

I Revues générales

Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la sphère génitale de l'homme

RÉSUMÉ : Le rôle du dermatologue dans la prévention et le diagnostic du carcinome épidermoïde (CE) du pénis est capital. Il intervient dans la prise en charge de dermatoses reconnues comme facteurs de risque de CE du pénis telles que le lichen scléreux, dans le diagnostic et le traitement des lésions précancéreuses du pénis (néoplasie intra-épithéliale [NIE] HPV-induite [maladie de Bowen et papulose bowénoïde], NIE différenciée et hyperplasie épithéliale verruqueuse) et, enfin, dans le diagnostic du CE invasif du pénis dont le traitement sera essentiellement assuré par l'urologue.



J.-N. DAUENDORFFER
Centre de Pathologie génitale et IST,
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Les lésions précancéreuses et cancéreuses du pénis les plus fréquentes, et donc les plus utiles à connaître pour le dermatologue, sont les néoplasies intra-épithéliales, l'hyperplasie épithéliale verruqueuse et le carcinome épidermoïde. Ne seront pas abordées dans cet article les tumeurs plus rarement rencontrées sur le pénis comme la maladie de Paget, les mélanomes, les carcinomes basocellulaires, les lymphomes et les sarcomes.

■ Les néoplasies intra-épithéliales

Les néoplasies intra-épithéliales (NIE) du pénis partagent une définition his-

toologique : ce sont des lésions définies par la présence d'atypies cytotologiques et architecturales kératinocytaires intra-épithéliales, ne franchissant pas la membrane basale. Elles peuvent évoluer vers des formes micro-invasives puis invasives et constituent donc de potentiels précurseurs du carcinome épidermoïde (CE) du pénis.

Il existe deux grands types de NIE dont l'étiologie, le potentiel évolutif et le traitement sont différents : les NIE HPV-induites liées aux papillomavirus humains oncogènes (HPV 16 essentiellement) et les NIE non liées à l'HPV, dites NIE différenciées (**tableau I**).

Type histologique	NIE HPV-induite	NIE différenciée
Atypies cytonucléaires	Sur toute la hauteur de l'épithélium	Basales et supra-basales
HPV oncogène	Oui	Non
Dermatose sous-jacente	Non	Oui (lichen scléreux++)
Recherche d'IST associée	Oui	Non
Examen partenaire	Oui	Non
Bilan d'extension (imagerie)	Non	Non
Options thérapeutiques	Chirurgie Imiquimod 5-fluorouracile Laser Photothérapie dynamique Cryothérapie, électrocoagulation (papulose bowénoïde)	Chirurgie (laser CO ₂)

Tableau I : Caractéristiques des deux types de néoplasies intra-épithéliales (NIE).

1. Les néoplasies intra-épithéliales HPV-induites

Selon les auteurs, les NIE HPV-induites sont parfois également mentionnées sous les termes de NIE classiques, bowénoïdes, de type commun, indifférenciées, HSIL (*High grade Squamous Intraepithelial Lesions*) ou de carcinomes *in situ*. Concernant le pénis, la classification la plus récente est celle de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), distinguant les NIE HPV-induites, dont trois sous-types sont individualisés (NIE condylomateuses – ou *warty* –, NIE basaloïdes et NIE mixtes, c'est-à-dire basaloïdes et condylomateuses) et les NIE différenciées non HPV-induites [1].

>>> Aspects cliniques

L'absence de signes fonctionnels est habituelle. L'aspect des NIE-HPV est polymorphe, maculeux ou plus fréquemment papuleux, couleur peau normale, érythémateux (érythroplasie) ou hypochrome (leucoplasie voire leucokératose) [2]. Elles peuvent être cutanées (face externe du prépuce, fourreau du pénis, scrotum, pubis) ou plus fréquemment muqueuses (gland, méat urétral, face interne du prépuce). Au diagnostic histologique de NIE HPV-induite correspondent deux entités cliniques :

– la maladie de Bowen, plus volontiers monofocale, réalisant une plaque d'extension lente et centrifuge, de couleur variable, érythroplasique (dite érythroplasie de Queyrat sur le gland, **fig. 1**) et/ou leucoplasique (**fig. 2**). Cette forme



Fig. 1 : Maladie de Bowen érythroplasique du gland.



Fig. 2 : Maladie de Bowen érythroleucoplasique du gland et du prépuce.



Fig. 3 : Papulose bowénoïde du fourreau du pénis et du scrotum.

est plus fréquente chez les sujets au-delà de 50 ans ;

– la papulose bowénoïde, multifocale, réalisant typiquement des papules multiples grisâtres ou pigmentées, voire érythémateuses possiblement regroupées en plaques (**fig. 3**). Cette forme est l'apanage des sujets plus jeunes.

>>> Histopathologie

Le diagnostic de NIE-HPV repose dans tous les cas sur l'examen histologique. On observe une désorganisation architecturale et des atypies cytonucléaires occupant toute la hauteur de l'épithélium. L'immunomarquage p16 est habituellement positif.

>>> Diagnostic différentiel

Dans les formes multifocales de type papulose bowénoïde, la biopsie permettra de distinguer une NIE-HPV de simples condylomes plans ou papuleux parfois pigmentés. Dans les formes

monofocales, on éliminera une maladie de Paget extra-mammaire, un psoriasis ou un lichen plan en cas de NIE-HPV érythroplasique et un lichen scléreux, une NIE différenciée ou une hyperplasie épithéliale verruqueuse en cas de NIE leucoplasique.

>>> Examens complémentaires

Un bilan d'extension clinique à la recherche de localisations anales et buccales d'infection à HPV ainsi qu'un bilan biologique à la recherche d'une infection sexuellement transmissible sont indiqués. Les NIE-HPV correspondant à des lésions intra-épithéliales, aucun bilan d'extension par imagerie n'est justifié.

>>> Traitement

Les moyens thérapeutiques peuvent varier selon le type clinique (maladie de Bowen ou papulose bowénoïde), la localisation, la taille et le nombre de lésions, le terrain (immunosuppression), l'expérience et l'accessibilité du dermatologue aux différentes techniques (photothérapie dynamique [PDT] et laser CO₂). Il conviendra de s'assurer, par un examen complet de toutes les lésions (et si besoin par biopsies multiples ciblant notamment les zones infiltrées, tumorales ou ulcérées), de l'absence de CE invasif en cas de traitement conservateur non chirurgical.

● Maladie de Bowen

Seul le traitement chirurgical de la maladie de Bowen permet de mettre en évidence, grâce à l'analyse histologique de la pièce d'exérèse, une éventuelle zone invasive qui n'aurait pas été identifiée sur la biopsie, ce qui s'observe dans 20 % des maladies de Bowen opérées [3]. Il repose sur une exérèse avec une marge latérale admise de façon consensuelle, en l'absence d'étude, de 5 mm. Si la lésion est située sur le prépuce, on proposera une posthectomie. Sur le gland, en fonction de la taille de la lésion, il faut parfois recourir à une décortication

I Revues générales

(consistant en l'excision de l'épithélium et du chorion) suivie d'une greffe de peau totale, associée à une posthécotomie.

Les alternatives au traitement chirurgical de la maladie de Bowen qu'il est possible d'envisager au cas par cas sont le 5-FU, l'imiquimod (hors AMM), la PDT (hors AMM), la vaporisation au laser (laser CO₂ notamment) [4].

● Papulose bowénoïde

Du fait de sa possible régression spontanée et du faible risque d'évolution vers un carcinome épidermoïde, le traitement de la papulose bowénoïde (PB) doit être conservateur. La stratégie de traitement est identique à celle des condylomes, bien que les résistances aux traitements locaux habituels (cryothérapie et imiquimod notamment) et les récurrences soient plus fréquentes, justifiant parfois de recourir à la destruction des lésions par vaporisation au laser CO₂ ou électrocoagulation au bistouri électrique.

2. Les néoplasies intra-épithéliales différenciées

Les NIE différenciées sont associées à une dermatose inflammatoire génitale, lichen scléreux le plus souvent ou parfois lichen plan. Elles ne sont pas liées à l'HPV et sont plus rares que les NIE HPV-dépendantes en France, contrairement aux pays à forte prévalence de carcinome épidermoïde du pénis [5]. Chez l'homme, alors que plus de 60 % des NIE sont HPV-induites, seuls 22 à 48 % des carcinomes invasifs du pénis sont HPV-induits, suggérant un risque de transformation des NIE différenciées non HPV-induites supérieur à celui des NIE HPV-induites.

>>> Aspects cliniques

Les NIE différenciées sont le plus souvent monofocales. Elles peuvent se présenter sous la forme d'une leucoplasie plus ou moins kératosique (fig. 4) ou d'une érythroplasie (fig. 5) du gland et du prépuce.



Fig. 4 : Néoplasie intra-épithéliale différenciée érythro-leucoplasique du gland et du prépuce sur lichen scléreux.



Fig. 5 : Néoplasie intra-épithéliale différenciée érythroplasique du gland sur lichen scléreux.

>>> Histopathologie

Chez un patient présentant un lichen scléreux ou plan, toute lésion leucoplasique ou érythroplasique douloureuse, épaisse, érosive, ou résistant à un traitement dermocorticoïde bien conduit, doit faire l'objet d'une biopsie à la recherche d'une NIE différenciée.

Le diagnostic de NIE différenciée peut être difficile pour l'anatomopathologiste car le désordre architectural et les atypies cellulaires ne sont présents que dans le 1/3 inférieur de l'épithélium, d'où un aspect faussement rassurant. En immunohistochimie, p16 est habituellement négatif.

>>> Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel clinique et/ou histologique des NIE différenciées est représenté par les NIE HPV-induites, les hyperplasies épithéliales bénignes (lichénification, lichen scléreux hyper-

plasique, hyperplasie épithéliale réactionnelle), ainsi que l'hyperplasie épithéliale verruqueuse.

>>> Examens complémentaires

Les NIE différenciées sont des lésions précancéreuses et intra-épithéliales. Ainsi, hormis la biopsie qui en fait le diagnostic, elles ne nécessitent aucun examen complémentaire et notamment aucun bilan d'extension.

>>> Traitement

L'exérèse chirurgicale est le traitement des NIE différenciées [6]. Une marge d'exérèse latérale de 5 mm, lorsqu'elle est possible, est habituellement admise sur le gland. Si la NIE différenciée est localisée sur le prépuce, une posthécotomie totale est plus souvent réalisée qu'une exérèse lésionnelle. L'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse vérifiera l'absence de carcinome épidermoïde et le caractère complet de l'exérèse.

Bien que le laser CO₂ n'ait pas fait l'objet d'étude aux résultats publiés, il peut être discuté dans le traitement des NIE différenciées en tant que traitement conservateur, notamment en cas de lésion étendue et/ou de refus de l'exérèse chirurgicale par le patient.

Le traitement concomitant du lichen scléreux ou plan sera associé. Une surveillance clinique prolongée et répétée est indiquée du fait du risque de récurrence, même après exérèse initiale complète.

L'hyperplasie épithéliale verruqueuse

L'hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV) constitue une lésion épithéliale de description récente, possiblement précancéreuse car pouvant évoluer lentement vers un carcinome épidermoïde, le plus souvent de type verruqueux [7]. Ainsi, dans une série de 68 cas de CE du

POINTS FORTS

- Deux types de néoplasies intra-épithéliales (NIE) doivent être distingués : les NIE HPV-induites et les NIE différenciées non liées à l'HPV, ces dernières survenant le plus souvent sur un lichen scléreux. Le potentiel invasif des NIE différenciées est supérieur à celui des NIE HPV-induites.
- L'hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV) se présente sous la forme d'une leucoplasie, sans atypies en histologie. Elle peut évoluer vers un carcinome épidermoïde de type verruqueux.
- En cas de carcinome épidermoïde du pénis à risque, la recherche de l'extension ganglionnaire et la chirurgie des aires ganglionnaires inguinales est primordiale.

pénis, une HEV était mise en évidence en périphérie du CE dans 24 cas dont 22 en association à un lichen scléreux [8]. Par ailleurs, elle peut rarement survenir chez l'homme jeune, en l'absence de lichen scléreux, où elle pourrait être secondaire à des microtraumatismes répétés [9], suggérant dans certains cas un caractère réactionnel et non pas précancéreux. La balanite pseudo-épithéliomateuse et micacée de Lortat-Jacob et Civatte, décrite en 1961, pourrait constituer une forme clinique d'HEV.

L'HEV partage avec la NIE différenciée son terrain (sujet âgé ayant un lichen scléreux ancien non traité), ses aspects cliniques (lésion leucokératosique) (*fig. 6*) et son traitement.

Son diagnostic est histopathologique, l'HEV se caractérisant par une acanthose



Fig. 6 : Hyperplasie épithéliale verruqueuse du gland et du prépuce sur lichen scléreux.

avec papillomatose épithéliale marquée bien différenciée, cytologiquement régulière (absence d'atypies la distinguant des NIE), le plus souvent orthokératosique, sans koilocyte (absence d'infection à HPV) mais pouvant renfermer quelques éléments dyskératosiques.

Le carcinome épidermoïde du pénis

1. Épidémiologie

Le cancer du pénis est rare. Son incidence est estimée à 449 nouveaux cas en 2018 en France métropolitaine, correspondant à un taux d'incidence estimé de 0,7 pour 100 000 personnes-années [10]. Il concerne des patients âgés, avec un âge moyen au diagnostic de 71 ans. Parmi les cancers du pénis, le carcinome épidermoïde (CE) est la tumeur maligne la plus fréquente puisqu'il représente plus de 95 % des cas.

2. Physiopathologie

Les facteurs de risque de cancer du pénis sont multiples [11]. Ils comprennent l'infection à HPV, l'absence de circoncision, la présence d'un phimosis, une hygiène locale déficiente, une inflammation chronique (lichen scléreux), une obésité, un statut socio-économique bas,

l'existence de lésions précancéreuses, une immunosuppression, le tabagisme, un antécédent de photothérapie, l'âge précoce des premiers rapports sexuels et un nombre élevé de partenaires sexuels. Deux voies distinctes de carcinogénèse sont donc évoquées, l'une HPV-dépendante, l'autre non HPV-dépendante (phimosis, inflammation chronique, notamment lichen scléreux).

3. Aspects cliniques

La lésion est le plus souvent asymptomatique. Plus rarement, sont signalés par le patient une douleur, un écoulement en cas de surinfection ou une dysurie en cas de localisation juxta-urétrale. Le CE siège majoritairement en distalité, sur le gland (48 % des cas) ou le prépuce (21 %), sous la forme d'une lésion papuleuse ou nodulaire, kératinisée (leucoplasique voire verruqueuse [*fig. 7*]) ou non kératinisée (érythroplasique [*fig. 8*]), parfois bourgeonnante ou ulcéro-nécrotique [12]. En cas de phimosis serré, l'impossibilité de décalotter conduit souvent à un



Fig. 7 : Carcinome épidermoïde verruqueux du gland.



Fig. 8 : Carcinome épidermoïde HPV-induit peu différencié du gland et du prépuce.

I Revues générales

diagnostic tardif. L'examen attentif de la périphérie lésionnelle vise à rechercher une lésion précancéreuse adjacente (NIE HPV-induite, NIE différenciée et/ou HEV développées sur lichen scléreux).

Une extension locale (urètre, corps caverneux voire périnée de façon exceptionnelle) et régionale (cN+) doit être recherchée grâce à l'inspection et à la palpation de la lésion (périphérie et profondeur) et des aires ganglionnaires inguinales.

4. Histopathologie

Le diagnostic de certitude du CE du pénis repose sur l'examen histologique, imposant une biopsie devant toute lésion génitale suspecte, notamment en cas de lésion tumorale, infiltrée, bourgeonnante, ulcérée ou douloureuse.

L'examen histologique vise à définir le type histologique du CE. La classification OMS des tumeurs du pénis, actualisée en 2016, distingue les CE liés à HPV (parmi lesquels les CE basaloïdes, condylomateux, à cellules claires) et les CE non liés à HPV (parmi lesquels les CE usuels, verruqueux, adénosquameux et sarcomatoïdes) [1]. Le CE de type usuel est le plus fréquent, représentant de 48 à 65 % des cas [13].

L'analyse histologique précisera le degré de différenciation (grade histologique G0 à G3), la présence d'embolies vasculaires et/ou lymphatiques, l'envahissement périneural mais aussi le degré d'infiltration de la lésion (atteinte limitée au chorion ou envahissement des corps spongieux et caverneux ou de l'urètre), l'ensemble de ces éléments constituant des facteurs pronostiques.

Ces éléments seront confirmés sur l'examen histologique de la pièce d'exérèse qui étudiera en plus les marges chirurgicales en périphérie et en profondeur. Sur la pièce d'exérèse, on recherchera également les modifications histologiques en périphérie du CE : NIE HPV-induite, NIE différenciée, hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV), lichen scléreux.

L'examen histologique (réalisé sur l'ensemble de la lésion et non seulement sur une biopsie) et le bilan d'extension permettront de préciser le stade TNM.

5. Diagnostic différentiel

Les examens cliniques et surtout histologiques doivent éliminer des lésions précancéreuses comme la NIE HPV-induite, la NIE différenciée ou l'hyperplasie épithéliale verruqueuse (HEV), un condylome géant de Buschke-Löwenstein (tumeur pouvant se compliquer d'un CE de type usuel) et une maladie de Paget extra-mammaire. Plus rarement, le pénis peut être le siège d'autres tumeurs malignes primitives (mélanome, sarcome, lymphome...), et exceptionnellement de métastases péniennes de cancers pelviens affectant la vessie, la prostate, le côlon ou le rectum.

6. Bilan d'extension et traitement

Le bilan d'extension et le traitement reposent sur les recommandations du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie (AFU) [14], après validation par une RCP, le principe étant d'être le plus conservateur tout en assurant une guérison carcinologique.

Le bilan d'extension locale repose sur l'IRM après érection pharmaco-induite plutôt que l'échographie du pénis.

Le bilan d'extension ganglionnaire débute par un **examen clinique** à la recherche d'adénopathies palpables. **L'imagerie inguinale** (échographie, TDM, IRM) serait insuffisamment performante pour préciser l'extension ganglionnaire mais, dans notre expérience, l'échographie inguinale réalisée par un radiologue entraîné semble intéressante.

>>> En l'absence d'adénopathie inguinale cliniquement palpable (cN0) :

– seules les tumeurs de faible risque ganglionnaire (\leq pT1G1 c'est-à-dire Tis, TaG1 et T1aG1) ne nécessitent pas d'ex-

ploration ganglionnaire invasive mais seulement une simple surveillance ;

– une exploration ganglionnaire invasive est recommandée pour les tumeurs de risque intermédiaire ou élevé (\geq T1b et/ou \geq G2) car des micrométastases ganglionnaires sont présentes dans 25 % des stades cN0. Cette exploration repose sur l'analyse du ganglion sentinelle (GS), voire sur un curage ganglionnaire inguinal bilatéral modifié.

>>> En présence d'adénopathie inguinale cliniquement palpable,

la confirmation de l'envahissement ganglionnaire peut reposer sur la cytoponction à l'aiguille de l'adénopathie palpable, qui n'a de valeur que si elle est positive, entraînant un curage ganglionnaire inguinal bilatéral, de type radical du côté N+ et modifié du côté cN0. La tomographie par émission de positrons au 18F-FDG (pet-TDM) est associée ou préférée à la cytoponction ganglionnaire en cas de stade cN+, pour confirmer le caractère suspect d'une adénopathie inguinale palpable.

Le bilan d'extension pelvien (ganglions iliaques, ganglions rétro-péritonéaux) et à distance (autres ganglions et lésions viscérales) n'est pas réalisé pour le stade cN0. Il est justifié pour les stades cN+ et repose sur un PET-TDM plutôt que sur le scanner thoraco-abdomino-pelvien. Une scintigraphie osseuse est réalisée en cas de signes cliniques osseux ou d'hypercalcémie.

Le traitement de la tumeur primitive est résumé dans la **figure 9**. Chez les patients ayant une tumeur du pénis à risque d'atteinte ganglionnaire, la place de la chirurgie des aires ganglionnaires inguinales doit être soulignée car elle constitue le seul moyen fiable de diagnostiquer et traiter un envahissement ganglionnaire alors que celui-ci conditionne le pronostic.

Bien qu'aucune chimiothérapie n'ait l'AMM dans la prise en charge du carcinome épidermoïde du pénis, elle est

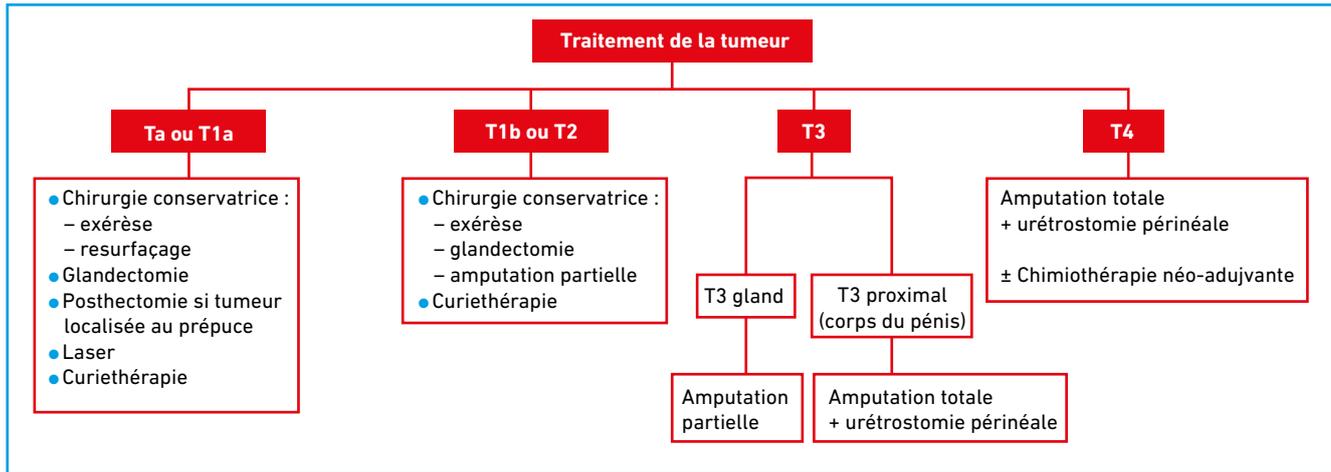


Fig. 9 : Prise en charge du carcinome épidermoïde du pénis : traitement de la tumeur primitive.

proposée d'une part chez les patients cN3 en situation néo-adjuvante afin d'obtenir une réduction tumorale en vue de faciliter la chirurgie ganglionnaire, d'autre part chez les patients pN2/pN3 en situation adjuvante après lymphadénectomie, et enfin chez les patients métastatiques avec, dans ce dernier cas, un taux de réponse de 15 à 30 % et une survie sans progression de quelques mois seulement. Les protocoles utilisés comprennent le TPF (docétaxel, cisplatine et 5-FU) et le TIP (paclitaxel, ifosfamide, cisplatine). Les immunothérapies par anti-PD1 (nivolumab) et anti-PDL1 (avelumab) sont en cours d'évaluation pour le stade métastatique en France.

La survie spécifique à 5 ans selon le stade local est de 100 % pour le stade Cis, 84 % pour pT1 et 54 % pour pT2 [14]. La survie spécifique à 5 ans selon le stade ganglionnaire varie de 87 à 100 % pour le stade pN0 et de 29 à 40 % pour le stade pN+. Elle est de 0 % pour le stade métastatique M+.

BIBLIOGRAPHIE

1. MOCH H, CUBILLA AL, HUMPHREY PA *et al.* The 2016 WHO classification of tumours of the urinary system and male genital organs – Part A: renal, penile and testicular tumours. *Eur Urol*, 2016;70:93-105.
2. DAUENDORFFER JN, CAVELIER-BALLOY B, BAGOT M *et al.* Les néoplasies intra-épithéliales bowénoïdes HPV-induites du pénis. *Ann Dermatol Vénérol*, 2017;144:220-224.
3. SHABBAR M, MUNEEER A, KALSI J *et al.* Glans resurfacing for the treatment of carcinoma *in situ* of the penis: surgical technique and outcomes. *Eur Urol*, 2011;59:142-147.
4. MORTON CA, BIRNIE AJ, EEDY DJ. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma *in situ* (Bowen's disease) 2014. *Br J Dermatol*, 2014;170:245-260.
5. SOSKIN A, VIEILLEFOND A, CARLOTTI A *et al.* Warty/basaloid penile intraepithelial neoplasia is more prevalent than differentiated penile intraepithelial neoplasia in nonendemic regions for penile cancer when compared with endemic areas: a comparative study between pathologic series from Paris and Paraguay. *Hum Pathol*, 2012;43:190-196.
6. DAUENDORFFER JN, CAVELIER-BALLOY B, BAGOT M *et al.* Les néoplasies intra-épithéliales différenciées du pénis. *Ann Dermatol Vénérol*, 2017;144:649-651.
7. DAUENDORFFER JN, CAVELIER-BALLOY B, BAGOT M *et al.* L'hyperplasie épithéliale verruqueuse du pénis. *Ann Dermatol Vénérol*, 2018;145:72-75.
8. RENAUD VILMER C, CAVELIER BALLOY B, VEROLA O *et al.* Analysis of alterations adjacent to invasive squamous cell carcinoma of the penis and their relationship with associated carcinoma. *J Am Acad Dermatol*, 2010;62:284-290.
9. DAUENDORFFER JN, CAVELIER-BALLOY B, FOUÉRE S *et al.* Reactionnal squamous hyperplasia of the foreskin. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2020;34:e635-637.
10. DEFOSSEZ G, LE GUYADER-PEYROU S, UHRY Z *et al.* Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Étude à partir des registres des cancers du réseau Francim. Résultats préliminaires. Rapport. Saint-Maurice (Fra): Santé publique France, 2019. 161 p.
11. DOUGLAWI A, MASTERSON TA. Updates on the epidemiology and risk factors for penile cancer. *Transl Androl Urol*, 2017;6:785-790.
12. DAUENDORFFER JN, BAROUDJIAN B, HERMS F *et al.* Le carcinome épidermoïde du pénis. *Ann Dermatol Vénérol*, 2020; 147:482-489.
13. HAKENBERG OW, COMPERAT E, MINHAS S *et al.* EAU guidelines on penile cancer: 2014 update. *Eur Urol*, 2015;67:142-150.
14. SAVOIE PH, FLÉCHON A, MOREL-JOURNEL N *et al.* Recommandations françaises du comité de Cancérologie de l'AFU – Actualisation 2018-2020: tumeurs du pénis. *Prog Urol*, 2018;28:S131-146.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.