

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 50

RESULTATS CARCINOLOGIQUES ET FONCTIONNELS
DE LA PROSTATECTOMIE RADICALE DANS LE CANCER
DE LA PROSTATE A FAIBLE RISQUE DE D'AMICO
A PROPOS DE 166 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Safa SABUR

Née le 01 Janvier 1988 à Kénitra

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Cancer localisé de la prostate – PSA – Prostatectomie radicale –
La SA – La radiothérapie.

JURY

Mr. K. ELKHADER

Professeur d'Urologie

Mr. A. JANANE

Professeur d'Urologie

Mr. M. OUKABLI

Professeur D' Anatomie Pathologique

Mr. K. HADADI

Professeur d'Oncologie et de Radiothérapie

Mr. T. KEBDANI

Professeur d'Oncologie et de Radiothérapie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِنَّمَا يَخْشَى اللَّهَ مِنْ عِبَادِهِ

الْعُلَمَاءُ إِنَّ اللَّهَ عَزِيزٌ غَفُورٌ

سورة فاطر آية 28

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALIM Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUDI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya

Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation

Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *

Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie

(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUMI Sarra

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



Dédicaces





A ALLAH
TOU PUISSANT

Qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin.
Je vous dois ce que Je suis devenu louanges et remerciements
Pour votre clémence omniprésence et miséricorde.





إلى

أمي الحبيبة, الدكتور سعاد بنزايد ..

تأكدي لو أنني كتبت لك كل عبارات الشكر

فلا توجد كلمة تفي بحقك علينا..

ولو جمعت كل القبلات

فينبغي أن توضع في مكان واحد فقط، وهو رأسك الجليل..

كل كلمات الدنيا لن تفي بحقك ولن تعبر عما يخالجي

من حب عظيم اتجاهك يا ملاكي وقرّة عيني





إلى أبي .. كاظم عبيد الصبر

لم أجد ما يناسبك من كلمات .. فأنت إنسان عظيم
. لا لأنني ابنتك أقول هذا، بل لأنني أقف كل يوم على صدق
ما علمتنا إياه، كلماتك، آراؤك الوجيّهة، خطاك السديده،
حكمتك وتبصرك .. كم تحملت المشاق
من أجلنا وكم سهرت الليالي
من أجل راحتنا .. فهنئاً لنا بوجودك في حياتنا ..
أنت رجل حياتي ..





To my idol Sarah ..

*Thank you for showing me the way when it's getting dark..
and for the moments of patience and listening ..*

A good big sister is all a girl can need..

To Marwa my twin ..

*They say you can spend a whole life searching for your soul
mate , but I got lucky to meet you in the first day of my life..*

For every moment you have been brighting my days ..

Thank you for being there..

To Zainab ..

To the brave and the encouraging girl..

All the words are not enough.. love you






إلى

جدتي الغالية فاطمة المعروفي..
ادعو الله تعالى ان يطيل عمرك و يحفظك لنا..

إلى

روح اجدادي ، عبد السلام بنزايد ، زنوبة ظاهر الحبيب و عبید صبر..
كم تمنيت لو كنتم معي في هذا اليوم المميزي ،
اسأل الله ان يسكنكم فسيح جناته..





*A mes très chers oncles et tantes,
Amina , Youssef, Touria , Dalale , Fouad,
Wafae ,Tarik, Sanae et Mourad*

*Votre soutien, votre dévouement et votre amour
ont été une grande source de motivation pour moi.*

Votre aide m'a toujours été précieux,

Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

*Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement
pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours
poussé à donner le meilleur de moi-même.*


A mes cousins, Israe, Adam,Alae , Nirmine, Lara et Léah

*En gage de témoignage de mes sentiments
d'amour et nos souvenirs partagés,*

*je vous dédie ce travail et vous souhaite une
vie meilleure, pleine de bonheur*

de prospérité et de réussite

*Avec tout mon amour,
je vous souhaite un avenir souriant*





*A toute l'équipe de chirurgie thoracique de l'hôpital
Avicéne, Professeur Achir Abdellah, Professeur Bouchikh
Mohamed, Haj Abdeljalil Allali, Dr. Aziz, Dr Caidi,
Dr. Rachid Taoufik, Fatiha, Zahira, Khadija, Malika,
Senia, Fatima, Aicha, Abdelkabar, Aziz et tizli...*

*Je vous demande de bien vouloir accepter mes remerciements
et la gratitude. Je n'oublierai jamais ce que vous avez fait
pour moi, votre soutien a été très important ..*

Je vous aime





*A mes chers amis les neurochirurgiens ,
Ines Kacimi, Mohammed Yassaad Oudrhiri,
Lamine Habibou, Mahyou Rachid, Laurent, Osmane,
Kaouthar , Mamoun Louraoui, Clair Karekezi, Komi Prosper,
Nabil Moussé , Elmehdi Boussof, Semevo Ahokposs*

*Je vous adresse quelques mots pour vous exprimer
toute ma reconnaissance et vous dire à quel point
je suis fière de vous voir comme amis.*





*A mes très chers amis .. Damessane Lamboni, Samia Hajar
Touimi, Amine Qat, Sara Jamal, Hajar Bechri,
Othmane Bouanani, Ikram Samri, Ilyass Ahallat ,
Iman lafqih , Youness Akannour , Yasser Ouziane ,
Mohamed Essalih ,El mehdi Sameh, Karim Lalaoui
Moutarajji, Ibtissam Zaari, Sara Sahrourdi,
Laila Berrada ,Mohammed Abidi, OmarLazrazk,
Mohammed Mzyiene et Adib Lemsiah.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs
de tous les moments que nous avons passé ensemble,
je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie
pleine de santé et de bonheur.*





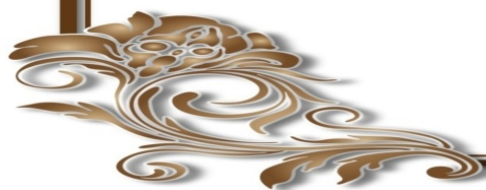
*A mes amies et mes collègues qu'on
s'est partagé plusieurs années d'étude*

Au sein de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

*A Tous les membres de l'AMIR,
à mes collègues de la promotion 2013,*



Remerciements





A

Mon Maître et Président de Thèse

Monsieur Elkhader Khalid

Professeur d'urologie.

*Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous
un grand honneur, elle confirme vos qualités
professionnelles et humaines.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond
humanisme font de vous un modèle d'éducateur.*

*J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement,
et j'espère être digne de votre confiance.*

*Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli
votre devoir d'éducateur.*

*Nous vous renouvelons, notre profonde estime
et admiration pour ce que vous êtes.*





A

Mon Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le Médecin LT-Colonel

ABDELLATIF JANANE

Professeur d'urologie.

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté
d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes
profondément reconnaissants.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés
tout au long de son élaboration, avec bienveillance
et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été
les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration.*

*Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités
humaines rares, vos qualités professionnelles
ont été un enseignant complémentaire pour notre vie
professionnelle et privée.*

*Veillez accepter ici, cher maître, l'expression
de notre gratitude et l'expression de notre profonde
reconnaissance*





A

Mon Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le Médecin LT-Colonel KHALID HADADI

Professeur de Radiothérapie.

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse malgré vos engagements professionnels. Ce geste non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants. Veuillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.



A

Mon Maître et Juge de Thèse

Monsieur Le Médecin LT-Colonel MOHAMED

OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique.

Nous sommes profondément touchés

par votre gentillesse

et la spontanéité de votre accueil.

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger cette thèse malgré vos
engagements professionnels.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous
compter parmi les membres de notre jury..*





A

Mon Maître et Juge de thèse

Mr Kébdani Tayeb

Professeur de radiothérapie

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir
si gentiment accepté de faire partie de nos juges
malgré vos engagements professionnels.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises,
vos qualités humaines et professionnelles méritent toute
admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux
de notre reconnaissance et admiration et soyez
assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter
parmi les membres de notre jury.*





*Ce travail n'a pu voir le jour que grâce
à l'aide précieuse qui m'a été apportée
pour guider ma démarche.*

A cet égard, je tiens à remercier particulièrement :

Mr Ziadi Tarik, Professeur de radiologie

*Pour vos propositions judicieuses,
inhérentes au choix du sujet de cette thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés
pour que ce travail soit élaboré .*

*Veillez accepter mes sincères remerciements
de même que le témoignage de mon profond respect.*



LA LISTE DES FIGURES

Figure 1 : situation et morphologie de la prostate

Figure 2 : Schéma de l'anatomie zonale de la prostate

Figure 3 : Rapports anatomiques de la prostate

Figure 4 : Disposition zonale de la glande prostatique

Figure 5 : Anatomie zonale de la prostate en coupe transversale

Figure 6 : Anatomie zonale, selon Mac Neal

Figure 7 : coupe sagittale de la prostate et des fascias péri prostatiques

Figure 8 : coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias périprostatiques

Figure 9 : Vascularisation artérielle de la prostate

Figure 10 : Vaisseaux et noeuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux chez l'homme

Figure 11 : Représentation schématique du trajet des nerfs issus du plexus hypogastrique inférieur dans la région pelvienne (D'APRES GIL VERNET)

Figure 12 : embryologie de la prostate

Figure 13 : Les glandes tubulo-alvéolaires

Figure 14 : Coupe transversale de la glande prostatique

Figure 15 : Les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate

Figure 16: World age-standardized prostate cancer incidence by country (rate per 100,000 men)

Figure 17 : Incidence standardisée pour l'âge du CaP (année 2000)

Figure 18 : Incidence du nombre de cancers en fonction de l'âge données SEER et NCI

Figure19 : Incidence et mortalité du cancer de la prostate par âge en 2009

Figure20 : Performance du marqueur PCA3 chez 570 patients biopsiés

Figure 21 : Biopsies échoguidées par voie transrectale

Figure 22 : Matériel nécessaire pour biopsies de la prostate

Figure 23 : Vue sagittale du bassin montrant la position intrarectale (Re) de la sonde d'échographie munie de son guide de ponction dans lequel est placée l'aiguille.

Figure 24 : Schéma de 12 biopsies

Figure 25 : schéma des 12 biopsies montrant les différents sites de prélèvement

Figure 26 : extension extra-prostatique postéro-latérale droite

Figure 27 : Stade clinique

Figure 28 : Courbes de survie des hommes inclus dans un programme de dépistage européen (homme dépisté « screening group » randomisé contre non-dépisté « control group ») montrant un avantage au-delà de 10 ans de suivi.

Figure 29 : Prostatectomie radicale avec anastomose vésico-urétrale

Figure 30 : Patient en position d'hyperlordose de décubitus dorsal

Figure 31 : Mise en place d'une sonde vésicale dans le champ opératoire en préopératoire

Figure 32 : incision pubienne sous ombilicale

Figure 33 : Exposition des vaisseaux iliaques externes et de l'aponévrose pelvienne profonde

Figure 34 : Tissu cellulo-ganglionnaire ilio-obturateur

Figure 35 : Examen de la pièce opératoire de la prostatectomie radicale

Figure 36 : limites anatomiques du curage ganglionnaire

Figure37 : les critères prédictifs de type de récurrence selon Jhaveri et Al

Figure 38 : schéma illustrant l'aspect histologique de chaque grade de Gleason ainsi que les sous classifications à l'intérieur des grades

Figure 39 : Gleason grade 3

Figure40 ,41: Gleason grade 4

Figure 42 : Gleason grade 5

Figure43 : Passage du grade 2 au grade 3

Figure44: passage du grade 2 au grade4

Figure45 : Passage du grade 3 au grade 4

Figure46 : Association de grade 3 et 4

Figure47 : Glandes bien individualisées les unes des autres mais restant proches :2+2

Figure48 : Glandes espacées : score 3+3

Figure49 : Glandes espacées et fusionnées : 3+4

Figure50 : Glandes fusionnées et des massifs cribriformes :4+4

Figure51: schéma du grade de Gleason modifié.

Figure52 : bien différencié : score 2+2

Figure53 : Moyennement différencié score 3+3

Figure54 : Peu différencié score 4+4

Figure55 : Très peu différencié score 5+5

Figure56 : Deux contingents score 2+3

Figure57 : Deux contingents score 3+4

Figure 58 : répartition des patients selon leur motif de consultation

Figure 59 : fréquence des symptômes chez les malades

Figure 60 : la localisation des biopsies positives

Figure 61 : Fréquence des anomalies sur l'IRM

Figure62 : Résultats de la scintigraphie osseuse

Figure63 : Répartition des patients selon le paramètre Tde la clasification TNM

Figure 64 : Le saignement opératoire

Figure65 : Score de Gleason pathologique

Figure66 : Autres paramètres anatomopathologiques

LA LISTE DES ABREVIATIONS :

ADK	: Adénocarcinome
AFU	: Association française d'urologie
ARNm	: Acide ribonucléique messager
ASAP	: atypical small acinar proliferation
AUA	: American urologic association
BP	: Biopsie prostatique
CaP	: Cancer de la prostate
EAU	: European association of urology
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EEP	: Extension extra-prostatique
EMC	: Encyclopédie médico-chirurgicale
ERSPC	: European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer
HAS	: Haute autorité de santé
HMIMV	: Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V
GS	: Score de Gleason
HBP	: Hypertrophie bénigne de la prostate
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JL Faure	: Jean-Louis Faure
NCI	: National Cancer Institute
NFS	: Numération formule sanguine
PET scan	: Tomographie par Émission de Positrons
PIN	: prostatic intra epithelial neoplasia

PHI : Prostate Health Index

PLCO cancer screening Trial : Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial

PR : Prostatectomie radicale

PSA : Prostate Specific Antigen

PSAV : Vélacité de prostate speific antigen

PSADT : PSA Doubling Time

pT : Stade anatomopathologique de la pièce opératoire

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

RTUP : Résection Trans-urétérale de la prostate

RTE : Radiothérapie externe

SEER : Surveillance, Epidémiologie and End Results Program

TR : Toucher rectal

UICC : Union internationale contre le cancer

USPSTF : US preventive Services Task Force

VS : Vésicules Séminales

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE I : ANATOMIE DE LA PROSTATE	4
I.DESCRPTION :	5
1. Situation et Morphologie externe :	5
2. Rapports anatomiques intimes de la glande prostatique.....	7
3. Anatomie zonale de la glande prostatique	9
II.LA LOGE PROSTATIQUE :	13
1. Le fascia prostatique antérieur :.....	13
2. Le fascia prostatique latéral :.....	13
3. Le fascia prostatique postérieur et fascia des vésicules séminales :	14
III. VASCULARISATION-INNervation :	17
1. Vascularisation artérielle :.....	17
2. Vascularisation Veineuse et drainage lymphatique.....	18
3. Innervation.....	20
PARTIE II : EMBRYOLOGIE , HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PROSTATE	22
I.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :	23
II.RAPPEL HISTOLOGIQUE :	25
III. PHYSIOLOGIE DE LA PROSTATE :	29

PARTIE III : LE CANCER DE LA PROSTATE	31
I. EPIDEMIOLOGIE :	32
B. Incidence :	33
B. Age de survenue du cancer de la prostate :	35
C. La mortalité :	36
D. Les facteurs de risque :	38
1. Les facteurs de risque établis :	38
a. L'âge :	38
b. Facteurs familiaux et hérédité :	38
c. Facteurs hormonaux : les androgènes	39
d. L'origine ethnique et géographique :	40
2. Les facteurs de risque probable	40
a. Facteurs environnementaux :	40
b. Aliments à risque :	41
3. Les facteurs protecteurs :	41
a. Polyphénols du thé vert :	41
b. Phyto-estrogènes :	42
c. Lycopène :	42
d. Sélénium :	42
e. Vitamine E :	43
II .DIAGNOSTIC :	44
A .Etude clinique :	44
1. Les signes fonctionnels :	44
2. Le toucher rectal :	44

3 .L'examen clinique.....	45
B .Etude paraclinique :.....	46
1. Biologie	46
a. Dosage du PSA total sérique (Prostate Specific Antigen) :.....	46
b. Rapport PSA libre/PSA total :.....	47
c. Cinétique du PSA : vélocité et temps de doublement.....	47
d. PSA et index PHI :.....	48
e. Densité du PSA :.....	48
f. Score PCA3 :.....	49
2. Les biopsies de la prostate :.....	50
a. Indication :.....	50
b. Modalités de réalisation :.....	51
c. Schéma de la première série de biopsies :.....	54
d. Schéma de la deuxième série de biopsies :.....	54
e. Complications :.....	57
f. Résultats anatomopathologiques :.....	57
3. Résection trans-urétrale de la prostate	58
C .Diagnostic positif :.....	58
D .Bilan d'extension :.....	59
1. Bilan d'extension clinique :.....	59
2 .Bilan d'extension paraclinique :.....	59
a. PSA :.....	59
b. Les biopsies prostatiques :.....	60
c .Imagerie :.....	60

c-2 .IRM :	60
c-3 .Scintigraphie osseuse :	62
c-4 . PET-Scan à la choline :	63
E. Stadification tumorale :	63
1. Classification TNM 2010 :	64
a. Classification clinique : Classification TNM 2010	64
b. Classification anatomopathologique (pTNM) :	66
c. R : reliquat tumoral postopératoire	68
2. Classification de D'Amico :	68
III. DEPISTAGE :	69
IV. PRINCIPES THERAPEUTIQUES : TRAITEMENT DU CANCER LOCALISE DE LA PROSTATE	72
A. Surveillance active :	72
B. Prostatectomie radicale	73
C. Traitement adjuvant et néo adjuvant :	86
1. La radiothérapie externe :	87
2. La curiethérapie :	88
D. Le suivi thérapeutique:	88
PARTIE IV : SCORE DE GLEASON	89
I. DEFINITION :	90
II. DESCRIPTION DE LA CLASSIFICATION DE GLEASON :	91
III. GLEASON : POURQUOI UNE REACTUALISATION EN 2005 ?	98
IV. LES PRINCIPALES MODIFICATIONS EN 2005	99
V. COMMENT ETABLIR LE SCORE DE GLEASON APRES 2005?	101

PARTIE V : MATERIEL ET METHODES	106
PARTIE VI : RESULTATS	110
A. RESULTATS CLINIQUES :	111
1. L'âge :.....	111
2. Durée des symptômes :	111
3. Motif de consultation :	112
4. Les symptômes :	113
5. L'examen clinique :.....	114
B.RESULTATS DES EXAMENS PARACLIQUES A VISEE DIAGNOSTIQUE :	115
1. Le taux de PSA :	115
2. La biopsie prostatique :	115
3. Le score de Gleason biopsique	116
C. RESULTATS DU BILAN D'EXTENSION :	117
1. L'imagerie par résonance magnétique :.....	117
2. La scintigraphie osseuse :.....	118
3. Classification TNM :.....	119
D. RESULTATS DU BILAN PREOPERATOIRE :	120
E. RESULTATS OPERATOIRES :	121
1. Le temps opératoire :.....	121
2. Le saignement opératoire :	121
F.RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE LA PERATOIRE :	122
1. Le sous type histologique :.....	122
2. Le score de Gleason pathologique :.....	122

3. D'autres paramètres anatomopathologiques du spécimen ont été analysés :.....	123
G. LES COMPLICATIONS :	125
1. Les complications immédiates :	125
2. Les complications tardives	125
H . LES RESULTATS CARCINOLOGIQUES A LONG TERME :	126
PARTIE V : DISCUSSION :	127
CONCLUSION	136
RESUME	138
BIBLIOGRAPHIE	142

Introduction



A l'orée du 3^{ème} millénaire le cancer de la prostate demeure toujours un problème de santé publique. Il s'agit du cancer le plus fréquent chez l'homme de plus de 50 ans. Cette entité est la première cause de mortalité par cancer chez l'homme de plus de 60 ans. Son incidence annuelle est en perpétuelle augmentation depuis 1982.

Le cancer de prostate est localisé lorsqu'il n'existe pas de franchissement capsulaire décelable à l'examen clinique (stades T1 à T2c). De nos jours , il s'agit de la forme la plus fréquemment diagnostiquée.

Le diagnostic du cancer localisé de la prostate repose essentiellement sur le toucher rectal, le dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) et les biopsies prostatiques. Les données de l'IRM pelvienne et de la scintigraphie osseuse représentent le bilan d'extension de la maladie.

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 responsable de nombreux faux positifs. De surcroît , l'hétérogénéité des facteurs génétiques et environnementaux qui modulent la carcinogénèse prostatique fait de ce cancer une affection très hétérogène et de pronostic variable .Il est d'extension locale et générale rapide chez certains patients, et latent voire indolent chez d'autres.

La prostatectomie radicale demeure le traitement de référence du cancer de la prostate localisé ; elle réduit la mortalité de 12-29 % à 10 ans. Son efficacité est prouvée en matière de contrôle carcinologique et d'augmentation de la survie globale.

Il s'agit d'une intervention très lourde qui entraîne un taux considérable d'effets secondaires fonctionnels 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.

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

A travers cette étude et à la lumière des données de la littérature , nous allons essayer d'évaluer les controverses qui dénotent la prise en charge du cancer de bas risque de D'amico.

*Partie I :
Anatomie de la prostate*



I. DESCRIPTION :

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.

A 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 antéro- postérieur, et environ 40 mm d'épaisseur .Elle pèse alors 20 à 25 grammes.

Avec le vieillissement, les modifications anatomiques de la glande prostatique sont parfois à l'origine de troubles urinaires responsables d'une altération de la qualité de vie.

L'organisation, la topographie et les rapports anatomiques de la prostate sont des éléments importants pour comprendre son rôle combiné tant dans la sphère génitale que dans la sphère urinaire. Ceci est inéluctable pour les étapes diagnostiques et thérapeutiques qui constituent le quotidien du clinicien.

1. Situation et Morphologie externe :

La prostate est une glande exocrine pelvienne médiane située dans l'espace sous péritonéal entre la symphyse pubienne, en avant, et le rectum arrière. De forme conique, elle comprend une base supérieure en rapport avec le col vésical et un apex inférieur reposant sur le plancher pelvien en contact étroit avec le

muscle *levator ani* ou le muscle releveur de l'anus. Elle présente, une face antérieure et une face postérieure et deux faces latérales. La face postérieure, aplatie, comparable à un « cœur de carte à jouer » est divisée par un sillon médian vertical.

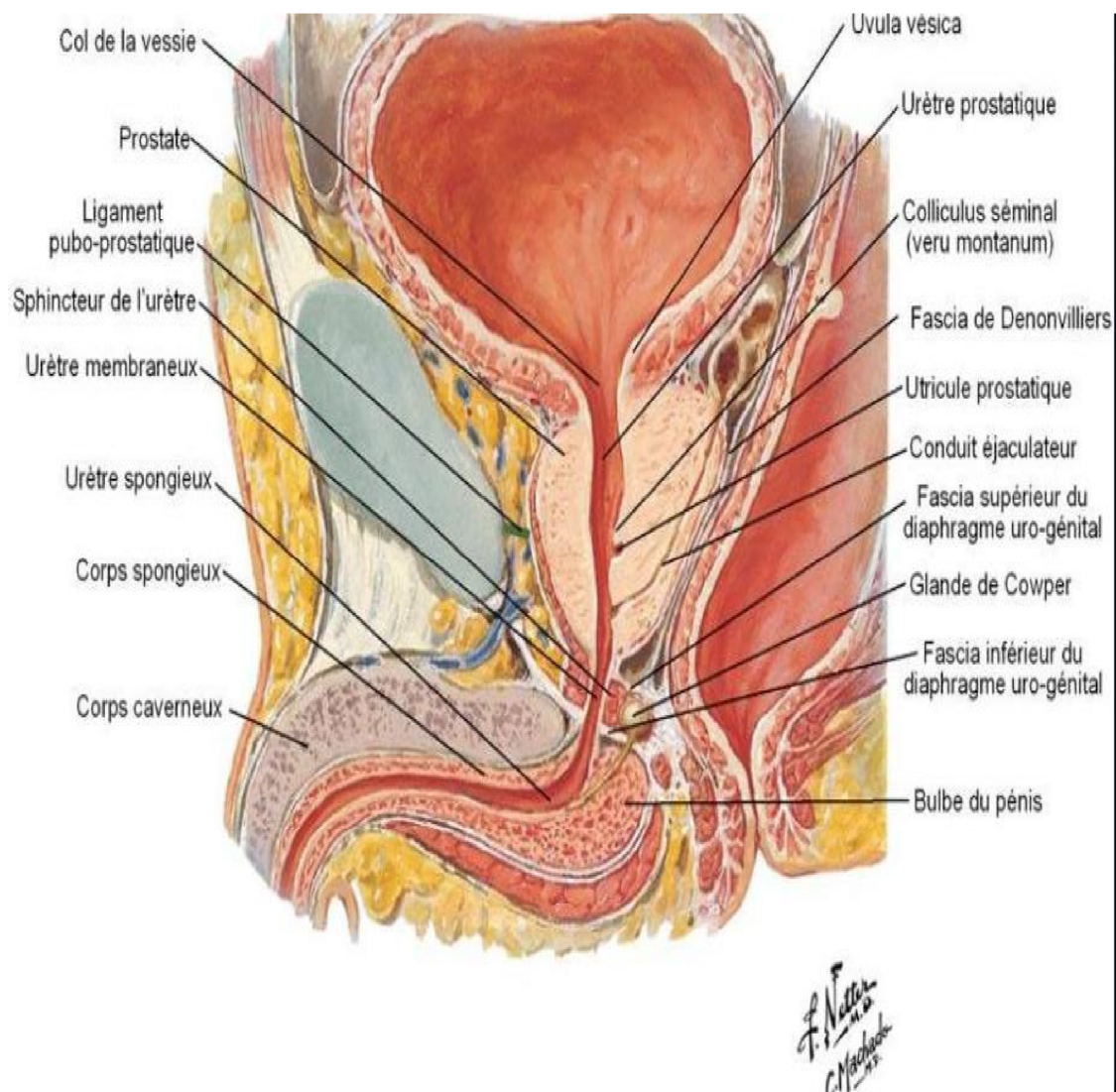


Figure1 : situation et morphologie de la prostate [1]

2. Rapports anatomiques intimes de la glande prostatique

La prostate est l'élément central du bas appareil urinaire. Elle entoure l'urètre prostatique dans son trajet depuis le col vésical jusqu'au sphincter strié situé autour de l'urètre membraneux sous l'apex prostatique.

L'urètre prostatique est divisé par une angulation antérieure en un segment proximal et distal de 15 mm chacun. [2]

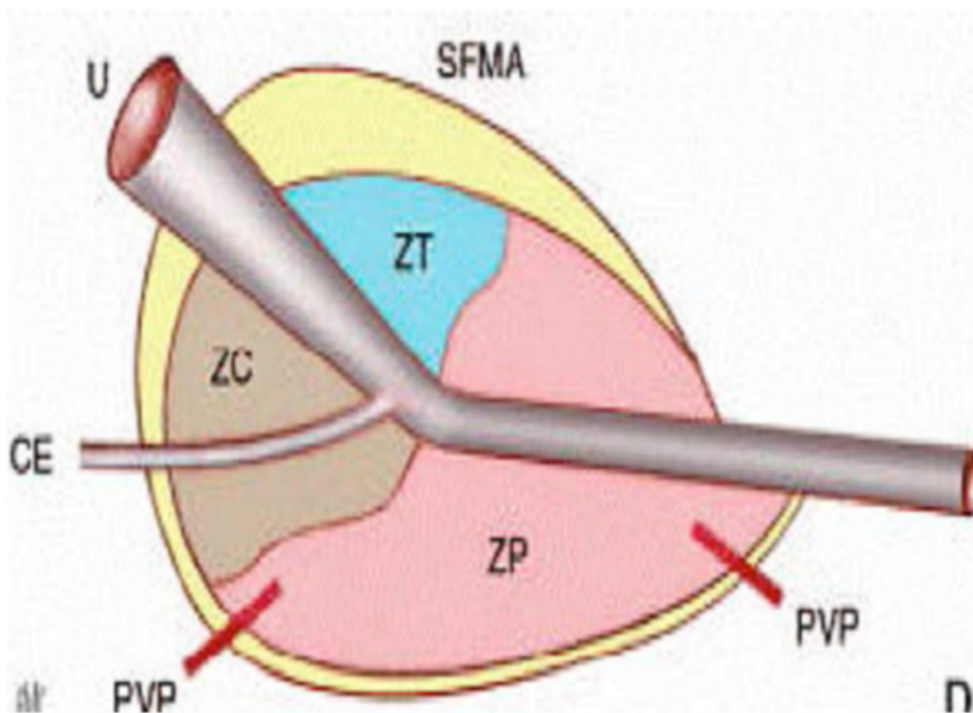


Figure 2 : Schéma de l'anatomie zonale de la prostate [3]

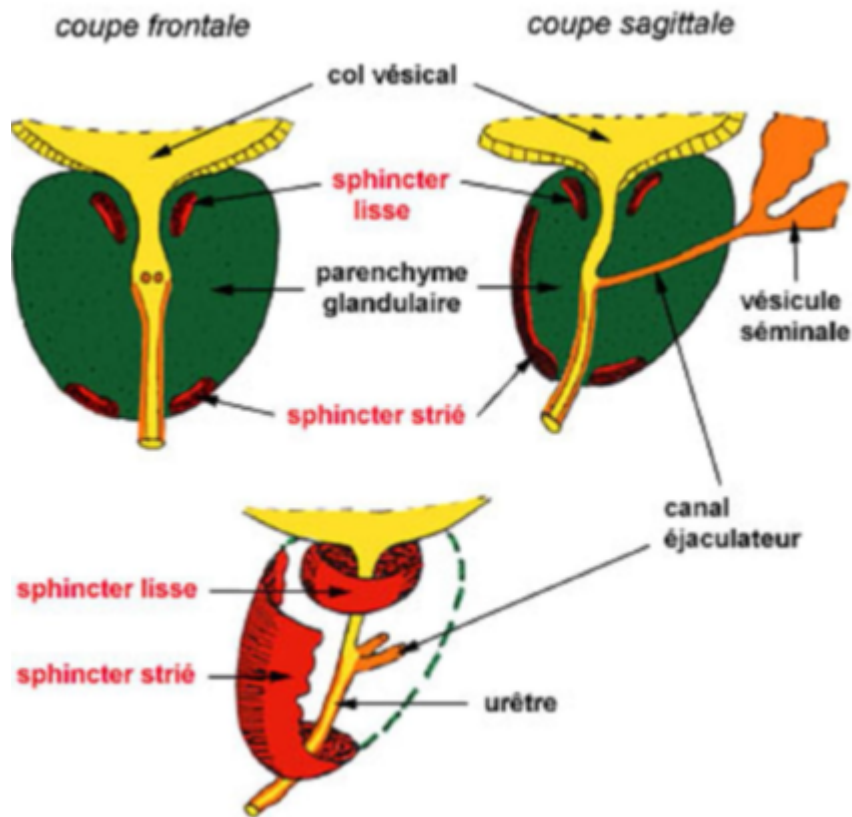


Figure 3 : Rapports anatomiques de la prostate[3]

Les canaux éjaculateurs traversent la prostate dans un plan parallèle à l'axe de l'urètre prostatique distal.

La confluence entre les voies urinaires et séminales au centre de la prostate explique la proximité anatomique et les rapports intimes entre les appareils urinaires et génitaux masculins.

3. Anatomie zonale de la glande prostatique

L'organisation anatomique de la prostate a fait l'objet de nombreuses études au cours du siècle dernier. Après la description des lobes prostatiques par Lowsley et al. En 1915, le modèle anatomique actuellement accepté est celui proposé par McNeal et al. en 1968 [4,5].

L'anatomie zonale d'une prostate de 20 g a été établie en prenant pour repères anatomiques l'urètre prostatique et les canaux éjaculateurs, illustrant ainsi la convergence prostatique de l'appareil urinaire et génital masculin [6].

La prostate est répartie en quatre zones :

- La zone de transition, entourant l'urètre prostatique proximal, est constituée de deux lobes regroupant 5 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent à la partie terminale de l'urètre prostatique proximal en amont de l'angle urétral.

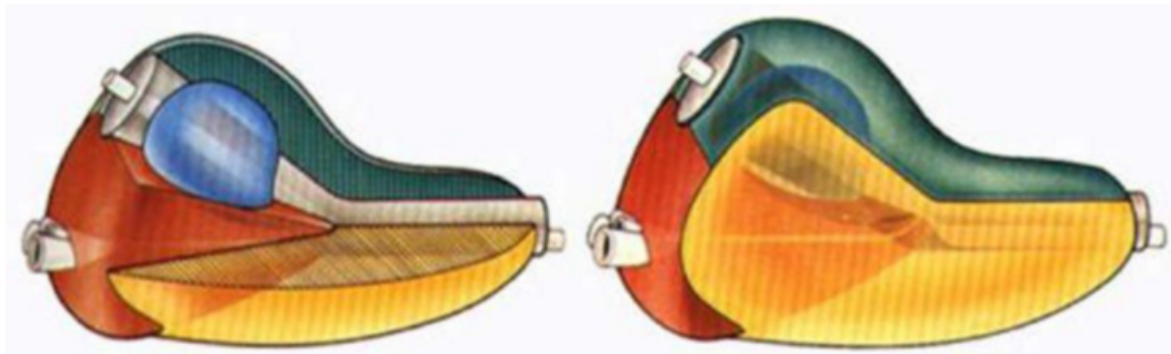


Figure 4 : Disposition zonale de la glande prostatique [3]

- La zone centrale, située en arrière de la zone de transition, entoure les canaux éjaculateurs et forme la majeure partie de la base prostatique. Elle constitue 25 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent dans l'urètre prostatique distal à proximité du *veru montanum*.

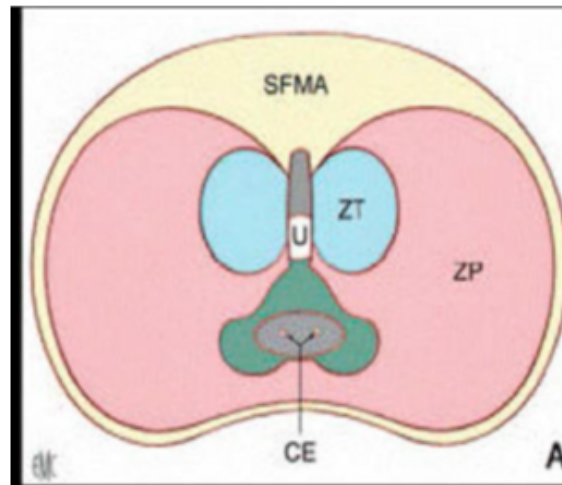


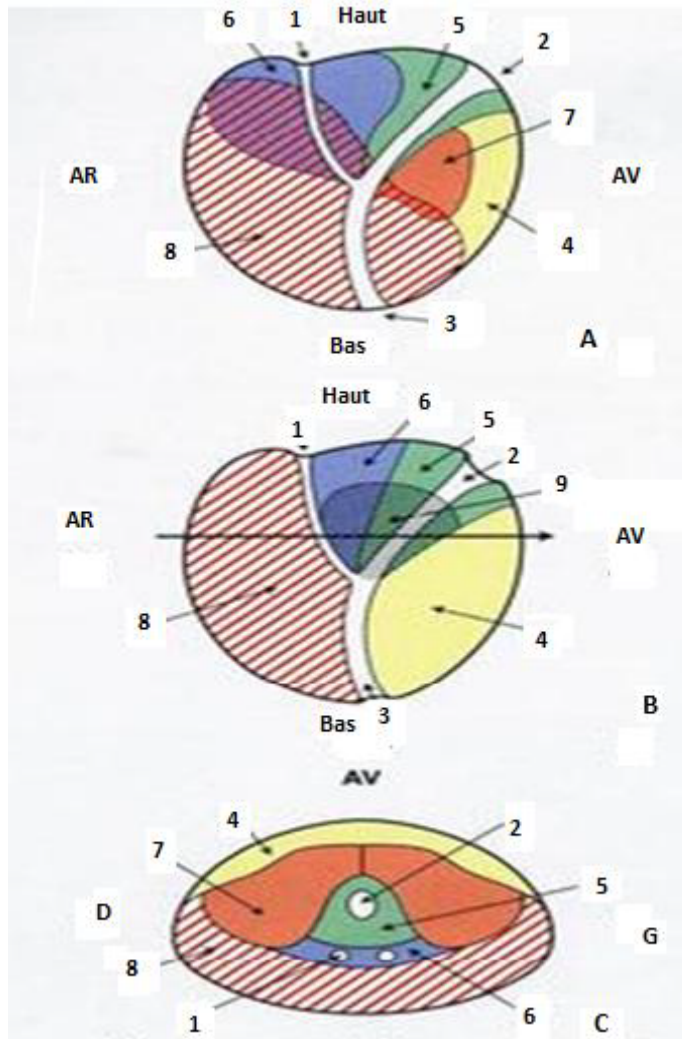
Figure 5 : Anatomie zonale de la prostate en coupe transversale [3]

- La zone périphérique entoure la zone centrale et l'urètre prostatique distal. Elle constitue par conséquent une petite partie seulement de la base prostatique mais essentiellement l'intégralité de l'apex prostatique. Elle forme 70 % de la masse glandulaire prostatique dont les canaux s'abouchent également dans l'urètre prostatique distal à proximité du *veru motanum*.
- La dernière zone est le stroma fibromusculaire antérieur développé à partir du col vésical en proximal et du sphincter strié en distal. Située en avant de l'urètre prostatique, cette zone constituée de fibres musculaires lisses et striées est complètement dépourvue de tissu glandulaire.

Cette description détaillée de la prostate est souvent simplifiée en une zone interne (zone de transition) et une zone externe (zone centrale et périphérique).

Cependant, la classification de Mc Neal a l'intérêt de distinguer des zones dont les origines embryologiques sont différentes, pouvant expliquer une susceptibilité différente au développement de certaines pathologies :

L'hypertrophie bénigne de la prostate intéresse principalement la zone centrale dérivée du canal de Wolff, tandis que 70 % des cancers de la prostate sont développés à partir de la zone périphérique, dérivée du sinus urogénital, et que les rhabdomyosarcomes de l'enfant se développent au dépend de la zone fibro-musculaire antérieure [7].



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-urétrale.

6. Zone centrale.

7. Zone de transition

8. Zone périphérique

9. Projection de la zone de transition

Figure 6: Anatomie zonale, selon Mac Neal. (EMC)

II.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 [8]

1. 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

2. Le fascia prostatique latéral :

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

3. Le fascia prostatique postérieur et fascia des vésicules séminales :

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

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

En bas : la loge prostatique répond à l'aponévrose périnéale moyenne, et le releveur de l'anus plus en dehors.

En haut : répond à la loge vésicale par l'intermédiaire du feuillet intervésicoprostatique.

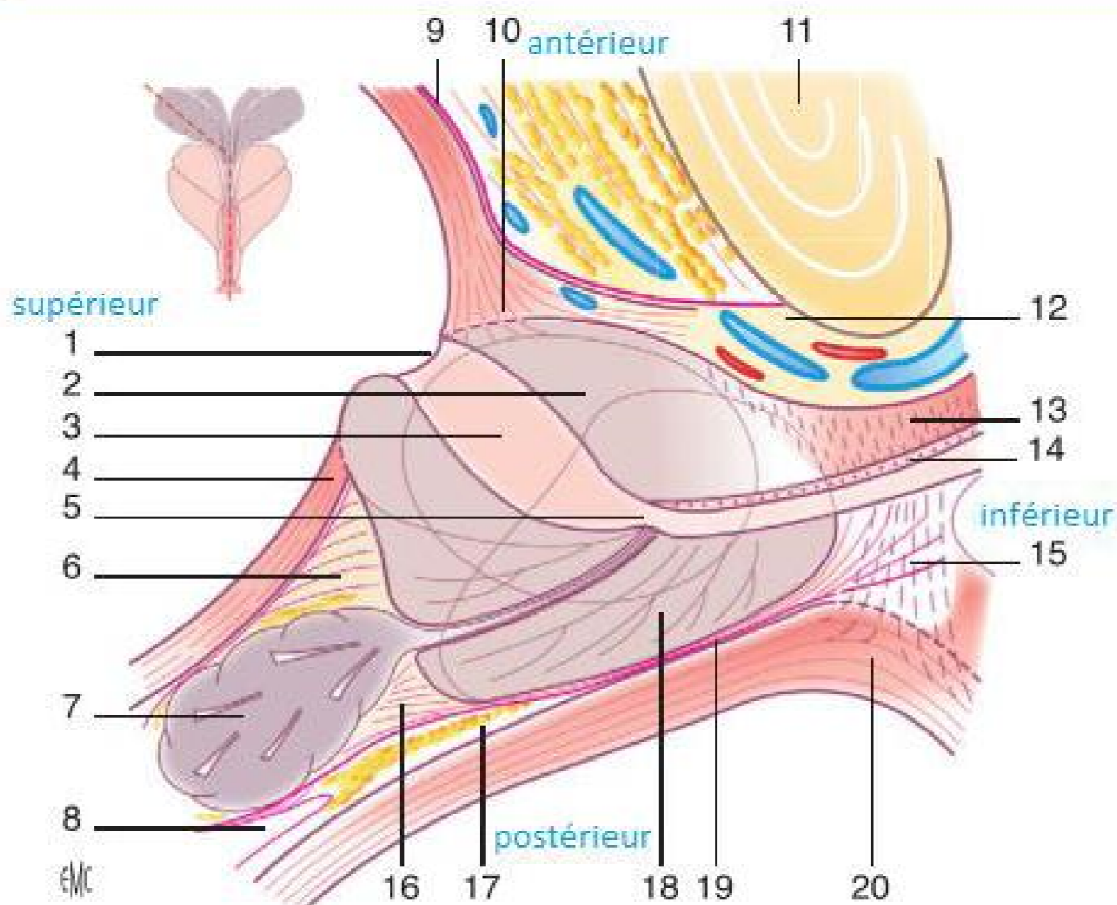


Figure Coupe sagittale de la prostate et des fascias périprostatiques. 1. Col vésical; 2. stroma fibromusculaire antérieur; 3. urètre; 4. paroi vésicale; 5. colliculus seminalis; 6. muscle vésicoprostatique; 7. vésicules séminales; 8. poche péritonéale inter-recto-vésicale; 9. fascia endopelvien viscéral; 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.

Figure7 : coupe sagittale de la prostate et des fascias péri prostatiques (EMC)

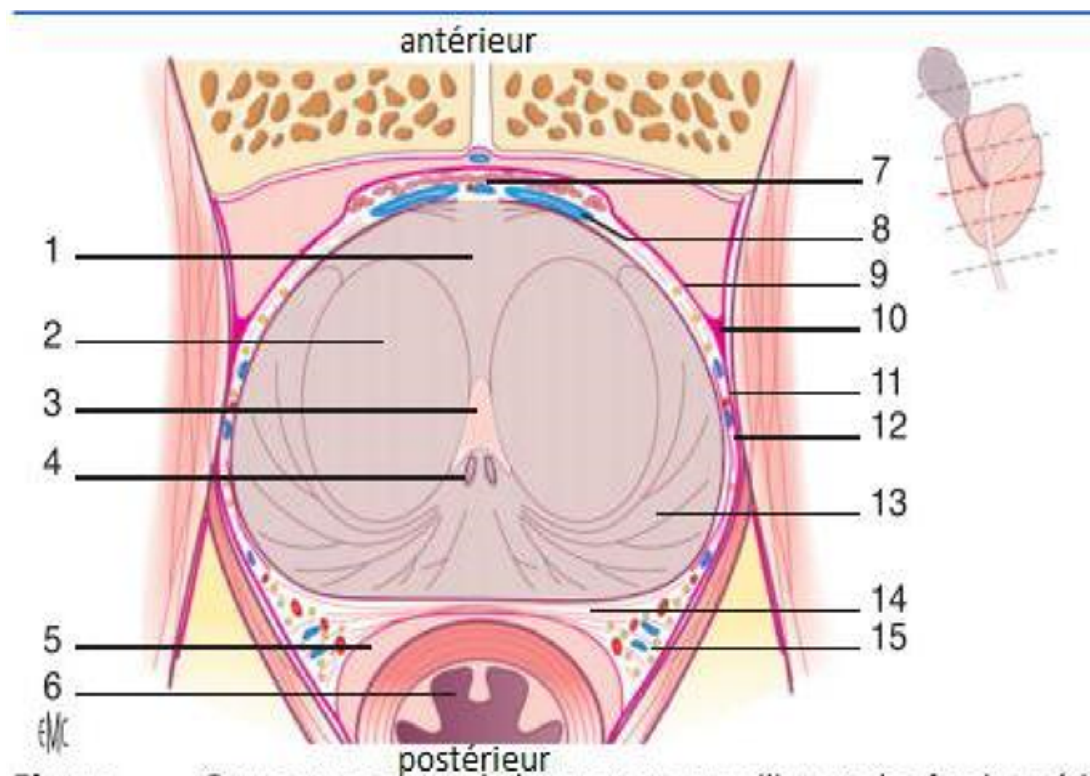


Figure Coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias périprostatiques. 1. Stroma fibromusculaire antérieur ; 2. zone de transition ; 3. urètre ; 4. canaux éjaculateurs ; 5. espace prérectal ; 6. rectum ; 7. tablier détrusorien ; 8. complexe veineux dorsal ; 9. fascia endopelvien viscéral ; 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 8 : coupe transverse de la prostate au milieu et des fascias périprostatiques [9]

III. VASCULARISATION-INNervation :

1. Vascularisation artérielle :

La vascularisation de la prostate est principalement issue de l'artère iliaque interne par l'intermédiaire de l'artère vésicale inférieure. Les branches urétrales vascularisent le col vésical et la prostate péri-urétrale alors que les branches capsulaires antérieures et postérieures vascularisent la prostate périphérique. Ces artères vésicales inférieures donnent parfois une ou plusieurs artères pudendales accessoires qui passent sous la symphyse pubienne pour vasculariser les corps érectiles du pénis [5].

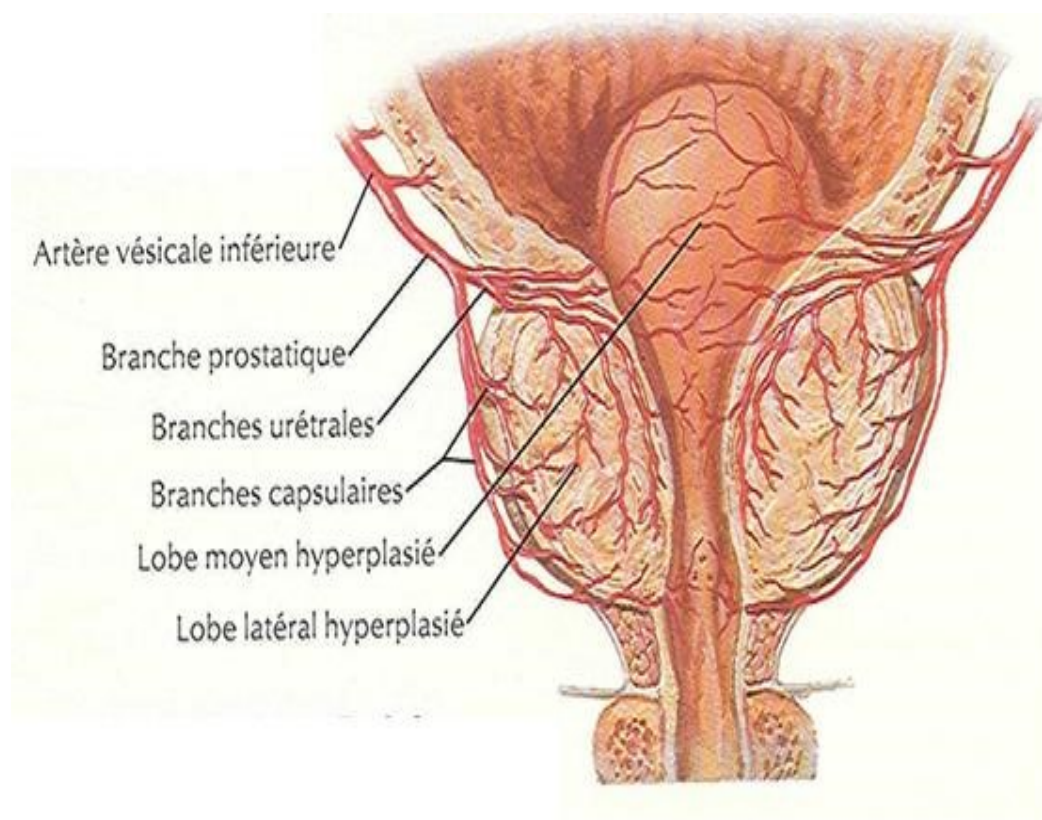


Figure 9 : Vascularisation artérielle de la prostate [10]

2. Vascularisation Veineuse et drainage lymphatique

Le retour veineux prostatique se fait par des veines qui se jettent dans le plexus veineux péri prostatique, qui se distingue en plexus antérieur (ou plexus de SANTORINI parcourant le fascia pré prostatique pour rejoindre les veines iliaques internes) et en plexus latéraux.

Le drainage lymphatique de la prostate se fait depuis la glande vers les angles postéro latéraux de la prostate principalement. Le drainage de la base prostatique se fait vers les lymphonoeuds sous-veineux de la chaîne iliaque externe et parfois vers les lymphonoeuds artérioveineux de la même chaîne.

Le drainage de la partie moyenne de la glande s'effectue vers les lymphonoeuds ombilical, vésicoprostatique et rectal, dans l'émergence des branches à leur origine sur l'artère iliaque interne.

L'apex prostatique se draine par des collecteurs qui longent le muscle élévateur de l'anus dans l'axe des lames sacro pubiennes puis vers les lymphonoeuds sacraux latéraux du groupe iliaque interne ou vers les lymphonoeuds présacraux du promontoire de la chaîne iliaque commune.

De la face antérieure de la prostate, les lymphatiques suivent les vaisseaux pudendaux sous le muscle élévateur de l'anus jusqu'au lymphonoeuds pudental situé sous le ligament sacroépineux

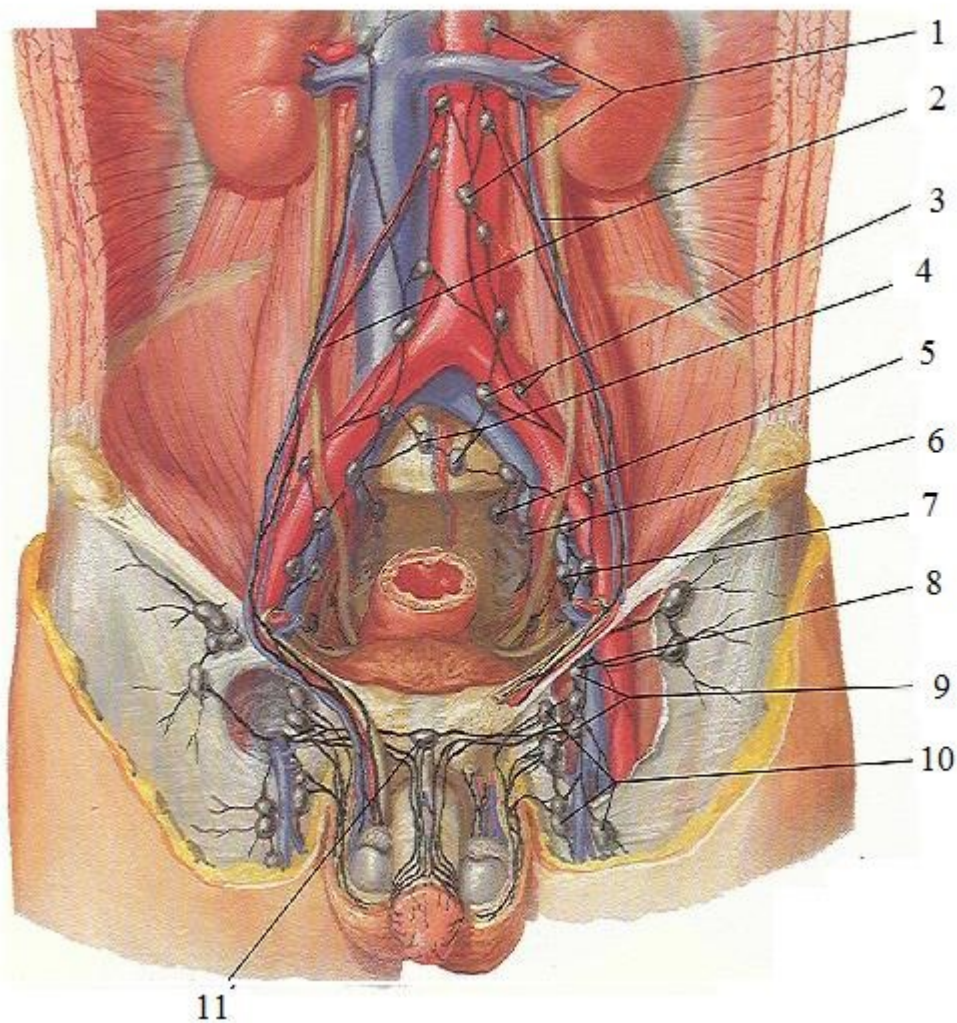


Figure 10 :Vaisseaux et noeuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux
chez l'homme (atlas anatomie) [11]

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
10. Nœuds inguinaux superficielles
11. Noeud presymphysaire

3. 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.

Étalé 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.

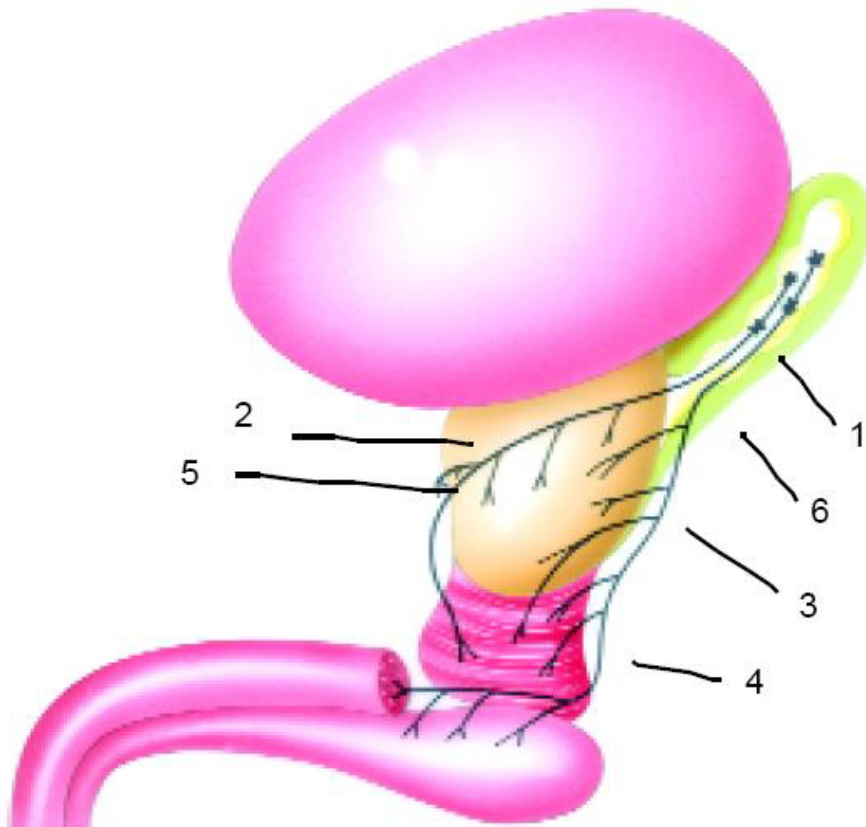


Figure11 : Représentation schématique du trajet des nerfs issus du plexus hypogastrique inférieur dans la région pelvienne (D'APRES GIL VERNET) [11]

*PARTIE II :
Embryologie , histologie
et physiologie de la prostate*



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : [13]

Au 2^{ème} 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 Veru montanum et qui sépare le segment proximal du segment distal. Chaque canal de Wolff émet un bourgeon qui devient la vésicule séminale. Puis de part et d'autre de ce bourgeon, il constitue le canal éjaculateur du côté médial, le déférent et l'ampoule déférentielle du côté latéral. Le mésenchyme entourant le canal de Wolff vient au contact du mésenchyme du sinus urogénital qui entoure le futur urètre prostatique et se différencie en tissus fibromusculaires formant le relief antérieur de la prostate et les sphincters péri urétraux.

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

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

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

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

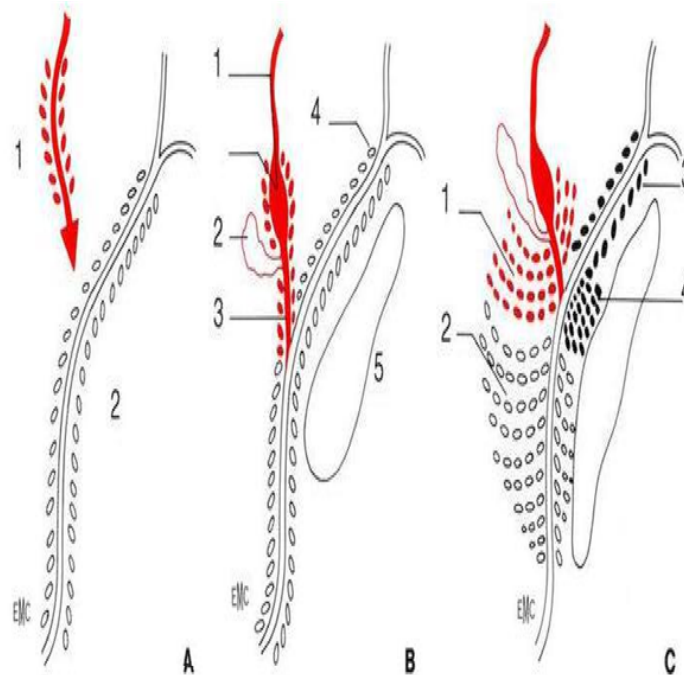


Figure 12 : embryologie de la prostate . A : le carrefour uro-génital ;1 :canal de wolf ; 2 : sinus urogénital. B :voies génitales , le stroma et le tissu fibromusculaire antérieur ;1 :déférent et ampoule déférentielle ;2 :vésicule séminale ;3 :canal éjaculateur ;4 :bourgeon glandulaire .C :prolifération des zones centrales ,périphériques et de transition ;1 :zone centrale ;2 :zone périphérique ;3 :glande périurétrale d'Albarran ;4 :zone de transition [14].

II.RAPPEL HISTOLOGIQUE :

Sur le plan histologique, La prostate est un organe musculo-glandulaire, comporte une cinquantaine de **glandes tubulo-alvéolaires** logées dans un stroma conjonctif riche en fibres musculaires lisses, en fibres élastiques, en vaisseaux et en nerfs [15].

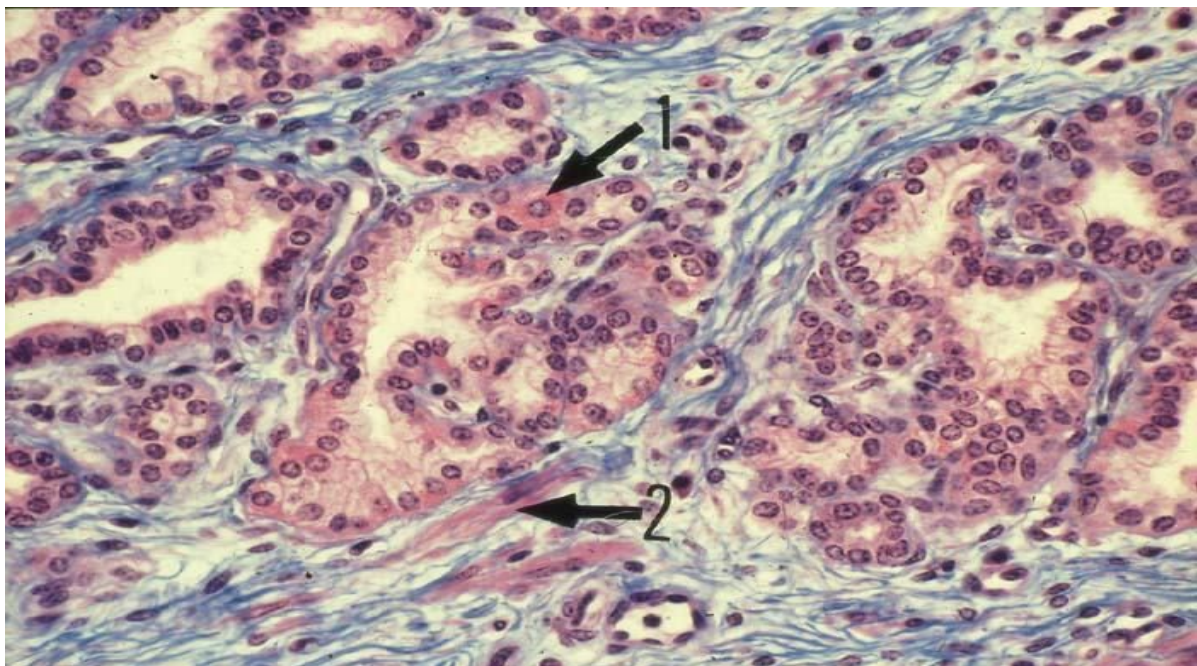


Figure13 : Les glandes tubulo-alvéolaires sont bordées par une seule assise de cellules glandulaires, cylindriques ou cubiques. On y trouve également quelques cellules à granulations éosinophiles (1). Les cellules musculaires lisses (2) sont abondantes dans le chorion.

La capsule prostatique : épaisse 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 il 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.

Les cellules glandulaires ont des récepteurs aux androgènes et sont donc **hormono-dépendantes [15]**.

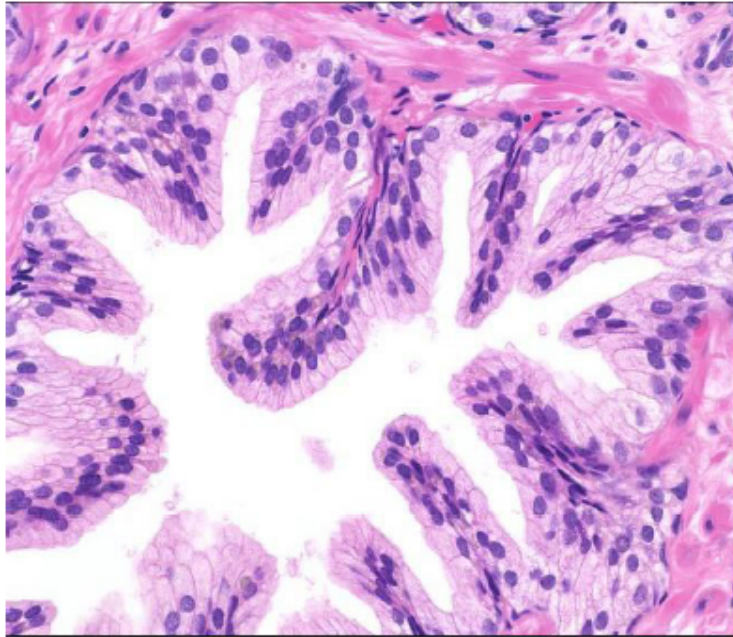


Figure 14 : Coupe transversale de la glande prostatique [16]

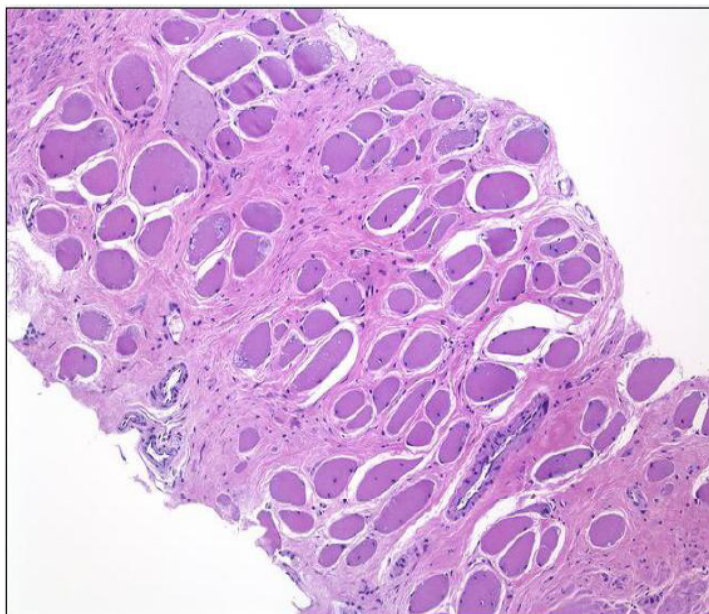


Figure 15 : Les fibres musculaires lisses fréquentes dans la zone antérieure et apicale de la prostate [16]

III. PHYSIOLOGIE DE LA PROSTATE :

Organe sexuel secondaire, la prostate est une glande exocrine qui secrète 60% du liquide séminal [17]. Les principaux composants sécrétés par la prostate sont :

- Antigène spécifique de la prostate PSA : [18]

Sa production est sous la dépendance des androgènes par l'intermédiaire de leurs récepteurs prostatiques.

➤ **Origine du PSA :**

Le PSA, protéine séminale mâle produite par la cellule épithéliale prostatique, de poids moléculaire 33 kD, appartenant au groupe des kalllicréines. Initialement retrouvées en 1930 par l'équipe du docteur Frey dans les urines humaines, les kalllicréines sont des protéines ayant des propriétés hypotensives.

Le gène du PSA est sous la dépendance des androgènes .

➤ **Rôle physiologique du PSA**

Produite par les glandes prostatiques, Le PSA est excrété dans la lumière des glandes prostatiques et se retrouve dans le liquide séminal où il intervient dans la liquéfaction du sperme et facilite le déplacement des spermatozoïdes .

- Phosphatase acide prostatique : PAP
- Protéine de sécrétion prostatique (PSP 94)
- L'acide citrique, le zinc, la spermine, les prostaglandines, Albumine, alpha 1 acide glycoprotéine, alpha 2 glycoprotéine ; composés azotés

La prostate est également un lieu de prédilection pour la conversion de plusieurs hormones stéroïdiennes telle que la testostérone, le D4-androstenedione et les œstrogènes.

La croissance du tissu prostatique est hautement hormono-dépendante, sous contrôle des androgènes, et des œstrogènes à un moindre degré. Cette théorie de l'hormono-dépendance est ancienne, initialement suggérée par le fait qu'une castration entraînant une diminution des taux de testostérone permettait la régression des cancers .

Depuis, cette théorie a largement évolué avec la découverte du rôle essentiel de la DHT (5 α -Di hydro-testostérone) dans la cancérogenèse.

*PARTIE III :
Le cancer de la prostate*



I. EPIDEMIOLOGIE :

Le cancer de la prostate est devenu, le long des décades du 2^{ème} millénaire, un véritable problème de santé publique ; Ce qui nous amène à préciser les principaux indicateurs et paramètres épidémiologiques de ce cancer .

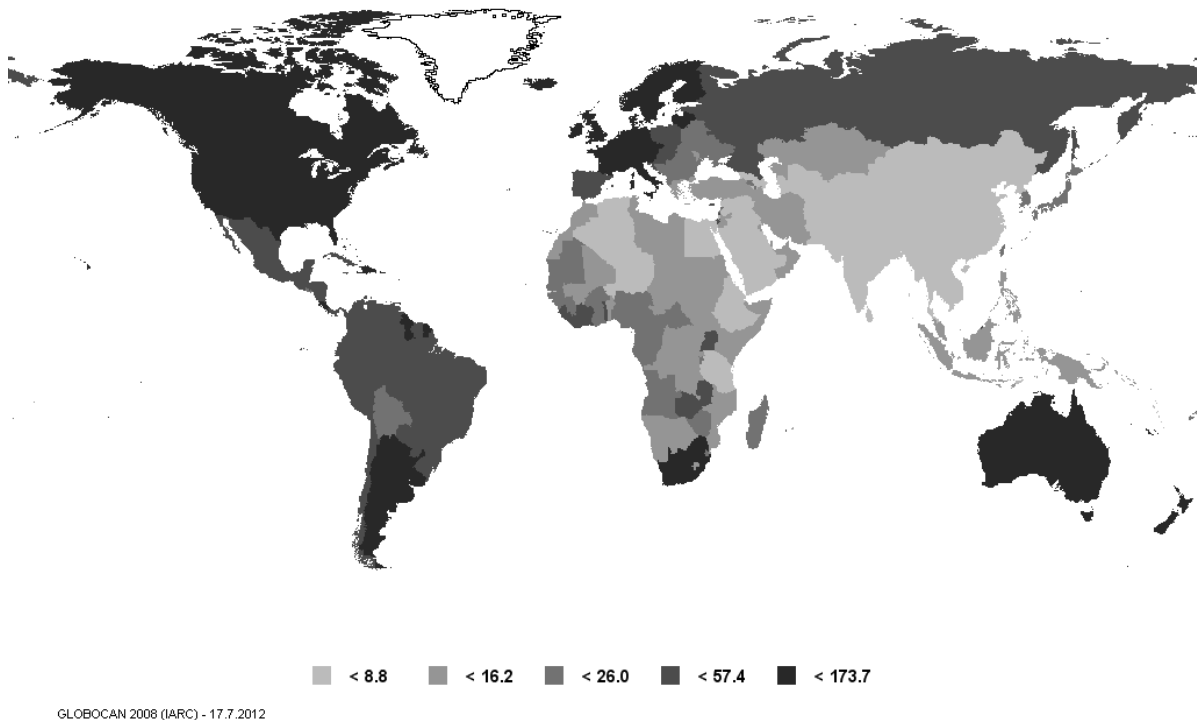


Figure 16: World age-standardized prostate cancer incidence by country (rate per 100,000 men). [19]

B. Incidence :

Le cancer de la prostate constitue un problème de santé publique, dans le monde, plus de 1.1 millions nouveaux cas de CaP par an étaient recensés en 2012 [19]. ce qui le place au deuxième rang des cancers masculins dont il représente 15%.

Les données issues des registres mondiaux montrent qu'il existe une très grande variation d'incidence selon les pays et des disparités sont observées aussi selon l'origine ethnique (**figure 17**)

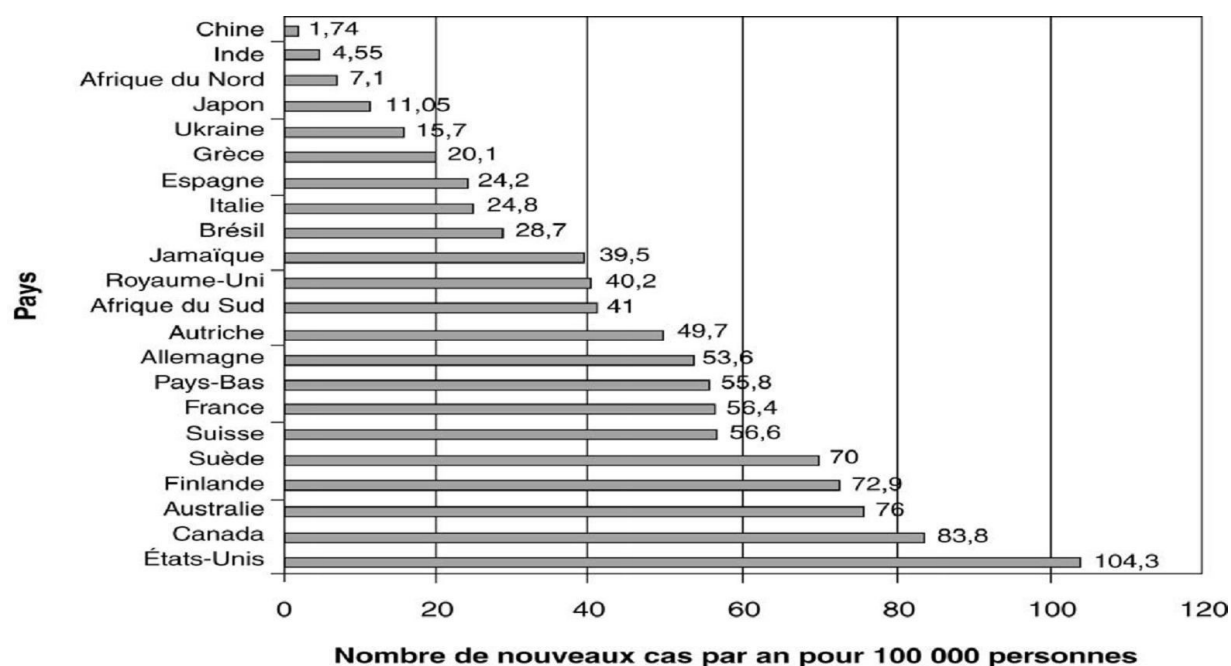


Figure 17 : Incidence standardisée pour l'âge du CaP
(année 2000) (<http://www-dep.iarc.fr>).

La plus grande incidence est observée en Australie /New Zeland et l'Amérique du nord avec une incidence de 111.6/100000 et 97.2/1000000 respectivement, suivi de l'Europe de l'Ouest et l'Europe du Nord .Alors que la plus faible incidence est observée aux pays asiatiques .

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 CaP 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 [20].

Les données sur le CaP dans les pays du Maghreb sont rares. Il est caractérisé par un diagnostic le plus souvent tardif, à un stade localement avancé ou métastatique [21,22].

Entre juillet 2000 et janvier 2006, une étude a été réalisée au sein du service d'urologie de l'HMI Med V de Rabat. Elle avait comme objectif d'établir le profil épidémiologique des cancers de la prostate diagnostiqués dans le service. Cette série était la première à rapporter des caractéristiques locales de cette affection, sur un échantillon de 258 cas [23].

Sur une période de 6 ans, 258 patients sur 1070 avaient un adénocarcinome prostatique ce qui correspond à un taux d'incidence de 24,11%.

B. Age de survenue du cancer de la prostate :

Le cancer de la prostate est rare avant 50 ans (< 0,1 % des cas) mais son incidence croît fortement ensuite et, plus de 75 % des nouveaux cas de cancers sont diagnostiqués après 65 ans [24,25].

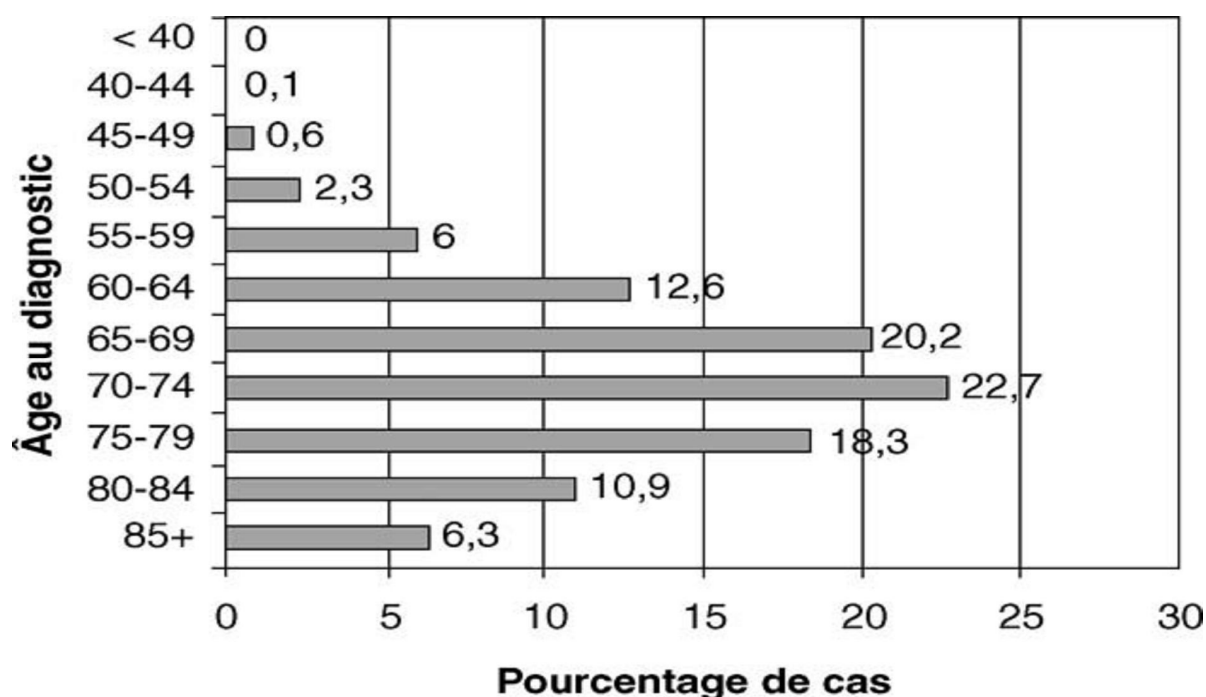


Figure 18 : Incidence du nombre de cancers en fonction de l'âge
données SEER et NCI .

Les statistiques nord-américaines rapportent une incidence annuelle de 21/100 000 hommes avant 65 ans, passant à 819 pour 100 000 hommes au-delà de 65 ans et la probabilité d'être atteint d'un cancer de la prostate croît avec l'âge, passant de 1/10 000 hommes à moins de 39 ans à 1/103 entre 40 et 59 ans et 1/8 hommes de 60 à 79 ans [26].

Dans l'Afrique subsaharienne, l'âge moyen de diagnostic du cancer prostatique varie entre 68 au Sénégal et 70 ans dans l'Afrique de sud. Ces données sont comparables à celles retrouvées dans l'Afrique du nord avec un âge moyen de 72.8 ans en Tunisie [27], et 71.4 ans en Egypte[28].

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.

C. 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 [19].

La mortalité induite par le CaP est relativement stable en dépit de l'augmentation importante de son incidence. Elle varie selon les pays mais avec des écarts moins importants que pour l'incidence.

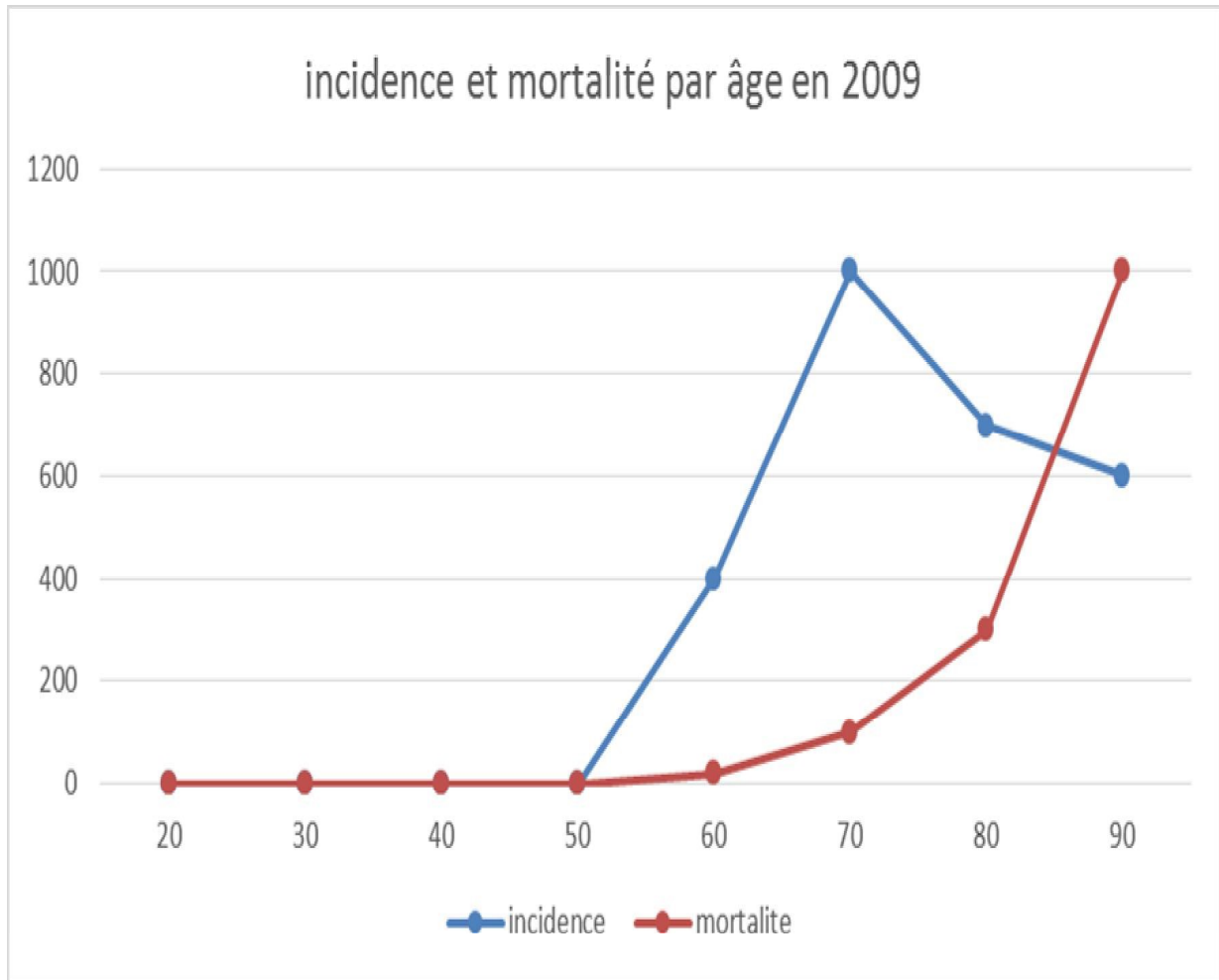


Figure19 : Incidence et mortalité du cancer de la prostate par âge en 2009

D. Les facteurs de risque :

Malgré les progrès qui ont permis de mieux comprendre les mécanismes de développement des cancers, les causes du cancer de la prostate ne sont actuellement pas connues. Néanmoins, on a identifié des facteurs de risque qui semblent favoriser un cancer de la prostate [29].

L'âge constitue le premier des facteurs de risque de cancer de la prostate mais l'hérédité et l'exposition à certains produits joueraient aussi un rôle dans la survenue de la maladie.

1. Les facteurs de risque établis :

a. L'âge :

C'est le facteur de risque le plus important. Le cancer de la prostate est exceptionnel avant l'âge de 40 ans. Il est découvert le plus souvent après 70 ans

b. Facteurs familiaux et hérédité : [29]

Dans certains cas, le cancer de la prostate semble être une véritable « affaire de famille ». Selon l'histoire familiale, un cancer de la prostate peut survenir sous trois formes :

- La forme sporadique, c'est-à-dire non héréditaire. C'est la forme la plus répandue.
- La forme familiale, c'est-à-dire lorsqu'il existe au moins deux cas de CaP chez des apparentés du premier degré (père, frère) ou du second degré (grand père, oncle). Cette forme familiale représente 20 % des cancers de la prostate.

- La forme héréditaire, qui se définit par l'existence d'au moins 3 cas de CaP chez des apparentés du premier degré (père ou frère) ou du second degré, ou de 2 membres de la famille diagnostiqués avant l'âge de 55 ans. Cette forme héréditaire représente 5 % des CaP.

Des études sont en cours pour identifier les mutations génétiques favorisant le risque de survenue d'un cancer de la prostate.

A ce jour, plusieurs gènes de prédisposition au cancer de la prostate ont été étudiés mais aucune preuve les impliquant de façon certaine dans cette prédisposition n'a pu être mise en évidence de façon concluante

c. Facteurs hormonaux : les androgènes [18]

Les facteurs hormonaux ont été logiquement suspectés compte tenu des interactions étroites entre les androgènes d'une part et la prostate normale ou le cancer de la prostate d'autre part.

Certains facteurs de risque ne sont en fait que la traduction de ces facteurs hormonaux.

Le cancer de la prostate a la particularité d'être hormonodépendant.

Le rôle des androgènes dans le développement de la prostate normale et dans la progression des cancers de la prostate est largement établi depuis les travaux de Huggins dans les années 1940. Il est à la base du traitement hormonal du cancer de la prostate. Quelques études épidémiologiques ont rapporté des résultats contradictoires sur l'association entre taux d'androgènes circulants et risque de cancer de la prostate. Une méta-analyse concluant finalement qu'un taux de testostérone élevé expose à un risque supérieur à la normale.

d. L'origine ethnique et géographique :

De nombreuses études ont montré que le nombre de cas de cancer de la prostate est beaucoup plus important dans les pays d'Europe du Nord et d'Amérique du Nord. Alors que dans les pays d'Asie du Sud-Est on constate le contraire, l'incidence de ce cancer est faible.

Il a été établi que les hommes d'origine afro-antillaise ont un risque accru de développer un cancer de la prostate.

2 .Les facteurs de risque probable

Il est possible que l'ensemble des conditions de vie du patient puissent contribuer au développement d'un cancer de la prostate. Mais l'analyse de tous ces facteurs est extrêmement complexe.

a. Facteurs environnementaux :

Le cancer de la prostate répond au concept de maladie multifactorielle survenant chez des sujets génétiquement prédisposés, sous l'influence de facteurs environnementaux. Parmi ces facteurs, le chlordécone a été récemment identifié. Il s'agit d'un pesticide organochloré ayant des propriétés hormonales de type oestrogénique. Une étude cas-témoins menée en Guadeloupe sur 709 patients a montré, après ajustement aux autres facteurs de risque connus, un risque augmenté de cancer de la prostate chez les sujets ayant des concentrations sanguines en chlordécone élevée [30].

b. Aliments à risque :

La viande rouge a été incriminée, en particulier en cas de cuisson à haute température [31]. L'alimentation riche en graisses augmenterait le risque essentiellement par le biais des acides gras polyinsaturés (acide alpha linoléinique) [32].

Une consommation importante de lait et de produits laitiers, pouvant contribuer à des apports élevés en calcium, est associée de manière probable à une augmentation du risque de cancer de la prostate.

3. Les facteurs protecteurs :

Une relation probable a été établie entre une diminution du risque de cancer de la prostate et la consommation de certains aliments .

a. Polyphénols du thé vert :

Le thé vert a des propriétés anti-oxydantes par le biais de polyphénols (*epigallocatechin-3-gallate* – EGCG) et leur action antiproliférative est double : propriétés proapoptotiques démontrées expérimentalement [33] et inhibition de l'ornithine décarboxylase, enzyme associée à la prolifération dans le cancer de la prostate [34]. Le thé vert ainsi que le difluorométhylornithine (DFMO), inhibiteur de l'ornithine décarboxylase sont de bons candidats potentiels pour des essais cliniques de prévention.

b. Phyto-estrogènes :

Les aliments à base de soja contiennent des isoflavones qui ont une faible activité oestrogénique. La génistéine est l'isoflavone prédominant et possède des propriétés inhibitrices des récepteurs de la tyrosine kinase (*epidermal growth factor receptor* [EGFR]) impliqués dans la carcinogenèse prostatique. Son action anticancéreuse a été montrée expérimentalement chez l'animal mais des études de prévention utilisant les dérivés du soja sont nécessaires afin de confirmer ou non les premières études encourageantes [35].

c. Lycopène :

Présent en grande quantité dans les tomates, ce caroténoïde antioxydant aurait un rôle protecteur.

La cuisson augmente la biodisponibilité du lycopène de la tomate conduisant à l'effet protecteur. La réduction du risque de cancer de la prostate varie de 21 à 36 % selon les études [36,37].

d. Sélénium :

Ce microélément d'origine minérale est un composant de la glutathion peroxydase antioxydante. Depuis les observations qui avaient montré une moindre mortalité dans les pays à sol riche en sélénium, des études prospectives ont confirmé son rôle protecteur. Une prévention aux doses étudiées (200 µg/j) est envisageable avec une faible toxicité digestive. Des études prospectives sont en cours, en particulier chez les hommes à risque élevé de cancer [38].

e. Vitamine E :

La vitamine E, ou alpha tocophérol, a un rôle antioxydant contre les radicaux libres qui altèrent les membranes cellulaires. Son rôle protecteur par un mécanisme pro apoptotique et antiprolifératif, objectivé in vitro, a été montré dans plusieurs études [39,40].

II .DIAGNOSTIC :

Le plus souvent, le diagnostic du cancer de prostate se fait alors que le patient est **asymptomatique**.

A .Etude clinique :

1. Les signes fonctionnels :

La présence de certains symptômes peut faire évoquer un cancer de prostate localement avancé ou métastatique :

- des troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, signe d'un envahissement trigonal par le cancer de prostate ;
- une hémospemie, une hématurie ;
- une altération de l'état général ;
- des douleurs osseuses, révélatrices de métastases osseuses
- des signes neurologiques (paresthésies, déficit musculaire des jambes, un syndrome de la queue-de-cheval) faisant évoquer une compression médullaire par des métastases rachidiennes.

2. Le toucher rectal :

Le toucher rectal doit être systématiquement réalisé même si le PSA est normal. Il permet de suspecter un cancer de la prostate de la zone périphérique. Il peut donc être normal. L'aspect de la glande est apprécié.

Il doit être recherché :

- un nodule dur, irrégulier, non douloureux (pas forcément en relation avec un cancer) ;
- un envahissement de la capsule, des vésicules séminales ou des organes de voisinage.

Toute anomalie perçue au toucher rectal pose l'indication de la réalisation de biopsies de prostate.

3 .L'examen clinique

L'examen clinique s'attachera à rechercher d'autres signes évocateurs du cancer de prostate ou d'une complication :

- palpation des fosses lombaires (contact lombaire ?) ;
- œdème d'un des membres inférieurs ;
- examen neurologique.

Le TR reste recommandé en association avec le dosage du PSA total pour le diagnostic du cancer de la prostate.

Un TR suspect (induration) est une indication de biopsies prostatiques quelle que soit la valeur du PSA, sauf chez les patients dont l'espérance de vie est limitée.

B .Etude paraclinique :

1. Biologie

a. Dosage du PSA total sérique :

Le PSA est une protéine de la famille des kallikréines jouant un rôle dans la liquéfaction du sperme. Dans certaines circonstances, son passage sérique est possible. Cette protéine est spécifique de la prostate mais pas du cancer de la prostate puisque d'autres pathologies comme l'hyperplasie bénigne de la prostate, l'inflammation ou l'infection vont modifier le taux sérique. La valeur normale du taux sérique du PSA est **inférieure** à 4 ng/mL pour l'ensemble de la population tout âge confondu.

Dans la mesure où le PSA est lié au volume de la prostate et donc de l'âge il convient d'adapter le taux :

- < 3 ng/mL pour les hommes de 50 à 60 ans,
- < 4 ng/mL de 60 à 70 ans
- et de 5 ng/mL au-delà de 70 ans.

Une valeur du PSA supérieure à la normale doit faire discuter la réalisation de biopsies prostatiques échoguidées.

La valeur seuil du PSA total sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4 ng/ml. Avec cette valeur seuil, la sensibilité du PSA total pour détecter un cancer est d'environ 70 %, et sa spécificité de 90 % [41]. Lorsque le PSA total est compris entre 4 et 10 ng/ml, 70 % des cancers diagnostiqués sont localisés.

b. Rapport PSA libre/PSA total :

Le PSA peut dans le sang soit rester libre soit se fixer à des macromolécules. Il est possible de doser les différentes fractions. Dans le cancer de prostate, la fraction de PSA libre est moins élevée que dans l'hyperplasie de prostate. Il a été établi qu'un rapport PSA libre sur PSA total supérieur à 20 % est plus en faveur d'une hyperplasie bénigne de la prostate, la valeur seuil du rapport PSA L/T qui fait suspecter un cancer est le plus souvent de 15 % [41]

La réalisation de ce test est en seconde intention chez des patients ayant un PSA supérieur à la normale et chez qui une première série de biopsies a déjà été réalisée.

c. Cinétique du PSA : vitesse et temps de doublement

Il existe 2 méthodes pour évaluer la cinétique du PSA : la vitesse du PSA (PSAV) et le temps de doublement du PSA (PSADT). La PSAV correspond à l'augmentation linéaire du PSA total dans le temps et s'exprime en ng/ml/an. Comme le PSA total augmente plus vite en cas de cancer que d'hyperplasie bénigne de la prostate, la PSAV est utilisée comme critère pour la détection d'un cancer. Une valeur seuil de PSAV $> 0,75$ ng/ml/an est souvent proposée, mais sans véritable consensus concernant le nombre de dosages et le délai à respecter entre ces dosages.

Le PSADT correspond à l'augmentation exponentielle du PSA (inverse de la demi-vie du PSA) et s'exprime en mois. Le PSADT est un facteur pronostique important, souvent utilisé chez les patients en cours de surveillance ou présentant une récurrence biologique après traitement curatif. Plus le PSADT

est court, plus la maladie est considérée comme agressive et à risque de progression. Le calcul du PSADT se fait à partir de nomogrammes, le plus utilisé étant celui du Memorial Sloan- Kettering Cancer Center [42].

En ce qui concerne le cancer de la prostate, et avant la période diagnostic de la maladie, l'augmentation du PSAV de 2 ng/ml/an serait un facteur de gravité et de risque de récurrence précoce de la maladie après prostatectomie.

d. PSA et index PHI :

Des isoformes moléculaires du PSA libre ont été identifiées, comme le pro-PSA, le PSA intact, la kallikréine humaine de type 2 (hK2) et le BPSA. Le dosage de ces différentes formes de PSA pourrait avoir un intérêt discriminant en association avec le PSA total et libre [43]. Cependant, ces dosages sont coûteux, ne sont disponibles que dans certains centres et restent en cours d'évaluation.

L'index PHI intègre différents paramètres (taux de PSA total et libre) et la mesure du proPSA qui augmente en cas de cancer de la prostate [43]. Plus l'index PHI est élevé, plus le risque d'avoir un cancer de la prostate augmente. L'index PHI serait également corrélé à l'agressivité tumorale [44,45].

e. Densité du PSA :

Utilisée en cas de volume prostatique augmenté : il s'agit du rapport de la concentration du PSA par le volume prostatique retrouvé à l'échographie endorectale.

Un résultat supérieur à 0.15ng/ml/cm³ est évocateur du cancer.

f. Score PCA3 :

PCA3 est un gène non codant exprimé exclusivement par le cancer de la prostate. L'ARNm du PCA3 est dosé dans les urines après massage prostatique. Un score est établi en faisant le rapport de l'ARNm du PCA3 et du PSA urinaire.

Un score supérieur à 35 serait prédictif du cancer de la prostate sur les biopsies. Des résultats prometteurs ont été rapportés pour la détection du cancer avec une meilleure sensibilité et spécificité que le PSA [46].

Ce marqueur pourrait avoir un intérêt chez les patients ayant une première série de biopsies négatives : le score PCA3 serait supérieur aux autres marqueurs (PSAT, PSAL/T et PSAV) pour réduire le risque d'une seconde série inutile [47]. Ce bénéfice disparaissait à partir de deux séries de biopsies négatives. Le dosage du PCA3 n'est pas recommandé en pratique courante, car il est coûteux, peu diffusé et son bénéfice clinique reste à définir.

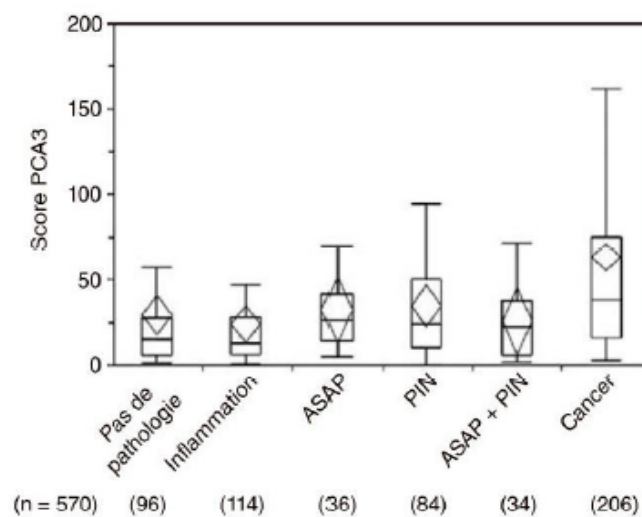


Figure20 : Performance du marqueur PCA3 chez 570 patients biopsiés .

2) Les biopsies de la prostate :

a. Indication :

Les biopsies sont le seul examen permettant d'affirmer en cas de positivité le cancer de la prostate. Elles sont donc indiquées en cas de suspicion de cancer sur le toucher rectal ou en cas de progression ou d'élévation du taux de PSA.

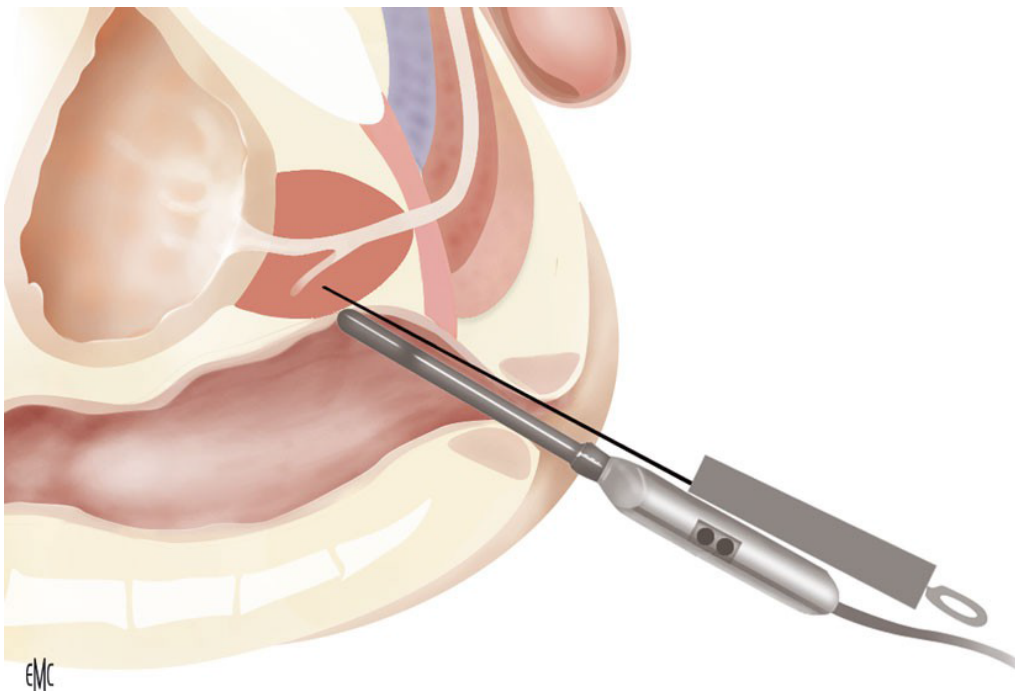


Figure 21 : Biopsies échoguidées par voie transrectale[48].

Elles permettent de **faire le diagnostic de cancer** mais aussi de préciser son agressivité par plusieurs paramètres :

- le score de Gleason (degré de différenciation du cancer) ;
- le nombre de biopsies positives sur la totalité des biopsies réalisées ;
- la longueur d'envahissement du cancer sur les biopsies ;
- l'infiltration ou l'envahissement de la capsule et des espaces péri-prostatiques.

b. Modalités de réalisation :

L'information du patient doit être préalable à la réalisation des biopsies.

La recherche de facteurs de risque de complications (allergique, hémorragique, infectieux) repose sur l'interrogatoire.

Un ECBU est réalisé en cas d'antécédent ou de suspicion d'infection urinaire.

Les biopsies sont réalisées par échoguidage, par voie **transrectale**, sous anesthésie locale (ou rarement générale), sous **antibioprophylaxie** et après lavement rectal. (prise unique de fluoroquinolones de 2^{ème} génération (deux comprimés à 200 mg) par voie orale)

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.

Le nombre et le site des prélèvements dépendent des données du toucher rectal, du volume prostatique et du caractère initial ou répété des biopsies [49].



Figure 22 : Matériel nécessaire pour biopsies de la prostate. Sonde d'échographie avec guide de ponction (A). Aiguille de ponction avec pistolet automatique (B).

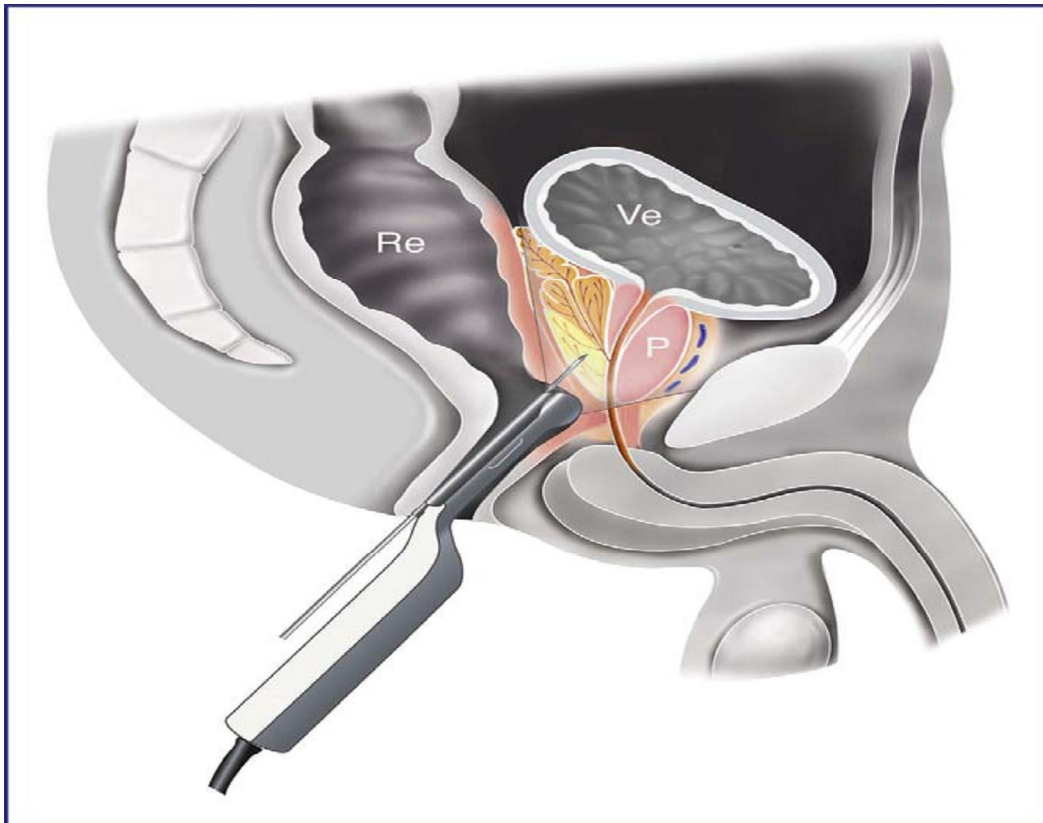


Figure 23 : Vue sagittale du bassin montrant la position intrarectale (Re) de la sonde d'échographie munie de son guide de ponction dans lequel est placée l'aiguille 18 Gauge. La prostate (P) est visualisée et les biopsies sont placées précisément soit selon un schéma systématisé, soit dirigées sur une anomalie. Ve : vessie.

c. Schéma de la première série de biopsies :

En l'absence d'anomalie clinique (stade T1c) ou à l'imagerie (échographie ou IRM), le schéma à 12 prélèvements est recommandé.

Pour chaque lobe, les prélèvements sont réalisés au niveau médio-lobaire et latéral : à la base, au milieu et à l'apex. En cas d'anomalie clinique ou à l'imagerie, des biopsies dirigées complémentaires peuvent être réalisées. Lorsque le TR et le PSA sont suspects d'un cancer localement avancé, étendu à l'ensemble de la glande (stade clinique \geq T3b) et de maladie très évolutive, le nombre de biopsies peut être réduit et un seul prélèvement dans chaque lobe est suffisant [49].

d. Schéma de la deuxième série de biopsies :

En cas d'atypie : ASAP ou de doute diagnostique sur une première série de biopsies, une deuxième série est recommandée dans les 3 à 6 mois. [41]

Dans cette situation, le taux de détection du cancer par la deuxième série de biopsies est d'environ 40 %.

En cas de lésions isolées de PIN de haut grade, une deuxième série de biopsies n'est pas recommandée, sauf si la première série n'a pas été réalisée selon un schéma à 12 biopsies, s'il existe une augmentation persistante du PSA ou si une anomalie apparaît au toucher rectal. [41]

Le délai entre les séries de biopsies et le schéma de la deuxième série ne sont pas définis. En l'absence d'évaluation par IRM à la recherche d'un cancer antérieur, la deuxième série doit inclure 4 à 6 biopsies additionnelles, au niveau de l'apex antérieur et de la zone de transition [41] en plus du schéma standard des 12 biopsies.

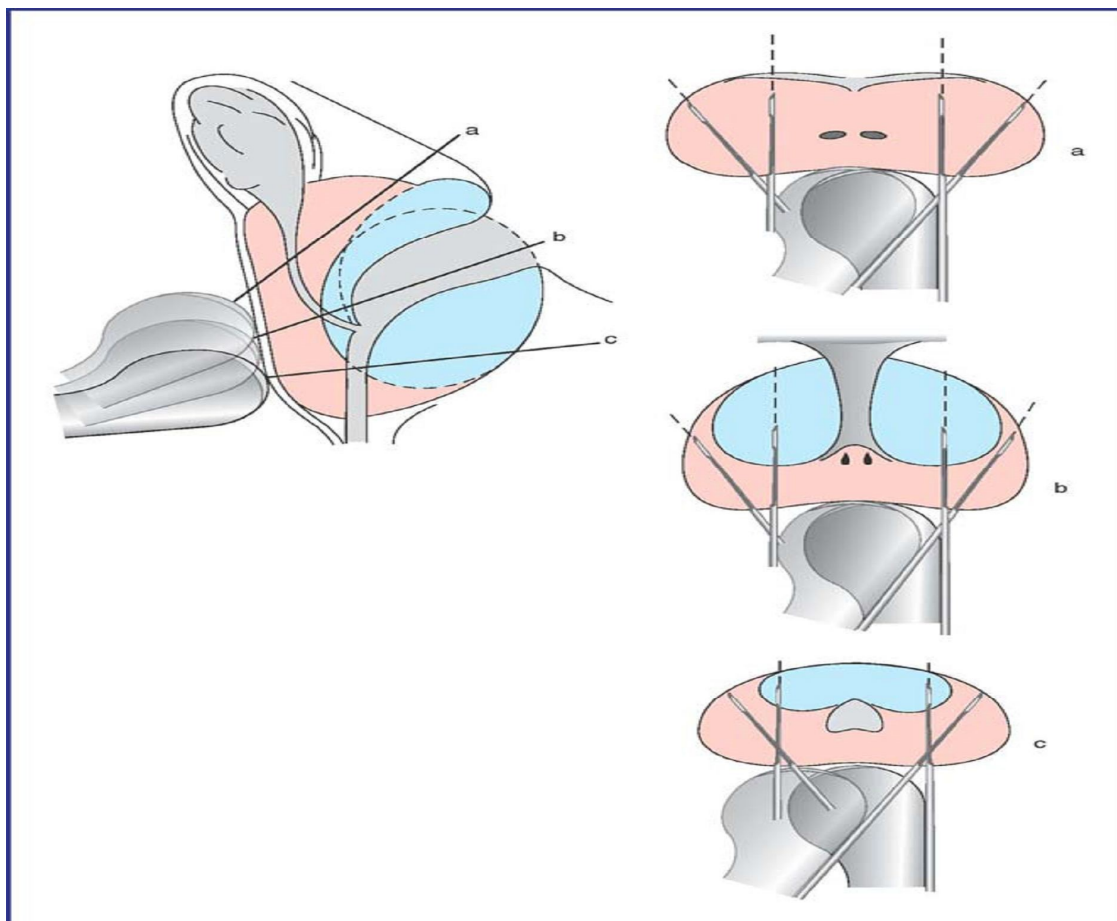


Figure 24 :Schéma de 12 biopsies placées sous contrôle échographique en coupes prostatiques frontales obliques ou transverses obtenues avec une sonde dont le faisceau est dans l'axe de la sonde, au tiers supérieur, à la base (a), au tiers moyen, au milieu (b), et au tiers inférieur, à l'apex (c). Les prélèvements se font au niveau de chaque secteur postérieur, à mi-distance entre bord latéral et milieu de la prostate, (site médiolobaire) et latéralement (site latéral), suivant l'axe postéro antérieur de la sonde, oblique vers le haut. La sonde est tournée de 180° sur son axe pour biopsier le lobe controlatéral. Les biopsies latérales prélèvent uniquement la zone périphérique (en rose). Les biopsies médiolobaires prélèvent la zone périphérique et la zone de transition antérieure (en bleu).

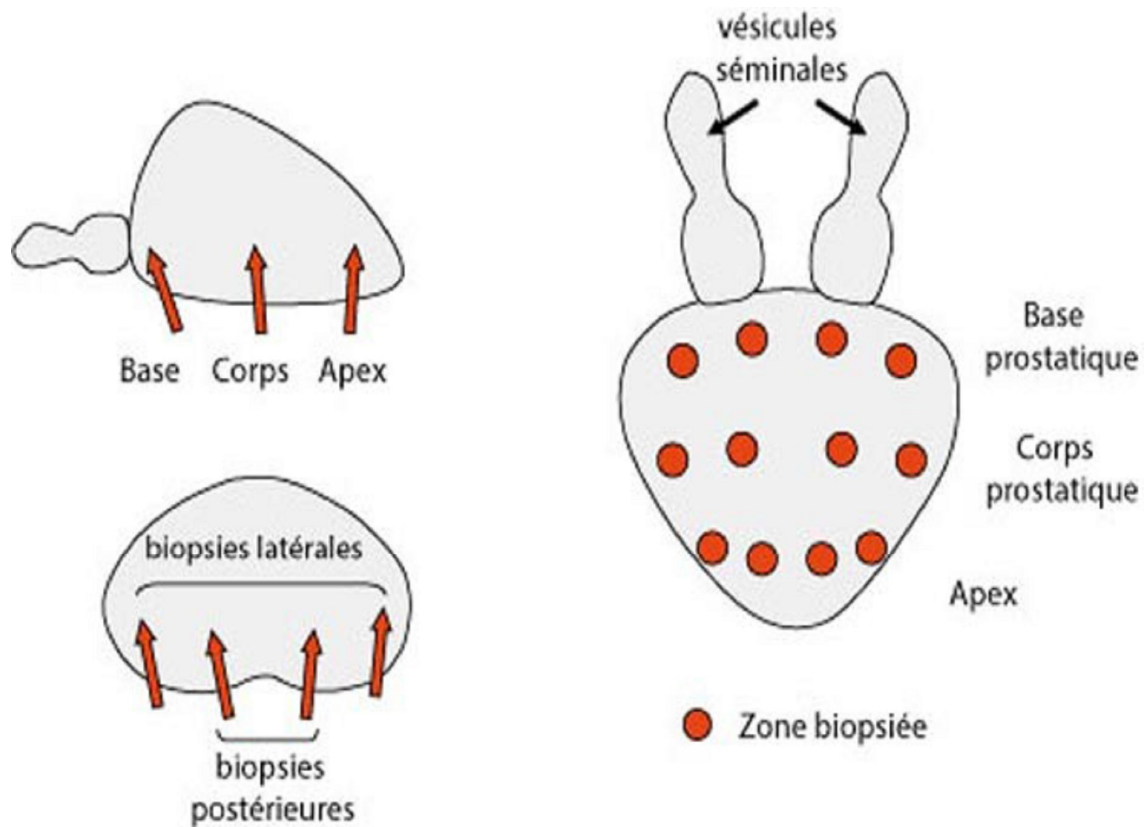


Figure 25 : schéma des 12 biopsies montrant les différents sites de prélèvement

e. Complications :

Le patient doit être informé des risques liés à la réalisation de biopsies :

- rétention d'urine ;
- douleurs périnéales ;
- malaise vagal, hypotension ;
- prostatite aiguë (2 % des biopsies), septicémie, décès par choc septique
- complications hémorragiques (urétrorragie, rectorragie, hémospemie, hématurie) en particulier chez les patients sous anticoagulant ou sous antiagrégant plaquettaire.

f. 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 périnerveux sont des facteurs prédictifs de cancer localement avancé et doivent être mentionnés [49].

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 [49].

3. 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% [50].

Dans ce cas, l'anatomopathologiste doit préciser le score de Gleason et le pourcentage de tissu tumoral.

C .Diagnostic positif :

Seul l'examen **anatomopathologique** permet d'établir le diagnostic d'adénocarcinome prostatique après analyse des prélèvements de biopsie prostatique.

D .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.

1. Bilan d'extension clinique :

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

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. [51]

2 .Bilan d'extension paraclinique :

a. 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 extra prostatique à des valeurs de PSA >10ng/ml, et 20% auront des métastases ganglionnaires au-delà de 20ng/ml. [52]

b. Les biopsies prostatiques :

L'envahissement périnerveux 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.

c .Imagerie :

c-1 .TDM abdomino-pelvienne :

Le scanner abdomino-pelvien fait partie des examens recommandés dans le bilan d'extension du cancer de la prostate. Il peut mettre en évidence des adénopathies pelviennes et rétro péritonéales ou des lésions osseuses **ostéocondensantes**. Il peut aussi mettre en évidence d'autres pathologies tumorales.

c-2 .IRM :

➤ IRM pelvienne :

Son rôle essentiel est de diagnostiquer une extension extra capsulaire avec une fiabilité de 51 à 71% selon les séries [53]. 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.

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.

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.

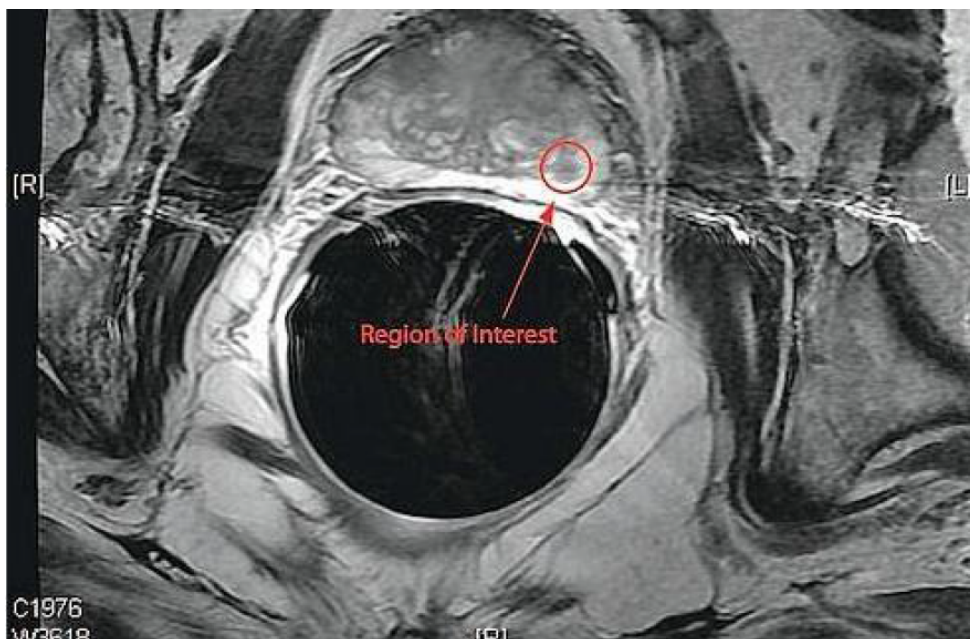


Figure 26 : extension extra-prostatique postéro-latérale droite [53]

➤ **L'IRM du squelette :**

En parallèle, l'IRM du squelette est l'examen le plus fiable pour la détection des métastase osseuses, sa supériorité par rapport à la scintigraphie osseuse est connue depuis plus d'une vingtaine d'année. 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 métastase osseuses dans 100% des cas.

c-3 .Scintigraphie osseuse :

Du fait de la fréquence de la dissémination osseuse, la scintigraphie osseuse aux diphosphonates marqués au Technetium-99 est l'examen de choix pour la détection des métastases osseuses d'origine prostatique : son taux de faux-négatifs est de l'ordre de 1 %. La positivité de la scintigraphie osseuse précède l'apparition des métastases visibles à la radiographie. Dans l'évaluation initiale de la maladie, elle est indiquée dans tous les cas de douleurs osseuses, mais également très largement pour les patients dont le taux de PSA est supérieur à 10ng/ml. En dessous de ce taux, les fréquences observées de métastases osseuses sont inférieures à 3% [54].

c-4 . PET-Scan à la choline :

En cours de développement, cette technique semble être un examen prometteur notamment dans la détection précoce de récurrence de cancer de prostate sous la forme de métastases ganglionnaires ou viscérales. Elle reste inférieure à la scintigraphie osseuse pour le diagnostic ou le suivi des métastases osseuses. La technique est d'autant plus sensible et spécifique que le taux de PSA est supérieur à 2 ng/mL en cas de progression biologique après un traitement local. Le PET-Scan n'est pas recommandé actuellement.

Le bilan d'extension permet d'évaluer le stade du cancer, le pronostic et de préciser les indications thérapeutiques.

La tumeur est ensuite systématiquement « classée » à l'aide de la classification TNM.

E. Stadification tumorale :

Le cancer de la prostate peut être :

- ✓ Localisé ou intracapsulaire : au stade initial, les lésions intra glandulaires cancéreuses ou néoplasies intraépithéliales n'atteignent pas la capsule prostatique ;
- ✓ Non localisé ou extra capsulaire : les cellules cancéreuses migrent hors de la prostate, les métastases atteignant les ganglions lymphatiques et les os (les métastases au niveau du foie et des poumons sont rares) » [55].

- ✓ On distingue 4 stades différents de cancer de la prostate selon la classification internationale TNM avec :
- ✓ le cancer de la prostate localisé sans extension au-delà de la capsule prostatique (T1/T2, N0,M0) ;
- ✓ Le cancer de la prostate localement avancé, qui s'étend au-delà de la capsule prostatique ou aux organes adjacents ; sans envahissement ganglionnaire ou métastatique à distance (T3/T4, N0-x, M0) ;
- ✓ Le cancer de la prostate avec atteinte ganglionnaire pelvienne (tous T, cN1/pN1, M0) ;

Le cancer de la prostate métastatique, avec une (ou plusieurs) métastase(s) à distance (tous T, tous N, M1) [56].

1. Classification TNM 2010 :

La classification TNM, 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.

a. Classification clinique : Classification TNM 2010(non modifiée en 2015) [57]

T : Tumeur primitive

- TX : tumeur primitive non évaluée
- T0 : Absence de tumeur

- T1 : Tumeur non palpable ou non visible en imagerie
 - T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué avec un score de Gleason < 7 ou absence de grade 4 ou 5
 - T1b : tumeur occupant plus de 5 % du tissu réséqué ou un score de Gleason > 7 ou présence de grade 4 ou 5
 - T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur des PSA
- T2 : Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris)
 - T2a : tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins
 - T2b : tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les 2lobes.
 - T2c : tumeur atteignant les 2 lobes.
- T3 : extension au- delà de la capsule
 - T3a : extension extra- capsulaire uni-ou bilatérale.
 - T3b : extension aux vésicules séminales uni-ou bilatérale.
- T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)

N : ganglions régionaux

- NX : ganglions régionaux non évalués
- N0 : Absence de métastase ganglionnaire régionale
- N1 : Atteinte ganglionnaire(s) régionale(s)
- N1mi : Métastase ganglionnaire < 0,2 cm(optionnel)

M : Métastases à distance

- MX : métastases à distance non évaluées
- M0 : Absence de métastases à distance
- M1 : Métastases à distance
 - M1a : atteinte des ganglions non régionaux
 - M1b : atteinte osseuse
 - M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

b. Classification anatomopathologique (pTNM) :

- pT0 : Absence de tumeur identifiée après prostatectomie totale
- pT2 : Tumeur limitée à la prostate (apex et capsule compris)
 - pT2a : Atteinte de la moitié d'un lobe ou moins.
 - pT2b : Atteinte de plus de la moitié d'un lobe sans atteinte de l'autre lobe.
 - pT2c : Atteinte des deux lobes.

- pT3 : extension extraprostatique
 - pT3a : extension extraprostatique uni- ou bilatérale incluant le col vésical
 - pT3b : envahissement des vésicules séminales uni- ou bilatérale
- pT4 : envahissement d'autres structures que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscles releveurs de l'anus ou la paroi pelvienne)

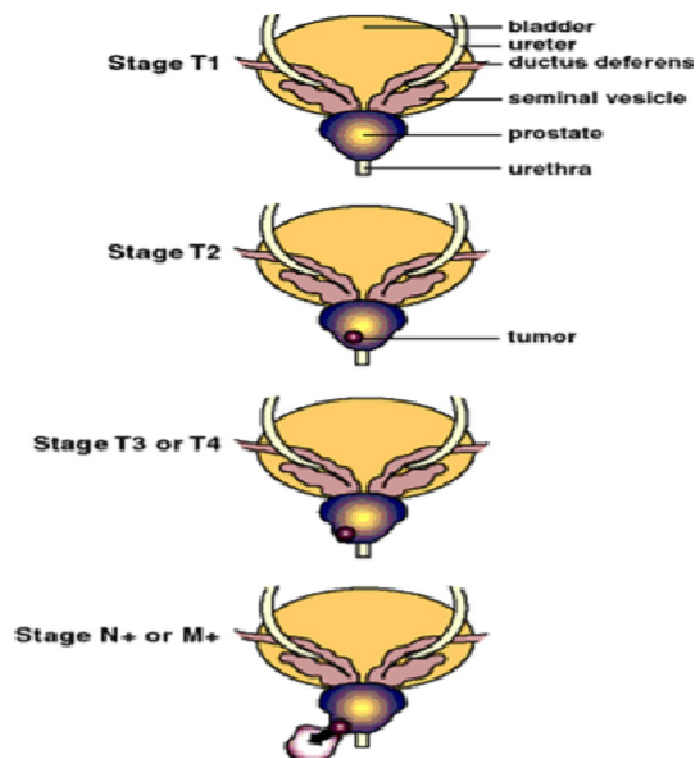


Figure 27 : Stade clinique .Stage = stade, bladder = vessie, ductus deferens = canal déférent, seminal vesicle = vésicule séminale, urethra = urètre

c. R : reliquat tumoral postopératoire

L'absence ou la présence d'un reliquat tumoral après prostatectomie totale (marges chirurgicales) est décrite dans la classification UICC à l'aide du symbole R. Les marges après prostatectomie sont codées comme suit :

- Rx : présence de résidu tumoral non évaluée
- R0 : Absence de reliquat tumoral macroscopique ou microscopique
- R1 : Reliquat microscopique (focal ou étendu à préciser). Il est alors précisé sur le compte rendu anatomopathologique la longueur de la marge, ce qui est un critère pronostique reconnu
- R2 : reliquat macroscopique

2. Classification de D'Amico :

D'Amico a ainsi proposé une classification des formes localisées de cancer de la prostate en fonction de leur risque évolutif. Cette classification fait référence aujourd'hui. Elle établit 3 sous-groupes de cancers de la prostate localisés selon le risque de rechute (on parle de risque de rechute biologique 10 ans après un traitement local), c'est-à-dire 3 niveaux de risque de progression du cancer : risque faible, risque intermédiaire et risque élevé.

Les 3 groupes définis en fonction de leurs caractéristiques cliniques et biologiques sont :

- **risque faible** : PSA < 10 ng/mL ET score de Gleason \leq 6 ET stade clinique T1c ou T2a.
- **risque intermédiaire** : PSA compris entre 10 et 20 ng/mL ou score de Gleason de 7 ou stade T2b.
- **risque élevé** : PSA > 20 ng/mL ou score de Gleason \geq 8 ou stade clinique T2c.

III. DEPISTAGE :

Le dépistage du cancer de la prostate a fait l'objet d'une nouvelle discussion en 2012 ; à la suite des résultats réactualisés et contradictoires des 2 grandes études randomisées PLCO cancer screening et ERSPC [58,59] et à la recommandation de l'USPSTF qui préconisait de ne plus recourir au dosage du PSA, en raison du risque de surdiagnostic et surtout de surtraitement [60].

En France, l'HAS a confirmé en 2010 qu'il n'y avait pas de justification à la mise en place d'un programme de dépistage systématique du cancer de la prostate par dosage du PSA qui reste actuellement non recommandé. En 2012, l'HAS a souligné l'absence d'intérêt démontré de la mise en œuvre d'un dépistage systématique organisé par dosage du PSA dans une population d'hommes considérés à haut risque, comme elle l'avait déjà signifiée pour la population générale [61].

L'AFU recommande une détection précoce individualisée du cancer de la prostate avec une information éclairée sur les modalités, les enjeux et les risques éventuels liés aux différentes stratégies de prise en charge avec pour objectif essentiel de ne pas méconnaître un cancer agressif. Cette position permet de limiter la détection du cancer de la prostate et la pratique des biopsies prostatiques aux hommes à risque de développer une maladie agressive au cours de leur vie [62]. La détection est fondée sur le toucher rectal et le dosage du PSA total chez les hommes sans poly pathologie à partir de 50 ans.

L'étude ERSPC sur le dépistage systématique du cancer par toucher rectal et PSA *versus* non-dépistage conclut en faveur du dépistage pour la réduction de la mortalité par cancer de la prostate et par réduction des formes métastatiques diagnostiquées. Comme le démontre la figure suivante, le bénéfice d'un dépistage s'exprime clairement au-delà de 10 ans de suivi.

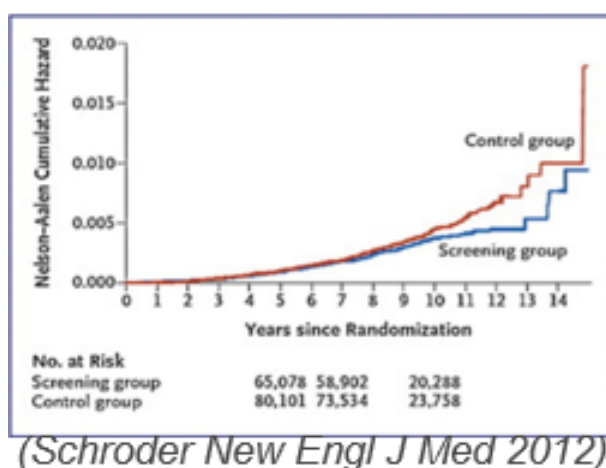


Figure 28 : Courbes de survie des hommes inclus dans un programme de dépistage européen (homme dépisté « screening group » randomisé contre non-dépisté « control group ») montrant un avantage au-delà de 10 ans de suivi.

L'EAU propose dans ses dernières recommandations [63] :

- de faire un premier dosage à 40-45 ans. Une valeur de PSA ≥ 1 ng/ml à 45 ans et une valeur de PSA ≥ 2 ng/ml à 60 ans sont associées à une augmentation significative du risque de mortalité spécifique et du risque de diagnostic de cancer de la prostate avancé ou métastatique même 25 ans après ce premier dosage. Il a été démontré que les hommes avec une valeur de PSA ≥ 2 ng/ml à 60 ans avaient 26 fois plus de risque de mourir d'un cancer de la prostate ;

- d'adapter la fréquence de ce dosage en fonction de cette valeur initiale, avec un intervalle de 2 à 4 ans pour les hommes avec un $\text{PSA} \geq 1$ ng/ml à 45-59 ans et de 8 ans pour ceux avec un $\text{PSA} < 1$ ng/ml.

En utilisant cette approche, il serait possible de réduire les inconvénients du dépistage en ciblant une population plus restreinte d'hommes à haut risque d'avoir un cancer de la prostate. Si des intervalles de dosage plus courts sont préférables pour éviter de passer à côté d'un cancer agressif, des intervalles plus longs pourraient être préférables pour réduire le risque de surdiagnostic et les coûts du dépistage.

IV. PRINCIPES THERAPEUTIQUES : TRAITEMENT DU CANCER LOCALISE DE LA PROSTATE

La décision d'un traitement ou d'une prise en charge du cancer de la prostate passe obligatoirement par une discussion au cours des réunions de concertation pluridisciplinaire réunissant urologues, oncologues, radiothérapeutes, radiologues, anatomopathologistes et onco-gériatres

A. Surveillance active :

Le principe est basé sur le fait que beaucoup de cancers de la prostate de score de Gleason 6 ou de faible risque de progression selon D'Amico ne vont pas progresser ou évoluer lentement sans avoir un impact sur la survie du patient. L'indication de la surveillance active est donc un cancer de prostate cliniquement localisé et à faible risque de progression pour des patients dont l'espérance de vie est supérieure à 10 ans.

Contrairement à l'abstention- surveillance, la surveillance active est une option thérapeutique curative qui déplace l'éventuel moment du traitement tout en restant dans la fenêtre de curabilité de la maladie [64]. La validité de cette approche a été confirmée par plusieurs séries prospectives, certaines ayant maintenant un long suivi.

Les modalités de la surveillance active sont variables mais comportent un contrôle du PSA tous les 3 à 6 mois pour calculer le temps de doublement et un TR tous les 6 à 12 mois ; le contrôle histologique par nouvelles biopsies entre 3 et 18 mois après la biopsie initiale est fondamental pour réduire la probabilité de sous- évaluation initiale. La nécessité de renouveler les biopsies de contrôle est discutée, surtout en cas d'IRM estimée normale. L'aggravation d'un des critères de surveillance doit faire envisager un traitement actif

B. Prostatectomie radicale

La première PR pour cancer a été réalisé par voie périnéale en 1902. En 1945, Millin décrivait la voie d'abord rétropubienne de la prostate. Ce n'est qu'en 1983, soit 38 ans après, que Walsh a défini de manière beaucoup plus précise et reproductible les bases de cette chirurgie qui était restée jusqu'alors confidentielle et à très haut risque hémorragique [65].

Sa technique reposait sur étude anatomique précise du sphincter urétral et des bandelettes vasculo-nerveuses où cheminent les nerfs érecteurs, expliquant leur rapport avec la prostate et l'urètre et la manière de les préserver.

La PR correspond à l'ablation totale de la glande prostatique mais également des vésicules séminales situées à sa base. Une fois la glande prostatique retirée, une anastomose est réalisée entre la vessie et l'urètre.

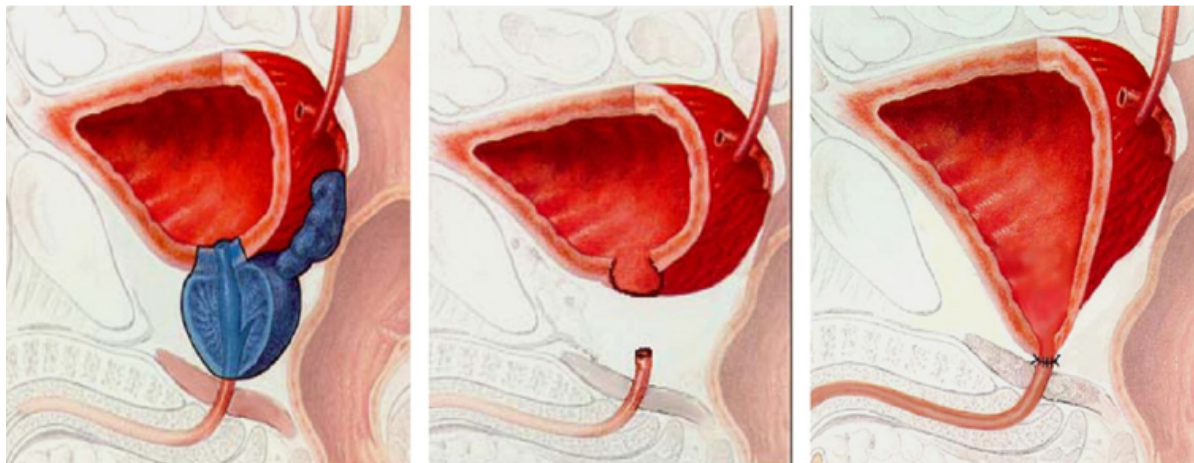


Figure 29 : Prostatectomie radicale avec anastomose vésico-urétrale

Ce traitement curatif doit être proposé aux patients ayant un cancer de la prostate localisé ou localement avancé dans le cadre d'une prise en charge multimodale chez les patients dont l'espérance de vie est de plus de 10 ans et classiquement âgés de moins de 75 ans.

Au début de notre pratique, Chaque patient candidat à une PR pour cancer cliniquement localisé de la prostate était évalué systématiquement à l'aide d'une IRM pelvienne et une scintigraphie osseuse. Dans les dernières années la scintigraphie n'était demandée que chez les patients symptomatiques, ou présentant des signes de cancer à risque intermédiaire ou à haut risque.

Après une évaluation pré-anesthésique et une discussion collégiale du dossier par le staff du service, le patient est programmé.

Le patient est hospitalisé la veille de l'intervention et un nouvel examen clinique est réalisé et un bilan préopératoire est demandé (Groupage avec demande de sang, bilan d'hémostase, NFS et Ionogramme). Le patient aura une dernière discussion bilatérale avec son chirurgien afin de rediscuter pour une dernière fois le déroulement de l'intervention et de ses complications potentielles. Cette discussion est parfois décisive car elle permet dans de rares situations de voir le patient renoncer à la chirurgie ouverte et opter pour une autre modalité thérapeutique notamment la radiothérapie. Une préparation digestive du patient est habituellement pratiquée en préopératoire, ainsi qu'une douche et un rasage de la région pubienne.

Une fois dans la salle opératoire, le patients est pris en charge par les anesthésistes qui procèdent généralement à la mise en place d'une péridurale avant l'anesthésie générale. Le patient est alors installé en position d'hyperlordose légère grâce à un billot externe, qui est placé sous les fesses du patient afin d'ouvrir la région pelvienne et d'agrandir le champ opératoire (**Figure 30**). Après un badigeonnage large à la Bétadine concentrée sur la région pubienne et étendu aux organes génitaux externes , les champs stériles de protection sont mis en place, permettant ainsi de placer une sonde vésicale à demeure de 16 ou 18 Ch (**Figure 31**).



Figure 30 : Patient en position d'hyperlordose de décubitus dorsal

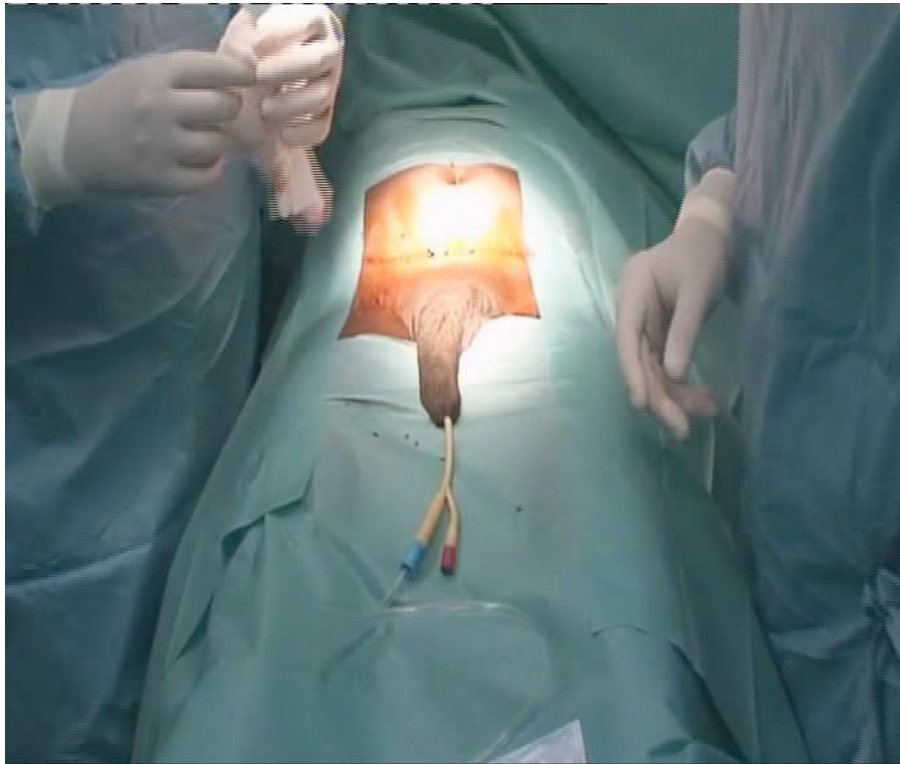


Figure 31 : Mise en place d'une sonde vésicale dans le champ opératoire en préopératoire

Une incision médiane sus-pubienne et sous ombilicale (**Figure 32**) permet d'exposer les deux muscles grands droits de l'abdomen et repérer la ligne blanche qui permet d'accéder à la loge vésicale et à l'espace sous péritonéal de Retzius, grâce à un décollement doux à la main et éventuellement à l'aide d'un tampon monté. L'exposition des veines iliaques externes latéralement à l'aide d'un écarteur autostatique et des valves de Leriche, permet d'aborder le premier temps opératoire qui consiste à réaliser une lymphadenectomie ilio-obturatrice des deux côtés (**figure 33**).



Figure 32 : incision pubienne sous ombilicale

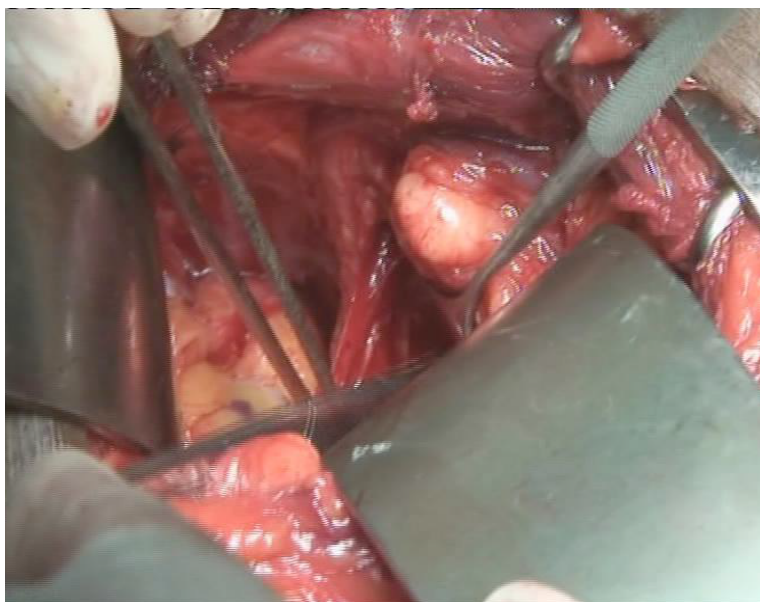


Figure 33 : Exposition des vaisseaux iliaques externes
et de l'aponévrose pelvienne profonde

La lymphadenectomie ilio-obturatrice est réalisée systématiquement chez tous les patients avant PR.

Les dissections des lymphatiques pelviennes sont amorcées au ciseau par une moucheture du feuillet recouvrant la veine iliaque externe. On procède après au refoulement du feuillet épais cellulo-ganglionnaire situé au-dessous de la veine iliaque externe, au-dessus du nerf obturateur et en avant de l'artère hypogastrique (**Figure 34**). La lymphostase est réalisée au fur et à mesure soit par des clips métalliques soit par du fil résorbable 3.0.

Les limites et l'étendue du curage ganglionnaire pelvien varient en fonction du chirurgien et du stade clinique du cancer de la prostate. Dans la majorité des cas nous nous limitons à un curage ilio-obturateur standard qui se termine au niveau de la bifurcation iliaque primitive.

Le deuxième temps opératoire consistait à réaliser une incision latéro-prostatique des deux côtés sur le fascia endo-pelvien à distance de la prostate et le plus près possible des fibres du releveur de l'anus pour exposer l'apex prostatique et l'urètre.



Figure 34 : Tissu celluloganglionnaire ilio-obturateur

Les muscles releveurs de l'anus sont alors décollés et refoulés latéralement par un petit tampon monté pour libérer les faces latérales de la prostate et l'urètre. La dissection se fait au ciseau de Metzenbaum en évitant toute coagulation afin de préserver les bandelettes vasulo-nerveuses de la prostate qui sont très proches.

La section du plexus veineux de santorini commence par la réalisation d'un point en « X » large avec du fil résorbable 0 sur la face antérieure de la prostate pour contrôler le retour veineux. Une coagulation section des ligaments pubo-prostatiques latéraux permet de mieux exposer le plexus veineux dorsal de Santorini. A l'aide d'un dissecteur à extrémité mousse, on passe un fil résorbable 0 pour prendre toute l'épaisseur du fascia pré-prostatique qui contient

les branches constitutives du plexus veineux dorsal. La section du plexus de Santorini est réalisée au bistouri électrique le plus près du point d'hémostase afin d'éviter d'éventuelles marges chirurgicales positives surtout au niveau de l'apex de la prostate.

Après le contrôle du plexus veineux de Santorini, on procède à la section de l'hémicirconférence urétrale antérieure au bistouri froid. La section à ce niveau est verticale, à 1 mm de l'apex de la prostate pour éviter toute marge chirurgicale et minimiser le risque de lésion du sphincter strié . On incise franchement jusqu'à la sonde urétrale. Les fibres musculaires striées sont de couleur rougeâtre et de consistance souple. Une section dans le tissu prostatique est facilement reconnue grâce à la consistance rigide et la couleur blanchâtre du tissu prostatique, poussant éventuellement à refaire la tranche de section.

La sonde urétrale est saisie par une pince de Bengolea et son extrémité distale introduite dans le champ opératoire. La section de la sonde est faite le plus loin possible au ciseau droit après avoir clampé son extrémité par une pince de JL Faure.

La section de l'hémi-circonférence postérieure de l'urètre est alors faite au bistouri froid. Lorsque le sphincter strié est sectionné, il se rétracte vers le plancher pelvien et laisse apparaître une lame fibreuse sur laquelle il s'insère, c'est le fascia de Denonvilliers. Une incision médiale transversale au bistouri électrique permet de passer entre les deux feuillets du fascia de Denonvilliers , entre prostate et rectum, pour aborder la face postérieure et les vésicules séminales . La dissection au ciseau de Metzenbaum dans cet espace est généralement facile quand on est dans le bon plan, par contre elle devient très difficile dans le cas contraire.

Le temps opératoire suivant est très important pour les cas où une préservation des bandelettes neuro-vasculaire est envisagée. Les lames nerveuses longent les parois antérolatérales du rectum dans les lames sacro-recto-genito-pubiennes. Ce fascia latéro-prostatique, d'abord accolé au fascia prostatique sur toute la face latérale de la prostate, se sépare de ce dernier au niveau de l'angle postérolatéral, pour recouvrir la lame nerveuse. On évite donc d'exercer une traction importante sur la sonde pour exposer l'apex, et pour éviter le déchirement de la lame nerveuse qui est très fragile.

On procède d'abord par soulever ce fascia avec un dissecteur à pointe ultrafine, en commençant à quelques millimètres de l'apex, là où il s'individualise. Il est incisé secondairement aux ciseaux. Cette manœuvre est répétée plusieurs fois jusqu'à la base de la prostate, là où le fascia est beaucoup plus épais et presque toujours dédoublé. La libération de la face latérale de la prostate et de la vésicule séminale est réalisée de façon identique du côté controlatéral. Une pince à disséquer saisit la vésicule séminale recouverte du feuillet antérieur du Denonvilliers, et les ciseaux de Metzenbaum décollent progressivement cet espace intervésicoséminale en restant toujours au contact du plan séminale. De la même manière on procède à la dissection de la vésicule séminale controlatérale. Un dissecteur est ensuite introduit dans ce plan intervésicoséminale, permettant de laisser un lacs en repère qui va guider la section au niveau du col de la vessie surtout quand une préservation de celui-ci est envisagée. Le ballonnet de la sonde de Foley est refoulé vers le fond de la vessie et la dissection est amorcée par la face latérale droite du col. La zone de section étant exposée par une légère traction sur les deux bouts du lacs et une

reclinaison de la prostate d'un côté et de la vessie de l'autre par deux pinces de De Bakey, permet d'effectuer une section vésicoprostatique latérale à la pointe du bistouri électrique sur le lacs-guide tendu par l'opérateur. La muqueuse urétrale postérieure est incisée, et le lac tendu va guider la section en conservant ad integrum les fibres musculaires postérieures du col vésical. La traction de la prostate par la sonde de Foley permet d'exposer le bloc séminodéférentiel, recouvert du feuillet pré séminal du fascia de Denonvilliers, qu'il faut conserver au contact des vésicules Séminales.

L'examen de la pièce opératoire (**Figure 35**) enlevée est réalisé à ce temps, afin de vérifier la qualité macroscopique de l'exérèse, en portant une attention toute particulière à l'apex. La section doit être à distance du tissu glandulaire, et l'on doit pouvoir identifier l'extrémité du fascia de Denonvilliers.

En cas de préservation nerveuse, on vérifie systématiquement l'absence d'effraction capsulaire postérolatérale.

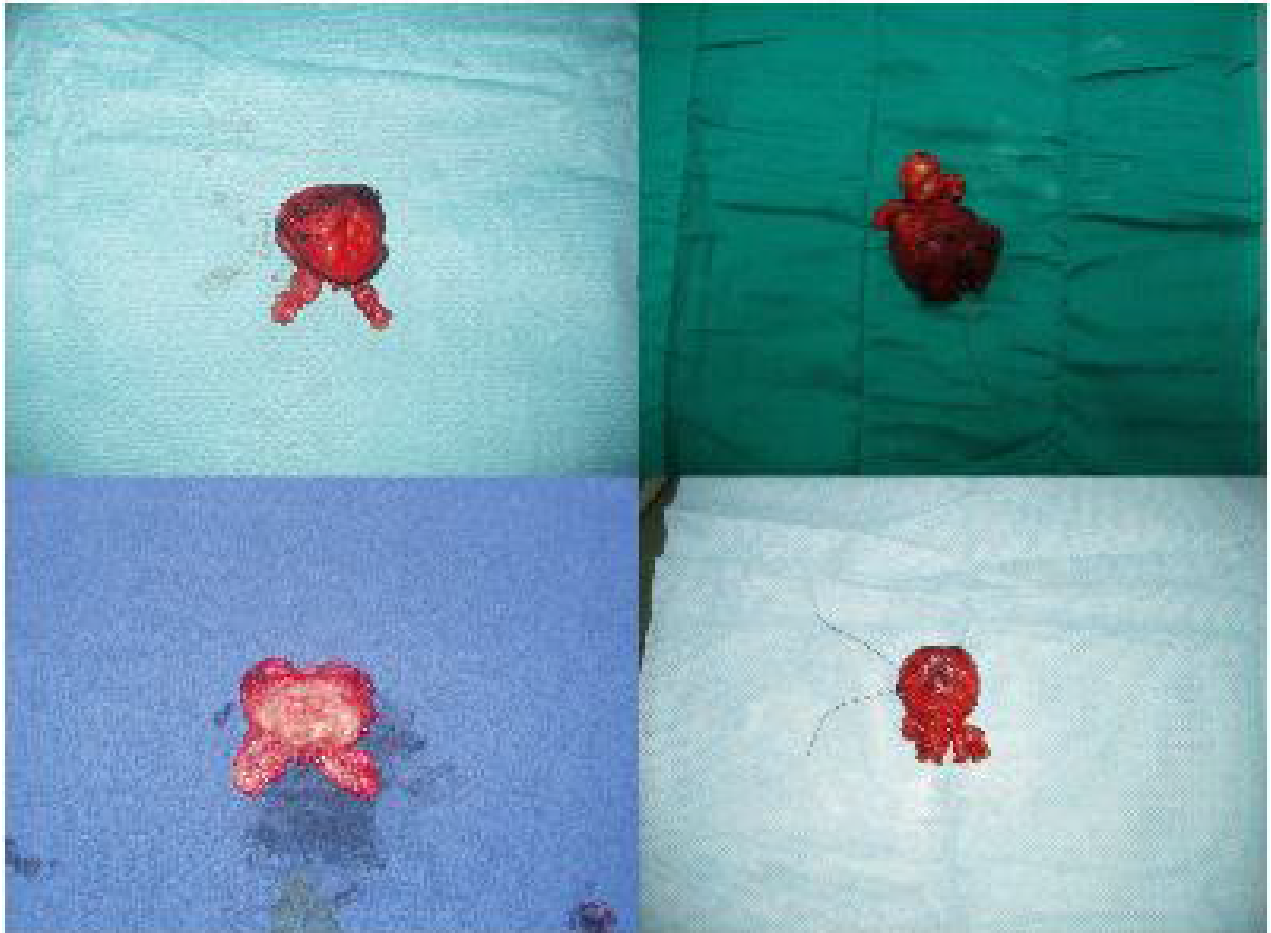


Figure 35 : Examen de la pièce opératoire de la prostatectomie radicale
Jusqu'à aujourd'hui la prostatectomie totale par laparotomie, reste la référence.

Ce geste opératoire efficace en terme carcinologique mais non indemne des effets secondaires multiples, surtout il supprime dans un grand nombre de cas la fonction de l'appareil génitale de l'homme avec une fréquence non négligeable de dysfonction érectile qui oscille entre 29% et 100% [66].

Les effets secondaires de la chirurgie sont :

- **incontinence urinaire** : fréquente après l'intervention chirurgicale, elle régresse dans les semaines ou les mois qui suivent ;
- **dysfonction érectile** : la récupération de l'érection après intervention chirurgicale dépend de la qualité des érections avant l'intervention, de la motivation du patient et de la conservation des bandelettes neuro-vasculaires ;
- **infertilité** et anéjaculation : elles sont constantes après cette intervention chirurgicale ;
- **sténose de l'anastomose vésico-urétrale** : rare, rapportée dans la littérature à 1 %.

Il convient d'ajouter les risques liés à l'anesthésie, de saignement, de transfusion, d'infection et de lésions des organes avoisinants (exceptionnelles).

Le curage ganglionnaire du cancer de la prostate peut être limité ou étendu en fonction du groupe à risque du cancer. Le curage ganglionnaire limité concerne le groupe ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral. Le curage ganglionnaire étendu associe au curage ilio-obturateur, un curage iliaque interne et iliaque externe bilatéral jusqu'à la bifurcation iliaque. Le curage étendu est

réservé aux patients ayant un cancer de risque intermédiaire et élevé, et permet le doublement du nombre de ganglions prélevés (et identifiés). Il n'augmente pas le taux de positivité ganglionnaire pour les tumeurs de risque faible où ce taux est estimé à moins de 7 % [67,68]. En cas de curage étendu, le risque de complications est évalué entre 2 % et 51 % [69]. Si l'existence de plus de deux adénopathies semble être un facteur de mauvais pronostic, tout comme l'effraction capsulaire ganglionnaire, le rôle thérapeutique du curage sur la survie sans progression biologique et sur la survie spécifique est controversé [69,70,71].

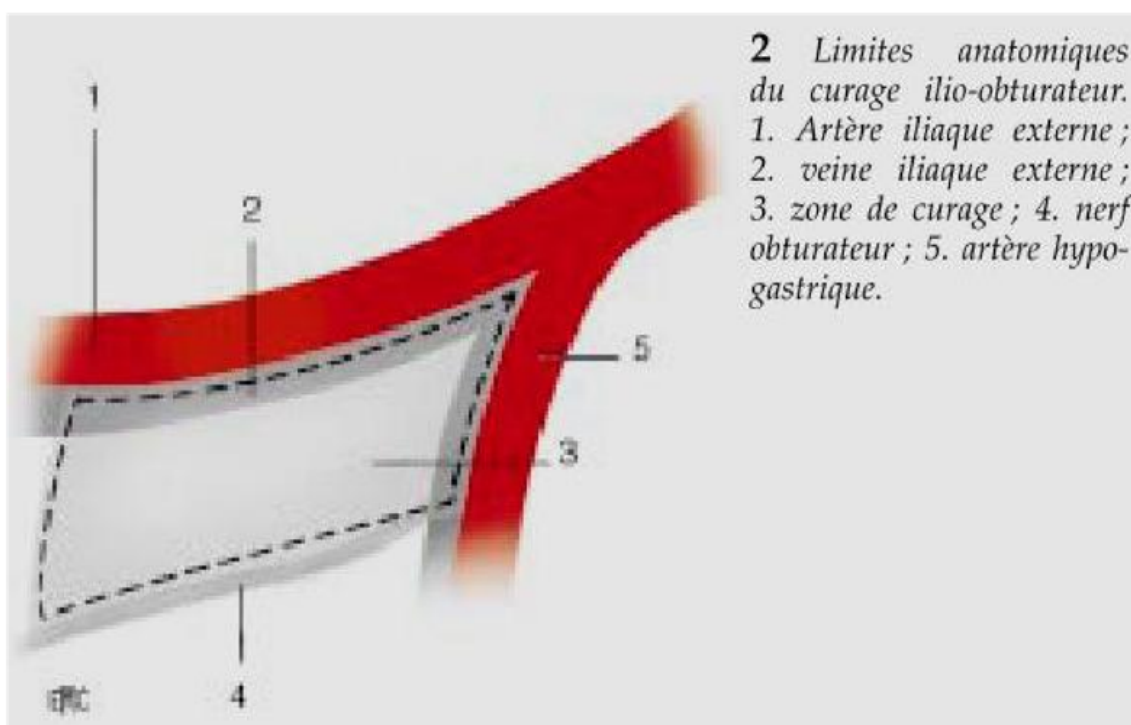


Figure 36 : limites anatomiques du curage ganglionnaire

C. Traitement adjuvant et néo adjuvant :

Le risque de récurrence biochimique après prostatectomie locale est de 15 à 40% [72] . 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 (**figure37**).

Ainsi, en cas de risque local, la radiothérapie a démontré son intérêt en terme de diminution du risque de la récurrence biologique [73].

	Récurrence locale	Récurrence 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
Vitesse du PSA	< 0,75 ng/ml/an	> 0,75 ng/ml/an
Temps de doublement du PSA	> 10 mois	< 6 mois

Figure37 : les critères prédictifs de type de récurrence selon Jhaveri
et Al [74]

1. La radiothérapie externe :

Trois essais prospectifs randomisés, l'étude du SWOG 8794 [75], l'étude de l'EORTC 22 911 [76] et l'étude de l'AROW 9602 [77], concluent à l'efficacité de la radiothérapie adjuvante après prostatectomie.

La radiothérapie consiste en l'irradiation guidée par l'image de la loge prostatique par une dose de 76–78 Gy. Il s'agit aussi d'un traitement curateur. Elle est aujourd'hui utilisée selon une technique **conformationnelle tridimensionnelle**, et a pour but de diminuer les effets secondaires liés à l'irradiation des organes adjacents.

Les patients peuvent cependant se plaindre de :

- cystite radique ;
- rectite radique ;
- sténose urétrale ;
- dysfonction érectile ;
- tumeur radio-induite avec un risque relatif de 1,5 pour le cancer du rectum ou de la vessie.

Les contre-indications regroupent les **antécédents d'irradiation plevienne antérieure** ou de **maladie inflammatoire rectale**.

2. La curiethérapie :

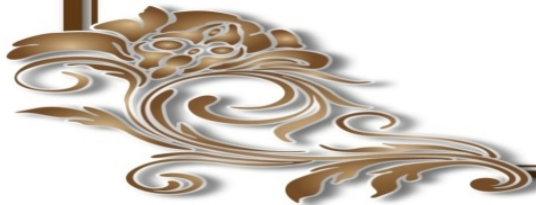
La curiethérapie interstitielle de prostate consiste en la mise en place de radioéléments par voie transpérinéale sous contrôle échographique, par endorectale **et sous anesthésie générale**. Le plus souvent, il s'agit de l'implantation de grains d'iode I₁₂₅.

L'indication à ce jour de la curiethérapie est essentiellement pour les patients atteints d'un cancer de prostate localisé et de faible risque D'Amico ayant une espérance de vie de plus de 10 ans.

D. Le suivi thérapeutique:

Le suivi a pour objectif de détecter une éventuelle récurrence ainsi que d'évaluer et de traiter des éventuels effets secondaires du traitement. Il est uniquement clinique et biologique, sans imagerie en l'absence de récurrence biochimique. Il consiste en l'évaluation du statut mictionnel, du statut sexuel et de l'état général. L'intérêt du toucher rectal après prostatectomie totale n'est pas démontré, car une anomalie palpable au toucher rectal s'accompagne toujours d'un PSA élevé [78]. Le dosage du PSA permet de suivre le statut carcinologique du patient (un premier dosage avant 3 mois, puis tous les 6 mois pendant 3 à 5 ans, puis tous les ans pendant 10 à 15 ans) [79]. Le PSA devient indétectable en 4 à 6 semaines après la prostatectomie [80]. La récurrence biochimique est classiquement définie par une élévation du PSA supérieur à 0,2 ng/ml (confirmé par un deuxième dosage à 3 mois d'intervalle) alors que le PSA était initialement indétectable [80].

*Partie IV :
Score de gleason*



I. DEFINITION :

Le système de classification histologique le plus couramment utilisé pour le cancer de la prostate est la classification de Gleason. Elle a été mise au point initialement par Donald Gleason en 1960 [81] et modifiée à de multiples reprises depuis. Elle sert à décrire le degré d'agressivité d'une tumeur cancéreuse de la prostate et à évaluer la probabilité qu'elle se propage. La classification de Gleason est utilisée seulement pour les adénocarcinomes, le type de tumeur de la prostate le plus courant.

La classification de Gleason a été modifiée en 2005 au cours de la conférence de l'ISUP [82]. Elle reflète jusqu'à quel point la structure du tissu tumoral diffère de la structure du tissu prostatique normal. Elle repose sur une échelle de notations de 1 à 5 (mais les notations 1 et 2 ne sont plus utilisées). On a recours à cette échelle pour décrire la structure du tissu prostatique cancéreux et le modèle de croissance des cellules cancéreuses lorsqu'on les observe au microscope.

Dans une même tumeur, on peut observer des territoires correspondant à un, deux ou plusieurs grades. Il est conseillé d'exprimer le score de Gleason en indiquant clairement qu'il s'agit de la somme de deux grades. Un score de Gleason $4 + 3 = 7$ indique la coexistence de territoires de grade 3 et de territoires de grade 4.

Si le cancer ne comporte que des aspects d'un seul grade, il faut doubler le chiffre : par exemple Gleason $2 + 2 = 4$

II. DESCRIPTION DE LA CLASSIFICATION DE GLEASON :

La classification de Gleason s'établit en observant le tableau de référence dessiné par Gleason.

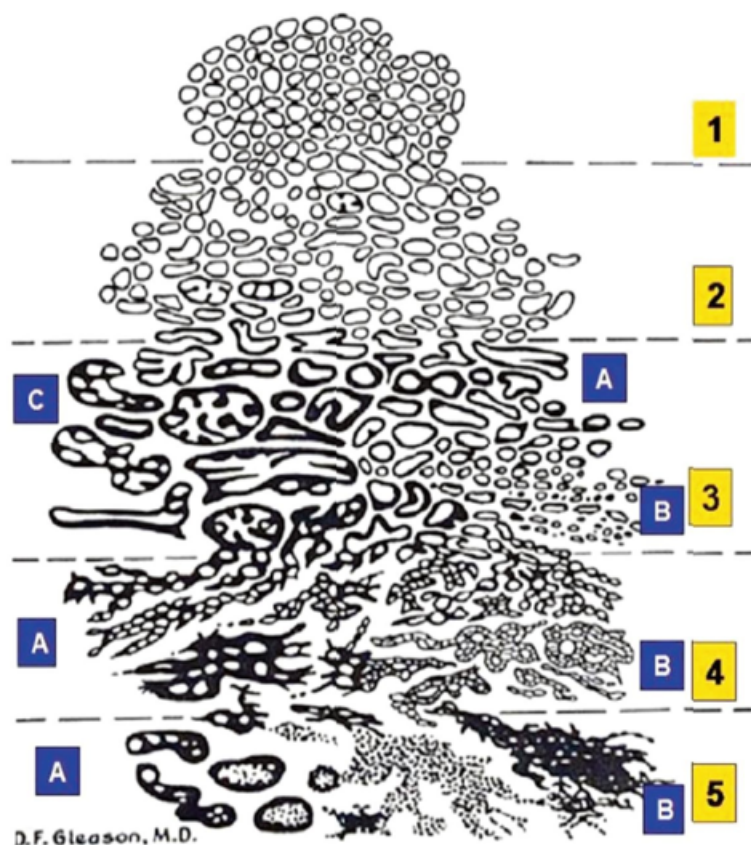


Figure 38 : schéma illustrant l'aspect histologique de chaque grade de Gleason ainsi que les sous classifications à l'intérieur des grades [83] .

Un seul aspect caractérise les grades 1 et 2 et plusieurs aspects caractérisent les grades 3, 4 et 5.

GRADE 1

Il s'agit d'une prolifération de glandes néoplasiques régulières, simples, bien dessinés, arrondies, étroitement regroupées. Au faible grossissement, le cancer forme un nodule bien arrondi.

GRADE 2

Les glandes ont le même aspect que dans le grade 1. Glandes simples, arrondies, plus dispersées.

En règle, on peut dire qu'entre deux glandes, il y aurait à peine d'espace pour une autre glande

En pratique, le grade 1 n'est jamais observé, en revanche le grade 2 est fréquent et s'observe essentiellement sur les copeaux de résection Trans-urétrale de prostate.

GRADE 3

-3A

Glandes simples, généralement de moyenne taille, de forme et d'espacement irréguliers.

-3B

Glandes simples, généralement de petite taille, de forme et d'espacement irréguliers.

-3C

Massifs épithéliaux cribriformes ou papillaires, à bords réguliers

Le grade 3 est très fréquemment rencontré, tant sur les biopsies que sur les copeaux de résection.

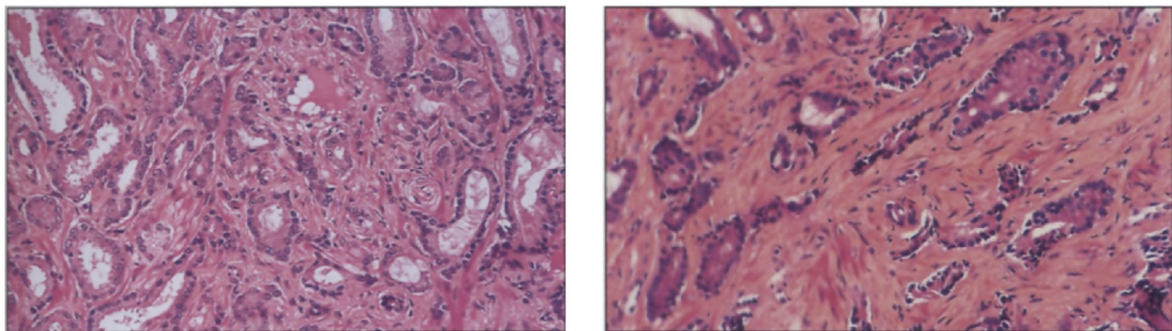


Figure 39 : Gleason grade 3 : tubes tortueux, bifurqués séparés les uns des autres

GRADE 4

-4A

Massifs et cordons irréguliers de glandes fusionnées.

-4B

Glandes fusionnées faites de cellules claires, Massifs et cordons irréguliers.
Aspect « d'hypernéphrome ».

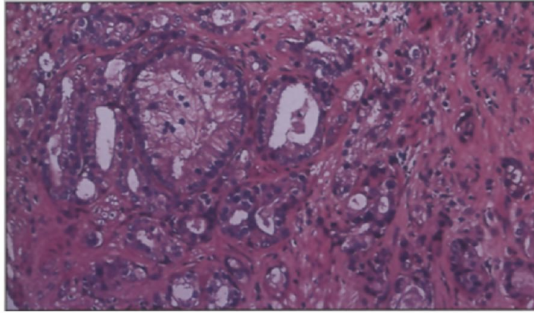


Figure 40 : Grade 4: glandes tendant à fusionner

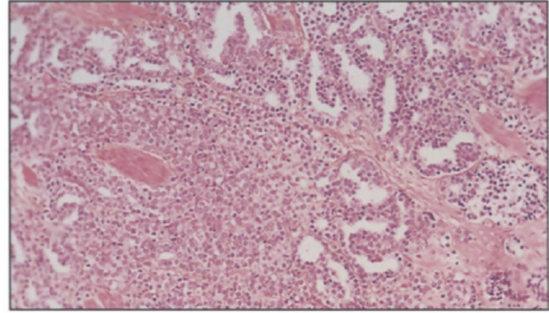


Figure 41 : glandes fusionnées et massif complet

GRADE 5

-5A

Cylindres et massifs arrondis disposés de façon variable avec nécrose centrale « comédocarcinome».

-5B

Prolifération cellulaire anaplasique.

Dans la pratique, les aspects de grade 5 sont observés Lorsque les tumeurs sont en phase d'échappement au traitement hormonal.

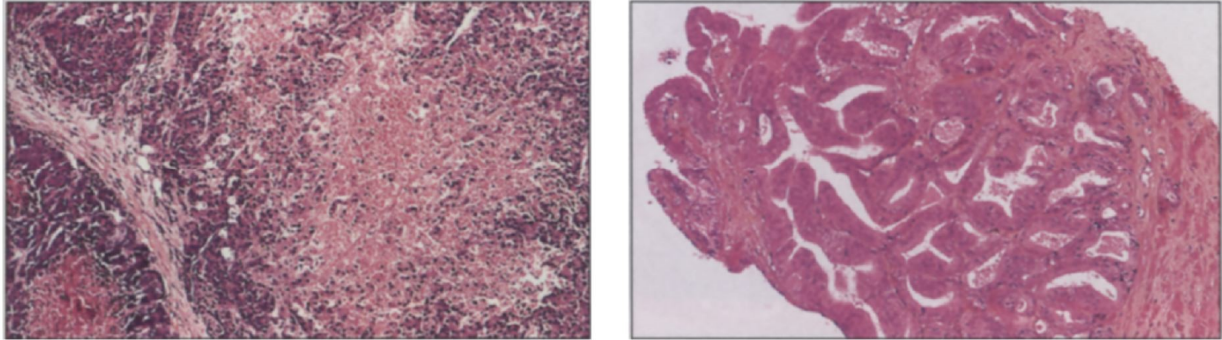


Figure 42 : Grade 5 : aspect de comédocarcinome

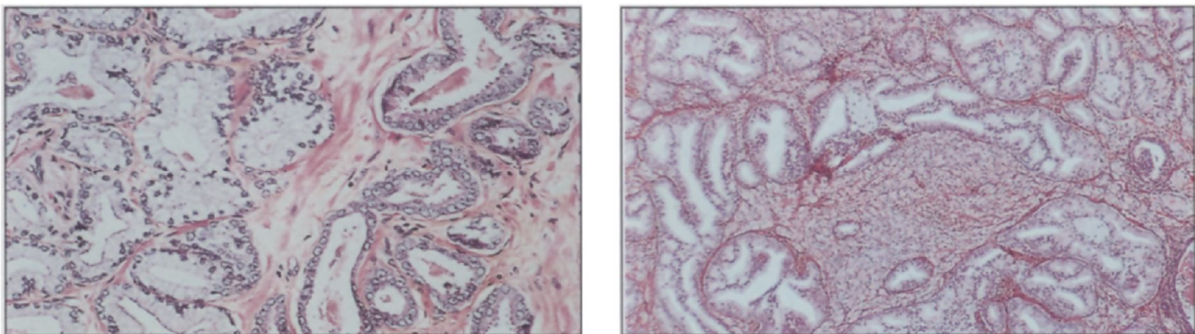


Figure 43 : Passage du grade 2 au grade 3 glandes claires de grade 2 et des plus espacées de grade 3

Figure 44: passage du grade 2 au grade 4 : et des glandes glandes bien séparées de grade 2 glandes coalescentes de grade 4

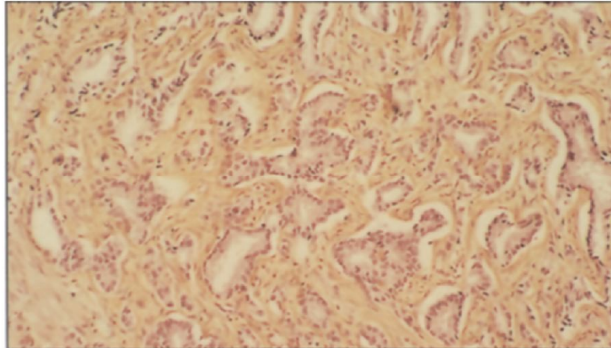


Figure 45 : Passage du grade 3 au grade 4 : les glandes en tendance à fusionnées

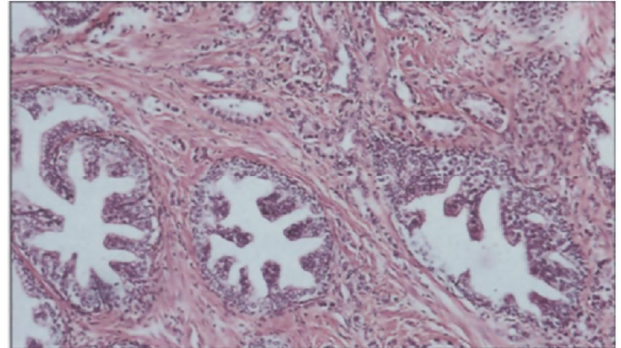


Figure46 : Association de grade 3 et 4 petits tubes épars autour de larges canaux avec prolifération intracanalair

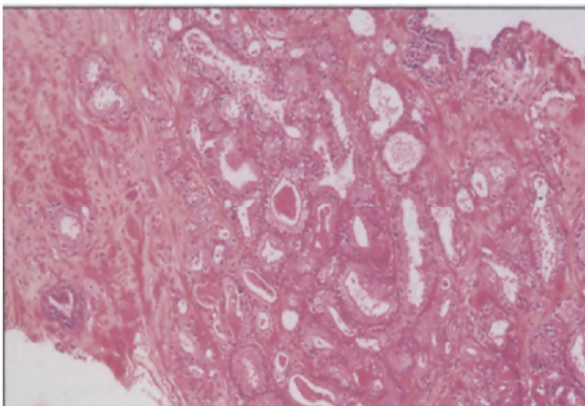


Figure 47 : glandes bien individualisées les unes des autres mais restant proches : 2+2

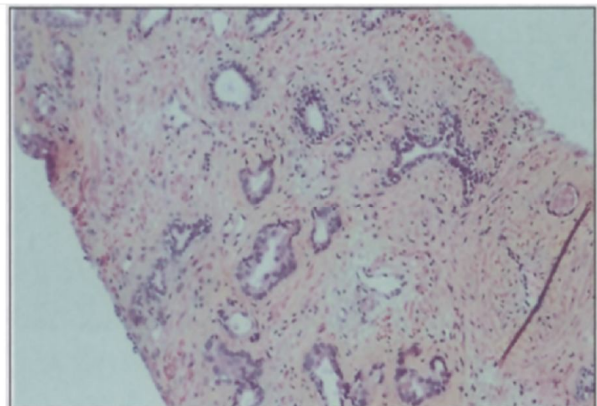


Figure48 : Glandes espacées : score 3+3

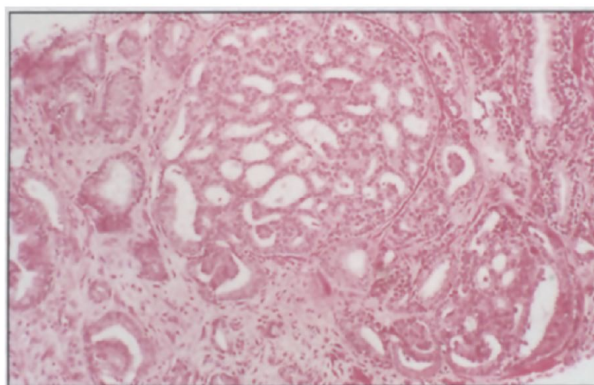


Figure 49 : Glandes espacées et fusionnées : 3+4

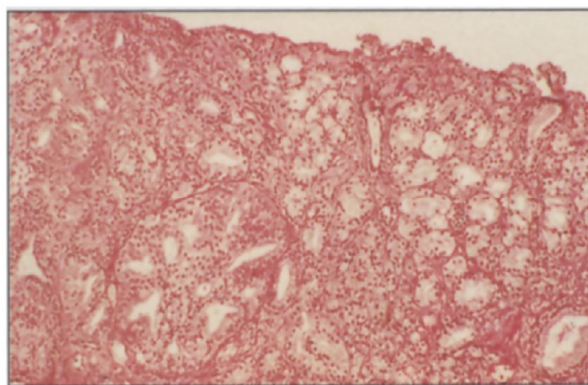


Figure 50 : Glandes fusionnées et des massifs cribriformes : 4+4

III. GLEASON : POURQUOI UNE REACTUALISATION EN 2005 ?

Le système de grading proposé par Gleason en 1966 demeure, plus de 40 ans après son utilisation princeps, un outil de communication indispensable entre les urologues et les pathologistes. Cet outil qui nécessite un apprentissage de la part du pathologiste a subi des évolutions et des modifications, la dernière en date étant celle de 2005 par l'ISUP [84].

Actuellement, les carcinomes prostatiques n'ont plus rien à voir avec ceux découverts en 1966 :

À cette époque, le dépistage basé sur le dosage des PSA n'existait pas et la réalisation des biopsies n'était pas celle d'aujourd'hui.

En 1966, la chirurgie de la prostatectomie radicale réservée à certaines équipes était considérée comme une intervention chirurgicale à haut risque. L'analyse histologique des pièces de prostatectomie était différente, les prostates n'étaient pas incluses en totalité et les différents foyers tumoraux n'étaient pas individualisés. L'immunohistochimie n'existait pas et les marqueurs des cellules basales n'étaient pas connus. Les variantes des carcinomes prostatiques (cellules spumeuses, mucineux, cellules indépendantes, gloméruloïde..) n'étaient pas encore individualisés.

C'est pour ces raisons que certains aspects du schéma original du système de Gleason ont été modifiés.

IV. LES PRINCIPALES MODIFICATIONS EN 2005

Am J Surg Pathol • Volume 29, Number 9, September 2005

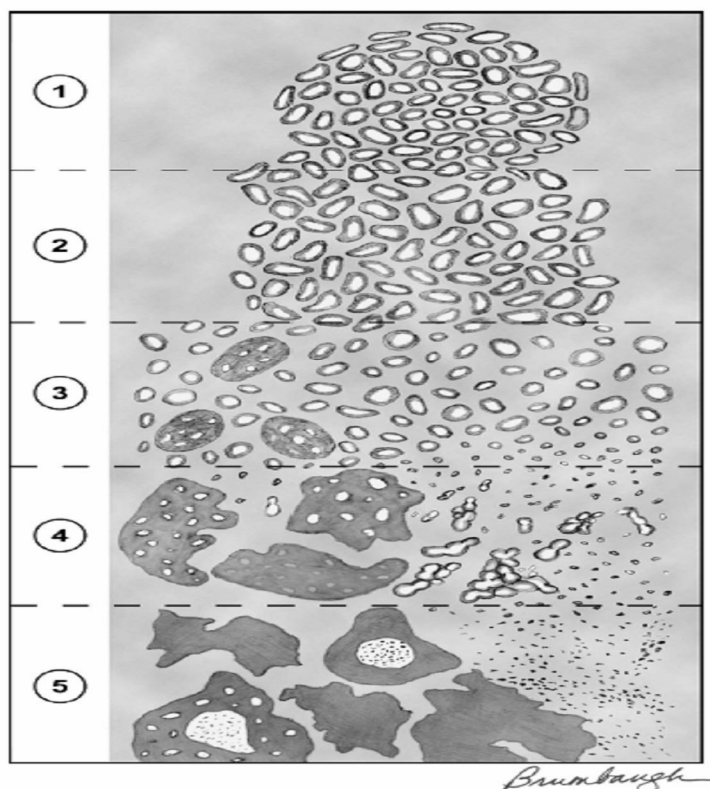


Figure 51: schéma du grade de Gleason modifié.

En 2004, sous l'impulsion de l'OMS, un groupe de 91 pathologistes ont participé à une enquête sur les critères du score de Gleason et en 2005 à l'USCAP de San Antonio, l'ISUP a rassemblé 70 pathologistes afin d'obtenir un consensus sur l'interprétation du score de Gleason [84]. Au cours de cette réunion de consensus, certains points ont été précisés :

Le grade 1 correspond actuellement à des foyers d'adénose ou d'hyperplasie adénomateuse atypique, le grade 3 est caractérisé par des carcinomes prostatiques d'architecture cribriforme sont actuellement reconnus comme des carcinomes de grade 4. La présence de cellules tumorales isolées ou de travées glandulaires initialement proposées comme de grade 3 sont actuellement considérées comme étant de plus haut grade.

Le grade 4 se définit par la perte des glandes et/ou par la fusion des glandes. Une des controverses du grade 4 est la perte des structures glandulaires. La persistance de glandes de petites tailles non fusionnées, mais présentant encore des lumières glandulaires, ne doit pas être interprétée comme étant de grade 4 mais de grade 3.

Cela donc permet de définir l'agressivité des tumeurs entre :

- Les tumeurs de score de Gleason 6 (3+3) : tumeurs peu différenciées et peu agressives ;
- Les tumeurs de score de Gleason 7 (3+4 ou 4+3) moyennement différenciées : dans cette catégorie, les tumeurs de score de Gleason 4+3 sont plus agressives que les tumeurs de score 3+4 ;
- Les tumeurs regroupant les tumeurs de score de Gleason 8– 9–10 : tumeurs très indifférenciées et très agressives.

V. COMMENT ETABLIR LE SCORE DE GLEASON APRES 2005?

Ce score de Gleason s'applique à tout tissu tumoral prostatique mais le mode de recueil de ce tissu donne lieu à une constitution différente de ce score :

- Sur les biopsies de prostate, qui ne reflètent qu'une partie de la glande prostatique, le score de Gleason représente la somme des deux grades les plus largement représentés. Le premier chiffre correspond au contingent majoritaire.

En présence d'un seul grade, on double le chiffre du grade. En présence de deux grades, le grade le plus faible est ignoré.

Ainsi, le score pour une biopsie comportant 98 % de grade 4 et 2 % de grade 3 sera de score 8 (4 + 4). Seule la présence d'un contingent tertiaire agressif, même inférieur à 5 % du volume tumoral doit être prise en compte. Une biopsie avec 98 % de grade 3 et 2 % de grade 4 aura un score de Gleason de 7 (3 + 4).

- Sur la pièce de prostatectomie totale où l'ensemble du tissu prostatique est analysé, le score de Gleason est calculé comme la somme des grades des deux foyers les plus représentés, en cas de plus de trois grades, les recommandations sont de ne pas remplacer le contingent secondaire, par le contingent tertiaire, mais de le mentionner. Par exemple : Gleason 4+3=7 avec contingent de grade 5 éventuellement en précisant son pourcentage relatif.

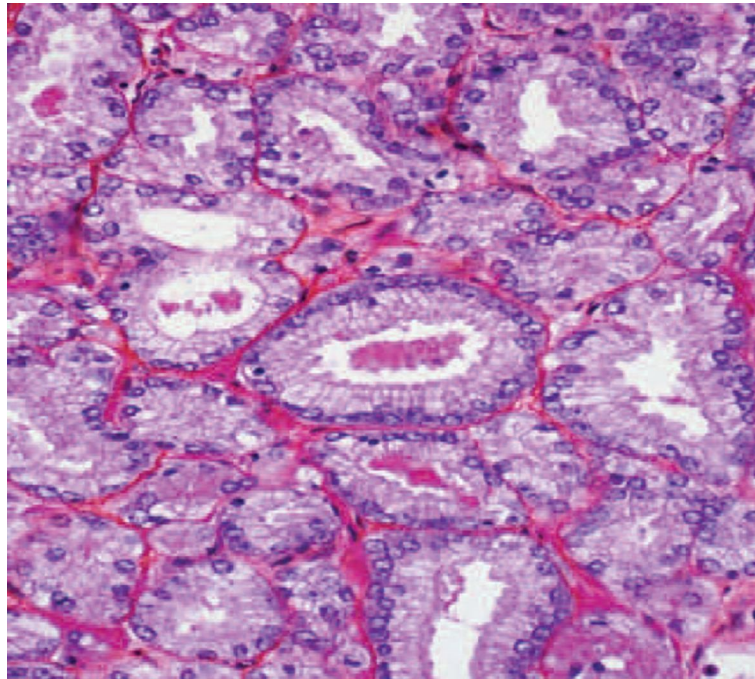


Figure52 : bien différencié : score 2+2

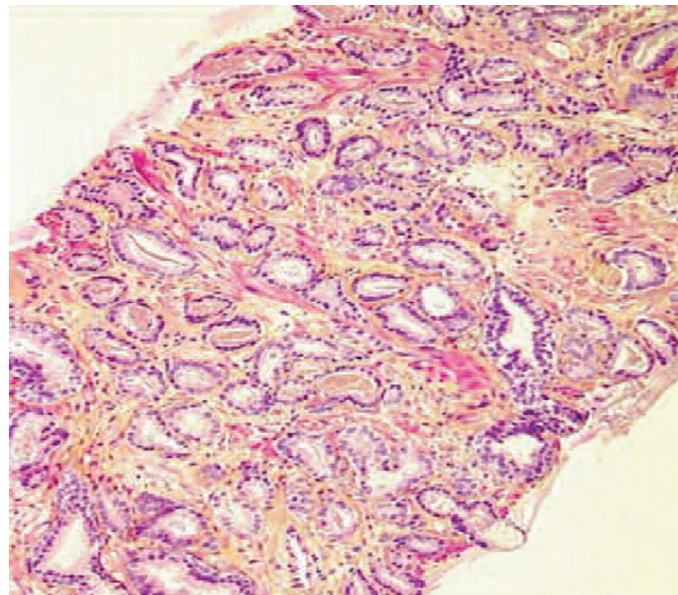


Figure53 : Moyennement différencié score 3+3

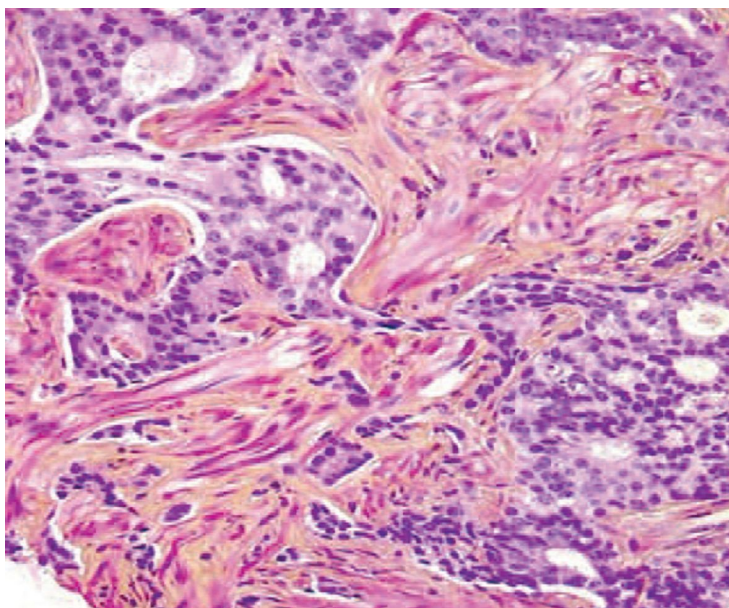


Figure54 : Peu différencié score 4+4

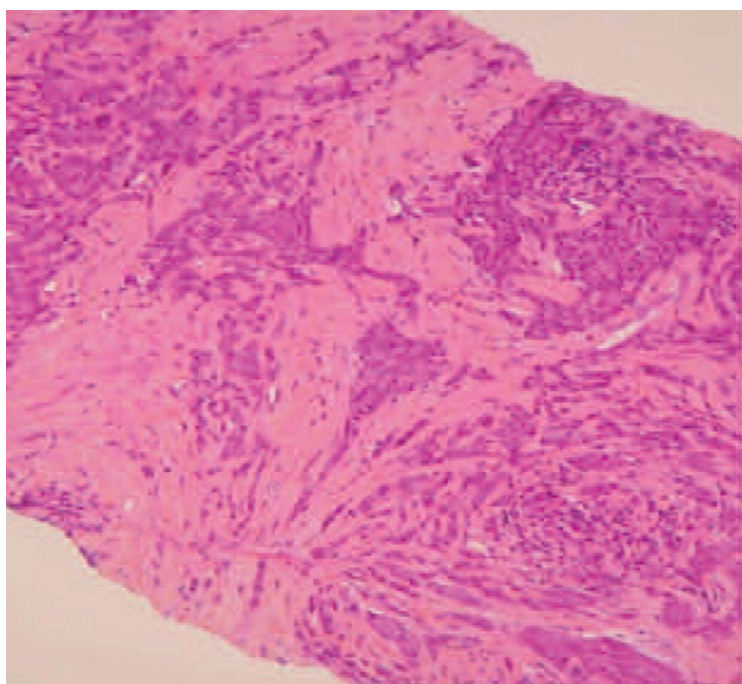


Figure55 : Très peu différencié score 5+5

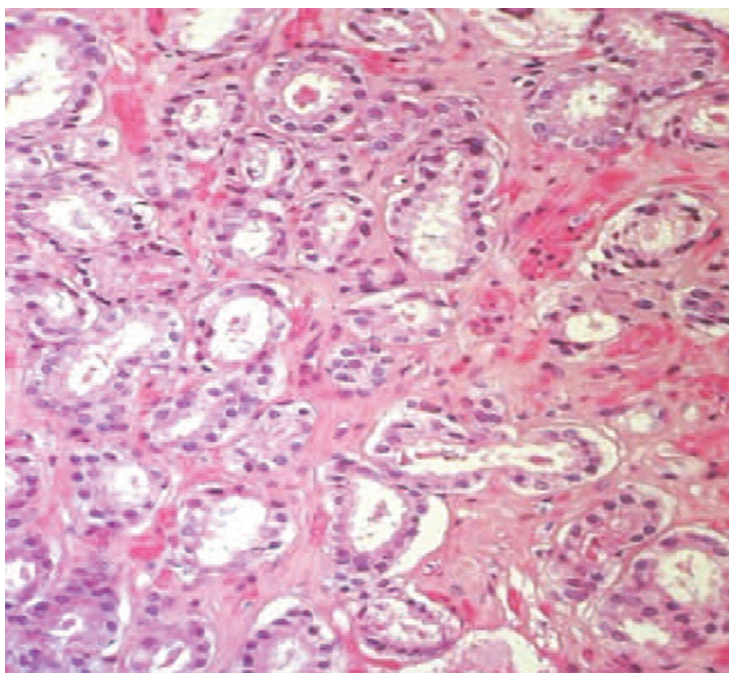


Figure56 : Deux contingents score 2+3

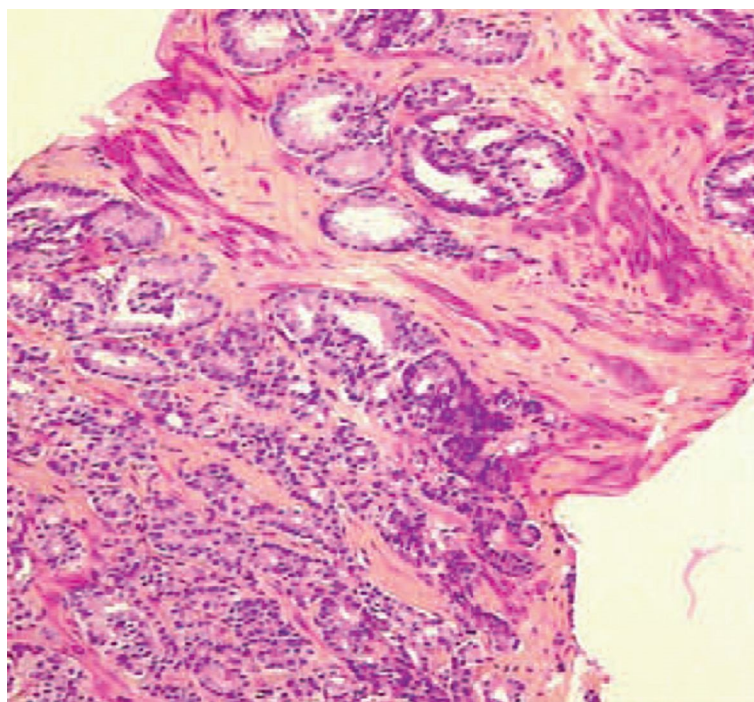


Figure57 : Deux contingents score 3+4

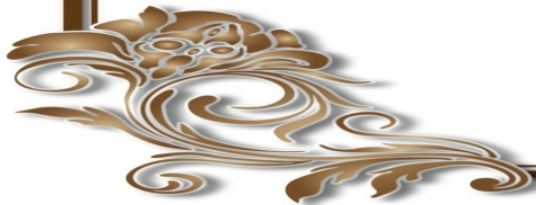
- Les points essentiels à retenir : comment « scorer » ?
- Sur biopsies : grade le plus représenté + grade le plus élevé, scorer chaque biopsie
- Sur pièce de prostatectomie totale : les deux grades les plus représentés (le premier est le grade majoritaire)

Le score de Gleason ne peut être donné après traitement par hormonothérapie, radiothérapie externe ou curiethérapie.

Avant traitement, le score de Gleason associé au stade clinique et au dosage du taux de PSA, permet de définir la classification de d'Amico permettant de distinguer

Dans tous les cas, le score de Gleason restera comme il a été défini (score histopronostique), le principal sinon le plus puissant facteur pronostique du cancer de la prostate.

*Partie V :
Matériel et méthodes*



Il s'agit d'une étude rétrospective comprenant 166 patients traités pour cancer de la prostate localisé à faible risque, par prostatectomie radicale, à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV), entre Février 2002 et Février 2012, soit une période de 10 ans.

L'objectif principal de cette étude était d'analyser les facteurs de risque de récurrence et les résultats carcinologiques à long terme dans le cancer de prostate localisé à faible risque (TNM \leq T2a, PSA <10 ng/ml , 1 ou 2 biopsies prostatiques positives , score de Gleason <7 , vitesse de PSA <0.75 ng/ml/an)

L'étude comprenait des sujets dont l'âge était ≥ 50 ans, ayant bénéficié d'une prostatectomie radicale dans notre formation .Une sous- analyse a été effectuée sur les hommes âgés ≥ 70 ans afin de déterminer si les résultats avaient une corrélation avec l'âge .

Les variables indépendantes dans cette étude étaient : l'âge, le stade tumoral , le taux du PSA , la vitesse du PSA , le Gleason biopsique, le nombre de biopsies prostatiques positives et le volume tumoral par carotte .

Plus de 190 patients choisis dans notre étude étaient âgés de plus de 50 ans et avaient un cancer de prostate à bas risque. Les extrêmes d'âge :50 et 77 ans .

Les résultats histo- pathologiques et pronostiques (PSA post-opératoire, nécessité ou non d'un traitement adjuvant) ont été évalués.

24 malades ont été exclus de l'étude du fait de certaines insuffisances des dossiers cliniques (données incomplètes sur les isoformes du PSA préopératoire, les détails sur le siège des carottes positives et le volume tumoral par carotte) .

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, la cinétique du PSA avant biopsie , les comptes rendus radiologiques, opératoires et anatomopathologiques. Une fiche d'exploitation a été conçue dans ce sens.

Les données cliniques et paracliniques préopératoires recueillies étaient les suivantes : l'âge, le stade clinique TNM, la valeur sérique du PSA préopératoire, le volume prostatique, le score de Gleason des biopsies, le score de Gleason pathologique , l' extension extra-capsulaire, l'envahissement des vésicules , les marges positives et le statut du curage ganglionnaire.

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

Un bilan d'opérabilité standard a été réalisé chez tous les patients. L'intervention réalisée était une prostatectomie radicale , par voie ouverte rétropubienne, avec anastomose uréthro-vésicale en queue de raquette.

Le curage ganglionnaire a été de type ilio-obturateur bilatéral et limité chez tous les malades .

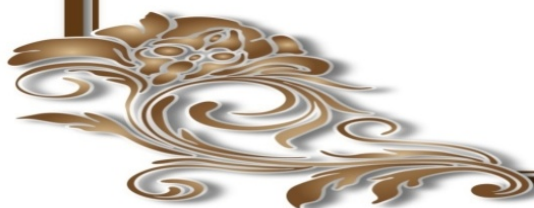
Les complications précoces ont été définies, par leur survenue en péri opératoire, ou dans un délai d'1 mois en postopératoire ; alors que les complications tardives ont été définies par une survenue ultérieure > 3 mois .

Le suivi post opératoire consistait en un examen clinique avec un toucher rectal et un dosage du PSA sérique à 1 mois post opératoire , tous les 03 mois pendant 02 ans, tous les 06 mois pendant 03 ans puis annuellement.

La récurrence biologique était définie par un taux de PSA supérieur à 0.2ng/ml, confirmée par deux augmentations , à deux dosages successifs.

Pour l'analyse statistique , nous avons calculé la signification statistique en utilisant le programme SPSS . Une valeur p inférieure à 0,05 était considérée statistiquement significative pour les deux tests. Les tableaux et les graphiques ont été obtenus à l'aide du Tableau Excel ; et les statistiques ont été réalisées à l'aide du programme SPSS.

*Partie VI :
Résultats*



A. RESULTATS CLINIQUES :

1. L'âge :

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 66 ans (50-77).

154 patients avaient un âge moyen de 65 ans (50-69), et 12 patients avaient un âge moyen de 71 ans (70-77), ($p < 0.005$)

2. Durée des symptômes :

Il s'agit du délai estimé entre le début des symptômes et l'hospitalisation en vue d'un traitement radical. Cette durée était très variable allant de 2 à 48 mois, avec une moyenne de 14 mois (± 12.5).

3. Motif de consultation :

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

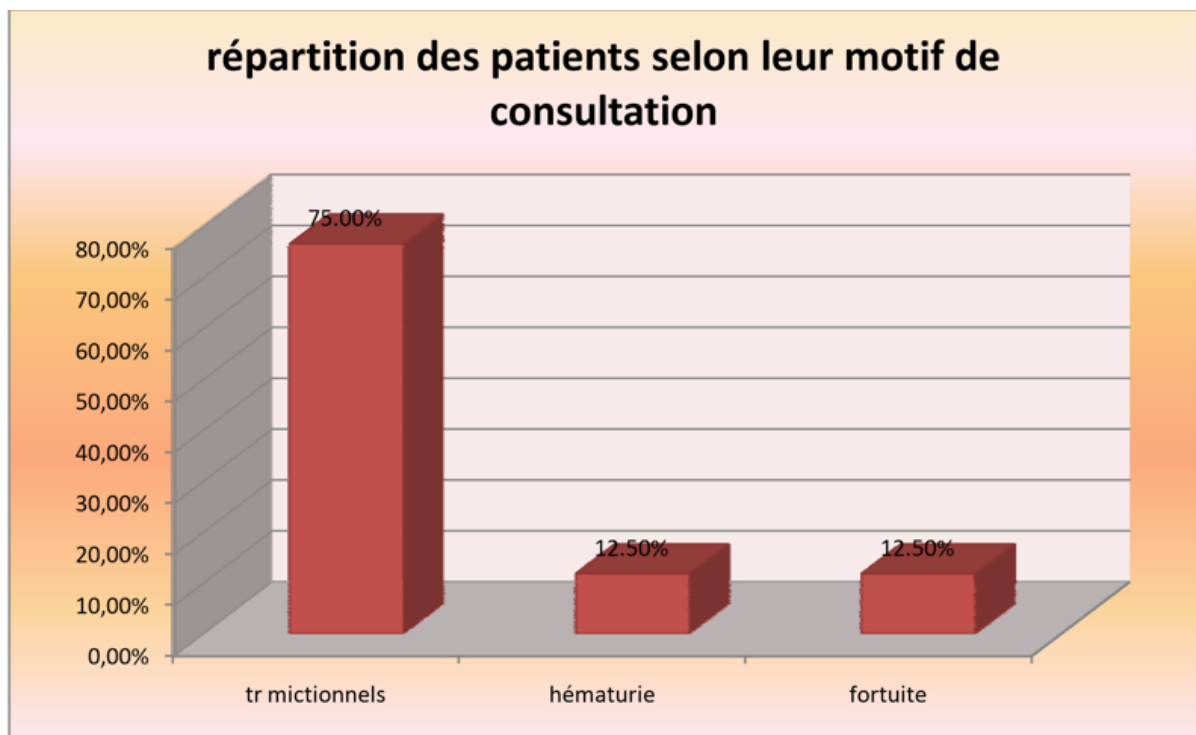


Figure 58 : répartition des patients selon leur motif de consultation

4. Les symptômes :

La symptomatologie était essentiellement faite de pollakiurie et de dysurie, fréquente de 75% et 68% respectivement. L'hématurie et la rétention aigue des urines ont été retrouvées chez 12.5% des cas. Les brûlures mictionnelles et le dysfonctionnement érectile ont été retrouvé dans 6.25% des cas.

La symptomatologie n'était pas différente entre les patients âgés de 50 -69 ans et plus de 70 ans.

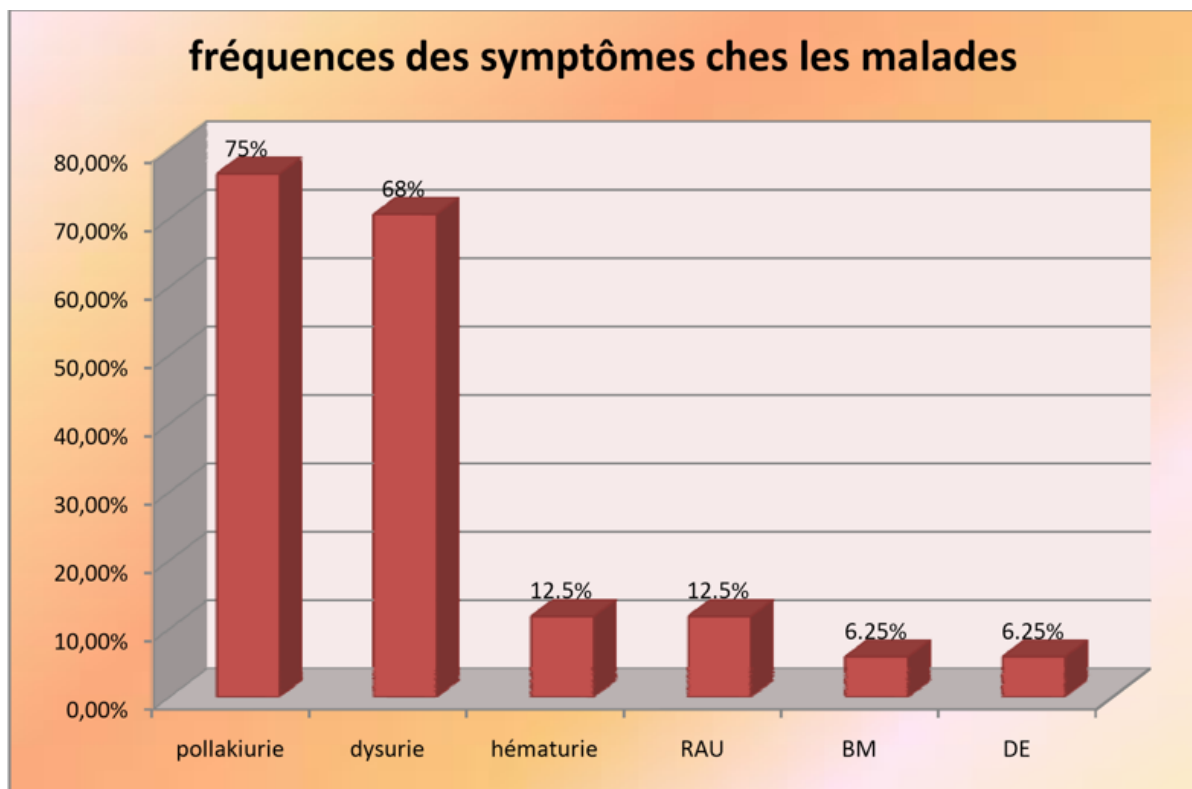


Figure 59 : fréquence des symptômes chez les malades

5. L'examen clinique :

Le volume clinique de la prostate au toucher rectal a varié entre 35 et 68g, avec une moyenne de 44.6g (± 2.5).

Le toucher rectal était suspect chez 9.7 % des patients : 9.7% de T2a

Le toucher rectal était normal chez 90.3% des patients : 90.3% de T1c

TABLEAU 1: Caractéristiques de l'étude de cohorte

Caractéristiques des Hommes	Nombre des malades (%)
L'âge (années) âge moyen :66ans(50-77) 50-69 >70	92.77% 7.22%
Toucher rectal Normal Suspect	91.3% 9.7%
Symptômes :bas appareil urinaire Présent Absent	72.72% 27.28%
PSA total(ng/ml) Tous les patients 60-69ans >70 ans	PSA sérique moyenne 5.76(0.2-10) 5.3(0.2-10) 5.7(0.2-10)
PSA libre/PSA total(%) Moyen :19.77% <15 15-25 >25	60% 30.90% 9.1%
Vélocité < 0.75ng/ml/an	100%

B. RESULTATS DES EXAMENS PARACLINIQUES A VISEE

DIAGNOSTIQUE :

1. Le taux de PSA :

- Le taux du PSA moyen était de 5.9 (0.2-10) tout âge confondu .
- Le taux du PSA moyen chez les patients de 50-69 ans : 5.1ng/ml
- Le taux du PSA moyen chez les patients âgés de plus de 70ans :
7 ng/ml

2. La biopsie prostatique :

Sur 166 patients , le diagnostic a été porté devant une série de biopsie positive chez 155 hommes , et par la RTUP(résection trans-urétrale de la prostate) chez 11 patients :

- Toutes les biopsies ont été écho-guidée.
- Le nombre de carottes tumorales (positives) était de 1 à 2.

Les biopsies ont été systématisées selon les guidelines de l'EAU chez tous les 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.

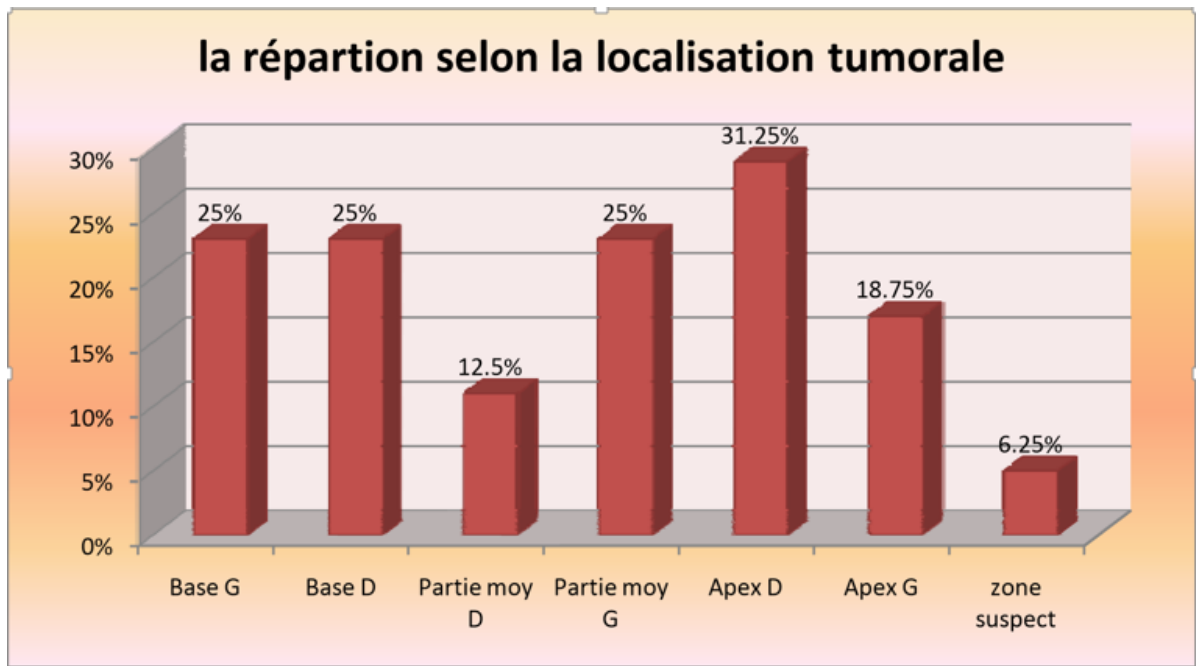


Figure 60 : la localisation des biopsies positives

3. Le score de Gleason biopsique

Tous les patients avaient un Gleason biopsique scoré à 6, ce qui permettait de les inclure dans le groupe à faible risque de D'amico .

C. RESULTATS 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 89.25% des cas. La mise en évidence d'un nodule prostatique a été possible dans 71.3% des cas, la taille des nodules en hyposignal T2 variait entre 12 et 29 mm, avec une moyenne de 21mm (± 3.5).

- L'absence de l'extension extracapsulaire était notée chez 89.25% .
- L'absence d'invasion des vésicules séminales et de ganglions supra centimétriques était retenue chez 100%.

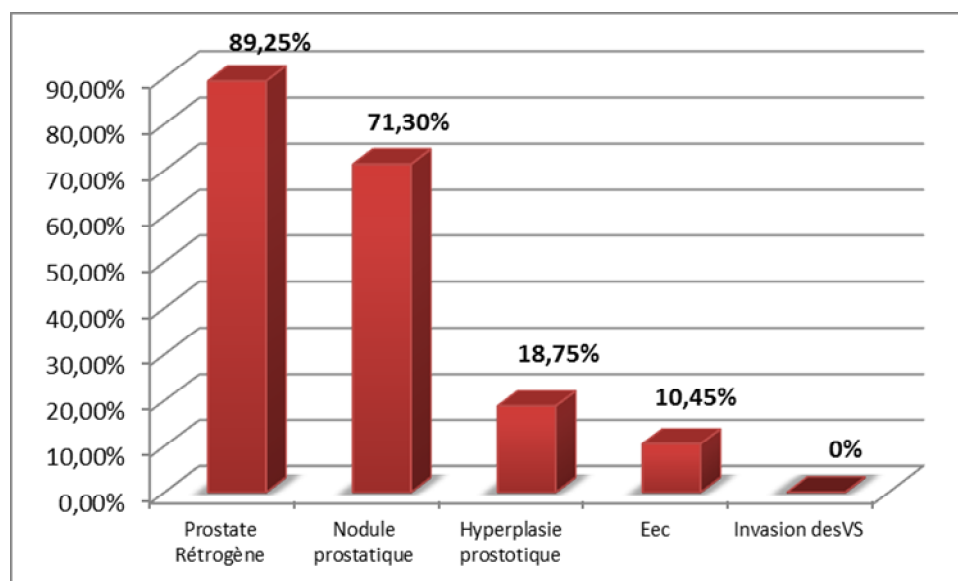


Figure 61 : Fréquence des anomalies sur l'IRM

2. La scintigraphie osseuse :

L'examen était normal dans 94.63% des cas, tandis que 5.37 % de nos patients présentaient des lésions d'hyperfixation tantôt costales, tantôt vertébrales.

Ils avaient bénéficié d'une IRM centrée sur le siège lésionnel , qui avait permis de redresser le diagnostic et d'écarter la nature métastatique de ces lésions.

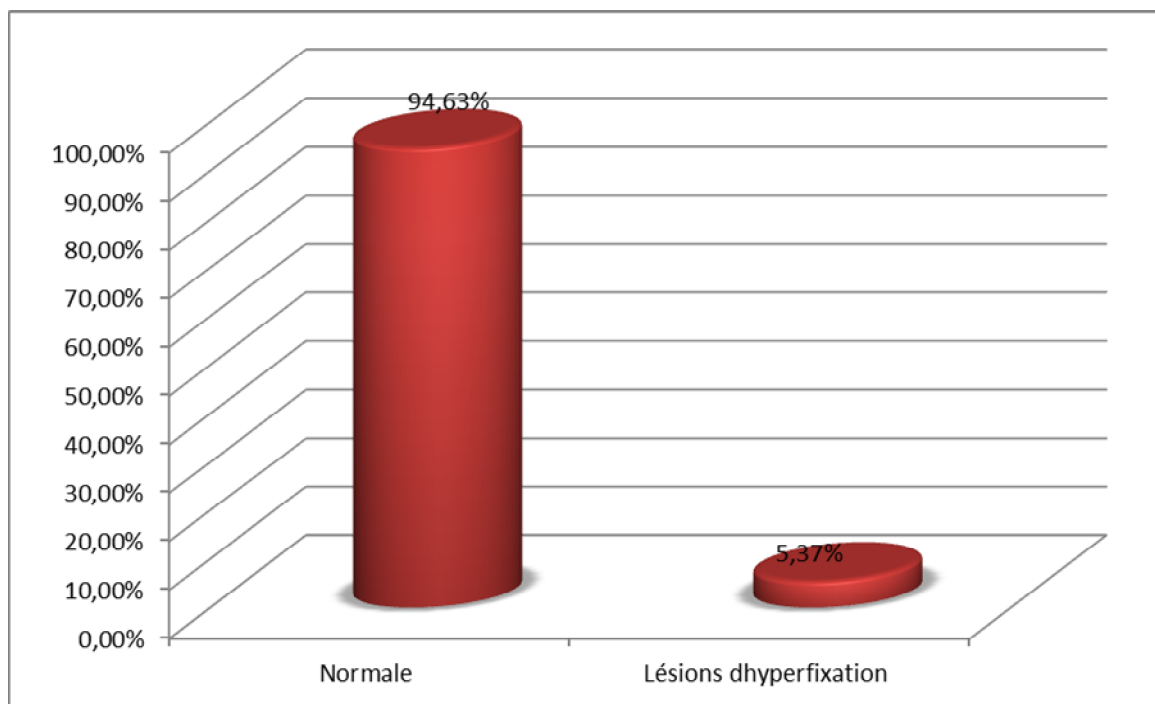
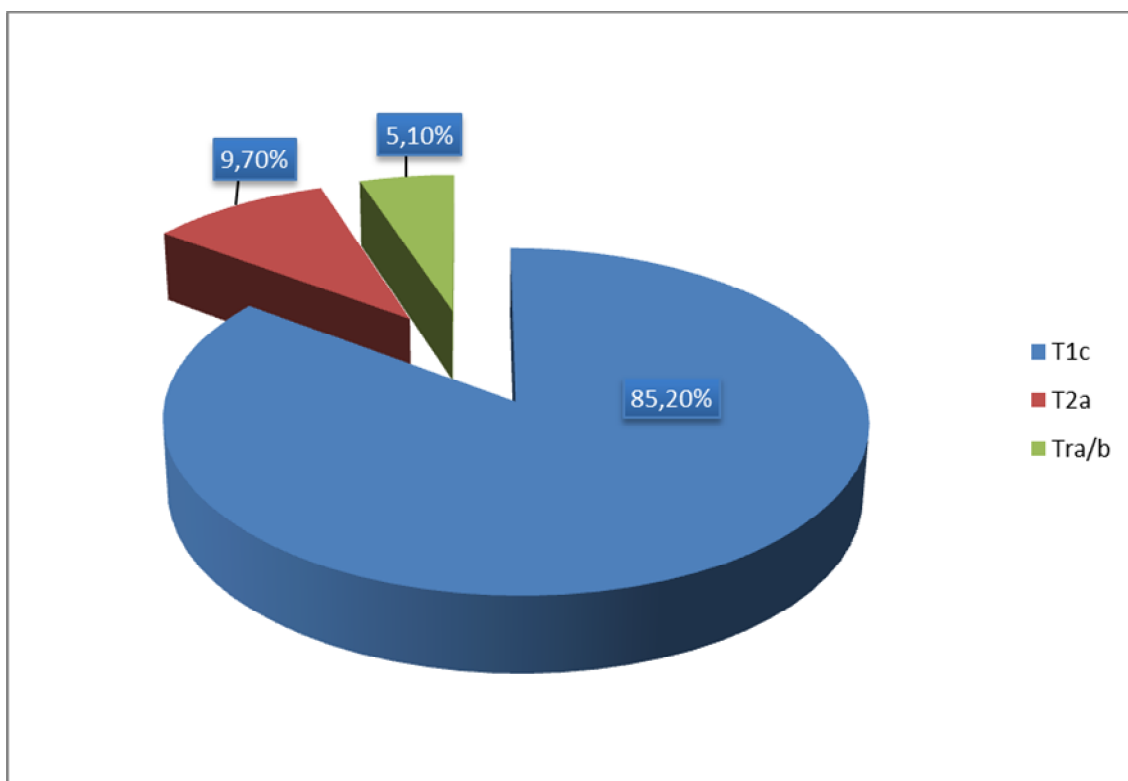


Figure 62 : Résultats de scintigraphie osseuse

3. Classification TNM :

5.1% des tumeurs ont été classées T1a/b, 85.2% des tumeurs ont été classées T1c et 9.7% T2a selon la classification TNM de 2010 du cancer de prostate.



Figures 63 : Répartition des patients selon le paramètre T de la classification TNM

D. RESULTATS DU BILAN PREOPERATOIRE :

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

Ce bilan était normal chez 88% des patients, à l'exception de 11 patients, qui présentaient des infections urinaires et qui nécessitaient un traitement antibiotique avant l'acte opératoire.

E. RESULTATS OPERATOIRES :

1. Le temps opératoire :

Le temps opératoire écoulé était évalué chez tous les patients . La moyenne de la durée opératoire totale était de 189 (\pm 18) minutes variant entre 180 et 220 minutes.

2. Le saignement opératoire :

Le saignement opératoire était précisé chez 100% des patients , il variait entre 300 et 450 cc avec une moyenne de 370cc (\pm 80cc).

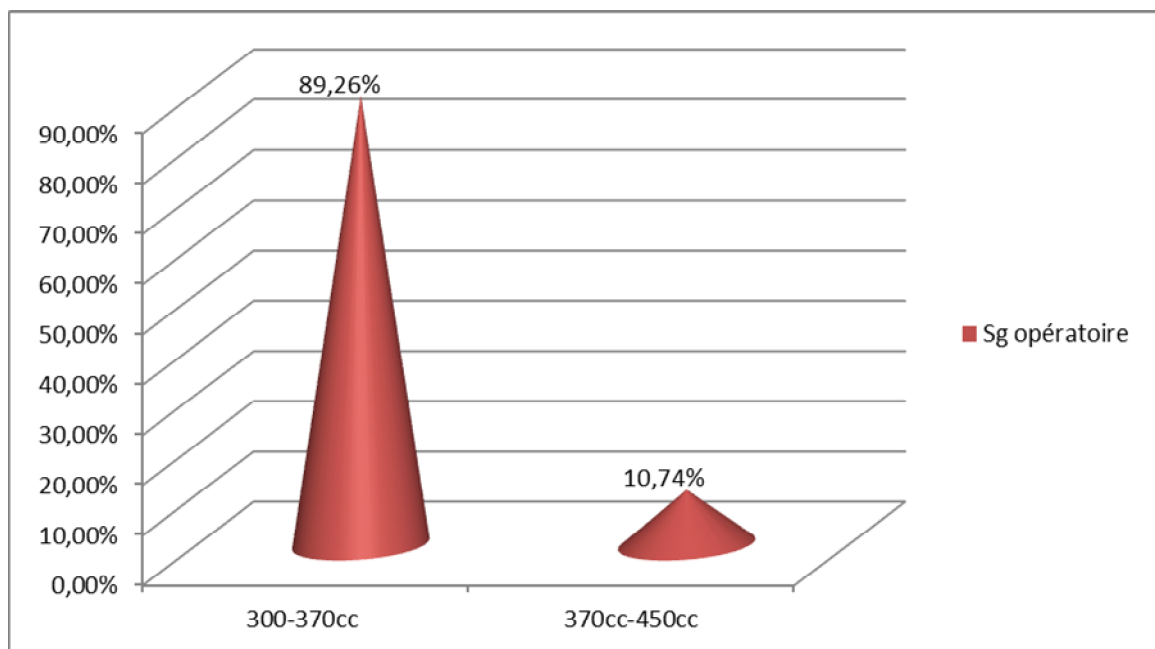


Figure 64 : Le saignement opératoire

F. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE LA PIECE

OPERATOIRE :

- L'examen anatomopathologique de la pièce avait révélé des tumeurs localisées chez 70.1% des patients .
- Après prostatectomie radicale , 29.9% avaient des résultats pathologiques défavorables :
 - pT3a :21.3%
 - pT3b :8.6%
- Il n'y avait pas de différence dans les caractéristiques pathologiques entre les patients âgés de 50-69 ans et plus de 70 ans .

1. Le sous type histologique :

Tous les patients avaient un **adénocarcinome classique de la prostate**, sans autres variantes associées.

2. Le score de Gleason pathologique :

Le score de Gleason pathologique le plus fréquent sur les pièces opératoires était le score 6(3+3) chez 57% des cas , suivi du score 7(3+4) chez 27% des cas , et 16% des patients avaient un grade 4+3 ou plus .

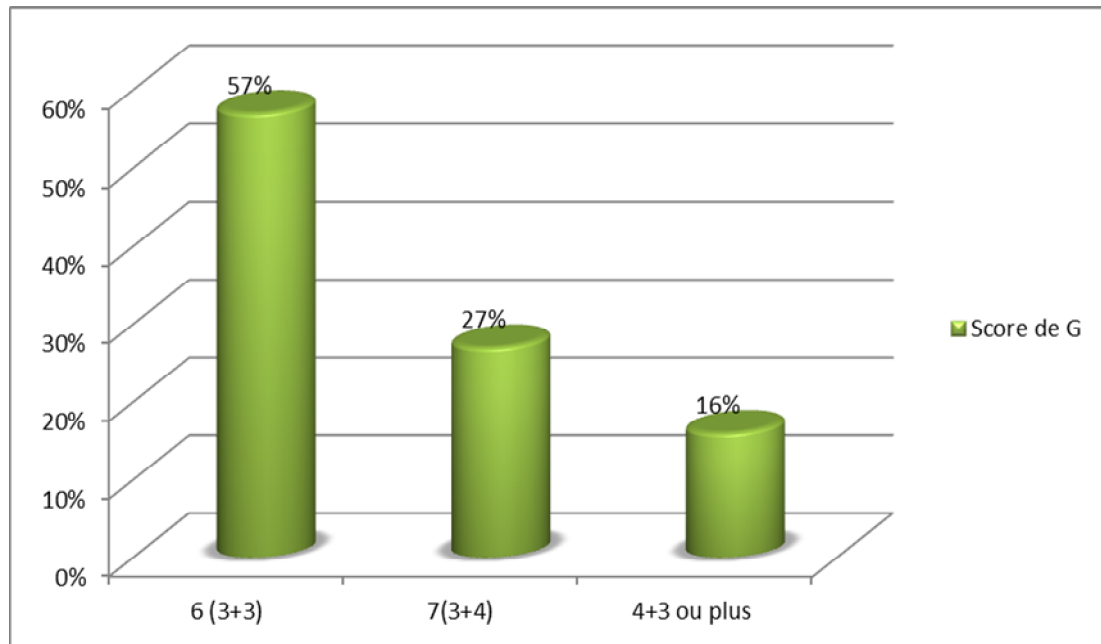


Figure 65 : Score de G pathologique

3. D'autres paramètres anatomopathologiques du spécimen ont été analysés :

- L'extension extracapsulaire a été retrouvée dans 21.38% des cas.
- L'envahissement des vésicules séminales a été signalé chez 8.6% de la population étudiée,
- L'atteinte histologique ganglionnaire chez 5.37% des patients.
 - 01 ganglion /12 : 2.6%
 - 02 ganglions /12 : 2.69

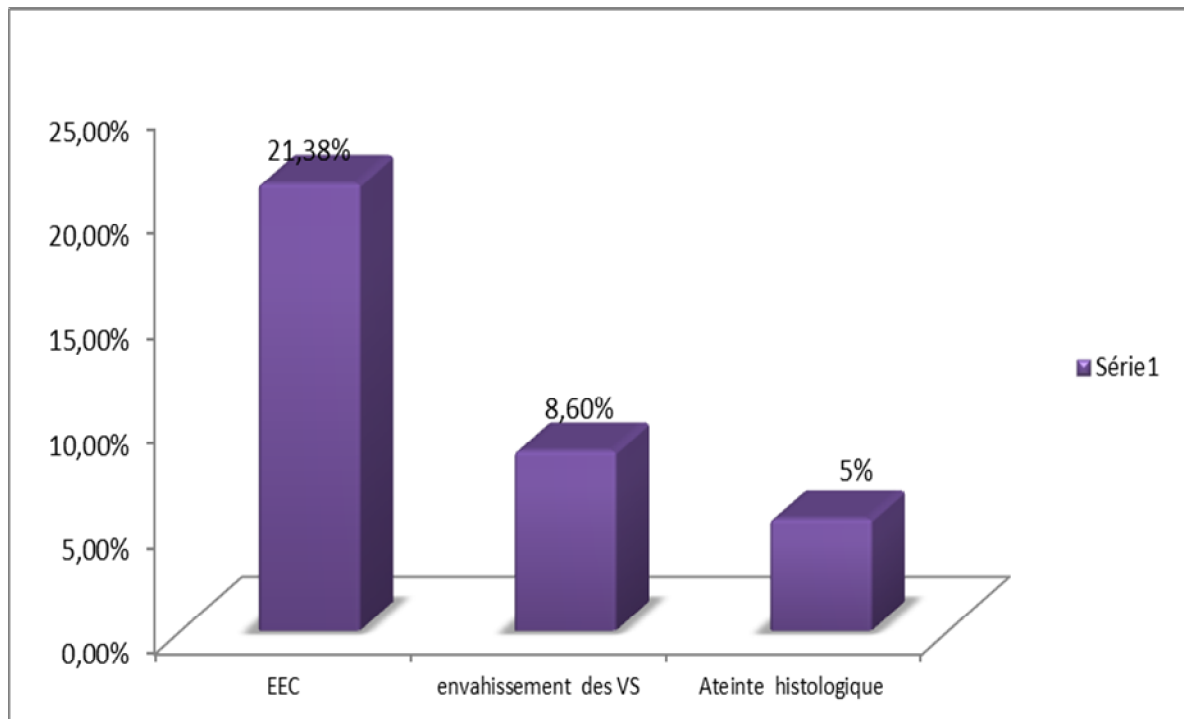


Figure 66 : Autres paramètres anatomopathologiques

G. LES COMPLICATIONS :

1. Les complications immédiates :

- Aucun saignement post-opératoire n'a été observé .
- Le taux d'infection du site opératoire était de 7.22 %.
- La lymphorrhée : 0%

2. Les complications tardives

- 12.5% des patients ont présenté des complications tardives.
 - a. La sténose anastomotique : 8.15%
 - b. L'incontinence urinaire : 2.68%

H . LES RESULTATS CARCINOLOGIQUES A LONG TERME :

- Après un suivi moyen de 8 ans (5 à 14 ans) :

➤ le taux de récurrence biochimique était de : 14.03%

- Récurrence d'allure locale tardive >02 ans :avec un PSADT lent >10 mois , grade 4 minoritaire et marges positives chez 9.49%.
- Récurrence d'allure systémique <06 mois : avec un PSADT court < 3 mois , un grade 4 majoritaire et atteinte ganglionnaire chez 4.54% .

➤ La survie sans récurrence biochimique à 8 ans était de : 85.97%

➤ La survie globale à 8 ans était de : 98.4%

- Il n'y avait pas de différence significative dans la survie sans récurrence biologique et la survie spécifique du cancer de la prostate entre les tranches d'âge , 50-69 ans et plus de 70 ans ($p > 0.07$ et $p > 0.07$ respectivement).

- Suivant le PSA DT et les caractères spécifiques de spécimen histologique , on a effectué une radiothérapie ou une hormonothérapie adjuvante à la chirurgie :

➤ 9.49% ont eu une radiothérapie adjuvante sur des stigmates histo-biochimiques évoquant la récurrence locale.

➤ 4.54% ont eu une hormonothérapie adjuvante sur des stigmates évoquant la micrométastase .

*Partie V :
Discussion :*



Le cancer de prostate est une maladie dont le traitement est actuellement bien codifié , couronné par une bonne stratégie de surveillance.

Le cancer de la prostate localisé à faible risque de D'amico est une myriade de néoplasme, avec des degrés variables de prolifération et d'agressivité. Il peut comprendre des foyers insignifiants dit indolents, des petits volumes de carcinomes bien différenciés à croissance lente et des volumes tumoraux considérables, à croissance semi rapide et à haut potentiel d'invasion locorégionale .

Les alternatives de la chirurgie , dans les cancer de prostate à faible risque , comprennent la radiothérapie externe, la curiethérapie et la surveillance active. Jusqu'à maintenant , il n'y a pas de preuve claire que la surveillance active peut concurrencer les autres procédures thérapeutiques.

33% à 42% des patients illégitimes aux critères cliniques et préthérapeutiques de la surveillance active , qui ont été explorés par une prostatectomie radicale et un curage ganglionnaire, sont porteurs de cancers significants agressifs , bien ou moyennement différenciés [85] .

La prostatectomie radicale est parmi les moyens thérapeutiques qui sont communément indiqués pour le traitement du cancer de la prostate localisé , chez les patients dont l'espérance de vie, estimée par l'âge et les facteurs de morbidité associés, est supérieure ou égale à 10 ans.

La prostatectomie radicale peut également s'envisager pour des tumeurs avec une extension extra-capsulaire limitée, (T3a clinique, biopsique ou IRM), en particulier chez des patients jeunes, combinée , si nécessité à d'autres modalités thérapeutiques physiques ou moléculaires [87].

L'objectif essentiel de la prostatectomie radicale est de réséquer en totalité le cancer tant qu'il est limité à la glande prostatique, ce qui permet de bien contrôler la maladie.

Le curage ganglionnaire permet de statuer sur l'extension régionale et d'améliorer la survie liée au cancer . La chirurgie reste le seul moyen d'évaluer , de manière rationnelle, la vraie agressivité de la maladie.

La classification de D'Amico basée sur le taux de PSA, le stade tumoral et le score de Gleason , est communément utilisé pour la stratification préopératoire du risque du cancer de prostate. Cette classification est un moyen de prédiction de la récurrence biochimique après le traitement .

Elle permet de stratifier la tumeur de la prostate en faible, moyen et haut risque de rechute(récurrence locale et /ou propension métastatique) .

Epstein en 1999 a proposé une révision de cette classification ce qui a permis de distinguer entre le cancer de la prostate du bas grade et le cancer de la prostate de très bas grade, tous les deux classés dans la catégorie de tumeur de faible risque [88]. A partir de là naquit chez les équipes suédoises le concept de la surveillance active.

L'estimation du risque évolutif du cancer est basée sur le Gleason biopsique. Beaucoup d'études avaient montré que cette classification préopératoire est associée à un risque éminent de sous ou surestimation du risque pronostique.

Stamey fut le premier à avoir montré qu'au moment du geste biopsique 18 à 29% des cancers de haut risque ou de risque intermédiaire ont été initialement classés comme faible risque à la phase pré thérapeutique [89,90]. La biopsie demeure un reflet imparfait de l'architecture glandulaire tumorale.

L'évaluation du grade peut être trompeuse comme une mesure de la fatalité du cancer ; en particulier pour les grades les plus courantes (Score de Gleason 6 et 3 + 4) [91,92]. Le taux de upgrading selon l'EAU et l'AUA peut atteindre 07 à 16%. La proportion de downgrading est de 19 à 36.5%.

Compte tenu de la limitation des systèmes actuels de stratification des risques ,et la prédiction peu parfaite de la classification de D'amico, divers nomogrammes pré et post thérapeutiques ont été introduits par les asiatiques, les canadiens et les américains pour faciliter les discussions RCP et rendre la conversation avec le malade avant le traitement plus pragmatique [93].

Le but ou l'enjeu est de pouvoir augurer , de façon rationnelle, la gravité de la maladie et les différentes probabilités de l'aspect pronostique du cancer localisé [93].

Thompson et Scardino retrouvent les mêmes chiffres récurrents : 29% à 47% des hommes qui ont une moyenne d'âge de 50 ans (50-69 ans) avec des taux moyens de PSA de 4 ng/ml (2-10 ng/ml), ont un cancer de la prostate significatif, dont le volume est significatif > 10% de la glande, avec un Gleason à 7. En revanche, le taux de cancer indolent était de 53% à 70%. [94]

A cause de cette haute prévalence des cancers de prostate de très faible risque, beaucoup de publications ont proposé d'autres attitudes thérapeutiques moins invasives pour la prise en charge des tumeurs de très bas grade : la surveillance active, et les thérapies ablatives (cryothérapie, Ablatherm) [92].

La fameuse étude scandinave réalisée entre 1995-2006 qui a porté sur 6950 patients avec une tumeur localisée de la prostate et qui avaient randomisé deux groupes de malades (prostatectomie radicale versus surveillance active) a montré que la prostatectomie radicale permettait de diminuer le risque de mortalité spécifique par cancer de prostate ainsi que le risque de métastase de 18% à 31%, en comparaison avec la surveillance active [95].

Ce bénéfice a été limité aux jeunes patients âgés moins de 68 ans, remettant en question l'utilité de l'intervention chirurgicale pour les patients plus âgés. Chez ces derniers, la surveillance active pourrait être une option envisageable [95,96].

Néanmoins, l'AUA rapproche à la surveillance active le manque de pertinence du Gleason biopsique, du taux de PSA et du TR pour prédire un réel cancer indolent. Les critères de surveillance active devraient être améliorés par la biologie moléculaire et la spectroscopie, qui sont en cours de validation au Japon, en Norvège et aux USA. [96].

Dans notre pratique quotidienne, vue la non disponibilité de nouveaux marqueurs de la biologie moléculaire et d'étude génétique du spécimen biopsique et la non accessibilité à la spectroscopie , nous préférons opérer nos malades , après un consentement chez un malade bien informé et éclairé via des nomogrammes de l'AFU , l'EAU ou l'AUA.

Tous les malades qui avaient compris le principe de la surveillance active avaient montré une inquiétude et une angoisse patente ; ce qui nous a incité à évincer cette alternative.

Une autre étude rétrospective [97] , comparant la surveillance active et le traitement immédiat (radiothérapie externe) chez 44.630 patients ayant un cancer localisé de la prostate dont l'âge est compris entre 56 et 74 ans avec un suivi moyen de 12 ans, a montré une amélioration significative du taux de survie de 19% à 22% chez le groupe de patients traités immédiatement par les agents physiques.

Cette étude était très hétérogène avec une haute proportion des tumeurs T2 du Gleason à 6 . Il avait compris des hommes de la 5^{ème} , 6^{ème} et 7^{ème} décade. Ce travail avait conclu à la non faisabilité de la surveillance active pour les tumeurs à bas risque surtout chez les sujets jeunes < 69 ans.

Malgré ces incertitudes émanant de différentes études , certains centres de recherche disposant de biologie moléculaire et d'IRM spectroscopique , par exemple en Grand Bretagne, le choix de la surveillance active comme une option essentielle du traitement des cancers de prostate de risque très faible a augmenté de 0% à 39% entre la période compris entre 2004 et 2009. Les résultats définitifs des ces essais seront publiés dans 02 ans [98].

Aux Etats Unis bien que la chirurgie est l'option de gestion la moins utilisée chez les hommes âgés , de plus de 70 and, avec cancer de la prostate de faible risque . Les données récentes montrent une résurgence de la PR dont l'indication a augmenté de > 50 % chez les hommes de plus de 70 ans dans les années entre 2007 et 2014 [99]. Cette augmentation est probablement substantielle avec la diffusion de la chirurgie robotique et de l'annonce des résultats décevants de la surveillance active et des thérapies mini invasives et les revendications par les assurances et les épidémiologistes de résultats bien supérieurs [100], à ceux offerts par la SA et l'ablatherm.

L'AUA précise que le traitement de ces cancers localisés à bas risque n'est plus un sujet de controverse [101,102,103] . Elle reproche aux scandinaves des attitudes, personnels beaucoup plus que des évidences, concernant la surveillance active .

L'AUA souligne l'importance de demander les préférences, des patients avant d'envisager l'une ou l'autre des différentes options thérapeutiques, après une prédiction rationnelle usant le nomogramme .

Vue notre conjoncture sanitaire , il est difficile de disposer de toute la haute technologie biologique et radiologique pour cibler les vrais malades de la surveillance active.

En attendant , les résultats des essais cliniques de haut niveau de preuves scientifiques et que nous disposons d'un plateau technique histologique et morphologique , permettant de cibler les réels cancers insignifiants ; nous sommes obtempérer aux recommandations et aux lignes directives de l'EAU et l'AUA concernant le traitement et le suivi du cancer de bas risque de D'amico.

Nous sommes inspirés, pour gérer nos malades, du recul des centres pionniers pour la prise en charge de bas risque de D'amico.

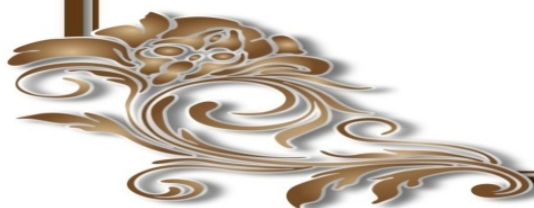
Nos résultats restent corrects, les chiffres concernant le contrôle carcinologique de la maladie sont tangibles . Ceci est illustré sur ce tableau comparatif [**Tableau2**].

Nous resterons disciples, à implorer le dynamisme , les innovations diagnostiques et thérapeutiques de la panoplie et la myriade des travaux scientifiques pertinents, concernant le bas risque de D'amico.

Tableau 2 : Tableau comparatif des résultats carcinologiques

	P T3 a	PT3b	PN1	Survie sans récurrence à 10 ans
Métanalyse ABBOU (n =32594)	24.2%	10.9%	6.2%	88.7%
Métanalyse Valencienne(n=61890)	23.1%	9.84%	5.9%	89.3%
Métanalyse Li(Japan) (n=47511)	26.2%	12.1%	7.3%	86.1%
Métanalyse Catalona(n=120768)	24.7%	11.2%	6.88%	89.2%
Métanalyse Briganti(n=57026)	20.9%	6.1%	4.7%	89.8%
Métanalyse Karakewicz(n=80725)	15.3%	5.7%	3.1%	91.2%
Notre série(n=166)	21.38%	8.6%	5.37%	85.9%
Zelevsky (n=37620) Radio-cryothérapie				86.2%→radiothérapie 88.3%→curiethérapie

Conclusion



Le cancer localisé prostatique, à faible risque de D'amico, regroupe une entité hétérogène de néoplasmes .

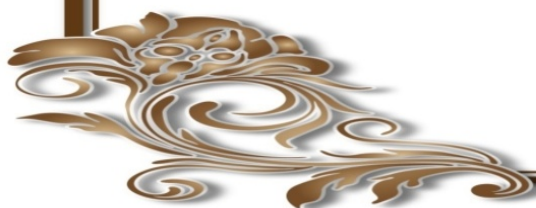
Cette hétérogénéité tient des volumes tumoraux différents et de degré de différenciation variables au moment du diagnostic.

Les trois indices pronostiques pré thérapeutiques (TR, PSA, Gleason biopsique) restent insuffisants pour prédire , avec exactitude, le réel volume tumoral, les T3a occultes , les grades 4 présents sur la pièce de la prostatectomie radicale et absents sur les biopsies , ainsi que l'extension à la vésicule séminale et l'invasion ganglionnaire .

La meilleure expertise reste l'exploration chirurgicale et l'analyse détaillée du spécimen .

En attendant le développement d'outils pour sélection des cancers indolents , la prostatectomie radicale, la radiothérapie ,la curiethérapie restent les seuls traitements validés pour le cancer de la prostate à faible risque de D'amico.

Résumé



RESUME

Titre : Résultats carcinologiques et fonctionnels de la prostatectomie radicale dans le cancer de la prostate à faible risque de D'Amico

Auteur : SABUR Safa

Mots clés : Cancer localisé de la prostate , PSA, prostatectomie radicale, la surveillance active, la radiothérapie , l'hormonothérapie.

Objectif : l'objectif principal était d'analyser les facteurs de risque de récurrence et les résultats carcinologiques dans le cancer de prostate localisé à faible risque.

Matériel et méthodes : étude rétrospective portée sur 166 patients traités pour cancer de la prostate localisé à faible risque par prostatectomie radicale entre Février 2002 et Février 2014.

Résultats : L'âge moyen au moment du diagnostic était de 66 ans . PSA sérique moyen était de 5,9 ng / mL . TR était suspect dans 9,7 % des cas . 85.2% des tumeurs ont été classées T1c et 9.7% T2a. Tous les patients avaient un Gleason biopsique scoré à 6. Tous les hommes ont été traités par prostatectomie radicale . Il n'y avait pas de différence significative dans la survie sans récurrence biologique entre les tranches d'âge. Tous les malades avaient un ADK . L'examen anatomopathologique final a révélé les tumeurs localisées chez 70.1% . L'extension extracapsulaire a été retrouvée dans 21.38% des cas. L'envahissement des vésicules séminales a été signalé chez 8.6% de la population étudiée. L'atteinte histologique ganglionnaire chez 5.37% des patients.

Conclusion : Le défi réside dans l'identification de l'agressivité du cancer au moment du diagnostic , et de la capacité de prédire le risque individuel de progression , la surveillance active est une stratégie thérapeutique qui doit être validée par les résultats à long terme . De nouvelles options thérapeutiques sont actuellement en cours d'évaluation , et nous considèrent que PR est une thérapie adéquate chez les hommes avec un faible risque de d' Amico .

ABSTRACT

Title: oncological and functional results of radical prostatectomy in prostate cancer at low risk of D'Amico

Author: Sabur Safa

Key words : localized prostate cancer ,PSA , watchful waiting, radical prostatectomy, radiotherapy, hormonotherapy.

Purpose : The main objective of this study was to analyze the risk factors of recurrence and long-term oncological results in localized prostate cancer at low risk

Material and methods : This is a retrospective study focused on 166 patients treated for localized prostate cancer at low risk by radical prostatectomy between February 2002 and February 2014 .

Results: Median age of the 166 men in the study cohort was 66 years. Mean serum PSA at diagnosis was 5.9 ng/mL . At diagnosis, 70.3% of our patients were symptomatic with lower urinary tract symptom (LUTS) with a suspicious digital rectal examination in 9.7% of cases. Clinical stage was T1a/b in 5.1%, T1c in 85.2% and T2a in 9.7% of the patients. All men had Gleason score (GS) 6 PCa on biopsy and all men were treated with open radical retropubic prostatectomy. Except for age, there was no difference in the clinical features of men aged 65 - 69 and ≥ 70 years. One hundred percent of cancers are adenocarcinomas. Final pathological review revealed organ-confined disease in 70.1% of the men, extracapsular extension (ECE) in 21.38%, seminal vesicle invasion (SVI) in 8.6% and lymph node involvement in 5.37%.

Conclusion: The challenge lies in identifying the aggressiveness of the cancer at diagnosis, and the ability to predict the individual risk of progression, active surveillance (AS) strategy needs to be validated by long-term results, new therapy options are currently being evaluated, and we consider that RP is an adequate therapy in men with low risk of D'amico features.

ملخص

العنوان : النتائج السرطانية و الوظيفية لاستئصال سرطان البروستات الموضعي منخفض المخاطر

الكاتبة : صفا صبر

الكلمات الرئيسية : سرطان البروستات الموضعي منخفض المخاطر - المستضد الخاص بالبروستات-

استئصال البروستات - المراقبة النشطة - العلاج الإشعاعي- العلاج الهرموني .

الهدف الرئيسي من الدراسة : العوامل التي قد تؤدي الى الانتكاسة و معاودة رجوع المرض و

النتائج السرطانية طويلة الأمد وذلك في مرض سرطان البروستات الموضعي منخفض المخاطر .

مواد و طرق : دراسة استيعادية شملت 166 من المرضى الذين خضعوا لاستئصال سرطان

البروستات الموضعي منخفض المخاطر في الفترة الممتدة بين فبراير 2002 الى فبراير 2012 أي لمدة

10 سنوات. المعطيات السريرية , الاحيائية , الجراحية و الباثولوجية التشريحية تم جمعها انطلاقا من

السجلات الطبية , التقارير الراديولوجيا , الجراحية و الباثولوجية التشريحية .

نتائج: متوسط عمر المرضى كان 66, القيمة المتوسطة للمستضد الخاص بالبروستات كانت 5.9

, 70.3% من المرضى اظهروا اعراضا مع مس مستقيمي مشبوه في 9.7% من الحالات.

جميع المرضى كان لهم درجة غليسون 6 . وجميعهم عولجوا باستئصال جراحي للبروستات . لم

يكن هناك فرق في البقاء على قيد الحياة مابين الفئات العمرية. سرطان البروستات الغدي هن النوع

الباثولوجي الذي حمله جميع المرضى. بينت نتائج الباثولوجيا التشريحية ان 77.1% من المرضى

شخص لديهم سرطان موضعي , انتشار المرض خارج حدود البروستات عند 21.38% . 8.6% سجلوا

انتشار المرض الى حدود الحويصلة المنوية و أخيرا انتشار المرض يالعقد اللمفاوية سجل عند 5.37 من

المرضى.

خلاصة : يكمن التحدي في تحديد عدوانية السرطان عند التشخيص,والقدرة على التنبؤ بالمخاطر

الفردية من تطور المرض. المراقبة النشطة هي استراتيجة علاجية تحتاج للتصديق عليها من قبل نتائج

طويلة الأمد كما يجري حاليا تقييم خيارات علاجية جديدة, ولكننا نعتقد ان العلاج الجراحي هو الأنسب

للرجال الذين يعانون من سرطان الموثة الموضعي منخفض المخاطر.

Bibliographie



- [1] Atlas d'anatomie humaine de Franck Netter (2^{ème} édition)
- [2] **Epstein RS, Deverka PA, Chute CG, Lieber MM, Oesterling JE, Panser L, et al.** Urinary symptom and quality of life questions indicative of obstructive benign prostatic hyperplasia. Results of a pilot study. *Urology* 1991 Suppl;38:20- 6.
- [3] **EMC d'urologie** 2014
- [4] **McNeal JE.** The prostate and prostatic urethra: a morphologic synthesis. *Urol* 1972;107:1008- 16.
- [5] **McNeal JE.** Normal histology of the prostate. *Am J Surg Pathol* 1988;12:619- 33.
- [6] **Lowsley OS.** The prostate gland in old age. *Ann Surg* 1915;62:716- 37.
- [7] **McNeal JE, Bostwick DG.** Anatomy of the prostatic urethra. *JAMA* 1984;251:890- 1
- [8] **Boucher A ; cuilleret J :** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Villeurbanne : Simep, 1983.
- [9] **Butet Y, Villers A, Delmas V, Piechaud :** 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].
- [10] **DESGRIPPES A., MERIA P., CUSSENOT O:** Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate *EMC, Techniques chirurgicales – Urologie* 41-260, 1998

- [11] **FRANK H. NETTER, M.D** : Pelvis et Périnée .*Atlas d'anatomie humaine, deuxième édition, éditions maloine, novartis, 1997*
- [12] **GIL VERNET S**: innervation de la vessie urinaire et de l'urètre postérieur. Arch. Anat. Pathol., 1964, 12, 119-125.
- [13] **François Richard , Henry Botto** . Cancer de la prostate. EMC - Urologie 1993:1-0[Article 18-560-A-10].
- [14] **A nauld villers ,Marian Devonec** . Anatomie de la prostate. EMC - Urologie 1993:1-0 [Article 18-500-A-10].
- [15] **McNeal JE**. Anatomy of the prostate and morphogenesis of BPH. Prog Clin Biol Res 1984;145:27- 53.
- [16] **16.McNeal JE**. The anatomic heterogeneity of the prostate. Prog?Clin Biol Res 1980;37:149- 60.
- [17] **Graefen M, Haese A, Pichlmeier U, Hammerer PG, Noldus J, Butz K, et al**. Avalidated strategy for side specific prediction of organ confined prostate cancer: a tool to select for nerve sparing radical prostatectomy. J Urol 2001 Mar;165(3):857–63.
- [18] **Alfa M.A ,Janane.A**. Concordance entre le score de Gleason biopsique et le score de Gleason de la pièce de prostatectomie .Année 2014
- [19] **Globocan 2008** .Cancer incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2008. <http://globocan.iarc.fr/>

- [20] **Rebbeck TR, Devesa SS, Chang BL , Bunker CH , Cheng I , Cooney K , Eeles R , Fernandez P ,Giri VN.** Global patterns of prostate cancer incidence, Aggressiveness, and Mortality in men of African descent. Epub 2013 Feb 13.
- [21] **Evans HS, Moller H.** Recent trends in prostate cancer : incidence and mortality in Southeast England. *Eur Urol* 2003 ; 43 : 337-41
- [22] **Khouaja K, Ben Sorba N, Bouslama A, Youssef A, Taher Mosbah A.** Une expérience de diagnostic individuel et précoce du cancer de la prostate dans un centre de la Tunisie. *Prog Urol* 2005 ; 15 : 255-9.
- [23] **A. AMMANI, A. JANANE, J. CHAFIKI, J. SOSSA, Y. EL HARRECH, K. MOUFID, M. GHADOUANE, A. AMEUR, M. ABBAR** Service d'Urologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc , *J Maroc Urol* 2007 ; 5 : 11-14
- [24] **Parkin DM, Bray FI, Devesa SS.** Cancer burden in the year 2000. The global picture. *Eur J Cancer* 2001;37(suppl8):S4– S66.
- [25] **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part I: international comparisons. *BJU Int* 2002;90:162–73.
- [26] **Wingo PA, Tong T, Bolden S.** **Cancer statistics.** *CA Cancer J Clin* 1995;45:8–30 1995.
- [27] **Sellami A, Boudawara T, Hsairi M, Jlidi R , Ashour N .** Incidence des cancers dans le gouvernement de Sfax 2000-2002 édition 2007.

- [28] **Ibrahim A.S, Mikail 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.
- [29] <http://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-de-la-prostate/Facteurs-de-risque>
- [30] **Multigner L, Ndong JR, Belhamou S, Fofana M, Senechal C, Vian E, et al.** Exposition au chlordécone et risque de survenue du cancer de la prostate. Prog Urol 2010;20:Abstract 98.
- [31] **Norrish AE, Ferguson LR, Knize MG, Felton JS, Sharpe SJ, Jackson RT.** Heterocyclic amine content of cooked meat and risk of prostate cancer. J Natl Cancer Inst 1999; 91: 2038–44.
- [32] **Boyle P, Severi G, Giles GG.** The epidemiology of prostate cancer. Urol Clin North Am 2003;30:209–17.
- [33] **Ahmad N, Feyes DK, Nieminen AL, Agarwal R, Mukhtar H.** Green tea constituent epigallocatechin-3-gallate and induction of apoptosis and cell cycle arrest in human carcinoma cells. J Natl Cancer Inst 1997;89:1881–6.
- [34] **Gupta S, Ahmad N, Mohan RR, Husain MM, Mukhtar H.** Prostate cancer chemoprevention by green tea: in vitro and in vivo inhibition of testosterone-mediated induction of ornithine decarboxylase. Cancer Res 1999;59:2115–20.

- [35] **Jacobsen BK, Knutsen SF, Fraser GE.** Does high soy milk intake reduce prostate cancer incidence? The Adventist Health Study (United States). *Cancer Causes Control* 1998; 9:5537.
- [36] **Giovannucci E, Rimm EB, Liu Y, Stampfer MJ, Willett WC.** A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:391–8.
- [37] **Miller EC, Giovannucci E, Erdman Jr JW, Bahnson R, Schwartz SJ, Clinton SK.** Tomato products, lycopene, and prostate cancer risk. *Urol Clin North Am* 2002;29:83–93.
- [38] **Nelson MA, Reid M, Duffield-Lillico AJ, Marshall JR.** Prostate cancer and selenium. *Urol Clin North Am* 2002;29:67– 70.
- [39] **Eichholzer M, Stahelin HB, Ludin E, Bernasconi F.** Smoking, plasma vitamins C, E, retinol, and carotene, and fatal prostate cancer: seventeenyear follow-up of the prospective basel study. *Prostate* 1999;38:189–98.
- [40] **Heinonen OP, Albanes D, Virtamo J, Taylor PR, Huttune JK, Hartman AM, et al.** Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:440–6.
- [41] **Salomon L, Azria D, Bastide C, Beuzeboc P, Cormier L, Cornu F, et al.** Comité de Cancérologie de l'AFU. Recommandations en oncurologie : cancer de la prostate. *Prog Urol* 2010;20:S217-51.

- [42] **Site** internet du Memorial Sloan- Kettering Cancer Center.
<http://nomograms.mskcc.org/Prostate/PsaDoublingTime.aspx>
- [43] **Vickers AJ, Savage C, O'Brien MF, Lilja H.** Systematic review of pretreatment prostate- speciÀ c antigen velocity and doubling time as predictors for prostate cancer. *J Clin Oncol* 2009;27:398-403.
- [44] **Mikolajczyk SD, Marker KM, Millar LS, Kumar A, Saedi MS, Payne JK, Evans CL et al.** A truncated precursor form of prostate- speciÀ c antigen is a more speciÀ c serum marker of prostate cancer. *Cancer Res* 2001;61:6958–63.
- [45] **Sokoll LJ, Wang Y, Feng Z, Kagan J, Partin AW, Sanda MG, et al.** Proenzyme prostate speciÀ c antigen for prostate cancer detection: a National Cancer Intitute early detection research network validation study. *J Urol* 2008;180:539–43.
- [46] **Crawford ED, Rove KO, Trabulsi EJ, Qian J, Drewnowska KP, Kaminetsky JC, et al.** Diagnostic performance of PCA3 to detect prostate cancer in men with increased prostate speciÀ c antigen: a prospective study of 1,962 cases. *J Urol* 2012;188:1726-31.
- [47] **Auprich M, Augustin H, Budaüs L, Kluth L, Mannweiler S, Shariat SF, et al.** A comparative performance analysis of total prostate- speciÀ c antigen, percentage free prostate- speciÀ c antigen, prostate- speciÀ c antigen velocity and urinary prostate cancer gene 3 in the À rst, second and third repeat prostate biopsy. *BJU Int* 2012;109:1627-35.

- [48] **Source : B. Djavan. Biopsie prostatique : techniques et indications.** *EMC - Techniques chirurgicales Urologie 2010 : 1–16 [Article 41-265].*
- [49] **Jones JS, Patel A, Schoenfield L, Rabets JC, Zippe CD :** Saturation technique does not improve cancer detection as an initial prostate biopsy strategy. *J Urol* 2008; 179: 1764-50.
- [50] **Tombal B, De Visccher L, Lorge F :** 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.
- [51] **Fournier G, Valeri A, Mangin P, Cusserot O;** Cancer de la prostate : diagnostic et bilan d'extension. *Encycl méd-chirurgicale . 18-560-A-12* (2004).
- [52] **Stamey TA, Yang N, Hay AR, Mc Neal JE, Freiha FS, Redwine E.** Prostate-specific antigen as a serum marker for adenocarcinoma of the prostate. *NEJM.* 1987; 317: 919-16.
- [53] **Younes P, Descazead A.** Apport de l'imagerie avant pendant et après la prostatectomie. *Annales d'urologie* 2007 ; 41 : 59-63.
- [54] **Jones CU, Hunt D, McGowan DG, Amin MB, Chetner MP, Bruner DW, et al.** Radiotherapy and short- term androgen deprivation for localized prostate cancer. *N Engl J Med* 2011;365:107-18.

- [55] Haute Autorité de Santé. Détection précoce du cancer de la prostate. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé (EPS). Saint-Denis La Plaine: HAS; 2013.
- [56] Institut national du cancer. La classification des cancers de la prostate [En ligne] 2010.
- [57] American Joint Committee on Cancer: Cancer staging Handbook. Seventh ed Springer Eds 2010;525:34.
- [58] **Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL 3rd, Buys SS, Chia D, Church TR, et al.** PLCO Project Team. Prostate cancer screening in the randomized Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial: mortality results after 13 years of follow- up. J Natl Cancer Inst 2012;104:125-32.
- [59] **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al.** ERSPC Investigators. Prostate- cancer mortality at 11 years follow- up. N Engl J Med 2012;366:981-90.
- [60] **Moyer VA.** Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Ann Intern Med 2012;157:120-34
- [61] **Haute Autorité de Santé.** Dépistage du cancer de la prostate chez les populations d'hommes présentant des facteurs de risque. Questions/Réponses 4 avril 2012; Available from [www. has-sante.fr/portail/jcms/c_1238094/depistage- du- cancer- dela- prostate- par- dosage- du- psa- interet- non- demontre- chez- leshommes- presentant- des- facteurs- de- risque](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1238094/depistage-du-cancer-dela-prostate-par-dosage-du-psa-interet-non-demontre-chez-leshommes-presentant-des-facteurs-de-risque)
- [62] **Association française d'urologie.** Cancer de la prostate et dépistage. 12/04/12; from [www.urofrance.org/À leadmin/medias/afu/communiqués/2012-03-15_cancer- prostate.pdf](http://www.urofrance.org/À%20leadmin/medias/afu/communiqués/2012-03-15_cancer-prostate.pdf)

- [63] **Heidenreich A, Abrahamsson PA, Artibani W, Catto J, Montorsi F, Van Poppel H, et al.** Early detection of prostate cancer : European Urology Association of Urology recommendation. *Eur Urol* 2013;64:347-54.
- [64] **Vickers AJ, Savage C, O'Brien MF, Lilja H.** Systematic review of pretreatment prostate- speciÀ c antigen velocity and doubling time as predictors for prostate cancer. *J Clin Oncol* 2009;27:398-403
- [65] **Widmark A, Klepp O, Solberg A, Damber JE, Angelsen A, Fransson P, et al.** Endocrine treatment, with or without radiotherapy, in locally advanced prostate cancer (SPCG- 7/SFUO- 3): an open randomised phase III trial. *Lancet* 2009;373:301-8.
- [66] **Heidenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al.** EAU guidelines on prostate cancer. Part I: screening, diagnosis, and treatment of clinically localised disease. *Actas Urol Esp.* 2011; 35:501–14.
- [67] **Briganti A, Chun FK, Salonia A, Zanni G, Scattoni V, Valiquette L, et al.** Validation of a nomogram predicting the probability of lymph node invasion among patients undergoing radical prostatectomy and an extended pelvic lymphadenectomy. *Eur Urol.* 2006; 49:1019–26.
- [68] **Allaf ME, Palapattu GS, Trock BJ, Carter HB, Walsh PC.** Anatomical extent of lymph node dissection: impact on men with clinically localized prostate cancer. *J Urol.* 2004; 172:1840–4.

- [69] **Briganti A, Blute ML, Eastham JH, Graefen M, Heidenreich A, Karnes JR, et al.** Pelvic lymph node dissection in prostate cancer. *Eur Urol.* 2009; 55:1251–65.
- [70] **Heidenreich A, Ohlmann CH, Polyakov S.** Anatomical extent of pelvic lymphadenectomy in patients undergoing radical prostatectomy. *Eur Urol.* 2007; 52:29–37.
- [71] **Briganti A, Chun FK, Salonia A, Gallina A, Zanni G, Scattoni V, et al.** Critical assessment of ideal nodal yield at pelvic lymphadenectomy to accurately diagnose prostate cancer nodal metastasis in patients undergoing radical retropubic prostatectomy. *Urology.* 2007; 69:147–51.
- [72] **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.
- [73] **Thomson IMJr, Tangen CM, Paradeto J, Lucia MS, Miller G, troyer D et I.** Adjuvant radiotherapy for pathologically advanced prostate cancer: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2006 Nov 15;296(19):2329-35.
- [74] **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.

- [75] **Thompson Jr IM, 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; 296:2329–35.
- [76] **Bolla M, Van Poppel H, Collette L, Van Cangh P, Vekemans K, Da Pozzo L, et al.** European Organization for Research and Treatment of Cancer. Postoperative radiotherapy after radical prostatectomy: a randomised controlled trial (EORTC trial 22 911). *Lancet*. 2005; 366:572–8.
- [77] **Wiegel T, Bottke D, Steiner U, Siegmann A, Golz R, Störkel S, et al.** Phase III postoperative adjuvant radiotherapy after radical prostatectomy compared with radical prostatectomy alone in pT3 prostate cancer with postoperative undetectable prostate-specific antigen: ARO 96-02/AUO AP 09/95. *J Clin Oncol*. 2009; 27:2924–30.
- [78] **Lattouf JB, Saad F.** Digital rectal exam following prostatectomy: is it still necessary with the use of PSA? *Eur Urol*. 2003; 43:333–6.
- [79] **Soulié M, Beuzeboc P, Cornud F, Eschwege P, Gaschignard N, Gros-claude P, et al.** Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie. Recommandations 2007 en onco-urologie. Cancer de la prostate. *Prog Urol*. 2007; 17:1157–230.
- [80] **Simmons MN, Stephenson AJ, Klein EA.** Natural history of biochemical recurrence after radical prostatectomy: risk assessment for secondary therapy. *Eur Urol*. 2007; 51:1175–84.

- [81] **Gleason DF.** Classification of prostatic carcinomas. *Cancer Chemother Rep.* 1966 Mar;50(3):125–8.
- [82] **Egevad L, Mazzucchelli R, Montironi R.** Implications of the International Society of Urological Pathology modified Gleason grading system. *Arch Pathol Lab Med.* 2012 Apr;136(4):426–34.
- [83] **McNeal JE.** Regional morphology and pathology of the prostate. *Am J Clin Pathol* 1968;49:347- 57.
- [84] **Salomon L, Azria D, Bastide C, et al.** Recommandations en oncurologie 2010 : cancer de la prostate. *Prog Urol* 2010;4:S217–52.
- [85] **Grossfeld GD, Latini DM, Lubeck DP, Mehta SS, Carroll PR.** Predicting recurrence after radical prostatectomy for patients with high risk prostate cancer. *J Urol* 2003; 169:157-63
- [86] **Bott SR.** Management of recurrent disease after radical prostatectomy. *Prostate cancer prostatic Dis* 2004;7:211-6
- [87] **Soulié M, Coloby P, Irani J, Leuret T, Patard J-J, Pfister C, et al.** [CCAFU Recommendations 2013: Diagnosis, treatment, follow up of urological cancers]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* 2013 Nov;23 Suppl 2:S51–54.
- [88] **Epstein JI, Walsh PC, Carmichael M, et al.** Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of nonpalpable (stage T1c) prostate cancer. *JAMA.* 1994;271:368–74

- [89] **Van den Bergh RC, Steyerberg EW, Khatami A, et al.** Is delayed radical prostatectomy in men with low-risk screen-detected prostate cancer associated with a higher risk of unfavorable outcomes? *Cancer*. 2010; 116:1281–90.
- [90] **Albertsen PC, Hanley JA, Barrows GH, et al.** Prostate cancer and the Will Rogers phenomenon. *J Natl Cancer Inst*. 2005; 97:1248–53.
- [91] **Ploussard G, Azancot V, Nicolaiew N, Xylinas E, Salomon L, Allory Y, Vordos D, et al.** The effect of prostate specific antigen screening during the last decade: development of clinicopathological variables independently of the biopsy core number. *BJU Int*. 2010; 106(9): 1293-1297
- [92] **Ploussard G, Epstein JI, Montironi R, Carroll PR, Wirth M, Grimm MO, Bjartell AS, et al.** The contemporary concept of significant versus insignificant prostate cancer. *Eur Urol*. 2011; 60(2) : 291-303.
- [93] **Ballentine Carter.H** .Management of low (favourable)-risk prostate cancer. *BJU Int* 2011; 108(11): 1684–1695.
- [94] **Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, et al.** Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level < or = 4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med*. 2004; 350:2239–46.

- [95] **Bill –Axelson A, Holmberg L, Ruutu M et al** : Radical prostatectomy versus watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med* 2011 ; 364:1708
- [96] **Steineck G, Helgesen F, Adolfsson J, et al.** Quality of life after radical prostatectomy or watchful waiting. *N Engl J Med* 2002;347:790-796
- [97] **Wong YN ,Mitra N, Hudes G,Localio R , SchwartzJS ,Wan F ,Montagnet C et al.**Survival associated with treatment vs observation of localized prostate cancer in elderly men.*JAMA.*2006;296(22):2683-2693.
- [98] **McVey GP, McPhail S, Fowler S, McIntosh G, Gillatt D, Parker CC.** Initial management of low risk localized prostate cancer in the UK: analysis of the British Association of Urological Surgeons Cancer Registry. *BJU Int.* 2010; 106:1161–4.
- [99] **Barbash GI, Glied SA.** New technology and health care costs – the case of robot-assisted surgery.*N Engl J Med.* 2010; 363:701–4.
- [100] **Makarov DV, Yu JB, Desai RA, Penson DF, Gross CP.** The association between diffusion of the surgical robot and radical prostatectomy rates. *Med Care.* 2011; 49:333–9.
- [101] **Fang Sun, MD, PhD, Olu Oyesanmi, MD, MPH,** Joann Fontanarosa, PhD, James Reston. Therapies for Clinically Localized Prostate Cancer . Update of a 2008 Systematic Review Comparative Effectiveness Reviews, No. 146.

- [102] **Cooperberg MR, Broering JM, Carroll PR.** Time trends and local variation in primary treatment of localized prostate cancer. *J Clin Oncol.* 2010; 28:1117–23.
- [103] **Walsh PC.** Whitmore Lecture: radical prostatectomy – where we were and where we are going. *Urol Oncol* 2009. 2008; 27:246–50.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

النتائج السرطانية والوظيفية لاستئصال سرطان البروستات الموضعي منخفض المخاطر:

بصدد 166 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: صفا صبر

المزودة في 01 يناير 1988 بالقنيطرة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان البروستات الموضعي - منخفض المخاطر - المستئصال الخاص بالبروستات -
استئصال البروستات - المراقبة النشيطة - العلاج الإشعاعي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: خالد الخضير

أستاذ في جراحة المسالك البولية

مشرف

السيد: عبد اللطيف جنان

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: محمد وقبلي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

أعضاء

السيد: خالد حدادي

أستاذ في طب الأورام والمعالجة بالأشعة

السيد: طيب كبداني

أستاذ في طب الأورام والمعالجة بالأشعة