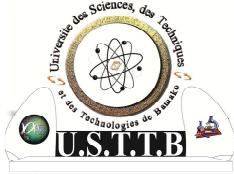


Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

République du MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



**UNIVERSITÉ DES SCIENCES TECHNIQUES ET TECHNOLOGIQUES DE
BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2013 – 2014 N°/.....

THESE

*Aspects épidémiologiques et
anatomopathologiques des
cancers de la vessie au Mali*

Présentée et soutenue publiquement le/...../2014
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Monsieur LAMINE SAMAKE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY

PRESIDENT:

Pr Bakarou Kamaté

MEMBRE:

Dr Mamadou Lamine Diakité

CO -DIRECTEUR

Dr Brahim Mallé

DIRECTEUR:

Pr Cheick Bougadari Traore

DEDICACES

➤ **A Allah le tout puissant :**

Pour ta bonté envers moi . A l'envoyé de Dieu ; paix et salut sur lui .
Tu es le chemin de Dieu pour me guider.

➤ **A ma mère SALIMATA DIARRA :**

Toi qui te réveillais à l'aube pour me laisser sur le chemin de l'école,
ce travail est à toi.

➤ **A mon père MASSA SAMAKE :**

Ce travail tant attendu est l'accomplissement d'un de nos rêves. Que
Dieu nous aide dans toutes nos œuvres.

➤ **A mes tontons MOUSSA TRAORE ; TIECOURA TRAORE ; CHEICK
TRAORE et AMADOU TRAORE.**

➤ **A mes sœurs : AÏSSATA ; KADIDIATOU ; SARAN ; MAMOU ;
FATOUMATA :**

Que Dieu vous guide dans le bon chemin avec santé et longévité.

➤ **A mes feu grands
parents DJOUMA SAMAKE et FATOUMATA SAMAKE :**

Vous m' tous soutenus d'une manière ou d'une autre

REMERCIEMENTS

- **A mon logeur** Tonton CHEICK TRAORE :
Vous m'avez hébergé durant tout mon cycle, toute ma gratitude pour votre hospitalité.
- **A ma logeuse** tanti DJENEBOU KONATE :
je te rémercie de tout mon cœur.
- **A mon Tonton** MOUSSA TRAORE et sa famille :
Tu m'as aidé et tu continues à le faire, merci de ton amabilité.
- **A mon Tonton** TIECOURA TRAORE et sa famille .
- **A mon Tonton** AMADOU TRAORE et sa famille .
- **A ma Tante** BINTOU TRAORE et sa famille à MORIBABOUGOU.
- **A ma Tante** DJENEBOU TRAORE et sa fille DAMBA.
- **A ma Tante** ALIMA TRAORE dite PAYE et sa famille.
- **A mon Cousin** ISSIAKA TRAORE.
- **A ma Tante** MAÏMOUNA DIARRA et sa famille à SENOU.
- **A ma Tante** ROKIA DIARRA depuis KOUTIALA.
- **A mon Oncle** MOUSTAPHA DIARRA.
- **A ma Tante** BINTOU DIARRA.

- **A tous les habitants de mon village :**
Merci pour votre entente et votre entraide.
- **A BAKARY et FATOU :**
Merci .
- **A tous mes camarades et promotionnaires du lycée MGR de Montclos de SIKASSO :** MALAMINE SANOGO ; ZOUMANA SAMAKE ; ANTHANAZE TRAORE ; AMADOU SAMAKE ; AMADOU TRAORE ; SORY SISSOKO ; BENJAMIN DEMBELE ; BENJAMEN SANOGO ; MICHEL OUATTARA .
- **SORY CISSE :**
Merci infiniment .

- **A mes amis et camarades de SIKASSO** : YAYA OUATTARA ; ALASSANE OUATTARA ; FATIM SANOGO ; DIARA KONE.
- **A mes aînés du Service** : DR BOURAMA COULIBALY et DR BREHIMA MALLE.
- **A tous le personnel du Service d'ANATOMIE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES du CHU du POINT G.**
- **A mes promotionnaires de la FACULTE de MEDECINE et d'ODONTO-STOMATOLOGIE** : DR DRISSA F DIARRA ; SEYDOU BENGALY ; DR ADAMA COULIBALY ; DR MAMADOU KONATE ; DR ADAMA K TRAORE.
- **A mes CO-INTERNES** : DR ROGER SIDIBE ; DR MOUSSA SEYDOU SAMAKE ; DR ABDOULAYE MAÏGA ; DR FATOUMATA dite ALICE KONATE ; DR FATOUMATA MAÏGA ; DR BOUBACAR DIALLO ; DR MADY NIAKATE ; BOUBACAR COULIBALY ; BA KEÏTA ; ROKIA MAÏGA ; JOSIANE NJIKI ; SARAN TRAORE.

avez tous soutenus d'une manière ou d'une autre.

Homages aux membres du jury

A notre maître et président du jury

Professeur Bakarou Kamaté

- Maître de conférence en Anatomie et cytologie pathologique à la FMOS
- Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali.
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali.

Cher Maître

- Honorable maître, nous sommes honorés que vous ayez accepté spontanément de présider ce jury malgré vos multiples occupation.
- Votre rigueur scientifique, votre humanisme et votre modestie forcent respect et incitent à l'admiration.
- Vos remarquables suggestions nous ont beaucoup aidés à améliorer ce travail.
- Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Brahima Mallé

- Spécialiste en Anatomie cytologie pathologique.
- Praticien hospitalier au CHU Point G.
- Collaborateur du registre des cancers du Mali.

Cher maître

- Vous nous faites un grand honneur en acceptant de codiriger ce travail
- Votre apport a été inestimable dans la réalisation de ce travail.
- Votre disponibilité, votre sympathie et votre simplicité font de vous une personne exemplaire.

Que ce travail puisse être l'occasion pour nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge

Docteur Mamadou Lamine Diakité

- Chirurgien Urologue
- Maître assistant à la FMOS.
- Praticien hospitalier au CHU du PointG.

Cher maître

- C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
- Vos qualités humaines et intellectuelles, votre disponibilité permanente et vos qualités scientifiques ont forcé notre admiration.
- Veuillez accepter, cher maître, toute notre reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Cheick Bougadari Traoré

- Maître de conférences agrégé en Anatomie et cytologie pathologique à la FMOS.
- Chef de service d'Anatomie cytologie pathologiques du CHU Point G.
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU Point G.
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali.

Cher Maître

- C'est un privilège pour nous d'avoir travaillé sous votre direction sur ce sujet.
- C'est le moment de vous rendre un hommage mérité. Si ce travail est une réussite, nous le devons à votre compétence et à votre savoir-faire
- Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond attachement.

Sommaire

Abréviations :	2
Introduction :	3
Objectifs :	5
Généralités :	6
Matériel et méthodes :	54
Résultats :	58
Commentaires et discussion :	65
Conclusion :	68
Recommandations :	69
Références bibliographiques :	70
Annexes :	80

Abréviations

HCG : Hormone Gonadotrophine Chorionique

CHU-PG : Centre Hospitalo-Universitaire du Point G

CHU-GT : Centre Hospitalo-Universitaire Gabriel Touré

CIS : Carcinome In Situ

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

EMA: Epithelial Membrane Antigen

G: Grade

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

ISUP : Société Internationale de Pathologie Urologique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

INTRODUCTION

Les tumeurs de la vessie, de par leur ampleur et leur gravité, constituent un problème de santé publique.

Le cancer de la vessie représente en France le second cancer des voies urogénitales avec une incidence de 30/100 000 habitants par an et une mortalité de 11,2 millions d'habitants [1].

L'incidence des tumeurs de la vessie est de 10 à 15000 nouveaux cas/an en France. Il représente le second cancer urologique après celui de la prostate [2].

En Côte d'Ivoire, au moins 4 cancers urinaires sur 5 sont des cancers vésicaux [3].

Selon le registre du cancer au Mali (2010), le cancer de la vessie est le 3^{ème} cancer chez l'homme, le 5^{ème} chez la femme et le 5^{ème} cancer pour les deux sexes confondus [4]. L'incidence est estimée à 3,6/100.000 habitants chez l'homme, et 2,1/100 000 habitants chez la femme, le sex-ratio étant de 1,7 [4].

Le cancer de la vessie est la première cause de mortalité par cancer au service d'Urologie du CHU- Point G [5].

C'est un cancer de mauvais pronostic chiffré par un taux de survie post-opératoire bas et une fréquence élevée des récidives [6].

Le cancer de vessie a un certain nombre de facteurs de risque dont certains sont prouvés et d'autres évoqués [7].

Les facteurs prouvés sont :

- La bilharziose urinaire qui prédispose au cancer de vessie de type épidermoïde, c'est le cas le plus fréquent en Afrique [1].
- Le tabac, principal facteur de risque incriminé [8].

- Les carcinogènes d'origine professionnelle qui sont essentiellement les dérivés des hydrocarbures et de l'alanine.

Les facteurs évoqués sont : le thé, l'alcool, le café, les virus oncogènes, les édulcorants, l'irritation chronique, l'infection vésicale et l'exstrophie qui prédispose à l'adénocarcinome de la vessie [8].

Vu la fréquence élevée de ce cancer, nous avons décidé de mener cette étude dans le service d'Anatomie et de Cytologie pathologiques du CHU du Point G de Bamako.

OBJECTIFS

Objectif Général

Etudier les aspects épidémiologiques et histologiques des cancers de la vessie au Mali.

Objectifs spécifiques

- Déterminer les caractéristiques épidémiologiques des cancers de la vessie.
- Identifier les types histologiques des cancers de la vessie.

I- GENERALITES

A- LA VESSIE

1- Définition

La vessie est un réservoir musculo-membraneux, de forme sphérique dans lequel l'urine s'accumule entre les mictions.

2- Fonction [9]

La vessie fait partie de l'appareil urinaire et assure une double fonction : elle assure alternativement la continence urinaire et la miction.

2-1- La phase de continence

La vessie se laisse progressivement distendre par l'urine sécrétée par le rein. Durant cette phase, les sphincters de l'urètre sont fermés et assurent l'étanchéité de l'ensemble, l'absence de contraction vésicale involontaire. Lorsque le remplissage de la vessie est terminé (300 ml) chez l'adulte, on ressent le besoin d'uriner.

2-2- La miction

L'augmentation de la pression intra-vésicale, produit une sensation de distension qui déclenche volontairement la miction. Durant cette phase, il se produit une diminution des résistances sphinctériennes, une contraction vésicale avec émission du jet urinaire.

3- Rappel anatomique de la vessie

3-1- Situation de la vessie [10]

3-1-1- Chez l'adulte :

- Vide, elle est contenue dans la cavité pelvienne en arrière de la symphyse pelvienne.
- Pleine et distendue, elle déborde en haut l'excavation pelvienne et fait saillie dans l'abdomen.

3-1-2- Chez l'homme

Elle repose sur la prostate qui la sépare du plancher pelvien. Elle répond en bas aux vésicules séminales et en arrière au rectum.

3-1-3- Chez la femme :

Elle repose en avant de l'utérus et du vagin, au dessus du plancher pelvien.

3-1-4- Chez le nouveau né :

La vessie occupe une situation plus haute dans la cavité abdominale. Elle s'enfonce peu à peu dans la cavité pubienne.

3-2- Forme et Capacité

3-2-1-Forme [11]

Elle varie en fonction de la réplétion.

La vessie vide, elle présente à la coupe une forme grossièrement triangulaire.

Aplatie de haut en bas et d'avant en arrière, on lui décrit :

➤ **Trois faces :**

- Supérieure : concave, triangulaire, à sommet antérieur.
- Antéro-inférieure : convexe, oblique, en bas et en arrière.
- Postéro-inférieure : appelée base.

La base présente deux versants : l'un oblique de bas en haut et d'avant en arrière, est plus vertical et répond aux vésicules séminales et aux ampoules déférentielles chez l'homme, au vagin et à l'utérus chez la femme.

➤ **Trois bords :**

Un bord postérieur entre la face supérieure et postéro-inférieure, deux bords latéraux.

➤ **Trois angles :**

- Un antérieur : qui se continue en haut avec l'ouraque.
- Deux latéraux : droit et gauche.

La vessie pleine, elle devient globuleuse et forme un ovoïde à grosse extrémité postéro-inférieure. Les bords latéraux s'effacent et deviennent des faces. Cette distension se fait surtout aux dépens de sa face supérieure. La base quant à elle reste fixe.

3-2-2- Capacité [11]

Pour un diamètre moyen de 6 à 8cm, la capacité physiologique moyenne de la vessie est d'environ 350cc. Cette capacité moyenne correspond à un besoin pressant d'uriner. En dessous, (200cc) la sensation de réplétion vésicale est réelle et entraîne un besoin moins pressant. Au dessus de 500 cc, le besoin est alors franchement douloureux. La capacité maximum de la vessie dans certains états pathologiques peut dépasser trois litres.

3-3- Moyens de fixité [12]

La vessie est maintenue :

- A son sommet par l'ouraque fibreux.
- En bas par le bloc uréthro-prostatique chez l'homme et l'urètre chez la femme.
- En avant, par l'aponévrose ombilico-pré-vésicale.
- En arrière : chez l'homme, par l'aponévrose de Denon Villiers.
- Latéralement par les lames sacro-génito-pubiennes.
- En haut le péritoine ferme la loge.

3-4- Rapports [12]

- La face supérieure est en rapport avec le péritoine qui répond aux anses grêles, au colon pelvien et chez la femme au corps de l'utérus en arrière.
- La face antéro-inférieure répond : à la symphyse pubienne, au pubis, à la partie antérieure de l'obturateur interne et des releveurs revêtus de leurs aponévroses. Elle est séparée de ces éléments par l'aponévrose ombilico pré-vésicale, et en avant d'elle par l'espace cellulaire de RETZIUS.
- La face postéro-inférieure ou base. Elle répond :

3-4-1- Chez l'homme

- En bas, à la prostate à laquelle elle est unie de façon intime.
- En arrière aux vésicules séminales obliques en bas, l'uretère, les ampoules des canaux déférents qui convergent en descendant vers la base de la prostate.
- Au dessus, le péritoine tapisse la vessie, le fond des vésicules et décrit le cul-de-sac de Douglas en se réfléchissant sur le rectum.

3-4-2- Chez la femme

- Dans son tiers supérieur au col de l'utérus dont elle est séparée par le tissu cellulaire aisément clivable.
- Dans son tiers inférieur au vagin, dont le clivage surtout en bas est difficile.
 - Les bords latéraux

A vessie vide, ils sont longés par l'artère ombilicale. Les canaux déférents croisent cette artère en dedans en se dirigeant vers la face postérieure.

A vessie pleine, les bords deviennent des faces qui, en se développant, attirent le péritoine pelvien et s'en revêtent.

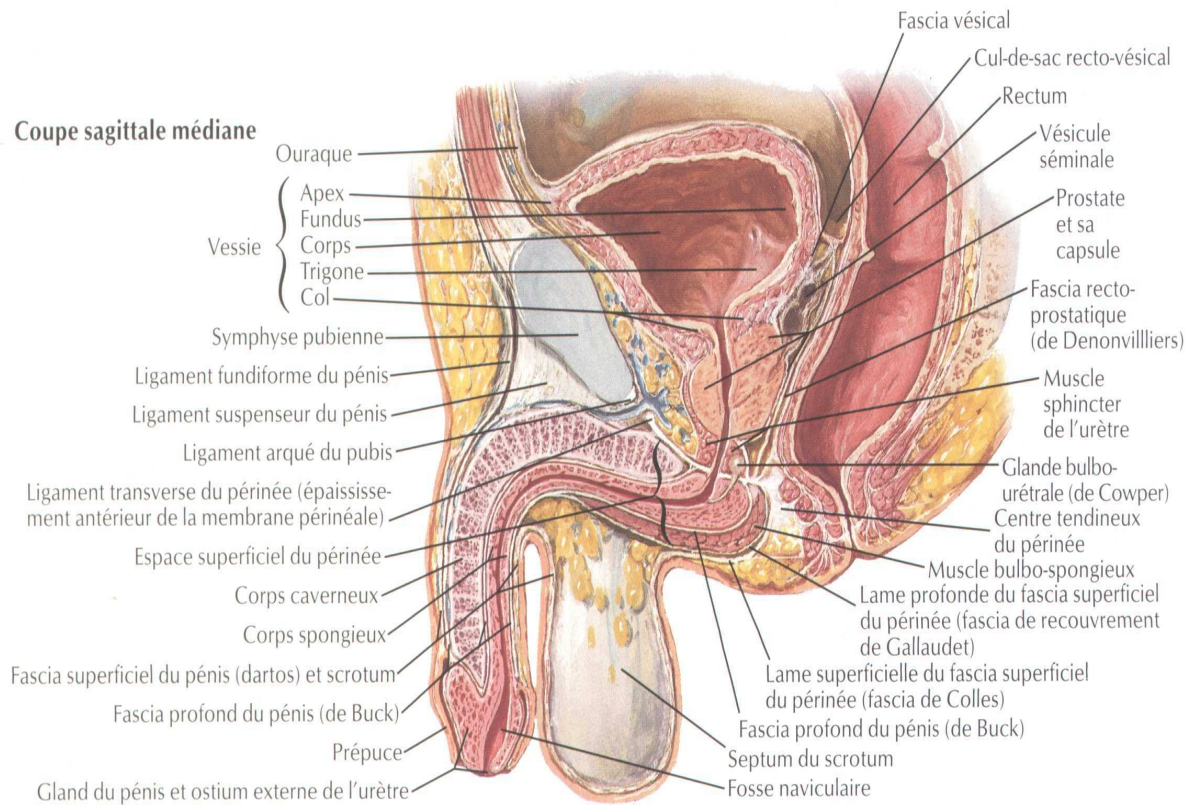


Figure 1 : La vessie et ses rapports anatomiques chez l'homme [11].

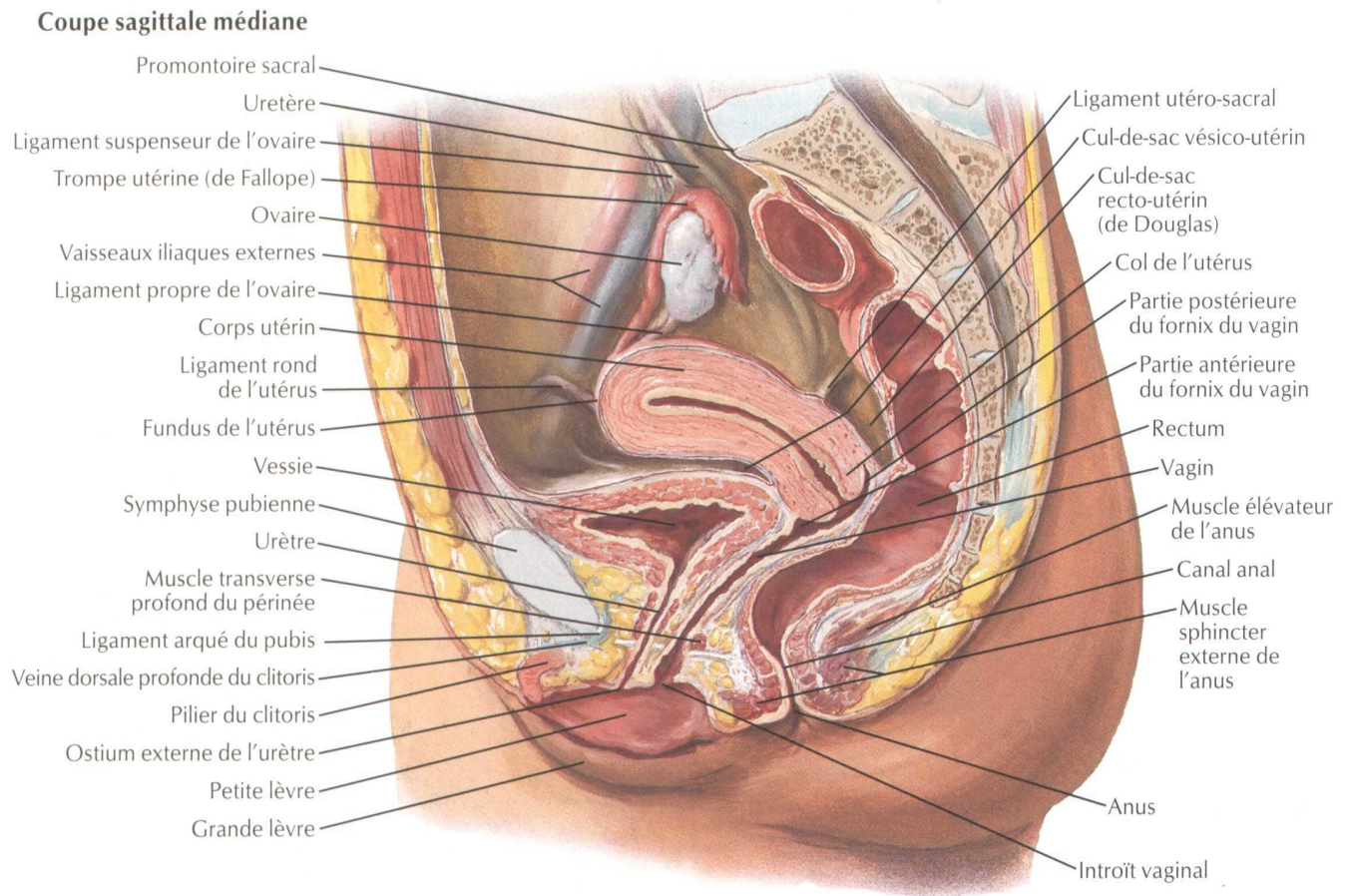


Figure 2 : La vessie et ses rapports anatomiques chez la femme [11].

3-5- Configuration intérieure [12]

La cavité vésicale est tapissée d'une muqueuse blanc-rosée sillonnée de vaisseaux. Lisse chez l'enfant, elle peut être soulevée chez l'adulte par des saillies de la couche musculaire qui sont très accentuées dans la vessie de lutte.

On observe à la base, le col vésical qui est une région de passage entre la vessie et l'urètre. Il constitue avec les orifices urétéraux en arrière et en dehors les trois sommets du Trigone de Lieutaud.

3-6- Vascularisation de la vessie [12]

3-6-1- Les artères

Elles naissent essentiellement de l'artère iliaque interne

- Les artères vésicales supérieures
- Les artères vésicales inférieures
- Les artères antérieures
- Les artères vésicales postérieures

3-6-2- Les veines

Elles constituent un réseau intra-pariétal puis péri-vésical drainé par :

- Les veines antérieures, dans le plexus de Santorini.
- Les veines latérales et postérieures se joignent au plexus latéro-prostatique et gagnent la veine hypogastrique, elles reçoivent les veines vésiculo-déférentielles et urétérales.

Chez la femme, ces troncs latéraux vésicaux s'unissent aux plexus latéro-vaginaux.

3-6-3- Les lymphatiques [10]

Les lymphatiques de la vessie se rendent aux ganglions iliaques externes, en particulier aux éléments des chaînes moyennes et internes, aux ganglions hypogastriques et éventuellement aux iliaques primitifs.

3-7- Innervation de la vessie [12,13]

3-7-1- L'innervation parasympathique

Le centre parasympathique médullaire se situe essentiellement au niveau des métamères S2, S3 et S4. Les influx provenant de ce centre passe par le plexus sacré puis par les nerfs érecteurs, ensuite le plexus pelvi-viscéral.

Les influx véhiculés par ces nerfs parasympathiques sont essentiellement moteurs pour l'urètre postérieur et le detrusor. Le médiateur chimique du système parasympathique est l'acétylcholine.

3-7-2- L'innervation sympathique

Le centre médullaire du système sympathique vésical siège dans la colonne intermédiolatérale de la moelle au niveau des métamères D10 à L1. A partir de cette colonne médullaire, les influx rejoignent les ganglions sympathiques latéro-aortiques où s'effectue la plupart des relais.

De ces ganglions, partent les fibres post ganglionnaires qui rejoignent le plexus pré sacré médian, la lame triangulaire antéro-postérieure qui va se diviser en 2 nerfs hypogastriques droit et gauche encore appelé splanchnique pelvien ou nerf pré-sacré. Le médiateur du système sympathique est l'adrénaline. Ce médiateur sympathique est responsable à la fois d'effets activateurs et d'effets inhibiteurs au niveau de la vessie et l'urètre postérieur.

4- Rappel embryologique de la vessie [14]

La vessie a une embryogénèse complexe. Elle est essentiellement d'origine endodermique. Elle dérive du cloaque, qui est lui-même issu de la confluence de la partie postérieure de l'intestin primitif, de l'allantoïde en avant et des canaux de Wolff latéralement.

Dès la 5^{ème} semaine, un éperon mésenchymateux périnéal progresse jusqu'à la membrane cloacale, et divise le cloaque en rectum en arrière et en sinus urogénital en avant ; ce dernier formera la plus grande partie de la vessie.

La 4^{ème} semaine, la partie terminale des canaux de Wolff s'incorpore progressivement à la paroi postérieure du sinus urogénital pour former le trigone. La muqueuse trigonale initialement mésodermique, sera peu à peu remplacée par l'épithélium endodermique du sinus urogénital.

Durant le développement embryonnaire, l'allantoïde progresse pour former l'ouraque qui s'atrophie à la fin de la vie fœtale, pour ne laisser qu'un cordon fibreux appelé ligament ombilical médian, allant du dôme vésical à l'ombilic.

5- Rappel histologique de la vessie [14]

La paroi vésicale est constituée de 3 plans :

- La muqueuse
- Le plan musculaire
- L'adventice couvert par la séreuse à la partie supérieure de la vessie

5-1- La muqueuse

Elle est composée d'un épithélium et d'un chorion

5-1-1- L'épithélium

L'épithélium vésical est appelé urothélium : c'est un épithélium pseudo-stratifié, constitué de plusieurs assises cellulaires dont le nombre varie de 3 à 7 selon que la vessie est vide ou distendue.

Il repose sur une membrane basale très mince qui recouvre le chorion ou lamina propria. On décrit trois couches de cellules urothéliales :

- La couche de cellules basales : elle comporte des noyaux non alignés. Au sein de l'assise basale, il existe des cellules endocrines éparses, exprimant les marqueurs des cellules neuro-endocrines.

Ces cellules sont très rares dans la vessie, mais plus fréquentes dans la partie proximale de l'urètre. Elles sont susceptibles de sécréter diverses hormones telles que : la sérotonine, les HCG, la somatostatine et la bombésine.

- La couche de cellules intermédiaires : elle est formée de 1 à 4 assises. Ces cellules sont à distinguer des cellules basales, elles sont ovoïdes, avec un grand axe perpendiculaire à la membrane basale. Elles sont aussi appelées cellules en raquette car certaines d'entre elles possèdent un prolongement cytoplasmique amarré à la membrane basale épithéliale. Cette particularité a valu à cet épithélium d'être parfois considéré comme un épithélium pseudo stratifié.

- La couche superficielle : elle est en contact avec la lumière vésicale, et est composée de cellules de grandes tailles, encore appelées cellules recouvrantes, cellules ombrelles ou en parapluie. Ces cellules comportent parfois plusieurs noyaux, chacune d'elles coiffe plusieurs cellules intermédiaires, et elles n'ont aucun contact avec la membrane basale épithéliale.

Le pôle apical de ces cellules est tapissé d'un film de sialomucines qui constitue le glycocalyx et se colore par le PAS, le mucicarmin, et le bleu alcian à pH acide.

Chez la femme, le trigone est recouvert d'un épithélium malpighien non kératinisé qui est soumis aux mêmes influences hormonales cycliques oestrogéniques que la muqueuse vaginale. Ceci explique que l'examen cytologique urinaire a pu être utilisé dans le passé pour étudier le statut hormonal de la femme.

5-1-2- Le chorion ou lamina propria

Il est composé d'une lame de tissu conjonctif qui tapisse le plan musculaire sous-jacent. Il est très mince au niveau du trigone et du col et plus épais au pourtour des orifices urétéraux et sur le dôme.

Il comporte deux parties ; l'une superficielle, et l'autre profonde, qui sont séparées par la musculaire muqueuse.

La musculaire muqueuse se présente, comme une mince couche de cellules musculaires lisses, groupées en petits faisceaux plus ou moins clairsemés et discontinus. Elle fait souvent défaut au niveau du trigone où le chorion est particulièrement mince. La musculaire muqueuse est située à mi-chemin entre l'urothélium et la musculaire propre.

5-2- La musculuse

Le détroisor se compose de gros faisceaux musculaires lisses entrecroisés. Au niveau du trigone, la musculuse résulte d'un mélange de fibres musculaires lisses de la couche longitudinal de l'uretère intra-mural et du muscle détroisor ; ce qui explique que les faisceaux musculaires sont de plus petite taille et moins ordonnés. Le col vésical est formé par la contribution du muscle lisse venant du trigone, du détroisor et de l'urètre.

5-3- L'adventice

Elle est composée de tissus adipeux, elle couvre le plan musculaire et est tapissée d'un revêtement mésothélial au niveau de la calotte vésicale.

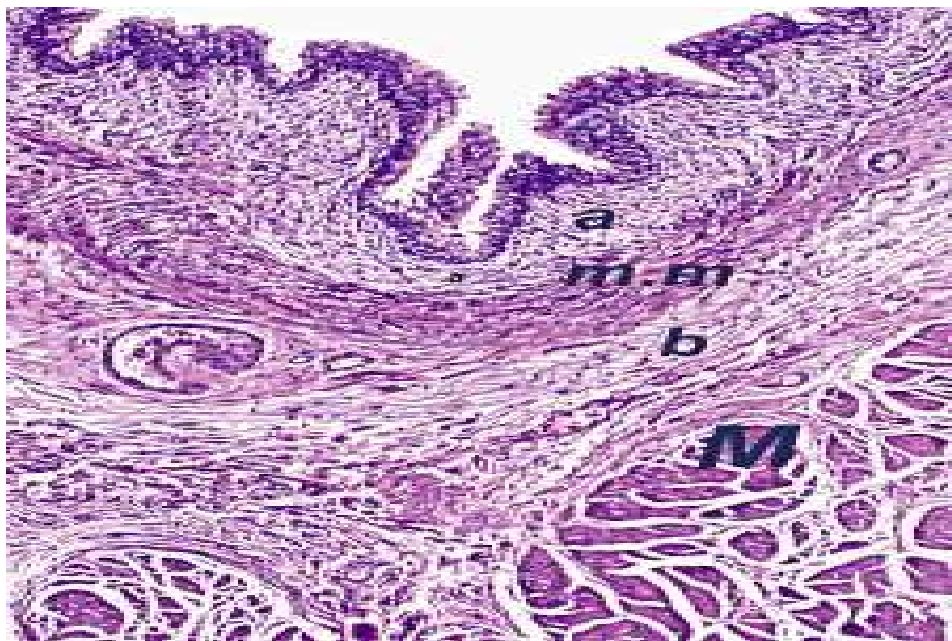


Figure 3 : Vessie normale. Chorion muqueux comportant le chorion superficiel (a) et le chorion profond (b), séparés par la musculaire muqueuse (m.m). La musculaire propre (détrusor) est visible au dessous (M). [15]

B- CANCERS DE VESSIE

1- Epidémiologie

1-1-Les cancers de vessie dans le monde

Dans le monde, le cancer de la vessie occupe le 11^{ème} rang des cancers [1]. En 2000, on estime qu'il y'a eu 336 000 nouveaux cas, soit 3,3% de l'ensemble de cancers [16]. En 2002, 357 000 nouveaux cas ont été recensés dans le monde, cela représente une incidence de 10,1 chez l'homme et 2,5 chez la femme [17]. Les plus forts taux d'incidence ont été observés dans les pays industrialisés. Entre 1985 et 2005, le nombre de nouveaux cas diagnostiqués aux Etats-Unis a augmenté de plus de 50% [18]. L'âge médian au moment du diagnostic était de 69 ans. En France, y'a eu 11 641 nouveaux cancers de la vessie diagnostiqués en 2006[19], ce qui le place au 7^{ème} rang de l'ensemble des cancers.

En 2000, le nombre de décès dans le monde était de 132 000 cas, soit 2,1% de décès. La prévalence à 5ans, tous sexes confondus était de 1 million [16]. La mortalité est 5 fois plus élevée chez l'homme que chez la femme. Les causes évoquées sont le tabagisme qui est le facteur de risque le plus important du cancer de la vessie et les expositions professionnelles aux produits chimiques [17]. En France en 2006, le cancer de la vessie a été responsable de 4689 décès, ce qui représente 4% des décès par cancer chez l'homme et 1,9% chez la femme [20].

1-2-Cancers de la vessie en Afrique

Les pays du Maghreb et de l'Afrique de l'Ouest enregistrent les incidences les plus élevées [6,9]. Au Sénégal, son incidence est de 2,5% avec un âge moyen de survenue de 45,5 ans et un sex- ratio de 1,25[21]. En Côte d'Ivoire, au moins 4 cancers urinaires sur 5 sont des cancers vésicaux [22].

Au Nigéria, Ochida et al [23] rapportent une incidence de 6,4% à Kano, tandis qu'en Egypte, cette incidence est de 30% sur l'ensemble de cancers [24].

Au Cameroun, selon une étude rétrospective couvrant une période de 18 ans (1987-2004) dans le service d'urologie du CHU de Yaoundé, le cancer de la vessie occupait le 19^{ème} rang. Ils représentaient seulement 1% de l'ensemble des cancers [25]. Sa particularité restait l'âge relativement jeune des patients, la moyenne étant de 35 ans avec 61% de patients ayant moins de 40 ans [25].

1-3- Cancers de la vessie au Mali

Au Mali, selon le registre des cancers de 2008 à 2010, le cancer de la vessie représentait le 4^{ème} cancer chez l'homme, le 5^{ème} chez la femme [11]. Le taux d'incidence est estimé à 3,6/100 000 habitants chez les hommes et 2,9/100 000 habitants chez la femme. Le sex-ratio était de 1,2 en faveur des hommes [11]. Le cancer de la vessie est responsable de 0,7% de décès par cancer chez l'homme, il arrive en 2^{ème} position après le cancer du foie. Chez la femme, il est responsable de 0,4% de décès et arrive en 3^{ème} position après le cancer du sein et celui du foie [11].

2- Les facteurs de risque des tumeurs de la vessie

2-1- Le tabac [26, 27, 28]

Le rôle du tabac à été clairement établi dans la genèse des tumeurs de la vessie. Cette relation est dose-dépendante et on estime que le tabac est responsable de 25 à 60% des tumeurs de la vessie dans les pays industrialisés.

Ce sont essentiellement les aérosols de la fumée de tabac qui sont incriminés.

Ils comportent des amines aromatiques (4-aminobiphényl et toluidine), dont le rôle carcinogène a été démontré dans l'association tumeur de la vessie et tabac. Ils comportent également des hydrocarbures polycycliques et des aldéhydes insaturés (acroléine).

2-2- Les carcinogènes industriels [26, 29, 30]

La vessie est le site ciblé par de nombreux agents ou procédés industriels connus pour leur pouvoir cancérigène certain chez l'homme.

Selon les auteurs, les causes professionnelles seraient responsables de 5 à 25% de cas de cancers de la vessie. La vessie est le deuxième site pour l'incidence des cancers professionnels aux Etats-Unis comme en

Grande-Bretagne après le poumon. Certains carcinogènes chimiques sont clairement associés au risque de développement des tumeurs de la vessie. Les agents incriminés sont essentiellement les amines aromatiques (naphtylamine, benzidine, 4-aminobiphényl classés dans le groupe 1 des cancérogènes certains du CIRC), ou des hydrocarbures aromatiques polycycliques. La tumeur peut apparaître 15 à 40 ans après l'exposition initiale.

Les professions exposées sont essentiellement celles qui ont trait à :

- L'industrie de production des colorants
- L'industrie textile
- L'industrie de synthèse chimique et pharmaceutique
- L'industrie de caoutchouc.
- La fabrication des câbles.
- Les fonderies de fonte et d'acier.
- La fabrication d'aluminium utilisant le procédé dit à l'anode continu.

D'autres agents ont été impliqués comme carcinogènes vésicaux, le Nitrosamine, le cyclophosphamide et la phénacétine. L'exposition à l'arsenic dans l'eau de boisson pourrait aussi augmenter le risque de cancer vésical.

2-3- La bilharziose urinaire

La bilharziose urinaire est une pathologie liée à l'eau. Selon l'OMS, plus de 207 millions de personnes sont infectées dans le monde, parmi lesquelles 85% vivent en Afrique.

On estime que dans le monde, plus de 700 millions de personnes sont exposées à l'infestation dans 74 pays d'endémie [31]. Au Mali, des études menées par l'INRSP estimaient à environ 2,5 millions le nombre de personnes infestées par la bilharziose urinaire, c'est-à-dire un individu sur quatre [32]. La bilharziose urinaire prédispose au cancer de la vessie de type épidermoïde. Ce type de cancer de la vessie est rare et ne représente que 3% des carcinomes de la vessie [33]. Dans les zones d'endémie de la bilharziose, ce taux atteint 75% [34].

Au Maroc, la prévalence du carcinome épidermoïde est de 45,45% [35]. Au Mali, **Nzoche K.P** [36] du service d'anatomopathologie avait retrouvé 24,4% de cas de carcinome épidermoïde en 2008.

2-4 -Irritations vésicales chroniques

La présence de calculs vésicaux, ou d'une sonde à demeure pendant une durée prolongée favorise la survenue de cancer de la vessie. 2 à 10 % des patients paraplégiques sondés à demeure, pendant une longue période, développent les cancers de la vessie qui sont dans 80% des cas un carcinome épidermoïde [37].

2-5- Cancers de la vessie liés aux traitements

Les patients traités par la cyclophosphamide développeraient 9 fois plus de cancer de la vessie que la population générale.

Ils surviendraient 6 à 13 ans après l'exposition et seraient plus agressifs. Un antalgique la phénacétine a également été identifié comme agent cancérigène.

2-6- L'irradiation pelvienne

Les femmes traitées par radiothérapie pour les cancers gynécologiques ont un risque de développer un cancer de la vessie 2 à 4 fois supérieur aux femmes traitées par chirurgie seule. Ce risque est également augmenté pour les patients aux antécédents d'irradiation pelvienne pour cancer du rectum ou de la prostate.

Aucune prédisposition familiale n'a pour le moment été démontrée dans le cancer de la vessie.

3- Diagnostic

Les cancers urothéliaux surviennent avec prédilection dans la vessie (du fait de sa fonction de réservoir entraînant un temps de contact prolongé entre le carcinogène urinaire et la muqueuse alors que les urines transitent rapidement sur l'urothélium du haut appareil urinaire).

3-1- Circonstances de découverte [38,39]

3-1-1-L'hématurie

C'est le signe le plus fréquemment révélateur.

Elle est macroscopique, volontiers terminale ou à renforcement terminal. Elle peut s'accompagner de l'émission de caillots. Toute hématurie macroscopique, quels que soient les caractères, doit faire rechercher une tumeur de la vessie.

L'hématurie microscopique n'est révélatrice d'une tumeur de la vessie que dans 5% des cas.

3-1-2- Les troubles mictionnels

L'impériosité mictionnelle, la pollakiurie et les brûlures mictionnelles peuvent révéler une tumeur de la vessie (notamment le CIS).

3-1-3- Les infections urinaires

- Survenant chez l'homme : elles imposent la recherche d'une tumeur de la vessie ;
- Survenant chez la femme : à type de cystite, elles doivent surtout dans les formes de cystite récidivante, nécessiter la recherche d'une tumeur de la vessie.

3-1-4- Les signes indirects

Ils traduisent un envahissement locorégional et sont rarement révélateurs :

- Douleurs rénales ou colique néphrétique : elles traduisent l'envahissement du bas uretère (ou une tumeur urétérale associée à la tumeur de la vessie)
- Œdème unilatéral d'un membre inférieur ou névralgie obturatrice traduisant une compression veineuse lymphatique, nerveuse ou une phlébite pelvienne.
- Métastases osseuses, hépatiques, pulmonaires.

3-2- Clinique

3-2-1- L'interrogatoire

Rechercher les facteurs de risque : exposition aux carcinogènes connus et bilharziose.

3-2-2- L'examen physique

L'inspection recherche une masse pelvienne, l'état général du patient (amaigrissement ou pas). La palpation sus pubienne recherche une masse pelvienne, avec des touchers pelviens (rectal chez l'homme, rectal et vaginal chez la femme) qui peuvent retrouver un blindage pelvien. La perception d'une tumeur, signe le caractère infiltrant de celle-ci.

- L'état de la prostate est lui aussi évalué par le même geste
- Examen des fosses lombaires : à la recherche d'un gros rein
- Examen du foie et des aires ganglionnaires sus claviculaires, à la recherche d'adénopathies.

3-3- Examens paracliniques

Ils établissent le diagnostic de tumeur de la vessie, en précisant les caractéristiques anatomopathologiques et en mesurant l'extension locorégionale et métastatique :

3-3-1- L'endoscopie vésicale [40]

L'endoscopie vésicale est un examen non invasif, de référence qui permet le diagnostic macroscopique, et de réaliser des biopsies de la tumeur et des zones suspectes. L'endoscopie vésicale est réalisée après contrôle de la stérilité des urines (ECBU).

L'endoscopie diagnostique précise le nombre, la taille, la topographie (en particulier par rapport à l'urètre prostatique et aux orifices urétéraux) et l'aspect de la tumeur (papillaire ou solide) et de la muqueuse vésicale (pétéchies évocatrices de CIS).

3- 3-2- La cytologie urinaire

Elle repose sur l'étude des cellules cancéreuses spontanément évacuées et examinées après coloration de Papanicolaou. Cette technique est très spécifique, et très sensible lorsqu'il s'agit d'un carcinome de haut grade et de CIS. Elle l'est beaucoup moins en cas de papillome et de carcinome ulcéré ou infiltrant. Elle est de routine dans le suivi des tumeurs de vessie traitées.

3-2-3- L'échographie sus- pubienne vésicale [40]

Cet examen peut montrer des végétations endo-luminales dont elle précise le siège, la taille et le nombre. Elle précise également l'extension transpariétale de la tumeur, le retentissement sur le haut appareil urinaire, les lésions de voisinage et de la cavité abdominale.

Elle est réalisée à vessie pleine. C'est un excellent examen qui détecte la plupart des proliférations tumorales exophytiques avec 3 restrictions :

- Confusions entre caillots et polype ;
- Elle ne reconnaît pas le CIS ;
- Explore difficilement la face antérieure rétro pubienne de la vessie.

La valeur et l'innocuité de cet examen le placent souvent en première ligne, avant l'endoscopie vésicale. Une échographie négative ne permet pas d'éviter la cystoscopie lorsqu'une tumeur de la vessie est suspectée.

3-2-4- La résection endoscopique de la tumeur [40]

Le geste doit être adapté à l'aspect macroscopique de la tumeur ; une fois la tumeur vésicale individualisée, une résection complète et profonde doit être réalisée. Pour être interprétable, le fragment biopsié doit emporter de la musculature. La résection de la tumeur comporte plusieurs intérêts :

- Intérêt diagnostique : elle apporte la pièce pour une preuve histologique.
- Elle permet d'obtenir une description du grade et du stade de la tumeur pour la conduite à tenir ultérieure.
- Elle permet de connaître l'état de la muqueuse vésicale à distance du foyer tumoral sur les biopsies réalisées en zone apparemment saine.
- Intérêt thérapeutique : en cas de tumeur vésicale superficielle, une résection complète et profonde (jusqu'au muscle) peut être suffisante pour le traitement initial.

3-2-5- L'urographie intraveineuse.

L'UIV montre la tumeur sous forme de lacune vésicale (image typique) au niveau d'une partie de la vessie. Elle est systématiquement réalisée non seulement pour reconnaître une tumeur de vessie mais pour rechercher l'extension de celle-ci vers la partie terminale des uretères (signes d'obstacles à l'écoulement du produit de contraste).

Elle recherche également la coexistence de la tumeur de la vessie avec d'autres foyers tumoraux dans les calices, le bassinot ou les uretères (5 à 10% des cas).

Cet examen a une sensibilité faible puisqu'une petite tumeur de la vessie est parfois invisible, mais visible à la cystoscopie.

4- Le bilan d'extension [40]

Le bilan d'extension doit être systématique devant toute tumeur infiltrante

4-1- Le bilan locorégional

4-1-1- L'examen clinique :

- Recherche d'une infiltration du plancher vésical par le toucher rectal
- Examen des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies.
- Recherche d'un œdème des membres inférieurs par compression.

4-1-2- La TDM abdomino-pelviennne

C'est l'examen recommandé pour le bilan d'extension des tumeurs infiltrantes. Elle détermine avec une certaine netteté, l'extension locale par l'infiltration à la graisse péri-vésicale et l'envahissement prostatique. La TDM peut visualiser une éventuelle extension aux vésicules séminales ou à la graisse péri-rectale.

En matière d'adénopathie, cet examen ne peut détecter les ganglions métastatiques que si celles-ci mesurent plus de 1,5cm de diamètre.

4-1-3- Le curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral

C'est le premier temps du traitement chirurgical radical (cystectomie) à réaliser systématiquement. Il précise avec certitude l'extension ganglionnaire locorégionale.

4-2- Le bilan général [40]

Il recherche des métastases au niveau des ganglions, l'os, les poumons et le foie.

- L'os : scintigraphie osseuse : elle est indiquée en cas de symptômes évocateurs (douleurs osseuses). Elle montre des images d'hyperfixation. En cas de doute, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) centrée sur les régions suspectes est très utile.

Si le doute persiste, une biopsie osseuse de la région suspecte avec analyse histologique permettra de confirmer le diagnostic.

- Le foie : l'échographie abdominale montre la métastase hépatique sous forme d'une image en cocarde.
- Les poumons : l'examen de choix est la radiographie du thorax, et en cas de doute on peut demander un scanner thoracique.

5- L'anatomo-pathologie

C'est l'examen clé qui permet de confirmer le diagnostic. Cet examen renseigne sur la nature et le type histologique de la tumeur.

5-1- Principes de classification des tumeurs de la vessie

Ils sont définis selon leur stade, leur grade, et leur type histologique.

5-1-2- Les types histologiques des tumeurs de la vessie [33,41]

Les tumeurs de la vessie sont en majorité d'origine épithéliale.

La classification de l'OMS distingue 4 types histologiques :

- Les carcinomes à cellules transitionnelles (90%) ;
- Les carcinomes épidermoïdes (3%) ;
- Les adénocarcinomes (2%) ;
- Les carcinomes indifférenciés

Autres types histologiques (1 à 5%)

- Léiomyosarcome ;
- Rhabdomyosarcome ;
- Lymphome.

Les associations entre différents types histologiques sont possibles : 20% des carcinomes à cellules transitionnelles contiennent des foyers de différenciation épidermoïde et 7% de différenciation glandulaire.

5-1-3- Le grade histopathologique [33]

De nouvelles classifications des tumeurs urothéliales ont été proposées à la fin des années 1990 (OMS/ISUP 1998 et OMS 1999), alors que la référence française était jusqu'alors la classification OMS 1973. Il n'existe pas de correspondance directe pour tous les auteurs entre la classification OMS 1973 et la classification OMS/ISUP 1998.

Tableau I : Classification des tumeurs urothéliales [33]

OMS 1973	OMS/ISUP 1998	OMS 1999
Papillome	Papillome	Papillome
Carcinome de grade 1	Tumeur de faible potentiel de malignité	Tumeur de faible potentiel de malignité
Carcinome de grade 2	Carcinome de bas grade de malignité	Carcinome de grade 1
Carcinome de grade 3	Carcinome de haut grade de malignité	Carcinome de grade 2
		Carcinome de grade 3

Le grade représente le degré de différenciation de la tumeur. Il est basé sur l'architecture tumorale et sur les caractéristiques des cellules tumorales.

Grade 1 : épaisseur augmentée de l'urothélium (plus de 6 couches cellulaires) associée à une augmentation discrète de la taille des noyaux. Les mitoses sont rares et souvent en situation basale.

Grade 2 : atypies plus franches au sein de l'urothélium, les mitoses sont plus diffuses dans les différentes couches, mais l'urothélium conserve un aspect organisé.

Grade 3 : désorganisation architecturale évidente, avec des atypies cytoplasmiques marquées et mitoses nombreuses présentes à tous les niveaux.

5-1-4- Le stade

Il correspond à la profondeur de la présentation dans la paroi vésicale. On isole essentiellement deux grands groupes de tumeurs vésicales selon le degré d'infiltration de la paroi vésicale :

- Tumeurs vésicales superficielles : atteinte uniquement de la muqueuse vésicale.
- Tumeurs vésicales infiltrantes : franchissement de la membrane basale et infiltration de la musculature.
- Cas particuliers du carcinome in situ (CIS) : Il s'agit d'une lésion de haut grade, développée en muqueuse plane, ne comportant aucune structure végétante, ni d'effraction de la membrane basale. Elle peut apparaître macroscopiquement comme une lésion érythémateuse, plus ou moins disséminée dans la vessie.

Dans 90% des cas, le cis accompagne une tumeur primitive (il est primitif dans seulement 10% des cas). Il se distingue des autres tumeurs superficielles par son caractère volontiers considéré comme péjoratif.

Il est recommandé d'utiliser la nomenclature pTNM-UICC 2002 pour désigner le stade d'une tumeur de la vessie

Tableau II : Stade TNM (OMS 2004) [33]

T	Tx	Tumeur primitive ne pouvant être classée
	T0	Absence de tumeur primitive
	Ta	Tumeur ou carcinome papillaire non infiltrant (respectant la membrane basale)
	Tis	Carcinome in situ (plan, respectant la membrane basale)
	T1	Carcinome envahissant le chorion sous-muqueux
	T2	Carcinome envahissant le muscle T2a : Carcinome envahissant la partie superficielle du détrusor T2b : Carcinome envahissant le muscle profond
	T3	Carcinome envahissant le tissu péri-vésical (graisse) T3a : Envahissement microscopique T3b : Envahissement extra-vésical macroscopique
	T4	Carcinome envahissant une structure péri-vésicale T4a : prostate, utérus ou vagin T4b : paroi pelvienne ou abdominale

N	Nx	Ganglions régionaux non évaluables
	N0	Absence de métastase ganglionnaire régionale
	N1	Ganglion unique de moins de 2 cm
	N2	Ganglion unique de 2 à 5 cm, ou ganglions multiples de moins de 5 cm
	N3	Ganglion(s) de plus de 5 cm
M	Mx	Métastase à distance non évaluable
	M0	Absence de métastase à distance
	M1	Présence de métastase à distance

T : tumeur primitive

N : Ganglions régionaux (pelviens)

M : Métastase

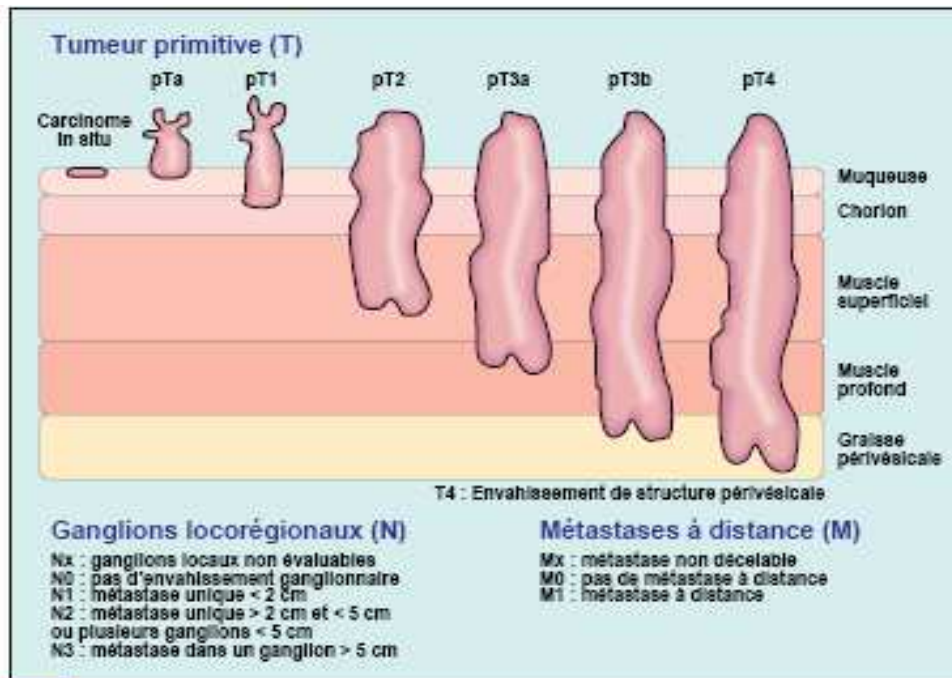


Figure 4: Stade tumorale de la vessie. Revue du praticien 2000 [42].

5-2- Macroscopie [40]

Le siège des tumeurs vésicales est surtout le trigone vésical et le bas fond vésical. C'est la cystoscopie qui fournira la meilleure description macroscopique des lésions endovésicales ; L'aspect, le nombre, la taille et la localisation des lésions.

On distingue trois aspects macroscopiques différents :

- Tumeurs papillaires de développement exophytique (dans la cavité vésicale) ; peuvent être :
 - Pédiculées : rattachées à la muqueuse vésicale par un pédicule.
 - Sessiles : dépourvues de pédicules mais conservant une structure papillaire.
 - Papillomatose vésicale diffuse : prolifération papillaire extensive, intéressant la quasi-totalité de la muqueuse vésicale.
- Tumeurs non papillaires ou solides (sans aucune structure papillaire) : ces tumeurs peuvent être bourgeonnantes et ulcérées mais le plus souvent à développement endophytique à l'intérieur de la paroi vésicale.

- Tumeurs planes : lésions tumorales intéressant la couche superficielle de la muqueuse vésicale (cis : carcinome in situ)

5-3- Microscopie

Il s'agit de la classification histologique des tumeurs des voies excrétrices. La microscopie permet de distinguer deux grands groupes cellulaires :

- Les tumeurs épithéliales [43]

Elles représentent 95% des tumeurs de la vessie, et sont constituées à 90% du carcinome urothélial. Les 10% restants des tumeurs épithéliales correspondent à des carcinomes épidermoïdes, des adénocarcinomes.

- Les tumeurs mésenchymateuses [43]

Elles représentent 5% des tumeurs de la vessie. Elles peuvent provenir de tous les constituants du mésenchyme, il s'agit entre autres du léiomyosarcome et du rhabdomyosarcome.

5-3-1- Les tumeurs épithéliales

5-3-1a- Les tumeurs urothéliales

a- Le carcinome urothélial infiltrant

a-1- Le carcinome urothélial typique [44]

Il est constitué exclusivement de cellules urothéliales agencées en travées, en lobules, ou en massifs infiltrants accompagnés d'une réaction stromale fibreuse et plus ou moins inflammatoire.

Plus le grade tumoral est élevé, plus on l'observe des composantes histologiques particulières au plan architectural et/ou cytologique.

Ces composantes histologiques constituent tout ou une partie de la tumeur et définissent des variantes tumorales. Ces variantes représentent environ 15% des tumeurs urothéliales, et sont importantes à connaître en raison du caractère péjoratif de certaines et des difficultés diagnostiques qu'elles peuvent susciter.

a-2- Le carcinome urothélial avec métaplasie épidermoïde

Des foyers de métaplasie épidermoïde sont observés dans 10 à 15% des tumeurs urothéliales. Celles-ci sont le plus souvent invasives et moyennement ou peu différenciées [44]. La métaplasie épidermoïde est habituellement non kératinisante mais peut devenir très abondante, kératinisante et même prédominante au cours des récidives. Le diagnostic de carcinome épidermoïde est réservé aux tumeurs exclusivement composées d'une prolifération de ce type (> 95% de la masse tumorale examinée) [10]. Quelques études suggèrent que cette variante morphologique serait associée à une plus grande résistance aux traitements chimio et radiothérapeutiques [44].

a-3- Le carcinome urothélial avec métaplasie glandulaire

Il est un peu moins fréquent que la métaplasie épidermoïde et concerne surtout les tumeurs de haut grade. Cette appellation doit être restreinte au cas où la différenciation glandulaire est indéniable et ne doit pas être attribuée aux carcinomes urothéliaux comportant de très rares cellules mucosécrétantes ou des structures pseudoglandulaires résultant de nécrose cellulaire [44]. Si la proportion de glandes dépasse 95% de la masse tumorale examinée, la tumeur est classée comme un adénocarcinome [10].

La métaplasie glandulaire peut réaliser des aspects histologiques variés, comparables à ceux décrits dans les adénocarcinomes purs.

Le plus souvent, ils sont composés de formations glandulaires, bordées d'une couche de cellules cubiques ou cylindriques, intriquées à la composante urothéliale classique.

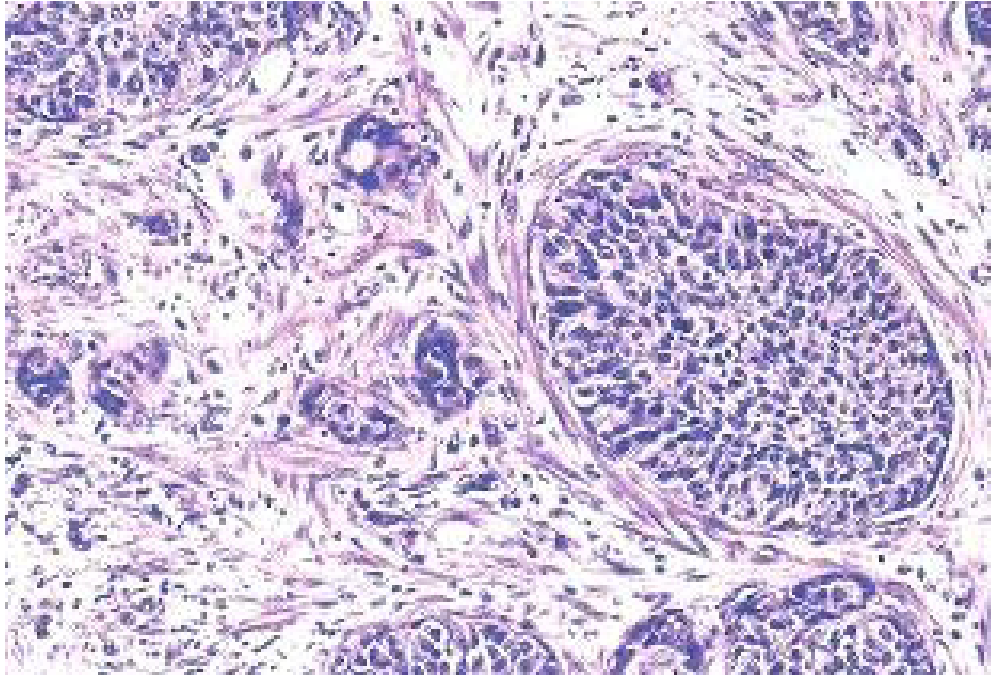


Figure 5: image histologique d'un Carcinome à cellules transitionnelles.
Echantillon N°79 -2006, service d'anatomie pathologique de l'INRSP Mali.

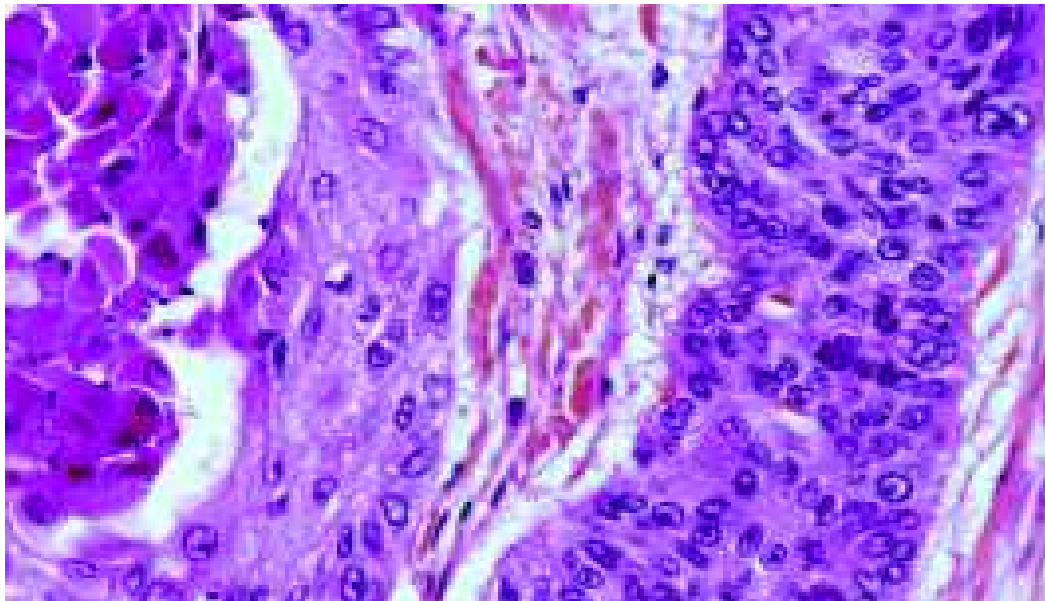


Figure 6 : Carcinome urothélial avec foyer de différenciation malpighienne (à gauche) [45]

a-4- Le carcinome urothélial à type de nids [46, 47]

Cette variante urothéliale est très rare (< 1%) . Le plus souvent unifocale, cette tumeur se développe préférentiellement au niveau du trigone ou au pourtour des orifices urétéraux. Son aspect endoscopique est variable (irrégularité ou ulcération superficielle de la muqueuse, tumeur papillaire ou solide) et il s'agit parfois d'une tumeur à développement purement endophytique, sans lésion muqueuse visible. Néanmoins, le caractère invasif est suspecté d'emblée dans la plupart des cas. Elle peut s'associer à de petits foyers de tumeur papillaire, de bas grade et non invasif. Histologiquement, elle est caractérisée par une prolifération tumorale à la fois infiltrante et très bien différenciée. Le diagnostic de la tumeur urothéliale à type de nids peut être difficile si la tumeur est confinée à la lamina propria. La bonne différenciation (G1) et le dispositif architectural en microlobules (nids) ou en tubes peut simuler au faible grossissement un processus bénin (une hyperplasie des îlots de Von Brunn, un papillome inversé) ou un foyer de métaplasie néphrogène.

Cet aspect histologique est d'autant plus trompeur que l'urothélium de surface est le plus souvent plan sans végétation papillaire, ni signe cytologique de malignité. Cependant, l'existence de quelques cellules urothéliales plus atypiques (G2, G3) au sein de la prolifération, la confluence et l'irrégularité des contours des nids, ainsi que leur présence au delà de la musculaire muqueuse et à fortiori, dans la musculature sont des arguments qui permettent de porter le diagnostic de tumeur maligne. L'existence d'atypies cytonucléaires ou d'une réaction stromale fibreuse permet de réfuter le diagnostic d'un papillome inversé. De même, la présence de microlobules pleins et de tubes bordés de plusieurs couches de cellules urothéliales élimine le diagnostic de métaplasie néphrogène.

a-5- Le carcinome urothélial microkystique [44,48]

Cette variante histologique de carcinome urothélial est très rare avec moins de 20 cas décrits dans la littérature. Elle se caractérise histologiquement par la présence de cavités kystiques le plus souvent rondes et ovalaire, de taille variable, pouvant atteindre 1 à 2 mm de diamètre.

Ces cavités sont creusées au sein de la prolifération urothéliale infiltrante, ou isolées. Ces kystes au contenu faiblement éosinophile, ont un revêtement parfois érodé, mais sont habituellement bordés de plusieurs couches de cellules urothéliales, ou d'un revêtement endothélioforme. Plus rarement, l'épithélium de bordure est constitué de cellules cylindriques mucosécrétantes. Dans la majorité des cas recensés, cette variante de carcinome urothélial est de haut grade et de stade avancé.

Des problèmes de diagnostic différentiel peuvent se poser avec un adénocarcinome primitif ou secondaire, une cystite glandulaire, une cystite kystique ou même un adénome néphrogénique.

a-6- Le carcinome urothélial à variante micropapillaire [49,50]

Cette entité de description récente, est importante à connaître car elle est de très mauvais pronostic et correspond toujours à un carcinome de haut grade et de stade avancé. Cette variante représente moins de 1% des carcinomes urothéliaux ; elle survient préférentiellement chez les hommes, à un âge moyen de 67 ans. Le contingent micropapillaire représente 20 à 80% de la tumeur. Tous les patients ont des tumeurs de stade au moins pT3 au moment du diagnostic et 75% d'entre eux sont décédés dans les 5 ans. Histologiquement, il s'agit de cellules tumorales relativement monomorphes, de petite taille et atypiques, qui sont agencées en îlots muriformes ou en petites touffes pseudopapillaires.

Ces cellules sont fréquemment entourées d'un espace clair artéfactuel réalisant un aspect de pseudo emboles vasculaires.

Lorsque le contingent micropapillaire est prédominant, cela peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec un adénocarcinome primitif ou secondaire, en particulier avec une métastase de carcinome séreux de l'ovaire chez la femme.

a-7- Le carcinome sarcomatoïde [51,52]

Le carcinome urothélial est parfois accompagné d'une composante fuso-cellulaire. Celle-ci peut devenir prépondérante, voire presque exclusive ; ces tumeurs sont alors appelées carcinomes sarcomatoïdes. Cette variété tumorale a un mode de progression polypoïde, et est composée de cellules rondes, de cellules pléomorphes et d'une prédominance de cellules fusiformes fortement anisocaryocytaires. Ces cellules fusiformes sont disposées en faisceaux faisant évoquer un léiomyosarcome ou un histiocytofibrome malin. Le diagnostic reposera sur :

- La détection d'un foyer de carcinome urothélial classique intriqué, ou de plages de CIS sur les bords de la lésion.
- Les résultats de l'étude immunohistochimique montrant des cellules tumorales positives avec des marqueurs épithéliaux (cytokératines, EMA).

a-8- Le carcinome urothélial à cellules géantes

On distingue plusieurs formes :

➤ **Le carcinome urothélial indifférencié à cellules géantes [53]**

Il est considéré comme un carcinome urothélial commun très peu différencié, comportant un contingent plus ou moins abondant de cellules géantes à noyaux monstrueux ou multiples.

➤ **Le carcinome urothélial comportant des cellules géantes de type ostéoblastique [54, 55]**

L'originalité de cette variété tumorale réside en l'association quasi constante d'un contingent urothélial bien différencié et d'une prolifération de cellules fusiformes mêlées à des cellules géantes.

Il n'a toujours pas été possible d'établir un lien histogénétique entre ces deux composantes. La composante fusiforme avec cellules géantes est interprétée de façon variable par les auteurs. Les uns la considèrent comme une inflexion sarcomatoïde du carcinome urothélial, les autres comme une forme de stroma-réaction. Par ailleurs, la nature exacte des cellules géantes reste l'objet de discussions. Pour certains, elles représentent une stroma-réaction, alors que pour d'autres, elles seraient d'authentiques cellules cancéreuses.

➤ **Carcinome urothélial à cellules géantes sécrétant de la bêta-HCG [56,10]**

Cette variante de carcinome urothélial est caractérisée par la présence de cellules géantes multinuclées d'allure syncytiotrophoblastique, mêlées à la prolifération urothéliale. Même s'il peut exister un taux sanguin élevé de bêta-HCG et une gynécomastie, cette tumeur ne doit pas être assimilée à un choriocarcinome, ni traitée comme tel. En effet, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et histologiques sont celles d'un carcinome urothélial de haut grade et non celles d'un authentique choriocarcinome.

a-9- Le carcinome urothélial indifférencié [13]

Il se voit le plus souvent chez les patients très âgés, et est de très mauvais pronostic. C'est un carcinome qui ressemble microscopiquement à un carcinome anaplasique à petites cellules du poumon. Il peut être pur ou s'associer à un TCC classique où il constitue seulement une partie de la tumeur.

b- Les néoplasies urothéliales non invasives

b-1- La néoplasie urothéliale de faible potentiel de malignité [13,14]

Elles ressemblent à un papillome mais présentent en plus des atypies cytologiques (discrète augmentation de la taille des noyaux avec un réseau chromatinien plus apparent que la normale, mais de répartition régulière) et/ou une épaisseur accrue de l'urothélium (plus de 6 assises cellulaires et une tendance à la coalescence). Les anomalies cyto-architecturales restent minimales et souvent focales. La polarité des cellules est dans l'ensemble conservée, de même que la maturation de cellules superficielles.

Les mitoses sont rares et se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium.

La muqueuse urothéliale plate, périphérique, ou à distance est normale ou plus rarement montre une hyperplasie plane, ou discrètement papillomateuse. Ces tumeurs n'envahissent que rarement le chorion et ne donnent des métastases qu'exceptionnellement.

Leur présence signifie que le patient doit être surveillé car il présente un risque accru de développer d'autres lésions de même type (récidive) et/ou des lésions de plus haut grade.

b-2- Le carcinome urothélial de bas grade de malignité [13,14]

L'aspect général des végétations est similaire à celui des tumeurs G1 ou apparaît plus irrégulier avec des zones plus compactes du fait de l'accolement des franges. Il existe une désorganisation cyto-architecturale modérée, avec trouble de la polarité de certaines cellules et par places, un défaut de maturation des cellules superficielles. Les cellules sont un peu plus volumineuses que la normale avec une augmentation sensible du rapport nucléo-cytoplasmique.

Les noyaux, de taille irrégulière, possèdent une structure chromatinienne moins homogène, d'aspect finement grenu, et contiennent un ou plusieurs nucléoles bien visibles.

L'activité mitotique est accrue, et les mitoses se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium, parfois au milieu ou en surface. Les carcinomes urothéliaux de bas grade de malignité récidivent souvent, peuvent envahir la lamina propria au moment du diagnostic. Ils présentent un risque faible mais certain (environ 5% de cas) d'évolution vers un carcinome de haut grade. La muqueuse plate environnante peut présenter diverses modifications à type de dysplasie ou plus rarement le *carcinome in situ*.

b-3- Le carcinome urothélial de haut grade de malignité [13, 14]

Il ne représente qu'une faible part de tumeurs papillaires non infiltrantes avec une fréquence variant de 5 à 20% des cas selon les séries. Ce grade est en fait majoritairement rencontré dans les carcinomes infiltrants et représentent 60% des carcinomes pT1 et plus de 70% des carcinomes pT2 ou au delà.

Les végétations tumorales sont irrégulières, souvent épaisses et plus ou moins déchiquetées. Les signes de malignité sont évidents, associant une désorganisation architecturale affectant toute l'épaisseur du revêtement et d'importantes atypies cytonucléaires (dont la perte de polarité des cellules).

Les noyaux sont volumineux, orientés en tout sens, à contours irréguliers et leur chromatine est réduite en mottes grossières. Les mitoses sont nombreuses, parfois multipolaires. Les cellules peu cohésives, ont tendance à desquamer. Les carcinomes urothéliaux de haut grade de malignité peuvent envahir le chorion au moment du diagnostic. Dans la grande majorité des cas, la muqueuse plate du voisinage présente des foyers de dysplasie et de *carcinome in situ*.

b-4- Le carcinome in situ [13]

La lésion est presque toujours multicentrique, atteignant le plus souvent la base de la vessie et le trigone. Toute l'épaisseur montre une dysplasie marquée de grade 3. Il n'ya pas d'invasion de la lamina propria. Les cellules qui composent l'urothélium ont des noyaux volumineux, monstrueux, hyperchromatiques, avec un rapport nucléo-cytoplasmique augmenté, il existe une perte de cohésion des cellules tumorales entre elles et avec le chorion sous-jacent d'où la présence fréquente de zones d'abrasion épithéliale.

5-3-1b- Les autres tumeurs épithéliales

b-1- Le carcinome épidermoïde [13, 57, 58, 59, 60]

Le carcinome épidermoïde survient le plus souvent dans un contexte d'inflammation chronique, de lithiase, dans les diverticules, dans les vessies non fonctionnelles ou chez les transplantés rénaux. Il peut être bien différencié (présence d'amas de kératine, de ponts intercellulaires visibles), moyennement différencié ou peu différencié (peu de signes de kératinisation). Dans les 2/3 des cas, il infiltre au moins la musculuse au moment du diagnostic. L'invasion du tractus urinaire supérieur et de l'urètre prostatique serait plus fréquente que pour le carcinome urothélial.

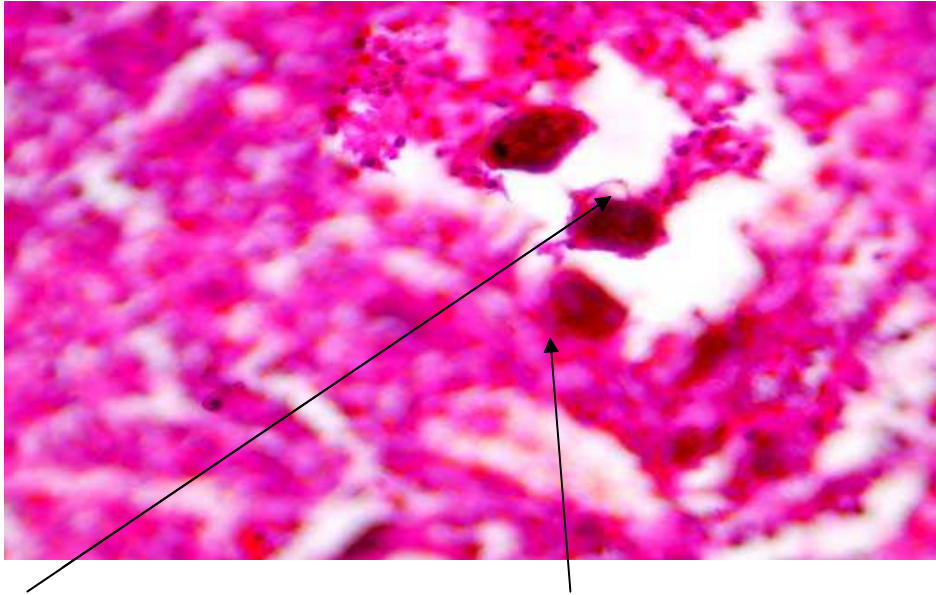
La tumeur est souvent accompagnée d'une leucoplasie, parfois très étendue, de la muqueuse plane avoisinante.

Le carcinome verruqueux est une forme rare du carcinome épidermoïde de la vessie. C'est une tumeur exophytique, blanc nacré en surface, d'aspect verruqueux. Il est constitué de larges papilles tapissées par un urothelium hyperkératosique dont les atypies cytonucléaires sont peu marquées.

Il infiltre la paroi vésicale sous forme de larges lobules et d'invaginations.

De ce fait il présente deux pièges :

- Le prendre pour une simple métaplasie malpighienne floride
- Méconnaître une réelle infiltration.



a = Œuf de bilharzie entouré par : b= une plaque tumorale

Figure 6 : Carcinome épidermoïde truffé d'œufs bilharziens.

Service Anatomie Pathologie de l'INRSP ; Mali.

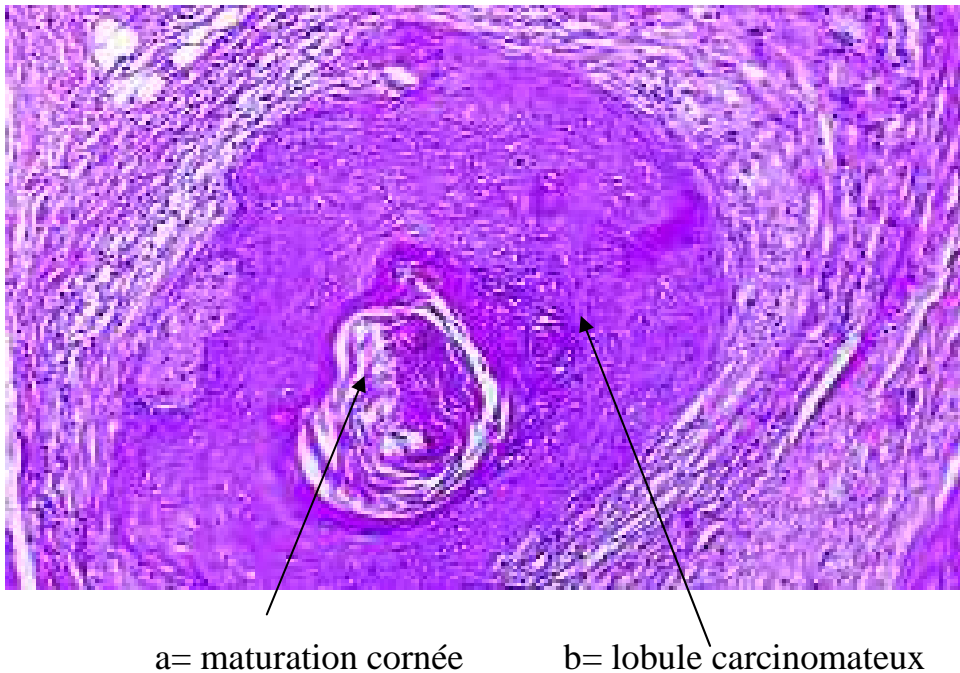


Figure 7: lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre une maturation cornée [45].

b-2- L'adénocarcinome vésical primitif [61]

L'adénocarcinome vésical primitif représente moins de 2% des tumeurs malignes de la vessie. Il siège dans près de 40% des cas au niveau de la face antérieure ou du dôme, là où se trouvent les vestiges ouraquiens.

L'adénocarcinome vésical primitif présente différentes variantes morphologiques :

➤ **L'adénocarcinome « LIEBERKUHNEN » [62]**

Histologiquement, l'adénocarcinome Lieberkuhnien de la vessie est semblable à celui d'origine intestinale. Au pourtour de la tumeur peuvent être observées des plages de métaplasie glandulaire, ou exceptionnellement des foyers adénovilleux. La sécrétion du mucus est d'intensité variable, parfois très abondante dans les adénocarcinomes colloïdes.

➤ **L'adénocarcinome à cellules en « bague à chaton » de type limite [63, 50]**

Cette tumeur se présente comme une petite vessie rétractée à paroi épaissie, rigide et inextensible. Histologiquement, ces tumeurs sont constituées en majeure partie de cellules « en bague à chaton » ou de cellules peu différenciées mais dont le cytoplasme contient une goutte de mucus mais sans mucine extracellulaire. Elles sont parfois associées à une abondante stroma-réaction fibreuse qui donne à la tumeur son caractère ligneux. Le pronostic est très mauvais.

➤ **Adénocarcinome à cellules claires ou carcinome mésonéphrique [64,65]**

C'est une tumeur très rare, prédominante chez la femme âgée.

Elle est caractérisée par une prolifération de cellules cylindro-cubiques ou aplaties, parfois en clou de tapissier, au cytoplasme PAS+, disposées en tubes, en papilles ou en travées.

L'histogénèse de ce carcinome à partir de reliquats mésonéphriques, Müllériens ou d'origine métaplasique est discutée.

b-3- Les tumeurs neuro-endocrines [44, 66, 67]

Les tumeurs neuro-endocrines primitives de la vessie sont rares, représentant 0,5 à 1% des tumeurs vésicales. On recense moins de 160 cas de carcinomes à petites cellules (CPC) et seulement quelques cas de tumeurs endocrines à grandes cellules. Cette tumeur est habituellement unique, volumineuse, bourgeonnante, parfois polypoïde et souvent ulcérée. De localisation variable, elle prédomine toutefois au niveau du dôme vésical.

Les cellules tumorales sont monomorphes, de taille petite à moyenne, avec un cytoplasme peu abondant. Elles sont disposées en fines travées ou en lobules soutenues par un stroma grêle et richement vascularisé.

Parmi les cas rapportés de CPC vésical, plus de la moitié comportait, outre le contingent à petites cellules, un contingent carcinomateux urothélial de haut grade, ou plus rarement un contingent carcinomateux épidermoïde ou glandulaire. Cela incite à penser que le CPC, comme les autres carcinomes vésicaux dérive de l'urothélium.

Ces tumeurs sont très agressives. Dans près de 95% des cas, elles sont au stade pT3 ou pT4 au moment du diagnostic. Dans 23% des cas, elles sont déjà accompagnées de métastases.

5-3-1c- Les tumeurs non épithéliales

c-1- Le rhabdomyosarcome [13]

Le rhabdomyosarcome embryonnaire de la vessie est une tumeur assez rare, qui se voit chez l'enfant dans les premières années de la vie.

Elle se voit souvent chez les garçons, avec une atteinte fréquente de l'urètre prostatique et c'est une tumeur agressive.

Macroscopiquement, la vessie est remplie, partiellement ou complètement par des formations polypoïdes translucides qui ressemblent à des grappes de raisin : c'est le mode de présentation le plus classique de la variante botryoïde du rhabdomyosarcome embryonnaire.

Microscopiquement : il s'agit d'une prolifération cellulaire peu diversifiée, se densifiant sous l'urothélium pour former le "cambium layer". Dans cette prolifération, on trouve quelques rhabdomyoblastes ressemblant à des cellules musculaires (on peut voir les striations). Actuellement le diagnostic est facilité par l'immunohistochimie (les cellules sont positives avec les anticorps dirigés contre l'actine, la desmine et la myogénine).

c-2- Le léiomyosarcome [13]

Il est rare et se voit chez les patients âgés. C'est une tumeur qui peut être bien, moyennement ou peu différenciée.

c-3- Les métastases [13]

Elles sont rares. Envahissement par tumeur de voisinage (rectum, prostate, utérus) le plus souvent.

6- Histoire naturelle et pronostic

A la différence de la plupart des tumeurs, qui comportent une évolution progressive de lésions superficielles de bas grade, vers des lésions de haut grade infiltrantes ; les tumeurs de la vessie se distinguent par une présentation initiale bimodale [68]. Les tumeurs de la vessie sont classiquement séparées en deux catégories : les tumeurs superficielles intéressant l'urothélium ou le chorion et les tumeurs invasives qui infiltrent la musculuse. [68]

6-1- Le mode de survenue de la maladie [69]

Le mode de début de la maladie est variable :

- Dans 70% des cas, il s'agit de tumeurs d'aspect macroscopique papillaire (infiltrant ou non le chorion). Ces tumeurs sont douées d'un potentiel de malignité variable, qui s'exprime par leur aptitude à récidiver et/ou à progresser : par une augmentation de leur grade, ou une infiltration de la paroi.
- Dans 30% des cas, il s'agit d'un carcinome invasif d'emblée, succédant souvent à des lésions planes de CIS passées inaperçues.
- Dans un petit nombre de cas, (moins de 1%), la maladie est initialement découverte au stade de CIS.
- Ces lésions ne sont pas toujours bien vues lors de la cystoscopie, mais sont aisément diagnostiqués par la cytologie urinaire.

6-2- Les tumeurs n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) anciennement appelées tumeurs superficiels.

Elles représentent 80% des tumeurs vésicales. Les deux éléments évolutifs de ces tumeurs sont la récurrence et la progression.

La récurrence se définit par un nouvel épisode tumoral de même grade et de même stade que la tumeur initiale. La progression d'une tumeur (par rapport à la tumeur initiale) se définit par l'aggravation du stade ou du grade. [68]

6-2-1- Les tumeurs « superficielles » de bas grade [68]

Elles représentent 70% des tumeurs superficielles. D'architecture papillaire, elles n'infiltrant habituellement pas le chorion (stade pTa).

Malgré ce profil histologique très rassurant, plus de 60% de ces lésions peuvent récidiver dans un délai variable (de quelques mois à plusieurs années).

A l'occasion des récurrences, 5% peuvent s'étendre à une grande partie de la muqueuse et réaliser une papillomatose diffuse.

Ces nouvelles récurrences ne sont pas toujours de vraies récurrences. On parle de vraies récurrences lorsqu'il s'agit d'une nouvelle croissance du clone initial tumoral, qui peut survenir dans certaines circonstances : excrèse insuffisante, phénomène d'implantation ou de migration de cellules tumorales à distance du foyer tumoral initial. Dans d'autre cas, il s'agit de l'apparition de nouveaux clones tumoraux susceptibles d'apparaître en différents point de l'arbre urinaire, en particulier au niveau des voies excrétrices supérieures. Ce mode évolutif très particulier suppose une atteinte diffuse de la muqueuse.

L'urothélium non tumoral serait, même dans ces tumeurs de bas grade, modifié par l'exposition à des carcinogènes endo ou exogènes. 5 à 10% de ces tumeurs de bas grade vont progresser vers une infiltration pariétale.

Ces progressions sont parfois très décalées dans le temps, et peuvent survenir des années après l'émergence de la première tumeur ; c'est ce qui justifie un suivi très prolongé de ces lésions malgré leur morphologie très variable.

6-2-2- Les tumeurs « superficielles » de haut grade [68]

Elles représentent 30% des tumeurs superficielles. Elles comprennent les tumeurs papillaires de grade élevé et des lésions planes de haut grade de type carcinome in situ. Les tumeurs papillaires de haut grade (pT1) se caractérisent par une infiltration fréquente du chorion, un taux de récurrence qui atteint 80% et un taux de progression qui se situe autour de 40 à 60%.

Le carcinome in situ (pTis) est une lésion plane de grade 3 dont il existe deux formes : la forme isolée représente moins de 5% de cas, alors que les autres sont associées à des tumeurs urothéliales superficielles ou infiltrantes le plus souvent de haut grade. C'est une lésion à haut risque d'extension, qui diffuse à l'urothélium, mais aussi de haut risque de progression.

Un CIS isolé ne progresse que dans 7% des cas, cependant, lorsqu'il est associé à d'autres tumeurs vésicales, il devient un facteur de mauvais pronostic.

Quand le CIS est associé à une tumeur papillaire, il double le risque naturel de progression et de récurrence de cette tumeur.

6-2-3- Les facteurs pronostics des « tumeurs superficielles » [68]

Les facteurs de pronostic sont :

- Macroscopique : taille de la tumeur >5cm (risque de progression)
- Multifocalité : augmente d'avantage le risque de récurrence que le risque de progression.
- D'autres facteurs sont fournis par l'étude anatomopathologique du matériel de résection ; grade de la tumeur, infiltration ou non du chorion, et pour les stades T1, le degré d'infiltration du chorion.

- L'existence d'une dysplasie, et à fortiori de lésions de carcinome in situ de voisinage augmente le taux de récurrence et de progression.

Tableau III: Probabilité de récurrence ou de progression des TVNIM selon les groupes histologiques. [69]

		Récurrence à 5 ans	Progression à 5 ans
Risque faible	<ul style="list-style-type: none">- Ta bas grade, unique- Ta bas grade non récidivant à 3 mois	30%	1%
Risque intermédiaire	<ul style="list-style-type: none">- Ta bas grade, multifocal- Ta multirécidivant- T1 bas grade	40 à 60%	6%
Risque majeur	<ul style="list-style-type: none">- Ta ou T1 de haut grade- Cis diffus- T1 multifocal- T1 récidivant en moins de 6 mois	75%	17 à 45%

6-3- Les tumeurs envahissant le muscle (TVIM) [68, 69]

Les tumeurs infiltrantes représentent 20% des tumeurs vésicales. Dans la très grande majorité des cas, il s'agit de carcinomes de haut grade de malignité souvent associés à des lésions de carcinome in situ.

Pour ces tumeurs, le risque de micro métastases occultes est de l'ordre de 50%.

Environ 5% des patients avec une tumeur de bas grade et 20% des patients avec une tumeur de haut grade développeront au cours de l'évolution de leur maladie un ou plusieurs sites métastatiques, qu'il soit ganglionnaire, ou un organe à distance.

La quasi-totalité des patients présentent une tumeur infiltrant le muscle au moment du diagnostic de métastase. Au stade d'infiltration pariétale évoluée, la taille de la tumeur, la présence de nombreux embolus, et le stade sont des facteurs de pronostic.

6-3-1- L'extension locale [69]

Il s'agit d'un facteur de pronostic. La survie spécifique à 5ans des tumeurs ne dépassant pas le muscle (pT2) est de plus de 80%. Elle passe à moins de 30% en cas d'atteinte ou de franchissement de la graisse péri-vésicale (pT3-pT4)

6-3-2- L'envahissement ganglionnaire [69]

Les relais ganglionnaires concernés sont essentiellement les ganglions pelviens. Les métastases peuvent être au sein des ganglions péri-vésicaux, ilio-obturbateurs, iliaques externes et internes pré-sacrés. Les chaînes iliaques primitives peuvent également être envahies mais rarement de manière isolée.

Un envahissement ganglionnaire est retrouvé chez 20% des patients opérés de cystectomie.

Il s'agit d'un facteur pronostic important. En cas d'envahissement ganglionnaire, la médiane de survie est de 20 mois. La survie globale à 5 ans est de 30% pour les N1, 20% pour les N2 et 0% pour les N3. La survie globale à 5 ans des patients N+ dépend également du stade T. Elle est de 50% en cas de pT2 et 17% en cas de pT3.

6-3-3- La diffusion hématogène [69]

Elle serait indépendante de l'atteinte lymphatique et de survenue plus tardive. Tous les organes peuvent être le site des métastases.

Les principaux organes touchés sont le foie (38%), les poumons (36%), les os (27%), les surrénales (21%), l'intestin (13%).

La diffusion micro-métastatique serait présente dans 50% des tumeurs qui infiltrent le muscle.

Elles deviendront cliniquement décelables dans l'année suivante chez la plupart des patients.

La médiane de survie des patients métastatiques est de 1 an.

7- Traitement des tumeurs de vessie

La prise en charge est différente selon que la tumeur est superficielle ou infiltrante.

7-1- Tumeur superficielle (Ta, Tis, T1)

Le but de la prise en charge d'un patient présentant une tumeur superficielle de la vessie est de prévenir, dépister, et traiter au plus tôt les récives.

7-1-1- Traitement conservateur

Le traitement de la lésion ou d'une de ses récives consiste en la résection endoscopique. S'il s'agit d'une tumeur pTa de faible grade non récidivante : surveillance tous les 6 mois.

7-1-2- Traitement adjuvant par chimiothérapie intra-vésicale [70]

Il vise à réduire le risque de récive précoce liée à la libération de cellules tumorales lors de la résection. Plusieurs drogues ont montré leur efficacité, la plus utilisée en France est la MMC.

7-1-3- Traitement adjuvant par immunothérapie intra-vésicale

Les instillations intra-vésicales de BCG sont le traitement de référence de patients à haut risque. Elles réduisent le risque de récive et retardent l'évolution vers une forme infiltrante.

7-1-4- Traitement radical [71]

Pour les patients ayant le plus haut risque de progression (tumeurs de haut grade multi récidivantes, tumeurs T1 de haut grade, notamment T1b, tumeurs de haut grade associées à du cis), certains auteurs préconisent de réaliser un traitement non conservateur, en l'occurrence une cystectomie.

La cystectomie peut également être proposée en deuxième ligne de traitement après l'échec d'une immunothérapie par BCG.

7-1-5- Surveillance [70]

La surveillance et le dépistage consistent en la réalisation de cystoscopies et de cytologies urinaires répétées et prolongées dans le temps. Pour un patient ayant une tumeur à faible risque, il est recommandé de réaliser une cystoscopie de contrôle à 3 mois, et si elle n'identifie pas de récurrence, de la répéter à 6 à 12 mois puis annuellement à vie.

Pour un patient ayant une tumeur à risque intermédiaire, il est recommandé le même schéma de surveillance vésicale. Un uro-TDM est conseillé en cas de cytologies positives inexplicables, de point d'appel clinique ou au minimum tous les 2 ans. En cas de tumeur à haut risque, il est recommandé tant qu'elle n'objective pas de récurrence, de réaliser une cystoscopie tous les 3 mois la première année. Tous les 6 mois la deuxième, puis annuellement.

7-2- Tumeurs infiltrant le muscle au stade localisé

7-2-1- Chirurgie [72, 73]

La cystectomie totale est le traitement de référence des TVIM. Lors de la cystectomie il est également réalisé un curage ganglionnaire. Celui-ci concerne, de manière bilatérale, les chaînes ganglionnaires iliaques externes (artère et veine), ilio-obturatrices, hypogastriques et iliaques primitifs. Certains auteurs réalisent un curage extensif. Dans ce cas, le curage comporte les ganglions pré-sacrés et remonte au-dessus de la bifurcation aortique.

Un curage étendu apporte des bénéfices en terme de stadification et permet d'éliminer des micro-métastases. Il améliore également le pronostic des patients. Le nombre de ganglions retirés lors du curage a un rôle pronostic.

7-2-2- Chimiothérapie néo-adjuvante et adjuvante [69]

Elle est discutée pour les patients ayant des tumeurs à haut risque de progression métastatique. Il s'agit des patients T3Nx ou TxN+. En néo-adjuvant une chimiothérapie pourrait donner un gain de survie à 5 ans de l'ordre de 5%, cependant sa réalisation entraîne un retard à la réalisation de la cystectomie. La place d'une chimiothérapie adjuvante est encore à définir et des essais sont en cours pour évaluer son intérêt.

II- MATERIEL ET METHODES

1- Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G à Bamako.

2- Période d'étude

Notre étude s'est déroulée de Janvier 2010 à juin 2011, soit une période de 18 mois.

3- Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective.

4- Population d'étude

Il s'agissait de l'ensemble des patients atteints de cancer de la vessie pendant la période d'étude.

5- Echantillonnage

5-1-Critères d'inclusion

Tous les cancers de vessie avec une confirmation histologique.

5-2- Critères de non inclusion

Les cancers de la vessie sans confirmation histologique.

Les cancers de la vessie diagnostiqués en dehors de la période d'étude.

Les tumeurs bénignes.

6- Techniques anatomopathologiques :

6-1- Fixation

Pour que l'étude histologique soit réalisable, il faut immobiliser les tissus dans un état aussi proche que possible de leur état vivant. C'est pourquoi, on procède à leur fixation.

Ainsi les tissus supporteront et subiront mieux toutes les manipulations nécessaires à la confection de lames histologiques. Elle est faite avec le formol 10%.

6-2- Examen macroscopique

6-2-1- Biopsies:

Les fragments sont comptés et inclus en totalité

6-2-2- Résection d'une tumeur : les copeaux de résection doivent être pesés et inclus en totalité.

6-2-3- Pièce opératoires

➤ Cystoprostatectomie :

- on repère la prostate vers le bas avec sa face postérieure plane.
- on ouvre la face antérieure de la vessie verticalement après avoir cathétérisé l'urètre prostatique .On cathétérise également les uretères afin de préciser leur perméabilité et leur rapport avec la tumeur.
- on mesure : la hauteur de la vessie, la hauteur et la largeur de la prostate, les longueurs des uretères.
- on décrit la tumeur : son siège, son diamètre, sa distance par rapport au col vésical, son aspect macroscopique : papillaire, bourgeonnant, ulcéré, ulcéro-bourgeonnant, infiltrant, plurifocal
- Les zones indurées au niveau de la graisse périvésicale et la prostate sont encrées pour vérifier l'état des limites d'exérèse chirurgicale.
- Les prélèvements effectués après fixation :
- les coupes sont transversales étagées depuis l'orifice urétral jusqu'au fond vésical.
- Echantillonnage de la tumeur ; On précise la profondeur de l'infiltration tumorale.
- prélèvements systématiques de la muqueuse non tumorale alentour et à distance de la tumeur.
- prélèvement de chaque uretère à son abouchement à la vessie.

-prélèvement systématique de chaque lobe prostatique, des vésicules séminales et des déférents.

-prélèvements de la limite urétrale et des limites urétérales.

➤ **Pelvectomie antérieure :**

Elle est réalisée chez la femme. La description identique à la cystoprostatectomie.

- on repère : utérus, trompes, ovaires en arrière de la vessie

- prélèvements systématiques du col utérin, de l'endomètre, des trompes, ovaires et de la collerette vaginale (limite).

6-3-Etapes réalisées par l'automate

6-3-1- Etape de déshydratation consiste à échanger l'eau contenue dans les cellules par de l'alcool à 100°.

6-3-2- Etape de substitution permet d'échanger l'alcool 100° par le toluène.

6-3-3- Etape de substitution du toluène par la paraffine, quatre bains de paraffine liquide chauffée à 60° sont nécessaires. Une fois toutes ces étapes, permettant la fixation, terminées, les biopsies peuvent passer à l'étape suivante qui consiste à les inclure dans de la paraffine liquide en vue d'en faire des blocs qui serviront à confectionner les coupes.

6-4- Inclusion en paraffine

L'inclusion permet la réalisation de coupes fines et régulières.

La paraffine est le plus représentatif et le plus répandu des milieux.

Les cassettes numérotées contenant les biopsies sont placées dans la cuve, du banc de montage, chauffée à environ 60°C.

Ainsi la paraffine reste liquide et permet de manipuler plus facilement les tissus.

Il ne faut pas oublier d'orienter les tissus lors de l'enrobage pour avoir tous les types de cellules sur la coupe. Puis, on le laisse refroidir sur une plaque réfrigérée à 12°C. Après refroidissement, on se trouve en présence d'un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.

6-5- Coupe

Les coupes des blocs de paraffine sont faites avec un microtome permettant de réaliser des tranches de section (coupes) de 3 à 5 μm d'épaisseur. Pour faciliter la coupe, les blocs doivent être bien refroidis, ainsi le ruban de paraffine formé sera le plus lisse possible. Une fois les lames confectionnées, on les met sur une plaque chauffante afin de déplisser le ruban, de faire adhérer la coupe à la lame grâce à la colle, mais aussi d'aider le déparaffinage des lames pour la coloration et de sécher entièrement la colle qui reste dessus.

6-6- Coloration

La coloration de routine utilisée pour l'histologie est l'Hématoxyline-Eosine (**H.E**). L'éosine colore en rouge les cytoplasmes et enfin l'hématoxyline permet de colorer les noyaux en bleu. Une fois cette étape de coloration terminée, il ne reste plus qu'à faire le montage entre lames et lamelles. Mais souvent, il est nécessaire de faire les colorations spéciales par exemple : le bleu alcian dans les adénocarcinomes et parfois l'immunohistochimie dans carcinomes indifférenciés.

7- Collecte des données

Tous nos patients ont été colligés en fonction des données sociodémographiques, cliniques, et anatomopathologiques. Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle, dont un modèle est porté en annexe.

8-Gestion des données

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS 14.0. La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel Word 2007.

9-Considérations éthique et déontologique

La confidentialité des données recueillies a été observée.

Les résultats obtenus seront publiés au besoin.

III- RESULTATS

1- Services demandeurs

Tableau IV : Répartition en fonction des services demandeurs.

Service	Effectif	Pourcentage (%)
Urologie du CHU-PG	39	78
Urologie du CHU-GT	4	8
Autres	7	14
Total	50	100

Autres : CHU de Kati, cliniques privés, les centres de santé de références.

Le CHU-PG était le plus représenté avec 78% de l'effectif.

2- Age

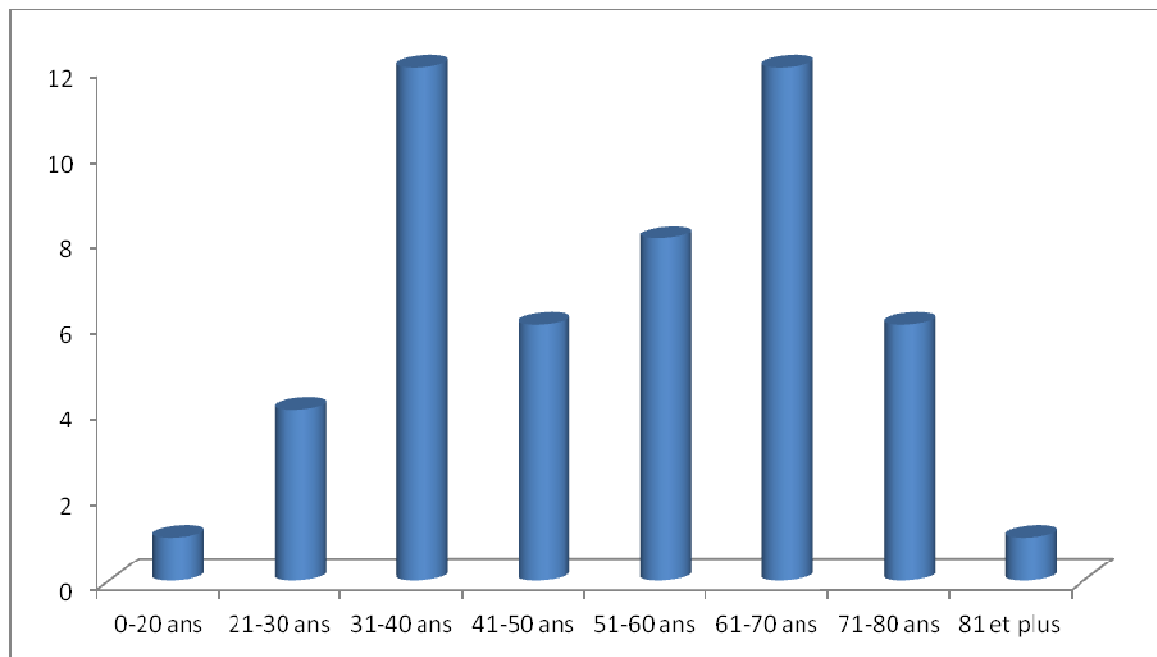


Figure 8 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Les tranches d'âge les plus représentées étaient de 31-40ans et 61-70 ans.

L'âge moyen de nos patients était de $52,32 \pm 17,83$ ans.

Les âges extrêmes étaient 3 ans et 81 ans.

3- Sexe

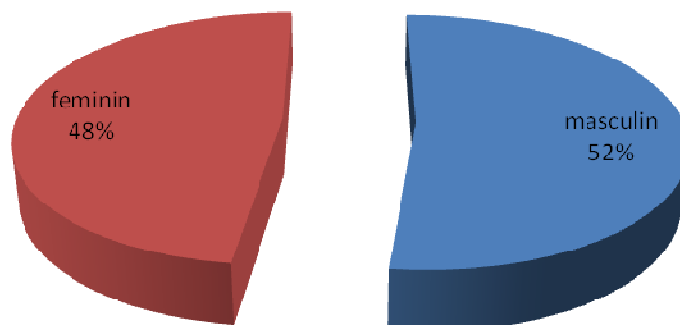


Figure 9 : Répartition des patients en fonction du sexe.

Les hommes étaient les plus touchés avec 52%.

4- Type de prélèvement

Tableau V: Types de prélèvement

Prélèvement	Effectif	Pourcentage (%)
Cystectomie totale	4	8
Cystectomie partielle	2	4
Copeaux de résection	35	70
Biopsie	9	18
Total	50	100

La résection endoscopique était la plus effectuée avec un taux de 70%.

5- Aspects macroscopiques

Tableau VI : Répartition selon les aspects macroscopiques

Aspects	Effectif	Pourcentage (%)
Polypoïde	3	50
Bourgeonnante	2	33
Grappe de raisin	1	17
Total	6	100

L'aspect polypoïde était le plus fréquent avec 3 cas.

NB : Une description macroscopique n'était possible que pour les 4 cas de cystectomie totale et les 2 cas de cystectomie partielle. Pour les autres cas, c'étaient des fragments de biopsie et de résection.

6- Types histologiques

Tableau VII :_Type histologique

Type histologique	Effectif	Pourcentage (%)
Carcinome épidermoïde	37	74
Carcinome urothélial	10	20
Rhabdomyosarcome	1	2
Carcinome indifférencié	1	2
Adénocarcinome	1	2
Total	50	100

Le carcinome épidermoïde représentait 74% de l'effectif suivi du carcinome urothélial avec 20%.

7- Bilharziose et type histologique

Tableau VIII : Relation type histologique et présence de granulome bilharzien.

Type histologique	Bilharziose		Total
	oui	non	
Carcinome épidermoïde	12	25	37
Carcinome urothélial	0	10	10
Carcinome indifférencié	0	1	1
Rhabdomyosarcome	0	1	1
Adénocarcinome	0	1	1
Total	12	38	50

La cystite bilharzienne n'était présente que dans 12 cas de carcinome épidermoïde.

$\chi = 0,33$ et $P = 0,23$

8- Type histologique et sexe

Tableau IX : Répartition des types histologiques en fonction du sexe

Type histologique	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Carcinome épidermoïde	17	20	37
Carcinome urothélial	6	4	10
Adénocarcinome	1	0	1
Carcinome indifférencié	1	0	1
Rhabdomyosarcome	1	0	1
Total	26	24	50

Nous avons noté que 17 hommes et 20 femmes avaient un carcinome épidermoïde.

La fréquence carcinome urothélial était de 6cas pour les hommes et de 4 cas pour les femmes dans.

IV. Commentaires et Discussion

1-Méthodologie

Notre travail était d'évaluer les aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers de la vessie. Elle a porté sur 50 cas de cancers. La taille de l'échantillon était faible et les résultats ne sont pas généralisables à la population malienne.

III-2-Limites et difficultés

Elles ont été essentiellement :

- L'absence de certains renseignements cliniques sur les bulletins de demande d'examen histopathologique.
- Le nombre élevé copeaux de résection ne permettant pas une étude macroscopique.
- La mauvaise fixation de certains prélèvements.

III-3-L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 52,32 ans avec des extrêmes de 3 ans et 81 ans. Ces chiffres se rapprochent de ceux de Dangou et al au Sénégal qui ont trouvé 46,69 ans avec extrêmes de 3 et 88 ans [75]. Diao et al au Sénégal ont trouvé une moyenne d'âge de 45,5 ans et des extrêmes de 12 et 86 ans [74].

Selon Paneau et al, la moyenne d'âge est de 69 ans pour les hommes et 71 ans pour les femmes [76].

Cette étude faite en occident, montre un âge plus avancé des patients qu'en Afrique. Ceci pourrait s'expliquer par l'espérance de vie plus élevée en Occident qu'en Afrique.

III-4-Sexe

Sur 50 cas de cancer vésical, nous avons observé 26 cas chez l'homme soit 52% et 24 cas chez la femme soit 48%. Cette prédominance masculine a été observée également dans l'étude de Sow au Mali avec 58,5% chez l'homme et 41,5% chez la femme [5]. Ouegnin et al en Côte d'ivoire avaient trouvé 75% pour les hommes et 25% pour les femmes [77]. Aux Etats Unis, les femmes sont par contre plus souvent atteintes, le sex-ratio étant compris entre 2 et 3 [78].

Cette prédominance masculine en Afrique pourrait s'expliquer par l'exposition plus fréquente des hommes aux facteurs de risque.

III-5-Types histologiques

Les différents types histologiques décrits étaient les suivants :

le carcinome épidermoïde 76%, le carcinome urothélial avec 20%, le carcinome indifférencié 2%, l'adénocarcinome 2% et le rhabdomyosarcome 2%.

En Afrique, Diao et al au Sénégal ont trouvé : Le carcinome épidermoïde 50,7%, carcinome urothélial 42%, l'adénocarcinome 3,9% et les sarcomes 2, 8% [74].

La prépondérance du carcinome épidermoïde a été retrouvée dans les séries Africaines : Dangou au Sénégal avec 62,2% [75], Logmo a eu 54.5% au Mali [79] et Ouegnin 42% en Côte d'ivoire [77].

Di Menza en France a eu 68 tumeurs de type transitionnel, 14 adénocarcinomes, 6 carcinomes épidermoïdes [80].

Payne en Angleterre a trouvé 92,5% de carcinome à cellules transitionnelles [81].

Nos résultats sont différents de ceux d'Europe et des Etats Unis où 90% des tumeurs de vessie sont de type urothélial. Ce type est lié surtout au tabac, aux colorants et à des facteurs héréditaires.

La prépondérance du carcinome épidermoïde dans notre étude serait liée à des facteurs infectieux.

III-6-Bilharziose

Les données histopathologiques montrent une prépondérance du carcinome épidermoïde (74%), mais nous n'avons retrouvé de lésions bilharziennes que dans 12 cas soit 24%. Ce chiffre concorde avec celui des pays où l'endémie bilharzienne sévit (Sénégal, Egypte) [75, 74,82].

Le rôle de la bilharziose urinaire à été mis en évidence en 1911 par Ferguson, qui constata la fréquence élevée de cancers vésicaux chez les égyptiens porteurs de *Schistosoma haematobium*. Aussi, la carte du cancer vésical se calque sur les régions où la bilharziose à *Schistosoma haematobium* est endémique [83].

Il est à noter que sur une coupe histologique l'absence d'œufs de bilharzie n'exclut pas une infestation bilharzienne. Plusieurs groupes de facteurs sont incriminés dans la genèse du carcinome vésical : les agents infectieux au 1^{er} rang desquels arrive la bilharziose, jouent indubitablement un rôle déterminant et les agents carcinogènes toxiques.

CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous avons colligé 50 cas de cancers de la vessie. L'âge moyen de nos patients était de $52,32 \pm 17,83$ ans. Les âges extrêmes étaient 3 ans et 81 ans. Le carcinome épidermoïde représentait 74% de l'effectif suivi du carcinome urothélial avec 20%. La cystite bilharzienne n'était présente que dans le carcinome épidermoïde avec 12 sur 37 cas. Le cancer vésical au Mali survient chez l'adulte. Le carcinome épidermoïde est le type histologique le plus fréquent et parfois associé à la bilharziose.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous avons formulé un certains nombre de recommandations :

1) Aux autorités politiques et sanitaires :

- Mettre en place un programme national de lutte contre les cancers au Mali ;
- Encouragé la formation des anatomopathologistes et des urologues par l’octroi des bourses de spécialisation ;
- Equipés les laboratoires d’anatomie pathologiques par des matériaux de bonne qualité.

2) Aux populations

- Se présenter au agent de santé devant chaque cas de hématurie ;
- Suivre une bonne observance dans le traitement contre la bilharziose.

3) Aux prestataires de santé :

- Réaliser une biopsie devant tout cas de tumeur de vessie ; afin d’établir le type histologique ;
- Référer précocement les patients atteints ou suspects de tumeur de vessie aux services spécialisés ;
- Faire des campagnes de sensibilisation sur la bilharziose urinaire et le cancer de la vessie.

Références

1. Chauvet B, Davin JL, Reboul F. Traitement conservateur des cancers infiltrants de vessie par association radiothérapie-chimiothérapie. Bull Cancer Radiother 1994, 81 312-319.
2. Camilo A, Thomas P. Memento de pathologie, Editions Vernazobres Grego Paris ,2ème édition 2006 Pages:275, 278, 279, 280.
3. Duvernet Battesti F. Le cancer en Côte d'Ivoire : étude statistique portant sur 816 cas confirmés histologiquement en 3 ans. Thèse médecine, Abidjan 1970. N04.
4. Traore H B. Incidence et Mortalité par cancer au Mali, 2008-2010. Thèse médecine Bamako 2012-M-84
5. Sow M A. Tumeurs de vessie sur terrain de cystite bilharzienne à propos de 73 cas. Thèse de médecine, Bamako 2007-M-124
6. Drabo B. Place des lésions bilharziennes dans la pathologie de la voie excrétrice et chirurgie de l'urètre bilharzien dans le service d'urologie de l'hôpital du point G. A propos de 20 cas Thèse de médecine : Bamako Mali 87-M-11.
7. Desgrandchamp F. Epidémiologie des tumeurs épithéliales de vessie. Edition technique. Encycl Med Chir Paris-France. Néphrologie-urologie,(1995).
8. Koroltchouh V, Stanley Jerns Wardj ST, Mott K. Bladder cancer / approaches to prevention and control. Bull WHO. 1987 65 (4): 513-520.
9. <http://www.urinaire.com/fonction> de la vessie.
10. H Rouviere. Anatomie humaine : descriptive topographique et fonctionnelle, A. Delmas 1975, tome 2 P542.

11. Frank H Netter.

Atlas d'anatomie humaine. 3^{ème} édition. New Jersey. Icon learning systems. 2004. Planche : 347-348.

12. Camey M et Leduc A. Reins et voies urinaires normaux, embryo, cahier intégré de médecine, Masson N° 65,1980.

13. <http://www.medespace.com/basic/vessie.htm>.

14. Billery C, Sibony M. Tumeurs superficielles de la vessie. Prog. Urol 2001 ; 11(5) : 807-818.

15. WWW.urofrance.org/lienbiblio-php?ref:pu.2001.

16. Parkin D M, Bray F I, Devesa S S. Cancer burden in the year 2000. The global picture. Eur. J. Cancer 2001; 37: S4-S66.

17. Murta-Nascimento C, Silverman DT, Kogevinas M, Garcia-Closas M, Rothman N, Tardon A, Garcia-Closas R, Serra C, Carrato A, Villanueva C, Dosemeci M, Real FX, Malats N. Risk of bladder cancer associated with family history of cancer: do low-penetrance polymorphisms account for the increase in risk? Cancer Epidemiol Biomarkers Prev; 16: 1595–1600.

18. Jemal A, Murray T, Ward E, Samuels, A, Tiwari RC, Ghafoor A, Feuer EJ, Thun MJ. Cancer statistics, 2005. CA Cancer J Clin 2005. 55(1): p. 10-30.

19. Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue M, Colombet M, Boyle P. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. Ann Oncol 2007. 18(3):p. 581-92.

20. Hill C, Doyon F, Mousannif A. Evolution de la mortalité par cancer en France de 1950 à 2006. Institut de veille sanitaire 2009.
21. Diao B, Amath T, Fall B, Fall P.A, Diémé M.J, Steevy N.N, Ndoeye A.K, Ba M, Mendes V, Diagne B.A. Les cancers de la vessie au Sénégal : particularités épidémiologiques, cliniques et histologiques. Prog Urol 2008 ; 18(7) : 445-448.
22. Duvernet Battesti F. Le cancer en Côte d'Ivoire : étude statistique portant sur 816 cas confirmés histologiquement en 3 ans. Thèse médecine, Abidjan 1970.
23. Ochicha O, Alhassan S, Mohammed AZ, Edino ST, Nwokedi EE. Bladder cancer in Kano: a histological review. West Afr J Med 2003; 22:202-204.
24. El Mawla N.G, El Bolkainy M.N, Khaled H.M. Bladder cancer in Africa: Update. Semin Oncol 2001; 28:174-178.
25. Sow M, Nkegoum B, Essame J.L, Garoua, Nzokou A. Aspects épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs urogénitales au Cameroun. Prog Urol, 2006; 16(1):36-39.
26. Tomatis L, Aitio A, Day NE, Heseltine E., Kaldor J, Miller AB, Parkin DM, Riboli E. Cancer : causes, occurrence and control. WHO. IARC Scientif. Publ. 1990. N°100, 352 pp.
27. Cohen SM, Johansson SL. [Epidemiology and etiology of bladder cancer.](#) Urol Clin North Am. 1992 Aug;19(3):421-8.
28. Thompson IM, Peek M, Rodriguez FR. [The impact of cigarette smoking on stage, grade and number of recurrences of transitional cell carcinoma of the bladder.](#) J Urol. 1987 Mar; 137(3):401-3.

29. Bang KM. [Epidemiology of occupational cancer](#). Occup Med. 1996 Jul-Sep; 11(3):467-85.
30. Veys CA. [ABC of work related disorders. Occupational cancers](#). BMJ. 1996 Sep 7;313(7057):615-9.
31. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs115/fr/index.html>.
32. Unesdoc.unesco.org/images/0014/001472/147267f.pdf.
33. Camilo A, Thomas P. Méménto de pathologie. Editions Vernazobres-grégo (2^{ème} édition 2006) : p 278-280.
34. El-Bolkainy MN, Mokhtar NM, Ghoneim MA, Hussein MH. The impact of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma. Cancer 1981;48(12):2643-2648.
35. Ammani A, En-Nouali H, Janane A, Chafiki J, Sossa J, Albouzidi A, Ameer A, Abbar M, Ghadouane M. Tumeurs non urothéliales de la vessie (à propos de 15 cas). J Maroc Urol ; 12 : 16-25.
36. Nzoche KP. La pathologie vésicale: Anatomopatologie dans les hôpitaux et centres de santé du Mali. Thèse de médecine année 2008.
37. Puppo P, Perachino M, Ricciotti G, Bozzo W, Gallucci M, Carmignani G. Laparoscopically assisted transvaginal radical cystectomy. Eur Urol, 1995; 27(1): p. 80-4.
38. Thierry F, Delphine A, Emmanuel H. Mémento Urology Maloine 27, rue de l'Ecole de Médecine, 75 006 Paris 1998.
39. Desgrandchamps F, Ravery V, De Gouvello A. Internat médecine. Urologie Edition 2002-196P.

40. http://www.dematice.org/ressources/DCEM2/Urologie/D2_uro_011/co/Module_TV_20.html.
41. Hertig A, Conort P. Urologie : Internat-Nouveau programme. Editions Heures de France 1991 (Paris) : p 101.
42. Revue du praticien 2000. Néphrologie Urologie : tumeurs de la vessie.
43. Lapray J-F, Veyret C, Dubernard P. Imagerie de la vessie et de la dynamique pelvienne de la femme. Ed Masson. 2008. chap.4.
44. Young RH, Eble JN. Unusual forms of carcinoma of the urinary bladder. Hum Pathol 1991; 22(10):948-65.
45. Renaudin K, Moreau A, Buzelin F. Anatomie pathologique des tumeurs épithéliales infiltrantes de la vessie. Prog Urol, 2002; 12(5): 787-802.
46. Billerey C, Martin L, Bittard H, Adessi GL, Carbillet JP. The nested variant of urothelial carcinoma of urinary bladder: report of five cases and review of literature. J UrolPathol 1999; 11:89-100.
47. Drew PA, Furman J, Civantos F, Murphy WM. The nested variant of transitional cell carcinoma: an aggressive neoplasm with innocuous histology. Mod Pathol 1996;9(10):989-994.
48. Paz A, Rath-Wolfson L, Lask D, Koren R, Mames A, Mukamel E, Gal R. The clinical and histological features of transitional cell carcinoma of the bladder with microcysts: analysis of 12 cases. Br J Urol 1997; 79 (5):722-725.
49. Amin MB, Ro JY, El-Sharkawy T, Lee KM, Troncoso P, Silva EG, Ordonez NG, Ayala AG. Micropapillary variant of transitional cell carcinoma of the

urinary bladder. Histologic pattern resembling ovarian papillary serous carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1994;18(12):1224-1232.

50. Johansson SL, Borghede G, Holmang S. Micropapillary bladder carcinoma: a clinicopathological study of 20 cases. *J Urol* 1999; 161(6):1798-1802.

51. Foschini MP, Pilato F, D'Aversa C, Scrapellini F, Cristofori E, Zuccoli E, Montironi R. Sarcomatoid carcinoma of the urinary bladder: report of five cases. *J Urol Pathol* 1997; 6:139-152.

52. Torenbeek R, Blomjous CE, De Bruin PC, Newling DW, Meijer CJ. Sarcomatoid carcinoma of the urinary bladder. Clinicopathologic analysis of 18 cases with immunohistochemical and electron microscopic finding. *Am J Surg Pathol* 1994;18(3):241-249.

53. Serio G, Zampatti C, Ceppi M. Spindle and giant cell carcinoma of the urinary bladder: a clinicopathological light microscopic and immunohistochemical study. *Br J Urol* 1995; 75(2):167-172.

54. Molinie V, Pouchot J, Vinceneux P, Barge J. Osteoclastoma-like giant cell tumor of the renal pelvis associated with papillary transitional cell carcinoma. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121(2):162-166.

55. Zukerberg LR, Armin AR, Pisharodi L, Young RH. Transitional cell carcinoma of the urinary bladder with osteoclast type giant cells: a report of two cases and review of the literature. *Histopathology* 1990;17(5):407-411.

56. Bastacky S, Dhir R, Nangia AK, Brufsky A, Bahnson RR, Becich MJ. Choriocarcinomatous differentiation in a high-grade urothelial carcinoma of the urinary bladder. *J Urol Pathol* 1997; 6:223-247.

57. Rundle JS, Hart AJ, McGeorge A, Smith JS, Malcom AJ, Smith PM. Squamous cell carcinoma of bladder. A review of 114 patients. *Br J Urol* 1982;54(5):522-526.
58. Serretta V, Pomara G, Piazza F, Gange E. Pure squamous cell carcinoma of the bladder in western countries. Report on 19 consecutive cases. *Eur Urol* 2000; 37(1):85-89.
59. Sakamoto N, Tsuneyoshi M, Enjoji M. Urinary bladder carcinoma with a neoplastic squamous component: a mapping study of 31 cases. *Histopathology* 1992; 21(2):135-141.
60. Walther M, O'Brien DP, Birch HW. Condylomata acuminata and verrucous carcinoma of the bladder: case report and literature review. *J Urol* 1986;135(2):362-365.
61. Grignon DJ, Ro JY, Ayala AG, Johnson DE, Ordonez NG. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinicopathologic analysis of 72 cases. *Cancer* 1991; 67(8):2165-2172.
62. Cheng L, Montironi R, Bostwick DG. Villous adenoma of the urinary tract: a report of 23 cases, including 8 with coexistent adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 1999; 23(7):764-771.
63. Torenbeek R, Koot RA, Blomjous CE, De Bruin PC, Newling DW, Meijer CJ. Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder. *Histopathology* 1996; 28(1):33-40.
64. Young RH, Scully RE. Clear cell adenocarcinoma of the bladder and urethra. A report of three cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1985; 9(11):816-826.

65. Drew PA, Murphy WM, Civantos F, Speights VO. The histogenesis of clear cell adenocarcinoma of the lower urinary tract. Case series and review of the literature. *Hum Pathol* 1996; 27(3):248-252.
66. Trias I, Algaba F, Condom E, Espanol I, Segui J, Orsola I, Villavicencio H, Garcia Delmuro X. Small cell carcinoma of the urinary bladder. Presentation of 23 cases and review of 134 published cases. *Eur Urol* 2001; 39(1):85-90.
67. Angulo JC, Lopez JI, Sanchez-Chapado M, Sakr W, Montie JE, Pontes EJ, Redman B, Fleherty L, Grignon DJ. Small cell carcinoma of the urinary bladder. A report of two cases with complete remission and a comprehensive literature review with emphasis on therapeutic decisions. *J Urol Pathol* 1996;5:1-19.
68. Mazerolles C. L'histoire naturelle des cancers de la vessie. *Prog Urol* 2005 ; 15 : 1065-1066.
69. Gillion N. Cystoprostatectomie radicale laparoscopique : évolution de la technique et expérience du centre Henri Mondor. Thèse de médecine de Paris 2009.
70. Irani J, Bernardini S, Bonnal JL, Chauvet B, Colombel M, Davin JL, Laurent G, Lebret T, Maidenberg M, Mazerolles C, Pfister C, Roupret M, Roy C, Rozet F, Saint F, Theodore C. Recommandation AFU 2007 pour les tumeurs urothéliales. *Prog Urol* 2007; 17(6): p. 1065-98.
71. Lebret T. Non muscle invasive bladder cancer (NMIBC): when to perform cystectomy? *Prog Urol*, 2008. 18(Suppl 8): p. S111-4.

72. Leissner J, G.M., Abol-Enein H, Thüroff JW, Franzaring L, Fisch M, Schulze H, Managadze G, Allhoff EP, el-Baz MA, Kastendieck H, Buhtz P, Kropf S, Hohenfellner R, Wolf HK. Extended radical lymphadenectomy in patients with urothelial bladder cancer: results of a prospective multicenter study. *J Urol* 2004; 171(1): p. 139-44.
73. Stein JP, Skinner DG. The role of lymphadenectomy in high-grade invasive bladder cancer. *Urol Clin North Am* 2005; 32(2): p. 187-97.
74. Diao B, Amath T, Fall B, Fall P.A, Diémé M.J, Steevy N et al. Les cancers de la vessie au Sénégal : particularités épidémiologiques, cliniques et histologiques. *Prog Urol* 2008; 18(7): 445-448.
75. Dangou JM, Mendes V, Boye IA, Woto-gaye G, N'diaye PD, Le cancer vésical au Sénégal, expérience du laboratoire d'anatomie pathologique du C.H.U de Dakar (Sénégal). *Médecine d'Afrique Noire* : 1996, 43 (6) :362-365.
76. Paneau C, Scharffer P, Bollack C. Epidémiologie du cancer de la vessie. *Ann Urol* 1992 ; 26 (5) : 281-293.
77. Ouegnin GA, Manzan K, Kata K J, Honde M, Leonetti P, Perodeau H et al. Les cancers de la vessie en Côte d'ivoire. *Revue Med de Côte d'ivoire* 1986 20(75): 143-145.
78. Morrison AS, Cole P. Epidemiology and bladder cancer *Urol Clinic Amer* 1976; 3:13-29.
79. Logmo K L. Place de la bilharziose dans les cancers de vessie du service d'anatomopathologie de l'INRSP, à propos de 78 cas. Thèse de médecine 2004-M-97.

80. Di Menza L, Baron JC, Vieillefond A, Caudat D, Boccom Gibod L, Zummer K. Facteur de risque des tumeurs de vessie : épidémiologiques chez 701 sujets en île de France. *La presse médicale* 1992 21 (4) : 153-156.
81. Payne P. Sexe, age, history tumor type and survival in 'tumor of bladder' DM Wallage: 285-305.
82. Boccon-gibod L, Baron JC. Cystectomies partielles. Editions techniques Encycl Med Chir Paris. Urologie gynécologie 1990 ; 41205 : 12-4P.
83. Ferguson A R. Associated bilharziosis and primary malignant disease of the urinary bladder with observations on a series of forty cases. *Journal Pathology and bacteriology* 1911; 16: 76-94.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET HISTOPATHOLOGIQUES DES CANCERS DE LA VESSIE

N° de la fiche/

1. Noms : /

2. Prénoms : /

3. Age : /

4. Sexe : /

5. 1= Masculin ; 2= Féminin

6. Année de diagnostic : /

1= 2010 ; 2= 2011

7. Service demandeur : /

1= urologie CHU-P ; 2= Urologie ; 3= Autres

8. Les types de prélèvements : /

1= cystectomie totale ; 2= cystectomie partielle ; 3= copeaux de résection

4= biopsie

9. Aspects macroscopiques : /

1= polypoïde ; 2= Bourgeonnante ; 3= papillaire

3= Autres à préciser

10. Type histologique : /

1= Carcinome urothélial ; 2= Carcinome épidermoïde

3= Adénocarcinome ; 4= Carcinome indifférencié

5= Autres à préciser.

11. Présence de granulome bilharzien: /

1= Oui ; 2= Non

Fiche signalitique

Nom : SAMAKE

Prénom : Lamine

Email : samakelam@yahoo.fr

Pays d'origine : Mali

Année universitaire : 2013-2014

Ville de soutenance : Bamako

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques et histopathologiques des cancers de la vessie au Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako

Secteur d'intérêt : Anatomie pathologique - Epidémiologie – urologie – Santé publique.

Résumé :

Il s'agissait d'une rétrospective et prospective de Janvier 2010 à Juin 2011 soit une période 18 mois au service d'anatomie et cytologie pathologique du CHU du Point G à Bamako. Elle a porté sur 50 cas de cancers. Tous ces cancers ont été confirmés à l'histologie.

Au terme de notre étude, nous avons colligé 50 cas de cancers de la vessie.

Au plan épidémiologique :

Nous avons observé 26 cas chez l'homme soit 52% et 24 cas chez la femme soit 48%. L'âge moyen de nos patients était de $52,32 \pm 17,83$ ans. Les âges extrêmes étaient 3 ans et 81 ans.

L'aspect polypoïde à la macroscopie était de 3cas suivi de l'aspect bourgeonnant avec 2 cas et l'aspect en grappe de raisin avec 1 cas.

Le carcinome épidermoïde représentait 76% suivi du carcinome urothélial avec 20%, le carcinome indifférencié avec 2%, l'adénocarcinome 2% et le

rhabdomyosarcome 2%. La cystite bilharzienne n'était présente que dans 12 sur 37 cas de carcinome épidermoïde. **Mots clés :** cancer – Vessie – Schistosome – Anatomie pathologique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant
L'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de
l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au
dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin
d'honoraires.*

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

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de
parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon
patient.*

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances
médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.