Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

UROLOGIE

Tumeurs de la prostate

I-10-156

Dr Olivier TRAXER
Praticien Hospitalier

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tumeurs de la prostate

Objectifs :

– Diagnostiquer une tumeur de la prostate.
– Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Cancer de la prostate

- L'**adénocarcinome de la prostate** représente la deuxième cause (après le cancer broncho-pulmonaire) de mortalité par cancer chez l'homme (environ 9 000 décès par an en France).
- Son incidence le place au **premier rang des cancers uro-génitaux :**

– 8/100 000 chez les hommes de 50 à 54 ans.
– 240/100 000 chez les hommes de 70 à 74 ans.
– 480/100 000 chez les hommes de 80 à 84 ans.

- Le cancer prostatique (CaP) est une maladie presque inéluctable de l'homme âgé, puisqu'il est retrouvé dans les séries autopsiques chez 60 à 70 % des octogénaires et 100 % des centenaires.
- Cependant, de nombreux adénocarcinomes prostatiques ne sont pas diagnostiqués, car ils sont asymptomatiques. Les formes asymptomatiques du CaP chez les hommes âgés de plus de 70 ans ne justifient habituellement pas de traitement spécifique.

BASES ANATOMIQUES

- La prostate est une glande génitale qui entoure la partie initiale de l'urètre masculin. Elle revêt, chez l'adulte, approximativement la forme et le volume d'une châtaigne et pèse de 15 à 20 grammes.
- La prostate, entourée d'une capsule conjonctive, est constituée de deux parties et ressemble à un œuf dans un coquetier. La prostate centrale, ou **crâniale**, forme l'œuf, la prostate périphérique, ou **caudale**, formant le coquetier. La face postérieure est divisée par un sillon médian.
- La plupart des CaP se développent dans la **zone périphérique**. Toutefois, certains se développent à partir de la zone dite de transition.
- Contenue dans une loge cellulo-fibreuse, la prostate répond :
  – En avant, au **plexus veineux de Santorini.**
  – En arrière, à la face antérieure du rectum par l'intermédiaire de l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers. Celle-ci comprend également,au-dessus de la prostate, les vésicules séminales et la terminaison des canaux déférents.
  – Latéralement, à la partie basse des lames sacrorectogénitopubiennes, qui contiennent en arrière les éléments du plexus nerveux hypogastrique (dont les nerfs érecteurs).
  – En haut, dans sa partie postérieure, à la convergence des ampoules déférentielles et des vésicules séminales et, dans sa partie antérieure, au trigone vésical avec l'origine de l'urètre entourée du sphincter lisse.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– En bas, par son sommet ou bec prostatique, au sphincter strié de l'urètre.

l Le drainage lymphatique est effectué par les ganglions obturateurs, hypogastriques, iliaques externes, présacrés et du promontoire.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

- Les principaux facteurs de risque démontrés pour les CaP sont **l'âge, l'origine ethnique** (incidence plus élevée [x1,6] chez les Noirs, plus faible chez les Asiatiques) et **la présence d'un CaP chez un parent du premier ou second degré.**
- **Facteurs familiaux :** selon le nombre de parents du premier degré atteints d'un CaP, le risque pour un homme de la famille peut être de deux à cinq fois celui d'un homme sans antécédents familiaux. Si le sous-groupe des hommes jeunes avec antécédents familiaux constitue pour certains un sous-groupe à risque, il n'existe pas de définition plus précise de cette sous-population qui pourrait représenter 9 % des CaP.
- Facteurs nutritionnels et CaP : **les licopènes** contenus dans la peau des tomates serait protecteurs contre le CaP (à consommer sans modération selon les règles de la cuisine méditerranéenne : cuites avec la peau !). Par ailleurs, les Japonais de deuxième génération vivant aux États-Unis ont plus de CaP que ceux restés au Japon (facteur environnemental et/ou nutritionnel),
- Les régimes alimentaires riches en graisse pourraient favoriser indirectement les CaP par le biais d'un facteur hormonal ; toutefois, cela n'est pas prouvé.
- Il n'y a pas de corrélation entre :

– Hypertrophie bénigne et CaP.
– Tabac et CaP.
– Comportement sexuel et CaP.

- Autres facteurs : l'activité physique, la masse corporelle, le taux d'hormones sexuelles sont des facteurs de risque suspectés non démontrés du CaP.
- **L'hormonodépendance du CaP** et son absence chez l'eunuque suggèrent le rôle de **facteurs hormonaux.** Il existe une **androgénodépendance** du CaP. C'est la testostérone libre (non liée aux protéines de transport) d'origine testiculaire et surrénalienne, qui est aromatisée en dihydrotestostérone par la 5 alpha-réductase et qui va induire la formation de messagers nécessaires à la croissance prostatique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

A/ Incidence

- En France, l'incidence globale en 1990 était de **71,4 pour 100 000** (2,6 dans la tranche 35-49 ans ; 133,8 dans la tranche 50-69 ans ; 726,9 dans la tranche à partir de 70 ans).
- Aux États-Unis, les incidences standardisées varient de 8,9 pour 100 000 (population coréenne de la région de Los Angeles) à 102 pour 100 000 (population noire de la région d'Atlanta).
- En Europe, l'incidence standardisée varie de 17,1 (Pologne) à 74,7 (Suède).
- En France, la mortalité globale par cancer était de 33,4 pour 100 000 en 1990, soit plus de 9 000 décès par an. Le CaP représente 3,4 % de tous les décès et 10,7 % des décès par cancer.
- L'incidence du CaP a augmenté régulièrement ces dernières décennies. Cela semble être principalement lié à l'utilisation du PSA et à l'augmentation des cancers découverts au cours des résections endo-uréthrales de prostate. L'augmentation de l'incidence s'est faite au détriment des formes non localisées et en faveur des formes localisées.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

B/ Prévalence

- Il est difficile, si ce n'est impossible, de déterminer la véritable prévalence du CaP dans les populations vivantes, car il n'est pas possible d'exclure son diagnostic avant d'avoir enlevé la glande, de l'avoir sectionnée dans son ensemble en coupes fines et d'avoir examiné celles-ci sous microscope. Il existe une grande différence selon les séries entre le nombre de CaP présents à l'autopsie (ceux qui, théoriquement, n'ont pas besoin d'être détectés, puisque le sujet est décédé avec son cancer et non de son cancer).

DIAGNOSTIC

- Le développement du CaP se fait à partir de la glande périphérique (classification de McNeal) ou caudale (classification de Gil Vernet) dans près de 70 % des cas; ces cancers sont accessibles au toucher rectal et à la biopsie. Dans 30 % des cas, ils se développent à partir de la zone de transition (McNeal) secrétant plus de PSA (PSA plus élevé) qu'un cancer périphérique pour un volume tumoral identique.
- En cas de cancer périphérique : il y a une absence de signes fonctionnels urinaires au début de l'évolution, mais sa détection par le TR est plus facile qu'en cas de cancer de la zone de transition.

A/ Circonstances de découverte

1. Découverte d'examen systématique

- Fréquent en raison de la latence clinique de ce cancer.

a) TR systématique +++

– Au stade de tumeur localisée et en l'absence d'adénome associé, il n'y a aucun trouble mictionnel, et le diagnostic doit être évoqué devant un nodule, un lobe prostatique dur au toucher rectal ou parfois une simple asymétrie de consistance de la prostate. La valeur prédictive positive d'un TR positif est de 35 à 65 % (vrai cancer avec TR anormal), tandis que la valeur prédictive négative du TR est élevée : 90 % (pas de cancer si le TR est normal); c'est sur ce dernier point que le TR trouve tout son intérêt.

b) PSA augmenté +++

– Norme reconnue à 4 ng/ml, mais, de plus en plus, la norme semble s'abaisser à 3 ng/ml.

c) Découverte histologique

– Sur pièce d'adénomectomie ou de résection endoscopique +++.

d) Prostate hétérogène à l'échographie endorectale

2. Révélé par des signes d'extension à l'urètre ou à la vessie

- Ces signes, non spécifiques, ont le mérite d'attirer l'attention vers le bas appareil mais témoignent en général d'un stade avancé.
- Toute la symptomatologie du bas appareil peut se rencontrer : ***pollakiurie, dysurie, hématurie*** (initiale, terminale ou totale +++), ***miction douloureuse*** (brûlures, impériosités +++), ***rétention complète*** +++, incontinence (par pseudo-miction par regorgement), ***complications dues à la stase vésicale*** (cystite, épididymite), ***hémospermie, douleur coïtale.***

3. Révélé par des signes d'extension sur le haut appareil

- Le cancer peut retentir sur les uretères par envahissement direct du trigone, par sténose extrinsèque, par carcinose rétropéritonéale ou par distension due à une rétention vésicale incomplète.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

a) Signe d'insuffisance rénale clinique ou biologique

b) Anurie +++
– Elle pose le problème du drainage des urines en urgence (sondes JJ ou plus souvent sondes de néphrostomie percutanée en raison de l'engainemant tumoral des bas uretères) et de la mise en route rapide d'une hormonothérapie après diagnostic histologique.

c) Colique néphrétique, lombalgie par distension rénale
– Rare, car la sténose est progressive.

d) Distension asymétrique du haut appareil à l'UIV +++

4. Révélé par des métastases

a) Métastases osseuses provoquant
– Douleurs.
– Fracture pathologique.
– Compression médullaire : paraplégie, rétention d'urine indolore due à l'atteinte nerveuse, sciatalgie.
– Foyer ostéocondensant (vertèbre ivoire) ou, plus rarement, lytique, sur des radiographies systématiques.

b) Œdème d'un ou des deux membres inférieurs
– Par compression cave inférieure ou iliaque par des ganglions envahis.

c) Douleurs périnéales, sacrées ou rectales

d) Phlébite en apparence inexpliquée

e) Découverte de métastases hépatiques ou pulmonaires

f) Adénopathies inguinales ou sus-claviculaires gauches à un stade tardif

g) Altération de l'état général

h) Découverte de phosphatases acides élevées
– Elles signent presque toujours l'existence de métastases osseuses.

B/ Éléments du diagnostic

l Le diagnostic pourra être étayé par les examens suivants :

1. Toucher rectal +++

- Il est pratiqué chez un patient en décubitus dorsal, après miction et combiné au palper hypogastrique. Il permet souvent d'évoquer le diagnostic et de préciser l'extension loco-régionale.
- Dureté ligneuse et irrégularité de la tumeur, parfois simple asymétrie de consistance de la prostate.
  – Limitée à la prostate.
  – Ou d'emblée ayant dépassé les limites de la loge prostatique depuis l'infiltration d'un aileron séminal jusqu'au véritable blindage pelvien.
- Existence d'une rétention vésicale associée :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Elle peut majorer à tort l'impression d'extension locale.

- Le TR est un élément fondamental du diagnostic.
- Le reste de l'examen clinique, ***qui se révèle souvent normal si la maladie est peu évoluée, comprendra :***

– L'étude de la miction (appréciation de la continence).
– L'étude de la sexualité (en vue du choix thérapeutique).
– La palpation : des fosses lombaires à la recherche d'un gros rein ; des bourses et des cordons spermatiques.
– En cas de maladie très évoluée, l'examen de l'abdomen à la recherche de métastases ganglionnaires ou d'une hépatomégalie, du creux sus-claviculaire gauche (ganglion de Troisier).

2. Dosages biologiques

a) Antigène spécifique prostatique (PSA)

– Rappels biologiques :
  * Le PSA est une **glycoprotéine de 28,4 KDa** produite par la glande prostatique.
  * Il joue vraisemblablement un rôle dans le transport du sperme. Le PSA circulant est composé du PSA complexé avec l'alpha1-anti-chymotrypsine et l'inhibiteur de la C-protéase, et du PSA libre.
  * En raison de la quantité plus importante de PSA produite par le tissu adénocarcinomateux par rapport à la prostate normale et en raison du passage sanguin de cette substance, elle est utilisée dans le diagnostic du CaP. La production de PSA est proportionnelle au poids de la prostate; on a constaté que la production en PSA d'un gramme de tissu prostatique cancéreux produisait une élévation du taux sanguin de 3,5 ng/ml, alors que la production en PSA d'un gramme de tissu adénomateux entraîne une élévation du taux sanguin de 0,3 ng/ml. Les tumeurs peu différenciées produisent moins de PSA par quantité de volume.
  * Il semble qu'il faille que le CaP ait un volume supérieur à 1 ml pour qu'il soit responsable d'une élévation significative du PSA sanguin.
  * Le dosage du PSA est réalisé à partir d'un échantillon sanguin. La valeur seuil de 4 ng/ml est le plus souvent utilisée.
  * Il existe une **variation physiologique inter-individuelle** entre les taux de PSA mesurés à différents intervalles. Pour les patients ayant des taux de PSA compris entre 4 et 10 ng/ml, le coefficient de variation moyen est de 23,5 %.

– **Le PSA est un marqueur spécifique de la prostate mais non du CaP.**
– L'augmentation du taux de PSA est observée au cours de ***l'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)*** (corrélée au volume), ***des prostatites aiguës*** (élévation réversible, parfois jusqu'à 80-100 ng/ml), du ***CaP*** et de manière transitoire et modérée au décours d'une ***rétention vésicale ou de biopsies prostatiques.*** Le taux normal de PSA est de 2,5 à 4 ng/ml selon les dosages. Au cours de l'HBP, une élévation du taux de PSA au-delà de 10 ng/ml est suspecte. Entre 4 et 10, le taux est à interpréter en fonction du contexte clinique, du TR et du volume de la prostate.
– Si le PSA sérique total est situé entre 4 et 10 ng/ml avec TR considéré comme normal : on sensibilise le ***PSA Total en dosant le PSA libre*** (fraction libre circulante du PSA) : on calcule alors le ***rapport PSA libre/PSA Total ;*** si ce rapport est supérieur à 20 %, il évoque plutôt une ***pathologie bénigne*** de la prostate et incite à la surveillance et à ne pas proposer de biopsies prostatiques mais plutôt à recontrôler le PSA dans les trois mois. Au contraire, si le rapport est ***inférieur à 15-20 %,*** il évoque plutôt une ***patho-logie maligne*** et doit faire proposer des ***biopsies prostatiques*** de façon systématique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– La valeur prédictive positive du PSA est de 80 % s'il est supérieur à 10 ng/ml.
– La valeur prédictive positive est de 90 % si le PSA est supérieur à 20 ng/ml.
– Le dosage du PSA a un intérêt dans le bilan d'extension, car son taux augmente avec l'extension de la maladie :
  * **Inférieur à 10 ng/ml généralement le stade est localisé à la prostate.**
  * **Au-delà de 50 ng/ml, l'atteinte extra-prostatique existe dans 80 % des cas.**
  * **Au-delà de 100 ng/ml, l'atteinte osseuse métastatique est systématique.**

– Le PSA est un élément ***fondamental de la surveillance de la maladie.*** Il permet de ***suivre la réponse au traitement.*** Ainsi, après prostatectomie radicale, il doit se normaliser et devenir indosable. S'il reste élevé ou s'il réaugmente après s'être négativé, il faut suspecter une ***maladie résiduelle ou une dissémination métastatique.*** Le même raisonnement peut être tenu après hormonothérapie ou castration chirurgicale, ou encore radiothérapie à visée curative.
– Il n'est pas spécifique du CaP, il est spécifique des pathologies prostatiques (adénome, prostatite, cancer, biopsies de prostate).

b) Phosphatases acides prostatiques (PAP)
– Le dosage radio-immunologique de la fraction prostatique (ou tartrate labile) des phosphatases acides n'est pratiquement plus utilisé. Il est parfois intéressant dans le bilan d'extension, car l'élévation des PAP traduit habituellement un cancer métastasé.
– Un taux élevé de PAP traduit neuf fois sur dix un envahissement ganglionnaire. Inversement, les PAP peuvent être normales, même en cas de métastases osseuses (25 % des cas).
– C'est un examen de deuxième intention qui n'est pratiquement plus utilisé.

3. Échographie endorectale

l Cet examen permet d'apprécier le ***volume, la symétrie, les contours de la glande et son échogénicité.*** Habituellement, le cancer est évoqué devant un ***nodule hypoéchogène périphérique,*** mais 40 % des nodules tumoraux peuvent être iso- ou hyperéchogènes.
l L'échographie participe au bilan d'extension en précisant :
– L'état du ***lobe controlatéral*** (dans 30 % des cas, il existe un nodule tumoral non palpable dans le lobe opposé).
– ***L'effraction de la capsule.***
– ***L'atteinte des vésicules séminales***.
l Mais cet examen trouve surtout son intérêt dans la mesure du volume prostatique (pour corréler le taux de PSA) et surtout pour ***guider les biopsies prostatiques***.

4. Anatomopathologie

l Seul l'examen anatomopathologique permet d'affirmer le diagnostic d'adénocarcinome prostatique.

a) Ponction-biopsie prostatique (PBP)
– La PBP se pratique ***par voie périnéale,*** ou mieux, par ***voie transrectale*** sous contrôle d'un ***échographe endorectal*** permettant des prélèvements étagés dans les deux lobes et/ou dirigés vers un nodule. Parfois, elles sont ***digito-guidées*** sur un nodule palpable. Elles sont réalisées ***sous anti-***



Fig. 1 : ***Matériel nécessaire pour biopsies de la prostate. Sonde d'échographie avec guide de ponction (A). Aiguille de ponction avec pistolet automatique (B).***

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

biothérapie (Noroxine et Flagyl pendant trois jours ou fluoroquinolones le jour de la biopsie) et ***après lavement évacuateur*** (Normacol), et certains vérifient également la crase sanguine. Elles se réalisent ***le plus souvent en externe sous anesthésie locale*** (gel de Xylocaïne). Classiquement, on réalisait ***six biopsies*** (trois dans chaque lobe) ; désormais, on tend vers dix, voire douze biopsies (cinq à six par lobe). Dans certains cas, on réalise des ***cartographies prostatiques :*** dix-huit ou vingt biopsies sous anesthésie générale. L'étude histologique permet de déterminer, en fonction des aspects architecturaux du carcinome, ***le score histopronostique de Gleason.***

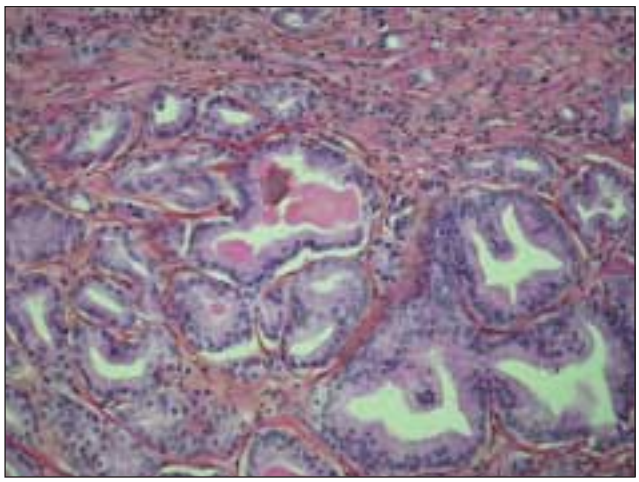


Fig. 2 : ***Adénocarcinome prostatique.***

– Les biopsies prostatiques (BP) ne sont pas dénuées d'***effets secondaires :***
  * Les ***complications infectieuses postbiopsiques*** (prostatites souvent sévères) ont été réduites par l'utilisation de l'antibioprophylaxie. Elles varient de 0,7 à 13,5 % des cas.
  * Les ***complications hémorragiques :*** il peut s'agir de ***saignements majeurs*** (nécessitant un décaillotage vésical, une hospitalisation ou une transfusion) (entre 1 et 2 %) ou d'***hématuries mineures*** (13,5 %), ***d'hémospermies*** (5 %) ou de ***rectorragies.*** Les douleurs sont minimes.
  * Les effets secondaires doivent être énoncés au patient.
– Si les BP sont négatives (pas de cancer trouvé), cela n'élimine pas le diagnostic de cancer de la prostate, cela ne permet que de conclure sur le site des biopsies mais non sur le reste de la prostate. Il faut alors généralement les renouveler ou réaliser une cartographie prostatique pour augmenter les chances du diagnostic.

Il n'est pas licite de débuter le traitement d'un CaP sans un diagnostic certain, affirmé par l'examen anatomopathologique.

b) Preuve histologique

– Elle est parfois apportée par l'étude d'une pièce d'adénomectomie ou de copeaux de résection de prostate.

C/ Bilan d'extension

- Il est réalisé **dès que le diagnostic est confirmé histologiquement.**
- Le bilan d'extension s'attache à préciser :
  – Le franchissement capsulaire.
  – L'atteinte des vésicules séminales.
  – L'atteinte ganglionnaire.
  – L'atteinte métastatique osseuse.
  – Le retentissement urologique (troubles mictionnels, atteinte du haut appareil).
- L'importance de ce bilan sera modulée en fonction du terrain et du traitement envisagé :
  – Complet si l'état général est bon et le cancer *a priori* limité, permettant d'espérer un traitement curatif.
  – Plus limité si seul un traitement palliatif paraît envisageable.
  – Absence de bilan d'emblée, si une stratégie d'abstention-surveillance est prévue.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Bilan de l'extension locale

a) Toucher rectal +++

– Il donne les renseignements les plus utiles en permettant souvent d'emblée de préciser si le cancer a déjà débordé la prostate ou s'il reste limité (localisé) à la glande avec alors des espoirs de traitement curatif.

b) Échographie endorectale

– Elle permet de préciser :
  * Le franchissement de la capsule, classiquement le cancer est périphérique sous la forme d'un nodule hypoéchogène mal limité.
  * L'atteinte des vésicules séminales (possibilité de biopsie dirigée des vésicules).
  * L'extension au trigone.

c) Biopsies

– La réalisation de biopsies systématisées et étagées dans les deux lobes permet d'apprécier le volume tumoral.

d) Scanner pelvien

– Il n'apporte rien par rapport à l'échographie endorectale pour le bilan d'extension locale.

e) IRM

– Elle se réalise au mieux avec une ***antenne endorectale*** (à usage unique, problème du coût).
– Elle est à l'étude, et son rôle reste à préciser. Elle peut être prise en considération lorsqu'elle montre un franchissement capsulaire. Lorsqu'elle est considérée comme normale, elle a moins de valeur.

2. Recherche de métastases ganglionnaires

– L'atteinte ganglionnaire peut être précoce, mais il manque pour le moment un examen fiable et non invasif pour explorer ***les ganglions lymphatiques ilio-obturateurs,*** principale localisation secondaire du CaP.
– La probabilité d'avoir une atteinte ganglionnaire est exceptionnelle si le PSA est inférieur à 12 et le score de Gleason à 7.

- La réalisation d'un scanner avant prostatectomie aura lieu si le PSA est supérieur ou égal à 10 ou le score de Gleason à 7.
- Intérêt des tables de Partin (intérêt pronostique sur l'envahissement éventuel ganglionnaire et général).

a) Clinique et échographie

– Elles ne permettent pas l'évaluation des ganglions hormis dans les stades très avancés (métastases inguinales, Troisier).

b) Scanner pelvien et IRM

– Ils ne mettent en évidence que les ganglions pathologiques d'une taille supérieure à 1,5 à 2 cm, si bien qu'un tiers des cancers jugés curables deviennent en peropératoire des stades N + à la suite de l'étude histologique des ganglions, lors de l'examen extemporané, et ne justifient plus alors la réalisation d'un traitement radical. Cela montre toutes les limites du scanner pelvien en préopératoire.

c) Lymphographie bipédieuse

– Elle n'est plus pratiquée.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

d) Curage ganglionnaire chirurgical, hypogastrique, iliaque externe (+++)

– Il constitue, encore à l'heure actuelle, ***le seul moyen de faire avec certitude un bilan d'extension lymphatique exact.***
– Il n'est proposé que dans le cas d'un bilan négatif par ailleurs et comme premier temps d'un traitement à visée curative.
– Le curage ganglionnaire est réalisé :

⋆ Soit en premier temps de la prostatectomie radicale (avec étude histologique extemporanée et décision peropératoire de ne pas faire de prostatectomie si les ganglions sont positifs).
⋆ Soit préalablement à la prostatectomie par voie pelvioscopique ou cœlioscopique. Ce qui permet d'avoir un examen histologique complet (et non seulement extemporané) avant de réaliser la prostatectomie radicale.

3. Recherche de métastases osseuses

l Elles peuvent être précoces, malgré une tumeur prostatique de petite taille.
l Si le PSA est inférieur à 10, la probabilité d'avoir une atteinte osseuse est exceptionnelle, justifiant l'absence d'examen chez un patient asymptomatique (intérêt des tables pronostiques de Partin).

a) Signes cliniques évocateurs

– Douleurs localisées, fractures pathologiques orientant alors les clichés standards.

b) Radiographies

– Bassin, fémur, vertèbres lombaires sont vues sur l'ASP.
– Côtes, vertèbres dorsales, têtes humérales sont vues sur le thorax de face.
– Crâne parfois.
– Il s'agit le plus souvent d'images ostéo-condensantes, disséminées ou confluentes (vertèbre ivoire…). Mais parfois aussi d'ostéolyse.

c) Scintigraphie osseuse

– Dans le cadre d'un bilan complet ou de la recherche d'un foyer douloureux invisible sur les clichés standards.
– ***Au Tc 99.***
– Elle montre plus précocement les métastases que les radiographies, mais une hyperfixation n'est pas forcément spécifique de l'âge où arthrose et Paget sont fréquents.
– Elle est inutile en cas de PSA inférieur à 10 chez un homme asymptomatique.
– En cas d'épidurite métastatique, c'est l'IRM rachidienne qui est recommandée.



Fig. 3 : ***Adénocarcinome prostatique métastatique. Scintigraphie osseuse.***

4. Reste du bilan d'extension

a) Scanner abdomino-pelvien

– Il permet, outre l'examen des ganglions, d'apprécier le retentissement sur le haut appareil urinaire et de rechercher des métastases hépatiques (exceptionnelles).

b) Évaluation de l'atteinte pulmonaire

– Cliché standard, tomographies en cas de doute.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Possibilité d'images nodulaires disséminées dans le parenchyme ou de lymphangite carcinomateuse.
– Scanner thoracique au besoin.

c) Évaluation de l'atteinte hépatique
– Échographie si la TDM a été insuffisante.

d) UIV
– Elle n'est demandée qu'exceptionnellement.
– Normale au début, elle montrera peu à peu les différents retentissements possibles :
  * Existence de ***métastases osseuses*** sur les clichés sans préparation (bassin, vertèbre lombaire, tête fémorale).
  * ***Retentissement vésical :*** résidu, signe de lutte (mais un adénome de prostate est souvent associé à cet âge et peut être responsable à lui seul de ces signes).
  * ***Retentissement sur l'urètre*** lors des clichés mictionnels : irrégularité de la portion prostatique.
  * ***Retentissement sur le haut appareil*** et son mécanisme :
    ▪ Par rétention vésicale incomplète.
    ▪ Par envahissement trigonal : bas fond vésical irrégulier, ***distension asymétrique du haut appareil.***
    ▪ Par carcinose rétropéritonéale.

- **Mais, répétons-le, l'ampleur de ce bilan dépend essentiellement des choix thérapeutiques.**
- **Tout CaP bénéficiera du bilan d'extension suivant :**

Toucher rectal - Échographie (prostate, vessie, reins) - PSA
l S'il existe une possibilité de traitement curatif, le bilan sera alors plus ou moins complet selon le PSA, en commençant par les examens les moins agressifs : scintigraphie osseuse, scanner abdomino-pelvien. l Ce bilan, où le TR reste l'élément fondamental, permet la classification du cancer et la décision thérapeutique.

5. Bilan du terrain (intérêt préthérapeutique +++)
- Fonction rénale (biologie, UIV, ECBU).
- Tares éventuelles : diabète, obésité.
- État cardiovasculaire et respiratoire.
- État neuropsychique.
- Degré d'anémie, d'infection et de dénutrition.
- Sexualité.

D/ Diagnostic différentiel

1. Devant une prostate indurée au TR
- Le contexte clinique, les données de l'échographie, le taux de PSA rapporté au volume de la glande, permettent de s'orienter.
- La biopsie prostatique lèvera les derniers doutes.

a) Adénome de la prostate
– Parfois très ferme ou remanié par une adénomite.

b) Prostatite tuberculeuse ou noyau de prostatite chronique

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Lithiase prostatique

– Elle est visible à la radio et à l'écho.

d) Extension prostatique d'un cancer de vessie +++

– C'est un problème parfois délicat devant une infiltration pelvienne.

e) Autres cancers plus rares de la prostate

– Seule la biopsie permettra alors de découvrir : sarcome ou localisation secondaire (leucémie lymphoïde, Hodgkin, métastase d'un mélanome ou d'un cancer du poumon).

2. Devant un foyer ostéocondensant

• Le TR, les phosphatases acides élevées, la biopsie prostatique en retrouveront l'origine prostatique.

a) Maladie de Paget lorsqu'elle touche le bassin ou les vertèbres lombaires

– C'est un problème pratique fréquent. En général les images d'élargissement du cadre osseux sont typiques et les phosphatases alcalines élevées.

b) Métastases d'un autre cancer

– Les plus ostéophiles sont : rein, sein, thyroïde…

3. Devant un PSA augmenté

• Le TR permet de distinguer quatre situations.

a) Il s'agit manifestement d'un CaP : biopsies et bilan

b) Prostate d'allure adénomateuse

– Une augmentation modérée (1 ng/ml de PSA pour 3 à 5 grammes d'adénome) peut être tout à fait banale, mais il faudra pratiquer une échographie et des biopsies au moindre doute. Après chirurgie éventuelle de cet adénome et examen histologique de la pièce d'adénomectomie ou des copeaux de résection, un nouveau dosage vérifiera la normalisation du taux de PSA.

– L'étude du ratio PSA libre/PSA total permet de mieux poser les indications de biopsie prostatique, lorsque le PSA est compris entre 4 et 10.

c) Aspect évocateur de prostatite

– Traitement antibiotique plus ou moins prolongé, nouveaux dosages, échographie, biopsies, éventuelle résection biopsique.

d) Prostate normale au TR

– D'abord s'assurer des conditions de réalisation du dosage : à distance (au moins une semaine) d'un geste endorectal (massage prosta-tique, échographie endorectale) ou d'un épisode infectieux.

– Si le taux de PSA est faible, ou le sujet très âgé, il faut parfois savoir se limiter à la surveillance clinique (TR), biologique et échographique.

– Si le taux de PSA est élevé, il faudra, a fortiori si le patient est jeune, rechercher le cancer par tous les moyens : biopsies, résection biopsique, recherche de localisations secondaires (scintigraphie osseuse).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ÉVOLUTION

A/ Évolution naturelle

1. Évolution locale

- Le cancer prenant naissance dans la prostate périphérique, il est longtemps muet cliniquement, alors que rapidement palpable au TR.
- Localement, l'évolution se fait par l'infiltration des ailerons séminaux, l'extension à l'urètre et au trigone vésical avec retentissement uni- puis bilatéral sur les uretères avec insuffisance rénale ou anurie brutale.

2. Évolution générale

- Elle se fait rapidement vers les métastases ganglionnaires et osseuses, le décès survenant après plusieurs mois, voire années, par insuffisance rénale ou cachexie.

3. Mais citons aussi, comme le prouvent les résultats des nécropsies, la possibilité de foyer carcinomateux parfaitement quiescent, en particulier chez l'homme âgé

4. L'évolution des cancers de prostate localisés est souvent lente

- Le risque d'apparition de symptômes liés à une dissémination métastatique est de l'ordre de 7 % par an.

B/ Évolution sous traitement

1. Au stade précoce de cancer limité à la glande

- Le traitement curatif amène la guérison.

2. Au stade évolué

- Seul le traitement palliatif est possible (hormonothérapie) :
  - Au début, le résultat est souvent spectaculaire, avec fonte quasi complète de la masse tumorale, amélioration des symptômes et de l'état général.
  - Puis, au bout de quelques mois ou années, peut survenir un échappement au traitement hormonal ; à cette phase ***d'hormonorésistance*** la reprise évolutive se fait alors rapidement selon le schéma local et général de l'évolution naturelle. Le pronostic en est extrêmement sombre (90 % de mortalité à deux ans).

C/ Éléments du pronostic évolutif

1. Essentiellement le stade évolutif (TNM)

Tableau de l'évolution sans traitement		
	Progression à 5 ans %	Décès à 5 ans %
Stade T1a	5 %	1 %
Stade T1b	35 %	18 %
Stade T2a	35 %	20 %
Stade T2b	80 %	70 %

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Score histopronostique de Gleason

- Il est fondé sur le degré de dédifférenciation ***(coté de 1 à 5)*** du tissu tumoral. Celui-ci n'étant pas homogène, ***la somme des deux contingents dominants*** les moins différenciés (donc les plus agressifs) donne le score de Gleason, qui exprime ainsi de ***2 à 10 une échelle*** s'élevant avec la gravité du pronostic :
  - 2, 3, 4, 5 : faible gravité (peu indifférenciés).
  - 6, 7, 8 : moyenne (moyennement indifférenciés).
  - 9, 10 : importante (très indifférenciés).
- Ce score est de 7 ou 8 pour la majorité des adénocarcinomes prostatiques.

3. Taux de PSA

- Plus il est élevé, plus le pronostic est mauvais.

4. Âge

- Mauvais pronostic lorsque le CaP se révèle avant 50 ans (car il s'agit souvent de tumeurs très agressives et souvent très indifférenciées).

5. Degré d'hormonosensibilité

PRINCIPES DU TRAITEMENT

A/ Méthodes

1.Traitement curatif

a) Prostatectomie radicale

- Deux techniques de prostatectomie radicale sont possibles : prostatectomie rétropubienne et prostatectomie par voie périnéale :
  - ***La prostatectomie par voie rétropubienne*** est la mieux étudiée; elle comporte également des variantes (conservation ou non des nerfs érecteurs). Il n'existe pas de données comparatives prospectives comparant les deux variantes. La préservation des nerfs érecteurs pourrait compromettre le contrôle tumoral. L'intervention peut actuellement se dérouler par voie cœlio-scopique pure ou à ciel ouvert. Aucune des deux n'a actuellement fait la preuve de sa supériorité.
  - ***La voie périnéale*** est moins utilisée; elle ne permet pas de réaliser un curage par la même voie (lorsqu'il est nécessaire, il est alors souvent réalisé par voie cœlioscopique).
- Il n'existe pas de données comparatives prospectives randomisées permettant de comparer les deux techniques en termes d'efficacité, d'effets secondaires et de durée d'hospitalisation.
- La prostatectomie radicale est associée à un curage ganglionnaire, qui peut être réalisé soit en chirurgie ouverte, soit par laparoscopie.
- Si le curage est positif (présence de cellules cancéreuses dans les ganglions), l'intervention est interrompue, et un traitement palliatif est instauré.
- Si le curage est négatif, l'intervention se poursuit par :
  - Exérèse de la prostate et des vésicules séminales, si le curage est négatif.
  - Anastomose entre la vessie et l'urètre membraneux autour duquel a été préservé le sphincter strié.
- Il existe une augmentation nette des complications liées à la prostatectomie radicale après 75 ans.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Effets secondaires de la prostatectomie radicale	
● Précoces :	
– complications thromboemboliques.	de 0,8 à 7,1 %
– Infection plaie opératoire.	de 0,9 à 6 %
– Plaie rectale.	de 0,2 à 9 %
– Lymphocèle.	de 0,6 à 6,4 %
– Décès.	de 0,1 à 2 %
– Impuissance.	de 29 à 91 %
– Incontinence.	de 4 à 40 %
● Tardifs :	
– sténose de l'urètre.	
– sténose du col vésical.	de 2 à 13 %

b) Radiothérapie

– La radiothérapie est également un traitement fréquemment proposé, surtout chez les hommes âgés.

– Techniques de la radiothérapie :

* Plusieurs méthodes sont proposées : ***radiothérapie externe localisée, radiothérapie interstitielle, radiothérapie conformationnelle.***

* ***La mieux étudiée est la radiothérapie externe localisée :***

▪ Le volume de la prostate et de la tumeur permet de calculer le volume à irradier. La dose dépend du volume et du stade de la tumeur, elle varie entre ***50*** et ***70 grays.***

▪ L'intérêt thérapeutique de la lymphadénectomie pelvienne associée n'est pas prouvé. Des systèmes de repérage par TDM, ainsi qu'une meilleure définition des champs, ont permis de diminuer les effets secondaires. Il n'existe au total pas d'étude ayant permis de définir la technique la plus efficace et la plus appropriée.

* **Radiothérapie conformationnelle :**

▪ Elle utilise un système de repérage tomographique informatisé en 3 D pour permettre de mieux diriger l'irradiation.

* **Radiothérapie interstitielle :**

▪ Elle consiste à implanter des grains radioactifs (iode ou or) dans et autour de la prostate. Aucune étude prospective comparative randomisée n'a permis de comparer son efficacité par rapport à l'irradiation externe localisée ; par ailleurs, les études associent souvent les deux méthodes. La technique est encore au stade d'évaluation.

Effets secondaires de la radiothérapie	
Précoces	– Mictions impérieuses : 44 %. – Diarrhées : de 2 à 44 %. – Réaction cutanée : 16 %. – Rectite : 4,5 %.
Tardifs	– Rectite : de 2 à 29 %. – Troubles urinaires (cystite radique) : de 5 à 36 %. – Impuissance : de 4 à 50 %. – Sténose urétrale : de 0,3 à 5,2 %. – Complications intestinales : de 0,6 à 36 %.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Traitements palliatifs locaux

- La nécessité d'un geste local peut se faire ressentir au cours de l'évolution d'un cancer traité de façon palliative afin de passer un cap aigu. Ces gestes sont justifiés par la longue survie de ces cancers évolués.

a) Bas appareil

– Résection endoscopique transuréthrale en cas de dysurie ou de rétention dues à une prolifération tumorale locale. Ces résections endoscopiques sont réalisées à la demande (on parle de forage prostatique).

b) Haut appareil

– Distension du haut appareil, ou anurie :
  * Doit d'abord être soumise à l'hormonothérapie (avec drainage temporaire éventuel par néphrostomie percutanée) avant de donner lieu à un geste chirurgical.
  * L'indication doit être bien posée, car la survenue au cours du traitement d'un tel retentissement signe l'hormonorésistance, et il faut savoir parfois ne pas s'acharner.
  * La pose endoscopique d'une endoprothèse urétérale est alors un geste utile.
  * Plus rarement, geste de chirurgie plus lourde :
  * Réimplantation urétéro-vésicale.
  * Urétérostomie cutanée.

c) Métastases osseuses douloureuses

– La ***radiothérapie*** (30 Gy environ) de la méta-stase entraîne souvent la disparition des douleurs.

3. Traitement palliatif général : l'hormonothérapie +++

- Le CaP est hormonodépendant, sous la dépendance des androgènes (de la testostérone testiculaire et, à un moindre degré, surrénalienne) et des récepteurs androgéniques tumoraux.
- Le traitement hormonal vise à annuler la sécrétion d'androgène ou à s'opposer à l'effet des androgènes.
- L'hormonosensibilité existe pour plus de 80 % des CaP, mais elle n'est ni définitive, ni absolue, ni constante.

a) La suppression des androgènes testiculaires, ou castration, peut être faite de manière médicale ou chirurgicale

– **Castration chirurgicale (orchidectomie, ou pulpectomie) :**
  * Elle supprime la source des androgènes au prix d'une opération simple.

– **Castration médicale :**
  * Elle est réalisée par inhibition de la synthèse de LH par les agonistes de la LH-RH.
  * Ces produits entraînent une stimulation initiale de la sécrétion des hormones gonadotropes, puis, en deux à quatre semaines, une inhibition de cette sécrétion aboutissant à un hypogonadisme persistant durant toute la durée du traitement et réversible à l'arrêt de celui-ci.
  * L'action agoniste initiale peut être combattue par l'administration initiale ou simultanée d'un anti-androgène (indispensable en cas de métastase rachidienne pour éviter une atteinte médullaire).
  * Les agonistes de la LH-RH disponibles sur le marché sont :
    - **Triptoréline (Décapeptyl), forme mensuelle ou trimestrielle.**
    - **Leuproréline (Enantone), forme mensuelle ou trimestrielle.**
    - **Buséréline (Bigonist), forme bimensuelle : peu utilisé.**
    - **Goséréline (Zoladex), forme mensuelle ou trimestrielle.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Inactivation des androgènes

– Elle est obtenue par les ***antiandrogènes*** qui inhibent l'action des androgènes au niveau des organes cibles. Les antiandrogènes sont de deux types : stéroïdiens et non stéroïdiens.
– **Antiandrogènes stéroïdiens :**
  * Ils sont représentés par l'acétate de cyprotérone (Androcur), qui possède une double action périphérique et centrale (diminue la sécrétion de LH).
– **Antiandrogènes non stéroïdiens :**
  * Sont d'action périphérique :
    ▲ ***Le flutamide (Eulexine).***
    ▲ ***Le nilutamide (Anandron).***
    ▲ ***Le bicalutamide (Casodex).***
– Castration, antiandrogènes et agonistes de la LH-RH représentent les principales armes thérapeutiques. Les autres traitements hormonaux sont moins utilisés, ou comme traitements adjuvants.

c) L'estrogénothérapie est une hormonothérapie de deuxième intention après échappement hormonal

– Elle fait appel principalement au **Distilbène (1 à 3 mg/jour).** La castration est suivie sur le taux de testostérone circulant.
– **ST 52** (voie intraveineuse ou per os).
– La principale complication est le **risque thromboembolique**. Certains patients peuvent développer une gynécomastie douloureuse.

4. Chimiothérapie

a) Phosphate d'estramustine (Estracyt)

– Moutarde azotée associée à un estrogène qui permet de la délivrer au niveau des cellules néoplasiques. Par voie orale à distance de la prise des produits laitiers, qui entraînent une malabsorption digestive de L'Estracyt.

b) Chimiothérapie lourde

– Elle est utilisée en troisième ligne, lorsque l'échappement hormonal n'est plus contrôlé par les estrogènes. Elle fait appel au méthotrexate, au 5FU, à l'endoxan, au cisplatine.

B/ Indications

● Elles sont à discuter en fonction :
– Du stade du cancer.
– De sa différenciation.
– De l'âge du patient.
– De la symptomatologie.

1. Cancer localisé (stades T_1, T_2, N_0, M_0)

● **La prise de décision thérapeutique** à propos des cancers localisés de la prostate doit tenir compte de l'âge, de l'espérance de vie du patient (présence ou non de comorbidité réduisant l'espérance de vie à dix ans ou moins), du stade de la tumeur, de son degré de différenciation histologique et du taux sérique de PSA. Tous ces points doivent être documentés avant la prise de décision d'un traitement à visée curative.

Traitement du cancer localisé de la prostate : il n'y a pas lieu d'effectuer, chez un malade atteint de cancer localisé de la prostate, des traitements à visée curative autres que la prostatectomie radicale et la radiothérapie externe.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

a) Patient âgé de moins de 65 ans

– Prostatectomie ou radiothérapie.

b) Patient âgé de 65 à 75 ans

– Chez les patients âgés de 65 à 75 ans en bon état général, ayant une tumeur de stade clinique T1b, T1c ou T2, il n'existe pas de données scientifiques ayant montré la supériorité de la prostatectomie radicale, de la radiothérapie ou de la stratégie d'abstention-surveillance, et le traitement doit être personnalisé. Dans ces situations, le choix du traitement devrait tenir compte des facteurs pronostiques particuliers du patient *(âge, grade de la tumeur, présence de comorbidités)*.

– Dans de nombreux cas, la décision thérapeutique devrait tenir compte de l'avis informé du patient ou, à défaut, prendre en compte l'importance que peuvent avoir pour lui la longueur de son espérance de vie et sa qualité de vie à court et moyen termes *(en particulier pour ce qui concerne sa vie sexuelle et sa continence urinaire)*.

c) Patient âgé de plus de 75 ans

– Les traitements à visée curative du CaP ne sont pas indiqués chez les patients âgés de 75 ans ou plus, ou atteints de comorbidités réduisant leur espérance de vie à dix ans ou moins. La prostatectomie radicale est également contre-indiquée chez les patients atteints de comorbidités augmentant de manière significative le risque opératoire

Traitement du cancer localisé de la prostate : il n'y a pas lieu, en cas de CaP localisé, lors d'une stratégie d'abstention-surveillance, d'effectuer des traitements (orchidectomie ou traitement hormonal) en l'absence de signes cliniques ou paracliniques d'évolutivité.

2. Cancer localement évolué (stade T3)

a) Patient âgé de moins de 70 ans

– Radiothérapie et/ou hormonothérapie : protocoles hormonoradiothérapie.

b) Patient âgé de plus de 70 ans

– Asymptomatique :
  * Surveillance ou hormonothérapie (antiandrogène seul parfois).
– Symptomatique :
  * Hormonothérapie ± résection endoscopique ± traitement d'une obstruction urétérale.

Traitement du CaP localisé : il n'y a pas lieu d'effectuer un traitement à visée curative (prostatectomie ou radiothérapie externe) lorsque le bilan d'extension d'un CaP a montré qu'il était de stade clinique T4 et/ou N supérieur ou égal à 1 et/ou M supérieur ou égal à 1.

3. Cancer métastatique

- Hormonothérapie par analogue de la LH-RH et/ou antiandrogène si le patient est symptomatique.

C/ Surveillance du traitement

- Son rythme est guidé par l'évolutivité du cancer.
- Cette surveillance repose sur des critères :

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Cliniques
- TR, état mictionnel, état général.

2. Biologiques
- PSA.
- Créatininémie.

3. Radiologiques à la demande
- Cliché standard ou scintigraphie osseuse en cas de doute sur l'origine d'une douleur osseuse.
- Échographie rénale à la recherche d'une distension du haut appareil, plus rarement scanner abdomino-pelvien et, plus rarement encore, UIV.

D/ Résultats des traitements

1. Efficacité de la prostatectomie radicale
- Il n'existe pas de résultats de bonne qualité sur la survie liée à cette thérapeutique. Tous les résultats publiés proviennent de séries non comparatives rétrospectives à grande prédominance nord-américaine. La survie totale à dix ans des patients atteints de tumeur intracapsulaire est égale ou parfois supérieure à celle d'hommes d'âge équivalent dans la population générale. Pour les tumeurs extracapsulaires, la survie est plus basse et dépend du degré d'extension. Le degré de la différenciation tumorale apparaît comme un bon indicateur de la progression de la maladie après prostatectomie radicale. La survie serait meilleure que chez des patients traités par abstention-surveillance; toutefois, il ne s'agit pas, on le rappelle, de données comparatives prospectives randomisées.
- La survie spécifique à dix ans des patients traités par prostatectomie radicale est de 90 % environ.
- Il n'y a pas d'indication de prostatectomie radicale, sauf exception chez le patient âgé de plus de 75 ans ou atteint de comorbidité réduisant son espérance de vie à dix ans ou moins.

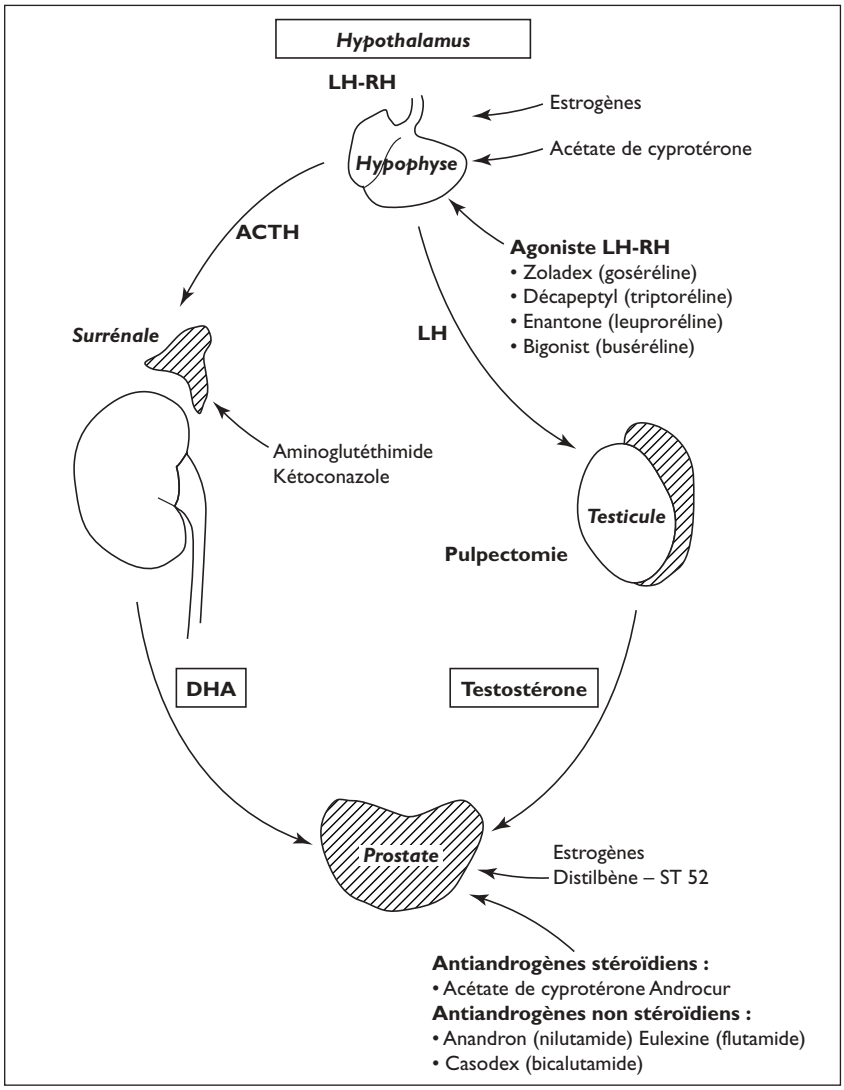
2. Efficacité de la radiothérapie
- Les études sont le plus souvent rétrospectives et montrent des taux de survie extrêmement variables.
- Survie spécifique à dix ans de 70 % environ. Là encore, les patients porteurs de tumeurs intracapsulaires et bien différenciées ont une survie meilleure et un taux de progression moindre que les patients porteurs de tumeurs extracapsulaires et peu différenciées.
- Il n'y a pas d'indication de radiothérapie externe à visée curative chez les patients âgés de plus de 75 ans ou atteints de comorbidité réduisant leur espérance de vie à dix ans ou moins.

3. Comparaison des différents traitements
- Il n'existe pas actuellement d'étude ayant permis de déterminer la supériorité d'un traitement par rapport à un autre. Cependant, il existe plusieurs essais randomisés en cours. ■

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

POINTS FORTS

- Premier cancer urologique.
- Toucher rectal.
- PSA total et PSA libre.
- Échographie endorectale.
- Biopsies échoguidées étagées.
- Stadification précise préthérapeutique.
- Traitement curateur chez l'homme jeune.
- Prostatectomie radicale.
- Radiothérapie externe.
- Radiothérapie conformationnelle.
- Analogue de la LHRH.
- Antiandrogènes.
- Stratégie d'abstention-surveillance.
- Hormonodépendance.



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Classification TNM (2002)

La classification TNM est **clinique :**

- **Tx : la tumeur primitive ne peut être évaluée**

- **T0 : pas de tumeur primitive décelable**

- **T1 : cancer non palpable**
  - T1a : découvert après résection endo-uréthrale de la prostate, présence de cancer sur moins de 5 % des copeaux.
  - T1b : découvert après résection endo-uréthrale de la prostate, présence de cancer sur plus de 5 % des copeaux.
  - T1c : découvert sur biopsies systématisées réalisées pour PSA élevé.

- **T2 : tumeur palpable restant limitée à la prostate**
  - T2a : limité à la moitié d'un lobe.
  - T2b : atteignant plus de la moitié d'un lobe.
  - T2c : envahissant les deux lobes.

- **T3 : tumeur palpable, extension au-delà de la capsule prostatique**
  - T3a : franchissement de la capsule uni- ou bilatéral.
  - T3b : envahissement d'une ou des deux vésicules séminales.

- **T4 : tumeur fixée ou envahissant** les structures de voisinage autres que les vésicules séminales : col vésical, sphincter strié, rectum, muscles élévateurs de l'anus ou la paroi pelvienne.

- **N : ganglions**
  - NX : les ganglions ne peuvent être évalués.
  - N0 : pas d'atteinte ganglionnaire.
  - N1 : adénopathies régionales métastatiques.

- **M : métastases à distance**
  - MX : les métastases à distance ne peuvent être évaluées.
  - M0 : pas de métastase à distance.
  - M1 : métastases ganglionnaires non régionales (M1a), osseuses (M1b) ou viscérales (M1c).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Description de la classification de Gleason

- La classification de Gleason est fondée sur le degré de différenciation de la tumeur, coté du grade 1 à 5. Le score de Gleason, coté de 2 à 10, est la somme des deux grades le plus fréquemment représentés dans la tumeur analysée.

1. **Prolifération monotone de glandes simples, arrondies, étroitement regroupées**
 – Nodules arrondis aux bords bien dessinés.
2. **Glandes simples, arrondies, plus dispersées**
 – Massifs vaguement arrondis, aux bords mal définis.
3a. **Glandes simples, de taille moyenne, de forme, de taille et d'espacement irréguliers**
 – Massifs irréguliers aux bords déchiquetés.
3b. **Glandes simples, de très petite taille, de forme, de taille et d'espacement irréguliers**
 – Massifs irréguliers aux bords déchiquetés.
3c. **Massifs épithéliaux cribriformes ou papillaires, à bords réguliers**
 – Zones irrégulières constituées de cylindres et massifs arrondis.
4a. **Massifs épithéliaux de glandes fusionnées**
 – Massifs et cordons irréguliers de glandes fusionnées.
4b. **Même aspect que 4a, avec présence de cellules claires**
 – Massifs et cordons irréguliers.
 – Aspects d'« hypernéphrome».
5a. **Massifs arrondis, papillaires ou cribriformes avec nécrose centrale**
 – Cylindres et massifs arrondis disposés de façon variable, avec nécrose (« comédo-carcinome »).
5b. **Adénocarcinome anaplasique**
 – Massifs très irréguliers.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier