

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 108/13

PROSTATECTOMIE RADICALE : RESULTAT PRELIMINAIRE (A propos de 17 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/06/2013

PAR

Mlle. ROUHI SALMA

Née le 28 Août 1986 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Rappel - Chirurgie - Prostatectomie - Résultat préliminaire

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN.....	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. EL FASSI MOHAMMED JAMAL.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Urologie	
M. HARMOUCH TAOUFIQ.....	JUGES
Professeur agrégé de Histologie embryologie cyto génétique	
M. TAZI MOHAMMED FADL.....	
Professeur agrégé d'Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE.....	
Professeur agrégé d'Urologie	

Sommaire

Liste des abréviations.....	6
Liste des abréviations.....	6
Introduction	8
Rappels	11
Anatomie de la prostate	12
I. Introduction.....	12
II. Configuration externe.....	12
III. Configuration interne.....	14
IV. La loge prostatique.....	18
a) Le fascia prostatique antérieur.....	18
b) Le fascia prostatique latéral.....	18
c) Le fascia prostatique postérieur	18
V. Les rapports intrinsèques	22
a) L'urètre prostatique.....	22
b) Les voies génitales	22
c) Le sphincter strié.....	22
VI. Les rapports extrinsèques.....	24
VII. Vascularisation et innervation	27
Embryologie et histologie de la prostate.....	32
I. Rappel embryologique	32
II. Rappel histologique	35
Le cancer de la prostate	38
I. Profil épidémiologique	39
a) Les données mondiales	39
b) Les données marocaines	41
II. Les marqueurs biologiques	43

a) Protein specific antigen	43
b) Autres marqueurs biologiques.....	45
III. L'anatomopathologie	47
a) Les états précancéreux	47
b) L'adénocarcinome	47
c) Les cas particuliers	52
La stratégie de diagnostic et de dépistage.....	53
I. Intérêt de dépistage	54
a) Introduction	54
b) Situation actuelle de sujet	55
II. Outils diagnostiques	56
a) Le toucher rectal	56
b) PSA	56
c) Les biopsies prostatiques	57
III. Le bilan d'extension	62
a) Bilan clinique.....	62
b) Le PSA.....	62
c) Les biopsies prostatiques	62
d) L'imagerie	63
e) Stadification tumorale	68
L'arsenal thérapeutique.....	71
I. Surveillance de cancer de la prostate.....	72
a) Abstention-surveillance.....	72
b) Surveillance active.....	72
II. La prostatectomie radicale	75

a) Historique	75
b) Technique opératoire	77
1. Préparation du malade.....	77
2. Installation du malade	77
3. Contrôle tensionnel	78
4. Incision	78
5. Curage ganglionnaire	79
6. Contrôle de l'apex prostatique.....	80
7. Section de l'unité anatomique sphinctérienne.....	82
8. La préservation ou résection des lames vasculo-nerveuses	88
9. Résection du col vésicale	90
10. Dissection vésiculo-déferentielle	91
11. vérification de la pièce opératoire et du champ opératoire	92
12. Anastomose vésico-urétrale	92
13. Fin de l'intervention et suites opératoires.....	93
c) La voie périnéale	94
d) La voie laparoscopique.....	96
e) Les complications.....	99
f) Résultats carcinologiques.....	102
g) Le suivi après chirurgie	103
h) Traitement adjuvant	104
III. La radiothérapie	105
IV. Autres options thérapeutiques	107
a) La curiethérapie interstitielle	107
b) La suppression androgénique.....	107

c) Les ultrasons focalisés à haute fréquence	108
V. Les indications.....	108
Etude pratique.....	110
I. Patients et méthodes	111
II. Résultats	112
a) Résultats cliniques.....	112
b) Résultats des examens paracliniques à visée diagnostique	119
c) Résultats du bilan d'extension	124
d) Résultats du bilan préopératoire.....	128
e) Résultats opératoires.....	129
f) Résultats anatomopathologiques.....	129
g) Les complications.....	133
h) Résultats du suivi au long cours	134
i) Résultats comparatifs.....	135
Discussion :	144
I. Profil de la population étudiée	145
II. l'examen clinique.....	146
III. Le bilan à visée diagnostique.....	147
IV. Le bilan d'extension et classification	149
V. Les données opératoires.....	151
VI. Les données anatomopathologiques	151
VII. Les données postopératoires.....	153
Conclusion.....	156
Résumée	158
Références.....	162

Liste des abréviations

Liste des abréviations

ACFA	: arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.
AFU	: association française d'urologie
ASA	: american society of anesthesiologist
BM	: brulures mictionnelles
BPSA	: benign prostate specific antigen
CTV	: clinical target volume
DE	: dysfonctionnement érectile
EEC	: extension extracapsulaire
G	: score de Gleason
GTV	: gross volum tumor
LEC	: lithotripsie extracorporelle
PSA	: prostate specific antigen
RAU	: rétention aigue des urines
RTUP	: résection trans-urétrale de la prostate
RTUV	: résection trans-urétrale de la vessie
TAP	: thoraco-abdomino-pelvien
UAS	: unité anatomique sphinctérienne
VS	: vésicules séminales

Introduction

Introduction

Le cancer prostatique constitue un problème de santé publique, il représente la cinquième cause de tumeur masculine tous âges confondus dans le monde, et la 2ème cause de décès par cancer chez l'homme. Son incidence annuelle est en perpétuelle augmentation, passant en France de 8/100000 en 1950 à 75.3/100000 en 2000.

Le dépistage repose sur le toucher rectal et le dosage de PSA qui reste un test biologique sensible mais peu spécifique de la maladie et est responsable de nombreux faux positifs. De plus, l'hétérogénéité des facteurs génétiques et environnementaux qui modulent la carcinogénèse prostatique fait de ce cancer une affection très hétérogène et de pronostic incertain : Il est d'extension locale et générale rapide chez certains patients, et latent voire indolent chez d'autres.

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

Donc de nombreuses questions qui se posent sur la fiabilité du dosage de PSA en tant qu'élément de dépistage pouvant entraîner un taux considérable de surdiagnostic, sur l'efficacité de la prostatectomie radicale vis-à-vis des autres moyens thérapeutiques notamment la radiothérapie conventionnelle, et sur la possibilité d'abstention interventionnelle avec surveillance active des cancers localisés.

A travers l'étude de 17 cas, ayant eu une prostatectomie radicale pour traitement d'un cancer localisé de la prostate au sein du service d'urologie du CHU Hassan 2 de Fès, nous présenterons les résultats cliniques, biologiques, radiologiques, opératoires et anatomopathologiques afin d'en déduire les facteurs pronostiques, et d'analyser les aspects évolutifs des cancers traités par chirurgie.

Rappels

Anatomie de la prostate

I. Introduction :

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

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

II. Configuration externe¹

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

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

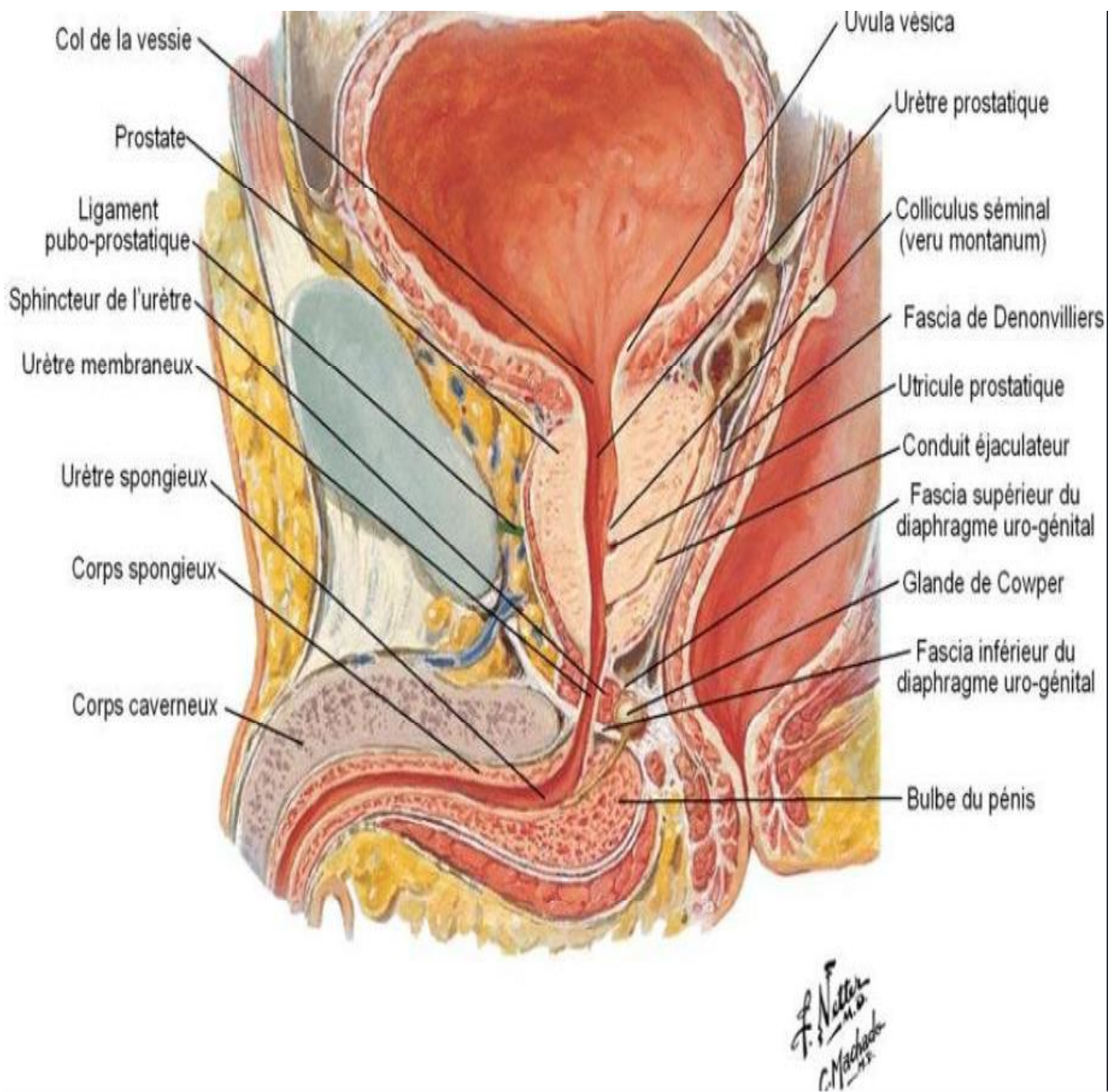


Figure 1 : vue générale de l'appareil génito-urinaire masculin 60

III. Configuration interne :

En 1953, Gil-Vernet² décrit pour la première fois l'anatomie zonale de la prostate. Il attribue à la prostate 3 zones anatomiques : crâniale, caudale et intermédiaire. Ces zones sont définies par la localisation de l'ouverture de leurs canaux excréteurs dans l'urètre par rapport au veru montanum.

- Zone crâniale : constituée de glandes entourant l'urètre sus montanal et dont les canaux excréteurs sont drainés au dessus du veru montanum. Il s'agit du siège de prédilection de l'HBP.
- Zone caudale : elle entoure la prostate crâniale et l'urètre sous montanal et ses canaux sont drainés au dessous du veru montanum. Elle est souvent le siège de la prolifération néoplasique.
- Zone intermédiaire : de petit volume et variable d'un individu à l'autre.

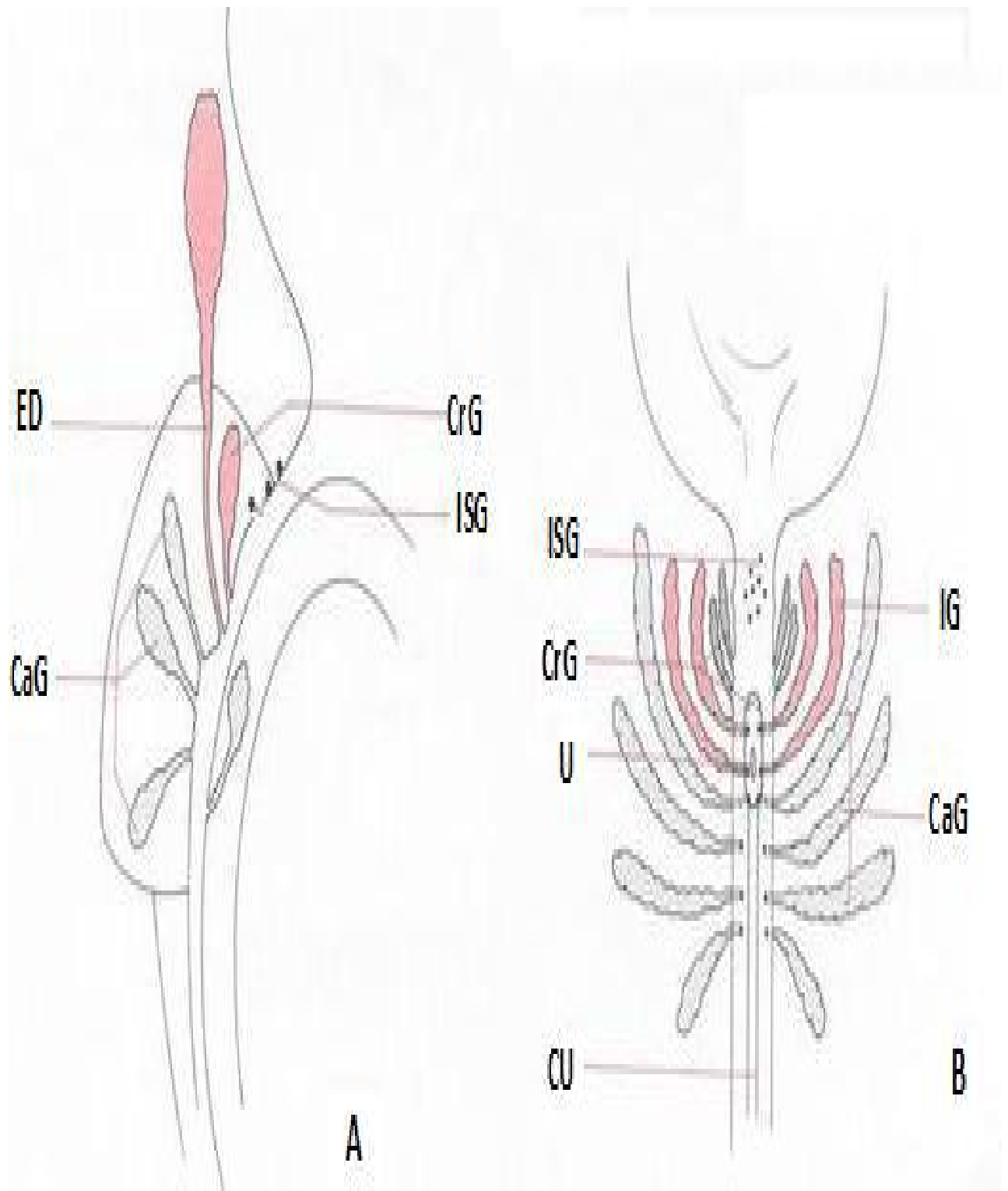


Figure 2 : schéma d'anatomie zonale selon GIL-VERNET. A : (vue sagittale) ; B : (vue frontale) ; CaG : glande caudale ; CrG : glande crâniale ; IG : glande intermédiaire ; ISG : glande inter sphinctériennes d'Albarran ; ED : canaux éjaculateurs ; U : utricules ; CU : crista uretralis.¹²

En 1981, apparaît le modèle de McNeil³. On distingue : [Figure 3](#)

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

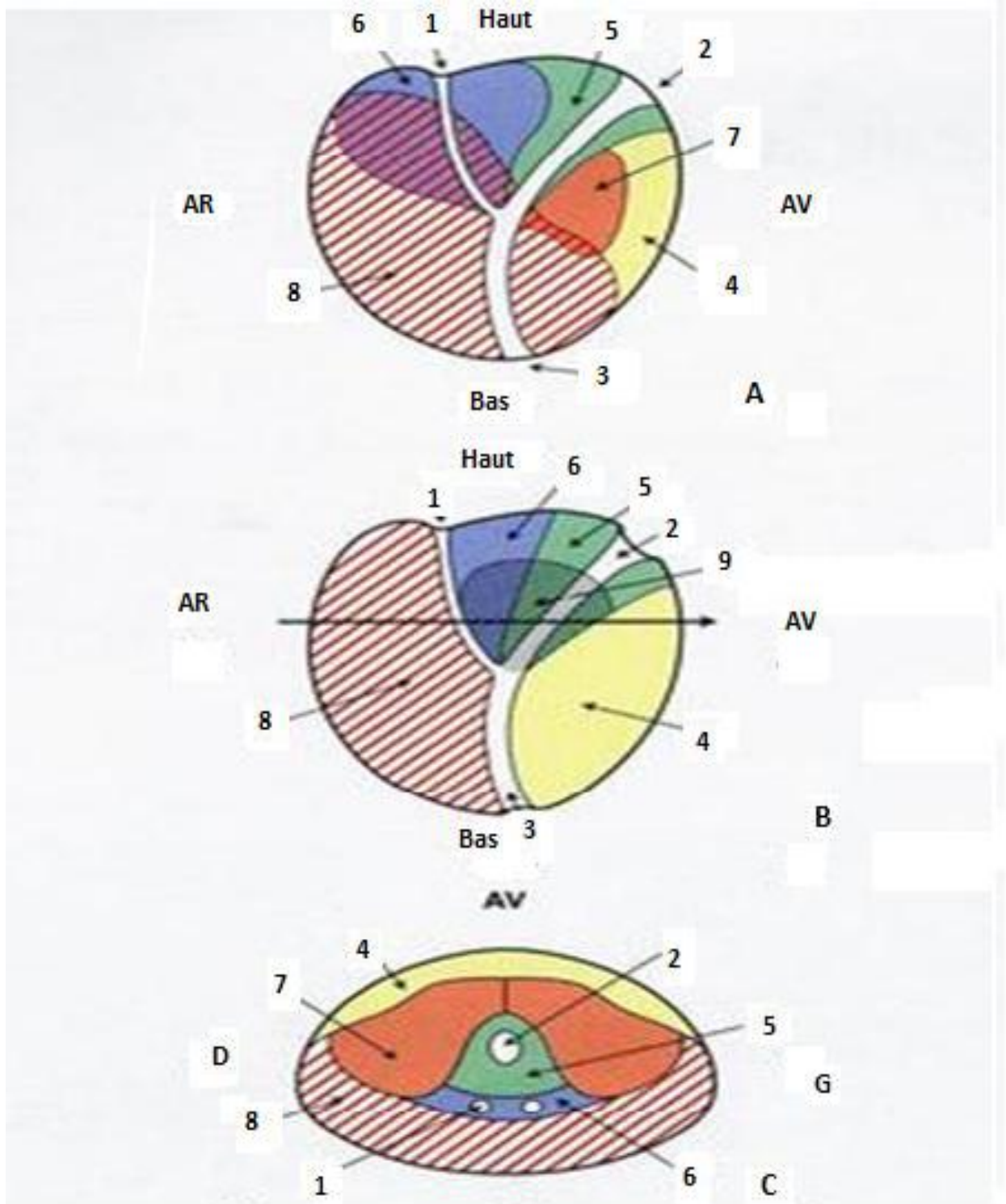


Figure 3 : anatomie zonale selon McNeal. A : vue de profil ; B : coupe sagittale médiane ; C : coupe transversale (selon la flèche) ; 1 : canaux éjaculateurs ; 2 : urètre proximal ; 3 : urètre distal ; 4 : zone fibromusculaire antérieure ; 5 : zone des glandes péri-urétérales ; 6 : zone centrale ; 7 : zone de transition ; 8 : zone périphérique ; 9 : projection de la zone de transition. 12

IV. La loge prostatique :

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

On appelle fascia viscéral prostatique toute structure aponévrotique adjacente à la prostate, ce fascia est constitué de plusieurs feuillets fibreux, séparés par des éléments adipeux et vasculo-nerveux, recouvrant l'ensemble de la prostate. ⁴

a) Le fascia prostatique antérieur :

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

b) Le fascia prostatique latéral :

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

c) Le fascia prostatique postérieur et fascia des vésicules séminales :

Dénommé fascia du denonvilliers, il s'agit de 2 feuillets constitués du tissu élastique, collagénique et quelques fibres musculaires d'épaisseur variable.

Il s'interpose entre le rectum et la prostate, constituant ainsi une barrière contre toute extension tumorale. Le fascia du denonvilliers est fortement dense sur sa portion supérieure, qui couvre la base prostatique et les vésicules séminales, puis s'amincit progressivement en allant vers l'apex pour se terminer au niveau du muscle recto-urétral.

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

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

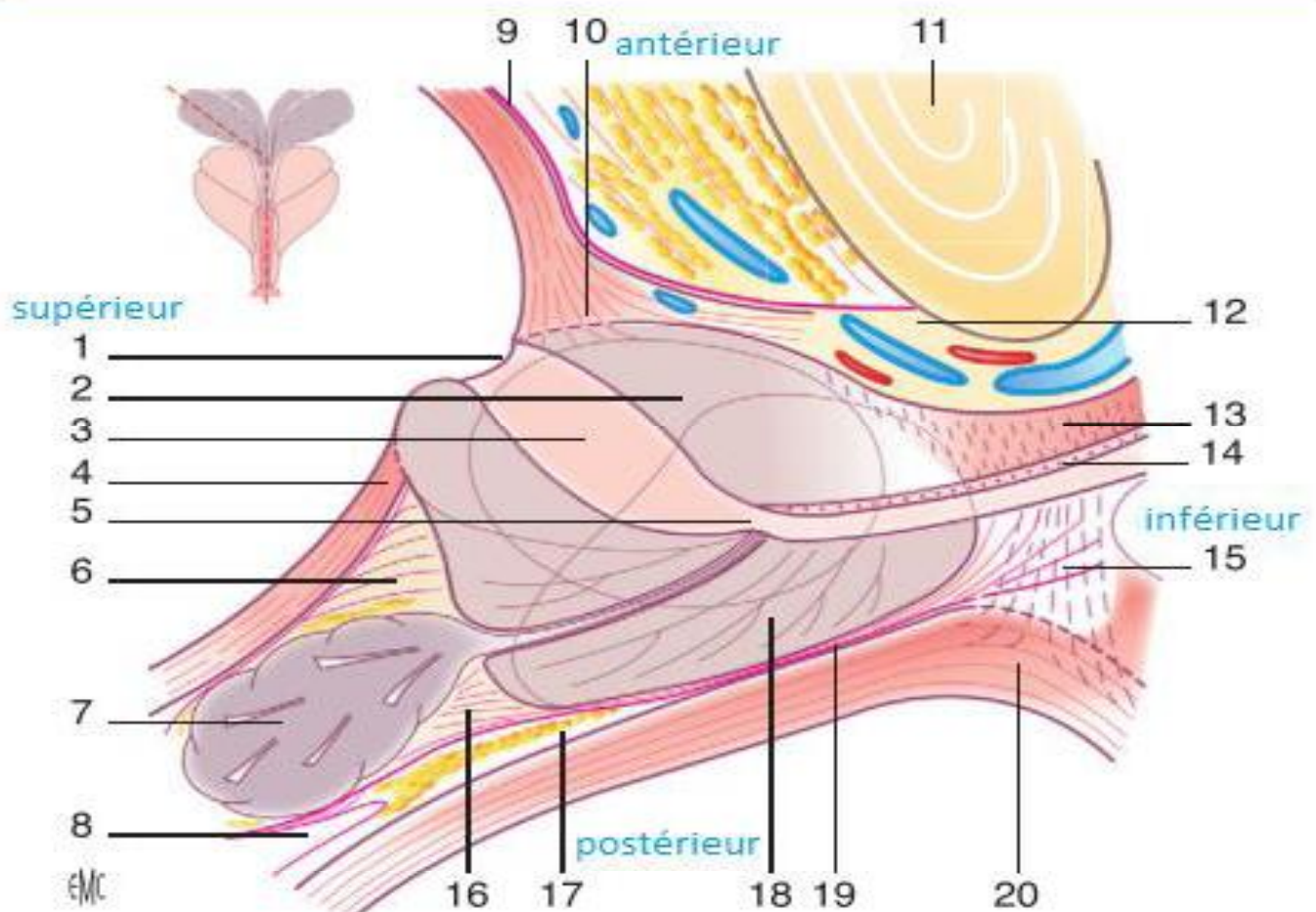


Figure Coupe sagittale de la prostate et des fascias périprostatiques. 1. Col vésical; 2. stroma fibromusculaire antérieur; 3. urètre; 4. paroi vésicale; 5. colliculus seminalis; 6. muscle vésicoprostatique; 7. vésicules séminales; 8. poche péritonéale inter-recto-vésicale; 9. fascia endopelvien viscéral; 10. tablier détrusorien; 11. symphyse pubienne; 12. complexe veineux dorsal; 13. sphincter strié; 14. sphincter musculaire lisse; 15. muscle recto-urétral (raphé médian); 16. fascia prostatique postérieur et des vésicules séminales (fascia de Denonvilliers); 17. espace prérectal; 18. zone périphérique; 19. fascia prostatique postérieur et des vésicules séminales (fascia de Denonvilliers); 20. paroi rectale.

Figure 4 : coupe sagittale de la prostate et des fascias péri prostatique. 8

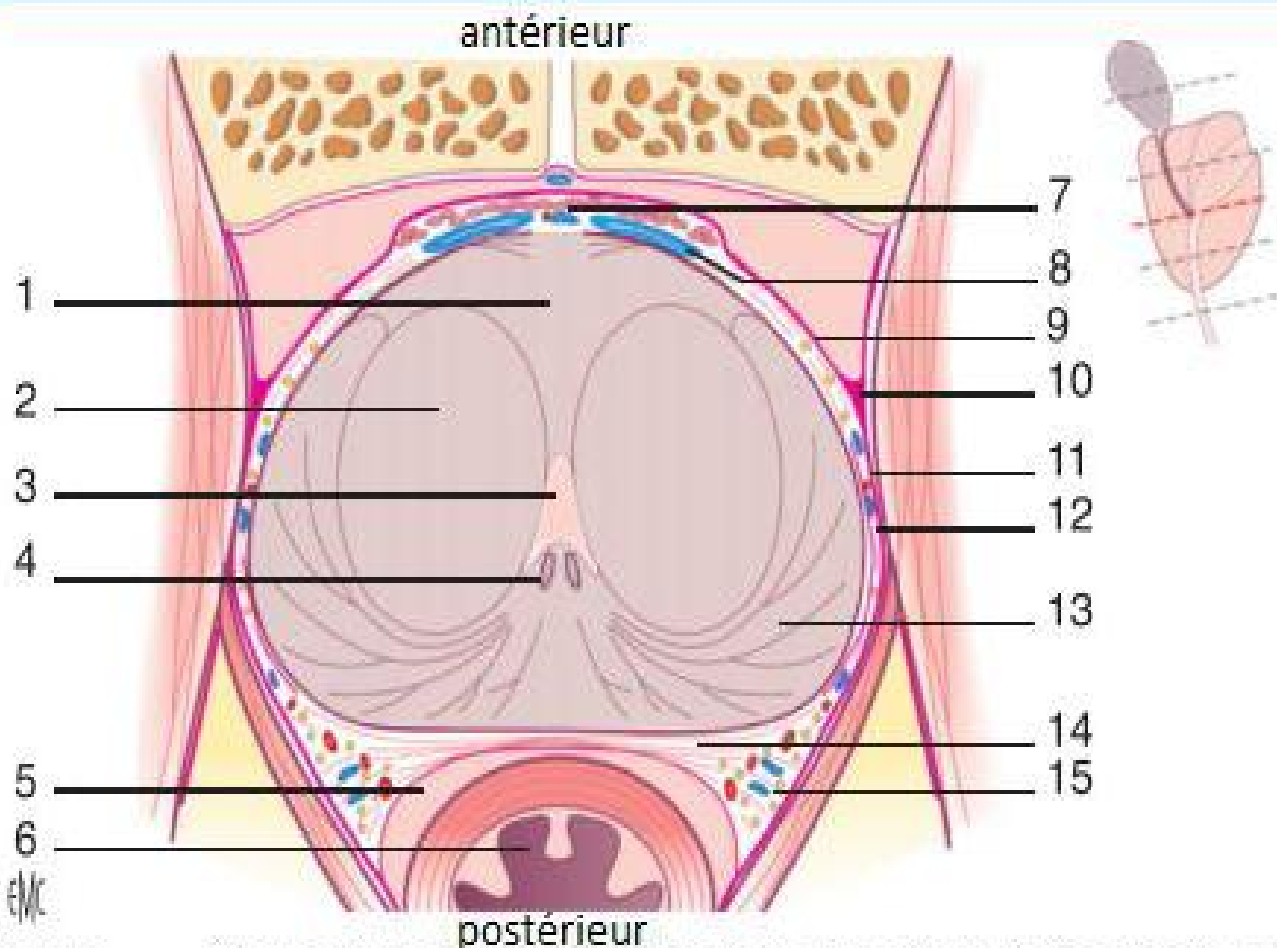


Figure Coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias périprostatiques. 1. Stroma fibromusculaire antérieur; 2. zone de transition; 3. urètre; 4. canaux éjaculateurs; 5. espace prérectal; 6. rectum; 7. tablier détrusorien; 8. complexe veineux dorsal; 9. fascia endopelvien viscéral; 10. arc tendineux du fascia endopelvien; 11. fascia du muscle élévateur de l'anus; 12. fascia prostatique latéral; 13. zone périphérique; 14. fascia prostatique postérieur ou fascia de Denonvilliers; 15. bandelettes neurovasculaires.

Figure 5 : coupe transverse de la prostate et de fascias périprostatique. 8

V. Les rapports intrinsèques⁵ :

a) L'urètre prostatique :

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

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

b) Les voies génitales :

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

c) Le sphincter strié :

Il s'agit d'un anneau musculaire entourant l'apex prostatique et l'urètre membraneux. Plus en haut, il se limite à une lame musculaire préprostatique.

On distingue le sphincter strié urétral extramural, constitué d'une expansion du muscle pubo-coccygien, et le sphincter strié prostato-membraneux intramural. Leur innervation est double, assurée par des branches autonomes du plexus hypogastrique et des branches somatiques parasymphatiques du nerf pudendal.

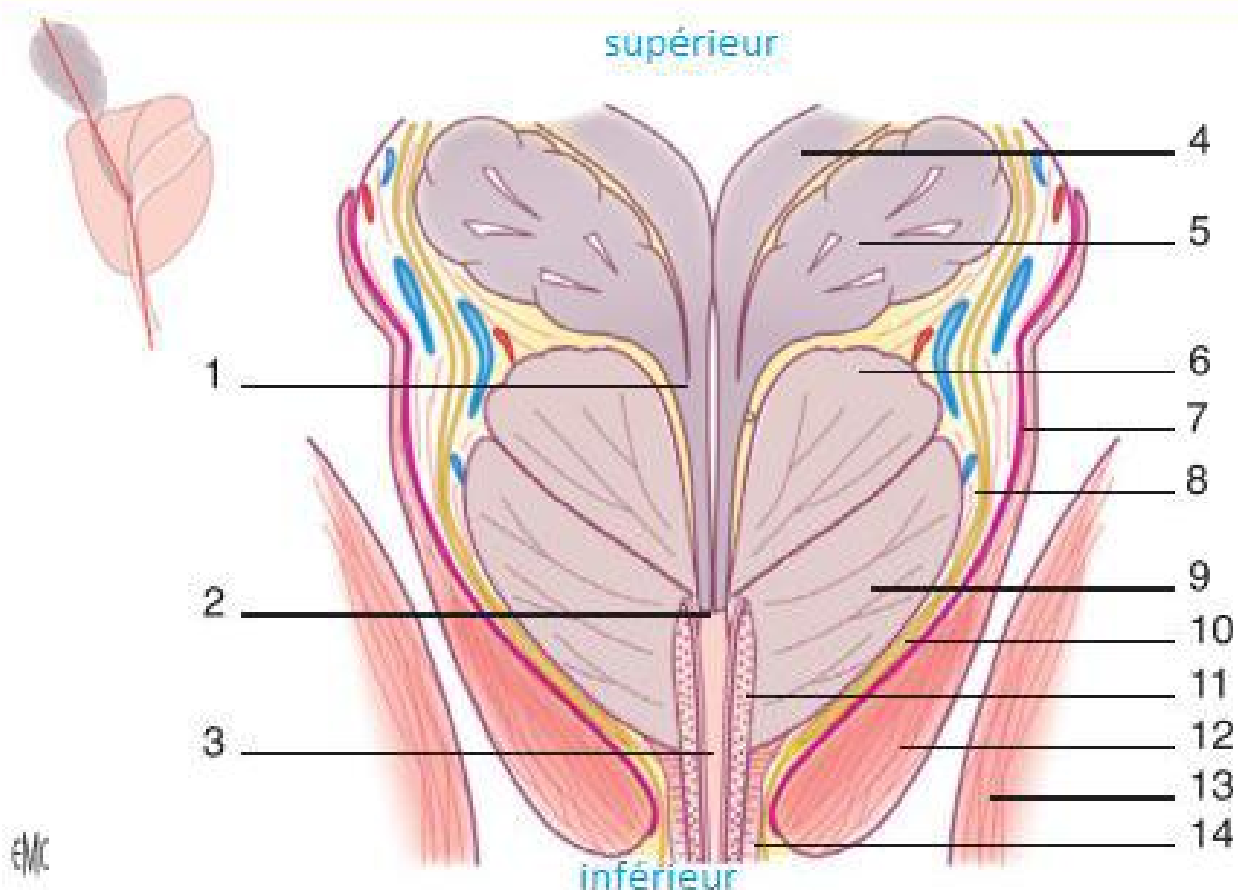


Figure . Coupe frontale de la prostate, du sphincter de l'urètre, des fascias periprostatiques et des muscles pelviens. 1. Canaux éjaculateurs; 2. colliculus seminalis; 3. urètre; 4. canaux déférents; 5. vésicules séminales; 6. zone centrale; 7. fascia du muscle élévateur de l'anus; 8. fascia prostatique latéral; 9. zone périphérique; 10. bandelettes neurovasculaires; 11. sphincter musculaire lisse; 12. muscle élévateur de l'anus; 13. muscle obturateur interne; 14. sphincter strié.

Figure 6 : coupe frontale de la prostate montrant les rapports intrinsèques et extrinsèques. 8

VI. Les rapports extrinsèques :

a) La face antérieure :

Il s'agit de l'espace rétro-pubien limité en haut par les ligaments pubo-prostatiques, l'aponévrose périnéale moyenne en bas et les lames de Delbet latéralement. Cet espace est constitué essentiellement de gros vaisseaux noyés dans du tissu graisseux, il s'agit du réseau du plexus de Santorini et les rameaux terminaux de l'artère honteuse interne anastomosés avec les artères obturatrices.⁶

b) La face postérieure :

Par l'intermédiaire du fascia du denonvilliers, la prostate répond au rectum auquel elle est fusionnée au niveau du sommet par le muscle recto-urétral de Roux.

Au cours de la prostatectomie radicale : ce muscle est clivé pour ouvrir l'espace recto-prostatique.

c) Les faces latérales :

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

C'est un espace virtuel et facilement dissécable, son contenu vasculo-nerveux chemine dans l'épaisseur des lames de Delbet : il s'agit de la branche prostatique de l'artère vésico-prostatique, le plexus veineux latéro-prostatique, les branches nerveuses du plexus hypogastrique inférieur et quelques lymphatiques.⁷

d) **La base prostatique** :

De forme quadrilatère avec 3 segments :

- **Antérieur** : occupé entièrement par le col vésical.
- **Moyen** : comporte le lobe moyen et qui forme en avant des canaux éjaculateurs la commissure préspermatique.
- **Postérieur** : caractérisé par la présence d'une fente, creusée entre les commissures pré et rétro spermatique, dans laquelle se plantent les canaux déférents et les vésicules séminales avant leur union en canaux éjaculateurs au sein de la glande.

e) **Le sommet** :

Entouré par le sphincter strié, il répond :

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

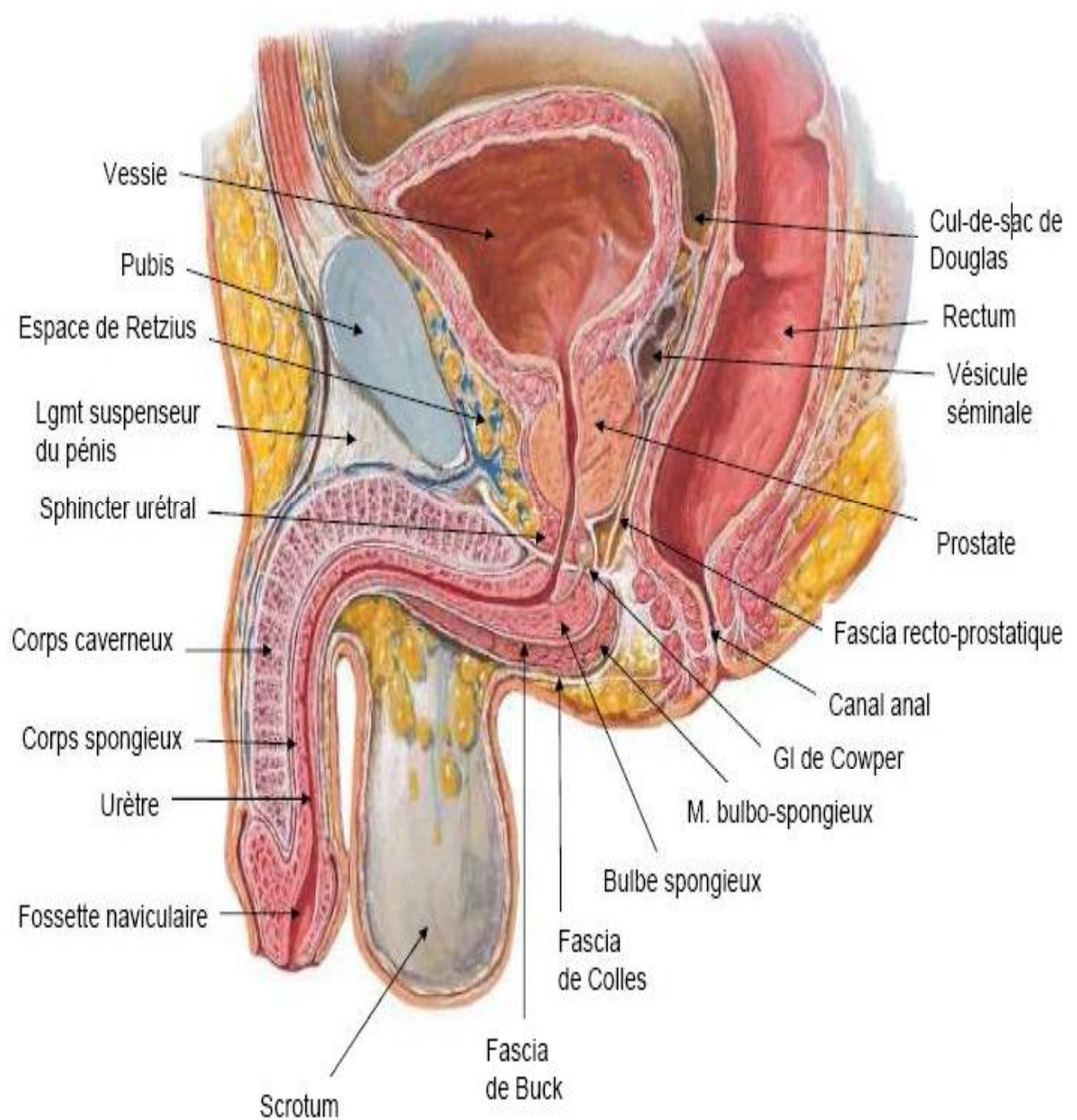


Figure 7 : coupe sagittale de petit bassin masculin montrant les rapports de la prostate 60

VII. Vascularisation et innervation :

a) Vascularisation artérielle :

Elle dépend de l'artère vésicoprostatique, branche de l'artère hypogastrique. Elle longe la face interne du releveur de l'anوس jusqu'à l'angle postéro-supérieur de la prostate où elle se divise en artère vésicale inférieure et en artère prostatique. Cette dernière à son tour se divise en branche postéro-latérale principale, vascularisant la majeure partie de la glande, et en branche antérieure accessoire irrigant la prostate antérolatérale.

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

Les artères pudendales accessoires sont inconstantes. Issues de l'artère iliaque interne, de l'artère obturatrice ou même de l'artère iliaque externe. Ils fournissent du sang vers les corps caverneux et sont parfois les seules à le faire. De ce fait, leur lésion au cours de la prostatectomie radicale peut exposer au dysfonctionnement érectile par insuffisance artérielle pénienne.⁸

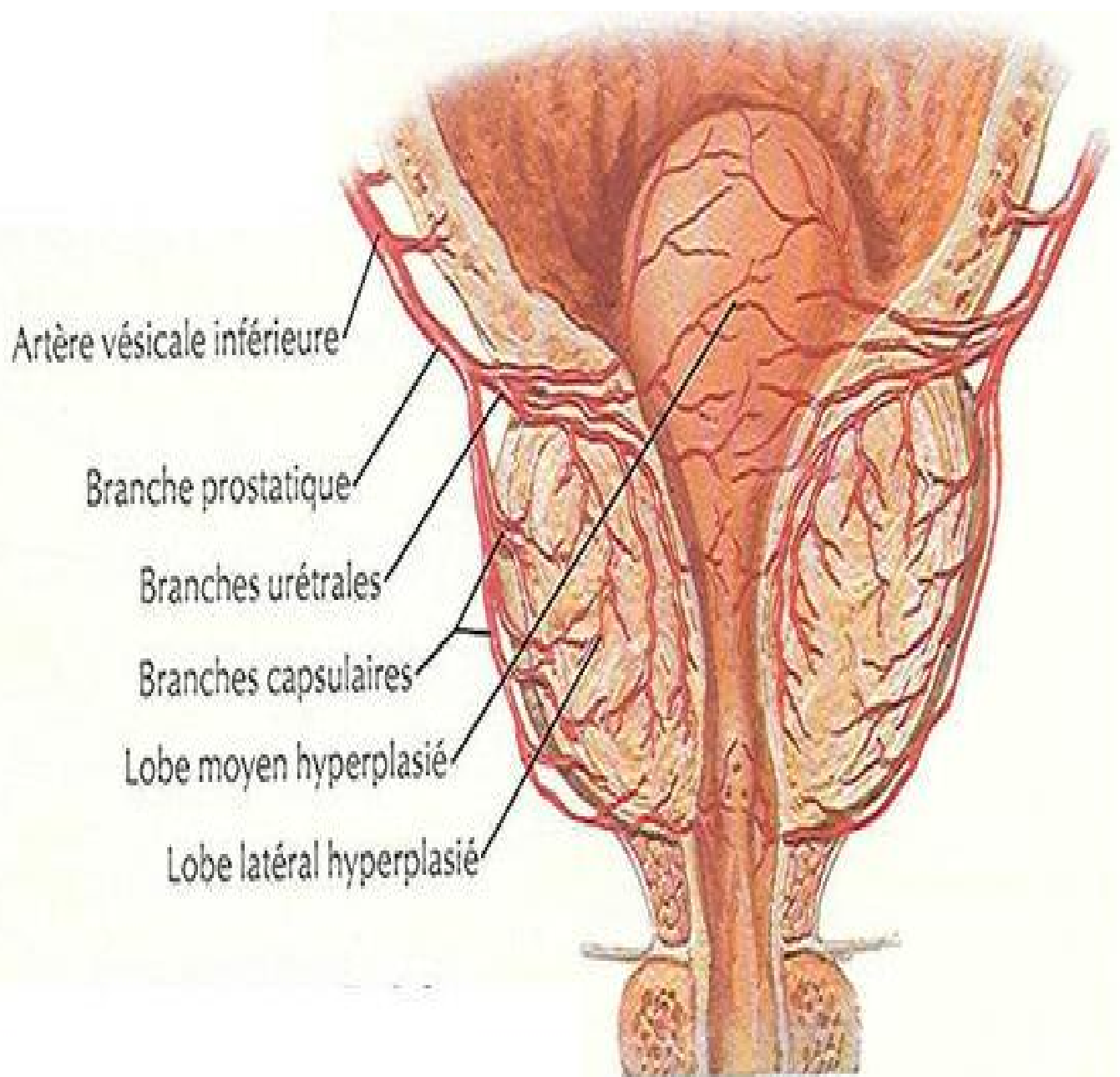


Figure 8 : Schéma de vascularisation de la prostate avec hyperplasie du lobe moyen 60

b) Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de la prostate se fait essentiellement vers le complexe veineux dorsal ou plexus de Santorini. Situé sur la face antérolatérale de la prostate, il reçoit en plus des veines prostatiques, la veine dorsale profonde de la verge, les veines rétro-pubiennes, les veines antérieures de la vessie et les veines urétrales.

Ce plexus est ensuite drainé dans la veine vésicale inférieure, puis la veine hypogastrique.

c) Innervation :

L'innervation de la prostate et de l'ensemble des organes génitaux provient du plexus hypogastrique inférieur ou plexus pelvien, il est responsable des mécanismes de l'érection, de l'éjaculation et de continence urinaire.⁹

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

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

Durant leurs trajets, les nerfs caverneux donnent des rameaux nerveux microscopiques vers la prostate. En peropératoire, ces fibres sont identifiées grâce

aux éléments vasculaires qui les accompagnent. D'où leur appellation bandelettes vasculo-nerveuses.

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

d) Les lymphatiques :

Le drainage lymphatique prostatique se fait essentiellement vers les chaînes ganglionnaires iliaques externes et obturatrices, et accessoirement vers les ganglions hypogastriques, présacrés et présciatiques.¹⁰

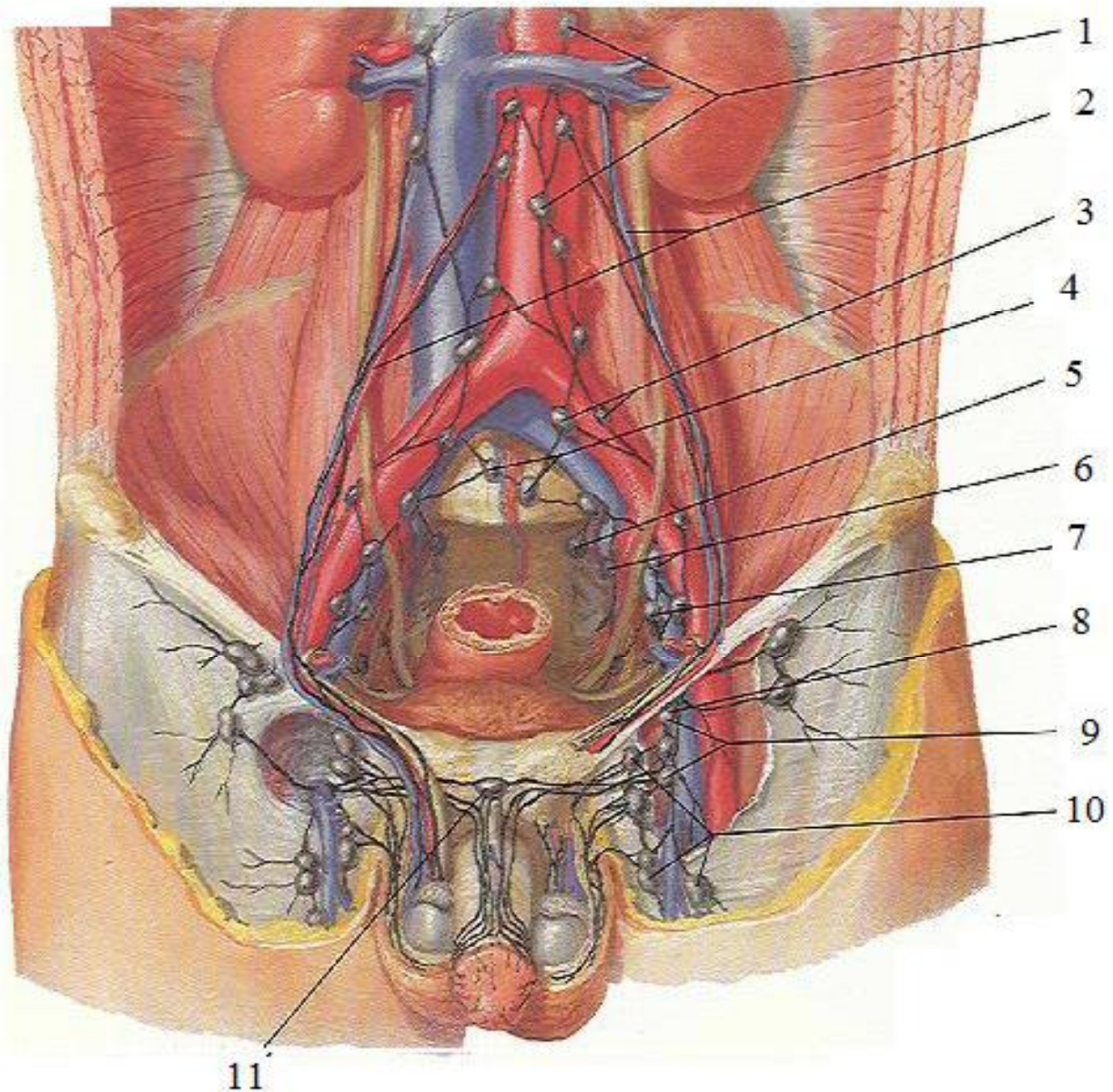


Figure 9 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme (atlas anatomie). 1. Nœuds pré-aortiques ; 2. Trajets depuis les testicules ; 3. nœuds iliaques communs ; 4. Nœuds du promontoire ; 5. Nœud sacral ; 6. Nœuds iliaques internes ; 7. Nœuds iliaques externes ; 8. Nœud inguinal profond suprême ; 9. nœuds inguinaux profonds, 9. Nœuds inguinaux superficielles ; 11. Nœud présymphysaire. 60

Embryologie et Histologie de la prostate

I. Rappel embryologique¹¹ :

Au 2^e mois de la vie fœtale, les canaux de Wolff progressent vers le bas et rencontrent le futur urètre prostatique au niveau de ce qui deviendra le Verumontanum et qui sépare le segment proximal du segment distal. Chaque canal de Wolff émet un bourgeon qui devient la vésicule séminale. Puis de part et d'autre de ce bourgeon, il constitue le canal éjaculateur du côté médial, le déférent et l'ampoule déférentielle du côté latéral. Le mésenchyme entourant le canal de Wolff vient au contact du mésenchyme du sinus urogénital qui entoure le futur urètre prostatique et se différencie en tissus fibromusculaires formant le relief antérieur de la prostate et les sphincters péri urétraux.

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

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

- **Au niveau de l'urètre proximal** : Les bourgeons qui s'abouchent juste au-dessus du Veru montanum s'arborisent en deux petits lobes para sagittaux. C'est la zone de transition de McNeil. Les bourgeons qui tapissent le reste de l'urètre proximal ne se développent pas et forment les glandes périurétrales d'Albarran.

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

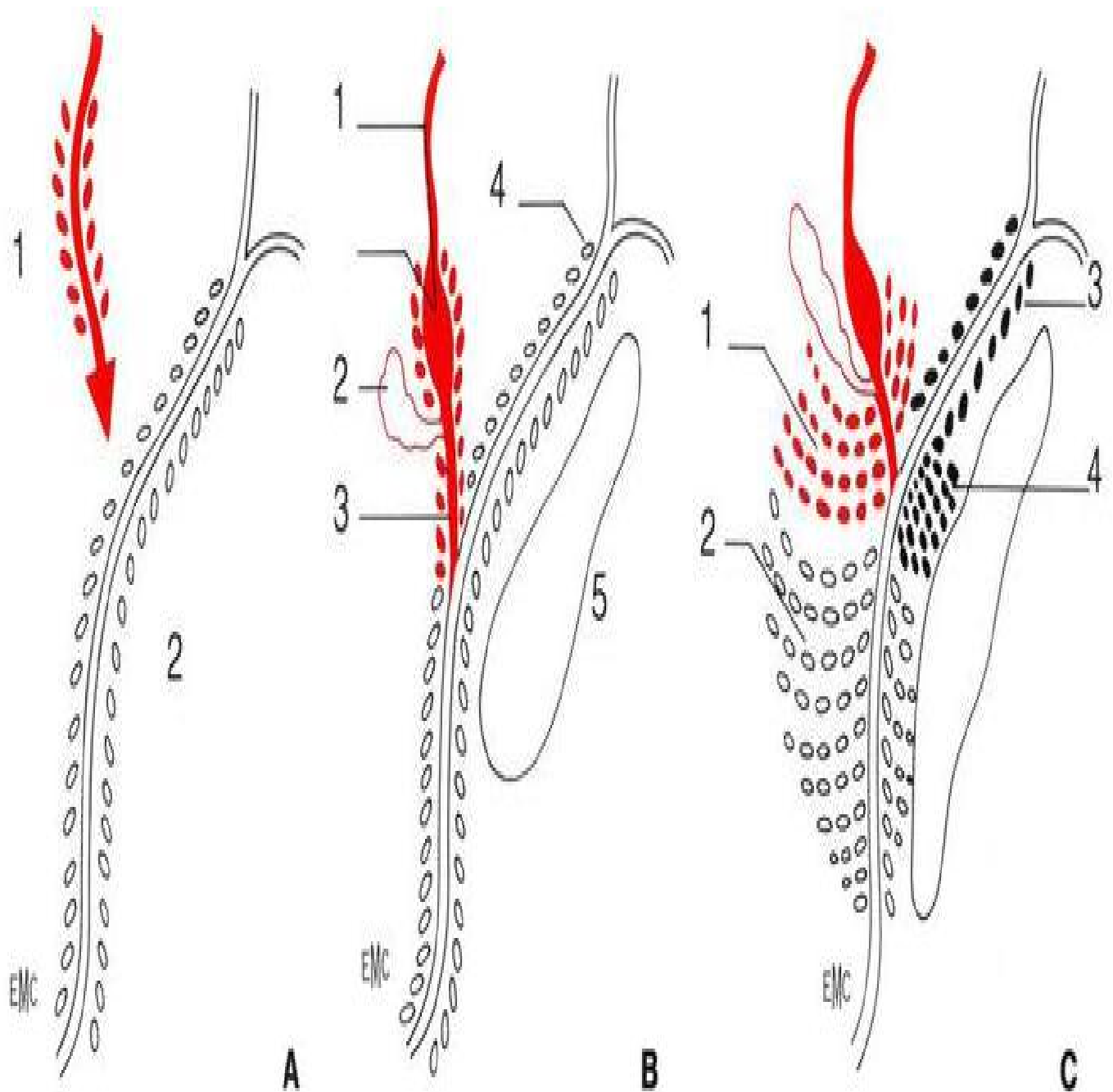


Figure 10 : embryologie de la prostate. A : le carrefour urogénital ; 1. Canal de Wolf ; 2. Sinus urogénital ; B. voies génitales, le stroma et le tissu fibromusculaire antérieur. 1. Déférent et ampoule déférentielle ; 2. Vésicule séminale ; 3. Canal éjaculateur ; 4. Bourgeon glandulaire ; C : prolifération des zones centrales, périphériques et de transition ; 1. Zone centrale ; 2. Zone périphérique ; 3. Glande périurétrales d'Albarran ; 4. Zone de transition. 12

II. Rappel histologique¹² :

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

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

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

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

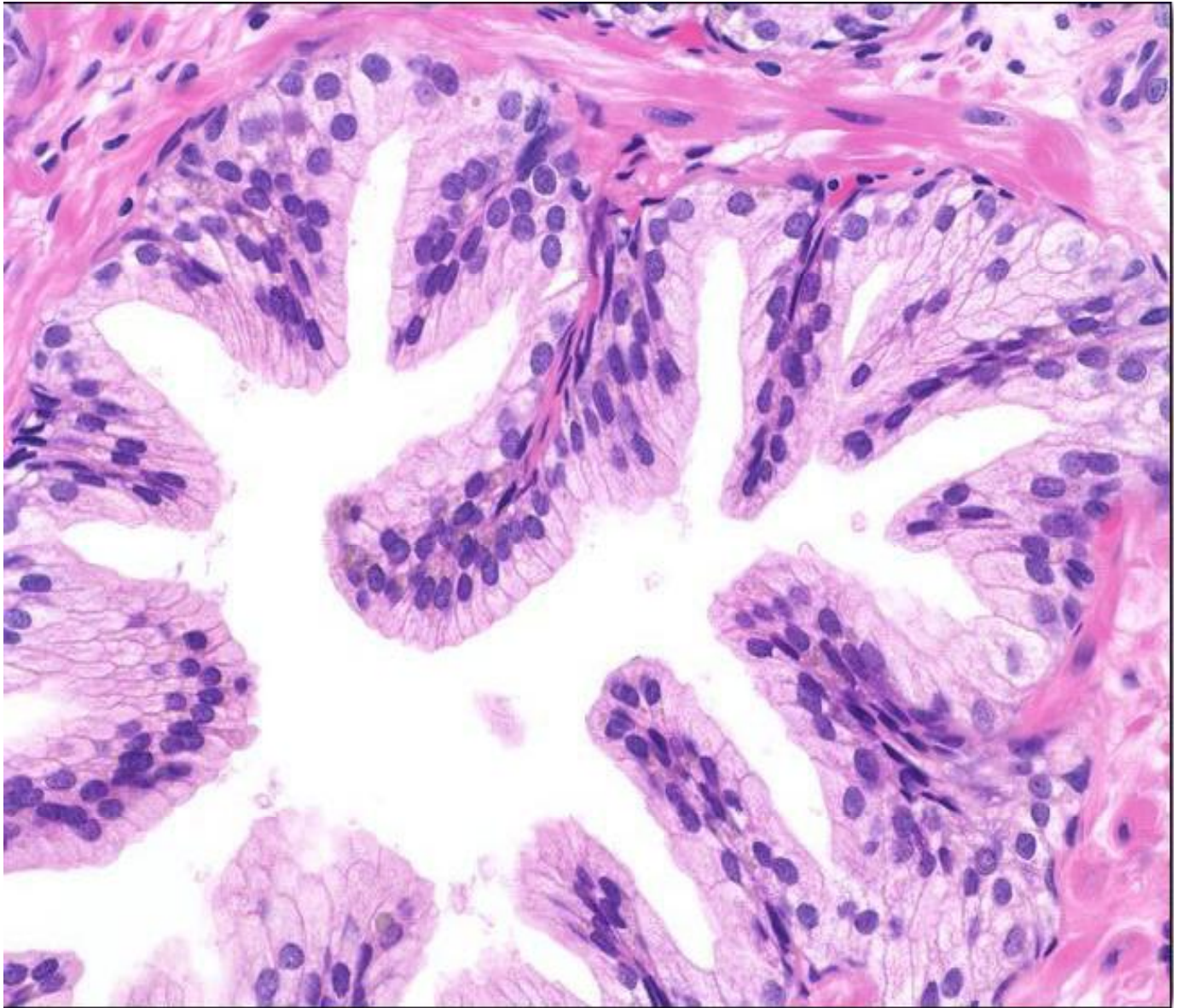


Figure 11 : coupe transverse de glande prostatique ¹³

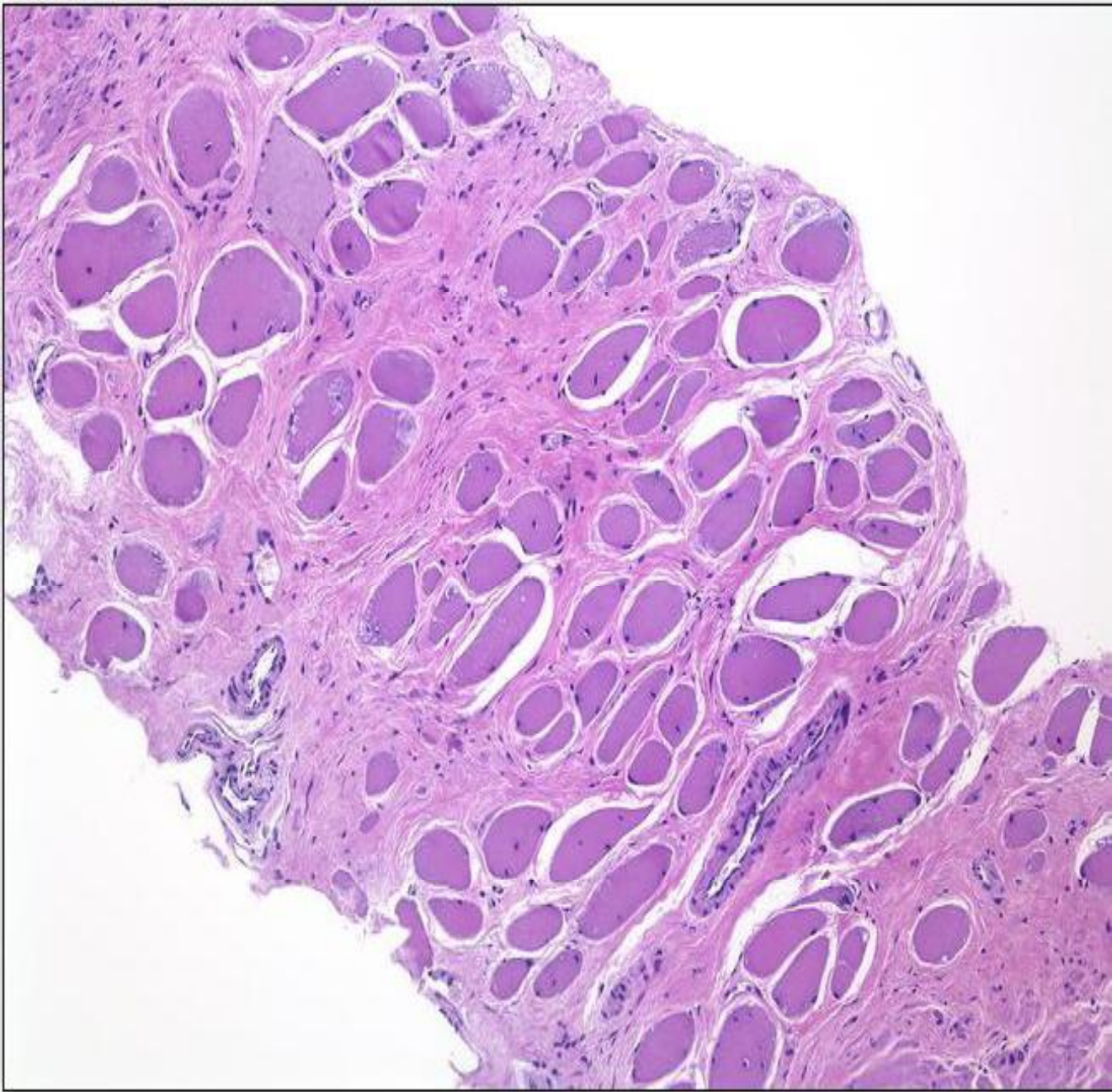


Figure 12 : les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate.¹³

Le cancer de la prostate

Le cancer de la prostate

I. Profil épidémiologique

a) Données mondiales :

- incidence

Le cancer de la prostate constitue un problème de santé publique, avec plus de 899102 nouveaux cas/ans recensés en 2008¹⁴.

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

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

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

Actuellement, il est admis que le cancer prostatique est beaucoup plus fréquent chez la population de race noire. Une étude récente focalisée sur le profil épidémiologique de l'affection chez cette population a montré les résultats suivants : l'incidence dans L'Afrique subsaharienne est de 17.5/ 100000 variant entre 59.7/100000 en Afrique de sud et 5.1/100000 au Niger. Cette incidence est largement faible par rapport à l'incidence dans la population afro-américaine 159.6 / 100000 habitants ou dans les Caraïbes 71.1/100000 où deux pays présentait l'incidence la plus élevé dans le monde la Martinique 174 et les îles Barbade 140/100000. ¹⁵

L'incidence en Afrique du nord est de l'ordre de 8.1/100000 en 2008. En effet, la Tunisie¹⁶ a une incidence de 11.5/100000, l'Algérie¹⁷ à 11.2/100000, l'Egypte¹⁸ à 5.7/100000.

- **La mortalité**

Le cancer prostatique est la sixième cause de décès par cancer dans le monde avec plus 258000 décès en 2008. La mortalité a varié entre un taux d'incidence à 3/100000 en Asie centrale et 26.3/100000 dans l'Amérique de sud. Passant par 15.4/100000 dans l'Europe du nord, 9.9/100000 dans l'Amérique du nord et 6.2 dans l'Afrique du nord.¹⁴

Si on considère la population de race noire, le taux de mortalité en Afrique subsaharienne a été de l'ordre 0.71 en 2008, avec plus 280000 décès. Les Caraïbes ont compté 6500 décès avec un taux de mortalité de 0.41. Et 4600 dans la population afro-américaine avec un taux de 0.14.¹⁵

- **Age de survenue du cancer :**

Le cancer de la prostate est le cancer du sujet âgé, les statistiques nord-américaines ont montré que l'incidence passe de 21/100000 avant 65 ans à 819/100000 après 65 ans. L'âge moyen de survenue est aux alentours de 70 ans dans la plupart des pays.¹⁴

Dans l'Afrique subsaharienne, l'âge moyen de diagnostic du cancer prostatique varie entre 68 au Sénégal et 70 ans dans l'Afrique de sud. Ces données sont comparables à celles retrouvées dans l'Afrique du nord avec un âge moyen de 72.8 ans en Tunisie¹⁶, et 71.4 ans en Egypte¹⁸.

b) Les données marocaines comparées à la population mondiale :

Selon le registre de la région du grand Casablanca¹⁹, reconnu comme référence à l'échelle nationale. L'incidence a été en nette augmentation sur les 3 années enregistrées pour atteindre 15.6/100000 habitant en 2007 avec 548 nouveaux cas entre 2005 et 2007.

Le registre des cancers de Rabat²⁰ édition 2012, a enregistré une incidence arrivant à 22.9/100000 habitant, avec 192 nouveau cas entre 2006 et 2008.

À Fès, on ne dispose pas d'un registre, mais un travail réalisé à l'échelle du CHU par des anatomopathologistes. Ce travail a enregistré l'ensemble des cancers diagnostiqués et traités au sein du CHU et au sein des hôpitaux régionaux entre 2004 et 2010²¹.

Durant cette période, 205 patients sont enregistrés représentant 3.7% de l'ensemble des cancers. Toutefois, 53% de ces patients sont enregistrés entre 2009 et 2010, ceci est lié à l'inauguration de CHU Hassan II, et à l'introduction des techniques des biopsies écho-guidés et la notion de dépistage. Par conséquence, il représente 8.5% des cancers masculins enregistrés entre 2009 et 2010, et occupe le troisième rang après les cancers colorectaux et les tumeurs urothéliales.

Si on compare les données marocaines à celles mondiales, on retrouve que l'incidence du cancer prostatique au Maroc (15.6/100000) est largement inférieure à celle retrouvée dans les pays développées (104/100000 en Australie, 85/100000 en Amérique du nord) et dans les pays du Caraïbes (71/100000), comparable à l'incidence dans les pays de l'Afrique subsaharienne (17.5/100000), et un peu plus élevé que l'incidence dans les autres pays de l'Afrique du nord (11/100000).

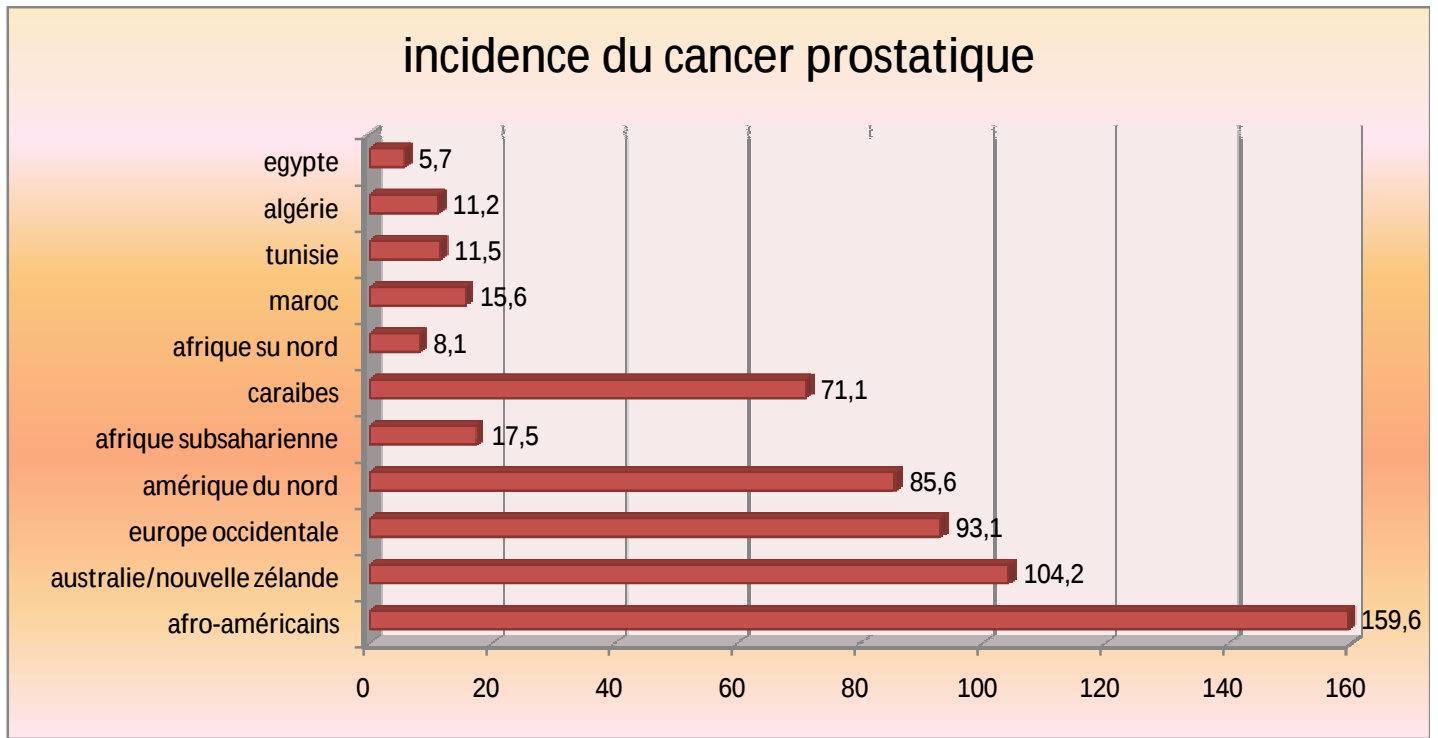


Figure 13 : incidence du cancer prostatique standardisé à l'âge de la population mondiale / 100000 habitant

Au Maroc, et selon le registre du grand Casablanca, l'âge moyen est de 70.4 ans avec un taux d'incidence maximal au-delà de 75 ans. Cette incidence est très proche de l'incidence retrouvée dans le registre de CHU de Fès arrivant à 69 ans, avec plus de 75% qui sont âgés entre 65 et 74ans.

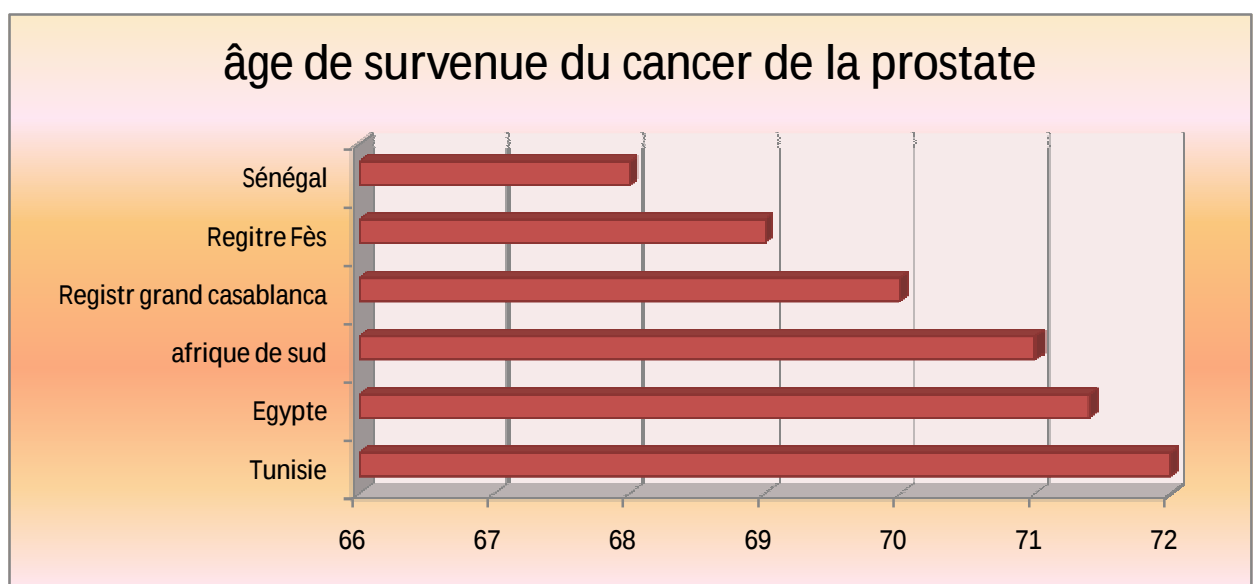


Figure 14 : âge de survenue du cancer

II. Marqueurs biologiques

a) Protein specific antigen (PSA) :

- Introduction :

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

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

- La découverte du PSA :

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

En 1980, Papsidero a détecté le PSA à des taux très élevés au cours des cancers métastatiques de la prostate. Mais ce n'est qu'en 1987 que l'utilisation du PSA a été standardisée en tant que marqueur tumoral.²²

- Origine :

Le PSA est sécrété principalement par la prostate, et à des taux non significatifs par les glandes salivaires et mammaires. Une élévation du taux de PSA peut être observée parfois au cours des cancers du sein ou encore dans les hépatites.

Il s'agit d'une glycoprotéine de la famille des kallicreines, son poids moléculaire est de l'ordre de 33KD, et sa demi-vie de 2,2 à 2,3 jours. Le gène de PSA est sous dépendance androgénique.

Le PSA est sécrété par le tissu prostatique pour liquéfier le sperme, faciliter la mobilité des spermatozoïdes ainsi que la dissolution de la glaire cervicale.

- **Différentes formes** :

Dans le sang, 30% du PSA circule sous forme libre alors que 70% est lié aux protéines sanguines. Toutes les formes sont dosables.

La forme libre est augmentée en cas d'hypertrophie bénigne de la prostate alors que l'augmentation de la forme liée est souvent en rapport avec un cancer.

En effet, il existe une corrélation inverse entre le rapport PSA libre/PSA totale et le risque du cancer. Plus ce rapport est augmenté, plus il est lié à une HBP alors que le risque du cancer est élevé si le rapport est diminué.²³

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

- **utilisation**

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

Une valeur seuil est attribuée au PSA pour recommander des biopsies prostatiques. Cependant, la valeur prédictive positive est très faible, et plus on diminue la valeur seuil, plus on augmente la probabilité de diagnostiquer des cancers à pronostic favorable voire indolent.²⁴

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

Figure 15 : valeur prédictive positive du PSA pour le cancer de prostate. 24

b) Les autres marqueurs biologiques²² :

- Les formes dérivées du PSA :

- ü Pro-PSA : C'est une préprotéine de 261 acides aminés, précurseur direct du PSA.

- ü BPSA : isoforme du PSA associé fréquemment à l'HBP et donc utile pour le diagnostic différentiel parfois difficile à faire.

- ü PSA libre intacte.

- PCA 3 :

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

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

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

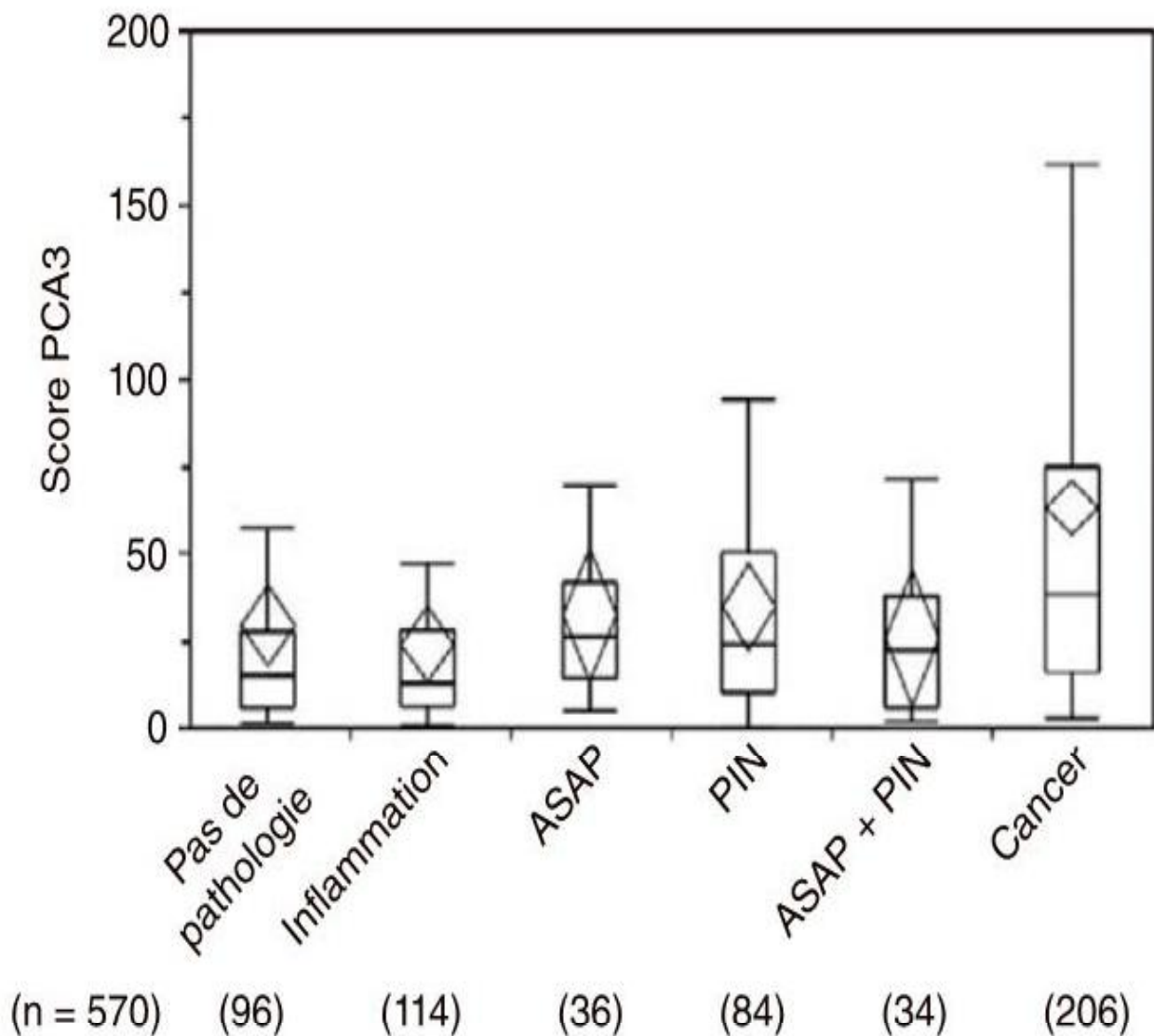


Figure 16 : performance du marqueur du PCA3 chez 570 patients biopsiés.

- **Humain kallikrein 2 :**

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

- **Densité du PSA :**

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

III. L'anatomopathologie :

a) Etats précancéreux :

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

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

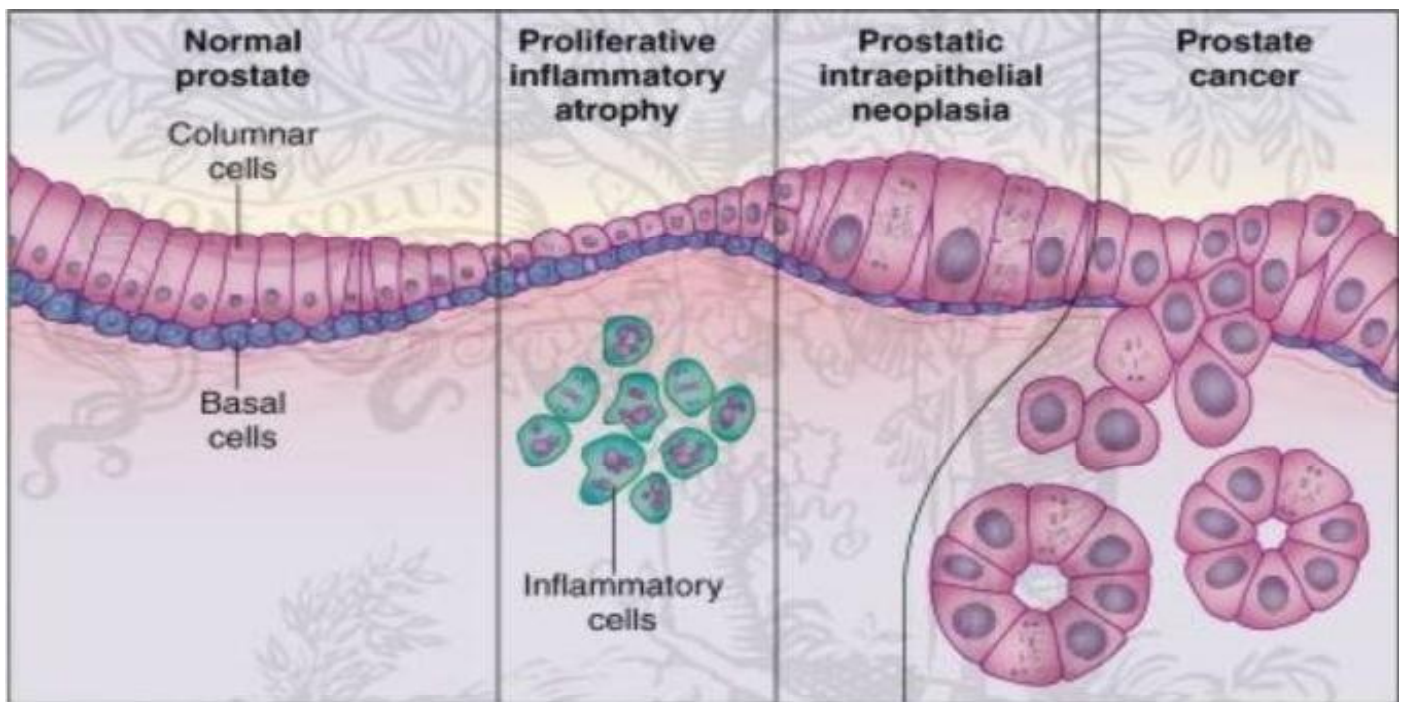


Figure 17 : PIN : grading histologique. 13

b) L'adénocarcinome :

- Les aspects moléculaires :

La carcinogenèse prostatique est un phénomène complexe et multiétape, où les altérations génétiques successives sont associées aux différentes phases de l'histoire naturelle du cancer. Elle implique plusieurs catégories de gènes :

notamment les oncogènes, les suppresseurs de tumeurs, les réparateurs d'ADN, ceux de l'apoptose et ceux codant pour les protéines d'adhésion, les facteurs angiogéniques, les métalloprotéases impliqués dans l'invasion tumorale et les métastases.

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

- **Les aspects anatomopathologiques :**

- **Introduction :**

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

Le diagnostic du cancer est porté devant des anomalies architecturales et cyto-nucléaires établies²⁵, dont le critère le plus important est l'absence des cellules basales.

- **Le grading histologique :**

Les tumeurs sont classées en 5 grades histologiques à malignité croissante selon le stade de la dédifférenciation tissulaire .Le grade 1 est défini par une prolifération monotone de glandes simples arrondies et étroitement regroupées. Dans le grade 2, les glandes sont aussi rondes, régulières, dispersées mais régulièrement réparties. Les grades 1 et 2 sont dits bien différenciés.

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

Dans le grade 4, les glandes sont désorganisées, fusionnantes et infiltrantes. Elles sont réparties en massif, en cordons.... Alors que dans le grade 5, on note la

perte de toute forme de glandes ou de lumières glandulaires, il s'agit d'une plage de cellules tumorales avec nécrose centrale. Les grades 4 et 5 sont considérés comme peu différenciés.

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

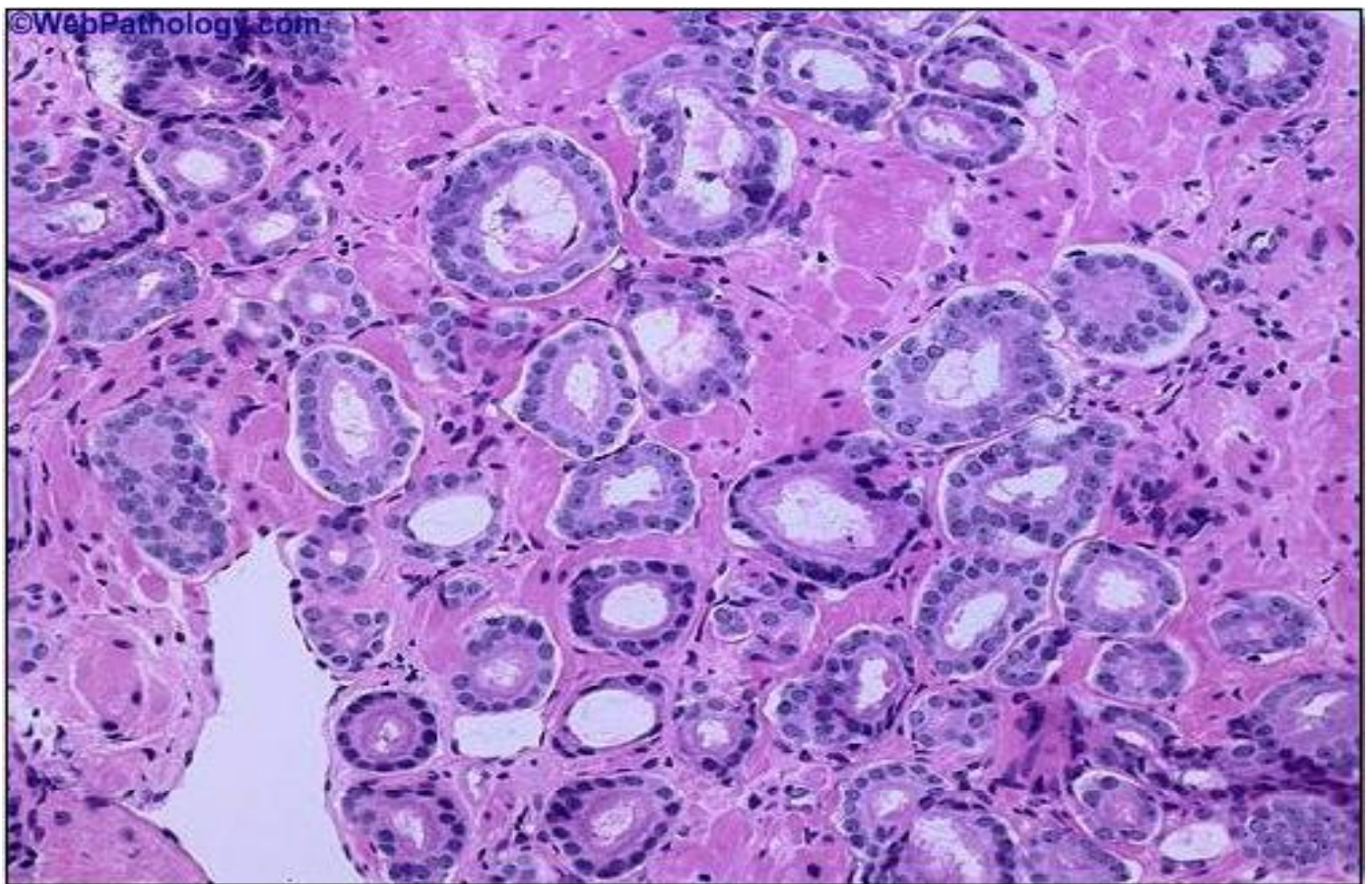


Figure 18 : foyer carcinomateux grade 2. 13

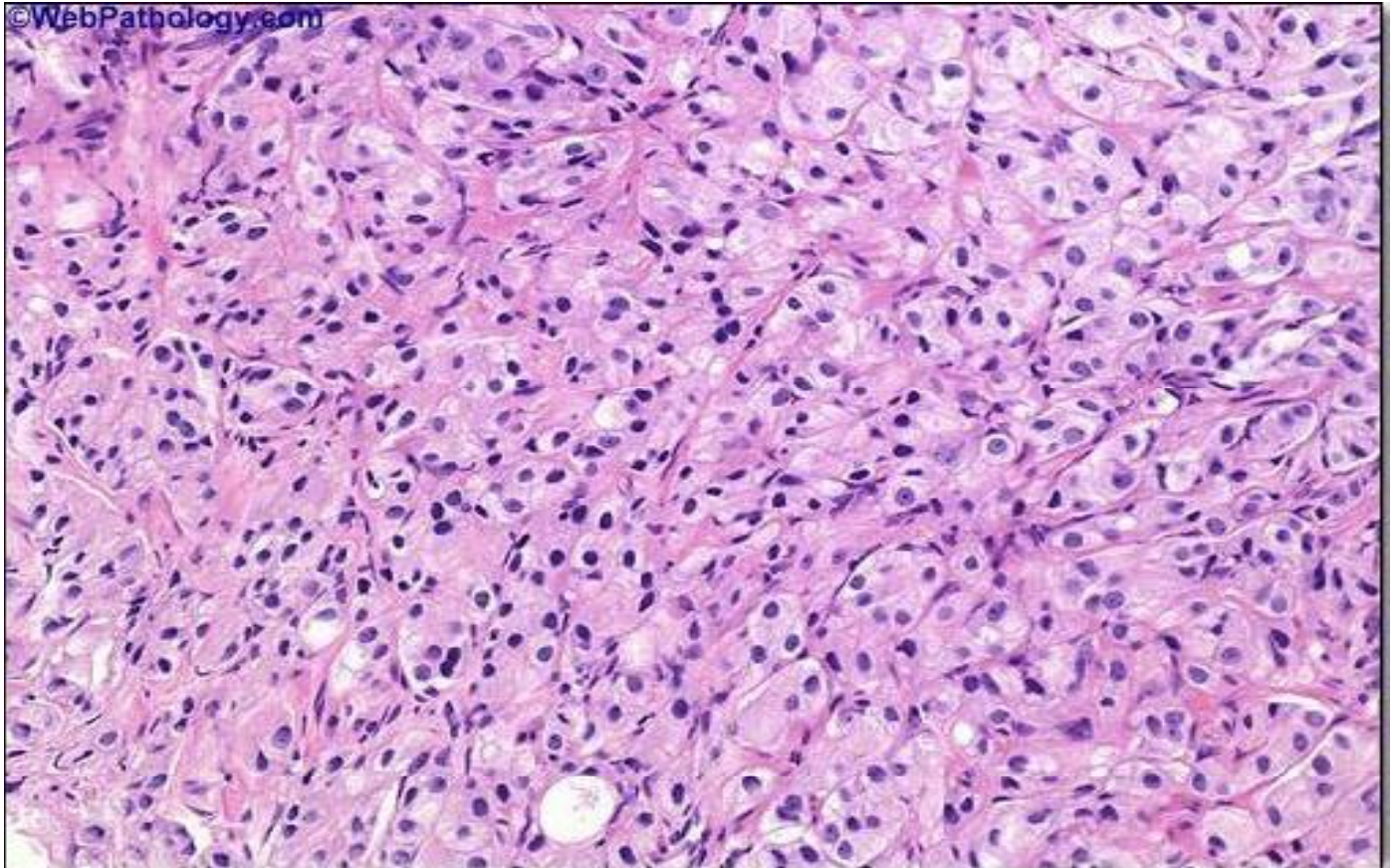


Figure 19 : foyer carcinomateux grade 5.13

- **Le score de Gleason :**

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

- ▼ En présence d'un seul grade, il faut le doubler pour avoir un score.
- ▼ En présence de 2 grades, il ne faut prendre en compte que les 2 grades présentant plus de 5% du volume tumoral, sauf pour les foyers peu différenciés dont le grade doit être toujours pris en considération quelque soit l'abondance du foyer.
- ▼ À cause des modifications cellulaires induites par le blocage androgénique, il n'est pas admis d'établir un score de Gleason après traitement hormonal. ²⁶

- **L'extension :**

La tumeur franchit la capsule puis la graisse périprostatique, dans la majorité des cas par la partie postéro-latérale à travers les espaces péri nerveux²⁷. Puis vers les vésicules séminales par contigüité ou rarement par métastase. L'atteinte du col vésical, du trigone et des uretères n'est observée que dans les tumeurs localement avancées. L'extension ganglionnaire est d'abord pelvienne (ganglions obturateurs, iliaques internes puis iliaques primitifs) puis rétro péritonéale lombo-aortique. Les métastases se font en général au niveau du squelette axial suivant les plexus veineux pré-vertébraux. Les autres métastases sont beaucoup plus rares.²⁸

- **Les aspects cliniques :**

Le cancer prostatique peut rester latent pendant 11 à 12 ans voire plus, on parle de 75% des cancers qui peuvent rester latent et ne jamais passer à l'état pathologique. Les premiers symptômes apparaissent sous forme de signes obstructifs ou irritatifs similaires à ceux retrouvés au cours de l'HBP, mais avec une évolution beaucoup plus rapide. La progression locale de la tumeur peut faire apparaître une hémospérmié ou une diminution du volume de l'éjaculat par extension aux canaux éjaculateurs. La dysérection peut s'annoncer plus tard au cours de l'évolution après envahissement extra-capsulaire et mise en jeu des bandelettes neurovasculaires.

Aux stades avancés, l'envahissement loco-régional peut se traduire par des douleurs lombaires uni ou bilatérales voire l'insuffisance rénale obstructive. Les métastases à distance se traduisent cliniquement par des douleurs osseuses, une anémie par envahissement médullaire, œdème génitale par compression du courant lymphatique ou de la veine iliaque, douleur rachidienne par compression radiculaire, ces métastases peuvent être le mode de découverte du cancer.²⁹

Les stades terminaux sont caractérisés par une altération de l'état général, asthénie, amaigrissement voire syndrome de coagulation intravasculaire disséminée.

c) Les cas particuliers :

Les autres types histologiques du cancer de la prostate sont exceptionnels mais de pronostic redoutable. L'adénocarcinome colloïde est le plus rencontré, il s'agit d'une variété agressive de la forme commune avec des métastases osseuses rapides³⁰. Le second est le carcinome à petites cellules, parfois hormono-sécrétant, est dont le pronostic est engagé³¹. Le troisième étant le carcinome canalaire qui représente 0.4 à 0.8% de l'ensemble des tumeurs, il est d'évolution rapide³². Enfin, le carcinome épidermoïde³³, à distinguer de la différenciation épidermoïde de l'adénocarcinome, ce cancer est hormono-insensible et d'évolution métastatique ostéolytique rapide.

La stratégie diagnostique et de dépistage

La stratégie diagnostique et de dépistage

I. Intérêt du dépistage :

a) Introduction

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

L'instauration d'un dépistage de masse est une décision politique dont le but essentiel est de diminuer la mortalité spécifique au cancer par le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate. Mais on doit prendre en considération la population saine qui pourrait pâtir de la stratégie de dépistage et enfin les autres maladies qui pourraient être prioritaire selon leur impact social.³⁴

Critère	Dépistage du cancer de la prostate
1. La maladie doit représenter un problème important de santé publique.	Oui
2. Elle doit exister à un stade latent reconnaissable.	Oui
3. L'histoire naturelle de la maladie incluant le développement du stade latent au stade déclaré doit être correctement comprise.	Oui
4. Il doit exister un traitement efficace pour les patients atteints de la maladie.	Oui, mais avec de nombreux effets indésirables
5. Il doit exister des tests performants pour le dépistage.	Partiellement : sensible, peu spécifique, surdiagnostic ++
6. Le test doit être acceptable pour la population.	Oui
7. Les bénéfices doivent être analysés en intégrant des facteurs économiques.	À faire
8. Le dépistage doit diminuer la mortalité due à la maladie dépistée.	Attente de résultats : essais en cours

Figure 20 : cancer de la prostate et critères de L'oms ³⁵

b) Situation actuelle du sujet :

Ce cancer représente la cinquième cause de tumeur masculine tous âges confondus dans le monde, et la 2^{ème} dans les pays industrialisés. L'incidence est passée en France de 8/100000 en 1950 à 480/100000 en 2000. Mais il est important de garder dans l'esprit que la prévalence du cancer clinique est largement inférieur à celle des cancers autopsiques. En effet, les séries autopsiques parlent de la présence du cancer chez 55% des hommes dans leur 5^{ème} décennie et chez 64% dans leur 7^{ème} décennie.²⁸

L'histoire naturelle des cancers dépistés précocement n'est pas bien connue et peut nettement différer de celle des cancers cliniquement prononcés. Albertson³⁶ a montré dans une étude de 223 patients porteurs du cancer, simplement surveillés et suivis pendant 21 ans, que 91% étaient décédés mais seulement 16% d'entre eux l'étaient par cancer prostatique. En plus, la faible valeur prédictive positive du PSA conduit à biopsier 8 fois sur 10 des patients qui ne sont pas porteurs du cancer.

La difficulté de prédire de façon fiable le pronostic de chaque patient rend difficile de se laisser à une politique de dépistage sans arguments clairs.

En effet, les études prospectives réalisées spécifiquement à ce sujet ont montré des résultats contradictoires : une baisse de la mortalité de 62% et 21 % pour les études canadienne³⁷ et européenne³⁸ respectivement, contre une baisse non significative dans l'étude américaine³⁹. Cependant, toutes les études ont conclu que le dépistage entraîne une migration vers les stades localisés.

En parallèle, ces études parlent aussi d'un taux considérable de surdiagnostic, c'est-à-dire un pourcentage de patients diagnostiqués pour cancer et traités mais qui présentaient en réalité des cancers à pronostic favorable voire indolent. Ce phénomène est responsable de la faible mortalité spécifique dans le groupe témoin,

mais aussi du surtraitement d'un groupe considérables de patients qui souffriraient individuellement d'impuissance et d'incontinence.

En général, la détection précoce des cancers reste la recommandation de sagesse, mais en absence de preuves formelles que les cancers dépistés et traités précocement évoluent mieux que les cancers non traités, un dépistage individuel paraît plus approprié. Ainsi, seuls les patients demandeurs ou symptomatiques doivent être dépistés sans prendre des risques avec la population asymptomatique ou qui ne demande rien, mais dans le cadre d'une information claire, loyale et équilibrée.

II. Outils diagnostiques :

a) Le toucher rectal :

Indiqué chez tout patient de plus de 50 ans ou consultant pour troubles mictionnels, il est positif lorsqu'on suspecte une induration nodulaire intéressant tout ou une partie d'un ou des deux lobes prostatiques, mais aussi lorsqu'il existe une asymétrie de consistance ou de volume de la glande.

Sa sensibilité est médiocre puisqu'il méconnaît un cancer sur deux. Mais il reste recommandable en association avec le PSA, car 25% des cancers à PSA normale sont diagnostiqués grâce au TR. Il est sensible dans 53.2%, spécifique dans 83.6% avec une valeur prédictive positive de l'ordre de 17.8%. ⁴⁰

b) Le PSA :

Ses caractéristiques biologiques et épidémiologiques ont été détaillées dans un chapitre précédent. À un seuil de 4ng/ml, elle est sensible dans 72.1%, spécifique dans 93.2% et sa valeur prédictive positive est de 25.1%. Ce seuil est parfois diminué afin d'améliorer la spécificité au cancer dans certaines études.

Combinée au TR, la valeur prédictive positive est améliorée. Ainsi, quand le toucher rectal est normal, la VPP pour des concentrations de PSA inférieur à 4ng/ml, entre 4-10ng/ml et supérieur à 10ng/ml est respectivement de 9%, 37% et 48%. Ces valeurs sont de l'ordre 27%, 67% et 85% si le toucher rectal est anormal.⁴⁰

c) Les biopsies prostatiques écho-guidés :

1. Indications :

Les biopsies prostatiques sont indiquées en cas d'anomalie du toucher rectal, un taux de PSA > 4ng/ml ou la présence de néoplasie intra-épithéliale de haut grade ou d'atypie lors de biopsie précédente.⁴⁵

2. Préparation du malade :

Il est convenable d'informer le patient sur le geste et les complications possibles. Un lavement rectal et une antibioprophylaxie sont nécessaires. Les anticoagulants ou les antiagrégants doivent être arrêtés, et une prophylaxie anti-oslerienne doit être instaurée chez les patients à risque.

3. L'équipement:

• L'échographie :

Il s'agit de moyen de guidage biopsique de référence, les sondes d'échographie utilisent des fréquences entre 5et 10MHz.

L'image typique du cancer du cancer est un nodule hypoéchogène, hypervascularisé au doppler et qui siège au niveau de la zone périphérique. Les formes isoéchogènes existent aussi et sont généralement en rapport avec des grades histologiques plus élevés, alors que les formes hyperéchogènes sont exceptionnelles.⁴¹

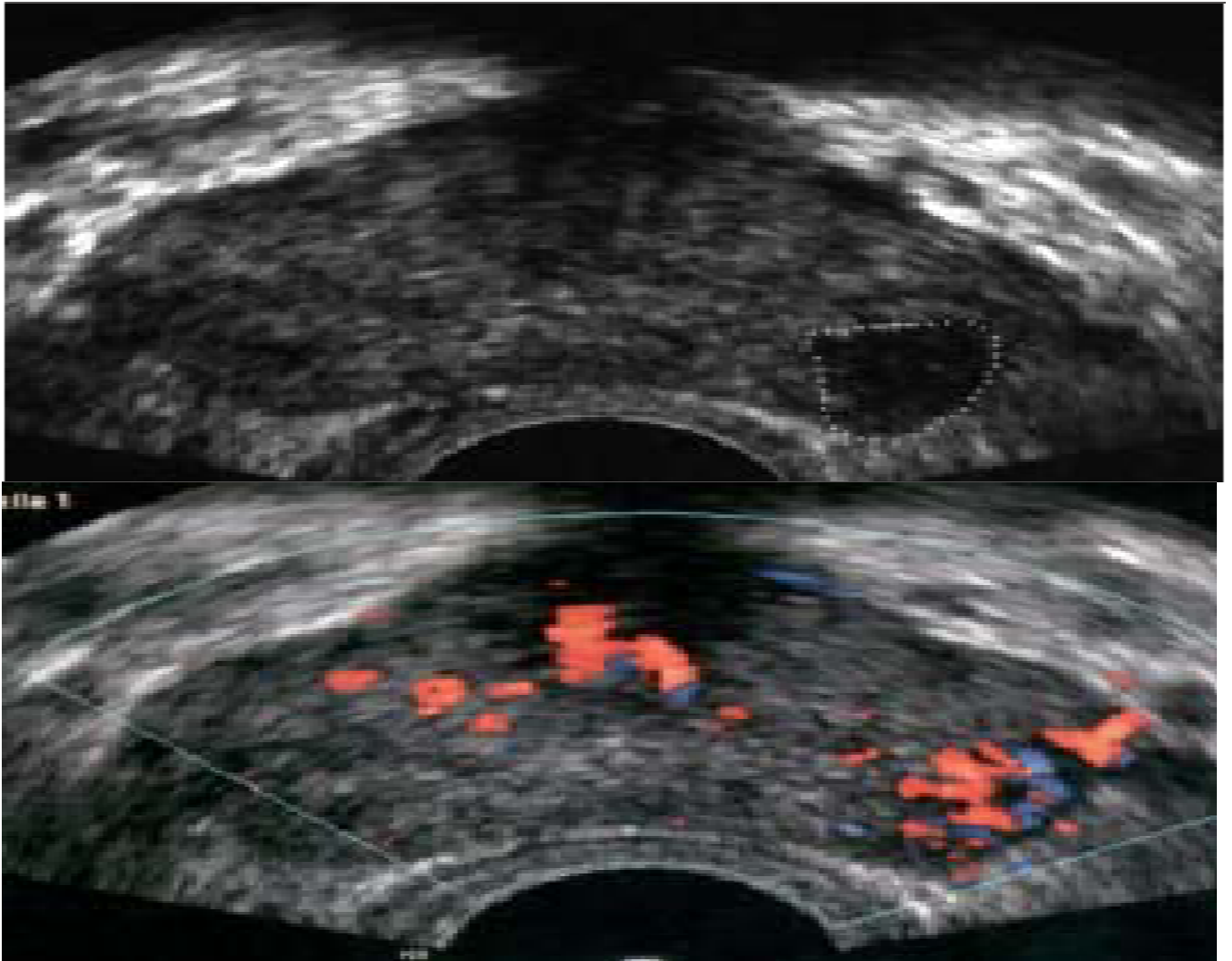


Figure 21 : image hypoéchogène prostatique hypervascularisée au doppler. ⁴¹

La valeur prédictive positive de l'échographie seule est de 7%, et elle augmente à 62-72% si associé à un TR anormal et/ou le PSA est $> 4\text{ng/ml}$.

L'échographie n'est plus un moyen de diagnostic, son rôle essentiel étant l'orientation des biopsies systématisés et le repérage des zones suspectes.

- **Le pistolet à biopsie :**

Muni d'une aiguille 18G, qui va pénétrer d'une longueur de 23 mm au moment du déclenchement permettant ainsi l'obtention d'une carotte de 15-18mm en théorie. Mais il faut faire attention pour ne pas franchir l'urètre, une veine périprostatique ou encore la base vésicale

4. Technique de l'intervention :

Une anesthésie locale par la lidocaine 1% injectée en périprostatique est nécessaire. Le patient est en décubitus latéral gauche ou en position gynécologique, l'examen commence par un toucher rectal suivi d'un contrôle échographique afin de repérer la prostate en coupe sagittale et frontale et analyser son échostructure.

Ensuite le pistolet automatique est introduit, mais le déclenchement ne doit se faire qu'après optimisation de l'angle de prélèvement.

En l'absence d'anomalie au toucher rectal, une cartographie prostatique en sextant avec 12 biopsies est suffisante, les biopsies de saturation (20 prélèvements en moyenne) n'ont prouvées aucun bénéfice en matière de dépistage.⁴²

Les carottes seront ensuite confectionnées dans 6 flacons, à raison de deux biopsies par flacon et par sextants dument étiquetées. En cas de prélèvement dirigé sur une zone suspecte, les carottes biopsiques seront placées dans un flacon à part.⁴⁵

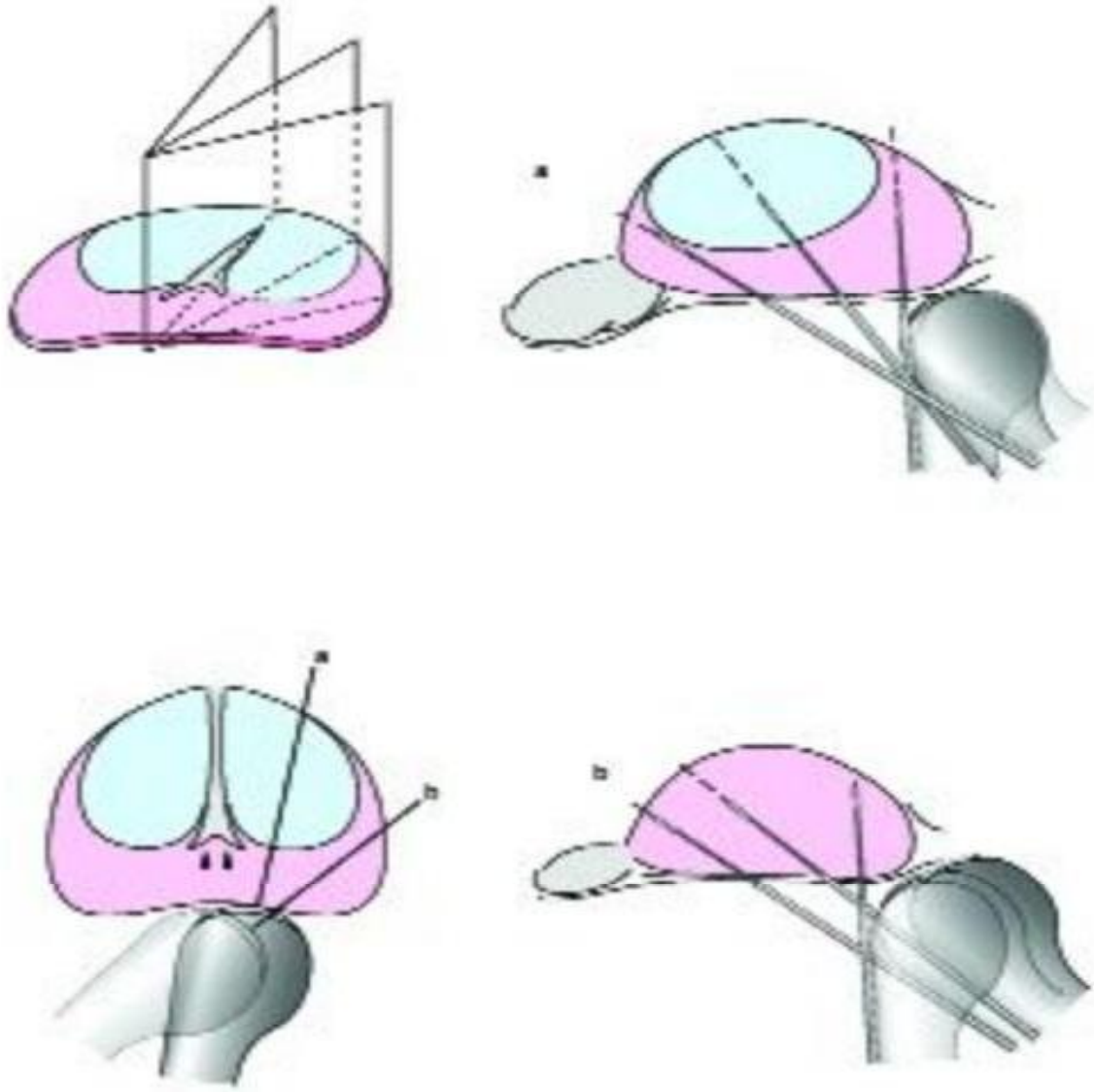


Figure 22 : orientation des biopsies : base, la partie moyenne et l'apex. Chaque sextant comporte une biopsie médiale et une latérale. ⁴¹

5. Les complications :

Les complications les plus graves sont infectieuses, il peut s'agir d'une prostatite aigue accompagnée de signes généraux et de signes urinaires. Comme il peut s'agir d'une bactériémie associée à des septicémies engageant le pronostic vital. L'incidence de l'infection varie de 1 à 4%, mais peut être évitée par lavement rectal⁴³ et antibioprophylaxie⁴⁴ .

Les rectorragies et/ou l'hématurie surviennent dans 50% des cas et peuvent durer de quelques heures à quelques jours, l'Hemospermie quant à elle survient

dans 30% à 60% des cas et dure un mois en moyenne. Les autres complications tels que la rétention urinaire, les douleurs prolongées, la malaise vagale sont peu fréquentes.

6. Les résultats anatomopathologiques:

Le diagnostic de cancer se fait devant des anomalies architecturales et cytologiques prédéfinies ou des critères immunohistochimiques en cas de doute.

L'anatomopathologiste doit renseigner aussi sur la longueur de chaque carotte biopsique, le nombre des biopsies positives et leur siège, la longueur du foyer tumoral et le score de Gleason, à noter qu'il est toujours > 4 du fait de l'exiguïté des fragments obtenus et du risque de sous-estimation du score. Aussi, l'existence d'une extension extracapsulaire ou engainement perinerveux sont des facteurs prédictifs de cancer localement avancé et doivent être mentionnés.⁴⁵

En absence de cancer, il faut préciser la nature du tissu prostatique analysé, notamment la présence de foyers de PIN de haut grade ou des foyers de prostatite.

Selon les recommandations de l'AFU 2010, la présence d'atypie cellulaire sans foyer carcinomateux décelable doit faire pratiquer une deuxième série de biopsie, comportant 4 à 6 prélèvements additionnels au niveau de l'apex antérieur et de la zone transitionnelle en plus du schéma standard à 12 biopsies.⁴⁵

d) La résection trans-urétrale de la prostate :

Parfois le diagnostic de cancer est posé fortuitement sur des copeaux de résection à l'occasion d'une résection endoscopique trans-urétrale d'un adénome prostatique ou encore sur pièce d'adénomectomie, le risque atteint 11%⁴⁶. Dans ce cas, l'anatomopathologiste doit préciser le score de Gleason et le pourcentage de tissu tumoral.

III. Le bilan d'extension :

Le bilan d'extension est très important, il permet d'évaluer le stade du cancer, le pronostic et de poser les indications thérapeutiques : il comporte un bilan clinique, le PSA, les données histologiques de la biopsie et les examens d'imagerie. La tumeur est ensuite classée selon la classification TNM.

a) Le bilan clinique :

L'extension locale est appréciée par le toucher rectal. Il manque de précision et sous estime l'étendue des lésions. En effet, 50% des cancers estimés localisés au toucher rectal ont une extension extraprostatique.

Par contre l'extension locorégionale est assez clairement appréciée. Ainsi, une infiltration des vésicules séminales, de la base vésicale, du rectum, de l'apex prostatique, voire un blindage pelvien peuvent être précisés rien qu'à l'examen clinique.⁴⁰

b) Le PSA :

Le PSA est corrélé au stade du cancer et au volume tumoral. En effet, 70 à 80% des patients auront un cancer localisé à un taux de PSA < 4ng/ml, et seulement 50% lorsque ce taux est compris entre 4 et 10 ng/ml. En parallèle, 50% des patients auront une extension extraprostatique à des valeurs de PSA >10ng/ml, et 20% auront des métastases ganglionnaires au-delà de 20ng/ml.⁴⁷

c) Les biopsies prostatiques :

L'envahissement perinerveux et l'extension extra capsulaire biopsique sont présents dans 18-36% des biopsies et sont prédictifs de l'extension extra

prostatique dans 50% des cas. Le nombre de biopsies positives et la longueur du tissu tumoral sont faiblement corrélés au volume de cancer. ⁴⁰

d) L'imagerie :

- **L'échographie :**

En matière d'extension extra capsulaire et aux vésicules séminales, son efficacité est identique à celle du toucher rectal⁴⁸, mais elle reste un excellent moyen d'exploration de l'appareil urinaire, qu'il s'agisse de l'obstruction urétrale, de l'envahissement vésical et ou urétéral.

- **L'IRM :**

- **L'IRM pelvienne :**

Son rôle essentiel est de diagnostiquer une extension extra capsulaire avec une fiabilité de 51 à 71% selon les séries⁴⁹. L'inflammation, l'hémorragie post biopsie et l'expérience de l'opérateur affectent négativement cette fiabilité. Alors que la spectroscopie en améliore le rendement en combinant l'imagerie à l'étude du métabolisme tissulaire.

Les critères diagnostiques sont cités dans le tableau suivant :

Tableau 1 : les critères diagnostiques de l'extension extracapsulaire prostatique

	Pas d'extension extraprostatique	Extension extraprostatique
La capsule prostatique	Visible régulière, non déformée, non hypertrophiée	Bosselée ou interrompue
Le tissu prostatique	homogène en hypersignal	En hyposignal hétérogène
Les bandes neurovasculaires	Non hypertrophiées	Hypertrophiées
Les angles recto - prostatiques	Respectés	Comblés
Les angles recto - prostato - séminales	Respectés	Comblés
les vésicules séminales	en hypersignal avec vacuolisation	En hyposignal, perte de la vacuolisation septas absents ou épaissis

L'IRM possède une sensibilité variable de 13 à 95% pour l'extension extra capsulaire, et de 20 à 83% pour l'extension aux vésicules séminales, et une meilleure spécificité de 49 à 97% pour l'envahissement extra prostatique et de 92 à 98% pour les vésicules séminales. ⁴⁰

De nouvelles études visent à étudier l'utilisation de l'IRM en tant qu'examen de diagnostic surtout pour les zones non échantillonnées par les biopsies

systématiques tel que la zone de transition, la ligne médiane et la corne antérieure de la zone périphérique.

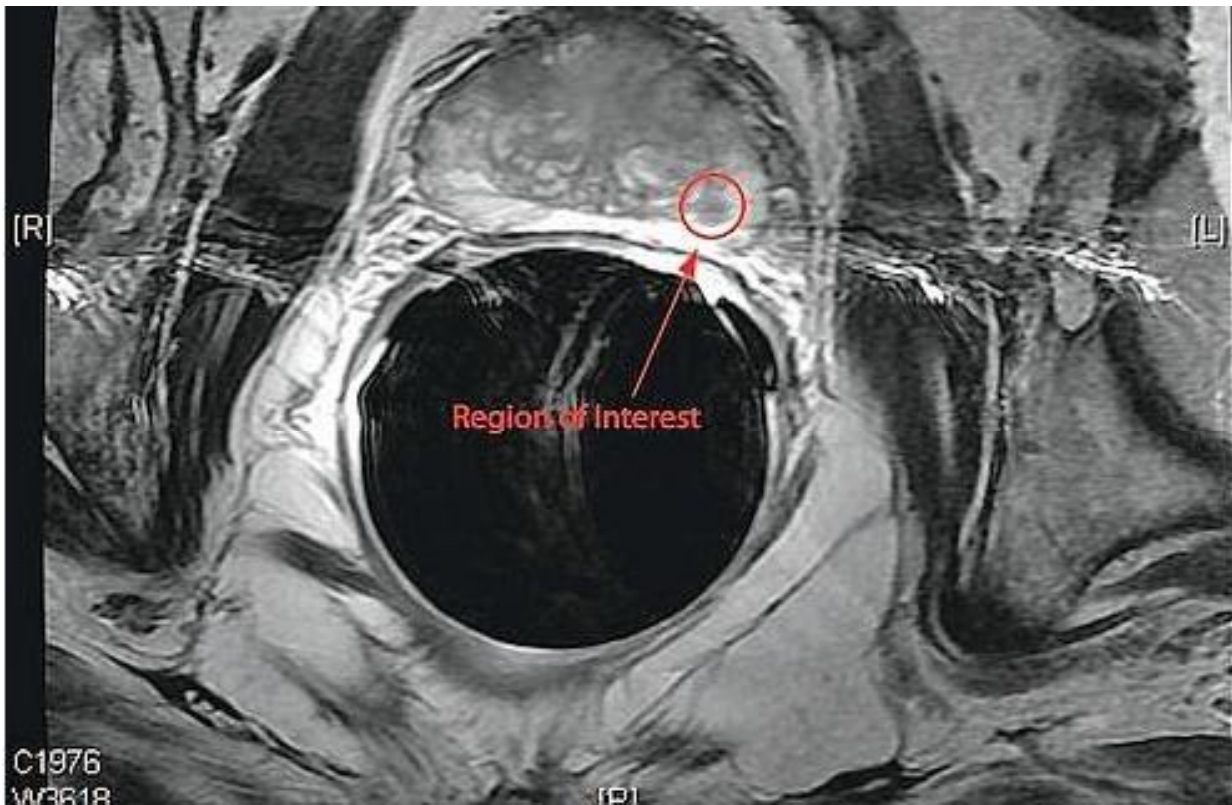


Figure 23 : extension extraprostatique postéro-latérale droite. ⁴⁹

- L'IRM du squelette :

En parallèle, l'IRM du squelette est l'examen le plus fiable pour la détection des métastases osseuses, sa supériorité par rapport à la scintigraphie osseuse est connue depuis plus d'une vingtaine d'années. Mais la difficulté à explorer des volumes étendus a limité la diffusion de l'examen.

En effet l'IRM est plus sensible à l'ostéoblastose avant qu'il ne soit perceptible à la scintigraphie. Et il permet aussi de mesurer la taille de la métastase et d'évaluer sa réponse au traitement.

Actuellement, il est admis qu'une IRM du rachis, du bassin et mi-fémur permet de faire le diagnostic de métastases osseuses dans 100% des cas. ⁴⁵

- **La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :**

Elle est indiquée en cas de tumeur à haut risque, un score de Gleason élevé (8-10), PSA > 20ng/ml ou tumeur stade T3 ou T4 à l'examen clinique. Elle est utilisée pour rechercher les métastases ganglionnaires ou viscérales.⁴⁵

Un ganglion est suspect sur TDM dès qu'il dépasse 8 mm pour les ganglions pelviens et 10 mm pour les ganglions rétro péritonéaux, mais nécessite une confirmation histologique, Car il existe beaucoup de faux positifs.

Le scanner est aussi utilisé pour repérage des lésions retrouvées sur scintigraphie.

- **La scintigraphie osseuse :**

C'est l'examen de référence pour rechercher des métastase osseuses, elle est indiquée chez les patients symptomatiques ou avec un taux de PSA> 10ng/ml.⁴⁵ En cas d'images d'hyperfixation, des radiologies standards ou des scanners doivent être demandées et doivent bénéficier d'une lecture attentive et spécialisée. Parfois, des biopsies osseuses sont indiquées si les autres examens sont non concluants.

Les localisations axiales et costales sont les plus fréquentes.

- **Le curage ganglionnaire :**

C'est une étape très importante pour apprécier l'extension du cancer et prédire un stade tumorale. Indiqué si le taux de PSA dépasse 10ng/ml, un score de Gleason>7, une prédominance des hauts grades ou encore suspicion de tumeur localement avancé.⁴⁵ Il nous renseigne sur le nombre de ganglions positifs, le volume tumoral et la présence ou non d'effraction capsulaire.

La technique de ganglion sentinelle n'est pas validée dans le cancer de prostate, du fait de la grande variabilité du drainage lymphatique. Des localisations diverses ont été décrites dans la littérature : le long de la veine iliaque externe, dans la fosse obturatrice et le long des vaisseaux iliaques internes.⁵⁰

De ce fait, l'optimisation des résultats nécessite un curage étendu aux trois régions, les limites de l'exérèse seront comme suit : le canal fémoral en bas, la bifurcation de l'artère iliaque commune en haut, la veine iliaque externe latéralement, et médialement ; la paroi vésicale inférieure, le fond de la fosse obturatrice et les vaisseaux iliaques internes.

Cependant, les patients avec un score de Gleason < 7 et un taux de PSA < 10ng/ml ont un très faible risque de développer des métastases ganglionnaire. En plus, un ganglion positif est considéré comme facteur de mauvais pronostic, et signe la présence de maladie tumorale concomitante⁵¹. Ceci montre que le curage étendue n'a aucun bénéfice thérapeutique ou pronostique supplémentaire, et qu'un curage standard ; conservant la chaîne iliaque interne ; est largement suffisant.

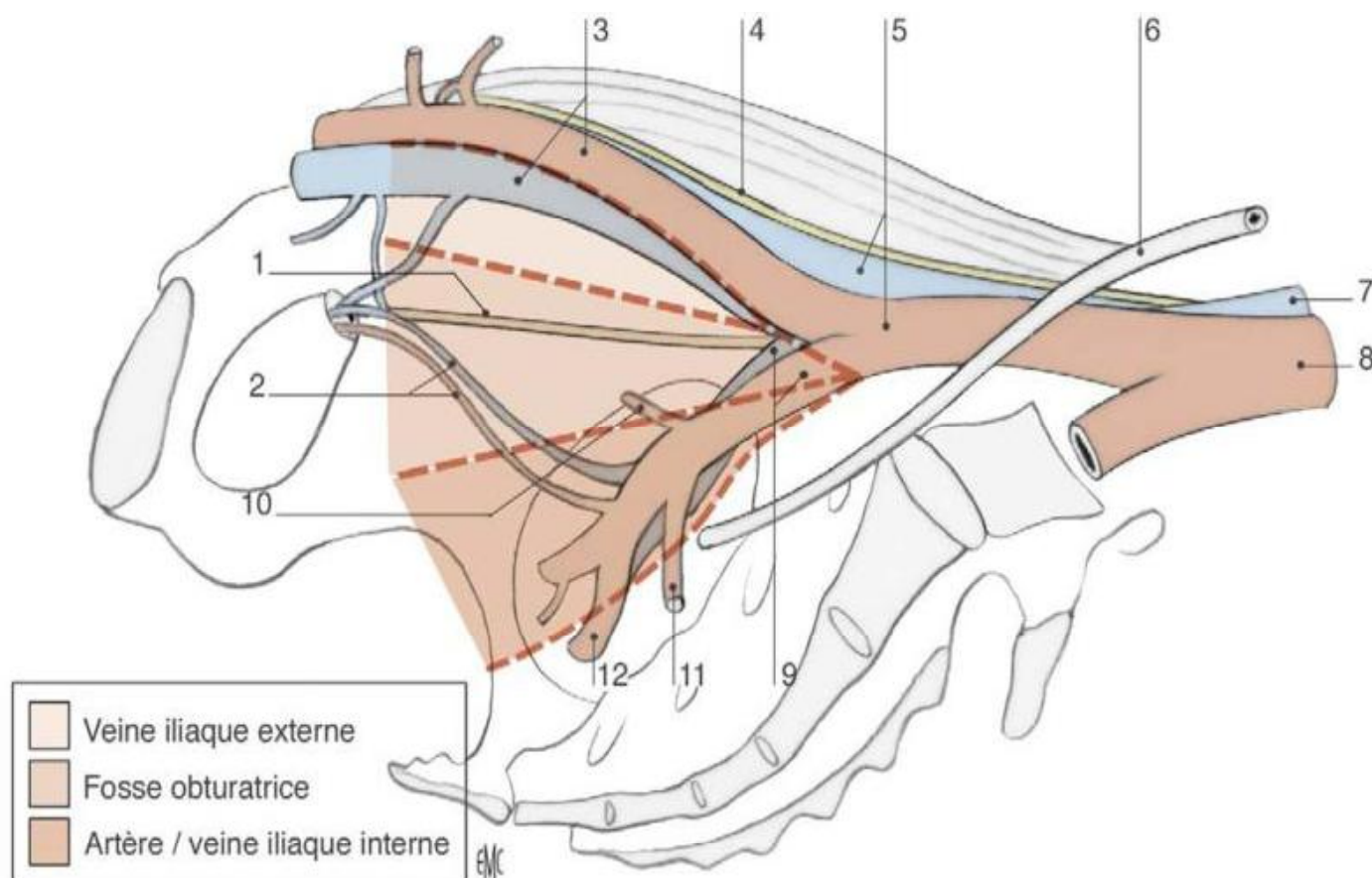


Figure 24 : l'étendue de la lymphadénectomie pelvienne comprend les régions suivantes : le long de la veine iliaque externe, de la fosse obturatrice et des deux cotés de l'artère iliaque interne. 1. Nerf obturateur ; 2.artère/veine obturatrice ; 3. Artère/veine iliaque externe ; 4. Nerf génitofémoral ; 5. Artère/veine iliaque commune ; 6.uretère ; 7. Veine cave ; 8. Aorte ; 9. Artère/veine iliaque interne ; 10. Artère lutéale supérieure ; 11. Artère vésicale supérieure ; 12. Artère vésicale inférieure. ⁵¹

- **Les autres examens :**

La fibroscopie uréthro-vésicale et l'urographie intraveineuse sont exceptionnellement demandées, leur rôle essentiel est l'exploration de l'envahissement locale en cas d'hématurie ou en cas de dilatation du haut appareil urinaire, ou encore pour faire le diagnostic différentiel avec les tumeurs urothéliales. Par contre, la scannographie par émission de positrons fait l'objet de plusieurs études, elle apporte une amélioration intéressante du rendement de l'imagerie en matière de diagnostic, du bilan d'extension et même le diagnostic des rechutes. ⁴⁰

e) Stadification tumorale :

La classification TNM⁵², est la référence actuelle pour estimer objectivement l'envahissement tumoral. À la fin du bilan, le praticien doit être en mesure de classer la tumeur, poser une indication thérapeutique et prédire un pronostic.

Tumeur		Ganglion		Métastases	
Tx	Tumeur non évaluable	Nx	envahissement non évaluable	Mx	Métastases non évaluable
T0	Tumeur non détectable	N0	pas de ganglions envahis	M0	pas de métastases
T1	Tumeur non palpable	N1	Envahissement d'un ganglion régional <2 cm	M1	une métastase à distance
T1a	découverte histologique < 5% de tissu réséqué	N2	Envahissement d'un ganglion régional >2 cm mais < 5cm	M1a	ganglions non régionaux
T1b	découverte histologique > 5% de tissu réséqué	N3	Envahissement d'un ganglion régional > 5cm	M1b	Métastases osseuses
T1c	Découverte par élévation du PSA ou par échographie			M1c	Autres sites métastatiques
T2	Tumeur palpable limité à la glande				
T2a	Tumeur limitée à la moitié d'un lobe				
T2b	Tumeur envahissant plus de la moitié d'un lobe				
T2c	Tumeur envahissant les 2 lobes				
T3	Tumeur dépassant la capsule prostatique				
T3a	Envahissement capsulaire unilatéral				
T3b	Envahissement capsulaire bilatéral				
T3c	tumeur envahissant les vésicules séminales				
T4	Tumeur fixée en envahissant les structures adjacentes				
T4a	Tumeur envahissant le sphincter externe, le col vésical ou le rectum				
T4b	Tumeur envahissant les muscles releveurs ou fixée à la paroi pelvienne				

La classification d'Amico⁵³ est aussi recommandée en parallèle au stade TNM, il s'agit de trois groupes à risques à pronostic différent :

Tableau 2 : classification D'Amico

CLASSIFICATION DES CANCERS PROSTATIQUES SELON LE RISQUE DE PROGRESSION D'APRÈS D'AMICO			
	Faible risque (a)	Risque intermédiaire	Haut risque (b)
Stade clinique	$\leq T2a$	T2b	T2c -T3a
Score de Gleason	et ≤ 6	ou 7	ou ≥ 8
PSA sérique (ng/mL)	et < 10	ou >10 et <20	ou > 20

À noter qu'il suffit d'avoir un paramètre pour appartenir au groupe, et que les tumeurs à score de Gleason 4+3, à la différence de celle 3+4, appartiennent au groupe à haut risque.

L'arsenal thérapeutique

L'arsenal thérapeutique

I. la surveillance du cancer de la prostate :

a) l'abstention-surveillance :

Cette option thérapeutique ne concerne que les patients avec une espérance de vie inférieure à 10 ans, le principe est d'assurer un maximum de confort à ces patients afin d'améliorer leur qualité de vie.

L'abstention est la règle et un traitement hormonal ou endoscopique sera entrepris ultérieurement à l'apparition des symptômes d'évolution tumorale. ⁴⁵

b) La surveillance active :

Il n'y a aucune preuve scientifique que le dépistage et le traitement précoce du cancer prostatique diminue la mortalité spécifique au cancer. Même l'étude ERSPC³⁸, dont les résultats ont été publiés en 2009, a démontré un effet bénéfique du dépistage au prix d'un taux considérable de surdiagnostic. Ainsi pour sauver un patient, 1800 sont dépistés et 48 sont traités inutilement. En parallèle, des statistiques menées aux états unis sont illustrées dans le schéma suivant et expliquent la situation de surdiagnostic conduisant à un traitement lourd, excessif et potentiellement morbide.

Le principe de la surveillance active est de s'abstenir de toute attitude thérapeutique invasive chez des patients avec des maladies, certes asymptomatiques et supposées indolentes, mais que l'on doit pouvoir surveiller étroitement afin de proposer en cas d'évolution un traitement plus agressif, surtout qu'il est été démontré qu'un traitement ultérieur ne compromettrait pas les chances de guérison.⁵⁴

C'est une option thérapeutique qui déplace le moment du traitement tout en restant dans la fenêtre de curabilité.

Plusieurs cohortes ont comparés la surveillance active contre le traitement radical et ont montré que ce dernier abaisse la mortalité spécifique mais sans effet sur la mortalité globale.

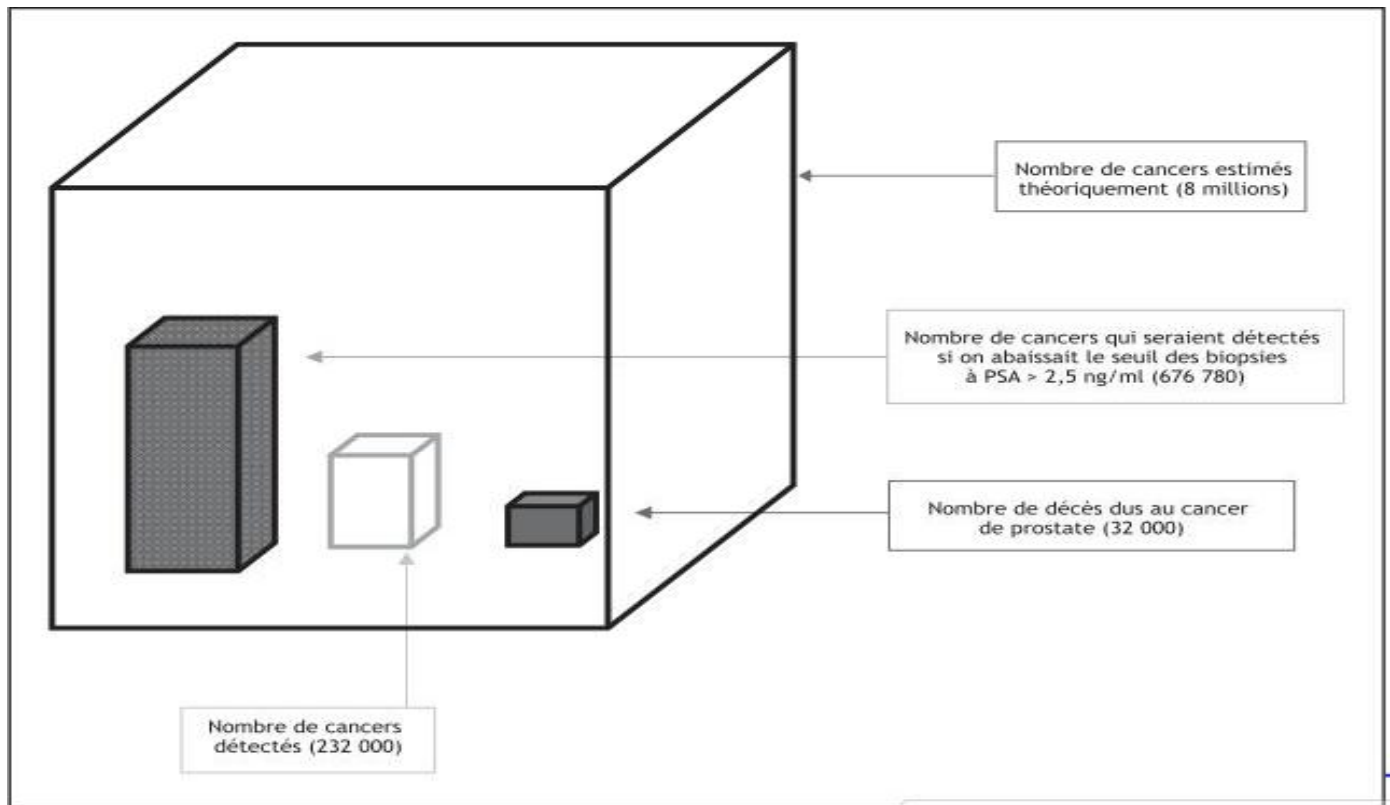


Figure 25 : cancer de prostate aux états unis⁵⁵

Les piliers de la surveillance sont au nombre de 3 : les critères d'inclusion, les modalités de surveillance et les critères de sortie.

- **Les critères d'inclusion** :

Selon les recommandations de l'AFU 2010, les critères d'inclusion sont ceux du groupe à faible risque d'Amico ; un taux de PSA < 10 ng/ml, tumeur classée T1 ou T2 ; associés à des critères biopsiques ; 1 à 2 carottes positives au maximum sur une série d'au moins 10 prélèvement, pour une longueur tumorale de moins de 50%.⁴⁵

- **Les modalités de surveillance :**

La surveillance exige un dosage de PSA tous les 3 à 6 mois pour calculer le temps de dédoublement de PSA, un toucher rectal tous les 6 à 12 mois et de nouvelles biopsies entre 6 et 18 mois selon les caractéristiques initiales de la tumeur. ⁴⁵

- **Les critères de sortie :**

Une progression est rapportée dans 20 à 40% des cas : un temps de dédoublement inférieur à 3 ans, la présence d'un grade 4 ou 5 et la positivité de plus de 2 carottes sur la deuxième série biopsique. Ces critères définissent la progression et doivent faire déclencher un traitement radical.

En conclusion, la surveillance active fait partie de l'arsenal thérapeutique du cancer de la prostate, à condition d'une bonne sélection des patients et d'une surveillance rigoureuse, qui va définir par la suite les cas qui doivent être exclus de cette catégorie. ⁴⁵

La prostatectomie radicale

II. La prostatectomie radicale

a) Historique : ⁵⁶

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

Les premières interventions ont été effectuées en fin du 19^{ème} siècle, mais la prostatectomie radicale proprement dite, c'est-à-dire la résection de la prostate, des vésicules séminales, du fascia de Denonvilliers et du col vésical n'a été réalisée qu'en avril 1904 par H. Young à l'hôpital John Hopkins de Baltimore aux États-Unis, et a été décrite la première fois dans la littérature en octobre 1905.

Cela signait le début de l'ère de la prostatectomie radicale par voie périnéale qui a duré plus de 40 ans. Période dans laquelle plusieurs articles ont été publiés : Gayet en 1912, Vest en 1940, Belt en 1942. En 1945, Young a publié dans l'*American journal of urology* un long article où il décrit sa technique et les résultats de son expérience de 40 ans sur une série de 184 cas suivis entre 5 et 27 ans avec un taux de guérison de 55% et de mortalité à 6.5%.

Ce taux considéré comme élevé, ainsi que la fréquence de l'incontinence urinaire et l'impuissance sexuelle constamment retrouvés. Tous ces facteurs, avaient fait de la prostatectomie radicale un traitement du dernier recours. Surajoutés les difficultés opératoires liées au risque hémorragique, infectieux et l'espace de Retzius considéré comme interdit jusqu'en 1945, date où Millin décrit pour la première fois la prostatectomie radicale rétropubienne.

Lui a succédé plusieurs auteurs qui ont décrit leurs modifications techniques et les résultats fonctionnels et carcinologiques, déclarés équivalentes à celles de

l'abord périnéal avec moins de morbidité opératoire, et avec la possibilité de faire le curage ilio-obturateur par la même incision.

Malgré ce progrès technique, les complications fonctionnelles induites mais surtout les pertes sanguines peropératoires plaident en défaveur de la chirurgie. Elle n'est alors réalisée que pour 5 % des cancers localisés et est même abandonnée en France au profit de la radiothérapie et l'hormonothérapie.

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

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

En mars 1899, les premières prostatectomies laparoscopique sont apparus en Suisse, mais furent rapidement dépassées au profit de l'assistance robotisé réalisée la première foi en mai 2000 en Allemagne.

En conclusion, la prostatectomie radicale a connu 4 ères différentes. Les 2 premières sont celles de la voie périnéale, suivi de la rétropubienne classique. Chacune d'elles s'est échelonnée sur 40 ans et a connu un progrès médiocre ne permettant à l'intervention de se répandre.

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

De nos jours, la technique coelioscopique avec assistance robotisée fait l'objet de plusieurs études menées dans les plus grands centres d'urologie, en attente d'une standardisation dans les années prochaines.⁵⁷

b) Technique : prostatectomie par voie rétropubienne :

1. Préparation du malade :

Le patient est hospitalisé la veille de l'intervention, la préparation digestive est fortement recommandée, ainsi qu'une douche et un rasage de la région pubienne. Finalement, le patient doit bénéficier d'une dernière discussion avec le chirurgien pour rediscuter l'intervention, expliquer le geste et l'informer sur les éventuels effets secondaires.

2. Installation du malade :

Le patient est installé en hyperlordose, ce qui permet d'exposer le pelvis en éventail et de superficialiser la prostate. La partie sus ombilicale est en position de Trendelenburg, en angulation de 30° avec la partie sous ombilicale qui demeure horizontale. Cette position impose certaines précautions⁵⁸ :

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



Figure 26 : installation du patient en hyperlordose.

3. Contrôle tensionnel :

L'hypotension relative engendré par l'anesthésie générale, ainsi que l'hyperlordose, permettent d'avoir un champ opératoire exsangue et donc la sécurité et la précision optimales de l'acte chirurgicale.⁵⁹

4. Incision :⁶¹

Après la mise en place d'une sonde urétrale de Foley Ch16 ou 18, badigeonnage et mise en place de champs stériles. L'incision se fait au niveau de la ligne médiane en sus pubien élargie vers l'ombilic, suivi d'une incision aponévrotique de la ligne blanche ce qui permet d'accéder à la loge vésicale puis à l'espace sous-péritonéal de retzius grâce à un décollement manuel et aux tampons

montés latéralement jusqu'aux veines iliaques externes. L'exposition est réalisée à l'aide d'un écarteur autostatique avec une valve médiane rétractant la vessie.

5. Curage ganglionnaire ilio-obturateur :

Le curage est systématique avant la prostatectomie radicale sauf pour les patients dont le taux de PSA est inférieur à 10 ng/ml ou dont le score de Gleason est inférieur à 7. Il s'intéresse à une lame cellulo-ganglionnaire sous veineuse limitée en haut par la veine iliaque externe, en bas par le nerf obturateur, en dedans par l'artère hypogastrique. ⁶⁰

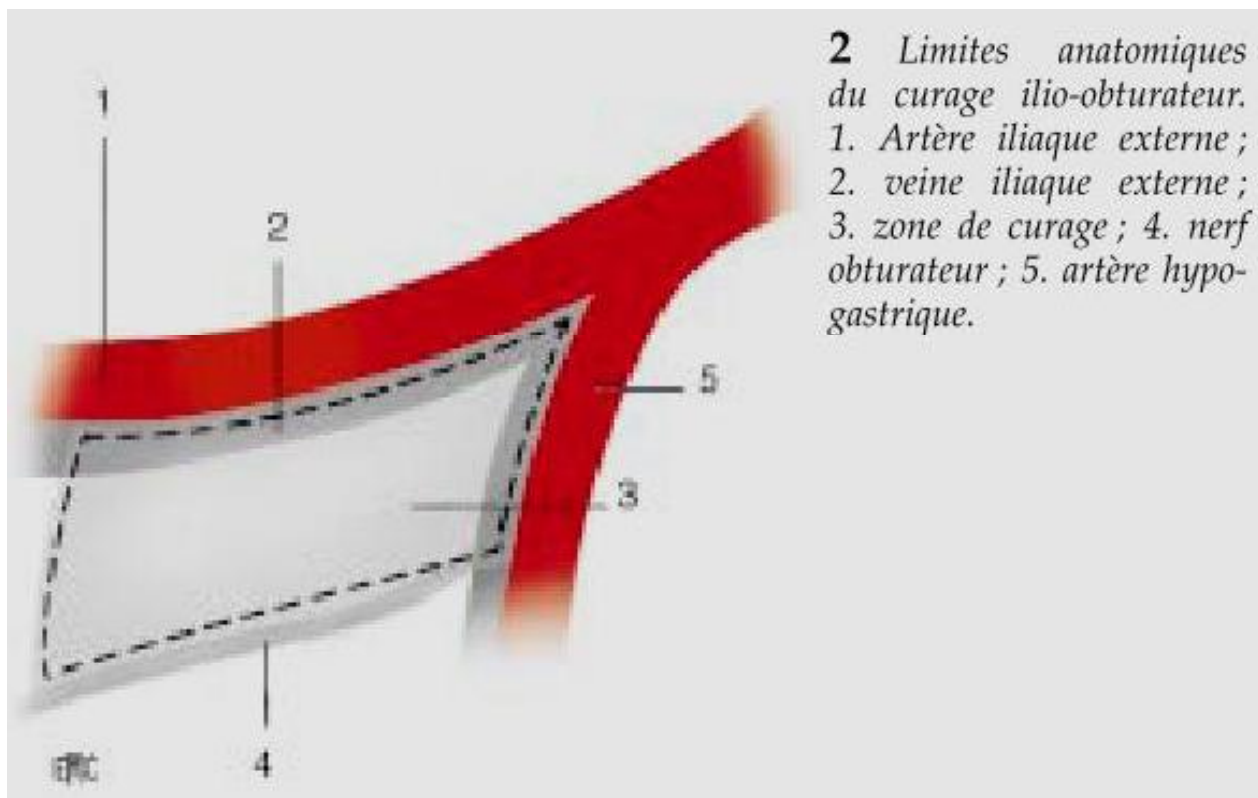


Figure 27: limites anatomiques du curage ganglionnaire .61

Le chirurgien commence par une incision puis dissection du feuillet recouvrant la veine iliaque externe. La veine doit être libérée, puis légèrement tractée par un écarteur de Gil Vernet afin d'exposer la lame cellulo-ganglionnaire. Celle-ci est décollée de haut en bas jusqu'à découverte du nerf obturateur. Ainsi la lame est tendue de l'orifice crural jusqu'à l'artère hypogastrique. Puis le décollement est

effectué de dehors en dedans avec traction légère pour exposer le ganglion rétrocrural qui doit être retiré. La lymphostase est obtenus par fil ou clips.

Le nerf obturateur est libéré de dehors en dedans, en préservant l'artère obturatrice, facteur important de dysérecion post opératoire⁶¹.

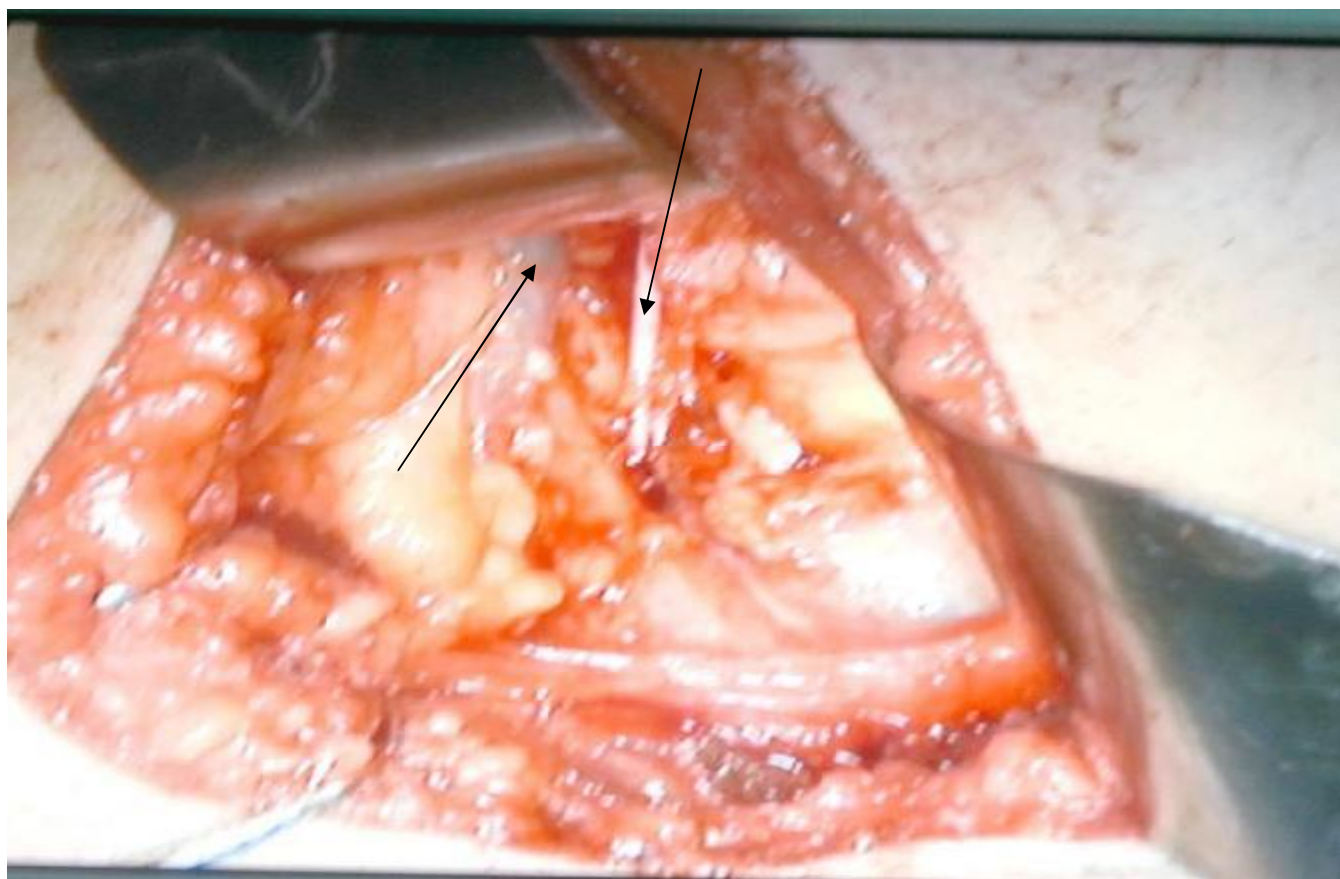


Figure 28 : Exposition de la veine iliaque externe et du nerf obturateur

6. Contrôle de l'apex prostatique :

L'apex prostatique ne comporte pas de capsule, il est en continuité avec l'urètre et l'appareil sphinctérien. En effet, l'absence de plan chirurgical séparant les glandes prostatiques des fibres sphinctériennes, ainsi que la profondeur du champ opératoire rendent le contrôle de l'apex prostatique le temps le plus difficile de l'intervention.⁶²

Ø Incision du fascia endopelvien ou de l'aponévrose pelvienne :

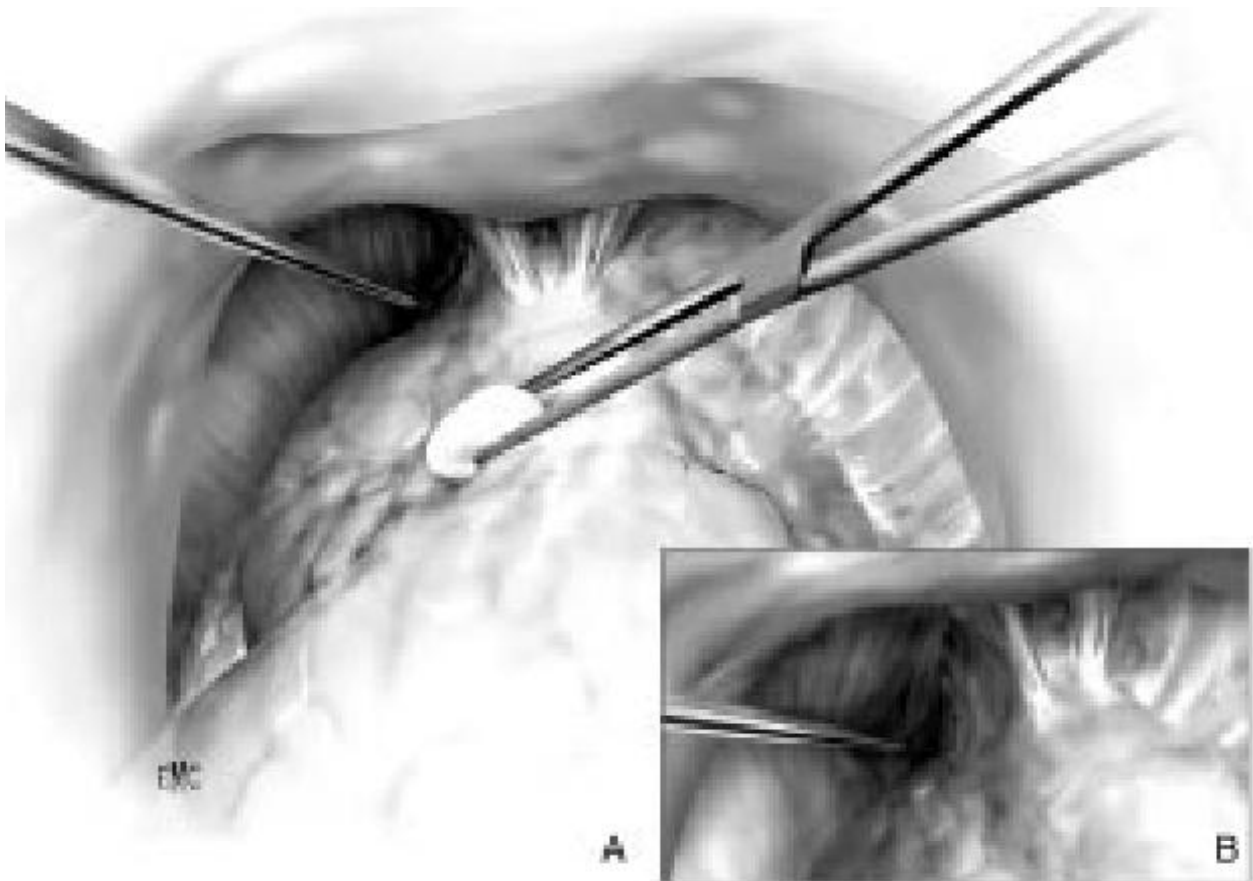
Réalisée tout près de la prostate, incision antéro-postérieure de ce fascia, prolongée aux ciseaux de Metzenbaum vers le ligament puboprostatique qu'elle respecte. ⁶³

Ø Décollement des fibres du releveur de l'anus : ⁶¹

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

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

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



*A. Décollement des fibres du releveur à l'apex.
B. Exposition des faces latérales du plexus veineux dorsal et de l'urètre.*

Figure 29 : exposition de l'apex. 61

7. Section de l'unité anatomique sphinctérienne :⁶⁴ ;⁶⁵

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

Ø La section du plexus veineux dorsal :

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



Figure 30 : clampage du plexus da Santorini

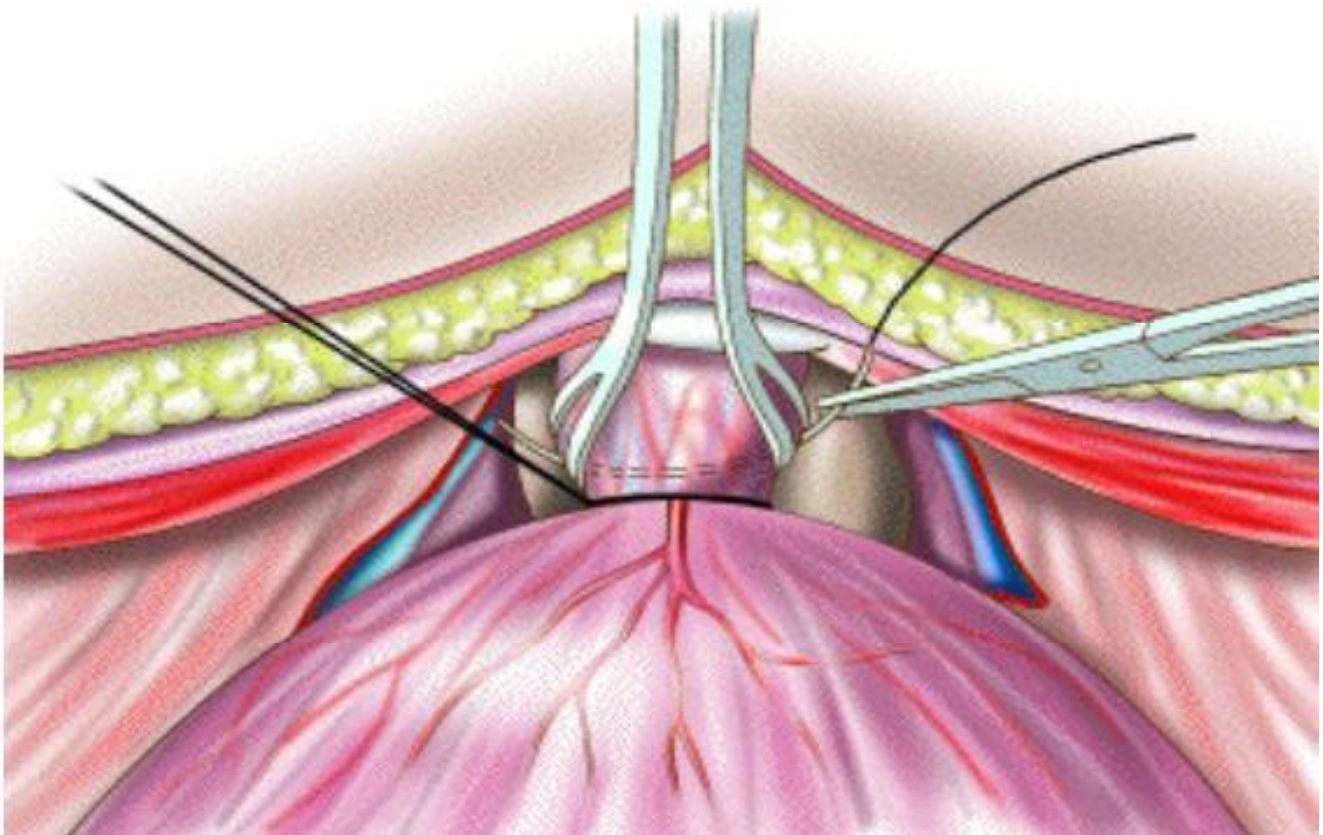


Figure 31 :ligature du plexus de Santorini. 64

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

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

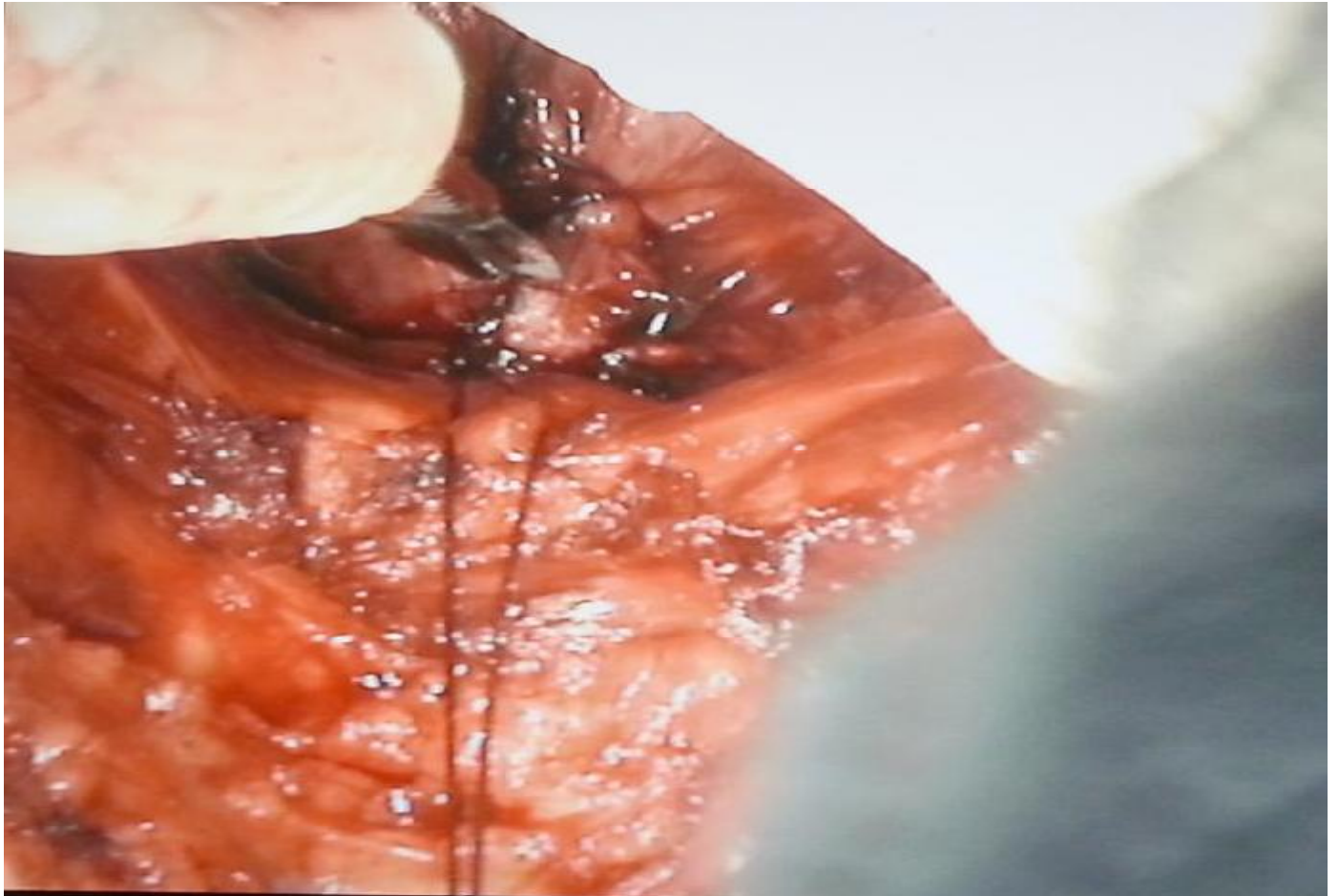


Figure 32: plan de section du plexus veineux dorsal.

Ø La section de l'hémicirconférence antérieure du l'urètre

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

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

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



Figure 33: la section de l'hémiconfèrence urétrale antérieure.

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

Ø Section de l'hémicirconférence postérieure de l'urètre :

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

La section du sphincter strié doit être prudente et suit avec précision les contours prostatiques⁶⁶. Une fois sectionnées, les fibres striées se rétractent vers le plancher périnéal exposant une lame fibreuse blanche : le noyau fibreux central du périnée.

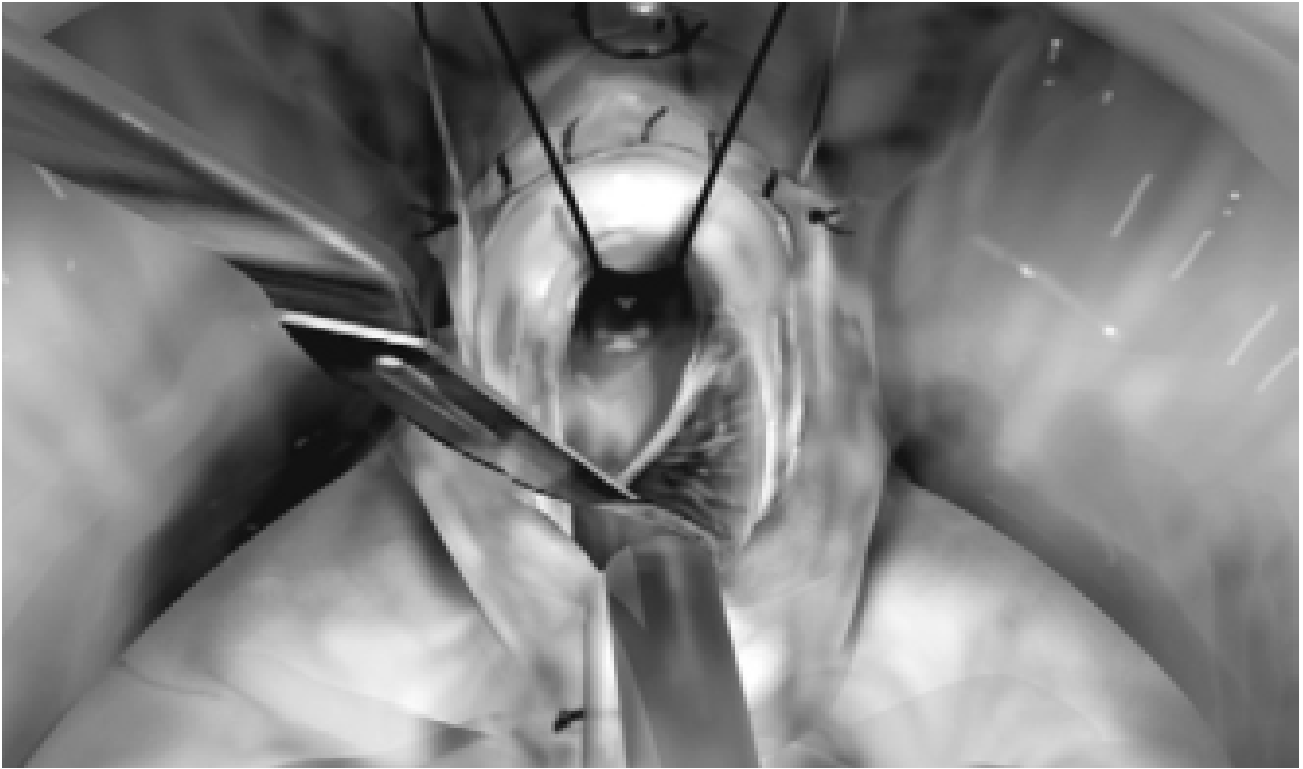


Figure 34: incision de l'hémiconférence postérieure du sphincter strié. 64

Ø La Section du fascia du denonvilliers :

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

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

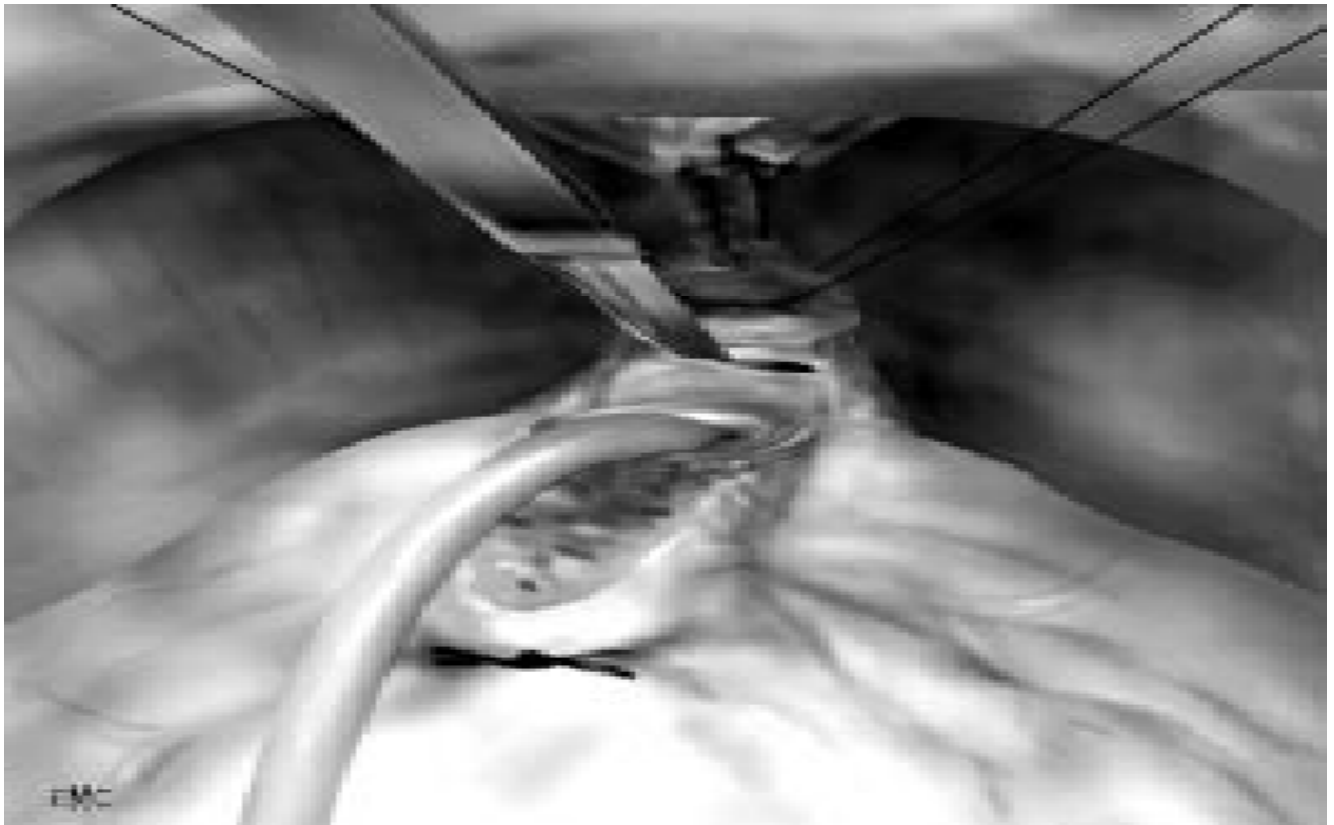


Figure 35 : incision du fascia de denonvilliers. 61



Figure 36 : dissection du plan prostato-rectal

8. La préservation ou résection des lames vasculo-nerveuses : ⁶⁵

Dans notre étude, on a opté pour la résection des lames nerveuses pour certaines raisons dont la plus importante est la grande fréquence de franchissement capsulaire et de marges positives en postéro-latéral là où s'insèrent ces lames.⁶⁷

Néanmoins on va décrire brièvement la technique :

On procède ce temps opératoire par la dissection du fascia du releveur, de l'apex à la base en longeant le bord postéro-latéral de la prostate. Ensuite, en se référant au plan prostatorectal médiane, il faut individualiser les zones d'insertion de la lame nerveuse sur la prostate à l'aide d'un dissecteur fin et clamer les micro-pédicules qui y émergent avec des micro-clips avant de les sectionner : c'est la dissection hyper sélective des bandelettes qui doit impérativement respecter les marges de sécurité.⁶⁸

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

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

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

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



Figure 37:résection des lames nerveuses.

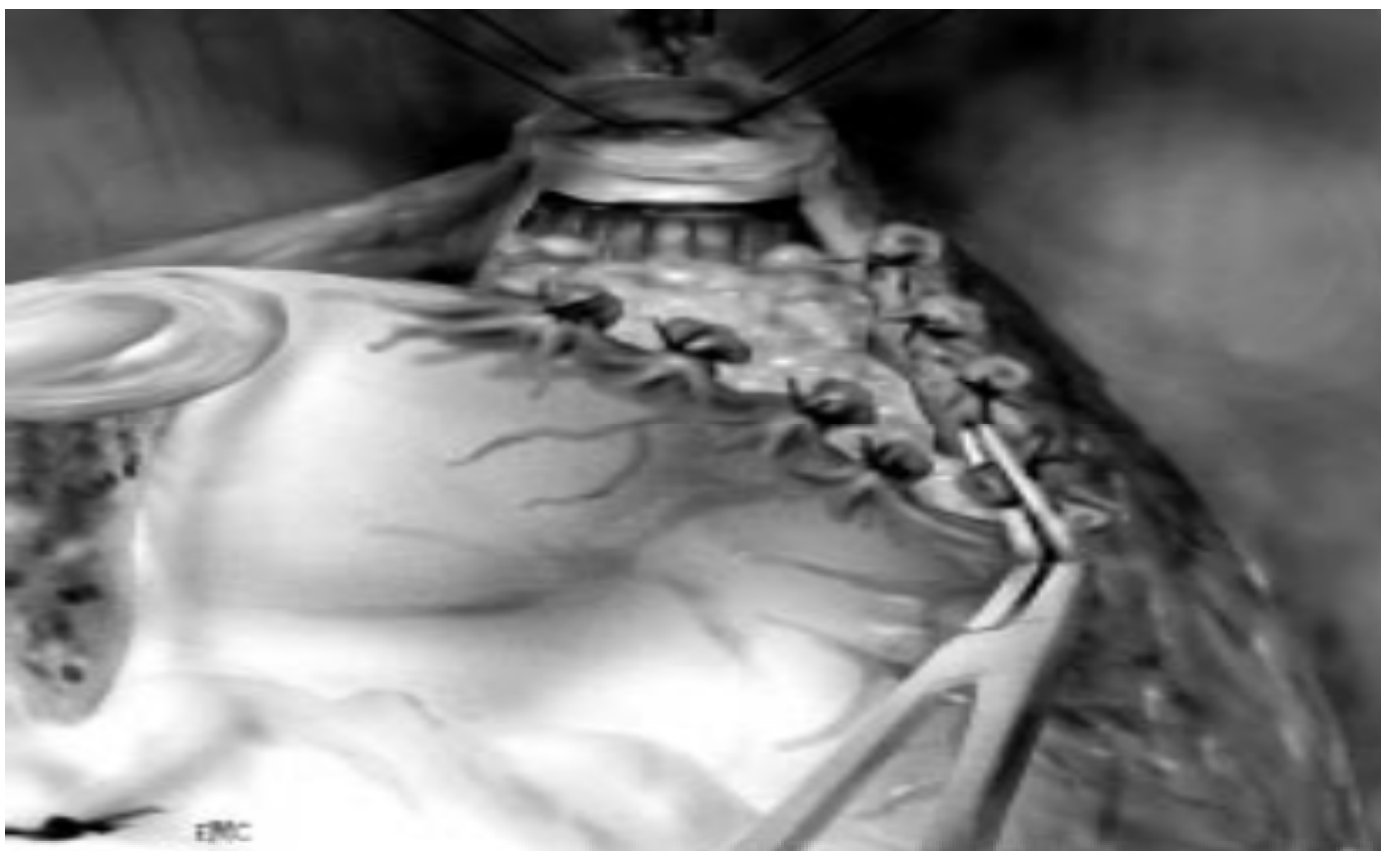


Figure 38: résection schématique des lames nerveuses. 61

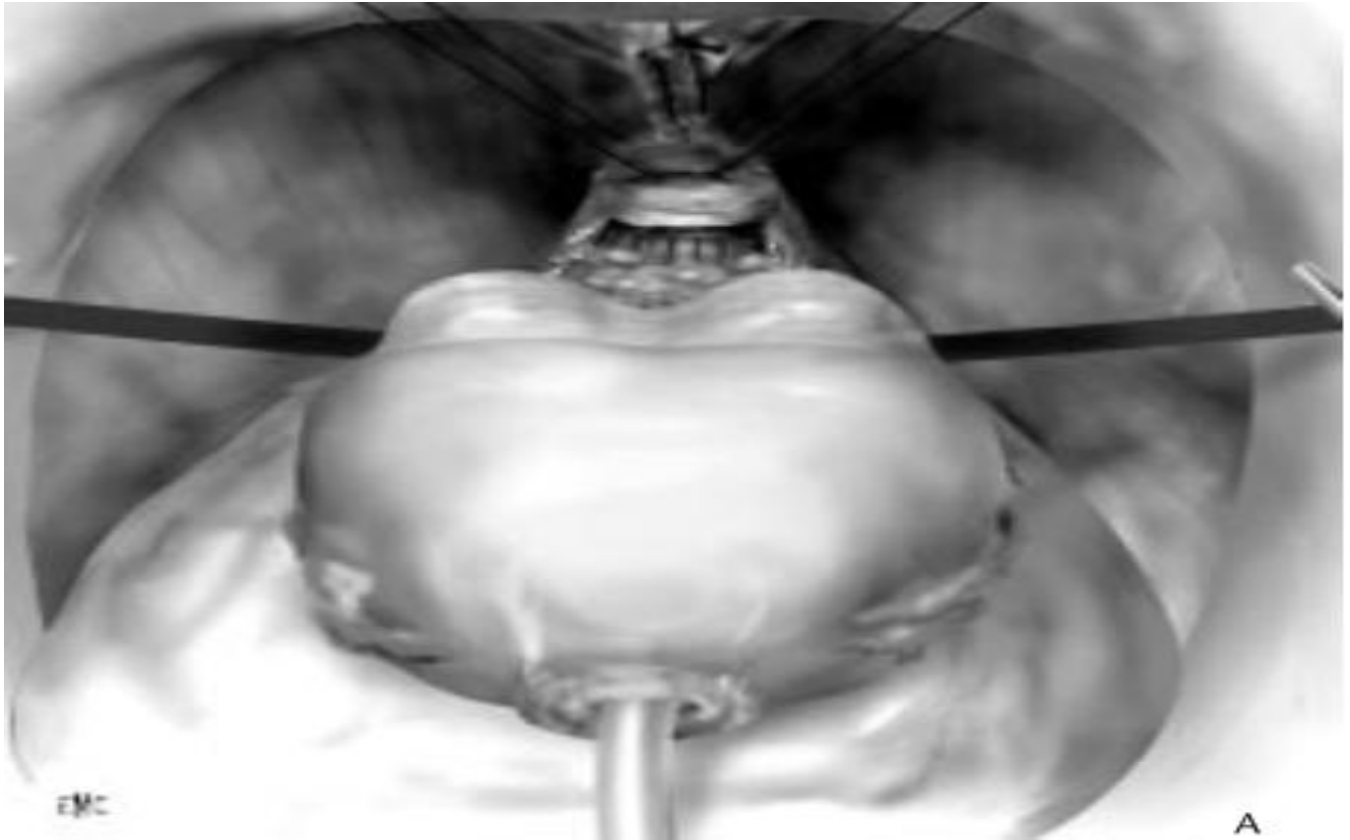


Figure 39: passage de lacs repère. 61

9. Résection du col vésical:

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

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

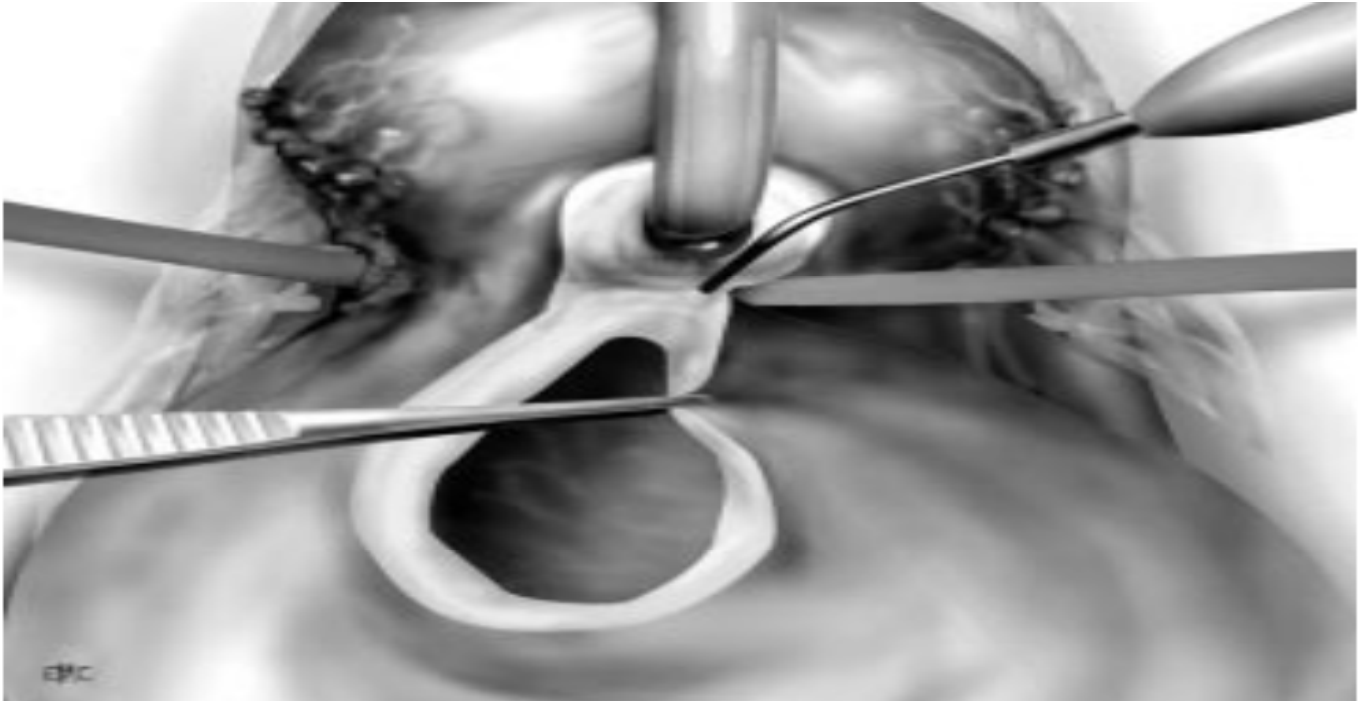


Figure 40: résection du col vésical. 61

10. Dissection vésiculo-déférentielle

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



Figure 41: dissection du bloc sémino-déférentiel.

11. vérification de la pièce opératoire et du champ opératoire :

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

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



Figure 42 : vérification de la pièce opératoire

12. Anastomose vésico-urétrale : ⁶⁹

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

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

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

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

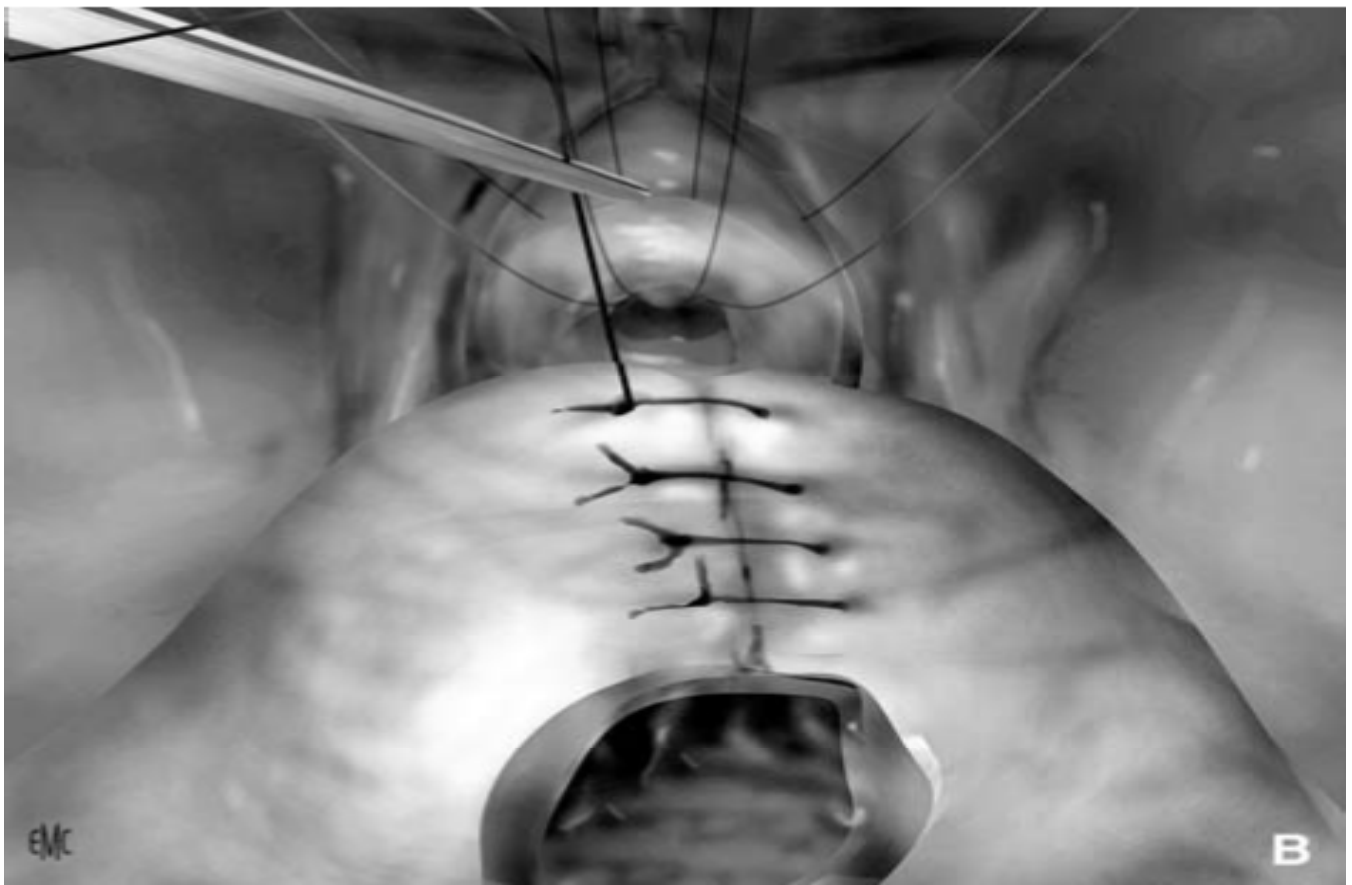


Figure 43 : anastomose en queue de raquette.⁶⁹

13. Fin de l'intervention et suites opératoires :

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

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

c) La voie périnéale :

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

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

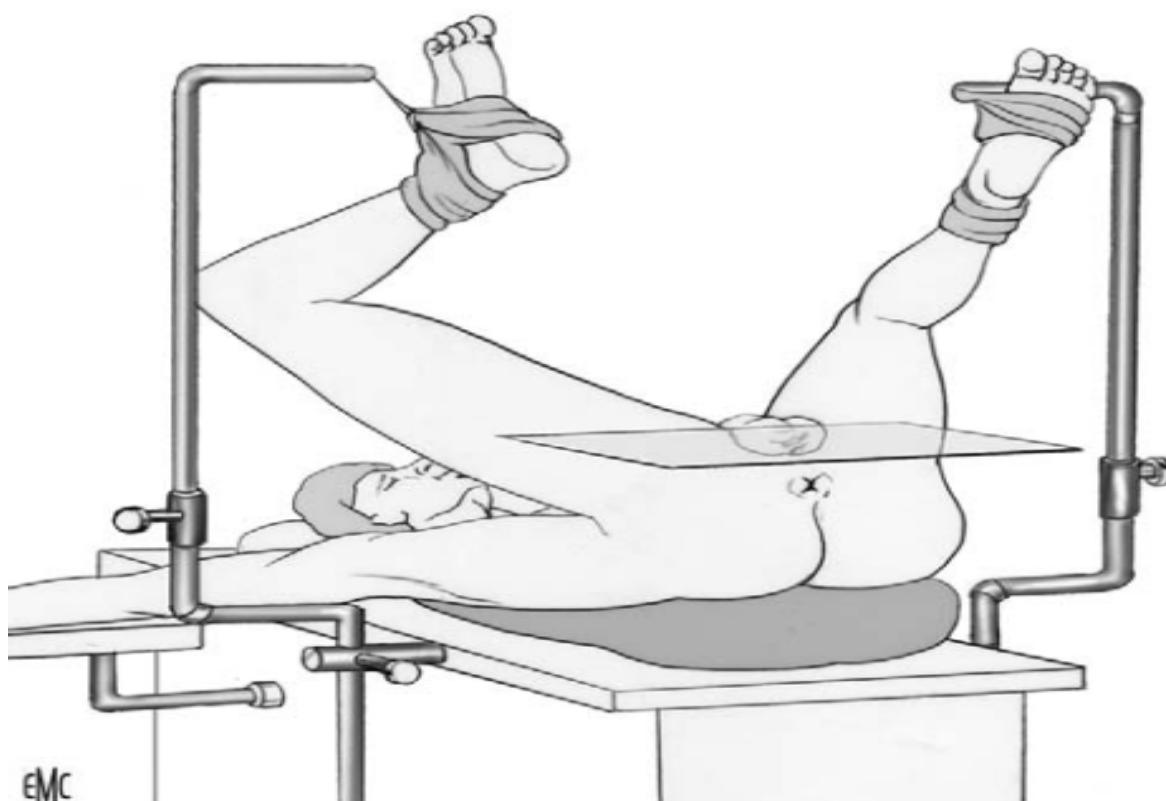


Figure 44 : position du malade au cours de la prostatectomie radicale périnéale. 70

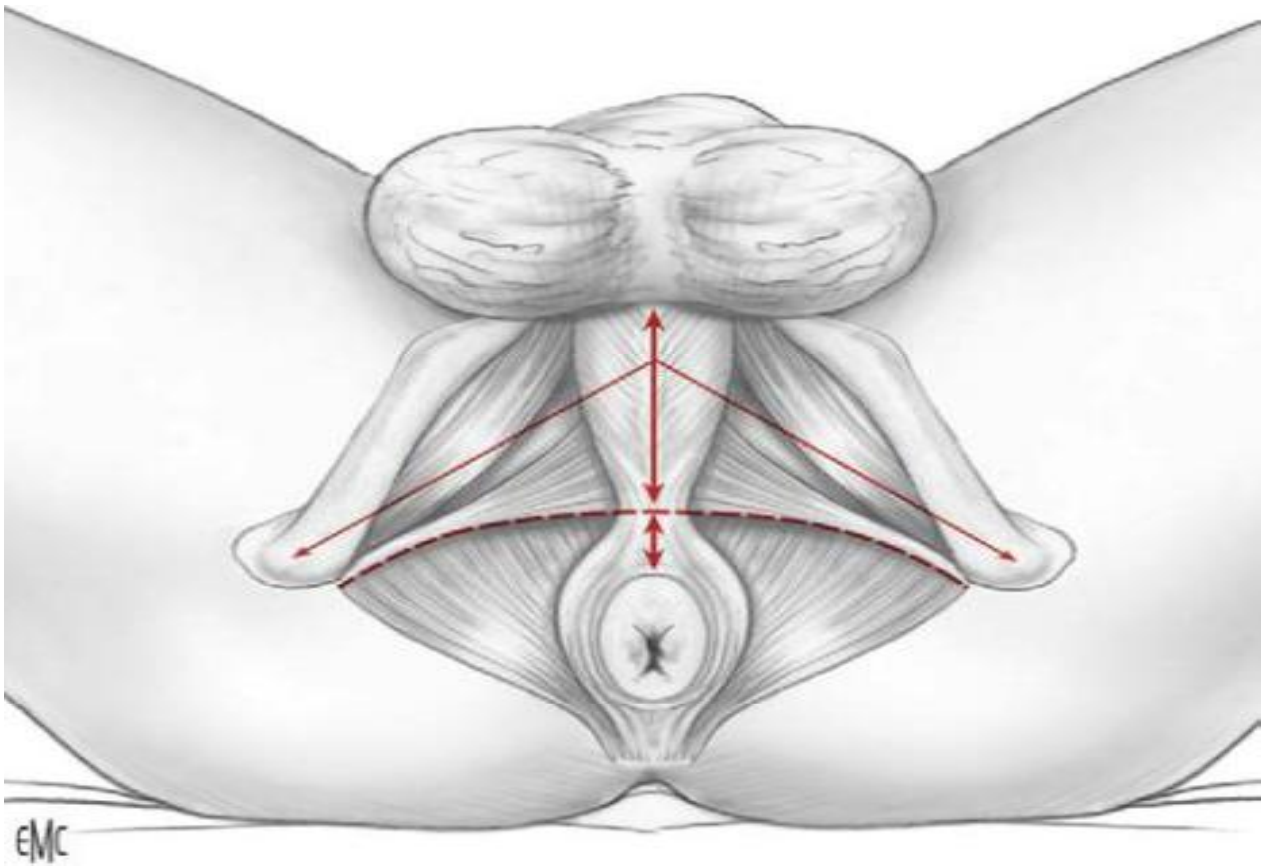


Figure 45 : incision en « U » renversé. ⁷⁰

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

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

L'étape suivante est de libérer les vésicules séminales, les ampoules déférentielles et les pédicules prostatiques latéraux qui seront sectionnés en conservant ou non les lames vasculo-nerveuses qui y émergent. Finalement le chirurgien réalise l'anastomose vésico-urétrale sous contrôle visuel direct.⁷⁰

d) La voie laparoscopique⁷¹ :

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

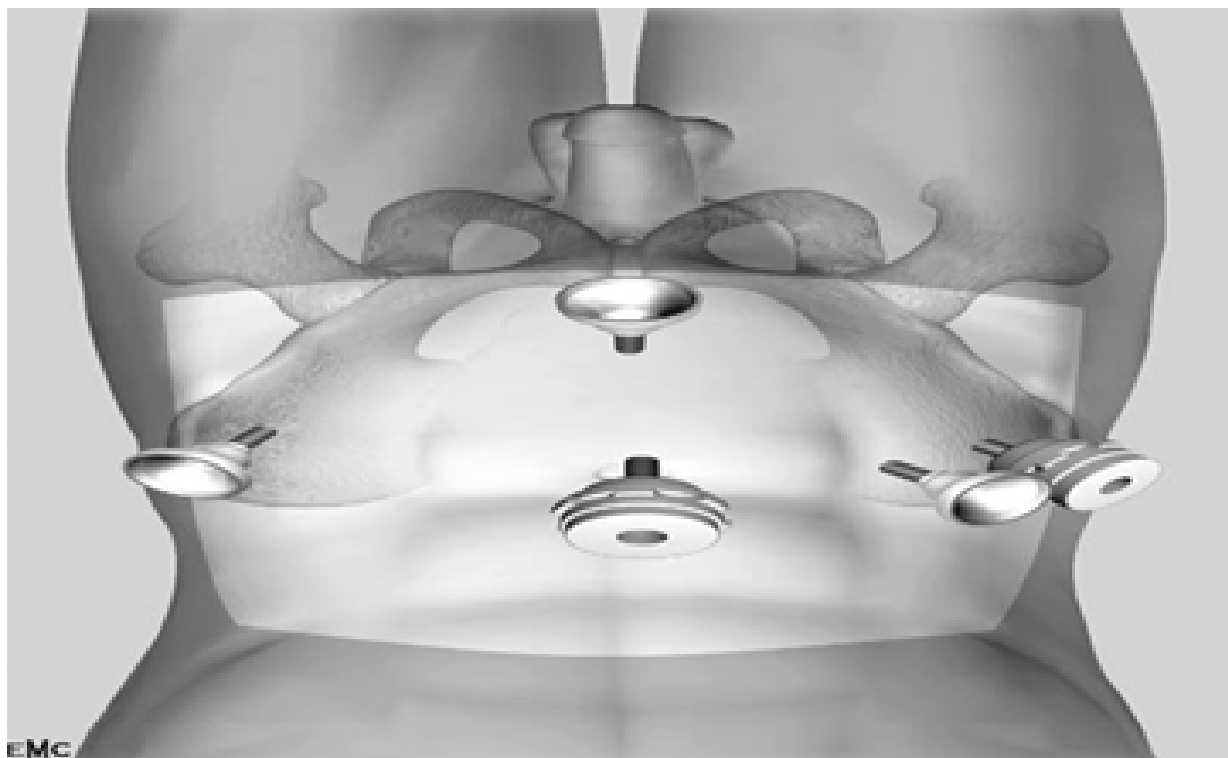


Figure 46 : Position des trocarts lors de la prostatectomie radicale laparoscopique. ⁷¹

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

L'étape suivante est l'abord de l'espace de Retzius après dissection de la face antérieure de la vessie, ensuite la face antérieure de la prostate qui doit être dégraissée prudemment afin d'individualiser le fascia endopelvien latéralement et

les ligaments pubo-prostatiques au niveau de l'apex. Leur section permet de mieux visualiser le plexus de Santorini qui doit être ligaturé.

Le chirurgien doit ensuite repérer le plan intervésicoprostatique qui sera disséqué jusqu'à visualisation de la berge antérieure de l'urètre, celle-ci est d'abord sectionnée suivie de la berge postérieure après extériorisation de la sonde vésicale. La dissection procède ensuite au plan situé au dessous de la berge postérieure du col vésical, ce qui donne accès direct au plan de dissection initial et le bloc vésiculo-déférentiel est ainsi extrait.

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

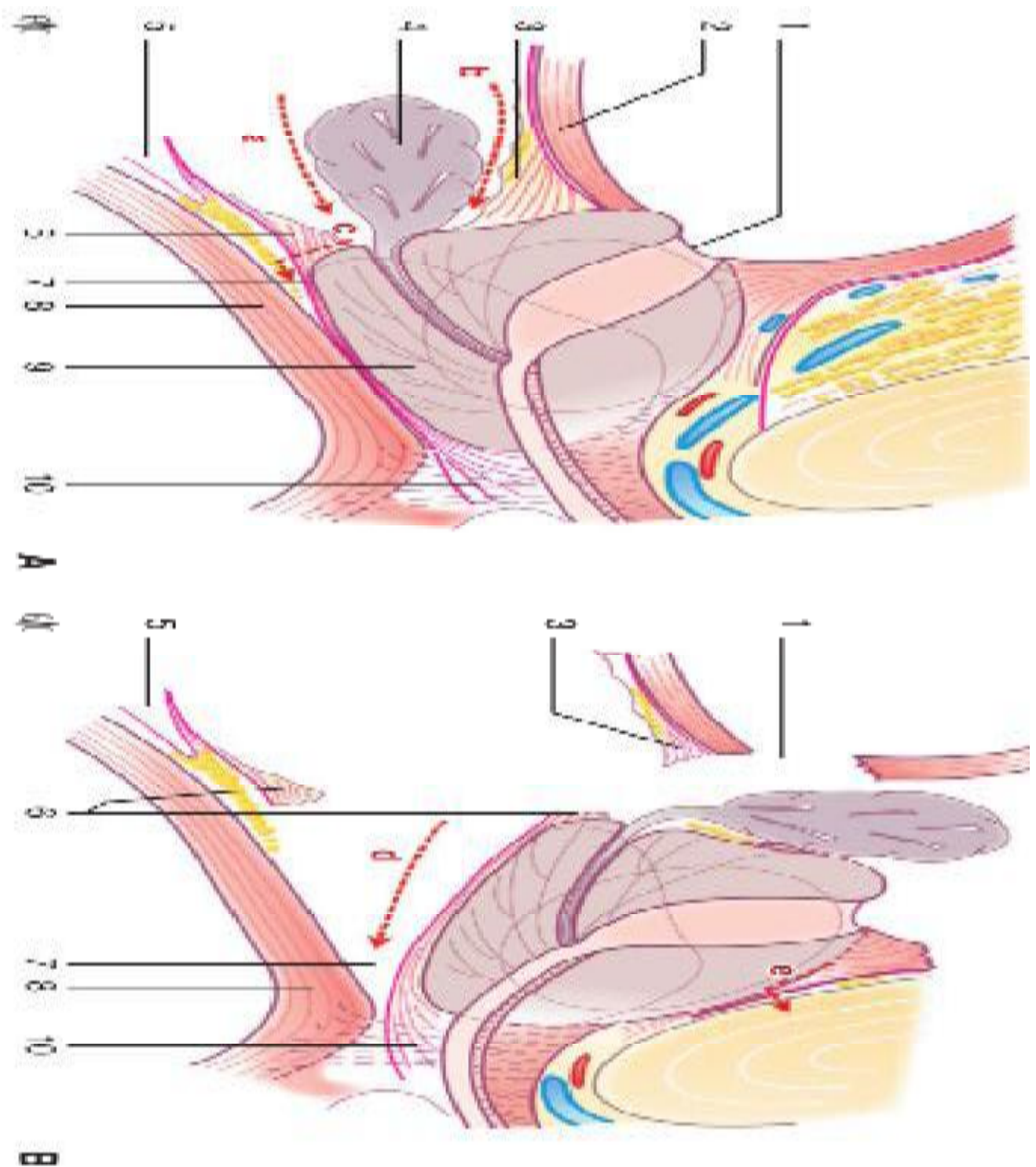


Figure 47 : coupe sagittale de la prostate montrant les plans de dissection au cours de la prostatectomie radicale coelioscopique : 1. Col vésical ; 2. Paroi vésical ; 3. Muscle vésicoprostatique ; 4. Vesicules séminales ; 5. Poche péritonéale intervésico-rectal ; 6. Fascia prostatique postérieur et des vésicules séminales ; 7.espace pré recta ; 8. Paroi rectale ; 9. Zone périphérique, 10. Muscle recto-urétral. 8

e) Les complications :

1. Les complications périopératoires :

- Le saignement :

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

Quelques recommandations ont été proposées afin de limiter le taux de transfusion, telle que le clampage des artères hypogastriques, l'hypotension contrôlée et surtout la bonne dissection du plexus de Santorini et Sa ligature éléctive.⁷²

- Les complications thromboemboliques et cardiovasculaires :

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

Les moyens de prévention sont le lever précoce, l'héparino-thérapie à faible dose et la contention élastique.⁷³ La durée de l'héparino-thérapie n'est pas clairement définie car le risque thromboembolique persiste longtemps après la chirurgie.⁷⁴

- Les lymphocèles :

La plupart des lymphocèles sont asymptomatiques et disparaissent spontanément. Mais ils doivent être suspectés devant toute douleur postopératoire prolongée. Leur traitement fait appel à la ponction ou ponction drainage avec ou sans scléro-thérapie. Si échec et en absence d'infection.⁷⁵

- **Les plaies rectales :**

Les plaies rectales surviennent dans 3% des cas⁷⁶. Les facteurs favorisant sont les RTUP antérieures, l'antécédents d'irradiation locorégionale et la chirurgie rectale antérieure (polypectomie, hémorroïdectomie....). Ces plaies surviennent majoritairement lors de la dissection du plan pré rectale.⁷⁷

- **Les plaies urétérales :**

Elles sont très rares, de 0 à 0.3% ⁷⁸ dans la littérature, elles surviennent au cours du curage ganglionnaire lors de la dissection de la vessie de paroi pelvienne latérale. Ou lors de section de la lèvre postérieure du col. Favorisées par l'hypertrophie du lobe moyen et l'envahissement du col vésical.⁷⁹

- **Les fuites anastomotiques :**

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

- **Les complications infectieuses :**

Représentés par les abcès pelviens, les suppurations pariétales et plus fréquemment les infections urinaires. En effet, le sondage urinaire post opératoire augmente l'incidence de l'infection. Variant de 3 à 10% par jour du sondage avec un risque cumulé de 100% au-delà de 30 jours.⁸⁰

2. Les complications tardives :

- **Les sténoses anastomotiques :**

Le taux de sténose anastomotique est de 0.6 à 11.5%,⁸¹ elle survient dans les mois qui suivent la chirurgie. Le diagnostic est envisagé devant l'apparition d'un syndrome obstructif et confirmé par une fibroscopie ou par cystographie rétrograde.

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

- **L'incontinence urinaire :**

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

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

Un patient est dit continent s'il ne porte plus de protection ou avec une protection sèche en fin de journée. Et il est incontinent intermittent s'il a des fuites modérées diurnes lors de l'effort ou nocturnes, nécessitant le port de 2 à 3 protections par jour. Lors de l'incontinence totale, les fuites sont importantes, persistantes et nécessitent de changer les garnitures en permanence⁸².

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

- **Le dysfonctionnement érectile⁸³ :**

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

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

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

D'autres traitements sont en essais, en particulier les inhibiteurs de la phosphodiesterase, qui permettent, en association avec les auto-injections, de récupérer la fonction érectile avec un effet trophique notable.

f) Résultats carcinologiques :

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

La tumeur est classée ensuite selon la classification pathologique pTNM :

1. Le paramètre pT :

- pT0 : Absence de tumeur identifiée après prostatectomie radicale.
- pT2 : Tumeur limitée à la prostate.
 - Ø pT2a : tumeur limitée à un demi lobe ou moins.
 - Ø pT2b : tumeur unilatérale avec atteinte de plus d'un demi lobe, mais pas des 2 lobes.
 - Ø pT2c : tumeur bilatérale.
- pT3 : Extension extraprostatique.
 - Ø pT3a : extension extraprostatique uni ou bilatérale incluant le col vésical
 - Ø pT3b : envahissement des vésicules séminales uni ou bilatérales.

- pT4 : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou paroi pelvienne).

2. Le paramètre N :

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

3. Le paramètre M :

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

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

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

g) Le suivi après chirurgie :

Le suivi a pour objectif de rechercher une récurrence et de prendre en charge les complications du traitement. Il est uniquement clinique et biologique, l'imagerie n'a aucune indication.⁴⁵

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

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

La récurrence biochimique est définie par une élévation de PSA $>0.2\text{ng/ml}$ confirmée sur un deuxième dosage après 3 mois, alors que le PSA est initialement indétectable ou avait atteint une valeur nadir $<0.1\text{ng/ml}$.⁴⁵

h) Le traitement adjuvant :

Le risque de récurrence biochimique après prostatectomie locale est de 15 à 40%⁸⁴. Ce qui justifie le recours au traitement adjuvant. Ce risque est parfaitement évalué par la classification d'Amico, qui permet de sélectionner au mieux les patients à risque.

Le choix du traitement dépend du type de récurrence suspectée, locale nécessitant la radiothérapie ou à distance faisant appel à l'hormonothérapie. [Figure 48](#)

Ainsi, en cas de risque local, la radiothérapie a démontré son intérêt en terme de diminution du risque de la récurrence biologique⁸⁵. Et si le risque métastatique évalué est assez augmentée, l'hormonothérapie à base d'analogues de la LHRH ou les anti-androgènes non stéroïdiens améliore la survie globale et sans progression locale⁸⁶.

	Récidive locale	Récidive générale
Score de Gleason	≤ 7	> 7
Marges chirurgicales	positives	négatives
Atteinte des vésicules séminales	non	oui
Envahissement ganglionnaire	non	oui
Durée entre prostatectomie et récurrence	> 12 mois	< 12 mois
Vélocité du PSA	$< 0,75$ ng/ml/an	$> 0,75$ ng/ml/an
Temps de doublement du PSA	> 10 mois	< 6 mois

Figure 48 : critères prédictifs de type de récurrence selon Jhaveri et al⁸⁷

III. La radiothérapie :

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

Actuellement, on utilise la technique conformationnelle tridimensionnelle ou la technique de modulation d'intensité.

a) Détermination du volume cible :

Le volume tumorale macroscopique ou GTV (Gross Tumor Volume) est difficile à déterminer vu la multifocalité tumorale. De ce fait, on utilise le volume cible anatomo-clinique ou CTV (Clinical Target Volume) qui contient la prostate avec une marge de 5 mm pour les cancers à risque intermédiaire ou élevé. Les vésicules séminales sont aussi incluses pour les groupes à risque intermédiaire et élevé d'Amico, ou selon la topographie des biopsies positives. Ces volumes sont déterminés à partir d'une scannographie de simulation en position du traitement.⁸⁸

Les organes à risque sont la vessie, le rectum, le canal anal, l'intestin grêle, les têtes fémorales et le bulbe pénien.

En cas de traitement adjuvant, le volume cible comprend la loge prostatique et les aires ganglionnaires en fonction des résultats de l'imagerie préopératoire, des résultats anatomopathologiques.

b) Doses prescrites :

La dose totale prescrite est 70 à 80Gy pour une radiothérapie exclusive en fonction de la technique utilisée et le contexte clinique, et ne dépasse pas 60 à 66Gy si radiothérapie adjuvante.⁸⁹

c) La toxicité :

La toxicité aiguë est principalement urinaire, se traduisant par la pollakiurie, des brûlures mictionnelles et la dysurie. La toxicité digestive est également fréquente, à type de ténésmes, de faux besoins et de diarrhées.

Tardivement, des séquelles peuvent persister dans 7 à 10%, les plus fréquentes sont les diarrhées légères glaireuse ou hémorragique (grade 1 ou 2), exceptionnellement les rectorragies ou les fistules (grade 4) nécessitant la chirurgie.

Les complications urinaires sont beaucoup plus rares, il s'agit de la cystite radique ; responsable d'une hématurie plus ou moins abondante ; ou carrément l'incontinence urinaire secondaire à l'irradiation de l'urètre prostatique et de la base de la vessie et favorisée par l'escalade de dose, l'âge du patient, le volume prostatique, l'existence d'un dysfonctionnement vésical ou d'un syndrome obstructif urinaire antérieur.⁹⁰

d) La radiothérapie en association à l'hormonothérapie :

Une hormonothérapie néo-adjuvante et concomitante à une radiothérapie améliore la survie sans récurrence biologique par rapport à une radiothérapie exclusive⁹¹. Et la survie sans métastase et sans progression locale par rapport à l'hormonothérapie seule si utilisée pendant une longue durée chez les patients à risque élevé⁹².

IV. Autres options thérapeutiques :

a) La curiethérapie interstitielle :

La curiethérapie interstitielle peut constituer une alternative thérapeutique pour les tumeurs à risque faible. Elle consiste en la mise en place d'un radioélément, le plus souvent les grains d'iode 125, par voie trans périnéale sous contrôle échographique. ⁴⁵

Les indications strictes correspondent au faible risque D'Amico, avec une espérance de vie >10 ans.

Cette technique est contre-indiquée chez les patients ayant un volume prostatique > 50cc, présentant un lobe médian, ayant un antécédent de RTUP ou des troubles mictionnels préexistants. ⁴⁵

b) La suppression androgénique :

La suppression androgénique constitue la première ligne du traitement du cancer métastatique, le taux de testostérone défini comme objectif thérapeutique est de l'ordre de 0.5ng/l. les moyens étant la castration chirurgicale, les analogues LHRH, les antagonistes LHRH.. .

L'hormonothérapie peut être continue ou intermittente, elle agit sur les symptômes mais sans effet sur la survie globale. Les effets secondaires les plus

fréquentes sont la perte de la libido, le dysfonctionnement érectile, l'anémie, l'ostéopénie massive et la résistance à l'insuline. ⁴⁵

c) Les ultrasons focalisés à haute fréquence :

D'utilisation récente, ce traitement est appliqué par voie transrectale, sous anesthésie générale et sous contrôle échographique, après résection endoscopique de la prostate. ⁴⁵

V. Les indications⁴⁵ :

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

L'indication d'un traitement radical requière une espérance de vie supérieure à 10 ans, et dépend essentiellement des caractéristiques locales de la tumeur, de l'existence de morbidité associée, de diverses contre-indications et du choix du patient qui doit bénéficier d'une information loyale, claire et équilibrée. ⁴⁵

- **Les tumeurs T1a-T1b :**

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

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

- **Les tumeurs T1c-T2a :**

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

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

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

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

Si l'espérance de vie le permet, la prostatectomie totale reste le traitement de référence, car il a été prouvé qu'elle augmente la survie globale dans cette tranche. La lymphadénectomie étendue est largement indiquée puisque le risque de métastase ganglionnaire est de 15-20%. Le deuxième choix porte sur la radiothérapie avec augmentation des doses ou associée à une hormonothérapie courte durée de 6 mois.

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

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

Etude pratique

Etude pratique

I. Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès incluant tous les patients ayant eu une prostatectomie radicale pour cancer de prostate localisé sur une période de 4 ans entre octobre 2010 et février 2013.

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, les comptes rendus radiologiques, opératoires et anatomopathologiques et par le logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités « Hosix ».

Sur 17 patients ont été opérés durant cette période. Le dossier a été incomplet pour un seul patient, de ce fait, il est exclu de l'étude.

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

L'échographie, quoique réalisée chez tous les patients en vue de guidage biopsique, ses données ne sont mentionnées que dans 37.5% des cas. La TDM a été réalisée dans 85 %, l'IRM dans 100% et la scintigraphie osseuse dans 100% des cas.

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

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

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

Les complications précoces ont été définies par leur survenue en péri opératoire ou dans un délai d'1 mois en postopératoire, alors que les complications tardives ont été définies par une survenue plus tardive.

La récurrence biologique a été définie par un taux de PSA détectable au-delà de 3 mois après l'intervention, confirmée sur 2 dosages consécutifs.

Enfin, les tableaux et les graphiques ont été obtenus à l'aide du Tableur Excel ; et les statistiques ont été réalisées à l'aide du programme SPSS 17.

II. Les résultats :

a) les résultats cliniques :

1. l'âge :

L'âge moyen au moment de diagnostic a été de 64.5 (± 6.75), avec des extrêmes d'âge de 54 ans et de 74 ans et une médiane de 65.5 années.

Les tranches d'âges sont ainsi répartis : 25% des patients sont âgés de plus de 60 ans, 43.8% entre 60 et 70 ans, et 31.3% sont de moins de 60 ans.

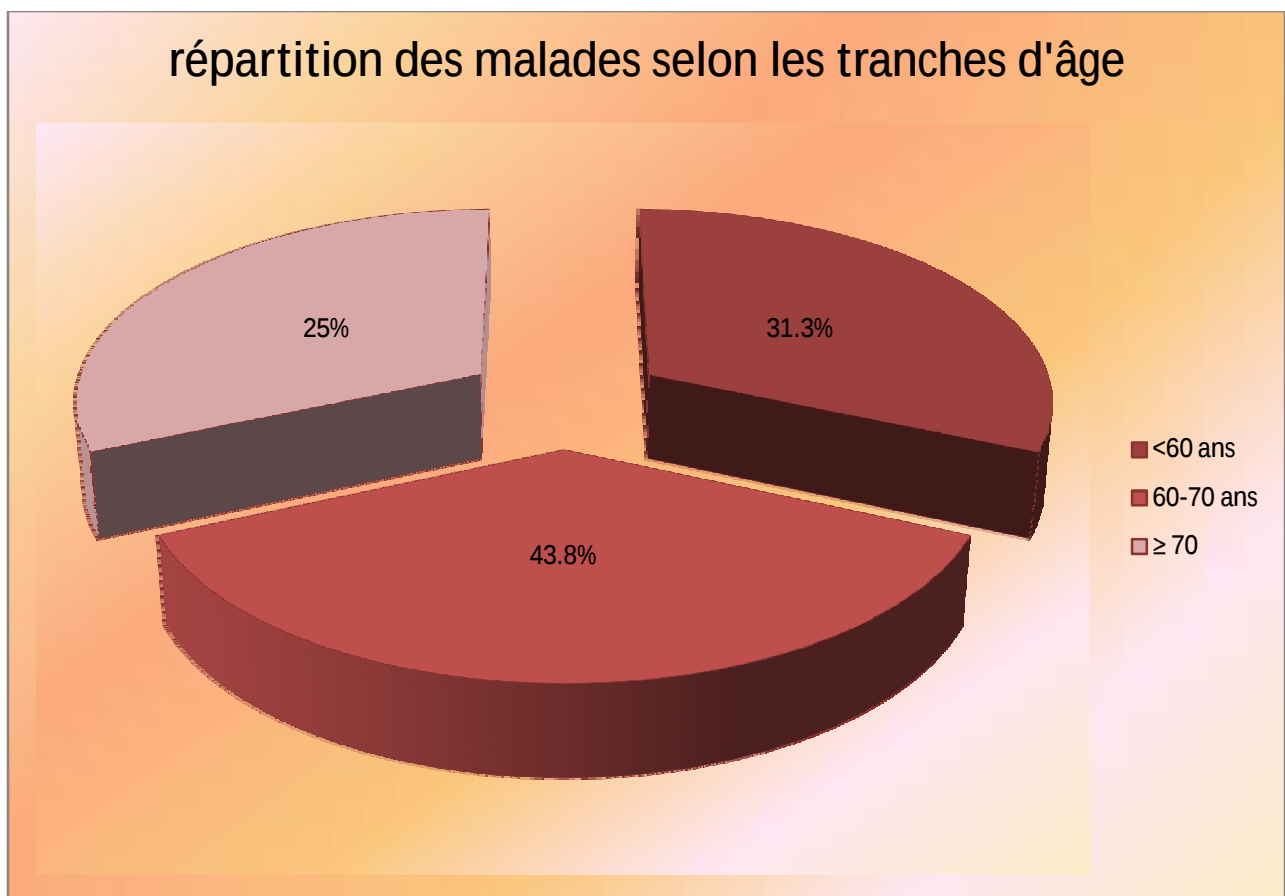


Figure 49 : répartition des patients selon les tranches d'âges

2. les antécédents :

Les antécédents les plus fréquents ont été l'HTA et le tabagisme chronique, retrouvés chez 17 et 23% des patients respectivement.

Les antécédents retrouvés sont énumérés dans le tableau suivant :

Tableau 3 : les antécédents des patients opérés

antécédents médicaux	nombre	Pourcentage %
HTA	3	17
Diabète	1	5.8
tabagisme chronique	4	23
tuberculose ganglionnaire	1	5.8
Asthme	1	5.8
Glaucome	1	5.8
antécédents chirurgicaux	nombre	Pourcentage %
RTUP	1	5.8
RTUV	1	5.8
Cure d'hydrocèle	1	5.8
Thyroïdectomie	1	5.8
cure de fistule anale	1	5.8
LEC	1	5.8

3. le score ASA :

12 patients sont classés ASA 1 ce qui correspond à 75% de l'échantillon étudié, 3 sont classée ASA2 et un seul patient est classé ASA3 et représentent tous 25% des patients.

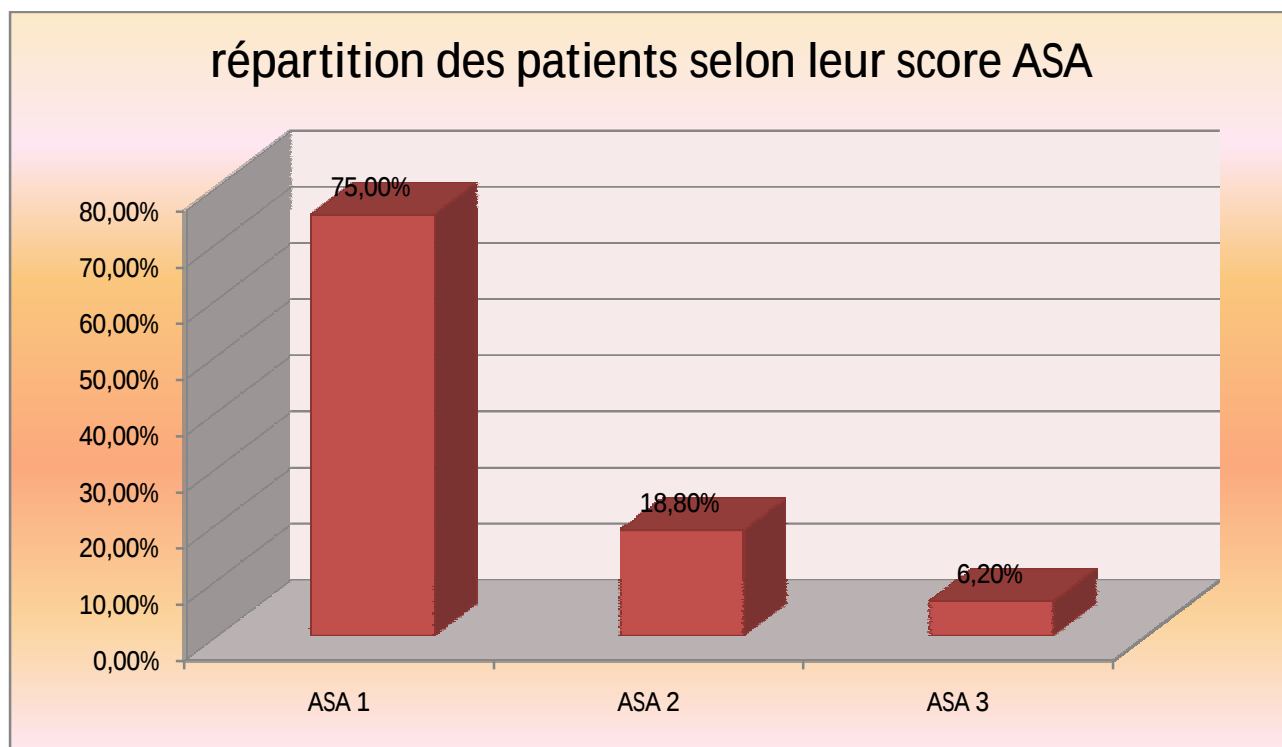


Figure 50 : répartition des patients selon leur score ASA

4. durée de symptômes :

Il s'agit du délai estimé entre le début des symptômes et l'hospitalisation en vue d'un traitement radical. Lorsque la découverte du cancer a été fortuite, ce délai a été compté à partir du 1er dosage de PSA. Cette durée a été très variable allant de 2 à 48 mois, avec une moyenne de 14 mois (± 12.5).

5. Le motif de consultation :

Les troubles mictionnels à type de dysurie et de pollakiurie, ont été le motif de consultation le plus fréquent retrouvés chez dans 75%, suivis de l'hématurie fréquente dans 12.5% des cas, et 12.5% des patients ont été asymptomatiques.

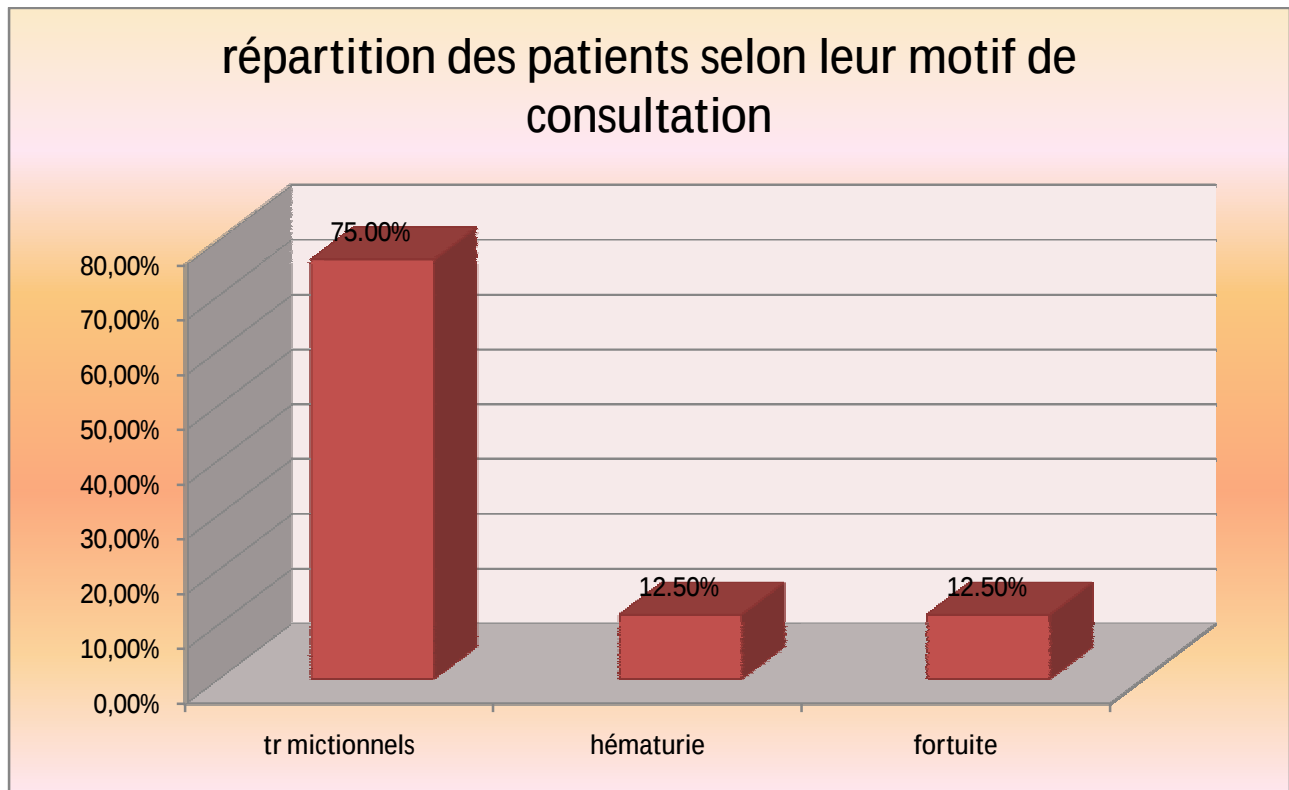


Figure 51 : répartition des patients selon leur motif de consultation

6. les symptômes :

La symptomatologie est essentiellement faite de la pollakiurie et de la dysurie, fréquente de 75% et 68% respectivement. L'hématurie et la rétention aigue des urines ont été retrouvées chez 2 patients pour chacune, ce qui correspond à 12.5% des cas. Les brulures mictionnelles et le dysfonctionnement érectile ont été retrouvé dans 6.25% des cas.

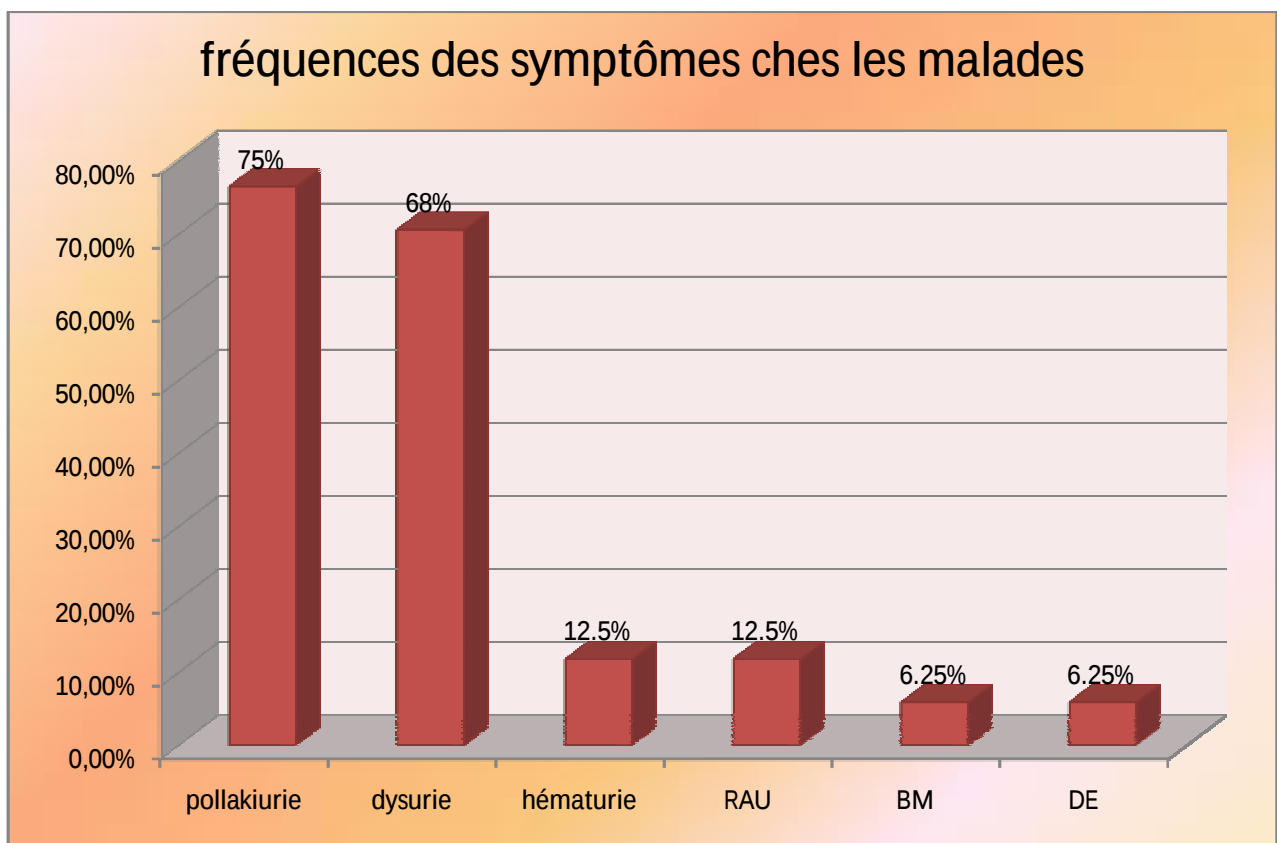


Figure 52 : fréquence des symptômes chez les patients

7. L'examen clinique :

Le volume clinique de la prostate au toucher rectal a varié entre 25 et 50g, avec une moyenne de 39.6g (± 7.5).

Le toucher rectal a noté la présence de nodule prostatique dans 62.5% des cas, une prostate hétérogène dans 25% des cas et une hyperplasie bénigne chez 18.75% des patients.

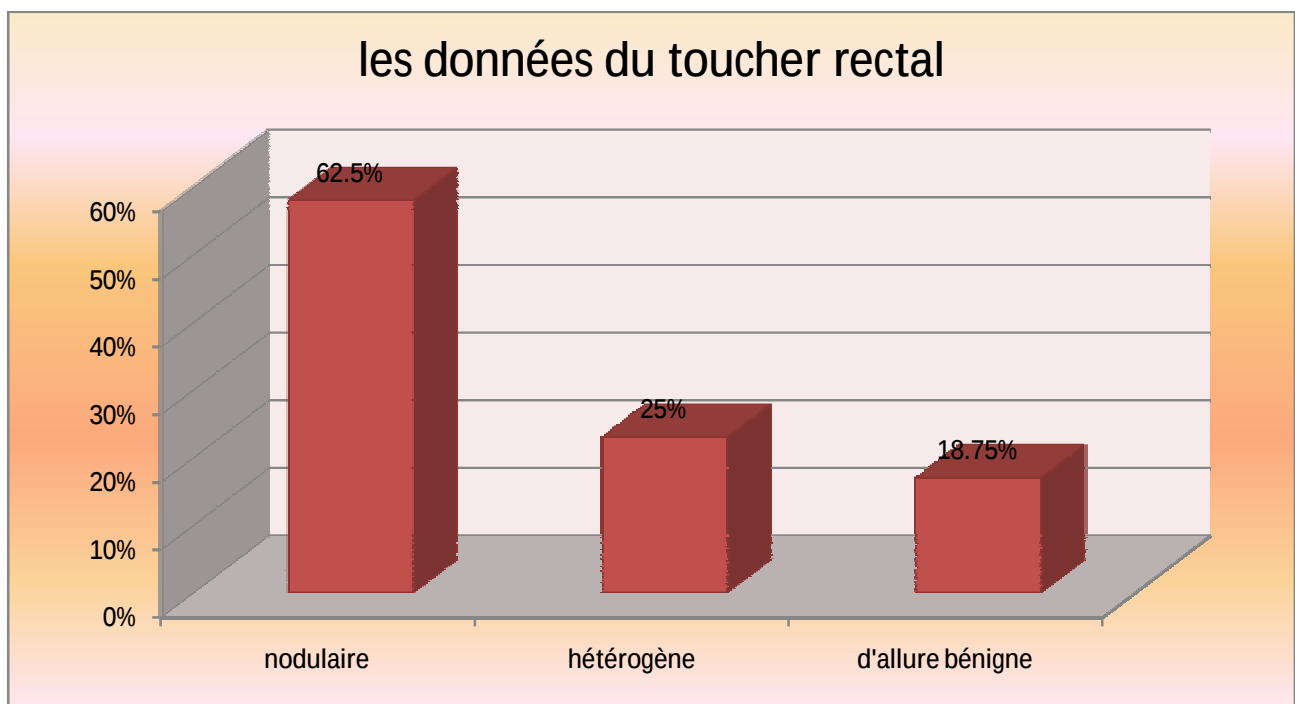


Figure 53 : les données du toucher rectal

Au terme de l'examen clinique, 31.3% des tumeurs ont été classées T2c ou T2b, 18.8 % des tumeurs ont été classées T2a ou T1c selon la classification TNM du cancer de prostate.

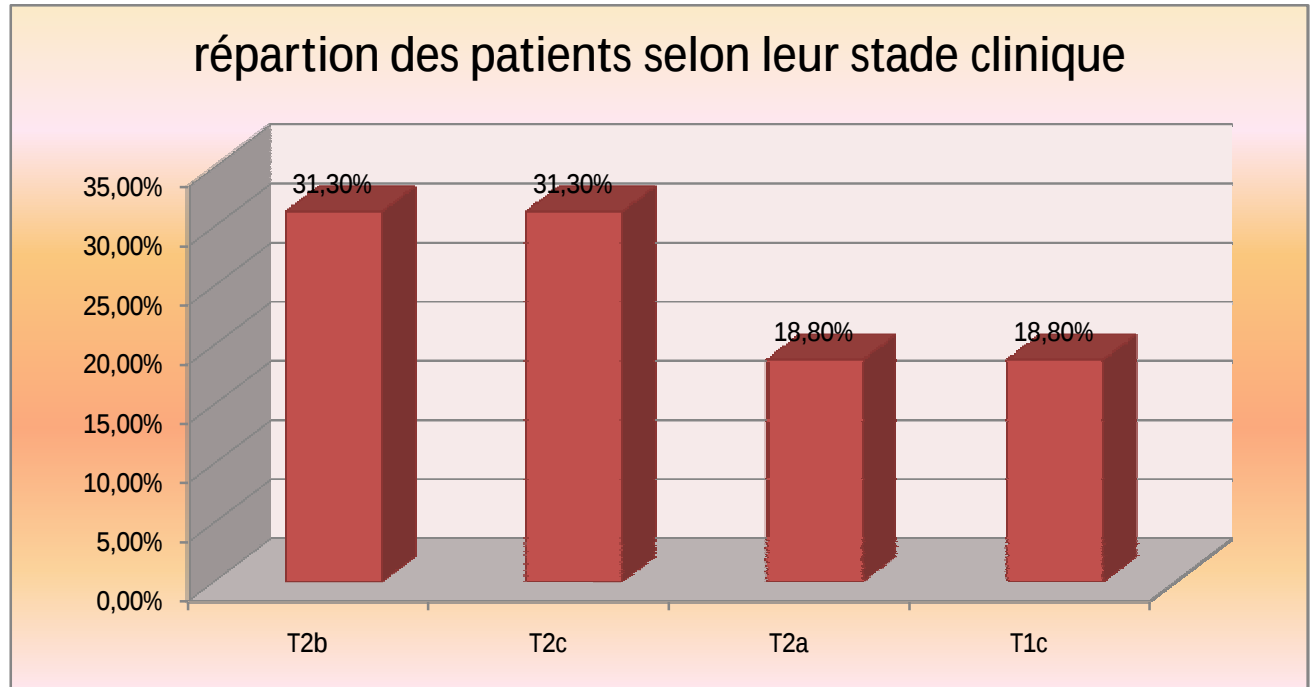


Figure 54 : répartition des patients selon leur stade clinique :

b) les résultats des examens paracliniques à visée diagnostique :

1. Le taux de PSA :

Le taux du PSA a varié entre 1.74ng/ml à 30.75ng/ml, avec une moyenne de 15.05ng/ml (± 8.0).

37.5% des patients avaient un taux de PSA compris entre 10 et 20ng/ml, 31.25% des patients entre 20 et 30ng/ml, 25% des patients entre 4 et 10ng/ml et un seul patient avait un taux de PSA pratiquement normal ne dépassant pas 1.74 ng/ml ce qui correspondait à 6% de la population étudiée.

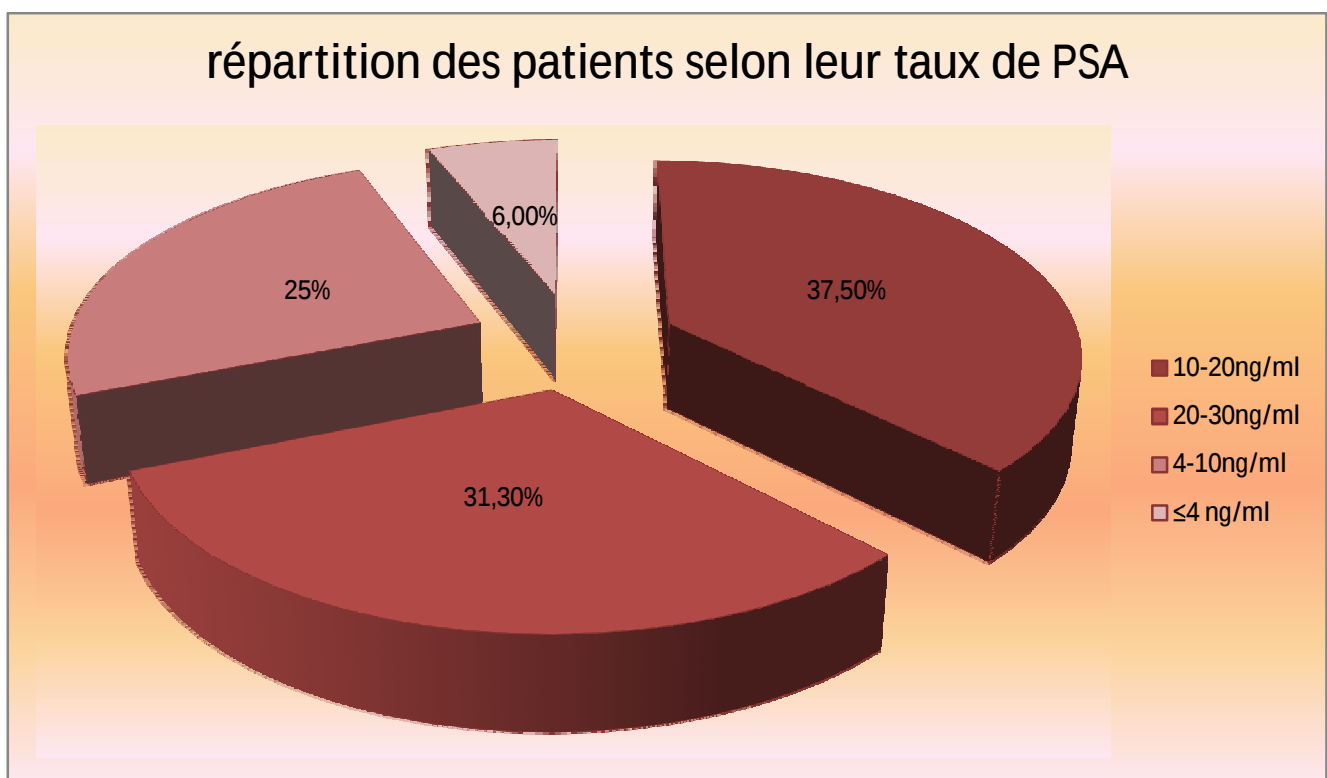


Figure 55 : La répartition des patients selon les taux de PSA

2. l'échographie :

Les données de l'échographie ont été mentionnées chez 6 patients, ce qui correspond à 37.5% de la population étudiée. Elle a montré une hypertrophie prostatique homogène chez 83% de ces patients avec un volume prostatique allant de 80ml à 128ml correspondant à une moyenne de 95.4ml. L'échographie a

individualisé un nodule prostatique chez un seul patient dont les mensurations n'ont pas été précisées.

3. La première série de biopsie :

Le diagnostic d'adénocarcinome a été porté devant une première série de biopsie positive dans 87%, après une deuxième série de biopsie dans 6% des cas et après RTUP dans 6% des cas.

Toutes les biopsies ont été écho-guidée, le nombre de carottes prélevées pour chaque patient a été de 12.7 en moyenne (± 3.02) variant entre 6 et 18 biopsies (± 3).

Les biopsies n'ont pas montré de lésion tumorale (négatives) chez 2 patients ce qui correspond à 12.5% de l'échantillon étudié. Chez le reste des patients, le nombre de carottes tumorales (positives) variait entre 1 seule à 9 carottes positives, avec une moyenne de 3.17 (± 2.42).

Le pourcentage de carottes positives pour chaque patient variait entre 0 et 75% avec une moyenne de 24.35%.

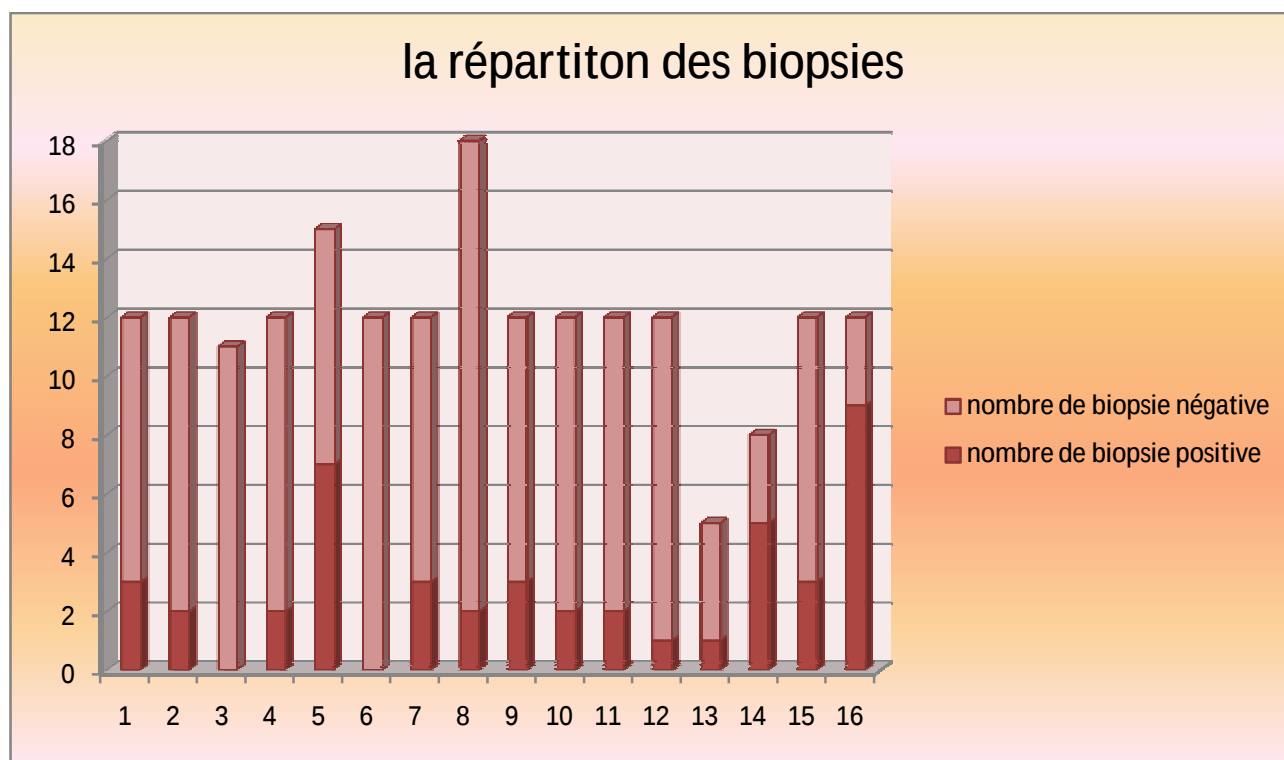


Figure 56 : nombre de biopsies positives et négatives pour chaque patient

Les biopsies ont été systématisées en sextants chez la plupart des patients. Les biopsies positives ont été volontiers localisées au niveau de l'apex droit chez 31.3% des patients, la base prostatique et la partie moyenne gauche dans 25% et l'apex gauche dans 18.75% des cas, au niveau de la partie moyenne droite dans 12.75% des cas et sur des zones suspectes en échographie chez 6% des patients. La localisation tumorale n'a pas été précisée chez 3 patients.

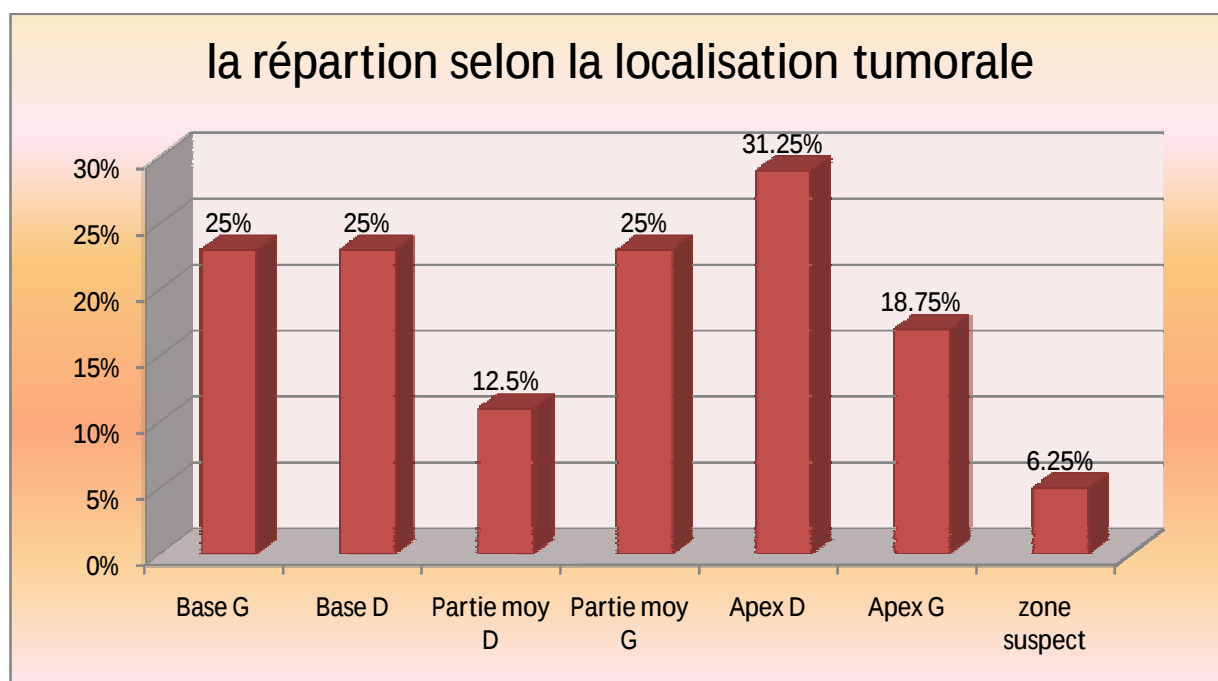


Figure 57 : la localisation des biopsies positives

La moyenne de longueur tumorale a été précisée dans 70% des patients, elle variait entre 0 et 9 mm, la moyenne étant de 4.9 mm (± 2).

Le pourcentage d'envahissement des biopsies positives a été évalué aussi, il a varié entre 0 à 86%, avec une moyenne de 44.4% (± 28).

Pour la répartition des patients selon leur score de Gleason, les résultats ont été les suivants : 56.25% des patients avaient un score à 6, 25% un score à 7, 12.5% un score à 9 et un seul patient avait un score à 5 représentant 6.25% de l'échantillon étudié.

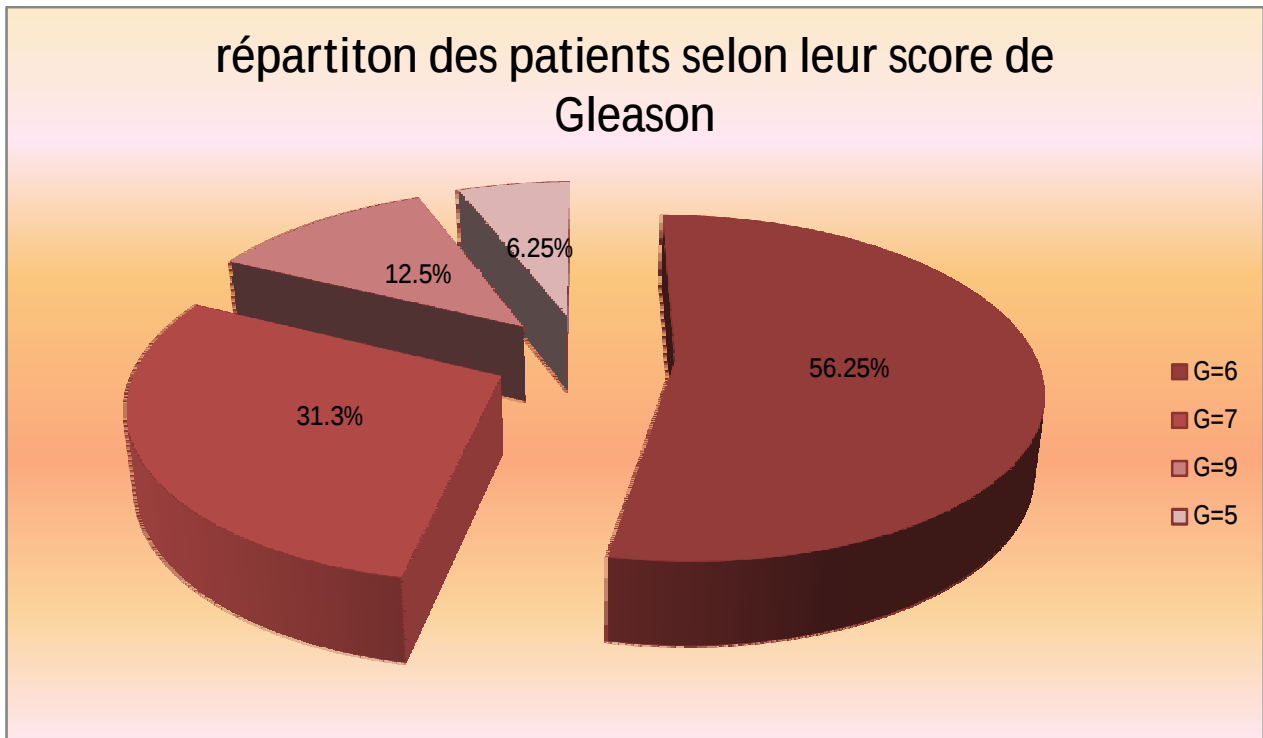


Figure 58 : La répartition des patients selon leur somme de Gleason

L'engainement nerveux a été présent chez 5 patients ce qui correspond à 31% de l'ensemble des patients. Alors que l'extension extra capsulaire a été absente chez tous les patients.

Les critères de malignité ont été insuffisants chez 2 des patients et nécessitait une étude immunohistochimique.

Le reste du tissu prostatique correspondait à de l'hyperplasie bénigne chez 25% de l'ensemble des patients et 100% des patients à biopsie prostatique négative.

Tableau 4 : résumant les résultats anatomopathologiques biopsiques.

	Nombre	Pourcentage%
nombre de biopsies		
<12biopsies	3	18.75
≥12 biopsies	13	81.25
carottes positives		
≤2 carottes positives	10	62.50
> 2 carottes positives	6	37.50
Le score de Gleason		
≤6	10	62.50
=7	4	25.00
>7	2	12.50
envahissement tumoral		
≤50% des CB	6	37.50
≥50% des CB	7	43.00
engainement nerveux	5	31.00
extension extracapsulaire	0	0.00
hyperplasie bénigne	5	31.00
l'immunohistochimie	2	12.50

4. La 2^{ème} de série de biopsie prostatique :

Il s'agit de biopsies de saturation réalisées chez 2 patients après une 1^{ère} série biopsique négative : le premier patient a été asymptomatique mais avec un taux de PSA atteignant 30.75ng/ml, le résultat a été en faveur d'un adénocarcinome bien différencié G 6(3+3) envahissant 7 carottes biopsiques sur 20 avec un taux d'envahissement de 19% des carottes biopsiques positives, et sans engainement nerveux.

Le 2^{ème} patient a été symptomatique avec un taux de PSA de l'ordre de 14.4ng/ml, la 2^{ème} série n'a toujours pas montré de tumeur, d'où le recours à une RTUP.

5. La résection trans-urétrale de la prostate :

Réalisée chez un seul patient, après 2 séries de biopsies négatives. L'adénocarcinome retrouvé au niveau des copeaux de résection était d'un score de Gleason 7(3+4). Le pourcentage du tissu tumoral n'a pas été évalué, et la tumeur a été classée, de ce fait, T1b par excès.

c) Les résultats du bilan d'extension :

1. L'imagerie par résonance magnétique :

L'aspect de la prostate a été en faveur d'une hyperplasie prostatique bénigne dans 18.75% des cas, hétérogène évocateur de malignité dans 43% des cas. La mise en évidence d'un nodule prostatique a été possible dans 31.3% des cas, la taille des nodules variait entre 20 et 30mm avec une moyenne de 25mm (± 3.5).

L'extension extracapsulaire et l'invasion des vésicules séminales ont été notées chez un seul patient (6%).

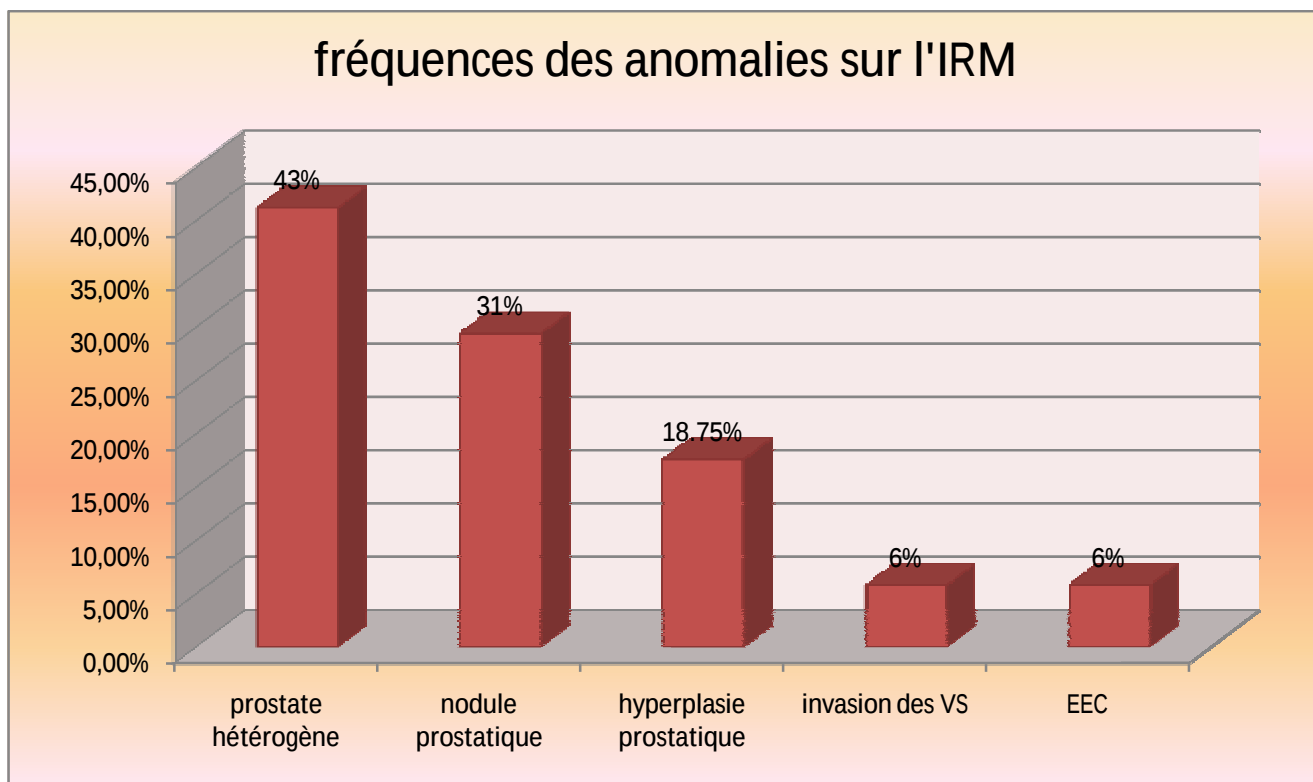


Figure 59 : fréquences des anomalies retrouvées sur l'IRM.

2. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

Réalisée chez 14 patients (87.5%). L'examen a retrouvé des adénopathies inguinales infra centimétriques chez 25% des patients. Le reste de l'examen a été pratiquement normal chez tous les patients et ne révélait aucune anomalie en faveur d'une extension à distance de la tumeur.

Tableau 5 : résultats de la TDM TAP.

	Effectif	Pourcentage %
Non faite	3	18.75
Normale	10	62.5
Adénopathie infracentimétrique	3	18.75
Total	16	100

3. La scintigraphie osseuse :

L'examen a été normal dans 85% des cas. Tant que 2 de nos patients présentaient des lésions d'hyperfixation tantôt costales, tantôt vertébrales. Ils ont bénéficiés d'une IRM centrée sur le siège lésionnel qui a permis de redresser le diagnostic et d'écarter la nature métastatique de ces lésions, qui étaient en fait arthrosique.

Tableau 6 : résultats de la scintigraphie osseuse

	Effectif	Pourcentage %
non faite	2	12.50
Normale	12	85.00
Lésions suspectes	2	12.50
Total	16	100.00

4. Le curage ganglionnaire : examen anatomopathologique extemporané:

Le nombre de ganglions prélevés a été précisé par l'anatomopathologiste dans 50 % des cas, ce nombre a varié entre 3 et 11 ganglions avec une moyenne de 6.3($\pm$ 2.53).

Cet examen s'est révélé pathologique chez un seul patient avec mise en évidence d'un ganglion suspect sur 4 prélevés.

Tableau 7 : résultats du curage ganglionnaire

	effectif	Pourcentage%
Normale	15	93.75
Pathologique	1	6.25
Total	16	100

5. Résumé du bilan d'extension

Tableau 8: tableau résumant les résultats du bilan d'extension :

	taux de réalisation	anomalie de l'examen	fréquence
scintigraphie osseuse	85%	hyperfixation arthrosique	12,50%
TDM	81%	ganglion infracentimétrique	23%
IRM	100%	invasion des vésicules séminalles	6,25%
		extension extracapsulaire	6,25%
		adénopathie suspecte	6,25%

6. Classification :

• Classification TNM :

Après bilan d'extension, le stade le plus fréquent a été le stade T2a et T2c présents chez 25% des patients pour chacun, suivis des stades T1c et T2b dans 18.8% des cas, ensuite les stades T1b et T3b présents chez un seul patient chacun représentant 6% de l'échantillon étudié.

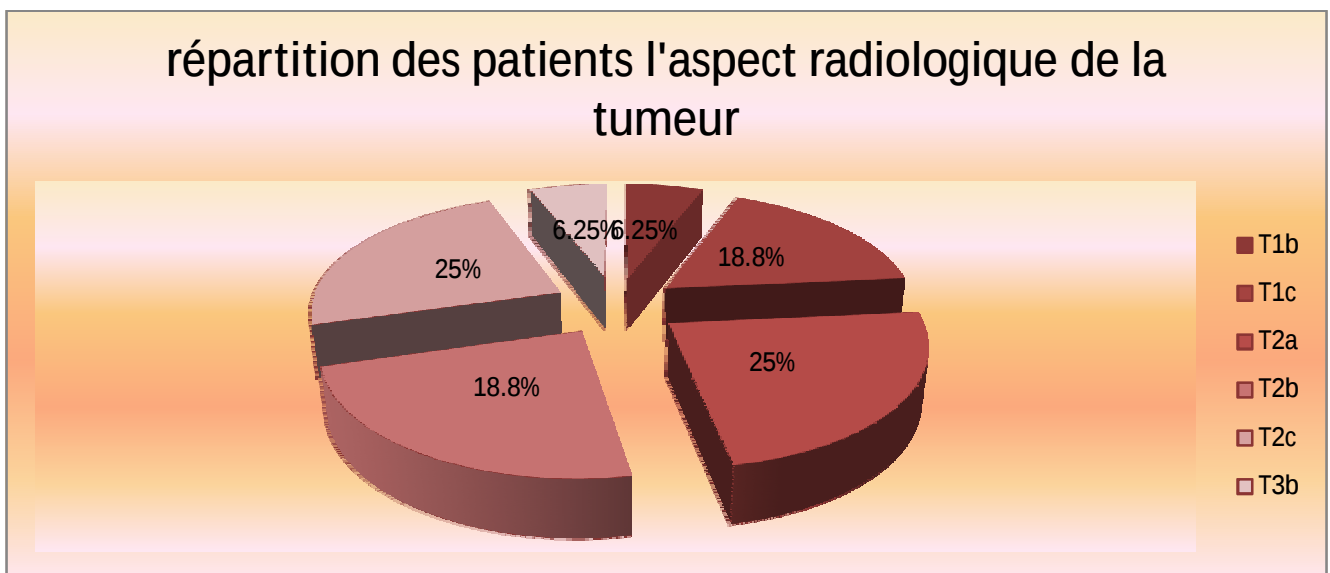


Figure 60 : répartition des patients selon le paramètre T de la classification TNM.

Le seul patient qui avait un ganglion suspect est alors classé N1 et tous les patients seraient classés M0.

- **La classification d'Amico :**

Au terme de la classification d'Amico, 8 cancers ont été à haut risque de récurrence représentant 50% de l'ensemble des patients, 12.5% à moyen risque et 37.5% à faible risque de récurrence.

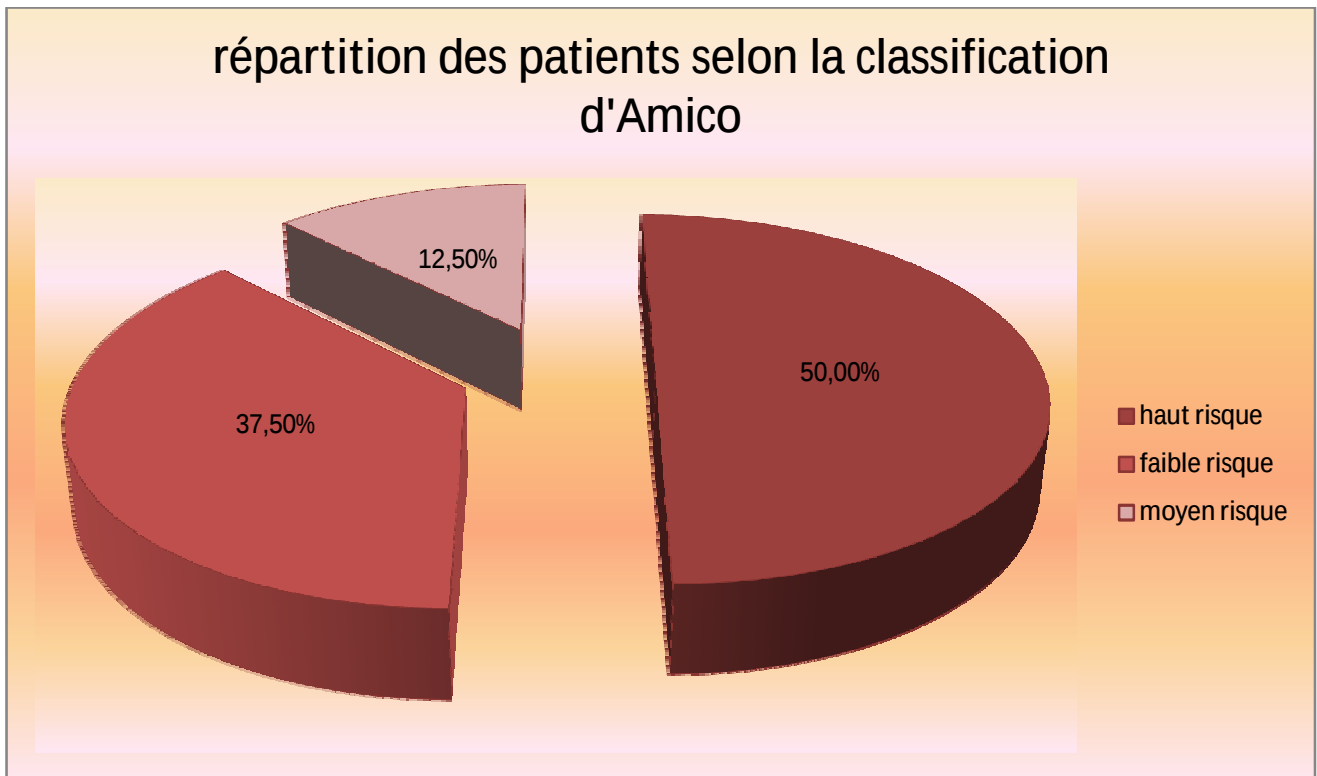


Figure 61 : répartition des patients selon la classification d'Amico

d) Résultats du bilan préopératoire :

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

Ce bilan a été normal chez 88% des patients, à l'exception de 2 patients qui présentaient des infections urinaires et qui nécessitait un traitement antibiotique avant l'acte opératoire.

e) Résultats opératoires :

- **Le temps opératoire :**

Le temps opératoire écoulé en minutes a été évalué chez 10 patients, ce qui correspond à 58% de la population étudiée. La moyenne de la durée opératoire totale a été de 159 ($\pm$ 32) minutes variant entre 120 et 210 minutes.

- **Le saignement opératoire :**

Le saignement opératoire a été précisé dans 58%, il a varié entre 400 et 750 cc avec une moyenne de 540cc ($\pm$ 110).

f) Les résultats anatomopathologiques :

- **Le type histologique :**

Tous les patients avaient un adénocarcinome de la prostate.

- **Le grand axe tumoral :**

Il a été évalué dans 64% des cas, il a varié entre 0.4 et 2.8 cm avec une moyenne de 1.39 cm ($\pm$ 0.8).

- **Le score de Gleason pathologique :**

Le score de Gleason le plus fréquent sur les pièces opératoires a été le score 6(3+3), suivi des scores 7(3+4) et 9(4+5) dans 18.8% des cas, ensuite les scores 7(4+3), 8(4+4) et 4(2+2) chez 6.5% des patients.

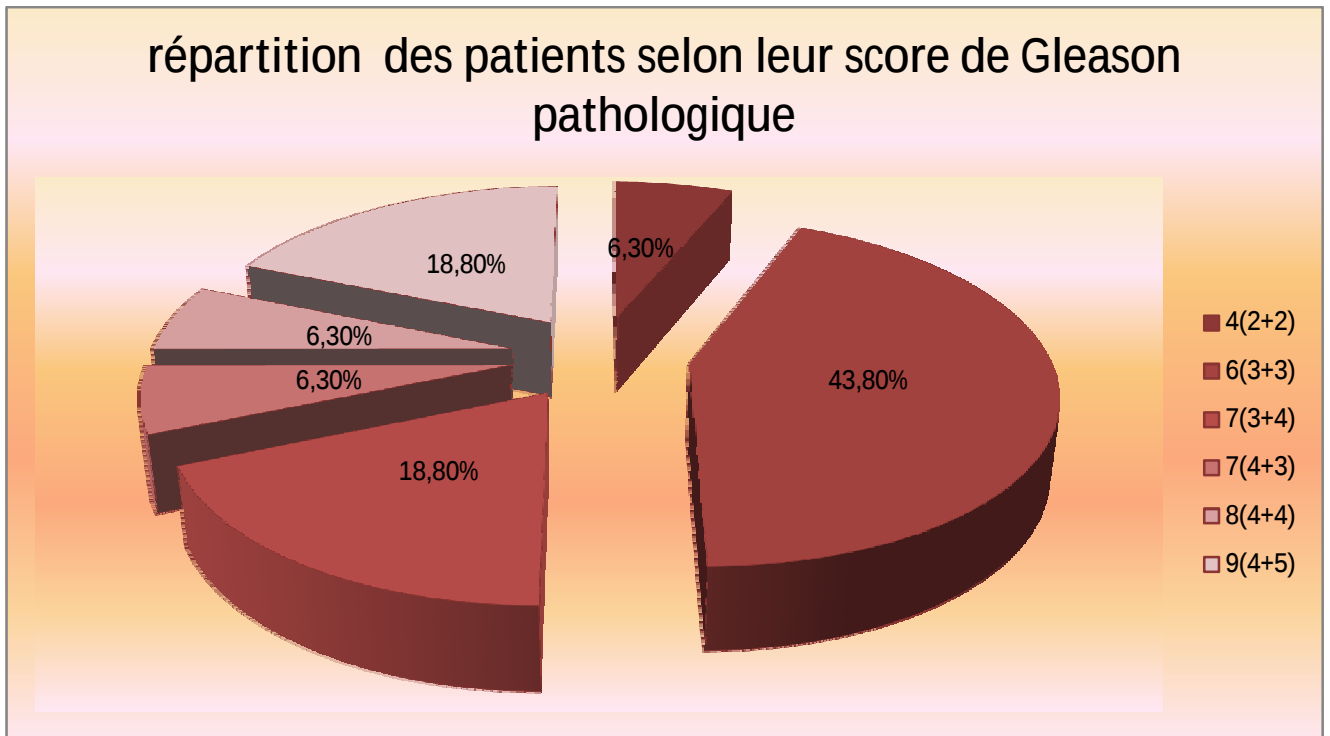


Figure 62 : répartition des patients selon leur score de Gleason pathologique

Les fréquences ont été 43.8%, 25%, 18.8% et 6.3% pour les scores 6,7, 9 et 8 respectivement.

Les patients dont le 1^{er} grade a été ≤ 3 représentaient 68%, et 31% avaient un 1^{er} grade >3 .

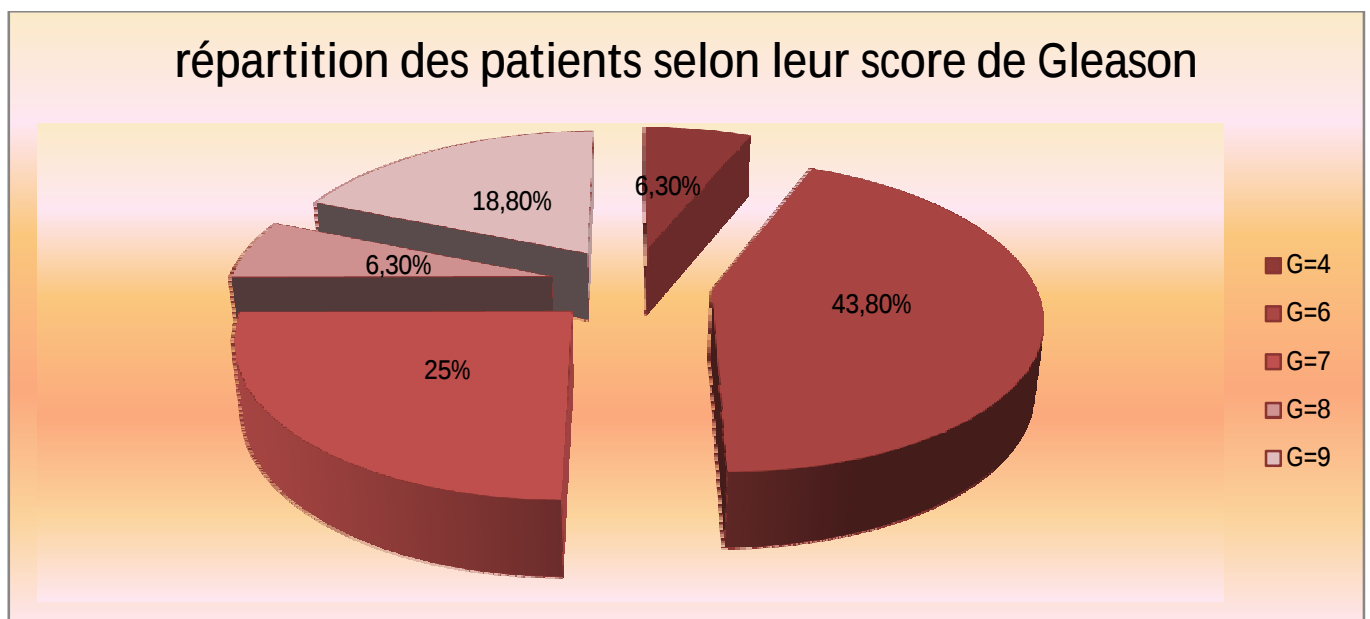


Figure 63 : répartition des patients selon leur score de Gleason

- **Le degré de différenciation**

37.5% des tumeurs ont été bien différenciées, 37.5% ont été moyennement différenciées, et 25% peu différenciées.

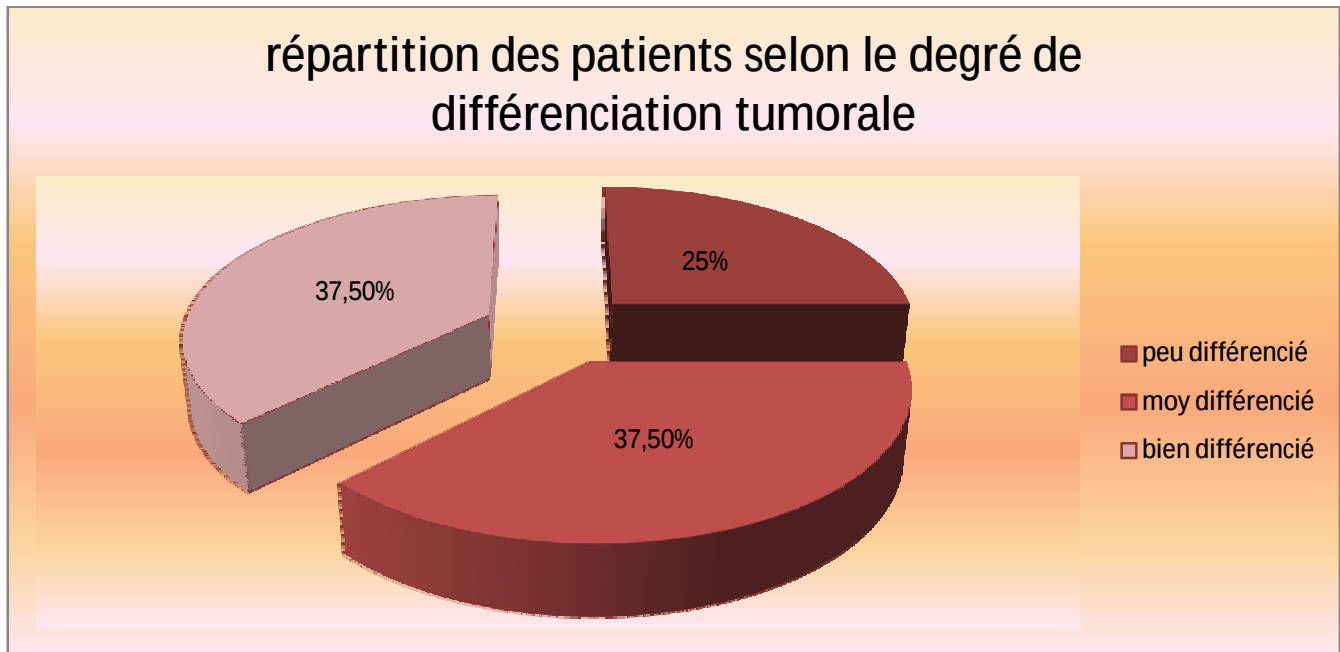


Figure 64 : la répartition des patients selon le degré de différenciation tumorale

- **D'autres paramètres anatomopathologiques :**

L'engainement péri-nerveux a été présents sur 8 pièces opératoires ce qui représentait 50%, alors que le l'extension extracapsulaire a été retrouvée dans 43.8% des cas.

L'envahissement des vésicules séminales a été signalé sur 2 pièces opératoires ce qui correspondait à 12.5% de la population étudiée, et la présence des marges positives dans 31.3% des cas.

Le curage ganglionnaire a été négatif dans 100% des cas à l'examen anatomopathologique définitif.

Un seul cas de cancer insignifiant a été rapporté : de volume tumoral infracentimétrique. Le patient avait un score de Gleason à 4 et un taux de PSA à 8.52

en préopératoire, indétectable en postopératoire. Ce patient avait 1 carotte biopsique positive sur 12 prélevées avec un envahissement tumoral de 16%.

Tableau 9 : résultats des examens anatomopathologiques

	Nombre	Pourcentage %
Engainement nerveux	7	43.8
Extension extracapsulaire	7	43.8
Marges positives	4	31.3
Envahissement des vésicules séminales	2	12,50
Cancer insignifiant	1	6.25
Adénopathie	0	0

- **La classification pTNM :**

Au total, 31.3% des tumeurs ont été classées pT2a, 31.3% classées pT2c, 18.8% classées pT3a, 12.5% classées pT3b et 6% ont été classées pT2b.

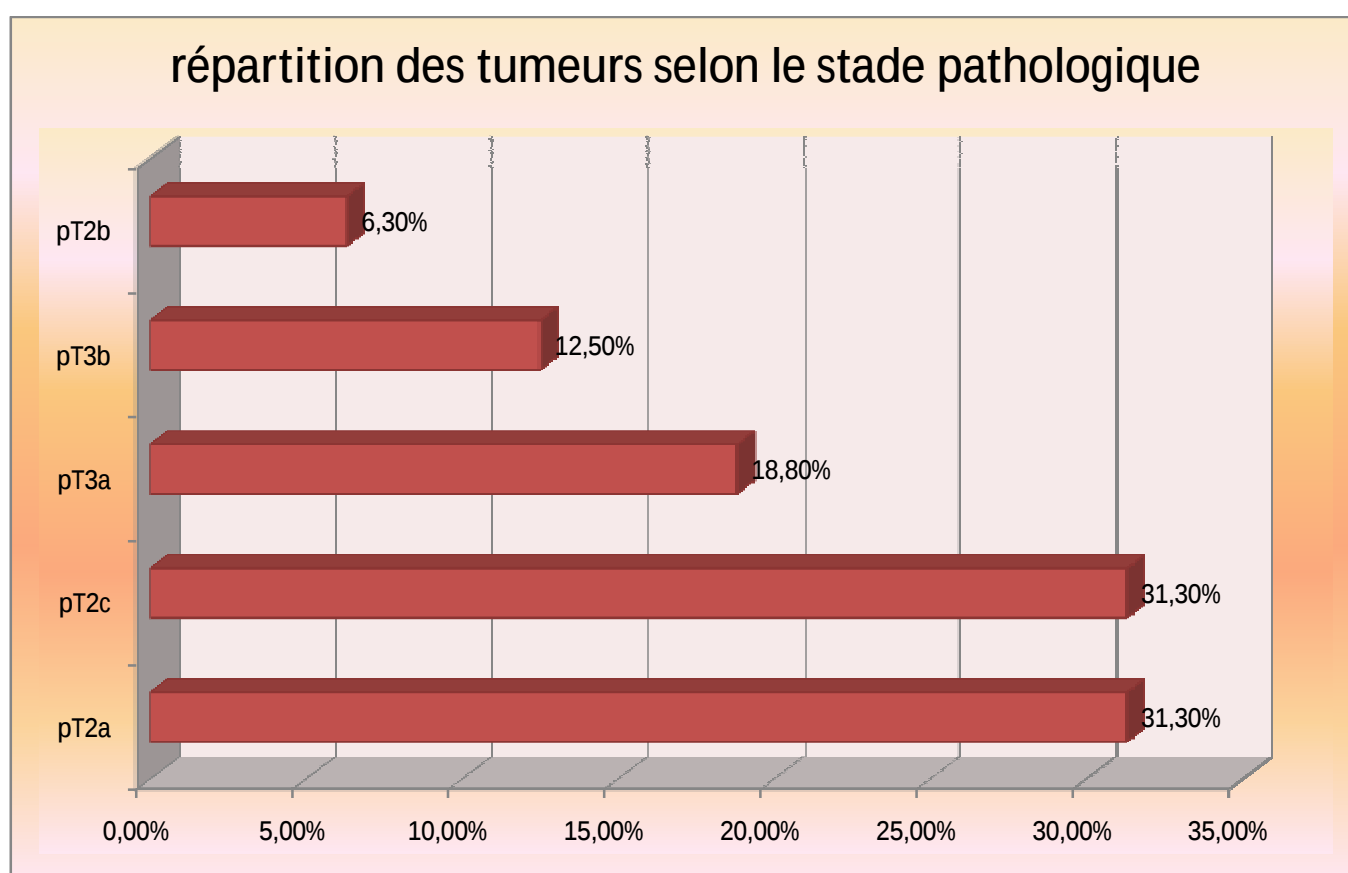


Figure 65 : la répartition des tumeurs selon leur stade pathologique

g) Les complications :

ü Les complications immédiates :

L'incidence de complications immédiates a été mentionnée dans 18.75% des cas :

- **Saignement et transfusion :**

Un seul patient a eu une anémie aigue postopératoire avec un taux d'hémoglobine à 8g/dl et a nécessité la transfusion de 2 culots globulaires.

- **Plaie rectale :**

Parmi nos 17 patients, un seul cas de plaie rectale a été rapporté, la réparation a fait recours à une simple suture, sans retentissement postopératoire.

- **Complications de réanimation :**

Le seul patient ayant un score ASA 3 a présenté au cours de son séjour en réanimation un passage en ACFA avec effondrement de la diurèse, rapidement rétablis après remplissage vasculaire.

ü Les complications tardives :

12.5% des patients ont rapporté la survenue de complications tardives :

- **La sténose anastomotique :**

Un seul cas de sténose anastomotique a été rapporté 6 mois après l'acte opératoire, le traitement a fait appel à la dilation endoscopique.

- **L'incontinence urinaire :**

8 patients sont totalement continent représentant 50% des patients, 43.75% ont des fuites urinaires intermittentes légers, et un seul patient est totalement incontinent représentant 6% des patients.

Au total, 93% sont estimé continent.

Tableau 10 : taux d'incontinence urinaire

	Effectif	Pourcentage %
Patient continent	8	50
Incontinent intermittent léger	7	43.75
Incontinence totale	1	6.25
Total des patients	16	100

h) Le suivi au long cours :

ü Le suivi biologique :

Le suivi à 3 mois a été de 62.5%, de 56% à 6 mois, et de 25% à 12 mois, le reste des patients ont été perdus de vue (12.5%).

La durée moyenne de suivi a été de 6.5 mois. Durant cette période, les résultats ont été les suivants :

- **À 3 mois :**

Parmi les 10 patients évalués, 1 seul patient avait un taux de PSA détectable à 1.02ng/ml. Ce qui correspond à 10% des patients suivis et 6.25% de l'ensemble des patients traités.

- **À 6 mois :**

Le deuxième dosage a fait sélectionner 2 patients sur 9 évalués, ces 2 patients représentaient 22% des malades encore suivis et 12.5% de la population étudiée.

- **un an :**

Sur 4 patients encore suivis, 2 patients ont un taux de PSA positif, ce qui représente 50% des patients encore suivis et 12.5% de l'ensemble de la population étudiée.

i) Les résultats comparatifs :

ü Le tabagisme

La moyenne de score de Gleason chez les sujets tabagiques est de 8 (± 1.16) alors qu'elle ne dépasse pas 6.42 (± 1.14) chez les non tabagiques.

En parallèle, 75% des sujets tabagiques ont un score de Gleason supérieur à 7 contre 8.3% dans la population non tabagique.

Tableau 11 : le score de Gleason et le tabagisme

	le score de Gleason						
	La moyenne	La médiane	L'écart-type	Minimum	Maximum	≤ 7	>7
Tabagique	8	8.5	1,41	6	9	25%	75%
Non tabagique	6.42	6	1.16	4	9	91%	8.3%

50% des sujets tabagiques ont une tumeur localement avancée contre 25% dans la population non tabagique.

Tableau 12 : le tabagisme et le stade pathologique

	pt2		pt3	
	Effectif	pourcentage	Effectif	Pourcentage
Tabagique	2	50%	2	50%
Non tabagique	9	75%	3	25%

ü Le score ASA :

Le séjour en réanimation a été de 25.85 heure en moyenne pour les patients classés ASA 1, et de 48 h pour les patients classés ASA 2.

Tableau 13 : le séjour en réanimation en fonction du score ASA

	le séjour en réanimation en h				
	La moyenne	La médiane	L'écart-type	Minimum	Maximum
ASA 1	25,85	24	6	24	48
ASA 2	48	48	24	24	72

ü L'examen clinique :

• Comparer le stade clinique et le pathologique :

Le stade clinique a été sous-estimé chez 10 patients, ce qui correspond à un taux d'overstaging à 62%. En parallèle, l'estimation de stade a été correcte dans 25% et surestimé dans 16% des cas.

Tableau 14 : comparaison du stade clinique et pathologique :

		stade pathologique					Tot
		pT2a	pT2b	pT2c	pT3a	pT3b	
stade clinique	T1c	1	0	1	0	1	3
	T2a	1	1	0	0	1	3
	T2b	1	0	1	3	0	5
	T2c	2	0	3	0	0	5
	Total	5	1	5	3	2	16

La migration du stade tumoral confiné à l'organe au stade de l'extension extracapsulaire a été constatée dans 33% des stades T1c et T2a, et 60% des stades T2b.

ü Les examens paracliniques :

v Les biopsies prostatiques :

• Le pourcentage de biopsies positives et le stade pathologique :

La moyenne de biopsies envahis a été de 22% pour les stades confinés à l'organe et de 33% pour les stades localement avancés.

Tableau 15 : le pourcentage de biopsies positives et le stade pathologique

	Tumeur confinée à l'organe	Tumeur localement avancée
Pourcentage moyen des biopsies positives	22%	33%

- **Comparer les scores de Gleason biopsique et pathologique :**

Les scores de Gleason biopsique et pathologique ont été corrélés dans 56% des cas. Une sous-estimation a été notée dans 31% des cas et la surestimation chez 12.5% des patients.

Tableau 16 : comparaison entre les scores de Gleason biopsique et pathologique :

		Gleason pathologique					Total
		G=4	G=6	G=7	G=8	G=9	
Gleason biopsique	G=5	0	1	0	0	0	1
	G=6	1	5	2	0	1	9
	G=7	0	1	2	1	0	4
	G=9	0	0	0	0	2	2
Total		1	7	4	1	3	16

- **L'engainement nerveux :**

Les biopsies ont prédit correctement la présence ou l'absence d'engainement nerveux dans 75% des cas et ont méconnu sa présence chez 18.75% des patients.

Tableau 17 : comparaison entre l'engainement nerveux biopsique et pathologique

		engainement nerveux pathologique		Total
		Présent	Absent	
engainement nerveux biopsique	Présent	5	1	6
	Absent	3	7	10
Total		8	8	16

Dans notre étude, les biopsies ont été sensibles à la présence réelle d'engainement nerveux dans 62% des cas et spécifiques dans 87% des cas.

Tableau 18 : la sensibilité et la spécificité des biopsies pour prédire la présence d'un engainement nerveux.

La sensibilité	62%
La spécificité	87%
La valeur prédictive positive	83%
La valeur prédictive négative	70%

Parmi les 6 patients qui présentaient un engainement nerveux sur les carottes biopsiques, 66% ont eu des tumeurs localement avancée contre 10% chez les patients qui n'avaient pas d'engainement.

Tableau 19 : l'engainement nerveux à la biopsie et le stade pathologique

		tumeur confiné à la prostate	Tumeur localement avancée	Total
Engainement nerveux biopsique	Absent	9	1	10
	Présent	2	4	6
Total		11	5	16

v L'IRM :

• L'extension extracapsulaire sur l'IRM :

L'IRM a méconnu l'existence d'une extension extracapsulaire dans 100% des cas.

Tableau 20 : comparaison entre l'extension extracapsulaire sur l'IRM et sur la pièce opératoire

		extension extracapsulaire pathologique		Total
		Présente	Absente	
extension extracapsulaire	Présente	0	1	1
IRM	Absente	7	6	13
Total		7	7	14

De ce fait, la sensibilité de l'IRM pour l'extension extra capsulaire dans notre étude a été de 0% et sa spécificité de 85%.

Tableau 21 : la sensibilité de l'IRM pour l'extension extracapsulaire

La sensibilité	0%
La spécificité	85%
La valeur prédictive positive	0%
La valeur prédictive négative	46%

- **L'IRM et l'invasion des vésicules séminales :**

2 patients ont eu une invasion des vésicules séminales sur la pièce opératoire qui était méconnue sur l'IRM.

Tableau 22 : comparaison entre l'invasion des vésicules séminales sur l'IRM et sur la pièce opératoire

		Invasion pathologique des vésicules séminales		Total
		Présente	Absente	
invasion des vésicules	Présente	0	1	1
séminales sur l'IRM	Absente	2	11	13
Total		2	12	14

La spécificité de l'IRM pour la découverte de l'invasion des vésicules séminales a été de 91% et sa valeur prédictive négative de 84%.

Tableau 23 : la sensibilité de l'IRM pour l'invasion des vésicules séminales

La sensibilité	0%
La spécificité	91%
La valeur prédictive positive	0%
La valeur prédictive négative	84%

- **Les marges positives:**

100% des patients ayant eu des marges positives avaient une IRM prostatique normale. Et le seul patient prédit T3 sur l'IRM avaient une tumeur confinée à la prostate sur la pièce opératoire.

Tableau 24 : comparaison entre l'extension extraprostatique (marges positives) sur l'IRM et sur la pièce opératoire

		Tumeur confinée à la prostate	Tumeur localement avancée	Total
extension extraprostatique	Présente	0	1	1
	Absente	5	10	15
Total		5	11	16

Dans notre étude, la sensibilité de l'IRM pour prédire les marges positives a été de 0%, et sa spécificité de 91%. Sa valeur prédictive négative a atteint les 68%.

Tableau 25 : sensibilité de l'IRM pour reconnaître les tumeurs localement avancées

La sensibilité	0%
La spécificité	91%
La valeur prédictive positive	0%
La valeur prédictive négative	68%

v La TDM thoraco-abdomino-pelvienne :

Dans notre étude, la valeur prédictive positive du scanner à la présence de métastase ganglionnaire a été de 0% et sa valeur prédictive négative a été à 100%.

Tableau 26 : la sensibilité de la TDM pour reconnaître les métastases ganglionnaires

La sensibilité	non valide
La spécificité	81%
La valeur prédictive positive	0%
La valeur prédictive négative	100%

v Les classifications :

- Comparer le stade radiologique au stade pathologique :

Si on considère l'aspect radiologique de la tumeur sur l'IRM, l'estimation du stade a été correcte dans 31%, sous-estimée dans 62% des cas et surestimée dans 6.25% des cas.

Tableau 27 : comparaison entre le stade radiologique et le stade pathologique

		stade pathologique						Tot
		pT2	pT2	pT	pT3	pT3		
		a	b	2c	a	b	al	
stade radiologique	T1b	0	0	1	0	0	1	
	T1c	2	0	0	0	1	3	
	T2a	2	1	0	0	1	4	
	T2b	0	0	1	2	0	3	
	T2c	0	0	3	1	0	4	
	T3b	1	0	0	0	0	1	
		5	1	5	3	2	16	

- Comparer les données de la classification d'Amico et le stade pathologique :

Les patients appartenant au groupe de faible risque d'Amico avaient tous des tumeurs confinées à la prostate, alors que 50% des patients appartenant aux groupes à moyen et à haut risque de récurrence avaient des tumeurs localement avancées.

Tableau 28 : comparaison entre le stade pathologique et la classification d'Amico.

		classification pathologique					Total
		pT2a	pT2b	pT2c	pT3a	pT3b	
classification d'Amico	faible risque	5	1	0	0	0	6
	moyen risque	0	0	1	0	1	2
	haut risque	0	0	4	3	1	8
	Total	5	1	5	3	2	16

ü Résultats carcinologiques et fonctionnels :

v Le score de Gleason :

La moyenne de score de Gleason chez les patients qui ont eu des marges saines sur la pièce opératoire a été de 6.25, cette moyenne augmenta à 8 chez les patients avec des marges positives.

Tableau 29 : le score de Gleason et les marges positives.

	le score de Gleason pathologique					
	La moyenne	La médiane	L'écar t-type	M inimum	M aximum	
R0	6,27	6	1,09	4	8	
R1	8	9	1,4	6	9	

v Le premier grade :

La moyenne de PSA pour les patients ayant un 1^{er} grade ≤ 3 a été de 11.6ng/ml, et augmentait à 24ng/ml pour les tumeurs dont le 1^{er} est >4 .

Tableau 30 : la moyenne de PSA des selon le 1^{er} grade pathologique

	1 ^{er} grade ≤ 3	1 ^{er} grade >3
moyenne de PSA	11,6	24

De même, parmi les 11 patients ayant un 1^{er} grade ≤ 3 , 9 % avaient des marges pathologiques, alors que ce taux atteignit 80% pour les patients ayant un 1^{er} grade >3 .

Tableau 31 : le 1^{er} grade de Gleason et les marges positives

	1 ^{er} grade		Tot
	≤ 3	>3 al	
marges positives	4	1	5
marges saines	10	1	11
Total	14	2	13

v L'engainement nerveux :

50% des patients présentant un engainement nerveux ont eu des marges positives, ce pourcentage diminuait à 12.5% dans la population qui ne présentait pas d'engainement nerveux sur les pièces opératoires. L'engainement nerveux a été présent aussi chez 100% des patients ayant un 1^{er} grade >3.

Tableau 32 : l'engainement nerveux et les marges positives

	marges positives		1 ^{er} grade		Total
	R0	R1	≤3	>3	
Engainement présent	4	4	3	5	8
nerveux Absent	7	1	8	0	8
Total	11	5	11	5	16

v La continence urinaire :

L'âge moyen chez les patients continents a été de 59 ans. Et de 62 ans pour les patients déclarés incontinents intermittents.

La moyenne de volume clinique de la prostate a été de 37g pour les patients déclarés continents ou légèrement incontinents. Et elle est de 45g pour les patients déclarés incontinent intermittent ou totalement incontinent.

Tableau 33 : le statut urinaire des patients selon l'âge et le poids clinique de la prostate

	Age moyen	Poids moyen de prostate
patient continent	59ans	37g
patient incontinent	63ans	45g

Discussion

I. Profil de la population étudiée

a) L'âge au moment de diagnostic :

L'âge moyen dans notre étude a été de 65.2 ans. Ce chiffre reste comparable à celui des autres séries de prostatectomie : y compris celui de la série marocaine Qarro⁹³ et al avec un âge moyen de 62.8, la série de Boccon-Gibod⁹⁴ (63.8), l'étude Seong Cheol⁹⁵ et al (64.4), la série de Khiari⁹⁶ et al (67 ans) et celle de Peko⁹⁷ et al (69 ans).

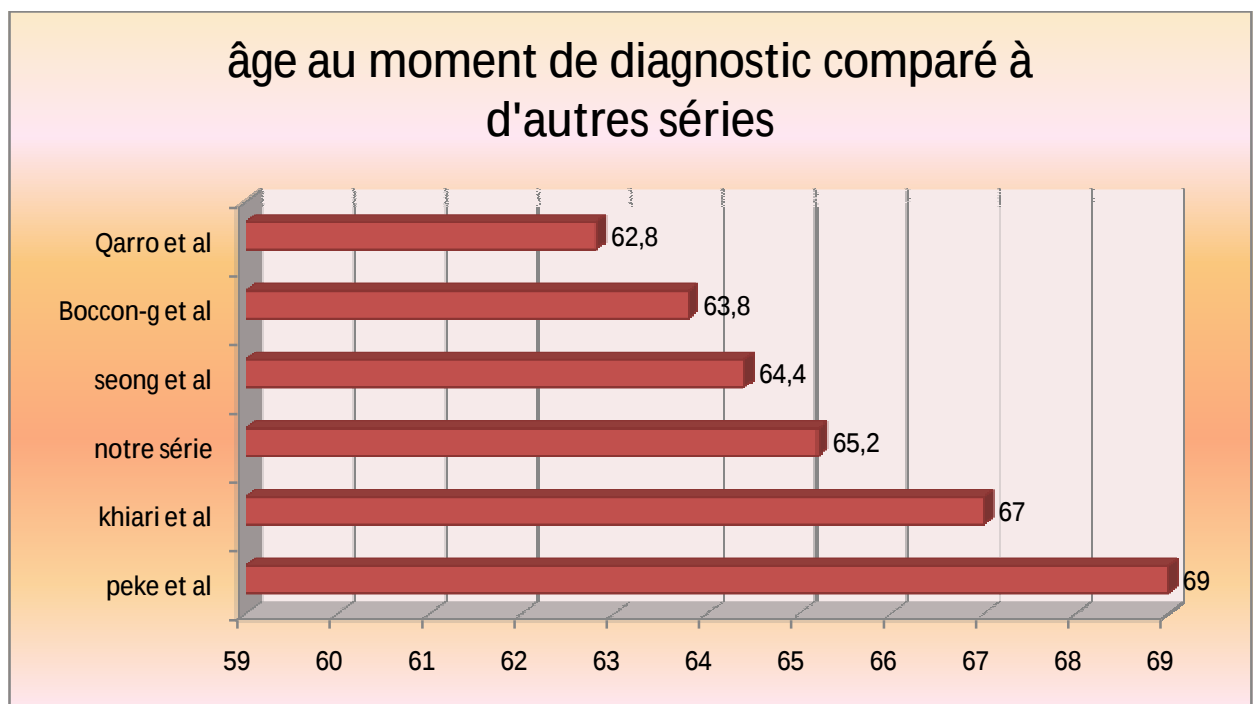


Figure 66 : âge au moment de diagnostic comparé à d'autres séries :

b) Les antécédents :

Le tabagisme chronique est retrouvé dans les antécédents de 4 patients ce qui représente 25% des malades. Sur ces 4 patients, 75% présentait un adénocarcinome de haut grade (de score de Gleason à 8 et à 9), et 50% présentent des tumeurs localement avancée.

Nos résultats concordent avec l'étude de Roberts⁹⁸ et al qui a retrouvé une augmentation du risque des marges positives ($p=0.004$) et des scores de Gleason ≥ 7 ($p=0.005$) chez des patients tabagiques pendant les 10 ans précédents la chirurgie.

c) Le score ASA :

Le score ASA est parfaitement corrélé à la mortalité postopératoire à court et à long terme, elle est moins de 0.2% pour les scores 1 et 2⁹⁹, 2.2 % pour les scores 3. De même, une autre étude réalisée¹⁰⁰ chez 17201 patients, la survenue de complications cardiaques à type de trouble de rythme ou d'hypotension est de 4.5% chez les patients classée ASA 3.

Ce taux très proche de celui de notre étude arrivant à 6.25%, quoique l'effectif de patients dans notre étude soit très faible pour pouvoir comparer les pourcentages.

II. L'examen clinique :

a) Circonstances de découverte :

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

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

La découverte du cancer a été fortuite lors d'un dépistage individuel chez 12.5% de nos patients. Ce taux ne dépasse pas 6% dans l'étude d'Amégbor et al¹⁰¹, et atteint 15% ans l'étude de Filella¹⁰² et al.

b)Le toucher rectal :

Le toucher rectal a été anormal dans 81% des cas. Ce taux est de 8.9% dans l'étude de Filella¹⁰² et al. Cette large différence est due à la forte utilisation du dépistage dans les pays occidentaux permettant ainsi de sélectionner les cancers au stade localisé.

Au terme du toucher rectal, 18.75% des tumeurs sont classées cT1 et 81.2% classées cT2, ces résultats sont différents de ceux de l'étude de Barry¹⁰³ où 53% des tumeurs sont classées cT1 et 47% classées cT2.

III. Le bilan à visée diagnostique :

a)PSA :

La moyenne de PSA dans notre étude a été de 16ng/ml. Il est comparable à celui de la série de Khiari et al⁹⁶ (13.47ng/ml), la série de Barry et al¹⁰³ (10ng/ml), la série de Messaoudi⁸³ et al (8.01ng/ml) et de Turpin¹⁰⁴ et al 15.1 ng/ml

37.5% des patients avaient un taux de PSA ≤ 10 ng/ml, cette catégorie représenterait 62% dans l'étude de Seong cheol⁹⁵ et al, et 46.1% dans l'étude de Turpin¹⁰⁴ et al .

b)Les biopsies :

Sebo¹⁰⁵ et al a démontré la corrélation entre l'augmentation de pourcentage de biopsies positives et le stade pathologique. Dans notre étude, le pourcentage de biopsies positives augmentait d'une moyenne de 22% dans les stades localisés à 33% dans stades localement avancés.

De même, Il est prouvé que la longueur tumorale et le pourcentage d'envahissement de biopsies tumorales sont corrélés avec le volume tumoral et le

stade pathologique ainsi qu'avec la récurrence biologique¹⁰⁶, mais ceci n'a pas été démontré malheureusement dans notre étude.

Pour Guilloneau¹⁰⁷, un envahissement bilatéral des biopsies de la base prostatique constitue un fort facteur de risque d'infiltration des vésicules séminales. Dans notre étude ; pour les 2 patients de cette catégorie, 1 seul patient avait un stade pT3b.

Le taux de détection sur la deuxième série de biopsie a été de 50% dans notre étude et rejoint ainsi les chiffres de littérature compris entre 20 et 50%.¹⁰⁸

Le pourcentage de tumeurs localement avancées augmente de 10% chez les patients n'ayant pas d'engainement nerveux biopsique à 66% chez les patients qui en présentent. Cette corrélation a été prouvée dans l'étude de Bostwick¹⁰⁹ et al.

Les patients présentant un score de Gleason <7 font 62.5% de l'ensemble de l'échantillon étudiée, 25% ont un score à 7 et 12.5% ont un score >7. Ces résultats concordent avec ceux de séries de prostatectomies radicales faites pour des tumeurs estimées localisées.

Tableau 34 : la répartition des patients selon leur score de Gleason dans les différentes séries de littérature.

	<7	7	>7
Moul ¹¹⁰ et al	62,90%	31,20%	5,90%
Turpin-Webdlin ¹⁰⁴ et al	81,30%	7,80%	0,90%
Rubio-Brionces ¹¹¹ et al	66,50%	36,80%	6,70%
notre étude	62.5.8%	25%	12.5%

Les scores de Gleason biopsique et pathologique sont concordants dans 58% des cas, alors que le score de Gleason a été sous-estimé dans 31% et surestimé dans 12.5% lors des biopsies.

Nos résultats concordent parfaitement avec les résultats de Qarro⁹³ et al dont le taux de biopsies a été corrélé dans 58.82%, sous-estimé dans 35.26% et surestimé dans 6%. Peko⁹⁷ et al a retrouvé une concordance dans 32.5%, une surestimation dans 28.4% et une sous-estimation dans 39%.

Tableau 35 : comparaison de la concordance des scores de Gleason biopsique et pathologique.

	Concordance	Surestimation	sous-estimation
Qarro ⁹³ et al	58.82%	35.26%	6%
Peko ⁹⁷ et al	32.5%	28.4%	32.5%
Lillaz ¹¹² et al	55%	7%	38%
Notre étude	58%	31%	12.5%

Dans notre étude, 6.25% des tumeurs ont été diagnostiquées par RTUP, ce taux rejoint les chiffres de la littérature où le cancer prostatique est retrouvé accidentellement dans 4 à 16% des cas¹¹³.

IV. Le bilan d'extension et classification :

a) Le bilan d'extension :

Dans la littérature, la sensibilité et la spécificité de l'IRM pour l'extension extracapsulaire varie entre 13-95% et 49-97% respectivement, et de 20-83% et 49-97% respectivement pour l'extension aux vésicules séminales. ⁴⁰

Dans notre étude, la spécificité de l'IRM pour la détection de l'extension extracapsulaire et aux vésicules séminales a été de 85% et 91% respectivement, et rejoint par conséquence les résultats de la littérature. Par contre, la sensibilité est médiocre et ne dépasse pas 0% du fait de la forte sélection des tumeurs localisées dans notre étude et du fait de l'indisponibilité de l'antenne endorectale, pratique très répandue dans la plupart des séries.

La spécificité globale de l'IRM pour prédire l'extension extraprostatique globale de la tumeur a été de 91%, chiffre qui est proche des meilleurs résultats de la littérature 94%¹¹⁴, au prix d'une sensibilité médiocre.

La spécificité de la TDM thoraco-abdomino-pelvienne pour l'extension ganglionnaire a été de 81%, ce résultat est comparable aux chiffres retrouvés dans la littérature compris entre 25 et 97%.¹¹⁵

L'examen extemporané du curage ganglionnaire n'est pas fortement recommandé dans la littérature, sa sensibilité est faible et sa spécificité atteint 100%¹¹⁶. Ceci concorde avec notre étude où la spécificité est de l'ordre de 93%.

Le nombre de ganglions prélevé a été de 6.3 en moyenne, avec un taux de positivité à 0%. Ces chiffres rejoignent ceux de l'étude Capsure¹¹⁷ avec une moyenne de ganglions à 5.7, positif dans 0.87 à 7%.

En effet, le taux de positivité est très faible, et il est dû au faible nombre de ganglions prélevés et à la particularité des ganglions pelviens d'être fréquemment en involution adipeuse.¹¹⁶

b)Classification :

Selon notre étude, 25 % des patients sont classés T1, 68.8% sont classés T2 et 6.5% sont classés T3. Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature. Ainsi, pour les stades T1, T2 et T3 les pourcentages sont de 34.4, 56.6 et 6.5% respectivement dans l'étude de Boorijan¹¹⁸ et al, et de 34 et 66% pour les stades T2 et T3 dans l'étude de Khiari⁹⁶ et al.

Jackson¹¹⁹ et al a retrouvé un taux de surestimation 52%, 3% de sous-estimation et un taux de concordance à 45%. Ces résultats sont différents de nos chiffres, où la concordance n'a pas dépassé 31%, la surestimation 6.25% et la sous-estimation 62% des cas.

La classification d'Amico dans notre étude n'est pas corrélée au risque de récurrence biologique, corrélation statistiquement prouvée dans la littérature. Ceci est dû probablement à l'effectif réduit des patients et au faible recul. Par contre, le groupe à moyen et à haut risque avait plus de chances d'avoir des tumeurs localement avancées, facteur prédictif de récurrence biologique.

V. Les données opératoires :

Le temps opératoire de prostatectomie radicale est très variable : 110.8 min pour Carini¹²⁰ et al, de 120 pour Lepor¹²¹, de 131 pour Elias¹²³ et al, de 155.8 min pour Jeremy¹²² et al. Dans notre étude, la moyenne est de 158 min et rejoint ainsi les chiffres de la littérature.

Le saignement peropératoire pour nos patients est de 540cc en moyenne, cette moyenne est comparable à celle des séries de prostatectomie radicale rétropubienne : 233cc pour Carini¹²⁰ et al, 813cc pour Elias¹²³ et al, 1284 pour Augustin⁷⁶ et al.

VI. Les données anatomopathologiques :

Dans notre étude, les tumeurs avec score de Gleason ≤ 6 représentent 50.1%, 25% ont un score à 7 et 25% ont un score >7 . Rubio-brionces¹¹¹ et al a retrouvé des résultats proches : 55.2%, 34.5% et 10.3% pour des tumeurs à score ≤ 6 , 7 et >7 respectivement.

Tableau 36 : La répartition des patients selon leur score de Gleason et selon les études.

	Score de Gleason		
	G ≤6	G=7	G >7
Notre étude	50.1%	25%	25%
Boorijan ¹¹⁸ et al	13,40%	41,60%	45%
Rubio-Brionces ¹¹¹ et al	55,20%	34,50%	10,30%
Augustin ⁷⁶ et al	64,60%	33,90%	1,20%

Selon Tiguert¹²⁴ et al, les tumeurs qui avaient un grade principal à 4 ou à 5 avaient plus de risques d'être localement avancées. Ceci concorde avec notre étude où 80% des patients ayant un premier grade > 3 avaient des marges positives sur la pièce opératoire.

68.85% des tumeurs sont classés pT2 et 31.3% sont classées pT3 dont 12.5% sont classées pT3b. Ces résultats sont comparables aux résultats de littérature : les taux des stades pT2 et pT3 sont de 63.2 et 36.8% respectivement pour Boorijan¹¹⁸ et al, 57.2 et 42.8% respectivement pour Rubio-brionces¹¹¹ et al, de 67 et 29% respectivement pour Penson¹²⁵ et al, et de 80 et 20% pour Khiari⁹⁶ et al.

Tableau 37 : la répartition des patients selon le stade pathologique

	pT2	pT3
notre étude	68,85%	31,30%
Boorijan ¹¹⁸ et al	63,20%	36,80%
Rubio –Brionces ¹¹¹ et al	57,20%	42,80%
Penson ¹²⁵ et al	67%	29%
Khiari ⁹⁶ et al	80%	20%

Le taux de marges positives est de 31.3%, ce taux est très proche des résultats de littérature, malgré le taux élevé d'extension tumorale extracapsulaire atteignant 43%, supposé prédictif de marges pathologiques.

Le taux de marges positives est de 27.3% pour Turpin-wendling¹⁰⁴ et al, 21.9% pour Salomon¹²⁶ et al, 21.3% pour Maffezzini¹²⁷ et al, 40% dans une thèse réalisé en 2004 à Rabat⁶⁰.

Le cancer a été insignifiant chez un seul patient, ce qui représente 6.25%, ce taux est comparable aux taux retrouvés dans la littérature : il est de 5.8% pour Augustin⁷⁶ et al, 10% pour Epstein et al.

Les facteurs prédictifs étant le faible taux de PSA, le score ≤ 6 associés des critères biopsiques.¹²⁸

L'engainement nerveux a été retrouvé dans 50% des pièces opératoires, ce taux est de 62.4% pour Turpin-wendling¹⁰⁴ et al. Ce même auteur a retrouvé que l'engainement nerveux est corrélé au stade pathologique, corrélation qui est à la limite d'être significative dans notre étude.

VII. Les données postopératoires :

a) Les complications :

Le taux de transfusion est de 6.25% dans notre étude. Il est comparable aux chiffres de littérature : il est de 5% pour Zincke¹²⁹ et al, et de 8% pour Rohner¹³⁰ et al et 4.6% pour Lepor¹²¹ et al.

Par contre, le taux de plaie rectale estimé à 6.25% (1 seul patient), est largement élevé par rapport à la plupart des séries : 1.4% pour Salomon¹²⁶ et al, 0.3% pour Maffezzini¹²⁷ et al. Ceci est fortement dû à l'effectif réduit des patients, surtout que pour la plupart des auteurs, les plaies rectales surviennent au cours des premières prostatectomies de la série.¹³¹

La survenue de complications cardio-vasculaires telle que d'arythmie cardiaque a été noté chez un seul patient, représentant 6.25% des patients, ce pourcentage est très élevé par rapport aux autres séries, 0.2% pour Augustin⁷⁶ et al. Ceci est probablement dû à l'effectif réduit des patients.

La sténose anastomotique est survenue dans 6.25% des cas, contre 2.4% pour Kundu¹³² et al, 3.6% pour Rassweiler¹³⁴ et al, 18% pour Bouzid⁶⁰.

b) Résultats fonctionnels :

Le taux de continence est de 93%, ce taux est proche des chiffres de littérature. Ainsi, Walsh¹³³ et al a retrouvé un taux de 93% après 64 prostatectomies, 90% pour Rassweiler¹³⁴ et al, 86% pour Penson¹²⁵ et al, 88.8% pour Maffezzini¹²⁷ et al. 69.2% pour Sebesta¹³⁵ et al.

Dans notre étude, les patients âgés semblent avoir plus de chance pour développer une incontinence intermittente et sévère en postopératoire, ceci a été démontré par oeflein¹³⁶ et al dans une série de 60 patients. Cependant, cette corrélation n'est pas significative par Lein¹³⁷ et al, et pleinard⁸² et al.

En parallèle, la corrélation entre la continence et le poids clinique de la prostate est à la limite de signification. Même résultats retrouvés par Pleinard⁸² et al.

Dans la littérature, plusieurs facteurs prédictifs du statut urinaire sont proposés telle que le niveau scolaire, l'obésité, l'antécédent de trouble respiratoire, l'antécédent de traitement chirurgical d'hernie ou d'hyperplasie bénigne de la prostate. Mais l'insuffisance des données et l'effectif réduit des patients n'ont pas permis de prouver ce genre de corrélation.

Le taux de récurrence biologique à 6 mois est de 12.5%. Ce taux atteint 42.1% pour Carini¹²⁰ et al, 32% pour Khiari⁹⁶ et al. En effet, la durée de suivi dans notre étude est très écourtée et ne permet pas de juger au mieux le risque de récurrence

chez nos patients. Actuellement, la plupart des séries parlent de la survie sans récurrence biologique à 5 ou à 10 ans au minimum.

Si on considère la sous population présentant des marges positives sur la pièce opératoire finale, le taux de récurrence est de 20%. Ce taux est de 56% pour Barry¹⁰³ et al dans de étude de 147 patients classés T3.

Le seul patient qui a eu une résection endoscopique préopératoire, est diagnostiqué pour récurrence biologique par la suite. Dans une large étude rétrospective de 8000 patient, Magheli¹³⁸ et al a démontré que les tumeurs classés T1 sont potentiellement agressives.

L'équipe Capitanio¹¹³ et al dans étude spécifique de cette catégorie a retrouvé un taux de récurrence biologique à 6.2%, et de 8% pour Tombal⁴⁶ et al. Les facteurs prédictifs étant le taux de PSA et le score de Gleason, et faiblement le stade pathologique T1a ou T1b.

Conclusion

Conclusion

La prostatectomie radicale rétropubienne est le traitement standard du cancer localisé de la prostate. Elle a prouvée son bénéfice à long et à court terme dans le contrôle local de la tumeur et dans l'amélioration de la survie sans progression biochimique et clinique.

La réussite d'une telle intervention, estimée lourde, requiert une parfaite connaissance des structures anatomiques et d'une bonne technique chirurgicale. Et dépend essentiellement des caractéristiques locales et évolutives de la tumeur, ce qui souligne de l'importance de maîtriser les techniques de diagnostic, afin de mieux sélectionner les candidats à la chirurgie.

Notre étude sur 17 prostatectomies a recensé les caractéristiques de la population, les aspects cliniques, le bilan paraclinique, les données opératoires, les résultats anatomopathologiques et le suivi au long cours afin d'en tirer des conclusions permettant d'améliorer la prise en charge des patients, et de s'en servir pour une étude ultérieure.

Résumé

Résumé

La prostatectomie radicale rétropubienne est le traitement de référence du cancer localisé de la prostate. La technique opératoire et les résultats obtenus ne cessent d'évoluer au fil des années. Cependant, elle reste parmi les actes chirurgicaux les plus difficiles de l'urologie, elle doit concilier 2 objectifs essentiels : le contrôle carcinologique de la tumeur et la préservation de la fonction sphinctérienne et c'est possible érectile.

L'objectif de notre étude est de décrire la technique de l'opération, et d'étaler les résultats cliniques, paracliniques, opératoires et surtout le résultat carcinologique et fonctionnel de l'intervention.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 3ans entre octobre 2010 et mars 2013. Elle concerne 17 cas de prostatectomies radicales opérés au sein du service d'Urologie de CHU Hassan 2 de Fès.

Résultats : l'âge moyen était de 65.2 ans, avec 76% des patients âgé entre 50 et 70 ans. Le cancer a été asymptomatique dans 88%, le PSA moyen est de 15.05ng/ml.

Le diagnostic de cancer a été fait grâce aux biopsies prostatiques chez 94% des patients, et par RTUP dans 6% des cas. Le Score de Gleason biopsique était ≤ 6 dans 59.8% des cas, égal à 7 dans 29% des cas et ≥ 8 dans 11.8%. Un engainement péri-nerveux a été retrouvé dans 29% des cas.

Après le geste opératoire, La concordance biopsique et pathologique du score de Gleason a été obtenue dans 56% des cas, sous-estimé et surestimé dans 31 et 12.5% respectivement.

Concernant les résultats carcinologiques et fonctionnels : le taux de marges positives est de 31.3%, la continence est de 88% et la récurrence biologique est de 22%.

Conclusion : malgré l'effectif réduit, nos résultats rejoignent ceux de la littérature ; et prouvent le bénéfice de la chirurgie dans le contrôle tumoral afin d'améliorer la qualité de vie des patients et de diminuer la mortalité spécifique du cancer prostatique.

Abstract

Retropubic radical prostatectomy is the standard treatment for localized prostate cancer. The surgical technique and results continue to evolve over the years. However, it remains among the most difficult of urology surgery, it must reconcile two main objectives: the oncologic tumor control and preservation of sphincter function and if possible erectile function. The aim of our study was to describe the technique of the operation, and spread clinical outcomes, paraclinical, procedures and especially oncological and functional results of the intervention.

Materials and Methods: This is a retrospective study over a period of 3 years between October 2010 and March 2013. It concerns 17 cases of radical prostatectomies operated within the Urology Service CHU Hassan 2 of Fez. **Results:** The mean age was 65.2 years, with 76% aged between 50 and 70 patients. The cancer was asymptomatic in 88%, the average PSA is 15.05ng/ml. The diagnosis of cancer was made by the prostate biopsies in 94% of patients, and TURP in 6% of cases. The biopsy Gleason score was ≤ 6 in 59.8% of cases, equal to 7 in 29% and ≥ 8 in 11.8%. A peri-nerve invasion was found in 29% of cases. After the surgical procedure, the biopsy and pathological Gleason score concordance was obtained in 56% of cases, underestimated and overestimated in 31 and 12.5%, respectively.

On oncological and functional outcomes: the rate of positive margins of 31.3%, continence was obtained in 88% and biochemical recurrence in 22% of the cases.

Conclusion: Despite the small number of patients, our results are close from those of the literature and demonstrate the benefit of surgery in tumor control to improve the quality of life of patients and reduce the specific mortality of prostate cancer.

الخلاصة

استئصال البروستاتا هو العلاج الاساسي لسرطان البروستات. هذه التقنية الجراحية تستمر في التطور على مر الوقت. ومع ذلك

فإنه لا يزال من بين أصعب من جراحات المسالك البولية ،

يجب التوفيق بين هدفين رئيسيين: السيطرة على الورم والحفاظ على وظيفة العضلة العاصرة وان أمكن وظيفة الانتصاب

الهدف من دراستنا وصف أسلوب العملية، ونشر النتائج السريرية والفحوصات والنتائج الخاصة بالأورام و النتائج الوظيفية للتدخل الجراحي

المواد والطرق هذه دراسة بأثر رجعي على مدى فترة من 3 سنوات بين أكتوبر 2010 ومارس اذار 2013. وهي تتعلق ب

17 حالة من جراحات استئصال البروستاتا التي تمت داخل دائرة المسالك البولية بمستشفى حسن 2 بفاس

النتائج: كان متوسط العمر 652 سنة، مع 76 تتراوح أعمارهم بين 50 و 70 سنة. تسبب السرطان في أعراض

في 88% من الحالات

PSA 15.05 متوسط هو

تم تشخيص سرطان البروستاتا عن طريق الخزعات في 94% من المرضى، وتورب في 6% من الحالات

كان تقدير جليسون في الخزعة ≥ 6 في 59.8% من الحالات

يعادل 7 في 29%.

$8 \leq$ ب 11.8 %

56%، تم الحصول على التوافق بين نتيجة الخزعة والنتيجة المرضية للجليسون في

، والتقليل من في 31

والمبالغة في 12.5

بالنسبة للنتائج الوظيفية ونتائج الاورام

: معدل هوامش إيجابية هو 313%،

وكان رجوع العضلة العاصرة في 88%

وكانت الانتكاسة البيوكيميائية في 22%

الخلاصة

على الرغم من العدد الصغير من المرضى،

نتائجنا تؤكد النتائج المماثلة في إظهار فائدة العملية الجراحية

في السيطرة على الورم لتحسين نوعية حياة المرضى

والتقليل من الوفيات المحددة لسرطان البروستاتا.

Références

-
- ¹ **Seisan T, Rouprêt M, Faix A, Droupy S.** La prostate : Une glande au carrefour uro-génital. Progrès en urologie. 2012 ;22 : S2-S6.
- ² **Gil-Vernet S.** Biologia Y patologia de la glandula prostatica. Madrid : Paz Montalvo; 1953.
- ³ **Mc Neal JE.** The zonal anatomy of the prostate. Prostate 1981;2: 35.
- ⁴ **Boucher A, Cuilleret J.** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Villeurbanne : Simep, 1983.
- ⁵ **Desgrippes A, Meria P, Cussenot O.** Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate. EMC- Techniques chirurgicales- Urologie 1998 : 1-0 [Article 41-260]
- ⁶ **Myers RP.** Practical surgical anatomy for radical prostatectomy. Urol Clin North Am. 2001 Aug;28(3):473-90.
- ⁷ **Kiyoshima K, Yokomizo A, Yoshida T, Tomita K, Yonemasu H, Nakamura M, Oda Y, Naito S, Hasegawa Y.** Anatomical features of periprostatic tissue and its surroundings: a histological analysis of 79 radical retropubic prostatectomy specimens. Jpn J Clin Oncol. 2004 Aug;34(8):463-8.
- ⁸ **Butet Y, Villers A, Delmas V ; Piechaud T.** Bases anatomiques chirurgicales de la prostatectomie radicale avec ou sans conservation nerveuse. EMC Techniques chirurgicales – Urologie 2012 ; 5 (1) : 1-9 [Article 41-304-A].
- ⁹ **Mauroy B, Demondion X, Drizenko A, Goullet E, Bonnal JL, Biserte J, Abbou C.** The inferior hypogastric plexus (pelvic plexus): its importance in neural preservation techniques. Surg Radiol Anat. 2003 Apr;25(1):6-15.
- ¹⁰ **Andrade M, Jacomo M.** Anatomy of the human lymphatic system. Cancer Treat Res 2007; 135 : 55-77.
- ¹¹ **François Richard, Henry Botto .** Cancer de la prostate. EMC - Urologie 1993:1-0 [Article 18-560-A-10].

-
- ¹² **Arnauld Villers, Marian Devonec.** Anatomie de la prostate. EMC - Urologie 1993:1-0 [Article 18-500-A-10].
- ¹³ **Dharam M, Ramnann M-D.** WebPathology: visual surey of visual pathology. [en ligne] <http://www.webpathology.com/image.asp?case=14&n=1> (consulté le 6juin 2013)
- ¹⁴ **Globocan 2008** : Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2008, <http://globocan.iarc.fr/>
- ¹⁵ **Rebbeck T R, Devesa SS, Chang BL, Bunker CH, Cheng I, Cooney K, Eeles R, Fernan.dez P, Giri VN.** Global patterns of prostate cancer incidence, Agressiveness, and Mortality in men of African descent.
- ¹⁶ **Sellami A, Boudawara T, Hsairi M, Jlidi R, Ashour N.** Incidence des cancers dans le gouvernement de Sfax 2000-2002 édition 2007.
- ¹⁷ **Bouhadeb A, Hammouda D.** Regitre des tumeurs d'Alger 2006.
- ¹⁸ **Ibrahim A.S, Mikhail N.H, Khaled H, Baraka H, Abdeen M, Bishara A, Abdelwahed S, Abdelateef A.** Cancer profile in Aswan, Egypt, Methodology and Results chart book 2008. Edition 2010.
- ¹⁹ **Benider A, Harif M, Karkouri M, Quessar A, Sahraoui S, Sqalli S.** Registre des cancers de la region Grand Casablanca. 2005, 2006, 2007. Edition 2012.
- ²⁰ **Tazi MA, Er raki A, Benjaafer N.** Incidence des cancers à Rabat. 2006-1008. Edition 2012.
- ²¹ **Hafid Imane,** Registre hospitalier des cancers : Résultats préliminaires du service d'anatomie pathologique CHU Hassan 2 Fès, doctorat en médecine, Fès, Faculté de médecine et pharmacie, 2009, p 235.
- ²² **Boissier R.** L'antigene specific antlgen ou PSA.EM consulte. Progrès en urologie.2011 ;21 :798-800.
- ²³ **Catalona WJ, Smith DS, Wolfret RL, Wang TJ, Rittenhouse HG, Ratliff TL, et al.** Evaluation of pourcentage of free serum prostate specific antigen to improve specifity of prostate cancer screening. JAMA1995;274:1214 20.

-
- ²⁴ **Schröder FH, van der Maas P, Beemsterboer P, Kruger AB, Hoedemaeker R, Rietbergen J, Kranse R.** Evaluation of the digital rectal examination as a screening test for prostate cancer. Rotterdam section of the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1998 ;90 : 1817-23.
- ²⁵ **Montironi R, Vela-Navarrete R, Lopez-Beltran A, Mazzucchelli R, Bono A.** 2005 update on pathology of prostate biopsies with cancer. *Eur Urol* 2006; 49: 441-7.
- ²⁶ **Molinié V et al.** Contribution of pathological anatomy before and after total prostatectomy. *Ann Urol (Paris)* 2007; 41: 51-58.
- ²⁷ **Villers A, McNeal JE, Redwine EA, Freiha FS, Stamey TA.** The role of perineural space invasion in the local spread of prostatic adenocarcinoma. *J Urol* 1989; 142: 763-8.
- ²⁸ **L.Boccon-gibod.** Cancer de la prostate : stratégie diagnostique et thérapeutique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine*, 5-0692, 1998, 7p.
- ²⁹ **Mydlo J, Godec C.** Prostate Cancer: Science and clinical practice, 1^{ere} éd. California, Academic Press, 2003; 43p.
- ³⁰ **Epstein JI, Lieberman PH.** Mucinous adenocarcinoma of the prostate gland. *Am J Surg Pathol* 1985; 9: 299-308.
- ³¹ **Kyle R. Brownback, Joseph Renzulli, Ronald DeLellis, and James R. Myers.** Small-cell prostate carcinoma: A retrospective analysis of five newly reported cases. *Indian J Urol* 2009; 25: 259-263.
- ³² **Brinker DA, Potter SR, Epstein JI.** Ductal adenocarcinoma of the prostate diagnosed on needle biopsy: correlation with clinical and radical prostatectomy findings and progression. *Am J Surg Pathol.* 1999; 26: 1471-9.
- ³³ **Mott LJ.** Squamous cell carcinoma of the prostate: report of 2 cases and review of the literature. *Rev Urol* 1979; 121: 833-5.

-
- ³⁴ **Perrin P.** Dépistage du cancer de la prostate : les arguments « contre ». EMC(Elsevier SAS, Paris), Urologie. 18-560-A-21,2006.
- ³⁵ **Auperin A, Laplanche A, Hill C.**Dépistage du cancer de la prostate dans la population générale : des inconvénients certains, un bénéfice hypothétique. Presse Med 2007 ; 36 : 1045-53.
- ³⁶ **Albertsen PC, Hanley JA, Gleason DF, Barry MJ.** Competing risk analysis of men aged 55 to 74 years at diagnosis managed conservatively for clinically localized prostate cancer. JAMA. 1998 ; 280 : 975-80.
- ³⁷ **Labrie F, Candas B, Dupont A, Cusan L, Gomez JL, Suburu RE, Diamond P, Lévesque J, Belanger A.** Screening decreases prostate cancer death: first analysis of the 1988 Quebec prospective randomized controlled trial. Prostate. 1999; 3:83-91.
- ³⁸ **Fritz H. Schröder, M.D., Jonas Hugosson, M.D., Monique J. Roobol, Ph.D, et al.** Prostate-Cancer Mortality at 11 Years of Follow-up. N Engl J Med 2012; 366:981-990.
- ³⁹ **Gerald L. Andriole, M.D., E. David Crawford, M.D., Robert L. Grubb, III, M.D.** Mortality Results from a Randomized Prostate-Cancer Screening Trial. N Engl J Med 2009; 360:1310-1319.
- ⁴⁰ **Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cussenot O,** Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension. Encycl méd-chirurgicale . 18-560-A-12 (2004).
- ⁴¹ **Lemaitre L, Villiers A, Mouton D, Puech P.** Echographie et biopsies brostatiques. J Radiol 2006 ; 87 : 201-9.
- ⁴² **Jones JS, Patel A, Schoenfield L, Rabets JC, Zippe CD, Magi-Galluzzi C.** Saturation technique does not improve cancer detection as an initial prostate biopsy strategy. J Urol 2008; 179: 1764-50.
- ⁴³ **Jeon SS, Woo SH, Hyun JH, Choi HY, Chai SE.** Bisacodyl rectal preparation can decrease infectious complications of transrectal ultrasound-guided prostate biopsy. Urology 2003; 62:461-6.

-
- ⁴⁴ **Sieber PR, Rommel FM, Agusta VE, Breslin JA, Huffnagle HW, Harpster LE.** Antibiotic prophylaxis in ultrasound guided transrectal prostate biopsy. *J Urol* 1997; 157: 2199-200.
- ⁴⁵ **Salomon L , Azria D :** Membres de la Société Française de Radiothérapie Oncologique, C. Bastide, P. Beuzeboc, L. Cormier, F. Cornud, et al. Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer de la prostate. 2010 ;20 : 217-252.
- ⁴⁶ **Tombal B, De Visccher L, Cosyns JP, Lorge F, Opsomer R, Wese FX, Van Cangh PJ.** Assessing the risk of unsuspected prostate cancer in patients with benign prostatic hypertrophy: a 13-year retrospective study of the incidence and natural history of T1a-T1b prostate cancers. *BJU Int* 1999; 84: 1015-20.
- ⁴⁷ **Stamey TA, Yang N, Hay AR, McNeal JE, Freiha FS, Redwine E.** Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. *NEJM*. 1987; 317: 919-16.
- ⁴⁸ **Smith JA Jr, Scardino PT, Resnick MI, Hernandez AD, Rose SC, Egger MJ.** Transrectal ultrasound versus digital rectal examination for the staging of carcinoma of the prostate: results of a prospective, multi-institutional trial. *J Urol*. 1997 ;157:902-6.
- ⁴⁹ **Younes P, Descazead A.** Apport de l'imagerie avant pendant et après la prostatectomie. *Annales d'urologie* 2007 ; 41 : 59-63.
- ⁵⁰ **Brenot-rossi I.** Technique du ganglion sentinelle dans le cancer de la prostate. *Medecine nucleaire*. 2007; 35: 367-372.
- ⁵¹ **Schumacher M, Burkhard F-C, Studer U-E.** curage ganglionnaire dans le cancer de la prostate. *Annales d'urologie*. 2005 ;39 :197-202.
- ⁵² **Sobin LH, Gospodariwicz M, Wittekind D (eds).** TNM classification of malignant tumors. UICC international union against cancer. 7th edition.wiley Blackwell. 2009:243-8.
- ⁵³ **D'Amico AV, Whittington R, Malkowicz SB, Schultz D, Blank K, Broderick GA, Tomaszewski JE, Renshaw AA, Kaplan I, Beard CJ, Wein A.** Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *JAMA*. 1998 Sep 16;280(11):969-74.

-
- ⁵⁴ **Drouin SJ, M. Rouprêt, F. Hamdy, N. Mottet.** Surveillance active du cancer de prostate localisé. Progrès en Urologie 2010 ; 3 :181-185.
- ⁵⁵ **Schröder FH, Albertsen P.** Open to debate. The motion: there is evidence that prostate cancer screening does more good than harm. Eur Urol. 2006;50:377-80.
- ⁵⁶ **Maréchal JM.** La prostatectomie radicale : Historique. Prog Urol, 1994 ; 4 ,5 : 739-739.
- ⁵⁷ **Ketan K, Kaul S, Menon M.** Evolution of robotic radical prostatectomy. 2007; 110: 1951-8.
- ⁵⁸ **Deleuze . M, Molliex. S , Ripart . J.** Complications des postures en anesthésie. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Conférences d'actualisation, p. 051-068.
- ⁵⁹ **Degoute CS,** Controled hypotension: a guide to drug a choice. Drugs 2007; 67: 1053-76.
- ⁶⁰ **Balla Bouzid,** Cancer localisé de la prostate : place de la prostatectomie radicale rétropubienne, doctorat en médecine, Rabat, Faculté de médecine et pharmacie, 2009, p 29.
- ⁶¹ **Barre C, Chauveau P.** Prostatectomie radicale rétropubienne. Encyclopédie médico-chirurgicale, Techniques chirurgicales, Urologie ,41-295,2002.
- ⁶² **Salomon L.** La prostatectomie totale : le contrôle de l'apex. Progrès en urologie 2005 ; 15 : 1109-1 110.
- ⁶³ **Takenaka A, Hara R, Soga H, Murakami G, Fujisawa M.** A novel technique for approaching the endopelvic fascia in retropubic radical prostatectomy, based on an anatomical study of fixed and fresh cadavers. BJU Int. 2005 Apr;95(6):766-71.
- ⁶⁴ **Barre C.** la préservation du sphincter strié dans la prostatectomie totale rétropubienne. Progrès en urologie- FMC 2012 ; 22 : n 1
- ⁶⁵ **Dubernard J-M, Abbou C.** prostato-vésiculectomie .chirurgie urologique. Paris, Masson,2001, 37: 327-335.

-
- ⁶⁶ **Rocco F, Carmignani L, Acquati P, Gadda F, Dell'Orto P, Rocco B, Bozzini G, Gazzano G, Morabito A.** Restoration of posterior aspect of rhabdosphincter shortens continence time after radical retropubic prostatectomy. *J Urol.* 2006 Jun;175(6):2201-6.
- ⁶⁷ **Salomon L, Levrel O, Taille A, Hoznek A, Chopin D, Abbou CC.** Localisation des marges d'exérèse positives après prostatectomie radicale par voie rétropubienne, périnéale et laparoscopique. *Prog Urol*, 2002, 12, 4, 628-634.
- ⁶⁸ **Walsh PC, Lepor H, Eggleston JC.** Radical prostatectomy with preservation of sexual function: anatomical and pathological considerations. *Prostate.* 1983;4(5):473-85.
- ⁶⁹ **Barré C.** Anastomose vésico-urétrale dans la prostatectomie radicale rétropubienne. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Urologie, 41-307-E, 2006.
- ⁷⁰ **Villavicencio H, Segarra J.** la prostatectomie périnéale. *Annales d'urologie.* 2006 ; 40 : 317-327.
- ⁷¹ **BARON JC., CHAILLEY J.** Prostatectomie radicale par voie laparoscopique. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 41-298 , 2002.
- ⁷² **Levin K, Nyren O, Pompeius R.** Blood loss, tissue weight and operating time in transurethral prostatectomy. *Scand J Urol Nephrol* 1981 ; 15 : 197-200.
- ⁷³ **Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al.** Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001 ; 119 : 132S-75S.
- ⁷⁴ **Kibel AS, Creager MA, Goldhaber SZ, et al.** Late venous thromboembolic disease after radical prostatectomy: effect of risk factors, warfarin and early discharge. *J Urol* 1997 ; 158 : 2211-5.
- ⁷⁵ **MOUELLI S.B, FONTAINE E, THOMAS L, Quenneville V, BEURTON D.** Extension périrénale d'une lymphocèle pelvienne après prostatectomie radicale. *Prog Urol*, 2004, 14, 2, 230-231.

-
- ⁷⁶ **Augustin H, Hammerer P, Graefen M, et al.** Intraoperative and perioperative morbidity of contemporary radical retropubic prostatectomy in a consecutive series of 1243 patients: results of a single center between 1999 and 2002. *Eur Urol* 2003 ; 43 : 113-8.
- ⁷⁷ **VIVILLE CH.** Les plaies du rectum dans les prostatectomies radicales (PR) pour cancer. Enquête de l'ANFUC 1994 .*Journal d'urologie*. 1995, vol. 101, n°2, pp. 65-68
- ⁷⁸ **Lepor H, Nieder AM, Ferrandino MN.** Intraoperative and postoperative complications of radical retropubic prostatectomy in a consecutive series of 1,000 cases. *J Urol* 2001 ; 166 : 1729-33.
- ⁷⁹ **La prostatectomie radicale : résultats fonctionnels et complications.** L'enseignement : banque de connaissance en urologie.
- ⁸⁰ **Mangin Ph, Vildé JL.** Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Conférence de Consensus AFU et SPILF 2002 ; *Medecine et maladies infectieuses*.
- ⁸¹ **Ghozi S, Ghorbel J, Diridi M, Laarbi H, Hellara.W, Khiari R, Ben rais.M.** Stenose de l'anastomose vésico-urétrale après prostatectomie radicale : à propos de 7 cas. *J Maroc Urol* 2009 ; 19 : 0.
- ⁸² **Pleinard X, Druet-cabanac M, Descazead A, Paulhac P, Lesaux N, Dumas J-P, Colombo P.** Etude de la continence urinaire après prostatectomie radicale. Comparaison entre prostatectomie rétropubienne et coelioscopique à propos de 251 cas. *Prog Urol*. 2008 ; 18 :364-371.
- ⁸³ **Messaoudi R, Menard J, Parquet H, Ripert T, Staermen T.** modification de la libido et de l'orgasme après prostatectomie radicale. 2010 ; 21 : 48-52.
- ⁸⁴ **Kattan MW, Wheeler TM, Scardino PT.** Postoperative nomogram for disease recurrence after radical prostatectomy for prostate cancer. *J Clin Oncol*. 1999 May;17(5):1499-507.
- ⁸⁵ **Thompson IM Jr, Tangen CM, Paradelo J, Lucia MS, Miller G, Troyer D,et al.** Adjuvant radiotherapy for pathologically advanced prostate cancer: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2006 Nov 15;296(19):2329-35.

-
- ⁸⁶ **Messing EM, Manola J, Sarosdy M, Wilding G, Crawford ED, Trump D.** Immediate hormonal therapy compared with observation after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy in men with node-positive prostate cancer. *N Engl J Med.* 1999 Dec 9;341(24):1781-8.
- ⁸⁷ **Jhaveri FM, Klein EA.** How to explore the patient with a rising PSA after radical prostatectomy: defining local versus systemic failure. *Semin Urol Oncol.* 1999 Aug;17(3):130-4.
- ⁸⁸ **Vieillot.S , Fenoglietto.P, Aillères.N, Hay M.-H, Dubois J.-B, Azria.D.** Cancer de la prostate. *Cancer/Radiothérapie* 2010 ; 14 : 161-173.
- ⁸⁹ **Société française de radiothérapie externe.** Guides procédures de radiothérapie externe 2007. *Cancer radiother* 2008 ;12 : 141-314.
- ⁹⁰ **Richaud P, MoreauJL, Eschwege P.** complications de radiothérapie du cancer de la prostate. *Progrès en urologie.* 2006 ;16 :733-734.
- ⁹¹ **D'Amico AV, Manola J, Loffredo M, Renshaw AA, DellaCroce A, Kantoff PW.** 6-month androgen suppression plus radiation therapy vs radiation therapy alone for patients with clinically localized prostate cancer: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004 Aug 18;292(7):821-7.
- ⁹² **Souhami L, Bae K, Pilepich M, Sandler H.** Timing of salvage hormonal therapy in prostate cancer patients with unfavorable prognosis treated with radiotherapy: a secondary analysis of Radiation Therapy Oncology Group 85-31. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2010 Dec 1;78(5):1301-6.
- ⁹³ **Qarro A, Ghoundale O, Bazine K, Asseban M, Najoui M, Samir J, Ouhbi Y, Beddouch A, Lezrek M, Alami M.** score de Gleason des biopsies prostatiques et celui des pièces de prostatectomies : quelle corrélation. *African J Urol.* 2012; 18: 183-188.
- ⁹⁴ **Boccon-Gibod L.M, Dumonceau O, Toubanc M, Ravery V, Boccon-Gibod L.A.** micro focal prostate cancer: a comparison of biopsy and radical prostatectomy specimen features. *Eur Urol.* 2005; 48: 895-899.
- ⁹⁵ **Seong Cheol Kim, Ingab Jeong, Cheryn Song, Jun Hyuk Hong, Choung-Soo Kim.** Biochemical Recurrence-Free and Cancer-Specific Survival after Radical Prostatectomy at a Single Institution. *Korean J Urol.* 2010 ;51 :836-42.

-
- ⁹⁶ **Khiari R, Ghobel J, Dridi M, Maarouf J, Bnerais N, Ghozzi S.** Résultats carcinologiques et fonctionnels de 50 prostatectomies radicales consécutives. La tunisie médicale. 2011 ;89 :703-708.
- ⁹⁷ **Peko J.F, Odzebe A.W.S,Nsonde-Mlanda J, Bambara A.T, Ngolet A.** Cancer de la prostate : corrélation des scores de Gleason entre les biopsies et les pièces opératoires. Prog Urol, 2011, 21, 9, 615-618
- ⁹⁸ **Roberts WW, Platz EA, Walsh PC.** Association of cigarette smoking with extraprostatic prostate cancer in young men. J Urol. 2003 Feb;169(2):512-6.
- ⁹⁹ **Davenport DL, Boxe EA, Henderson WG, Khuri SF, Mentzer RM, Jr.** National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) Risk Factor can be used to Validate American Society Anesthesiologists Physical Status Classification (ASA PS) levels. Ann Surg. 2006; 243:636-644.
- ¹⁰⁰ **Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH.** Multicenter study of general anesthesia. 3. Predictors of severe perioperative adverse outcomes. Anesthesiology. 1992; 76(1): 3-15.
- ¹⁰¹ **Amégbor K, Yao Seddoha T, Tenguéb K, Songne-Gnamkoulambab B, Napo-Kouraa G, Jamesc K.** Epidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo : à propos de 202 cas diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. Prog Urol. 2009 ; 19 : 112-115.
- ¹⁰² **Filella X, Molina R, Ballesta A.M, Gil M.G, Allepuz C, Rioja L.A, et al.** Value of PSA in the detection of prostate cancer in patients with urological symptoms. Results of a multicentre study. Eur J of cancer. 1996; 32: 1125-1128.
- ¹⁰³ **Barry Delongchamps N, Peyremaure M, Kpatcha F, Beuvon F, Legrand G, Zerbib M.** Cancer de la prostate de stade pT3N0 traité par prostatectomie radicale en monothérapie : résultats carcinologiques et facteurs prédictifs de récurrence. Prog Urol. 2012 ; 22 : 100-105.
- ¹⁰⁴ **Turpin-Wendling F, Sahnoun A, Pariente A, Pariente JL, Ferriere JM, Le Guillou M.** Résultats carcinologiques de 117 prostatectomies radicales consécutives. Prog Urol. 2005 ; 15 :30-35.

-
- ¹⁰⁵ **Sebo TJ, Bock BJ, Cheville JC, Lohse C, Wollan P, Zincke H.** The percent of cores positive for cancer in prostate needle biopsy specimens is strongly predictive of tumor stage and volume at radical prostatectomy. *J Urol.* 2000 ;163(1):174-8.
- ¹⁰⁶ **Freedland SJ, Csathy GS, Dorey F, Aronson WJ.** Percent prostate needle biopsy tissue with cancer is more predictive of biochemical failure or adverse pathology after radical prostatectomy than prostate specific antigen or Gleason score. *J Urol.* 2002 ;167 :516-20.
- ¹⁰⁷ **Guillonneau B, Debras B, Veillon B, Bougaran J, Chambon E, Vallancien G.** Indications for preoperative seminal vesicle biopsies in staging of clinically localized prostatic cancer. *Eur Urol.* 1997;32:160-5.
- ¹⁰⁸ **Rebillard X, Villiers A, et al.** Cancer de la prostate. *Prog Urol.* 2002 ;12 : 2.
- ¹⁰⁹ **Bostwick DG, Qian J, Bergstralh E, Dundore P, Dugan J, Myers RP, Oesterling JE.** Prediction of capsular perforation and seminal vesicle invasion in prostate cancer. *J Urol.* 1996 Apr;155(4):1361-7.
- ¹¹⁰ **Moul JW, Sun L, Wu H, McLeod DG, Amling C, Lance R, Foley J, Sexton W, Kusuda L, Chung A, Soderdahl D, Donahue T.** Factors associated with blood loss during radical prostatectomy for localized prostate cancer in the prostate-specific antigen (PSA)-era: an overview of the Department of Defense (DOD) Center for Prostate Disease Research (CPDR) national database. *Urol Oncol.* 2003;21 : 447-55.
- ¹¹¹ **Rubio-Briones J, Iborra I, Trassierra M, Collado A, Casanova J, Gómez-Ferrer A, Ricós JV, Monrós JL, Dumont R, Solsona E.** Metastatic progression, cancer-specific mortality and need for secondary treatments in patients with clinically high-risk prostate cancer treated initially with radical prostatectomy. *Actas Urol Esp.* 2010 ;34 : 610-7.
- ¹¹² **Lillaz J, Delorme G, Guichard G, Bernardini S, Chabannes E, Bittard H, Kleinclauss F.** Fiabilité des biopsies prostatiques pour l'étude de la topographie tumorale dans le cancer de la prostate. *P Urol.* 2012 ; 22 :408-14.
- ¹¹³ **Capitanio U, Scattoni V, Freschi M, Briganti A, Salonia A, Gallina A, Colombo R, et al.** Radical prostatectomy for incidental (Stage T1a-T1b) Prostate cancer : Analysis of predictors of residual disease and biochemical recurrence. *Eur Urol.* 2008 ; 54 : 118-125.

-
- ¹¹⁴ **Renard-penna R.** Bilan d'extension du cancer prostatique. Progrès FMC. 2009 ;19 : 114-117.
- ¹¹⁵ **Hedvig Hricak, MD, PhD, Peter L, Choyke MD, Steven C, et al.** Imaging prostate cancer: A multidisciplinary Perspective. Radiology. 2007;243: n 1.
- ¹¹⁶ **Salomon L, Peyromaure M, Fromont G, Rozet F, Eiss D, Bastide C, Beuzeboc P, Gachignard N, Cormier L, Hennequin C, Mongiat-Artus P, Soulié M,** le sous-comité prostate du CCAFU. Le curage ganglionnaire dans le cancer de la prostate : une mise au point du comité de cancérologie de l'association française d'urologie. Prog Urol, 2012 ; 22 : 510-519.
- ¹¹⁷ **Kawakami J, Meng MV, Sadetsky N, Latini DM, Duchane J, Carroll PR;** CaPSURE Investigators. Changing patterns of pelvic lymphadenectomy for prostate cancer: results from CaPSURE. J Urol. 2006 ; 176 :1382-6.
- ¹¹⁸ **Boorjian SA, Thompson RH, Tollefson MK, Rangel LJ, Bergstralh EJ, Blute ML, Karnes RJ.** Long-term risk of clinical progression after biochemical recurrence following radical prostatectomy: the impact of time from surgery to recurrence. Eur Urol. 2011;59:893-9.
- ¹¹⁹ **Jackson AS, Parker CC, Norman AR, Padhani AR, Huddart RA, Horwich A, Husband JE, Dearnaley DP.** Tumour staging using magnetic resonance imaging in clinically localised prostate cancer: relationship to biochemical outcome after neo-adjuvant androgen deprivation and radical radiotherapy. Clin Oncol . 2005 ;17 : 167-71.
- ¹²⁰ **Carini M, Masieri L, Minervini A, Lapini A, Serni S.** oncological and functional results of anterograde radical prostatectomy for the treatment of clinically localized prostate cancer. Eur Urol.2008; 53:554-536.
- ¹²¹ **Lepor H, Kaci L.** Contemporary evaluation of operative parameters and complications related to open radical retropubic prostatectomy. Urology 2003;62:702-6.
- ¹²² **Jeremy D, Lepor K, Lepor H.** Reoperation versus observation in men with major bleeding after radical retropubic prostatectomy. Urology. 2005; 4 : 561-565.

-
- ¹²³ **Elias I, Hsu, Eugene K, H and H Lepor.** Influence of body weight and prostate volume on intraoperative; perioperative, and postoperative outcomes of radical retropubic prostatectomy. *Urol.* 2003;61: 601-606.
- ¹²⁴ **TIGUERT R., RAVERY V., GRIGNON D.J., SAKR W., WOOD Jr. D.P., EDSON PONTES J.** Le grade principal du score 7 de Gleason de la pièce opératoire corrélé à la progression biologique des patients traités par prostatectomie totale. *Prog Urol*, 2002, 12, 1, 31-36.
- ¹²⁵ **Penson DF, McLerran D, Feng Z, Li L, Albertsen PC, Gilliland FD, Hamilton A, Hoffman RM, Stephenson RA, Potosky AL, Stanford JL.** 5-year urinary and sexual outcomes after radical prostatectomy: results from the prostate cancer outcomes study. *J Urol.* 2005 ; 173:1701-5.
- ¹²⁶ **Salomon L, Levrel O, de la Taille A, et al.** Radical prostatectomy by the retropubic, perineal and laparoscopic approach : 12 years of experience in one center. *Eur Urol* 2002;42:104-10.
- ¹²⁷ **Maffezzini M, Seveso M, Taverna G, Giusti G, Benetti A, Graziotti P.** Evaluation of complications and results in a contemporary series of 300 consecutive radical retropubic prostatectomies with the anatomic approach at a single institution. *Urology* . 2003 61 : 982-6.
- ¹²⁸ **Bangma C, Robool JM.** Defining and predicting indolent low risk prostate cancer. *ONCH.* 2011; 1579: n 7.
- ¹²⁹ **Zincke H, Oesterling JE, Blute ML, et al.** Long term (15 years) results after radical prostatectomy for clinically localized (stage T2c or lower) prostate cancer. *J Urol* 1994;152(5 Pt 2):1850-7.
- ¹³⁰ **S. Rohner J.-F. Bolle N. Reverdin Y. Tuchschnid.** Prostatectomie radicale : voie ouverte ou «mini-invasive» ? Expérience en chirurgie ouverte et point de vue. *Revue méd suisse.* N=3042.
- ¹³¹ **Catalona WJ, GUSTAVO F. CARVALHAL, DOUGLAS E. MAGER, DEBORAH S. SMITH.** POTENCY, CONTINENCE AND COMPLICATION RATES IN 1,870 CONSECUTIVE RADICAL RETROPUBIC PROSTATECTOMIES. *The J of urol.* 1999;162: 433-438.

-
- ¹³² **Kundu S.D., Roehl K.A., Eggener S.E., Antenor J.A., Han M., Catalona W.J.** Potency, continence and complications in 3477 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol* 2004;172:2227-2231.
- ¹³³ **Walsh PC.** Patient-reported urinary continence and sexual function after anatomic radical prostatectomy. *J Urol* 2000;164:242.
- ¹³⁴ **Rassweiler J, Seemann O, Hatzinger M, Schulze M, Frede T.** Technical evolution of laparoscopic radical prostatectomy after 450 cases. *J Endourol* 2003;17: 143-54
- ¹³⁵ **Sebesta M, Cespedes RD, Luhman E, Optenberg S, Thopson M.** Questionnaire-based outcomes of urinary incontinence and satisfaction rates after radical prostatectomy in a national study population. *Urology*. 2002;171: 1216-1219.
- ¹³⁶ **Oefelein MG.** Prospective predictors of urinary continence after anatomical radical retropubic prostatectomy: a multivariate analysis. *World J Urol*. 2004 Oct;22(4):267-71.
- ¹³⁷ **Lein M, Stibane I, Mansour R, Hege C, Roigas J, Wille A, Jung K, Kristiansen G, Schnorr D, Loening SA, Deger S.** Complications, urinary continence, and oncologic outcome of 1000 laparoscopic transperitoneal radical prostatectomies-experience at the Charité Hospital Berlin, Campus Mitte. *Eur Urol*. 2006 Dec;50(6):1278-82.
- ¹³⁸ **Magheli A, Rais-Brahmi S, Carter HB, Peck HJ, Epstein JI, Gonzalo ML.** Subclassification of clinical stage T1 prostate cancer: impact on biochemical recurrence following radical prostatectomy. *J Urol* 2007;178:1277-81.