



Ce journal a été réalisé avec le soutien de Merck Serono Oncologie



Editeur resp. : Le CHU - bld Tirou 104, B-6000 Charleroi - Tél. 071/92 13 11
Ed. resp.: Ph. Lothaire - Novembre 2009 - Mise en page : I. Liégeois - Photos : ©fotolia.com
Comité de lecture : S. Debroux, E. Guérin



C.H.U. de Charleroi

CANCERONews

Novembre 2009



Dans ce numéro :

- Cancers des voies aérodigestives supérieures
- La chirurgie des gliomes cérébraux
- Traitement chirurgical du cancer prostatique

Etiquette adresse



Ce 2^{ème} numéro, s'il apparaît plus chirurgical, reste le témoin d'une activité oncologique pluridisciplinaire. En effet, quelle que soit la pathologie, la décision de tel ou tel traitement n'est que l'aboutissement d'une discussion collégiale.

Par ailleurs, s'il convient d'être le plus radical possible, il faut également tenir compte de la qualité de vie post-thérapeutique ; les nouvelles techniques et la modernisation sont au service du praticien pour le guider dans une approche à la fois curative et respectueuse de la personne.

C'est dans ce sens que doit aller notre réflexion dans notre pratique oncologique quotidienne.

*Sébastien Debroux
Didier Dequanter
Eric Guérin
Philippe Lothaire*

Cancers des voies aérodigestives supérieures : Actualisation des thérapeutiques

*Dr. Didier Dequanter, Service de Chirurgie Cervico-maxillo-faciale,
Pour le Groupe d'Oncologie CMF CHU de Charleroi*

Introduction

Le cancer des voies aérodigestives supérieures est le cinquième cancer le plus fréquemment diagnostiqué dans le monde entier⁽¹⁾.

En 2003, 2132 patients ont présenté un cancer des voies aérodigestives supérieures (1643 hommes et 489 femmes)⁽²⁾.

Les cancers du larynx et du pharynx représentent respectivement 25 et 15 % des cancers des voies aérodigestives supérieures soit 5 à 6 % de la totalité des cancers. Ils s'observent dans plus de 50 % des cas chez l'homme et dans deux tiers des cas entre 45 et 70 ans avec un maximum de fréquence aux environs de 65 ans. Dans 95 % des cas, il s'agit d'un carcinome épidermoïde.

Le traitement de ces patients est complexe et doit de préférence être assuré par une équipe multidisciplinaire. Celle-ci est composée notamment d'un radiothérapeute, d'un oto-rhino-laryngologiste, d'un chirurgien, d'un oncologue, d'un logopède, etc.

Traitement

Le traitement plus spécifique des carcinomes pharyngolaryngés repose sur la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie selon des modalités parfois complexes qui seront décidées en fonction de la localisation et de l'extension de la tumeur, du stade clinique, des facteurs de co-morbidité éventuels présentés par le patient, la résecabilité de la tumeur, le choix du patient et, enfin, l'expérience du centre de traitement^(3,4,5). Quel que soit le mode de traitement, les résultats pour le patient doivent être appréciés au double plan de l'efficacité antitumorale et de la qualité de vie. La radiothérapie et la chirurgie représentent les thérapeutiques d'importance avec un intérêt croissant et un rôle plus déterminant de la chimiothérapie.

Stades I et II

Approximativement, 30 à 40 % des patients présentent une tumeur diagnostiquée à un stade précoce (Stade I et II)(Tableau I). Ces patients peuvent être traités efficacement par la radiothérapie ou la chirurgie en première intention. Ces deux





modalités thérapeutiques donnent des résultats identiques, en terme de contrôle local et de survie ; dès lors, le choix sera fonction de la morbidité potentielle présentée après traitement mais aussi du résultat fonctionnel attendu⁽⁶⁾. Cependant, la chirurgie partielle des cancers de l'endolarynx a une place de plus en plus importante dans le traitement de ce type de tumeurs étant donné, d'une part, l'amélioration des techniques chirurgicales de conservation laryngée et, d'autre part, leurs particularités anatomocliniques spécifiques. Ces tumeurs se développent à l'intérieur du cartilage thyroïde qui résiste longtemps à la propagation néoplasique évitant ainsi l'infiltration tumorale dans les tissus avoisinants. Leur symptomatologie est précoce, ce qui explique qu'au moment du diagnostic la tumeur n'ait qu'un petit volume. La lymphophilie de ce type de cancer est faible ou modérée. Toutes ces notions expliquent le relativement bon pronostic de ce type de tumeur qui atteint 60 à 90 % de guérison suivant le siège ou le développement tumoral.

Stades III et IV

Plus de 60 % des patients présenteront une tumeur localement avancée (Stade III et IV)⁽⁷⁾. Bien que la chirurgie, le plus souvent suivie d'une chimio-radiothérapie, puisse être indiquée dans certains cas et pour certaines localisations, le traitement standard est généralement une chimio-radiothérapie. Une méta-analyse ainsi que sa version actualisée ont confirmé le bénéfice absolu de 8 % de survie à 5 ans en faveur de la chimioradiothérapie concomitante confirmant ce traitement comme la nouvelle référence thérapeutique dans l'optique de conservation de l'organe pour ces tumeurs localement avancées^(8 ;9 ;10).

La plupart des études évaluant l'efficacité d'une radiochimiothérapie concomitante rapportent, toutefois, une incidence augmentée de toxicités aiguës comme des mucites et/ou une dysphagie. Cependant, les effets secondaires à long terme ne semblent pas augmenter.

Cette approche nécessite, cependant, d'évaluer la mise en place d'une sonde de gastrostomie par voie percutanée avant traitement, afin de corriger la modification



La chirurgie en premier lieu ?

La chimiothérapie en premier lieu ?

du status pondéral suite notamment aux toxicités présentées au niveau des muqueuses.

La décision entre une chirurgie en première intention suivie de (chimio)radiothérapie et de radiochimiothérapie concomitante reste difficile et controversée et dépend de différents facteurs, incluant l'expertise locale, les buts de la préservation d'organe, l'opérabilité, la résécabilité et le choix du patient. Aucune étude randomisée n'a résolu la problématique et, étant donné le biais dans la sélection des patients, aucun consensus ne pourra probablement être défini dans un avenir proche.

Chimiothérapie d'induction

Bien que l'histoire naturelle des cancers cervico-faciaux soit typiquement caractérisée par une évolution péjorative avec apparition de récurrences locorégionales et décès, 15 à 20 % des patients pourront également présenter une métastase à distance. Dès lors, étant donné que le contrôle local est augmenté par l'administration concomitante de radiothérapie et de chimiothérapie, il est opportun de se

concentrer sur la maladie micrométastatique. Ainsi, la chimiothérapie d'induction doit être reconsidérée.

Le rôle de la chimiothérapie néoadjuvante ou d'induction préalable au traitement locorégional est un sujet très débattu. Seules deux études randomisées sur plus de 30 études publiées ont mis en évidence que la chimiothérapie confère un avantage en termes de survie^(11 ;12). De plus, la chimiothérapie a peu d'impact sur le contrôle loco-régional. Ainsi, une étude comparative entre une chimioradiothérapie concomitante et une chimiothérapie d'induction suivie d'une radiothérapie seule versus une radiothérapie seule comme traitements visant la préservation d'organe a montré de manière statistiquement significative des taux plus élevés de contrôle locorégional et de préservation de l'organe du (pharyngo) larynx avec la thérapeutique associant chimiothérapie et radiothérapie concomitante⁽¹³⁾.

Les résultats d'une méta-analyse examinant les effets de la chimiothérapie ajoutée au traitement loco-régional ont souligné ces observations en démontrant l'absence de bénéfice de la chimiothérapie d'induction.



Cependant, depuis l'introduction des taxanes dans les régimes de chimiothérapie d'induction, le concept s'est à nouveau développé. Récemment, 3 études ont comparé une trithérapie d'induction avec un régime d'induction connu comprenant les deux agents habituellement utilisés : le Cisplatine et le 5 Fluorouracil^(14 ;15 ;16). Les résultats sont consistants et suggèrent que ce régime a le potentiel pour émerger comme traitement de référence en induction. Les études citées sont axées sur la comparaison de deux schémas d'induction, mais aucune n'a comparé la chimiothérapie d'induction TPF (platine, fluorouracil et taxotère) suivie par une (chimio)-radiothérapie avec

La chimioradiothérapie concomitante permet un contrôle loco-régional et une préservation du larynx plus élevés

une chimio-radiothérapie concomitante sans chimiothérapie d'induction. Elles ne permettent donc pas de tirer des conclusions définitives concernant le rôle de la chimiothérapie d'induction dans le traitement des tumeurs avancées locorégionales. Les indications potentielles les plus évidentes sont les tumeurs à haut risque de métastases à distance, par exemple les tumeurs de l'hypopharynx de stade IV avec présence d'adénopathies importantes. Cependant, un essai a proposé le comparatif. Les résultats préliminaires suggèrent une augmentation du temps avant progression en faveur du régime

d'induction suivi d'une radiochimiothérapie concomitante chez des patients présentant une tumeur avancée non résecable⁽¹⁷⁾. Trois autres études de phase III afin d'élucider le rôle de la chimiothérapie d'induction ont été initiées.

Agents biologiques

Environ 80 % des tumeurs cervicofaciales expriment un récepteur pour un facteur de croissance (EGFR) et jouent un rôle important dans la biologie de ces tumeurs⁽¹⁸⁾.

Les inhibiteurs de ce facteur jouent un rôle important : d'une part, en augmentant l'efficacité chez les patients à haut risque de récurrence et, d'autre part, afin de diminuer la toxicité potentielle des chimiothérapies sans altérer la survie. La biothérapie associe une irradiation et un agent dit « ciblé ». L'agent le plus étudié est le cétuximab, un anticorps monoclonal dirigé contre le récepteur du facteur de croissance épidermique (EGFR). Une étude de phase III randomisée a comparé l'administration de radiothérapie associée ou non à l'administration de cetuximab (agent anti EGFR)⁽¹⁹⁾. Cette étude a permis de montrer que ce régime est bien toléré et une augmentation de la survie de même que du contrôle loco-régional. Il est bien entendu raisonnable d'attendre la comparaison par rapport aux thérapies établies. Cependant, il s'agit d'une alternative chez les patients dont l'état général empêche d'envisager une chimioradiothérapie concomitante⁽²⁰⁾.

Conclusion

Actuellement, le traitement de tumeurs de stade précoce fait appel à une seule modalité thérapeutique soit la radiothérapie soit la chirurgie. En cas de tumeur de stade

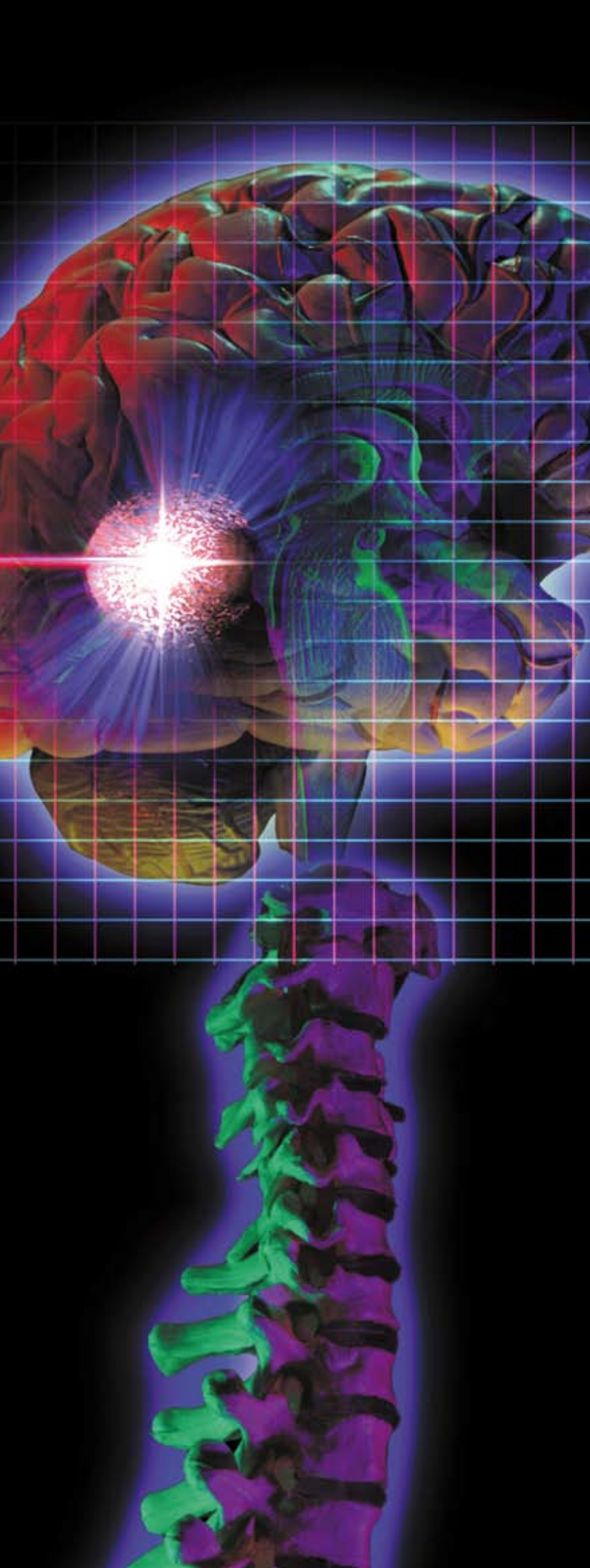
CANCER DU PHARYNGO-LARYNX				
Stade clinique	Stade T	Stade N	Stade M	
Stade 0	Tis	N0	M0	Stade débutant 30 à 40 % des cas Thérapeutique unique Survie globale à 5ans 60 à 80 %
Stade I	T1	N0	M0	
Stade II	T2	N0	M0	
Stade III	T1-T3	N1	M0	Stade avancé 50 % des cas Thérapeutique combinée Survie globale à 5 ans 30 à 40 %
	T3	N0	M0	
Stade IV a	T1-3	N2	M0	
	T4a	N0-1	M0	
Stade IV b	T1-4a	N2	M0	
	T4b	Tout N	M0	
	Tout T	N3	M0	
Stade IV c	Tout T	Tout N	M1	< 10 % des cas, palliatif

avancé, une combinaison de radiothérapie et de chimiothérapie est une option thérapeutique surtout dans la politique visant la préservation d'organe mais la chirurgie suivie de (chimio)radiothérapie est une alternative thérapeutique. Les dernières années ont été marquées par un intérêt renouvelé pour le rôle de la chimiothérapie d'induction. L'administration séquentielle d'une chimiothérapie d'induction, suivie par une chimio-radiothérapie, est un paradigme de traitement qui fait actuellement l'objet d'études intensives. Le choix du traitement est fonction du site du primitif, du choix du patient et de l'expérience du centre. Il est attendu que l'introduction progressive des agents biologiques permettra de diminuer la toxicité des traitements de même qu'une évolution des techniques de radiothérapie permettra une préservation plus importante de tissus. Ces multiples développements rendent la décision thérapeutique, visant un taux de guérison le plus élevé avec une toxicité moindre, plus complexe.

Bibliographie

1. Parkin MD, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Estimating the world cancer burden : Globocan 2000. Int J Cancer 2001 ;94 :153-156.
2. Van Eycken E, De Wever N . Cancer incidence and survival in Flanders, 2000-2001. Flemish Cance Registry Network VLK, Brussels, 2006.
3. Forastière AA, Trotti A, Pfister DG, Grandis JR. Head and neck cancer : Recent advances and new standards of care. J of Clin Oncology 2006 ;24 : 2603-2605.
4. Lefebvre JL, Bonnetterre J. Current status of larynx preservation trials. Curr Opin Oncol 1996 ;8 :209-214.
5. Lefebvre JL. Larynx preservation : the discussion is not closed. Otolaryngol Head Neck Surg 1998 ;118 :389-3993.
6. Forastière AA, Koch W, Trotti A, Sidransky D. Head and neck cancer. Medical progress. N Engl J Med 2001 ;345 :1890-1900.
7. Seiwert TY, Cohen EEW. State of the art management of locally advanced head and neck cancer. Br J Cancer 2005 ;92 :1341-1348.
8. Vermorken JB. Medical treatment in head and neck cancer . Ann Oncol 2005 ;16 :258-264.
9. Pignon JP, Bourhis J, Domenech C, Designe L on behalf of the MACH-NC Collaborative Group. Chemotherapy added to locoregional treatment for head and neck squamous-cell carcinoma : three meta-analyses of updated individual data. Lancet 2000 ;355 :949-955.
10. Bourhis J, Amand C, Pignon JP on behalf of the MACH-NE Collaborative Group. Update of the MACH-NC (meta-analysis of chemotherapy in head and neck cancer) database focused on concomitant chemoradiotherapy. J Clin Oncol 2004 ;22 :5505.
11. Paccagnella A, Orlando A, Marchiori C. Phase III trial of initial chemotherapy in stage III or IV head and neck





cancers : a study by the Gruppo di Studio sui Tumori della Testa e del Collo . J Natl Cancer Inst 1994 ;86 :265-272.

12. Domenge C, Hill C, Lefebvre JL. Randomized trial of neoadjuvant chemotherapy in oropharyngeal carcinoma French Groupe d'études des Tumeurs de la Tête et du Cou(Gettec) Br J Cancer 2000 ;83 :1594-1598.
13. Forastière AA, Goeppfert H, Maor M. Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med 2003 ;349 :2091-2098.
14. Posner MR, Glisson B, Frenette G. Multicenter phase I-II trial of docetaxel, cisplatin, and fluorouracil induction chemotherapy for patients with locally advanced squamous cell cancer of the head and neck. J Clin Oncol 2001 ;19 :1096-1104.
15. Vermorken JB, Remenar E, Van Herpen C. Standard Cisplatin/infusional 5-fluorouracil (PF) vs. Docetaxel (T) plus (PF) as neo-adjuvant chemotherapy for non-resectable locally advanced head and neck cancer (LAHNC) : a phase III of the EORTC head and neck cancer group (EORTC 24971). J Clin Oncol 2004 ;22 :5508.
16. Hitt R, Lopez -Pousa A, Martinez-Trufero J. Phase III study comparing Cisplatin plus Fluorouracil to paclitaxel, cisplatin and fluorouracil induction chemotherapy followed by chemoradiotherapy in locally advanced head and neck cancer. J Clin Oncol 2005 ; 23 :8636-8645.
17. Hitt R, Grau J, Lopez-Pousa A. Randomized phase II/ III clinical trial of induction chemotherapy with either cisplatin/5-fluorouracil or docetaxel/cisplatin/5-fluorouracil followed by chemoradiotherapy(CRT) vs. CRT alone for patients with unresectable locally advanced head and neck cancer(LAHNC). J Clin Oncol 2006 ;24 :5515.
18. Ang KK, Berkey Be, Tu X. Impact of epidermal growth factor receptor expression on survival and pattern of relapse in patients with advanced head and neck carcinoma. Cancer Res 2002 ;62 :7350-7356.
19. Bonner FA, Harari PM, Giralt J. Radiotherapy plus cetuximab for squamous cell carcinoma of the head and neck. N Engl J Med 2006 ;354 :567-578.
20. Bernier J, Schneider D. Cetuximab combined with radiotherapy : an alternative to chemoradiotherapy for patients with locally advanced squamous cell carcinomas of the head and neck ? Eur J Cancer 2007 ;43 :35-45.

La chirurgie des gliomes cérébraux

*Dr Cristo Chaskis Service de Neurochirurgie
Pour le Groupe de neurooncologie CHU de Charleroi*

Le diagnostic de gliome doit être évoqué devant des signes d'appel qui peuvent être cliniques et/ou radiologiques. L'imagerie du système nerveux central joue en effet un rôle cardinal dans le diagnostic et le traitement des tumeurs cérébrales. Au cours des dernières années, elle s'est particulièrement développée, permettant d'analyser la morphologie de l'encéphale de manière de plus en plus fine, mais également de déterminer la localisation précise des zones fonctionnelles et des connexions entre celles-ci chez chaque patient. Elle permet de plus d'explorer le métabolisme tissulaire et la micro-vascularisation des tumeurs de manière non-invasive.

L'imagerie permet d'apprécier l'effet de masse exercé par la tumeur, de distinguer la présence de zones de nécrose péri-tumorale, d'infiltration locale et l'existence éventuelle de lésions multifocales. Cette évaluation va orienter la voie d'abord chirurgicale et déterminer la plus ou moins grande agressivité thérapeutique. Elle peut également conditionner la mise en place d'une dérivation ventriculaire préalable en cas

d'hydrocéphalie. Une lésion infiltrante limite l'exérèse alors que celle-ci peut être radicale dans le cas d'une tumeur qui refoule les zones fonctionnelles sans les envahir, et ce quelle que soit sa taille. Dans les gliomes malins, des cellules tumorales sont présentes dans le tissu cérébral d'apparence normale jusqu'à quelques centimètres de ce qui apparaît comme l'essentiel de la tumeur par le fait de l'altération de la barrière hémato-encéphalique, de l'œdème et de la nécrose. Les tumeurs para-ventriculaires, particulièrement fréquentes chez l'enfant, peuvent occasionner une dissémination le long des voies du LCR.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) constitue le moyen diagnostique de choix pour les gliomes⁽¹⁾. L'examen standard (T1 Gd-/Gd+, T2-, densité protonique, en plans de coupes axial et sagittal) permet en général d'établir le diagnostic de tumeur⁽¹⁻⁷⁾. Dans les gliomes de bas grade ne prenant pas le contraste, elle permet de plus de distinguer l'hypersignal d'une tumeur par rapport à la substance blanche normale. Ces éléments représentent une raison suffisante pour





abandonner le scanner comme moyen diagnostique de première ligne dans les gliomes. L'IRM peut être complétée par une étude par spectroscopie RM, en imagerie pondérée de diffusion, en imagerie de perfusion avec mesure du volume sanguin et du flux sanguin au niveau de la tumeur et du parenchyme cérébral sain controlatéral⁽²⁻⁴⁾. L'IRM permet l'utilisation de plans de coupe adaptés à la situation de la lésion recherchée (coupes frontales pour l'hippocampe, coupes sagittales pour le IIIème ventricule ou le tronc cérébral par ex.). L'IRM en haute définition (acquisition tridimensionnelle en coupes millimétriques) permet d'analyser de toutes petites lésions et de planifier une neuronavigation sur base des données de l'imagerie. Outre l'analyse morphologique, l'imagerie permet également l'évaluation fonctionnelle du patient, visant à localiser de manière précise les zones éloquentes (langage, motricité, vision), tant au niveau des aires corticales par imagerie BOLD (Blood Oxygen Level-Dependant imaging mettant en évidence les zones corticales activées sur base de la différence d'oxygénation cellulaire, offrant une marge de sécurité de 1cm dans la localisation des aires fonctionnelles), qu'au

niveau des fibres au sein de la substance blanche par imagerie en tenseur de diffusion (DTI)⁽⁶⁾

L'IRM peut être complétée par l'imagerie métabolique par PET scan, en utilisant des marqueurs explorant le métabolisme glucidique (Fluoro-Déoxy-glucose-FDG) ou la synthèse protéique (Methionine, Fluoro-Méthyl-Phénylalanine-FMP)^(6,7).

La chirurgie occupe une place fondamentale dans le traitement des gliomes. Elle requiert la maîtrise des techniques microchirurgicales visant à limiter l'agression et la rétraction cérébrales par la réalisation d'abord chirurgicaux peu invasifs respectant au mieux l'anatomie du patient. Elle permet d'une part de poser un diagnostic précis par la réalisation de prélèvements au niveau des parties les plus suspectes. Les gliomes sont en effet des tumeurs typiquement hétérogènes sur le plan histologique. Il est donc capital d'identifier au sein de la tumeur les zones les plus malignes, qui conditionnent le pronostic final du patient.

Les biopsies peuvent être réalisées en conditions stéréotaxiques (STX), après mise en place d'un cadre stéréotactique sur le crâne du patient, avec lequel sera réal-



L'utilisation de la neuronavigation permet d'améliorer le geste chirurgical

isée l'imagerie permettant de déterminer les zones cibles^(8,9). L'IRM est la technique d'imagerie de choix, par les multiples séquences qui permettent d'identifier les zones les plus actives et les plus suspectes de la lésion, mais les biopsies peuvent être réalisées également sous CT scan, ou éventuellement en combinaison avec le PET scan (FDG, Méthionine, FMP). Les biopsies STX sont particulièrement indiquées dans les lésions profondes et/ou de petite taille, localisées dans les zones fonctionnelles, ou chez des patients en mauvais état général⁽¹⁰⁻¹²⁾.

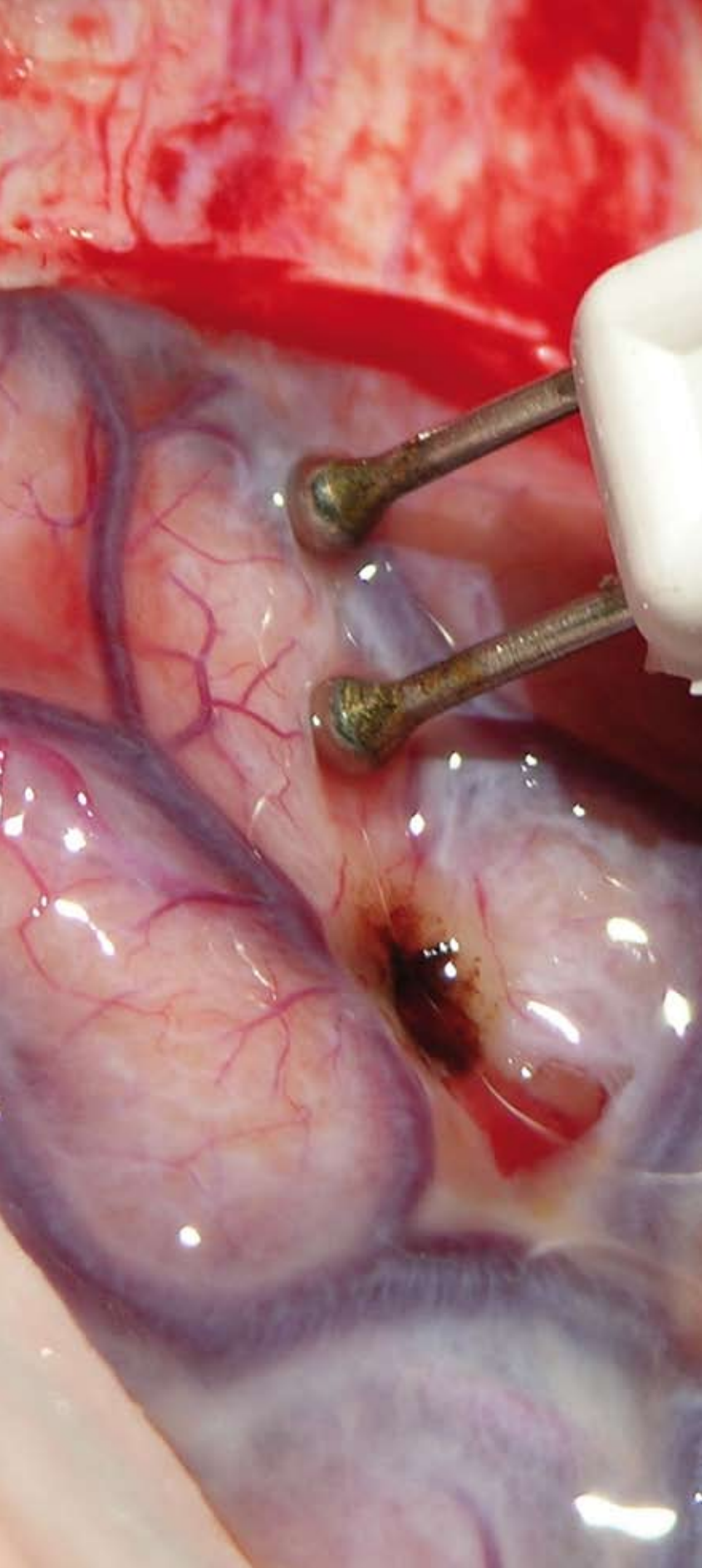
Les biopsies peuvent également être réalisées à ciel ouvert pour des lésions superficielles ou situées à proximité de structures vasculaires, de manière à mieux contrôler les hémostases.

Le traitement chirurgical vise toutefois l'exérèse la plus complète de la tumeur. Dans la plupart des cas, compte tenu du caractère infiltrant des gliomes malins, l'intervention aura principalement pour but de réduire le volume tumoral et, par la cytoréduction, d'augmenter l'efficacité des traitements adjuvants en diminuant le nombre de cellules tumorales, en éliminant les

cellules hypoxiques radio-résistantes, et les foyers cellulaires inaccessibles à la chimiothérapie. La réduction de l'effet de masse et de l'hypertension intracrânienne peuvent rapidement améliorer la qualité de la vie des patients⁽¹³⁻²³⁾. La littérature soutient actuellement une stratégie agressive d'exérèse maximale dans les gliomes malins (astrocytomes anaplasiques et les glioblastomes)⁽²⁴⁻³³⁾. L'importance de la réduction du volume tumoral est longtemps restée un sujet controversé. Ce n'est que très récemment que le rôle significatif de l'exérèse chirurgicale a été établi à travers une étude prospective multicentrique. ^(19,21,22,24-28,32,33)

Outre la délimitation et le respect des zones fonctionnelles, la plus grande difficulté dans la résection radicale des gliomes réside dans la délimitation des marges de la tumeur. L'utilisation de la neuronavigation permet d'améliorer le geste chirurgical grâce à la mise en concordance de l'imagerie préopératoire en coupes fines avec l'anatomie du patient au début de l'intervention⁽³⁴⁾. Les référentiels de repérage sont constitués par des plots cutanés visibles sur l'examen en coupes fines et qui sont identifiés par les caméras infrarouges du système de





neuronavigation en début d'intervention. Habituellement basée sur la consistance et la couleur, l'exérèse peut être améliorée par l'administration orale de 5-ALA (acide aminolévulinique) quelques heures avant l'intervention⁽³⁵⁾. Le métabolisme de ce traceur au niveau des cellules gliales malignes produit la formation de porphyrines visible lors de l'intervention chirurgicale grâce à un microscope opératoire équipé d'une source de lumière ultraviolette. La sensibilité et la spécificité de la fluorescence intra-opératoire pour les zones tumorales prenant le contraste sont respectivement de 0.83 et de 0.87. Il existe également un degré de corrélation élevé entre la fluorescence intra-opératoire et la présence d'une tumeur de haut grade⁽³⁵⁾. Par contre, la fluorescence intra-opératoire est faible dans les tumeurs de bas grade et n'améliore pas l'exérèse de ces tumeurs. En cas de faible fluorescence, l'interprétation peut s'avérer difficile. De même, la fluorescence n'est visible qu'au niveau cortical ou lorsqu'elle affleure la cavité d'exérèse. Tout tissu couvrant la zone suspecte ou toute collection liquidienne au dessus de la zone tumorale soustrait la fluorescence à la vue du chirurgien.

L'utilisation des ultrasons peut également faciliter l'identification de la tumeur, du fait de la différence de consistance entre la lésion et les tissus sains, particulièrement lorsqu'elle est couplée au planning de Neuronavigation intégrant l'IRM préopératoire (sononavigation)^(36,37).

Toutefois, la modification de la position des structures cérébrales occasionnée par l'ouverture du crâne et l'exérèse d'une partie de la tumeur induit une altération des repères établis lors de l'élaboration du planning chirurgical avec la station de neuronavigation. Ce phénomène, communément appelé brain-shift, compromet l'exactitude du guidage en cours d'intervention.

L'inconvénient des techniques de neuronavigation classiques réside dans le manque d'information en temps réel, car toutes les données sont basées sur l'imagerie préopératoire.

L'imagerie intra-opératoire par RMN ou CT scan, voire par échographie intégrée, permet une imagerie en temps réel, à même de fournir au chirurgien un contrôle immédiat du degré d'avancement de l'exérèse et pouvant aider à maximiser celle-ci^(36,38-45).

Toutefois, la radicalité de l'exérèse n'a de sens que dans la mesure où elle préserve les fonctions cérébrales et n'aggrave pas le tableau neurologique et la qualité de vie du patient.

Lors de l'exérèse de tumeurs à proximité de zones fonctionnelles (aires du langage de Broca et de Wernicke, aire motrice, etc.), la neuronavigation seule ne suffit plus. Le recours à la stimulation corticale, et particulièrement sous-corticale, avec réalisation d'une cartographie intra-opératoire chez un patient éveillé (mapping cortical et sous-cortical) permet de localiser avec précision les zones fonctionnelles et de guider le geste chirurgical tout au long de l'intervention. , au prix souvent d'une craniotomie plus étendue^(46,53).

Compte tenu du caractère diffus et de la nature histologique hétérogène des gliomes, la chirurgie seule ne peut suffire au traitement. Longtemps, la radiothérapie a été le seul traitement adjuvant efficace dans les gliomes de haut grade^(54,55). Le développement récent de la chimiothérapie par Témazolomide combinée à la radiothérapie, a marqué une nouvelle étape dans le traitement des gliomes en améliorant la survie et la qualité de vie des patients de manière significative⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾. Le développement de nouvelles molécules de petite taille, d'anticorps monoclonaux, de la thérapie génique avec injection intra-opératoire de vecteur viral, le développement d'agents anti-angiogéniques,

sont des facteurs permettant d'améliorer et de personnaliser le traitement des patients porteurs de gliome en visant à contrôler au mieux les altérations génétiques et les divers facteurs, variables et souvent différents selon les patients, responsables de la progression tumorale^(59,60).

La neuro-oncologie se trouve actuellement au centre de la stratégie de développement du Service de Neurochirurgie et de l'équipe multi-disciplinaire de Neuro-oncologie du CHU de Charleroi.

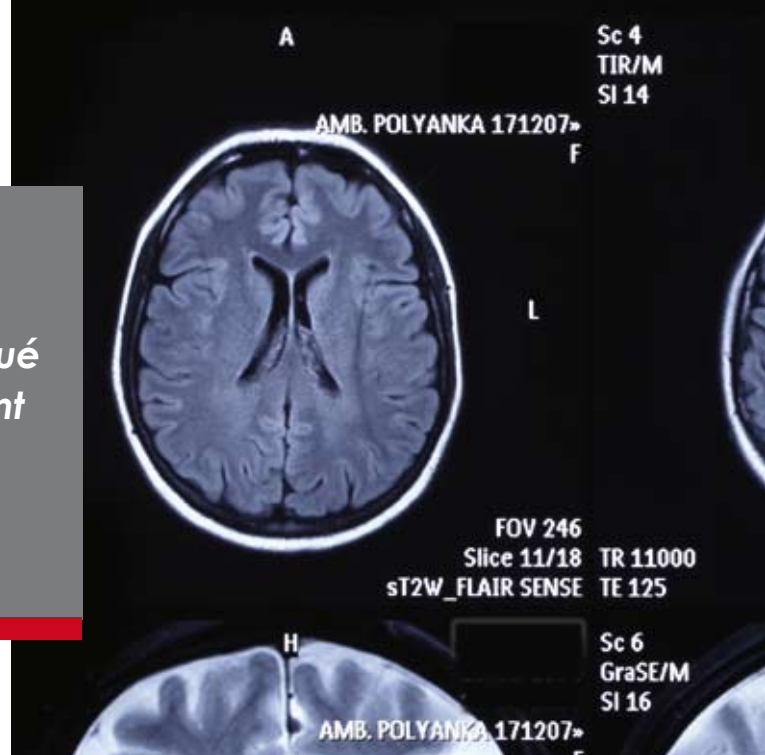
Le développement de l'imagerie par résonance magnétique permet d'une part d'améliorer le diagnostic des lésions gliales de manière non-invasive, en déterminant les zones les plus suspectes, en approchant au mieux le grade de la lésion. Elle permet également d'établir une cartographie fonctionnelle par l'examen en tenseur de diffusion des connexions sous-corticales qui sont intégrés par les nouveaux programmes de neuronavigation afin d'évaluer la résequabilité des lésions proches des voies pyramidales ou du faisceau arqué par exemple.

La visualisation intra-opératoire sera améliorée par l'utilisation d'un nouveau microscope aux capacités optiques optimales intégrant la fluoroscopie intra-opératoire en lumière ultra-violette avec 5-ALA et l'angiographie intra-opératoire en lumière infrarouge permettant la visualisation optimale de la vascularisation tumorale.

Le développement du mapping cortical et de la chirurgie éveillée est le second point permettant d'optimiser l'exérèse des lésions gliales tant de bas grade que de haut grade. L'imagerie intra-opératoire est actuellement en plein développement. Les unités IRM intra-opératoires nécessitent des infrastructures spécifiques tant de protection des champs magnétiques que de garanties des conditions d'asepsie et d'antisepsie nécessaires au bon déroulement des interventions. Du fait de leur coût important, elles restent



Le développement récent de la chimiothérapie par Témzolomide combinée à la radiothérapie, a marqué une nouvelle étape dans le traitement des gliomes en améliorant la survie et la qualité de vie des patients de manière significative



encore en nombre limité. Elles ne peuvent atteindre une certaine rentabilité qu'à travers une collaboration multidisciplinaire. Des synergies sont développées dans ce sens afin de rendre cette technologie disponible dans notre nouvel hôpital.

Bibliographiques

1. Nelson SJ, Vigneron DB, Dillon WP. Serial evaluation of patients with brain tumors using volume MRI and 3D 1HMRSI. *NMR Biomed* 1999.
2. Maia ACM, Malheiros SMF, da Rocha AJ et al, MR Cerebral Blood Volume Maps Correlated with Vascular Endothelial Growth Factor Expression and Tumor Grade in Nonenhancing Gliomas *AJNR* 2005
3. Jacobs AH, Kracht LW, Gossman A et al, Imaging in Neurooncology *NeuroRX*, 2005.
4. Chaskis C, Stadnil T, Michotte A et al, Prognostic value of perfusion-weighted imaging in brain gliomas: a prospective study *Acta Neurochir* 2006.
5. Di Constanzo A, Scarabino T, Trojsi F et al, Multiparametric 3T MR approach to the assessment of cerebral gliomas: tumor extent and malignancy *Neuroradiology* 2006.
6. Young GS, Advanced MRI of Adult Brain Tumors *Neurol Clin* 25 (2007) 947-973.
7. Floeth FW, Pauleit D, Wittsack HJ et al, Multimodal metabolic imaging of cerebral gliomas: Positron emission tomography with [18F] fluoro methyl-L-tyrosine and magnetic resonance spectroscopy. *J Neurosurg* 2005.
8. Kelly PJ, Kall BA, Goerss S, et al. Computer-assisted stereotaxic laser resection of intra-axial brain neoplasms. *J Neurosurg.* 1986;64:427-439.
9. Kelly JP, Dumas-Duport C, Kispert DB, et al. Imaging-based stereotaxic serial biopsies in untreated intracranial glial neoplasms. *J Neurosurg.* 1987;66:865-874.
10. Coffey RJ, Lunsford LD, Taylor FH. Survival after stereotactic biopsy of malignant gliomas. *Neurosurgery.* 1988;22:465-473.
11. Kondziolka D, Lunsford LD. The role of stereotactic biopsy in the management of gliomas. *J Neurooncol.* 1999;42:205-213.
12. Jackson RJ, Fuller GN, Abi-Said D, et al. Limitations of stereotactic biopsy in the initial management of gliomas. *Neurooncology.* 2001;3:193-200.
13. Ammirati M, Vick N, Liao YL, et al. Effect of the extent of surgical resection on survival and quality of life in patients with supra-tentorial glioblastomas and anaplastic astrocytomas. *Neurosurgery.* 1987;21:201-206.
14. Fadul C, Wood J, Thaler H, et al. Morbidity and mortality of craniotomy for excision of supratentorial gliomas. *Neurology.* 1988;38:1374-1379.
15. Nazzaro JM, Neuwelt EA. The role of surgery in the management of supratentorial intermediate and high-grade astrocytomas in adults. *J Neurosurg.* 1990;73:331-344.
16. Vecht CJ, Avezaat CJ, van Putten WL, et al. The influence of the extent of surgery on the neurological function and survival in malignant glioma: a retrospective analysis in 243 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53:466-471.
17. Quigley MR, Maroon JC. The relationship between survival and the extent of the resection in patients with supratentorial malignant gliomas. *Neurosurgery.* 1991;29:385-389.
18. Curran WJ Jr, Scott CB, Horton J, et al. Does extent of surgery influence outcome for astrocytoma with atypical or anaplastic foci (AAF)? A report from three Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) trials. *J Neurooncol.* 1992;12:219-227.
19. Kreth FW, Warnke PC, Scheremet R, et al. Surgical resection and radiation therapy versus biopsy and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. *J Neurosurg.* 1993;78:762-766.
20. Albert FK, Forsting M, Sartor K, et al. Early postoperative magnetic resonance imaging after resection of malig-



- nant glioma: objective evaluation of residual tumor and its influence on regrowth and prognosis. *Neurosurgery*. 1994;34:45-61.
21. Laws ER Jr. Radical resection for the treatment of glioma. *Clin Neurosurg*. 1995;42:480-487.
 22. Hess KR. Extent of resection as a prognostic variable in the treatment of gliomas. *J Neurooncol*. 1999; 42:227-231.
 23. Toms SA, Ferson DZ, Sawaya R. Basic surgical techniques in the resection of malignant gliomas. *J Neurooncol*. 1999; 42:215-226.
 24. Shinoda J, Sakai N, Murase S, Yano H, Matsuhisa T, Funakoshi T. Selection of eligible patients with supratentorial glioblastoma multiforme for gross total resection. *J Neurooncol*. 2001 Apr; 52(2):161-71.
 25. Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg*. 2001; 95:190-198.
 26. Sawaya R. Radical resection of glioblastoma: techniques and benefits. *Contemp Neurosurg*. 2002;24 (5):1-5.
 27. Ushio Y et al., Effect of Surgical Removal on Survival and Quality of Life in Patients with Supratentorial Glioblastoma *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005.
 28. Proescholdt et al, Level of evidence in the literature concerning brain tumor resection *Clin Neurol Neurosurg* 2005.
 29. Pope WB, Sayre J, Perlina A et al, MR Imaging Correlates of Survival in Patients with High-Grade Gliomas *AJNR* 2005.
 30. Vidiri et al, Early post-operative MRI: correlation with progression-free survival and overall survival time in malignant gliomas *J Exp Clin Cancer Res*, 2006
 31. Ulmer S, Braga TA, Barker FG et al, Clinical and radiographic features of peritumoral infarction following resection of glioblastoma *Neurology*, 2006
 32. Keles GE et al. Volumetric extent of resection and residual contrast enhancement on initial surgery as predictors of outcome in adult patients with hemispheric anaplastic astrocytoma. *Neurosurg*. 2006; 105 (1):34-40.
 33. Smith et al. Role of extent of resection in the long-term outcome of low-grade hemispheric gliomas. *J Clin Oncol*. 2008 10;26(8):1338-45.
 34. Barnett GH. The role of image-guided technology in the surgical planning and resection of gliomas. *J Neurooncol*. 1999;42:247-258.
 35. Stummer W et al. Fluorescence-guided surgery with 5-aminolevulinic acid for resection of malignant glioma: a randomised controlled multicentre phase III trial. *Lancet Oncol*. 2006 May;7(5):392-401.
 36. Nikas DC et al. Coregistered intraoperative ultrasonography in resection of malignant glioma. : *Neurosurg Focus*. 2003 Feb 15;14 (2):e6.
 37. Katisko JP, Koivukangas JP. Optically neuronavigated ultrasonography in an intraoperative magnetic resonance imaging environment. *Neurosurgery*. 2007 Apr; 60(4 Suppl 2):373-80; discussion 380-1.
 38. Engle DJ, Lunsford LD. Brain tumor resection guided by intraoperative computed tomography. *J Neurooncol*. 1987;4:361-370.
 39. Black PM, Alexander E 3rd, Martin C, et al. Craniotomy for tumor treatment in an intraoperative magnetic resonance imaging unit. *Neurosurgery*. 1999;45:423-433.
 40. Sutherland GR, Kaibara T, Louw D, et al. A mobile high-field magnetic resonance system for neurosurgery. *J Neurosurg*. 1999;91:804-813.
 41. Tronnier VM et al. Comparison of intraoperative MR imaging and 3D-navigated ultrasonography in the detection and resection control of lesions. *Neurosurg Focus*. 2001 Feb 15;10(2):E3.
 42. Claus et al, Survival rates in patients with low-grade glioma after intraoperative magnetic resonance image guidance *Cancer* 2005
 43. Muragaki Y, Takakura K, Hori T. Usefulness of intraoperative magnetic resonance imaging for glioma surgery. *Acta Neurochir Suppl*. 2006; 98:67-75.
 44. Nimsky C, Ganslandt O, von Keller B, Fahlbusch R. Intraoperative high-field MRI: anatomical and functional





- imaging. *Acta Neurochir Suppl.* 2006; 98: 87-95.
45. R. L. Bernays, H.-G. Imhof, and Y. Yonekawa, Bernay S R, Imhof H, Yonekawa Y, Intraoperative Imaging in Neurosurgery: MRI, CT, U/S. 2004 Springer-Verlag eds.
 46. Woolsey CN, Erickson TC, Gilson WE. Localization in somatic sensory and motor areas of human cerebral cortex as determined by direct recording of evoked potentials and electrical stimulation. *J Neurosurg.* 1979;51:476-506.
 47. Skirboll SS, Ojemann GA, Berger MS, et al. Functional cortex and subcortical white matter located within gliomas. *Neurosurgery.* 1996;38:678-685.
 48. Ojemann JG, Miller JW, Silbergeld DL. Preserved function in brain invaded by tumor. *Neurosurgery.* 1996;39:253-259.
 49. Matz PG, Cobbs C, Berger MS. Intraoperative cortical mapping as a guide to the surgical resection of gliomas. *J Neurooncol.* 1999;42:233-245.
 50. Duffau H, Capelle L, Denvil D, et al. Usefulness of intraoperative electrical subcortical mapping during surgery for low-grade gliomas located within eloquent brain regions: functional results in a consecutive series of 103 patients. *J Neurosurg.* 2003, Apr; 98(4):764-78.
 51. Picht T, Kombos T, Gramm HJ, et al. Multimodal protocol for awake craniotomy in language cortex tumour surgery. *Acta Neurochir (Wien).* 2006, 148(2):127-38.
 52. L. Bello, F. Acerbi, C. Giussani, et al Intraoperative language localization in multilingual patients with gliomas. *Neurosurgery,* 2006, 58(7): 115-125.
 53. J. Pujol, J. Deus, J.J. Acebes, et al. Identification of the Sensorimotor Cortex with Functional MRI: Frequency and Actual Contribution in a Neurosurgical Context. *Journal of Neuroimaging,* 2008, vol 18 No 1.
 54. Walker MD, Green SB, Byar DP, et al. Randomized comparisons of radiotherapy and nitrosoureas for the treatment of malignant glioma after surgery. *N Engl J Med.* 1980;303:1323-1329.
 55. Medical Research Council Brain Tumor Working Party. Randomized trial of procarbazine, lomustine, and vincristine in the adjuvant treatment of high-grade astrocytoma: a Medical Research Council trial. *J Clin Oncol,* Vol 19, Issue 2: 509-518, 2001.
 56. Stupp R, Dietrich PY, Ostermann Kraljevic S, et al. Promising survival for patients with newly diagnosed glioblastoma multiforme treated with concomitant radiation plus temozolomide followed by adjuvant temozolomide. *J Clin Oncol.* 2002;20:1375-1382.
 57. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, et al.: Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. *N Engl J Med.* 352(10): 987-96, 2005.
 58. Taphoorn MJ, Stupp R, Coens C, et al.; Health-related quality of life in patients with glioblastoma: a randomized controlled trial. *Lancet Oncol.* 6(12):937-44, 2005.
 59. Aghi M, Chiocca A, Gene therapy for glioblastoma multiforme. *Neurosurg Focus* 20 (4):E18, 2006
 60. Sonabend AM, Ulasov IV, Han Y, Lesniak M. Oncolytic adenoviral therapy for glioblastoma multiforme. *Neurosurg Focus,* 2006, 20 (4):E19.

Traitement chirurgical du cancer prostatique

*E. Wespes, D. Rochet, V. Blaze, C. Hauzeur, D. Naome, F. Wart
Service d'Urologie – CHU de Charleroi, Charleroi, Belgique
Pour le Groupe d'Oncologie urologique CHU de Charleroi*

Le cancer de la prostate est le premier cancer de l'homme, avant celui des poumons et du colon.

C'est le deuxième cancer le plus mortel, il est responsable du décès de plus ou moins 50.000 morts par an en Europe de l'ouest. Les dernières statistiques parleraient d'un mort toutes les 10 minutes à cause du cancer de prostate.

Il existe de multiples facteurs de risques pour le cancer de prostate, citons de façon non exhaustive l'âge, la race et certains facteurs héréditaires.

Figure 1.

Le dépistage du cancer de la prostate se fait essentiellement par le toucher rectal grâce au dosage d'une protéine dans le sang, l'antigène spécifique de la prostate (PSA), et aux biopsies écho-guidées. Le PSA existe sous plusieurs formes, soit libre soit lié aux protéines, cela permet de mesurer un ratio (PSA libre/total) qui augmente la spécificité du test de dépistage. Plus le rapport est bas, plus il y a de risque de rencontrer un cancer sur les biopsies de la glande prostatique. L'agressivité du cancer de prostate dépend non seulement de son étendue (volume totale, nombre de lobe touché, cancer intra ou extra capsulaire...), mais également

du score de Gleason (score d'agressivité du cancer de 4 à 10). Par exemple un cancer de prostate avec un Gleason 6 provoque un décès endéans les 15 ans dans 15 à 30% des cas, alors que pour un Gleason 8 les valeurs montent à plus de 85% à 15 ans.

Vu que tous les cancers de la prostate ne sont pas agressifs, il est recommandé actuellement de ne pas réaliser des dosages systématiques du PSA avant 50 ans sauf pour les patients chez qui l'on suspecte une forme héréditaire ou familiale. Ces derniers subiront alors un dosage à partir de 40 ans.

Le principal avantage du dépistage est la détection de cancers agressifs localisés qui peuvent être ainsi traités définitivement par chirurgie ou radiothérapie.

En revanche, le principal désavantage du dépistage est le risque de mettre en évidence des cancers peu agressifs source d'anxiété pour le patient et d'entraîner la mise en place d'un traitement qui n'est pas dépourvu d'effets secondaires. Ceux-ci vont perturber la vie du patient d'autant qu'ils touchent notamment la sexualité et la continence chez des hommes jeunes, en pleine force de l'âge. La prostatectomie reste le « Gold standard » chez des patients jeunes en bon état



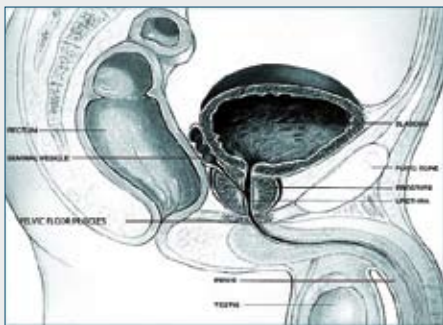


Figure 1.

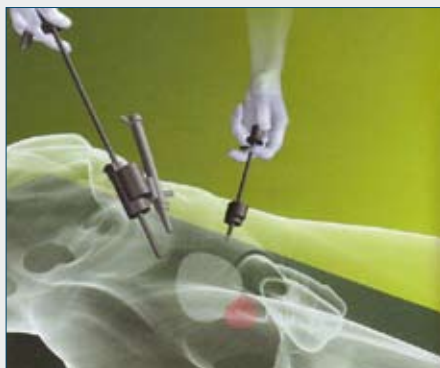


Figure 2.

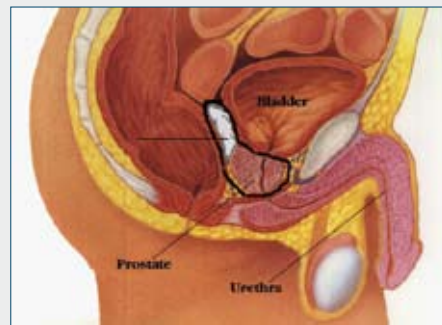


Figure 3.

général^(1,2), son but étant d'être optimal au niveau carcinologique, mais également au niveau de la continence et de la fonction sexuelle. Il existe deux techniques chirurgicales : la prostatectomie totale rétro-pubienne ouverte^(1,2) et la prostatectomie totale coelioscopique assistée ou non par robot^(3,4). Ces deux techniques vous sont décrites plus bas.

Prostatectomie radicale rétro-pubienne

Le patient est installé en décubitus dorsal le corps du patient est mis en position de Trendelenburg. L'incision habituelle est une médiane sus-pubienne plus ou moins étendue vers l'ombilic en fonction de la corpulence du patient ou par une incision de Pfannenstiel, c'est-à-dire horizontale plus esthétique. Après incision aponévrotique, le décollement sous-péritonéal de l'espace de Retzius est réalisé manuellement. L'exposition est réalisée à l'aide d'un écarteur auto-statique, avec une valve médiane rétractant la vessie. Une fois la prostate bien exposée on effectue un « dégraissage » de celle-ci, puis on incise le fascia endo-pelvien de part et d'autre afin

d'avoir un contrôle optimal sur l'apex prostatique. Ensuite débute l'hémostase du retour veineux, réalisée par un point en « X » de fil résorbable 0 prenant largement la face antérieure de la prostate, un point de rappel est également mis au niveau de la jonction entre la prostate et la vessie. En réclinant vers le bas la prostate on sectionne prudemment le plexus jusqu'à arriver sur l'urètre, celui-ci sera sectionné au bistouri froid, la sonde urinaire sera quand à elle coupée en deux, la partie intra prostatique sera laissée en place à fin de servir comme tracteur. Lorsque l'urètre a été complètement sectionné, on observe une lame de tissu blanchâtre fibromusculaire (le fascia de Denonvilliers). L'incision du Denonvilliers est une étape très importante, pour éviter tout risque de marge d'exérèse positive, le plan de dissection doit passer impérativement derrière ce fascia. Le rectum reste pour sa part recouvert d'un fascia : le fascia pré-rectal. Des lames nerveuses longent les parois antérolatérales du rectum (ce sont les bandelettes neurovasculaires), elles distribuent à la prostate sur ses deux angles postéro-latéraux sa vascularisation et son innervation. La dissection s'effectue de part et d'autre de la prostate, elle com-

mence au niveau de l'angle postéro-latéral, là où s'insère la lame nerveuse. La dissection s'effectue de proche en proche, partant de l'apex jusqu'à la base de la prostate. La sonde située au niveau de la prostate va permettre ici d'effectuer une légère traction, et donc de mettre en évidence le plan de dissection situé entre les bandelettes neurovasculaire et la prostate. A fin d'éviter toute lésion au niveau de celle-ci, cette dissection ne s'effectue jamais au bistouri électrique, mais bien au dissecteur, aux ciseaux et l'hémostase est faite par des sutures. Cette dissection hyper-sélective est terminée lorsque la face postérieure de la vésicule séminale, recouverte du Denonvilliers, commence à apparaître. Une fois celui-ci ouvert, Une pince à disséquer saisit la vésicule séminale (recouverte du feuillet antérieur du Denonvilliers), et les ciseaux de Metzenbaum décollent progressivement cet espace intervésico-séminale en restant toujours au contact du plan séminale. Une fois le décollement des vésicules séminales étant effectué, une dissection du col vésical peut être débuté. La section vésico-prostatique latérale s'effectue à la pointe du bistouri électrique. Elle commence par la graisse rétro-vésicale, et progressivement arrive au contact de la face postérieure du col. Cette section ayant été réalisée latéralement des deux côtés, on se porte ensuite en avant. Il est alors très facile de repérer la jonction vésico-prostatique antérieure et de sectionner celle-ci. Une fois la prostate enlevée et le contrôle hémostatique réalisé, il ne reste plus qu'à effectuer une anastomose entre le moignon urétral et le « col vésical » (« neocol vésical », celui-ci est formé en effectuant un surjet au vicryl 2/0 tout autour de la zone réséquée précédemment), cette anastomose comporte 6 points simples effectués au vicryl 2/0. Un drain aspiratif de type Redon est positionné sur la face antérieure de la vessie, en évitant un contact direct avec

l'anastomose. En cas de curage, ce drain aspiratif est retiré rapidement afin d'éviter une lymphorrhée entretenue par cette aspiration. Lors de la fermeture pariétale, une attention particulière doit être portée à la fermeture de l'aponévrose abdominale antérieure par deux hémi-surjets de fil 0 résorbable. Un surjet sous-cutané de rapprochement est utile afin d'éviter tout hématome pariétal. La fermeture cutanée est classique avec un pansement sec non compressif.

Prostate radicale par coelioscopie

Même si le but et les indications sont identiques par rapport à la voie ouverte, la procédure est différente. Premièrement, l'installation est primordiale, comme dans toute coelioscopie, les quelques minutes que l'on peut « perdre » en installant le patient, seront rapidement récupérées lors de l'intervention.

Le patient est positionné en décubitus dorsal et en position gynécologique (à la différence des jambes plus tendues).

L'incision peut être faite dans l'ombilic même pour introduire le premier trocart et servira à l'extériorisation de la prostate en fin d'intervention. Après insufflation de CO₂, l'optique sera placée dans le trocart de 11 mm mis sous contrôle de la vue dans l'ombilic. La transillumination permet de placer les autres trocarts : un trocart de 5 mm dans chaque fosse iliaque et un entre pubis et ombilic. L'insufflation ne dépasse pas 12 mm de mercure. La table est basculée en position de Trendelenburg extrême de façon à refouler les anses grêles. Il est parfois nécessaire de libérer, voire de suspendre l'anse sigmoïdienne pour bien exposer le cul-de-sac de Douglas.

Le premier temps de l'intervention comporte la dissection des vésicules séminales. L'incision péritonéale est faite au niveau du repli péritonéal en forme d'arche recouvrant

Figure 2.



les vésicules séminales. Le feuillet péritonéal est décollé, pour mettre en évidence la face postérieure du plan séminal. Ceci permet de repérer les ampoules déférentielles. Chaque canal déférent est ensuite libéré. L'artère déférentielle siégeant sous le déférent est coagulée ou clipée. Pour aborder les vésicules séminales et ouvrir l'angle entre la vésicule et le déférent, on le sectionne de façon à s'en servir comme tracteur. Il existe constamment une ou deux artères vésiculo-déférentielles, dont le trajet est transversal et croise le sommet de la vésicule. Sa section va permettre l'ouverture du plan de dissection. Les deux vésicules séminales étant libérées, elles sont saisies et attirées vers l'avant. Ce geste met en tension l'aponévrose de Denonvilliers (feuillet situé entre la prostate et le rectum). On va ensuite décrocher la vessie pour faire apparaître l'espace de Reitzius (pour faciliter la manœuvre on peut injecter du sérum physiologique dans la vessie à fin de pouvoir la délimiter plus facilement). Une fois la vessie tombée, on reconnaît sa face antérieure avec le plexus de Santorini et le pubis. Il est important de bien dégraisser l'aponévrose pelvienne et de sectionner la veine dorsale superficielle, afin

Figure 3.

de mettre en évidence la zone de réflexion de cette aponévrose. L'aponévrose pelvienne est incisée latéralement là où elle se réfléchit, de la paroi pelvienne vers la prostate. Après incision de cette aponévrose, l'espace latéro-prostatique s'ouvre sous l'effet de la progression du gaz. L'aponévrose pelvienne est ouverte le plus possible vers l'arrière et en avant jusqu'aux ligaments pubo-prostatiques. Cette manœuvre est réalisée des deux côtés afin d'amincir au maximum le plexus de Santorini. On peut ainsi ligaturer le plexus de Santorini en masse.

L'attention se porte ensuite sur le col vésical. Il faut bien vider la vessie, car une vessie pleine pourrait gêner la vue de la face postérieure du col. On refoule la vessie vers l'arrière à l'aide d'une pince ou de l'aspirateur, le but de cette manœuvre est de mettre en évidence l'entonnoir du col vésical, qui se poursuit par le manchon urétral intraprostatique.

La dissection commence alors. Une fois repéré, le col est ouvert là où il s'engage dans la glande prostatique. L'extrémité de la sonde est saisie par une pince, ce qui permet d'exercer une traction vers le haut sur la prostate. La lèvres postérieure du col

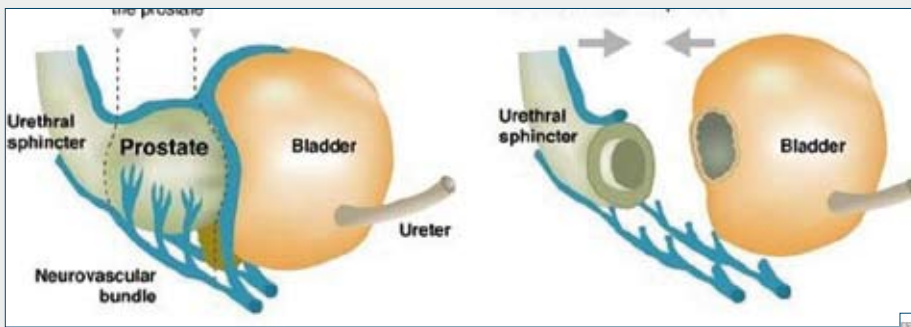


Figure 4.

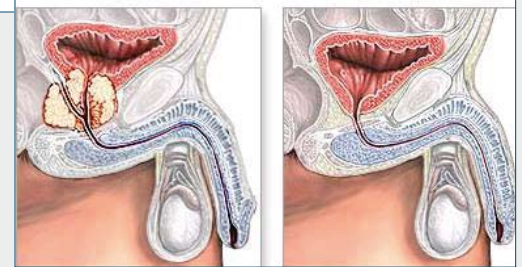


Figure 5.

étant ouverte, on dissèque facilement sa face postérieure. Le danger à ce niveau est double : si l'on est trop près de la prostate, la dissection s'engage dans le plan de l'adénomectomie, entre zone périphérique et zone de transition. Par contre si l'on est trop près de la vessie, on peut léser les uretères. Les vésicules séminales sont alors saisies par la pince et attirées vers le haut. On retrouve alors le plan inter-prostatorectal et, de chaque côté, les ailerons prostatiques. Les vésicules séminales ayant été récupérées dans le plan rétrovésical que l'on a retrouvé, elles sont saisies et attirées vers le haut. Cela va permettre de mettre en tension les ailerons prostatiques.

Figure 4.

Lorsque l'on a décidé de ne pas respecter les bandelettes neuro-vasculaires, la section des ailerons est faite dans leur partie moyenne un peu à distance du rectum. Elles sont coagulées puis sectionnées pas à pas. Par contre si l'on désire garder les bandelettes neuro-vasculaires indemnes, la dissection se fera sans coagulation, et les saignements seront contrôlés grâce à des clips.

naturelles permet de repérer l'urètre et de sectionner sa face antérieure puis sa face postérieure au ras de l'apex.

La prostate complètement libérée, on va procéder à l'anastomose vésico-urétrale. Six à sept points sont habituellement nécessaires pour obtenir une anastomose étanche. Les noeuds sont noués en intracorporel et réalisés avec les porte-aiguilles placés dans les trocarts latéraux pour respecter le principe de triangulation. Les 2 derniers points ne seront noués que lorsque l'on aura mis en place une sonde de Foley Ch 20 dans la vessie.

Figure 5.

L'injection de 120 ml de sérum dans la vessie vérifie que l'anastomose est étanche. Un drainage aspiratif de type Redon est mis en place sur la face antérieure de la vessie et extériorisé par un trocart latéral. On vérifie que le trajet des trocarts ne saigne pas, et on met la pièce dans un sac prévu à cet effet avant de l'extérioriser (extériorisation faite grâce à l'élargissement de l'incision ombilicale).

On vérifie ensuite l'intégrité intestinale. On termine en refermant l'orifice des trocarts, surtout au niveau ombilical (trajet d'ablation de la pièce), la peau quant à elle est fermée par des points de Donati.



La coelioscopie peut être assistée par robot. Cette approche permet au chirurgien de voir ce qu'il fait non plus en deux plans mais en trois dimensions comme pour la chirurgie ouverte. Les instruments sont attachés à un robot et le chirurgien opère assis, les yeux rivés sur des lunettes qui permettent de visualiser la profondeur du champ opératoire. Ces appareillages sont très coûteux non seulement à l'achat mais aussi et surtout à l'entretien. Pour l'instant, seule une compagnie livre le robot, responsable de l'absence de concurrence.

Avantages et inconvénients

Les avantages et les inconvénients varient en fonction des deux techniques chirurgicales. En per-opératoire on peut noter une durée d'intervention plus longue (principal inconvénient) pour la prostate radicale par coelioscopie, par contre le taux de transfusion sanguine est moindre que pour la prostatectomie radicale ouverte.

Complications

Les complications sont identiques pour les procédures. La complication la plus fréquente est dans 5 à 10 % des cas la rétention urinaire en post-opératoire immédiat. Ensuite viennent les infections urinaires (2 à 7%), les infections de plaies (5 à 7%) et les phlébites (1%)^(5,6).

A plus long terme ce sont les troubles de l'érection et l'incontinence urinaire qui sont les principales complications. La dysfonction érectile est présente dans 30 à 50% des cas. Les facteurs prédictifs, d'une bonne récupération de l'érection, sont la préservation des bandelettes neuro-vasculaire, l'activité sexuelle avant l'intervention et l'âge lors de l'intervention. Il existe de multiples traitements à la dysfonction érectile, ceux-ci allant de la simple prise de médicaments à

la mise en place d'une prothèse pénienne. Actuellement, il n'y a aucune série qui montre un bénéfice de la laparoscopie sur la chirurgie ouverte^(7,8). La chirurgie coelioscopique robotisée ne donne pas de meilleurs résultats même si la technique chirurgicale est plus stable grâce aux bras du robot et à sa plus grande ampleur de manœuvre en ce qui concerne les passages d'aiguilles et donc de l'anastomose urétrorésiciale⁽⁹⁾.

En ce qui concerne l'incontinence urinaire, plus ou moins 80% des patients sont continents à 1 an (continent cela veut dire SANS protections). Il existe également pour l'incontinence urinaire un panel de traitements différents, allant du traitement par kinésithérapie à la mise en place d'un sphincter artificiel.

Bibliographiques

1. Walsh PC, Donker PJ. Impotence following radical prostatectomy: insight into etiology and prevention. *J Urol* 1982; 128: 492-497
2. Barré C et Chauveau P. Prostatectomie radicale rétropubienne. *Encycl Méd Chir (EMC)* 2002; 14: 241-295
3. Guillonnet B, Vallancien G. Laparoscopic radical prostatectomy: The Montsouris experience. *J Urol* 2000; 163: 368
4. Jaffe J, Castellucci S, Cathelineau X, Harmon J, Rozet F, Barret E, Vallancien G. Robot-assisted laparoscopic prostatectomy: a single-institutions learning curve. *Urology* 2009; 73(1): 127-133
5. Catalona WJ, Carvalhal GF, Mager DE, Smith DS. Potency, continence and complications rates in 1870 consecutive radical retropubic prostatectomies. *J Urol* 1999; 162: 433-438
6. Walsh PC, Marschke P, Ricker D, Burnett AL. Patient reported urinary continence and sexual function after anatomic radical prostatectomy. *Urology* 2000; 55: 58-61
7. Roumeguere T, Bollens R, Vanden Bossche M, Rochet D, Bialek D, Hoffman P, Quackels T, Damoun A, Wespes E, Schulman CC, Zlotta AR. Radical prostatectomy: a prospective comparison of oncological and functional results between open and laparoscopic approaches. *World J Urol* 2003; 20(6): 360-366
8. Drouin SJ, Vaessen C, Misraï V, Ferhi K, Bitker MO, Chartier-Kastler E, Haertig A, Richard F, Rouprêt M. Oncologic and functional outcomes after robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Prog Urol* 2009; 19(3): 158-164
9. Bagrodia A, Raman JD. Ergonomics considerations of radical prostatectomy: physician perspective of open, laparoscopic, and robot-assisted techniques. *J Endourol* 2009; 23(4): 627-633



Tours multidisciplinaires

Oncologie digestive	Hôpital civil Vésale	lundi à 7h30 Jeudi à 12h30
Oncologie pulmonaire	Hôpital civil Vésale	mardi à 8h00 le 3 ^{ème} mardi du mois
Oncologie sénologique	Hôpital civil	lundi à 16h30
Oncologie urologique	Espace Santé	vendredi de 8h à 9h
Oncologie maxillo-faciale	Vésale	mardi à 8h
Oncologie gynécologique	Vésale	vendredi de 8h à 9h
Hémato-oncologie	Espace Santé	jeudi de 8h à 9h
Oncologie neurologique	Hôpital civil	mardi à 17h (1x par mois)

Adresses

Hôpital A. Vésale
Rue de Gozée 706 - 6110 Montigny-le-Tilleul - 071/92 15 11

Hôpital Civil Charleroi
Boulevard Paul Janson 92 - 6000 Charleroi - 071/92 13 11

www.chu-charleroi.be

