



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 035/17

**PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET IMPACT HOSPITALIER
DES CANCERS UROLOGIQUES AU SERVICE
D'UROLOGIE DU CHU HASSAN II DE FES
(À propos de 847 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/02/2017

PAR

M. KHARBACH ISMAEL

Né le 01 octobre 1991 à El Menzel

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancers urogénitaux – Epidémiologie – Chirurgie – Incidence – Histologie – Vessie –
Prostate – Rein – Voie excrétrice supérieure – Testicule – Scrotum – Urètre – Verge

JURY

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

PLAN

LISTE DES ABRÉVIATIONS	4
INTRODUCTION.....	10
RAPPEL ANATOMIQUE.....	12
I. L'APPAREIL URINAIRE.....	13
A. LES REINS.....	13
B. LES URETERES.....	20
C. LA VESSIE.....	23
D. L 'URETRE.....	26
II. APPAREIL GENITAL DE L'HOMME	29
A. LA PROSTATE.....	30
B. LES TESTICULES.....	37
C. LES VOIES SPERMATIQUES	39
D. LA VERGE.....	43
PATIENTS ET MÉTHODES.....	46
I. Présentation de l'étude.....	47
II. Présentation CHU Hassan II Fès.....	47
III. Présentation du service.....	49
IV. Population cible	49
V. Recueil des données	50
VI. Méthodes Statistiques	50
RÉSULTATS	51
I. RESULTATS GLOBAUX	52
A- Fréquence.....	52
B- Type de cancer.....	54
C- Age et sexe.....	55
D- Durée de séjour	56
E- Modalités d'admissions.....	58
F- Couverture sociale	59

II. RESULTTAS ANALYTIQUES.....	60
A– Cancer de la vessie	60
B– Cancer de la prostate.....	62
C– Cancer du rein	63
D– Cancer des OGE	65
E– Cancer des VES	65
F– Cancer de l’urètre	65
DISCUSSION	66
I.RESULTATS GLOBAUX	66
II. RESULTATS ANALYTIQUES.....	69
A–Cancer de la vessie	69
B–Cancer de la prostate	82
C–Cancer du rein	94
D– Cancer des VES.....	109
E–Cancer du testicule.....	119
F– Cancer de la verge.....	123
G– Cancer du scrotum.....	127
H– Cancer de l’urètre	129
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	132
RÉSUMÉS.....	136
BIBLIOGRAPHIE	141

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

AFU	: Association française d'urologie
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
CaP	: Cancer de prostate
CCR	: Carcinome à cellules rénales
DMS	: Durée moyenne de séjour
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EAU	: European Association of Urology
FDA	: Food and Drug Administration
HIFU	: Ultrasons focalisés de haute intensité
HAL	: Hexylaminoléyulinate
InVS	: Institut de veille sanitaire
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JH	: Jours d'hospitalisation
NFS	: Numération formule sanguine
NTE	: Néphrectomie totale élargie
NP	: Néphrectomie partielle
NUT	: Néphro-urétérectomie totale
OGE	: Organes génitaux externes
OMI	: Œdèmes des membres inférieurs

PT	: Prostatectomie totale
PC	: Produit de contraste
PSA	: Antigène spécifique de la prostate
RAU	: Rétention aigue des urines
RTUV	: Résection transurétrale de vessie
SA	: Surveillance active
TDM	: Tomodensitométrie
TVIM	: Tumeur de Vessie Infiltrant le Muscle
TVNIM	: Tumeur de Vessie Non Infiltrante du Muscle
TR	: Toucher rectal
TVES	: Tumeurs de la voie excrétrice supérieure
TEP	: Tomodensitométrie par émissions de positons
UIV	: Urographie intra-veineuse
VCI	: Veine cave inferieure
VES	: Voie excrétrice supérieure
VS	: Vitesse de sédimentation
VHL	: Maladie de Von Hippel-Lindau
ZT	: Zone de transition

LISTE DES FIGURES :

- Figure 1** : Face antérieure du rein droit.
- Figure 2** : Coupe longitudinale du rein droit montrant la structure interne du rein.
- Figure 3** : Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant les rapports avec les organes intra péritonéaux (colon et intestin grêle écarté).
- Figure 4** : Vue antérieure du pédicule rénale gauche.
- Figure 5** : Vue antérieure de la loge rénale droite montrant l'artère rénale.
- Figure 6** : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B).
- Figure 7** : Coupe frontale passant par la vessie.
- Figure 8** : Vascularisation de la vessie chez l'homme.
- Figure 9** : Coupe frontale et sagittale de la portion bulbaire de l'urètre spongieux étalée schématiquement.
- Figure 10** : Vascularisation de l'urètre masculin.
- Figure 11** : Vue générale de l'appareil génito –urinaire masculin.
- Figure 12** : Vue postérieure de la vessie et l'urètre.
- Figure 13** : Coupes sagittales du bassin et périnée.
- Figure 14** : Coupe axiale prostatique selon MC NEAL.
- Figure 15** : Coupes sagittales passant par la prostate, les CV et urètres.

- Figure 16 : Vascularisation du bassin.
- Figure 17 : Drainage lymphatique abdomino-pelvien.
- Figure 18 : Coupe sagittale du testicule.
- Figure 19 : Coupe frontale des bourses montrant les enveloppes du testicule.
- Figure 20 : Vue cadavérique de la verge disséquée.
- Figure 21 : Image d'anatomie de la verge montrant les organes érectiles.
- Figure 22 : Coupe transversale du pénis.
- Figure 23 : Images échographiques de tumeurs de vessie.
- Figure 24 : Photos endoscopiques des TNIM.
- Figure 25 : Exemple d'une cartographie vésicale.
- Figure 26 : Comparaison de la vision endoscopique d'une tumeur urothéliale en lumière blanche standard (A), après instillation de 5-ALA en lumière bleue(B), avec endoscope numérique (C) et en NBI(D).
- Figure 27 : Représentation schématique de la biopsie écho-guidée.
- Figure 28 : Aspect échographique d'un CCR.
- Figure 29 : Aspect échographique d'un adénocarcinome rénal.
- Figure 30 : Petit carcinome a cellules claires. Scanner sans (A) et après injection de contraste à la phase artérielle (B) et tubulaire (C).
- Figure 31 : Néphrectomie partielle polaire supérieure.
- Figure 32 : Tumeur pyélique en TDM.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau N1 : Répartition annuelle des cancers selon la localisation.

Tableau N2 : Age et sexe en fonction de la localisation du cancer.

Tableau N3 : Impact hospitalier des cancers urologiques.

Tableau N4 : Durée de séjour moyenne des cancers urologiques.

Tableau N5 : Modalités d'admission selon la localisation du cancer.

LISTE DES GRAPHIQUES :

Graphique N1 : Fréquence annuelle des cancers urologiques.

Graphique N2 : Fréquence des cancers urologiques et leurs rang.

Graphique N3 : Couverture sociale des patients admis pour cancer urologique.

Graphique N4 : Répartition des patients en fonction de l'Age.

Graphique N5 : Répartition des patients atteints de tumeur de vessie selon le sexe.

Graphique N6 : Modalités d'admission du cancer de la vessie.

Graphique N7 : Répartition des patients en fonction de l'Age.

Graphique N8 : Modalités d'admission du cancer de la prostate.

Graphique N9 : Répartition des patients en fonction de l'Age.

Graphique N10 : Répartition des patients selon le sexe.

Graphique N11 : Répartition des patients selon le sexe.

INTRODUCTION

Les cancers urologiques regroupent une série de tumeurs malignes affectant les principaux organes de l'appareil urinaire chez les deux sexes et l'appareil génital male.

Il semble que, chez l'homme 1 cancer sur 5 touche l'appareil urinaire, tandis que chez la femme, cette proportion est de 1 sur 20 [1].

Au Maroc, la majorité des cancers uro-génitaux sont diagnostiqués à un stade localement avancé et/ou métastatique, causé par le retard de la consultation spécialisée.

Depuis quelques années, nous constatons une croissance accrue de la fréquence des cancers urologiques et de l'appareil génital masculin dans le service d'urologie du CHU Hassan II. La mortalité par cancers s'accroît de plus en plus.

Notre étude vient donc en complément de celles déjà menées dans le but d'approfondir nos connaissances dans le domaine des cancers uro-génitaux.

Notre travail est une étude rétrospective qui vise à préciser le profil épidémiologique des cancers urologiques à travers l'étude d'une série de 847 cas au CHU HASSAN II de Fès sur une période de six ans (Janvier 2010 -Décembre 2015).

RAPPEL ANATOMIQUE

I. L'APPAREIL URINAIRE :

L'appareil urinaire se compose de :

- ❖ deux organes excréteurs : les reins.
- ❖ deux conduits excréteurs internes : les uretères.
- ❖ d'un réservoir : la vessie.
- ❖ d'un conduit excréteur externe : l'urètre.

A. LES REINS :

1. Configuration externe :

Le rein a la forme d'un haricot, il est allongé verticalement et aplati d'avant en arrière. On lui décrit :

- 2 faces convexes : une antérieure et l'autre postérieure.
- 2 bords : l'un externe convexe, l'autre interne échancré à sa partie moyenne qui répond au hile de l'organe.
- 2 pôles : l'un supérieur, l'autre inférieur (Figure 1).

2. Configuration interne du rein :

Le parenchyme rénal est divisible en deux parties :

- Le cortex rénal, couche la plus fine située sous la capsule rénale et autour de la médulla dans les colonnes rénales (de Bertin). On y trouve les corpuscules rénaux qui contiennent les glomérules et les segments initiaux et terminaux des tubes rénaux.
- La médulla composée des pyramides rénales (de Malpighi) dont la base est orientée vers le cortex et le sommet vers un calice. On y trouve les segments ascendants et descendants des tubes rénaux (Figure 2).

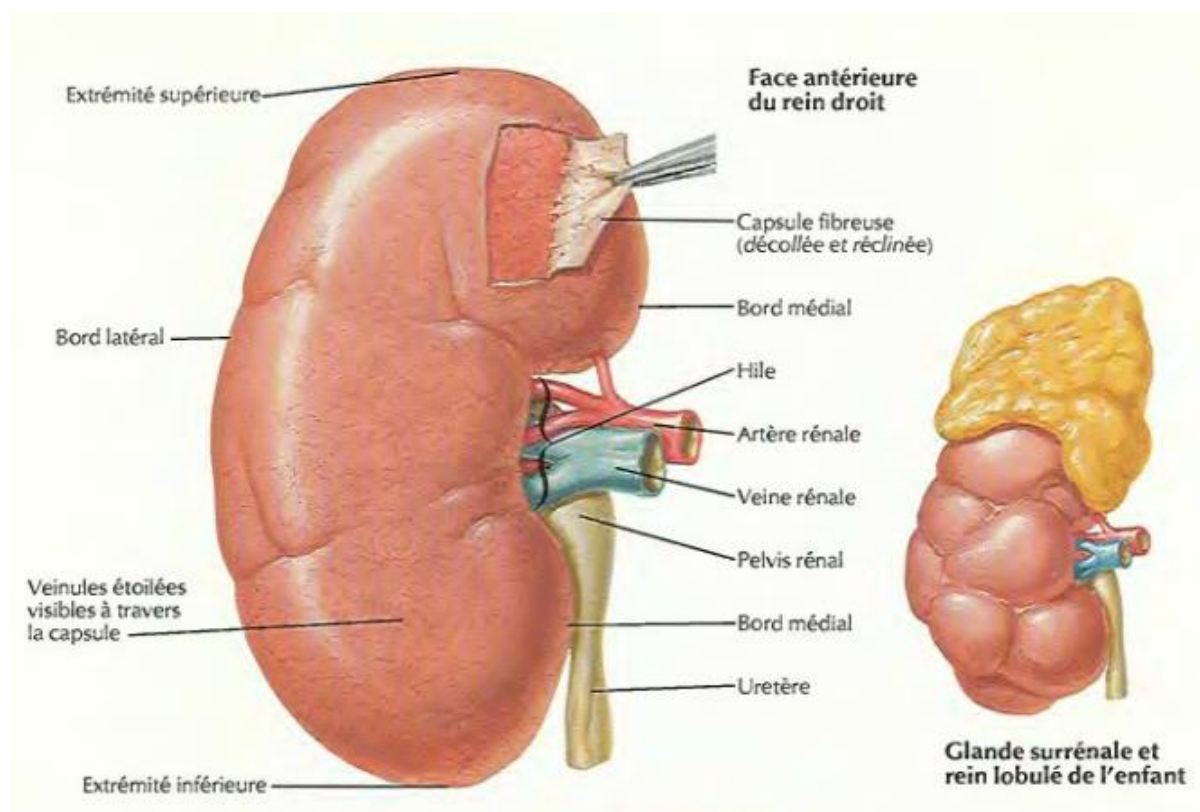


Figure 1 : Face antérieure du rein droit [2].

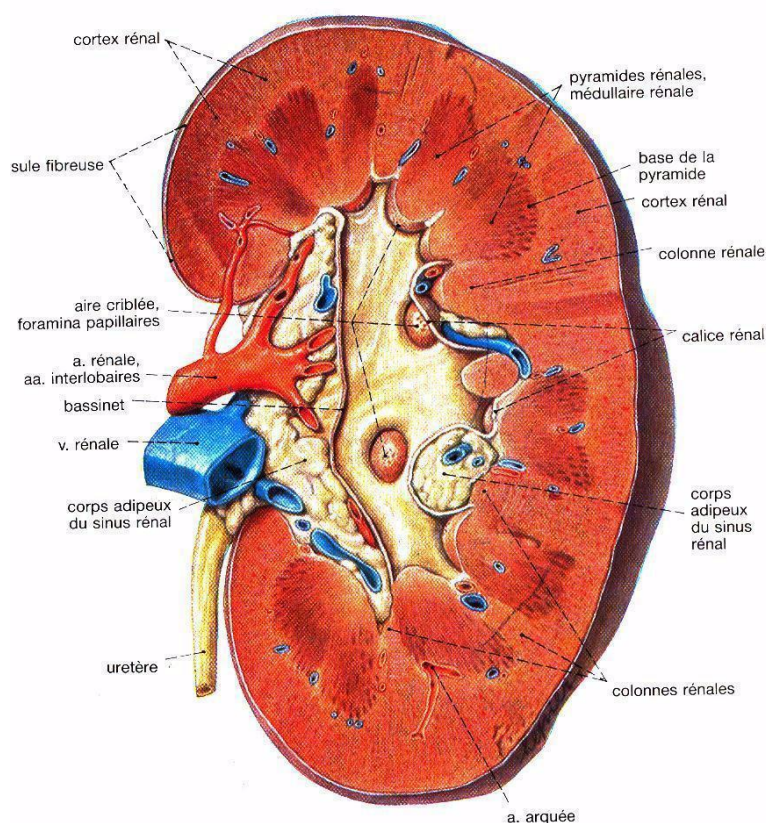


Figure 2 : Coupe longitudinale du rein droit montrant la structure interne du rein [2].

3. Rapports topographiques du rein :

- En haut : le diaphragme, dont le rein est séparé par la glande surrénale.
- En arrière avec de haut en bas la partie postéro-inférieure du thorax (dont le cul de sac pleural, les 11ème et 12ème côtes) qui se poursuit par la paroi lombaire en bas (muscle psoas).
- En dedans avec, à droite, la veine cave inférieure dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux. A gauche, avec l'aorte dont il est séparé aussi par les vaisseaux génitaux.
- En avant et à droite, la loge rénale est en rapport par l'intermédiaire du péritoine avec, de haut en bas, la face postérieure du foie, le bloc duodéno-pancréatique, l'angle colique supérieur droit. A gauche, la loge rénale est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine, avec de haut en bas la rate et la queue du pancréas, l'angle colique gauche (Figure 3).

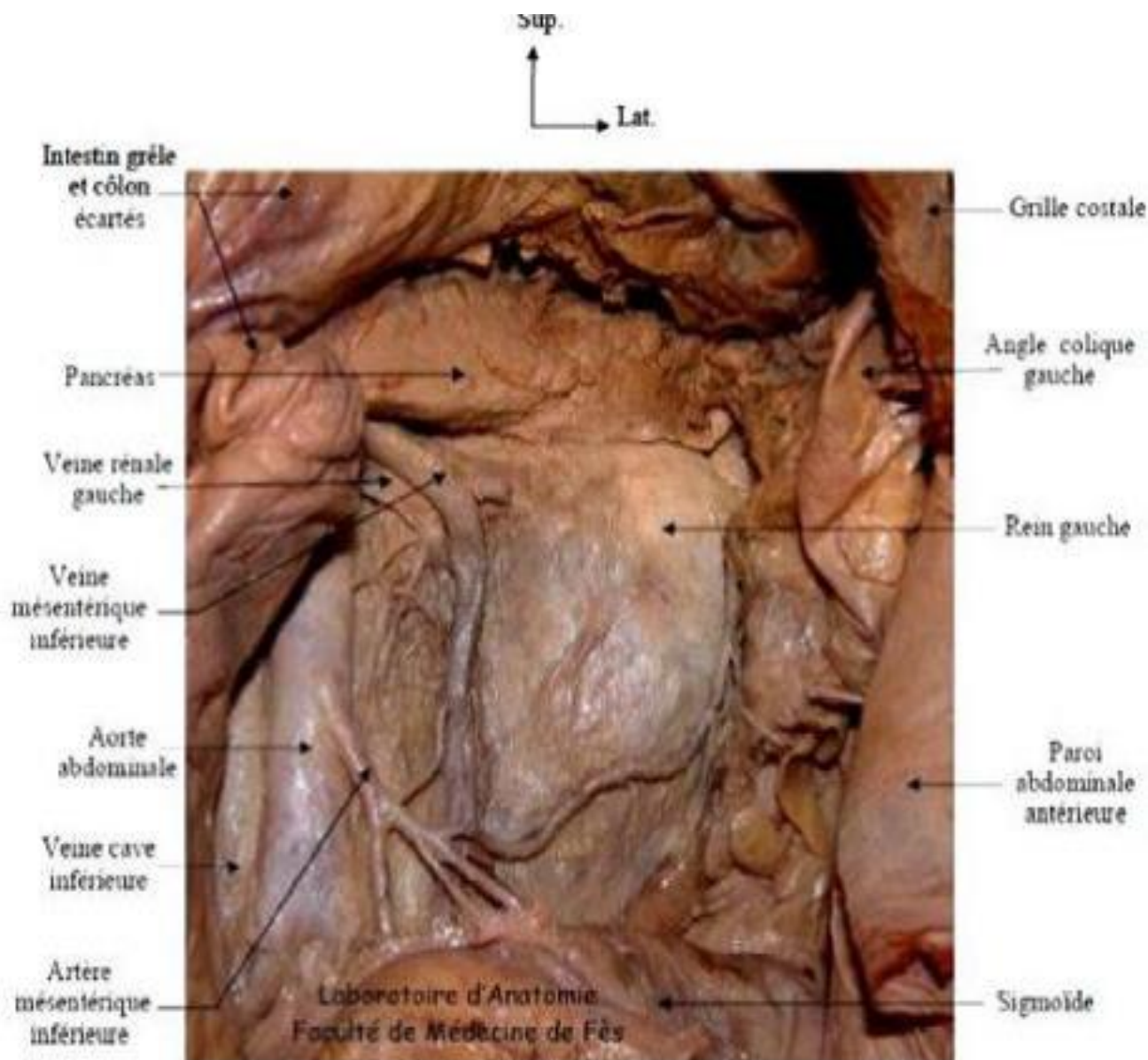


Figure 3 : Vue antérieure de la loge rénale gauche montrant les rapports avec les organes intra péritonéaux (colon et intestin grêle écarté) [3].

4. Vascularisation et drainage lymphatique :

Les reins sont vascularisés par des branches de l'aorte abdominale (Figure 4), par des veines qui se jettent dans la veine cave inférieure, mais également par des vaisseaux lymphatiques.

a) Artères rénales : (Figures 4 et 5)

- Origine : l'artère rénale naît du bord latéral de l'aorte, au-dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, se projetant entre la partie inférieure de D12 et le disque L2-L3, plus haut située à droite qu'à gauche.
- Dimensions et trajet : volumineuse de 4 à 6,5 mm de diamètre. D'une longueur de 5 à 6 cm à droite, 3 à 4 cm à gauche oblique en bas, en dehors et en arrière vers le hile.
- Collatérales : l'artère rénale donne ; l'artère surrénale inférieure dans la majorité des cas ; des artérioles pour la capsule adipeuse du rein ; des artérioles pour le bassinet et les calices ; les artères urétérales antérieures et postérieures.
- Terminaison : se terminent en général au contact du bassinet, en trois troncs principaux, parfois quatre : tronc primaire postérieur, tronc primaire antérieur, une artère polaire inférieure, une artère polaire supérieure et interne inconstante.

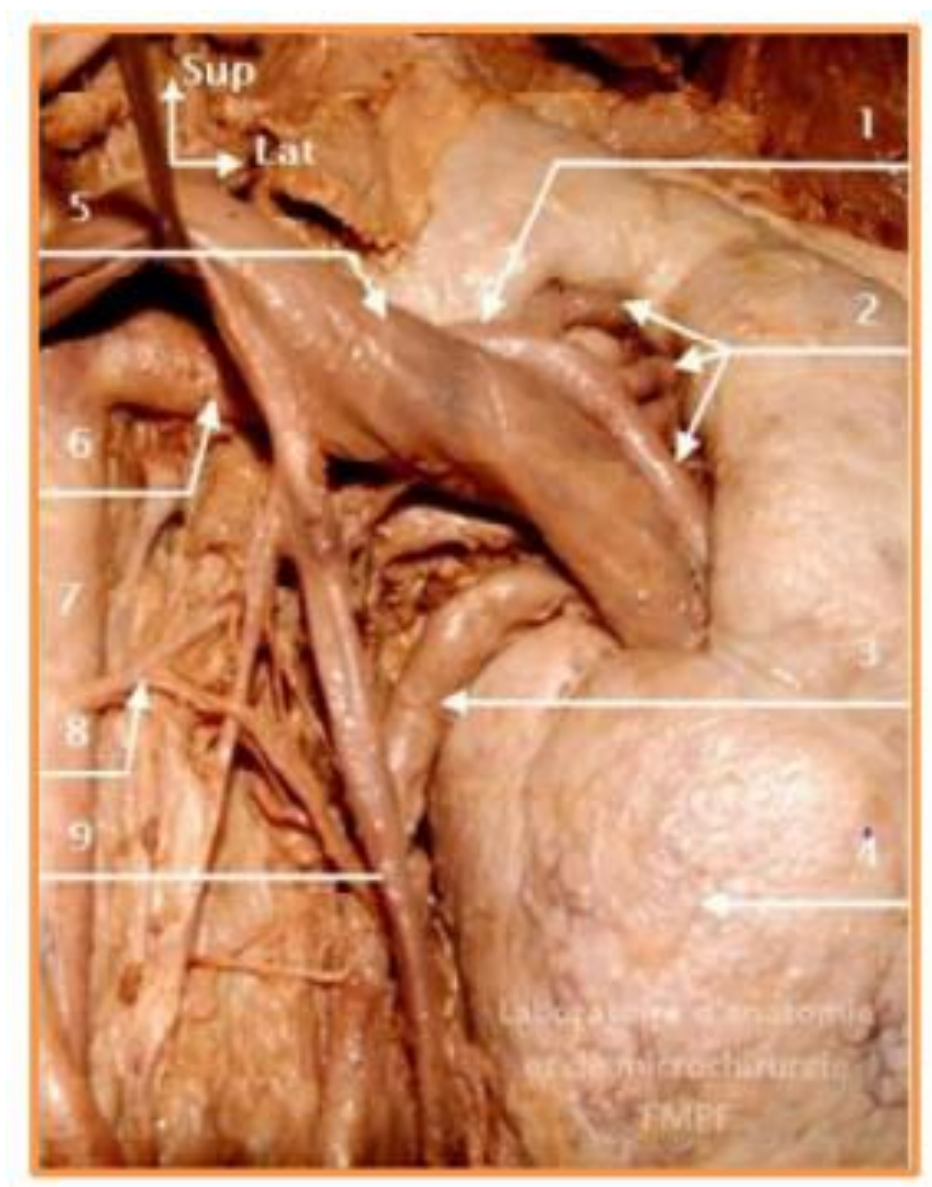


Figure 4 : Vue antérieure du pédicule rénale gauche [3].

1. Artère prépyélique ; 2. Artères segmentaires ; 3. Uretère ; 4. Rein gauche ; 5. Veine rénale gauche ; 6. Artère rénale gauche ; 7. Aorte abdominale ; 8. Artère gonadique gauche ; 9. Veine gonadique gauche.

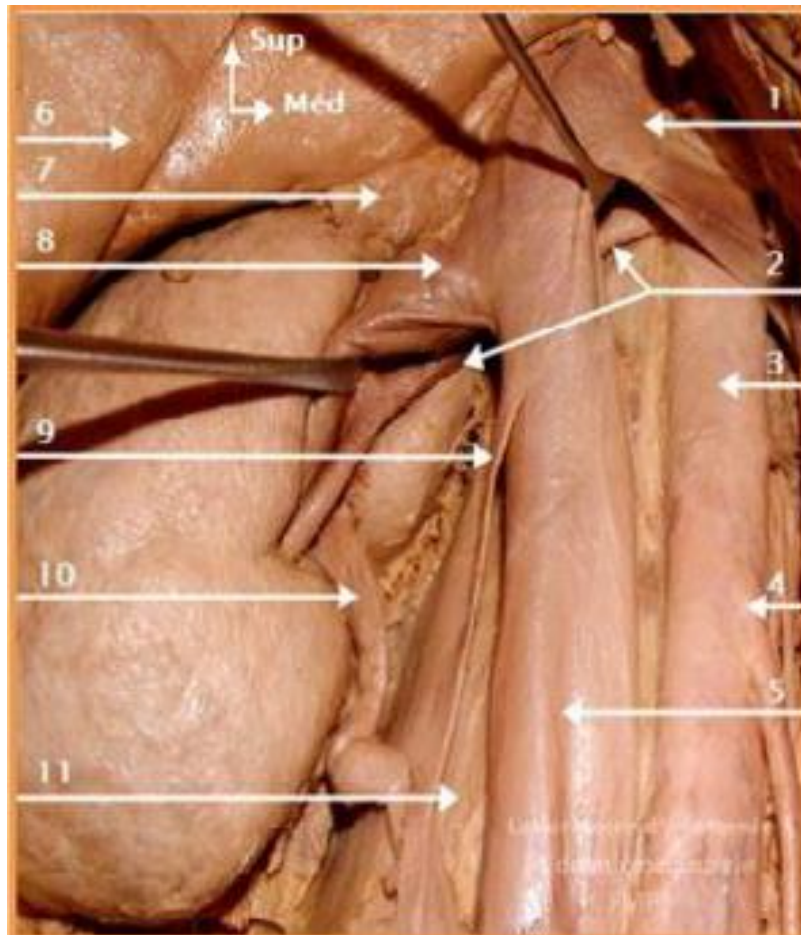


Figure 5 : Vue antérieure de la loge rénale droite montrant l'artère rénale droite [3].

1. Veine rénale gauche écartée ; 2. Artère rénale droite ; 3. Aorte abdominale ; 4. Artère mésentérique inférieure ; 5. VCI ; 6. Foie ; 7. Glande surrénale ; 8. Veine rénale droite écartée ; 9 Veine gonadique droite ; 10. Uretère ; 11. Muscle psoas.

b) veines rénales : (Figure 4)

- Origine : la veine rénale naît en avant ou en dedans du bassin par union de deux ou trois gros troncs formés par les réseaux pré et rétro-pyéliques.
- Dimensions et trajets : très volumineuse, d'une longueur de 5 à 9cm à gauche, très courte à droite de 2 à 3 cm.
- Terminaison : se terminent dans le bord latéral de la veine cave inférieure, au niveau de L1, un peu plus haut à gauche qu'à droite

B. LES URETERES : [4]

Ce sont des conduits musculo-membraneux qui conduisent l'urine des pelvis rénaux à la vessie. Ils présentent trois portions :

1. La première portion est lombo-iliaque. Elle naît au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et descend vers le pelvis en traversant la région rétro-péritonéale latérale en se projetant au niveau des sommets des processus transverses des vertèbres lombaires. Le plus habituellement, cette portion se termine en croisant les vaisseaux iliaques externes du côté droit et les vaisseaux iliaques primitifs du côté gauche. Là encore, il existe un rétrécissement du calibre.
2. La deuxième portion est pelvienne. Elle présente une première partie pariétale où l'uretère est plaqué contre les muscles de la paroi pelvienne interne avec un trajet descendant courbe et concave en avant. Puis la deuxième portion devient viscérale dirigée horizontalement vers l'avant et croisant le plexus hypogastrique inférieur à l'origine de l'innervation des organes pelviens. Les rapports diffèrent alors chez l'homme et chez la femme.
3. La troisième portion est intra-murale. Elle comprend les derniers centimètres qui traversent la paroi vésicale en « chicane » ce qui forme une valve anti-reflux empêchant les urines de remonter vers les uretères. Les uretères s'abouchent alors dans le trigone vésical par les méats urétéraux.

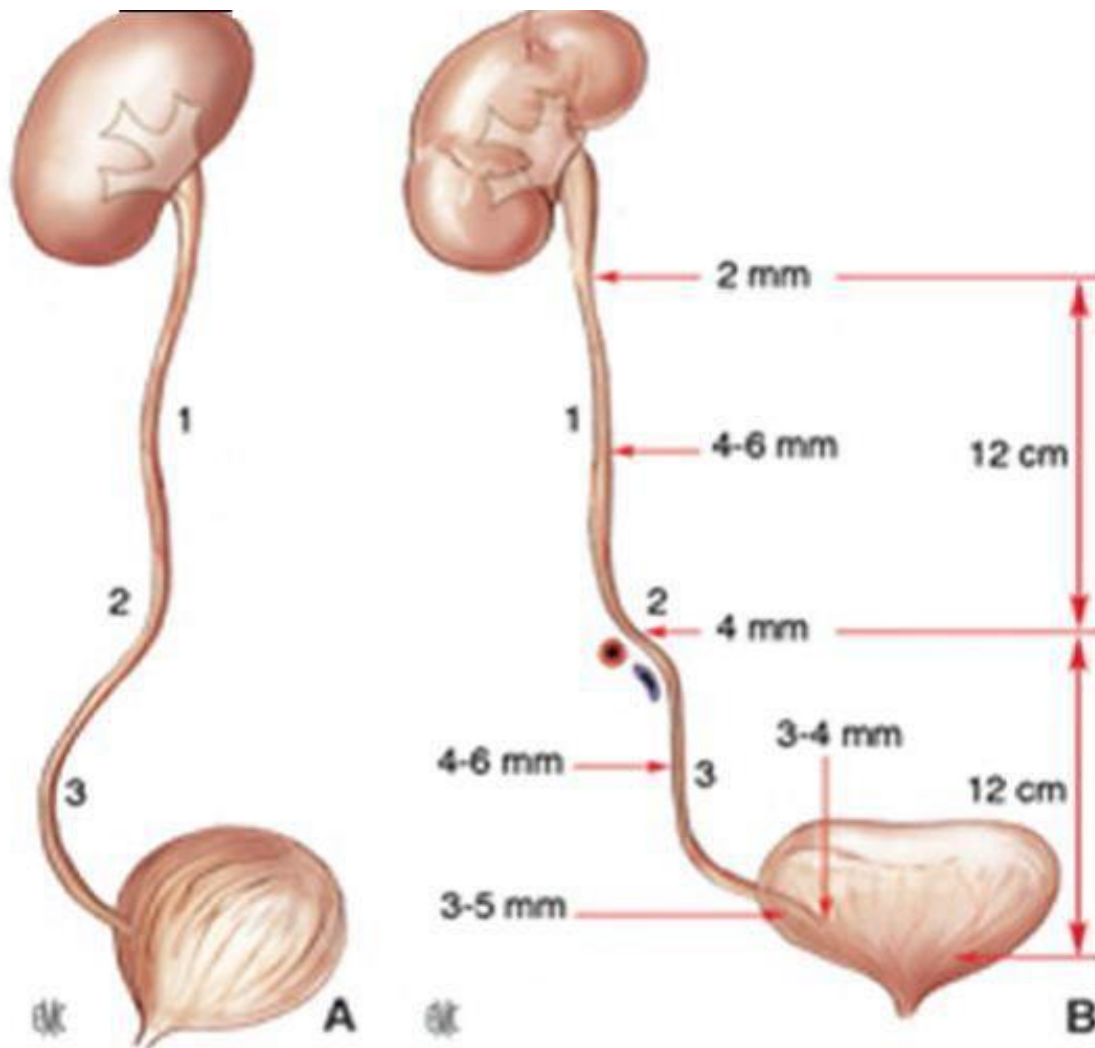


Figure 6 : Morphologie externe des uretères sur une vue sagittale latérale (A) et sur une vue de face (B) [5].

1 : Uretère lombaire ; 2. Uretère iliaque 3. Uretère pelvien.

-Les rapports de l'uretère :

Les rapports de l'uretère diffèrent selon ses segments : lombaire, iliaque, pelvien ou intra vésical.

a) Lombaire :

A ce niveau, l'uretère suit un trajet vertical dirigé vers le bas, légèrement sinueux.

Il se projette le long des processus transverses lombaires, d'environ 12 cm placé :

- En avant du muscle psoas, l'uretère droit croise, en avant, également, les vaisseaux gonadiques.
- En arrière du péritoine pariétal postérieur.
- Chemine le long de la ligne formée latéralement par le processus.
- Transverse des vertèbres lombaires.

b) Uretère iliaque :

Partie correspondante au croisement des vaisseaux iliaques, située dans la loge rétro-péritonéale et d'environ 3 cm de long. Dans cette partie l'uretère répond :

- En avant au péritoine pariétal postérieur.
- A droite : L'uretère droit croise en avant les vaisseaux iliaques à environ 1 cm et $\frac{1}{2}$ en dehors de la bifurcation de l'artère iliaque primitive.
- A gauche : L'uretère gauche croise en avant les vaisseaux iliaques à 1 cm et $\frac{1}{2}$ en dedans de la bifurcation de l'artère iliaque primitive.

C'est après le croisement avec les vaisseaux iliaques que les uretères pénètrent dans le péritoine.

c) Uretère pelvien :

L'uretère décrit une courbure antéro-médiale qu'on subdivise en deux parties : une portion descendante contre la paroi latérale du pelvis et une portion transversale au contact des organes pelviens. Toutefois, ces rapports doivent être envisagés chez l'homme et chez la femme.

• Chez l'homme :

Dans sa portion descendante, il est en rapport avec la bifurcation.

C. LA VESSIE : (Figure 7)

La vessie est un réservoir musculo-fibreux tapissé d'une sous-muqueuse (chorion) et d'une muqueuse urothéliale, la vessie assure le stockage de l'urine et son expulsion. Elle est située dans l'espace pelvi-sous-péritonéal.

Ses rapports sont essentiellement avec l'appareil génital et le rectum, et ils sont variables entre l'homme et la femme.

1. Configuration :

La vessie est constituée de trois parties :

- Le trigone vésical : Il se situe au niveau de la base de la vessie, il est délimité par trois orifices.
- Le bas fond vésical : Il se définit comme la partie de la face postéro- inférieure située en arrière du bourrelet inter-urétéral.
- Le dôme vésical : mobile comprenant la face supérieure et la face antéro inférieure, est la partie extensible et contractile de la vessie.

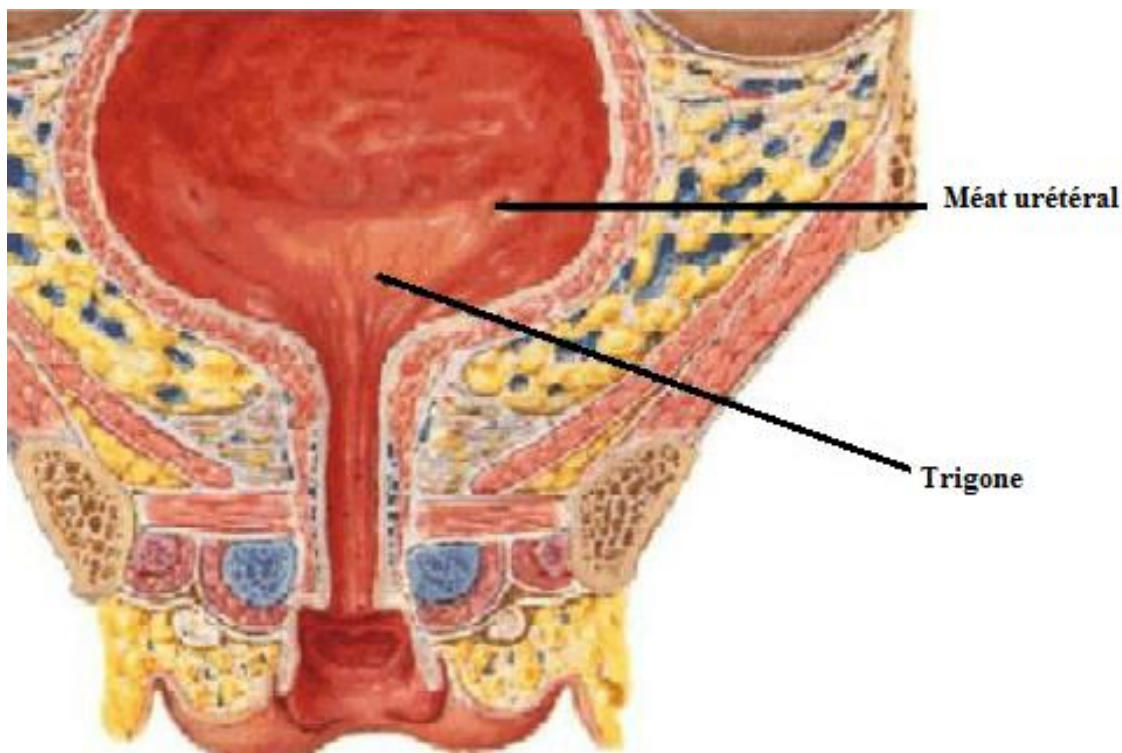


Figure 7 : coupe frontale passant par la vessie [2].

2. Vascularisation et innervation : (Figure 8)

❖ La vascularisation artérielle : Elle est répartie en trois pédicules :

- Le pédicule supérieur : est formé par des branches latérales de l'artère ombilico-vésicale et des rameaux de l'artère obturatrice.
- Le pédicule inférieur : est le plus important et est généralement étalé dans le sens antéro-postérieur. Il a une constitution différente entre l'homme et la femme.
- Le pédicule antérieur : moins important, est formé par l'artère vésicale antérieure.

❖ La vascularisation veineuse : Les veines vésicales ont une disposition différente de celles des artères puisqu'il n'existe pas de veines ombilicales, ils se regroupent en 3 pédicules : un pédicule antérieur, un pédicule latéral et un pédicule postérieur.

❖ La vascularisation lymphatique :

- Les lymphatiques des faces sup et antéro-inf aboutissent aux iliaques externes.
- Les lymphatiques de la face postéro-inf vont aux ganglions iliaques internes.
- Les lymphatiques du col vésical vont aux ganglions promontoires.

❖ Innervation :

Les nerfs vésicaux proviennent :

- Surtout du plexus hypogastrique.
- Des racines sacrées S3 et S4.

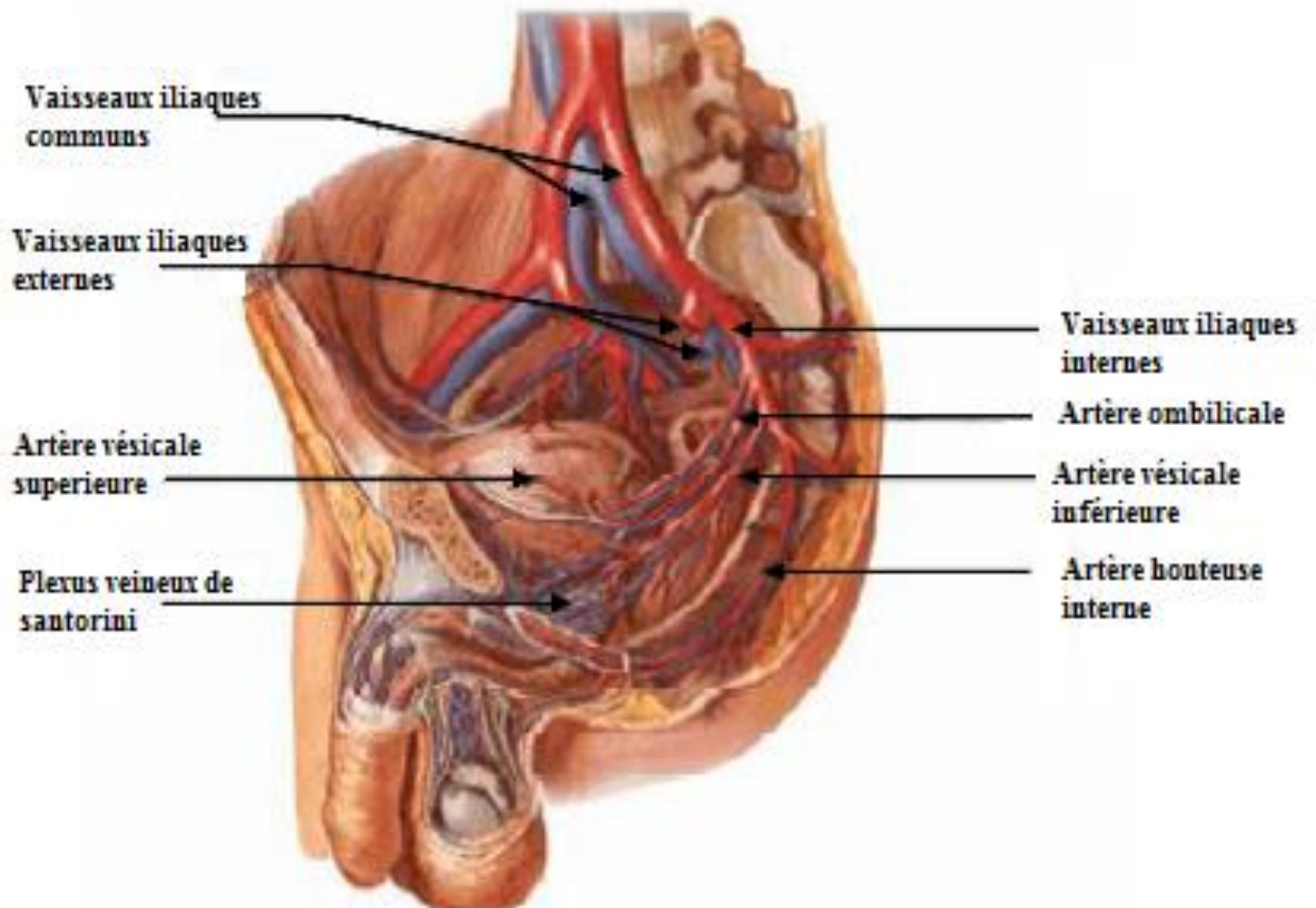


Figure 8 : Vascularisation de la vessie chez l'homme [2].

D. L'URETRE :

1. Description :

L'urètre est le conduit musculo-membraneux qui fait communiquer la vessie et l'extérieur (Figure 9).

– Chez l'homme :

Il est uro-génital et long. Il comprend trois parties, prostatique où il est entouré de la prostate, membranacée où il est entouré du sphincter strié, et spongieuse où il est situé dans le corps spongieux. Cette dernière partie est mobile (Figure 9).

– Chez la femme :

Il est uniquement urinaire et court. Il est alors vertical, traverse le périnée pour s'aboucher à la vulve.

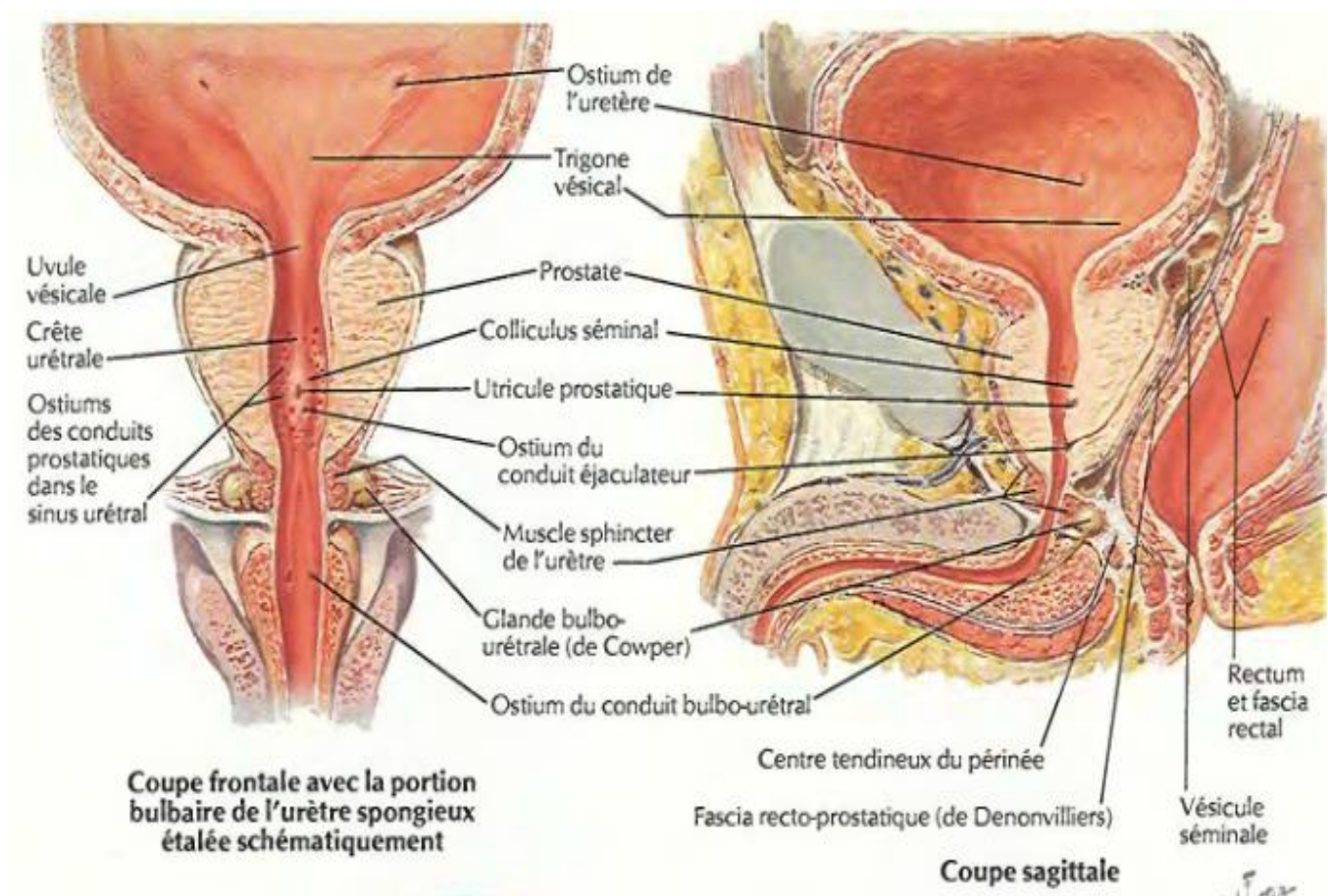


Figure 9 : Coupe frontale et sagittale de la portion bulbaire de l'urètre spongieux étalée schématiquement [2].

2. Vascularisation et innervation : (Figure 10)

– Vascularisation artérielle : La partie prostatique est vascularisée par les branches vésico-prostatiques des artères vésicales inférieures. La partie membranacée est vascularisée par les artères rectales moyennes et vésicales inférieures. La partie spongieuse est vascularisée par l'artère du bulbe du pénis et par l'artère profonde et dorsale du pénis (branches de l'artère pudendale).

– Vascularisation veineuse : Le sang veineux gagne le plexus veineux prostatique et les veines pudendales.

– Le drainage lymphatique : Dans la partie prostatique, elle se mêle à la vascularisation lymphatique de la prostate.

Dans la partie membranacée, elle rejoint les nœuds lymphatiques iliaques externes.

Dans la partie spongieuse, elle rejoint les nœuds inguinaux et iliaques externes [4].

– Innervation : Elle est assurée d'une part par le plexus hypogastrique inférieur, d'autre part par le nerf pudental (S2, S3, S4), branche du plexus sacral [4].

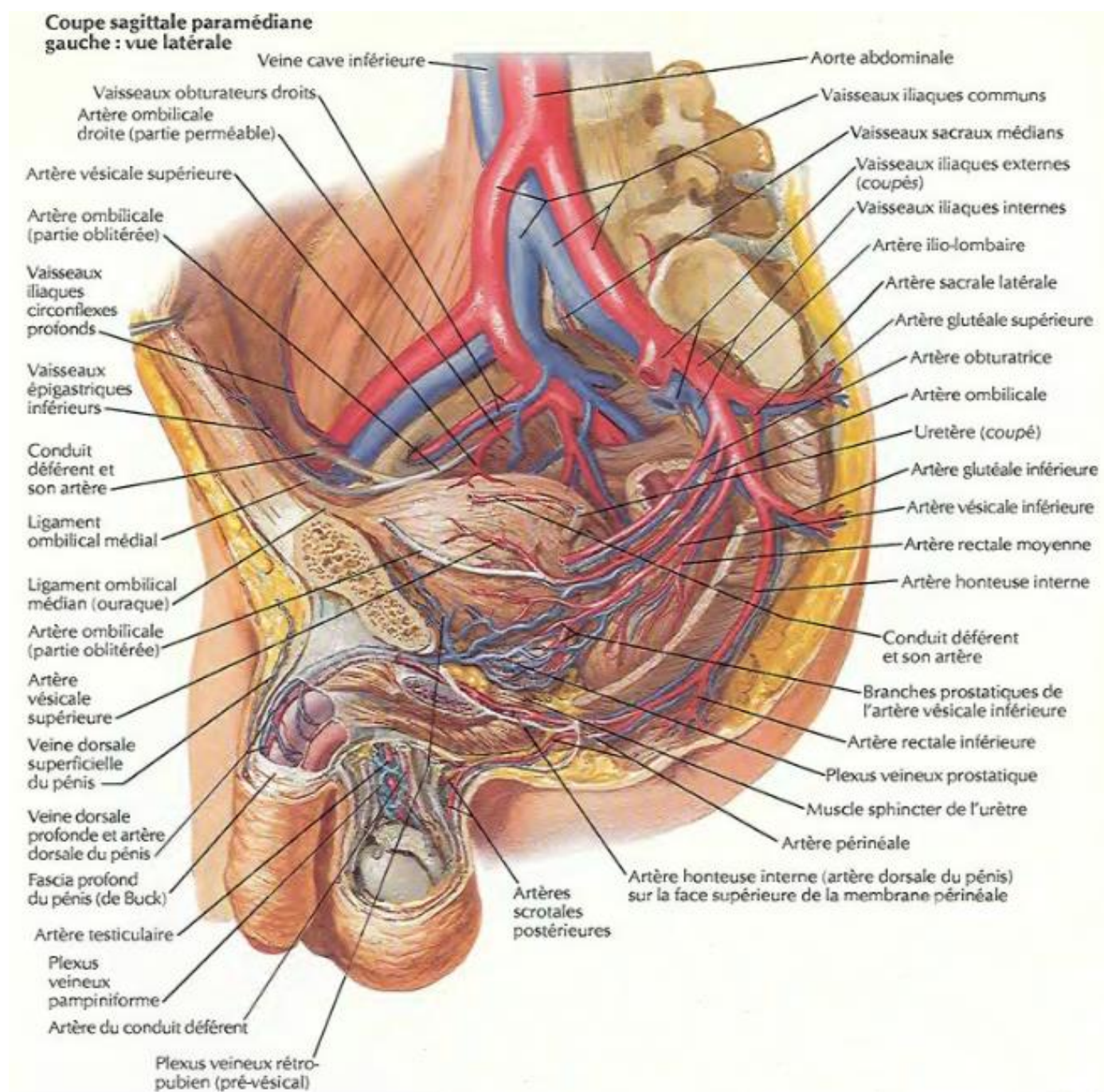


Figure 10 : Vascularisation de l'urètre masculin [2].

II. APPAREIL GÉNITAL DE L'HOMME :(Figure 11)

Comprend les bourses, les voies spermatiques, la verge et les glandes annexées à l'appareil génital, c'est-à-dire la prostate et les glandes de Cowper.

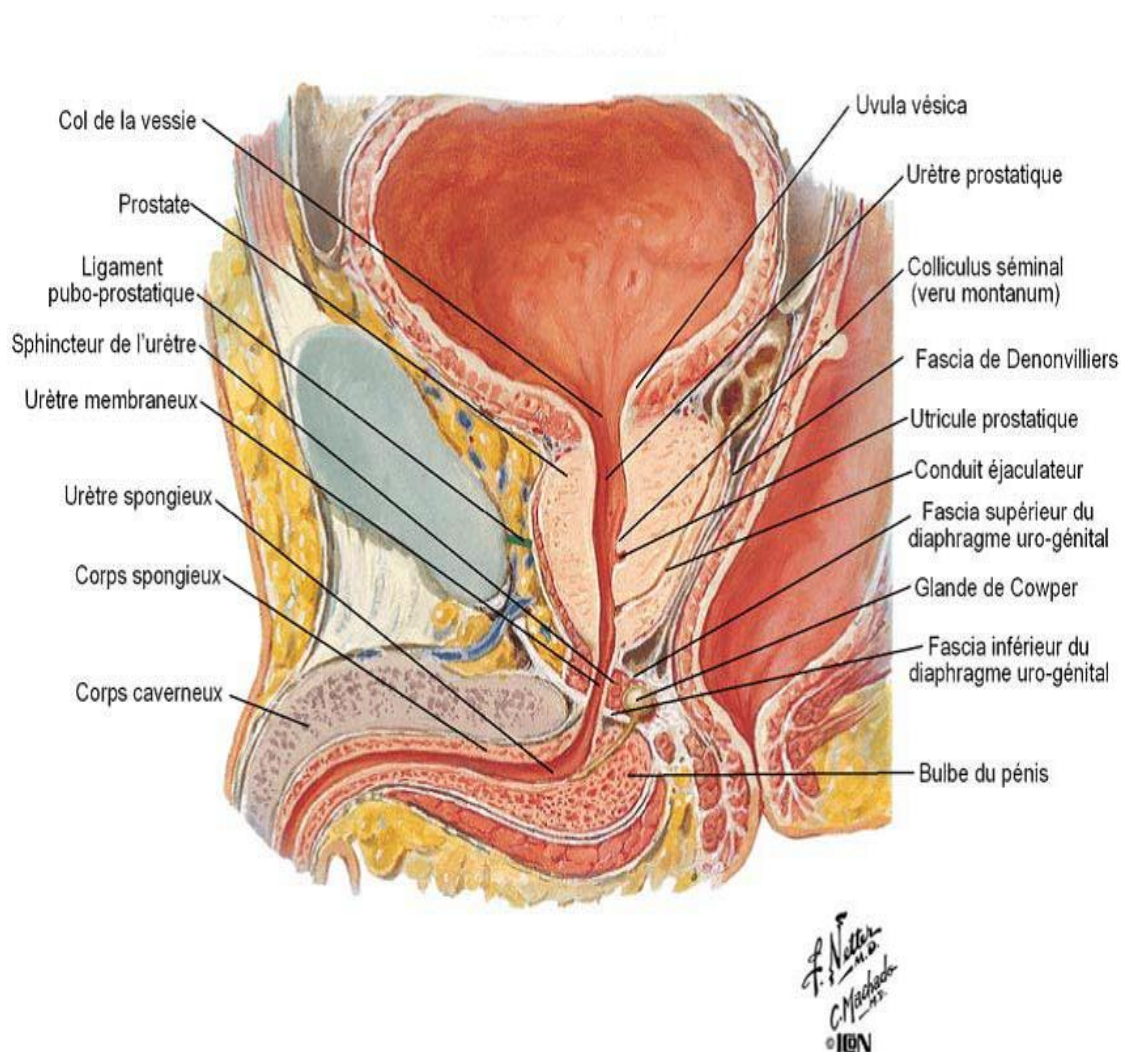


Figure 11 : Vue générale de l'appareil génito -urinaire masculin [2].

A. LA PROSTATE : (Figure 12 et13)

La prostate est de structure fibro-musculaire glandulaire et de position sous vésicale entourant l'urètre prostatique. Elle se situe au-dessus du plancher pelvien. Elle a la forme d'une châtaigne et possède les parties suivantes :

1. Base :

C'est la surface supérieure qui se trouve sous le col vésical. Le centre de la base est percé par l'urètre prostatique.

2. L'apex :

Se trouve au-dessus du fascia supérieur du diaphragme uro-génital.

3. Face Postérieure :

Se trouve devant l'ampoule du rectum (examen rectal). Les canaux éjaculateurs percent cette surface. La partie inférieure de la surface postérieure forme le lobe postérieur. La partie supérieure de la surface postérieure forme le lobe moyen.

4. Face Antérieure :

En arrière de la symphyse pubienne. À cette surface sont attachés les ligaments puboprostatiques.

L'urètre émerge de la partie inférieure de cette surface.

5. Capsules :

a- Vraie capsule :

Dense fibreuse contenant des fibres musculaires, elle se trouve sur la surface de la glande.

b- Fausse capsule :

C'est une gaine lâche du fascia endopelvien, elle se situe à l'extérieur de la vraie capsule.

La partie postérieure est épaisse et forme le septum recto-vésical (de Denonvilliers).

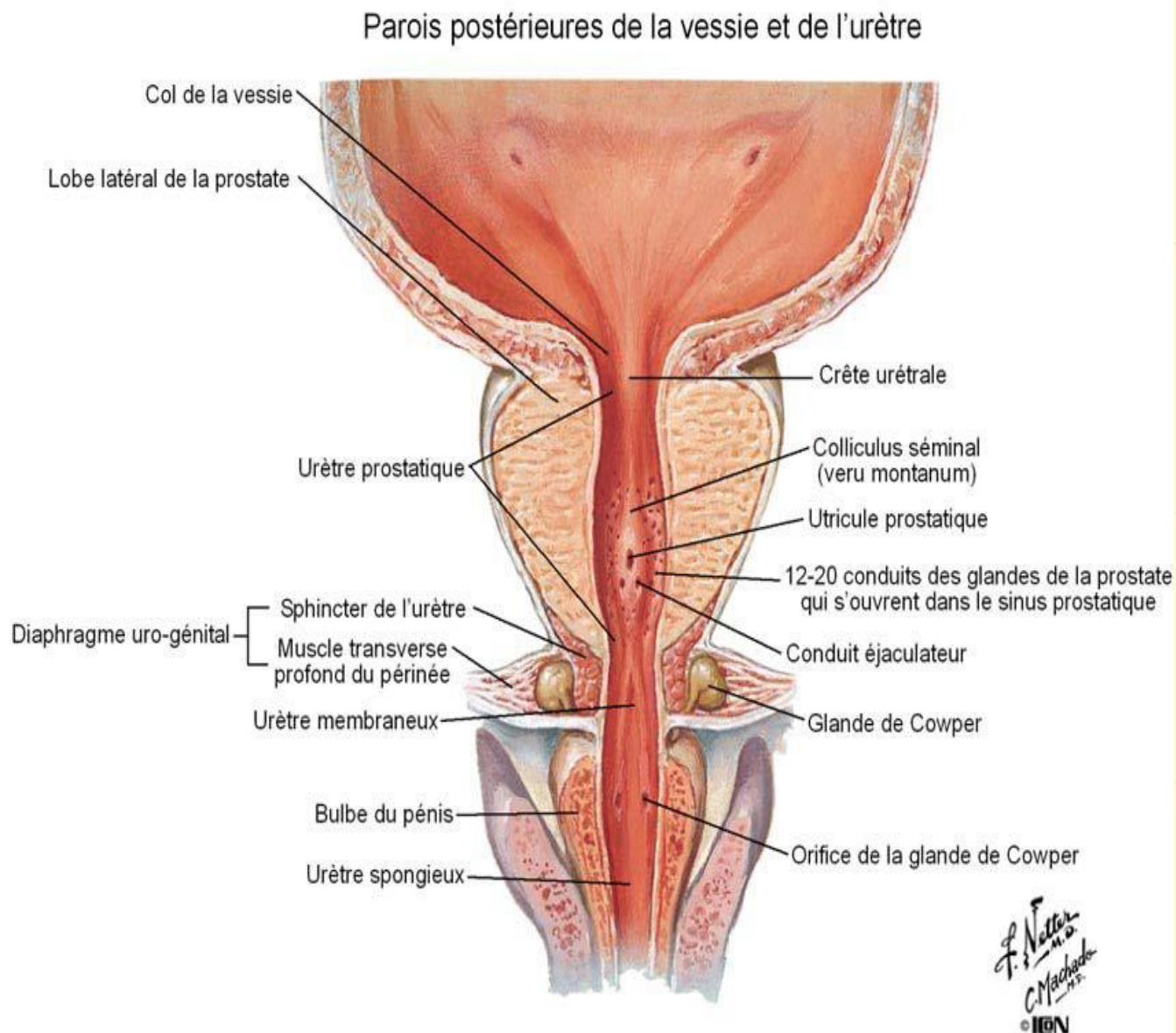


Figure 12 : Vue postérieure de la vessie et l'urètre [2].

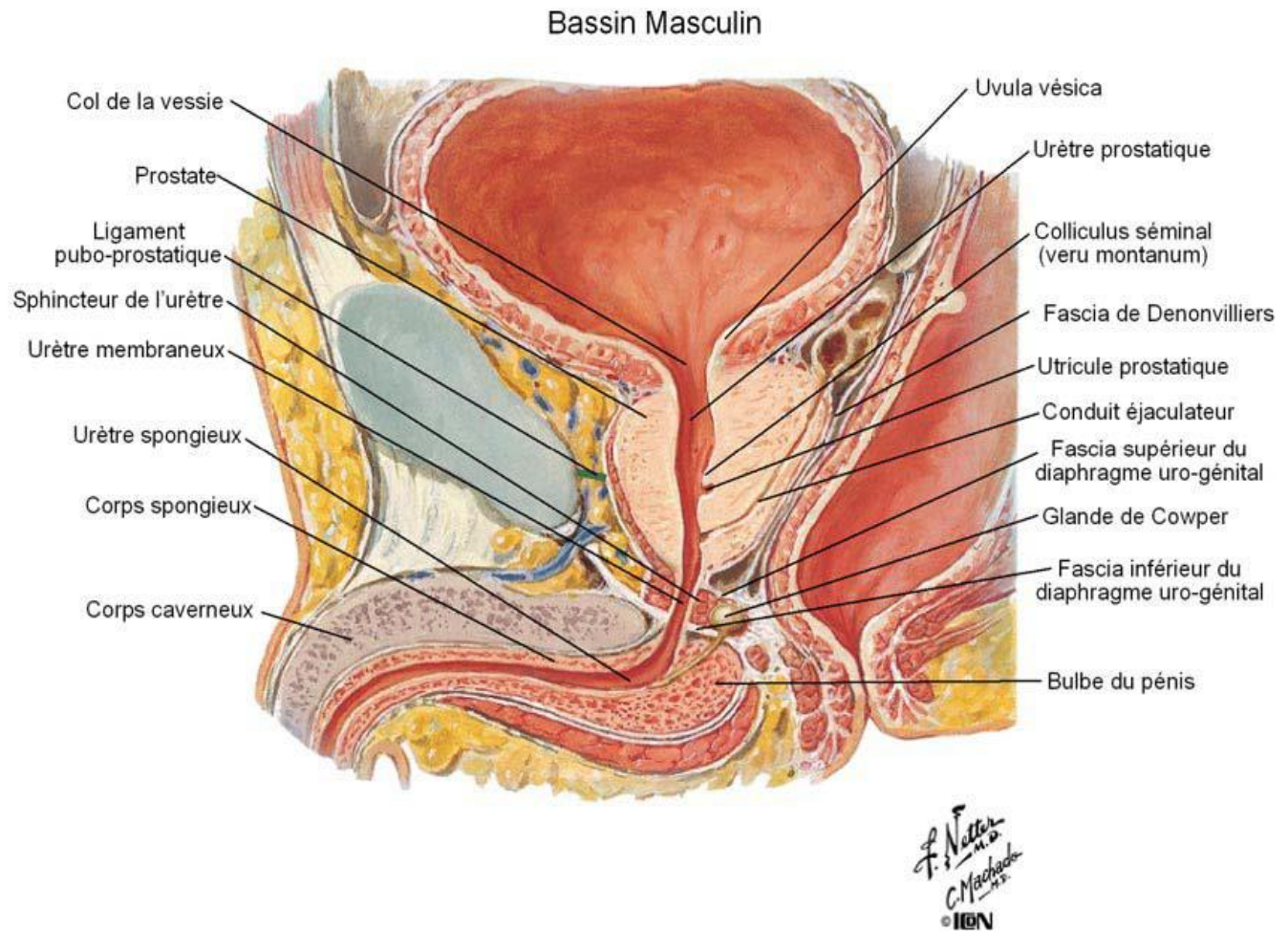


Figure 13 : Coupes sagittales du bassin et périnée [2].

6. Lobes :

Deux lobes latéraux de chaque côté de l'urètre réunis en avant par un isthme et en arrière par le lobe moyen :

- Le lobe moyen : au-dessus des conduits éjaculateurs (forme une élévation dans la vessie appelée "uvula vesica").
- Le lobe postérieur : au-dessous des conduits éjaculateurs.
- L'isthme : devant l'urètre.

7. Anatomie Zonale (Figure 14) :

En 1968, MC NEAL a subdivisé la prostate selon une anatomie dite zonale, et qui est largement adoptée actuellement, en 4 zones glandulaires et un stroma fibro-

musculaire antérieur représentant respectivement 66% et 33% du volume total de la prostate.

- Zone centrale (ZC), entoure les canaux éjaculateurs. Représente 15 à 20% du volume total de la prostate. Elle est le siège du cancer de prostate dans 1 à 3% des cas seulement.
- Zone périphérique (ZP), entourant la zone centrale en arrière, en bas et latéralement.

Elle représente 70% du volume total de la prostate. C'est la zone de prédilection du développement du cancer de la prostate dans environ 70% des cas.

- Zone de transition (ZT), est formée par deux petits lobes situés de part et d'autre de l'urètre proximal et dont le sommet est situé au veru mentanum.

Elle représente 5 à 10% du volume total de la glande. Elle est le siège de prédilection de l'hypertrophie bénigne de la prostate, mais pouvant être le point de départ de 22% des adénocarcinomes prostatiques.

- Stroma fibro-musculaire antérieur (SFMA), s'étend en avant de l'urètre où il constitue la totalité de la face antérieure de la prostate et le tiers antérieur des faces latérales. Il représente près du tiers du volume de la prostate, joue un rôle dans la miction et est totalement dépourvu de structures glandulaires.

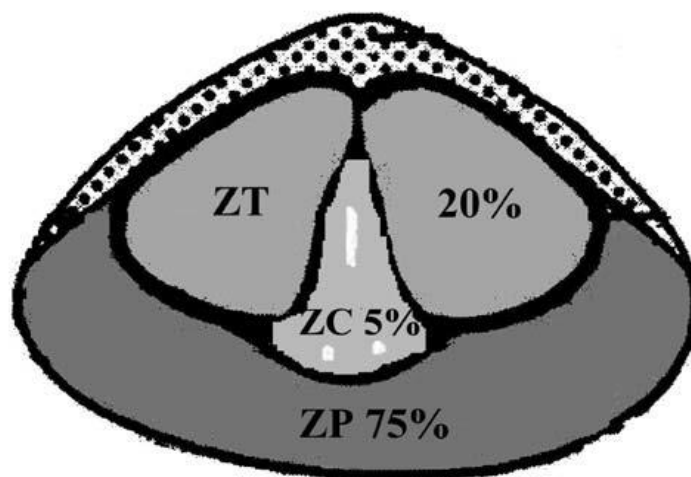


Figure 14 : Coupe axiale prostatique selon MC NEAL.

8. Urètre prostatique (Figure 15) :

3 cm de long, fusiforme, c'est la partie la plus dilatable de l'urètre. La paroi postérieure présente :

- Crête urétrale : élévation fusiforme médiane.
- Colliculus séminal (veru montanum) : élévation au centre de la crête urétrale. Les orifices des canaux éjaculateurs se trouvent un de chaque côté.
- Utricule prostatique : est un cul-de-sac au centre du Colliculus.

De chaque côté de la crête se trouve un sinus urétral avec les orifices des conduits des glandes prostatiques.

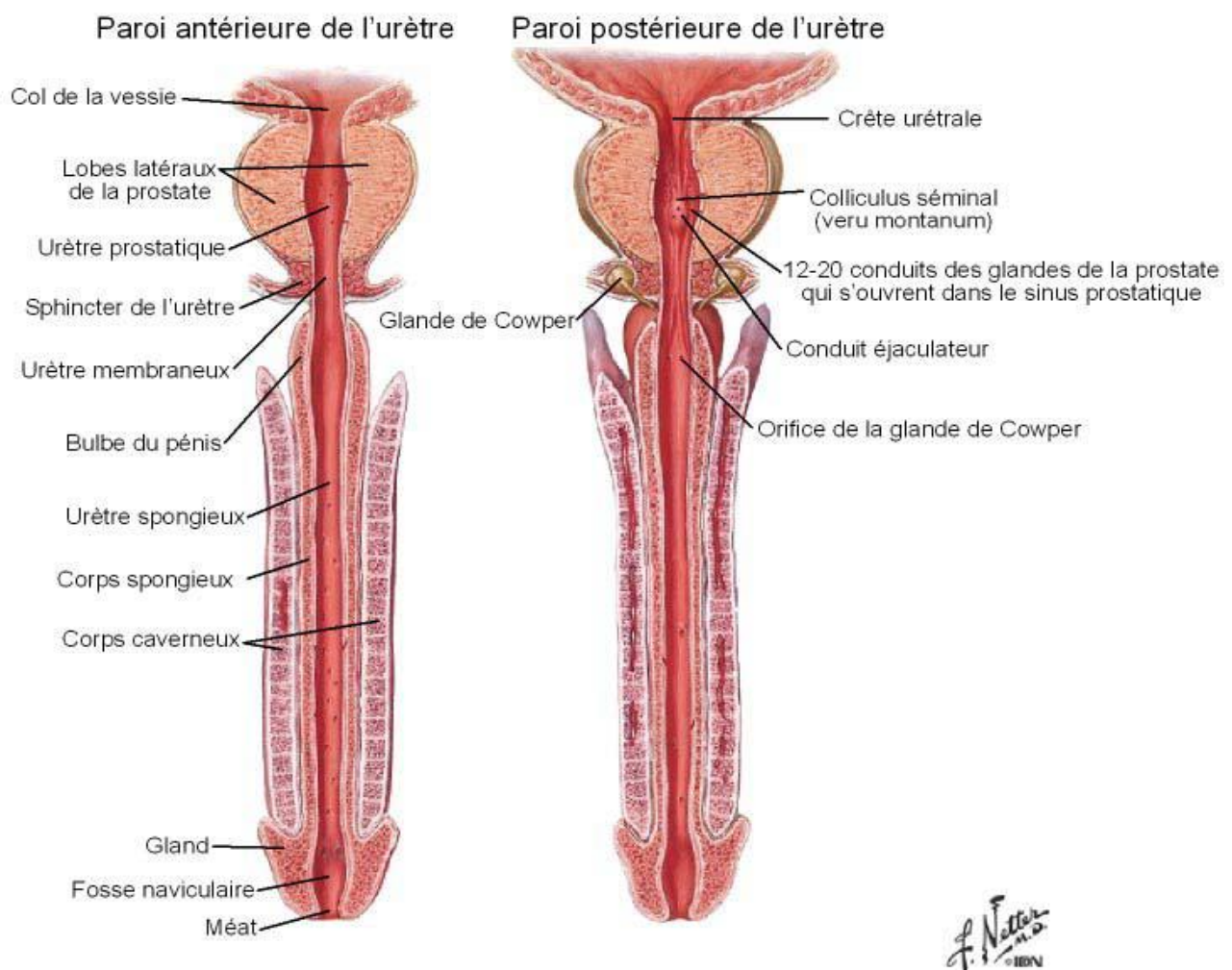


Figure 15 : Coupes sagittales passant par la prostate, les corps caverneux et l'urètre

[2].

9. Vascularisation :

a- Artères :

L'artère vésico-prostatique se divise en artère vésicale inférieure destinée à la base de la vessie et la partie basse de l'urètre, et en artère prostatique irriguant la prostate dans sa partie postéro-latérale et antéro-latérale.

La partie inférieure de la prostate est vascularisée par la branche prostatovésicale de l'artère hémorroïdale moyenne.

La partie supéro-externe de la prostate est vascularisée par l'artère hémorroïdale supérieure, branche terminale de l'artère mésentérique inférieure.

b- Veines :

Le plexus prostatique veineux se trouve entre la vraie et la fausse capsule. Il se draine dans la veine iliaque interne. Le plexus reçoit la veine dorsale profonde du pénis et communique avec le plexus vésical, plexus rectal et plexus vertébral, (important dans la propagation du cancer). (Figure 16)

c- Drainage lymphatique :

Les capillaires lymphatiques cheminent le long du stroma prostatique avant de se regrouper en réseaux périlobulaires, puis perforent la capsule formant un réseau périprostatique. Le drainage est alors assuré par 3 voies que peuvent emprunter les cellules tumorales :

- Les principaux vaisseaux lymphatiques quittent la prostate en suivant les branches de l'artère prostatique, ils accompagnent aussi les branches perforantes urétrales de l'artère prostatique entre les zones centrales et de transition où elles peuvent récupérer des cellules tumorales.
- Des lymphatiques accompagnent l'artère vésiculodéférentielle en traversant la zone centrale avec les canaux éjaculateurs.

- Les vaisseaux lymphatiques provenant du réseau capsulaire, passent sous la gaine du tissu périprostatique et se drainent avec l'artère principale de la prostate.

Les principaux sites collecteurs sont les ganglions obturateurs et iliaques externes, qui sont les principaux relais des tumeurs prostatiques. Les autres sites sont des ganglions hypogastriques qui drainent la face postérieure de la prostate, mais aussi le périnée et autres organes pelviens, enfin des ganglions présacrés et présciatiques (Figure 16).

10. Innervation :

- Sympathique : plexus hypogastrique inférieur (D11-D12)
- Parasympathique : nerfs splanchniques pelviens : érecteurs (S2-S3-S4)
- Le centre somatique sacré : (S2-S3-S4) a pour efférent principal le nerf honteux interne.

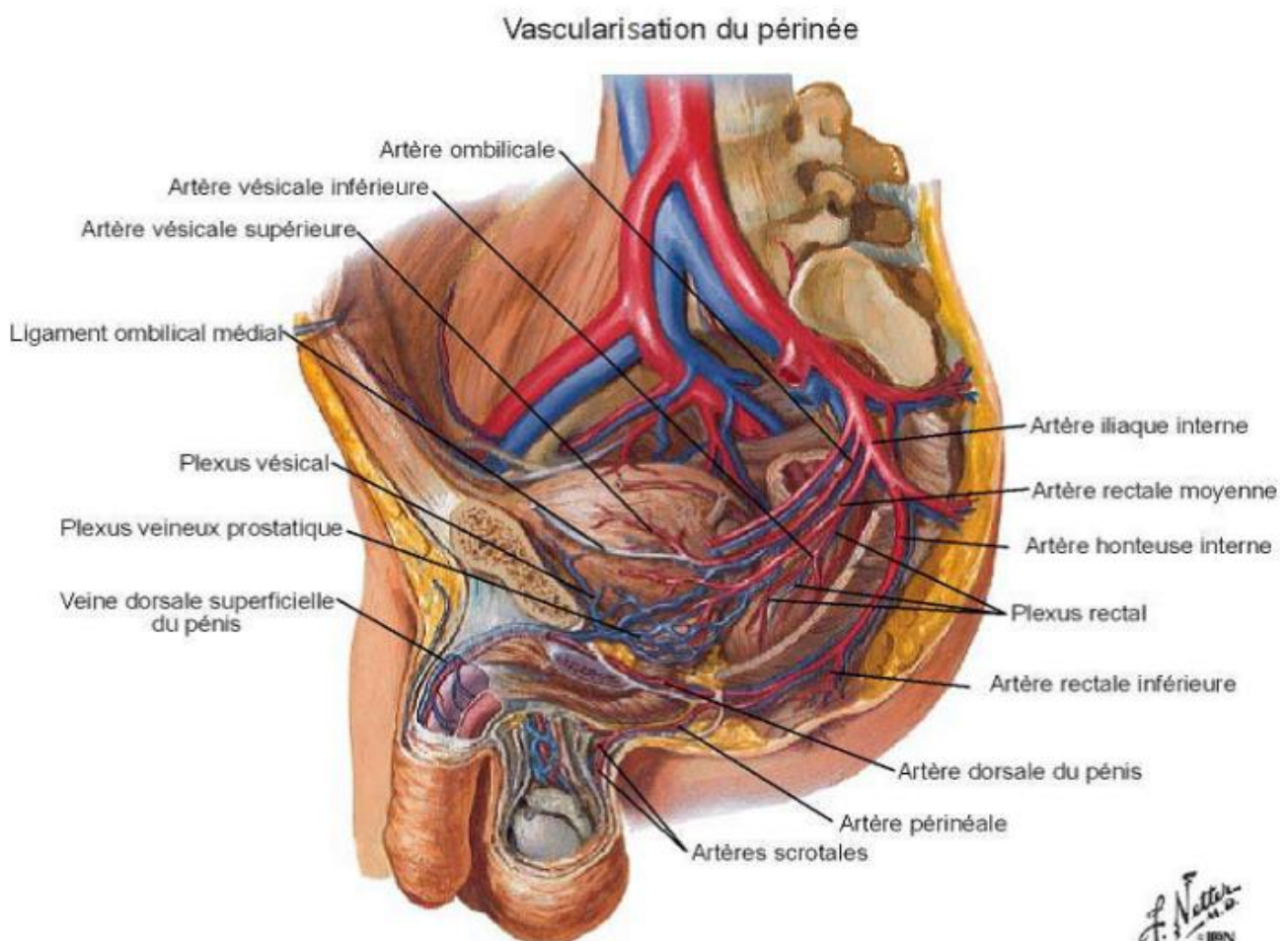


Figure 16 : Vascularisation du bassin [2].

B. LES TESTICULES :

1. Situation et configuration externe :

- Le testicule est un organe pair et symétrique.
- Sa surface est lisse et nacrée, sa consistance est ferme et régulière, les deux testicules sont situés dans le scrotum, au-dessous du pénis et du périnée antérieur.
- Il mesure en moyenne, 4–5 cm de long, 2,5 d'épaisseur et pèse 20 grammes.
- Il présente :
 - 2 faces : latérale et médiale.
 - 2 bords : dorso-cranial et ventro-caudal.
 - 2 pôles : cranial et caudal.
- Il est coiffé comme un cimier de casque, par l'épididyme qui s'étend tout au long de son bord dorso-cranial.

2. Configuration intérieure :

Une coupe testiculaire montre nettement l'existence de cette enveloppe fibreuse résistante et blanche signalée précédemment, c'est la tunique albuginée .Il mesure en moyenne 1 millimètre d'épaisseur, mais celle-ci augmente le long du bord postéro-supérieur de l'organe pour devenir considérable au pôle supérieur .Cet épaissement constitue le médiastin du testicule. (Figure 18)

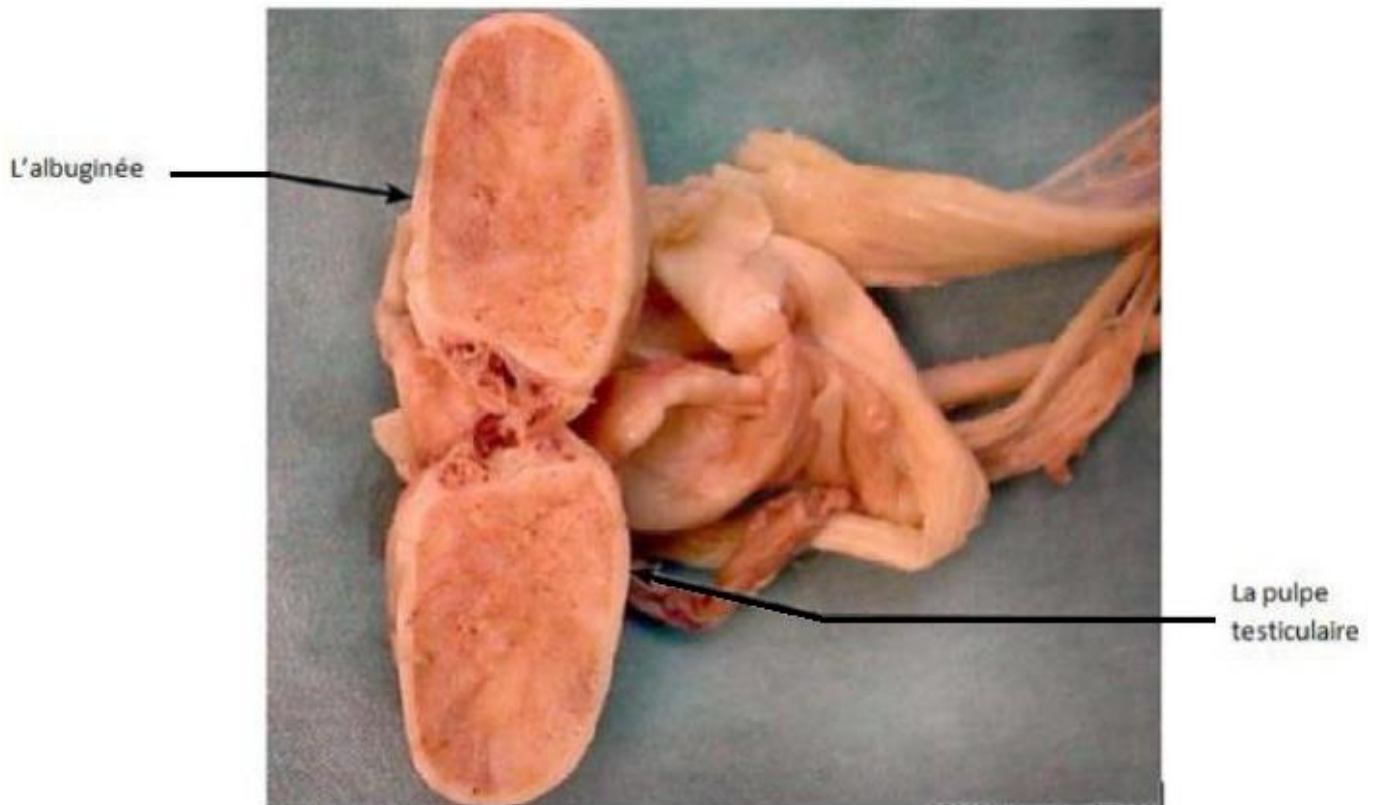


Figure 18 : Coupe sagittale du testicule.

Il présente des vestiges embryonnaires [4] :

- Appendice testiculaire (ou hydatide sessile).
- Appendice épидидymaire (ou hydatide pédiculée).

Enfin, Il est fixé dans la bourse par un ligament, le gubernaculum testis. Du médiastin et du testicule partent des cloisons qui vont en divergeant se fixer à la face profonde de l'albuginée.

C. LES VOIES SPERMATIKES :

1. Les voies spermatiques intra-testiculaires :

Les voies spermatiques intra-testiculaires sont constituées :

- Des tubes séminifères contournés.
- Des tubes séminifères droits comprenant : le rétée testis, qui est un réseau de canalicules anastomosés contenu dans un épaisissement de l'albuginé : le médiastinum testis.
- Les canalicules efférents se déversant dans le conduit épiddymaire.

2. Voies spermatiques extra-testiculaires : (Figure 19)

Présentent successivement des structures paires [4] :

- Epididyme.
- Le conduit déférent.
- La vésicule séminale.
- Le canal éjaculateur.

3. Anatomie des bourses :

C'est un sac divisé en deux par un raphé médian, chacune d'elle renferme le testicule, l'épididyme et la partie initiale du conduit déférent.

Les bourses sont constituées par une évagination de la paroi abdominale, on va donc retrouver tous les éléments constitutifs de cette paroi de la profondeur à la superficie :

- Une tunique fibreuse profonde, le fascia spermatique interne, expansion du fascia transversalis.

- Une tunique musculaire, appelée crémaster dépendante de l'oblique interne et du transverse.
- Une tunique fibreuse superficielle, le fascia spermatique externe, mince, expansion du muscle oblique externe.
- Tissu cellulaire sous cutané, extension du fascia superficialis.
- La peau, fine et plissée, appelée scrotum doublée par un muscle peaucier, le dartos.

A partir de la bourse va se former le cordon spermatique par conjonction du conduit déférent et des vaisseaux testiculaires et épидидymaires.

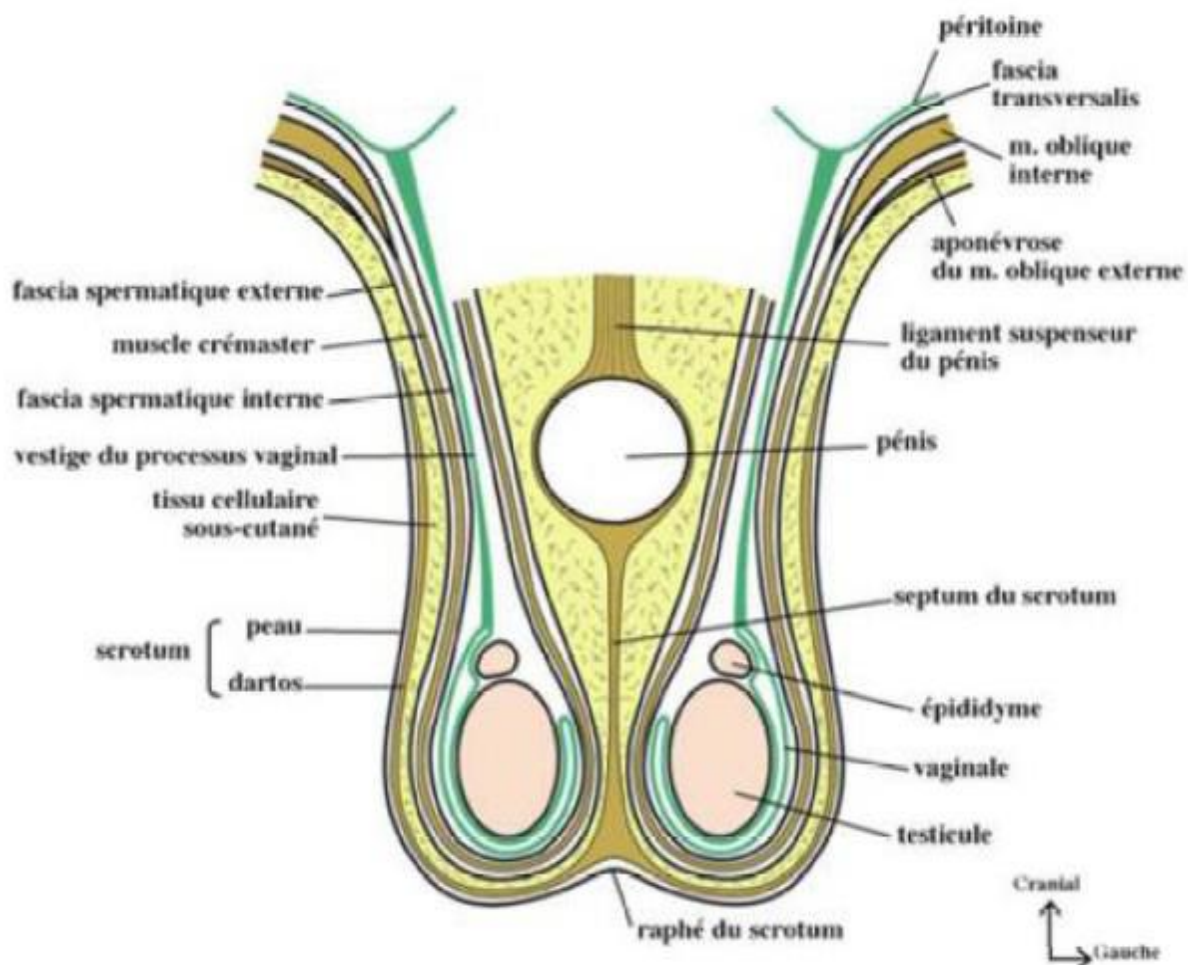


Figure 19 : Coupe frontale des bourses montrant les enveloppes du testicule [6].

4. Anatomie du cordon spermatique

4.1. Description :

Contenu dans une tunique fibreuse, il est centré par le vestige du processus vaginal et contient le conduit déférent, les vaisseaux du testicule et de l'épididyme.

Il suit le trajet du canal inguinal jusqu'à son orifice profond ; et on lui distingue donc 2 portions :

- La portion funiculaire, entre testicule et épидидyme d'une part et l'anneau inguinal superficiel.
- La portion inguinale est dans le canal inguinal, entre orifice inguinal superficiel et orifice inguinal profond. On y retrouve aussi des nerfs ilio-inguinal et génito fémoral.

4.2. Vascularisation :

a) Les artères :

Le testicule est très sensible à l'ischémie, quelques heures d'ischémie (torsion de testicule) peuvent entraîner une disparition totale des cellules spermatogéniques.

Il existe 3 pédicules artériels :

- L'artère testiculaire : elle naît de la face ventrale de l'aorte abdominale au niveau de L2, va rejoindre le cordon spermatique dans le canal inguinal et se termine en 2 branches, latérale et médiale pour les 2 faces du testicule.
- L'artère déférentielle : c'est l'artère du conduit déférent, branche collatérale du tronc ventral de l'artère iliaque interne (artère vésiculo -déférentielle).
- L'artère crémastérique : naît de l'artère épigastrique inférieure, branche collatérale de l'artère iliaque externe ; Elle vascularise les enveloppes du cordon spermatique et des bourses.

Ces artères s'anastomosent entre elles (importance chirurgicale lors du traitement de cryptorchidie). [4]

b) Les veines :

Les veines du cordon spermatique ont une disposition symétrique des artères, d'abord sous forme de plexus entrelacés disposés à l'intérieur du cordon spermatique, en un réseau ventral et un réseau dorsal. Elles finissent par se regrouper en une seule veine.

- La veine testiculaire droite se jetant dans la veine cave inférieure.
- La veine testiculaire gauche se jetant dans la veine rénale gauche. Possibilité de distension variqueuse des veines du cordon spermatique, essentiellement du côté gauche = varicocèle.

c) Les lymphatiques :

Ils gagnent sans relais intermédiaire, les nœuds lymphatiques latéro-aortiques immédiatement sous-rénaux (L2) .Ce long drainage explique la difficulté du traitement des cancers du testicule.

D. LA VERGE :

1. Description : (Figure 20 et 21)

Le pénis est l'organe de la miction et de la copulation chez l'homme.

Il comprend deux parties :

- La partie périnéale ou racine du pénis est fixe.
- Le corps du pénis est libre et mobile : Il est constitué par trois formations érectiles :
 - Le corps spongieux qui entoure l'urètre spongieux et dont l'extrémité dilatée forme le gland.
 - Les corps caverneux.

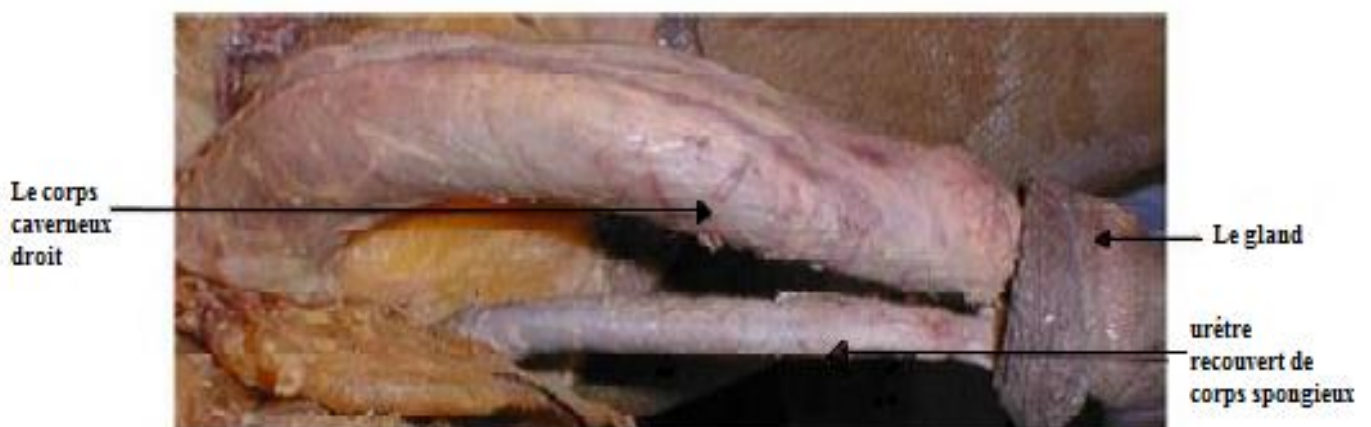


Figure 20 : Vue cadavérique de la verge disséquée [6].

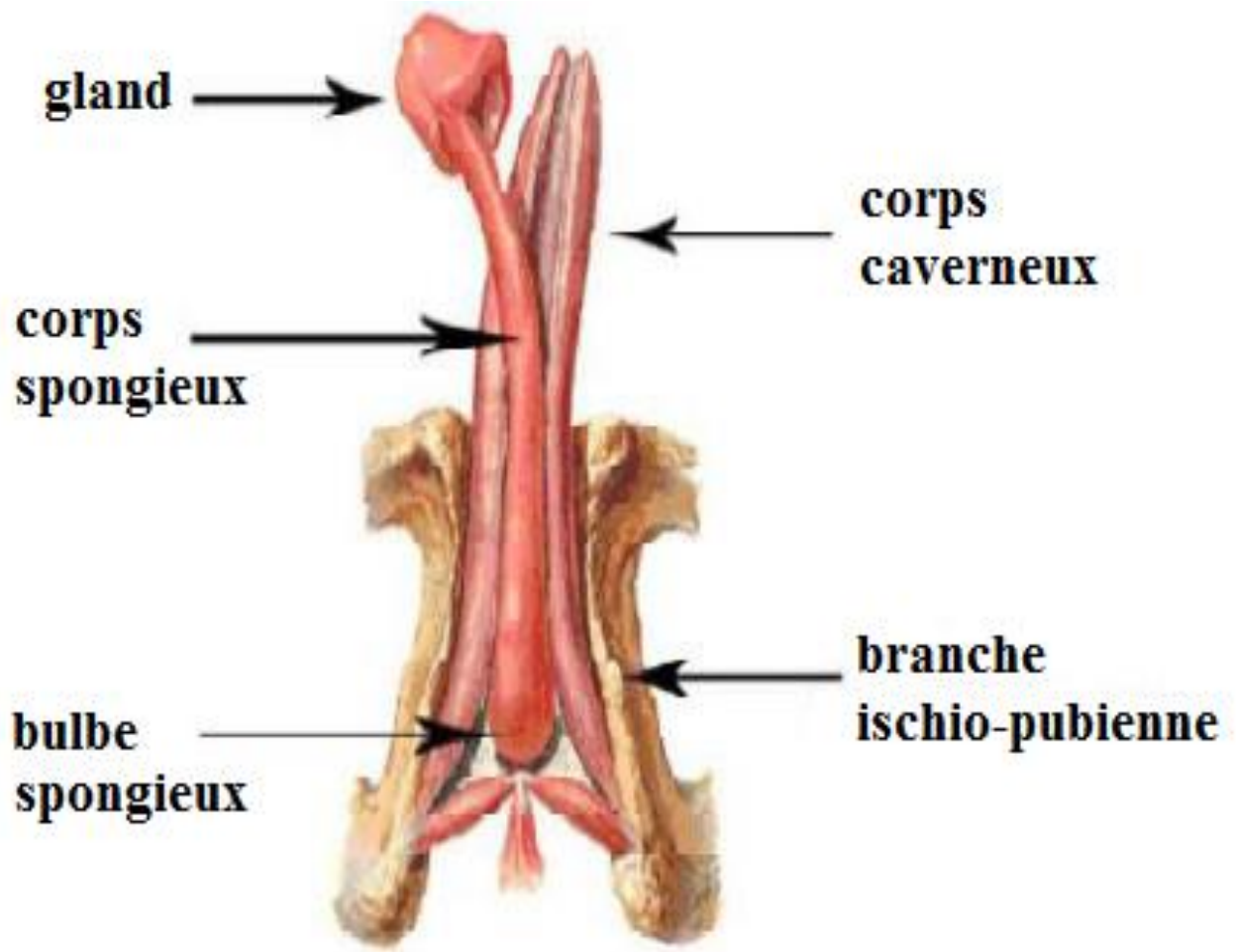


Figure 21 : Image d'anatomie de la verge montrant les organes érectiles [6].

2. Vascularisation (Figure 22).

a. Système artériel :

Le pénis est un organe richement vascularisé. La peau pénienne est irriguée de chaque côté par l'artère honteuse externe qui naît de l'artère fémorale ; elle se divise en deux branches principales qui cheminent sur les faces dorso-latérale et ventrolatérale du pénis.

La majorité de l'apport artériel profond du pénis provient de l'artère honteuse interne, branche de l'artère hypogastrique.

b. Système veineux :

Le pénis est drainé par trois systèmes veineux :

- Le système veineux superficiel : représenté par la veine dorsale superficielle.
- Le système veineux intermédiaire : comprend les veines circonflexes qui reçoivent les veines émissaires du tissu érectile et la veine dorsale profonde.
- Le système veineux profond : constitué essentiellement par les veines caverneuses et crurales.

c. Innervation :

Le pénis a une innervation somatique constituée par le nerf dorsal du pénis, branche du nerf honteux, et une végétative constituée par le nerf caverneux dont les fibres ont comme origine le plexus pelvien parasymphatique .Il existe aussi des fibres sympathiques qui proviennent du plexus hypogastrique.

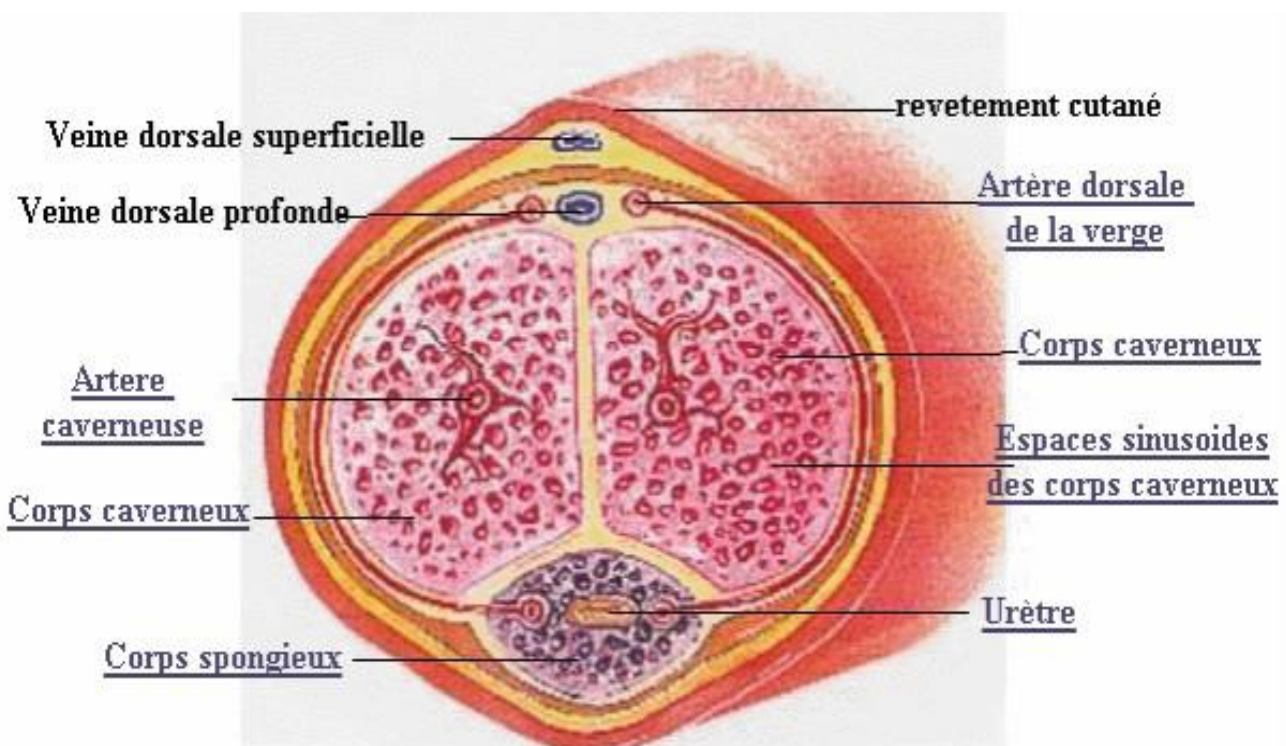


Figure 22 : Coupe transversale du pénis [7].

PATIENTS ET MÉTHODES

PATIENTS ET METHODES :

I. Présentation de l'étude :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive portant sur l'ensemble des cancers urologiques pris en charge dans le service d'urologie du CHU HASSAN II de Fès, durant la période s'étalant de janvier 2010 à décembre 2015.

II. Présentation CHU Hassan II – Fès :

Aperçu général :

Le centre hospitalier universitaire – Hassan II, est un établissement public qui a pour mission :

- ✓ De dispenser des soins médicaux ;
- ✓ De conduire des travaux de recherche médicale dans le strict respect de l'intégrité physique et morale et de la dignité des malades ;
- ✓ De participer à l'enseignement clinique universitaire et post-universitaire médical et pharmaceutique ainsi qu'à la formation du personnel paramédical ;
- ✓ De concourir à la réalisation des objectifs fixés en matière de Santé Publique par l'Etat.

A. Composition du CHU Hassan II :

Le centre hospitalier universitaire Hassan II est composé de l'hôpital des spécialités (850 lits), de l'Hôpital Omar Drissi (132lits) et de l'Hôpital Ibn Hassan (68 lits), soit une capacité litière totale de 1050 lits. La population à desservir est estimée à plus de 3 millions d'habitants, ce qui, en soi, est très important et justifie largement la réalisation d'un tel projet.

Pour pouvoir faire face à une demande de soins de plus en plus importante et assurer une qualité de soins parfaite aux malades qui s'adressent au CHU Hassan II, le ministère de la Santé n'a pas hésité un seul instant pour équiper cette structure hospitalière de technologie haut de gamme qui n'a rien à envier à celles qui existent en Europe au sein des plus prestigieux hôpitaux. Il a aussi mis le paquet en affectant les ressources humaines compétentes nécessaires pour faire tourner les différents services. Le personnel médical est composé de 422 praticiens toutes spécialités confondues. Le personnel infirmier avec un nombre (987) répond largement aux missions de cet hôpital, quant au personnel administratif, son effectif est de 34 personnes ; personnel technique 125 ; personnel de soutien 77 ; soit un total de 1645.

B. Fiche d'identité du CHU HASSAN II :

- Date de création : 30 août 2001.
- Date de mise en service : 05 août 2002.
- Statut : établissement public doté d'une personnalité morale et d'autonomie financière.
- Lieu d'implantation : la wilaya de Fès.
- Organisation : le centre hospitalier Hassan II de Fès est constitué d'une direction et des formations hospitalières.
- Composition :
 - Hôpital OMAR DRISSI.
 - Hôpital IBN AL HASSAN.
 - Hôpital des spécialités.
 - Hôpital mère enfant.
 - Centre d'oncologie.
 - Médecine nucléaire.

- Laboratoire.

III. Présentation du service :

Le Service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès se situe au 2ème étage du pavillon E (E2). L'unité d'hospitalisation comporte 28 lits. Une salle de cours dotée de moyens pédagogiques nécessaires à l'enseignement est située au même étage. L'équipe médicale est constituée de professeurs et de médecins en formation : médecins résidents et internes. L'équipe paramédicale comportant infirmiers et aides-soignants est supervisée par l'infirmier major du service.

Les interventions sont menées au bloc opératoire au 3ème étage du pavillon A.

Les consultations d'urologie se font sur rendez-vous du lundi au vendredi matin au 1er étage du centre de diagnostic.

Deux salles destinées aux explorations fonctionnelles d'urologie sont situées au rez-de-chaussée du pavillon E (E0). La première est réservée à l'endoscopie uréthro-vésicale souple et rigide et aux soins externes. La deuxième est destinée aux explorations échographiques uro-génitales, aux biopsies écho-guidées de la prostate et aux explorations urodynamiques. Une 3ème salle réservée à la lithotripsie extracorporelle est- située au rez-de-chaussée du pavillon F (F0).

IV. Population cible :

Notre étude a été conduite chez l'ensemble des patients hospitalisés au service d'urologie pour cancer urologique et de l'appareil génital masculin que cela soit par le biais des urgences ou programmés entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2015.

V. Recueil des données :

Le recueil d'informations a été effectué auprès des patients hospitalisés au sein du Service d'Urologie du CHU de Fès pour cancer urologique pendant la période s'étendant du 1er Janvier 2010 au 31 Décembre 2015. Seuls ont été inclus les patients pour lesquels le diagnostic de tumeur urologique a été retenu après analyse anatomopathologique. Les données ont été recueillies à partir :

- Des fiches individuelles d'enquête (fiche d'exploitation).
- Des dossiers médicaux des patients.
- du logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités « Hosix ».

VI. Méthodes Statistiques :

Une analyse descriptive des différents paramètres recueillis a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 2.0. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage et les variables quantitatives sont exprimées en moyenne. Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type et les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse univariée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages. Le résultat était considéré comme significatif lorsque $p < 0,05$.

Les graphiques, tableaux et histogrammes ont été réalisés par le logiciel : Excel 2013.

Une recherche bibliographique structurée a été réalisée pour chaque section de notre étude. Les recherches bibliographiques ont été réalisées par le moteur de recherche : Pubmed. Notre recherche a privilégié les documents les plus récents.

Aussi, d'autres sources de données ont été consultés tels l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale et l'EAU Guidelines et les recommandations de l'AFU (association française d'urologie).

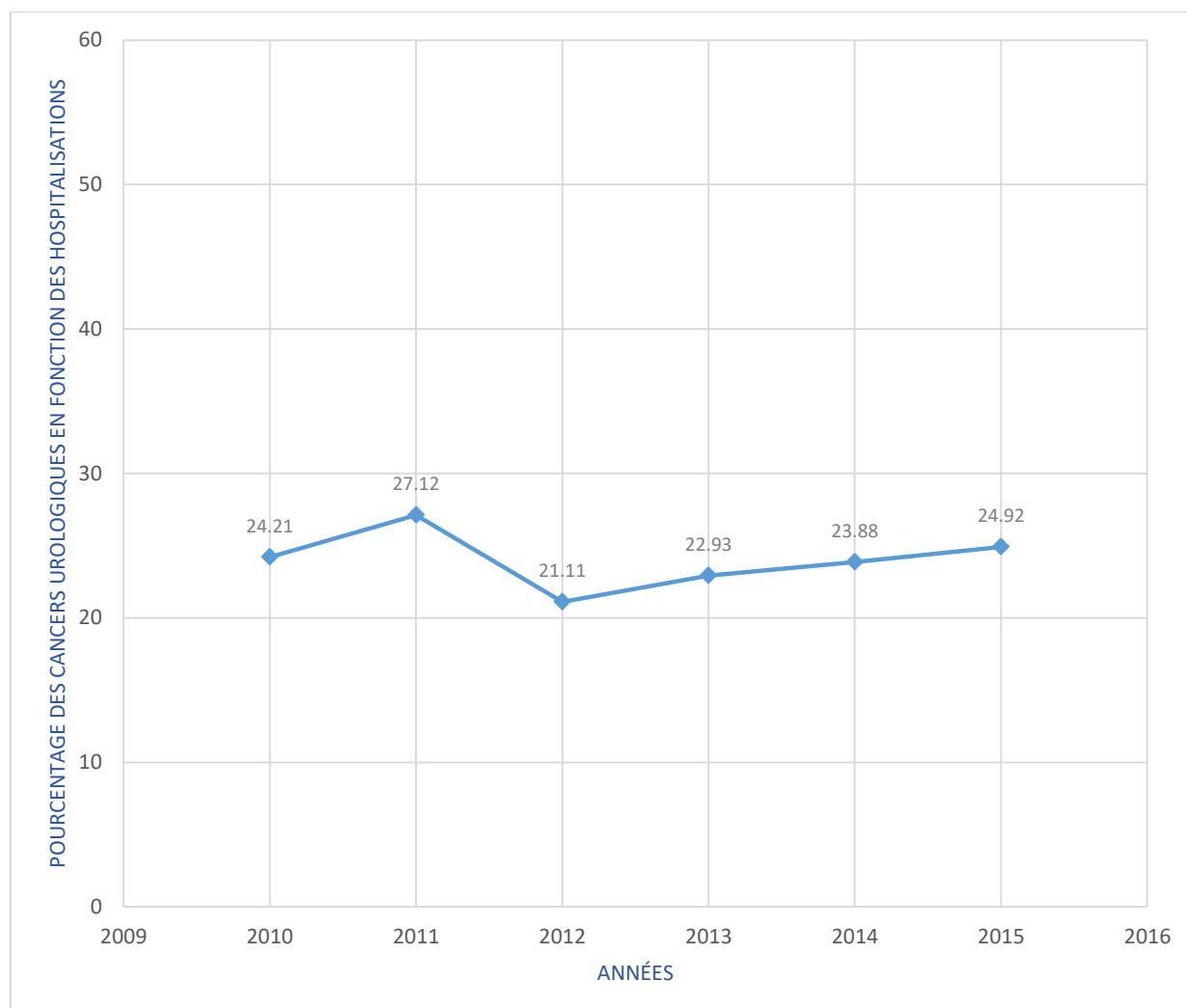
RÉSULTATS

I. Résultats globaux :

A. Fréquence :

Les hospitalisations pour cancer représentent 23,97% de l'activité de notre service (Graphique N1). Ce pourcentage est resté sensiblement stable durant les 6 ans de notre étude.

Le tableau N1 représente la Répartition annuelle des cas de cancer selon la localisation.



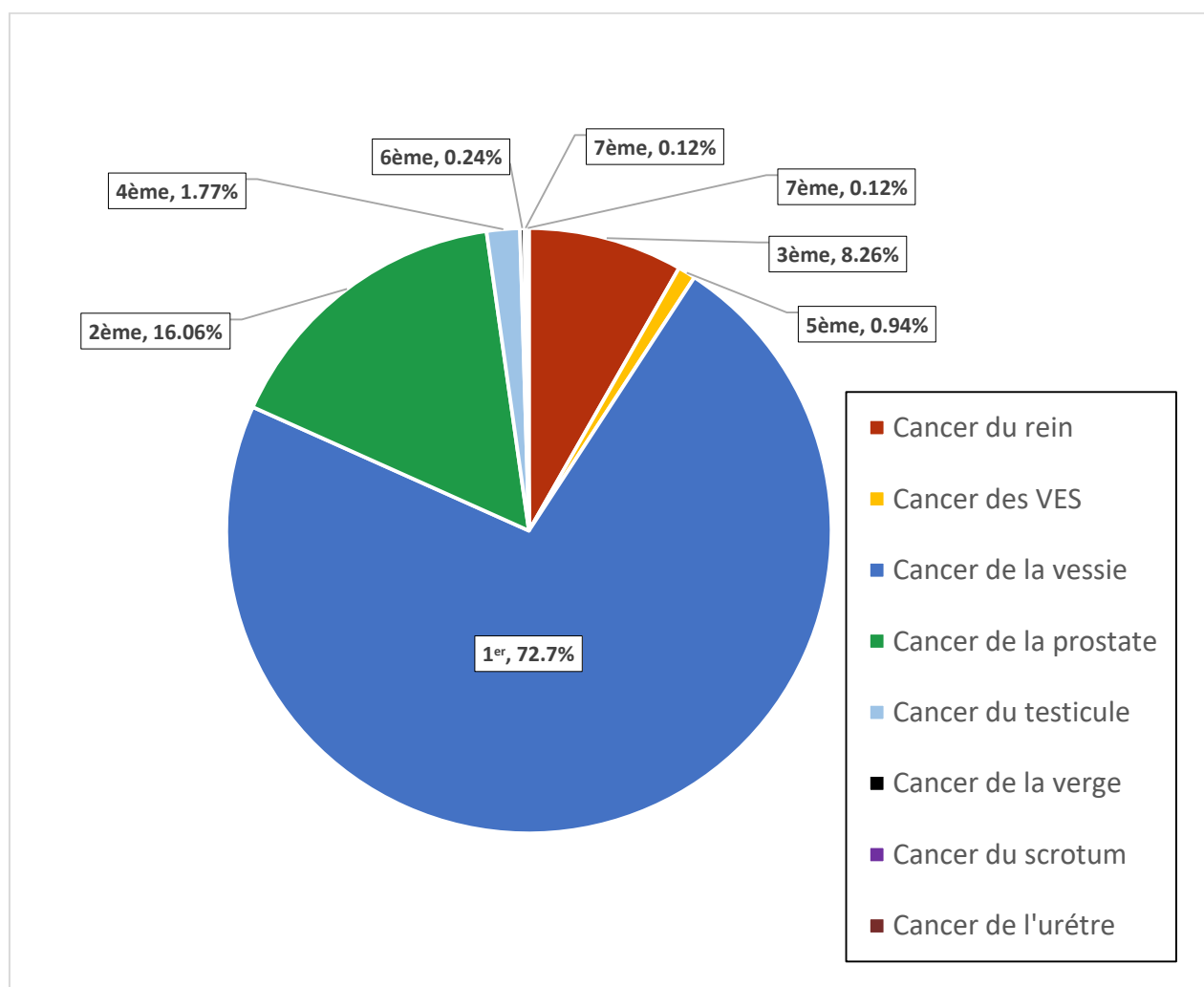
Graphique N1 : Fréquence annuelle des cancers urologiques.

Tab N1 : Répartition annuelle des cancers selon la localisation.

Année	Reins	VES	Vessie	Prostate	Testicule	Verge	Scrotum	Urètre
2010	11	1	109	23	2	0	0	0
2011	11	1	107	23	5	0	0	0
2012	9	2	99	19	3	1	0	0
2013	12	2	87	24	2	1	1	1
2014	14	1	102	29	2	0	0	0
2015	13	1	110	18	1	0	0	0
total	70	8	614	136	15	2	1	1

B. Type de cancer :

Les cancers les plus fréquents ont été le cancer de la vessie, de la prostate et du rein, retrouvés chez 614 (72,49%), 136 (16,05%) et 70 (8,26%) patients respectivement. Le cancer du scrotum et l'urètre avec un seul patient chacun, viennent au 7ème rang avec 0,12% chacun (Graphique N2).



Graphique N2 : Fréquence des cancers urologiques et leurs rang.

C. Age et sexe :

L'âge moyen de nos malades était 65,30 $\pm$ 12,84 ans. Avec des extrêmes entre 22 et 100 ans. Environ 82,3% de nos malades avaient un âge supérieur à 50ans. Nous avons noté une prédominance masculine avec un sex-ratio : 4,43 (tableau N2).

Tableau N2 : Age et sexe en fonction de la localisation du cancer.

Cancer	Age moyen	Sexe		Sex-ratio	Age		Total
		Masculin	Féminin		Masculin	Féminin	
Cancer du Rein	57,78 $\pm$ 13,22	37	33	1.12	56,15 $\pm$ 15,52	57,13 $\pm$ 13,31	70
Cancer des VES	58,13 $\pm$ 4,11	6	2	3	55 $\pm$ 2	58	8
Cancer de la Vessie	65,51 $\pm$ 12,67	493	121	4.07	64,53 $\pm$ 12,85	65 $\pm$ 13,41	614
Cancer de la Prostate	72,12 $\pm$ 9,53	136	-	-	72,12 $\pm$ 9,53	-	136
Cancer du Testicule	43,21 $\pm$ 12,46	15	-	-	43,21 $\pm$ 12,46	-	15
Cancer de la Verge	56 $\pm$ 16,41	2	-	-	56 $\pm$ 16,41	-	2
Cancer du Scrotum	56	1	-	-	56	-	1
Cancer de l'Urètre	35	1	-	-	35	-	1

D. Durée de séjour :

Les hospitalisations pour cancer représentaient 34,65% des jours d'hospitalisation toutes pathologies confondues. La durée moyenne de séjour pour cancer était significativement plus longue par rapport aux autres pathologies (Tableau N3).

La durée d'hospitalisation moyenne pour cancer est : 15,84 +/- 13,46 jours. Le cancer du testicule avait une durée moyenne de séjour significativement inférieure (tableau N4).

Tableau N3 : Impact hospitalier des cancers urologiques.

Année	JH	JH pour cancer	Pourcentage	DMS (jours)	DMS pour cancer (jours)	P
2010	6793	2242	33.01	11.96	16.49	0.0321
2011	5684	2000	35.18	11.17	14.6	0.051
2012	4041	1847	45.70	7.18	15.26	0.0123
2013	6152	1874	30.46	12.25	18.9	0.0291
2014	5873	1911	32.53	10.9	16.26	0.0321
2015	6020	2102	34.91	11.21	17.65	0.0345

JH : Jour d'hospitalisation ; DMS : Durée moyenne de séjour.

Tableau N4 : Durée de séjour moyenne des cancers urologiques.

Cancer	DMS (jours)
Cancer du rein	15,90+/-6,32
Cancer des VES	13,20+/-10,31
Cancer de la vessie	16,02+/-12,45
Cancer de la prostate	15,40+/-10,09
Cancer du testicule	6,91+/-10,82
Cancer de la verge	13,53+/-10,01
Cancer du scrotum	13
Cancer de l'urètre	19

E. Modalités d'admission :

Les admissions par le biais des urgences constituaient 24,08% des hospitalisations pour cancer (Tableau N5).

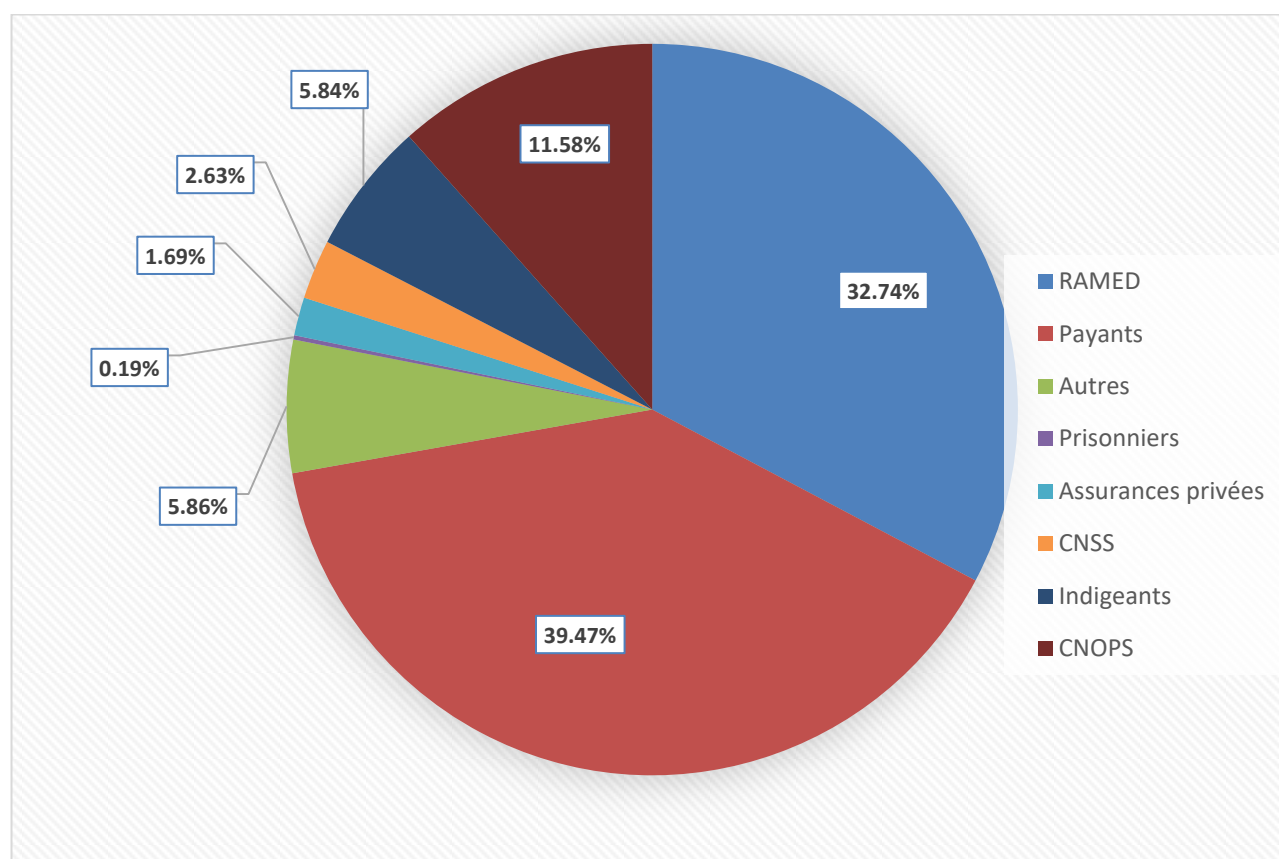
Tableau N5 : Modalités d'admission selon la localisation du cancer.

Cancer	RDV	URGENCE	TOTAL	Pourcentage urgence/RDV
Cancer du Rein	56	14	70	20
Cancer des VES	6	2	8	25
Cancer de la Vessie	466	148	614	24.10
Cancer de la Prostate	100	36	136	26.47
Cancer du Testicule	11	4	15	26.66
Cancer de la Verge	2	0	2	0
Cancer du Scrotum	1	0	1	0
Cancer de l'Urètre	1	0	1	0
total	643	204	847	24.08

RDV : rendez-vous

F. Couverture sociale :

Environ 45,31% de nos malades n'avaient aucune couverture sociale et devaient payer les frais d'hospitalisation ou amener un certificat d'indigence (Graphique N3).

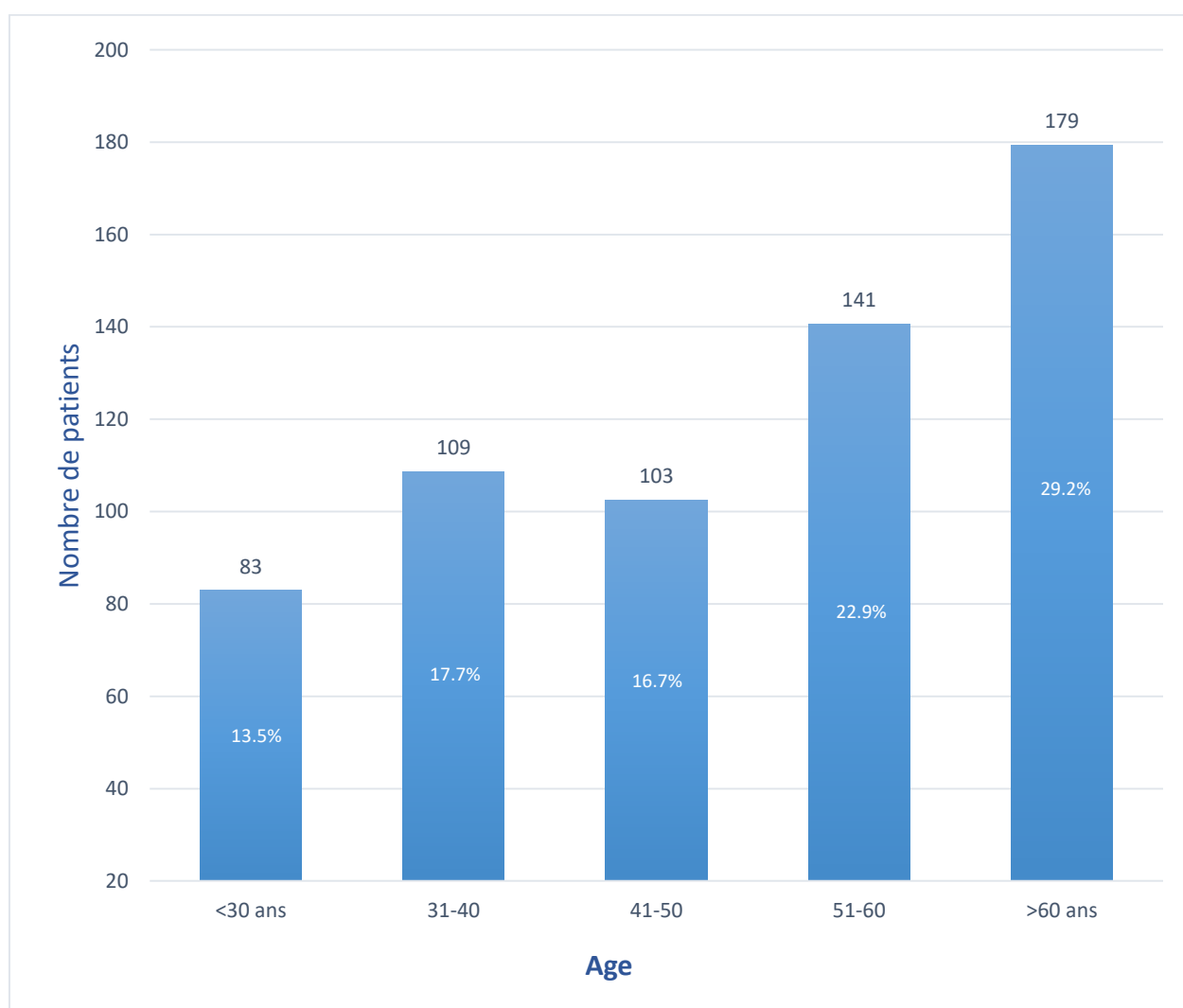


Graphique N3 : Couverture sociale des patients admis pour cancer urologique.

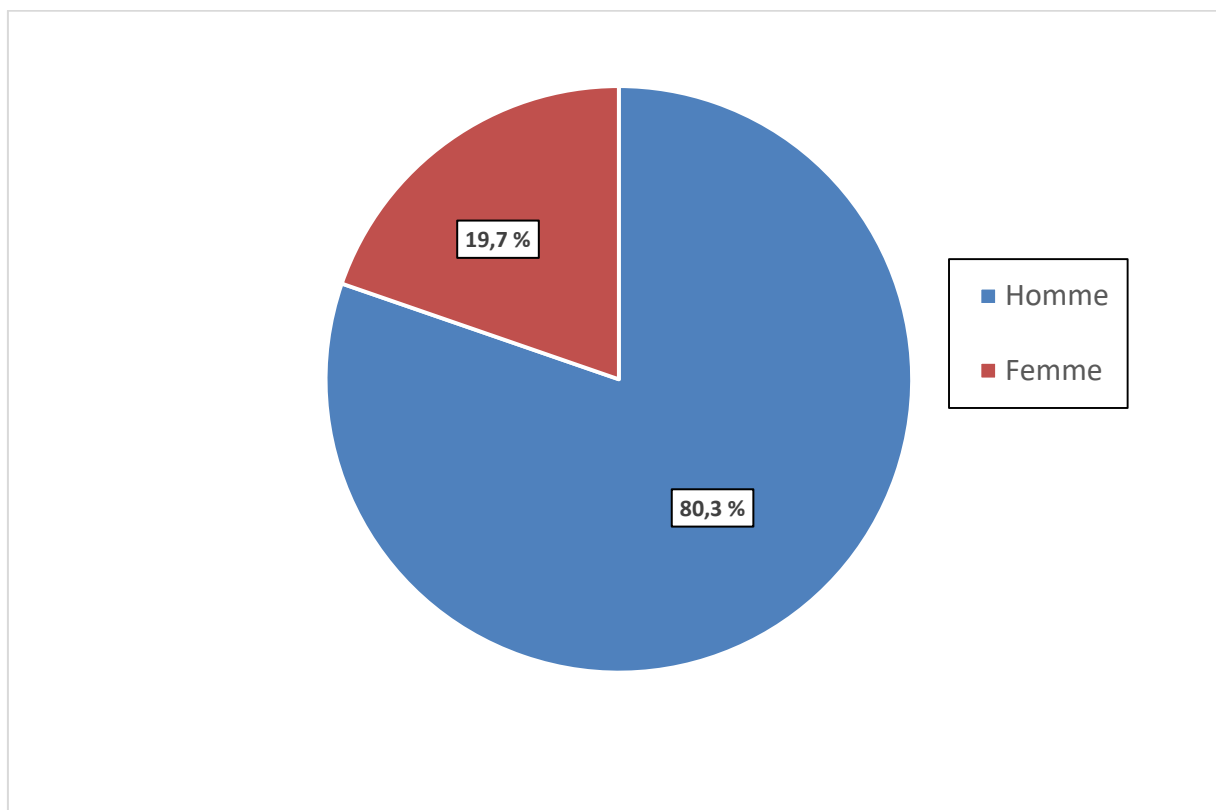
II. RESULTATS ANALYTIQUES :

A. CANCER DE LA VESSIE :

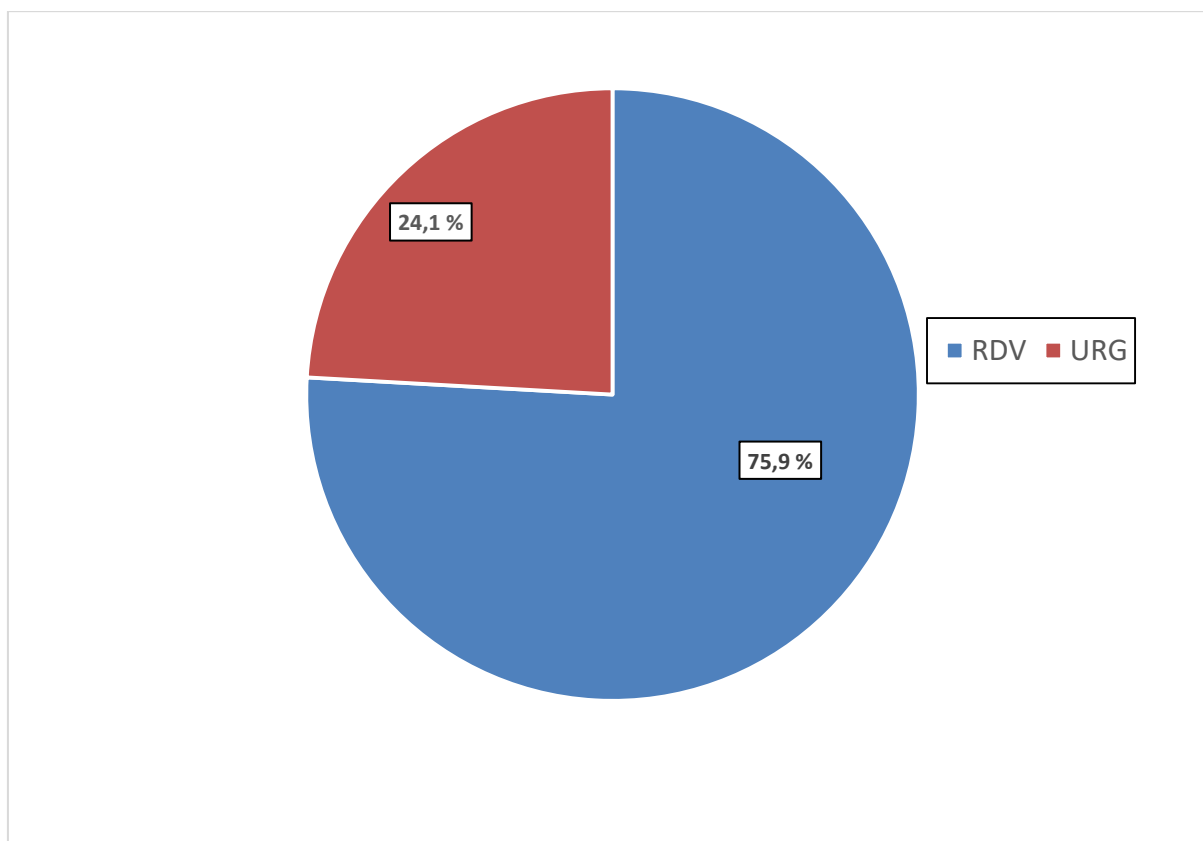
Le cancer de la vessie était le 1^{er} cancer urologique par sa prévalence dans notre étude avec une fréquence de 72,49% des malades hospitalisés pour cancer. La fréquence du cancer augmentait avec l'âge (Graphique N4) ; Les hommes prédominaient à 80,29% avec un sex ratio de 4,07 en faveur des hommes (Graphique N5), les admissions sur RDV constituent 75,89% (Graphique N6).



Graphique N4 : Répartition des patients en fonction de l'âge.



Graphique N5 : Répartition des patients atteints de tumeur de vessie selon le sexe.

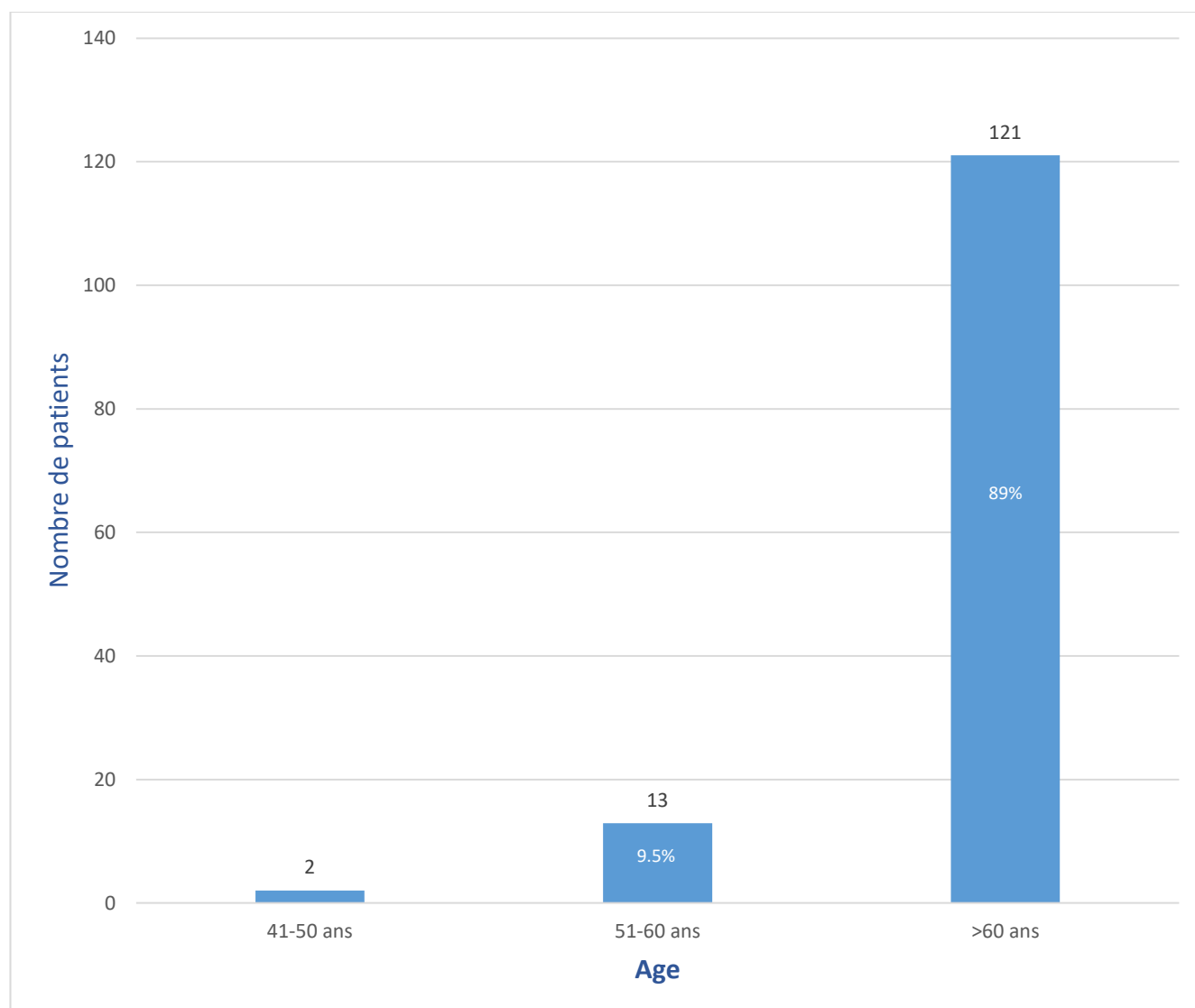


Graphique N6 : Modalités d'admission du cancer de la vessie.

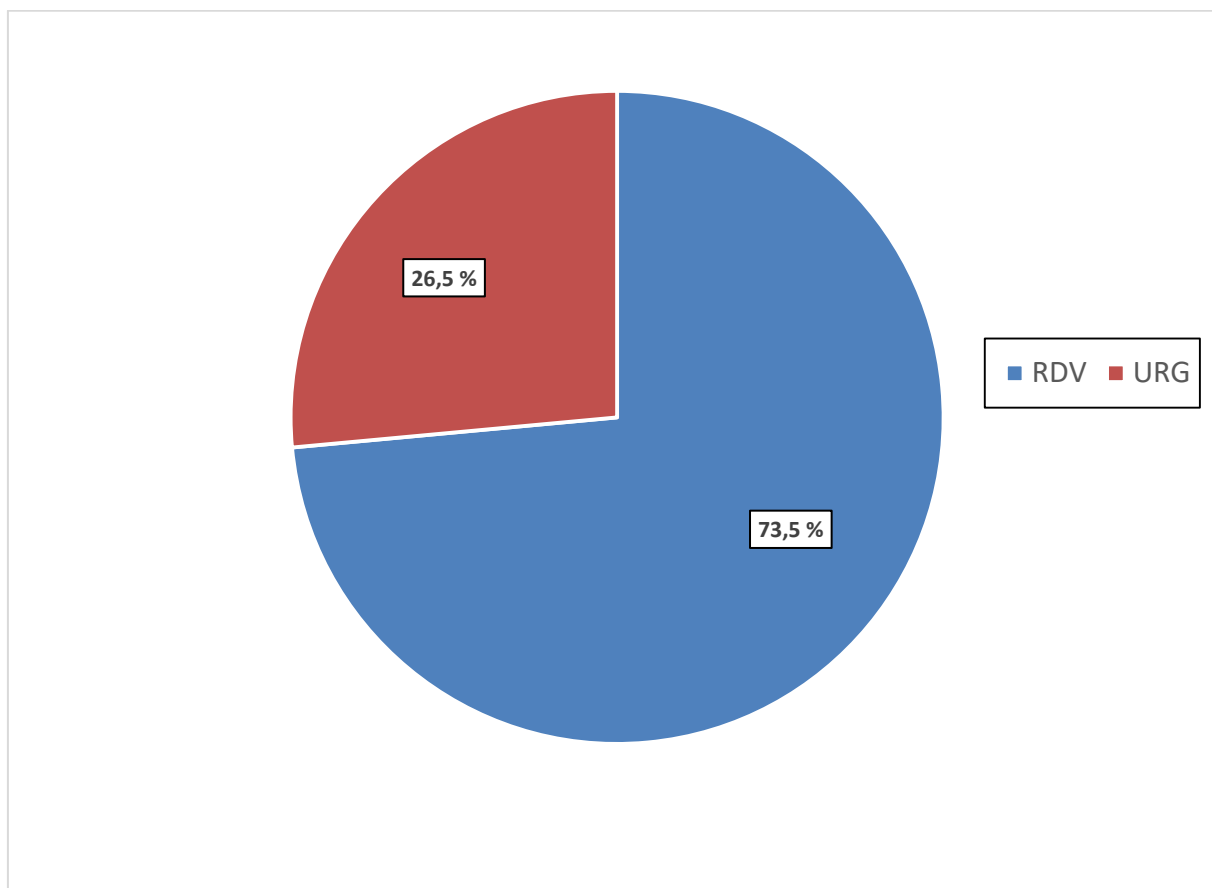
B. CANCER DE LA PROSTATE :

Il était au 2ème rang par sa prévalence avec une fréquence de 16,05% qui restait stable durant notre étude. La moyenne d'âge était de 72,12+/-9,53 ans.

Les patients d'âge >60ans ont été les plus représentés avec 89%. (Graphique N7) ; Les admissions par le biais des urgences représentent 26,5% (Graphique N8).



Graphique N7 : Répartition des patients en fonction de l'âge.



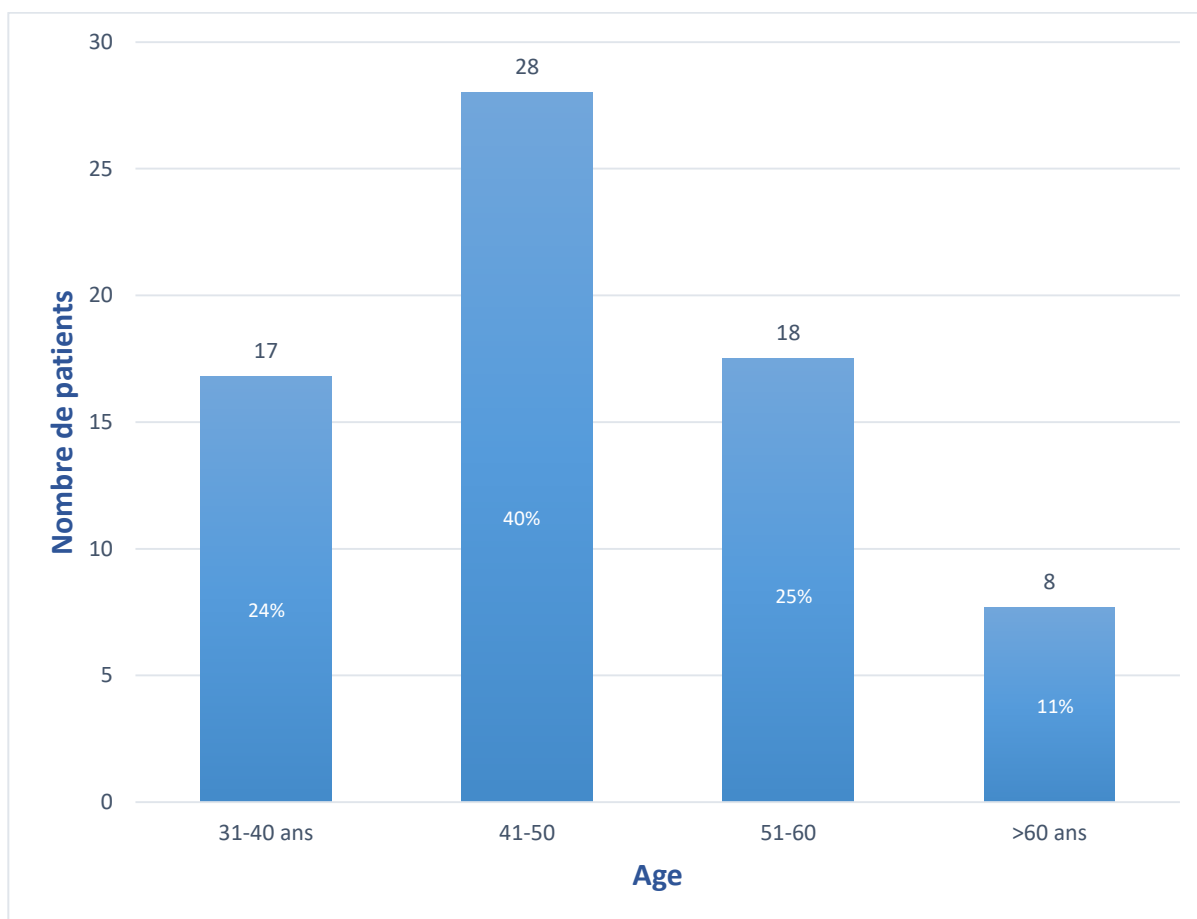
Graphique N8 : Modalités d'admission du cancer de la prostate.

C. CANCER DU REIN :

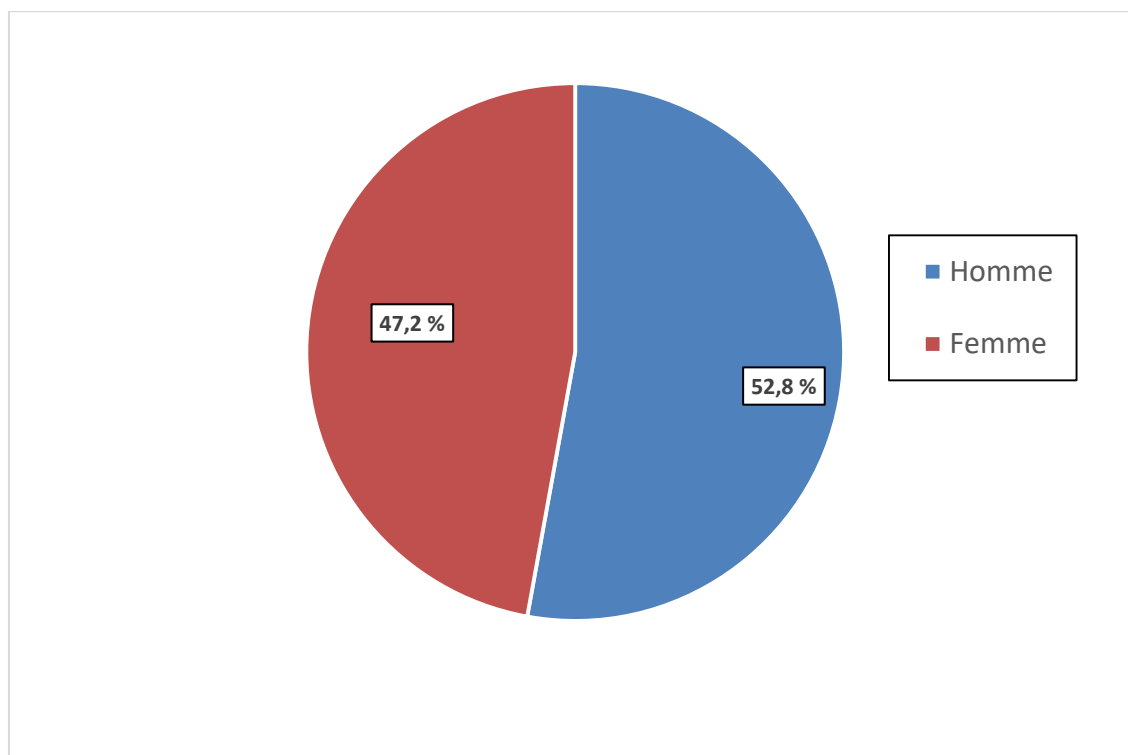
Au 3ème rang par sa prévalence qui est restée stable. L'âge moyen était de 57,78+/- 13,22 ans avec un sex-ratio de 1,12.

Les patients de 41 à 50ans étaient les plus concernés 40%. (Graphique N9).

La prédominance était masculine avec 52,8 %, le sex-ratio homme femme : 1,12 (Graphique N10).



Graphique N9 : Répartition des patients en fonction de l'âge.



Graphique N10 : Répartition des patients selon le sexe.

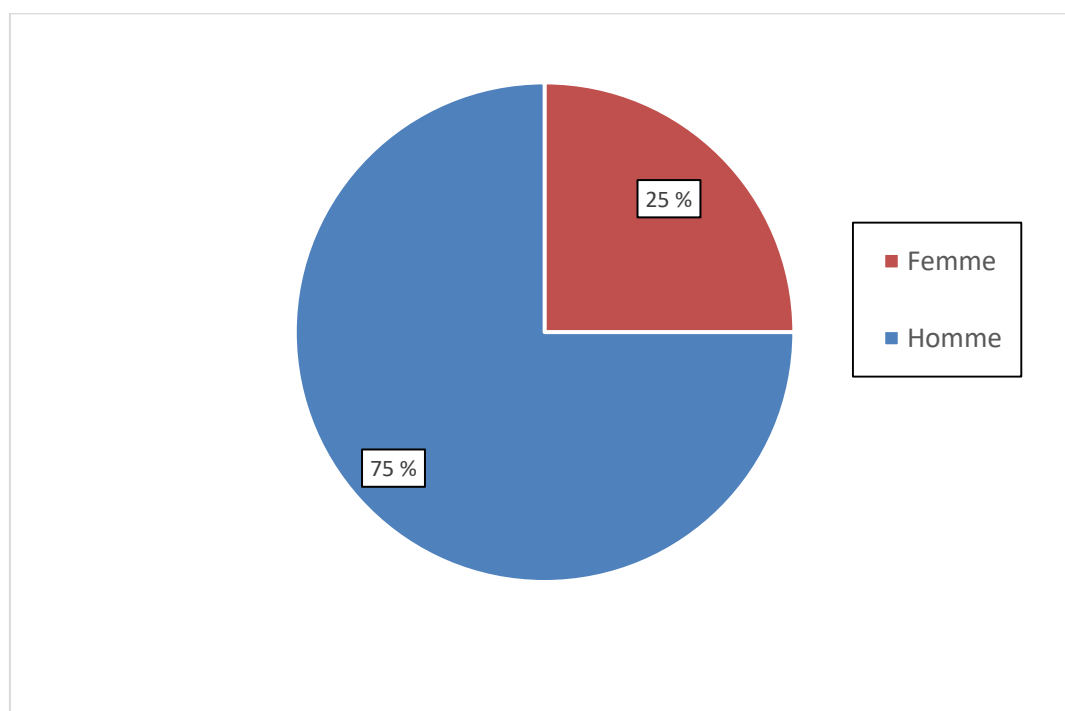
D. CANCER DES OGE :

Regroupait les cancers de testicule, de la verge et du scrotum ils représentaient 2,12% des cancers urologiques hospitalisés dans notre formation et classés en 4ème rang.

E. CANCER DES VES :

Reste une entité rare avec une fréquence de 0,94% qui le classe au 5ème rang. Le sex ratio est de 3 (Graphique N11).

L'âge moyen a été de 58,13+/-4,11 ans.



Graphique N11 : Répartition des patients selon le sexe.

F. CANCER DE L'URETRE :

Nous avons trouvé un seul cas de cancer de l'urètre ce qui représente 0,12% des cancers urologiques. Il s'agit d'un patient âgé de 35ans.

Il vient en dernier rang.

DISCUSSION

RESULTATS GLOBAUX :

Au cours de notre étude, nous avons enregistré 847 cas de cancers sur 3534 patients hospitalisés sur la période de 6ans ; soit une fréquence hospitalière globale de 23,97% des cancers urologiques. Cette fréquence est restée stable durant les années de notre étude, ceci reflète l'importance et le prix de la prise en charge de ces cancers.

Les cancers urologiques sont rares avant l'âge de 50ans chez les deux sexes avec une prédominance masculine. Le sex-ratio étant 3,5 [8]. **Nos résultats** rejoignent ceux de la littérature, puisque nous avons trouvé que 82,3% de nos malades avaient plus de 50 ans avec un sex-ratio de 4,43, cette différence de distribution entre les sexes est expliquée par les différences de l'anatomie et de l'exposition aux agents carcinogènes [8, 9].

Les modalités d'admission ont été peu étudiées dans la littérature, nous avons noté dans notre formation que les admissions par le biais des urgences représentaient 24,08% des hospitalisations, un pourcentage qui reste assez élevé et qui peut être expliqué par la négligence par le malade des premiers symptômes et aussi du faible niveau socio-économique de notre population où 45,31% des patients n'avaient aucune couverture sociale et devaient payer les frais de consultation ou amener un certificat d'indigence.

La durée de séjour pour cancer est significativement supérieure par rapport aux autres motifs d'hospitalisations dans notre formation, nous avons remarqué que le cancer de la vessie, prostate et rein avaient des durées d'hospitalisation prolongées. Ceci peut être expliqué par le retard de consultation de nos patients et

donc la plupart de nos malades sont admis à un stade avancé qui requiert une longue période de préparation avant l'acte chirurgical.

L'importante part des admissions par le biais des urgences et la longue durée de séjour par rapport aux autres pathologies augmentent le coût hospitalier des cancers urologiques tout en nécessitant une prise en charge multidisciplinaire associant les urgentistes, urologues, radiologues et oncologues.

RESULTATS ANALYTIQUES :

A. CANCER DE LA VESSIE :

1. INTRODUCTION :

Le cancer de la vessie se situe au 7^e rang des cancers les plus fréquents en France. Il est plus fréquent chez l'homme (plus de 80 % des cas). L'âge moyen au diagnostic est de 70 ans [10].

Depuis les années 90, son incidence est en baisse (de -2,5 % par an entre 2000 et 2005), probablement en rapport avec une diminution de l'exposition aux principaux facteurs de risque de ce cancer : le tabac et certains carcinogènes chimiques d'origine professionnelle. La prise de certains médicaments (cyclophosphamide en particulier), un antécédent d'irradiation pelvienne ou de bilharziose urinaire sont également des facteurs de risque.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Incidence :

Un carcinome vésical est diagnostiqué ou traité dans le monde chez 2,7 millions de personnes chaque année, il représente 3 à 4% de l'ensemble des cancers [11].

L'homme est plus souvent touché que la femme, avec un sexe ratio de 3 à 5 hommes pour une femme [12,13]. Nous avons pu observer **au sein de notre population** que le sex ratio est estimé à 4 cela est donc superposable aux données européennes actuelles [14, 15,16].

Il existe une prépondérance chez les populations de race blanche par rapport aux populations de race noire, et les taux d'incidence les plus élevés ont été enregistrés en Europe et en Amérique du Nord [12, 13,17].

Dans la littérature africaine on trouve aussi que ce cancer est au 2eme rang après celui de la prostate avec une fréquence de 28,5% [18]. Contrairement à **notre série** où il occupe le premier rang avec une fréquence de 72,49% avant le cancer de la prostate [12,19].

Au continent africain, les pays de Maghreb et d'Afrique de l'ouest enregistrent les incidences les plus élevés [20].

2.2. L'âge de survenue :

L'âge médian de survenue en France est de 69 ans [12,13]. Par contre ce cancer est découvert à un âge plus jeune dans certains pays africains notamment au Bénin [18]. Ceci est expliqué dans cette dernière par l'exposition aux agents carcinogènes et surtout le tabagisme qui est le facteur responsable de cette importante prévalence. L'âge médian au diagnostic dans **notre étude** est de 65,51+/-12,67 ans. Cela est légèrement inférieur aux données internationales, l'âge médian étant de 71 ans environ selon les données de l'InVS en 2003 [21].

3. DIAGNOSTIC :

3.1. Circonstance de découverte :

La tumeur vésicale peut être recherchée dans quatre circonstances [22] :

- ✓ Dépistage individuel chez les patients à risque.
- ✓ Symptômes évoquant une tumeur de vessie.
- ✓ Surveillance d'une tumeur vésicale non infiltrante déjà connue qui peut évoluer vers un mode infiltrant.
- ✓ Découverte fortuite à l'occasion d'une échographie abdominale pratiquée pour autre cause.

Dans notre étude une importante partie des patients avec tumeurs de la vessie est admise par le biais des urgences, elle représente 24,10%. Ce taux élevé est probablement lié à l'hématurie qui oriente les patients plutôt aux urgences.

3.2. Symptômes et signes cliniques :

3.2.1. L'hématurie :

L'hématurie macroscopique et terminale reste le symptôme le plus fréquent révélant une tumeur de vessie. Elle est observée chez 85% des patients présentant une tumeur vésicale.

L'importance de l'hématurie est indépendante du stade tumoral et du grade cellulaire.

3.2.2. Des troubles mictionnels :

Les signes d'irritations vésicales existent dans 20% des cas, en particulier : Pollakiurie, impériosités mictionnelles, et parfois brûlures mictionnelles. Ces symptômes sont le plus souvent provoqués par un carcinome in situ.

3.2.3. Plus rarement des signes d'envahissement locorégional [22] :

- Des douleurs lombaires voire des coliques néphrétiques lorsque la tumeur envahie et sténose l'orifice urétéral.
- Dysurie voire rétention aigue d'urine par envahissement du col vésical.
- Œdèmes des membres inférieurs par compression veineuse lymphatique.

3.2.4. Découverte des tumeurs suite à des métastases :

Le diagnostic de tumeurs de vessie peut être révélé tardivement par des métastases osseuses ou pulmonaires.

3.3. L'examen physique :

3.3.1. L'interrogatoire :

Recherche les facteurs de risque :

- ✓ Tabagisme : L'élévation du risque relatif de tumeur de vessie chez les fumeurs est liée d'une part au nombre de cigarettes fumées par jour et d'autre part à la durée de consommation [12, 13,23].
- ✓ Maladie urothéliale connue (vésicale ou du haut appareil).
- ✓ Exposition à des carcinogènes industriels : Les professions exposées sont les métiers de la teinture, du caoutchouc type goudron et de la métallurgie (huile de coupe). Ce risque relatif est estimé entre 1,63 et 2,25 en fonction du type d'exposition [23].
- ✓ Bilharziose : La bilharziose urinaire prédispose au cancer de vessie de type épidermoïde. Il représente 70 % des tumeurs de vessie en Egypte où la prévalence de la bilharziose est de 45 % [24].

3.3.2. L'examen clinique :

Il doit être systématique et complet.

- L'examen de l'abdomen retrouve rarement une masse sus-pubienne évoquant une volumineuse tumeur du dôme vésical.
- L'examen des fosses lombaires recherche une douleur à la palpation ou à la percussion évoquant une distension rénale.
- Le toucher rectal est un élément important de l'examen et du bilan d'extension. Associé au palper hypogastrique, il recherche une masse perçue souvent au bout du doigt et apprécie sa mobilité par rapport au reste du pelvis.
- Le toucher vaginal chez la femme permet, parfois, de sentir la tumeur. Il apprécie sa mobilité par rapport à l'utérus.
- Rechercher les signes de diffusion métastatique tels que l'hépatomégalie [25].

3.4. Examens para cliniques :

3.4.1. L'imagerie :

a) Échographie vésicale : (Figure 23)

L'échographie par voie sus- pubienne a une sensibilité de 61 à 84 % pour les tumeurs de type polyploïde > 5 mm chez le patient obèse ou en cas de vessie vide, l'échographie sera réalisée par voie endorectale. Une échographie négative n'élimine pas le diagnostic et une cystoscopie doit être réalisée en cas de doute.

Elle permet également d'étudier le haut appareil urinaire et d'éliminer une éventuelle dilatation de la voie excrétrice.

Les tumeurs de vessie se présentent comme des masses d'échogénicité intermédiaire développées au niveau de la paroi vésicale avec une extension sous la forme d'une saillie endo-luminale. Elle permet une description du nombre de tumeurs, de leur morphologie (végétante ou papillaire), de leur base d'implantation (élargie ou étroite), et précise leur localisation et leurs rapports avec les méats urétéraux.



Figure 23 : Images échographiques de tumeurs de vessie.

b) L'urographie intraveineuse (UIV) :

Elle comprend des clichés pré, per et post-mictionnels, cet examen permet de mettre en évidence un éventuel retentissement sur le haut appareil urinaire.

L'UIV recherche également d'autres localisations tumorales tout au long de l'arbre urinaire car il existe dans 5 à 10% des cas une tumeur du haut appareil associée à la tumeur de la vessie [26].

Mais l'UIV n'est pas un examen très fiable pour le diagnostic de tumeurs de vessie. En effet 60% seulement de l'ensemble des tumeurs sont détectés [27].

c) Examen tomodensitométrique (TDM) :

La TDM est habituellement réservée au bilan d'extension, en particulier pour les TVIM avant une chirurgie radicale. En revanche, la TDM peut être très utile pour éliminer une lésion associée du haut appareil urinaire (tumeur de la voie excrétrice urinaire supérieure). Dans cette indication, l'uro-scanner est aujourd'hui l'examen de référence (en hyperdiurèse avec temps excrétoire) et remplace donc l'urographie intraveineuse [28,29].

d) L'imagerie par résonance magnétique (L'IRM) :

Elle est surtout étudiée pour déceler une infiltration musculaire pariétale vésicale par la tumeur et évaluer son stade évolutif locorégional [30,31]. Cependant, la différenciation entre tumeur superficielle et infiltrante est très difficile [32].

L'IRM est utilisé pour le bilan d'extension si contre-indication au scanner.

3.4.2. L'endoscopie :**a) La cystoscopie :**

Le diagnostic de la tumeur de vessie dépend principalement de l'examen endoscopique et de l'examen histologique de la totalité de la lésion réséquée. La cystoscopie précise le nombre, la taille, la topographie (en particulier par rapport à

l'urètre prostatique et aux orifices urétéraux) et l'aspect de la tumeur (papillaire ou solide) et de la muqueuse vésicale (pétéchies évocatrices de carcinome in situ).

Il est recommandé de consigner les résultats sur un schéma. L'idéal est de prendre des photographies endoscopiques de la tumeur, cela permet d'en conserver une reproduction précise de les comparer dans le temps (Figure 24).

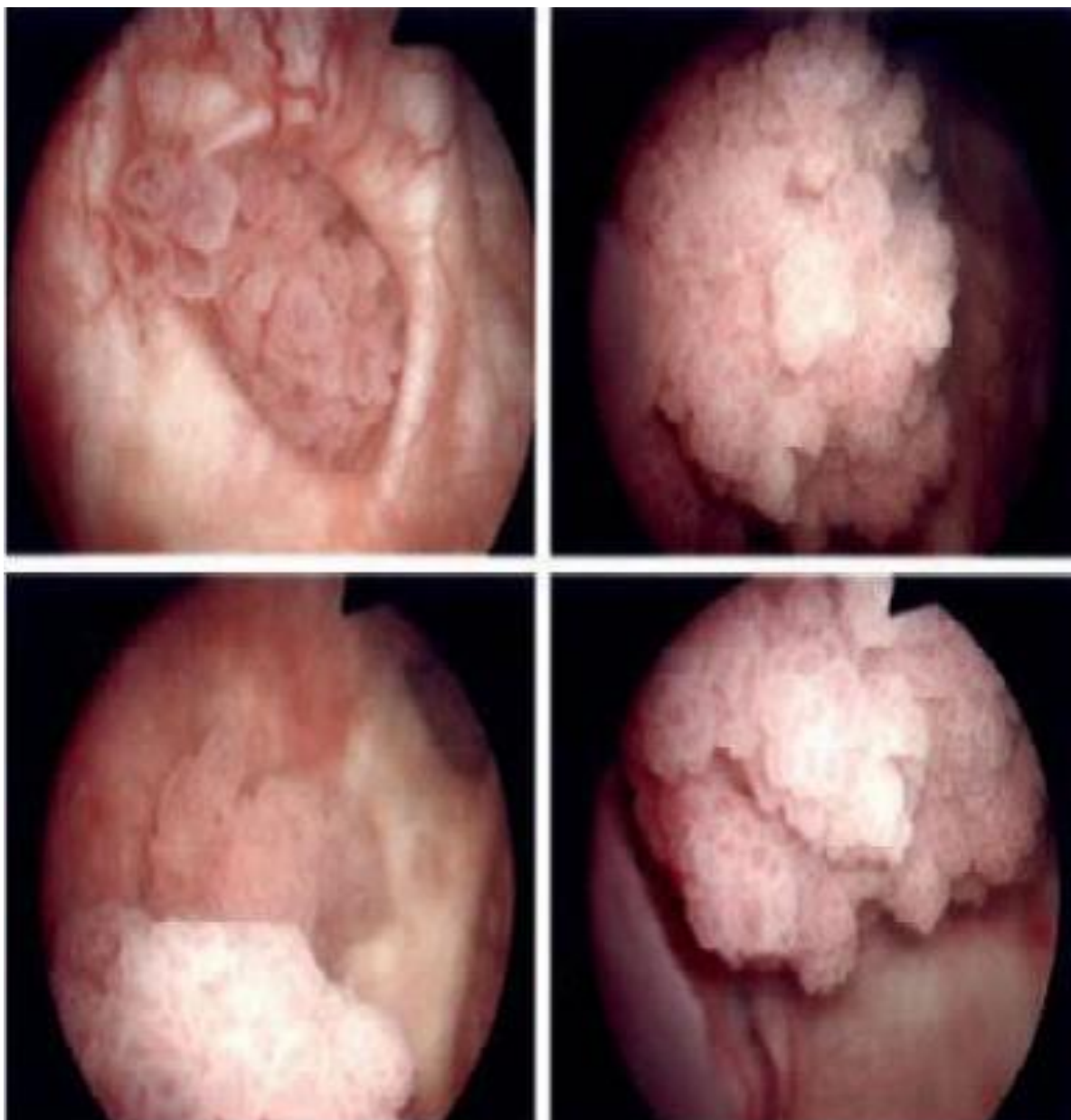


Figure 24 : Photos endoscopiques des TNIM.

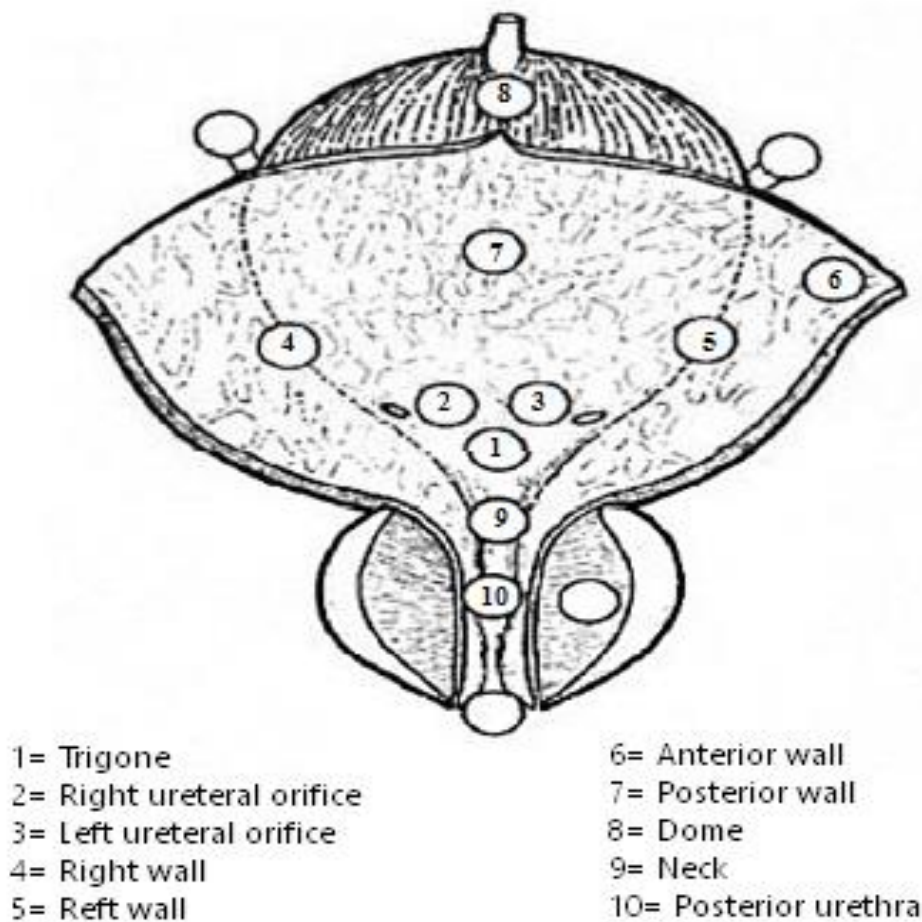


Figure 25 : Exemple d'une cartographie vésicale.

b) Cystoscopie à fluorescence :

Technique récente approuvée par la FDA en 2010

▪ Principe :

Une solution constituée d'un précurseur de l'hème (5-ALA ou hexylaminolévulinate [HAL]) est instillée dans la vessie. Il sera métabolisé par l'ensemble des cellules au contact et entrera dans la chaîne ubiquitaire de la biosynthèse de l'hème.

Ce produit du métabolisme de l'hème est photoactif, il émet de la fluorescence rouge après une excitation par la lumière bleue. Le gradient permet de démarquer de manière nette les tissus pathologiques des tissus sains.

- Apport de la cystoscopie à fluorescence (Figure 26) :

Son bénéfice est d'autant plus marqué qu'il concerne la détection des carcinomes in situ. De plus, la cystoscopie à fluorescence a prouvé son impact positif sur le taux de tumeur résiduelle et la survie sans récurrence [33].

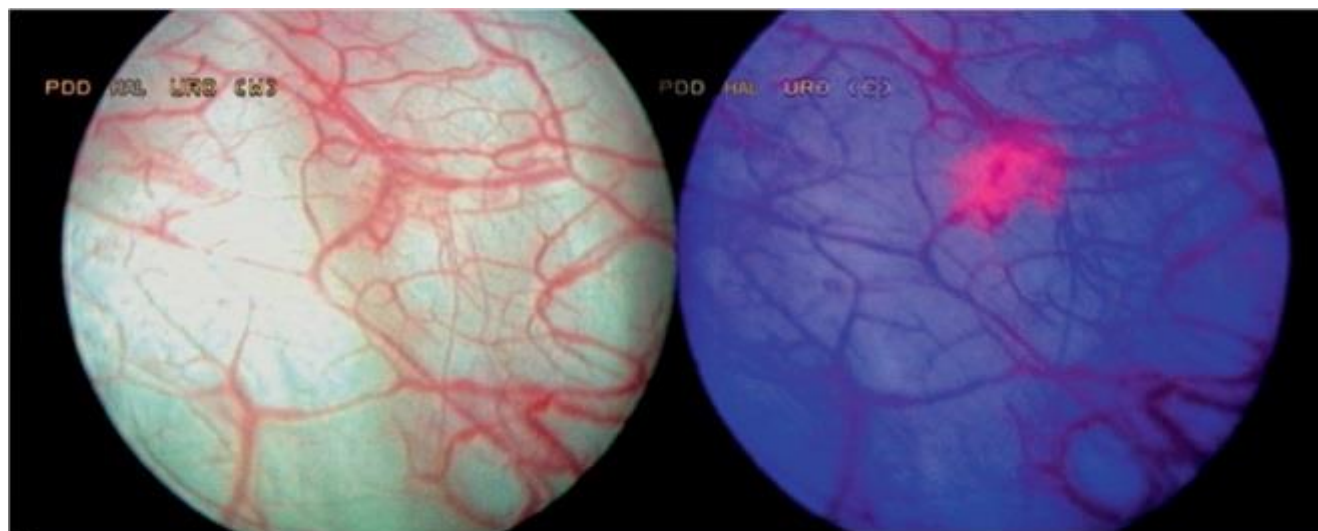


Figure 26 : Comparaison de la vision endoscopique d'une tumeur urothéliale en lumière blanche standard (A), après instillation de 5-ALA en lumière bleue(B), avec endoscope numérique (C) et en NBI(D).

3.4.3. La Résection transurétrale de la vessie (RTUV) :

Le diagnostic de la tumeur de la vessie dépend principalement de l'examen histologique de la totalité de la lésion réséquée.

La cartographie des lésions est essentielle. Elle précise le nombre de tumeurs, leur topographie par rapport à l'urètre prostatique et aux orifices urétéraux, leur taille et leur aspect (pédiculé ou sessile).

La résection doit être si possible complète et profonde (présence de faisceaux du détrusor).

L'objectif de la RTUV est de déterminer le type histologique, le grade tumoral et le stade témoin de l'infiltration tumorale. Elle permet de distinguer les tumeurs de

vessie non infiltrant le muscle (TVNIM) et strictement localisées à la muqueuse, des tumeurs infiltrant le muscle (TVIM).

L'absence de muscle sur les copeaux de résection est associée à un risque significativement plus élevé de maladie résiduelle et de récurrence précoce en cas de tumeur pT1 et/ou de haut grade [34].

3.4.4. La biologie :

- La cytologie urinaire :

C'est un moyen de diagnostic mais aussi de surveillance des tumeurs de vessie.

La sensibilité de la méthode varie entre 40 % et 60% suivant les séries [35], elle est améliorée si l'examen est réalisé sur 3 prélèvements d'urine recueillis 3 jours de suite [36].

Une cytologie négative n'exclut pas la présence d'une tumeur à n'importe quel niveau des voies excrétrices.

4. BILAN D'EXTENSION :

Le bilan d'extension doit être systématique devant toute tumeur infiltrante.

❖ Le bilan locorégional :

4.1. L'examen clinique :

- Recherche d'une infiltration du plancher vésical par le toucher rectal.
- Examen des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies.
- Recherche d'un œdème des membres inférieurs par compression.

4.2. Examen tomodensitométrique (TDM) :

En cas de TVNIM, le bilan d'extension par TDM n'est pas systématique, mais il est d'autant plus justifié que le grade cellulaire est élevé ou que la tumeur est volumineuse (diamètre > 3 cm) puisqu'il existe un risque de sous- stadification.

Un uro- TDM (en hyperdiurèse avec temps excrétoire) est recommandé au moment du diagnostic initial de TVNIM à la recherche d'une éventuelle lésion du haut appareil urinaire synchrone. Cet examen pourra ensuite être réalisé tous les 2 ans au cours du suivi.

En cas de TVIM, la TDM thoraco-abdomino-pelvienne est l'examen de référence pour le bilan d'extension [36,37].

L'examen TDM cérébral à la recherche de localisations secondaires n'est indiqué qu'en cas de manifestations cliniques neurologiques.

4.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM n'est indiquée qu'en cas de contre-indication à l'examen TDM. En pratique, l'IRM pelvienne n'est utile que lorsque l'on suspecte une extension aux organes de voisinage (stade supérieur ou égal à pT3b) et a une fiabilité diagnostique de 94 %.

4.4 Tomodensitométrie par émissions de positons (TEP 18FDG-CT) :

Il n'existe pas actuellement de données suffisantes permettant de recommander le TEP- FDG dans le bilan des tumeurs urothéliales [38,39].

4.5 Évaluation de l'extension ganglionnaire :

Le critère diagnostique d'adénopathie métastatique pelvienne est identique en TDM et en IRM, fondé uniquement sur la taille (8 mm de plus petit axe).

Il n'existe pas de différence significative entre la TDM et l'IRM, avec une sensibilité globale de 36 % et une spécificité de 80 à 97 %. La TDM hélicoïdale conventionnelle reste la méthode la plus couramment utilisée et la plus facilement accessible pour détecter une adénomégalie [40,41].

4.6 Scintigraphie osseuse :

Elle n'est indiquée qu'en cas de point d'appel clinique. Les foyers suspectés seront contrôlés par radiologie conventionnelle ou au mieux par IRM.

4.7 Diagnostic anatomopathologique :

Le diagnostic de TVNIM impose l'examen de la totalité des copeaux de résection.

Le type histologique, le grade cellulaire et le stade tumoral restent les critères fondamentaux dans la prise en charge ultérieure. La référence actuelle pour le grading des tumeurs urothéliales demeure la classification OMS 2004 [42].

5. TRAITEMENT :

Il faut lutter contre l'Intoxication tabagique, La prise en charge diffère d'une TVIM à une TVNIM.

5.1. TVNIM (Ta, Tis, T1) :

Le but de la prise en charge d'un patient présentant une tumeur superficielle de la vessie est de prévenir, dépister, et traiter au plus tôt les récurrences.

5.1.1. Traitement conservateur : La RTUV

Le traitement de la lésion ou d'une de ses récurrences consiste en la résection endoscopique. S'il s'agit d'une tumeur pTa de faible grade non récidivant : surveillance tous les 6 mois.

5.1.2. Traitement adjuvant par chimiothérapie intra-vésicale :

Il vise à réduire le risque de récurrence précoce liée à la libération de cellules tumorales lors de la résection.

5.1.3. Traitement adjuvant par immunothérapie intra-vésicale :

Les instillations intra-vésicales de BCG sont le traitement de référence de patients à haut risque. Elles réduisent le risque de récurrence et retardent l'évolution vers une forme infiltrante.

5.1.4. Traitement radical [43] :

Pour les patients ayant le plus haut risque de progression (tumeurs de haut grade multi récidivantes, tumeurs T1 de haut grade, notamment T1b, tumeurs de haut

grade associées à du cis), certains auteurs préconisent de réaliser un traitement non conservateur, en l'occurrence une cystectomie.

La cystectomie peut également être proposée en deuxième ligne de traitement après l'échec d'une immunothérapie par BCG.

5.1.5. Surveillance :

La surveillance et le dépistage consistent en la réalisation de cystoscopies et de cytologies urinaires répétées et prolongées dans le temps.

5.2. TVIM localisées :

5.2.1. Chirurgie [44,45] :

La cystectomie totale est le traitement de référence des TVIM non métastatiques. Lors de la cystectomie il est également réalisé un curage ganglionnaire.

Les recommandations de l'AFU 2016 [11] :

–Chez l'homme : Une cystoprostatectomie totale incluant l'exérèse de la prostate et des vésicules séminales est recommandée.

–Chez la femme : Une pelvectomie antérieure, emportant utérus et ovaires, est recommandée chez la femme ménopausée [46].

5.2.2. Chimiothérapie néo-adjuvante et adjuvante :

La chimiothérapie néo-adjuvante a fait la preuve de son efficacité. La dernière méta-analyse publiée portant sur 3 285 patients dans 15 études randomisées confirme l'intérêt d'une chimiothérapie néo-adjuvante quel que soit le stade initial de la TVIM, pour un protocole à base de cisplatine (CDDP) [47].

La chimiothérapie néo-adjuvante est recommandée pour les patients pouvant recevoir une combinaison de drogues à base de sels de platine, avec une fonction rénale satisfaisante et un bon état général.

B. CANCER PROSTATE :

1. INTRODUCTION [48] :

Le cancer de la prostate est une tumeur maligne qui se développe aux dépens du tissu prostatique.

Il est le plus fréquent des cancers de l'homme de plus de 50 ans. Le type histologique fréquemment rencontré est l'adénocarcinome.

L'amélioration des conditions de vie, l'augmentation de l'espérance de vie et l'amélioration des techniques de dépistage ont montré que l'incidence du cancer de la prostate est en évolution progressive.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Incidence :

Le cancer de la prostate est reconnu sur le plan international comme le premier problème médical affronté par la population masculine [49]. C'est un vrai problème de santé publique au continent africain, au Bénin par exemple il représente 69% des hospitalisations pour cancer [18] son incidence est maximale aux Etats Unis, en Finlande et en Suède [14] et c'est le plus fréquent des cancers en France [50]. Ceci contraste avec **nos résultats** avec un taux de 16,05% et avec 24,11% à Rabat [51]. L'incidence est beaucoup plus faible en Asie et en Europe de l'Est.

L'introduction dans cette dernière décennie de nouveaux moyens de diagnostic (PSA, Echographie endorectale) dans le bilan du cancer de la prostate fait que sa découverte au stade précoce (qui est curable) est assez fréquente.

Malgré la facilité des moyens de diagnostic l'incidence reste très élevée et ceci peut être expliqué par le prix sensiblement élevé du dosage du prostatic specific antigène (PSA) et la sous-estimation du dépistage systématique par le toucher rectal en médecine de ville.

C'est une tumeur qui touche surtout l'homme âgé de plus de 50 ans et représente la 2eme cause de décès par cancer chez l'homme [52].

Le risque est deux à trois fois plus élevé chez les sujets avec un antécédent familial de cancer de la prostate [53,54, 55].

En Afrique il y a eu quelques études qui rapportent 4,5 / 100.000 au Sénégal contre 11,5 / 100.000 au Liberia [56].

2.2. Age de survenue :

L'âge médian de survenu est de 73 ans [50, 57]. Il se manifeste exceptionnellement avant 50 ans, ceci rejoint **les résultats de notre étude** avec un âge moyen de 72,12+/-9,53 ans. Il est néanmoins variable selon les continents et les ethnies.

Environ 20% des autopsies réalisées chez les personnes de plus de 45 ans de sexe masculin retrouvent des lésions cancéreuses prostatiques (80% chez les hommes de plus de 80 ans).

3. DIAGNOSTIC :

3.1. Circonstances de découverte : [53, 58].

La découverte se fait en général devant :

- Symptômes urinaires : dysurie, pollakiurie, impériosité mictionnelle, rétention aiguë d'urine (RAU), hématurie macroscopique typiquement initiale.
- Douleurs : osseuses en rapport avec les métastases révélatrices.
- Autres : compression médullaire ou radiculaire et/ou épidurite métastatique, altération de l'état général, asthénie, amaigrissement, œdème des membres inférieurs (OMI) [57, 59].

Nous avons de plus en plus de consultations au centre de diagnostic pour élévation de PSA, **Dans notre étude** les admissions pour cancer de la prostate par rendez-vous représentent 73,52% ce qui est expliqué par la facilité des moyens de dépistage (TR et PSA) qui orientent les patients à la moindre anomalie vers un centre spécialisé, ainsi que le rôle important des médecins généralistes grâce aux campagnes de sensibilisations.

3.2. Examen physique :

- Inspection : On appréciera les conjonctives, les extrémités et l'état général des patients [60].
- Palpation : On recherchera les adénopathies externes au niveau des aires ganglionnaires, les OMI, les globes vésicaux en cas de RAU et le contact lombaire à la recherche de retentissements rénaux [53, 60].
- Examen neurologique : On recherchera les lésions neurologiques : telles que paralysie des membres inférieurs et des nerfs crâniens, paraplégie, troubles sphinctériens anaux.
- Toucher rectal (T.R.) :

Le toucher rectal est encore aujourd'hui le moins cher et le moins invasif, le meilleur et le premier moyen de détecter un cancer de la prostate ou du rectum.

Le malade est soit en position couchée latérale, en gèneu-cubital, debout, ou en position gynécologique.

Sa pratique combinée au palper hypogastrique permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée [61].

Au toucher rectal le cancer a une consistance pierreuse ; il peut se présenter comme une induration localisée entourée par un tissu prostatique normal ; il peut aussi apparaître sous l'aspect d'une glande uniformément indurée et irrégulière.

Le toucher rectal permet également de connaître l'extension locale de la tumeur.

3.3. Examens Para cliniques :

3.3.1. Biologie :

Marqueurs tumoraux :

Le PSA (ou antigène spécifique de la prostate) est une glycoprotéine exclusivement sécrétée par le tissu prostatique, il est caractéristique de l'épithélium prostatique et non du CaP. Le risque de CaP augmente avec la valeur du PSA total.

La valeur seuil du PSA total sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4ng/ml. Avec cette valeur seuil, la sensibilité du PSA total pour détecter un cancer est d'environ 70 %, et sa spécificité de 90 % [62].

Le taux de PSA total est corrélé au risque métastatique, notamment au-delà de 20 ng/ml [50, 63].

3.3.2. Imagerie médicale :

-échographie :

L'échographie prostatique par voie sus-pubienne est trop imprécise pour pouvoir être interprétée et n'a donc aucun intérêt pour l'étude du parenchyme prostatique.

L'échographie de la prostate n'a pas sa place dans le bilan diagnostique du cancer de la prostate. Sa seule utilisation est dans le guidage des biopsies par voie endorectale.

3.3.3. Biopsie de la prostate : (Figure 27)

Seule l'analyse histologique permet d'affirmer le diagnostic d'un cancer de la prostate [57].

La biopsie prostatique écho-guidée est un examen invasif réalisé à travers la paroi rectale.

Cette technique permet de récupérer des échantillons de tissu prostatique afin d'établir une classification.

Indication :

La biopsie prostatique écho-guidée est indiquée chez tous patients dont la suspicion de cancer de la prostate aura été évoquée notamment par :

- un toucher rectal anormal et une valeur du PSA sérique supérieure à 4ng/mL ;
- un toucher rectal normal associé à une valeur du PSA sérique supérieure à 4ng/mL et une cinétique du PSA évoluant après plusieurs contrôles successifs.

La biopsie prostatique écho-guidée est le seul examen d'imagerie nécessaire au diagnostic du cancer de la prostate.



Figure 27 : Représentation schématique de la biopsie écho-guidée. Les biopsies (12 prélèvements en moyenne) sont réalisées à l'aide d'une sonde munie d'une aiguille.

Les fragments sont ensuite envoyés au laboratoire d'anatomopathologie pour analyse.

4. BILAN D'EXTENTION :

Réalisé systématiquement après le diagnostic, il est clinique et Para-clinique.

4.1. Bilan clinique :

Un examen attentif par le toucher rectal est essentiel. Il permet une estimation de l'extension locale de la tumeur (T). Il manque de précision car il est subjectif et sous-estime le plus souvent l'étendue des lésions, comme l'ont montré les études comparant les données du toucher rectal et le stade réel anatomopathologique sur pièce de prostatectomie radicale [63].

L'examen clinique comprend également la recherche de ganglions palpables, l'examen de l'appareil locomoteur, hépatique et pulmonaire.

4.2. Bilan para-clinique :

4.2.1. IRM :

L'IRM multiparamétrique s'impose comme l'examen d'aide au diagnostic et au pronostic du cancer de la prostate. Son interprétation est dépendante du radiologue et nécessite l'analyse de plusieurs séquences : la séquence T2, la diffusion, la restriction ou l'hypervascularisation.

Selon les recommandations 2016 de l'AFU [50], l'IRM est recommandée pour le bilan d'extension du CaP.

4.2.2. Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie reste l'examen de référence pour la recherche de métastases osseuses par la présence de foyers d'hyperfixation. Sa limite reste sa faible spécificité.

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 selon les recommandations de l'AFU 2016 [50].

4.2.3. TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

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 (pacemaker). En cas de maladie localement avancée ou de métastases ganglionnaires ou osseuses, le scanner reste utile pour détecter des métastases viscérales, dont la présence de mauvais pronostic.

4.2.4. PET-Scan à la choline :

Cette technique, encore en investigation, permettrait une détection plus aisée des récidives ou des localisations métastatiques. La technique est d'autant plus sensible et spécifique que le taux de PSA est supérieur à 2 ng/mL en cas de progression biologique après un traitement local.

5- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic différentiel du cancer de la prostate se fait avec :

- Hypertrophie bénigne de la prostate,
- Prostatite aiguë et chronique,
- Les lésions d'envahissement secondaires de la prostate.

6– LE DEPISTAGE DU CANCER DE LA PROSTATE AU STADE PRECOCE [50]

:

- L'AFU recommande un dépistage individuel du cancer de la prostate entre 50 ans et 75 ans, si espérance de vie estimée est > 10 ans.
- le dépistage est annuel, il repose sur le toucher rectal et le PSA totale sérique.
- il commence à l'âge de 45 ans chez les hommes à risque (afro-antillais, antécédent familial).

7–TRAITEMENT :

7.1. les moyens thérapeutiques :

7.1.1. Surveillance active :

L'intérêt de la surveillance active (SA) chez un nombre croissant de patients en alternative au traitement curatif immédiat est aujourd'hui démontré. Le principe consiste à ne pas traiter immédiatement un cancer de la prostate nouvellement diagnostiqué, à condition que le patient en soit demandeur et que sa tumeur soit cliniquement localisée et à faible risque de progression.

Cela nécessite donc une sélection et une surveillance rigoureuse des patients.

7.1.2. Chirurgie :

–La prostatectomie totale :

La PT est un des traitements de référence du CaP localisé, 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 [64].

Les complications post opératoires sont en général l'incontinence urinaire, l'impuissance sexuelle, et les sténoses de l'anastomose uréthro-vésicale.

7.1.3. La Radiothérapie :

- La radiothérapie externe :

La radiothérapie externe classique délivre 70 Gray sur la prostate et les vésicules séminales en 35 à 40 séances, en 7 à 8 semaines. L'irradiation des aires ganglionnaires pelviennes n'est pas systématique du fait de la possibilité de sélectionner des patients à faible risque de métastases.

- La curiethérapie :

Elle consiste en une irradiation tumorale in situ par des éléments radioactifs implantés dans la prostate. Elle permet de délivrer des doses supérieures à celles de la radiothérapie externe. Elle a moins d'effets secondaires car l'irradiation n'atteint pas les organes voisins.

7.1.4. L'hormonothérapie :

Le cancer de la prostate est hormono-dépendant. En effet les androgènes stimulent les cellules cancéreuses. L'hormonothérapie dans le cancer de la prostate consiste à supprimer l'action des androgènes. Elle vise le ralentissement de l'évolution du cancer de la prostate. L'hormonothérapie utilise deux modalités :

7.1.4.1. La castration chirurgicale :

95% de la testostérone étant sécrétée par les testicules, la castration chirurgicale consiste donc à supprimer cette sécrétion par orchidectomie ou pulpectomie bilatérale. Il s'agit d'une castration définitive avec des répercussions psychologiques importantes.

7.1.4.2. La castration médicale :

Elle consiste à inhiber soit la sécrétion des androgènes soit leur fixation sur leur site d'action.

a) Inhibiteurs de la sécrétion des androgènes :

Ce sont les agonistes de la LH–RH. Ils sont sous formes injectables (mensuelle ou trimestrielle). En début de traitement, ils stimulent au niveau hypophysaire, la synthèse de LH et TSH qui à leur tour stimulent la synthèse de la testostérone. D’où la nécessité de l’association provisoire d’un anti androgène pour éviter l’effet flare–up.

Puis l’hyper–testostéronémie ainsi obtenue exerce un rétrocontrôle négatif au niveau hypophysaire inhibant la sécrétion de la LH. Ce qui à son tour inhibe la sécrétion de la testostérone. On aboutit alors au bout de 2 à 4 semaines à une chute de la testostérone identique à celle de la castration chirurgicale.

Les molécules couramment utilisées sont : la Triptoréline (Décapeptyl), la Leuproréline (Enantone), la Goséréline (Zoladex).

b) La méthode compétitive :

Il s’agit des anti–androgènes et de l’œstrogène.

▪ Les œstrogènes :

Ils ne sont pas en compétition avec les androgènes en tant que tel. Mais ils entraînent une inhibition de la stimulation androgénique normale au niveau du tissu prostatique normal et métastatique. Ils sont de plus en plus laissés essentiellement à cause de leurs effets secondaires.

▪ Les anti–androgènes :

Ils inhibent de façon compétitive les androgènes sur leur récepteur au niveau des cellules cibles. Il y a les anti–androgènes non stéroïdiens et les anti– androgènes stéroïdiens.

7.1.5. Chimiothérapie :

Le cancer de la prostate étant très peu chimio sensible, la chimiothérapie n’est utilisée qu’en cas d’hormono–résistance. Elle fait appel à la mitoxantrone NOVANTRONET* (agent alkylant inhibant la réplication de l’ADN) et au docétaxel

TAXOTERE* (poison du fuseau) en monothérapie ou en association avec d'autres molécules.

7.1.6. Ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU) :

Elle consiste à coaguler le tissu prostatique grâce à des ultrasons délivrés par voie endo-rectale sous anesthésie générale et repérage échographique.

7.2. Les indications thérapeutiques :

Les stratégies thérapeutiques du cancer de la prostate sont bien codifiées et dépendent de plusieurs facteurs tels que : l'âge et l'état général du patient, le bilan d'extension et l'agressivité du cancer.

7.2.1. Stade localisé (T1–T2, N0 M0) :

- Sujet ≤ 75 ans ou ayant une espérance de vie ≥ 10 ans Traitement de référence : traitement curatif prostatectomie radicale ou radiothérapie.
- Sujet ≥ 75 ans ou ayant une espérance de vie ≤ 10 ans Surveillance et hormonothérapie en cas de progression. Radiothérapie curative $\pm$ Hormonothérapie si espérance de vie > 5 ans et score ≥ 7 .

7.2.2. Stade localement avancé (T3–T4, N0M0) :

Espérance de vie > 10 ans

- T 3, N 0 Radiothérapie + hormonothérapie
- T 3, PN 1 Prostatectomie $\pm$ radiothérapie $\pm$ hormonothérapie
- T 3, PN 1 ou N1 Hormonothérapie

Espérance de vie < 10 ans

- Surveillance puis hormonothérapie en cas de progression
- Hormonothérapie

- Radiothérapie $\pm$ hormonothérapie si espérance de vie > 5 ans et score ≥ 7 .

7.2.3. Stade métastatique :

- Surveillance
- Hormonothérapie

7.2.4. Résistance à la castration :

- Hormono-chimiothérapie (l'hormonothérapie est maintenue du fait de la persistance de quelque cellules hormono-sensibles).
- Chimiothérapie en cas de maladie symptomatique ou d'échappement biologique avec un temps de doublement rapide du PSA.

8– SUIVI :

Il est clinique et para-clinique. La première consultation après une prostatectomie doit être faite entre 6 semaines et 3 mois après l'intervention. On procède à un dosage du PSA sérique total et un toucher rectal. Si le PSA est indétectable on réalisera un dosage semestriel pendant 3 ans puis annuel pendant 10 à 15 ans.

Après radiothérapie le PSA est habituellement dosé à 3 mois puis tous les 6 mois. On définit la rechute par une élévation du PSA nadir (taux de PSA le plus bas obtenue après traitement) $+ 2$ ng/ml.

Après traitement hormonal, les patients doivent être évalués à 3 et 6 mois après le début du traitement hormonal.

C. CANCER DU REIN :

1. INTRODUCTION :

Le cancer du rein est un cancer plutôt rare, il représente 3% des cancers solides de l'adulte [65]. Il est le troisième cancer urologique par ordre de fréquence, après le cancer de la prostate et de la vessie [66]. Il s'agit d'une tumeur primitive maligne du parenchyme rénal. Les tumeurs secondaires et les tumeurs du bassinet sont habituellement exclues des cancers du rein [67, 68].

La meilleure compréhension de l'oncogenèse de ce cancer a permis l'avènement des thérapies ciblées (anti-angiogéniques) qui ont révolutionné la prise en charge des formes métastatiques et localement avancées, remettant ainsi en cause la place de la néphrectomie élargie dans la séquence thérapeutique [69, 70] en l'absence d'efficacité des chimiothérapies actuelles et de la radiothérapie.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Incidence :

Le cancer du rein est le troisième cancer le plus fréquent de l'appareil urogénital, après ceux de la prostate et de la vessie. Il représente 3% des cancers solides de l'adulte [71]. En France environ 11 573 nouveaux cas en 2012 soit 3,9% des tumeurs de l'adulte par rapport à 11080 nouveaux cas, soit 3% des tumeurs de l'adulte en 2011 [72, 73].

Son incidence est d'environ 12,2 pour 100000 habitants chez l'homme et de 5,7 pour 100000 chez les femmes dans les pays industrialisés. L'incidence du cancer du rein est jusqu'à 10 fois plus importante en Amérique du Nord et en Europe qu'en Asie et en Afrique [74].

Dans notre série le cancer du rein avec un taux 8,26% vient au 3eme rang après la vessie et la prostate.

Il touche majoritairement les hommes avec un sexe ratio homme/femme évalué entre 1,5 et 3 [75]. **Dans notre étude** nous avons trouvé une légère prédominance masculine estimé à 52,8%.

2.2. L'âge de survenue :

L'âge médian au diagnostic est de 67 ans chez les hommes et de 70 ans chez les femmes [71, 74]. Le cancer du rein a un pic d'incidence chez les personnes entre 60 et 70 ans, mais il n'est pas rare de le rencontrer avant 40 ans [75].

Dans notre série, le cancer du rein est un cancer du sujet âgé, L'âge moyen était de 57,78+/- 13,22. Ces données rejoignent les données mondiales.

Une étude rétrospective en 2008 de 155 tumeurs malignes du rein colligées durant une période de 18ans au sein du service d'urologie B au CHU Ibn Sina à Rabat, a objectivé les mêmes résultats, avec un âge moyen de découverte de 60ans, des extrêmes de 18 et 85ans, et avec une prédominance masculine estimé à 67,7% [76].

3. DIAGNOSTIC :

3.1. Symptômes et signes cliniques :

La triade classique de douleurs lombaires, hématurie, et de masse abdominale palpable est maintenant rare (6-10%) [77, 78].

-L'hématurie est le symptôme le plus classique chez un homme de plus de 50 ans, macroscopique, totale, spontanée, indolore et intermittente, observé dans 38% des cas.

-La douleur lombaire, peut être liée à des hémorragies intra-tumorales, à des compressions, à une migration d'un caillot dans l'uretère ou à des envahissements nerveux.

-Une masse lombaire qui apparaît tardivement, observée dans 24%.

Une varicocèle gauche mais aussi droite doit toujours faire suspecter une tumeur du rein avec envahissement de la veine rénale ou de la veine cave en particulier en cas d'apparition récente (2% des cas).

L'hématome spontané rétro-péritonéal doit faire évoquer systématiquement un cancer du rein [79, 80].

Les signes paranéoplasiques [80, 81] sont présents dans 30% des cancers du rein symptomatiques, ils régressent à l'ablation de la tumeur et réapparaissent en cas de récurrence :

- ✗ Hypercalcémie
- ✓ Hypertension artérielle
- ✓ Erythrocytes-polyglobulie
- ✓ Fièvre
- ✓ Syndrome de Stauffer
- ✓ Anémie
- ✓ Toux chronique

Dans notre étude les admissions par les urgences étaient de 20%, 80% des admissions étaient par rendez-vous, ceci est peut-être dû au fait que beaucoup de masses rénales sont asymptomatiques et non palpables, elles ne le deviennent que dans les stades avancés de la maladie [79]. Actuellement, plus de 50% des CCR sont détectés fortuitement en utilisant les différents moyens d'imagerie pour étudier une variété de symptômes non spécifiques [82, 83].

3.2. Examen clinique :

3.2.1. Interrogatoire :

L'interrogatoire s'attachera à rechercher :

- ❖ Les antécédents familiaux de cancer du rein.
- ❖ La notion de formes héréditaires comme la maladie de Von Hippel– Lindau.
- ❖ Les facteurs de risque : notamment l'HTA mais les facteurs de risque environnementaux sont surtout le tabagisme et l'exposition professionnelle à certains carcinogènes [84, 85].
- ❖ Les signes fonctionnels tels que : L'hématurie, la douleur lombaire.
- ❖ Les signes généraux : l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement permettant d'évaluer l'état général du patient et l'ancienneté des signes cliniques.
- ❖ La notion de douleur osseuse orientant vers une localisation secondaire.

3.2.2. Examen physique :

L'examen physique est peu contributif au diagnostic du cancer du rein.

Il recherchera par ailleurs :

- ❖ Un contact lombaire difficilement appréciable chez les sujets obèses.
- ❖ Une varicocèle gauche.
- ❖ Des signes de compression veineuse ; œdèmes des membres inférieurs, une circulation veineuse collatérale.
- ❖ Des signes de métastases : Des adénopathies, une hépatomégalie métastatique, des douleurs osseuses...
- ❖ Des signes en rapport avec le syndrome paranéoplasique : une Hépatomégalie de Stauffer...

3.3. Examens para cliniques :

3.3.1. Examens biologiques :

IL n'existe pas de marqueurs sériques du carcinome à cellules rénales.

Cependant certains paramètres sont intéressants à doser.

a) Vitesse de sédimentation (VS) :

Il existe une accélération de la VS dans 40 à 50% des cas [86].

b) Numération formule sanguine (NFS) :

Recherche l'anémie et la polyglobulie.

c) Bilan calcique :

L'hypercalcémie est présente dans 3 à 15% des cas [86]. Elle est dûe à la production par la tumeur, de parathormone –like ou de Prostaglandine [87].

d) Bilan hépatique :

– Phosphatases alcalines

Une élévation existe dans 30% des formes métastatiques et est considérée comme un facteur pronostic significatif [86].

– Gamma–glutamyl transpeptidase (gamma–GT)

Il s'agit d'un paramètre intéressant à doser dans la mesure où toute augmentation doit faire suspecter une métastase hépatique.

e) Autres paramètres biologiques :

D'autres paramètres biologiques sont essentiels à doser, c'est le cas de la LDH qui est un paramètre pronostic significatif au stade métastatique et de la créatinine qui est le plus souvent normale en absence de néphropathie.

3.3.2. Examens radiologiques :

L'utilisation accrue des techniques d'imagerie abdominale pour une variété d'indications a contribué à une détection plus fréquente chez les personnes asymptomatiques [88].

a) Echographie avec ou sans produit de contraste ultrasonore : (Figure 28 et 29)

L'échographie est une technique inoffensive et couramment disponible, qui a facilité le diagnostic des tumeurs rénales [89].

Elle est également proposée en peropératoire en cas de chirurgie rénale conservatrice ou pour identifier des petits nodules intra-parenchymateux qui ne sont pas visibles par d'autres méthodes d'imagerie [90, 91].

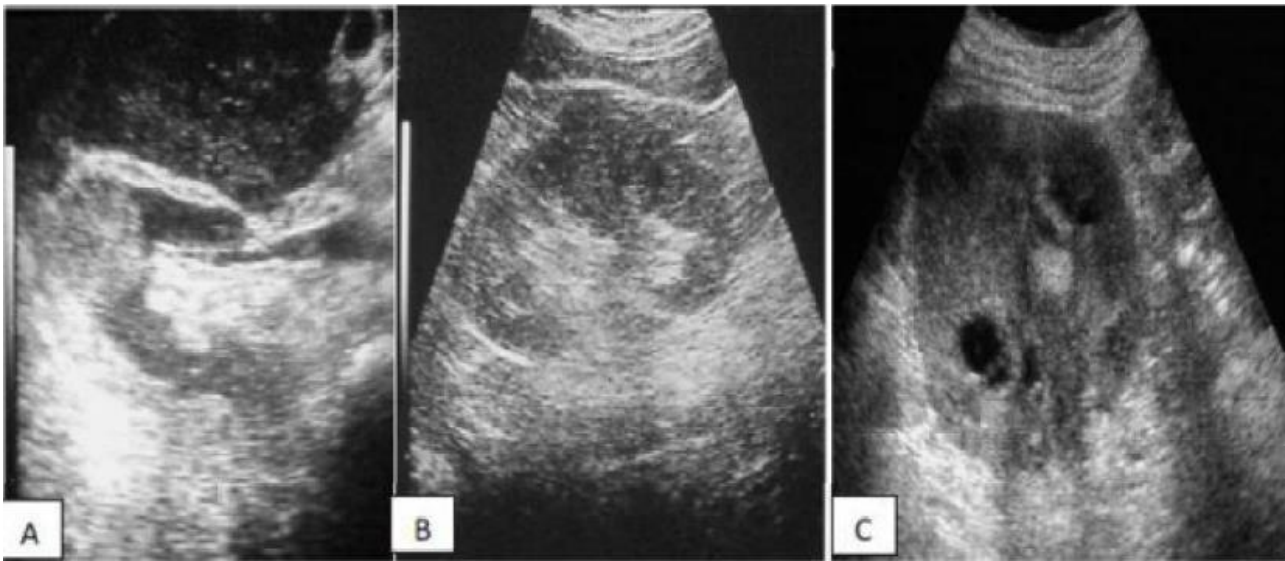


Figure 28 : Aspect échographique d'un CCR (A : hyperechogene; B: hypoechogene; C: isoechogene) [92].

Permet de vérifier la perméabilité de la veine rénale, de la veine cave inférieure, et participe au bilan d'extension locorégionale et à distance au niveau du foie [93].

Grace à l'injection de produit de contraste ultrasonore, l'echodoppler couleur arrive à concurrencer le scanner surtout dans l'étude des kystes atypiques en permettant de percevoir un rehaussement vasculaire pathologique au niveau des nodules ou des cloisonnements [94].

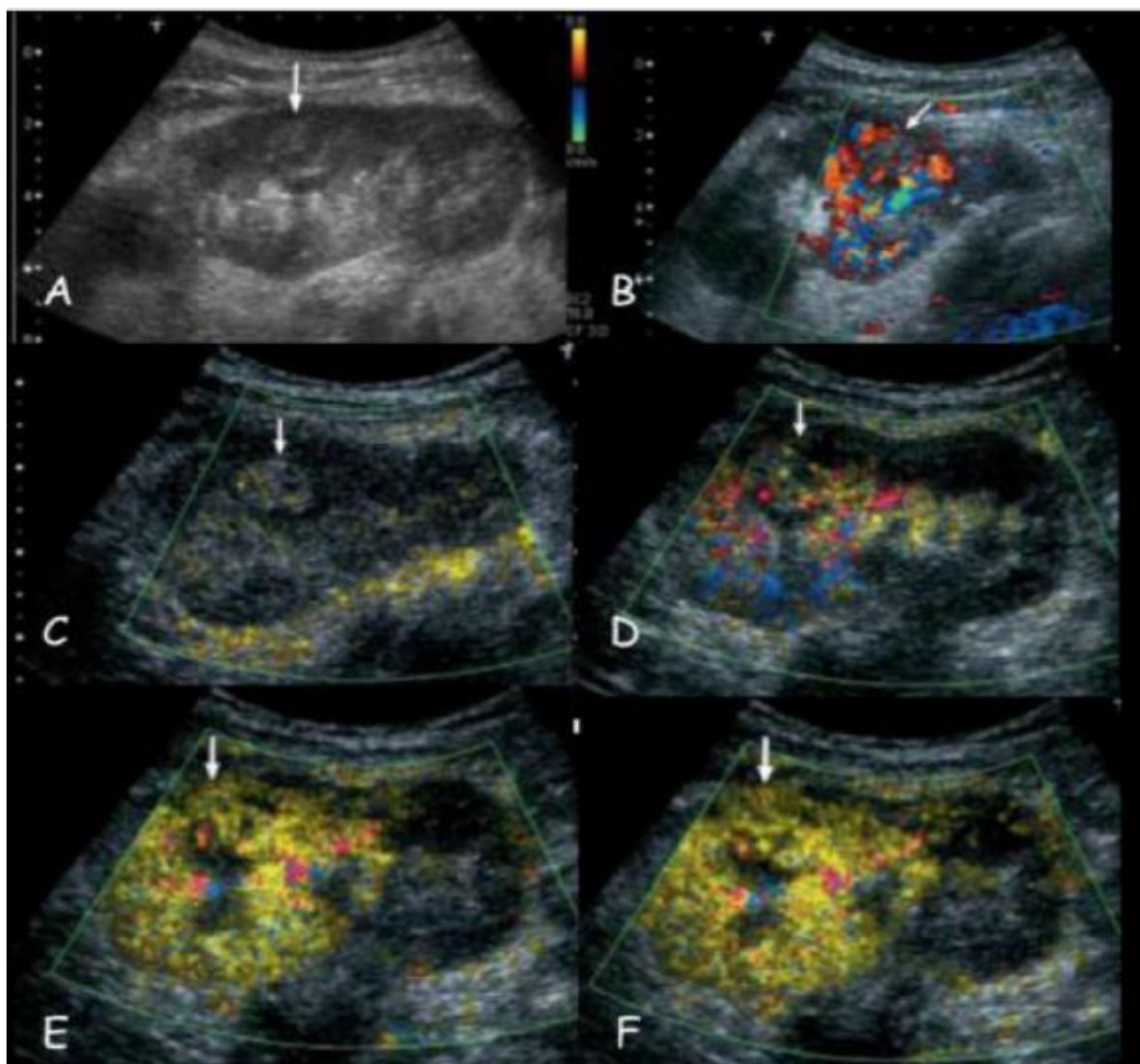


Figure 29 : Aspect échographique d'un adénocarcinome rénal [95].

A : petite masse discrètement échogène du tiers moyen du rein.

B : en doppler couleur, la masse apparait comme un petit defect de perfusion. CD : mode reconnaissance vasculaire avant injection. EF : après injection.

b) La Tomodensitométrie : (Figure 30)

En exploration des masses rénales, le scanner est devenu le gold standard, tout du moins s'il est réalisé dans des conditions techniques appropriées [96].

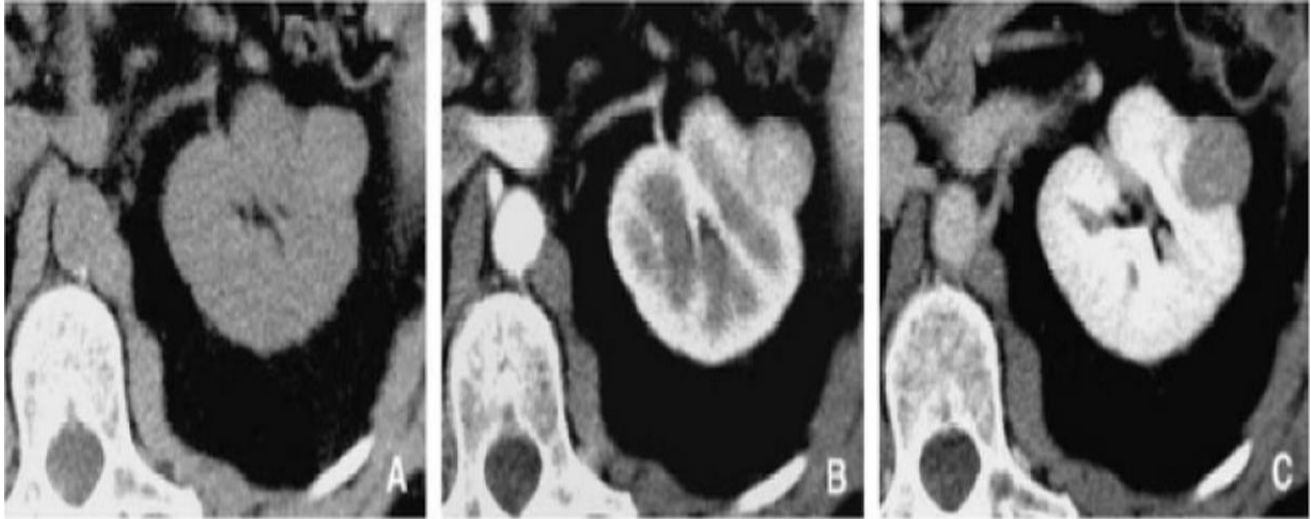


Figure 30 : Petit carcinome a cellules claires. Scanner sans (A) et après injection de contraste a la phase artérielle (B) et tubulaire (C). Petite tumeur homogène hypervascularisée [97].

L'évaluation de l'extension locorégionale, veineuse, ganglionnaire et métastatique de la tumeur est basée sur la TDM [95] :

L'extension transcapsulaire est très difficile à affirmer sauf en cas d'infiltration péri-rénale, nodulaire qui doit atteindre un centimètre au moins pour être significative.

Le niveau d'extension du bourgeon endo-veineux doit toujours être précis. Une localisation tumorale au rein controlatéral doit toujours être recherchée, de même que des localisations secondaires aux glandes surrénales, au foie et au pancréas.

La recherche de métastases pulmonaires doit être systématique en cas d'extension tumorale locorégionale.

c) Imagerie par résonance magnétique :

Pendant longtemps, l'IRM a été proposée pour l'évaluation des masses rénales dans les cas où l'échographie et la TDM n'ont pas été concluantes. Elle est généralement utilisée comme méthode de diagnostic alternative à la TDM chez les patients présentant une altération de la fonction rénale, allergique aux produits de contraste iodé ou lorsque l'exposition aux rayonnements ionisants n'est pas souhaitée.

3.4. Place de la biopsie rénale [98] :

▪ Indications :

Selon les recommandations de l'AFU 2016 la biopsie percutanée est recommandée lorsque le diagnostic histologique est susceptible de modifier la prise en charge thérapeutique d'une tumeur du rein.

La biopsie d'une tumeur rénale est recommandée dans les situations suivantes :

- avant la décision de surveillance active d'une petite tumeur rénale.
- avant de faire un traitement ablatif percutané.
- avant tout traitement systémique s'il n'y a pas de preuve histologique.
- dans le cas d'une NP techniquement difficile pour éliminer une tumeur bénigne.
- en cas d'incertitude diagnostique sur l'imagerie : lymphome, sarcome, « pseudotumeur » du rein, métastase rénale d'une autre tumeur.

4. TRAITEMENT :

4.1. Cancer du rein localisé :

Le traitement chirurgical est le traitement à visée curative de référence pour les cancers du rein.

4.1.1. Néphrectomie partielle (NP) : [99, 100, 101]

a) NP conventionnelle (voie ouverte) : (Figure 31)

Ils reposent sur l'exérèse complète de la lésion avec une marge de sécurité de parenchyme sain et la graisse peri-renale adjacente. La voie ouverte ou la lombotomie est la voie de référence.

L'échographie per-opératoire peut être d'un apport considérable pour orienter le geste sur des tumeurs intra parenchymateuses.

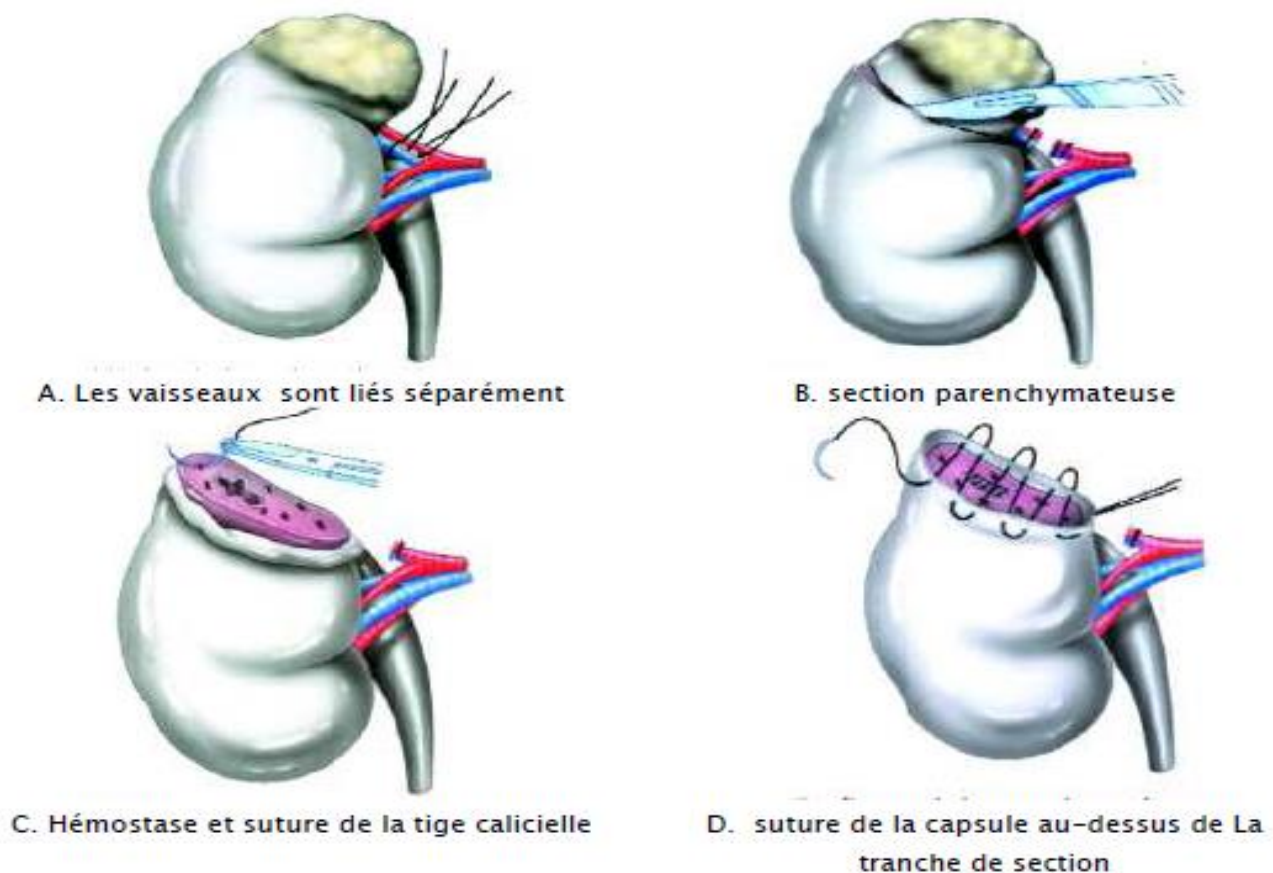


Figure 31 : Néphrectomie partielle polaire supérieure : différents temps de la technique chirurgicale [102].

b) NP laparoscopique :

Depuis son introduction, la néphrectomie laparoscopique pour le CCR est devenue une procédure établie dans le monde entier. Elle représente une alternative à la chirurgie conventionnelle pour le traitement des tumeurs du rein.

La chirurgie conservatrice laparoscopique est indiquée pour les tumeurs rénales exophytiques de moins de 4 cm.

4.1.2. Néphrectomie totale élargie (NTE) : [103, 104]

Les principes de la néphrectomie radicale ou élargie ont été établis par Robson en 1969.

Ils incluait une ligature première des vaisseaux rénaux, une ablation du rein, de la graisse peri-rénale, de la surrénale homolatérale et un curage ganglionnaire extensif depuis les piliers du diaphragme jusqu'à la bifurcation aortique.

Une étude prospective randomisée évaluant le rôle du curage ganglionnaire dans le cancer du rein non métastatique a été réalisée par l'EORTC. Les résultats initiaux et à long terme ne montrent pas de différence de survie lorsqu'un curage ganglionnaire était réalisé.

4.1.3. Thérapie ablative :**a) Radiofréquence : [105]****✓ Principes et techniques :**

La radiofréquence (RF) est l'induction d'une coagulation thermique par l'application intratumorale de rayonnements électromagnétiques non ionisants de fréquence inférieure à 30 MHz. Le positionnement de l'électrode se fait par voie percutanée, contrôle par imagerie (Échographie, TDM ou IRM), ou par voie laparoscopique. Pourtant, aucun critère d'imagerie per et postprocédure permet

d'évaluer ou de mesurer l'efficacité instantanée de la radiofréquence, ce qui constitue un frein de cette technique.

✓ **Indications :**

Les patients plus âgés ayant de lourdes comorbidités qui contre-indiquent l'anesthésie.

Les patients présentant une fonction rénale précaire à préserver.

Les récidives de cancer du rein ou de nouvelles localisations inférieures à 4 cm dans le cadre de la maladie de VHL.

✓ **Résultats :**

Le recul du traitement par radiofréquence est de trois ans, avec une survie sans récidive variant de 93 à 100% selon les études pour les tumeurs de moins de 3cm. Ces résultats sont comparables avec la chirurgie partielle.

b) Cryothérapie : [106]

✓ **Principes et techniques :**

C'est une technique qui se base sur la congélation du tissu tumoral, entraînant une congélation de la matrice extracellulaire puis intracellulaire. Pendant la phase de réchauffement se constitue une ischémie de la zone traitée consécutive aux lésions endothéliales.

L'introduction de la sonde de cryothérapie se fait par voie percutanée avec un repérage par imagerie (TDM, IRM ou échographie) ou par voie laparoscopique.

✓ **indications :**

Comme celles de la radiofréquence.

4.1.4. Abstention thérapeutique : [107]

✓ **Principe :**

Il s'agit d'une surveillance active des petites masses rénales moins de 4 cm.

✓ **Indications :**

Patients âgés avec des comorbidités importantes associées.

4.2. Cancer localement avancé :

Le cancer du rein au stade localement avancé regroupe l'ensemble des cancers qui ne sont ni localisés intracapsulaires (pT1, pT2), ni métastatiques (M+). Le traitement de référence de ce type de tumeur est la chirurgie.

4.2.1. Extension veineuse : [99,108, 109]

▪ **Principe :**

En présence d'un thrombus cave, la stratégie opératoire doit être établie le plus précisément possible en préopératoire. Les principes de la chirurgie incluent : une néphrectomie élargie, une thrombectomie cave avec ou sans cavectomie (reconstruction) en fonction de l'envahissement local. La morbidité et la mortalité périopératoire de cette chirurgie restent non négligeables. Une information du patient sur les risques de cette chirurgie et ses enjeux sont indispensables. La chirurgie dans cette situation est en intention de traiter curative, avec obtention de marges chirurgicales saines.

L'imagerie préopératoire doit inclure : TDM multibarette, ou IRM ou échographie transoesophagienne.

4.2.2. Place du traitement adjuvant et néoadjuvant : [99]

Le traitement adjuvant du cancer du rein a pour but théorique la destruction de micrométastases afin de prévenir la survenue de récidives et donc à terme d'obtenir la guérison des patients. Il est admis que 30 à 40 % des patients opérés

d'une tumeur rénale progresseront à distance de la chirurgie même s'il n'y avait pas de métastase décelable au moment du diagnostic.

Le concept de traitement neo-adjuvant dans le cancer du rein localement avancé a pour but d'améliorer la réséctabilité de certaines tumeurs voire la survie des patients. Seule l'amélioration de la résécabilité a été explorée. Les résultats des différentes phases avec sunitinib, bevacizumab ou sorafenib ont été relativement décevants, en ce sens que même si 50 à 70 % des tumeurs primitives ont un certain degré de réduction tumorale après traitement, la moyenne de réduction du diamètre de la tumeur n'est que de 10 à 20 % [110, 111].

4.2.3. Recommandations de l'AFU 2016 [98] :

- En cas de tumeur localement avancée, une exérèse chirurgicale avec des marges négatives est recommandée.
- En cas de tumeur localement avancée, la valeur thérapeutique du curage est incertaine. Il peut être recommandé en cas de ganglions pathologiques identifiés sur l'imagerie préopératoire.
- En cas de tumeur avec thrombus cave, une néphrectomie associée à une thrombectomie chirurgicale est recommandée.
- Aucun traitement néoadjuvant ne doit être proposé en dehors d'essais cliniques.
- Aucun traitement adjuvant après néphrectomie ne doit être proposé en dehors d'essais cliniques.

5. SUIVI [98, 99] :

Il n'y a pas de réel consensus sur la surveillance après traitement du cancer du rein. Il n'a pas été prouvé que le dépistage précoce d'une récurrence améliore la survie. Des projets de recherche de grande ampleur sont en cours pour évaluer le bénéfice de la surveillance.

Selon les recommandations de suivi des cancers urologiques de la Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2016 :

- Le schéma de surveillance après traitement d'un cancer du rein doit être adapté à l'agressivité tumorale, à l'état général du patient et au type de traitement.
- Pour les maladies de faible risque, on peut limiter l'utilisation du scanner.
- Après néphrectomie partielle, le risque de récurrence est plus élevé en cas de marge positive ou de volumineuse tumeur et le suivi doit être plus fréquent chez ces patients.

D. CANCER DES VES :

1. INTRODUCTION :

Les tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure (TVEUS) regroupent les tumeurs développées dans les cavités rénales (bassinets, calices) et les tumeurs urétérales.

Les tumeurs de localisation pyélocalicielle sont 2 fois plus fréquentes que les tumeurs urétérales.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Incidence :

Les TVEUS ou upper urinary tract-urothelial carcinoma représentent seulement 5 % des carcinomes urothéliaux. Il s'agit de lésions rares, multifocales avec une incidence annuelle estimée à 1 ou 2 nouveaux cas pour 100.000 habitant. Les localisations pyélo-calicielles sont deux fois plus fréquentes que les tumeurs de localisation urétérale [111, 112, 113].

Dans notre étude les TVES viennent au 5eme rang avec une fréquence de 0,94% des cancers urologiques.

2.2. Age et sexe :

L'âge moyen du diagnostic des TVES est rapporté entre 65 et 70 ans. L'âge médian de **notre étude** au diagnostic est de 58,13+/-4,11 ans, ce qui est un peu différent de celui rapporté dans les historiques [113].

Des séries plus récentes dont les observations de RAMAN ont pu démontrer que l'âge au diagnostic avait tendance à augmenter depuis ces dernières années [114].

La prédominance masculine est constamment retrouvée dans la littérature avec un rapport homme/femme compris entre 1,5 et 2,8 [113]. **Dans notre étude** le sex-ratio est de 3.

3. DIAGNOSTIC :

3.1. Clinique :

3.1.1. Hématurie :

Pour tous les auteurs, c'est le maître-symptôme étant présent dans 80% des cas [115, 116, 117, 118].

Ses caractères sont très variables :

- Elle est généralement totale, mais peut aussi être terminale (tumeur de l'extrémité inférieure de l'uretère prolabée au méat, tumeur vésicale associée).
- Elle est souvent abondante.
- Elle est généralement indolore, à moins que la formation de caillots ou la migration de débris tumoraux ne déclenche une colique néphrétique.

3.1.2. Douleur :

Second grand symptôme, présente dans 20 à 30 % des cas pour MAZEMAN [117, 119].

Elle a trois explications :

- Une obstruction urétérale : c'est le mécanisme le plus fréquent. La douleur est généralement modérée, réduite à une sensation de tension.

La colique néphrétique est plus rare (18 % pour MAZEMAN [117]), liée à la mise en tension brutale des cavités pyélocalicielles (caillots, fragments tumoraux, spasme urétéral sur la tumeur, intussusception de l'uretère sur la tumeur, association lithiasique,...)

- Une extension loco-régionale de la tumeur à l'atmosphère cellulograissee rétropéritonéale et aux organes de voisinage.
- Une diffusion métastatique, en particulier osseuse (bassin, rachis lombaire, ...)

3.1.3. Gros rein :

11 % des cas de MAZEMAN [117], c'est un gros rein tumoral dans certaines tumeurs pyélo-calicielles très évoluées, plus fréquemment un gros rein hydronéphrotique.

3.1.4. Masse palpable :

La tumeur urétérale est rarement suffisamment évoluée pour devenir cliniquement décelable à la palpation profonde de la région ilio-pelvienne.

3.1.5. Infection urinaire :

Elle peut être asymptomatique. Parfois, elle est associée à des troubles mictionnels ; une pollakiurie n'est pas nécessairement liée à l'existence d'une cystite.

3.1.6. Atteinte de l'état général :

Les signes classiques (asthénie, anorexie, amaigrissement) sont rarement associés. Ils signent soit une évolution rapidement fatale, soit la surinfection d'une rétention dans la voie excrétrice sus-tumorale.

3.1.7. Métastases lors du premier examen :

Elles sont rares. Leur mise en évidence est clinique ou radiologique.

3.2. Examens para cliniques :

3.2.1. Imagerie :

a) Uro-TDM : (Figure 32)

Permet d'obtenir en un seul temps une exploration rénale et de l'arbre urinaire complété avec une étude mixte de la lumière des voies urinaire et de la paroi. Une exploration abdominale complète, rétro péritonéale est effectuée dans le même temps, permettant ainsi d'établir un bilan d'extension.

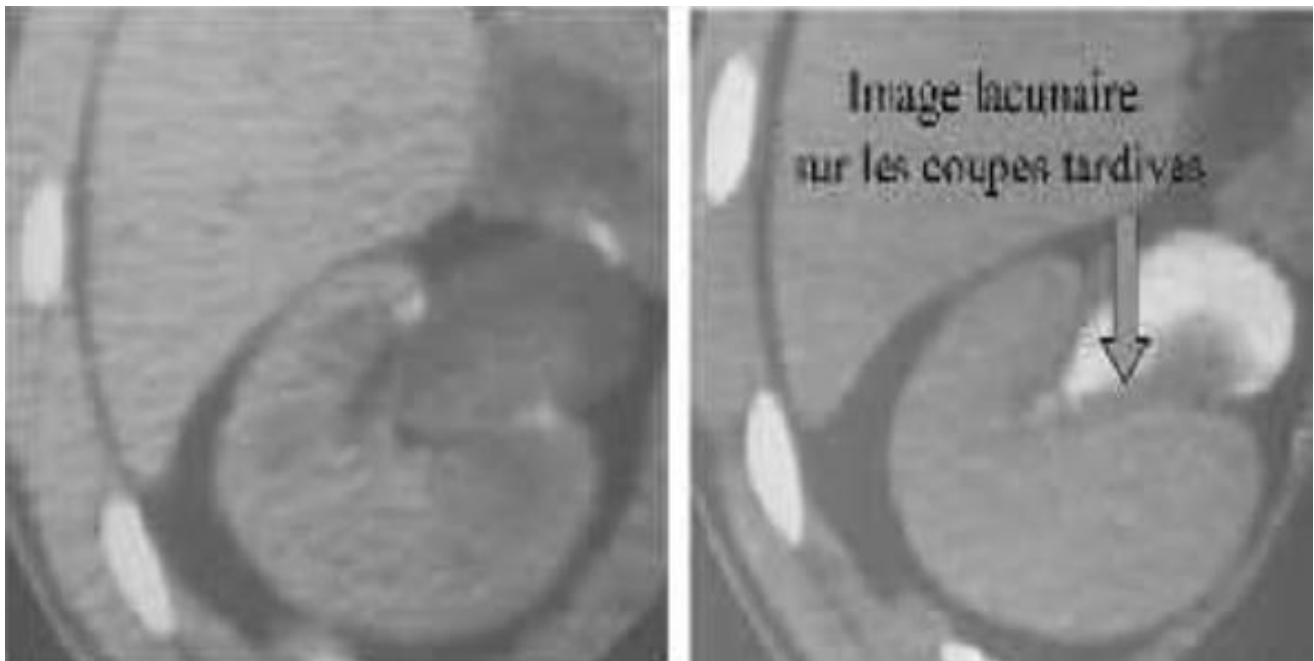


Figure 32 : Tumeur pyélique en TDM.

b) Urographie intraveineuse (UIV) :

Cet examen a longtemps été la référence pour le bilan de l'hématurie, donnant des renseignements à la fois fonctionnels et anatomiques. Il était l'examen clé pour le diagnostic des TVES [118], Il est aujourd'hui dépassé par l'uro-scanner [120] qui permet d'effectuer dans le même temps le diagnostic positif et le bilan d'extension des tumeurs de la voie excrétrice supérieure.

c) IRM :

Cette méthode n'est pas utilisée fréquemment dans le diagnostic et le bilan des tumeurs transitionnelles. La reconstruction de la voie excrétrice est possible en IRM grâce à l'utilisation de séquences d'images rapides appelées séquences à train d'écho.

Les performances de l'IRM sont réduites par l'hématurie macroscopique : l'hématurie entraîne un hypersignal en séquence T1, mais la comparaison des clichés T1 / T2 permet d'évoquer le diagnostic différentiel [121].

L'IRM est plus performante pour détecter l'extension vasculaire [122]. Elle n'a pas d'avantage par rapport à la TDM dans le diagnostic et le « staging » des tumeurs des voies excrétrices supérieures [121], cependant ses performances sont supérieures à celles de la TDM pour préciser les stades supérieures à T3 et l'exploration de la cavité pelvienne [124].

d) Echographie :

La TVES au niveau du bassinet, est identifiable sous la forme d'une zone hypoéchogène par rapport aux échos du sinus du rein qu'elle dissocie. S'il existe une dilatation du bassinet, la lésion est visible sous la forme d'une zone plus échogène que l'urine contenue dans le pyélon dilaté. Quand la lésion siège au niveau de l'uretère elle devient difficile à explorer.

e) Opacification rétrograde ou antérograde :

L'urétéropyélographie rétrograde (UPR) est un procédé qui permet l'opacification pyélo-urétérale après cathétérisme du méat urétéral. Les progrès considérables du matériel actuel facilitent leur réalisation.

C'est un examen important, surtout lorsque l'UIV ne permet pas une analyse morphologique satisfaisante de la voie excrétrice, ou en cas de rein muet, de même quand l'échographie n'est pas concluante [124].

Elle est réalisée immédiatement ou peu de temps avant l'intervention, elle a l'avantage d'être combinée à une vérification endoscopique de la vessie.

3.2.2. Endoscopie :

L'amélioration de la qualité des fibres optiques et la miniaturisation des appareillages permettent actuellement une visualisation quasi-complète de l'urothélium de l'ensemble des voies urinaires.

a) Cystoscopie :

C'est le complément indispensable de l'urographie. La réalisation d'une cystoscopie est recommandée dans le bilan systématique d'une TVES en raison de la possibilité d'une lésion vésicale synchrone dans 8 à 13 % des cas [116, 125]. Cet examen précède l'urétéropyélographie rétrograde (UPR) dont l'intérêt est essentiel lorsque l'image urographique n'est pas formellement explicite ou lorsqu'on envisage une chirurgie conservatrice et que l'on veut s'assurer de l'unicité du foyer tumoral.

b) Urétéropyéloscopie :

L'urétéropyéloscopie rigide ne semble pas être l'examen de choix pour réaliser le diagnostic de TVES. En effet, elle ne peut explorer ni le bassinet ni les calices et la montée de l'urétéropyéloscope n'est pas toujours possible. L'urétéropyéloscope souple semble aujourd'hui le meilleur outil diagnostique [118, 126, 127].

Cette méthode d'exploration endoscopique souple de la VES permet d'obtenir un diagnostic lésionnel précis dans 86 % des cas au niveau du bassinet et 90 % des cas au niveau de l'uretère. Elle permet aussi d'avoir un prélèvement histologique

sous contrôle de la vue, éventuellement complété par l'exérèse de la tumeur [118, 127, 128]. Les biopsies réalisées à cet effet sont contributives pour déterminer le grade tumoral malgré le risque de perforation pariétal qui limite parfois la réalisation de prélèvements profonds.

3.2.3. Biologie :

a) Cytologie :

–Cytologie sur prélèvement d'urines :

La recherche de cellules anormales au cours d'une cytologie urinaire est un élément essentiel du bilan des TVEUS.

Elle permet en particulier de façon simple et non invasive, la surveillance de populations professionnellement exposées.

b) Autres examens biologiques :

- Vitesse de sédimentation (VS) :

Examen de routine, non spécifique, et témoin précieux de l'inflammation. Elle est presque toujours très accélérée.

- Numération formule sanguine (NFS) :

Elle permet de diagnostiquer et quantifier une anémie ; laquelle peut s'expliquer par la spoliation sanguine chronique due à l'hématurie et/ou par l'inflammation.

La NFS peut aussi orienter vers une infection, sans préjuger de son siège, par un taux élevé de polynucléaires neutrophiles.

- Examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) :

Il est d'indication systématique, et permet d'objectiver une infection urinaire, de même qu'il peut orienter le traitement médical grâce à l'antibiogramme.

4. TRAITEMENT :

4.2. Traitement chirurgical :

4.2.1. Traitement radical : néphro-urétérectomie totale :

Un principe commun est impératif quel que soit le mode d'exérèse : la nécessité d'une protection rigoureuse du champ opératoire. Nombreux sont les exemples "d'essaimage" cellulaire et d'envahissement locorégional de pronostic toujours très grave.

La NUT suppose l'exérèse en bloc du rein, de toute la VES et d'une collerette vésicale péri-orificielle.

4.2.2. Traitement conservateur :

Les méthodes sont nombreuses [129] chirurgicales et endoscopiques :

- . Pyélotomie et excision.
- . Pyélotomie partielle.
- . Néphrectomie partielle.
- . Résection pyélo-urétérale et urétéropyélostomie.
- . Urétérotomie et excision.
- . Urétérectomie segmentaire et urétérorraphie termino-terminale.
- . Urétérectomie pelvienne et urétéro-cysto-néostomie.
- . Destruction tumorale par laser YAG.

4.3. Instillations endocavitaires :

La chimiosensibilité des tumeurs urothéliales est connue au niveau de la vessie, mais les données sur les lésions urétérales et pyélocalicielles sont encore très rares. Les taux de réponse seraient identiques.

Une administration locale (mitomycine C) est réalisable [124, 130, 131]. La méthode d'instillation du BCG dans la voie excrétrice varie selon les auteurs ; en

1998, PATEL publie un article décrivant de nouvelles méthodes d'instillation du BCG : la mise en place pour toute la durée du traitement d'une sonde JJ avec instillation intra-vésicale ou d'une sonde simple J ressortant en trans-vésical.

Pourtant, les données de la littérature ne permettent pas de recommander une méthode en particulier mais l'utilisation de la JJ semble actuellement plus attractive pour le praticien et le patient.

Selon les mêmes modalités, une BCG-thérapie peut être envisagée in situ.

Mais le faible nombre de patients, l'insuffisance du recul et la méthodologie inadéquate sont communs à toutes les publications parues jusqu'ici et ne permettent pas de donner des recommandations fermes [124].

4.4. Radiothérapie :

Elle est réalisée à l'aide de rayonnements de haute énergie. Les doses proposées sont inférieures à 50 grays, réparties en 5 semaines pour diminuer les risques d'intolérance digestive.

Utilisée seule, elle n'a aucun effet curatif de même, sur l'apparition ultérieure des métastases, mais peut améliorer de façon palliative le confort du patient : régression des douleurs, diminution des phénomènes hématuriques.

4.5. Chimiothérapie générale :

Le standard de traitement des tumeurs urothéliales ou des voies excrétrices supérieures reposait ces quinze dernières années sur l'association M-VAC (méthotrexate, vinblastine, doxorubicine et cisplatine) [132]. L'année 2002 a vu éclore de nouveaux protocoles de chimiothérapie incluant taxanes, gemcitabine et Herceptine, supplantant le traditionnel M-VAC.

L'étude pivot comparant le protocole M-VAC versus GC (association gemcitabine-cisplatine) et comprenant 405 patients a été publiée et a montré une

survie globale équivalente entre les deux bras et une moindre toxicité dans le bras GC. Depuis cette étude, l'association GC s'impose chez les patients en bon état général avec une clairance de la créatinine égale ou supérieure à 60 ml/min dans les cancers urothéliaux métastatiques [132].

5. SUIVI :

La surveillance après traitement d'une TVES est nécessaire afin de détecter une récurrence vésicale, locale ou à distance [133,134].

La surveillance est basée sur la cytologie urinaire, la cystoscopie et une uro-TDM.

E. CANCER DU TESTICULE :

1. INTRODUCTION :

Cancer de l'adulte jeune, son pronostic qui dépend du type histologique, a été grandement amélioré par la chimiothérapie.

Il représente 1 à 1,5% des cancers de l'homme [135], 20 fois plus fréquent en cas de testicule cryptorchidie. On distingue :

I– Les tumeurs germinales : représentent 93% avec deux grands groupes et ont comme point de départ la cellule germinale totipotente :

- Les seminomes radiosensibles.
- Les tumeurs non seminomateuses comprenant :
 - les carcinomes embryonnaires (CE) sécrétant l'alpha-foetoprotéine.
 - les choriocarcinomes (CHC) sécrétant des β HCG.
 - la Tumeur du YOLK-SAC (chez l'enfant) (sac vitellin).
 - les tératomes le plus souvent malins.
- Les tumeurs mixtes fréquentes.

II– Les tumeurs non germinales : sont très rares (tumeurs à cellules de LEYDIG ou à cellules de SERTOLI, la localisation testiculaire d'un lymphome).

L'évolution connaît une extension :

- Locale avec perforation de l'albuginée, infiltration de l'épididyme et le cordon.
- Lymphatique : par essaimage précoce le long du cordon vers les chaînes lombo-aortiques à gauche au confluent veine spermatique– veine rénale gauche, ganglions latéro-aortiques, à droite vers les chaînes inter-aortico-caves, pré et latéro-caves.
- Les métastases sont à rechercher au niveau des poumons, du foie, du système nerveux central et des os à un stade tardif.

Une caractéristique des tumeurs du testicule est la sécrétion de marqueurs tumoraux dont le dosage est fondamental pour le diagnostic et le suivi:

a. Les β HCG

Par dosage radio-immunologique dans le sérum et dans les urines. La positivité du dosage de β HCG assure la présence d'éléments choriocarcinomateux dans le cancer du testicule.

b. L'alpha-foeto-protéine

Le résultat du dosage est positif dans les tumeurs développées à partir du sac vitellin et est en faveur d'un carcinome embryonnaire.

Une étude histo-enzymologique sur la pièce d'orchidectomie à la recherche de β HCG, ou alpha-foeto-protéine doit être pratiquée.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. incidence :

Le cancer du testicule représente 1 à 1,5% des cancers de l'homme [135], avec un pic de fréquence qui se situe lors de la troisième décade pour les tumeurs germinales non séminomateuses et la quatrième décade pour les tumeurs germinales séminomateuses qui représentent plus de 50% des cas [136]. **Les résultats de nos 15 malades** sont comparables aux données internationales.

En France, il représente 5% des tumeurs urologiques et son incidence a doublé depuis 1980 [137]. Une augmentation estimée supplémentaire de 28 % est attendue d'ici 2025 [138].

2.2. Age de survenue :

Le pic d'incidence se situe entre 30 et 34 ans et les séminomes se déclarent plus tardivement, vers 39 ans en moyenne [139]. L'âge moyen dans **notre étude** a été de 43,21 +/- 12,46 ans.

3. Diagnostic :

3.1. Clinique :

Il est basé sur l'examen clinique en rapport avec une grosse bourse, des douleurs inguino-scrotales ou lombaires, une gynécomastie. Il sera complété par des examens complémentaires.

Les TG sont diagnostiquées dans 93,9 % des cas devant des symptômes locaux : palpation d'une masse scrotale ou inguino-scrotale, dure, asymptomatique, d'un épisode douloureux (traumatique ou orchite). Les TG touchent indifféremment les deux testicules et les atteintes bilatérales synchrones sont exceptionnelles. La maladie est localisée dans 60 à 70 % des cas au diagnostic.

Moins fréquemment, ce sont les symptômes régionaux ou généraux qui conduiront au diagnostic : douleur ou masse abdominale, détresse respiratoire, gynécomastie, ganglion de Troisier [140].

3.2. Examens Para cliniques :

3.2.1. Imagerie scrotale :

L'échographie scrotale est recommandée systématiquement et a une sensibilité > 95 % lorsqu'elle est couplée à l'examen clinique [141]. Elle permet de distinguer les lésions intra- et extratesticulaires, d'évoquer certaines lésions bénignes. Les TGS ont le plus souvent un aspect de masses lobulées hypoéchogènes, vascularisée en Doppler couleur, associée à des microlithes. Les TGNS sont volontiers plus hétérogènes [142].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) scrotale n'est pas recommandée systématiquement. Elle peut être utile dans les cas d'échographie équivoque, permettant une distinction des lésions bénigne ou maligne avec une sensibilité,

spécificité et précision de respectivement 100 %, 87,5 % et 92,8 %. Il s'agit habituellement d'une lésion hypo-intense en T2 avec un isosignal en T1 [143].

3.2.2. Marqueurs sériques :

Le dosage de 3 marqueurs sériques (AFP, HCGt, LDH) est recommandé systématiquement avant et après orchidectomie.

3.2.3. TDM Thoraco Abdomino Pelvien (Bilan d'extension) :

Le scanner abdomino-pelvien est recommandé systématiquement pour l'évaluation du stade ganglionnaire rétropéritonéal.

4. TRAITEMENT :

Ses principes sont :

– Premier temps l'orchidectomie d'urgence, après accord écrit du malade et conservation du sperme en banque, après avoir demandé une radiographie pulmonaire et un dosage des marqueurs tumoraux, pratiquée par voie inguinale, avec section haute première du cordon.

Les modalités du traitement dépendent, du type histologique. Dans les tumeurs séminomateuses pures la radiothérapie est pratiquée dans les stades I, IIA et IIB sur les aires ganglionnaires sous diaphragmatiques, lomboaortiques et ilio-inguinales. La chimiothérapie est indiquée dans le traitement des stades IIC et III.

Dans les tumeurs non séminomateuses on a recourt à la chimiothérapie première.

Le curage ganglionnaire lombo-aortique pourra compléter l'orchidectomie.

5. La surveillance du malade :

Elle comporte un examen clinique régulier, une surveillance biologique (NFS, plaquettes), des Radiographies du thorax, le dosage des marqueurs tumoraux, SCANNER abdominal et thoracique.

F. CANCER DE LA VERGE :

1. INTRODUCTION :

Les tumeurs de pénis majoritairement représentés par le carcinome épidermoïde de la verge, La chirurgie, la radiothérapie, la curiethérapie sont les principaux moyens du traitement.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Incidence :

Les taux les plus élevés sont remarqués chez les hispaniques, au Brésil et en Ouganda [135] **nos résultats** rejoignent la littérature internationale avec un taux de 0,23% et vient au 6eme rang.

C'est une pathologie rare en Occident, il représente en Europe 0,4 à 0,6% des cancers de l'homme [144, 145], ainsi en France son incidence est d'environ 1 cas pour 100.000 hommes et par an [146].

Dans certains pays l'incidence reste très élevée. Il représente 10 à 20% de tous les cancers de l'homme dans certaines régions d'Afrique ou d'Asie, et 17% au Brésil [147]. Cette grande variation de l'incidence du cancer de la verge fait penser qu'il est lié au sous-développement, au Maroc on ne dispose pas de registre de cancérologie.

Dans les populations juives où la circoncision rituelle se fait au 8eme jour, le cancer de la verge est exceptionnel (0.1%) [148, 149,150]. Les musulmans circonscrivent plus tardivement entre 3 et 13ans sont rarement atteints. Ainsi, par exemple, à Bali en Indonésie ou la population est essentiellement hindoue, le cancer de la verge représente 11% du total des cancers de l'homme, ce qui contraste fortement avec son incidence très faible dans d'autres régions de ce pays dont la

population est en majorité musulmane (3% à Java par exemple) [151]. Ceci est probablement lié au bénéfice de prévenir l'apparition de phimosis avec ses conséquences. Certains auteurs considèrent qu'un homme a prépuce souple, permettant un décolletage facile et une hygiène correcte, est aussi protégé qu'un homme circoncis [152, 153].

2.2. Age :

C'est un cancer du sujet âgé, touche le plus souvent l'homme après 50ans [154, 155], l'âge moyen dans une étude faite à Rabat est de 60,5 ans [156], ceci est compatible avec les résultats de **notre série** ou nous avons noté un âge plus jeune 56+/-16,41 ans.

3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic est basé sur l'apparition de :

- Tumeur primitive, sous forme d'ulcérations et bourgeonnements au niveau du sillon balano-preputial avec infiltration du gland.
- Ganglions

Le premier relais ganglionnaire est inguinal et l'atteinte à ce niveau peut être uni ou bilatérale.

- Métastases

En dehors d'un envahissement ganglionnaire à distance telle une adénopathie sus claviculaire ou une atteinte hépatique perceptible à la palpation, la recherche de métastases à distance est faite par le bilan paraclinique.

4. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE :

Il comporte la biopsie d'emblée de la tumeur ou l'examen anatomopathologique de la pièce de circoncision, ponction ganglionnaire cytologique et ganglionnaire.

Enfin, échographie, scannographie et plus récemment imagerie par résonance magnétique peuvent venir utilement compléter le bilan d'extension ganglionnaire.

L'IRM après érection pharmaco-induite est l'examen offrant la meilleure sensibilité quant à l'extension locale, urétrale ou caverneuse [157, 158]. Elle est nécessaire en cas de planification d'une chirurgie conservatrice afin de ne pas méconnaître une infiltration des corps caverneux.

Les métastases sont systématiquement recherchées au niveau du thorax, du foie, plus rarement au niveau du squelette.

5. TRAITEMENT :

5.1. Radiothérapie

Une circoncision préalable est systématique avant toute curiethérapie ou radiothérapie.

La curiethérapie interstitielle par fils d'iridium 192 est la technique de choix et la seule utilisée en France [159]. La dose délivrée est au minimum de 60 Gy. Les complications sont les sténoses du méat, les douleurs et les nécroses du gland.

La radiothérapie externe a peu d'indication (difficultés de positionnement du pénis pendant le traitement). Elle peut être proposée comme traitement palliatif en cas de tumeur localement évoluée ou métastatique à la dose de 50 à 60 Gy.

5.2. Chirurgie :

–Tumeur primitive

Une circoncision préalable est indispensable. L'amputation partielle de la verge peut être proposée pour certaines tumeurs distales ; l'amputation totale comporte l'exérèse complète des corps caverneux jusqu'à leur racine au niveau des branches ischio-pubiennes ; urétérostomie périnéale ; une émasculatation radicale.

–Ganglions

Il faut distinguer la lymphadenectomie inguinale superficielle du curage ilioobturateur.

5.3. Chimiothérapie :

Selon les recommandations de l'AFU 2016 les résultats de la chimiothérapie néo-adjuvante ou adjuvante ne permettent pas de conclure à son intérêt en termes de survie ou de contrôle local, étant donné le petit nombre de cas dans les séries et l'absence de randomisation. Ainsi, les faibles effectifs des différentes séries et l'absence d'étude randomisée ne permettent pas de conclure sur l'impact de la chimiothérapie néo-adjuvante ou adjuvante dans le contrôle local et la survie [160].

G. CANCER DU SCROTUM :

1. INTRODUCTION :

Les cancers du scrotum se développent aux dépens de la peau, de ses annexes et du tissu conjonctif sous-cutané. La forme histologique la plus fréquente est le carcinome épidermoïde [161].

Elle survient le plus souvent dans les soixantaines sur une lésion préexistante, augmentant progressivement de volume, elle est associée dans 25% des cas à des adénopathies inguinales. La chirurgie d'exérèse éventuellement associée à un curage ganglionnaire en fonction du stade reste le traitement de référence.

2. EPIDEMIOLOGIE :

L'incidence des carcinomes scrotaux est très rares [162], la série la plus large dans la littérature présente 28 cas [163, 164].

Dans notre série nous avons eu un seul cas de cancer de scrotum ce qui représente 0,12% des cancers urologiques.

3. DIAGNOSTIC :

3.1. Clinique :

Les premières manifestations sont : un prurit, un épaissement et/ou une desquamation localisée, une lésion érythémateuse papuleuse ou verruqueuse, ulcération est infiltrée, indolore, à bord rigide, parfois surinfectée. Cette tumeur siège en général à la partie antero-inférieure du scrotum. Des localisations multiples sont possibles (25% des cas) [165]. Au moment de la première consultation, la lésion est en général évoluée et a fait l'objet de divers traitements locaux infructueux.

Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée sous anesthésie locale.

Son évolution clinique est illustrée par la classification de Ray et Whitmore [165] en 1977.

3.2. Autres cancers du scrotum :

Le scrotum peut être le siège de sarcomes, de mélanome, de maladie de Paget.

4. TRAITEMENT :

Tumeur primitive

Le traitement le plus courant est l'exérèse chirurgicale large de la tumeur primitive avec fermeture par une greffe ou un lambeau, et l'adénectomie suivie d'évidement ganglionnaire inguino-iliaque en cas de métastases, uni ou bilatérales [165]. La chimiothérapie et le laser CC2 ont été essayés.

5. PRONOSTIC :

Le pronostic du carcinome spinocellulaire du scrotum n'est pas favorable. La mortalité à 5ans est de 50 à 60%.

H. CANCER DE L'URETRE :

1. INTRODUCTION :

Les cancers de l'urètre sont des tumeurs rares. Trois groupes sont à individualiser selon l'origine :

- Les carcinomes primitifs de l'homme et de la femme ;
- Les carcinomes urétraux évoluant dans le cadre des tumeurs de l'urothélium ;
- Les tumeurs urétrales malignes de structure histologique exceptionnelle.

a-Carcinome primitif de l'urètre.

Il peut atteindre les deux sexes. Chez l'homme, il est précédé par des états précancéreux en rapport avec un processus infectieux, traumatique ou, exceptionnellement, leucoplasique, dans 40 à 50% des cas sur fond de rétrécissements de l'urètre voir dans les suites d'une urétroplastie [166]. Chez la femme, les lésions sexuelles et obstétricales, inflammatoires ou traumatiques, formations bénignes du méat urétral ont été incriminées sans preuves formelles.

b-Anatomie pathologie :

Chez l'homme, les cancers urétraux sont des carcinomes épidermoïdes, peu kératinisés et fréquemment anaplasiques (75 à 90 %) infiltrants et sténosants avec un aspect exophytique, pour la forme pénienne avec trois variétés topographiques possibles :

- Cancers de l'urètre pénien 30 à 40 % (zone A de Melicow [166]).
- Cancers de l'urètre périneo-bulbo-membraneux (60a 65 %).
- Cancers de l'urètre prostatique – (5a 7 %).

Les glandes péri-urétrales peuvent être le point de départ d'une tumeur urétrale.

- Extension :

- ✓ Extension locale

Elle se fait en largeur et en profondeur vers le tissu spongieux, les corps caverneux, le périnée, les bourses et le cordon.

- ✓ Extension lymphatique

L'extension lymphatique concerne d'abord les ganglions inguinaux, spécialement le groupe supéro-interne proche de la crosse de la saphène, en suit les ganglions pelviens.

- ✓ Métastases viscérales

10% des cas. Parfois révélatrices, elles sont habituellement tardives et favorisées par l'envahissement des corps caverneux, Bolduan et de Klein [166].

Chez la femme ces carcinomes sont épidermoïdes dans les 2/3 des cas urothelial ou adénocarcinomateux. A point de départ des glandes para-urétrales, reliquats du cloaque primitif ou éléments wolffiens.

2. EPIDEMIOLOGIE :

2.1. Incidence :

Nous avons trouvé un seul cas de cancer de l'urètre, ce cancer est réputé être rare dans la littérature, les séries publiées sont sporadiques. Sow et al. au Cameroun ont rapporté trois cas de tumeur maligne de l'urètre féminin en 18ans [167].

3. DIAGNOSTIC :

3.1. Chez l'homme :

Les signes cliniques sont : la dysurie, l'incontinence, la perception d'une masse pénienne ou périnéale, les douleurs locales, les écoulements sanglants, des érections pénibles, le priapisme, présence d'adénopathies inguinales ou de

complications infectieuses : infiltrations phlegmoneuses, abcès ou fistules développés dans les régions génitales.

3.2. Chez la femme :

Le plus souvent la symptomatologie se résume à des saignements, des difficultés mictionnelles, des troubles vulvo-vaginaux, des douleurs périnéales, de la dyspareunie ; à la présence d'une adénopathie inguinale ou, exceptionnellement, a un priapisme clitoridien, extériorisation par le méat, « Zeigerman ».

4. Examens Para clinique chez l'homme et la femme :

L'examen para-clinique fait appel à l'urétrographie, l'urétroscopie, la cytologie urinaire [King], la biopsie, la cavernographie, la ponction à l'aiguille fine des ganglions iliaques. Le scanner, l'UIV.

5. TRAITEMENT :

Le traitement du cancer urétral relève de la chirurgie, de la radiothérapie et de leur association, mais ses modalités dépendent, pour chaque cas, des caractères de la tumeur et de ses extensions.

–Traitements palliatifs

On peut recourir à la radiothérapie, chimiothérapie, drainage d'abcès éventuels, dérivations urinaires.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

1-Conclusion :

Notre étude a permis de retenir que les cancers urogénitaux et de l'appareil génital masculin présentent un profil épidémiologique particulier avec un impact hospitalier important, ils représentent 23,97% des hospitalisations pour cause urologique.

Le cancer de la vessie, est de loin le plus fréquent suivi de celui de la prostate, du rein et enfin du testicule. Notre étude met en évidence une prédominance masculine du cancer de la vessie avec un sex-ratio de 4. Le cancer du rein présente une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,12. Nous avons noté que le cancer de la prostate présente un taux d'admission par le biais des urgences à 26,46%.

L'incidence du cancer du testicule est de 1,77%, des VES 0,94%, de la verge 0,24%, du scrotum 0,12% et de l'urètre 0,12%. Cette incidence est restée stable dans le temps et aucune tendance ne s'est dégagée quant à leur évolution en termes de fréquence dans le service. L'insuffisance de plateau technique et le diagnostic tardif des cancers influent fortement sur les stratégies de prise en charge.

Un registre de cancer est donc nécessaire. L'objectif est d'établir l'incidence réelle des cancers urologiques pour évaluer l'impact du cancer sur la population et de fournir des données statistiques fiables sur la morbidité liée aux cancers aux responsables régionaux, nationaux et aux professionnels de la Santé.

2-Recommandations :

Le combat contre le cancer est un enjeu de société. Pour gagner ce combat et améliorer le bien-être de notre population ainsi que la prise en charge des patients atteints de cancers uro-génitaux et de l'appareil génital masculin, au terme de cette étude nous recommandons :

• A l'intention du personnel socio sanitaire :

- Mise en place d'un registre du cancer pour aider à créer une approche bien définie au dépend de ces résultats obtenues pour améliorer la prise en charge.
- Mettre en œuvre des systèmes centralisés de recueil de données qui seront nécessaires pour le fonctionnement des programmes organisés de dépistage.
- Assurer une analyse scientifique des résultats du dépistage avec un retour rapide de ces informations vers la population et les organisateurs du dépistage. Cette analyse sera facilitée si la base de données du dépistage est liée aux données des registres des cancers.
- Orienter le dépistage vers les patients à risque.
- Faire de la sensibilisation systématique pour tous les patients.

• A l'intention des autorités :

- La formation des spécialistes dans la prise en charge adéquate des cancers urogénitaux notamment les chirurgiens, les radiologues, les oncologues, les anatomopathologistes et les anesthésistes réanimateurs.
- Elaborer des formations continues pour éduquer les médecins généralistes à rechercher et à bien prendre en charge les cancers urologiques.

- La création d'un service avec l'infrastructure nécessaire pour permettre la prise en charge adéquate des cancers urogénitaux.
- Mettre en marche une vraie politique de santé pour la prise en charge des cancers en général au Maroc.
- Une politique cohérente de prévention et de prise en charge des cancers doit être envisagée.
- Elaboration de spots publicitaires pour sensibiliser la population.

▪ **Aux populations :**

- Regagner la confiance au système de santé marocain et à ses structures.
- Avoir le réflexe de consulter un personnel de santé devant tout problème de santé et de demander son avis devant toute symptomatologie suspecte.

RÉSUMÉS

RESUMÉ :

Introduction : Les cancers urologiques regroupent les cancers du rein, des voies excrétrices supérieures, de la vessie et de l'urètre, et chez l'homme les cancers de la prostate, de la verge, du testicule et du scrotum. Si leur profil épidémiologique est bien connu aux pays développés, il reste flou dans notre contexte marocain vu le manque de données liées à leurs morbidité et mortalité.

Objectif : Etudier le profil épidémiologique et l'impact hospitalier des cancers urologiques au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès afin de disposer d'une base de données qui peut être une ébauche pour un registre du cancer et d'améliorer sa prise en charge.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive colligeant 847 patients où nous avons étudié les dossiers de tous les malades hospitalisés pour cancer urologique durant les 6 dernières années.

Résultats : Huit cent quarante-sept hospitalisations pour cancer urologique durant cette période de six ans, ce qui représente 23,97% de l'activité du service d'urologie. Les admissions par le biais des urgences représentent 24,08% des hospitalisations. 82,3% des malades sont âgés de plus de 50ans. Le sexe ratio H/F était de 4,43. La durée moyenne du séjour pour cancer est de 15,84+/-13,46 jours ce qui est significativement plus longue par rapport aux autres pathologies. Les hospitalisations pour cancer représentaient 34,65% des jours d'hospitalisation des toutes les autres pathologies confondues. Environ 45,31% de nos malades n'avaient aucune couverture sociale. Le cancer de la vessie est le 1er cancer urologique par sa prévalence avec une fréquence de 72,49% des malades hospitalisés pour cancer.

Conclusion : Nous avons montré l'importante place occupée par les cancers urologiques et leur impact hospitalier. Notre étude nous a permis d'établir des recommandations pertinentes à fin d'améliorer la prise en charge des cancers urologiques dans notre contexte.

ABSTRACT:

Introduction: Urological cancers include cancers of the kidney, upper excretory pathways, bladder and urethra, and for the male cancers of the prostate, penis, testis and scrotum. Although the epidemiological profile is well known in developed countries, it remains unclear in our Moroccan context because of the lack of data related to their morbidity and mortality.

Objective: To study the epidemiological profile and the hospital impact of urological cancers at the urology department of the CHU Hassan II of Fez in order to have a database that can be a draft for a cancer registry and improve its intake in charge.

PATIENTS AND METHODS: This is a retrospective descriptive study involving 847 patients hospitalized for urological cancer during the last 6 years.

RESULTS: Eight hundred and forty-seven hospitalizations for urological cancer during this six-year period, representing 23.97% of the urology department's activity. Admissions through emergencies account for 24.08% of hospital admissions. 82.3% of patients are over 50 years of age. The sex ratio M / F was 2.73. The average duration of stay for cancer is 15.84 +/- 13.46 days, which is significantly longer compared to other pathologies. Hospitalizations for cancer accounted for 34.65% of all hospitalizations for all other illnesses. About 45.31% of our patients had no social security coverage. Bladder cancer is the first urological cancer by its prevalence with a frequency of 72.49% of patients hospitalized for cancer.

Conclusion: We have shown the important place occupied by urological cancers and their hospital impact. The establishment of a cancer registry is essential in order to establish a comprehensive approach that will allow better management of these patients in our context.

ملخص:

مقدمة: تشمل سرطانات المسالك البولية سرطانات الكلى والجهاز العلوي والمثانة ومجرى البول، وعند الرجل سرطانات البروستات، القضيب، الخصية وكيس الصفن. إذا كان الملف الشخصي لهذه الأوبئة المعروفة في البلدان المتقدمة، فإنه غير واضح في السياق المغربي نظرا لعدم وجود بيانات تتعلق بالاعتلال والوفيات الخاصة بهم.

الهدف: دراسة البيانات الوبائية لسرطانات المسالك البولية في قسم جراحة المسالك البولية المركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني فاس من أجل الحصول على معطيات البيانات التي يمكن تدوينها في سجل السرطان يرجع اليه الباحث عند الضرورة حتى يتحسن العمل في هذا الميدان.

المرضى والطرق: شملت الدراسة 847 حالة حيث قمنا بدراسة سجلات لجميع المرضى للكشف عن سرطان المسالك البولية خلال 6 سنوات الماضية.

النتائج: دراسة لثمانمائة وسبعة وأربعون حالة سرطان المسالك البولية خلال ست سنوات بالمركز الاستشفائي الجامعي ما يمثل 23.97% من نشاط قسم المسالك البولية بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني فاس. الوافدين من خلال الطوارئ يمثل 24.08%. وكانت 82.3% من المرضى كبار السن من 50 عاما. وبلغت نسبة الجنس M / F 2.73. ومتوسط مدة الإقامة للسرطان هو 15.84 +/- 13.46 أيام. والتي تعد أطول مدة مقارنة مع الأمراض الأخرى. كما يشكل استشفاء السرطان وحده 34.65% من أيام الاستشفاء لجميع الأمراض الأخرى مجتمعة. وحوالي 45.31% من مرضانا لا يتوفرون على التغطية الصحية. ويأتي سرطان المثانة أولا في سرطانات المسالك البولية مع تردد 72.49% من المرضى في المستشفى.

الخلاصة: لقد أثبتنا المكانة الهامة التي تحتلها سرطانات المسالك البولية وتأثيراتها المهمة. ولهذا فإن إنشاء سجل السرطان ضروري لوضع نهج شامل لتيسير هؤلاء المرضى بشكل أفضل.

Fiche d'exploitation :

1– Nom et prénom :

2– N° d'entrée :

3– Sexe : Homme : ☐ Femme : ☐

4– Age :

5– Profession :

6– Ethnie :

7– Statut matrimonial :

8– Adresse :

9– couverture sanitaire

PAYANT : ☐ RAMED : ☐

CNOPS : ☐ CNSS : ☐

ASSURANCE PRIVE : ☐ INDIGENTS : ☐

Si autre à préciser

10– Provenance :

Urgence ☐ Consultation externe ☐

Si autre à préciser :

11–Date d'entrée :

12–Date de sortie :

13– Durée d'hospitalisation :

Diagnostic :

.....

BIBLIOGRAPHIE

[1] P. SCHAFFER, C. JAMBERT et C. BOLLACK.

Epidémiologie des cancers urologiques. Encyclopedie des cancers 1991, chap. I, p 2-10.

[2] NETTER FRANCK

Atlas d'anatomie humaine, section V: pelvis et périnée. 4ème édition ; Masson. ISBN-10: 2294094735 ISBN-13: 978-2294094736.

[3] Laboratoire d'anatomie,

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès

[4] BOUCHET A., CUILLERET J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Edition Masson 2001, Tome IV, p : 2152-2156.

[5] Henry, N., and P. Sèbe.

"Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC." (2008): 18-001.

[6] ETTAHIRI S LES URGENCES UROLOGIQUES GUIDE PRATIQUE

Thèse présentée et soutenue publiquement le 22/04/2015

[7] BENSEGHIR Y.

Chirurgie des sténoses de l'urètre antérieur A propos de 15 cas. Thèse présentée et soutenue publiquement le 09/03/2015

[8] Tretarre, B., Rebillard, X., Daures, J. P., Iborra, F., & ARCOU, C. L. (2003).

Les cancers urologiques dans le departement de l'Herault: quatorze ans d'enregistrement continu. Progrès en Urologie, 13(3), 394-403.

[9] Ferlay J, Bray F, Parkin DM, Pisani P.

GLOBOCAN Cancer incidence and mortality worldwide; 2001

[10] Projections de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2009. Site de l'Institut de veille sanitaire.

http://www.invs.sante.fr/applications/cancers/projections2009/rapport_projections_nationales_cancer_2009.pdf.

[11] Rouprêt, M., Neuzillet, Y., Masson-Lecomte, A., Colin, P., Compérat, E., Dubosq, F., ... & Roumiguié, M. (2016).

CCAFU french national guidelines 2016–2018 on bladder cancer. Progres en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie, 27, S67.

[12] Pointreau Y et al.

Cancer de la vessie. Cancer/Radiothérapie 14 suppl 1 ; 2010 :189–197

[13] Marco Grasso,

Bladder Cancer: A Major Public Health Issue, European Urology Supplements 2008; 7: 510–515.

[14] Ferlay J, Parkin DM, Steliarova-Foucher E.

Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008. Eur J Cancer. 2010; 46(4):765–81.

[15] Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. Int J Cancer. 2010; 127(12):2893–2917.

[16] Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J.

Estimates of global cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. Int J Cancer. 2012 Jul 3. doi: 10.1002/ijc.27711.

[17] PK. Mills, L. Beeson, RL. Phillips, GE. Fraser

Bladder cancer in a low risk population: results from the adventist health study. Am Epidemiol 1991 ; 133 : 230–239

[18] Ouattara, A., Hodonou, R., Avakoudjo, J., Cisse, D., Zango, B., Gandaho, I., ... & Akpo, C. E (2012).

Épidémiologie des cancers urologiques au Centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou Maga Cotonou, Bénin. Analyse d'une série hospitalière de 158 cas. Progrès en urologie, 22(5), 261–265.

[19] GLOBOCAN 2008

Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2008, <http://globocan.iarc.fr/>

[20] Parkin, D. M., Whelan, S. L., Ferlay, J., Teppo, L., & Thomas, D. B. (2002).

Cancer incidence in five continents Vol. VIII. IARC scientific publications, 155.

[21] Imbernon E.

Estimation du nombre de cas de certains cancers attribuables à des facteurs professionnels en France. Saint-Maurice: Institut de Veille Sanitaire; 2003. 28 p.
Disponible à partir de l'URL :
http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=5864

[22] TEILLAC P.

Tumeurs de vessie : diagnostic, formes cliniques, marqueurs . EMC : Nephro-Uro 1995, 18-243-A-30.

[23] Kiriluk KJ, Prasad SM, Patel AR, Steinberg GD, Smith ND,

Bladder cancer risk from occupational and environmental exposures, Urol Oncol. 2012;30:199-211.

[24] COHEN S.M., SHIRAI T., STEINECK G.

Epidemiology and etiology of premalignant and malignant urothelial changes. Scand. J. Urol. Nephrol. Suppl., 2000, (205) : 105-15.

[25] Rischmann P

Diagnostic des tumeurs de la vessie la revue du praticien 2002 52 • R 2-35

[26] Defilippo N. P., Fortumato R. P., Mellinz H.z:

Intravenous urography: important adjuvant for diagnosis of bladder tumor. Br. J. Urol. 1984: 502-505.

[27] CUMMINGS K B., BARONE J G. and WARD W S.

Diagnosis and staging of bladder cancer. Urol Clin North Am, 1992, 19:455-65.

[28] Anderson EM, Murphy R, Rennie AT, Cowan NC.

Multidetector computed tomography urography (MDCTU) for diagnosing urothelial malignancy. Clin Radiol 2007;62: 324-32.

[29] Vikram R, Sandler CM, Ng CS.

Imaging and staging of transitional cell carcinoma: part 2, upper urinary tract. AJR Am J Roentgenol 2009;192:1488-93.

[30] BARENTSZ J.O., RUIJS S.H. and STRIJK S.P.

The role of MR imaging in carcinoma of the urinary bladder.
AJR Am J Roentgenol, 1993, 160:937-47.

[31] BARENTSZ J.O., WITJES J.A. and RUIJS J.H.

What is new in bladder cancer imaging. *Urol clin north am*, 1997,24:583–602.

[32] KIM B., SEMELKA R.C., ASCHER S.M., CHALPIN D.B., CARROLL P.R. and HRICAK H.

Bladder tumor staging : comparaison of contrast – enhanced CT, T1– and T2–weighted MR imaging, dynamic gadolinium – enhanced imaging, and late gadolinium –enhanced imaging. *Radiology*, 1994, 193 : 239–45.

[33] Kausch I, Sommerauer M, Montorsi F, Stenzl A, Jacqmin D, Jichlinski P, et al.

Photodynamic diagnosis in non–muscle–invasive bladder cancer: a systematic review and cumulative analysis of prospective studies.2010;57:595 606.

[34] Mariappan P, Zachou A, Grigor KM.

Detrusor muscle in the first, apparently complete transurethral resection of bladder tumour specimen is a surrogate marker of resection quality, predicts risk of early recurrence, and is dependent on operator experience. *Eur Urol* 2010;57:843–9.

[35] TORTI F.M. and LUM B.L.,

Superficial bladder cancer. Risk of recurrence and potential role for interferon therapy *Cancer*, 1987. 59(3 Suppl): 613–616.

[36] JIMENEZ R.E., KEANE T.E., HARDY H.T., and AMIN M.B.,

urothelial carcinoma of the bladder: criteria for diagnosis, pitfalls, and clinical implications *Adv Anat Pathol*, 2000. 7(1): 13–25.

[37] Vikram R, Sandler CM, Ng CS.

Imaging and staging of transitional cell carcinoma: part 2, upper urinary tract. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:1488—93.

[38] Park SB, Kim JK, Lee HJ, Choi HJ, Cho KS.

Hematuria: portal venous phase multidetector row CT of the bladder—a prospective study. *Radiology* 2007;245:798—805.

[39] Takahashi N, Kawashima A, Glockner JF, Hartman RP, Leibovich

BC, Brau AC, et al.

Small (< 2-cm) upper tract urothelial carcinoma: evaluation with gadolinium-enhanced three-dimensional spoiled gradient-recalled echo MR urography. *Radiology* 2008;247:451—7.

[40] Torabi M, Aquino SL, Harisinghani MG. Current concepts in lymph node imaging. J Nucl Med 2004;45:1509—18.

[41] Vinnicombe SJ, Norman AR, Nicolson V, Husband JE.
Normal pelvic lymph nodes: evaluation with CT after bipedal lymphangiography. Radiology 1995;194:349—55.

[42] Eble J.
World Health Organisation classification of tumors. Pathology and genetics of tumors of the urinary system and male genital organs. Lyon: IARC Press, 2004.

[43] Lebret T.
Non muscle invasive bladder cancer (NMIBC): when to perform cystectomy? Prog Urol, 2008. 18(Suppl 8): p. S111–4.

[44] Leissner J, G.M., Abol-Enein H, Thüroff JW, Franzaring L, Fisch M, SchulzeH, Managadze G, Allhoff EP, el-Baz MA, Kastendieck H, Buhtz P, Kropf S, Hohenfellner R, Wolf HK.

Extended radical lymphadenectomy in patients with urothelial bladder cancer: results of a prospective multicenter study. J Urol 2004;171(1): p. 139–44.

[45] Stein JP, Skinner DG.
The role of lymphadenectomy in high-grade invasive bladder cancer. Urol Clin North Am 2005; 32(2): p. 187–97.

[46] Cauberg EC, Kloen S, Visser M, de la Rosette JJ, Babjuk M, Soukup V, et al. Narrow

band imaging cystoscopy improves the detection of nonmuscle-invasive bladder cancer. Urology 2010;76:658–63.

[47]—JOHNSTON B., MORALES A., EMERSON L. and LUNDIE M.
Rapid detection of bladder cancer: a comparative study of point of care tests. J Urol, 1997, 158: 2098–101.

[48] BERGER N.
Epidémiologie du cancer de la prostate .Bulletin Division Française AIP
N°14 DECEMBRE. 91 pathologie prostatique. Pseudo sarcome . ISBN0989.

[49] Heidenreich, A., Bastian, P. J., Bellmunt, J., Bolla, M., Joniau, S., van der Kwast, T., ... & Mottet, N. (2014).

EAU guidelines on prostate cancer. Part 1: screening, diagnosis, and local treatment with curative intent—update 2013. *European urology*, 65(1), 124–137.

[50] Rozet, F., Hennequin, C., Beauval, J. B., Beuzeboc, P., Cormier, L., Fromont, G., ... & Brenot-Rossi, I. (2016).

Recommandations en onco-urologie 2016–2018 du CCAFU: Cancer de la prostate. *Progrès en Urologie*, 27, S95–S143.

[51] Ammani, A. (2007).

Profil épidémiologique du cancer de la prostate dans le service d'urologie de l'hôpital Mohammed V de Rabat. *Journal Marocain d'Urologie*, 1(5), 11–14.

[52] Jemal, A., Siegel, R., Ward, E., Hao, Y., Xu, J., Murray, T., & Thun, M. J. (2008).

Cancer statistics, 2008. *CA: a cancer journal for clinicians*, 58(2), 71–96.

[53] WALKER .A.R.P.

« Prostate cancer –some aspects of epidemiology risk-factor,. Traitement and survuol – S.AFR,) ; 1986;69 : P 44–7.

[54] BOUFFIOUX CH.

L'étiologie du cancer de la prostate . In Koury CHATELAIN C – Urologie cancer de la prostate FLLS 1988 138 – 147.

[55] HANASHKA.

Histoire naturelle du cancer de la prostate . In ; Koury S CHATELAIN C – Urologie ; cancer de la prostate . FLLS. 1988 : 287 –299.

[56] BERLIR J .

Bilan épidémiologique . In NAMER–M, Troubol – cancer de la prostate – cours supérieur francophone de cancérologie. ESO (European ,School ,oncology , ici pharma , france ,N° 15230 : 7–10.

[57] KOURY S.

Diagnostic cancer de la prostate in Koury S, CHATELAIN. Urologie cancer de la prostate. FIIS.1988 ;179–183.

[58] ABBOU. HAILLOT C RAVERY V.

Le cancer de la prostate. Faut-il dépister ? –ANN UROL,1996. 30 ;
N°6-7 ; 283-293.

[59] HERVE J.M. ; BOTTO H. ; BARRE PH. ; BUTREAU M.

Aspects chirurgicaux de la prostatectomie radicale.87e Congrès d'Urologie, Paris
17-19 novembre 1993. C.L. 28 Prog. Urol.nov.1993,

[60] ALLAIN Y M.

Les marqueurs biologiques, In : Namer-M . Troubol.Cancer de la prostate –Cours
supérieur francophone de cancérologie . ESO (European school of oncology, ICI
pharma France, N°15230 : 50-51.

[61] DEVONEC M., VALANCIEN G.

Echographie et cancer de la prostate , In : Namer M .Troubol .Cancer de la prostate
cours supérieur francophone de cancérologie , ESO : european school of oncology
ici pharma France Na15230 :25 29

[62] Koutani A, Lechevallier E, Coulange.C.

Antigène spécifique prostatique–annale d'urologie ;1996 ,30 :257-261

[63] Partin AW, Yoo J, Carter HB, Pearson JD, Chan DW,Epstein JI, et al. The use of
prostate specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological
stage in men with localized prostate cancer. J Urol 1993;150:110-4.

[64] Bianco FJ, Jr., Scardino PT, Eastham JA.

Radical prostatectomy : long-term cancer control and recovery of sexual and urinary
function (« trifecta »). Urology 2005 ;66:83-94.

[65] Charles. T, Lindner. V, Matau. A, Roy. C, Lang. H.

Cancer du rein. EMC 2010;18-096.

[66] Lipworth L, Tarone RE, McLaughlin JK.

The epidemiology of renal cell carcinoma. J Urol 2006 ;176(6Pt1):2353-8.

[67] Fall. B, Diao. B, Sow. Y, Thiam. A, Fall. PA, et al.

Le cancer du rein de l'adulte au Senegal : aspects épidémiologiques et cliniques
actuels et évolution du profil sur les deux dernières décennies. Prog Urol
2011;21(8):521-526.

[68] Janane. A, Hachi. H, Tijami. F, Jalil. A, Othmani. M, Boughtab. A, et al.

Cancer du rein : a propos de 47 cas. Prog Urol 2003;37(2):57–60.

[69] Cornu. JN, Roupret. M, Lang. H, Long. JA,Neuzillet. Y, Patard. JJ, et al.

Prise en charge du cancer du rein 2007: actualites et recommandations. Prog Urol 2008 ;18(4) :S81–S87.

[70] Oudard. S, Cornub. JN, Roupret. M, Patard. JJ.

Traitement anti-angiogenique et cancer du rein : essais en cours et perspectives d'avenir. Prog Urol 2008;18 :S77–S88.

[71] Eric M. Wallen, Raj S. Pruthi, Geoffrey F. Joyce,

Kidney Cancer, OriginalResearch Article, The Journal of Urology 2007, 177: 2006–2019.

[72] <http://lesdonnees.e-cancer.fr/les-fiches-de-synthese/29-incidencemortalite/>

[73] Borje Ljungberg, Steven C. Campbell, Han Yong Cho, Didier Jacqmin, Jung Eun Lee, Steffen Weikert, Lambertus A. Kiemeney

The epidemiology of renal cell carcinoma. European Urology 60, 2011. 615–621.

[74] T. Charles, at all.

Cancer du rein. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), urologie, 18–096–A–10, 2010.

[75] Valentin ARNOUX

Création et exploitation d'une base de données sur les tumeurs du rein. 2012
UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE.

[76] M. Benjelloun, A. Nouri, Y. Ghannam, T. Karmouni, K. El Khader, A. Koutani, A. Ibn Attia et M. Hachim

African Journal of Urology, vol 15, N.O 4, 2009

[77] Lee CT, Katz J, Fearn PA, et al.

Mode of presentation of renal cell carcinoma p r o v i d e s prognostic information. Urol Oncol 2002 Jul–Aug ; 7(4) :135–40.

[78] Patard JJ, Leray E, Rodriguez A, et al.

Correlation between symptom graduation, tumor characteristics and survival in renal cell carcinoma. Eur Urol 2003 Aug ; 44(2) :226–32.

[79] Novick AC, Bukowski RM, Campbell SC.

Renal tumours. In : Wein Aj, Kavoussi LR, Novick AC, Peters CA(eds). Campbell–Walsh urology. Philadelphia : WB Saunders, 2007 : pp. 1565–638.

[80] Kim HL, Belldegrun AS, Freitas DG, et al.

Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma : implications for prognosis. J Urol 2003 Nov ; 170(5) :1742

[81] Sufrin G, Chasan S, Golio A, et al.

Paraneoplastic and serologic syndromes of renal adenocarcinoma. Semin Urol 1989 Aug ; 7(3) :158–71.

[82] Kutikov A, Fossett LK, Ramchandani P, et al.

Incidence of benign pathologic findings at partial nephrectomy for solitary renal mass presumed to be renal cell carcinoma on preoperative imaging. Urology 2006 Oct ; 68(4) : 737–40.

[83] Kane CJ, Mallin K, Ritchey J, et al.

Renal cell cancer stage migration : analysis of the National Cancer Data Base. Cancer 2008 Jul ; 113(1) :78–83.

[84] T. Charles, et al.

Cancer du rein. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), urologie, 18–096–A–10, 2010.

[85] A. Rubagotti, G. Martorana, F.–M. Boccardo.

Epidemiology of Kidney Cancer Review Article, European Urology Supplements 2006, 5: 558–565

[86] Coulange, C., & Rambeau, J. J. (1997). Cancer du rein de l'adulte: clinique. Rapport du 97e Congrès de l'Association Française d'Urologie. Prog Urol, 7, 807–12.

[87] COULANGE.C, HARDWIGSEN.J, LE TREUT.P.

Cancer du rein : gestion des thrombus veineux. Annales d'urologie 40 (2006) S77–S8.

[88] Leveridge MJ, Bostrom PJ, Koulouris G, Finelli A, Lawrentschuk N.

Imaging renal cell carcinoma with ultrasonography, CT and MRI.
Nat Rev Urol. 2010 Jun ; 7(6) :311–25. Doi : 10.1038/nrurol.2010

[89] Leveridge MJ, Bostrom PJ, Koulouris G, Finelli A, Lawrentschuk N.

Imaging renal cell carcinoma with ultrasonography, CT and MRI. Nat Rev Urol. 2010 Jun ; 7:311–25.

[90] Campbell SC, Fichtner J, Novick AC, et al.

Intraoperative evaluation of renal cell carcinoma : a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections. J Urol 1996 ; 155:1191 5.

[91] Choyke PL, Pavlovich CP, Daryanani KD, et al.

Intraoperative ultrasound during renal parenchymal sparing surgery for hereditary renal cancers : a 10 year experience. J Urol 2001 ; 165:397 400.

[92] Kang SK, Kim D, Chandarana H.

Contemporary imaging of the renal mass. Curr Urol Rep. 2011 Feb ; 12(1) :11–7. Doi : 10.1007/s11934-010-0148- Y

[93] Leveridge MJ, Bostrom PJ, Koulouris G, Finelli A, Lawrentschuk N.

Imaging renal cell carcinoma with ultrasonography, CT and MRI. Nat Rev Urol. 2010 Jun ; 7:311–25.

[94] Ignee A, Straub B, Brix D, Schuessler G, Ott M, Dietrich CF.

The value of contrast enhanced ultrasound (CEUS) in the characterisation of patients with renal masses. Clin Hemorheol Microcirc. 2010 ; 46:275–90.

[95] Merran Samuel.

Détéction des petites masses rénales en imagerie. Journées françaises de radiologie JFR 2010.

[96] Van Der Molen AJ, Cowan NC, Mueller-Lisse UG et al.

CT urography : definition, indications and techniques. A guideline for clinical practice. Eur Radiol.2008 ; 18:4–17.

[97] O. Hélénon, D. Eiss, J. Hayoun, A. Vieillefond, S. Merran, J.-M. Correas _
2008 Elsevier Masson SAS

[98] Bensalah, K., Albiges, L., Bernhard, J. C., Bigot, P., Bodin, T., Boissier, R., ... & Ouzaïd, I. (2016).

CCAFU french national guidelines 2016–2018 on renal cancer. Progres en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie, 27, S27.

[99] Descotes. JL, Doublet. JD.

Apport de l'imagerie et des biopsies dans le diagnostic des masses solides du rein. Ann Urol 2006;40:86–90.

[100] Hoznek. A, Larre. S, Salomon. L, De La Taille. A, Abbou. CC.

Nephrectomie partielle par voie laparoscopique. Annal Urol 2007;41:134–44.

[101] Pareek. G, Hedican. SP, Gee. JR, Bruskewitz. RC, Nakada. SY.

Meta-analysis of the complications of laparoscopic renal surgery: comparison of procedures and techniques. J Urol 2006;175:1208–13.

[102] Battaglia. M, Ditunno. P, Martino. P, Plazzo. S, Annunziata. G, Selvaggi. FP.

Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic access in renal cell carcinoma surgery. Scand J Urol Nephrol 2004;38:306–14.

[103] Wang AJ, Bhayani SB.

Robotic partial nephrectomy versus laparoscopic partial nephrectomy for renal cell carcinoma: single-surgeon analysis of >100 consecutive procedures. Urol 2009;73:306–10.

[104] Weight. CJ, Kaout. JH, Hegarty. NJ, Remer. EM, O'Malley. CM, Lane. BR, et al.

Correlation of radiographic imaging and histopathology following cryoablation and radio frequency ablation for renal tumors. J Urol 2008;179:1277–81.

[105] Bastien. L, De Kerviler. E, Desgrandchamps. F.

Le traitement des tumeurs du rein par radiofrequence. Prog Urol 2010;20(2):49–53.

[106] Lam. JS, Shvarts. O, Pantuck. AJ.

Changing concepts in the surgical management of renal cell carcinoma. Eur Urol 2004;45:692–705.

[107] Janane. A, Hachi. H, Tijami. F, Jalil. A, Othmani. M, Boughtab. A, et al.

Cancer du rein : a propos de 47 cas. Prog Urol 2003;37(2):57–60.

[108] HERVE. L.

Prise en charge du cancer du rein avec extension veineuse. Prog Urol 2005;15:1051–52.

[109] Cornu. JN, Roupret. M, Bensalah. K, Oudard. S, Patard. JJ.

Les anti-angiogéniques: de nouveaux standards thérapeutiques dans le cancer du rein métastatique. *Prog Urol* 2008;18(4):69–76.

[110] Jemal. A, Ward. E, Hao. Y, Xu. J, Murray. T, Thum.MJ.

Cancer statistics 2008. *CA Cancer J Clin* 2008;58:71– 96.

[111] JEAN-FRANCOIS POISSON, ARNAUD MEJEAN, VINCENT HUPERTAN, YVES CHRETIEN, BERTRAND DUFOUR, NICOLAS THIOUNN

Tumeurs du rein : étude monocentrique de 810 patients : évolution sur 15 ans
Progres en Urologie (2005), 15, 1056–1061.

[112] M. ROUPRET, O. CUSSENOT;

Pathologie science : Les tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure. Paru en juillet 2008.

[113] Rouprêt, M., Colin, P., Xylinas, E., Compérat, E., Dubosq, F., Houédé, N., ... & Puech, P. (2016).

CCAFU french national guidelines 2016–2018 on upper tract tumors. *Progres en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*, 27, S55.

[114] M. CLAUDON, V. GIROT, B. AYMARD, D. REGENT, A. BRESSON, P. GUILLEMIN, A. TREHEUX ;

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire haute ;
Feuillets de Radiologie, Paris 1987, 27, n° 6, 441–454.

[115] FILALI. BELHAJ. M.

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure (30 cas).
Thèse de médecine, CASABLANCA, 1996.

[116] Nison L, Bozzini G, Roupret M, Traxer O, Colin P. **Diagnostics**

Clinique, urétéroscopique et photodynamique des tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieures : état-de-l'art pour le rapport scientifique annuel de l'Association française d'urologie. *Prog Urol* 2014 ; 24:977–86.

[117] MAZEMAN. E, LEMAITRE. L, GILLIOT. P.

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure. In: cancers urogénitaux, encyclopédie des cancers. Steg A., Eschwege F. (Ed.), pp.: 136–169, Flammarion, Paris, 1991.

[118] ROUPRET. M, CUSSENOT. O, CHARTIER-KASTLER. E, THIBAUT. P, RICHARD. F, CONORT. P, TRAXER. O.

Place de l'endoscopie dans la prise en charge des tumeurs de la voie excrétrice supérieure. Prog. Urol., 2006, 16, 537-541

[119] MAZEMAN. E_ GILLIOT _ LEMAITRE. L.

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure. EMC, 1992,18098 A10.

[120] P. Puech, M. Roupret, R. Renard-Penna, L. Lemaitre, P. Colin

Imagerie des tumeurs des voies excrétrices supérieure : état de l'art pour le rapport scientifique annuel de l'AFU ; Prog Urol, 2014, 24, 15, 987-999.

[121] DESCOTES J L, HUBERT J, LEMAITRE

Apport de l'imagerie dans les tumeurs de la voie excrétrice supérieure. Prog. Urol. 2003, 13, 931-945.

[122] HRICAK. H, THEONI. R. F, CAROLL. P. F, DEMAS. B. E, MAROTTI. M, et al.

Detection and staging of renal neoplasms: a reassessment ofMR imaging. Radiology, 1988, 166, 643-649.

[123] DE CENZO. J. M, HOWARD. P, IRISH. C. E.

Antigenic deletion and prognosis of patients with stage A transitional cell bladder carcinoma. J. Urol., 1975, 114, 874-878.

[124] IRANI J, SAINT. F, BONNAL. J.L, MAZEROLLES. C, et al.

Tumeur de la voie excrétrice supérieure : traitement conservateur dans les formes localisées. Prog. Urol. 2003, 13, 555-559.

[125] Roupret M, Babjuk M, Comperat E, Zigeuner R, Sylvester RJ, Burger M, et al.

European Association of Urology Guidelines on Upper Urinary Tract Urothelial Cell Carcinoma: 2015 Update. Eur Urol 2015 ; 68:868-79.

[126] MOREL JOURNAL .N, MANEL. A, CHAFFANGES .P, CHAMPETIER .D, DEVONEC. M, PERRIN .P.

L'urétéroscopie rigide en cas de suspicion de tumeur de la voie excrétrice supérieure : à propos de 63 cas. Prog. Urol. 2002, 12, 15-20.

[127] TOMATIS .L, NEUZILLET. Y, CARCENAC. A, NAHON. O, LAY. F, LECHEVALLIER. E, COULANGE. C.

Prise en charge endoscopique des tumeurs urothéliales du haut appareil urinaire. Prog. Urol., 2006, 16, 151–154

[128] GELET. A, BALLANGER. P, AB BAR. M, VIGUIER. J. L, MARECHAL. J. M.

Endoscopie et tumeurs de la voie excrétrice du haut appareil. Prog. Urol., 1991, 1, 245–260

[129] MOLDWIN. R. M, ORIHUELA. E, SMITH. A. D.

Conservative management for transitional cell carcinoma. Clin. Geriatr. Med., 1990, 6, 1, 163–171.

[130] KEELEY F, BAGLEY DH

Traitement adjuvant par mitomycine C après traitement endoscopique tumeur à cellules transitionnelles de la VES J. Urol., 1997, 158, 2074.

[131] WESTON. P. M. T, GREENLAND. J. E, WALLACE. D. M. A.

Mitomycin in upper urinary tract transitional cell carcinoma. Br. J. Urol., 1993, 71, 5 624–625.

[132] YVES. C, OUTARD. S et al.

Actualités dans les cancers de la vessie. Bulletin de cancer, Janvier 2003, 90.

[133] Roupret M, Babjuk M, Comperat E, Zigeuner R, Sylvester RJ, Burger M, et al.

European Association of Urology Guidelines on Upper Urinary Tract Urothelial Cell Carcinoma: 2015 Update. Eur Urol 2015 ; 68:868–79.

[134] Colin P, Neuzillet Y, Pignot G, Roupret M, Comperat E, Larre S, et al.

Surveillance des carcinomes urothéliaux : revue du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Prog Urol 2015;25:616–24.

[135] Jemal, A., Siegel, R., Ward, E., Hao, Y., Xu, J., & Thun, M. J. (2009).

Cancer statistics, 2009. CA: a cancer journal for clinicians, 59(4), 225–249.

[136] Ruf, C. G., Isbarn, H., Wagner, W., Fisch, M., Matthies, C., & Dieckmann, K. P. (2014, January).

Changes in epidemiologic features of testicular germ cell cancer: age at diagnosis and relative frequency of seminoma are constantly and significantly increasing. In *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations* (Vol. 32, No. 1, pp. 33–e1). Elsevier.

[137] Durand, X., Fléchon, A., Murez, T., Rocher, L., Camparo, P., Morel–Journal, N., ... & Méjean, A. (2016).

CCAFU french national guidelines 2016–2018 on testicular germ cell tumors. *Progres en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*, 27, S147.

[138] Le Cornet C, Lortet–Tieulent J, Forman D, et al.

Testicular cancer incidence to rise by 25 % by 2025 in Europe? Model–based predictions in 40 countries using population–based registry data. *Eur J Cancer* 2014;50:831–9.

[139] Rébillard X, Grosclaude P, Leone N, et al.

[Incidence and mortality of urological cancers in 2012 in France]. *Prog Urol* 2013; 23:S57–65.

[140] Miki T, Kamo K, Fujimoto H, et al.

Clinical characteristics and oncological outcomes of testicular cancer patients registered in 2005 and 2008: the first large–scale study from the Cancer Registration Committee of the Japanese Urological Association. *Int J Urol* 2014; 21:S1–6.

[141] Hilton S.

Contemporary radiological imaging of testicular cancer.

BJU Int 2009; 104(9 Pt B) :1339–45.

[142] McDonald MW, Reed AB, Tran PT, Evans LA.

Testicular tumor ultrasound characteristics and association with histopathology. *Urol Int* 2012; 89:196–202.

[143] Kreydin EI, Barrisford GW, Feldman AS, Preston MA.

Testicular cancer: what the radiologist needs to know. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200:1215–25.

[144] Pukkala, E., & Weiderpass, E. (2002).

Socio-economic differences in incidence rates of cancers of the male genital organs in Finland, 1971–95. *International Journal of Cancer*, 102(6), 643–648.

[145] Yeole, B. B., and D. J. Jussawalla.

"Descriptive epidemiology of the cancers of male genital organs in greater Bombay." *Indian journal of cancer* 34.1 (1997): 30–39.

[146] Mazon, J. J., Langlois, D., Lobo, P. A., Huart, J. A., Calitchi, E., Lusinch, A., ... & Pierquin, B. (1984).

Interstitial radiation therapy for carcinoma of the penis using iridium 192 wires: the Henri Mondor experience (1970–1979). *International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics*, 10(10), 1891–1895.

[147] Ornellas, A. A., et al.

"Surgical treatment of invasive squamous cell carcinoma of the penis: retrospective analysis of 350 cases." *The Journal of urology* 151.5 (1994): 1244–1249.

[148] Burgers, J. K., R. A. Badalament, and J. R. Drago.

"Penile cancer. Clinical presentation, diagnosis, and staging." *The Urologic clinics of North America* 19.2 (1992): 247–256.

[149] Merrin, Claude E.

"Cancer of the penis." *Cancer* 45.7 Suppl (1980): 1973–1979.

[150] Schoen, Edgar J.

"Neonatal circumcision and penile cancer. Evidence that circumcision is protective is overwhelming." *BMJ: British Medical Journal* 313.7048 (1996): 46.

[151] Pratt-Thomas, H. R., et al.

"The carcinogenic effect of human smegma: An experimental study. I. Preliminary report." *Cancer* 9.4 (1956): 671–680.

[152] Fleiss, Paul M., and Frederick Hodges.

"Neonatal circumcision does not protect against penile cancer." *BMJ: British Medical Journal* 312.7033 (1996): 779.

[153] Gueye, S. M., et al.

"Le cancer de la verge : aspects épidémiologiques et problèmes thérapeutiques au Sénégal." *Médecine d'Afrique Noire* 39.8/9 (1992).

[154] N. Mottet, C. Avances, C. Bastide, S. Culine, F. Ibora, G. Kouri, et al.

Penile tumors [Tumeurs du pénis] Prog. urol., 14 (4 Suppl1) (2004), p. 903 905–11

[156] Nouri, A., et al.

"Cancer du pénis : A propos de 6 cas avec Revue de la littérature." African Journal of Urology 18.1 (2012): 66–70.

[157] Kayes O, Minhas S, Allen C, Hare C, Freeman A, Ralph D.

The role of magnetic resonance imaging in the local staging of penile cancer. Eur Urol 2007 ; 51:1313–8.

[158] Petralia G, Villa G, Seardino E, Zoffolini E, Renne G, de Cobelli O, et al.

Local staging of penile cancer using magnetic resonance imaging with pharmacologically induced penile erection. Radiol Med 2008 ; 113:517–28.

[159] de Crevoisier R, Slimane K, Sanfilippo N, Bossi A, Albano M, Dumas I, et al.

Long-term results of brachytherapy for carcinoma of the penis confined to the glans (N- or NX). Int J Radiat Oncol Biol Phys 2009; 74:1150–6.

[160] Sèbe, P., Ferretti, L., Savoie, P. H., Morel-Journel, N., Fléchon, A., Murez, T., ... & Durand, X. (2016).

Recommandations en onco-urologie 2016–2018 du CCAFU: Tumeurs malignes du pénis. Progrès en Urologie, 27, S167–S179.

[161] Wang JW, Man LB, He F, Huang GL, Li GZ, Wang HD.

Images for diagnosis. Basal cell carcinoma of the scrotum: report of a case and review of the literature. Chin Med J. 2010;123(19):2748–2749.

[162] Peng W, Feng G, Lu H, Chen J, Chen K, Hao Y, Cao Y.

A Case Report of Scrotal Carcinoma and Review of the Literature. Case Rep Oncol. 2012;5(2):434–438.

[163] Chamorro JC, García SG, de Blas Gómez V.

Scrotal carcinoma. Arch EspUrol. 2011;64(6):541–543.

[164] Chintamani , Shankar M, Singhal V, Singh JP, Bansal A, Saxena S.

Squamous cell carcinoma developing in the scar of Fournier's gangrene –case report. BMC Cancer. 2004;4:16.

[165] M. F. AVRIL

Cancer du scrotum. Encyclopedie des cancers, 1991, chap. XIII, P : 425.

[166] L.-M. ROGNON et J.-Y. SORET

Cancers de l'uretre. Encyclopedie des cancers, 1991, chap. IX, P : 350.

[167] Sow M., Blaise Nkégoum B., Essame Oyono J.L., Nzokou A.

Aspects épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs urogénitales au Cameroun. Prog Urol 2006;16:36-39.