

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE : 1995



THESE N° : 417

**LA PROSTATECTOMIE RADICALE
Bilan rétrospectif à propos de 140 cas**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement le : 24 mars 1995

PAR

Pierre BOTHEREL

né le 12 octobre 1964 à BORDEAUX

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le **Professeur J.P. DUMAS**

- Président

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

Monsieur le **Professeur P. COLOMBEAU**

- Juge

Monsieur le **Professeur G. CATANZANO**

- Juge

Monsieur le **Professeur M. LE GUILLOU**

- Juge

Monsieur le **Professeur J.P. SARRAMON**

- Juge

Monsieur le **Professeur D. VALLEIX**

- Juge

ex: 3

Silil!

UNIVERSITÉ DE LIMOGES
FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE : 1995



THESE N° : 417

LA PROSTATECTOMIE RADICALE
Bilan rétrospectif à propos de 140 cas

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le : 24 mars 1995

PAR

Pierre BOTHEREL

né le 12 octobre 1964 à BORDEAUX

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le **Professeur J.P. DUMAS**

- **Président**

PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE

Monsieur le **Professeur P. COLOMBEAU**
Monsieur le **Professeur G. CATANZANO**
Monsieur le **Professeur M. LE GUILLOU**
Monsieur le **Professeur J.P. SARRAMON**
Monsieur le **Professeur D. VALLEIX**

- **Juge**
- **Juge**
- **Juge**
- **Juge**
- **Juge**

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE: Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS: Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD François	MEDECINE INTERNE B
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE,
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE A
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
OUTREQUIN Gérard	ANATOMIE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis (C.S)	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S)	THERAPEUTIQUE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur **DUMAS**.

Urologie

Chirurgien des hopitaux

Vous avez su nous faire profiter de vos connaissances informatiques pour la réalisation de cette thèse.

Vous avez su nous enseigner une chirurgie urologique fine et minutieuse.

Pour votre honnêteté et votre gentillesse inébranlable.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A nos juges.

Monsieur le professeur **COLOMBEAU**

Urologie

Chirurgien des hopitaux

Chef de service

Vous avez su nous faire pratiquer la chirurgie urologique en acceptant de nous aider.

Vous avez su nous accueillir chaleureusement dans votre service.

Pour votre dynamisme, votre humour et votre simplicité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre estime et de notre respect.

Monsieur le professeur **CATANZANO**
Anatomo pathologie
Biologiste des hopitaux
Chef de service

Vous nous faite l'honneur de bien vouloir
juger ce travail

Pour votre disponibilité jamais mise en
défaut malgré vos nombreuses charges;

Pour la gentillesse méridionale de votre
accueil dans le service d'anatomo pathologie.

Soyez assuré de nos plus sincères
remerciements.

Monsieur le professeur **LE GUILLOU**
Urologie
Chirurgien des hopitaux
Chef de service

Vous nous avez fait découvrir l'urologie lors
de notre premier stage d'externe.

Pour vos qualités d'enseignant et votre
dynamisme.

Soyez assuré de notre profond respect.

Monsieur le professeur **SARRAMON**

Urologie

Chirurgien des hopitaux

Chef de service

Nous sommes très honoré de vous compter parmi nos juges, qu'il nous soit permis de vous exprimer notre entière reconnaissance.

Monsieur le professeur **VALLEIX**

Anatomie

Chirurgien des hopitaux

Tu as su m'enseigner la rigueur diagnostique et chirurgicale.

Ton humour très "british", m'a toujours beaucoup amusé.

Pour avoir accepté de juger ce travail je te remercie et te prie d'accepter toute mon amitié et mon respect.

A Cathie

Pour ton amour quotidien et ta rigueur qui ont permis à ce travail d'être ce qu'il est. Avec tout mon amour.

A Jules et Léa

Les deux plus beaux cadeaux que la nature m'ait faite.

A mes parents

Qui voient enfin leur fils au bout de ses pérégrinations universitaires. Pour le soutien sans faille qu'ils ont toujours su m'apporter, avec toute mon affection.

A mes amis

Ceux de Bordeaux pour leur fidélité, ceux de Limoges de toujours bien vouloir me supporter.

A Eric Séné et Dominique Genet`

Pour leur extrême gentillesse et leur connaissance informatique et statistique. Merci de tout coeur.

A Caroline Lavignac

Pour avoir accepté une fastidieuse relecture de lames.

Au rugby

Aux belles années de l'internat.

PLAN

	Pages
INTRODUCTION	13
HISTOIRE NATURELLE DU CANCER DE PROSTATE	15
I - Schéma de progression	16
A - LE SIEGE TUMORAL	17
B - LE VOLUME TUMORAL	17
II - Facteurs tumoraux	17
A - STADES T1a, T1b ET T1c	17
B - STADE T2	19
C - STADE T3	21
D - STADES N1-2-3	22
E - STADE M1	22
III - Facteurs liés à l'hôte	23
A - FACTEURS GENETIQUES	23
B - FACTEURS IMMUNOLOGIQUES	24
C - FACTEURS HORMONAUX	24
ANATOMIE DE LA PROSTATE	25
I - Rappels d'anatomie descriptive	26
II - Rappels sur la constitution anatomique de la glande	28
A - LES LOBES PROSTATIQUES	28
B - LA CAPSULE	31
C - LE SYSTEME SPHINCTERIEN	31

III - Les rapports de la prostate	31
A - LA LOGE PROSTATIQUE	31
1) L'aponévrose pelvienne	32
2) L'aponévrose de Denonvilliers	33
B - LES VAISSEAUX	35
1) Rapports avec les éléments veineux	35
2) Rapports avec la vascularisation artérielle	
3) Rapports avec les canaux lymphatiques	37
C - L'INNERVATION	39
EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE	41
I - Généralités	42
II - Diagnostic de l'adénocarcinome prostatique	43
III - Histopronostic ou score de Gleason	45
IV - Examen anatomo pathologique au CHU de Limoges	47
V - Classification clinique et pathologique	47
TECHNIQUE CHIRURGICALE	50
La prostatectomie totale rétropubienne	51
I - Préparation opératoire	52
II - Anesthésie-incision	52
III - Lymphadénectomie pelvienne	53
IV - Incision du fascia endopelvien	54
V - Section des ligaments puboprostatiques	56

VI - Ligature du complexe veineux dorsal	56
VII - Section de l'urètre	56
VIII - Section du muscle recto urétral et du fascia latéral	59
IX - Section du col vésical et résection des vésicules séminales	62
X - Fermeture du col vésical et anastomose vésico urétrale	63
 SERIE DU SERVICE	 66
I - Age	68
II - Circonstances de découverte	69
III - Eléments du diagnostic et évaluation de l'extension du cancer	70
A - LE TAUX DE PSA	70
B - LE TOUCHER RECTAL	71
C - LES BIOPSIES PROSTATIQUES	72
D - LE SCORE DE GLEASON	75
E - LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	76
F - LE SCANNER ABDOMINAL	76
IV - Stade clinique	77
V - Hormonothérapie néo adjuvante	78
VI - Complications per opératoires	78
VII - Complications post opératoires précoces	79

VIII - Complications post opératoires tardives	82
A - STENOSES	82
B - EVENTRATION	83
C - CONTINENCE	83
D - ERECTION	83
XI - drainage vésical	84
X - Durée d'hospitalisation	85
XI - Drainage urétéral	85
XII - Stades pathologiques	86
A - STADES PATHOLOGIQUES ET TAUX DE PSA	87
B - STADES PATHOLOGIQUES ET BIOPSIES PROSTATIQUES	88
C - STADES PATHOLOGIQUES ET TOUCHER RECTAL	89
D - STADES PATHOLOGIQUES ET SCORE DE GLEASON	90
XIII - Comparaison entre stades pathologiques et cliniques	91
A - EVALUATION PRE OPERATOIRE EN FONCTION DU NOMBRE DE BIOPSIES	92
B - EVALUATION PRE OPERATOIRE EN FONCTION DE LA DATE D'INTERVENTION	93
XIV - Analyse des résultats anatomo pathologiques	94
A - VESICULES SEMINALES	94
B - CAPSULE	94
C - MARGES	95
D - SCORE DE GLEASON	97
E - ATTEINTE GANGLIONNAIRE	98

XV - Suivi post opératoire	99
A - RECIDIVE POST OPERATOIRE	99
1) Suivi des stades extra C	100
2) Suivi des stades intra C	100
a) En fonction du taux de PSA pré opératoire	
b) En fonction du score de Gleason pré opératoire	
B - TRAITEMENTS ADJUVANTS	105
1) Radiothérapie	105
2) Traitement antiandrogénique	106
3) Traitements adjuvants en fonction du stade pathologique	107
C - DECES	109
DISCUSSION	110
I _ Première partie	112
A - AGE	112
B - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	112
C - COMPLICATIONS PER OPERATOIRES	113
D - COMPLICATIONS POST OPERATOIRES PRECOCES	113
E - COMPLICATIONS TARDIVES	115
1) Sténoses urètro-vésicales	115
2) Impuissance	116
3) Continence post opératoire	117
II _ Deuxième partie	119
A - STADES PATHOLOGIQUES	119
B - EVALUATION PRE OPERATOIRE DU STADE PATHOLOGIQUE	120
1) Biopsies prostatiques	120
2) Le taux de PSA	122
3) Score de Gleason	123

4) Le toucher rectal	125
5) L'échographie tranrectale	125
6) La R.M.N. endorectale	125
7) Scanner abdominal	125
8) Conclusion	126
III _ Troisieme partie	127
A - RECIDIVE POST OPERATOIRE	127
1) facteurs pronostic	128
2) Sur le plan diagnostic	129
3) Sur le plan topographique	139
B - LES TRAITEMENTS ADJUVANTS	131
CONCLUSION	132
BIBLIOGRAPHIE	134

INTRODUCTION

La prostatectomie radicale est devenue depuis environ une dizaine d'années le traitement de choix du cancer de prostate dans sa forme localisée. Cette technique est réalisée au CHU de Limoges depuis 1987. Un premier bilan précoce avait été réalisé par le docteur DARDALHON en 1990 pour juger de la faisabilité de cette intervention (30). Quatre ans plus tard, le recul obtenu permet de préciser l'attitude thérapeutique .

Dans un premier temps, nous ferons des rappels concernant l'histoire naturelle du cancer de prostate, l'anatomie prostatique, les modalités de l'examen anatomopathologique et la technique chirurgicale utilisée.

Dans un deuxième temps, nous exposerons les résultats de notre série qui seront ensuite confrontés à ceux de la littérature.

Ainsi, nous pourrons optimiser, voire modifier notre attitude vis à vis de l'indication de la technique chirurgicale, des analyses anatomopathologiques pré et post opératoires et du suivi post opératoire de patients prostatectomisés.

Cette optimisation représente le but de notre étude afin de permettre une prise en charge de cette pathologie conforme aux données de la littérature.

HISTOIRE NATURELLE
DU
CANCER DE PROSTATE

Introduction

L'histoire naturelle du cancer de prostate se définit comme étant l'évolution anatomique ou clinique du cancer de prostate en l'absence de traitement.

L'appréciation de cette évolution est complexe car il est difficile sur le plan éthique de laisser évoluer un cancer sans le traiter.

Par ailleurs les études réalisées pour apprécier cette histoire naturelle se heurtent à de nombreux biais : études trop courtes pour juger réellement de l'évolutivité, or ce cancer a un temps de doublement long et variable selon le stade. Par ailleurs les Stades évolutifs comparés ne sont pas comparables, du fait de la difficulté de juger de l'envahissement exact des formes non traitées, ou traitées par des moyens médicaux.

En dépit de ces difficultés nous essaierons de faire le point sur les facteurs de pronostic prédictif de l'évolution de la maladie, les uns liés à la tumeur, les autres liés à l'hôte.

I _ Schéma de progression

La progression du cancer de prostate serait simple si celle-ci était linéaire. WITHMORE (123), STAMEY (103), MAC NEAL (70) ont montré qu'il n'en était rien et que le cancer de prostate pouvait envahir les ganglions ou donner des métastases en restant cependant intracapsulaire.

Le comportement de la tumeur dépend de plusieurs variables:

A - LE SIEGE TUMORAL.

En effet STAMEY (103) a montré en comparant 2 lots de patients atteint d'un cancer, l'un dans la zone périphérique (ZP) l'autre dans la zone de transition (ZT), qu'en terme d'invasion des vésicules séminales (4 vs 63%) et des ganglions lymphatiques (8 vs

26%), les cancer de la ZP sont plus invasifs que les cancer de la ZT. Le taux de marges positives étant voisin (60 vs 57%).

B - LE VOLUME TUMORAL

Mac Neal et coll (70) ont montré une forte corrélation entre le volume tumoral, le score de Gleason et l'envahissement ganglionnaire. En dessous de 3,2 cc, l'envahissement ganglionnaire est rare.

ALLAIN et coll (5) en reprenant les séries publiées ont quantifiés la fréquence de l'envahissement ganglionnaire en fonction du stade :

STADE T1 (1666 cas) : 24% avec une grande différence entre le stade T1a (2%) et le stade T2b (28%).

STADE T2 (1692 cas) : 24% soit 15% pour le stade T2a et 34% pour le stade T2b.

STADE T3-T4 (1176 cas) : 49% soit 45% pour le T3 et 80% pour le T4.

De telles différences ont été confirmées depuis dans la littérature (123,103). Le site initial joue énormément.

II _ Facteurs tumoraux

A - STADES T1a, T1b et T1c

Il s'agit des cancers de prostate trouvés après examen anatomo pathologique des copeaux de résection transurétrale de prostate. Si les copeaux envahis par le cancer de prostate sont <5% du tissu réséqué il s'agit d'un stade T1a. Si les copeaux ont un volume >5% du tissu réséqué il s'agit d'un stade T1b. Le stade T1c représente les cancers dont le diagnostic a été réalisé grâce à une élévation du taux de PSA sérique sans anomalies au toucher rectal. Il est à noter que l'histoire naturelle de ces trois stades est bien différente.

1) Stade T1a

L'histoire naturelle du stade T1a est relativement bien cernée car on a volontiers laissé évoluer ce stade naturellement surtout chez l'homme très agé. Elle est également la plus intéressante à considérer puisqu'elle pose la question de l'abstention thérapeutique.

Zhang et coll (124) fournissent des données plus explicites. Ils ont suivi récemment 132 patients au stade T1a avec une médiane de surveillance de 8,2 ans. Deux groupes ont été étudiés. L'un a eu une seconde évaluation par RTU, de 1977 à 1986, l'autre par biopsie échoguidée. 12 à 16 % des malades évoluent.

L'intervalle entre le diagnostic et la progression est variable d'un auteur à l'autre. Pour Cantrell et coll (16) il est de quatre ans ; pour Epstein et coll (42) de 7 ans ; pour Zhang et coll (124) de 7 ans également ; pour Lowe et Listrom (67) de 13,5 ans et même de 17,5 ans pour une série plus récente.

Cet intervalle est peut-être fonction du grade (16). Quoi qu'il en soit, le malade doit être attentivement suivi très longtemps. La mise en route d'un traitement est en partie fonction de l'espérance de vie.

2) Stade T1b .

L'histoire naturelle du stade T1b est plus difficile à cerner car on sait désormais qu'il s'agit d'une forme agressive qu'il convient de traiter.

Lowe et Listrom (67) ont comparé 2 lots de 48 stades T1b traités de 1959 à 1987, soit par chirurgie soit par radiothérapie, et d'autre part, un lot de 32 stades T1b non traités. Ces auteurs ont observé des taux de récurrence locale respectivement dans 7%, 16% et 45% des cas après chirurgie, radiothérapie et en l'absence de traitement. Les temps moyens de progression ont été respectivement de 8,2 ans, 7,5 ans et 5,4 ans. Ces différences sont significatives entre la chirurgie et l'abstention thérapeutique, de même entre la radiothérapie et l'abstention thérapeutique. Par

contre, il n'y a pas de différence significative entre la chirurgie et la radiothérapie.

Cantrell et coll (16) ont observé une progression en moins de 4 ans dans un tiers des cas. Le temps de progression est donc plus court pour les stades T1a. Il semble sagir de formes moins différenciées et plus lymphophiles : 1 tumeur classée T1b sur 4 est sous-évaluée, elle est déjà au stade D1 quand on veut l'opérer (5).

3) Stade T1c .

Le stade T1c représente les cancers dont le diagnostic a été fait par l'élévation du taux de PSA, avec un toucher rectal normal. L'évolution naturelle de ces cancers est pratiquement impossible à préciser puisque la stadification clinique ne peut être établie, les signes cliniques du cancer étant absents.

Parmi les cancers de stade T1c pour lesquels une prostatectomie radicale a été réalisée, on sait que le nombre de cancer intracapsulaire oscille entre 51 et 79 % (84,86,107,98) que le taux d'envahissement des vésicules séminales est inférieur à 10% (84,86) et que la taux de marges positives va de 34 à 7 % selon les séries (83). Par ailleurs l'envahissement ganglionnaire est rare.

La situation topographique est la plupart du temps périphérique (84), ceci malgré l'absence de nodule au toucher rectal.

Au total il semble difficile d'évaluer l'histoire naturelle du stade T1c, le manque d'uniformité des cancers détectés seulement par l'élévation du taux de PSA semblant importante.

B _ STADE T2

L'histoire naturelle du stade T2, c'est à dire intracapsulaire a fait l'objet d'études, dont les résultats sont sujet à discussion (18). En effet certains auteurs ont proné une attitude attentiste vis à vis des cancers de prostate de stade T2.

JOHANSSON (56), ADOLFSSON et Coll (1) notamment, ont essayé d'évaluer l'évolution naturelle du cancer sans traitement à ce stade mais ces études souffrent de plusieurs biais : mélange de stades T1 et T2, absence d'évaluation chirurgicale ganglionnaire,

interférences avec d'autres thérapeutiques (hormonothérapie, radiothérapie).

WHITMORE (122) a publié une série plus intéressante car elle ne compare que des stades T2 pendant une plus longue durée de surveillance. Le taux de progression est de 86% et de métastases 33%. La mortalité par cancer est de 16% alors que la mortalité non spécifique est de 25%.

Tableau comparatif entre les différentes séries publiées dans la littérature à propos de l'attitude attentiste dans le cancer de prostate de stade T2.

auteurs	patients	suivi	âge (ans)	décès par cancer	décès autres causes	traitements
JOHANSSON 1994	223	12,5 ans	72	10%	56%	hormonal
ADOLFSSON 1994	172	30 mois	68 38 à 89	12%	32%	hormonal. n=65 rxthérapie n=18 RTUP n=37
WHITMORE 1994	75	8-10 ans	66-69	15%	25%	hormonal n=18 rxthérapie n=8 RTUP n=18

D'autre part la qualité de vie chez ces patients ne semble pas avoir été parfaitement évaluée. Le fait de vivre avec un cancer pouvant évoluer, les effets secondaires de l'hormonothérapie, et les complications liées à l'hormono résistance, sont des facteurs pouvant altérer la qualité de vie lorsque une attitude d'attente a été adoptée (18).

L'ensemble de ces études ne permettent pas d'infirmier l'utilité des traitements curateurs du cancer de prostate par chirurgie ou radiothérapie, par rapport à une attitude attentiste, notamment lorsque les cancers ont un haut grade de différenciation, et que les patients ont une espérance de vie supérieure à 10 ans.

C - STADE T3

Le franchissement de la capsule, caractéristique du stade C, est une étape importante dans l'histoire naturelle du cancer de la prostate. Il est corrélé avec le volume tumoral. Dans l'étude de Stanford rapportant 176 patients, 7%, 56%, 86% respectivement avaient à l'intervention un franchissement capsulaire selon que le volume tumoral était inférieur à 4 cc, de 4 à 12cc ou supérieur à 12cc. Ce franchissement précède habituellement l'invasion séminale. Celle-ci se corrèle aussi avec le volume tumoral : respectivement 6%, 33% et 82% dans les trois lots précédents (103). Le franchissement capsulaire est associé dans la moitié des cas à un envahissement ganglionnaire pelvien (5). Les tumeurs indifférenciées ont un pourcentage d'envahissement ganglionnaire plus grand que les tumeurs bien différenciées à tel point que les patients ayant un score de Gleason inférieur à 5 ont rarement des curages ganglionnaires positifs.

Les séries anciennes, strictement cliniques, n'ayant aucun bilan régional sont pour la plupart inexploitable. Nous retiendrons toutefois la série de Blackard datant de 1973 citée par Guiter (50) et Touboul (110) : 50% des patients non traités au stade T3 présentent des métastases en 5 ans, 75% décèdent en 9 ans. Parmi ces derniers, l'exitus paraît lié dans 20 à 50% des cas à l'évolution locale de la tumeur et non aux métastases. Cette constatation est un argument en faveur d'un traitement local agressif, un contrôle local pouvant être apporté par la chirurgie et/ou la radiothérapie précédée éventuellement d'une hormonothérapie d'induction dans le souci de réduire la masse tumorale.

La connaissance actuelle de l'histoire naturelle du cancer de prostate au stade T3 ne nous permet pas de valider l'utilité du traitement curateur dans ce cas.

D - STADE N1-2-3

Le stade N1-2-3 caractérisé par l'envahissement des ganglions régionaux du pelvis est un évènement important, voire décisif, dans l'histoire naturelle du cancer de prostate. Mais il ne succède pas toujours au stade T3. Des formes T1 ou T2 ont pu métastaser dans les ganglions pelviens avant que n'apparaisse un franchissement capsulaire patent. Néanmoins la tumeur est rarement métastatique d'emblée. Le cancer de prostate métastase rarement quand son volume est inférieur à 1cc (21). Par contre quand le volume tumoral est supérieur à 4cc, les métastases sont habituelles. Les métastases ganglionnaires sont le plus souvent modérément ou pauvrement différenciées. Elles sont rarement constituées d'un seul type histologique à tel point qu'une métastase renfermant un seul type histologique est rarement d'origine prostatique (13).

A ce stade N1-2-3, en l'absence de traitement 80 à 85% des patients présentent des métastases à distance en 5 ans et pratiquement 100% décèdent dans les 3 ans qui suivent. Les survies à 10 ans varient en fonction du grade : 34% dans les formes modérément différenciées (13). 100% des patients sont décédés en 8 ans (50).

Mais l'unanimité est loin d'être faite sur la signification pronostique du stade N1-2-3, c'est pourquoi les attitudes thérapeutiques varient considérablement.

Les connaissances actuelles concernant l'histoire naturelle des cancer de prostate avec envahissement ganglionnaire ne nous permet pas de valider l'utilité du traitement curateur dans ce cas, même si la signification pronostique de l'envahissement ganglionnaire lorsqu'il est limité à un seul ganglion est discutée.

E - STADE M1

Le stade M1, caractérisé par l'apparition de métastases ganglionnaires, osseuses ou viscérales à distance, signe pratiquement l'arrêt de mort du patient. L'évolution est fatale à plus ou moins longue échéance. En l'absence de traitement 50% des patients décèdent en 30 mois, 90% en 5 ans selon BLACKARD cité

par GUITER (50). Or il se trouve qu'en 1991 aux Etats-Unis 30% des patients étaient porteurs de métastases à distance lors du diagnostic (99). Cela ne signifie pas que la tumeur a métastasé d'emblée à distance, mais simplement que le diagnostic est trop tardif, la tumeur primitive n'ayant aucune traduction clinique ou n'ayant inquiétée ni le patient ni le praticien, le toucher rectal étant normal. Il est probable selon STAMEY (103) que les 10% des 100 patients de son étude ayant au stade M1 un toucher rectal normal avait un cancer de la zone transitionnelle.

A ce stade, beaucoup d'inconnues subsistent dans l'histoire naturelle. Pourquoi les métastases osseuses précèdent-elles généralement les métastases viscérales? Pourquoi sont-elles le plus souvent ostéoblastiques? Pourquoi demeurent-elles quiescentes? Les facteurs liés à l'hôte ont-ils une influence sur ces événements?

III _ Facteurs liés à l'hôte

3 types de facteurs sont à considérer.

A - FACTEURS GENETIQUES

La cytogénétique apporte beaucoup à la connaissance du développement des cancers, et notamment à celui de la prostate. En effet on sait qu'il existe au sein du génome à l'état normal, des oncogènes qui dirigent et contrôlent la synthèse des protéines intervenant dans la croissance cellulaire. Ces oncogènes peuvent se dérégler et participer au processus de cancérisation, notamment en augmentant anormalement la synthèse d'une protéine normale (97).

L'existence d'anti oncogènes, réprimant l'action des oncogènes, pourrait déséquilibrer le système. D'autre part, des molécules informatives (hormones ou facteur de croissance) peuvent être impliquée dans la croissance cellulaire (23). Certains oncogènes, ont fait l'objet d'études dans le cancer de prostate, et témoignent de l'histoire naturelle de celui-ci.

1 -Phase d'initiation

Elle demeure obscure

2 -Phase d'invasion

Pendant cette phase, une relation pathologique s'établit entre les cellules néoplasiques et les cellules prostatiques voisines, des dysrégulations interviennent, induites par certains oncogènes (110).

3 -Phase de diffusion métastatique

Celle-ci est fonction de la taille de la tumeur. Les cellules malignes circulant dans le sang sont presque toutes détruites soit de manière mécanique, soit par des procédés de défense immunologique. Cependant certains organes jouent le rôle de filtre pour ces embols cellulaires, qui finissent après un temps plus ou moins long par y proliférer.

B - FACTEURS IMMUNOLOGIQUES

Ceux -ci pourrait jouer un rôle dans l'immunité tumorale. En effet, il semble que le liquide séminal ait un effet dépresseur sur l'immunité tumorale.

C - FACTEURS HORMONAUX

Les facteurs hormonaux pourraient jouer un rôle dans l'histoire naturelle du cancer de prostate. Certains auteurs pensent que le rôle supposé de l'imprégnation androgénique est de stimuler et d'activer l'épithélium prostatique vers une transformation maligne chez l'homme âgé, dont les glandes prostatiques sont physiologiquement atrophiques.

Conclusion

L'histoire naturelle du cancer de prostate amène inéluctablement le patient vers la mort. Cependant cette marche inexorable ne se fait pas à la même vitesse pour tout le monde, de nombreux malades mourront de pathologies intercurrentes, avant d'avoir été gêné par leur prostate. Aussi une meilleure connaissance de l'histoire naturelle du ou plutôt des cancers de prostate, doit nous amener à différencier les cancers d'évolution rapide, de ceux d'évolution plus lente.

ANATOMIE
DE LA PROSTATE

L'anatomie prostatique sera abordée de deux manières :

En premier l'anatomie descriptive, qui présente l'intérêt de discerner différentes zones au sein de la prostate, zones au niveau desquelles le cancer de prostate lorsqu'il apparaît n'a pas la même évolutivité.

Dans un deuxième temps nous décrivons les rapports de la prostate avec les éléments de voisinage et les difficultés rencontrées lors d'une prostatectomie radicale.

I _ Rappels d'anatomie descriptive (8,24)

La prostate est une glande blanchâtre de consistance ferme, ayant la forme d'un cône aplati d'avant en arrière à base supérieure et à sommet inférieur tronqué.

On décrit tout d'abord :

- **une face antérieure** légèrement convexe et oblique en bas et en avant.

- **une face postérieure** convexe creusée d'une gouttière médiane.

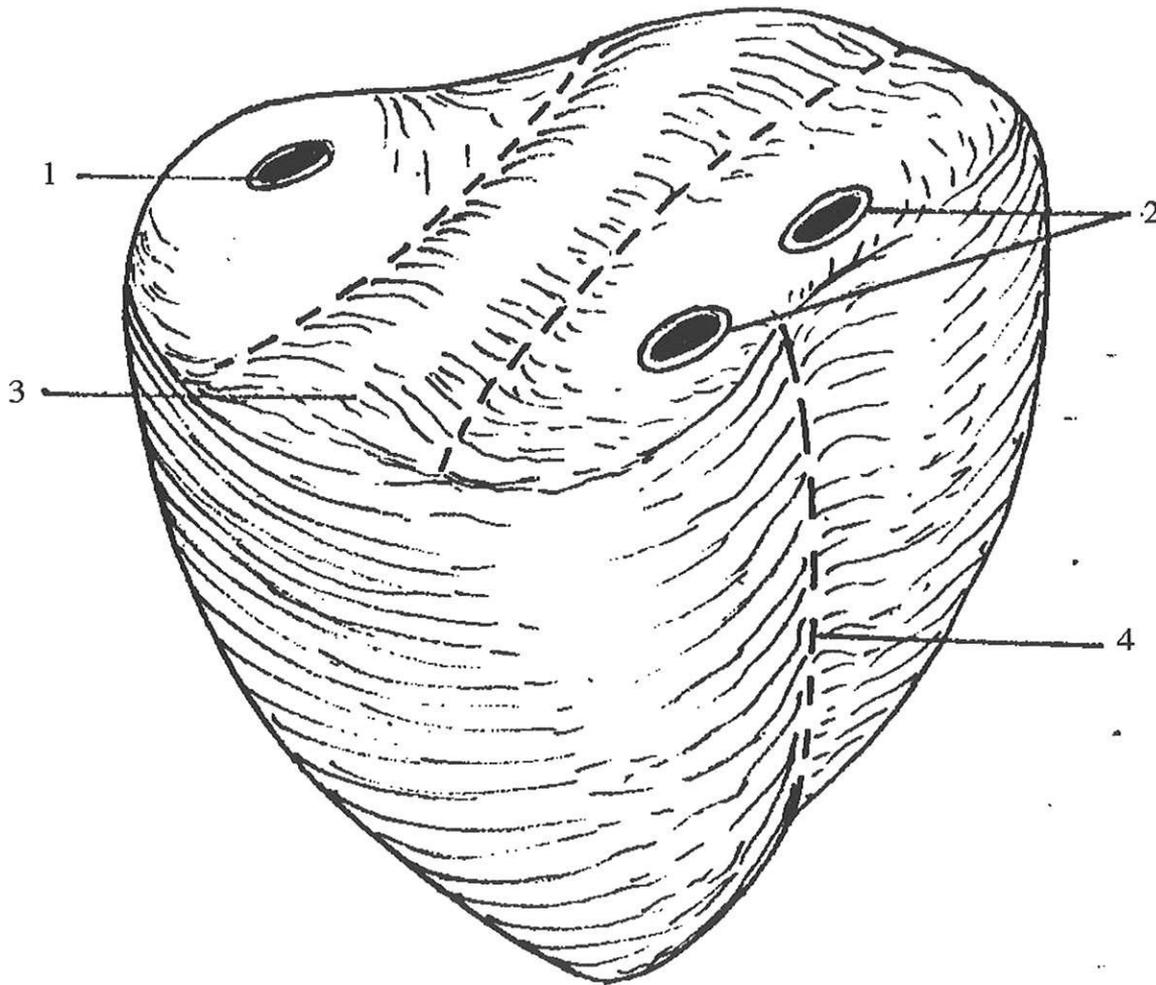
- **deux faces latérales convexes.**

- **une face supérieure** ou base divisée en deux par un bourrelet transversal appelé commissure pré-spermatique.

(Figure 1).

De part et d'autre de cette commissure, on trouve à la partie antérieure l'orifice de pénétration urétrale. A la partie postérieure, c'est à dire séminale, on trouve les orifices des vésicules séminales et des canaux déférents.

ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA PROSTATE



- 1 - orifice urétral
- 2 - canaux éjaculateurs
- 3 - commissure pré spermatique
- 4 - sillon médian

Fig 1

II _ Rappels sur la constitution anatomique de la glande

A - LES LOBES PROSTATIQUES

Le modèle de Gil Vernet

Depuis longtemps, certains auteurs ont attiré l'attention sur la dualité de la prostate. Ainsi MOSCOWITZ dans ces études sur la différenciation sexuelle et sur l'hermaphrodisme opposait deux portions de la prostate (craniale et caudale) mais c'est GIL VERNET qui établit la dualité prostatique de façon indiscutable et donne à chaque portion une description précise (105).

- La glande caudale

Il s'agit "d'un ensemble d'acini glandulaires dont les conduits excréteurs s'ouvrent dans l'urètre au dessous d'un plan horizontal passant par les orifices de l'utricule et des canaux éjaculateurs". C'est la prostate inframontanale ou rétrospérmatique.

- La glande crâniale

Il s'agit d'un ensemble d'acini glandulaires dont les conduits collecteurs s'ouvrent dans l'urètre au dessus de ce plan. C'est la prostate supramontanale ou préspermatique. Dans cette glande on distingue un segment intrasphinctérien qui va de l'orifice vésicourétral jusqu'au bord inférieur du sphincter interne et un segment sous sphinctérien qui va du bord inférieur du sphincter jusqu'au centre du veru montanum.

- La glande intermédiaire

Il s'agit de l'ensemble des glandes prostatiques situées au voisinage de la couche fibro-musculaire qui enveloppe les canaux éjaculateurs et dont les canaux excréteurs s'ouvrent dans l'urètre sur les versant latéraux du veru montanum.

Le modèle de Mac Neal

MAC NEAL (69,70), (s'appuyant sur l'angulation de l'urètre, dont la portion proximale sus montanale décrit un angle de 35° avec la portion distale sous montanale), utilise des coupes sagittales mais aussi coronales (dans l'axe de l'urètre proximal) (Figures 2,3,4).

Il subdivise ainsi la prostate en cinq zones :

- La zone fibromusculaire antérieure, dense, non glandulaire formée de fibres musculaires lisses sur la face antérieure de la glande et s'interpénétrant dans les fibres du sphincter lisse et du détrusor au niveau du col vésical.

- La zone périphérique, sécrétante, homogène dont les canaux se jettent dans l'urètre sous montanal. Elle représente 75% du tissu visible sur une coupe coronale (Figure 4).

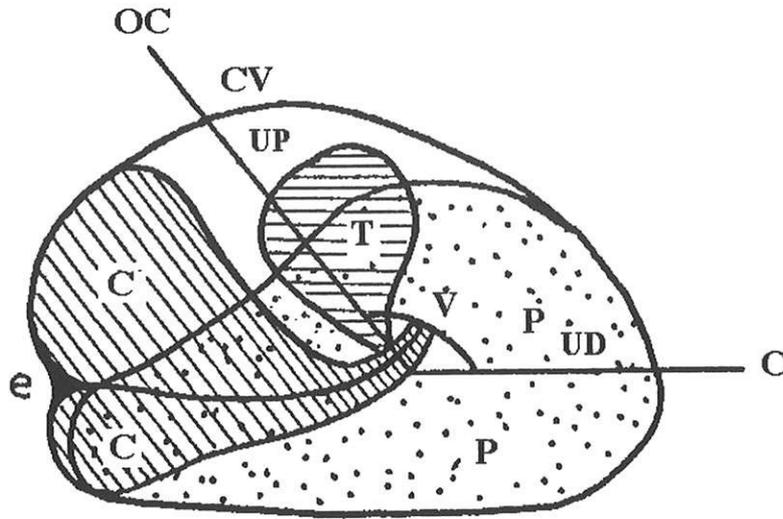
- La zone centrale, médiane et postérieure, formée de glandes prostatiques qui entourent les canaux éjaculateurs tout au long de leur traversée glandulaire, de la base de la vessie au veru montanum.

- **La zone transition** composée de deux petites masses symétriques de tissu glandulaire dont les canaux se regroupent au niveau de l'urètre jonctionnel. La prolifération des acini glandulaires dans cette zone est plus importante que dans les zones périphériques et centrales.

Cette zone est bien vue sur la coupe oblique coronale (Figure 3). Elle ne représente que 5% de la masse prostatique, mais pour MAC NEAL elle est le siège électif de l'hypertrophie bénigne prostatique ou adénome.

- La zone des glandes périurétrales, autour de l'urètre sus-montanal à l'intérieur du sphincter lisse.

ORGANISATION ZONALE DE LA PROSTATE SELON MAC NEAL

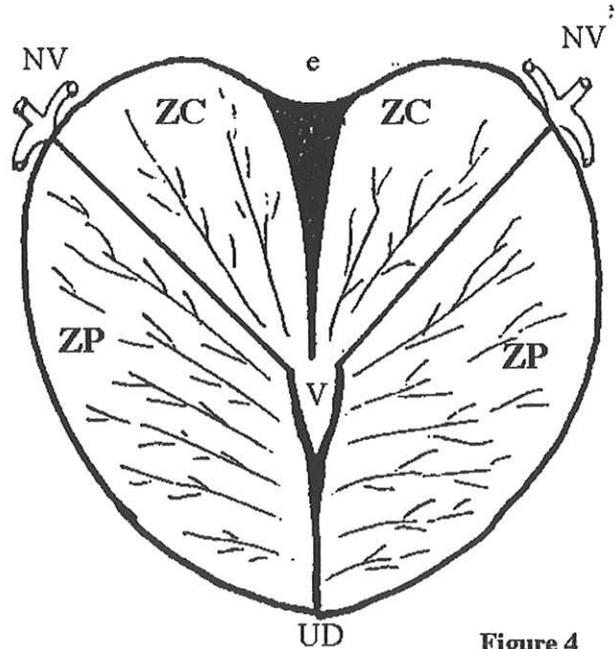
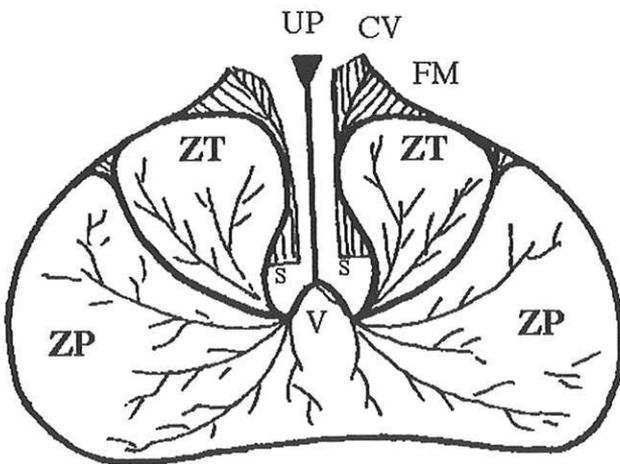


T : zone transitionnelle
 CV : col vésical
 V : veru montanum
 UD : urètre distal
 C : zone centrale
 P : zone périphérique
 E : canaux éjaculateurs
 UP urètre proximal

Figure 2

COUPE CORONALE OBLIQUE

COUPE CORONALE



UP : urètre proximal
 CV : col vésical
 FM : fibres musculaires lisses
 V : veru montanum
 ZT : zone transitionnelle
 ZP : zone périphérique
 s : sphincter lisse

Figure 3

e : axe des canaux éjaculateurs
 NV : bandes neurovasculaires
 V : veru montanum
 UD : urètre distal
 ZC : zone centrale
 ZP : zone périphérique

Figure 4

B - LA CAPSULE (27)

Elle est formée de fibres musculaires lisses (50%), et de tissu élastique (50%). Elle entoure complètement la glande sauf à proximité de la base où elle est remplacée par le sphincter lisse, et en avant où elle se confond avec les éléments musculaires du lobe antérieur.

C - LE SYSTEME SPHINCTERIEN (27,53)

On considère deux parties :

1 - Le sphincter lisse.

Il est constituée d'un plan interne formant un manchon de fibres musculaires longitudinales prolongeant le détroiteur et entourant l'urètre, et un plan externe de fibres circulaires refoulées en périphérie.

2 - Le sphincter strié.

Il est situé à l'extrémité inférieure de la prostate, constitué comme son nom l'indique d'un muscle strié épais doublant extérieurement le sphincter lisse.

III _ Les rapports de la prostate

La prostate est un organe fixe que l'on peut mobiliser dans de faibles proportions d'arrière en avant, et quasi immobile latéralement. Cette fixité est essentiellement due aux éléments constituant la loge prostatique.

A - LA LOGE PROSTATIQUE (FIGURES 5,6) (114)

L'abord de la prostate amène à reconnaître deux structures qui entourent étroitement celle-ci.

Tout d'abord l'**aponévrose pelvienne**, étroitement liée aux veines pré et latéro vésicoprostatiques, et d'autre part l'**aponévrose prostatopéritonéale de DENONVILLIERS**.

1) L'aponévrose pelvienne (114)

Il s'agit d'un fascia qui recouvre le muscle releveur de l'anus. Il est en continuité directe avec la capsule prostatique sur ses faces antérieures et latérales. Ce fascia pré prostatique contient dans son épaisseur le plexus veineux de Santorini. En dessous de ce fascia pré prostatique, le bloc vésico prostatique est en rapport direct avec le plan moyen et le plan profond du périnée.

Le plan moyen comprend :

- Le sphincter strié de l'urètre qui entoure l'urètre membraneux.
- Le muscle transverse profond, tendu transversalement entre les branches ischio pubiennes.
- Le sphincter strié de l'anus.

Tous ces muscles sont recouverts sur leur face supérieure profonde par l'aponévrose moyenne du périnée. Celle-ci comporte dans sa partie latérale un dédoublement appelé canal D'ALCOCK. Celui-ci contient les vaisseaux et les nerfs honteux internes qui donnent naissance à l'artère et au nerf dorsal de la verge. L'aponévrose moyenne du périnée envoie une expansion vers la face antérieure de la prostate, c'est le fascia pré prostatique.

Le plan profond :

En dessous du plan moyen, nous distinguons le plan profond du périnée constitué par le muscle releveur de l'anus. En dehors de celui-ci nous trouvons le muscle obturateur interne. Ce plan du releveur de l'anus recouvre l'aponévrose moyenne du périnée ainsi que les vaisseaux et les nerfs honteux internes. La face profonde du releveur de l'anus est recouverte par l'aponévrose profonde du périnée ou aponévrose pelvienne. Celle-ci envoie des extensions

vers la capsule prostatique et les faces latérales de la vessie. Ce sont dans ces extensions latérales que circulent les veines latéro vésicoprostatiques.

Il existe un espace avasculaire externe en dehors de ces veines où il est possible d'inciser l'aponévrose pelvienne sans risquer de blesser un pédicule vasculaire. C'est ce plan qu'il faut mettre en évidence lorsqu'on aborde la face latérale de la prostate pour une prostatectomie. En avant, la partie interne de l'aponévrose pelvienne recouvre les ligaments pubovésicaux et puboprostatiques.

2) L'aponévrose de Denonvilliers (Figure 7)

Il s'agit d'une lame fibreuse contenant des fibres musculaires lisses tendues entre le cul de sac de Douglas et le noyau fibreux central du périnée. Cette aponévrose présente la caractéristique de se dédoubler à sa partie supérieure afin d'englober les voies spermatiques et le plexus veineux séminal. Elle est faite de deux feuillets accolés ménageant un espace décollable avasculaire, dont l'origine est très discutée. Quoi qu'il en soit, il existe un espace avasculaire qui est le plan de clivage chirurgical inter-prostato rectal.

Ainsi nous avons décrit les rapports antérieurs et postérieurs de la prostate. Il reste à développer les rapports latéraux constitués par la partie antérieure et inférieure des lames sacro, recto, génito, vésico pubiennes, tendues entre l'aponévrose périnéale moyenne des parois latérales de la vessie. La partie inférieure est en rapport avec le feuillet supérieur de l'aponévrose périnéale moyenne et enfin, vers le haut, la loge est ouverte au niveau de la vessie.

Coupe frontale de la loge prostatique
(d'après Testut et Jacob).

1. Lamelle latéro-vésicale.
2. Feuillet inter-vésico-prostatique.
3. Aponévrose du releveur de l'anus.
4. Lamelle sacro-recto-génito-pubienne.
5. Prostate.
6. Creux ischio-rectal.
7. Aponévrose du canal d'Alcock.
8. Aponévrose périnéale superficielle.
9. Veine périnéale superficielle.
10. Aponévrose périnéale moyenne.
11. Corps spongieux.
- 11'. Muscle bulbo-caverneux.
12. Cul-de-sac bulbaire de l'urètre.
13. Sphincter strié de l'urètre.
14. Muscle ischio-caverneux.
15. Corps caverneux.
16. Muscle droit interne.
17. Muscle grand adducteur.
18. Paquet V.N. honteux interne.
19. Branche ischio-pubienne.
20. Muscle obturateur externe.
21. Plexus veineux latéro-prostatique.
22. Muscle releveur de l'anus.
23. Muscle obturateur interne.
24. Nervef du releveur de l'anus.
25. Nervef obturateur.
26. Artère obturatrice.
27. Artère ombilicale.
28. Vessie.
29. Péritoine vésical.

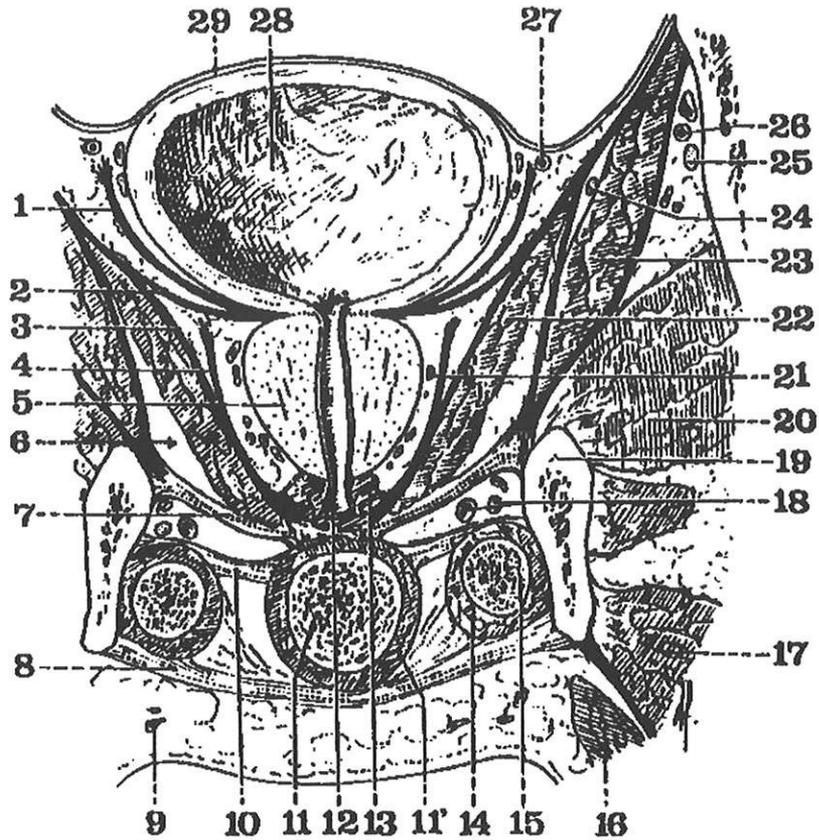


FIGURE 5

Coupe sagittale para-médiane
du périnée chez l'homme.

1. Sphincter externe de l'urètre.
2. Ligament suspenseur de la verge.
3. Veine dorsale profonde de la verge.
4. Peau de la verge.
5. Corps caverneux.
6. et 12. Corps spongieux.
13. Ligament arqué du pubis.
14. Ligament transverse du pelvis.
15. Cul-de-sac bulbaire de l'urètre.
16. Glande de Cowper.
17. Noyaux fibreux central du périnée.
18. Muscle bulbo-caverneux.
19. Muscle transverse profond du périnée.
20. Muscle transverse superficiel.
21. Muscle recto-urétral.
22. Canal anal.
23. Sphincter anal.
24. Rectum pelvien.
25. Coccyx.
26. Fascia inter-génito-rectal (aponévrose de Denonvilliers).
27. Prostate.
28. Cul-de-sac de Douglas.
29. Vésicule séminale.
30. Fascia inter-vésico-génital.
31. Col vésical.
32. Paroi vésicale.
33. Plexus veineux de Santorini.
34. Ligament pubo-vésical (faisceau médian).
35. Feuillet pré-vésical.
36. Symphyse pubienne.

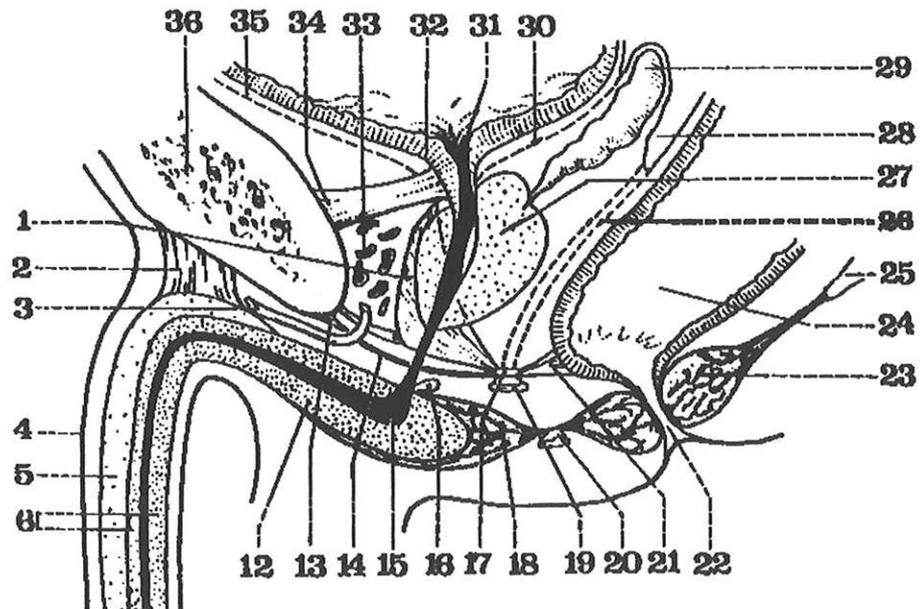


FIGURE 6

B - LES VAISSEAUX

1) Rapports avec les éléments veineux (Figure 8)

Il s'agit ici de décrire les rapports avec les éléments veineux du plexus de Santorini, celui-ci représentant la difficulté principale de la chirurgie prostatique par voie rétro pubienne. Ce plexus entoure les faces antérieures et latérales de la prostate et il est schématiquement constitué de deux plans veineux superposés s'articulant au niveau d'une charnière inférieure (8).

On distingue tout d'abord :

- Le plan superficiel .

De forme est losangique, il reçoit une parfois deux, veines antérieures de la vessie qui passent entre les ligaments pubo vésicaux. Cette veine antérieure se dédouble pour former le pôle supérieur du losange. Le pôle inférieur est formé par la bifurcation de la veine dorsale profonde de la verge qui passe sous la symphyse pubienne.

- Le plan veineux profond.

Il constitue un triangle dont l'angle inférieur est commun avec l'angle inférieur du losange superficiel, et correspond à la terminaison de la veine dorsale de la verge.

De part et d'autre des angles supérieurs partent les volumineuses veines latéro vésico prostatiques. Ce plan profond reçoit à sa face postérieure de nombreux vaisseaux : les veines prostatiques d'une part, les veines bulbaires et cavernueuses d'autre part. REINER et WALSH (96) démontrent lors de la technique de la prostatectomie par voie rétropubienne qu'il existe un plan avasculaire entre ce groupe veineux que forme le plexus de Santorini et l'urètre membraneux. Toute la difficulté de la chirurgie de ce paquet veineux réside dans le fait qu'il est emprisonné dans une loge étroite, limitée en avant par la face postérieure de la symphyse pubienne où s'insèrent les ligaments pubovésicaux et en arrière cette loge est constituée par la face antérieure de la prostate

couverte par le fascia préprostatique dans l'épaisseur duquel se situe le plexus de Santorini proprement dit, comme l'ont démontré CORDIER et DUFOUR (25).

Ces considérations anatomiques étant faites, la libération de la face antérieure de la prostate et la mise en évidence de l'urètre membraneux sous le bec de la prostate peut être envisagée de deux façons :

- Soit comme le propose WALSH dans sa technique de prostatectomie (116) : après ouverture de l'aponévrose pelvienne près de la paroi pelvienne et section des ligaments puboprostatiques au ras du pubis le bloc vésicoprostatique est basculé vers l'arrière, ce qui permet de palper le bec prostatique et l'urètre membraneux. Un grand dissecteur est passé dans le plan avasculaire entre le plan veineux et l'urètre membraneux ce qui permet de lier en bloc la partie basse du plexus de Santorini.

- Soit comme le propose CAMEY (15), de ligaturer par des ligatures appuyées les veines de Santorini les unes après les autres et prendre contact avec la capsule prostatique.

On démarre alors le clivage vers le bas en repoussant le plexus de Santorini et l'expansion du sphincter strié jusqu'à atteindre la face antérieure de l'urètre membraneux.

Ces deux considérations techniques seront reprises ultérieurement dans le chapitre de technique chirurgicale proprement dite.

2) Rapports avec la vascularisation artérielle (8)

La prostate est sous la dépendance des branches de l'artère hypogastrique.

L'artère génito vésicale qui naît du tronc antérieur de l'hypogastrique, et se divise de façon variable.

L'artère vésiculo déférentielle qui chemine dans l'aponévrose de DENONVILLIERS et se distribue aux vésicules séminales et à la terminaison du canal déférent.

L'artère vésico prostatique qui aborde le bord postéro latéral de la prostate et donne deux branches, l'artère vésicale inférieure, qui irrigue la base de la prostate et l'artère prostatique, qui donne des rameaux ascendants qui s'insinuent entre la vessie et la prostate.

L'artère hémorroïdale moyenne qui se distribue à la base de la vessie, aux vésicules séminales et à la face postérieure de la prostate.

3) Rapports avec les canaux lymphatiques (8)

On distingue essentiellement quatre pédicules :

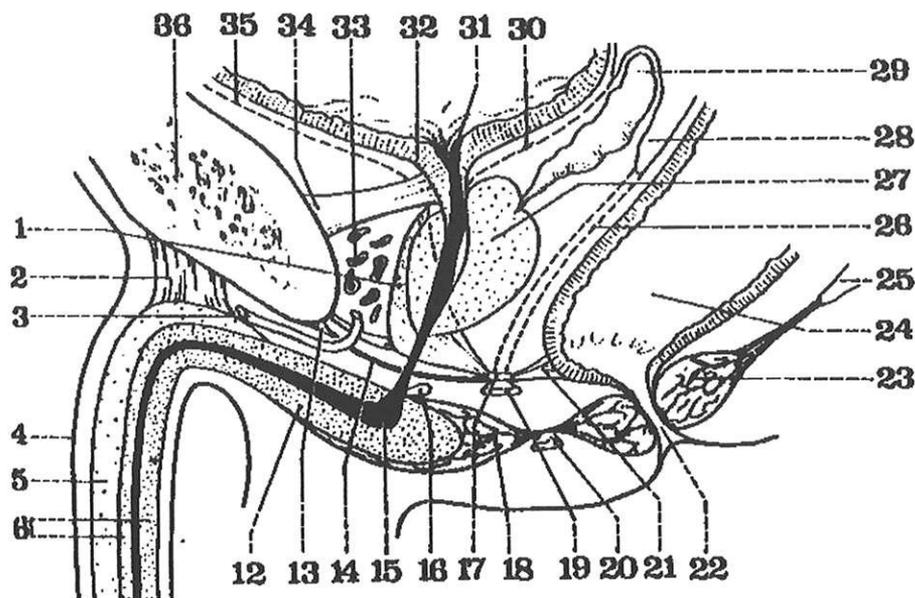
Iliaque externe qui accompagne les veines vésiculo déférentielles et drainent la base de la prostate.

Hypogastrique qui longe l'artère génito vésicale jusqu'aux ganglions hypogastriques.

Postérieur qui suit les lames sacrorectogénito pubiennes et se termine soit dans un ganglion du deuxième trou sacré, soit dans un ganglion du promontoire.

Inférieur qui descend à la face antérieure de la prostate et gagne l'artère honteuse interne sous le releveur de l'anus.

*Coupe sagittale para-médiane
du périnée chez l'homme.*



1. Sphincter externe de l'urètre.
2. Ligament suspenseur de la verge.
3. Veine dorsale profonde de la verge.
4. Peau de la verge.
5. Corps caverneux.
6. et 12. Corps spongieux.
13. Ligament arqué du pubis.
14. Ligament transverse du pelvis.
15. Cul-de-sac bulbaire de l'urètre.
16. Glande de Cowper.
17. Noyau fibreux central.
18. Muscle bulbo-caverneux.
19. Muscle transverse profond.
20. Muscle transverse superficiel.
21. Muscle recto-urétral.
22. Canal anal.
23. Sphincter anal.
24. Rectum pelvien.
25. Coccyx.
26. Aponévrose de Denonvilliers.
27. Prostate.
28. Cul-de-sac de Douglas.
29. Vésicule séminale.
30. Fascia inter-vésico-génital.
31. Col vésical.
32. Paroi vésicale.
33. Plexus veineux de Santorini.
34. Ligament pubo-vésical.
35. Feuillet pré-vésical.
36. Symphyse pubienne.

FIGURE 7

*Le plexus veineux de Santorini
(vue latérale gauche).*

1. Symphyse pubienne.
2. Veine graisseuse.
3. Veine rétro-symphysaire.
4. Veine dorsale profonde de la verge.
5. Veine spongieuse.
6. Veine caverneuse.
7. Veine prostatique.
8. Branche anastomotique.
9. Veine honteuse interne droite.
10. Prostate.
11. Vessie.
12. Veine vésicale antérieure.

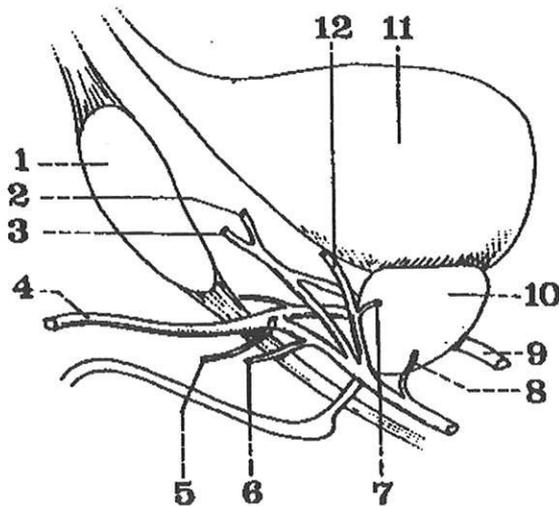


FIGURE 8

C - L'INNERVATION (34,65) (FIGURE 9)

En fait il ne s'agit pas de décrire l'innervation propre de la prostate mais plutôt les rapports de celle-ci avec les lames sacro recto génito pubiennes dans lesquelles cheminent les nerfs destinés à l'érection. Il s'agit du plexus nerveux hypogastrique recouvert de tissu conjonctif. Cette lame nerveuse se dirige vers la face postérolatérale du bloc vésico prostatique. Un petit contingent de fibres nerveuses chemine le long des bords postéro latéraux de la prostate pour traverser le plancher périnéal sur la face latérale de l'urètre et constituer ensuite l'innervation autonome des corps caverneux responsables de l'érection.

Comme l'a montré FOLDES (46), ces rameaux cheminent à environ 20 à 30 millimètres du bord latéral de la vessie à l'étage vésical, puis se rapprochent et sont à environ 10 millimètres des vésicules séminales pour l'étage vésiculaire et enfin ces lames passent au ras de la capsule à l'étage latéro prostatique. La conservation de ces nerfs, telle qu'elle est décrite par WALSH, impose donc la ligature des ailerons prostatiques au ras de la prostate.

En conclusion, au terme de cette présentation anatomochirurgicale nous voyons que la dissection du bloc vésico prostatique s'avère délicate car l'on doit respecter d'une part les éléments veineux situés en avant de la prostate et d'autre part les éléments nerveux qui cheminent au ras de la capsule prostatique sur les bords latéraux.

Nous reviendrons plus en détail sur les points délicats de la dissection au cours du chapitre de technique chirurgicale.

LES NERFS DE L'ERECTION

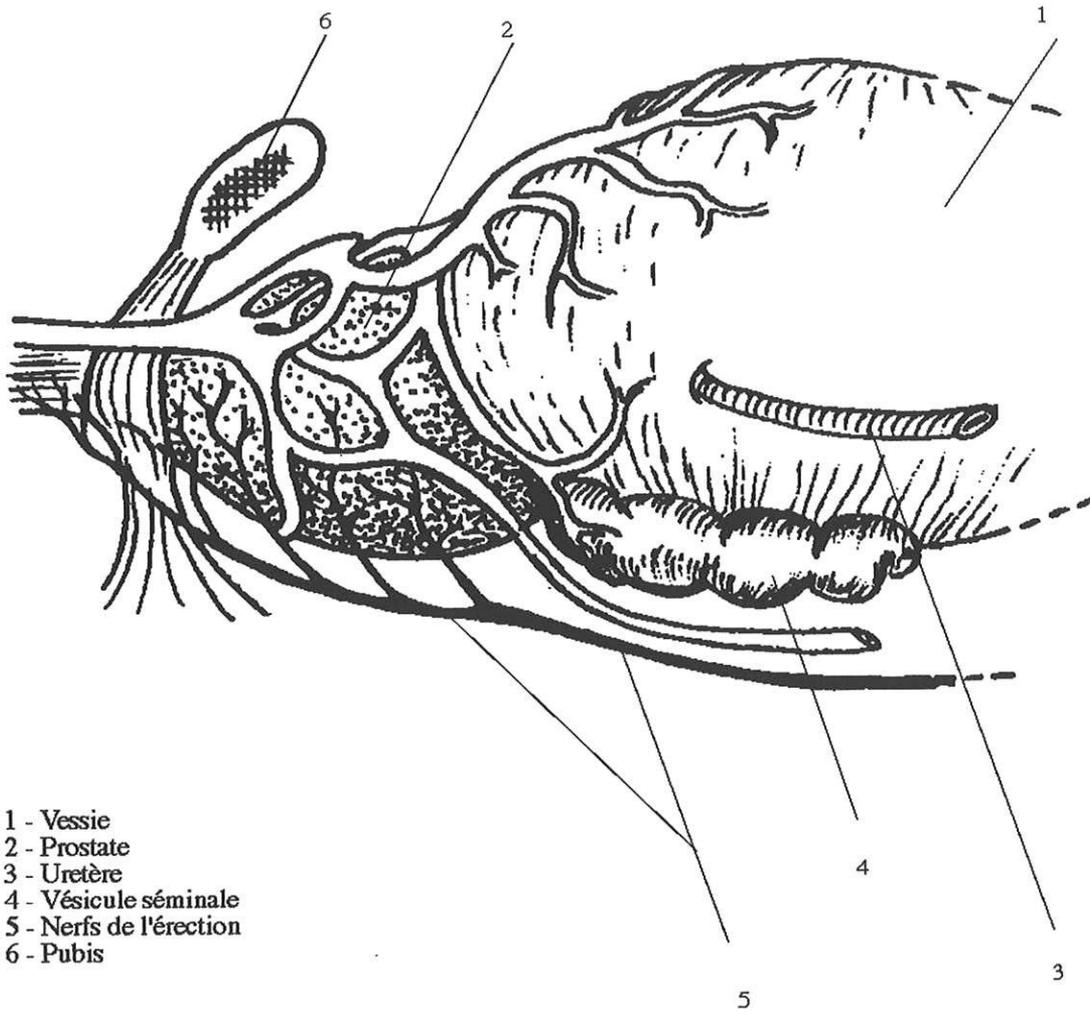


FIGURE 9

EXAMEN
ANATOMO PATHOLOGIQUE



Introduction

L'examen anatomo pathologique de la pièce de prostatectomie radicale est un élément très important de la prise en charge du patient prostatectomisé.

En effet, l'évaluation de l'envahissement de la prostate par le cancer, l'existence de marges positives, le score de Gleason post opératoire, sont autant de données qui guident le thérapeute dans le suivi de ces patients.

Après avoir rappelé les particularités de l'examen anatomopathologique de la prostate puis la classification clinique et pathologique du cancer de prostate, nous décrivons le mode d'examen utilisé dans le service d'anatomo pathologie de monsieur le Professeur CATANZANO au C.H.U. de Limoges.

I _ Généralités

98 % des tumeurs prostatiques sont des adénocarcinomes. Il en existe de nombreuses autres formes minoritaires, dont une liste est fournie par ALLAIN et Coll. (4).

Il existe d'autre part des lésions pré cancéreuses, qui sont essentiellement représentées par la dysplasie intra épithéliale ou P. I. N. Leur caractéristique principale est de ne pas envahir le stroma, et de se développer dans les canaux des acini de grandes tailles. Ces P.I.N. peuvent être classées en trois grades : **Grade I** (Dysplasie légère), **Grade II** (Dysplasie modérée), **Grade III** (dysplasie sévère) (12,51).

Selon MAC NEAL (112), il existerait une filiation entre ces P.I.N. et le cancer. Le diagnostic de P.I.N. sur des biopsies de prostate impose de rechercher sur de nouvelles coupes un véritable adénocarcinome prostatique, et de refaire des biopsies si ces recoupes s'avèrent négatives.

II _ Diagnostic de l'adénocarcinome prostatique

A - MACROSCOPIQUE

Celui-ci est peu intéressant, le repérage étant souvent difficile.

B - HISTOLOGIQUE

L'étude histologique repose sur trois critères :

- l'anaplasie nucléaire
- l'invasion
- l'architecture

1) L'anaplasie nucléaire

Les noyaux sont volumineux, on note la présence d'un gros nucléole, les mitoses sont rares, excepté dans les formes de haut grades.

2 L'invasion

Ce critère est important à préciser, pour le diagnostic lui même, mais aussi pour juger de l'envahissement capsulaire et/ou extra prostatique.

On a d'abord un envahissement du stroma, puis un envahissement des gaines péri nerveuse(78,79). Cette invasion intraglandulaire est suivie d'une invasion extracapsulaire et périprostatique. Deux paramètres interviennent dans l'invasion, le siège et le volume tumoral.

- Le siège tumoral : en effet selon le siège une tumeur n'aura pas les mêmes facilités pour envahir la capsule et le tissu péri prostatique. Les tumeurs de l'apex n'ayant pas à volume égal le même comportement qu'une tumeur de la base vis à vis des vésicules séminales.

- Le volume tumoral : MAC NEAL (71) en distingue trois.
 le volume est inférieur à 4 cc, les cancer semblent peu invasifs.
 Le volume est supérieur à 12 cc, les cancers semblent invasifs.
 Le volume est compris dans une zone entre 4 et 12 cc, l'invasion carcinomateuse est dite intermédiaire.

3) Architecture

Normalement la dispositions des canaux prostatiques est radiale autour de l'urètre. Ces caractères disparaissent dans l'adénocarcinome prostatique, et toute une série de remaniements architecturaux apparaissent sous les aspects suivants (80).

- Adénocarcinomes à petits acini
- Adénocarcinomes à grands acini
- Adénocarcinomes cribriiformes
- Adénocarcinomes solides ou trabéculaires

Au total pour le diagnostic histologique, il convient d'observer au moins un de ces trois critères.

C - CYTOLOGIE

Les cellules prostatiques anormales ont des noyaux volumineux, denses, hyperchromatiques, irréguliers, contrastant avec les noyaux des cellules normales. Ils renferment un ou plusieurs nucléoles. Les amas cellulaires apparaissent déchiquetés. Ces critères de malignité sont rarement retrouvés tous associés (36). La présence de nucléoles hypertrophiques représentant le critère de malignité le plus important (93).

III _ Histopronostic ou score de Gleason

C'est le système histopronostic le plus utilisé, il est établi sur des critères architecturaux, en 5 grades de dédifférenciation croissantes.

A - GRADES 1 ET 2 : carcinome bien différencié

La tumeur forme des glandes simples à contours bien définis, souvent arrondies avec des variations de taille modérées, plus marquées dans le grade 2. Les cellules sont cylindriques hautes, à cytoplasme clair et aux noyaux foncés alignés au pôle basal. Le nodule tumoral est bien circonscrit dans le grade 1, à limites moins nettes dans le grade 2.

B - GRADE 3 : carcinome moyennement différencié.

Deux variétés sont décrites :

1) **Grade 3** en continuité avec les grades 1 et 2 (le plus fréquent) :

La tumeur différencie toujours des glandes simples mais de taille et de forme beaucoup plus irrégulières avec augmentation de l'espacement entre deux glandes néoplasiques (>1 diamètre glandulaire), contours plus infiltrants de la tumeur à la périphérie. Le cytoplasme des cellules tumorales est généralement sombre. On distingue des variétés à petits, moyens et grands acini néoplasiques. La variété à petits acini, la plus fréquente, s'accompagne d'un stroma souvent squirrheux.

2) **Grade 3 cribriforme** :

Ce grade est formé de multiples masses tumorales arrondies ou allongées de la taille approximative d'un canal prostatique, creusées de multiples petites lumières arrondies ou séparées par des fentes qui délimitent des papilles ou des travées étroites. A la périphérie de ces masses, il est possible d'observer des cellules basales résiduelles; cette variété tumorale est interprétée par MAC

NEAL comme la forme intra ductale du carcinome prostatique résultant de l'évolution in situ de la dysplasie intra canalaire.

C - GRADE 4 : carcinome peu différencié

Ce grade associe une grande variété de formes architecturales résultant de la fusion des glandes et réalisant des massifs polyadénoïdes à contours irréguliers, des travées ou des lobules dépourvus de lumière.

D - GRADE 5 : carcinome indifférencié

Cette forme comporte des tumeurs totalement anaplasiques faites de travées ou de cellules indépendantes et de tumeurs faites de massifs cellulaires à centre nécrotique réalisant la variété dite "comédocarcinome".

E - ETABLISSEMENT DU SCORE DE GLEASON

La grande majorité des tumeurs prostatiques associe plus d'un grade histologique, ce qui nécessite le recours à un score qui est la somme du grade prédominant et du grade secondaire, numériquement représenté. Ex : $4+5=9$ ou $4+3=7$.

Le score de Gleason peut être établi sur un matériel restreint tel que les biopsies prostatiques, cependant le faible volume examiné n'est pas toujours le reflet de la totalité de la tumeur, qui peut avoir une grande hétérogénéité architecturale. D'autre part l'évaluation du score de Gleason est opérateur dépendant.

Tous ces inconvénients rendent la valeur du score de Gleason relative et doivent nous pousser à l'interpréter en connaissance de cause.

IV _ Examen anatomo pathologique au C.H.U. de Limoges

La pièce de prostatectomie une fois prélevée par l'opérateur, est adressée au laboratoire d'anatomie pathologique, où elle est d'abord trempée dans l'encre de chine, avant d'être fixée au formol et inclus dans la paraffine.

Puis elle est mesurée et pesée élément par élément : lobes droit et gauche, vésicules séminales droite et gauche, canaux déférents.

Des coupes sont ensuite réalisées tous les 5 mm au niveau des lobes prostatiques de l'apex vers la base transversalement.

Les vésicules séminales sont coupées à trois niveaux.

Des recoupes sont effectuées si la bordure externe marquée à l'encre de chine est peu visible sur la lame.

Les lames ainsi obtenues sont examinées au microscope, un diagnostic histologique et topographique sont établis dont les résultats sont reportés sur un schéma joint au compte rendu anatomo pathologique (Figure 10).

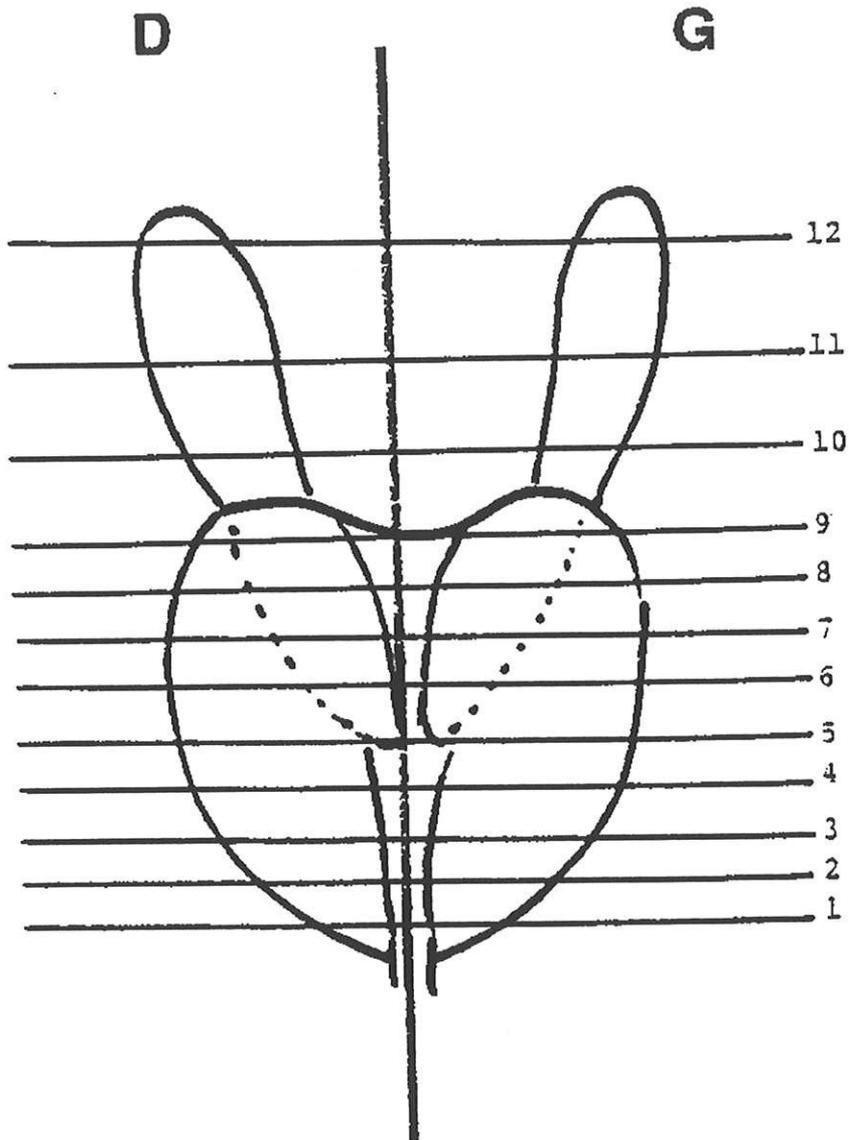
V _ Classifications clinique et pathologique du cancer de prostate.

La classification utilisée dans notre série est la classification TNM 1992 (57) (Figure 11).

Cette classification établit un premier stade pré opératoire : le **stade clinique**, qui tient compte des résultats du toucher rectal, des biopsies prostatiques, et des examens complémentaires radiologiques ou scintigraphiques réalisés.

Le deuxième stade réalisé, est le **stade pathologique**, il repose sur les résultats de l'examen anatomo pathologique de la pièce de prostatectomie, et des ganglions obturateurs et iliaques prélevés lors du curage.

Il existe d'autres systèmes de classification, dont celui de WHITMORE et JEWETT dont la correspondance avec le système précédent vous est montré par la Figure 11

PIECE DE PROSTATECTOMIE TOTALE

Les lésions sont repérées en rouge sur le schéma.

FIGURE 9

Classification clinique

Whitmore-Jewett | TNM 1992

Découverte fortuite



Présence fortuite de tumeur dans $\leq 5\%$ du tissu réséqué



Présence fortuite de tumeur dans $> 5\%$ du tissu réséqué



Tumeur identifiée par biopsie à l'aiguille

Limitée à la glande



Tumeur occupe la moitié d'un lobe ou moins



Tumeur occupe plus de la moitié d'un lobe mais pas les deux lobes



Tumeur occupe les deux lobes

Whitmore-Jewett | TNM 1992

Localement invasive



Extension extracapsulaire unilatérale



Extension extracapsulaire bilatérale



Tumeur envahit les vésicules séminales

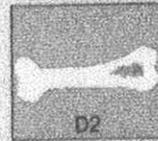


Tumeur fixe ou qui envahit les structures adjacentes autres que les vésicules séminales

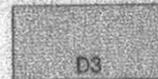
Disséminée



N1 = unique ≤ 2 cm
N2 = unique > 2 et ≤ 5 cm
N3 = multiple ≤ 5 cm
N3 = > 5 cm



M1 = métastases à distance
1a = autres que ganglions régionaux
1b = squelette
1c = autres localisations



Résistante à l'hormonothérapie

(fig 11)

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Introduction

La prostatectomie radicale est un geste chirurgical dont la réalisation est maintenant bien codifiée, notamment grâce aux publications de WALSH (119,120,121), qui ont permis de diminuer nettement la morbidité de cette intervention en terme d'impuissance et surtout de continence.

De nombreuses variantes ont été décrites, pour cette technique, mais le but reste le même. C'est la technique de WALSH qui est réalisée dans notre service, et que nous décrivons au cours des pages suivantes. On peut noter enfin qu'il existe une autre technique de prostatectomie radicale, dont nous n'avons aucune expérience et que nous ne décrivons pas dans les pages suivantes. Il s'agit de la prostatectomie par voie périnéale.

La prostatectomie totale par voie rétropubienne avec préservation de la fonction sexuelle (WALSH).

Cette technique réduit au minimum la morbidité de l'intervention sans diminuer son efficacité. En effet le but de cette technique est d'une part de réduire les risques d'incontinence liés à toute intervention sur la prostate, en permettant une meilleure dissection du sphincter strié, d'autre part de diminuer les risques d'impuissance en respectant les pédicules neurovasculaires cheminant dans les berges du fascia pelvien latéral. Enfin grâce à une bonne exposition des éléments du plexus veineux de Santorini on peut diminuer les pertes sanguines.

I _ Préparation opératoire

Il paraît préférable d'envisager cette chirurgie à distance de la ponction biopsie de prostate. En effet on estime qu'il faut un délai de six à huit semaines afin de permettre aux adhérences inflammatoires et à l'hématome de se résorber de manière à ce que les rapports anatomiques soient respectés.

D'autre part, on peut proposer aux patients de leur prélever trois unités de sang pendant ce même délai de six à huit semaines en vue d'une éventuelle autotransfusion (92).

Enfin certains préparent le rectum par un lavement, la veille de l'intervention.

II _ Anesthésie - Incision

A - L'ANESTHÉSIE (39)

Le risque opératoire de la prostatectomie radicale n'est pas négligeable. Seule une étroite collaboration médico-chirurgicale permet une juste appréciation du rapport bénéfice risque d'un acte chirurgical qui s'adresse à des sujets, la plupart du temps âgés.

L'examen pré opératoire à la recherche de pathologies associées, aura lieu de préférence quelques semaines avant la date prévue de l'intervention, celle-ci étant rarement urgente. Ce délai est mis à profit pour obtenir des avis spécialisés complémentaires, ou pour procéder à une préparation particulière comme des prélèvements sanguins dans le but d'une auto transfusion différée.

Le choix de la technique d'anesthésie découle de l'examen pré anesthésique. Elle est à cette occasion discutée et établie avec le patient.

Différentes techniques d'anesthésie peuvent être utilisées :

- L'anesthésie loco régionale (rachi anesthésie ou péridurale) est particulièrement indiqué pour ce type d'intervention en raison de sa topographie et de sa durée moyenne . De plus l'analgésie post opératoire peut être assurée directement par le cathéter laissé en place.

- L'anesthésie générale devra comporter un analgésique puissant et un curare de longue durée d'action.
- Enfin on peut combiner l'anesthésie générale et la loco régionale cependant sans grand bénéfice

B - L'INCISION (118)

Le patient est placé en décubitus dorsal, la table est légèrement cassée en son milieu. La table est ensuite inclinée en position de trendelenburg jusqu'à ce que les jambes soient parallèles au plancher. Après badigeonnage à la bétadine et préparation des champs opératoires une sonde vésicale n°22 est introduite dans la vessie. L'incision est une médiane extrapéritonéale hypogastrique, s'étendant du pubis à l'ombilic.

Latéralement le péritoine est décollé depuis les vaisseaux iliaques externes jusqu'à la bifurcation de l'artère iliaque primitive. Cette manoeuvre peut être facilitée par l'isolement et la ligature section des canaux déférents des deux côtés.

III _ La lymphadénectomie pelvienne (118)

La lymphadénectomie pelvienne est faite à titre de stadification et non thérapeutique. Son but est d'identifier des micro métastases dans les ganglions lymphatiques pelviens ce qui contre indiquerait une prostatectomie totale.

La dissection est commencée au niveau de la veine iliaque externe et elle est poursuivie vers le bas jusqu'au canal fémoral où les vaisseaux lymphatiques sont liés avec précaution au niveau du ganglion de Cloquet. Ensuite les ganglions obturateurs sont enlevés avec soin pour éviter une blessure éventuelle du nerf obturateur. La dissection est ensuite poussée vers le haut jusqu'à la bifurcation de l'artère iliaque primitive où les ganglions lymphatiques entre l'artère iliaque externe et l'artère hypogastrique sont enlevés (118). La limite inférieure du curage ganglionnaire est constituée par le nerf obturateur. Les ganglions lymphatiques sont ensuite envoyés pour examen extemporané à l'anatomopathologiste.

Pour réduire les pertes sanguines durant ce temps opératoire, PETER et WALSH (92) proposent de repérer l'artère hypogastrique sur un lac et de placer des clamps bull-dog sur cette artère à l'origine de l'artère ombilicale.

IV _ Incision du fascia endopelvien

Dans la technique décrite par WALSH (118) une valve maléable est positionnée afin d'écartier la vessie. Afin d'obtenir une ascension maximale de la vessie WALSH propose de placer le ballonnet de la sonde de Foley au dôme de la vessie sous la valve maléable, elle-même bien protégée. Dans un premier temps le tissu fibroadipeux recouvrant la face antérieure de la prostate est disséqué avec précaution de manière à bien exposer le fascia pelvien, les ligaments pubo prostatiques et la branche superficielle de la veine dorsale. Le fascia endopelvien est ouvert au niveau de sa ligne de réflexion sur les faces latérales du pelvis, largement en dehors de ses attaches à la vessie et à la prostate (Figure 12).

Une fois le fascia ouvert, on peut habituellement voir le plexus veineux latéral de Santorini. Ce plexus chemine adjacent à la prostate et à la portion inférieure de la vessie. C'est pour cela qu'il vaut mieux faire une incision à distance de la prostate et de la vessie afin d'éviter une blessure de ce plexus, source de saignements. L'incision dans le fascia endopelvien est ensuite élargie avec précaution en direction antéro médiane vers les ligaments pubo prostatiques, permettant ainsi de palper les faces latérales de la prostate.

V _ Section des ligaments pubo prostatiques

Une fois la face antérieure de la vessie bien disséquée, on peut facilement individualiser les deux ligaments pubo prostatiques et les sectionner au ras de la symphyse pubienne. Selon ALBERS (3) ces ligaments pubo prostatiques sont constitués de fibres avasculaires et doivent donc être incisés au ras du pubis en prenant soin de ne pas blesser la branche superficielle de la veine dorsale. Cette section des ligaments puboprostatiques est facilitée à l'aide de ciseaux très courbés latéralement.

INCISION DU FASCIA ENDOPELVIEN

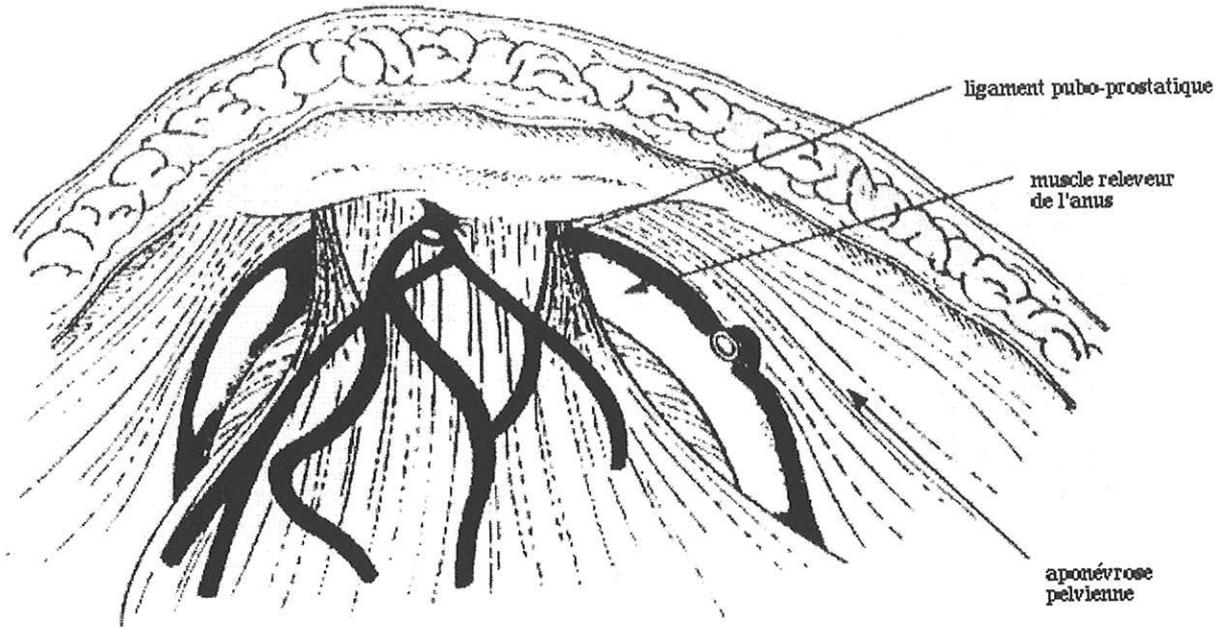


Figure 12

LIGATURE DU PLEXUS VEINEUX DE SANTORINI

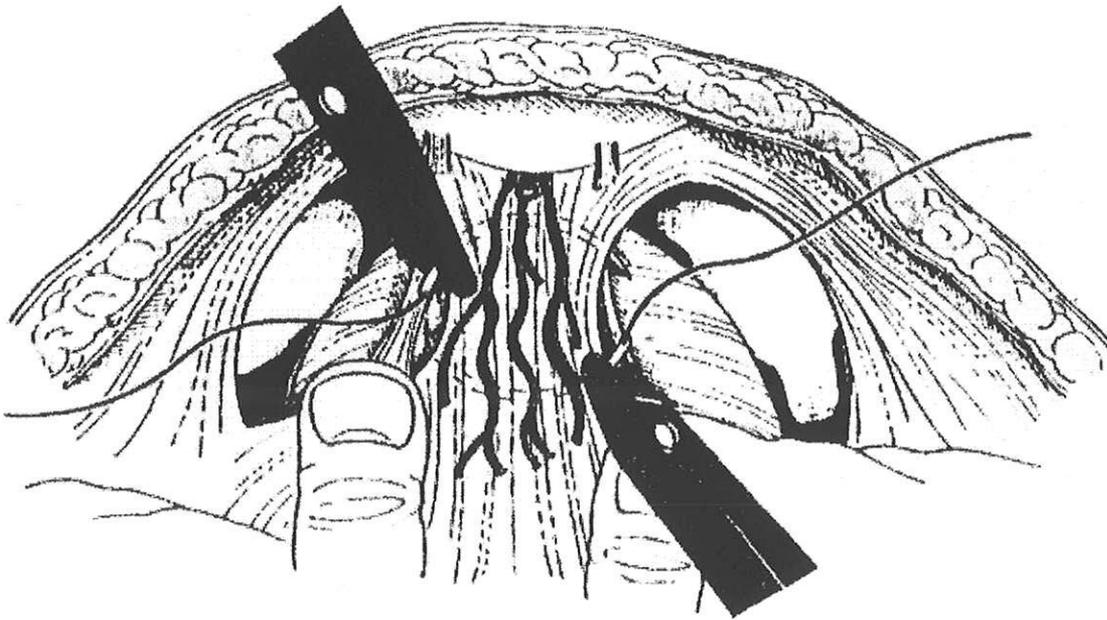


Figure 13

VI _ Ligature du complexe veineux dorsal

En avant de l'urètre et de la sonde se trouve un épais tissu composé de la branche principale de la veine dorsale entourée de fibres du fascia pelvien (Figure 13, 14). Cet élément est facilement identifiable en palpant son bord juste en avant de l'urètre.

WALSH (118) utilise un passe fil ou des fils sertis qu'il introduit dans un plan avasculaire entre la face antérieure de l'urètre et la face postérieure du complexe veineux dorsal (Figure 13). A ce niveau le complexe veineux et les fibres du fascia associés est épais de 1 à 2 centimètres. Une ligature est ensuite passée autour de la veine dorsale, un clamp à angle droit est ensuite utilisé pour maintenir l'écartement entre le complexe veineux dorsal et l'urètre.

Comme les pédicules neurovasculaires sont en arrière de l'urètre ils ne peuvent être blessés pendant ces manoeuvres. Le complexe veineux dorsal et les éléments fibreux sont ensuite sectionnés du côté vésical. On réalise des ligatures de retour sur les veines de la face antérieure de la prostate avec du Dexon serti (Figure 14).

VII _ Section de l'urètre (Figure 15, 16)

Il s'agit du point le plus délicat de la prostatectomie. En effet à ce moment, il est essentiel d'utiliser un tampon monté pour bien disséquer l'apex prostatique, de manière à visualiser la jonction prostato urétrale (64).

En effet, c'est au niveau de l'apex que les difficultés techniques sont au maximum avec les risques d'impuissance et d'incontinence que cela comporte. De plus la dissection apicale varie en fonction de l'anatomie de l'apex lui-même, comme semble le démontrer l'étude de MYERS (82). C'est aussi une localisation fréquente du cancer, et pour peu qu'un adénome soit associé et la zone périphérique refoulée, il existe donc une concentration plus importante de tissu périphérique vers l'apex. D'autre part le risque de limites chirurgicales positives est maximum à cet endroit (113).

Le sphincter externe de l'urètre se moule sur la partie terminale de la prostate de façon hémicirconférentielle. Le plan de passage antérieur se situe donc entre le sphincter et la capsule. Ce plan étant difficile à trouver, il semble préférable de traverser les fibres hautes du sphincter de façon à éviter les effractions capsulaires à ce niveau. D'autant que les fibres du sphincter à ce niveau semblent peu utiles pour la continence. L'aponévrose de Denonvilliers n'existe pas encore à ce niveau, elle est remplacée par un tissu fibromusculaire difficile à disséquer, que certains appellent le muscle rectourétéral.

Une fois abordée hémicirculairement la face antérieure de l'urètre, il est nécessaire d'en faire le tour et de passer un lac. En arrière de l'urètre on peut passer à travers le muscle recto urétral car les filets nerveux sont situés à distance, le rectum est loin.

Une fois le lac mis en place, une légère traction sur celui-ci permet de tendre l'urètre dont la face antérieure est ensuite incisée au niveau de la jonction avec l'apex prostatique. La sonde de Foley est alors extériorisée dans l'incision urétrale puis clampée et sectionnée, et la face postérieure de l'urètre est incisée. Certains auteurs préconisent à ce moment là de mettre en place les sutures sur l'urètre distal qui serviront plus tard à l'anastomose (27). Cependant, WALSH estime que ces fils sont souvent arrachés lors des temps suivants, et donc qu'il n'est pas utile d'en mettre à ce moment là.

PLEXUS DE SANTORINI LIGATURE

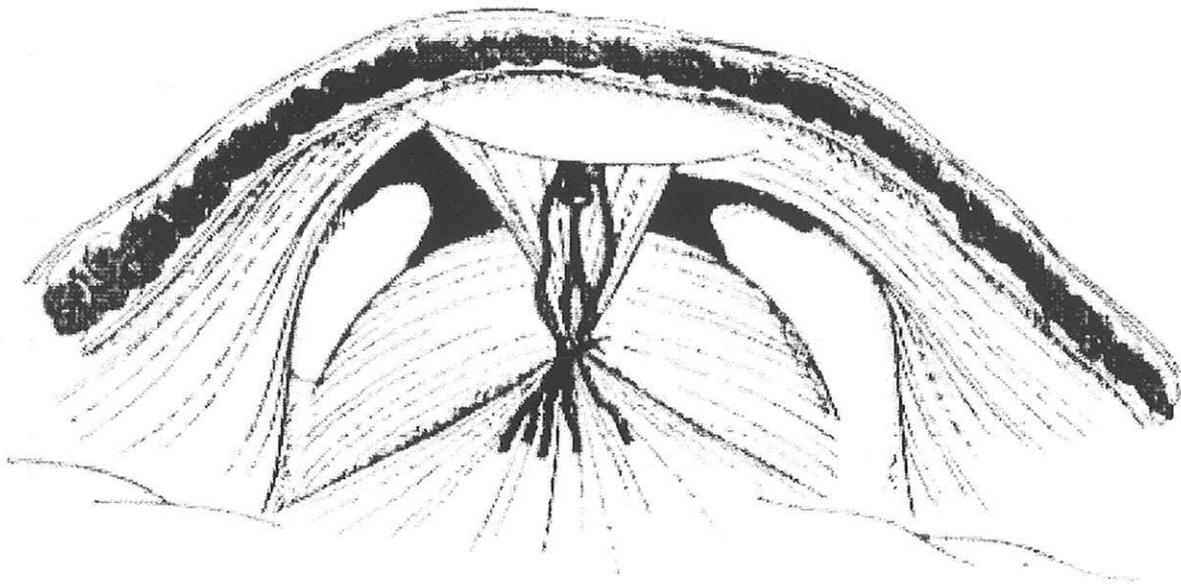


Figure 14

PLAN DE SECTION DE L'URETRE

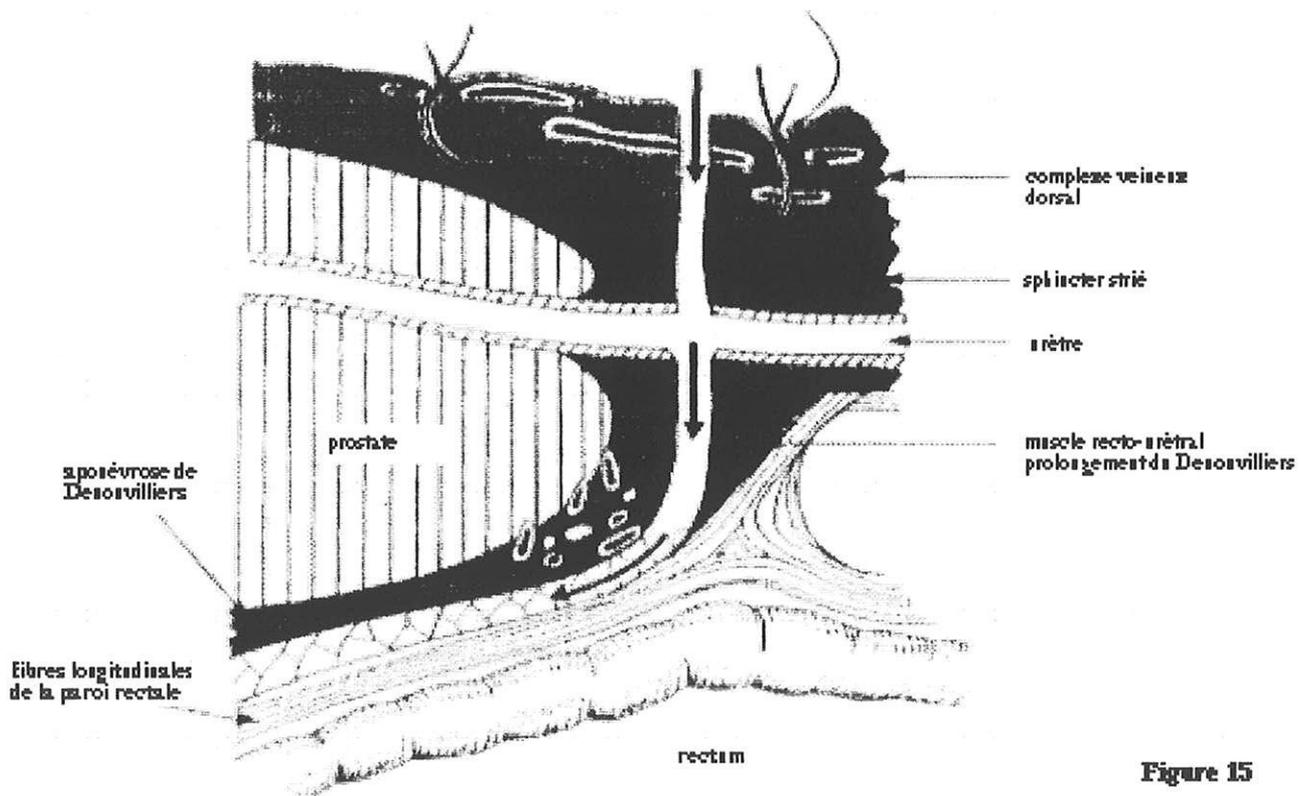


Figure 15

VIII _ Section du muscle recto urétral et du fascia latéral (Figures 16,17)

Lorsque l'on met la sonde en traction on peut voir les fibres du muscle squelettique et du tissu fibreux qui attachent l'apex prostatique à la musculature du plancher pelvien. Ces fibres sont plus importantes chez les patients âgés qui ont de grosses prostatites. On sectionne ces fibres sans blesser les pédicules neurovasculaires qui sont à l'intérieur du fascia pelvien latéral (Figure 16).

Une fois ceci fait, la section du muscle recto urétral peut être complétée sous vision directe en prenant soin de ne pas blesser les pédicules neurovasculaires (64). Par dissection au doigt on retrouve le plan situé entre le mur antérieur du rectum et la prostate tapissé par le fascia de Denonvilliers. Une fois ce plan trouvé, on se sert d'un dissecteur afin d'écartier la face latérale de la prostate au niveau de son apex du fascia pelvien latéral (118). Ce fascia est habituellement fin et transparent à ce niveau, ce qui permet de préserver les pédicules neuro vasculaires (120,121). Dans les techniques antérieures, c'était souvent à ce moment là que l'on risquait de blesser, voire d'emporter avec la pièce, les pédicules neurovasculaires. En effet l'incision du fascia latéral pelvien était grossière. En utilisant la technique décrite ci-dessus, l'incision du fascia latéral est faite avec précision et en connaissant l'emplacement des pédicules neurovasculaires. Toutefois si l'induration du côté du nodule prostatique semble s'étendre au fascia pelvien latéral ou au pédicule neurovasculaire, le fascia est réséqué de manière à exciser toute la tumeur voire une bandelette neurovasculaire, ce qui ne doit pas modifier la puissance ultérieure du patient (119). Une fois le fascia pelvien latéral ouvert, les pédicules neurovasculaires sont bien vus au niveau des berges postéro latérales de la prostate.

A la portion moyenne de la prostate, on peut voir habituellement de petites branches artérielles et veineuses qui doivent être liées individuellement en utilisant soit des sutures fines soit des clips (Figure 18). A ce moment les adhérences entre le rectum et le fascia de Denonvilliers peuvent être disséquées sur la ligne médiane en allant vers l'arrière pour exposer la face postérieure de la vésicule séminale et on doit ouvrir le plan entre

les bords latéraux des vésicules séminales et le fascia pelvien latéral sous jacent.

Dans certaines circonstances on peut être amené à réséquer le fascia pelvien latéral et les pédicules neurovasculaires de l'un ou des deux cotés. Il s'agit essentiellement des patients présentant un induration envahissant l'aileron latéral découvert en per opératoire ou lorsqu'il existe une fixation des pédicules neurovasculaires à la capsule prostatique également détectés à ciel ouvert. Dans ces situations afin de rester carcinologiquement efficace on est amené à réséquer à la fois le fascia pelvien latéral et la bandelette neurovasculaire du côté envahi (119).

Rappelons qu'une seule bandelette saine peut assurer une puissance sexuelle correcte.

SECTION DU MUSCLE RECTO URETRAL

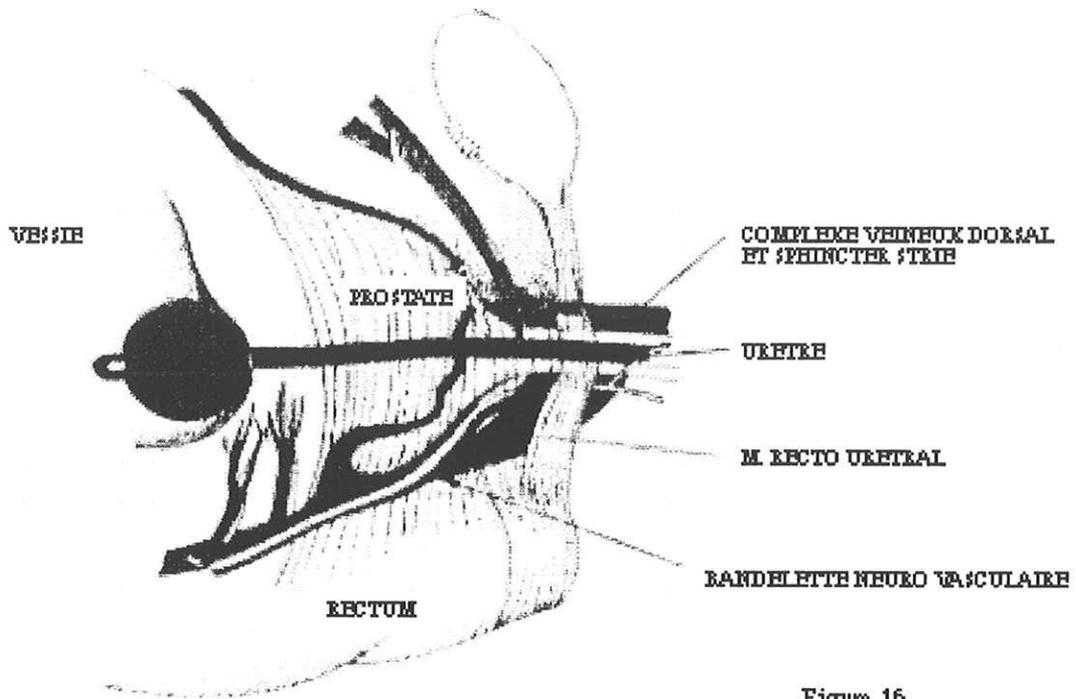


Figure 16

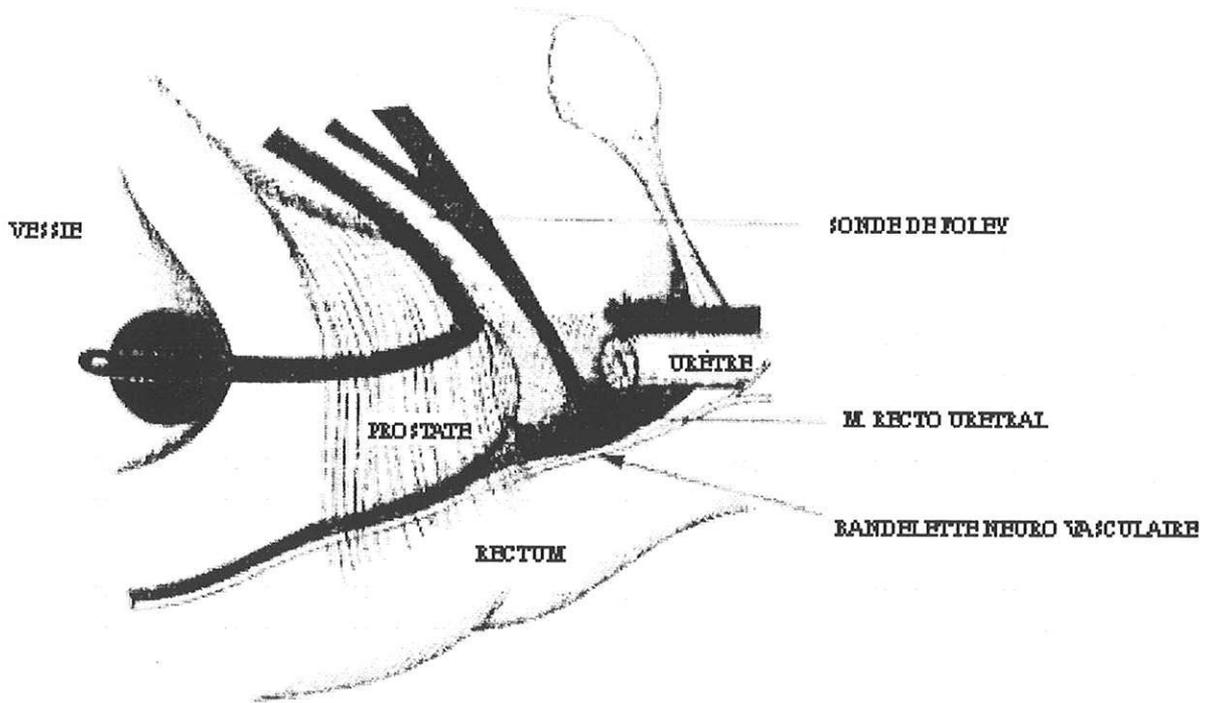


Figure 17

IX _ Section du col vésical et résection des vésicules séminales (Figure 19)

Rappelons qu'il n'existe pas de plan de clivage entre la vessie et la prostate. Il serait cependant préférable de laisser des fibres du col pour obtenir une meilleure continence. Toutefois certains auteurs préconisent en l'absence de lobe médian associé d'aborder la partie proximale de l'urètre, de l'isoler et de découvrir ainsi plus facilement le plan de dissection recto trigonal (64) (Figure 19).

WALSH (118) propose d'enlever une pastille vésicale péricervicale : le col vésical est ouvert sur sa face antérieure au niveau de la jonction prostatovésiculaire. La prostate péricervicale fait partie de la zone centrale, le cancer prostatique s'y développe rarement, minimisant ainsi les risques de limites chirurgicales positives à ce niveau (Figure 19).

L'incision est poursuivie jusqu'à la muqueuse, celle-ci est ouverte, le ballonnet de la sonde de Foley est dégonflé et les deux bouts de la sonde sont mis ensemble sur pince de manière à pouvoir faire traction. Bien sûr dans le cas de la technique adoptée par WALSH la reconstruction du col est nécessaire, comme nous le verrons ultérieurement.

La muqueuse de la face postérieure du col vésical est ouverte et le plan entre le mur postérieur de la vessie et les vésicules séminales est disséqué. A ce moment là on doit faire attention aux orifices urétéraux pendant la dissection du trigone. Le bon plan de dissection peut souvent être identifié latéralement entre la vessie et les vésicules séminales au niveau de la jonction prostatovésiculaire. Une fois ce plan trouvé, les déférents sont liés et sectionnés sur la ligne médiane et les vésicules séminales sont isolées des structures avoisinantes. Encore une fois lors de la dissection des vésicules séminales, on doit prendre soin de ne pas blesser les pédicules neurovasculaires.

Toute adhérence résiduelle du fascia de Denonvilliers est sectionnée puis la pièce est enlevée. Elle est soigneusement inspectée de manière à s'assurer que la marge de résection est suffisante, si tel n'est pas le cas des biopsies des zones de voisinage ou une plus ample résection peuvent être faites.

X _ Fermeture du col vésical et anastomose vésico urétrale (Figure 20)

Comme nous l'avons dit le col vésical doit être reconstruit. Des points sont mis en place qui prennent toute l'épaisseur du muscle et de la muqueuse. Lors de la reconstitution du col, il n'est pas indispensable de cathétériser les orifices urétéraux.

A - FERMETURE DU COL VESICAL

Le col vésical est fermé jusqu'à ce qu'il admette le diamètre du cinquième doigt. La muqueuse vésicale est éversée en l'ourlant au fascia périvésical et ceci au DEXON 4/0. De cette manière, le col vésical est entouré d'une colerette muqueuse. Dans le cas où le col a été largement réséqué une suture en raquette peut être utilisée (Figure 20).

La suture débute sur la ligne médiane utilisant des points séparés au DEXON 3/0 rapprochant toute l'épaisseur de la paroi vésicale. La suture est poursuivie en avant pour fermer le col vésical jusqu'à ce que son orifice permette le passage du cinquième doigt. Ensuite la muqueuse est de la même manière ourlée au DEXON 4/0. Une nouvelle sonde de Foley n°20 est placée dans l'urètre avec son extrémité juste au niveau de la section endopelvienne de l'urètre (Figure 20).

Le pourtour de l'urètre peut être visualisé plus facilement si un fil de soie est placé dans les trous de la sonde et la sonde peut être manoeuvrée en va et vient dans l'extrémité distale de l'urètre.

B - MISE EN PLACE DES POINTS DE SUTURE URETRO-VESICAUX .

On suture l'urètre au col vésical par cinq points mis à une heure, cinq heures, six heures, sept heures et onze heures. Tout d'abord les deux points antérieurs (une heure et onze heures) sont placés, passant l'aiguille vers l'intérieur de l'urètre le long de la sonde vers l'extérieur sans prendre les fibres striées du plancher pelvien.

En mettant en traction les deux points antérieurs et avec l'aide d'un tampon monté, on peut assez facilement placer les deux points postérieurs, en prenant soin de ne pas prendre dans les ligatures les pédicules neuro-vasculaires. Un dernier point est placé à six heures de dehors en dedans de l'urètre. L'aiguille de ce point est ensuite passée dans le bord postérieur du col vésical de dedans en dehors. Les quatre autres points doivent être placés dans leur position correspondante dans le col vésical.

Il est à noter que par rapport à cette technique d'anastomose, d'autres variantes existent. Certains opérateurs de notre série réalisent une anastomose plus étanche en passant beaucoup plus de points (10 à 12).

C - LIGATURE DES POINTS DE SUTURE

Une fois les cinq points mis en place le ballonnet de la sonde est testé puis positionné dans la vessie et les points sont noués. Les points antérieurs et postérieurs droits sont noués en premier, ensuite le point postérieur médian, enfin les deux points gauches sont liés. Le ballonnet est ensuite gonflé à 15 cc et la sonde est mise en irrigation.

L'intervention est terminée, on referme la paroi plan par plan. WALSH propose de fermer sur deux petits drains aspiratifs.

SECTION DU MUSCLE RECTO URETRAL ET DU FASCIA LATÉRAL

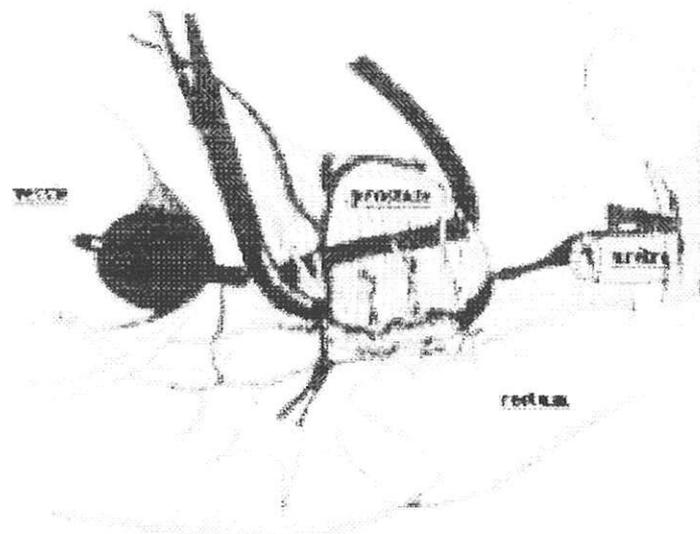


Figure 18

SECTION DU COL VÉSICAL

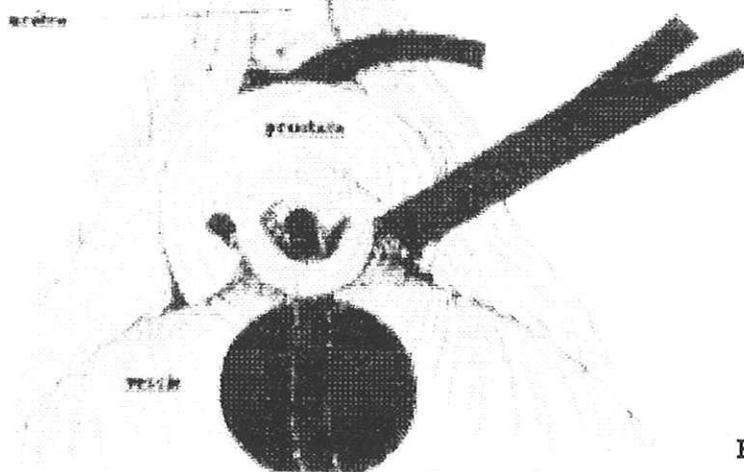


Figure 19

ANATOMOSE VÉSICO URETRALE

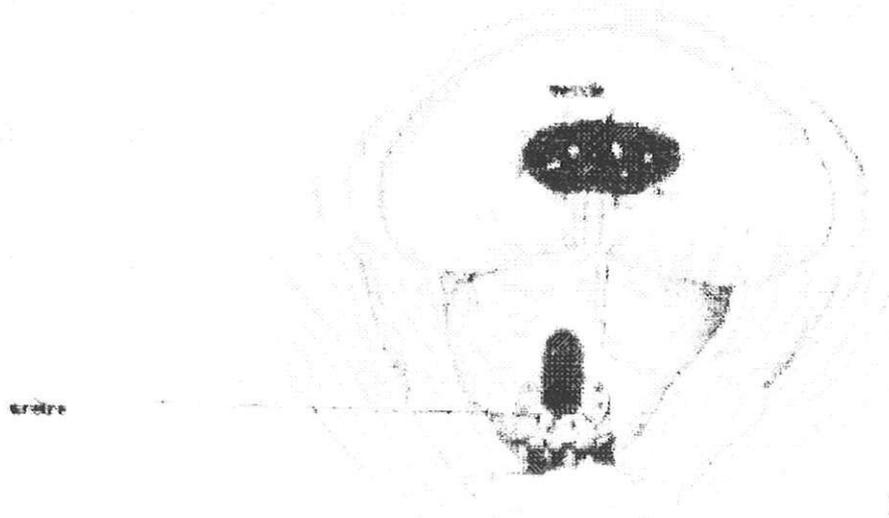


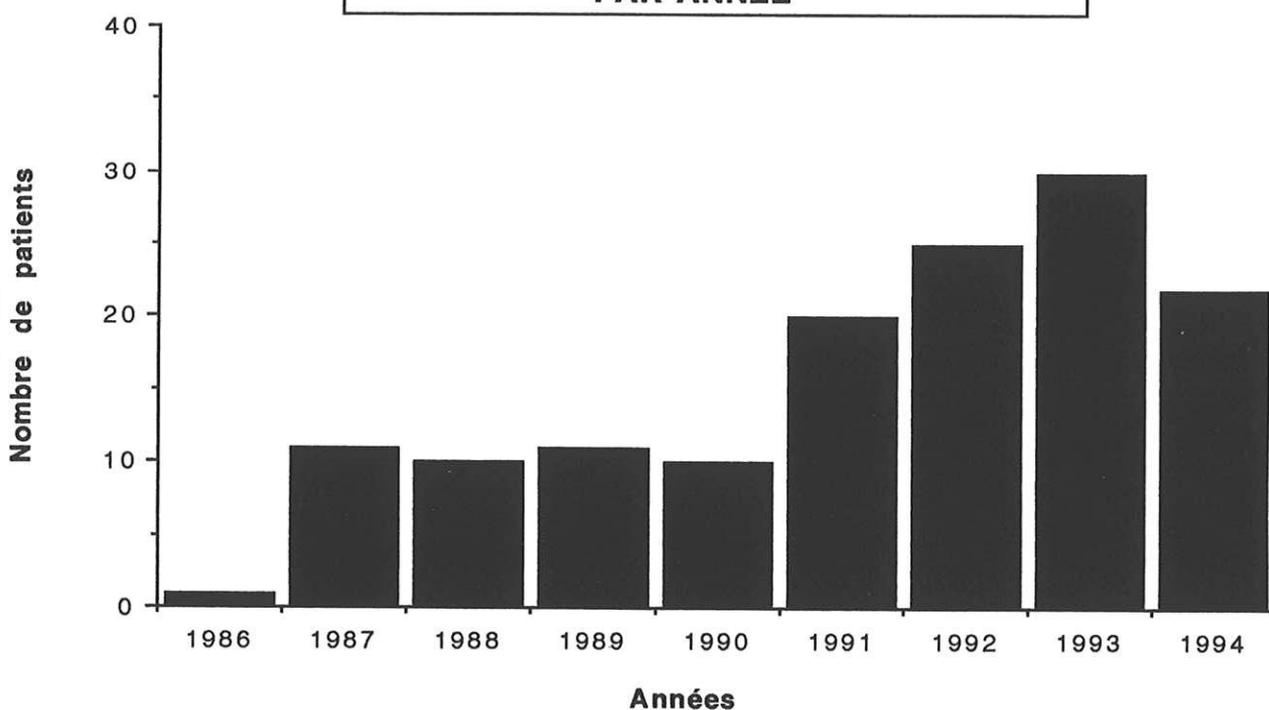
Figure 20

SERIE DU SERVICE

Entre le mois de Décembre 1986 et le mois d'Aôut 1994, 140 prostatectomies radicales ont été réalisées dans le service d'urologie par 9 opérateurs différents, dont deux se répartissent 75 % des interventions.

La répartition des prostatectomies par année est établie dans le graphe 1 ci-dessous.

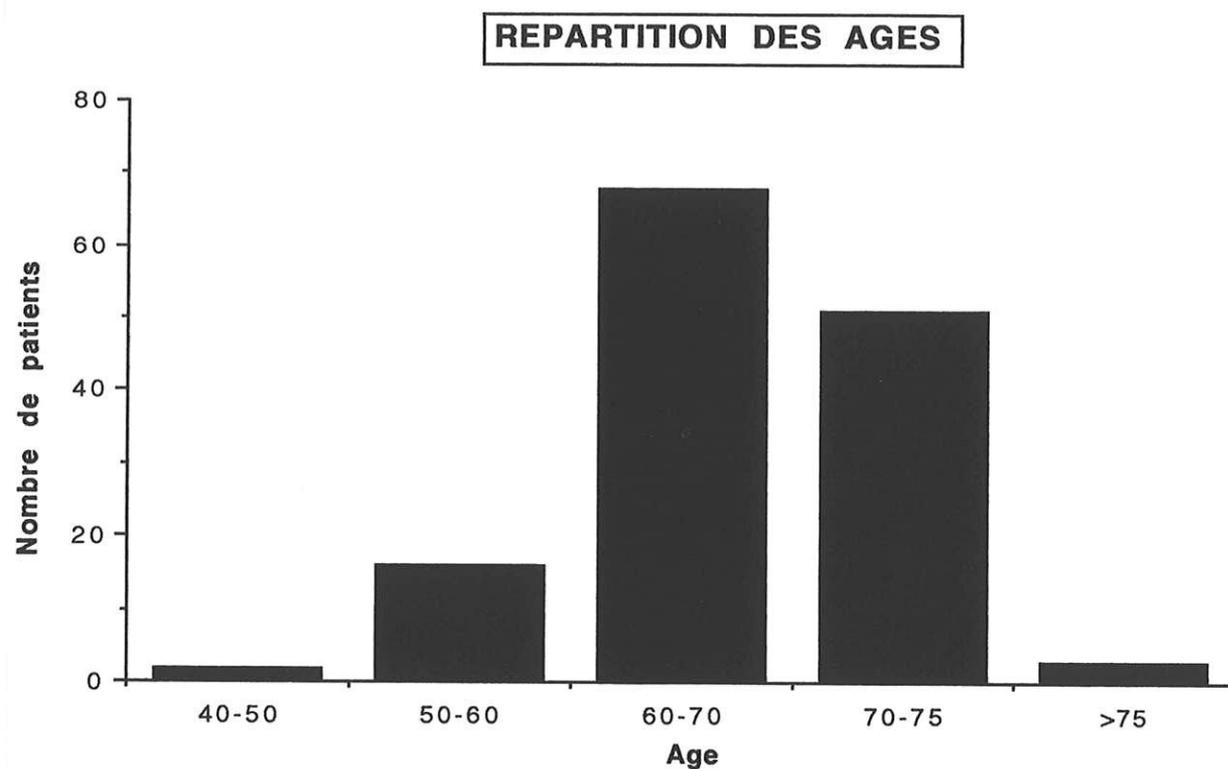
**REPARTITION DES PROSTATECTOMIES
PAR ANNEE**



Graphe 1

I - Age

Le graphe 2 montre la répartition des patients prostatectomisés en fonction de leur âge. La moyenne d'âge des patients opérés dans notre série est de **66,7** ans.



Graphe 2

II - Circonstances de découverte

Neuf modes différents de découverte du cancer de prostate ont été retrouvés dans notre série.

Elles se distribuaient comme suit :

	Nombre de cas	Pourcentage
Toucher rectal(TR) pathologique	66	31,4
Augmentation du PSA	84	40
Dysurie	41	19,5
Hématurie	3	1,4
Altération de l'état général(AEG)	2	1
Douleur	4	1,9
Syndrome inflammatoire	3	1,4
Ana path post résection	5	2,4

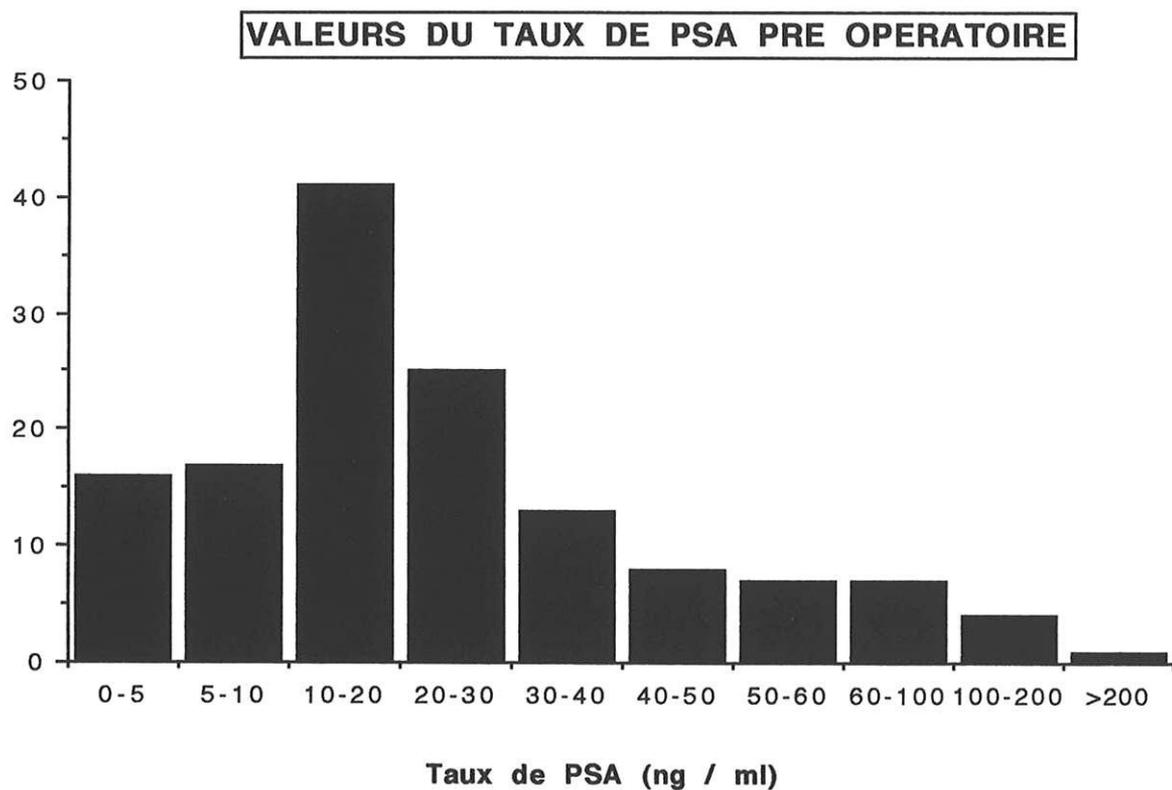
Certaines complications étaient associées au nombre de deux ou trois comme le montre le tableau suivant :

	Nombre de cas	Pourcentage
TR+PSA+Dysurie	2	1,4
TR+ Dysurie	18	12,9
TR+PSA	24	17,2
PSA+Dysurie	19	13,5
PSA seul	40	28,5
TR seul	24	17,2
Dysurie seule	5	3,6
Autres	8	5,7
n	140	100

III - Eléments du diagnostic et évaluation de l'extension du cancer de prostate.

A - LE TAUX DE PSA

Le taux de PSA pré opératoire dans notre série se répartit comme suit (graphe 3). Le taux de PSA moyen est de **29 ng/ml**.



Graphe 3

B - LE TOUCHER RECTAL

Le toucher rectal des patients effectué en pré opératoire a été réparti dans notre série, en trois groupes.

GROUPE 1 : toucher rectal non pathologique.

GROUPE 2 : toucher rectal pathologique sans effraction capsulaire ni envahissement des vésicules séminales.

GROUPE 3 : toucher rectal avec effraction capsulaire probable, ou envahissement des vésicules séminales.

La répartition entre ces trois groupes s'établit comme suit :

	nombre de cas	pourcentage
GROUPE 1	40	28,5
GROUPE 2	98	70
GROUPE 3	2	1,5
n	140	100

C - LES BIOPSIES PROSTATIQUES

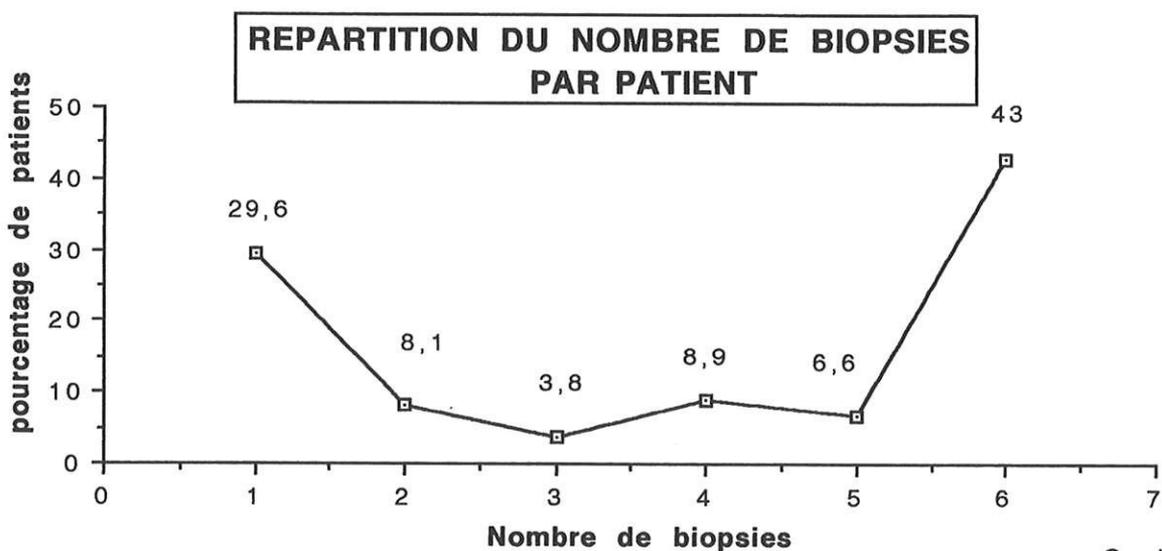
Le diagnostic pré opératoire a été établi par biopsies prostatiques réalisées, soit par ponctions échoguidées transrectales, soit par ponctions digitales transrectales, lorsque un nodule palpable était perçu au toucher rectal.

88 patients ont bénéficié d'une ponction échoguidée.

47 patients ont bénéficié d'une ponction digitale.

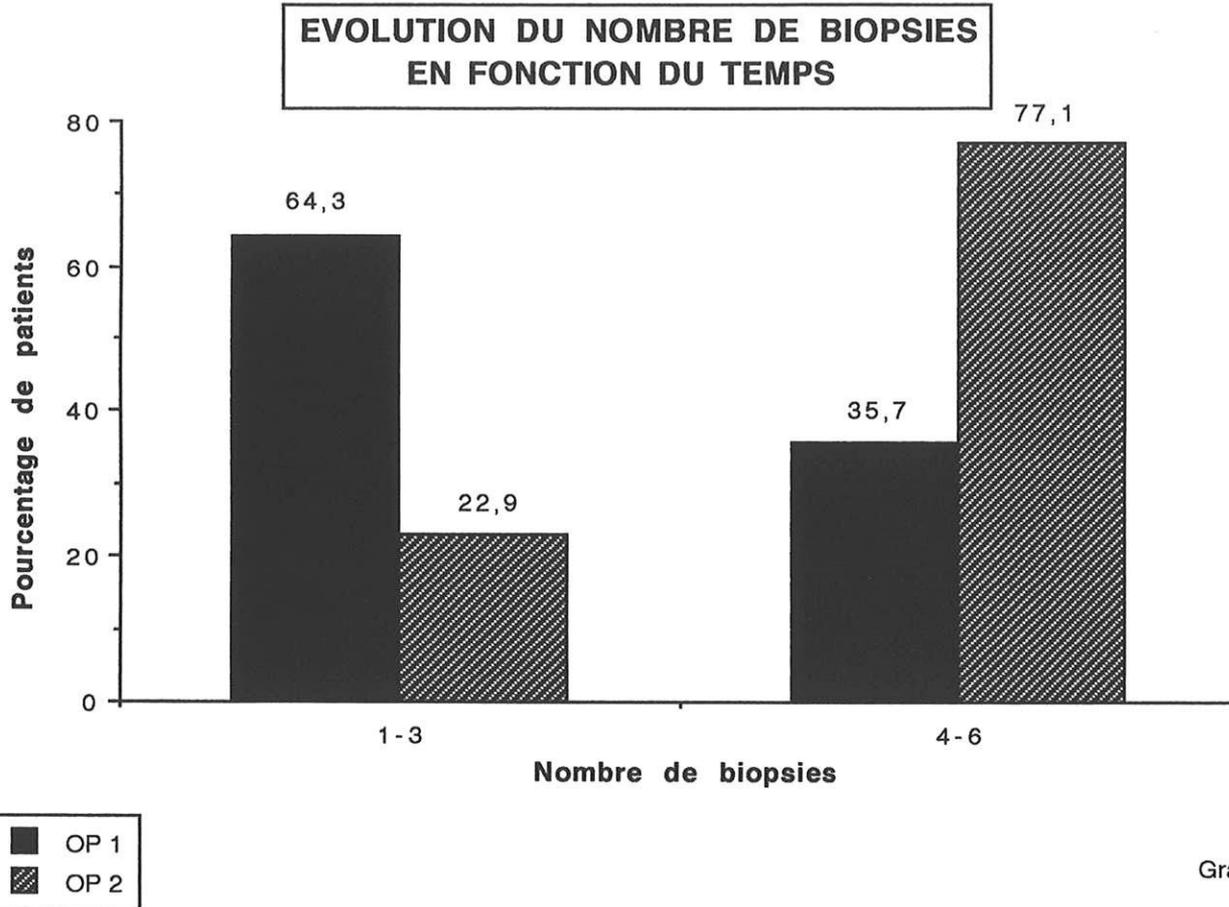
Il n'a pas été possible de préciser le mode de diagnostic chez 5 patients, la technique utilisée n'ayant pas été décrite par l'opérateur.

Au total 135 dossiers ont été étudiés, en ce qui concerne le mode de ponction. La répartition du nombre de biopsies réalisées par malades est montrée par le graphe 4.



Graphe 4

Le graphe 5 montre la comparaison du nombre de biopsies réalisées pour les 70 premiers patients prostatectomisés (OP1), par rapport au 70 derniers (OP2).



Graphe 5

La réalisation de biopsies prostatiques multiples est plus fréquente dans la deuxième partie de notre expérience.

CARTOGRAPHIE PROSTATIQUE

Dans notre série, **58** patients ont bénéficié d'une cartographie prostatique par ponction échoguidée transrectale. La cartographie prostatique consiste à réaliser un minimum de 6 biopsies afin d'évaluer l'importance de l'envahissement prostatique, et la localisation du cancer dans la glande.

Parmi ces 58 patients:

-2 patients ont eu 8 biopsies, les 2 biopsies supplémentaires ayant été réalisées sur un nodule cliniquement palpable.

-5 patients ont eu 7 biopsies, la biopsie supplémentaire ayant été réalisée sur un nodule cliniquement palpable.

-5 1 patients ont eu 6 biopsies, 3 dans chaque lobe.

Sur l'ensemble de ces cartographies, **36** ont été positives sur un seul lobe , **22** ont été positives sur les deux lobes.

Une classification clinique des patients a ensuite été établie en tenant compte de la cartographie prostatique et de l'examen clinique (toucher rectal). Cette classification est la classification TNM 1992 (figure 11).

Lorsque les biopsies étaient positives de manière unilatérale, la répartition s'établissait ainsi :

-5 patients stade T1c

-1 4 patients stade T2a

-17 patients stade T2b

Les patients ont été classés en stade T2a ou stade T2b en fonction du nombre de biopsies positives dans le lobe.

Si une seule biopsie étaient positives, ils étaient classés dans le stade T2a.

Si deux biopsies étaient positives, ils étaient classés dans le stade T2b.

Lorsque les biopsies étaient positives de manière bilatérales , la répartition s'établissait comme suit :

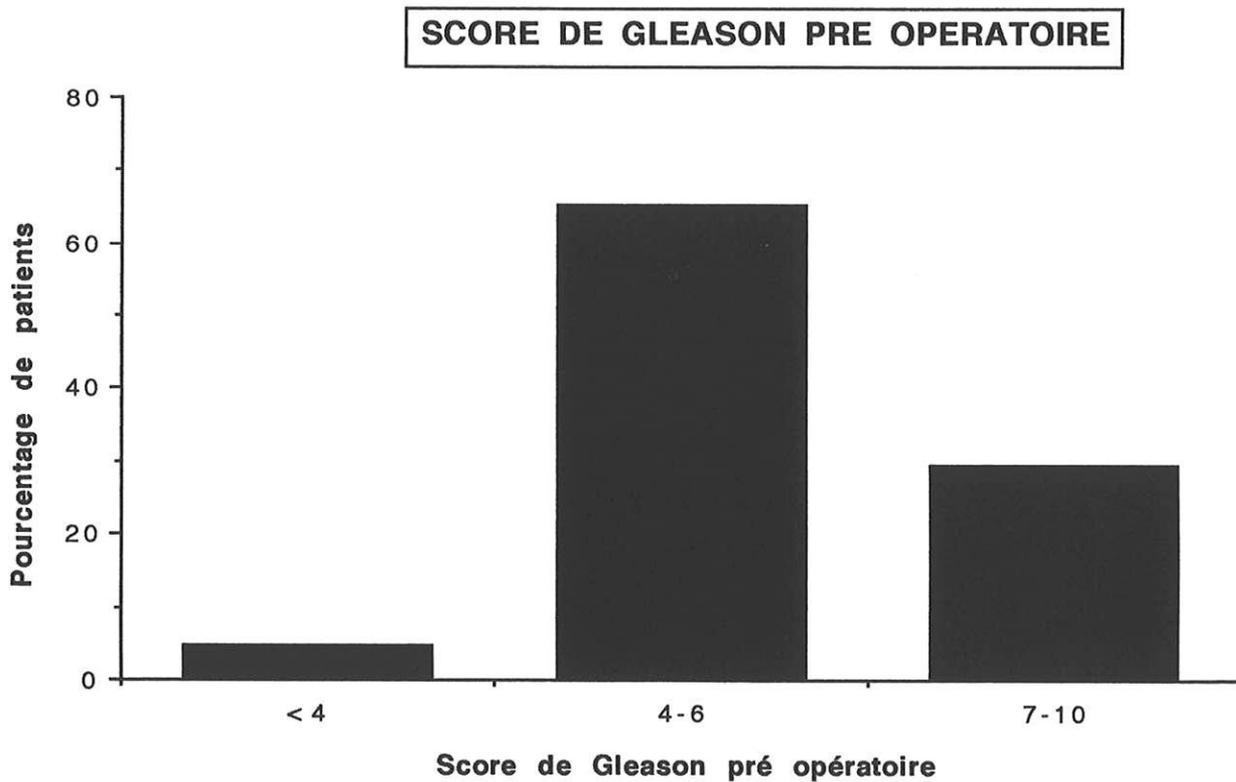
-16 patients stade T2c

-6 patients stade T3

D - LE SCORE DE GLEASON

Le score de Gleason pré opératoire a été retrouvé chez 124 des 140 patients de la série. La raison de l'absence de score de Gleason pré opératoire chez 16 patients de notre série, s'explique soit par l'absence du compte rendu anatomo pathologique au sein du dossier, soit par l'absence du score de Gleason dans le compte rendu anatomo pathologique pré opératoire.

La répartition des scores de Gleason pré opératoires est établie dans le graphe 6.



Graphe 6

E - LA SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

La scintigraphie osseuse pré opératoire était positive dans 3 cas. Elle était suspecte dans 12 cas et était négative dans tous les autres cas. Les patients qui ont bénéficié d'une prostatectomie malgré l'existence d'une scintigraphie positive, l'ont eu dans le cadre d'une prostatectomie dite de sauvetage. Les 12 patients dont la scintigraphie était suspecte, n'ont pas eu de confirmation radiologique de l'existence de métastases osseuses.

F - LE SCANNER ABDOMINAL

Le scanner abdominal a été réalisé dans 120 cas. Il a été déclaré suspect dans 11 cas, c'est à dire lorsqu'il existait une suspicion d'atteinte ganglionnaire ou d'effraction capsulaire.

IV - stade clinique

Le stade clinique du cancer a été établi en fonction de différents critères.

-Des critères cliniques:

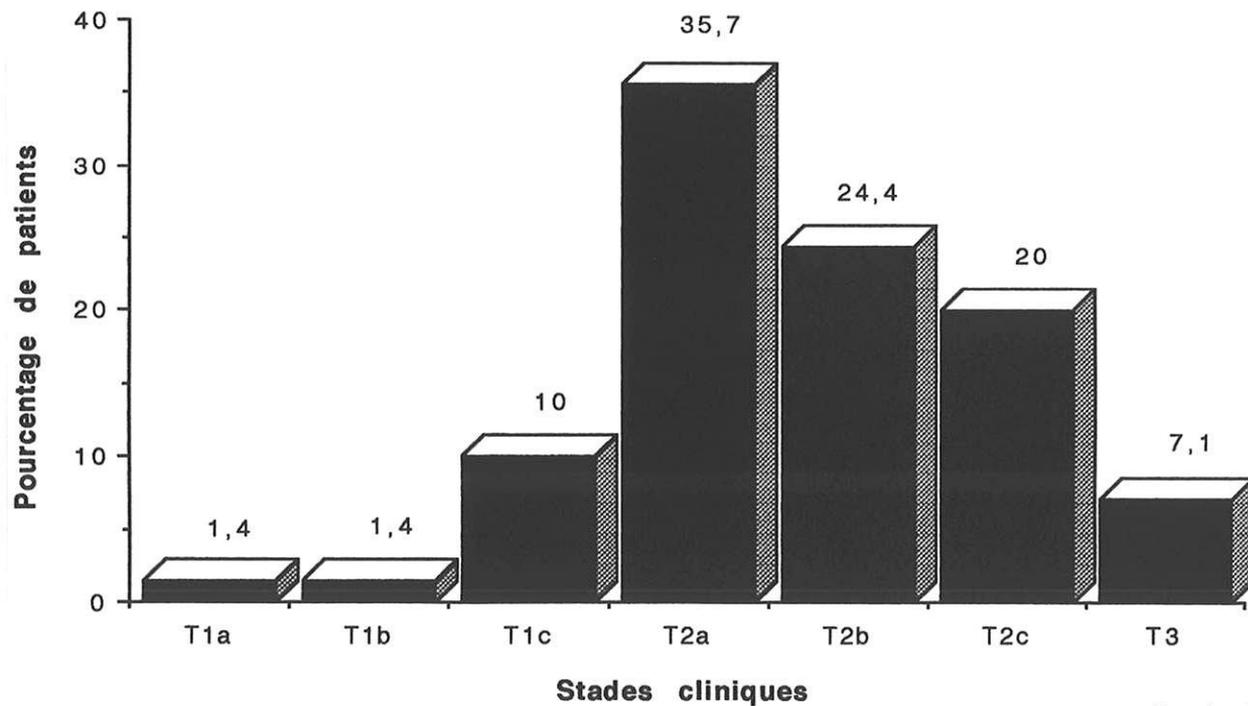
toucher rectal
absence de douleurs osseuses

-Des critères paracliniques:

le taux de PSA
l'échographie transrectale de la prostate
les résultats de la cartographie prostatique
la scintigraphie osseuse
le scanner abdominal

La classification clinique pré opératoire selon la classification TNM 1992 précédemment décrite, se répartit dans notre série de la manière suivante (graphe 7).

REPARTITION DES STADES CLINIQUES



Graphe 7

V - Hormonothérapie néo adjuvante

Une hormonothérapie néo adjuvante a été utilisée dans 73 cas, soit 52,1% des patients prostatectomisés.

VI - Complications per opératoires

L'analyse des complications per opératoires met en évidence :

7 plaies rectales soit 5% des patients opérés.

3 plaies urétérales soit 2,1% des patients opérés.

Les 7 plaies rectales ont toutes été découvertes en per opératoire et traitées par suture de la paroi rectale en 2 plans. Il n'a jamais été réalisé de colectomie de protection en amont de la zone de perforation.

Une des plaies rectales s'est compliquée par une fistule digestive dont le tarrissement a été spontané.

Au total 5 patients parmi ceux ayant eu des complications per opératoires ont présenté des complications post opératoires précoces, dont une seule semble liée directement au geste opératoire.

VII - Complications post opératoires précoces

Au total 54 patients ont présenté des complications post opératoires précoces, c'est à dire 38,5 % des patients opérés d'une prostatectomie radicale.

Les complications post opératoires précoces ont été classées en quatre catégories distinctes:

- COMPLICATIONS PELVIENNES
- COMPLICATIONS PARIETALES
- COMPLICATIONS SEPTIQUES
- COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES

Les tableaux suivants nous montrent la répartition selon le type de complications.

<u>complications pelviennes</u>	<u>n</u>
lymphocèle	5
rétenion urinaire	2
fistule urinaire	4
obstruction urétérale	2
algies nerveuses -	1

<u>complications pariétales</u>	<u>n</u>
hématome	8
éventration	1
fistule digestive	1

<u>complications septiques</u>	<u>n</u>
infection urinaire	10
choc septique	2
infection pulmonaire	2
abcès pariétal	21
cholécystite	1

<u>complications thrombo emboliques</u>	<u>n</u>
phlébites	5
embolies pulmonaires	4

- Les abcès de paroi, infection urinaire, hématome, représentent les complications les plus fréquentes de notre série.

- 13 patients ont présenté des complications associées.

- On ne déplore **aucun décès** post opératoire dans notre série.

L'ensemble de ces complications ont été classées en **complications majeures** et **complications mineures**.

Les complications majeures (CMaj).

Elles sont définies par les complications ayant entraînés, une reprise chirurgicale, ou un passage en réanimation, ou encore ayant mis en jeu le pronostic vital, tels que les embolies pulmonaires ou les chocs septiques. Les patients ayant présenté l'association de deux complications sont classés dans ce groupe.

Les complications mineures (CMin).

Ce sont les complications dont la résolution a pu être obtenue, par un traitement médical, ou par le maintien d'un drainage post opératoire plus prolongé, ou encore par des soins locaux plus agressifs que ceux réalisés sur une cicatrice évoluant normalement.

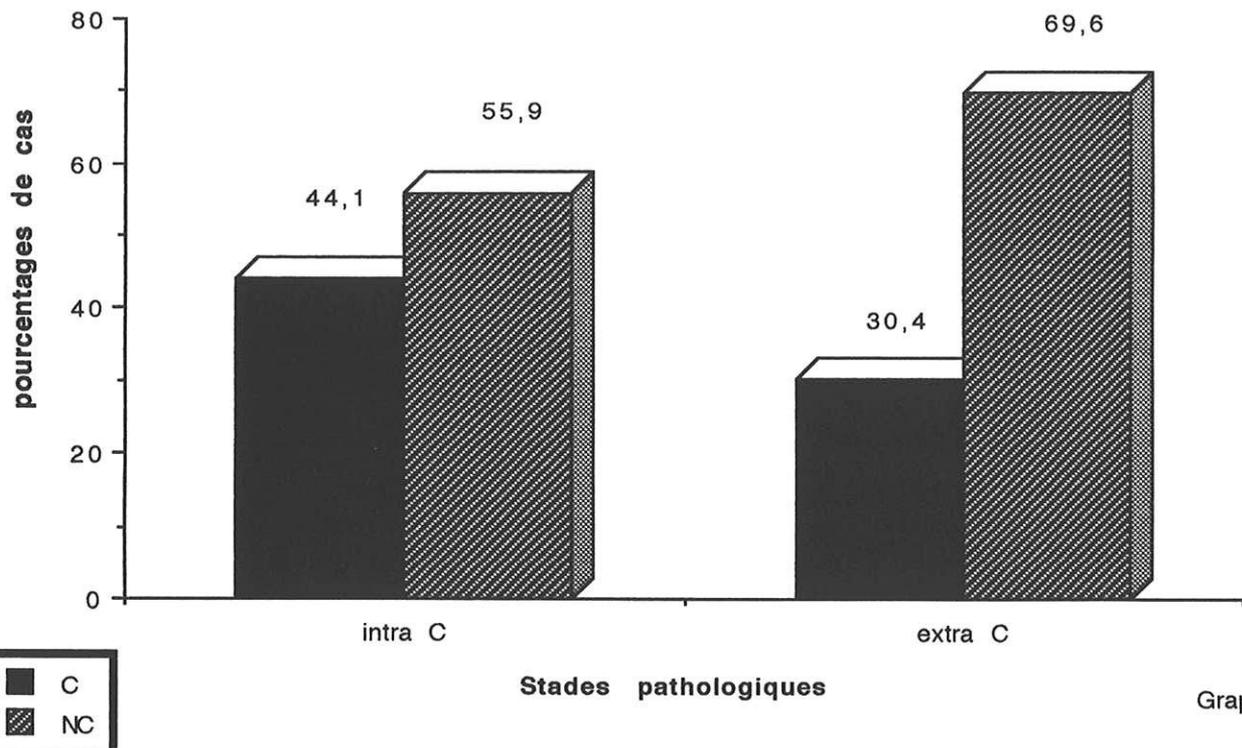
Au total on retrouve donc:

- **17 complications majeures** c'est à dire 12 % des malades.

- **37 complications mineures** c'est à dire 26,5 % des malades.

La comparaison des stades pathologiques, intracapsulaires (intra C) et extracapsulaires (extra C), en fonction de l'existence (C), ou de l'absence de complications (NC), montre les résultats suivants (graphe 8).

COMPARAISON DES STADE PATHOLOGIQUES EN FONCTION DE L'EXISTENCE DE COMPLICATIONS



Graphe 8

L'analyse du graphe précédent montre que le nombre de complications post opératoires précoces dans notre série est statistiquement plus élevé, lorsque le stade pathologique est intracapsulaire ($p < 0,05$).

Si on observe la fréquence des complications, entre le début de notre expérience (OP1) et les 70 dernières prostatectomies réalisées (OP2), on obtient les résultats suivants.

	CMin	CMaj	n
OP1	16(22,8%)	13(18,5%)	29(41,4%)
OP2	21(30%)	4(5,7%)	25(35,7%)
n	37	17	54

Le tableau précédent montre une diminution nette des complications majeures pour les 70 derniers patients prostatectomisés par rapport au 70 premiers, alors que les complications mineures sont stables.

VIII - Complications post-opératoires tardives

A - STÉNOSES

21 patients soit 15 % des patients opérés d'une prostatectomie, ont présenté une sténose urétrale post opératoire. Sur ces 21 patients, 2 avaient des récurrences carcinomateuses responsables de la sténose.

Le traitement de ces sténoses a comporté :

-7 dilatations urétrales simples

-12 urétrotomies

-2 patients dont les sténoses étaient trop importantes sont devenus incontinents après résection de celle-ci. Pour l'un d'entre eux, la séquence sténose incontinence récidivait du fait d'une cicatrisation hypertrophique. La pose d'un sphincter n'étant pas envisageable, une intervention de Bricker a été réalisée. Celle-ci a permis de régler d'abord le problème du confort du patient, et ensuite le problème de l'évolution vers l'insuffisance rénale.

B - EVENTRATIONS

8 patients ont présenté des éventrations en post opératoire, soit 5,7% du total des patients prostatectomisés.

1 patient a été réopéré de son éventration.

C - CONTINENCE

L'évaluation de la continence a été effectuée selon l'échelle suivante.

-stade 1: sec sans garniture 113 patients (78,5%)

-stade 2: fuite d'effort sans garniture 14 patients (10%)

-stade 3: fuite avec garniture 4 patients (2,9%)

-stade 4: fuites permanentes 3 patients (2,1%)

6 patients n'ont pu être évalués en ce qui concerne la continence.

D - ERECTION

L'érection post opératoire est un critère difficile à évaluer, car les références pré opératoires sont souvent absentes. Dans notre série, l'évaluation de l'érection a donné trois types de réponses (rép).

-rép 1: érections identiques à pré opératoire 10 patients (7,1%)

-rép 2: impuissant depuis l'intervention 61 patients (43,6%)

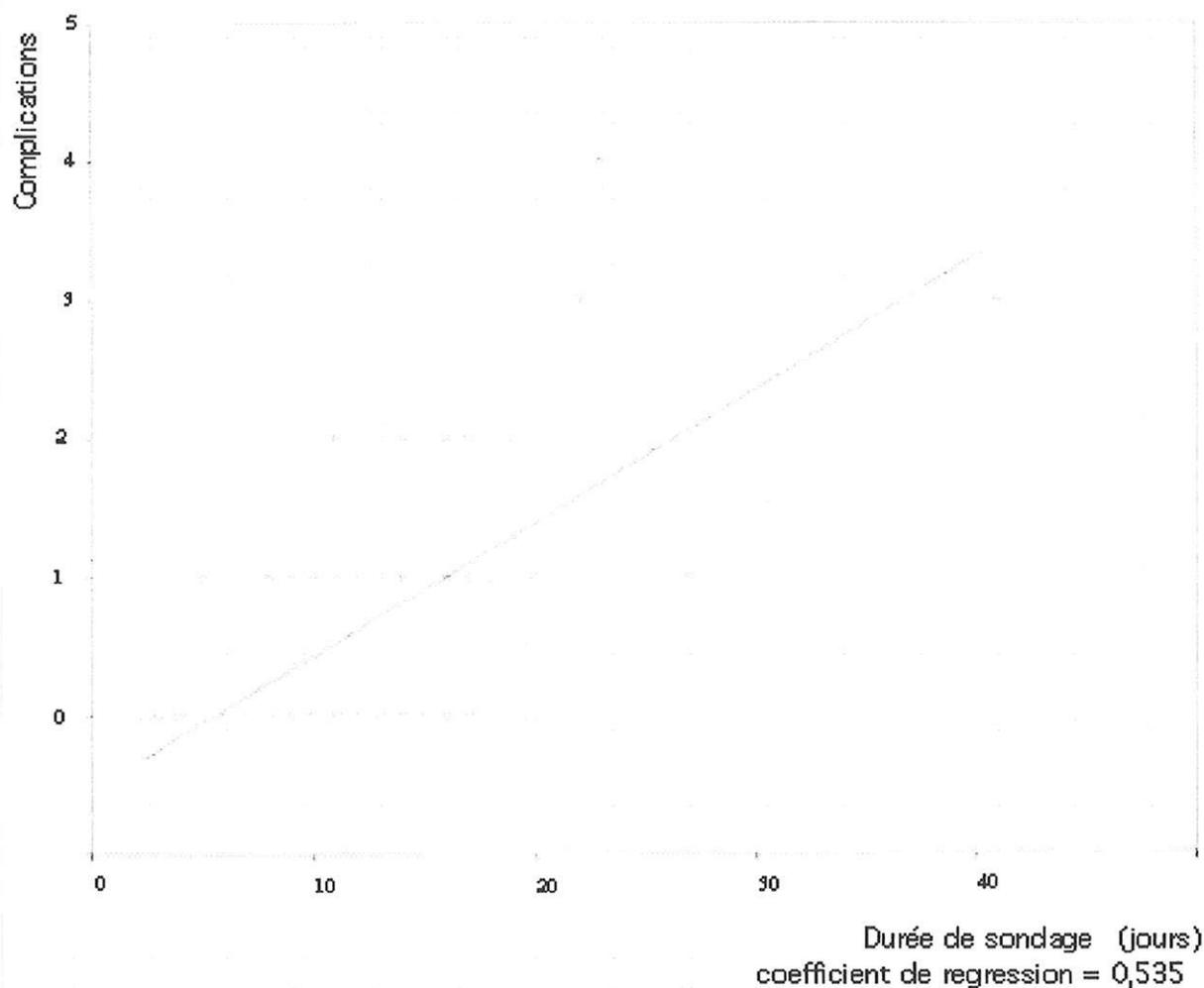
-rép 3: non précisé 69 patients (49,3%)

IX - Drainage vésical

La durée moyenne du sondage vésical dans notre série est de 12,3 jours (minimum de 3 jours, et maximum de 41 jours).

La corrélation entre la durée de sondage et la survenue de complications a été établie sur le graphique 8 bis. Un coefficient de 1 a été donné à chaque complications survenues en post opératoire et un score de complications a ainsi été obtenu.

SURVENUE DE COMPLICATIONS EN FONCTION DE LA DUREE DU SONDAGE VESICAL



Graphique 8 bis

Le graphique 8 bis met en évidence une corrélation statistiquement significative entre la durée du sondage et l'existence d'une complication. La faible durée de sondage ne semble pas augmenter la survenue de complications.

X - Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de **17,5 jours**, avec un minimum de 6 jours, et un maximum à 64 jours.

La durée moyenne d' hospitalisation pour les patients ayant présenté une complication post opératoire précoce est de **22,3 jours** (un minimum de 7 jours, et un maximum de 64 jours).

La durée moyenne d'hospitalisation pour les patients n'ayant pas présenté de complications post opératoires, est de **14,5 jours**, (maximum de 34 jours, et minimum de 6 jours).

XI - Drainage urétéral

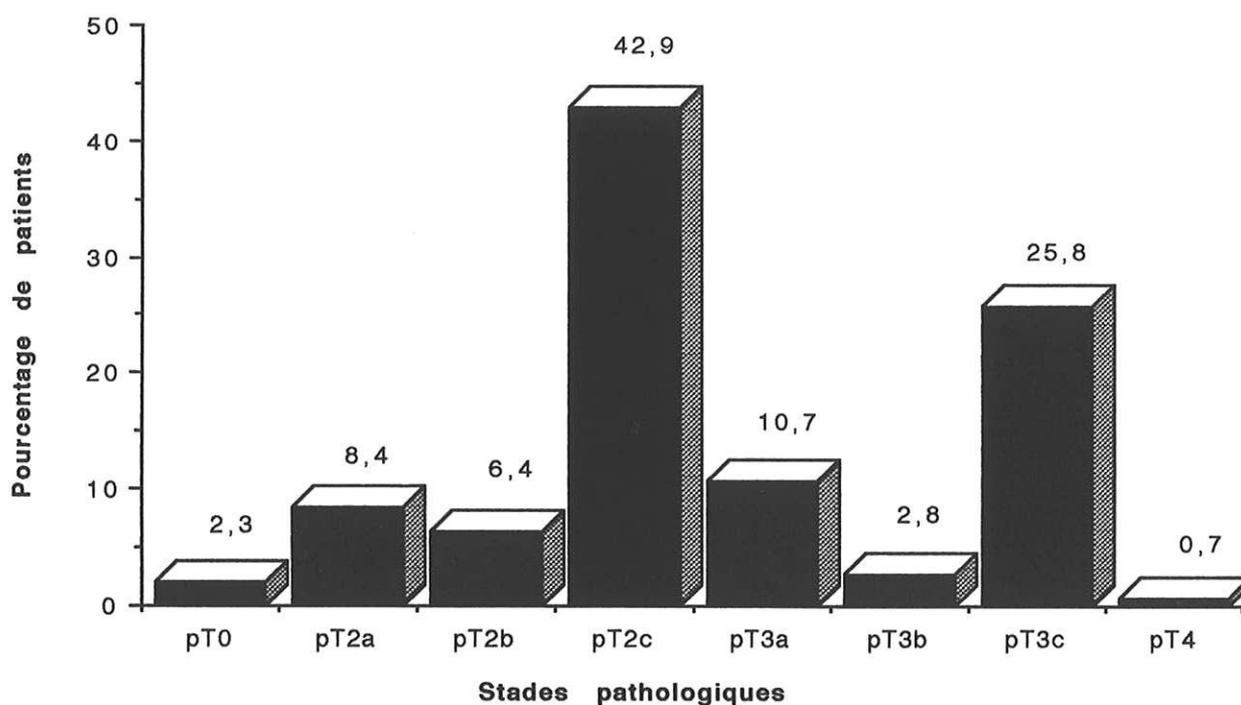
Un drainage urétéral a été utilisé **42** fois pendant une durée moyenne de **7** jours.

Il est à noter qu'après avoir été utilisé de manière pratiquement systématique au début de l'expérience, ce type de drainage est maintenant utilisé de manière plus sélective lorsque il apparait nécessaire à l'opérateur d'assurer un bon drainage du haut appareil.

XII - Stades pathologiques

La répartition des stades pathologiques après examen anatomopathologique selon la classification TNM 1992, s'établit comme suit (graphe 9).

STADES PATHOLOGIQUES



Graphe 9

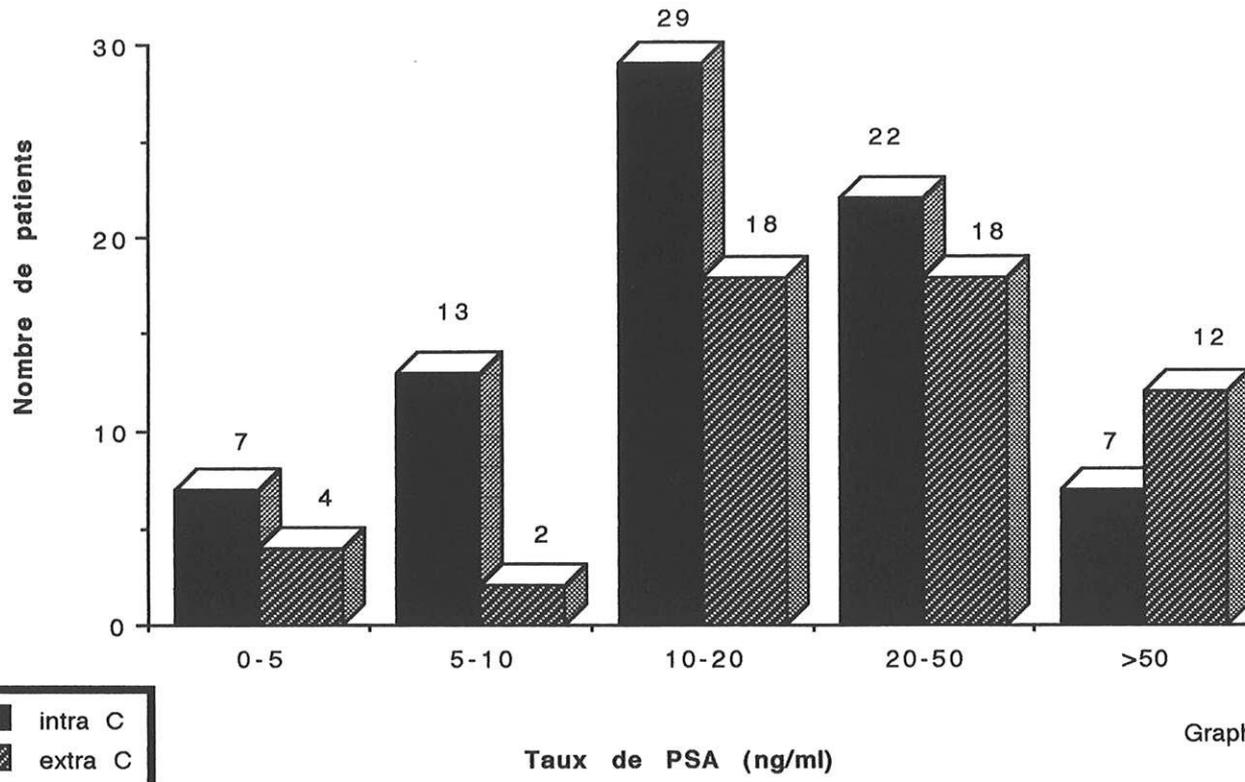
Dans notre série, les stades pathologiques intracapsulaires (intra C) représentent 60 % des patients, pour 40 % de stades extracapsulaires (extra C).

3 patients sont classés dans le stade pT0. Le diagnostic anatomo pathologique fourni lors de l'examen de la pièce d'exérèse concluait à une prostatite xanthogranulomateuse, alors que les biopsies prostatiques pré opératoires, concluait à un adénocarcinome de prostate.

A - STADES PATHOLOGIQUES ET TAUX DE PSA

Si on établit une corrélation entre le taux de PSA et le stade pathologique des patients on obtient le graphe suivant.

**REPARTITION DES STADES PATHOLOGIQUES EN
FONCTION DU PSA**



Graphe 10

7 patients ont été exclus de l'établissement du graphe précédent, soit parce qu'aucun taux de PSA pré opératoire n'a été retrouvé, soit parce que le stade pathologique définitif était pT0.

Le taux de PSA pré opératoire moyen pour les stades intracapsulaires est de **23,85** ng/ml. Alors qu'il est de **38,05** ng/ml pour les stades extracapsulaires.

Le **graphe 10** révèle dans notre série, la **prédominance** des stades extracapsulaires lorsque le taux de PSA augmente. Cependant il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les stades intra et extracapsulaires concernant le taux de PSA.

B - STADES PATHOLOGIQUES ET BIOPSIES PROSTATIQUES

Chez les 58 patients ayant bénéficié d'une cartographie prostatique (au moins 6 biopsies), la répartition du nombre de biopsies positives en fonction du stade pathologique, s'établit comme suit.

-GROUPE 1: (1, 2 ,ou 3 biopsies positives)

-GROUPE 2: (4, 5, ou 6 biopsies positives)

On définit deux types de stades pathologiques :

- Les STADES INTRACAPSULAIRES (intra C), l'ensemble des stades pathologiques formés par les stades pT2abc.

- Les STADES EXTRACAPSULAIRES (extra C), l'ensemble des stades pathologiques formés par les stades pT3abc et pT4.

	GROUPE 1	GROUPE 2	n	
intra C	3 2	5	3 7	
extra C	1 1	1 0	2 1	
n	4 3	1 5	5 8	

Le tableau précédent montre que le nombre de biopsies positives augmente lorsque le stade est extra capsulaire. Cependant le fait d'appartenir au GROUPE 1 , ne permet absolument pas d'éliminer un cancer extracapsulaire pour un patient donné, puisque 11 patients parmi les 58 ayant bénéficié d'une cartographie prostatique ont seulement une, deux ou trois biopsies positives, avec un stade pathologique extracapsulaire.

C - STADES PATHOLOGIQUES ET TOUCHER RECTAL (TR).

Si on observe les stades pathologiques en fonction du toucher rectal pré opératoire on obtient les résultats suivants.

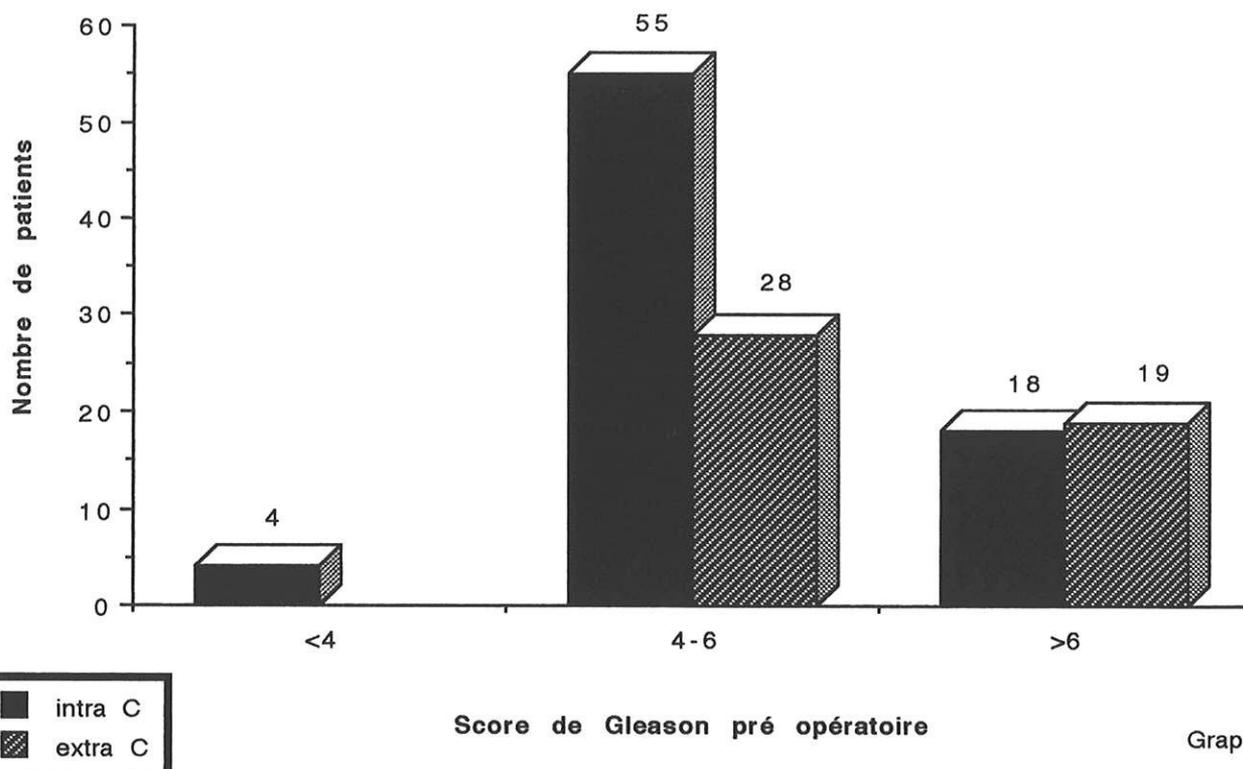
	TR normal	TR pathologique	n
intra C	27	59	84
extra C	12	44	56
n	39	101	140

Le tableau précédent, révèle que le toucher rectal n'est pas discriminant dans notre série, pour différencier les stades intra capsulaires (intra C) des stades extracapsulaires (extra C), même si l'existence d'un toucher rectal normal est lié dans deux tiers des cas à l'existence d'un stade intracapsulaire.

D - STADES PATHOLOGIQUES ET SCORE DE GLEASON

L'observation du stade pathologique en fonction du score de Gleason pré opératoire, donne les résultats suivants.

STADES PATHOLOGIQUES EN FONCTION DU SCORE DE GLEASON PRE OPERATOIRE



Graphe 11

Le pourcentage de stades pathologiques dans notre série, augmente avec la valeur du score de Gleason. Cependant, un score de Gleason élevé, ne traduit pas obligatoirement un stade pathologique extracapsulaire. Dans notre série, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les stades intra et extracapsulaires, en ce qui concerne le score de Gleason pré opératoire.

XIII - Comparaison entre les stades pathologiques et les stades cliniques

La comparaison entre les stades cliniques et pathologiques ont amené trois types de résultats.

soit les patients ont été surévalués : **GROUPE A**

soit les patients ont été correctement évalués : **GROUPE B**

soit les patients ont été sous évalués : **GROUPE C**

Tous patients confondus le classement dans les différents groupes s'établit comme suit.

GROUPE A : 6 patients c'est à dire 4,3 %

GROUPE B : 39 patients c'est à dire 27,8 %

GROUPE C : 95 patients c'est à dire 67,9 %

La surévaluation du stade pathologique a concerné 6 patients dans notre série.

Chez 2 patients, évalués stade T2a et un patient stade T1c, il n'a pas été retrouvé de cancer à l'examen anatomo pathologique définitif, qui a conclu à une prostatite xanthogranulomateuse.

2 patients ont été évalués préalablement stade T3, puis opérés, l'examen anatomopathologique définitif a révélé qu'il s'agissait en fait de stade intracapsulaire pT2c.

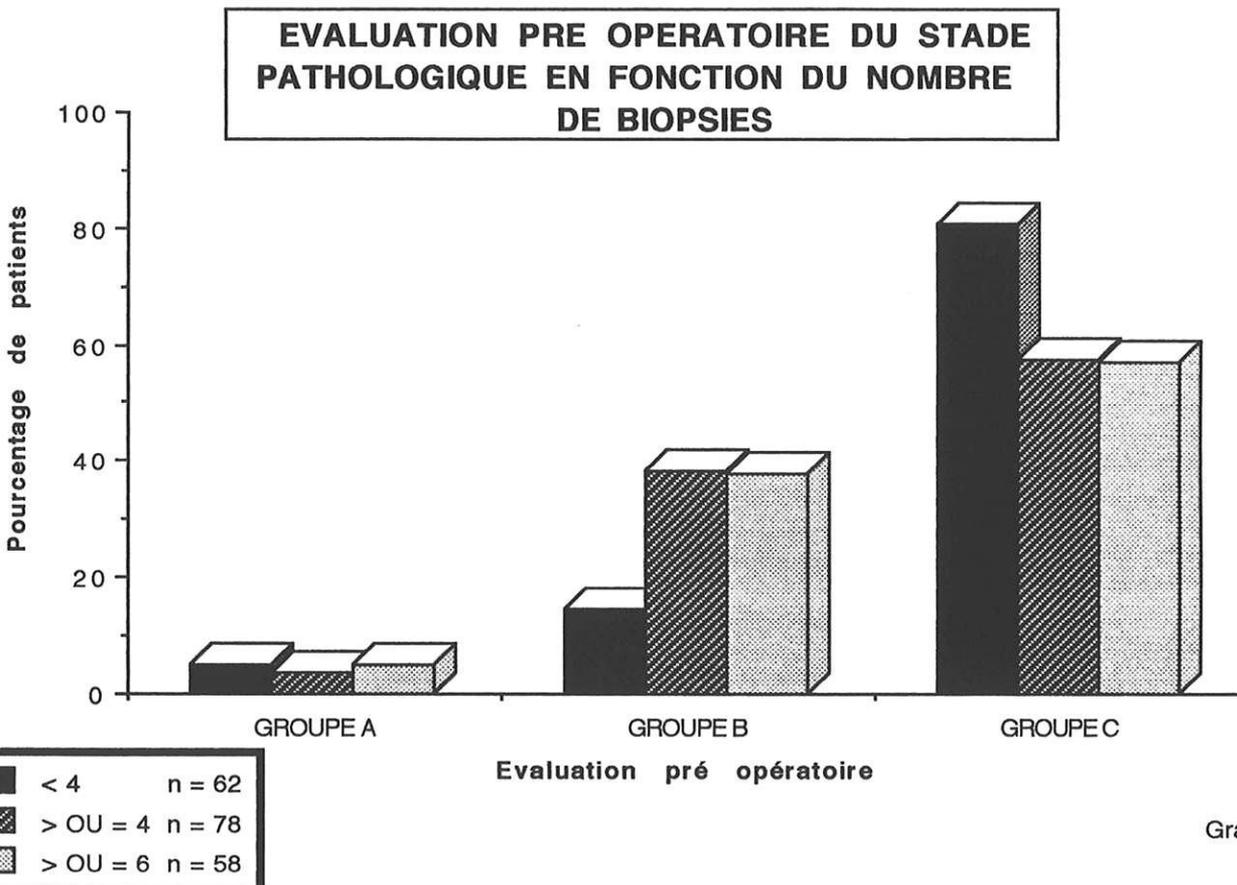
Chez 1 patient, évalué stade T2b, l'examen anatomopathologique définitif a révélé qu'il s'agissait d'un stade pT2a.

L' **évaluation du stade pathologique dans notre série, montre une nette sous évaluation de ce dernier au cours du bilan initial pré opératoire.**

A - EVALUATION PRÉ OPÉRATOIRE EN FONCTION DU NOMBRE DE BIOPSIES.

Si on compare entre eux trois groupes de patients ayant eu respectivement au moins 6 biopsies, au moins 4 biopsies, et au plus 3 biopsies, à propos de l'évaluation pré opératoire du stade pathologique, on obtient les résultats suivants (graphe 12).

- GROUPE A : patients sur évalués.
- GROUPE B : patients bien évalués
- GROUPE C : patients sous évalués



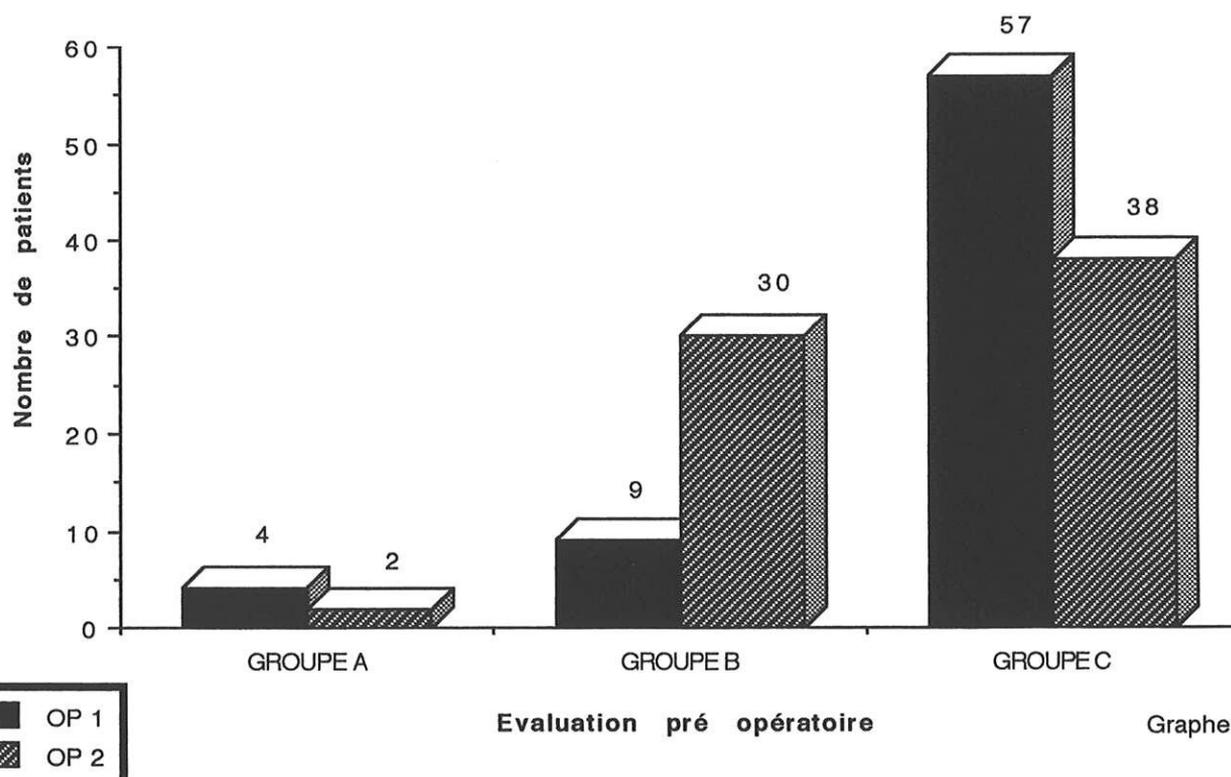
Grappe 12

Le graphe 12 met en évidence dans notre série, l'intérêt de la cartographie prostatique dans l'évaluation pré opératoire du stade pathologique. Il existe une différence statistiquement significative ($p=0,004$) entre les patients ayant au moins 4 biopsies par rapport à ceux qui en ont eu 3 au plus, concernant l'évaluation pré opératoire du stade pathologique.

B - EVALUATION PRÉ OPÉRATOIRE EN FONCTION DE LA DATE D'INTERVENTION

Si on compare, l'évaluation pré opératoire des cancers de prostate faite pour les 70 premiers patients opérés (OP1), par rapport au 70 derniers (OP2), on obtient les résultats suivants (graphe 13).

EVALUATION PRE OPERATOIRE EN FONCTION DE LA DATE D'INTERVENTION



Grappe 13

Il existe une différence statistiquement significative ($p < 0,05$) dans notre série pour les 70 derniers patients opérés par rapport au 70 premiers, en ce qui concerne l'évaluation pré opératoire du stade pathologique (graphe 13).

XIV - Analyse des résultats anatomo pathologiques

A - VESICULES SÉMINALES

On note un envahissement des vésicules séminales dans 37 cas, c'est à dire 26,4 % du total des patients prostatectomisés.

-24 atteintes bilatérales.

-5 atteintes de la vésicule séminale droite.

-8 atteintes de la vésicule séminale gauche.

Chez les patients ayant bénéficié d'une cartographie prostatique (au moins 6 biopsies), les biopsies réalisées au niveau de la base prostatique sont respectivement les biopsies notées Ic et IIc. Les résultats de celle-ci en fonction de l'atteinte ou non des vésicules séminales s'expriment comme suit.

	Ic et IIc négatif	IC ou IIc positif	Ic et IIC positif	n	
VS -	11	27	6	44	
1 VS +	1	2	1	4	
2 VS +	1	2	7	10	
n	13	31	14	58	

Dans notre série, l'existence de biopsies positives au niveau des bases prostatiques ne semblent pas corrélées de manière statistiquement significative à l'envahissement des vésicules séminales.

B - CAPSULE

46 patients sur 140, soit 32,8 % des patients opérés ont un envahissement capsulaire à l'examen anatomo pathologique.

Sur ces 46 patients, 20 ont des marges positives.

C - MARGES

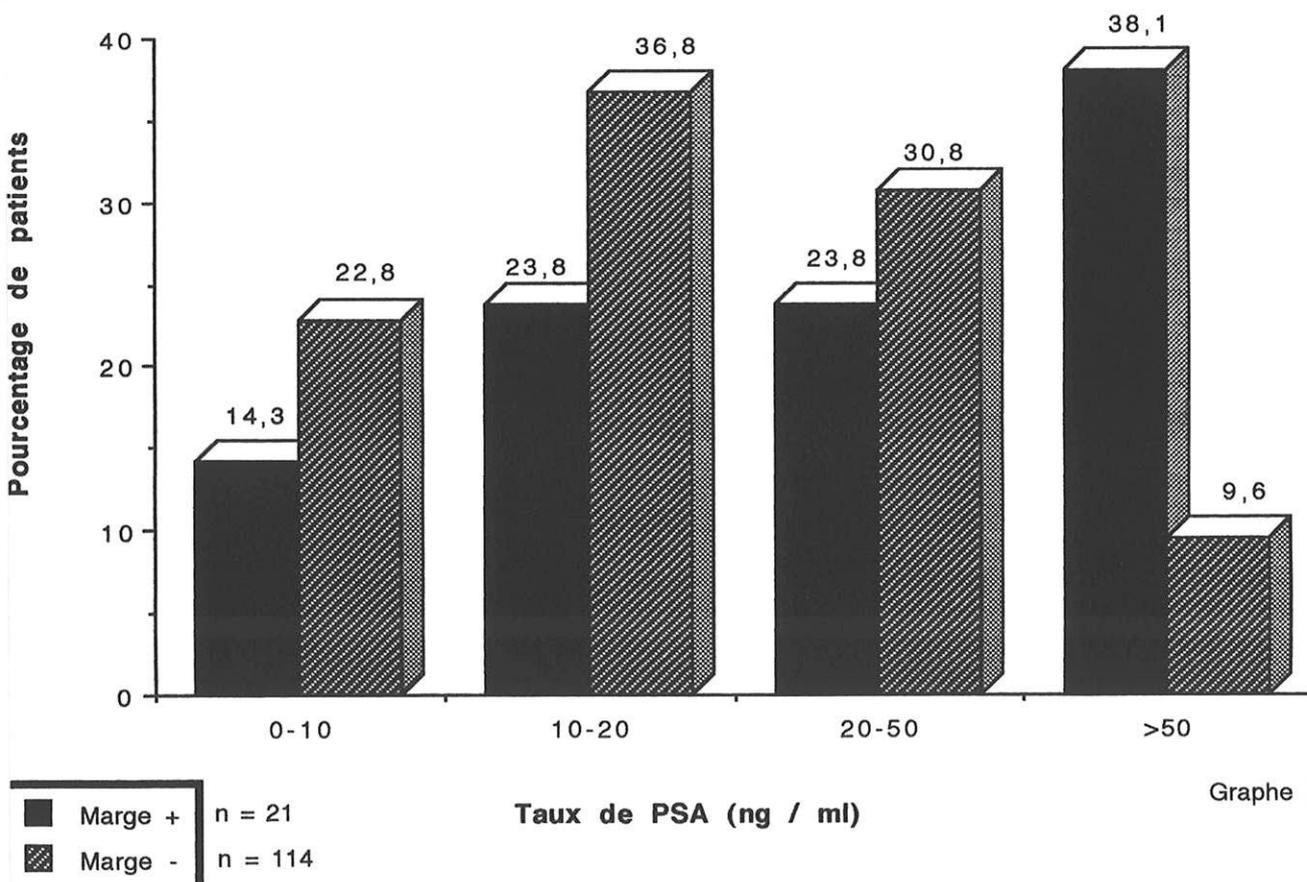
L'existence de marges positives est retrouvée dans 21 cas c'est à dire 15 % des patients lors de l'examen anatomo pathologique post opératoire.

Sur ces 21 patients, on note :

- 3 stades pT3a
- 3 stades pT3b
- 14 stades pT3c
- 1 stade pT4

L'analyse du taux de PSA pré opératoire chez les patients ayant des marges positives (Marge +) par rapport à ceux n'ayant pas de marges positives (Marge -) donne les résultats suivants (graphe 14).

**VALEURS DU PSA PRE OPERATOIRE
EN FONCTION DE L'ENVAHISSEMENT
DES MARGES**

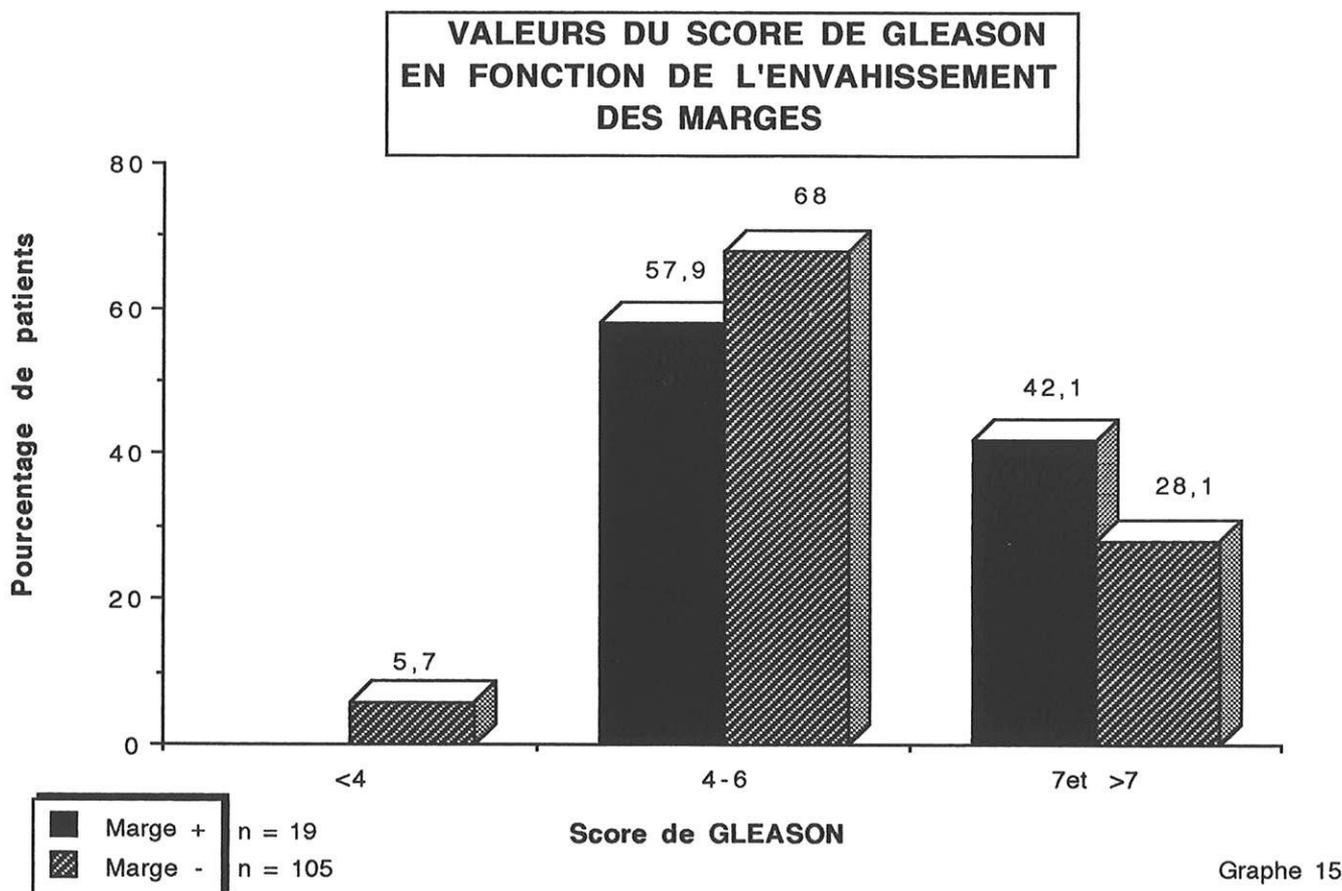


Grappe 14

Cinq patients ont été exclus de l'analyse, car leur taux de PSA pré opératoire n'a pas été retrouvé.

Le **graphe 14** met en évidence l'augmentation de l'existence de marges positives, surtout lorsque le taux de PSA est supérieur à 50 ng/ml.

L'analyse du score de Gleason pré opératoire chez les patients ayant des marges positives par rapport à ceux ayant des marges négatives donne les résultats suivants (graphe 15).



16 patients ont été exclus de l'analyse, leur score de Gleason pré opératoire n'ayant pas été retrouvé.

Le **graphe 15** met en évidence dans notre série, la relation entre un score de Gleason élevé et l'existence de marges positives. Cependant il n'existe pas de différence statistiquement significative à ce niveau car l'échantillon est trop faible.

Le rapport entre l'existence de marges positives et de biopsies positives au niveau de l'apex prostatique, en Ia et IIa chez les patients ayant bénéficié d'une cartographie prostatique est analysée sur le tableau suivant.

	Ia et IIa +	Ia ou IIa +	Ia et IIa -	n
marges +	5	1	4	10
marges -	3	20	25	48
n	8	21	29	58

Dans notre série l'existence de biopsies positives à l'apex prostatique ne semble pas associé à l'existence de marges positives. Cependant le peu de cas représenté, ne nous permet pas de conclure sur ce sujet.

D - SCORE DE GLEASON

Le score de Gleason post opératoire a été fourni 89 fois dans notre série, soit 63,5% des patients opérés.

La comparaison entre les scores de Gleason pré opératoires et post opératoires, a pu être établit dans 78 cas.

Dans 36 cas, soit 46,1% des patients analysés le score de Gleason post opératoire était supérieur au score de Gleason pré opératoire (G sous évalué).

Dans 28 cas, soit 35,9% des patients analysés, le score de Gleason post opératoire était égal au score de Gleason pré opératoire.

Dans 14 cas, soit 19% des patients analysés, le score de Gleason post opératoire était inférieur au score de Gleason pré opératoire (G sur évalué).

Dans le groupe G sous évalué, 50% des patients modifient leur pronostic tumoral, en passant d'un groupe moyennement différencié, à un groupe plus indifférencié.

Dans le groupe G sur évalué, **64,3%** des patients modifient leur pronostic tumoral, en passant d'un groupe indifférencié vers un groupe plus différencié.

E - ATTEINTE GANGLIONNAIRE

En ce qui concerne l'envahissement ganglionnaire, **8** patients c'est à dire **5,7%** de la totalité des patients prostatectomisés ont des ganglions positifs à l'examen anatomo pathologique définitif. Les résultats de l'examen extemporané était toujours négatif.

Sur ces 8 patients, les stades pathologiques se répartissaient ainsi :

- 1 pT3a
- 6 pT3c
- 1 pT4

- Le taux de PSA moyen était de **52,1 ng/ml**

- Le score de Gleason pré opératoire objectivait que :

- *3 patients* avaient une tumeur moyennement différenciée.
- *4 patients* avaient une tumeur indifférenciée.
- on n'a pas retrouvé de score de Gleason pré opératoire chez un des patients.

- Les marges chirurgicales étaient positives dans 6 cas sur 8.

Tous les patients ayant des ganglions positifs ont bénéficié d'un traitement complémentaire.

Le suivi moyen des patients est de **2,5 ans**, avec des extrêmes à 0,6 an et 5,8 ans.

XV - suivi post opératoire

Le suivi post opératoire des patients prostatectomisés est réalisé théoriquement de la manière suivante, une consultation à trois mois post opératoire, suivi d'une consultation tous les six mois dans les deux ans suivant l'intervention, puis d'une consultation tous les ans. A chaque consultation, un dosage du taux de PSA, et un toucher rectal sont réalisés. Le bilan peut être complété par une scintigraphie osseuse ou par des biopsies sur la zone d'anastomose. Lorsque une suspicion de récurrence locale ou générale est suspectée. Ce suivi permet de diagnostiquer la survenue d'une éventuelle récurrence tumorale et ainsi d'adapter l'utilisation d'une thérapeutique adjuvante si nécessaire.

A - RÉCIDIVE POST OPÉRATOIRE

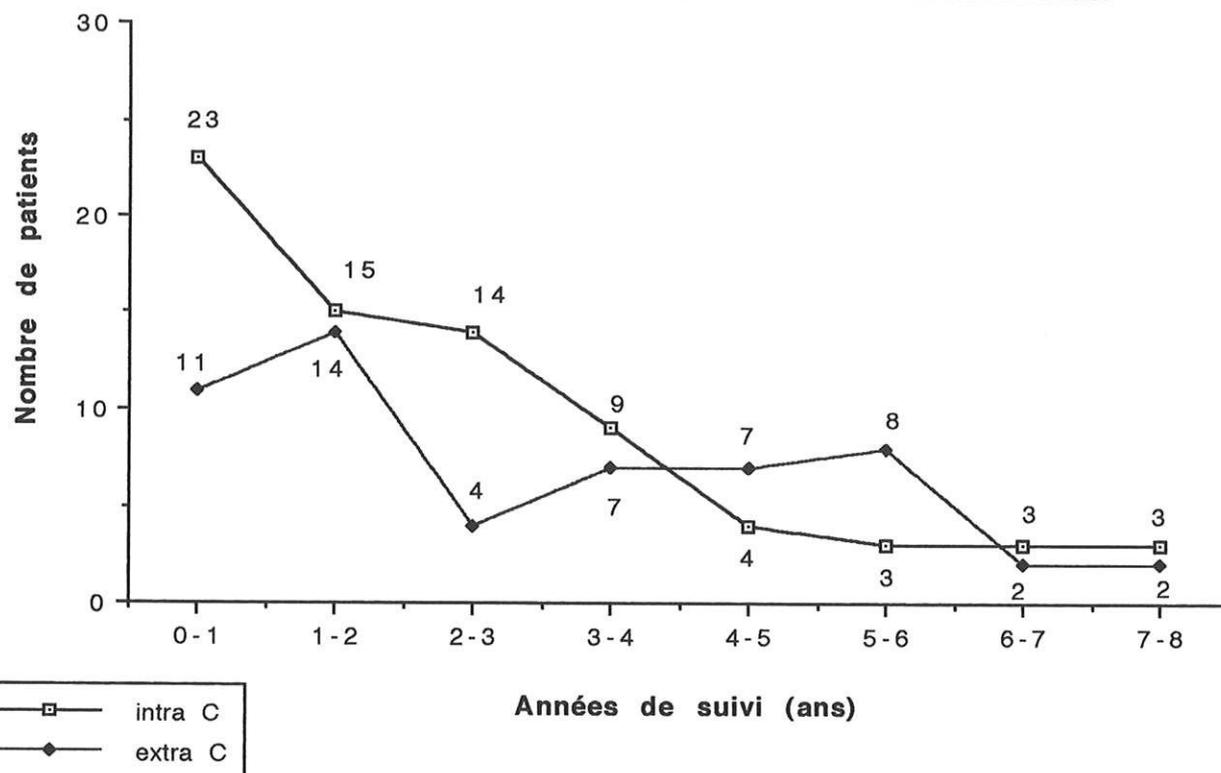
La récurrence post opératoire d'un cancer de prostate, peut être doublement appréciée.

De manière objective, en réalisant des biopsies sur la zone d'anastomose vésico urétrale, ou en réalisant une scintigraphie osseuse post opératoire, à la recherche de métastases osseuses.

De manière subjective, lorsque le taux de PSA devient supérieur à 0,5 ng/ml , le seuil de dosage du taux de PSA utilisée au CHU de Limoges, ne fournissant de valeurs qu'à partir de 0,5 ng/ml. Il est d'ailleurs important de noter que les dosages de PSA réalisés dans le suivi des patients, peuvent avoir été faits dans des laboratoires différents, dont les valeurs seuils peuvent être différentes de celle utilisées dans notre service.

La durée du suivi post opératoire des patients de notre série est montrée par le graphe 16 où les stades intracapsulaires (intra C) et extracapsulaires (extra C) sont différenciés.

REPARTITION DES PATIENTS PAR ANNEE DE SUIVI



Graphe 16

11 patients ne sont pas représentés dans cette analyse, soit parce qu'ils n'ont pas encore été revus depuis leur prostatectomie, soit parce qu'ils sont perdus de vue.

1) Suivi des stades extra C

L'analyse de la survie sans récurrence des patients de notre série, se heurte à un problème.

En effet, la survie sans récurrence des patients avec un stade extra C est impossible à déterminer de manière statistiquement significative, car 33 d'entre eux ont bénéficié d'emblée d'un traitement adjuvant. L'indication de ce traitement adjuvant précoce

ayant été posée, soit lorsque les vésicules séminales étaient envahies, soit lorsque les marges étaient positives. Aussi le taux de PSA post opératoire chez ce type de patients, ne peut être comparé au taux de PSA chez ceux n'ayant bénéficié d'aucun traitement adjuvant.

Le suivi des patients avec un stade extra C donne les résultats suivants.

	n patients	moyenne survie sans récidive
Récidive	8	0,8 an
Sans récidive	14	1,5 ans
TT adjuvant d'emblée	33	inconnue

2) Suivi des stades intra C

Le suivi des patients ayant un stade intra C dans notre série a permis de mettre en évidence 17 récidives soit 20 % des patients de notre série ayant un stade intracapsulaire. Le suivi moyen pour les patients ayant récidivé est de 2,1 ans avec des extrêmes de 0,4 à 6 ans. Le suivi moyen pour les patients n'ayant pas récidivé est de 4,5 ans avec des extrêmes de 7,5 à 0,3 ans.

L'analyse des patients avec un stade intra C en terme de survie sans récidive est dans notre série statistiquement significative. Celle-ci a été évaluée en fonction du taux de PSA et du score de Gleason selon une analyse statistique du type Kaplan Meier.

a) En fonction du taux de PSA pré opératoire.

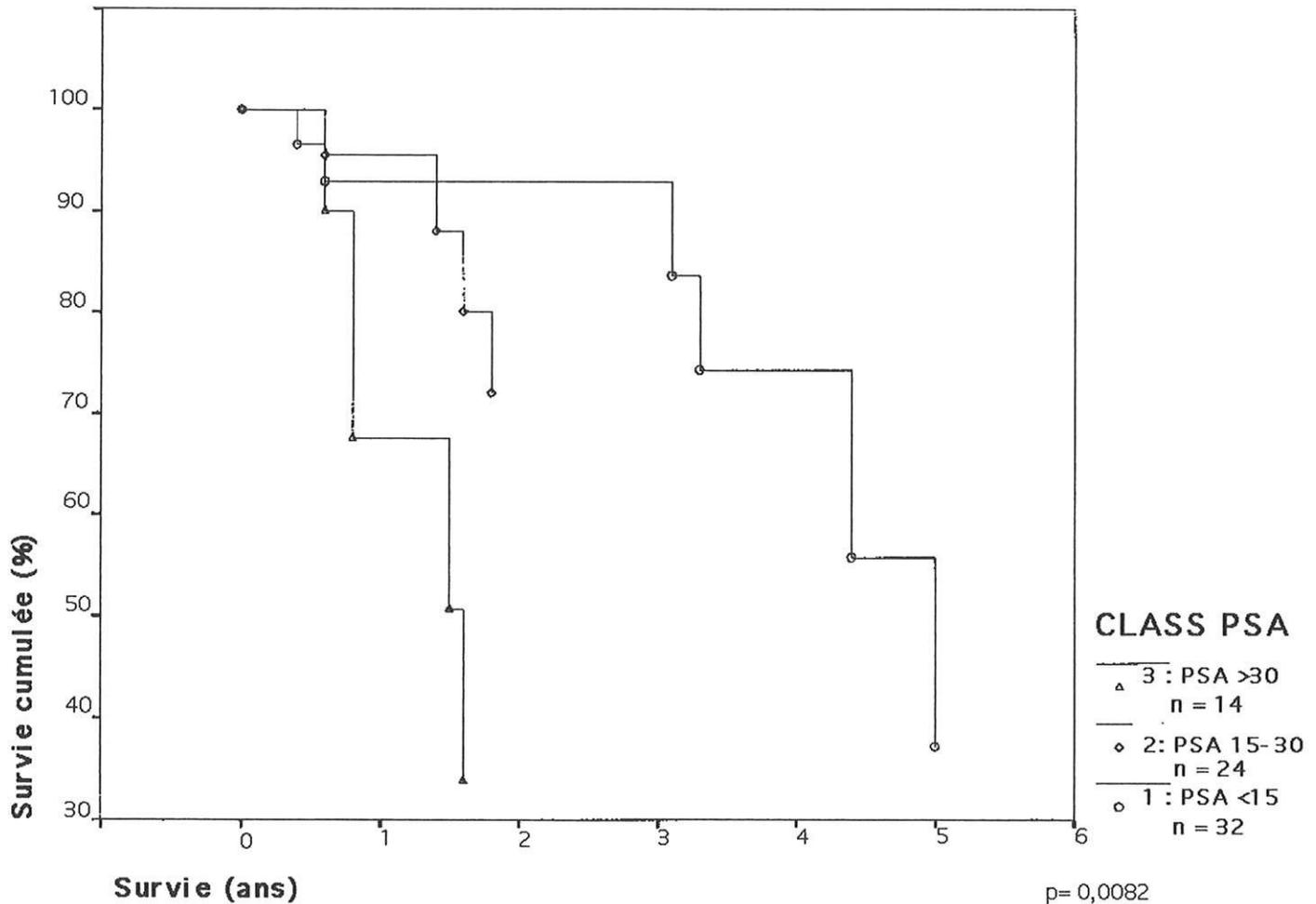
Les patients ont été classé en trois groupes en fonction de leur taux de PSA pré opératoire :

CLASS PSA 1, lorsque le taux de PSA < 15 ng/ml.

CLASS PSA 2, lorsque le taux de PSA 15 - 30 ng/ml.

CLASS PSA 3, lorsque le taux de PSA > 30 ng/ml.

SURVIE SANS RECIDIVE EN FONCTION DU PSA PRE OPERATOIRE



Graphe 17

Les résultats concernant la survie sans récidence des patients avec un stade intra C, en fonction du taux de PSA pré opératoire (Graphe 17) montrent une différence statistiquement significative entre les patients du GROUPE PSA 3, par rapport aux patients des deux autres groupes ($p < 0,01$).

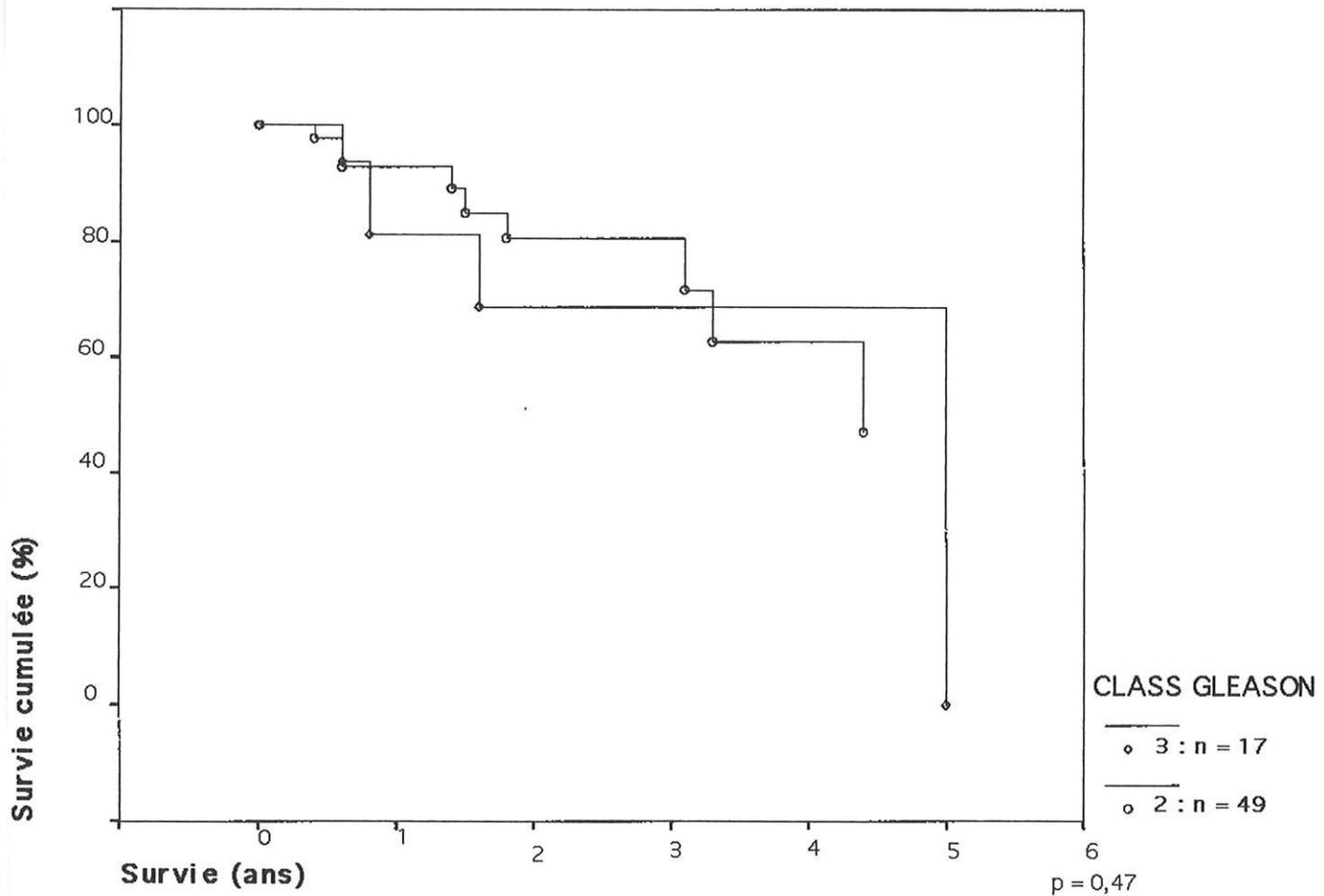
b) En fonction du score de Gleason pré opératoire.

Les patients ont été classés en deux groupes en fonction de leur score de Gleason pré opératoire :

-CLASS GLEASON 2, lorsque le score de Gleason est < 7

-CLASS GLEASON 3, lorsque le score de Gleason est $> \text{ou} = 7$

SURVIE SANS RECIDIVE EN FONCTION DU SCORE DE GLEASON PRE OPERATOIRE



Graph 18

Les résultats concernant la survie sans récurrence des patients avec un stade intra C, en fonction du score de Gleason pré opératoire (Graph 18) montrent une différence non significative entre les deux groupes de patients.

Chez les patients qui ont présenté une récurrence malgré l'existence d'un stade intra C, il a été réalisé une relecture des lames de prostatectomie. Cette relecture a été effectuée dans deux buts.

-Le premier est d'évaluer les résultats de l'examen anatomo pathologique initial de la pièce de prostatectomie.

-Le deuxième est d'essayer de trouver des arguments en faveur de l'origine topographique de la récurrence, qui peut être locale, ganglionnaire ou métastatique.

Les lames ont été relues par un anatomo pathologiste différents du premier examinateur. Aucune recoupe n'a été effectuées, sauf lorsque la lame examinée était de mauvaise qualité, notamment lorsque la limite de l'encre de chine n'était pas ou peu visible.

13 patients sur les 17 ayant présenté une récurrence ont été relus. Les résultats de cette relecture sont notés sur le tableau suivant.

NOM	Marges positives unilat-bilat	Vésicules séminales	Capsule envahie	Stade modifié
PLANT	?	-	+	oui
URI	- -	-	-	non
RIC	- -	+	+	oui
JALL	- -	-	+	oui
PIR	+ -	-	+	oui
AUC	+ -	-	+	oui
DEN	- -	-	+	oui
LED	?	-	+	oui
KORON	+ +	-	+	oui
SAU	- -	-	-	non
SAT	- -	-	+	oui
FRIED	+ -	-	+	oui
GOUT	- -	-	+	oui

L'analyse des résultats du tableau précédent, montre que :

- 4 patients avaient des marges positives.
- 11 patients avaient un envahissement capsulaire.
- 1 patient avait des vésicules séminales envahies.
- 2 patients n'ont pas eu de modification de leur stade pathologique après la relecture.

De plus, on peut noter, que 3 prostates parmi les 13 relues, n'avaient pas été trempées préalablement dans de l'encre de chine, rendant ainsi l'évaluation des marges aléatoire.

B - TRAITEMENTS ADJUVANTS

Différents types de traitements adjuvants ont été utilisés en complément de la prostatectomie radicale, soit lorsque le résultat anatomo pathologique définitif laissait apparaître une extension extracapsulaire, soit lorsque le taux de PSA venait à augmenter au cours du suivi, soit lorsque des biopsies prostatiques ou une scintigraphie osseuse réalisées en post opératoire revenaient positives.

1) La radiothérapie

10 patients, soit 7,1% des patients prostatectomisés ont bénéficié d'un complément thérapeutique par radiothérapie en post opératoire.

Le temps moyen post opératoire de mise en route du traitement a été de **13 mois**, avec un minimum de 1 mois, et un maximum de 3 ans et demi.

Le taux de PSA moyen lors de la mise en route du traitement était de **59,6 ng/ml** avec un minimum de 0, pour un maximum à 352.

La radiothérapie fut le premier traitement complémentaire employé dans **6 cas**.

Le taux de PSA moyen lors de la mise en route du traitement était de **14,1** ng/ml, avec un minimum de 0, et un maximum de 38.

La survie moyenne de ces patients est de **3,3** ans (0,4 an à 5,8 ans). On ne note pour l'instant aucun décès chez ces patients.

La radiothérapie fut employée en complément d'une thérapeutique adjuvante hormonale dans **4 cas**. Chez tous ces patients, la radiothérapie fut utilisée comme thérapeutique de dernière extrémité, et tous les patients ayant bénéficié de cette attitude sont décédés de leur pathologie cancéreuse.

Le délai entre le traitement radiothérapique et le décès, était respectivement de : **3 mois, 5 mois, 5 mois, 30 mois.**

2) Traitement antiandrogène.

Dans notre série, **38** patients, soit **27,2%** des patients prostatectomisés ont bénéficié d'un traitement antiandrogénique.

Sur ces 38 patients, le traitement antiandrogène institué, était en général un blocage anti androgénique complet. Chez certains de nos patients ce traitement a pu être changé pour être remplacé, soit par des antiandrogènes non stéroïdiens seuls, soit par des antiandrogènes stéroïdiens seuls.

3) Traitements adjuvants en fonction du stade pathologique

Le tableau suivant, montre la répartition des traitements adjuvants selon le stade pathologique.

	aucun	traitement hormonal	radiothér	n
pT0	3			3
pT2a	9	2	1	12
pT2b	6	3		9
pT2c	54	4	2	60
pT3a	6	8	1	15
pT3b	4			4
pT3c	10	20	6	36
pT4		1		1
n	92	38	10	140

Dans notre série, et jusqu'au 01 JANVIER 1995, **48** patients ont bénéficié d'un traitement adjuvant, soit **34,3%** de la totalité des patients opérés d'une prostatectomie radicale.

Le tableau suivant met en évidence les raisons de la mise en route d'un traitement adjuvant, le taux de PSA moyen lors du début de ce traitement, et enfin, le suivi moyen à partir duquel le traitement a commencé.

	extension tumorale	PSA > 0,5	PSA moyen	suivi moyen	n
stade intra C	1(8,4%)	11(91,6%)	18,2	30 mois	12(100%)
stade extra C	31(86,1%)	5(13,9%)	4,03	5 mois	36(100%)
n	32	16			48

On peut noter, que le taux de PSA moyen, et le suivi moyen des stades extracapsulaires aurait été plus bas, si les 5 patients traités pour réascension du taux de PSA dans les stades extracapsulaires, n'avaient pas été comptabilisés.

En effet 28 des 36 patients ayant un stade extracapsulaire, ont été traités dès la première consultation.

Le tableau suivant met en évidence le rapport entre les patients ayant bénéficié d'un traitement adjuvant, et ceux qui n'en ont pas bénéficié au sein respectivement des stades intracapsulaires et extracapsulaires.

	Tt adjuvant	pas de Tt adjuvant	n
stade intra C	12(14,3%)	72(85,7%)	84(100%)
stade extra C	36(64,3%)	20(35,7%)	56(100%)
n	48	92	140

Le tableau suivant met en évidence le résultat en terme de chute du taux de PSA, des différents traitements adjuvants, sans tenir compte de la spécificité des multiples procédés thérapeutiques utilisés.

	PSA<0,5	PSA>0,5	exclus	n
stade intra C	7	2	3	12
stade extra C	20	14	2	36
n	27	16	5	48

5 patients sont considérés comme exclus, car le recul par rapport à la mise en route du traitement est trop précoce, pour juger de l'efficacité de celui ci.

C - DECES

On déplore dans notre série le décès de 7 patients, soit 5% des prostatectomisés.

- 5 sont décédés de leur pathologie prostatique, au cours d'une évolution métastatique. Parmi ceux-ci, 2 avaient des ganglions envahis. 1 patient avait une scintigraphie osseuse positive en pré opératoire.

- 2 sont décédés d'une autre pathologie (une leucémie dans 1 cas, de cause inconnue pour le second).

La survie moyenne était de 2,3 ans, pour des extrêmes de 0,6 an à 4,7 ans.

DISCUSSION

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

- Une première partie concerne l'analyse de l'age, des circonstances de découverte, des complications per opératoires, post opératoires immédiates, puis post opératoires tardives de notre série.

- Une deuxième partie sera consacrée à l'analyse des résultats anatomo pathologiques, ainsi qu'à l'évaluation pré opératoire du stade pathologique telle qu'elle a été réalisée dans notre service, et telle qu'elle pourrait être réalisée avec d'autres moyens.

- Une troisième partie sera consacrée à l'analyse du suivi post opératoire des patients opérés dans le service en terme de survie, ainsi qu'aux modalités de mise en route des traitements adjuvants.

I _ Première partie

A - AGE

L'age moyen des patients de notre série est de 66,7 ans. Ce chiffre est tout à fait comparable aux autres séries publiées dans la littérature (21,75,33).

comparaison des ages moyens des patients prostatectomisés.

	nb patients	age moyen
SARRAMON 1993 (21)	113	66 (46 - 77)
AFU 1994 (75)	638	66 (43 - 84)
HAUTMANN 1993 (33)	416	64 (42 - 79)
LIMOGES 1994	140	66,7 (48 -82)

B - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

L'analyse des circonstances de découverte dans notre série laisse apparaitre, que l'augmentation du taux de PSA et le toucher rectal systématique, sont les deux modes de découverte les plus fréquents.

La dysurie bien que présente dans 19,5% des cas, n'est pas le premier signe d'appel, comme c'était le cas dans la série de FENDLER, en 1990 (45).

Il semble que la sensibilisation des médecins généralistes pour le cancer de prostate, pousse ceux ci à le dépister en réalisant des touchers rectaux et des dosages du taux de PSA de façon plus systématique.

C - COMPLICATIONS PER OPÉRATOIRES

comparaison aux autres séries en terme de plaies rectales(%).

	n patients	%
HAUTMANN	416	3
VALLANCIEN(14)	150	2
A.F.U. 1994	638	1
A.N.F.U.C. 1994(116)	1288	2,17
LEANDRI 1992(63)	620	0,5
LIMOGES 1994	140	5

Le nombre de plaies rectales au sein de notre série, est supérieure à celles des autres auteurs.

D - COMPLICATIONS POST OPERATOIRE PRECOCES

comparaison aux autres séries en terme de complications précoces(%).

	n patients	%
HAUTMANN 1994	416	32
VALLANCIEN 1994	150	36,6
LEANDRI 1992	620	7
A.F.U. 1994	638	17
IGEL 1987(54)	692	19,5
CATALONA 1994(7)	1342	7,4
LIMOGES 1994	140	38,5

L'analyse des résultats de notre série concernant les complications post opératoires précoces révèle leur fréquence, notamment en ce qui concerne les complications du type abcès pariétal, hématome, infection urinaire, où seules les séries de Vallancien(14) et Hautmann (33) ont des résultats comparables aux nôtres pour ce type de complication.

La fréquence des embolies pulmonaires, des phlébites, des lymphocèles, et des fistules urinaires anastomotiques, est comparable dans notre série aux données de la littérature (21,75,33,45,14,116,63).

Ces mauvais résultats concernant les complications per et post opératoires précoces, s'expliquent par l'existence de deux facteurs.

1 - L'expérience des opérateurs.

Dans notre série, l'apparition de complications est opérateur dépendant. En effet, nous comptons neuf opérateurs différents, dont sept d'entre eux sont en formation. D'autre part si l'on compare les complications post opératoires précoces des 70 premières prostatectomies par rapport aux 70 dernières, on observe une chute sensible des complications globales, et surtout, une nette diminution des complications majeures par rapport aux complications dites mineures, ceci rendant compte de l'amélioration de l'expérience concernant la prostatectomie dans notre service au fil du temps.

2 - L'évaluation des complications.

Le taux de complications post opératoires d'une série à l'autre, semble être variable, allant de 7% à 36% selon les auteurs. Cependant l'évaluation des complications dans les différentes séries n'est pas homogène. En effet tous les auteurs ne tiennent pas forcément compte des mêmes complications, les abcès de paroi ou les infections urinaires n'étant pas toujours comptabilisées. L'évaluation de la complication elle même n'est pas toujours identique entre les différents auteurs.

Dans notre série l'analyse des dossiers a été réalisée à l'aide d'un programme informatique adapté rendant compte de manière brute des résultats en terme de complications post opératoires précoces.

Au total, le taux de complications post opératoires précoces retrouvées dans notre série, est trop important. La prise en compte des résultats révélés par cette thèse et l'application de quelques précautions supplémentaires, devrait nous permettre d'améliorer nos résultats. En ce qui concerne les complications post opératoires précoces, l'utilisation d'un drainage aspiratif de la loge de prostatectomie pourrait diminuer l'apparition d'hématome et d'abcès post opératoires pouvant être liés à un mauvais drainage.

La diminution de la durée de sondage vésical ne semble pas dans notre série augmenter la survenue de complications. La durée de sondage pourrait être raccourcie sensiblement tout en améliorant la qualité des anastomoses. Ainsi les sondages de longue durée, source d'infection urinaire et de sténose pourrait être diminués.

E _ COMPLICATIONS TARDIVES

1) Sténoses uréthro vésicales

La caractéristique de cette complication, est à la fois d'être une des plus simples à traiter, mais aussi parfois comme cela a été noté dans un cas de notre série, l'une des plus difficile à prendre en charge. En effet, la récurrence de la sténose sur un mode bourgeonnant, pouvant entraîner une incontinence provoquée par une résection trop importante.

comparaison concernant les sténoses uréthro vésicales(%).

	nb patients	% sténoses
VALLANCIEN 1993	150	15,3
HAUTMANN 1993	416	16
SARRAMON 1993	115	7,5
LEANDRI 1992	600	0,5
LIMOGES 1994	140	15

La fréquence des sténoses uréthro vésicales est variable elle aussi selon les auteurs. Nous nous situons dans les séries ayant un fort pourcentage de sténoses. VALLANCIEN (14) a étudié l'apparition des sténoses uréthro vésicales dans sa série en fonction: du stade pathologique, de l'âge des patients et de l'existence d'une fuite anastomotique à l'ablation de la sonde urétrale. Aucun de ces facteurs ne semble avoir influencé la survenue de sténose dans sa série. La fréquence des sténoses uréthro vésicales dans notre série nous a poussé à modifier la réalisation de nos anastomoses, en utilisant plus de points d'ancrage (10 à 12) afin d'améliorer

l'étanchéité et diminuer la durée du sondage vésical, pouvant être source selon nous de phénomènes inflammatoires ou infectieux favorisant la survenue de sténoses. Cette technique est en cours d'évaluation.

2) Impuissance

comparaison aux autres séries concernant l'impuissance(%).

	n patients	%
VALLANCIEN 1993	150	80,2
A.N.F.U.C. 1994	918	83,15
PERRIN 1990	89	79
WALSH 1991 (94)	587	32
LANGE 1994 (60)	173	50
GIBBONS (49)	215	91,5
LIMOGES 1994	140	90

L'évaluation de l'impuissance dans notre série est difficilement comparable aux séries publiées sur ce sujet, car 50 % des patients n'ont pu être évalués à ce sujet, soit parce que l'état de l'érection pré opératoire n'était pas connu, soit parce que le praticien consulté, n'a pas fait mention de ce problème dans les consultations post opératoires. Néanmoins, les résultats de notre série que nous avons pu évaluer en ce qui concerne l'impuissance sont comparables à ceux des autres séries, en dehors de celle de Walsh (94), qui retrouve des taux d'impuissance relativement faible. Ces mauvais résultats en ce qui concerne la puissance s'explique par le fait que la préservation de celle-ci passe par la dissection fine d'une ou des bandelettes neuro vasculaires (94). Or cette dissection s'accompagne d'un risque d'exérèse tumorale incomplète, que beaucoup de praticiens ne veulent pas prendre. Seules les tumeurs de petit volume et strictement intracapsulaires peuvent bénéficier de ce type de technique.

3) Continence post opératoire.

La continence post opératoire se mesure en quatre stades :

- stade I : sec sans garniture.
- stade II : fuite à l'effort ne nécessitant pas de garnitures.
- stade III : fuites avec garnitures.
- stade IV : fuites permanentes.

comparaison concernant la continence post opératoire(%).

	n patients	incontinence stade III	incontinence stade IV
SARRAMON 1993	115	4,5	4
LEANDRI 1992	620	5	0
WALSH(106) 1991	593	8	0,3
IGEL 1987	692	21,4	5
HAUTMANN 1993	418	15,7	3
VALLANCIEN 1993	150	5,3	0,7
LIMOGES 1994	140	2,9	2,1

La continence post opératoire des patients de notre série est comparable à celle des autres séries publiées dans la littérature, qui va de 21 à 5% dans notre série la continence ne semble pas être influencée par la survenue de complications post opératoires précoces. De plus l'existence d'une sténose urétrale simple n'a pas altéré la qualité de la continence.

Ces différences de résultats entre les séries peuvent être secondaires d'une part à l'absence d'homogénéité des critères permettant d'évaluer l'incontinence post prostatectomie, d'autre part, à une évaluation trop précoce de la continence après la prostatectomie. la continence s'améliorant progressivement au cours du temps, comme cela a été montré par plusieurs auteurs (14,45,106).

L'obtention d'une bonne continence post opératoire est liée à une bonne dissection de l'apex prostatique, permettant de préserver les fibres du sphincter externe, et les muscles du plancher pelvien. WALSH(106) insiste sur la section sous contrôle de la vue des fibres postérieures du sphincter, considérées à tort jusqu'alors, comme appartenant au muscle recto urétral. Il conseille l'incorporation dans l'anastomose des fibres antérieures du sphincter, suturées transversalement avec le plexus de Santorini, cette modification technique accélérant le retour à une continence normale (73% des patients continents à 3 mois contre 47% auparavant). KLEIN (59) décrit une technique avec incorporation du fascia postérieur de l'urètre dans l'anastomose vésico urétrale. Les résultats retrouvent 85 % de patients secs à 3 mois et au total, 2 % des patients sont incontinents, 10 % ont une incontinence d'effort.

Certaines études, dont celles d'ALLARD (6) semble montrer que la préservation du col vésical apporte un bénéfice sur le plan du délai et de la récupération de la continence. Notre série, dans laquelle la préservation du col vésical n'a pas été réalisée, ne semble pas confirmer cette hypothèse. D'autre part la préservation du col vésical en laissant du tissu bénin résiduel, rend plus difficile l'interprétation du taux de PSA post opératoire, et DELMAS et coll (35), ont montré qu'il existait un risque de laisser des marges positives.

L'analyse des résultats de notre série révèle un taux élevé de complications. L'expérience maintenant acquise par les opérateurs et l'amélioration de quelques points de technique chirurgicale devrait nous permettre d'améliorer nos résultats sur ce point.

II - Deuxième partie

A - STADES PATHOLOGIQUES

résultats comparatifs concernant les stades pathologiques(%)

	n patients	stade intra C	stade extra C
PERRIN 1990	89	47,6	52,4
SARRAMON 1993	115	48	52
BUZELIN(17) 1993	93	31,2	68,8
VALLANCIEN 1993	150	52	48
A.F.U. 1994	638	48	52
HAUTMANN 1993	416	43	57
WALSH 1994 (117)	955	57,3	46,7
LIMOGES 1994	140	60	40

Le stade pathologique, peut être considéré comme le juge de paix en matière de cancer de la prostate et notamment lorsque une thérapeutique chirurgicale a été choisie.

En effet, **il objective** nos résultats en ce qui concerne l'évaluation pré opératoire de l'envahissement du cancer de prostate. **Il dicte** en partie, la conduite à tenir en matière de suivi et de thérapeutique adjuvante.

Le tableau précédent en comparant nos résultats à ceux de la littérature, révèle les bons résultats de notre série, qui retrouve 60% de cancer à l'examen anatomo pathologique définitif. Ces bons résultats doivent cependant être nuancer, comme nous le verrons plus tard en abordant le chapitre de la récurrence post opératoire.

B - EVALUATION PRÉ OPÉRATOIRE DU STADE PATHOLOGIQUE

En dépit du nombre assez important de cancers intracapsulaires opérés dans notre série, l'évaluation du stade pathologique, montre une **sous évaluation** évidente du stade clinique. Cet état de fait est retrouvé dans toutes les séries publiées(75,45,17,14,43,52,77,113).

L'évaluation pré opératoire du stade pathologique est lié aux résultats d'un certain nombre d'éléments, dont la fiabilité peut être parfois mise en doute. Avant de reprendre un par un ces critères d'évaluation, on peut déjà établir une remarque concernant notre série. En effet, on peut noter une amélioration de l'évaluation, entre les 70 derniers patients opérés, par rapport au 70 premiers. Ce qui laisse penser, que nous avons amélioré nos indications au cours de notre expérience.

1) Biopsies prostatiques

Dans notre série, la réalisation de cartographies prostatiques, a permis d'objectiver une amélioration statistique de l'évaluation du stade pathologique, lorsque les patients avaient bénéficié d'au moins 4 biopsies. Cette constatation bien que devant nous pousser à réaliser de manière systématique des cartographies, ne nous permet pas d'affirmer, ni la localisation topographique du cancer, ni de prévoir le volume tumoral en fonction du volume de la carotte envahie par le cancer. En effet, OESTERLING (29) en particulier a montré qu'un faible volume tumoral dans les biopsies n'était pas prédictif d'un faible volume tumoral dans la prostate. EPSTEIN (44) montre que la présence de 3 mm de cancer sur une seule biopsie sur 6 n'est pas prédictif d'un petit cancer.

Dans notre série, le nombre de biopsies positives semble significativement corrélé au stade pathologique. Plus on aura de biopsies positives plus on aura de chance de trouver un cancer extracapsulaire. Cependant la présence d'une seule biopsie positive, ne permet absolument pas d'éliminer un envahissement extracapsulaire.

L'existence de biopsies positives au niveau des bases prostatiques, n'est pas un facteur prédictif d'envahissement des vésicules séminales dans notre série.

L'existence de biopsies positives au niveau de l'apex, n'est pas statistiquement corrélés à l'existence de marges positives dans notre série, ce qui n'est pas le cas dans la série de CHESMASLE (21).

VALLANCIEN (9) et STAMEY (109) propose de réaliser des biopsies des vésicules séminales, afin d'éviter aux patients ayant des vésicules séminales envahies d'être opérés. La présence de tissu tumoral dans la biopsie réalisée à ce niveau permet pratiquement d'affirmer l'extension extra prostatique.

Au total, la cartographie prostatique avec ses limites, est un élément indispensable du bilan pré opératoire d'un cancer de prostate. Le nombre et la localisation des biopsies positives, le volume tumoral contenu dans la carotte, ainsi que les biopsies sur les vésicules séminales permettent d'approcher l'extension du cancer au sein de la prostate. cependant on ne peut éliminer une extension extraprostatique même lorsque ces éléments sont favorables.

2) Taux de PSA pré opératoire

taux de PSA sériques pré opératoires et stades anatomo pathologiques des cancers cliniquement localisés(%).

	PSA pré-op	intra C	extra C VS -	VS +	marges +	N +
PARTIN	0-4	75	23	1		1
KLEER	0-4	61	12	9	15	2,5
LIMOGES	0-5	63,6	18,2		18,2	
PARTIN	4-10	53	32	3		12
KLEER	4-10	53	15	9	17	6
LIMOGES	5-10	81,2	12,5		6,3	6,3
PARTIN	10-20	26	38	18		18
KLEER	10-25	33	13	13	25	16
LIMOGES	10-20	61,7	12,8	14,9	10,6	4,2
PARTIN	20-50	19	30	21		30
KLEER	20-50	17	14	14	31	25
LIMOGES	20-50	57,5	5	25	12,5	5
PARTIN	>50	0	13	13		74
KLEER	>50	7	2	9	30	52
LIMOGES	>50	31,8	5,7	15,7	42,1	15,7

Les résultats de notre série sont comparables à ceux de PARTIN (87) et KLEER (58) en ce qui concerne la comparaison entre le taux de PSA et le stade pathologique. En effet plus le taux de PSA est élevé, plus le cancer de prostate a de chance d'être extracapsulaire, plus l'existence de marges positives est probable. Villers (115) indique qu'un taux de PSA >15 ng/ml peut faire suspecter un volume tumoral élevé avec risque d'exérèse chirurgicale incomplète, et ou présence de métastases.

D'autres études (100) tendent à montrer que la densité du PSA (PSA.D.) en pré opératoire permettrait de mieux définir les stades intra et extracapsulaires. Un PSA.D.<0,3, correspondrait à 80% de chances d'avoir un cancer intracapsulaire, contre 54 % de

chances d'avoir un cancer extracapsulaire lorsque le PSA.D.>.0,3. Cependant, l'évaluation du PSA.D., se heurte à un problème d'évaluation du volume prostatique par l'échographie endorectale. De plus ELLIS (40), LOOKNER (66), CHINOHRA (101) ne retrouve pas de différence entre la valeur prédictive du taux de PSA pré opératoire et celle du PSA D.

D'autre part de nombreuses études (47,81), on montré qu'un taux normal de PSA n'éliminait pas l'existence de ganglions envahis ou de métastases osseuses. De même il existe des cancers intracapsulaires localisés au niveau de la zone de transition avec des taux de PSA > 100 ng/ml (102).

Au total le taux de PSA à lui seul ne rend pas compte de l'état exact de la tumeur prostatique. Il ne doit donc pas être interprété de manière isolée, mais en lui associant l'ensemble des autres paramètres à notre disposition.

3) Score de Gleason

Les scores de Gleason pré opératoires dans notre série sont comparables à ceux de WALSH (27). L'analyse du score de Gleason en fonction des marges positives et du stade pathologique, corrobore les constatations faites dans d'autres études, concernant le lien entre l'existence d'un score élevé, et la nature évoluée du cancer (28).

En effet, pour de nombreux auteurs (70,71), un score de Gleason élevé, est un facteur péjoratif de volume tumoral, et d'envahissement ganglionnaire. Cet état de fait doit-il nous pousser à modifier notre attitude en fonction du score de Gleason?

L'un des problèmes est de savoir si la différenciation tumorale est immuable du début jusqu'au terme de l'évolution néoplasique, ou si cette différenciation se modifie au cours du temps, le cancer devenant de plus en plus agressif en fonction du volume tumoral. AIHARA (2) montre que le volume tumoral, et le pourcentage de cancer extracapsulaire sont significativement liés à un score de Gleason élevé.

La différence entre les scores de Gleason pré et post opératoires représente un autre problème. Dans notre série comme

dans celle de l'AFU 94 (75) de CULKIN (28) ou de PARTIN (88), il existe une différence importante entre le score de Gleason pré et post opératoire. En effet dans notre série seulement un tiers des patients évalués à ce sujet ont une évaluation pré et post opératoire identique. La moitié des patients évalués ont un score de Gleason post opératoire supérieur au score de Gleason pré opératoire. D'autre part, CHODAK (22) estime, qu'il y a un risque à vouloir faire attendre les patients ayant un score de Gleason pré opératoire bas, car il existe un nombre non négligeable de score de Gleason post opératoires différents des score de Gleason pré opératoire. SCARDINO (74) note dans sa série, que le score de gleason n'influence pas le taux de progression lorsque le cancer est strictement confiné à la glande.

Ce constat amène plusieurs réflexions.

-L'évaluation du score de Gleason post opératoire sur la pièce de prostatectomie doit être réalisé systématiquement, les différences entre ces deux évaluations le justifiant.

-La sous évaluation importante du score de Gleason dans notre série doit être une notion connue dont la portée n'est pas négligeable, puisque 50 des patients sous évalués passent d'une classe tumorale moyennement différenciée, vers une classe tumorale plus indifférenciée.

-L'examen anatomo pathologique doit être optimisé, afin de diminuer ce taux de sous évaluation pré opératoire.

-L'attitude d'attente adoptée vis à vis de certains cancers semblant avoir un score de Gleason faible est peut être à réévaluer.

-Le score de Gleason à lui seul, même en cas de tumeur très indifférenciée, ne semble pas être un facteur suffisant pour renoncer à un traitement chirurgical d'exérèse du cancer.

4) Le toucher rectal

Dans notre série , le toucher rectal ne peut être évalué comme facteur prédictif du stade pathologique, car sa description dans les dossiers était trop imprécise. VILLERS (115) précise que seul un cancer palpé au niveau d'un demi lobe est associé à un volume tumoral de 0,5 cc à 9 cc. Dans les autres cas, le toucher rectal estime mal le volume tumoral. En fait seul l'envahissement des vésicules séminales, ou la sensation d'envahissement massif bilatéral est prédictif d'un cancer évolué.

5) L'échographie transrectale (ETR)

L'échographie transrectale n'a pu être évalué de manière fiable dans notre série, du fait de l'absence de compte rendu utilisable. Cependant, si il apparait que l'ETR, a un intérêt dans le diagnostic du cancer de prostate en facilitant les biopsies et en augmentant la rentabilité de celles-ci lorsqu'on ponctionne les zones hypoéchogènes (37). En fait il semble que l'ETR n'ait pas donné tous les résultats espérés en terme de bilan d'extension (38,88).

6) La Résonance Magnétique Nucléaire (R.M.N) endorectale

La R. M. N. endorectale, n'est pas à notre disposition au CHU de Limoges, et nous n'avons donc aucune expérience de ce type d'examen dans le bilan d'extension du cancer de prostate. Certaines publications(26,31,83), semblent assez optimistes sur l'intérêt de la R. M. N. pour juger de l' extension extracapsulaire des cancers de prostate, donnant des résultats dont la sensibilité est tout à fait intéressante. D'autres auteurs ne semblent pas aussi satisfait de ces résultats.

7) Scanner abdominal

Dans notre série, un scanner abdominal a été réalisé à la grande majorité des patients opérés, dans le cadre du bilan d'extension. Cet examen présente l'inconvénient d'un manque de spécificité important vis vis des deux renseignements qu'il nous

apporte. En effet, la présence de ganglions pelviens, ou d'un épaissement pariétal vésical, ne permettent en aucun cas de trancher, entre un envahissement ganglionnaire ou extracapsulaire.

L'intérêt de cet examen dans le bilan d'extension du cancer de prostate demande donc à être réévalué.

8) Conclusion

Sur le plan individuel, aucun des facteurs précédents, pris isolément, ne permet de prévoir le stade pathologique du cancer de prostate, et pour l'instant, l'analyse anatomo pathologique de la pièce d'exérèse reste le seul moyen de connaître l'extension de celui-ci, avec une fiabilité qui n'est pas absolue.

Cependant, l'analyse multifactorielle de ces éléments, permet de prévoir avec plus de précision le stade pathologique des patients que l'on s'apprête à opérer, et d'être ainsi plus efficace .

La réalisation systématique du dosage du taux de PSA, des cartographies prostatiques avec biopsies des vésicules séminales dans certains cas, du score de Gleason et du volume tumoral sur les carottes biopsiques (115), doivent dorénavant nous permettre de mieux appréhender les indications de prostatectomie.

L'indication de prostatectomie radicale lorsque le stade clinique est évalué en extracapsulaire, doit être réservé à certains malades. Chez ces patients l'évaluation post opératoire doit rentrer dans le cadre d'un protocole bien défini, afin de pouvoir juger réellement de son intérêt. Cependant certains auteurs (68,78,10) défendent l'idée d'opérer les stades extracapsulaires essentiellement pour trois raisons.

- L'intérêt du staging chirurgical pour éventuellement mettre en route une thérapeutique adjuvante précoce.

- L'existence d'une surévaluation du stade clinique évaluée de 10 à 20 % selon les auteurs.

- L'amélioration de la qualité de vie, les inconvénients de la progression locale pouvant devenir très invalidants dans certains cas.

III _ Troisième partie

Le suivi post opératoire des patients prostatectomisés pose plusieurs problèmes. Celui du diagnostic et de la localisation topographique et celui de l'attitude thérapeutique à adopter lorsque cette récurrence survient. D'autre part si l'influence péjorative de quelques facteurs semble certaine dans la survenue d'une récurrence, toute la lumière ne semble pas faite concernant certains d'entre eux.

A - RECIDIVE POST OPERATOIRE

Dans notre série le suivi post opératoire est réalisé de manière satisfaisante, puisque seuls **13 patients** ont été perdus de vue durant l'année 1994. Les dosages des taux de PSA post opératoires sont réalisés de manière régulière, c'est pourquoi l'analyse de la récurrence dans notre série peut être considérée avec fiabilité. Cependant l'analyse de la récurrence carcinomateuse chez les patients ayant un cancer extracapsulaire est impossible, car ils ont bénéficié pour la plupart d'un traitement adjuvant en post opératoire immédiat.

Nos résultats en ce qui concerne les taux de récurrence post opératoire sont un peu différents des dernières études américaines publiées à ce sujet, comme le montre le tableau suivant.

AUTEURS	n patients	recul	récurrence intra C	récurrence intra+extra C
WALSH 94 (117)	955	10 ans	15%	30%
CATALONA 94 (19)	925	5 ans	9%	22%
OHORI 94 (74)	500	10 ans	10%	27%
SARRAMON 93 (21)	115	3 ans	35%	
LIMOGES 94	140	3 ans	20%	

1) Facteurs pronostic

Les taux de récurrence donnés sur le tableau précédent sont à moduler vers le haut ou vers le bas selon les facteurs qui ont été pris en compte pour calculer les taux de récurrence. En effet, toutes les études citées précédemment, montrent que plusieurs facteurs jouent un rôle dans l'apparition d'une récurrence post opératoire.

- Le stade pathologique est le premier d'entre eux, l'existence d'un envahissement extracapsulaire étant un facteur péjoratif de récurrence carcinomateuse.

- Des vésicules séminales envahies, l'existence de marges positives, ou un envahissement ganglionnaire amène de manière inéluctable une récurrence.

- Le taux de PSA pré opératoire au dessus de certaines valeurs est lui aussi un facteur prédictif de récurrence carcinomateuse, comme l'ont d'ailleurs montrés les résultats de notre série.

- Le score de Gleason semble être un facteur plus discutable, du fait d'abord de l'aspect subjectif de son évaluation par les anatomopathologistes. Ensuite certains auteurs tels OHORI (68) montre que le pronostic des cancers ayant un score de Gleason élevé ne semble pas différents des cancers différenciés ou moyennement différenciés lorsqu'ils sont opérés à un stade strictement intracapsulaire.

- L'envahissement capsulaire semble être de pronostic différent selon qu'il existe un envahissement capsulaire focal ou massif(117).

- Le volume tumoral pourrait être un facteurs de récurrence, bien que EPSTEIN (41) n'est pas révélé que celui-ci soit un facteur statistiquement significatif de récurrence tumorale.

2) Sur le plan diagnostic.

La récurrence peut être appréciée, soit par le dosage du taux de PSA lors des consultations post opératoires, soit par l'existence de métastases le plus souvent osseuses, soit enfin par l'existence d'une récurrence locale prouvée par biopsies de l'anastomose.

Dans notre série, le dosage du taux de PSA au cours du suivi a été réalisé dans différents laboratoires, dont le seuil de détectabilité, n'est pas toujours identique à celui de notre CHU. Le kit utilisé a un seuil fixé à 0,5 ng/ml, qui représente la valeur choisie pour juger de la progression après prostatectomie

Le dosage du taux de PSA ultra sensible peut aussi être utilisé pour diagnostiquer une progression du cancer de prostate impossible à déceler autrement. Nous n'avons aucune expérience de cette technique.

L'utilisation du taux de PSA ultra sensible permettrait de diagnostiquer la récurrence 3 ans avant le diagnostic clinique. On peut cependant noter que la récurrence biologique peut ne pas s'accompagner de récurrence clinique, puisque selon certains auteurs (61,108), seul 40 à 50% des patients ayant un taux de PSA > 0,4 ng/ml ont une récurrence locale prouvée par les biopsies sur l'anastomose.

3) Sur le plan topographique.

L'origine métastatique ou locale de la récurrence, n'est pas toujours évidente à reconnaître. En effet la réalisation de biopsies au niveau de l'anastomose donne beaucoup de faux négatifs, cette méthode souffre d'un manque de sensibilité très important.

Le taux de PSA paraît moins élevé en cas de récurrence locale, qu'en cas de récurrence métastatique. Certains auteurs (89,32) proposent une observation cinétique du taux de PSA pour juger de la topographie de la récurrence. Une augmentation rapide signe plutôt une localisation régionale ou métastatique. Une courbe de croissance plus lente signe plutôt une récurrence locale.

Dans notre série, nous avons repris les lames de prostatectomie des patients, dont le taux de PSA augmente, avec un stade pathologique intracapsulaire, sans réaliser de nouvelles recoupes. Cette relecture a permis de mettre en évidence des discordances importantes entre le premier examen anatomopathologique et la relecture effectuée secondairement, puisque 11 patients sur les 13 réexaminés modifient leur stadification après relecture. Cette constatation pourrait nous pousser à revoir les lames de prostatectomie lorsque l'on constate une récurrence chez des patients ayant un stade théoriquement intracapsulaire. Une récurrence locale pourrait être fortement suspectée lorsque la relecture retrouve un envahissement capsulaire ou des marges positives, chez des patients classés initialement dans un stade intracapsulaire.

La connaissance de la localisation topographique de la récurrence permettrait ainsi au thérapeute d'agir en toute connaissance de cause lorsqu'il constate une récurrence.

RAVERY(49) en réévaluant les stades pathologiques des tumeurs prostatiques confinées à l'organe par recoupe des blocs de prostate, montre que les faux négatifs de l'examen anatomopathologique peuvent expliquer certaines progressions biologiques.

Au total la récurrence du cancer de prostate chez les patients prostatectomisés, peut être diagnostiquée de manière simple et fiable par le dosage itératif du taux de PSA au cours du suivi. L'existence de certains facteurs de risque doit rendre vigilant, quant à la survenue d'une récurrence. La localisation topographique de la récurrence est diagnostiquée, soit par l'existence d'un contexte chirurgical difficile avec excision totale de la pièce de prostatectomie peu probable, laissant des marges douteuses, soit par la réalisation de biopsies sur l'anastomose, qui n'ont de valeur que lorsqu'elles sont positives, ou encore si la scintigraphie osseuse se positive. Enfin la relecture des lames de prostatectomie peut devenir un élément déterminant en modifiant éventuellement le stade tumoral.

B - LES TRAITEMENTS ADJUVANTS

Dans notre série, les traitements adjuvants mis en route ont concerné 2 types de patients : ceux qui présentaient une réascension du taux de PSA en post opératoire, et ceux chez qui on craignait une extension tumorale extracapsulaire.

La mise en route de traitements adjuvants dans notre série, peut appeler un certain nombre de critiques :

-De nombreux patients porteur d'un stade extracapsulaire ont bénéficié d'un traitement adjuvant d'emblée sans attendre une éventuelle réascension du taux de PSA.

-Le traitement adjuvant mis en route dans les cas précédents, est dans la majorité des cas un traitement hormonal (27% dans notre série), dont l'efficacité dans ce type d'indication en terme de survie avec ou sans récurrence n'est pas prouvé, même si CHENG (20) a rapporté une amélioration de la survie sans récurrence, la survie globale n'est pas très différente.

En ce qui concerne la place de la radiothérapie en tant que thérapeutique adjuvante du cancer de prostate, il ne semble pas que cette thérapeutique ait un effet bénéfique en terme de survie. Les séries publiées (48,90,43) à ce sujet, sont des études rétrospectives, et les différences qui y sont observées, ne sont pas significatives.

On peut noter que dans notre série, les 4 patients qui ont bénéficié d'une radiothérapie adjuvante, que l'on peut qualifier de radiothérapie de la dernière chance sont décédés rapidement après la mise en route thérapeutique, et ne semblent pas en avoir tiré de bénéfices.

STECKEL (104) pense que les patients, chez qui le taux de PSA initialement indétectable tend ensuite à réaugmenter, peuvent bénéficier d'une radiothérapie adjuvante.

La mise en route d'un traitement adjuvant hormonal ou radiothérapique n' a pour l'instant pas prouvé son efficacité en terme de survie. Et de mande donc à être évalué

CONCLUSION

L'utilisation de la prostatectomie radicale dans l'arsenal thérapeutique du cancer de prostate est devenue de plus en plus fréquente, particulièrement ces trois dernières années dans notre service. L'analyse rétrospective des 140 prostatectomies radicales a mis en évidence plusieurs points :

- L'importance des complications post opératoires précoces doit diminuer , compte tenu de l'augmentation de l'expérience des opérateurs et de l'application de quelques précautions supplémentaires, comme un bon drainage et des anastomoses de qualité.

- La sélection pré opératoire bien que parmi les plus satisfaisantes si on la compare aux autres séries est cependant décevante. La standardisation du bilan pré opératoire doit nous permettre d'améliorer l'évaluation pré opératoire du stade pathologique.

- L'examen anatomo pathologique doit s'optimiser par l'établissement du score de Gleason pré et post opératoire et par un intérêt particulier de l'anatomo pathologiste concernant l'existence d'un envahissement capsulaire ou extracapsulaire.

- L'attitude vis à vis des cas de récurrence post opératoire, ou d'extension extracapsulaire doit être revue et évalué de manière prospective.

Au total, bien qu'actuellement certains auteurs mettent en doute l'efficacité de la prostatectomie radicale dans le traitement du cancer de prostate. Il semble que pour un patient ayant une espérance de vie supérieure ou égal à 10 ans avec un stade intracapsulaire, la prostatectomie soit le meilleur traitement. Comme le dit WALSH dans un éditorial du journal of urology de Novembre 1994, **"Pour les bons patients entre les bonnes mains, la prostatectomie est la bonne intervention"**.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADOLFSSON J., RÖNSTRÖM L., LÖWHAGEN T., CARSTENSEN J., HEDLUND P. E. Deferred treatment of clinically localized low grade prostate cancer: the experience from prospective series at the Karolinska hospital. *J. Urol.*, 1994, 152, 1757-1760.
2. AIHARA M., WHEELER T., OHORI M., SCARDINO P. Heterogeneity of prostate cancer in radical prostatectomy specimens. *UROLOGY*, 1994, 43, 60-67.
3. ALBERS D.D., FAULKNER K.K., CHEATHAM W.N., ELLEDGE and COALSON. Surgical anatomy of the pubovesical ligaments. *J. Urol.*, 1973, 109, 388-392.
4. ALLAIN Y. M., GIRAUD B., LABRIE F., MALKANI K., PORTER A. T., ROZAN R. Cancer de la prostate, approches stratégiques et thérapeutiques. 1994, Arnette. 34d..
5. ALLAIN Y.M., ALNO L. et coll. Lymphadénectomie pelvienne des adénocarcinomes prostatiques. *Ouest Méd.*, 1984, 37, 119-122.
6. ALLARD P., PARIENTE J.L., METTETAL P., CHABANNES E., BOUKER A., FERRIERE J.M., LE GUILLOU M. Restauration de la continence après prostatectomie totale et conservation du col. *Congrès A.F.U.*, 1993, CL 34.
7. ANDRIOLE G., SMITH D., RAO G., GOODNOUGH L., CATALONA W. Early complications of contemporary anatomical radical retropubic prostatectomy. *J Urol.*, 1994, 152, 1858-1860. .
8. BARON J.C., MONTETE P., LE DUC A. Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la prostate. *Encycl. Med. Chir. Paris, Techniques Chirurgicales Urologie-Gynécologie*, 9-1988, 2e Ed. 41260.
9. BOCHEREAU G., BRETHEAU D., PRAPOTNICH D., BRISSET J.M., BOURGARAN J., VALLANCIEN G. La biopsie des vésicules séminales: apport à la stadification du cancer de prostate. étude de 80 cas. *Congrès A.F.U.*, 1993, CL 37.
10. BOSCH R., KURTH K., SCHROEDER F. Surgical treatment of locally advanced (T3) prostatic carcinoma : early results. *J. Urol.*, 1987, 138,816-822.

11. BOUCHET A., CUILLERET J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Tome 4, 1991 M.E.D.S.I.
12. BRAWER N. K., BIGLER S. A., SOHLBERG O. E. et Coll. Significance of prostatic intra epithelial neoplasia on prostate needle biopsy. Urology, 1991, 38, 103-108.
13. BRAWN P. Histologic features of metatatic prostate cancer. Hum. Pathol., 1992, 23,267-272.
14. BRETHEAU D., BOCHEREAU G., VEILLON B., BRISSET J.M., VALLANCIEN G. La morbidité de la prostatectomie radicale rétropubienne: une expérience de 150 cas. Progrés en Urologie, 1994, 4, 523-531.
15. CAMEY M., LE DUC A. L'enterocystoplastie après cystoprostatectomie totale pour cancer de la vessie. Indications, technique opératoire, surveillance et résultats sur 87 cas. Ann. Urol., 1979, 13, 114-123.
16. CANTRELL B.B., de KLERK D.P., EGGLESTON J.C., BOITNOTT J.K.and WALSH P.C. Pathologic factors that influence prognosis in stage A prostatic cancer : the influence of extend versus grade J. Urol., 1981, 125, 516.
17. CASSE C., BOUCHOT O., GUILLONEAU B., MOREAU V., BUZELIN F., BUZELIN J.M. Prostatectomies radicales pour cancer T1 2 NOM0: bilan d'une expérience. Congrès A.F.U., 1993, CL 26.
18. CATALONA W. J. Editorial: expectant management and the natural history of localized prostate cancer. J. Urol., 1994, 152, 1751-1752.
19. CATALONA W., SMITH D. 5-years recurrence rates after anatomical radical retropubic prostatectomy for prostate cancer. J. Urol., 1994, 152, 1837-1842.
20. CHENG C. W. S., BERGSTRAHL E. J., ZINCKE H. Stage D1 prostatic cancer. Cancer, 1993, 71, 996-1004.

21. CHESMASLE C., SARRAMON J. P. Approche des facteurs pronostiques des adénocarcinomes prostatiques chirurgicaux: à propos de 115 prostatectomies radicales. Thèse, 1994, TOULOUSE-III-1512.
22. CHODAK G. W., THISTED R., GERBER G. Multivariate analysis of outcome following observation delayed therapy of clinically localised prostate cancer. Congrès A.U.A., 1993, abstract 733.
23. COLOMB E., MARTIN P. M. Epithélium prostatique et facteurs de croissance. In: cancer de la prostate. Symposium IPSEN-BIOTECH, Montreux, 15 sept 1990.
24. COLOMBEAU P., DUMAS J.Ph., VALLEIX D., DESCOTTES B. Anatomie de la prostate. Encycl. Med. Chir., PARIS, Urologie, 18500 A10 .
25. CORDIER G., DUFOUR A., CHATAIN Y. Etude anatomo-chirurgicale des fascias péri-prostatiques. CR. Ass. Anat. (STRASBOURG), 1948, 151-159.
26. CORNUD D., BELIN X., HELENON O., CHRETIEN Y., CASANOVA J.M., FLAM T., DUFOUR B., MOREAU J.F. Bilan pré opératoire du cancer de la prostate par IRM endorectale. Congrès A.F.U., 1993, CL 40.
27. CRAWFORD E.D., KIKER J.D. Radical retropubic prostatectomy. J. Urol., 1983, 129, 1145.
28. CULKIN D., BUNDRICK W., ZITMAN R., MATA J., SARTOR O., VENABLE D. Comparison of Gleason's score specimens from prostatic needles biopsies and prostatectomies. A.S.C.O.,1994,abstract 765
29. CUPP M. R., BOSTWICK D. G., OESTERLING J. E. Tumor volume in prostate cancer: lack of significant correlation between transrectal needle biopsy and radical prostatectomy specimens. Congrès A.U.A., San Antonio 1993, Abstract 201.
30. D'ARDALHON DE MIRAMON T. Prostatectomie totale et cancer limité de prostate (à propos d'une série de vingt cas). Thèse université de Limoges 1990.

31. DANA A., MARTIN B., LEVY L., LACAN A., MICHELIN J. Etude préliminaire de l'exploration IRM de la prostate par antenne endorectale : à propos de 70 explorations. Congrès A.F.U., 1993 CL 39.
32. DANELLA J., STECKEL J., DOREY F., SMITH R. B., DE KERNION J. B. Detectable prostate specific antigen levels following radical prostatectomy specimens.
33. DE PETRICONI R., SAUTER T., HAUTMANN R. E. Complications de la prostatectomie radicale à propos de 416 cas. Congrès A.F.U., 1993, CL 30.
34. DELMAS V. Anatomie chirurgicale de la prostate en vue d'une prostatectomie totale pour cancer. Journées de LYON, 1989.
35. DELMAS V., DAUGE-GEOFFROY M.C., VILLERS A., BILLEBAUD T., KOBELINSKY M., LEDROUX M., BOCCON-GIBOD L. Préservation du col vésical durant la prostatectomie radicale pour cancer. Congrès A.F.U., 1993, CL 33.
36. DESLIGNERES S. Anatomie pathologique (histologie) et histopronostic (grade). Cours supérieur francophone de cancérologie. In : Le cancer de prostate. M. Namer, J. Toubol, ICI-PHARMA, Cergy, 1990,37-41.
37. DEVONEC M., FENDLER J. P., MONSALLIER M., MOURIQUAND P., PERRIN P. Significance of prostatic hypoechoic area : results in 226 ultrasonically guided prostatic biopsies J. UROL., 1990,143, (3): 316.
38. DEVOS F., TIMMERMANS L., DARDENNE B., DARIMONT M. Rentabilité du toucher rectal, du dosage de PSA et de l'échographie trans-rectale dans le diagnostic de l'adénocarcinome prostatique.(revue de 100 biopsies de prostate). Congrès A.F.U., 1994, P 17.
39. DUPUY J.L., FEISS P. Anesthésie du bas appareil à ciel ouvert Anesthésie en urologie. Chapitre 4. 1994.
40. ELLIS W. J., ARAMBURU E., CHEN G., PRESTON S., BRAWER K. The inability of prostate specific antigen density to enhance the predictive value of PSA in the diagnosis of prostatic carcinoma. Congrès A.U.A 1993, abstract 809.

41. EPSTEIN J., CARMICHAEL M., PARTIN A., WALSH P. Is tumor volume an independent predictor of progression following radical prostatectomy? A multivariate analysis of 185 clinical stage B adenocarcinomas of the prostate with 5 years of follow-up. *J. Urol.*, 1993, 149, 1478-1481
42. EPSTEIN J., PAULL G., EGGLESTON J.C. and WALSH P.C. Prognosis of untreated stage A1 prostatic carcinoma : a study of 94 cases with extended follow-up. *J. Urol.*, 1987, 93, 469-474.
43. EPSTEIN J., PIZOU G., WALSH P.C. Correlation of pathologic findings with progression after radical retropubic prostatectomy. *Cancer*, 1993, 71, 3582-35931.
44. EPSTEIN J., WALSH P. Pathologic and clinical findings to predict tumor extent of non palpable (stage T1c) prostate cancer. *J.A.M.A.*, 1994, 271, 5, 368-374.
45. FENDLER J.P., PERRIN P. La prostatectomie radicale avec lymphadénectomie ilio obturatrice: à propos de 89 observations. thèse, 1991, LYON-I-41.
46. FOLDES P. Préservation de la puissance sexuelle lors d'une cystoprostatectomie totale radicale. *J. Urol.*, 1985, 91, 716-717.
47. FOURNIER G. R., NARAYAN P. Re-evaluation of the need for pelvic lymphadenectomy in low grade prostate cancer. *BR. J. Urol.*, 1993, 72, 484-488.
48. GIBBONS R., COLE B., RICHARDSON R. Adjuvant radiotherapy following radical prostatectomy: results and complications. *J Urol.*, 1986, 135, 65.
49. GIBBONS R., CORREA J.R., BRANNEN G., MASON J. Total prostatectomy for clinically localised prostatic cancer. *J. Urol.*, 1989, 141, 564-566.
50. GUITER J. Histoire naturelle du cancer de la prostate. *J. Urol.*, 1987, 93, 469-474.

51. HELPAP B. Atypical hyperplasia, intra epithelial neoplasia and incidental carcinoma of the prostate. In: incidental carcinoma of the prostate. Altwein, Faul, Schneider. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, 1991, 46-45.
52. HUMPHREY P.A., FRAZIER H. A., VOLLMER R. T., PAULSON D.F. Stratification of pathologic features in radical prostatectomy specimens that are predictive of elevated initial post operative serum prostate specific antigen levels. *Cancer*, 1993, 71, 1821-1827.
53. HUTCH J.A., RAMBO O.N. A study of the anatomy of the prostate, prostatic urethra and the urinary sphincter system. *J. Urol.*, 1970, 104, 443-452.
54. IGEL T.C., BARRETT D.M., SEGURA J.W., BENSON R.C., RIFE C.C. Peri operative and postoperative complications from bilateral pelvic lymphadenectomy and radical retropubic prostatectomy. *J. Urol.*, 1987, 137, 1189-1191.
55. JACOBSON G. M., SMITH J. A., STEWART JR. Postoperative radiation therapy for pathologic stage C prostate cancer. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol Phys.*, 1987, 13, 1021.
56. JOHANSON J.E. Expectant management of early stage prostatic cancer: Swedish experience. *J. Urol.*, 1994, 152, 1753-1756.1
57. KHOURY S., CHATELAIN C., MURPHY G., DENIS L., MECHALI G. Classification TNM, 1992, du cancer de prostate. In : le cancer de prostate en questions. S.C.I., PARIS, France, 1992.
58. KLEER E., OESTERLING J. E. P.S.A. and staging of localized prostate cancer. *U.C.N.A.*, 1993, 20, 695-704 .
59. KLEIN E. A. Early incontinence after radical prostatectomy. *J. Urol.*, 1992, 148, 92-95.
60. LANGE D. Morbidité de la prostatectomie radicale pour cancer localisé de la prostate. *Progrés en Urologie*, 1994, 4, 228-233.
61. LANGE P. H., ERCOLE C. J., LIGHTNER D. J., FRALEY E., VESSELLA R. The value of serum specific antigen determinations before and after radical prostatectomy. *J. Urol.*, 1989, 141, 873-879.

62. LEANDRI P., ROSSIGNOL G. La prostatectomie totale pour cancer. Les cahiers de chirurgie, 1986, N°59-3, 9-12.
63. LEANDRI P., ROSSIGNOL G., GAUTIER J.R., RAMON J. Radical prostatectomy: morbidity and quality of life. Experience with 620 consecutive cases. J. Urol., 1992, 147, 883-887.
64. LEPINARD V., WILHEM Th. Prostatectomie radicale : points de technique Journées de LYON, 1989.
65. LEPOR H., GREGERMAN M., CROSBY R., MOSTOFI F., WALSH P.C. Precise localisation of the anatomic nerves from the pelvic plexus to the corpora cavernosa : a detailed anatomical study of the adult male pelvis. J. Urol., 1985, 133, 207-212.
66. LOOKNER D., CRAWFORD E., DONOHUE R., MILLER G. Prostate specific antigen and prostate antigen density in cases of pathologically proven prostate cancer. Congrès A.U.A. 1993, abstract 807.
67. LOWE B.A. and LISTROM M.B. Incidental carcinoma of the prostate : an analysis of the predictors of progression. J. Urol., 1988, 140, 1340-1344.
68. LYNCH J. H., GRAHAM C. W.63d Management of stage C adenocarcinoma of the prostate. British Journal of Urology., 1992, 70 suppl., 50-56.
69. MAC NEAL J. E., KINDRACHUK R. A., FREIHA F., BOSTWICK D. G., REDWINE E. A., STAMEY T. A. Patterns of progression in prostate cancer. Lancet, 1986, 1, 60.
70. MAC NEAL J. E., VILLERS A., REDWINE E. A., FREIHA F. S., STAMEY T. A. Histologic differentiation, cancer volume, and pelvic lymph node metastasis in adenocarcinoma of the prostate. Cancer, 1990, 66, 1225-1233.30d .
71. MAC NEAL J. E. Cancer volume and site of origin of adenocarcinoma in the prostate. Relationship to local and distant spread. Hum. Pathol. , 1992, 23, 258-266.

72. MAC NEAL J.E. Anatomy of the prostate : an historical survey of divergent views. *Prostate*, 1980, 1, 3-13.
73. MAC NEAL J.E. The zonal anatomy of the prostate. *Prostate* 1981, 1, 35-49.
74. MAKOTO OHORI, GOAD J., WHEELER T., EASTHAM J., THOMPSON T., SCARDINO P. Can radical prostatectomy alter the progression of poorly differentiated prostate cancer. *J. Urol*, 1994, 152, 1843-1849.
75. MARECHAL J.P. La prostatectomie radicale : résultats et perspectives. *Rapport de l'A.F.U.*, 1994, 5, 729-917.
76. MORGAN W., BERGSTRALH E., ZINCKE H. M. D. Long term evaluation of radical prostatectomy as treatment for clinical stage C (T3) prostate cancer. *UROLOGY*, 1993,41, 113-120.
77. MORGAN W.R., ZINCKE H., RAINWATER L. M., MYERS R. P., KLEE G.G. Prostate specific antigen values after radical prostatectomy for adenocarcinoma of the prostate: impact of adjuvant treatment (hormonal and radiation). *J. Urol.*, 1991, 319-323.1
78. MOSTOFI F. K., SESTERHENN I.A., DAVIS C. J. Prostatic carcinoma: problems in the interpretation of prostatic biopsies. *Hum. Path.*, 1992, 23, 223-241.
79. MOSTOFI F. K., SESTERHENN I.A., DAVIS C. J. A pathologist's view of prostatic carcinoma. *Cancer*, 1993, 71, 906-932.
80. MOSTOFI F. K., SESTERHENN I.A., SOBIN L. A. Types histologiques des tumeurs de la prostate; Classification histologique internationale des tumeurs n° 22. OMS, Genève, 1980, 15-27.
81. MOUL J. W., LEWIS D.J., ROSS A., HO C., MAC LEOD. Immunohistochemical detection of prostate cancer pelvic lymph node micrometastases : correlation to preoperative PSA. *Urology*, 1994, 43, 68-73.
82. MYERS R.P., GOELLNER J.R., CAHILL D.R. Prostate shape, external striated urethral sphincter and radical prostatectomy : the apical dissection. *J. Urol.*, 1987, 138 543-550. 25

83. NEHAMIA P., FONTAINE E., LEPRISE P., BEURTON D., CHAGNON S., MERCIER S., FRANC B., DANA A. L'IRM endorectale de la prostate : sa place dans le bilan d'extension du cancer cliniquement localisé. à propos de 16 patients. Congrès A.F.U., 1993, CL 38.
84. OESTERLING J. E., ANDREWS P. E., SUMAN V. J., ZINCKE H., MYERS R. Preoperative androgen deprivation therapy: artificial lowering of serum prostate specific antigen without downstaging the tumor. *J. Urol.*, 1993, 149, 779-782.
85. OESTERLING J., SUMAN V., ZINCKE H., BOSTWICK D. PSA-detected (clinical stage T1c). Prostate cancer. Pathology significant tumors. *U.C.N.A.*, 1993, 20, 687-693.
86. OHORI M., WHEELER T.M., SCARDINO P. The new TNM classification of prostate cancers: clinicopathologic correlations. *Cancer* 1994.
87. PARTIN A. W., YOO J., BALLENTIN CARTER H., PEARSON J. D., CHAN D. W., EPSTEIN J. I., WALSH P. C. The use of prostate specific antigen, clinical stage and gleason score to predict pathological stage in men with localized cancer prostate. *J. Urol*, 1993, 150, 110-114.
88. PARTIN A., LEE B., CARMICHAEL M., WALSH P. C., EPSTEIN J. Radical prostatectomy for high grade disease : a reevaluation 1994 *J. Urol.*, 1994, 151(6),1583-1586.
89. PARTIN W., PEARSON J., POUND C., CLEMENS Q., EPSTEIN J., CHAN D., WALSH P. C. Rate of change of serum prostatic specific antigen after radical prostatectomy distinguishes local recurrence from distant metastases. *J. Urol.*, 1993, 149 , 447A, Abstract 937.
90. PAULSON D., MOUL J., WALTHER P. Radical prostatectomy for clinical stage T1-2 NOM0 prostatic carcinoma: long term results. *J. Urol.*, 1990, 144, 1180-1184.
91. PERRIN P. transrectal ultrasound for the diagnosis and staging of prostate cancer. *Current Opinion in Urology*. 1992, 2 : 344-347.
92. PETERS C., WALSH P.C. Blood tranfusion and anesthetic practices in radical retropubic prostatectomy. *J. Urol*. 1985, 134,81-83. 23

93. PIATON E. La cytologie dans le diagnostic positif et le grading des cancers de la prostate : quelles indications reste-t-il à l'heure des biopsies automatiques et de l'échographie endorectale? Bull. Cancer, 1992, 79, 67-80.
94. QUINLAN D.M., EPSTEIN J.I., CARTER B.S., WALSH P.C. Sexual function following radical prostatectomy: influence of preservation of neurovascular bundles. J. Urol., 1991, 145, 998-1002.
95. RAVERY V., TOUBLANC M., BOCCON-GIBOD LA., MEULEMANS A., BOCCON-GIBOD L. Réévaluation du stade pathologique des tumeurs prostatiques confinées à l'organe avec progression biologique post opératoire. Congrès A.F.U. 1994, CL 5.
96. REINER W.G., WALSH P.C. An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and santorini's plexus during radical retropubic surgery. J. Urol., 1979, 121, 198-200.
97. RIALLAND X., LARGET PIET L., PUISSANT H. Apport de la cytogénétique à la cancérologie IX journées urologique de la clinique saint jean du languedoc-Toulouse. 20 22 Avril 1989.
98. SCALETSCKY R., KOCH M. O., ECKSTEIN C., BICKNELL S., GRAY G. F., SMITH J. J. Tumor volume and stage of the prostate detected by elevations in prostate specific antigen. J. Urol., 1994, 152, 129-131.
99. SCARDINO P.T., WEAVER R and HUDSON M.A. Early detection of prostate cancer. Hum. Pathol., 1992, 23, 211-222.
100. SEAMAN E., KISTLER S., KATZ A., COONER W.C. The use of P.S.A. density to predict the outcome of radical prostatectomy and external radiotherapy. Congrès A.U.A., 1993, Abstract 68.
101. SHINOHARA K., WOLF J., NARAYAN P., CARROLL P. Comparison of prostate specific antigen with prostate specific antigen density for three clinical applications. Congrès A.U.A. 1994, abstract 447.
102. STAMEY T., DIETRICK D., ISSA M. Large organ confined, impalpable transition zone prostate cancer : association with metastatic level of prostate specific antigen. J. Urol. 1993, 149, 510-515.

103. STAMEY T.A. Histoire naturelle du cancer de la prostate. Conf. 87ème congrès français d'Urologie. Paris, 20 novembre 1993.
104. STECKEL J., DANELLA J., DE KERNION J. The detectable prostate specific antigen after radical retropubic prostatectomy : evaluation, treatment and results. A.U.A., 1994, Abstract 596
105. STEG A. Contribution à l'étude anatomique de la prostate. Conception actuelle. Thèse PARIS, 27 mai 1957.
106. STEINER M., MORTON R., WALSH P. C. Impact of anatomical radical prostatectomy on urinary incontinence. J. Urol., 1991, 145, 512-515.
107. STORMONT T., FARROW G., MYERS R, et Al. Clinical stage T1c prostate cancer: nonpalpable disease identified by elevated serum prostate specific antigen concentration. Urology, 1993, 145, 512-515.
108. TAKAYAMA T. K., VESSELLA R., BRAWER M. K., NOTEBOOM J., LANGE P. H. The enhanced detection of persistent disease after prostatectomy with tumor extending through capsule or positive seminal vesicles. Urology, 1992, 150, 374-378.43d
109. TERRIS M. K., MAC NEAL J., FREIHA F., STAMEY T.52d Efficacy of transrectal ultrasound-guided seminal vesicle biopsies in the detection of seminal vesicle invasion by prostate cancer. J. Urol, 1993, 149, 1035-1039.
110. TOUBOUL J., QUINTENS H. et CHEVALIER D. Cancer de la prostate. Histoire naturelle. Cours supérieurs francophone. In : Le cancer de la prostate. N. Namer, J. Touboul (Eds), ICI-PHARMA, Cergy (France), 1990, pp43-49.
- 112 VIELLEFOND A., et Coll. Adénose et dysplasie prostatique. Quelle définition pour quelle signification? Existe t-il des lésions précancéreuses? Ann. Anat. Pathol., 1993, 13, 85-87.
113. VILLERS A. A., MAC NEAL J. E., REDWINE E. A., FREIHA F. S., STAMEY T.A. The role of perineural space invasion in the local spread of prostatic adenocarcinoma. J. Urol., 1989, 142, 763-768.

114. VILLERS A. Anatomy of the normal prostate, seminal vesicles and theirs surrounding tissues. Journées de LYON, 1989.
115. VILLERS A. Peut on mieux sélectionner les patients en vue d'une prostatectomie totale à visée curative? Progrès en Urologie, 1994, 4, (suppl 2), 9-12.
116. VIVILLE C., A.N.F.U.C. La prostatectomie totale pour cancer. Mortalité et morbidité: à propos de 1288 interventions. Journal d'Urologie, 1994, 100, 3-7.
117. WALSH J., PARTIN A., EPSTEIN J. Cancer control and quality of life following anatomical radical retropubic prostatectomy : results at 10 years. J. Urol., 1994, 152, 1831-1836.
118. WALSH P.C. Technique de la prostatectomie radicale par voie rétropubienne avec préservation de la fonction sexuelle. Une approche anatomique. KHOURY-CHATELAIN FIIS Cancer de la Prostate, 1988, 395-415.
119. WALSH P.C., EPSTEIN J.I., LOWE F.C. Potency following radical prostatectomy with wide unilateral excision of the neurovascular bundle. J. Urol., 1987, 138, 823-827.
120. WALSH P.C., LEPOR H., EGGLESTON J.C. Radical prostatectomy with preservation of sexual function : anatomical and pathological consideration. Prostate, 1983, 4, 473-485.
121. WALSH P.C., SCHEGEL P.N. Radical pelvic surgery with preservation of sexual function. Ann. of Surg., 1988, 208, 391-400.
122. WHITMORE W. F., WARNER J. A., THOMPSON I. M. Expectant management of localized prostatic cancer. Cancer ,1991, 67, 1091-1096.
- 123 WHITMORE W.F.Histoire naturelle du cancer de prostate. in: Cancer de la prostate. Symposium IPSEN-BIOTECH, Montreux, 1990.
124. ZHANG G., WASSERMAN N.F., SIDI A.M.et coll.Long term follow-up results after expectant management of stage A1 prostatic cancer. J. Urol., 1991, 146, 99-102.

125 ZINCKE H., OESTERLING J., BLUTE M., BERGSTRALH E., MYERS R.,
BARRETT D. Long-term (15 years) results after radical
prostatectomy for clinically localized (stage T2c or lower) prostate
cancer. J Urol., 1994, 152, 1850-1857.



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 17

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

La prostatectomie radicale est devenue depuis quelques années la technique de choix du traitement du cancer de prostate au stade intracapsulaire.

Après avoir revu l'histoire naturelle du cancer de prostate, puis les bases anatomiques, anatomopathologiques et la technique chirurgicale. Les 140 prostatectomies effectuées dans le service sont analysées de manière rétrospective. Trois chapitres se dégagent de cette analyse :

- Les complications post opératoires précoces et tardives.
- L'évaluation pré opératoire du stade pathologique.
- Le suivi post opératoire.

Chacun de ces chapitres est ensuite discuté en fonction des données de la littérature et quelques-uns de nos comportements seront ainsi modifiés, afin d'améliorer notre attitude thérapeutique vis-à-vis du cancer de prostate.

