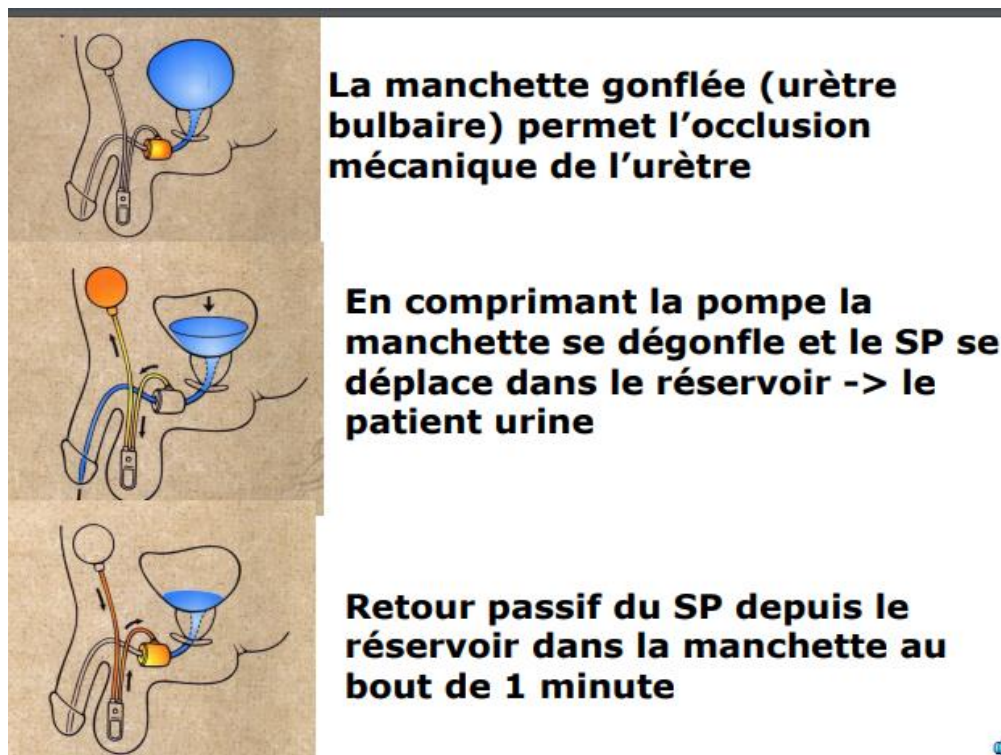


Figure 67 : Mécanisme du sphincter artificiel

➤ **Utilité du sphincter artificiel :**

Avec plus de 25 ans d'utilisation dans sa forme actuelle, le sphincter artificiel AMS800 représente le traitement le plus étudié pour l'IU-PR.

Le taux de guérison varie en fonction des études en raison de l'absence de standardisation des critères d'évaluation notamment pour la réalisation du test de pesée des projections urinaires. On peut cependant estimer que le taux de continence acquise après implantation d'un sphincter urinaire artificiel entre 61 et 96 % des cas en fonction des études et de la définition de la continence (167) (168) .

La plupart des cas d'érosion et d'infection –complications les plus sévères– surviennent dans les 2 ans après la pose du sphincter artificiel. Le délai médian de ré-intervention pour panne mécanique a été estimé à 68 mois . (169)

Au total, le taux moyen de ré-intervention après pose de sphincter artificiel serait de 26% (14,8-44,8%) (170) . Il est important de noter que les ré-interventions ne semblent pas avoir de conséquences sur la satisfaction des patients . (168) (171)

L'expérience du chirurgien implanteur est un facteur important dans la survenue de complications post-opératoires. (172)

Enfin, la pose d'un sphincter artificiel peut être associée de manière synchrone ou asynchrone à une pose de prothèse pénienne en cas de dysfonction érectile sévère sans augmenter l'incidence des complications de chaque technique.

➤ **Les nouveaux sphincters artificiels :**

De nouveaux types de sphincters urinaires artificiels ayant la particularité d'être ajustables secondairement ont récemment été développés : (173)

- Le dispositif Flow Secure® : sphincter artificiel ajustable et comprenant un deuxième réservoir destiné à moduler la pression de la manchette en fonction de la pression abdominale. D'autre part, comparativement au sphincter AMS800, il dispose d'un deuxième réservoir de pression modulant la pression de la manchette péri-urétrale en fonction des variations de la pression abdominale.
- Le dispositif Zephyr ZSI375 : sphincter artificiel ne comprenant pas de réservoir abdominal (figure 69). Celui-ci est situé dans la pompe elle-même qui permet d'ajuster la pression de la manchette après implantation.

SPHINCTER URINAIRE ARTIFICIEL ZSI 375

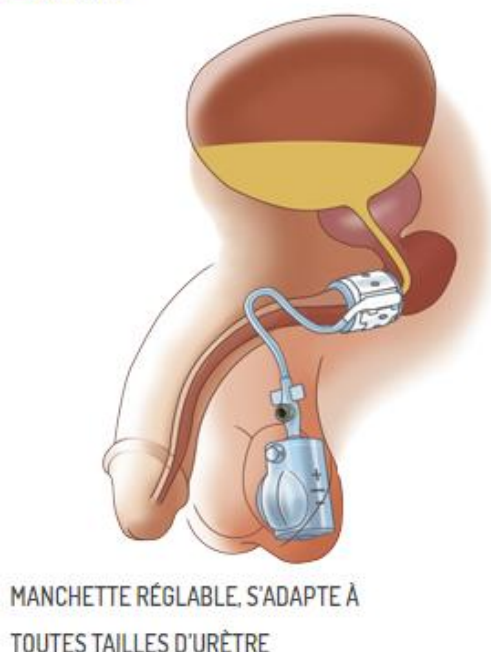


Figure 68 : Sphincter artificiel ZSI 375

✓ Les bandelettes sous-urétrales :

Les bandelettes sous-urétrales représentent l'une des principales stratégies thérapeutiques mini-invasives pour les formes d'incontinence urinaire légère à modérée, sans antécédents de radiothérapie pelvienne, en alternative au sphincter artificiel (174) (175). Il est à noter qu'aucun de ces traitements n'empêche la mise en place ultérieure d'un sphincter artificiel en cas d'échec (176) (177).

➤ Intérêt :

L'intérêt des bandelettes sous-urétrales vient de leur relative facilité d'implantation, le résultat quasi-immédiat sur la continence et les faibles taux de complication rapportés (150)

Le choix du traitement est souvent motivé par le désir du patient d'éviter un sphincter artificiel. Kumar et al. (178) ont montré que 75% des patients ayant une

incontinence moyenne préfèrent une bandelette sous-urétrale à un sphincter artificiel et 25% des patients ayant une incontinence sévère choisissent une bandelette sous-urétrale malgré les recommandations de l'urologue d'opter pour sphincter artificiel.

➤ **Principe des bandelettes sous-urétrales :**

La bandelette sous-urétrale est mise en place par voie périnéale sous l'urètre bulbaire et exerce à ce niveau une compression constante. Les premières bandelettes utilisées étaient maintenues à leurs extrémités latérales par un ancrage osseux vissé sur les branches ischio-pubiennes (Invance®).

Cependant, en raison des migrations fréquentes des vis, et d'un taux plus élevé d'infection, cette technique a été progressivement remplacée par un passage de la bandelette à travers les foramens obturés ou par voie rétropubienne.

La bandelette est alors maintenue en place par simple coefficient de friction avec les tissus musculaires traversés ou un système d'amarrage permettant éventuellement de régler la tension de la bandelette à distance de l'intervention.

➤ **Type de bandelettes sous-urétrales :**

On peut donc différencier les principales bandelettes sous-urétrales en fonction de leur passage transobturateur ou rétropubien et leur possibilité d'ajustement secondaire ou non.

On distingue ainsi :

- Les bandelettes transobturatrices non-ajustables: bandelettes Advance® et Advance XP avec système d'ancrage tissulaire (AMS, Minnetonka, USA). La bandelette TOMS® (CL Medical) présente 4 bras mais ceux-ci sont tous passés à travers les trous obturés.
- La bandelette transobturatrice ajustable ATOMS® (AMI, Vienne, Autriche).

- Les bandelettes rétropubiennes ajustables : Remeex® (Neomedic, Barcelone, Espagne) et Argus® (Promedon SA; Cordoba, Argentine). Ces bandelettes sont associées à un dispositif permettant d'ajuster secondairement la tension qu'elles exercent sur l'urètre.
- La bandelette transobturatrice et prépubienne 4 bras Virtue® (Coloplast).

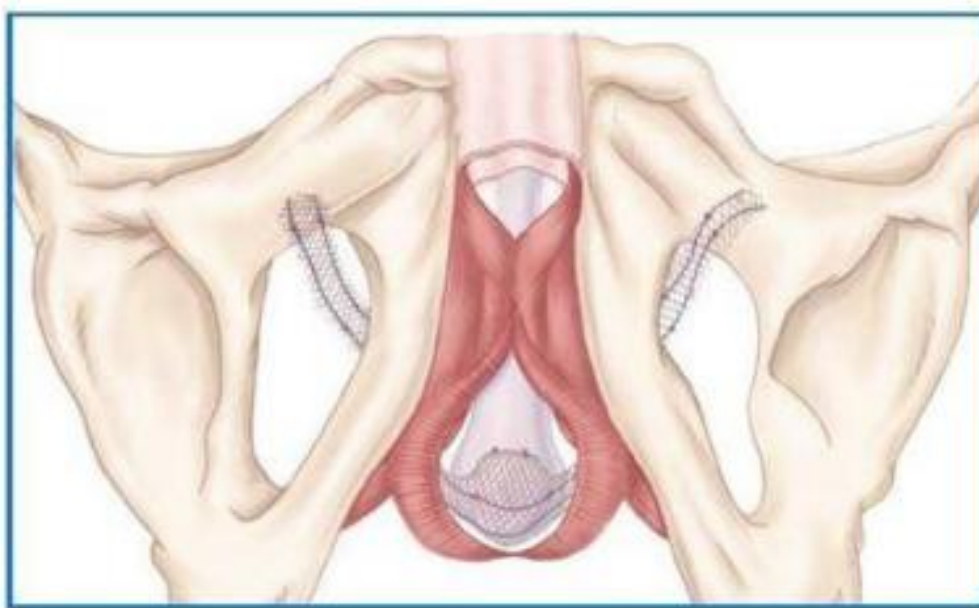


Figure 69 : Représentation schématique de la bandelette sous urétrale passée par voie trans-obturatrice et exerçant une compression de l'urètre bulbaire

➤ Retours sur les différentes bandelettes utilisées pour le traitement de l'incontinence urinaire en post prostatectomie : (179)

Une étude multicentrique incluant tous les patients présentant une incontinence urinaire d'effort légère à modérée après prostatectomie totale ayant bénéficié de la pose de bandelettes ajustables ou de bandelettes quatre bras en première intention où a été recueilli le nombre de protections avant l'intervention ainsi qu'un an après la pose de bandelette.

Une bandelette 4 bras ou ajustable a été posée à 65 hommes. Le taux de guérison était de 33,3 % pour Remeex, 52 % pour TOMS et 46,7 % pour les Virtue . Le taux d'échec était de 26,7 % pour Remeex, 24 % pour TOMS et 40 % pour les Virtue . Le taux global de complication était 40 % pour Remeex, 28 % pour TOMS et 16 % pour les Virtue .

Cette étude confirme que les bandelettes sous urétrales sont une thérapeutique efficace chez les patients présentant une incontinence urinaire légère ou modérée.

✓ Ballons péri-urétraux ajustables Pro-ACT® (Adjustable Continence Therapy) :

➤ Principe des Ballons péri-urétraux :

La mise en place de ballons péri-urétraux Pro-ACT (Uromedica, USA).a été introduite par Hübner en 2005 (180) pour comprimer l'urètre dans la région du sphincter externe strié déficient. Il s'agit d'un système de deux ballons en silicone reliés par une tubulure de 14 cm à un port en titane permettant de remplir ou de vider le ballon avec un mélange isotonique radio-opaque (figure 8). Ces ballons sont implantés par voie percutanée à travers le périnée de part et d'autre de l'urètre sous le col vésical et sous contrôle radioscopique. Le positionnement des ballons au dessus du diaphragme urogénital sous le col vésical est un facteur décisif de succès (181).

Des contrôles per-opératoires échographiques (182) ou par rétro vision du trigone en fibroscopie (183) ont été proposés pour améliorer la précision du geste et diminuer le risque de perforation vésicale. Après insertion des ballons, les tubulures sont placées sous la peau scrotale de manière à être palpables par l'examineur ultérieurement. Cinq semaines après l'intervention (temps de

formation d'une coque fibreuse autour des ballons), le volume de chaque ballon est ajusté selon le résultat fonctionnel observé par ponction percutanée du port. Un millilitre de sérum physiologique est ainsi injecté dans chaque tubulure chaque semaine jusqu'à obtenir une continence optimale.

Chaque ballon peut recevoir 8 cm au total. Si les ballons sont dysurians, ils peuvent être dégonflés par simple ponction.

➤ **Avantages et inconvénients :**

Ce traitement présente donc les avantages d'être ajustable et réversible, contrairement aux bandelettes trans obturatrices.

Ses inconvénients sont un taux de complication réputé plus élevé (érosion, infection, migration), à l'origine d'explantations du dispositif (10–30%) et le caractère chronophage du traitement en raison des multiples consultations post-opératoires nécessaires pour l'ajustement optimal.

Nous considérons que la méthode d'implantation sous contrôle radioscopique et endoscopique par rétrovision limite considérablement le taux de complication et permet un positionnement précis des ballons.

Par ailleurs, il est important de mentionner que les complications ne sont jamais graves car les ballons peuvent être retirés sans difficultés en consultation sous anesthésie locale avec un retour à l'état antérieur, ce qui n'est pas le cas après retrait d'une bandelette sous-urétrale ou d'un sphincter urinaire artificiel.

Le taux de guérison rapporté après pose de ballons ProACT sont de l'ordre de 67% (184) et sont selon nous équivalents à ceux des bandelettes transobturatrices.

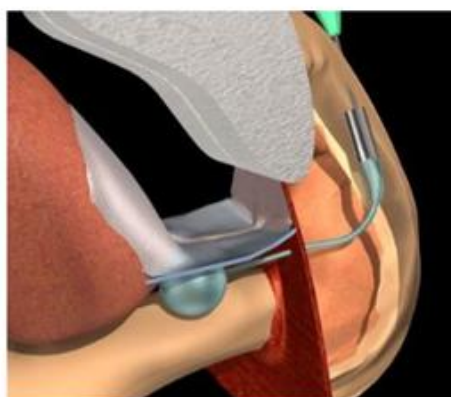
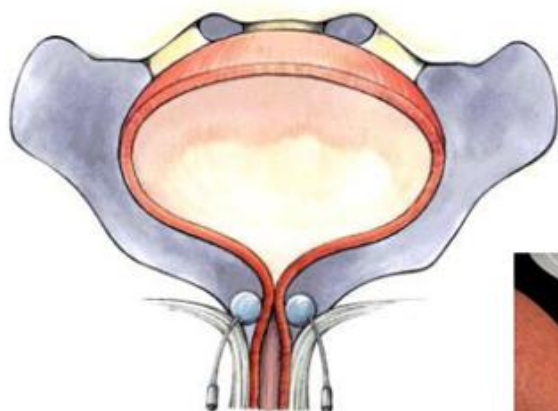
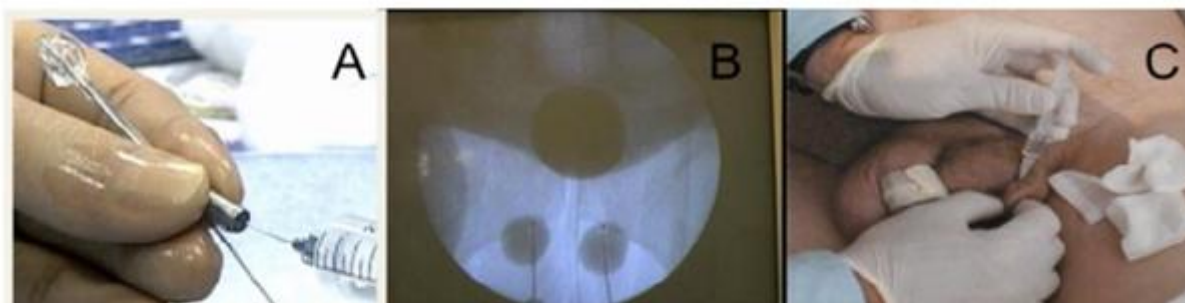


Figure 70 : « Ballons Pro-ACT »



A : aspect d'un ballon avec sa tubulure et son embout en titane permettant le gonflement du ballon à distance. B : placement des ballons à proximité de l'urètre sous contrôle scopique (les ballons sont gonflés avec une solution isotonique de produit de contraste et la vessie est repérée par une sonde vésicale dont le ballonnet est rempli de produit de contraste non dilué). C : 5 semaines après l'intervention, les ballons peuvent commencer à être gonflés par voie percutanée grâce aux tubulures enfouies dans la peau du scrotum.

Figure 71 : Pose des ballons Pro-ACT

➤ **Perspectives : la thérapie cellulaire :**

De nouvelles thérapies de type cellulaire ont été testées chez l'animal et on fait l'objet d'essais cliniques de phase I (185) (186). L'objectif général est d'augmenter la tonicité urétrale en agissant soit sur la composante lisse de l'appareil sphinctérien urétral soit sur la composante striée. Plusieurs sources de cellules ont été utilisées dans ce but : il s'agit des cellules souches médullaires (187), les cellules souches du tissu adipeux (188) , du muscle strié (189) ou les cellules amniotiques (190).

Chacun de ces types cellulaires a la capacité de se différencier en cellules musculaires lisses ou striées après avoir été injecté dans la paroi urétrale et pourrait donc trouver une indication dans l'incontinence urinaire après prostatectomie radicale. Cependant, la tendance actuelle est de considérer que l'effet bénéfique des cellules injectées –quelle que soit leur origine est plus lié à leur action paracrine entraînant un effet angiogénique, neurotrophique et anti-fibrotique qu'à leur différenciation éventuelle en cellules musculaires (191). L'injection de cellules précurseurs de muscle strié –myoblastes, cellules satellites et myofibres, cellules souches musculaires – reste à ce jour l'approche ayant fait l'objet du plus grand nombre d'investigations préclinique et clinique.

Il semblerait que les effets de la greffe dans le cadre de l'insuffisance sphinctérienne soient moins marqués chez l'homme que chez la femme même si une réelle augmentation de l'activité électro myographique péri-urétrale a pu être notée dans les deux sexes (186). Etant donné la complexité réglementaire et la lourdeur des essais cliniques associés aux procédés de thérapie cellulaire, il est probable que cette stratégie thérapeutique évolue vers des procédés de préparation et d'injection simplifiés dans le même temps opératoire, évitant ainsi les phases

d'expansion en culture par ailleurs susceptibles d'altérer le potentiel régénératif des cellules.

Enfin, la thérapie cellulaire pourrait aussi trouver une indication dans la dysfonction érectile post prostatectomie, offrant ainsi des possibilités de traitement combiné des séquelles de cette intervention.

❖ **Récapitulatif :**

En somme, la physiopathologie de l'incontinence urinaire après prostatectomie radicale est complexe. Elle peut associer des lésions du sphincter strié urétral et un trouble de la compliance vésicale. Le sphincter urinaire artificiel reste le traitement de référence pour les incontinenances sévères d'origine sphinctérienne. L'arrivée de nouveaux traitements moins invasifs --principalement les bandelettes compressives sous-urétrales ou les ballons Pro ACT-- pose la question de la place de chacun de ces dispositifs dans l'arsenal thérapeutique destiné à traiter l'incontinence urinaire post-prostatectomie radicale. Des études comparatives avec critères standardisés sont nécessaires pour affiner les indications thérapeutiques. Il semble raisonnable de réserver le sphincter artificiel en cas d'incontinence sévère ce d'autant qu'il existe des antécédents de radiothérapie.

5.2. La dysfonction érectile :

La dysfonction érectile est un symptôme défini par l'incapacité persistante ou récurrente à obtenir ou maintenir une érection permettant un rapport sexuel satisfaisant en post prostatectomie radicale.

La dysfonction érectile apparaît comme une séquelle fréquente de la prostatectomie radicale. Elle est attribuée communément à une lésion des bandelettes nerveuses végétatives (nerfs caverneux) dont le rôle apparaît fondamental dans le maintien fonctionnel des formations érectiles péniennes. Depuis les travaux de WALSH et DONKER, la préservation des nerfs érecteurs est techniquement possible au cours d'une prostatectomie totale à la condition que le volume tumoral soit faible et que les caractéristiques pré-opératoires soient en faveur d'une tumeur peu agressive sans extension extra-prostatique (192) (193). Cependant une proportion non négligeable de fibres nerveuses est présente en dehors de ces bandelettes, notamment en regard de la face ventrale de la glande, sans que leur rôle dans la préservation de la fonction érectile n'ait jusqu'à présent été clairement démontré. (194).

Lorsque les bandelettes sont lésées, une cascade d'évènements cellulaires se produit dans le pénis pouvant amener à une perte définitive de la fonction érectile en l'absence de traitement.

5.2.1. Facteurs influençant le taux de dysfonction sexuelle postopératoire :

a. Age du patient :

Les capacités de récupération sexuelles sont inversement corrélées à l'âge. KUNDU, sur 3477 patients prostatectomisés, sans trouble de l'érection préopératoire, retrouve une différence significative de dysfonction érectile sur un suivi minimal de 18 mois après prostatectomie, selon que les patients ont moins ou

plus de 70 ans (195). Les patients de moins de 50 ans ont deux fois plus de chance de récupérer une fonction érectile que ceux de 70 ans et plus (195).

b. Activité sexuelle préopératoire :

Une proportion significative de patients présentent en pré-opératoire une altération des scores sexuels.

MICHL retrouve, dans une étude prospective portant sur 694 patients avec des questionnaires validés, 22,4% d'altération pré-opératoire des scores sexuels (IIEF-5 < 19), le score IIEF-5 apparaît comme le meilleur facteur prédictif de la récupération de la fonction sexuelle, en addition de la qualité de la procédure chirurgicale de préservation des bandelettes (196)

c. Facteurs chirurgicaux :

✚ La préservation ou non des bandelettes :

La prévalence de la dysfonction érectile post-opératoire varie selon que la procédure associe une préservation bilatérale, unilatérale ou pas de préservation des bandelettes neuro-vasculaires. Il apparaît cependant que la préservation bilatérale des bandelettes améliore de 30 à 50% la probabilité de récupération de la fonction sexuelle par rapport au procédé unilatéral . (197) L'absence de préservation des bandelettes (prostatectomie standard) est clairement associée à une très faible chance de voir réapparaître des érections spontanées . (198)

✚ La courbe d'apprentissage et l'expérience chirurgicale :

Peu d'articles, paradoxalement, concernent cet aspect de la question. L'existence d'une courbe d'apprentissage avec une incidence sur le taux de dysfonction érectile post-opératoire est cependant clairement démontrée dans la série de Hambourg (199) ainsi que par les séries de SCARDINO et CATALONA (200) (201). Cependant, MEULEMAN, à partir d'une étude de la littérature, considère

l'expérience du chirurgien comme le moins significatif des différents facteurs influençant la préservation des érections. (202).

L'autogreffe nerveuse :

Certains auteurs ont développé une stratégie de greffe nerveuse dans le cas particulier de préservation unilatérale des bandelettes (greffon appliqué en regard de la bandelette réséquée) avec un taux de succès intéressant. (203) (204).

L'abord chirurgical :

Il est difficile de dire si une technique est supérieure à l'autre en terme de préservation des bandelettes. Par voie laparoscopique les taux de préservation des érections sont de 40 à 75% en cas de préservation bilatérale et de 55 à 60% en cas de préservation unilatérale. (205)

Les caractéristiques de la tumeur :

La préservation des bandelettes ne doit en aucun cas se faire au détriment de l'efficacité carcinologique. Le risque carcinologique est important en cas d'envahissement massif des biopsies ou d'atteinte de l'extrémité capsulaire signant une atteinte extra-glandulaire ou devant la présence de grade 4 majoritaire et d'envahissement péri-nerveux . (205)

LA PRÉSERVATION DE LA FONCTION SEXUELLE APRÈS PROSTATECTOMIE TOTALE EST :	
Inversement corrélée	- à l'âge du patient (niveau de preuve III-1) - au stade tumoral (niveau de preuve III-2)
Directement corrélée	- à l'activité sexuelle pré-opératoire (niveau de preuve III-1) - au degré de préservation des bandelettes (niveau de preuve III-1)

5.2.2. Evaluation de la dysfonction érectile :

La dysérection postopératoire a été évaluée avec l'auto-questionnaire IIEF5. (Voir ANNEXE 3).

Ce questionnaire est utilisé dans de nombreuses études de la littérature de façon incomplète empêchant une comparaison objective des différentes séries.

En fonction du score obtenu, on peut classier ce trouble de l'érection en :

- sévère (score de 5 à 10)
- modéré (11 à 15)
- léger (16 à 20)
- absence de trouble (21 à 25)
- non interprétable (1 à 4)

Les définitions suivantes peuvent également être utilisées:

- absence d'érections spontanées
- Erections spontanées insuffisantes pour des rapports sexuels
- Erections spontanées suffisantes pour des rapports sexuels

5.2.3. Traitement de la dysfonction érectile :

La nécessité d'une prise en charge médicale est incontestable, ainsi 38% des patients considèrent que leur prise en charge andrologique les aide et ceux qui ont essayé plus d'une modalité thérapeutique sont plus enclins à recouvrer une sexualité satisfaisante (206).

Un programme de réhabilitation intégrant la partenaire et débutant avant même la prostatectomie est une procédure préconisée par certains . (207)

➤ **Les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE-5) :**

Ils ont un rôle privilégié dans la prise en charge de la dysfonction érectile après prostatectomie totale. Leur utilisation précoce, dès les premiers jours, même si leur efficacité est retardée (pendant les 9 premiers mois postopératoires) en raison de la neuropraxie postopératoire, est discutée bien que conseillée par de nombreux experts (208) (209) . L'usage précoce et régulier de médicaments oraux aurait, toujours selon les experts, une fonction psychologique indéniable et un rôle préventif sur le dysfonctionnement de la dynamique sexuelle du couple (210). Les modalités du traitement (systématique ou à la demande) sont discutées. Il n'existe pas de consensus ni de schéma validé pour l'utilisation des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5. Cependant certains auteurs proposent un traitement continu avec une prise quotidienne . (211)

Le sildénafil est l'IPDE-5 le plus étudié et le plus ancien. Le taux de succès est globalement de l'ordre de 29% . (208) L'effet du traitement est âge dépendant, avec, en cas de préservation bilatérale des bandelettes, un taux de succès de 80% pour les hommes de 55 ans versus 33% pour les hommes de plus de 66 ans (208) . Le taux de réponse au traitement par sildenafil serait fonction du degré de préservation des bandelettes. (211)

➤ **Injections intra-caverneuses et érecteur à dépression :**

La période post-opératoire immédiate est marquée par ce que certains auteurs ont dénommé « un silence érectile » . (212)

Cette neurapraxie impose un délai de régénération de l'ordre de 6 à 24 mois, voire 36 mois. (213)

La premier objectif de la prise en charge est d'assurer précocement au cours de cette période une oxygénation des corps caverneux par l'obtention d'érections artificielles afin d'éviter l'installation d'une fibrose . 5. Cette période est en règle générale réfractaire aux effets des inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5 (IPDE-5). (214); (215)

L'usage des injections intra-caverneuses (IIC) de prostaglandine E1 trouve ici tout son intérêt.

L'érecteur à dépression est proposé par certains auteurs avec un taux de réponses de 92% (érection avec pénétration), cependant le taux d'abandon est très élevé pour des raisons variées (difficulté techniques, complications ecchymotiques, rapports_à « verge froide »). (216) (217)

➤ **Autres :**

Les injections intra-urétrales de prostaglandines :

Une série récente, montre un intérêt quant à l'usage des injections intra-urétrales d'alprostadil (MUSE) chez les patients non-répondeurs au sildenafil avec un taux de 83% d'amélioration de l'IIEF (218).

La mise en place d'une prothèse pénienne :

Il s'agit d'une intervention lourde et définitive qui ne peut être indiquée qu'en cas d'échec des autres traitements sur des patients motivés parfaitement informés des complications et des échecs.

ETUDE PRATIQUE

I. Cadre de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'urologie du CHU Hassan de Fès sur une période de 2 ans (2017–2018) colligeant les cas de cancer de prostate bénéficiant d'une prostatectomie radicale enregistrés au service.

II. Les critères d'inclusion :

Avaient été inclus dans notre étude :

- ✓ tous les patients ayant eu une prostatectomie radicale pour cancer de prostate entre 2017 et 2018 , vivants et joignables à ce jour.

III. Critères d'exclusion :

Etaient exclus de l'étude :

- ✓ les dossiers incomplets avec l'absence de taux de PSA ou des données radiologiques ou de l'épreuve histologique.
- ✓ Les patients décédés.
- ✓ Les patients injoignables.

IV. Recueil et analyse des données :

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, les comptes rendus radiologiques, opératoires et anatomopathologiques et par le logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités « Hosix », ainsi qu'avec des entretiens élaborés avec les patients opérés évaluant la qualité de vie post opératoire.

10 patients ont été inclus dans notre étude durant cette période.

Le bilan paraclinique réalisé pour chacun des patient a été le suivant : des biopsies prostatiques écho-guidés, une TDM thoraco-abdomino-pelvienne, une IRM pelvienne et la scintigraphie osseuse.

La TDM a été réalisée dans 70 % des cas, l'IRM dans 60% et la scintigraphie osseuse dans 100% des cas.

Un bilan d'opérabilité standard a été réalisé chez tous les patients, et il s'est avéré normal dans 100% des cas.

L'intervention réalisée a été une prostatectomie radicale par voie ouverte rétropubienne avec anastomose uréthro-vésicale de type queue de raquette.

Le curage ganglionnaire a été de type ilio-obturateur standard.

La qualité de vie post opératoire sur le plan urinaire et érectile a été évaluée principalement par des auto-questionnaires :

L'incontinence urinaire par l'auto-questionnaire ICS 1 et son retentissement sur la qualité de vie par l'auto-questionnaire ICS 2.(voir annexe 2).

Le score ICS 1, allant de 0 à 23, évalue l'importance de l'incontinence urinaire après prostatectomie radicale. Plus ce score est élevé, plus les symptômes sont fréquents et importants.

Le score ICS 2 correspond à la qualité de vie du patient en rapport avec l'incontinence urinaire après l'intervention chirurgicale. Ce score s'étale de 0 à 15, « 15 » correspondant à l'altération de la qualité de vie la plus importante, et « 0 » à l'absence d'altération de qualité de vie.

L'incontinence peut se classer en 3 grades :

- incontinence urinaire légère (grade 1) : port d'une protection part jour.
- incontinence urinaire modérée (grade 2) : port de 2 à 3 protections par jour.
- incontinence urinaire sévère (grade 3) : port de plus de 3 protections par jour.

Le questionnaire ICIQ-SF (voir annexe1) comprend 4 questions permettant d'établir un score sur 21 (21 = score le plus défavorable) validé chez l'homme dans le cadre d'une incontinence post-prostatectomie radicale (Twiss, Fischer et al. 2007). L'incontinence urinaire peut ainsi être considérée comme légère (score 1-5), modérée (6-12) sévère (13-18) et très sévère (19-21) (Klovning, Avery et al. 2009).

Pour la dysfonction érectile, deux auto-questionnaires IIEF-5 ont été proposés aux patients (annexe 3), un concernant la sexualité masculine avant l'intervention chirurgicale, et un concernant cette sexualité après l'intervention chirurgicale.

En fonction du score obtenu, on peut classifier ce trouble de l'érection en :

- sévère (score de 5 à 10)
- modéré (11 à 15)
- léger (16 à 20)
- absence de trouble (21 à 25)
- non interprétable (1 à 4)

Enfin, les tableaux et les graphiques ont été obtenus à l'aide du Tableur Excel

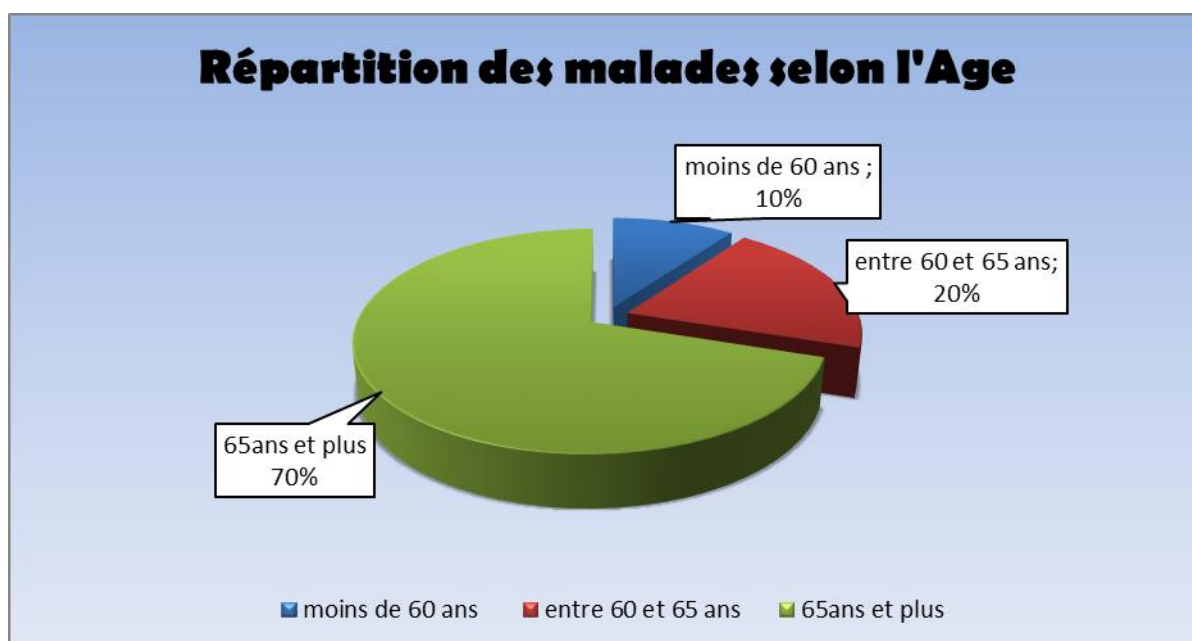
V. RESULTATS

1. Résultats cliniques :

1.1. L'âge :

L'âge moyen au moment de diagnostic a été de 65.9 avec des extrêmes d'âge de 59 ans et de 76 ans.

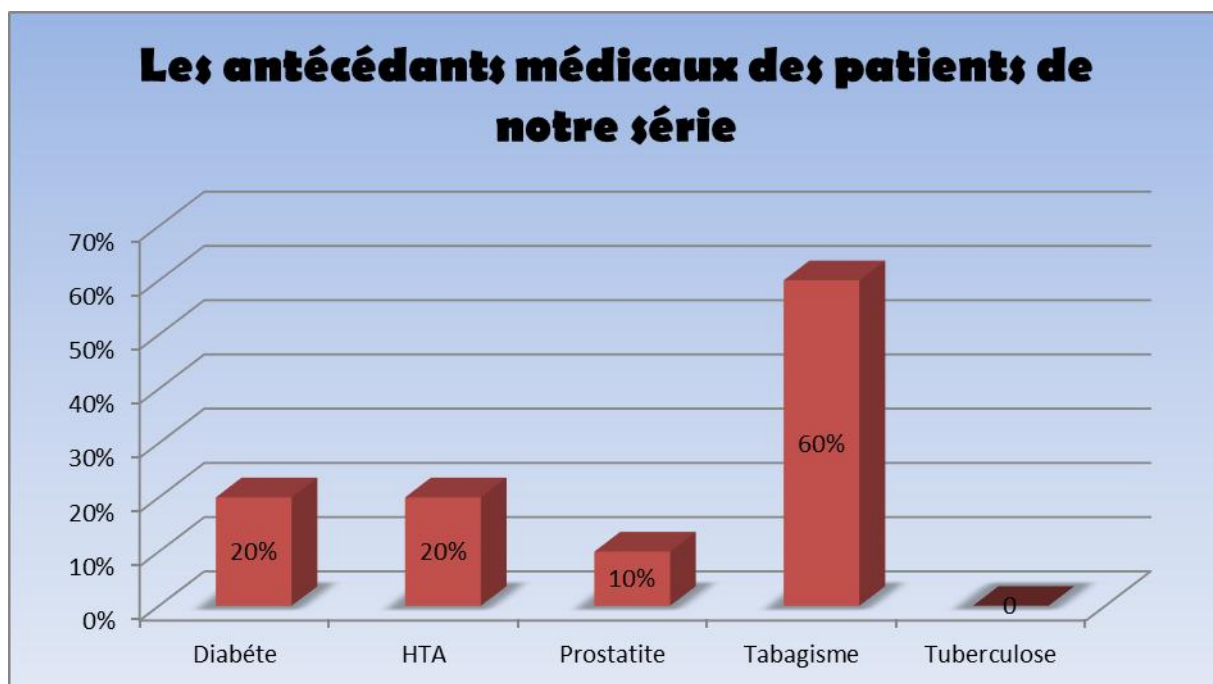
Les tranches d'âges sont ainsi réparties : 70% des patients sont âgés de plus de 65 ans, 20% entre 60 et 65 ans, et 10 % sont de moins de 60 ans.



Graphique 1 : Répartition des malades selon l'age

1.2. Les antécédents :

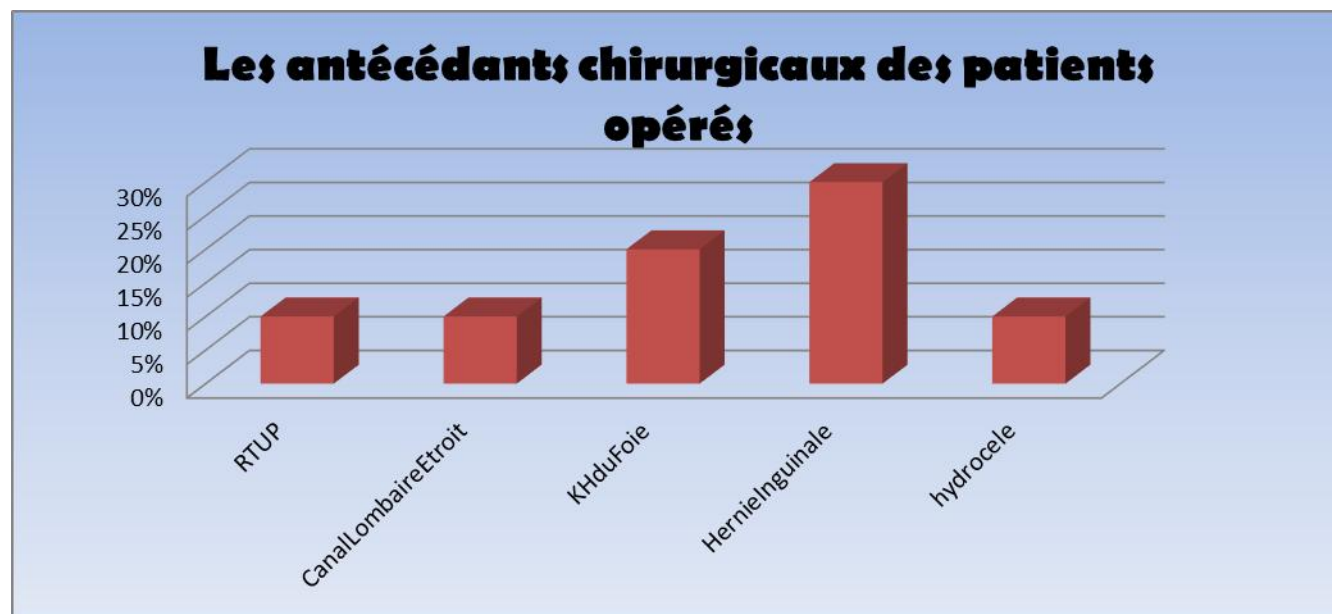
L'antécédent médical le plus fréquent a été le tabagisme . 6 patients de notre série étaient tabagiques chroniques, 4 patients diabétiques , 2 patients hypertendus sous traitement et 1 patient avait eu un épisode de prostatite antérieure. Ces derniers sont énumérés dans le graphique suivant :



Graphique 2 : les antécédants médicaux des patients de notre série

Les antécédants chirurgicaux sont dominés par :

La cure d'hernie inguinale retrouvée chez 30% des patients et la cure du KH du foie chez 20% des patients opérées. Le reste des antécédants chirurgicaux sont énumérés dans le graphique suivant , selon leur fréquence.



Graphique 3 : les antécédants chirurgicaux des patients opérés

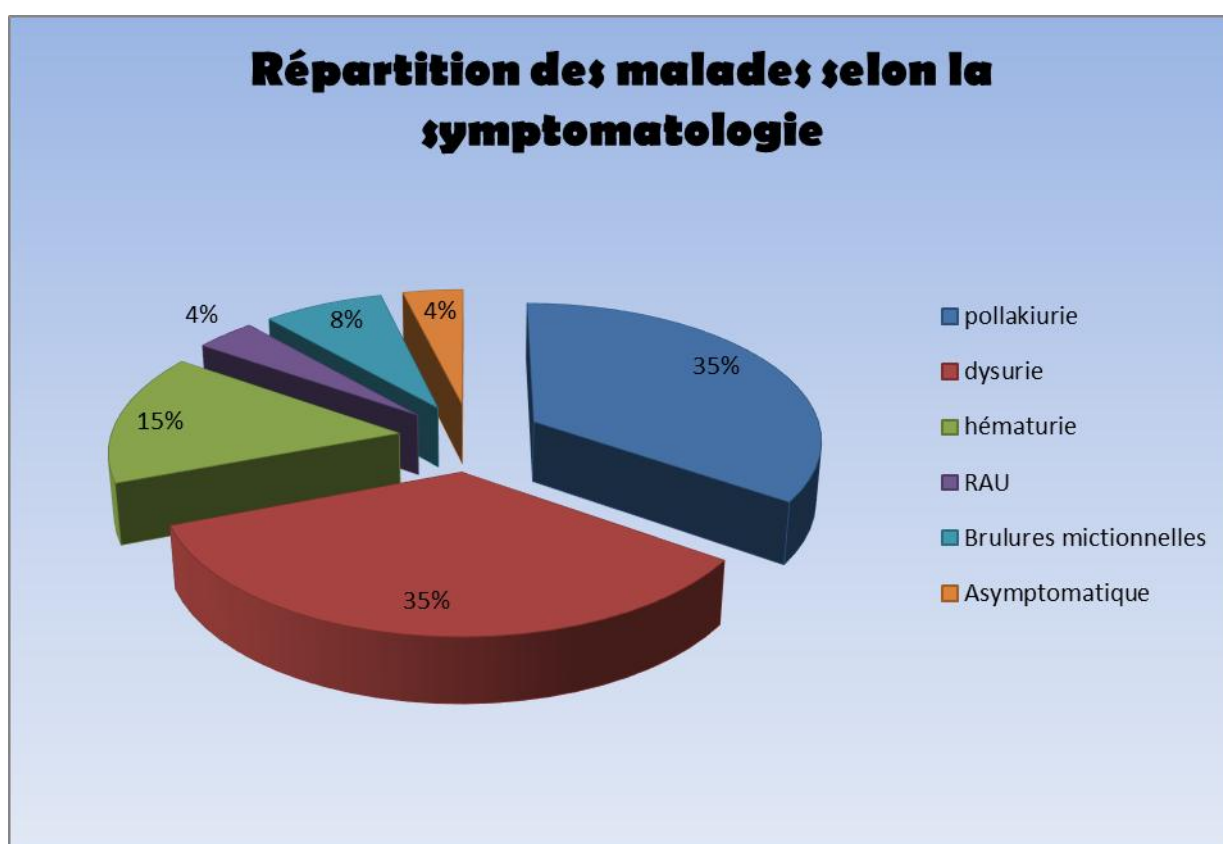
1.3. Durée des symptômes :

Il s'agit du délai estimé entre le début des symptômes et l'hospitalisation en vue d'un traitement radical. Lorsque la découverte du cancer a été fortuite, ce délai a été compté à partir du 1^{er} dosage de PSA.

Cette durée a été très variable allant de 6 à 36 mois, avec une moyenne de 12 mois.

1.4. Les symptômes :

La symptomatologie est essentiellement faite de la pollakiurie et de la dysurie, retrouvés chez 35% des patients chacune. L'hématurie chez 15% et la rétention aigue des urines chez 4% des patients. Les brulures mictionnelles ont été retrouvés dans 8% des cas et 4% des cas étaient asymptomatiques découverts lors d'un dosage de PSA.

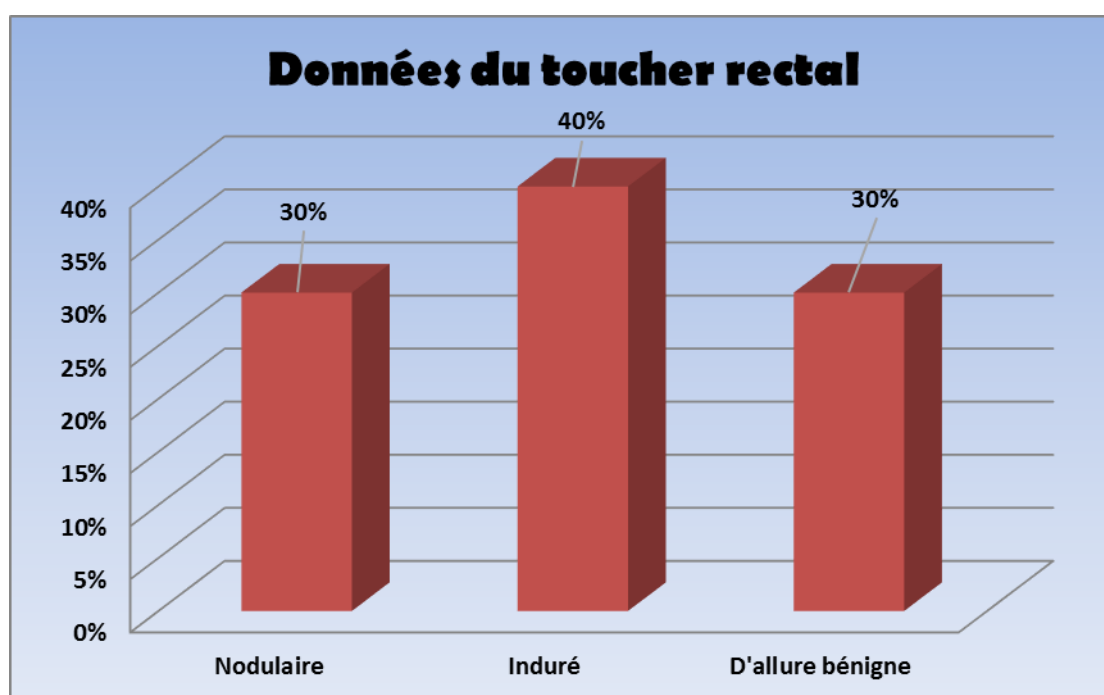


Graphique 4 : Répartition des malades selon la symptomatologie

1.5. L'examen clinique :

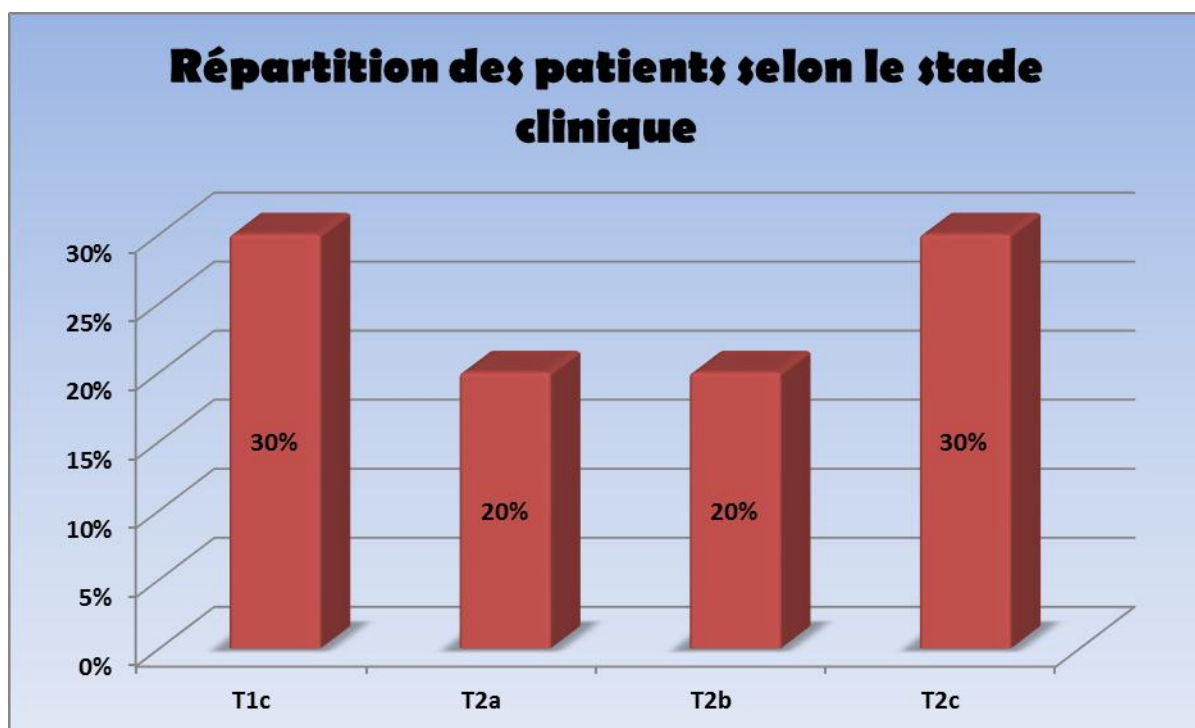
Le volume clinique de la prostate au toucher rectal a varié entre 30 et 50g, avec une moyenne de 42g .

Le toucher rectal a noté la présence de nodule prostatique dans 30% des cas, une prostate indurée dans 40 % des cas et une hyperplasie bénigne chez 30% des patients.



Graphique 5 : Données du toucher rectal

Au terme de l'examen clinique, 30 % des tumeurs ont été classées T1c , 20% des tumeurs ont été classées T2a et T2b chacune et 30% classées T2c selon la classification TNM du cancer de prostate.



Graphique 6 : Répartition des patients selon le stade clinique

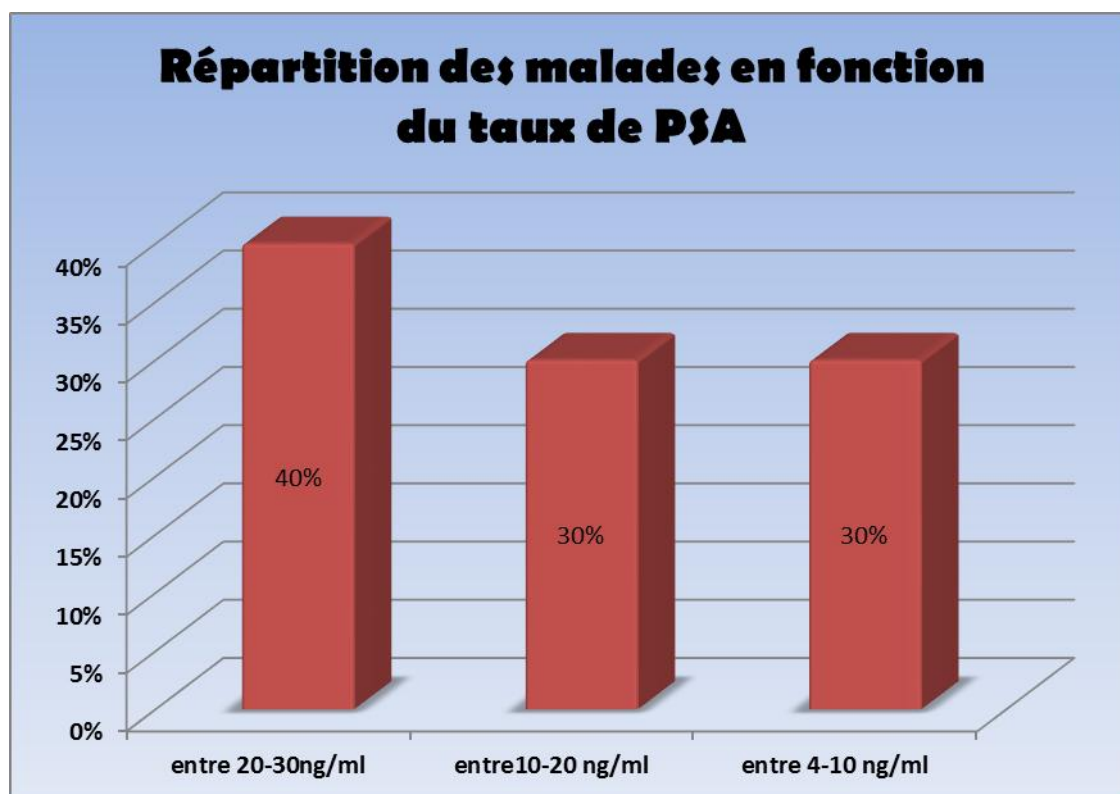
2. Les résultats des examens paracliniques à visée diagnostique :

2.1. Le taux de PSA :

Le taux du PSA a varié entre 4.89 ng/ml à 15.74 ng/ml, avec une moyenne de 10.61 ng/ml .

40% des patients avaient un taux de PSA compris entre 20 et 30ng/ml,

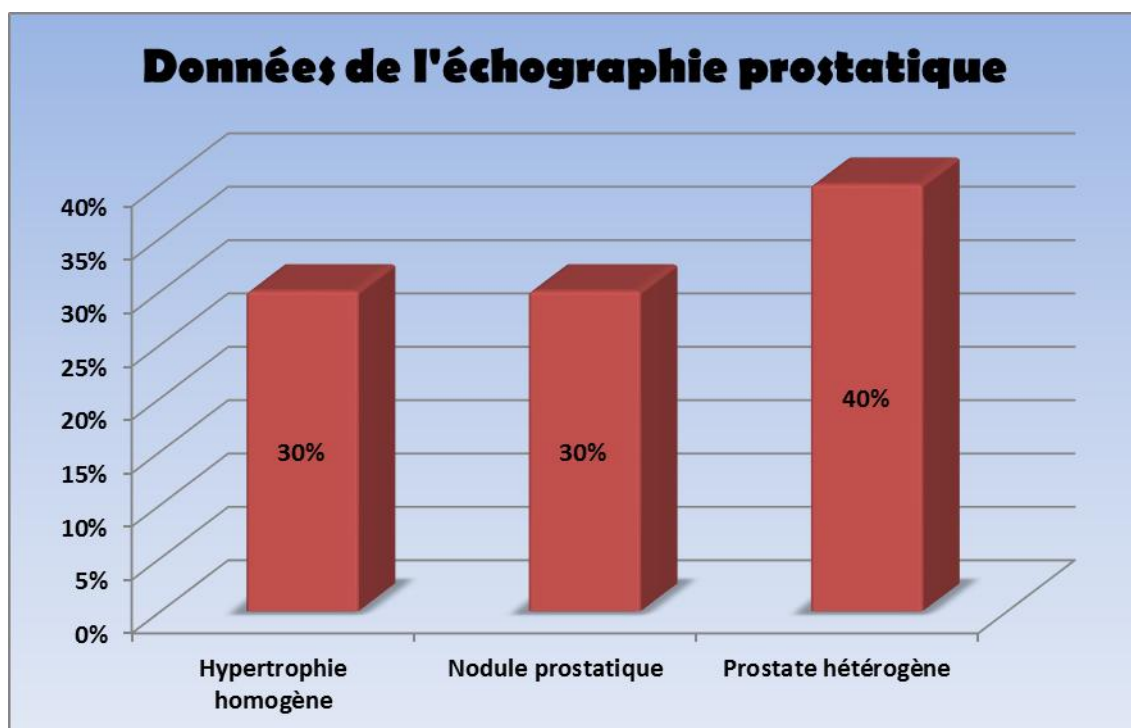
30 % des patients entre 10 et 20ng/ml, 30 % des patients entre 4 et 10ng/ml.



Graphique 7 : Répartition des malades en fonction du taux de PSA

2.2. L'échographie :

Les données de l'échographie ont été mentionnées chez tous les patients. Elle a montré une hypertrophie prostatique homogène chez 30 % de ces patients avec un volume prostatique de 70 ml . L'échographie a individualisé un nodule prostatique chez 3 patients dont les mensurations n'ont pas été précisées ce qui correspond à 30% de la population étudiée. 4 cas avaient une prostate hétérogène ce qui correspond à 40% de la population de notre série.



Graphique 8 : Données de l'échographie prostatique

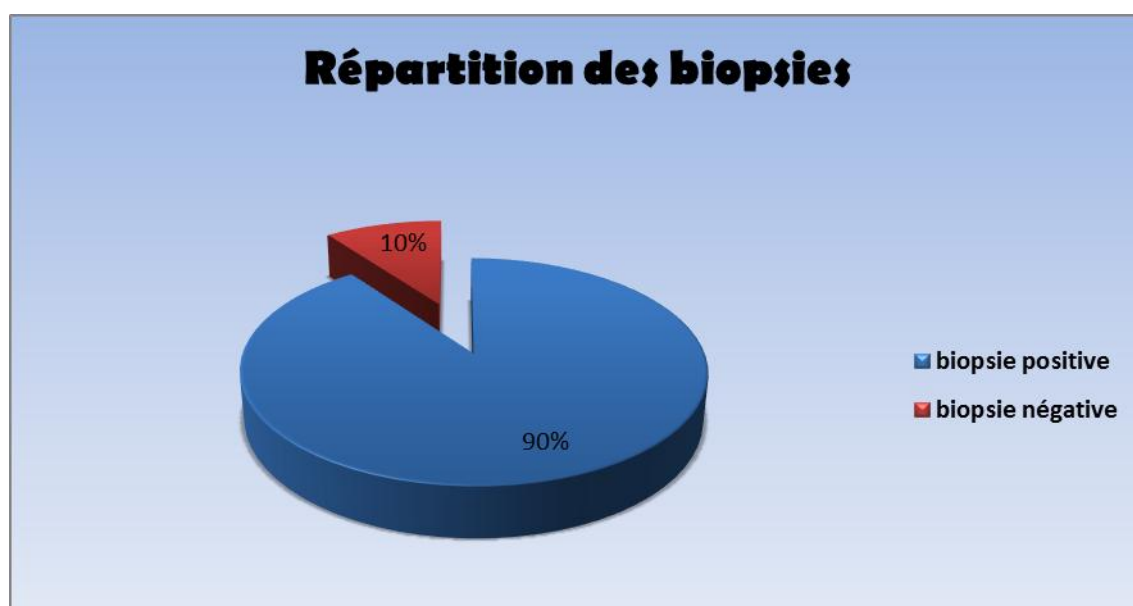
2.3. La biopsie prostatique :

- Première série de biopsie :

Le diagnostic d'adénocarcinome a été porté devant 9 patients de notre population dès la première série de biopsie.

Toutes les biopsies ont été écho-guidée.

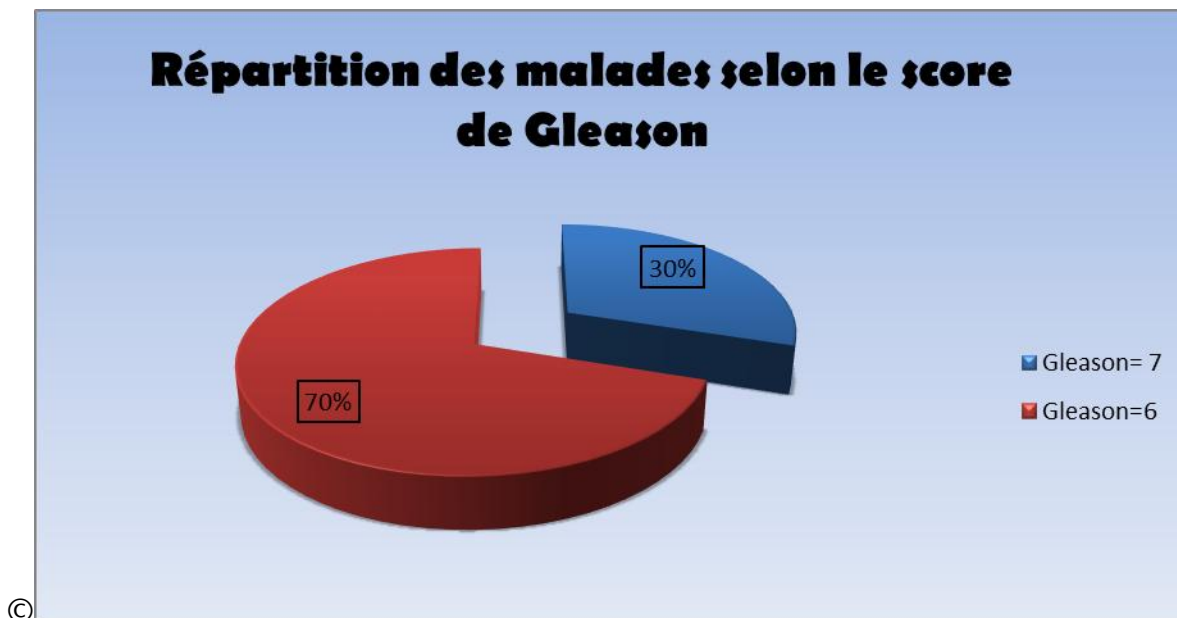
La première série de biopsies n' a pas montré de lésion tumorale (négative) chez 1 patient ce qui correspond à 10% de l'échantillon étudié. Chez le reste des patients, le nombre de carottes tumorales (positives) variait entre 1 seule à 8 carottes positives.



Graphique 9 : Répartition des biopsies

Pour la répartition des patients selon leur score de Gleason, les résultats ont été les suivants :

30% des patients avaient un score à 6, 70 % un score à 7.



Graphique 10 : Répartition des malades selon le score de Gleason

- **Deuxième série de biopsie :**

Il s'agit de biopsies de saturation réalisées chez 1 patient après une 1^{ère} série biopsique négative :

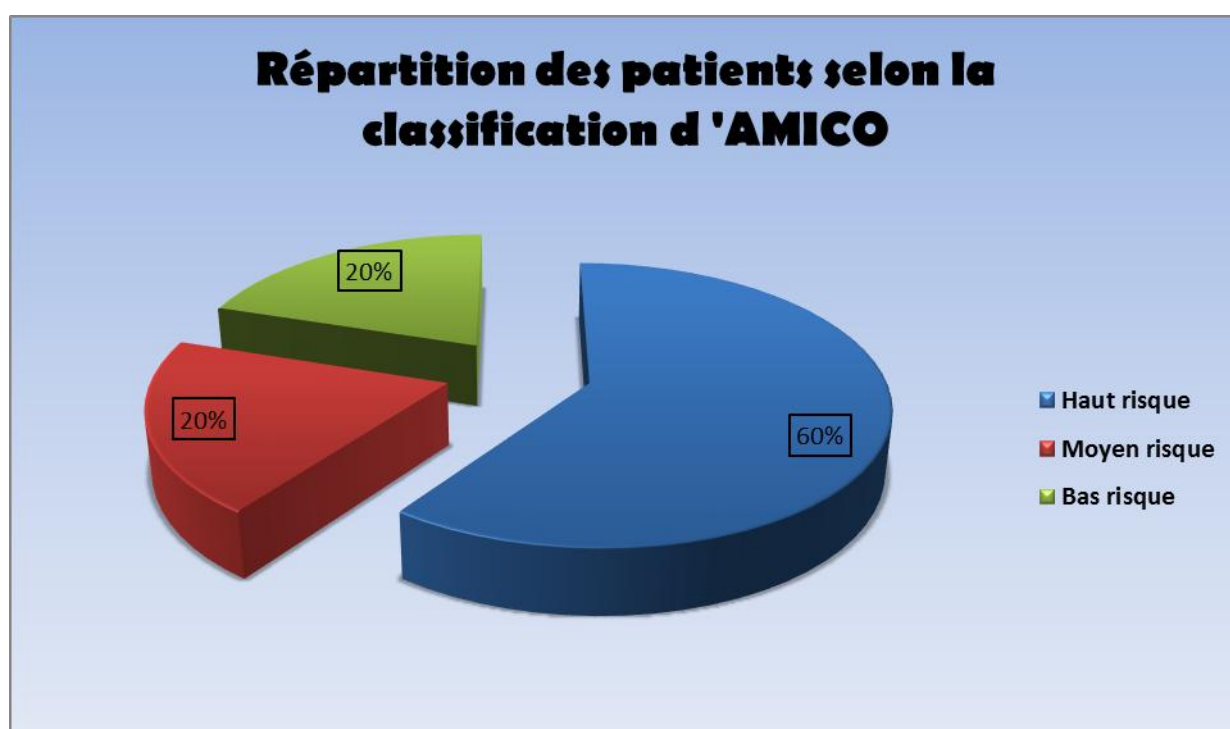
Le patient a été symptomatique avec un taux de PSA de l'ordre de

10 ng/ml, les résultats de la deuxième série de biopsie ont été en faveur d'un adénocarcinome d'un score de Gleason 7(3+4).

2.4. Classification d'AMICO :

Au terme du taux de PSA , du Gleason et du stade tumoral clinique , on a procédé à évaluer la classification pronostique d'Amico pour notre population étudiée.

4 cancers ont été donc à haut risque de récurrence représentant 40% de l'ensemble des patients, 30% à moyen risque et 30% à faible risque de récurrence.



Graphique 11 : Répartition des patients selon la classification d'AMICO

3. Les résultats du bilan d'extension :

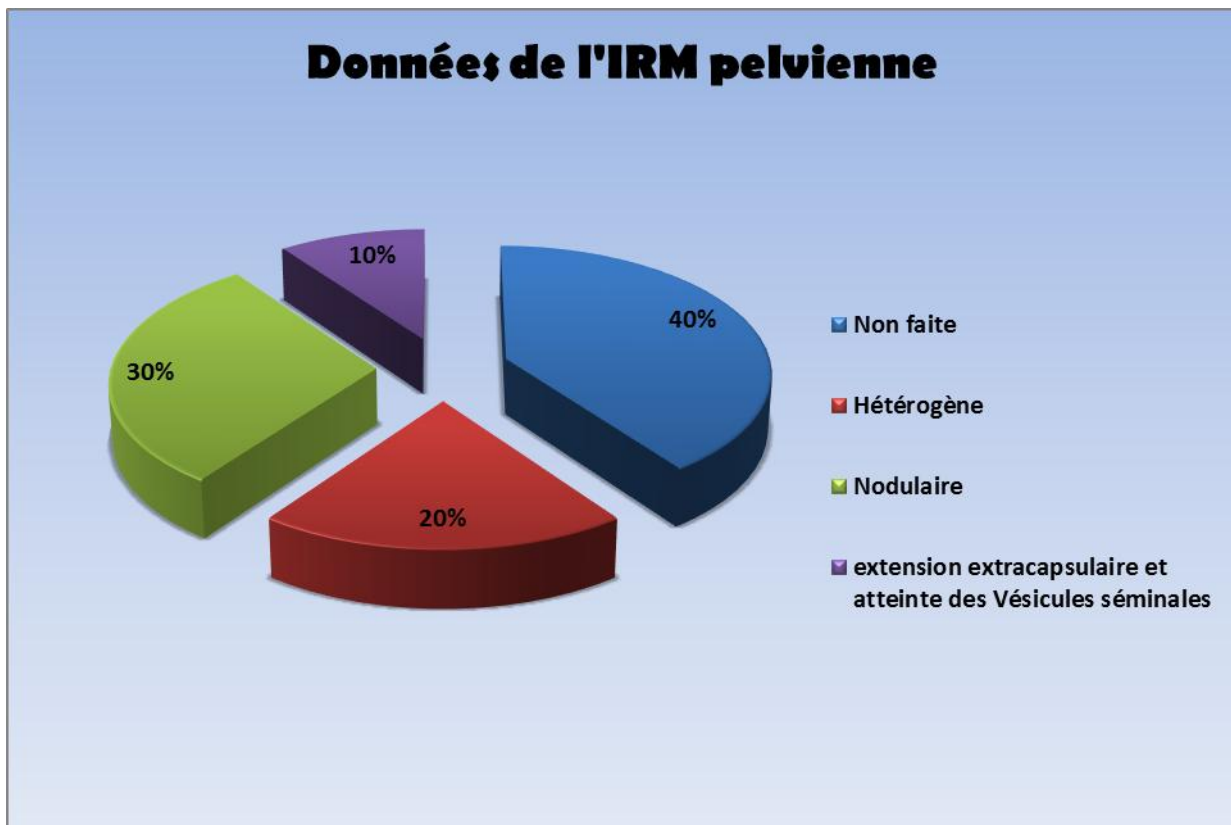
3.1. L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM n' a pas pu être réalisé chez 40% de la population .

L'aspect de la prostate était hétérogène évocateur de malignité dans 20 % des cas.

La mise en évidence d'un nodule prostatique a été possible dans 30% des cas, la taille des nodules variait entre 20 et 30mm avec une moyenne de 25mm .

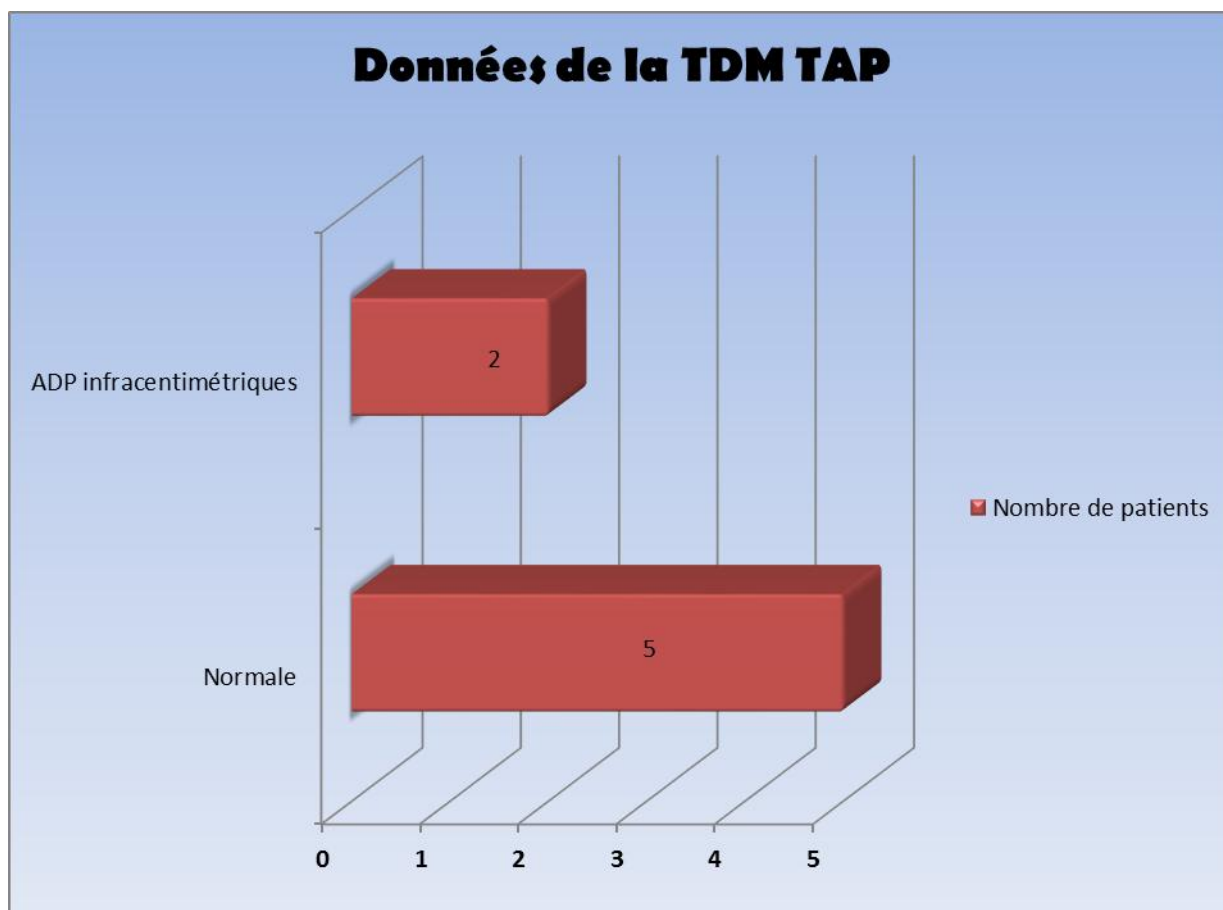
L'extension extra capsulaire et l'invasion des vésicules séminales ont été notés chez 1 patient.



Graphique 12 : Données de l'IRM pelvienne

3.2. La tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelviennе :

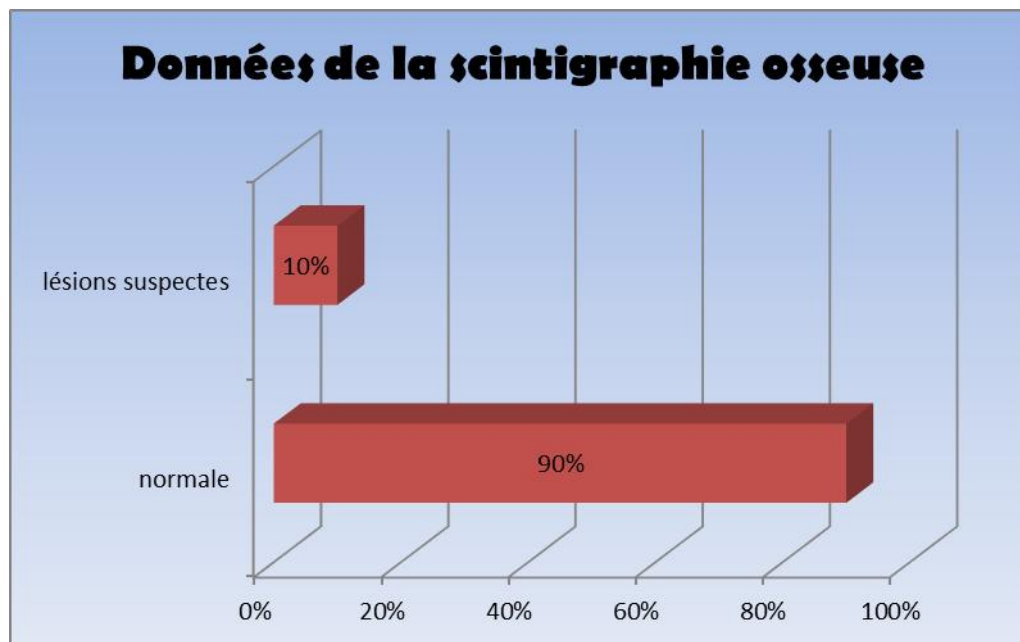
Réalisée chez 7 patients (70%). L'examen a été pathologique chez 2 patients retrouvant des adénopathies inguinales infra centimétriques . Le reste de l'examen a été pratiquement normal chez tous les patients et ne révélait aucune anomalie en faveur d'une extension à distance de la tumeur.



Graphique 13 : Données de la TDM TAP

3.3. La scintigraphie osseuse :

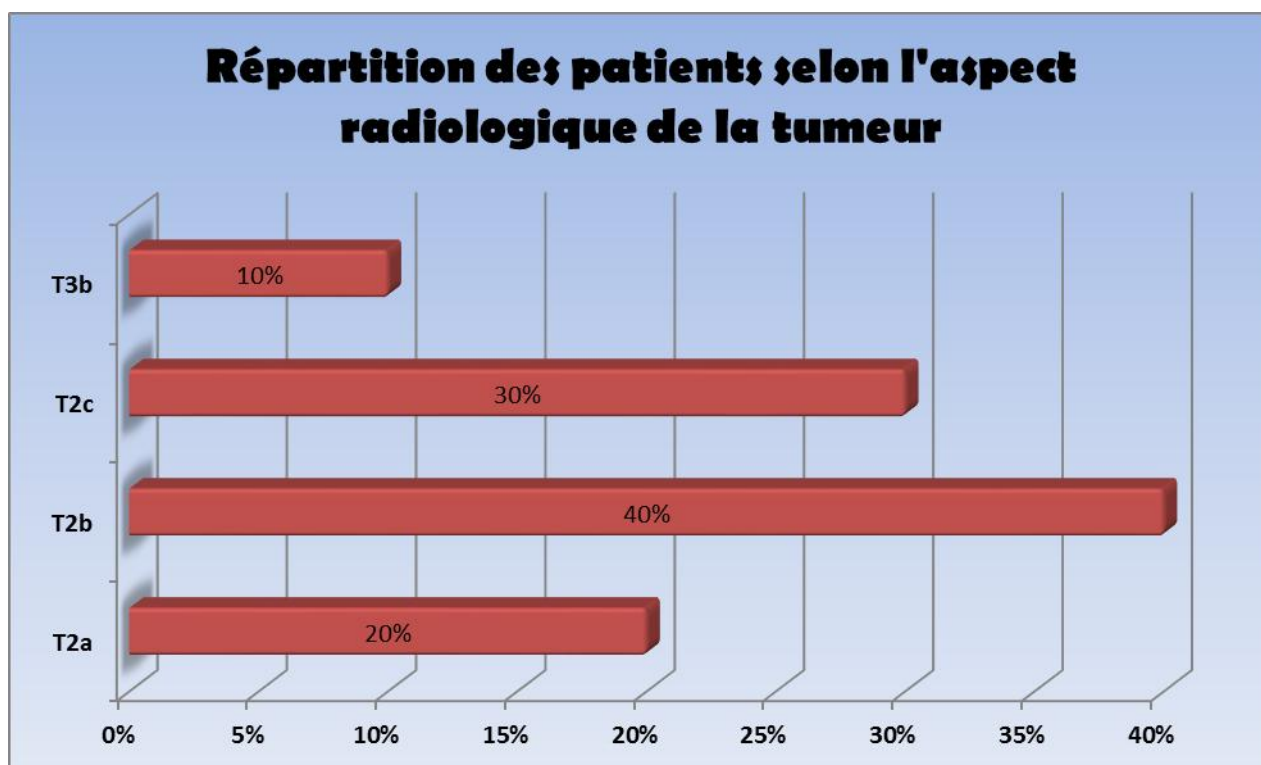
L'examen a été normal dans 90% des cas. 1 seul patient présentait des lésions suspectes d'hyperfixation au niveau du cotyle et de la tête fémorale le diagnostic fut redressé et la nature métastatique fut écartée après les explorations nécessaires.



Graphique 14 : Donnée de la scintigraphie osseuse

4. Classifications TNM :

Après bilan d'extension, le stade le plus fréquent a été le stade T2b présent chez 40% de la population , suivi du stade T2c chez 30% de la population et T2a chez 20% , ensuite le stade T3b retrouvé chez un seul patient représentant 10% de notre série.



Graphique 15 : Répartition des patients selon l'aspect radiologique de la tumeur

5. Résultats du bilan préopératoire :

Un bilan préopératoire standard a été réalisé chez tous les patients, il comportait une numération formule sanguine, un ionogramme avec fonction rénale et protidémie, un bilan d'hémostase, un examen cytobactériologique des urines et une radiographie pulmonaire standard.

Ce bilan a été normal chez 80 % des patients, à l'exception de 2 patients qui présentaient des infections urinaires et qui nécessitait un traitement antibiotique avant l'acte opératoire.

6. Résultats opératoires :

- **Le temps opératoire :**

Le temps opératoire écoulé en minutes a été évalué chez tous les patients, ce qui.

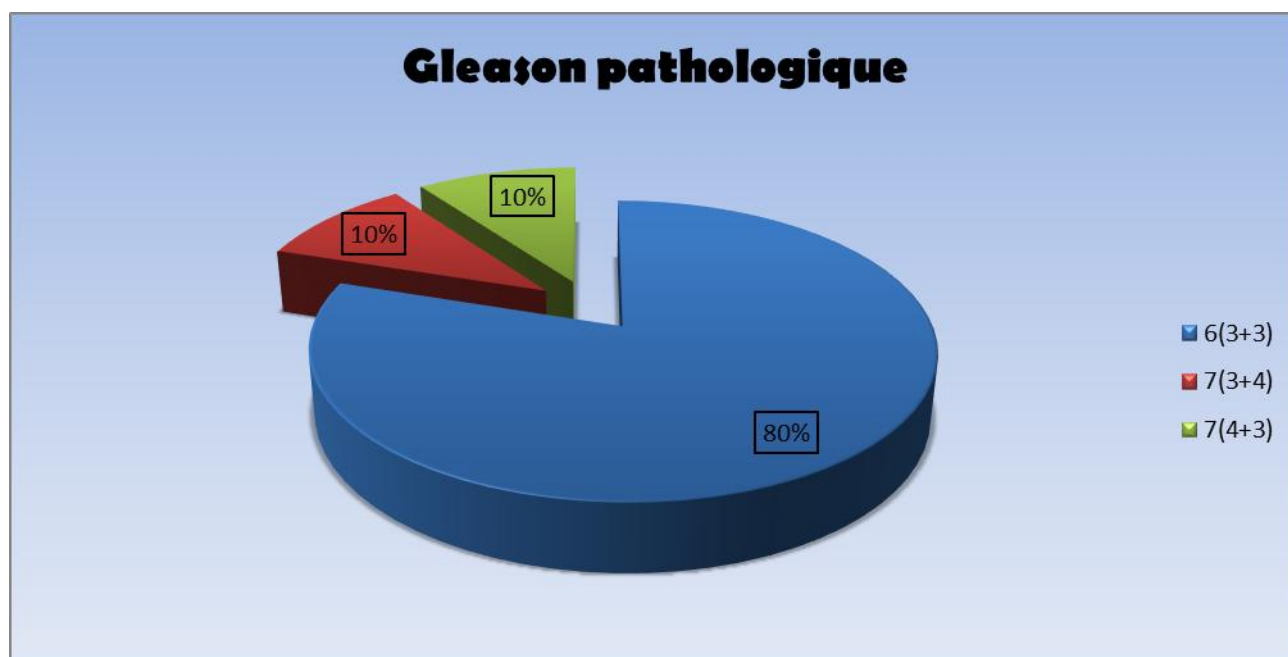
La moyenne de la durée opératoire totale a été de 166 minutes variant entre 120 et 240 minutes.

7. Résultats anatomopathologiques :

Tous les patients avaient un adénocarcinome de la prostate.

Le score de Gleason le plus fréquent sur les pièces opératoires a été le score

6(3+3) chez 80% de la population , suivi des scores 7(3+4) et 7(4+3) chez 10% chacun.



Graphique 16: Gleason pathologique

8. Evaluation de la qualité de vie post opératoire :

Chaque patient ayant bénéficié d'une prostatectomie radicale durant la période de notre étude :2017–2018 , qui fut joignable et toujours vivant , a été convoqué au service d'urologie de Fes par téléphone , a été examiné et a bénéficié d'un entretien grâce à différents auto-questionnaires validés sur la continence : ICIQ-SF(The international Consultation of Incontinence questionnaire short form) et les scores ICS1 et ICS2 (International Continence Society) ainsi que l' auto-questionnaire validé pour la dysfonction érectile IIEF-5 (International Index of Erectile Function) avant et après chirurgie.

8.1. Incontinence urinaire :

- **Résultats fonctionnels :**

Les 10 patients convoqués, ont répondu aux auto-questionnaires permettant d'évaluer les résultats sur la continence .

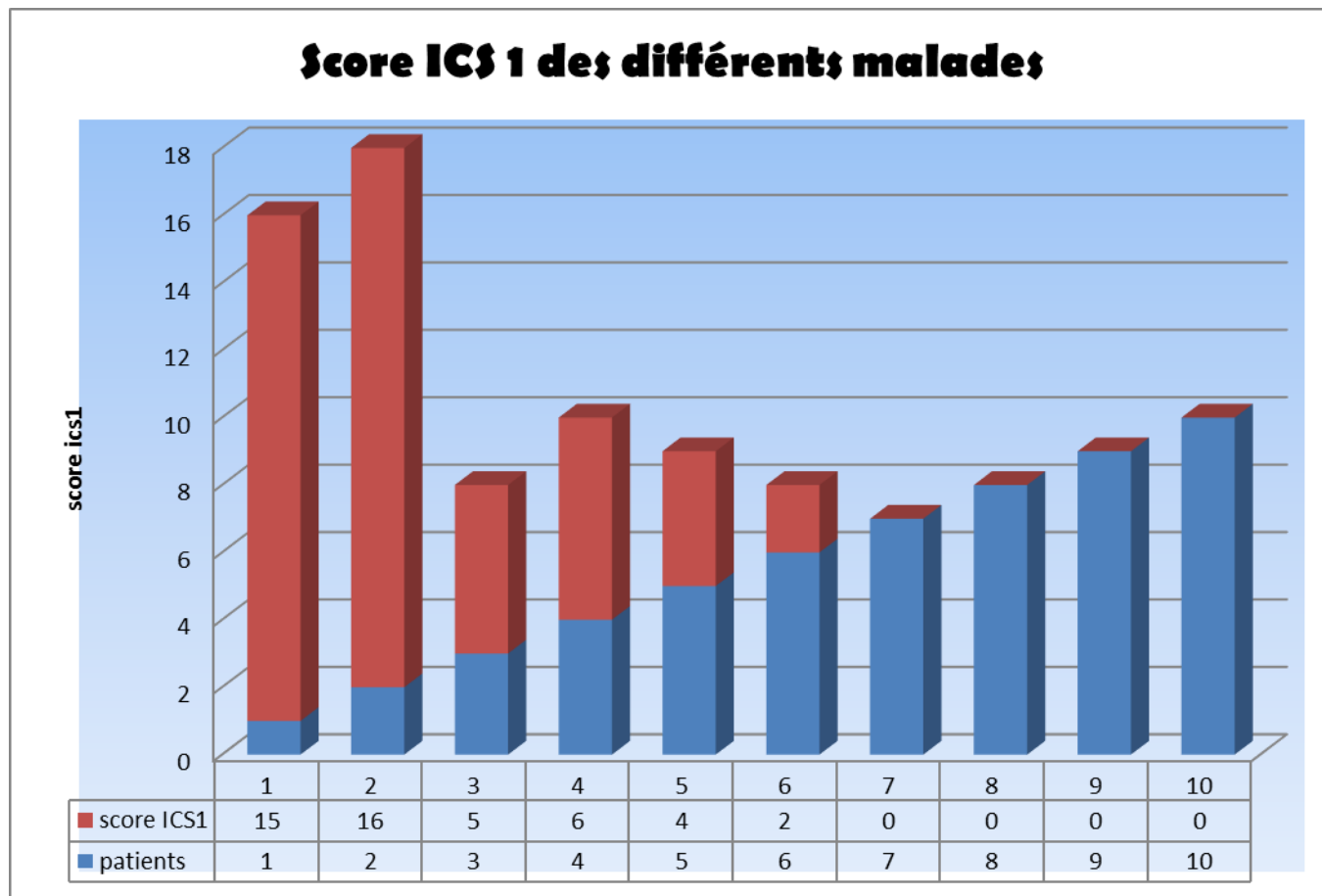
100% des patients présentaient une incontinence urinaire post opératoire immédiate.

La durée moyenne d'atténuation des fuites en post opératoire a été de 45 jours après l'intervention chirurgicale.

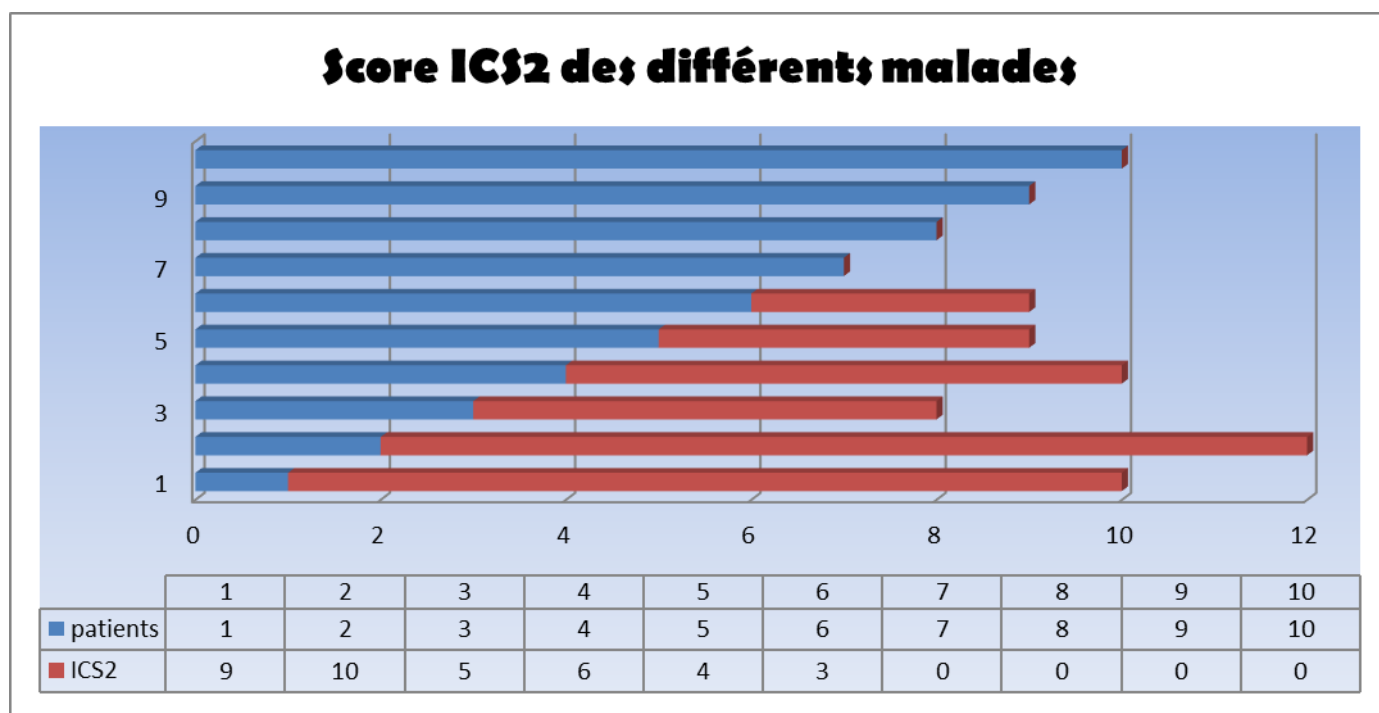
40% des patients ne présentaient plus de fuites à un an, 40% présentaient une incontinence légère et 20% seulement une incontinence modérée.

- **Selon le score ICS :**

Le score moyen ICS 1 retrouvé était de 4.8 (de 0 à 23) et ICS 2 qualité de vie était de 3.7 (de 0 à 15) (annexe 2).

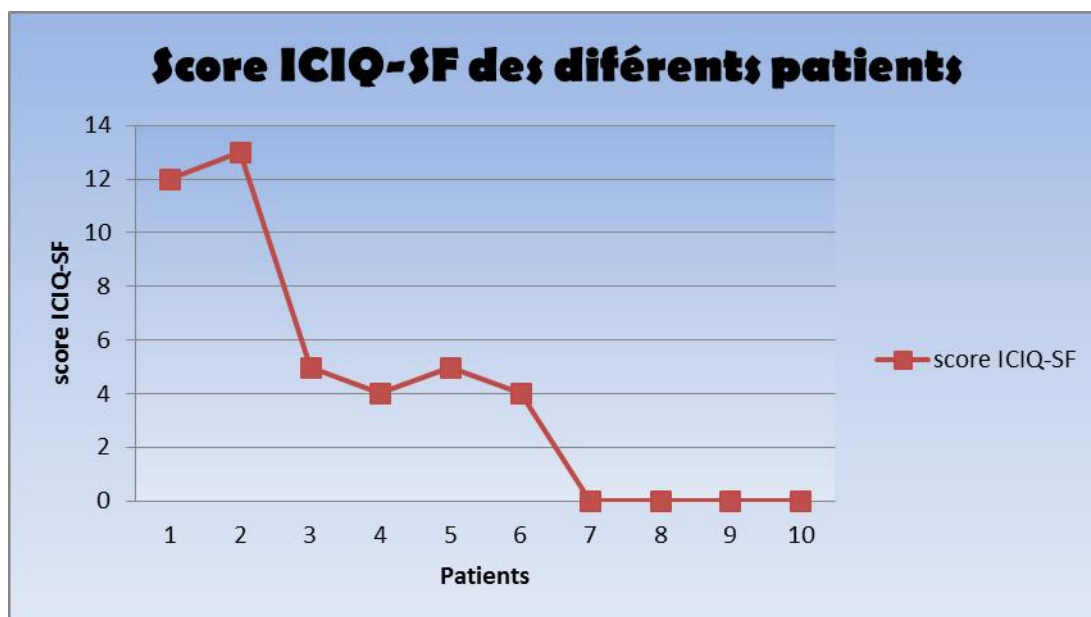


Graphique 17 : Score ICS 1 des différents malades



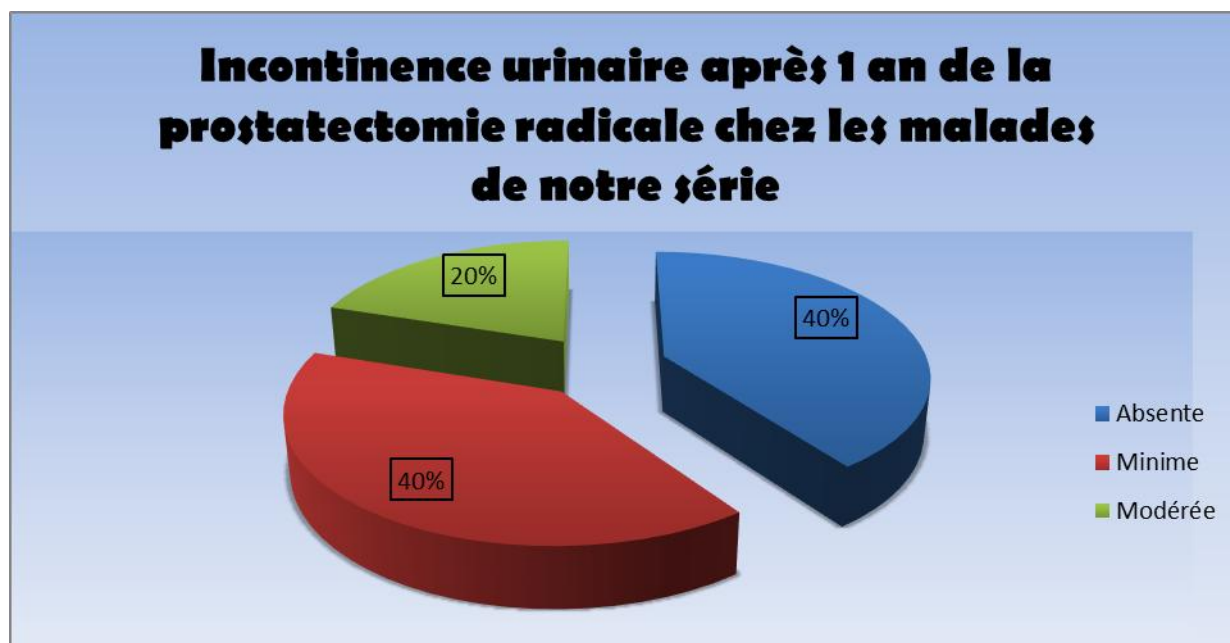
Graphique 18 : Score ICS2 des différents malades

- **Selon le score ICIQ-SF :**
- Selon le score de ICIQ-SF , 40% présentent une incontinence minime, 20% une incontinence modérée et 40% ne présentaient plus d'incontinence après une année de l'intervention.
- La moyenne du score ICIQ-sf était de 4.7 .



Graphique 19 : Score ICIQ-SF des différents patients

- ❖ Après l'analyse des différents scores utilisés à travers les auto-questionnaires énumérés, les résultats concernant l'incontinence urinaire post prostatectomie radicale sont comme suit :



Graphique 20 : Incontinence urinaire après 1 an de la prostatectomie radicale chez les malades de notre série

8.2. Dysfonction érectile :

- Résultats fonctionnels :

Pour un score IIEF-5 s'étendant de 1 à 25, le score moyen avant intervention chirurgicale était de 16.1 plaçant les patients dans le groupe des troubles de l'érection modérés. Ce score passe à 7.9 après intervention chirurgicale, c'est-à-dire dans le groupe des troubles de l'érection sévère (tableau 6).

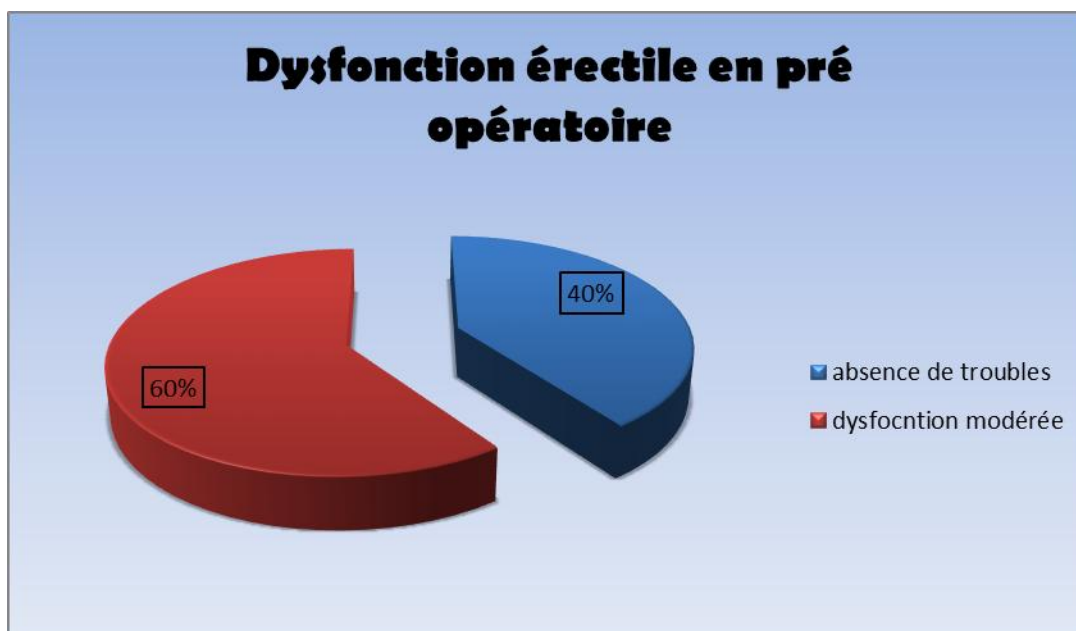
Sur l'ensemble de la cohorte, 70% de patients ne se préoccupaient pas de leur sexualité, alors que 30% avaient une sexualité active.



Graphique 21: score IIEF-5 en pré-opératoire

EN PREOP :

➤ Ce qui correspond à :

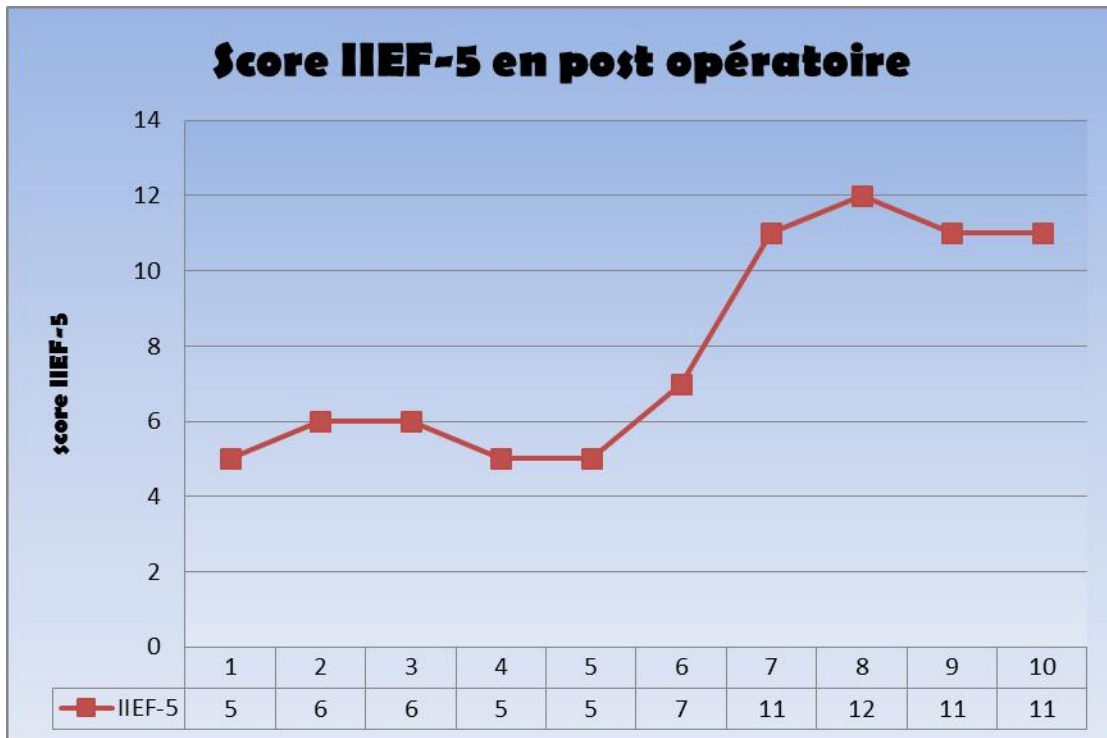


Graphique 22:Dysfonction érectile en pré-opératoire

En post opératoire :

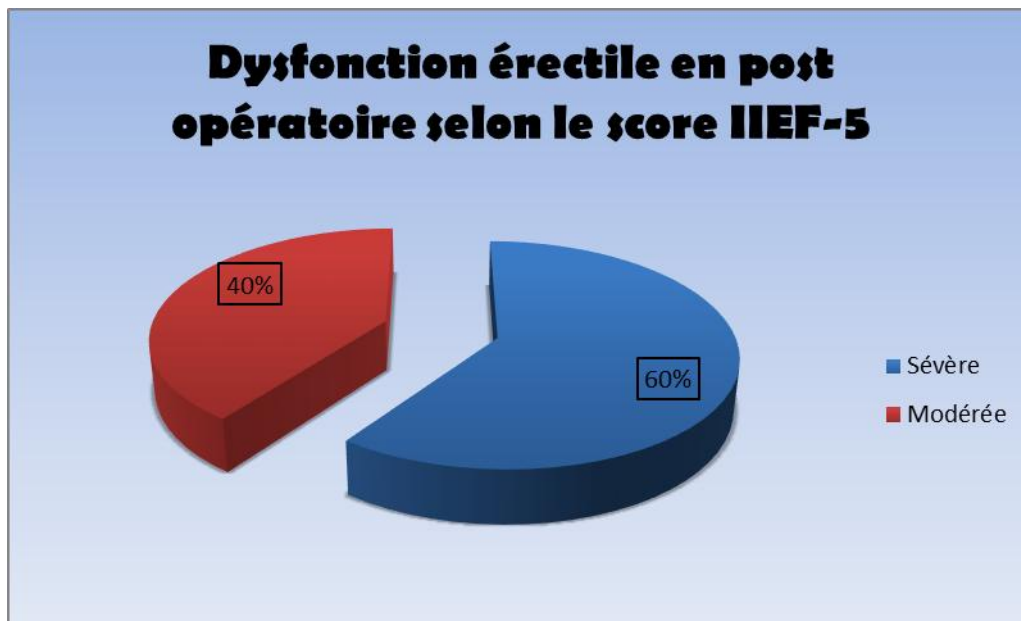
Les 60% qui avaient une dysfonction érectile modérée ont développé en post opératoire une dysfonction sévère.

100% des patients qui n'avaient pas de dysfonction érectile en préop,l'ont développé en post opératoire.



Graphique 23: score IIEF-5 en post opératoire

En résumé :



Graphique 24: Dysfonction érectile en post-opératoire

- **Age et dysfonction érectile post opératoire :**

Nombre de patients	3	7
Dysfonction	Modérée	Sévère

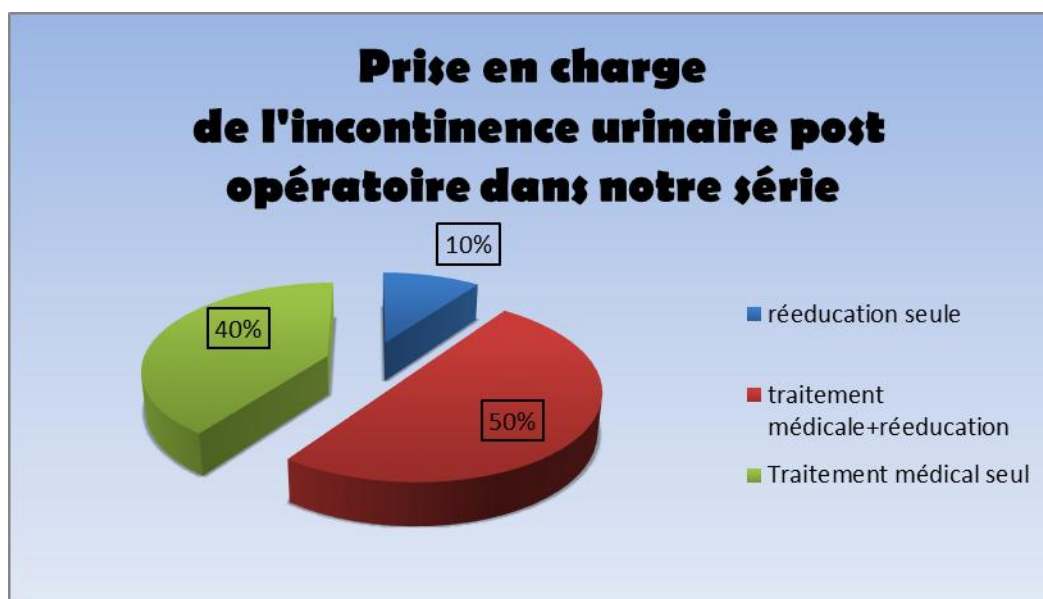
Graphique 25: Age et dysfonction érectile post opératoire

→ Selon le tableau nous remarquons que les patients âgés de moins de 60 ans, ont une dysfonction modérée, ceux âgés de plus de 60 ans présentaient une dysfonction érectile sévère.

9. Prise en charge thérapeutique des séquelles fonctionnelles :

➤ Incontinence urinaire :

Dans notre série, tous les patients optent pour un traitement à base de la rééducation et du traitement médical fait essentiellement des anti cholinergiques.



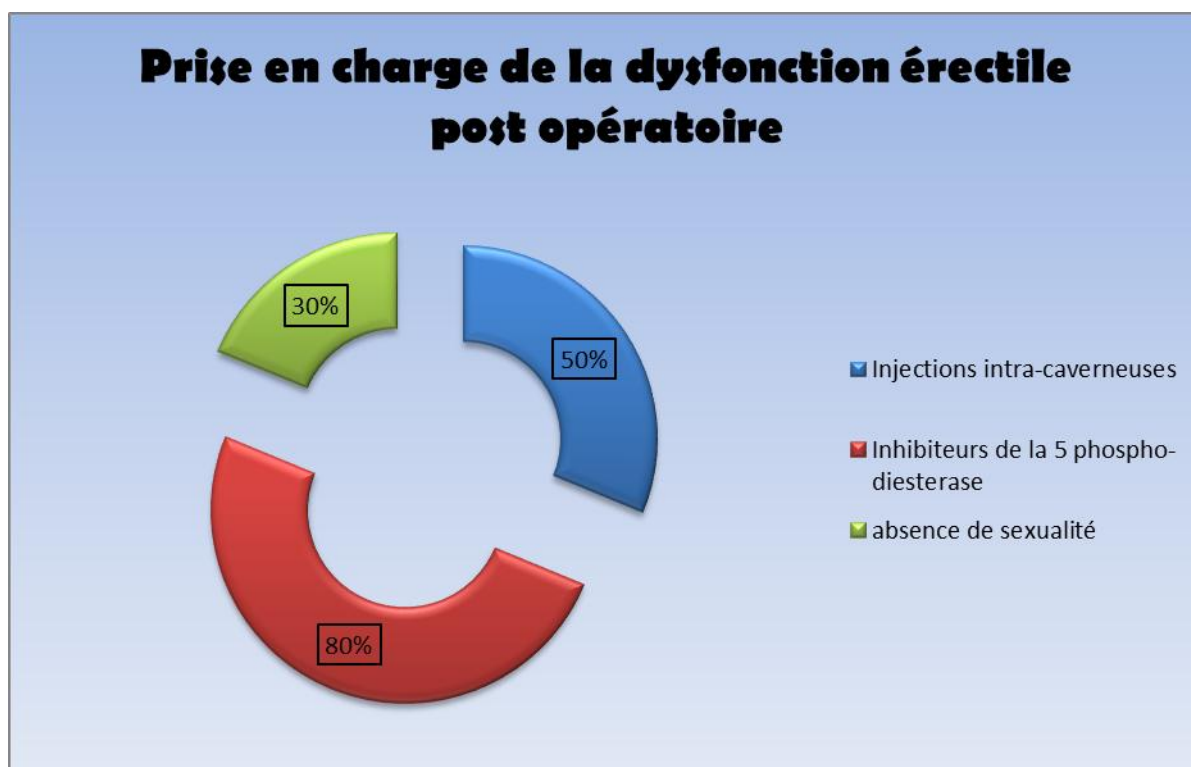
Graphique 26: Prise en charge de l'incontinence urinaire post opératoire dans notre série

➤ **Dysfonction érectile :**

L'âge avancé des malades de notre série avec leur statut érectile en pré opératoire constituent des facteurs influençant la prise en charge post opératoire de cette séquelle.

Cependant, 30% des malades ne se soucient guère de leur sexualité et donc ne bénéficient d'aucun traitement.

Les 70% restants bénéficient essentiellement d'un traitement à base d'injections intracaverneuses (50%) et de traitement par 5 alpha phosphodiesterase (80%).



Graphique 27: Prise en charge de la dysfonction érectile post opératoire

DISCUSSION

L'analyse des résultats de notre série sera réalisée en 2 parties :

Une première partie : concerne l'analyse de l'Age, les antécédents, la symptomatologie et sa durée, les résultats de l'examen clinique et para clinique et les résultats anatomopathologiques.

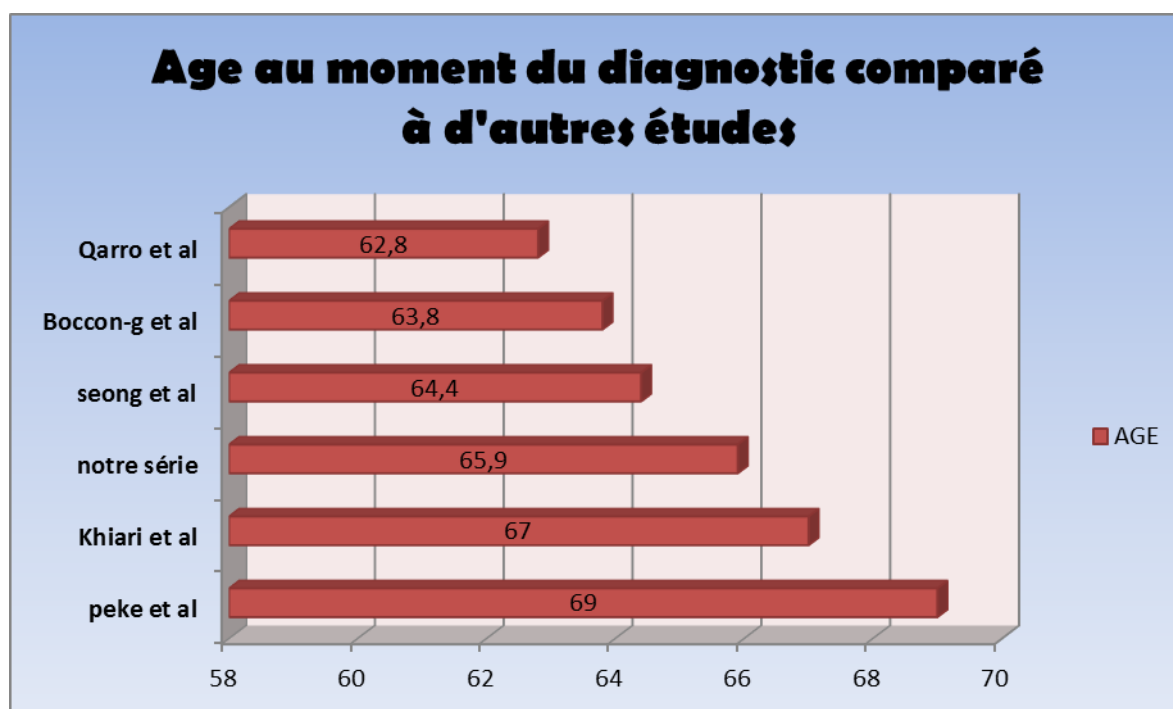
Une deuxième partie : concerne l'évaluation de la qualité de vie post opératoire en terme d'incontinence urinaire selon les différents scores ICS 1 et 2 + ICIQ-SF , et en terme de la dysfonction érectile selon le score IIEF-5 . Ainsi que les modalités thérapeutiques de ces séquelles fonctionnelles.

I. Première partie

1. Profil de la population étudiée :

➤ L' âge :

L'âge moyen dans notre étude a été de 65.9 ans. Ce chiffre reste comparable à celui des autres séries de prostatectomie : y compris celui de la série marocaine Qarro (219) et al avec un âge moyen de 62.8, la série de Boccon-Gibod (220) (63.8), l'étude Seong Cheol (221) et al (64.4), la série de Khiari (222) et al (67 ans) et celle de Peko (223) et al (69 ans).



Graphique 28: Age au moment du diagnostic comparé à d'autres études

➤ **Les antécédants :**

Dans notre étude 60 % des patients sont des fumeurs et après une simple comparaison on a trouvé une augmentation de pourcentage des tumeurs non différenciés avec un score de gleason supérieur ou égale à 7 chez les patients ayant dans leurs antécédents **le tabagisme chronique**.

Nos résultats concordent avec **l'étude de Roberts et al (224)** qui a retrouvé une augmentation du risque des marges positives ($p=0.004$) et des scores de Gleason 7 ($p=0.05$) chez des patients tabagiques pendant les 10 ans précédents la chirurgie.

2. L'examen clinique :

➤ **Circonstances de découverte :**

L'utilisation de dépistage par dosage de PSA permet de poser le diagnostic du cancer prostatique précocement, des mois et parfois des années avant l'apparition des premiers signes cliniques.

De ce fait, La plupart des études contemporaines n'évaluent plus les signes cliniques des patients atteints de cancer prostatique. Mais il est admis que les troubles mictionnels à type de dysurie, pollakiurie et rétention aigue des urines viennent au premier rang.

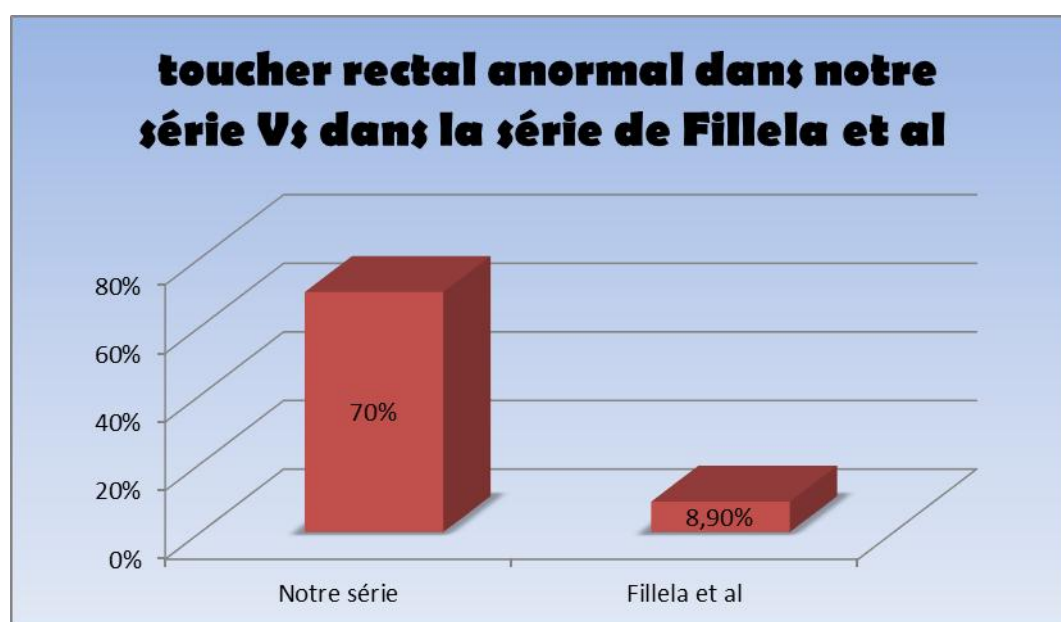
La découverte du cancer a été fortuite lors d'un dépistage individuel chez

10% de nos patients. Ce taux ne dépasse pas 6% dans l'étude **d'Amégbor et al (225)**, et atteint 15% dans l'étude de **Filella (226) et al**.

➤ **Le toucher rectal :**

Le toucher rectal a été anormal dans 70 % des cas. Dans 30% le toucher rectal objectivait une prostate d'allure bénigne.

Ce taux est de 8.9% dans l'étude de Filella (226) et al. Cette large différence est due à la forte utilisation du dépistage dans les pays occidentaux permettant ainsi de sélectionner les cancers au stade localisé.



Graphique 29: Toucher rectal anormal en comparaison avec la série de Filella et al

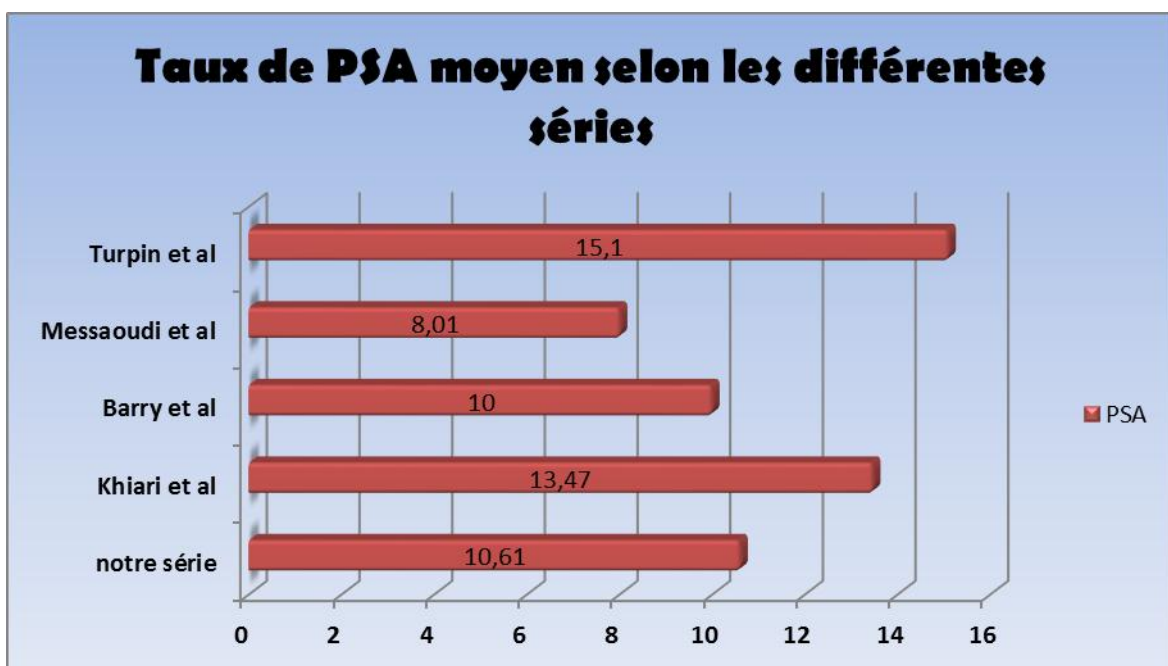
Au terme du toucher rectal 20% des tumeurs ont été classées T2c , 50% des tumeurs ont été classées T2a et 30% ont été classé T2b selon la classification TNM du cancer de prostate.

Ces résultats sont différents de ceux de l'étude de Barry (227) où 53% des tumeurs sont classées cT1 et 47% classées cT2.

3. Le bilan à visée diagnostique :

- PSA :

La moyenne de PSA dans notre étude a été de 10.61 ng/ml. Il est comparable à celui de la série de Khiari et al (222) (13.47ng/ml), la série de Barry et al (227)(10ng/ml), la série de Messaoudi (108) et al (8.01ng/ml) et de Turpin (228) et al (15.1 ng/ml³⁷).

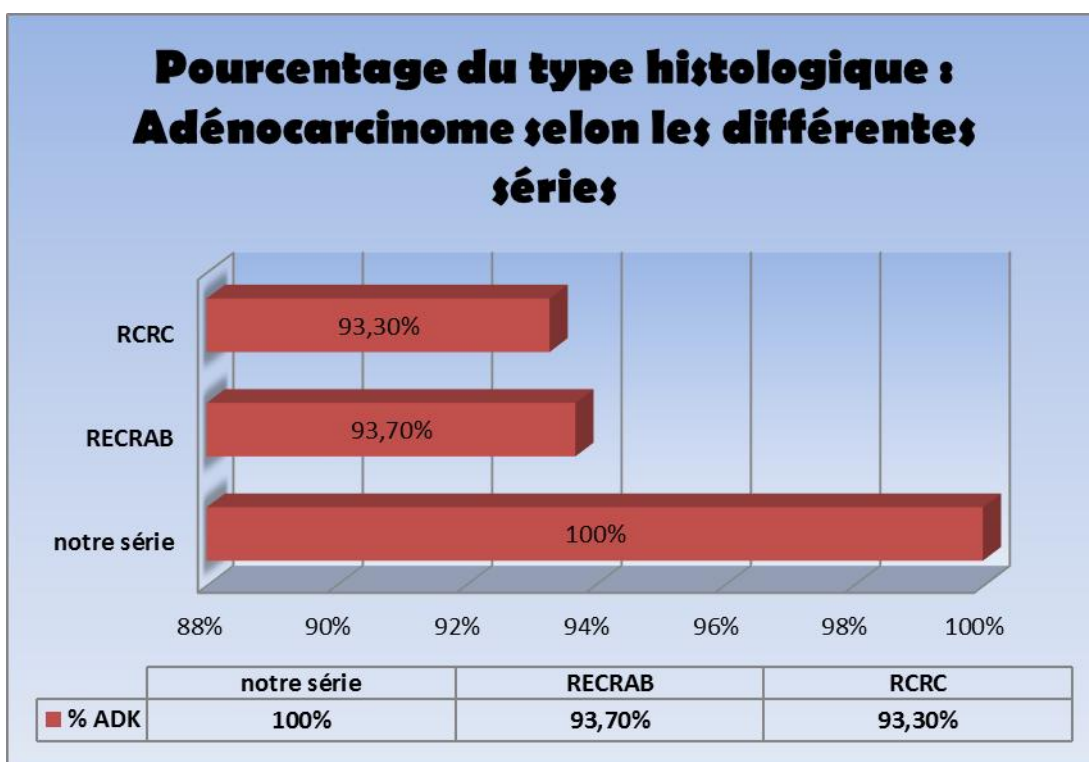


Graphique 30 : Taux de PSA moyen selon les différentes séries

- **Type histologique :**

L'adénocarcinome prostatique est la forme habituelle de cancer de la prostate. Dans notre série il représente 100 %.

Ce chiffre reste comparable à celui des autres séries : y compris celui de la série de RCRC (229) (93.3%) et les données de RECRAB (230) (93.7%)



Graphique 31: Pourcentage du type histologique Adénocarcinome selon les différents séries

4. Bilan d'extension :

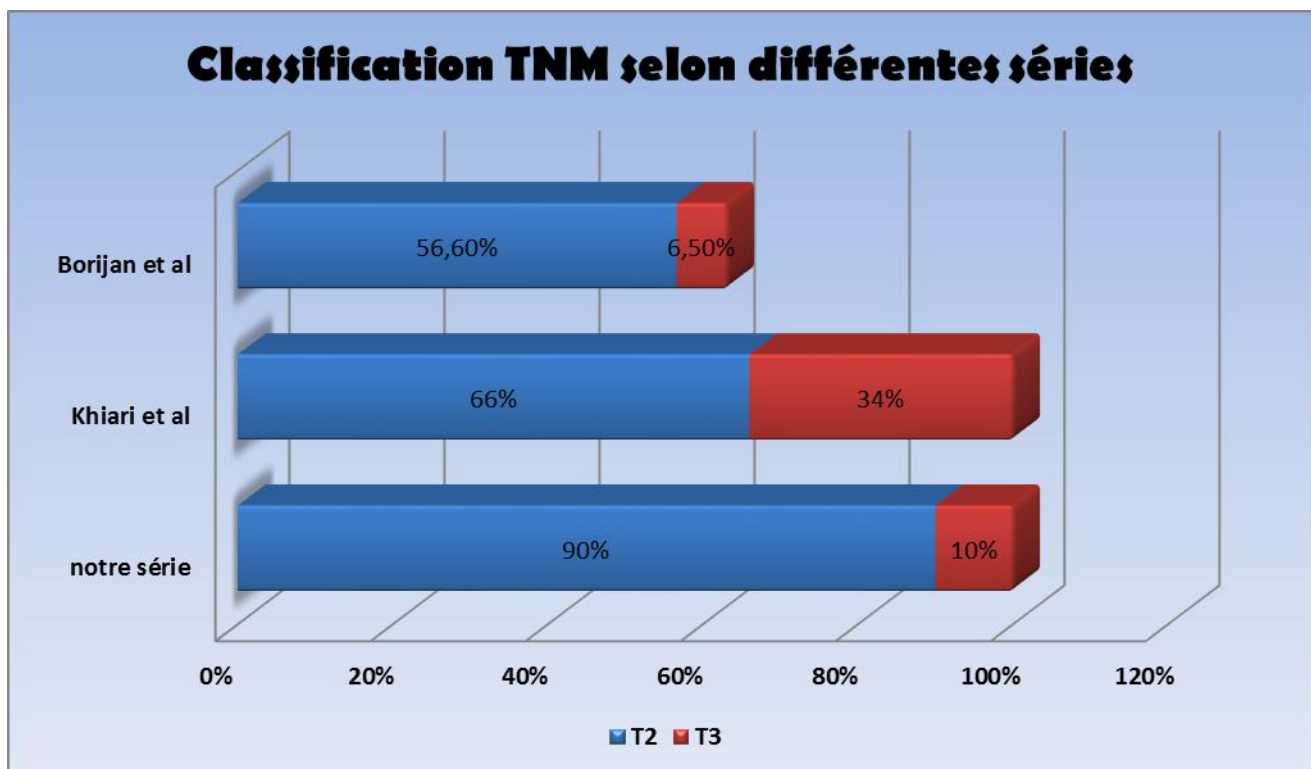
Dans la littérature, la sensibilité et la spécificité de l'IRM pour l'extension extracapsulaire varie entre 13–95% et 49–97% respectivement, et de 20–83% et 49–97% respectivement pour l'extension aux vésicules séminales. (231)

Dans notre étude, la spécificité de l'IRM pour la détection de l'extension extracapsulaire et aux vésicules séminales a été de 88% et 95% respectivement, et rejoint par conséquence les résultats de la littérature. Par contre, la sensibilité est médiocre et ne dépasse pas 0% du fait de la sélection des tumeurs localisées dans notre étude.

5. Classification :

Selon notre étude, 40% sont classés T2b , 20% T2a et 30% T2c. 10% des malades seulement avaient un stade T3b.

Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature. Ainsi, pour les stades T2 et T3 les pourcentages sont de 56.6% et 6.5% respectivement dans l'étude de Borrijan (232) et al, et de 66 et 34% pour les stade T2 et T3 dans l'étude de Khiari et al. (222)



Graphique 32: Classification TNM selon différentes séries

II. 2^{eme} Partie :

1. Incontinence urinaire :

1.1. Rappel :

L'incontinence urinaire est définie par la Société Internationale de Continence (ICS) comme « toute perte d'urine, involontaire, objectivable, pouvant se produire de jour comme de nuit, entraînant des problèmes sociaux ou hygiéniques, altérant la qualité de vie de la personne et de son entourage ». (128).

L'objet de notre étude était de rapporter de façon rétrospective l'évolution de la continence urinaire après la prostatectomie radicale et de rechercher des facteurs de risque, afin de documenter les résultats de façon compréhensible aux patients avant l'intervention. De nombreuses études ont été publiées sur ce sujet que ce soit pour la prostatectomie ouverte, laparoscopique ou robot assistée , La diversité des méthodes d'évaluation rend la comparaison difficile entre les centres.

En effet, les critères de jugement sont très hétérogènes selon la définition et le mode de recueil des données. Il a été montré que le recueil par auto-questionnaire, que nous avons choisi, était une méthode d'évaluation plus fiable et plus objective que l'évaluation par le praticien (233) .

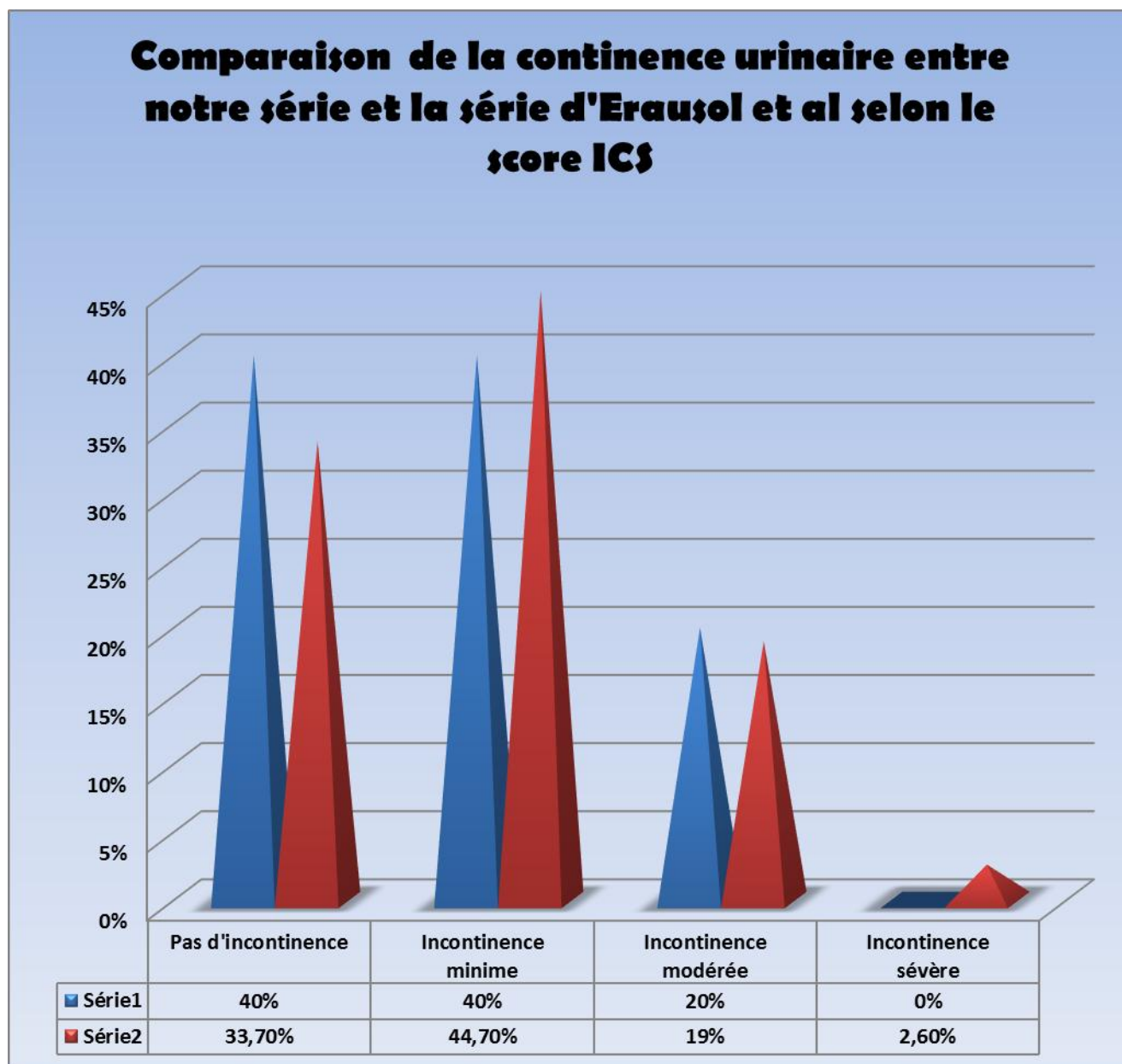
L'auto-questionnaire utilisé dans notre étude était dérivé du questionnaire validé ICS-male (234) (235). Nous avons choisi ce questionnaire afin de pouvoir comparer nos résultats à ceux d'autres équipes chirurgicales utilisant le même questionnaire (236) (237) .

1.2. Comparaison de nos résultats avec différentes séries :

- Série d'Erauso et Al : (238)

Nous avons comparé notre étude à une étude établie par Erauso et al, dans le service d'urologie de Brest en 2012 évaluant la continence urinaire chez 300 patients opérés pour prostatectomie radicale.

Les résultats de comparaison sont affichés sur le diagramme suivant :



Graphique 33: Comparaison de la continence urinaire entre notre série et la série d'Erausol et al selon le score ICS

- *Série1 = notre série*
- *Série2 = Série d'Erausol et al*

Nous concluons donc que nos résultats sont comparables à l'étude d'Erausol et al.

- **En comparaison avec la littérature :**

Nos résultats étaient en accord avec la littérature (239) (240) (241) (242) en considérant les séries qui rapportaient cette donnée par auto-questionnaire.

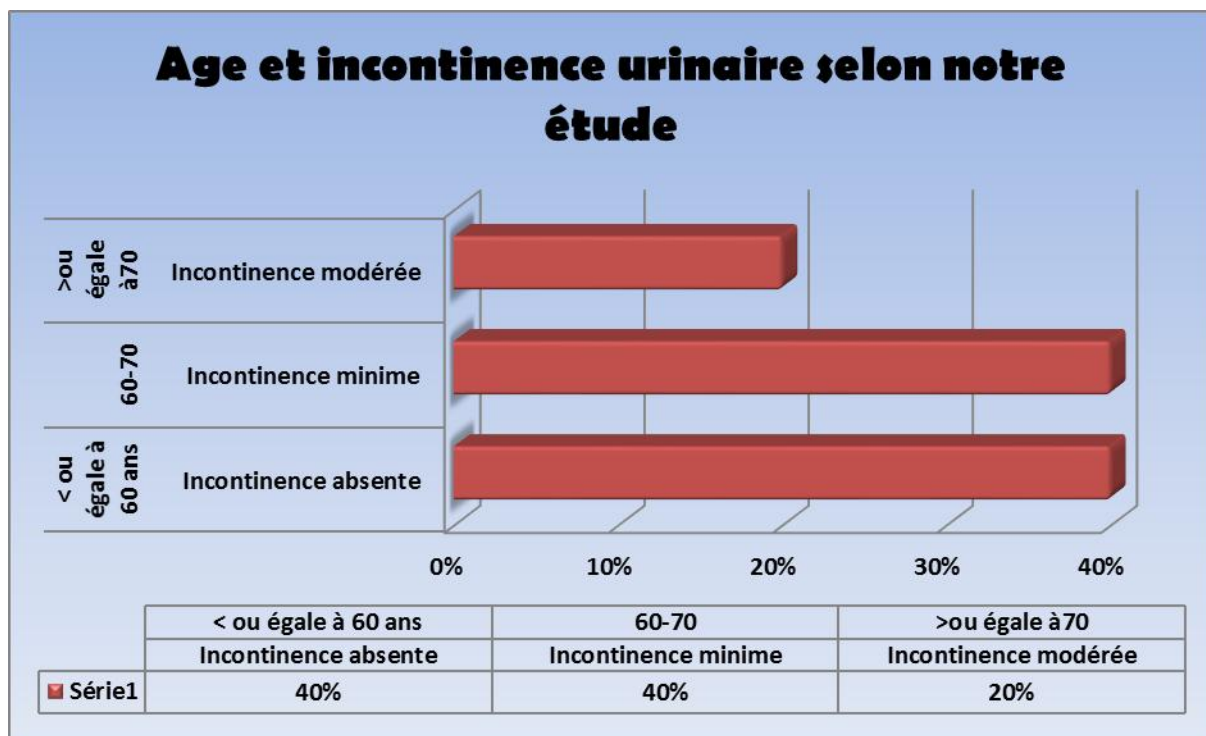
Dans notre série, au cours de la première année postopératoire, la récupération de la continence urinaire était progressive passant de 100 % de patients avec protection à trois mois à 40 % à un an.

Concernant l'incontinence modérée ou grave, notre étude montrait qu'à 12 mois après prostatectomie, l'incontinence urinaire modérée ou grave (plus de trois protections par jour) restait rare avec respectivement 10% pour l'incontinence modérée et pratiquement 0% pour l'incontinence sévère des patients opérés. Ces chiffres étaient également comparables à ceux de la littérature qui considère que l'incontinence urinaire sévère concerne en moyenne 2 % des patients un an après prostatectomie (174).

Par ailleurs, parmi les patients porteurs de protections à un an postopératoire, 88 % ne portaient qu'une protection par jour.

1.3. Age et incontinence urinaire post opératoire :

En comparant le taux d'incontinence avec ses différents grades en fonction de l'âge des patients au moment de l'intervention , nous pouvons conclure que les patients dont l'âge était inférieur à 60 ans , ne présentaient pas d'incontinence urinaire après 1 an de prostatectomie radicale, ceux dont l'âge était entre 60 et 70 ans présentaient une incontinence légère , et les plus âgés (>70 ans) avaient une incontinence modérée et nécessitait 2 protections par jour.



Graphique 34: Age et incontinence urinaire selon notre étude

→ On conclut alors selon notre étude, que l'âge est un facteur prédictif de la continence urinaire post opératoire.

❖ En comparaison avec la littérature:

L'âge des patients au moment de la chirurgie était considéré également par de nombreux auteurs comme un facteur de risque d'incontinence urinaire après prostatectomie avec un risque majoré après 70 ans pour certains auteurs (243) (244) et après 65 ans pour d'autres (245). Simonin et al. (246) estimaient que l'influence

de l'âge pouvait être expliqué par une diminution de la tonicité musculaire, le déficit androgénique, l'augmentation du rapport masse grasse-masse maigre, le contexte de sédentarisation et de perte d'autonomie. Les autres paramètres prédictifs rapportés de façon controversée dans la littérature tels que l'indice de masse corporelle, la conservation des pédicules neuro vasculaires ou le volume prostatique n'étaient pas retrouvés dans notre étude.

Ces résultats nous paraissaient intéressants car ils permettaient de délivrer une information plus précise au patient sur la qualité réelle de la continence après prostatectomie, en particulier dans la tranche d'âge des patients qui est de 62 ans en moyenne et asymptomatiques car porteurs d'un cancer de la prostate découvert à l'occasion du dépistage.

1.4. Préservation des bandelettes vasculo-nerveuses et continence urinaire :

Cet effet sur la continence est encore débattu actuellement. D'anciennes études, dont celle de Walsh (247), rapportent un bénéfice sur la continence après préservation nerveuse (248) (249) (250) alors que de récentes études et ainsi qu'une revue de la littérature de 2012 analysant la prostatectomie radicale par voie ouverte de 1990 à 2007 ne notent pas d'incidence sur la continence de la préservation nerveuse. (251) (252).

L'étude de Finley (253) *et al* en 2009, sur la dissection des bandelettes vasculo-nerveuse, est en faveur d'un meilleur taux de continence et de rapidité de récupération de la continence chez les patients ayant eu une hydro-dissection à l'eau froide pour préserver au maximum les bandelettes .

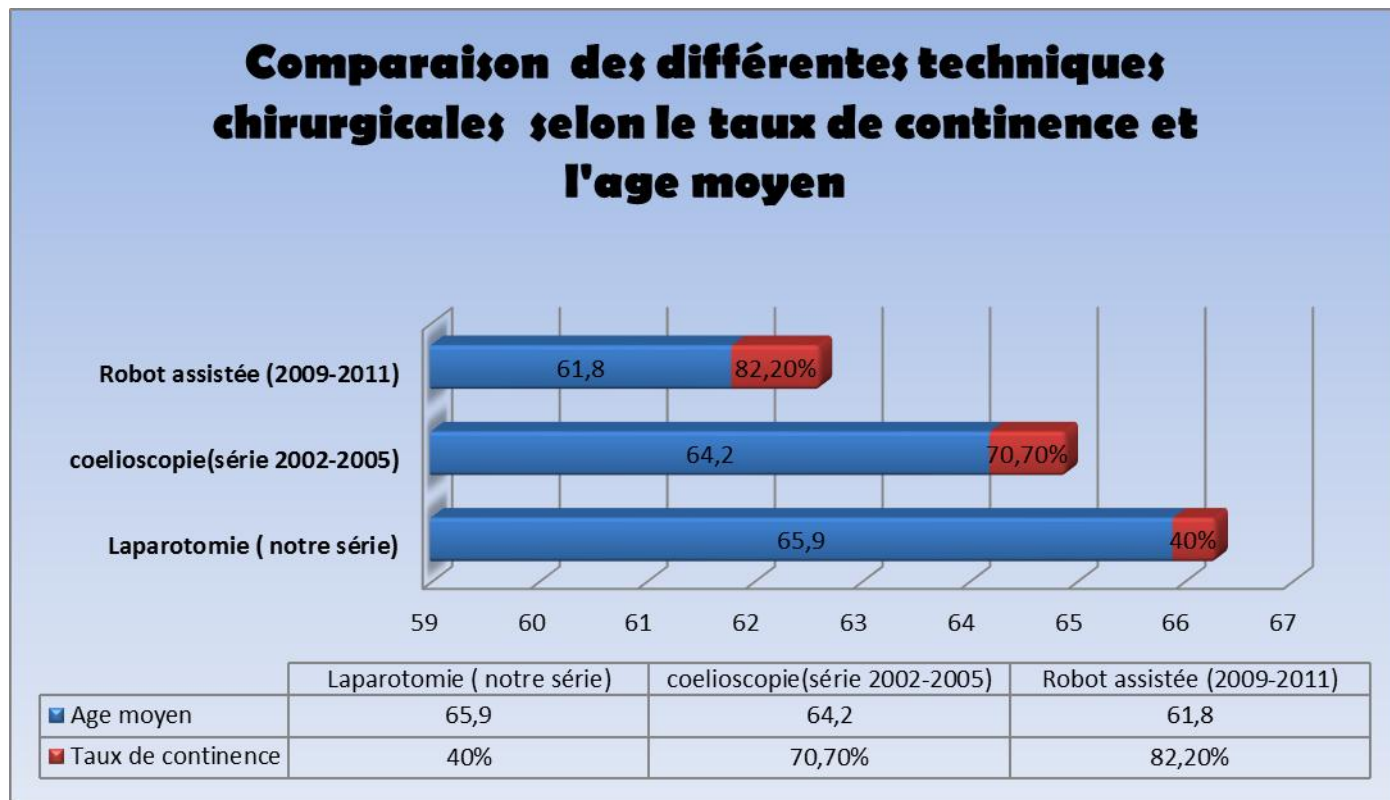
1.5. Comparaison des différentes voies chirurgicales en matière de continence urinaire:

Nous avons comparé cette série de patients opérés d'une prostatectomie radicale par voie ouverte avec deux séries de patients opérés de 2002 à 2005 de prostatectomies radicales par coelioscopie, et de prostatectomies radicales robot assistée opérés entre 2009 et 2011 au CHU de Limoges (254).

Les groupes « coelioscopie » et « chirurgie ouverte » ont des moyennes d'âge de 63,7 ans et 65.9 ans (notre série) contre 61,8 ans pour le groupe « robot-assisté».

Le taux de patients continents est plus élevé dans la série de « prostatectomie radicale robot-assistée » à 82,2% contre 40 % par voie ouverte et 70,7% par coelioscopie.

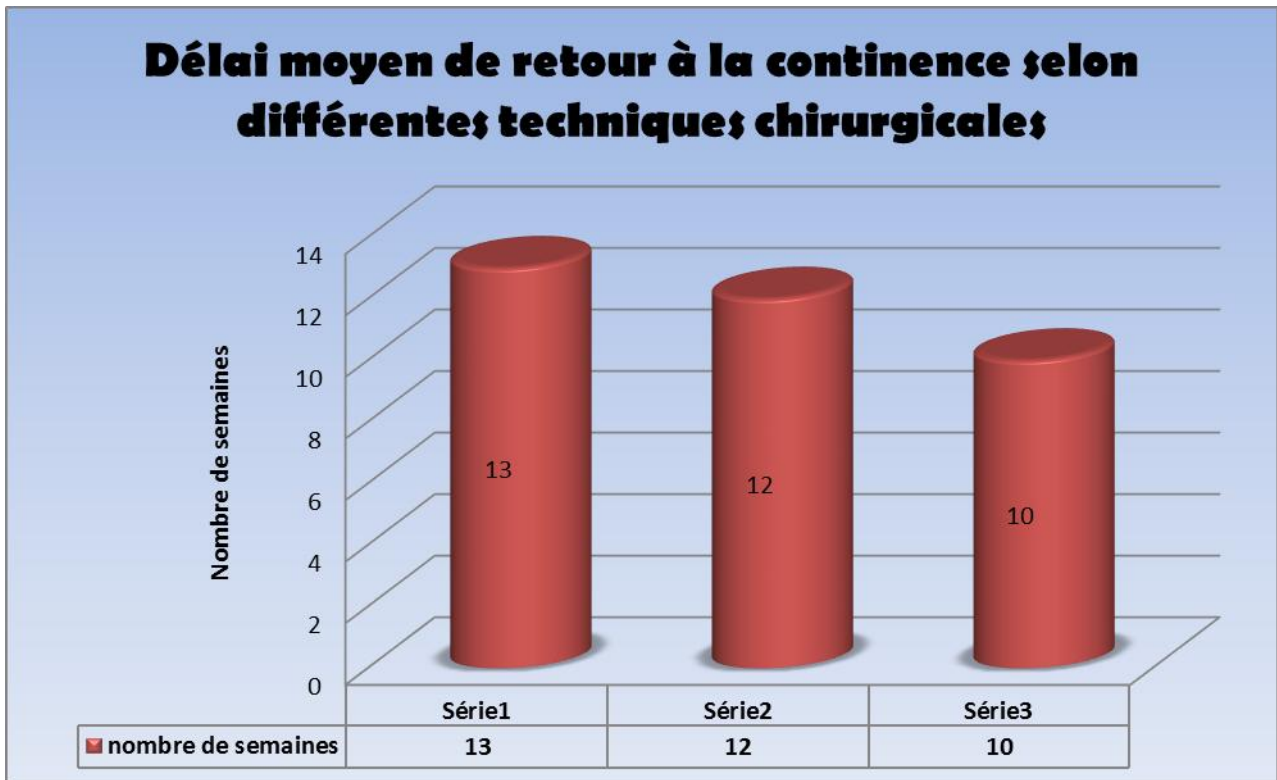
Le délai moyen de retour à la continence est également meilleur (à 10 semaines) dans le groupe opéré par robot-assistance. Le délai est supérieur à 12 semaines dans les autres techniques.



Graphique 35: Comparaison des différentes chirurgicales selon le taux de continence et l'âge moyen

→ On conclut que la chirurgie ouverte n'est pas aussi prometteuse en matière de continence urinaire que la chirurgie robotique (40% contre 82.2%) , cette dernière paraît être la technique présentant les meilleurs résultats fonctionnels à long terme.

Concernant le délai moyen de retour à la continence après prostatectomie radicale, on trouve que :



Graphique 36: Délai moyen de retour à la continence selon différentes techniques chirurgicales

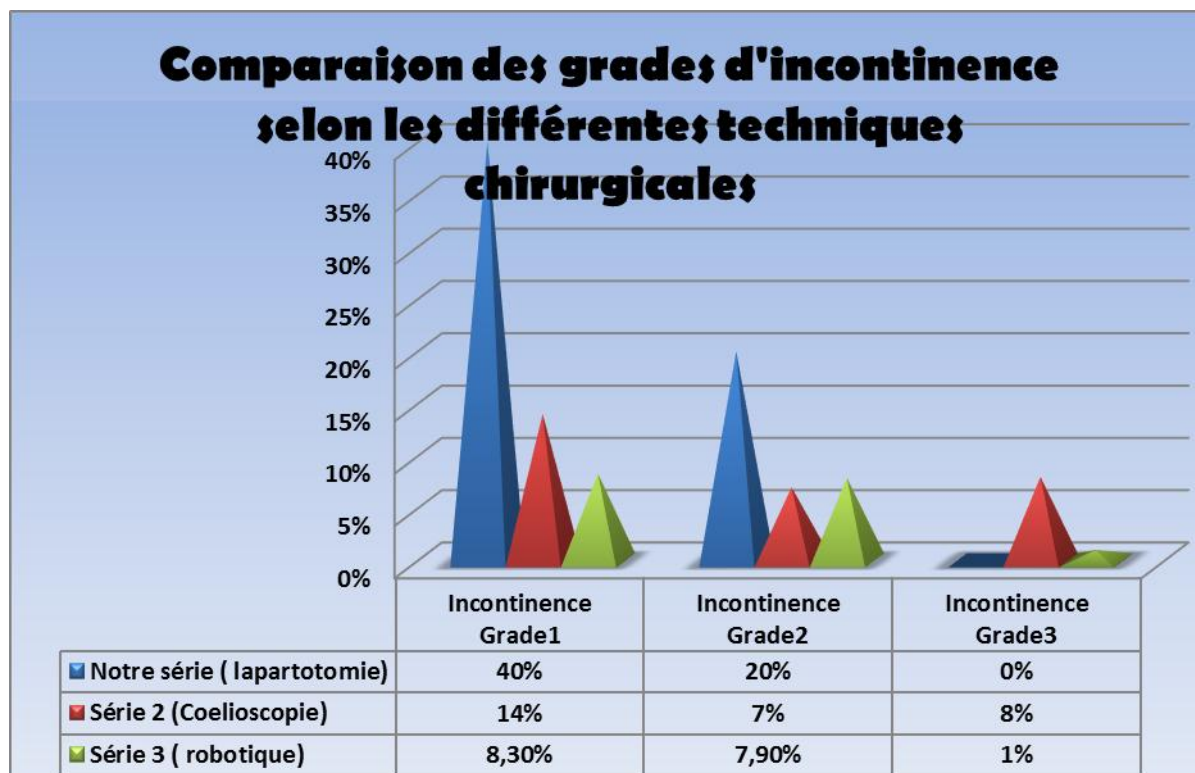
- *Série1 = Notre série (laparotomie).*
- *Série2 = Voie coelioscopique.*
- *Série3 = Voie Robot-assistée.*

→ On conclut donc que nos résultats sont comparables aux autres techniques chirurgicales en matière de récupération de la continence avec une moyenne de différence de deux semaines avec la chirurgie robotique et d'une semaine seulement avec la coelioscopie.

Concernant les grades d'incontinence :

Chez les malades incontinents grâce aux scores de continence , nous avons comparé les 3 techniques chirurgicales selon les 3 grades d'incontinence :

- Grade1 : Incontinence minime
- Grade 2 : Incontinence modérée
- Grade 3 : Incontinence sévère



Graphique 37 : Comparaison des grades d'incontinence selon les différentes techniques chirurgicales

→ On conclut que :

- La voie laparotomique, donne certes une incontinence post opératoire plus marquée que les voies coelioscopiques ou robotiques mais qui se limite au grade 1 avec un pourcentage de 40% (incontinents minimes) et grade 2 avec un pourcentage de 20%(modérée) et 0 patients incontinents sévères.
- La voie coelioscopique a donné quand même 8% de malades incontinents sévères après 1 an de prostatectomie radicale.
- La voie robotique a donné des taux très bas d'incontinence urinaire que ce soit minime, modérée ou sévère.

Notre série reste comparable à la série de la cœlioscopie, mais nos résultats sont loins des résultats de la chirurgie robotique qui sont bien meilleurs en matière de continence post opératoire.

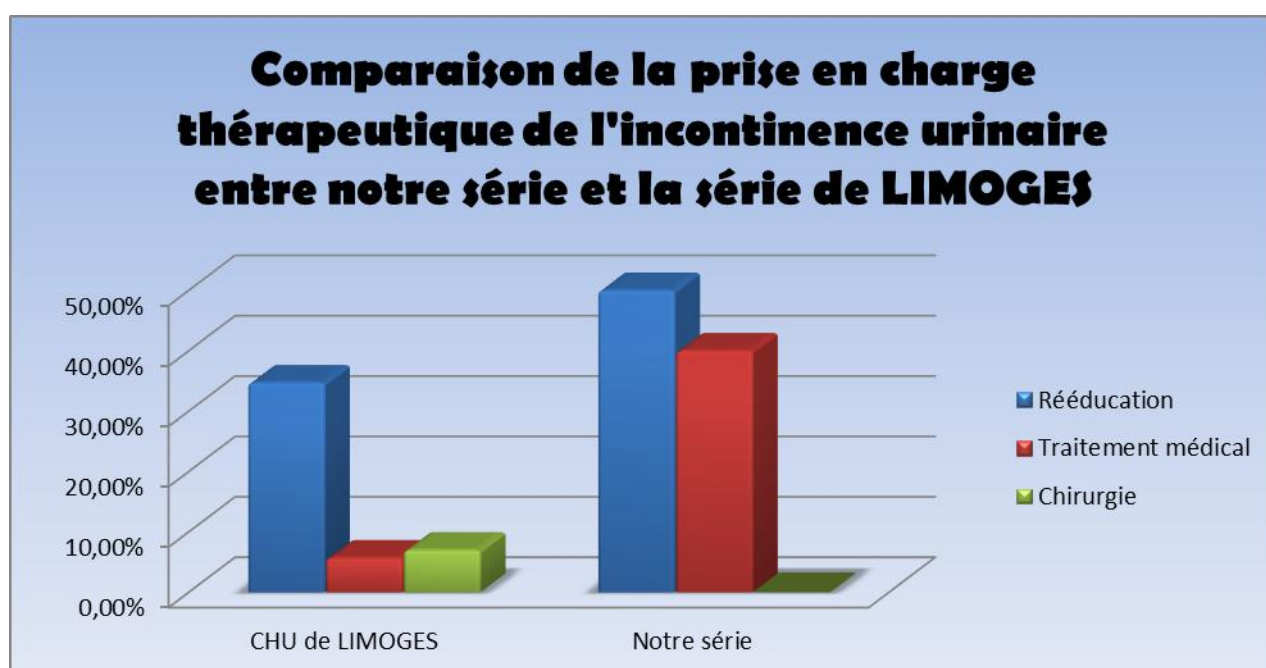
1.6. Prise en charge de l'incontinence urinaire en comparaison avec d'autres séries :

Dans notre série , les volets thérapeutiques de l'incontinence urinaire post prostatectomie ,se limitaient essentiellement à la rééducation et le traitement médical . Ce qui n'est pas le cas des autres séries .

L'étude avec laquelle nous allons comparé ce point est une étude unicentrique réalisée au CHU de LIMOGES incluant tous les patients ayant subi une prostatectomie radicale robot-assistée entre janvier2009 et juin 2011 soit un total de 216 patients.

Dans cette série , 34,7% des patients ont dû réaliser des séances de kinésithérapie. Le nombre moyen de séances était de 10 (de 0 à 90).

7% des patients ont dû subir une intervention chirurgicale pour prendre en charge l'incontinence urinaire, et 5,7% sont sous traitement anti cholinergique pour hyperactivité vésicale.



Graphique 38 : Comparaison de la prise en charge thérapeutique de l'incontinence urinaire entre notre série et la série de LIMOGES

2. Dysfonction érectile :

2.1. Rappel :

La dysfonction érectile est secondaire aux lésions définitives ou temporaires infligées aux nerfs caverneux et aux artères pudendales accessoires au cours de l'intervention chirurgicale.

Ces structures anatomiques ont un trajet variable suivant les individus mais sont en général situées à côté des faces latérales de la prostate à une distance de 2 à 5 mm ce qui les rend vulnérable à l'étirement, aux lésions de section ou de coagulation entraînant une neurapraxie (255) . Dans certains cas ces nerfs et artères sont sacrifiés délibérément car la proximité du cancer impose une chirurgie élargie d'un ou des deux côtés. Dans les cas où la tumeur est intra prostatique à distance de la capsule il est possible de réaliser une préservation des bandelettes vasculo-nerveuses.

Après l'intervention, la qualité des érections est le plus souvent très altérée. Certains patients vont récupérer progressivement des érections de qualité variable en quelques semaines ou mois. La qualité et la rapidité de la récupération de la fonction érectile sont difficiles à préciser pour un patient donné. Cependant plusieurs facteurs liés au patient, à la technique utilisée et à la prise en charge postopératoire semble influencer la récupération des érections naturelles.

2.2. Comparaison de nos résultats avec d'autres séries:

❖ En comparaison avec la littérature :

Une méta-analyse reprenant une revue de la littérature entre 1991 et 2004 a été publiée en 2007. Cette méta-analyse comprend 31 séries de plus de 50 patients analysant la sexualité après prostatectomie totale (PT). La méthodologie de ces études est cependant le plus souvent imparfaite. Les résultats portent uniquement

sur la dysfonction érectile (DE) et sont très variables selon les séries. Ainsi, la dysfonction érectile après PT est jugée sévère dans 26 à 100 % des cas et modérée dans 16 à 48 % (256). Dans toutes les séries de la littérature 3 éléments sont statistiquement corrélés à la récupération d'érections naturelles : *une bonne fonction érectile préopératoire, la préservation des pédicules vasculo-nerveux et le jeune âge du patient*. Le stade du cancer ne semble pas influencer le pronostic sexuel. La présence d'une partenaire motivée et ne souffrant pas de dysfonction sexuelle est également un élément important du pronostic sexuel du couple (257) (258).

Ces résultats sont comparables avec ceux de notre série qui a aboutit à :

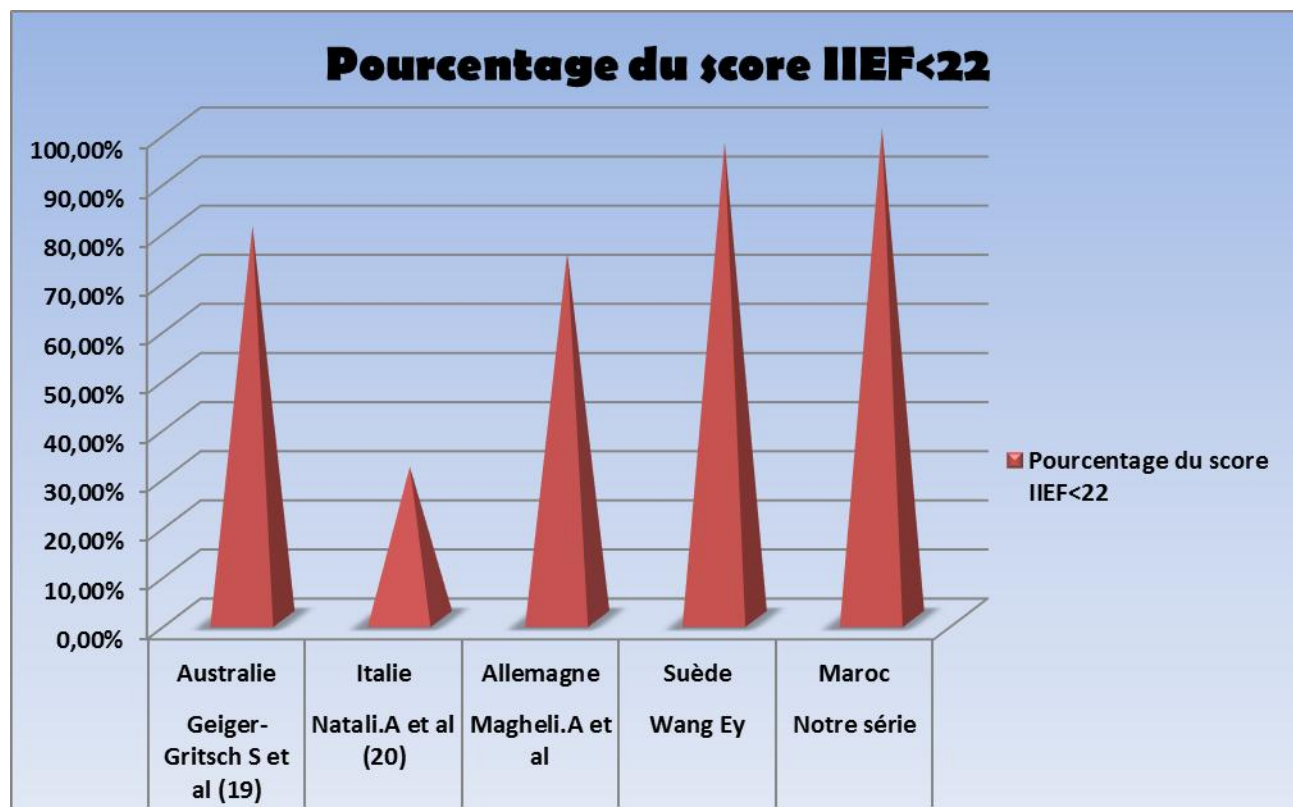
Une dysfonction sévère à 60% des cas de nos patients ,modérée à 40%, en post prostatectomie radicale.

Grade de dysfonction	Notre série	Littérature
Dysfonction sévère	60%	26-100%
Dysfonction modérée	40%	16-48%

Tableau 11 : Grades de dysfonction érectile post opératoire de notre série en comparaison avec la littérature

Evaluation du score IIEF-5 en comparaison entre la littérature et notre série :

Les résultats érectiles après PT sont difficilement comparables d'une étude à l'autre, son évaluation pouvant être faite avec différentes échelles et la définition de la DE peut varier d'une étude à l'autre, de même que la population étudiée. Tous stades confondus, (IIEF5 < 22) la DE varie entre 31% et 97% après PT selon les études (259) (260) (261) (262).



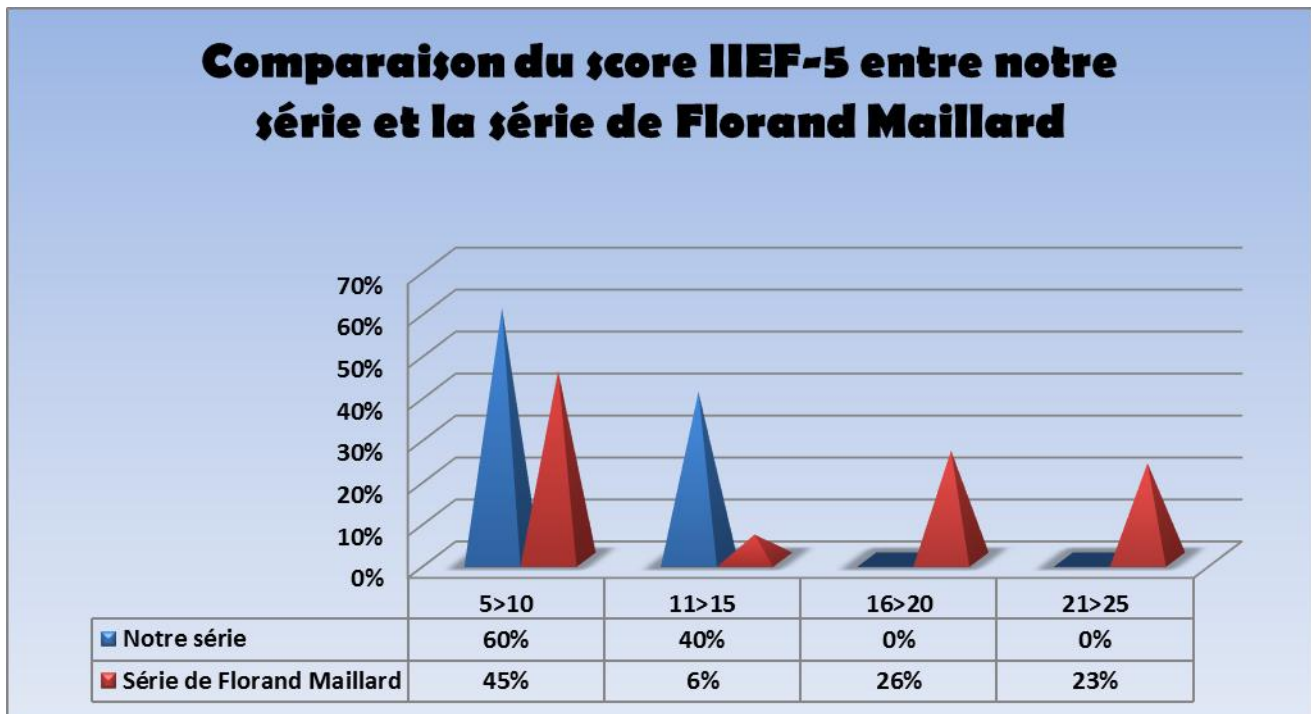
Graphique 39 : Pourcentage du score IIEF-5<22 dans différentes séries

- Nous pouvons conclure que nos résultats concernant le score IIEF-5 sont très proches avec la majorité des études randomisées et publiées de la littérature .
- ❖ En Comparaison avec une étude réalisée au CHRU de Lille entre 2011 et 2012 par Florand Maillard: (263)

L'étude avec laquelle nous allons comparé nos résultats est une étude observationnelle mono centrique rétrospective sur la base des données de suivis cliniques de patients opérés d'une PT pour cancer de la prostate entre le 1er janvier 2011 et le 31 décembre 2012 dans le service d'Urologie du CHRU de Lille, et ayant consulté dans le service d'Andrologie.

Un questionnaire a été envoyé, dans le cadre du suivi de routine, par voie postale à tous les patients concernés. Ce questionnaire comportait des questions portant sur le score IIEF5, comme dans notre étude.

→ Selon leur étude 65 patients (45,14%) répondaient au questionnaire. Parmi eux 47 (72,3%) permettaient une évaluation de l’IIEF5. Le score IIEF5 médian était de 14 (5 - 25), la répartition par groupe de dysfonction érectile est illustrée dans ce diagramme.



Graphique 40 : Comparaison du score IIEF-5 entre notre série et la série de Florand Maillard

→ Nous concluons que : Dans notre série , la dysfonction érectile post opératoire est stadifiée modérée ou sévère avec des taux respectivement de 40% et 60% , cependant dans la série de Florand Maillard , 23% des patients n’avaient pas de troubles érectiles et 26% avaient une dysfonction minime , ce qui ne concorde pas avec notre étude ni avec la littérature.

2.3. Age et dysfonction érectile post opératoire :

Nombre de patients	3	7
Dysfonction	Modérée	Sévère

Tableau 112: Age et dysfonction érectile

→ Selon le tableau nous remarquons que les patients âgés de moins de 60 ans, ont une dysfonction modérée, ceux âgés de plus de 60 ans présentaient une dysfonction érectile sévère.

KUNDU, sur 3477 patients prostatectomisés, sans trouble de l'érection pré-opératoire, retrouve une différence significative de dysfonction érectile sur un suivi minimal de 18 mois après prostatectomie, selon que les patients ont moins ou plus de 70 ans (264). Les patients de moins de 50 ans ont deux fois plus de chance de récupérer une fonction érectile que ceux de 70 ans et plus . Une autre série importante portant sur 2415 patients opérés, tous « puissants » en pré-opératoire, fait le même constat avec un suivi minimal 18 mois, le taux de dysfonction érectile post-opératoire est significativement différent avec 55% avant 60 ans et 85% à partir de 75 ans (265) .

Les capacités de récupération sexuelles sont inversement corrélées à l'âge.

2.4. Comparaison de nos résultats avec les autres voies chirurgicales :

En comparaison avec la technique robot assistée : (266)

L'étude avec laquelle nous allons comparer nos résultats est une étude réalisée au CHU de Limoges incluant tous les patients ayant subi une prostatectomie radicale robot-assistée entre janvier 2009 et juin 2011, soit un total de 216 patients. Le taux de patients ayant des troubles de l'érection à un an de recul minimum est de 88%. Mais 83% des patients peuvent avoir un rapport sexuel avec une aide médicamenteuse.

Ces résultats sont bien meilleurs que ceux de notre série et ceci est expliqué par le fait que différents types de préservations nerveuses sont réalisables par la technique de robot-assistance par un abord plus précis des bandelettes laissant suggérer un avantage par rapport aux autres voies d'abord,

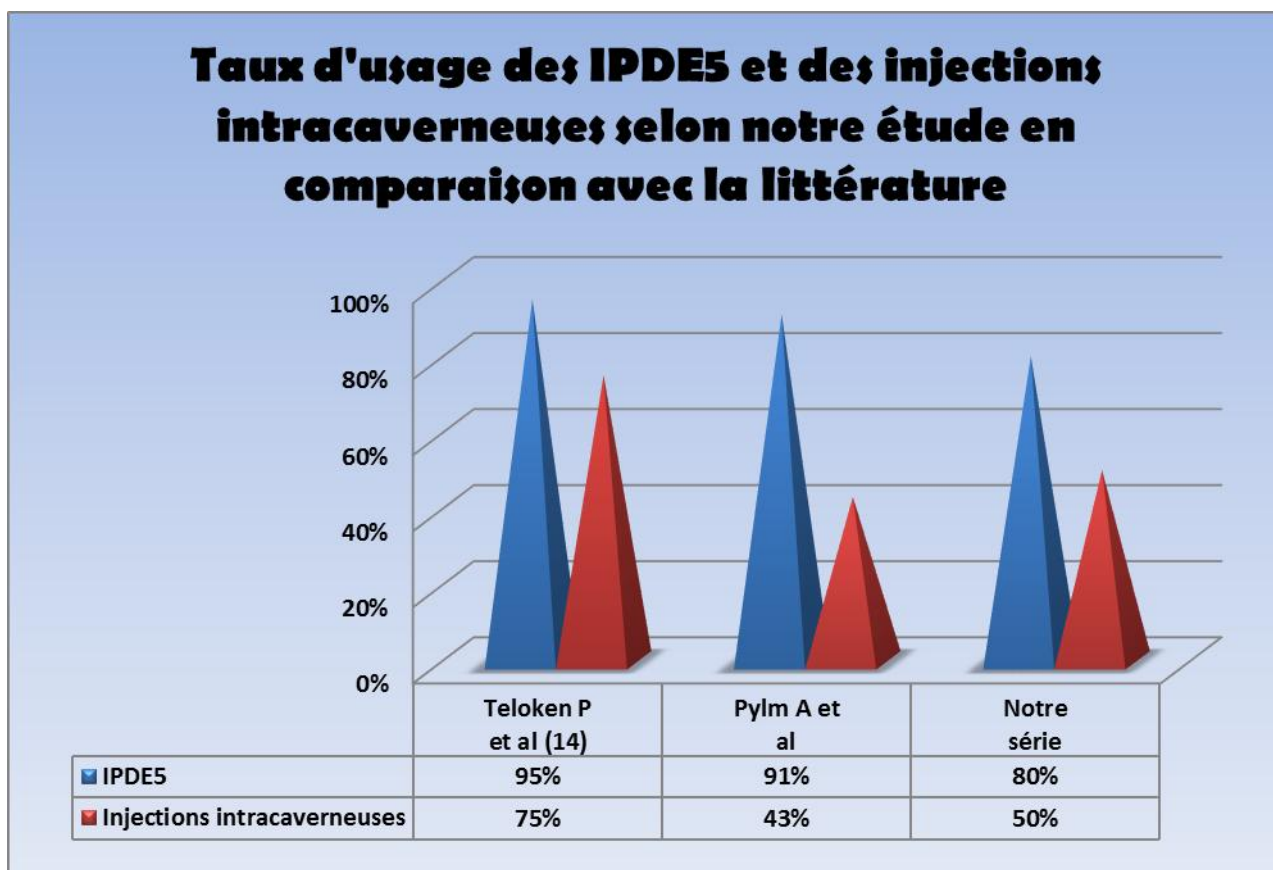
2.5. Prise en charge de la dysfonction érectile en comparaison avec d'autres séries :

❖ Littérature :

Dans notre série, 70% seulement des patients sont demandeurs d'un traitement de la dysfonction érectile. Les traitements utilisés sont les IPDE5 et les injections intra caverneuses des prostaglandines.

Notre série retrouvait un taux de prescription de traitements de la DE dans 70% avec une prédominance des IPDE5 prescrits dans 80% des cas, devant les prostaglandines intra caverneuses choisis dans 50 % des cas. Peu d'études ont analysé la répartition des traitements pro érectile après PT selon la littérature.

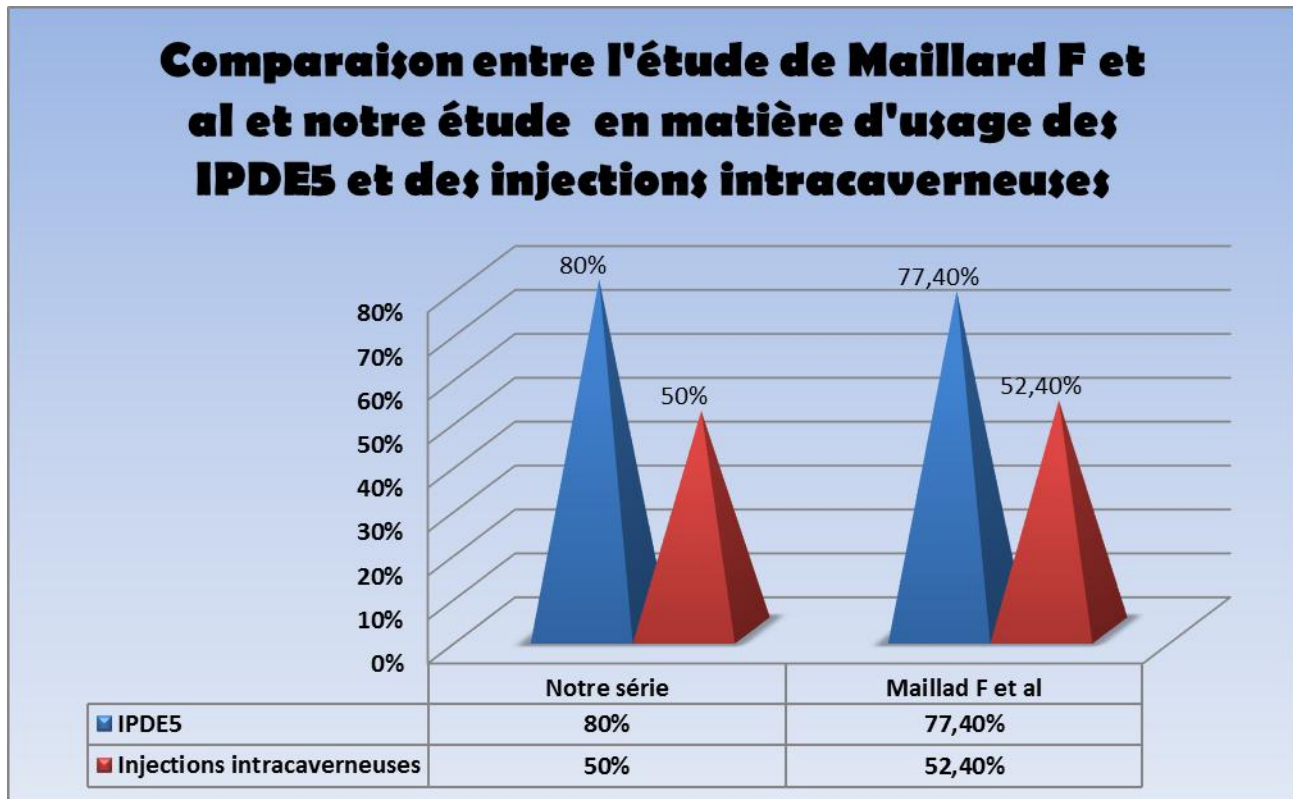
Nous avons comparé donc le taux d'usage des IPDE5 et des injections intracaverneuses selon les différentes études de la littérature et notre série. (267) (268)



Graphique 41: Taux d'usage des IPDE-5 et des injections intra caverneuses selon notre étude en comparaison avec la littérature

→ Nous concluons que nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

- ❖ En comparaison avec l'étude de Forant Maillard et al réalisée au CHRU de Lille : (263)



Graphique 39 : Comparaison entre notre étude et celle de Maillard F et al en matière d'usage des IPDE-5 et des injections intra caverneuses

En analysant les résultats , on conclue que le taux d'usage des IPDE5 et des injections intra caverneuses comme traitement de la dysfonction érectile post prostatectomie , est presque identique entre les 2 séries :

- 80% contre 77.4% pour les IPDE-5.
- 50% contre 52.4% pour les injections intra caverneuses.

→ On conclut que nos résultats sont comparables à l'étude de Maillard Florand et al établie en France et publiée en 2015.

CONCLUSION

Le cancer de la prostate est très fréquent chez l'homme, et son incidence augmente avec l'âge; son dépistage dans les stades précoces et localisés, par le toucher rectal et le dosage du PSA, permet la guérison définitive grâce à la pratique de la prostatectomie radicale.

Les voies d'abord de la prostatectomie radicale, représentées essentiellement par la voie périnéale, la voie rétro-pubienne, la voie laparoscopique et la voie robot-assistée ont connu plusieurs améliorations grâce à l'évolution des techniques chirurgicales et anesthésiques, et à la meilleure connaissance de l'histoire naturelle du cancer de la prostate faisant détecter la pathologie dans les stades localisés. Néanmoins cette chirurgie reste pourvoyeuse de complications entravant la qualité de vie à long terme des malades opérés notamment l'incontinence urinaire et la dysfonction érectile . Notre étude avait pour but d'évaluer cette qualité de vie grâce à différents scores permettant une meilleure prise en charge post opératoire des malades opérés pour prostatectomie radicale.

RESUMES

RESUME

La prostatectomie radicale (PR) est le traitement de référence des néoplasies prostatiques localisés. Elle consiste à enlever toute la prostate, y compris sa capsule, ainsi que les vésicules séminales, puis à rétablir la continuité entre la vessie et l'urètre par une anastomose uréthro-vésicale. Elle ne concerne que les tumeurs localisées à la prostate chez des patients avec une espérance de vie de plus de dix ans. Cette chirurgie, bien qu'elle soit un traitement radical du cancer prostatique, elle peut être responsable de complications post opératoires astreignant la qualité de vie du patient.

On en dénombre principalement deux à long terme : la dysfonction érectile et l'incontinence urinaire. En raison de leur potentiel impact sur la qualité de vie, ils sont au premier plan des controverses entourant le traitement du cancer de la prostate localisé.

L'incontinence est l'effet secondaire qui a le plus d'impact sur la qualité de vie. Ainsi, le taux d'incontinence significative (≥ 2 protections/jour) sur déficience sphinctérienne est actuellement de 2 à 5%, alors qu'il avoisinait 10 à 20% il y a quinze ans. Son traitement repose sur la physiothérapie, le traitement médical, les bandelettes sous urétrales ou la pose d'un sphincter artificiel.

Les taux de dysfonction érectile postopératoire sont également imprécis et varient de 20 à 100% en raison de plusieurs facteurs pronostiques. Le traitement de cette complication repose essentiellement sur des stimulations pharmacologiques directement dans les corps caverneux par injection ou via l'urètre ou encore oralement.

L'objectif du travail est d'évaluer les patients opérés pour prostatectomie radicale en terme de qualité de vie afin de promouvoir une meilleur prise en charge
Mlle. SAIDI SARA

post opératoire.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur tous les malades opérés au bloc central CHU Hassan II de Fès pour une prostatectomie radicale sur une période de 2 ans (de 2017 à 2018). Nous avons recueillis 10 dossiers pour lesquels nous avons étudié la qualité de vie en post opératoire sur les plans : urinaire et érectile.

L'âge moyen était de 65.9 ans

Sur le plan urinaire :

En post opératoire immédiat 100% des patients présentaient une incontinence urinaire, qui s'est atténuée à partir de 3 mois devenant :

- 2 patients souffrant d'incontinence modérée.
- 4 patients souffrant d'incontinence légère.
- 4 patients ne souffrant plus (aucune protection par jour).

Sur le plan érectile :

- 6 patients présentant déjà une dysfonction érectile en préopératoire.
- 4 patients l'ayant développé en post opératoire.

Le traitement se basant essentiellement sur la rééducation et le traitement médical.

ABSTRACT

Radical prostatectomy (PR) is the standard treatment for localized prostatic neoplasia. It consists of removing the entire prostate, including its capsule, as well as the seminal vesicles, and then restoring the continuity between the bladder and the urethra by an urethro-vesical anastomosis. It only concerns localized prostate tumors in patients with a life expectancy of more than ten years.

This surgery, although it is a radical treatment of prostatic cancer, may be responsible for postoperative complications that will affect the quality of life of the patient. There are mainly two, long-term: erectile dysfunction and urinary incontinence. Because of their potential impact on quality of life, they are at the forefront of controversies surrounding the treatment of localized prostate cancer.

Incontinence is the side effect that has the greatest impact on the quality of life. Thus, the rate of significant incontinence ($> = 2$ protections / day) on sphincter deficiency is currently 2 to 5%, while it was around 10 to 20% fifteen years ago. Its treatment is based on physiotherapy, medical treatment, sub-urethral strips or the placement of an artificial sphincter. Rates of postoperative erectile dysfunction are also imprecise and range from 20 to 100% due to several prognostic factors. The treatment of this complication is essentially based on pharmacological stimulation directly in the cavernous body by injection or via the urethra or orally.

The objective of the work is to evaluate the operated patients for radical prostatectomy in terms of quality of life to promote a better postoperative management.

Our work is a retrospective study on all operated patients at the CHU Hassan II central operation room of Fez for a radical prostatectomy over a period of 2 years (from 2017 to 2018). We collected 10 files for which we studied the quality of life

postoperatively on both sides: urinary and erectile.

The average age was 65.9 years

On the urinary level:

Immediately postoperatively : 100% of patients had urinary incontinence,
which decreased from 3 months to:

- 2 patients with moderate incontinence.
- 4 patients with mild incontinence.
- 4 patients no longer suffering (no protection per day).

Erectile dysfunction:

- 6 patients who already have erectile dysfunction preoperatively.
- 4 patients who developed it postoperatively.

The treatment is essentially based on rehabilitation and medical treatment.

ملخص

استئصال البروستاتا الجذري هو العلاج القياسي لأورام البروستاتا الموضعية. يتكون من إزالة البروستاتا بأكملها ، بما في ذلك الكبسولة ، وكذلك الحويصلات المنوية ، ثم استعادة الاستمرارية بين المثانة ومجرى البول بواسطة مفاغرة مجرى البول.

يتعلق الأمر فقط بأورام البروستاتا الموضعية لمرضى الذين يعانون من متوسط العمر المتوقع لأكثر من عشر سنوات .

هذه الجراحة ، رغم أنها علاج جذري لسرطان البروستاتا ، قد تكون مسؤولة عن مضاعفات ما بعد الجراحة التي ستؤثر على نوعية حياة المريض .

هناك نوعان أساسيان من مشاكل عدم القدرة على الانتصاب وسلس البول . بسبب تأثيرها المحتمل على نوعية الحياة ، فهي في طبيعة الخلافات المحيطة بمعالجة سرطان البروستاتا الموضعي .

سلس البول هو من الآثار الجانبية التي لها أكبر تأثير على نوعية الحياة . وبالتالي ، فإن معدل سلس البول الكبير ($< 2 =$ وقاية / يوم) على نقص العضلة العاصرة يبلغ حاليا من 2 إلى 5 % ، في حين كان حوالي 10 إلى 20 % قبل خمسة عشر عاما . يعتمد علاجها على العلاج الطبيعي أو العلاج الطبي أو شرائط مجرى البول أو وضع العضلة العاصرة .

معدلات ضعف الانتصاب بعد العملية الجراحية هي أيضا غير دقيقة وتتراوح من 20 إلى 100 % بسبب العديد من العوامل . يعتمد علاج هذه المضاعفات بشكل أساسي على التحفيز الدوائي مباشرة في الجسم الكهفي عن طريق الحقن أو عن طريق مجرى البول أو عن طريق الفم . الهدف من هذا العمل هو تقييم المرضى الذين يخضعون لاستئصال البروستاتا الجذري من حيث نوعية الحياة لتعزيز إدارة ما بعد الجراحة بشكل أفضل ..

عملنا هو دراسة بأثر رجعي على جميع المرضى الذين خضعوا للعمل في كتلة CHU Hassan II المركزية بفاس لاستئصال البروستاتا الجذري على مدى عامين (من 2017 إلى 2018). جمعنا 10 ملفات درسنا من خلالها نوعية الحياة بعد العمل الجراحي على المستوى البولي و الانتصاب.

كان متوسط العمر 65.9 سنة

على المستوى البولي

بعد العملية الجراحية على الفور 100 % من المرضى الذين يعانون من سلس البول ، والتي انخفضت من 3 أشهر إلى:

• من المرضى الذين يعانون من سلس البول المعتدل 2

• 4 مرضى يعانون من سلس خفيف

الباقي لم يعد يعاني (لا توجد حماية يوميًا)

على مستوى الانتصاب

• 6 مرضى يعانون بالفعل من ضعف الانتصاب قبل الجراحة.

• 4 مرضى قاموا بتطويره بعد العمل الجراحي.

يعتمد العلاج بشكل أساسي على إعادة التأهيل والعلاج الطبي.

ANNEXES

Annexe1 : Score ICIQ short form

- ICIQ-UI SF : questionnaire validé (disponible en français/néerlandais)



Score 0-21

Fréquence

Quantité

Impact sur la vie quotidienne

Moment

3 How often do you leak urine? (Tick one box)

never	<input type="checkbox"/>	0
about once a week or less often	<input type="checkbox"/>	1
two or three times a week	<input type="checkbox"/>	2
about once a day	<input type="checkbox"/>	3
several times a day	<input type="checkbox"/>	4
all the time	<input type="checkbox"/>	5

4 We would like to know how much urine you think leaks.
How much urine do you usually leak (whether you wear protection or not)?
(Tick one box)

none	<input type="checkbox"/>	0
a small amount	<input type="checkbox"/>	2
a moderate amount	<input type="checkbox"/>	4
a large amount	<input type="checkbox"/>	6

5 Overall, how much does leaking urine interfere with your everyday life?
Please ring a number between 0 (not at all) and 10 (a great deal)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
not at all										a great deal

ICIQ score: sum scores 3+4+5

6 When does urine leak? (Please tick all that apply to you)

never – urine does not leak	<input type="checkbox"/>
leaks before you can get to the toilet	<input type="checkbox"/>
leaks when you cough or sneeze	<input type="checkbox"/>
leaks when you are asleep	<input type="checkbox"/>
leaks when you are physically active/exercising	<input type="checkbox"/>
leaks when you have finished urinating and are dressed	<input type="checkbox"/>
leaks for no obvious reason	<input type="checkbox"/>

Annexe 2 : score ICS 1 et 2

1. Aviez-vous des fuites ou perdiez-vous quelques gouttes avant votre opération ? Oui Non

2. Avez-vous des fuites d'urine lorsque vous tousssez ou éternuez ?

0. Jamais 1. Rarement 2. Parfois 3. Souvent 4. Tout le temps

→ **Comment qualifiez-vous cette gêne ?**

0. Aucune gêne 1. Gêne mineure 2. Gêne modérée 3. Gêne majeure

3. Avez-vous des fuites d'urine spontanées, sans ressentir le besoin d'uriner ?

0. Jamais 1. Rarement 2. Parfois 3. Souvent 4. Tout le temps

→ **Comment qualifiez-vous cette gêne ?**

0. Aucune gêne 1. Gêne mineure 2. Gêne modérée 3. Gêne majeure

4. Avez-vous des fuites d'urine la nuit ?

0. Jamais 1. Rarement 2. Parfois 3. Souvent 4. Tout le temps

→ **Comment qualifiez-vous cette gêne ?**

0. Aucune gêne 1. Gêne mineure 2. Gêne modérée 3. Gêne majeure

5. Si vous avez des fuites d'urine pendant la journée, devez-vous changer vos vêtements ou porter des protections ?

0. Non, je n'ai pas de fuite d'urine

1. Fuites nécessitant un changement de sous-vêtements

2. Fuites nécessitant un changement de vêtements

3. Fuites nécessitant le port de garnitures

→ **Comment qualifiez-vous cette gêne ?**

0. Aucune gêne 1. Gêne mineure 2. Gêne modérée 3. Gêne majeure

6. Si vous utilisez des garnitures, combien en utilisez-vous en moyenne ?

Par jour : Par nuit :

0. Aucune

1. 1

2. 2

3. 3 à 5

4. 6 ou plus

**7. combien de séances de kinésithérapie avez-vous fait après votre opération
de la prostate ?**

Aucune 5 à 15 séances 15–30 séances plus de 30 séances

**En combien de temps (en jours ou mois), après votre sortie de l'hôpital, vous n'avez
plus eu de fuites et/ou n'avez-vous plus porté de protections ? jours**

Annexe 3 : Score IIEF-5

I. A quel point étiez-vous sûr de pouvoir avoir une érection et de la maintenir ?

1. Pas sûr du tout
2. Pas très sûr
3. Moyennement sûr
4. Sûr
5. Très sûr

II. Lorsque vous avez eu des érections à la suite de stimulations sexuelles, avec quelle fréquence votre pénis a-t-il été suffisamment rigide (dur) pour permettre la pénétration ?

0. Je n'ai pas été stimulé sexuellement
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)
5. Presque tout le temps ou tout le temps

III. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence avez-vous pu rester en érection après avoir pénétré votre partenaire ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels
1. Presque jamais ou jamais
2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)
3. Quelquefois (environ la moitié du temps)
4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)

5. Presque tout le temps ou tout le temps

IV. Pendant vos rapports sexuels, à quel point vous a-t-il été difficile de rester en érection jusqu'à la fin de ces rapports ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels

1. Extrêmement difficile

2. Très difficile

3. Difficile

4. Un peu difficile

5. Pas difficile

V. Lorsque vous avez essayé d'avoir des rapports sexuels, avec quelle fréquence en avez-vous été satisfait ?

0. Je n'ai pas essayé d'avoir de rapports sexuels

1. Presque jamais ou jamais

2. Rarement (beaucoup moins que la moitié du temps)

3. Quelquefois (environ la moitié du temps)

4. La plupart du temps (beaucoup plus que la moitié du temps)

5. Presque tout le temps ou tout le temps

BIBLIOGRAPHIE

1. Seisan T, Roupret M, Faix A, Droupy S. La prostate : Une glande au carrefour urogénital 22 : S2–S6. s.l. : Progrès en urologie, 2012.
2. Boucher A, Guilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. s.l. : Villeurbanne : Simep, 1983.
3. Desgrippes A, Meria P, Cusenot O. Anatomie chirurgicale et voies d’abord de la. s.l. : EMC– Techniques chirurgicales– Urologie, 1998. 1–0 [Article 41–260].
4. RP, Myers. Practical surgical anatomy for radical prostatectomy :473–90. s.l. : Urol Clin North Am, 2001 Aug;28(.
5. Kiyoshima K, Yokomizo A, Yoshida T, Tomita K, Yomemsu H, Nakamura M, Oda Y, Naito S, Hasegawa Y. Anatomical features of periprostatic tissue and its surroundings: a histological analysis of 79 radical retropubic prostatectomy. s.l. : Jpn J Clin Oncol, 2004 Aug;34(8):463–8.
6. Butet Y, Villers A, Delmas V, Piechaud T. Bases anatomiques chirurgicales de la prostatectomie radicale avec ou sans conservation nerveuse. s.l. : EMC Techniques chirurgicales – Urologie, 2012 ; 5 (1) : 1–9 [Article 41–304–A].
7. Mauroy B, Demondion X, Drizenko A, Gouillet E, Bonnal JL, Bisert J, Abbou C. The inferior hypogastric plexus (pelvic plexus): its importance in neural. s.l. : Surg Radiol Anat. Apr;25(1):6–15., 2003.
8. Andrade M, Jacomo M. Anatomy of the human lymphatic system. Cancer Treat Res 2007; 135 : 55–77.
9. François Richard, Henry Botto. Cancer de la prostate. EMC – Urologie 1993:1–0 [Article 18–560–A–10].
10. Arnaud Villers, Marrian Devonec. Anatomie de la prostate. EMC – Urologie 1993:1–0 [Article 18–500–A–10].

11. Leongamornlert D, Saunders E, Dadaev T, Tymrakiewicz M, Goh C, Jugurnauth-Little S, et al. Frequent germline dele-terious mutations in DNA repair genes in familial prostatecancer cases are associated with advanced disease. *Br J Can-cer* 2014;18(110):1663—72.
12. Xu J, Lange EM, Lu L, Zheng SL, Wang Z, Thibodeau SN, et al. HOXB13 is a susceptibility gene for prostate cancer: results from the International Consortium for Prostate Cancer Gene-tics (ICPCG). *Hum Genet* 2013;132(1):5—14.
13. Al Olama AA, Kote-Jarai Z, Berndt SI, Conti DV, Schumacher F, Han Y, et al. A meta-analysis of 87,040 individuals identi-fies 23 new susceptibility loci for prostate cancer. *Nat Genet* 2014;46(10):1103—9.
14. 2008, Globocan. Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2008, <http://globocan.iarc.fr/>.
15. Rebbeck TR, Devesa SS, Chang BL, Bunker CH, Cheng I, Cooney K, Eeles R, Fernan.dez P, Giri VN. Global patterns of prostate cancer incidence, Agressiveness, and Mortality in men of African descent.
16. Sellami A, Boudawara T, Hsairi M, Jlidi R, Ashour N. Incidence des cancers dans le gouvernement de Sfax 2000–2002 édition 2007.
17. Bouhadef A, Hammouda D. Regitre des tumeurs d'Alger 2006.
18. Ibrahim AS, Mikhail NH, Khaled H, Baraka H, Abden M, Bishara A, Abdelwahed S, Abdelateef A. Cancer profile in Aswan, Egypt, Methodology and Results chart book 2008. Edition 2010.
19. 2008, Globocan.
20. 2008, Globocan Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2008, <http://globocan.iarc.fr/>.

21. 2008, Globocan ; Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2008, <http://globocan.iarc.fr/>.
22. Incidence des cancers dans le gouvernement de Sfax 2000–2002 édition 2007.
23. Ibrahim AS, Mikhail NH, Khaled H, Baraka H, Abden M, Bishara A, Abdelwahed S, Abdelateef A Cancer profile in Aswan, Egypt, Methodology and Results chart book 2008. Edition 2010.
24. Imane, Hafid. Registre hospitalier des cancers : Résultats préliminaires du service d'anatomie pathologique CHU Hassan 2 Fès, doctorat en médecine, Fès, Faculté de médecine et pharmacie, 2009, p 235.
25. Catalona WJ, Smith DS, Wolfret RL, Wang TJ, RitteNhouse HG, Rattlif TL, et al. Evaluation of pourcentage of free serum prostate specific antigen to improve specificity of prostate cancer screening. JAMA1995;274:1214 20.
26. Schroder FH, Van Der Maas P, Beemsterboer P, kruger AB, Hoedemaeker R, Rietbergen J, Kranse R. Evaluation of the digital rectal examination as a screening test for prostate cancer. Rotterdam section of the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. J Natl Cancer Inst. 1998 ;90 : 1817–23.
27. Montironi R, Vela–Navarette R, Lopez–Beltran A, Mazzucchelli R, Bono A. 2005 update on pathology of prostate biopsies with cancer. Eur Urol 2006; 49: 441–7.
28. al, Moliné V et. Contribution of pathological anatomy before and after total prostatectomy. Anne Urol(paris) 2007; 41: 51–58.
29. Epstein JI, Lieberman PH. Mucinous adenocarcinoma of the prostate gland. Am J Surg Pathol 1985; 9: 299–308.

30. Mydlo J, Godec C. Prostate Cancer: Science and clinical practice, 1^{ere} éd. California, Academic Press, 2003; 43p.
31. Kyle R, Brownback, Joseph Renzulli, Ronald Delellis, and James R. Myers. Small-cell prostate carcinoma: A retrospective analysis of five newly reported cases. *Indian J Urol* 2009; 25: 259–263.
32. Brinker DA, Potter SR, Epstein JI. Ductal adenocarcinoma of the prostate diagnosed on needle biopsy: correlation with clinical and radical prostatectomy findings and progression. *Am J Surg Path.* 1999; 26: 1471–9.
33. LJ, Mott. Squamous cell carcinoma of the prostate: report of 2 cases and review of the literature. *Rev Urol* 1979; 121: 833–5.
34. Schroder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Zappa M, Nelen V, et al. Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet* 2014; 384(9959).
35. Arnsrud Godtman R, Holmberg E, Lilja H, Stranne J, Hugosson J. Opportunistic testing versus organized prostate-specific antigen screening: outcome after 18 years in the Goteborg randomized population-based prostate cancer screening trial. *Eur Urol* 2015.
36. Fenton JJ, Weyrich MS, Durbin S, Liu Y, Bang H, Melnikow J. Prostate-specific antigen-based screening for prostate cancer: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2018; 319(18).
37.] Force USPST, Grossman DC, Curry SJ, Owens DK, Bibbins-Domingo K, Caughey AB, et al. Screening for prostate cancer: US preventive services Task Force recommendation statement. *JAMA* 2018; 319(18).

-
38. Vickers AJ, Ulmert D, Sjoberg DD, Bennette CJ, Bjork T, Gerdtsson A, et al.
Strategy for detection of prostate cancer based on relation between prostate
specific antigen at age 40–55 and long term risk of metastasis: case-control
study. *BMJ* 2013.
39.] Carlsson S, Assel M, Sjoberg D, Ulmert D, Hugosson J, Lilja H, et al. Influence
of blood prostate specific antigen levels at age 60 on benefits and harms of
prostate cancer screening: population based cohort study. *BMJ* 2014.
40. Gosselaar C, Roobol MJ, Roemeling S, Schroder FH. The role of the digital rectal
examination in subsequent screening visits in the European randomized study
of screening for prostate cancer (ERSPC), Rotterdam. *Eur Urol* 2008;54(3):.
41. Lamy PJ, Allory Y, Gauchez AS, Asselain B, Beuzeboc P, de Cremoux P, et al.
Prognostic biomarkers used for localised prostate cancer management: a
systematic review. *Eur Urol Focus* 2017.
42.] Leongamornlert D, Saunders E, Dadaev T, Tymrakiewicz M, Goh C, Jugurnauth-
Little S, et al. Frequent germline deleterious mutations in DNA repair genes
in familial prostate cancer cases are associated with advanced disease. *Br J
Cancer* 2014;18.
43. Salomon L, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Fromont G, Hennequin C, et al.
[CCAFU recommendations 2013: prostate cancer]. *Prog Urol* 2013;23(Suppl.
2).
44. Salomon L, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Fromont G, Hennequin C, et al.
[CCAFU recommendations 2013: prostate cancer]. *Prog Urol* 2013;23(Suppl.
2).

45. Lee DJ, Recabal P, Sjoberg DD, Thong A, Lee JK, EasthamJA, et al. Comparative effectiveness of targeted prostatebiopsy using magnetic resonance imaging ultrasound fusionsoftware and visual targeting: a prospective study. J Urol2016;196(3):697—706, <http://>.
46.] Puech P, Rouviere O, Renard-Penna R, Villers A, Devos P,Colombel M, et al. Prostate cancer diagnosis: multiparametric MR-targeted biopsy with cognitive and transrectal US-MRfusion guidance versus systematic biopsy — Prospective mul-ticenter study. Rad.
47.] Wysock JS, Rosenkrantz AB, Huang WC, Stifelman MD,Lepor H, Deng FM, et al. A prospective, blinded comparison of magnetic resonance (MR) imaging-ultrasound fusionand visual estimation in the performance of MR-targetedprostate biopsy: the PROFUS trial. E.
48.] Futterer JJ, Moche M, Busse H, Yakar D. In-bore MR-guidedbiopsy systems and utility of PI-RADS. Top Magn Reson Imaging2016;25(3).
49. Schimmoller L, Blondin D, Arsov C, Rabenalt R, Albers P,Antoch G, et al. MRI-guided in-bore biopsy: differencesbetween prostate cancer detection and localization in primary and secondary biopsy settings. AJR Am J Roentgenol2016;206.
50. Bruyere F, Malavaud S, Bertrand P, Decock A, Cariou G,Doublet JD, et al. Prosbiotate: a multicenter, prospective analysis of infectious complications after prostate biopsy. J Urol2015;193(1).
51.] Loeb S, Vellekoop A, Ahmed HU, Catto J, Emberton M, Nam R,et al. Systematic review of complications of prostate biopsy.Eur Urol 2013;64(6).

52. Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, et al. PI-RADS prostate imaging — Reporting and data system: 2015, Version 2. *Eur Urol* 2016;69(1).
53. Cornelis F, Rigou G, Le Bras Y, Coutouly X, Hubrecht R, Yacoub M, et al. Real-time contrast-enhanced transrectal US-guided prostate biopsy: diagnostic accuracy in men with previously negative biopsy results and positive MR imaging findings. *Radiology* 2013;.
54. Schiffmann J, Grindei M, Tian Z, Yassin DJ, Steinwender T, Leyh-Bannurah SR, et al. Limitations of elastography based prostate biopsy. *J Urol* 2016.
55. Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, et al. PI-RADS prostate imaging — Reporting and data system: 2015, Version 2. *Eur Urol* 2016.
56. Weinreb JC, Barentsz JO, Choyke PL, Cornud F, Haider MA, Macura KJ, et al. PI-RADS prostate imaging — Reporting and data system: 2015, Version 2. *Eur Urol* 2016.
57. Barentsz JO, Richenberg J, Clements R, Choyke P, Verma S, Villeirs G, et al. ESUR prostate MR guidelines 2012. *Eur Radiol* 2012.
58. Epstein JI, Egevad L, Amin MB, Delahunt B, Srigley JR, Humphrey PA, et al. The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus conference on Gleason grading of prostatic carcinoma: definition of grading patterns and proposal for a new grade.
59. Epstein JI, Zelefsky MJ, Sjoberg DD, Nelson JB, Egevad L, Magi-Galluzzi C, et al. A contemporary prostate cancer grading system: a validated alternative to the Gleason Score. *Eur Urol* 2016.

-
60. Eifler JB, Feng Z, Lin BM, Partin MT, Humphreys EB, HanM, et al. An updated prostate cancer staging nomogram(Partin tables) based on cases from 2006 to 2011. *BJU Int*2013;111(1).
61. Eifler JB, Feng Z, Lin BM, Partin MT, Humphreys EB, HanM, et al. An updated prostate cancer staging nomogram(Partin tables) based on cases from 2006 to 2011. *BJU Int*2013;111(1).
62. Zumsteg ZS, Spratt DE, Pei I, Zhang Z, Yamada Y, KollmeierM, et al. A new risk classification system for therapeutic deci-sion making with intermediate-risk prostate cancer patientsundergoing dose-escalated external-beam radiation therapy.*Eur Urol* 2013.
63.] Cornud F, Flam T, Chauveinc L, Hamida K, Chretien Y, Vieille-fond A, et al. Extraprostatic spread of clinically localizedprostate cancer: factors predictive of pT3 tumor and ofpositive endorectal MR imaging examination results. *Radio-logy* 2002.
64. Futterer JJ, Engelbrecht MR, Huisman HJ, Jager GJ,Hulsbergen-van De Kaa CA, Witjes JA, et al. Staging prostatecancer with dynamic contrast-enhanced endorectal MR ima-ging prior to radical prostatectomy: experienced versus lessexperienced readers. *Radiolog*.
65.] Bloch BN, Genega EM, Costa DN, Pedrosa I, Smith MP, KresselHY, et al. Prediction of prostate cancer extracapsular exten-sion with high spatial resolution dynamic contrast-enhanced3-T MRI. *Eur Radiol* 2012.
66.] Wang L, Mullerad M, Chen HN, Eberhardt SC, Kattan MW,Scardino PT, et al. Prostate cancer: incremental value ofendorectal MR imaging findings for prediction of extracapsularextension. *Radiology* 2004.

67. Hovels AM, Heesakkers RA, Adang EM, Jager GJ, Strum S, Hoo-geveen YL, et al.
The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis. Clin Radiol 2008.
68. Heck MM, Souvatzoglou M, Retz M, Nawroth R, Kubler H, Maurer T, et al.
Prospective comparison of computed tomography, diffusion-weighted magnetic resonance imaging and [11C]choline positron emission tomography/computed tomography for preoperative lymph node staging.
69. Vag T, Heck MM, Beer AJ, Souvatzoglou M, Weirich G, Holzzapfel K, et al.
Preoperative lymph node staging in patients with primary prostate cancer: comparison and correlation of quantitative imaging parameters in diffusion-weighted imaging and 11C-choline PET.
70. Corfield J, Perera M, Bolton D, Lawrentschuk N. (68)Ga-prostate specific membrane antigen (PSMA) positron emission tomography (PET) for primary staging of high-risk prostate cancer: a systematic review. World J Urol 2018.
71.] Maurer T, Gschwend JE, Rauscher I, Souvatzoglou M, Haller B, Weirich G, et al.
Diagnostic efficacy of (68)Gallium-PSMA positron emission tomography compared to conventional imaging for lymph node staging of 130 consecutive patients with intermediate to high risk prostate cancer.
72. Lecouvet FE, Simon M, Tombal B, Jamart J, Vande Berg BC, Simoni P. Whole-body MRI (WB-MRI) versus axial skeleton MRI (AS-MRI) to detect and measure bone metastases in prostate cancer (PCa). Eur Radiol 2010.
73. Gutzeit A, Doert A, Froehlich JM, Eckhardt BP, Meili A, Scherr P, et al.
Comparison of diffusion-weighted whole body MRI and skeletal scintigraphy for the detection of bone metastases in patients with prostate or breast carcinoma. Skeletal Radiol 2010.

74.] Shen G, Deng H, Hu S, Jia Z. Comparison of choline-PET/CT, MRI, SPECT, and bone scintigraphy in the diagnosis of bonemetastases in patients with prostate cancer: a meta-analysis. *Skeletal Radiol* 2014.
75. Poulsen MH, Petersen H, Hoiland-Carlsen PF, Jakobsen JS, Gerke O, Karstoft J, et al. Spine metastases in pros-tate cancer: comparison of technetium-99m-MDP whole-bodybone scintigraphy, [(18) F]choline positron emission tomography(PET)/computed tomography .
76. Sachpekidis C, Baumer P, Kopka K, Hadaschik BA, Hohenfell-ner M, Kopp-Schneider A, et al. (68)Ga-PSMA PET/CT in theevaluation of bone metastases in prostate cancer. *Eur J NuclMed Mol Imaging* 2018.
77. Schwenck J, Rempp H, Reischl G, Kruck S, Stenzl A, Niko-laou K, et al. Comparison of (68)Ga-labelled PSMA-11 and(11)C-choline in the detection of prostate cancer metas-tases by PET/CT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2017;.
78. Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, Bolla M, JoniauS, van der Kwast T, et al. EAU guidelines on prostatecancer. Part 1: screening, diagnosis, and local treatmentwith curative intent-update 2013. *Eur Urol* 2014.
79. Maréchal JM . La prostatectomie radicale : Historique. *Prog Urol*, 1994 ; 4 ,5 : 739-.
80. Bianco Jr FJ, Scardino PT, Eastham JA. Radical prostatectomy:long-term cancer control and recovery of sexual and urinaryfunction (“trifecta”). *Urology* 2005.
81.] Droz JP, Balducci L, Bolla M, Emberton M, Fitzpatrick JM,Joniau S, et al. Background for the proposal of SIOG guide-lines for the management of prostate cancer in senior adults.*Crit Rev Oncol Hematol* 2010.

82. Beauval JB, Mazerolles M, Salomon L, Soulie M. [Preoperative assessment of patient candidate to prostate cancer surgery]. Prog Urol 2015.
83. Bill-Axelson A, Holmberg L, Garmo H, Rider JR, Taari K, Busch C, et al. Radical prostatectomy or watchful waiting in early prostate cancer. N Engl J Med 2014.
84. Wilt TJ, Brawer MK, Jones KM, Barry MJ, Aronson WJ, Fox S, et al. Radical prostatectomy versus observation for localized prostate cancer. N Engl J Med 2012.
85. Bill-Axelson A, Garmo H, Holmberg L, Johansson JE, Adami HO, Steineck G, et al. Long-term distress after radical prostatectomy versus watchful waiting. Bill-Axelson A, Garmo H, Holmberg L, Johansson JE, Adami HO, Steineck G, et al. Long-term distress after radical prostatectomy versus watchful waiting. N Engl J Med 2015.
86. Deleuz M, Molliex S, Ripart J. Complications des postures en anesthésie. Congrès National d'anesthésie et de réanimation 2007.
87. Degoute CS. Controlled hypotension: a guide to drug choice. Drugs 2007.
88. Barre C, Chauveau P. Prostatectomie radicale rétropubienne. Encyclopédie médico-chirurgicale, Techniques chirurgicales, Urologie.
89. Balla Bouzid, Cancer localisé de la prostate : place de la prostatectomie radicale rétropubienne, doctorat en médecine, Rabat, Faculté de médecine et de pharmacie 2009, p29.
90. Saloman L. La prostatectomie totale : le contrôle de l'apex. Progrès en urologie 2005.
91. Takenaka A, Hara R, Soga H, Murakami G, Fujisawa M. A novel technique for approaching the endopelvic fascia in retropubic radical prostatectomy, based

- on an anatomical study of fixed and fresh cadavers. BJU Int. 2005
Apr;95(6):766–71.
92. C, Barre. la préservation du sphincter strié dans la prostatectomie totale
rétropubienne. Progès en urologie–FMC2012.
93. Dubernard J–M, Abbou C. prostato–vésiculectomie .chirurgie urologique. Paris
Masson 2001.
94. Rocco F, Carmignani L , Acquati P, Gadda F, Dell'Orto.P , Rocco B, Bozzini G ,
Gazzano G ,Morabito A. Restoration of posterior aspect of rhabdosphincter
shortens continence time after radical retropubic prostatectomy.J Urol. 2006.
95. Walsh PC, Lepor H , Eggleston JC. Radical prostatectomy with preservation of
sexual function : anatomical and pathological considerations. Prostate .
1983.
96. C, Barré. Anastomose vésico–urétrale dans la prostatectomie radicale
rétropubienne. EMC (Elsevier SAS , Paris), Techniques chirurgicales– Urologie
307–E , 2006.
97. Barron JC, Chailley J. Prostatectomie radicale par voie
laparoscopique.Encyclopédie Médico–Chirurgicale 41–298 , 2002.
98. Centi, Joachim. RESULTATS A UN AN DE LA PROSTATECTOMIE RADICALE
ROBOT–ASSISTEE , UNIVERSITE DE LIMOGES, 28 septembre 2012.
99. Levin K, Nyren O, Pompeius R. Blood loss, tissue weight and operating time in
trans urethral prostatectomy. Scand J Urol Nephrol 1981 ; 15 : 197–200.
100. Kibel As, Creager MA, GoldhaberSZ et al. Late venous thromboembolic disease
after radical prostatectomy: effect of risk factors, warfarin and early
discharge. J Urol 1997.

101. Moublli S.B, Fontaine E , Thomas L , Quenneville V , Beurton D. Extension périrénale d'une lymphocèle pelvienne après prostatectomie radicale. Prog Urol, 2004, 14, 2, 230–231.
102. Augustin H, Hammemer P, Graefen M et al. Intraoperative and perioperative morbidity of contemporary radical retropubic prostatectomy in a consecutive series of 1243 patients: results of a single center between 1999 and 2002. Eur Urol 2003 43 : 113–8.
103. CH, VIVILLE. Les plaies du rectum dans les prostatectomies radicales (PR) pour cancer. Enquête de l'ANFUC 1994 .Journal d'urologie. 1995, vol. 101, no2, pp. 65–68.
104. Lepor H, Nieder AM , Ferrandino MN. Intraoperative and postoperative complications of radical retropubic prostatectomy in a consecutive series of 1,000 cases. J Urol 2001 ; 166 : 1729–33.
105. Magnin Ph, Vildé JI. Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Conférence de Consensus AFU et SPILF 2002 ; Medecine et maladies infectieuses.
106. Ghozi S, Ghorbel J , Dridi M , Laarbi H , Hellari W , Khiari R , Ben Rais M. l'anastomose vésico–urétrale après prostatectomie radicale : à propos de 7 cas. JMaroc Urol 2009 ; 19 : 0.
107. Pleinard X, Druet– Cabanec M, Descazead A,Paulhac P,Lesaux N, DumasJ–P. Etude de la continence urinaire après prostatectomie radicale.Comparaison entre prostatectomie rétropubienne et coelioscopique à propos de 251 cas. Prog Urol. 2008 ; 18 :364–371.
108. Messaudi R, Menard J , Parquet H , Ripert T , Stearmen T. modification de la libido et de l'orgasme après prostatectomie radicale. 2010 ; 21 : 48–52.

109. Saloman L, Azria D. Membres de la Société Française de Radiothérapie Oncologique, C. Bastide, P. Beuzeboc, L. Cormier, F. Cornud, et al. Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer de la prostate. 2010 ;20 : 217-.
110. Thompson IM, Tangen CM, Paradelo J, Lucia MS, Miller G, Troyer D, et al. Adjuvant radiotherapy for pathological T3N0M0 prostate cancer significantly reduces risk of metastases and improves survival: long-term follow-up of a randomized clinical trial. *J Uro.*
111. Bolla M, van Poppel H, Tombal B, Vekemans K, Da Pozzo L, de Reijke TM, et al. Postoperative radiotherapy after radical prostatectomy for high-risk prostate cancer: long-term results of a randomised controlled trial (EORTC trial 22911). *Lancet* 2012;380(9858).
112. Wiegel T, Bartkowiak D, Bottke D, Bronner C, Steiner U, Siegmann A, et al. Adjuvant radiotherapy versus wait-and-see after radical prostatectomy: 10-year follow-up of the ARO96-02/AUO AP 09/95 trial. *Eur Urol* 2014;66(2):243-50.
113. Thompson IM, Valicenti RK, Albertsen P, Davis BJ, Goldenberg SL, Hahn C, et al. Adjuvant and salvage radiotherapy after prostatectomy: AUA/ASTRO guideline. *J Urol* 2013;190(2):441-9.
114. Valicenti RK, Thompson Jr I, Albertsen P, Davis BJ, Goldenberg SL, Wolf JS, et al. Adjuvant and salvage radiation therapy after prostatectomy: American Society for Radiation Oncology/American Urological Association guidelines. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2.
115. Shelley MD, Kumar S, Wilt T, Staffurth J, Coles B, Mason MD. A systematic review and meta-analysis of randomised trials of neo-adjuvant hormone

- therapy for localised and locally advanced prostate carcinoma. *Cancer Treat Rev* 2009;35(1):9—17.
116. Hennequin C, Cormier L, Richaud P, Bastide C, Beuzeboc P, Fromont G, et al. [Prostate brachytherapy: indications and outcomes]. *Prog Urol* 2013;23(6):378—85.
117.] Fizazi K, Faivre L, Lesaunier F, Delva R, Gravis G, Rolland F, et al. Androgen deprivation therapy plus docetaxel and estramustine versus androgen deprivation therapy alone for high-risk localised prostate cancer (GETUG 12): a phase 3 randomised controlled trial. *Lancet* 2012;380(9851):1179—89.
118. Siddiqui KM, Billia M, Williams A, Alzahrani A, Chin JL. Comparative morbidity of ablative energy-based salvage treatments for radio-recurrent prostate cancer. *Can Urol Assoc J* 2015;9(9—10):325—9.
119. Ramsay CR, Adewuyi TE, Gray J, Hislop J, Shirley MD, Jayakody S, et al. Ablative therapy for people with localised prostate cancer: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2015;19(49):1—490.
120.] Mohammed A, Miller S, Douglas-Moore J, Miller M. Cryo-therapy and its applications in the management of urologic malignancies: a review of its use in prostate and renal cancers. *Urol Oncol* 2014.
121. Liu W, Laitinen S, Khan S, Vihinen M, Kowalski J, Yu G, et al. Copy number analysis indicates monoclonal origin of lethal metastatic prostate cancer. *Nat Med* 2009;15(5):559—65.
122.] Haffner MC, Mosbruger T, Esopi DM, Fedor H, Heaphy CM, Walker DA, et al. Tracking the clonal origin of lethal prostate cancer. *J Clin Invest* 2013;123(11):4918—22.

123. Valerio M, Donaldson I, Emberton M, Ehdaie B, Hadaschik BA, Marks LS, et al. Detection of clinically significant prostate cancer using magnetic resonance imaging-ultrasound fusion targeted biopsy: a systematic review. *Eur Urol* 2015;68(1):8—19.
124. Mottet N, Bellmunt J, Briers E, van den Bergh RCN, Bolla M, van Casteren NJ, et al. Guidelines on prostate cancer. *Eur Assoc Urol* 2016:2015 [Report No].
125. Oefelein MG, Scolieri FA, Ricchiutti MJ, Resnick DMI. Reassessment of the definition of castrate levels of testosterone: implications for clinical decision making. *Urology* 2000;56(6):2021—4.
126. Thompson IM Jr, Tangen CM, Paradelo J, Lucia MS, Miller G, Troyer D et al. Adjuvant radiotherapy for pathologically advanced prostate cancer: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2006 Nov 15;296(19):2329–35.
127. Messing EM, Manola J, Sarosdy M, Wilding G, Crawford ED, Trump D. hormonal therapy compared with observation after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy in men with node-positive prostate cancer. *N Engl J Med*. 1999 Dec 9;341(24):1781–8.
128. Abrams, P., Cardozo, L., Fall, M. et al.: The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology*, 61: 37, 2003.
129. Saloman L, S. Droupy, R. Yiou, M. Soulié. Résultats fonctionnels et prise en charge des troubles fonctionnels après prostatectomie totale.
130. Giannantoni A, Mearini E, Zucchi A, Costantini E, Mearini L, Bini V, et al. Bladder and urethral sphincter function after radical retropubic prostatectomy: a prospective long-term study. *Eur Urol* 2008;54:657–64.

131. prostatectomy incontinence: a clinical and video urodynamic study. *J Urol* 2000;163:1767–70. Groutz A, Blaivas JG, Chaikin DC, Weiss JP, Verhaaren M. The pathophysiology of post–radical.
132. Aanestad O, Flink R, Haggman M, Norlen BJ. Interference pattern in the urethral sphincter: a.
133. Reeves F, Preece P, Kapoor J, Everaerts W, Murphy DG, Corcoran NM, et al. Preservation of the Neurovascular Bundles Is Associated with Improved Time to Continence After Radical Prostatectomy But Not Long–term Continence Rates: Results of a Systematic Revi.
134. John H, Hauri D. Seminal vesicle–sparing radical prostatectomy: a novel concept to restore early urinary continence. *Urology* 2000;55:820–4.
135. Hansen MV, Ertekin C, Larsson LE, Pedersen K. A neurophysiological study of patients undergoing radical prostatectomy. *Scand J Urol Nephrol* 1989;23:267–73.
136. John H, Hauri D, Leuener M, Reinecke M, Maake C. Evidence of trigonal denervation and reinnervation after radical retropubic prostatectomy. *J Urol* 2001;165:111–3.
137. Noguchi M, Shimada A, Nakashima O, Kojiro M, Matsuoka K. Urodynamic evaluation of a suspension technique for rapid recovery of continence after radical retropubic prostatectomy. *Int J Urol* 2006;13:373–8.
138. Walz J, Burnett AL, Costello AJ, Eastham JA, Graefen M, Guillonneau B, et al. A critical analysis of the current knowledge of surgical anatomy related to optimization of cancer control and preservation of continence and erection in candidates for radical prostatectomy. *Eur Urol* 2010;57:179–92.

139. Poore RE, McCullough DL, Jarow JP. Puboprostatic ligament sparing improves urinary continence after radical retropubic prostatectomy. *Urology* 1998;51:67–72.
140. Suskind AM, DeLancey JO, Hussain HK, Montgomery JS, Latini JM, Cameron AP. Dynamic MRI evaluation of urethral hypermobility post-radical prostatectomy. *Neurourol Urodyn* 2014;33:312–5.
141. Rudy DC, Woodside JR, Crawford ED. Urodynamic evaluation of incontinence in patients undergoing modified Campbell radical retropubic prostatectomy: a prospective study. *J Urol* 1984;132:708–12.
142. Kleinhans B, Gerharz E, Melekos M, Weingartner K, Kalble T, Riedmiller H. Changes of urodynamic findings after radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol* 1999;35:217–21; discussion 221–2.
143. Paparel P, Akin O, Sandhu JS, Otero JR, Serio AM, Scardino PT, et al. Recovery of urinary continence after radical prostatectomy: association with urethral length and urethral fibrosis measured by preoperative and postoperative endorectal magnetic resonance imaging. *Eur Urol* 2009;55:629–37.
144. Rocco B, Gregori A, Stener S, Santoro L, Bozzola A, Galli S, et al. Posterior reconstruction of the rhabdosphincter allows a rapid recovery of continence after transperitoneal videolaparoscopic radical prostatectomy. *Eur Urol* 2007;51:996–1003.
145. Porena M, Mearini E, Mearini L, Vianello A, Giannantoni A. Voiding dysfunction after radical retropubic prostatectomy: more than external urethral sphincter deficiency. *Eur Urol* 2007;52:38–45.
146. Thuroff JW, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, et al. EAU guidelines on urinary incontinence. *Eur Urol* 2011;59:387–400.

147. Dylewski DA, Jamison MG, Borawski KM, Sherman ND, Amundsen CL, Webster GD. A statistical comparison of pad numbers versus pad weights in the quantification of urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2007;26:3–7.
148. O'Sullivan R, Karantanis E, Stevermuer TL, Allen W, Moore KH. Definition of mild, moderate and severe incontinence on the 24–hour pad test. *BJOG* 2004;111:859–62.
149. Van Bruwaene S, Van der Aa F, De Ridder D. Review: The use of sling versus sphincter in post postprostatectomy urinary incontinence. *BJU Int* 2014.
150. Bauer RM, Gozzi C, Hubner W, Nitti VW, Novara G, Peterson A, et al. Contemporary management of postprostatectomy incontinence. *Eur Urol* 2011;59:985–96.
151. Draï J, Caremel R, Bubenheim M, Pfister C, Grise P. Limit of short Pad–Test and questionnaires about urinary incontinence evaluation after prostatectomy]. *Prog Urol* 2011;21:270–6.
152. Lose G, Jorgensen L, Thunedborg P. 24–hour home pad weighing test versus 1–hour ward test in the assessment of mild stress incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989;68:211–5.
153. Matharu GS, Assassa RP, Williams KS, Donaldson M, Matthews R, Tincello DG, et al. Objective assessment of urinary incontinence in women: comparison of the one–hour and 24–hour pad tests. *Eur Urol* 2004;45:208–12.
154. Twiss CO, Fischer MC, Nitti VW. Comparison between reduction in 24–hour pad weight, International Consultation on Incontinence–Short Form (ICIQ–SF) score, International Prostate Symptom Score (IPSS), and Post–Operative Patient Global Impression of Improvement (PGI–I) score. *Neurourol Urodyn* 2007;26:8–13.

155. Klovning A, Avery K, Sandvik H, Hunskaar S. Comparison of two questionnaires for assessing the severity of urinary incontinence: The ICIQ–UI SF versus the incontinence severity index. *Neurourol Urodyn* 2009;28:411–5.
156. Karantanis E, Fynes M, Moore KH, Stanton SL. Comparison of the ICIQ–SF and 24–hour pad test with other measures for evaluating the severity of urodynamic stress incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2004;15:111–6; discussion 116.
157. Bates TS, Wright MPJ, Gillat DA. Prévalence et impact de l'incontinence et l'impuissance après prostatectomie totale réévaluée de manière anonyme par le questionnaire ICS–Homme. *Eur. Urol.* 33 1998) (165–169).
158. Thuroff JW, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, et al. . EAU guidelines on urinary incontinence. *Eur Urol* 2011;59:387–400.
159. Bauer RM, Gozzi C, Hubner W, Nitti VW, Novara G, Peterson A, et al. Contemporary management of postprostatectomy incontinence. *Eur Urol* 2011;59:985–96.
160. Hay–Smith J, Herbison P, Morkved S. Physical therapies for prevention of urinary and faecal incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2002:CD003191.
161. Moore KN, Cody DJ, Glazener CM. Conservative management for post prostatectomy urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD001843.
162. Hunter KF, Moore KN, Cody DJ, Glazener CM. Conservative management for postprostatectomy urinary incontinence. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD001843.

163. Filocamo MT, Li Marzi V, Del Popolo G, Cecconi F, Villari D, Marzocco M, et al. Pharmacologic treatment in postprostatectomy stress urinary incontinence. *Eur Urol* 2007;51:1559–64.
164. Salomon L, Anastasiadis AG, Katz R, De La Taille A, Saint F, Vordos D, et al. Urinary continence and erectile function: a prospective evaluation of functional results after radical laparoscopic prostatectomy. *Eurol* 2002;42:338–43.
165. Herschorn S, Bruschini H, Comiter C, Grise P, Hanus T, Kirschner–Hermanns R, et al. Surgical treatment of stress incontinence in men. *Neurourol Urodyn* 2010;29:179–90.
166. Fourmarier M, de la Taille A, Azzouzi AR, Ballereau C, Desgranchamps F, Devonec M, et al. [Management of male urinary incontinence after radical prostatectomy (CTMH AFU 2006 – 4/5): place of intraurethral macropastique injection, artificial urinary sphincter and cell therapy]. *Prog Urol* 2008;18:85–8.
167. Hussain M, Greenwell TJ, Venn SN, Mundy AR. The current role of the artificial urinary sphincter for the treatment of urinary incontinence. *J Urol* 2005;174:418–24.
168. Van der Aa F, Drake MJ, Kasyan GR, Petrolekas A, Cornu JN. The artificial urinary sphincter after a quarter of a century: a critical systematic review of its use in male non–neurogenic incontinence. *Eur Urol* 2013;63:681–9.
169. Lai HH, Hsu EI, Teh BS, Butler EB, Boone TB. 13 years of experience with artificial urinary sphincter implantation at Baylor College of Medicine. *J Urol* 2007;177:1021–5.

170. Van der Aa F, Drake MJ, Kasyan GR, Petrolekas A, Cornu JN. The artificial urinary sphincter after a quarter of a century: a critical systematic review of its use in male non-neurogenic incontinence. *Eur Urol* 2013;63:681–9.
171. Walsh IK, Williams SG, Mahendra V, Nambirajan T, Stone AR. Artificial urinary sphincter implantation in the irradiated patient: safety, efficacy and satisfaction. *BJU Int* 2002;89:364–8.
172. Sandhu JS, Maschino AC, Vickers AJ. The surgical learning curve for artificial urinary sphincter procedures compared to typical surgeon experience. *Eur Urol* 2011;60:1285–90.
173. Vakalopoulos I, Kampantais S, Laskaridis L, Chachopoulos V, Koptsis M, Toutziaris C. New artificial urinary sphincter devices in the treatment of male iatrogenic incontinence. *Adv Urol* 2012;2012:439372.
174. Bauer RM, Bastian PJ, Gozzi C, Steif CG. Postprostatectomy incontinence: all about diagnosis and management. *Eur Urol* 2009;55(2):322—33.
175. Herschorn S, Bruschini H, Comiter C, Grise P, Hanus T, Kirschner–Hermanns R, et al. Surgical treatment of stress incontinence in men. *Neurourol Urodyn* 2010;29:179–90.
176. Belot PY, Fassi–Fehri H, Crouzet S, Codas R, Badet L, Gelet A, et al. [Treatment of stress urinary incontinence after prostate surgery: results of the artificial urinary sphincter after suburethral sling failure *Prog Urol* 2012;22:644–9.
177. Lentz AC, Peterson AC, Webster GD. Outcomes following artificial sphincter implantation after prior unsuccessful male sling. *J Urol* 2012;187:2149–53.
178. Kumar A, Litt ER, Ballert KN, Nitti VW. Artificial urinary sphincter versus male sling for postprostatectomy incontinence—what do patients choose? *J Urol* 2009.

179. A.Elkharroubi, H. Dergamoum , S . Droupy, Laurent Wagener. Évaluation rétrospective multicentrique de l'efficacité de bandelettes sous urétrales quatre bras et ajustables dans la prise en charge des incontinenes urinaires légères et modérées après prostatectomie totale. Progès en Urologie . Octobre 2019. Octobre 2019.
180. Hubner WA, Schlarp OM. Treatment of incontinence after prostatectomy using a new minimally invasive device: adjustable continence therapy. BJU Int 2005;96:587–94.
181. Giammo A, Bodo G, Castellano S, Borre A, Carone R. Spiral multidetector computerized tomography evaluation of adjustable continence therapy implants. J Urol 2010;183:1921–6.
182. Gregori A, Galli S, Kartalas IG, Scieri F, Stener S, Incarbone GP, et al. Implantation of an adjustable continence therapy system using local anesthesia in patients with post–radical prostatectomy stress urinary incontinence: a pilot study. J Urol 2008;17.
183. Yiou R, Butow Z, Baron T, Salomon L, Audureau E. Adjustable continence therapy (ProACT) after male sling failure for patients with post–radical prostatectomy urinary incontinence: a prospective study with oneyear follow–up. World J Urol 2014.
184. Bauer RM, Gozzi C, Hubner W, Nitti VW, Novara G, Peterson A, et al. Contemporary management of postprostatectomy incontinence. Eur Urol 2011;59:985–96.
185. Cornu JN, Doucet C, Sebe P, Ciofu C, Gil Diez de Medina S, Vallancien G, et al. [Prospective evaluation of intrasphincteric injections of autologous muscular

- cells in patients with stress urinary incontinence following radical prostatectomy]. *Prog Urol* . 2011.
186. Yiou R, Hogrel JY, Loche CM, Authier FJ, Lecorvoisier P, Jouany P, et al. Periurethral skeletal myofibre implantation in patients with urinary incontinence and intrinsic sphincter deficiency: a phase I clinical trial. *BJU Int* 2013;111:1105–16.
187. Corcos J, Loutochin O, Campeau L, Eliopoulos N, Bouchentouf M, Blok B, et al. Bone marrow mesenchymal stromal cell therapy for external urethral sphincter restoration in a rat model of stress urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2011;30:447–55.
188. Jack GS, Almeida FG, Zhang R, Alfonso ZC, Zuk PA, Rodriguez LV. Processed lipoaspirate cells for tissue engineering of the lower urinary tract: implications for the treatment of stress urinary incontinence and bladder reconstruction. *J Urol* 2005;174:2041.
189. Lecoœur C, Swieb S, Zini L, Riviere C, Combrisson H, Gherardi R, et al. Intraurethral transfer of satellite cells by myofiber implants results in the formation of innervated myotubes exerting tonic contractions. *J Urol* 2007;178:332–7.
190. De Coppi P, Callegari A, Chiavegato A, Gasparotto L, Piccoli M, Taiani J, et al. Amniotic fluid and bone marrow derived mesenchymal stem cells can be converted to smooth muscle cells in the cryo-injured rat bladder and prevent compensatory hypertrophy of surviving smooth muscle cells. *J Urol* 2007;177:369–76.

191. Murphy MB, Moncivais K, Caplan AI. Mesenchymal stem cells: environmentally responsive therapeutics for regenerative medicine. *Exp Mol Med* 2013;45:e54.
192. Aus G., Abbou C.C., Pacik D., Schmid H.P., Van Poppel H., Wolff J.M., Zattoni F.: Guidelines on prostate cancer. EAU Guidelines 2003.
193. Walsh P.C., Donker P.J. : Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention. *J Urol*, 1982, 128: 492–497.
194. Eichelberg C., Erbersdobler A., Michl U., Schlomm T., Salomon G., Graefen M., Huland H. : Nerve distribution along the prostatic capsule. *Eur Urol*, 2006, Jun 12 ; (Epub ahead of print).
195. Kundu S.D., Roehl K.A., Eggener S.E., Antenor J.A., Han M., Catalona W.J.: Potency, continence and complications in 3,477 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol*, 2004, 172: 2227–2231.
196. Michl U.H., Friederich M.G., Graefen M., Haese A., Heinzer H., Huland H. : Prediction of postoperative sexual function after nerve sparing radical retropubic prostatectomy. *J Urol*, 2006, 176: 227–231.
197. Noldus J., Michl U., Graefen M., Haese A., Hammerer P., Huland H. : Patient-reported sexual function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol*, 2002, 42: 118–124.
198. Borchers H., Brehmer B., Kirshner-Hermanns R., Reineke T., Tietze L., Jakse G.: Erectile function after non-nerve-sparing radical prostatectomy: fact or fiction ?. *Urol Int*, 2006, 76: 213–216.
199. Noldus J., Michl U., Graefen M., Haese A., Hammerer P., Huland H. : Patient-reported sexual function after nerve-sparing radical retropubic prostatectomy. *Eur Urol*, 2002, 42: 118–124.

200. Catalona W.J., Carvalhal G.F., Mager D.E.: Potency, continence and complication rates in 1,870 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol*, 1999; 162: 433–438.
201. Begg C.B., Riedel E.R., Bach P.B., Kattan M.W., Schrag D., Warren J.L., Scardino P.T. : Variations in morbidity after radical prostatectomy. *New England J Med*, 2002, 346: 1138–1144.
202. Meuleman E.J., Mulders P.F. : Erectile function after radical prostatectomy: a review.. *Eur Urol*, 2003, 43: 95–10.
203. Chang D.W., Wood C.G., Kroll S.S., Youssef A.A., Babaian R.J. : Cavernous nerve reconstruction to preserve erectile function following non–nerve–sparing radical retropubic prostatectomy: a prospective study. *Plast Reconstr Surg*, 2003, 111: 1174–1181.
204. Porpiglia F., Ragni F., Terrone C., Renard J., Musso F., Grande S., Cracco C., Ghignone G., Scarpa R.M. : Is laparoscopic unilateral sural nerve grafting during radical prostatectomy effective in retaining sexual potency?. *BJU Int*, 2005, 95: 1267–1271.
205. Eschwege P., Soulie M. : Indications et contre–indications de l'exérèse des bandelettes vasculo–nerveuses lors de la prostato–vésiculectomie totale. *Prog Urol* , 2005, 15 (5): 1113–1115.
206. Schover L., Fouladi R., Warneke C., Neese L., Klein E., Zippe C., Kupelian P.A. : The use of treatments for erectile dysfunction among survivors of prostate carcinoma. *Cancer*, 2002, 95: 2397–2407.
207. Canada A.L., Neese L.E., Sui D., Schover L.R. : Pilot intervention to enhance sexual rehabilitation for couples after treatment for localized prostate carcinoma. *Cancer*, 2005,104: 2689–2700.

208. Zagaja G.P., Mhoon D.A., Aikens J.E., Brendler C.B. : Sildenafil in the treatment of erectile dysfunction after radical prostatectomy .Urology, 2000, 56: 631 – 634.
209. Amar E. : Intérêt d'une rééducation précoce par injection intra-caverneuses après prostatectomie totale. Presse Med, 2005, 34 :13(suppl) 15–18.
210. Amar E. : Intérêt d'une rééducation précoce par injection intra-caverneuses après prostatectomie totale. Presse Med, 2005, 34 :13(suppl) 15–18.
211. Schwartz Ej., Wong P., Graydon R.J. : Sildenafil preserves intracorporeal smooth muscle after radical retropubic prostatectomy. J Urol, 2004, 171: 771–774.
212. Gontero P., Fontana F., Basgnasacco A., Panella M., Kocjancic E., Pretti G., Frea B. Is there an optimal time for intracavernous prostaglandin E1 rehabilitation following non nerve sparing radical prostatectomy? Results from a hemodynamic prospective study. J Urol, 2003, 169: 2166–2169.
213. Amar E. : Intérêt d'une rééducation précoce par injection intra-caverneuses après prostatectomie totale. Presse Med, 2005, 34 :13(suppl) 15–18.
214. Mulhall J.P., Slovick R., Hotaling J., Aviv N., Valenzuela R., Waters W.B., Flanigan R.C. : Erectile dysfunction after radical prostatectomy: hemodynamic profiles and their correlation with the recovery of erectile function. J Urol, 2002: 167: 1371–1375.
215. Mulhall J.P., Land S., Parker M., Waters W.B., Flanigan R.C. : The use of an Erectogenic pharmacotherapy regimen following radical prostatectomy improves recovery of spontaneous erectile function. J Sex Med, 2004,1(suppl 1): abstract MP82.

216. Baniel J., Israilov S., Segenreich E., Livne P.M. : Comparative evaluation of treatments for erectile dysfunction in patients with prostate cancer after radical retropubic prostatectomy. *BJ U Int*, 2001, 88: 58–62.
217. Katz A. : What happened? Sexual consequences of prostate cancer and its treatment. *Can Fam Physician*, 2005, 51: 977– 982.
218. Raina R., Nandipati K.C., Agarwal A., Mansour D., Kaelber D.C., Zippe C.D. : Combination therapy: medicated urethral system for erection enhances sexual satisfaction in sildenafil citrate failure following nerve–sparing radical prostatectomy. *J Androl*, 200.
219. Qarro A, Ghoundale O, Bazine K, Asseban M, Najoui M , Samir J, Ouhbi Y ,Beddouch A ,Lazrak M, Alami M. . score de Gleason des biopsies prostatiques et celui des pièces de prostatectomies : quelle corrélation. *African J Urol*. 2012; 18: 183–188.
220. Baccon –Gibod L.M, Dumonceau O, Toublanc M , Ravery V , Boccon Gibod L.A. micro focal prostate cancer: a comparison of biopsy and radical prostatectomy specimen features. *Eur Urol*. 2005; 48: 895–899.
221. Seon Cheol Kim, Ingab Jeong ,Cheryn Song ,Jun Hyuk Hong , Choung –Sookim. Biochemical Recurrence–Free and Cancer–Specific Survival after Radical Prostatectomy at a Single Institution. *Korean J Urol*. 2010 ;51 :836–42.
222. Khiari R, Ghobel J , Dridi M, Maarouf J,Bnerais N, Ghozzi S. Résultats carcinologiques et fonctionnels de 50 prostatectomies radicales consécutives. *La tunisie médicale*. 2011 ;89 :703–708.
223. Pebo J.F, Odzebe A.W.S Nsonde–Mlandaj ,Bambara A.T , Ngolet.A. Cancer de la prostate : corrélation des scores de Gleason entre les biopsies et les pièces opératoires. *Prog Urol*, 2011, 21, 9, 615–618.

224. Roberts WW, Platz EA, Walsh PC. Association of cigarette smoking with extraprostatic prostate cancer in young men. *J Urol.* 2003 Feb;169(2):512–6.
225. Amegbor K, Yao Seddaha T , Tenguèb K, Songne–Gnamkoulambab B , Napo–Kouraa G ,Jamesck. Epidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo : à propos de 202 cas diagnostiqués au laboratoire d’anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. *Prog Urol.* 2009 ; 19 : 112–115.
226. Fillela X, Molina R, Ballesta A.M,Gil M. G , Allepuz C ,Rioja L.A et al. Value of PSA in the detection of prostate cancer in patients with urological symptoms. Results of a multicentre study. *Eur J of cancer.* 1996; 32: 1125–1128.
227. Barry DelongchampsN, Peyremaure M, Kpatcha F , Beuvon F ,Zegrand G ,Zerbib M. Cancer de la prostate de stade pT3N0 traité par prostatectomie radicale en monothérapie : résultats carcinologiques et facteurs prédictifs de récurrence. *Prog Urol.*2012 ; 22 : 100–105.
228. Turpin –Wendling F, Sahnoun A , Pariente A, Pariente JL ,Ferrière JM,LeGillou M. Résultats carcinologiques de 117 prostatectomies radicales consécutives. *Prog Urol.*2005 ; 15 :30–35.
229. 2 Philippe Beuzeboc, Christophe Massard. Prise en charge du cancer de prostate résistant à la castration métastatique ,*Bull Cancer* 2015; 102: 509–51.
230. C. Coulange La chirurgie dans le cancer de la prostate localisé : modalités pratiques et techniques innovantes *Cancer/Radiothérapie* 9 (2005) 374–376.
231. Fournier G, Valeri A, Mangin P , Cussenot O. Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d’extension. *Encycl méd–chirurgicale .* 18–560–A–12 (2004).
232. BoorjianSA, Thompson RH, Tollefson MK,Rangel LI , Berg Stralh EI , Blute ML , Komes RJ. Long–term risk of clinical progression after biochemical recurrence

- following radical prostatectomy: the impact of time from surgery to recurrence. *Eur Urol*. 2011;59:893–9.
233. Litwin MS. Health-related quality of life in older men without prostate cancer. *J Urol* 1999;161(4):1180—4.
234. Donovan JL, Abrams P, Peters TJ, Kay HE, Reynard J, Chapple C, et al. The ICS- 'BPH' Study: the psychometric validity and reliability of the ICS-male questionnaire. *Br J Urol* 1996;77(4):554—62.
235. Donovan JL, Peters TJ, Abrams P, Brookes ST, de aa Rosette JJ Schâfer W. Scoring the short form ICS-maleSF questionnaire. International Continence Society. *J Urol* 2000;164(6):1948—55.
236. Stolzenburg JU, Rabenalt R, Do M, Truss MC, Burchardt M, Hermann TR, et al. Endoscopic extraperitoneal radical prostatectomy: *World J Urol* 2007;25(1):45—51.
237. Goeman L, Salomon L, Hozneck A, De La Taille A, Vordos D, Yiou R, et al. Long-term functional and oncological results after retroperitoneal laparoscopic prostatectomy according to a prospective evaluation of 550 patients. *World J Urol* 2006;24(3):281—8.
238. A. Erauso, M.-A. Perrouin-Verbea, G. Papina, A. Volantb,c, L. Doucetb,c, V. Joulina, C. Deruellea,. Urinary continence following laparoscopic radical prostatectomy: Qualitative analysis. 11 juillet 2012.
239. Gosseine PN, Mangin P, Leclers F, Cormier L. Pure laparoscopic versus robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy: comparative study to assess functional urinary outcomes. *ProgUrol* 2009;19(9):611—7.

240. Stolzenburg JU, Rabenalt R, Do M, Truss MC, Burchardt M, Hermann TR, et al. Endoscopic extraperitoneal radical prostatesctomy:the University of Leipzig experience of 1300 casesWorld J Urol 2007;25(1):45—51.
241. Goeman L, Salomon L, Hozneck A, De La Taille A, Vordos D Yiou R, et al. Long-term functional and oncological results after retroperitoneal laparoscopic prostatectomy according to a prospective evaluation of 550 patients. World J Urol 2006;24(3):281—8.
242. Lein M, Stibane I, Mansour R, Hege C, Roigas J, Wille A, et al. Complications, urinary continence, and oncologic outcome of 1000 laparoscopic transperitoneal radical prostatectomies– Experience at the Charité Hospital Berlin Mitte. Eur Urol 2006;50(6):127.
243. Eastham JA, Kattan MW, Rogers E, Goad JR, Ohori M, Boone TB, et al. Risk factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. J Urol 1996;156(5):1707—13.
244. Stanford JL, Feng Z, Hamilton AS, Gilliland FD, Stephenson RA, Eley JW, et al. Urinary and sexual function after radical prostatectomy cancer outcomes study. JAMA 2000;283(3):354—60.
245. Licht MR, Klein EA, Tuason L, Levin H. Impact of bladder neck preservation during radical prostatectomy on continence and cancer control. Urology 1994;44(6):883—7.
246. Simonin O, Savoie PH, Serment G, Bladou F, Karsenty G. Urinary incontinence following open prostatectomy or laparoscopy for local prostate cancer. A review of relevant literature. Prog Urol 2010;20(4):239—50.
247. Walsh PC. Patients–reported impotence and incontinence after nerve sparing radical prostatectomy. J. Urol 1998;159:308–9.

-
248. Wei JT, Dunn RL, Marcovitch R, et al. Prospective assessment of patient reported urinary continence after radical prostatectomy. *J Urol* 200;164:744–8.
249. Eastham JA, Kattan MW, Rogers E, et al. Risk factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol* 1996; 156: 1707–13.
250. John TW, Rodney L. Prospective assessment of patient reported urinary continence after radical prostatectomy. *The Journal of Urology*, Vol 164, 744–748, Sept. 2000.
251. Andrew C, Peterson and Chen Y. Patient reported incontinence after radical prostatectomy is more common than expected and not associated with the nerve sparing technique: results from the center for prostate disease research (CPDR) database. *Neurourology and Urodynamics* 31:60–63 (2012).
252. Tzou DT, Dalkin BL, Christopher BA, et al. The failure of a nerve sparing template to improve urinary continence after radical prostatectomy: Attention to study design. *Urol Oncol* 2009,27:358–62.
253. Finley DS, Osann K, Chang A, Santos R, Skarecky D, Ahlering TE. Hypothermic robotic radical prostatectomy: impact on continence. *J Endourol* 2009;23:1443–50.
254. Plainard X. Etude des facteurs prédictifs de continence après prostatectomie radicale. Comparaison entre prostatectomie rétro pubienne et prostatectomie coelioscopique. THESE 2006.
255. Walsh PC, Lepor H, Eggleston JC. Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations. *Prostate* 1983;4:473.

256. Rabbani F, Stapleton AM, Kattan MW, Wheeler TM, Scardino PT. Factors predicting recovery of erections after radical prostatectomy. *J Urol* 2000 et 166:634.
257. Burnett AL, Aus G, Canby-Hagino ED, Cookson MS, D'Amico AV, Dmochowski RR, et al. Erectile function outcome reporting after clinically localized prostate cancer treatment. American Urological Association Prostate Cancer Guideline -Update Panel. *J Urol* 2007.
258. Montorsi F, Words of wisdom. Erectile dysfunction following radical prostatectomy. *Eur Urol* 2006;49:759.
259. Geiger-Gritsch S, Oberaigner W, Mühlberger N, Siebert U, Ladurner M, Klocker H, Horninger W. Patient-Reported Urinary Incontinence and Erectile Dysfunction Following Radical Prostatectomy: Results from the European Prostate Centre Innsbruck. *Urol Int.* 2015.
260. Natali A, Masieri L, Lanciotti M, Giancane S, Vignolini G, Carini M, Serni S. A comparison of different oral therapies versus no treatment for erectile dysfunction in 196 radical nerve-sparing radical prostatectomy patients. *Int J Impot Res.* 2015 .
261. Wang EY, Eriksson HG. Quality of life and functional outcomes 10 years after laparoscopic radical prostatectomy. *Ups J Med Sci.* 2014.
262. Magheli A, Busch J, Leva N, Schrader M, Deger S, Miller K, Lein M. Comparison of surgical technique (open vs. laparoscopic) on pathological and long term functional outcomes following radical prostatectomy. *BMC Urol.* 2014.
263. Maillard, Florand. Prise en charge Andrologique au CHRU de Lille et point de vue du patient à 2 ans d'une prostatectomie totale.FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG 2015.

264. Kundu S.D., Roehl K.A., Eggener S.E., Antenor J.A., Han M., Catalona W.J.:
Potency, continence and complications in 3,477 consecutive radical
retropubic prostatectomies. *J Urol*, 2004, 172: 2227–2231.
265. Karakiewicz P.I., Tanguay S., Kattan M.W., Elhilali M.M., Aprikian A.G. : Erectile
and urinary dysfunction after radical prostatectomy for prostate cancer in
Quebec: a population-based study of 2415 men. *Eur Urol.* , 2004, 46: 188–
194.
266. al, Joachim Centi et. Résultats à un an de la prostatectomie radicale robot-
assistée. UNIVERSITE DE LIMOGES.28 Septembre 2012.
267. Teloken P, Mesquita G, Montorsi F, Mulhall J. Post-radical prostatectomy
pharmacological penile rehabilitation: practice patterns among the
international society for sexual medicine practitioners. *J Sex Med.* 2009
Jul;6(7):2032–8.
268. Plym A, Folkvaljon Y, Garmo H, Holmberg L, Johansson E, Fransson P, Stattin
P, Lambe M. Drug prescription for erectile dysfunction before and after
diagnosis of localized prostate cancer. *J Sex Med.* 2014 Aug;11(8):2100–8.
269. P, Perrin. Dépistage du cancer de la prostate : les arguments « contre ». EMC(
Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18–560–A–21,2006.
270. 2008, Globocan Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in
2008,<http://globocan.iarc.fr/>.
271. Incidence des cancers dans le gouvernement de Sfax 2000–2002 édition
2007.
273. Eastham JA, Kattan MW, Rogers E, Goad JR, Ohori M, Boone TB, et al. Risk
factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. *J Urol*
1996;156(5):1707–13.