



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 131/16

CARCINOME EPIDERMOIDE DE LA VESSIE (à propos de 16 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/05/2016

PAR

Mlle. BENJABBOR FIDAE

Née le 28 Juillet 1991 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tumeur de vessie - Inflammation chronique - bilharzirose urinaire
cystroprostatectomie

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. TAZI MOHAMMED FADL	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. KHALLOUK ABDELHAK	JUGES
Professeur d' Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE	
Professeur agrégé d'Urologie	
M. MELLAS SOUFIANE.....	
Professeur agrégé d'Anatomie	

ABREVIATIONS

TR	: toucher rectal
5-FU	: 5- Fluorouracile.
CE	: carcinome épidermoïde
CHU	: centre hospitalier universitaire
CIS	: carcinome in situ
CMV	: cisplatine, méthotrexate et vinblastine
CU	: carcinome urothélial
ECBU	: examen cytobactériologique des urines
IRM	: imagerie par résonance magnétique
NFS	: numération formule sanguine
RCC	: radio chimiothérapie concomitante
RTUV	: Résection trans-uretero vésicale
TAP	: thoraco-abdomino-pelvienne
TDM	: tomodensitométrie
TNM	: T= tumeur ; N= ganglion ; M= métastase
TV	: toucher vaginal
UIV	: urographie intra veineuse
VEGF	: vascular endothelial growth factor

Table des matières

INTRODUCTION.....	4
PREMIERE PARTIE : ETUDE THEORIQUE	9
I.RAPPEL ANATOMIQUE :	10
A. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VESSIE:	10
1. Généralités:	10
2. Situation:	10
3. Morphologie:	13
4. Capacité :	14
5. Moyens de fixité de la vessie :	14
B. RAPPORTS DE LA LOGE VESICALE : (12-13)	14
1. limites de la loge vésicale :	14
3. Les parois de la loge vésicale :	18
C. LA VASCULARISATION DE LA VESSIE : (21-22-23-24)	21
1. La vascularisation artérielle :	21
2. La vascularisation veineuse :	22
3. Le réseau lymphatique :	24
4. Innervation de la vessie :	27
II.Rappel Histologique :(25-26-27)	28
A. EPITHELIUM UROTHELIAL :	30
B. LE CHORION OU LAMINA PROPRIA :	31
C. LE PLAN MUSCULAIRE (LE DETRUSOR) :	32
D. L'ADVENTICE :	32
E. PARTICULARITES :	32
IV. Facteurs de risque :	35
A . FACTEURS NON LIES A LA BILHARZIOSE :	35
B. FACTEURS LIES A LA BILHARZIOSE :	36
V. Anatomopathologie : (45)	38
A. MACROSCOPIE (SUR LES DONNEES DE LA CYSTOSCOPIE) :	38
B. MICROSCOPIE (ETUDE HISTOLOGIQUE) :	38
1. Type histologique :	38
2. Grade histologique :	43
3. Stade :	44
VI. Diagnostic Positif :	47
A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :	47
B. L'EXAMEN CLINIQUE:(54).....	48
C. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	49
1- Imagerie médicale:	49
2- Endoscopie:	51
3- Biologie:.....	53
D. BILAN D'EXTENSION :	53

1.Extension locorégionale:	53
c. Immunolymphoscintigraphie :	57
VII- Facteurs Pronostiques:.....	59
A.FACTEURS PRONOSTIQUES GENERAUX:.....	59
B- FACTEURS PRONOSTIQUES LIES A LA TUMEUR:	59
1.Aspect de la tumeur:.....	59
2.Taille de la tumeur :.....	60
3.Localisation de la tumeur:.....	60
4.Stade de la tumeur:.....	61
5.Grade cellulaire :	62
6.multifocalité:	62
C- L'ETUDE DE L'ADN NUCLEAIRE:.....	62
VIII.Traitement :.....	63
A.Moyens clés non chirurgicaux:	63
1.traitement chirurgical radical :	63
2.traitement Chirurgical conservateur:.....	72
Deuxième partie : Etude de dossiers.....	75
Materiel et Methodes :.....	76
Nos Résultats.....	81
I- Epidémiologie (Tableau figure1)	81
II. Les Antécédents :	82
III. Signes Cliniques :(tableau).....	84
1. Signes fonctionnels :	84
2.Examen Clinique:	85
IV- Paraclinique:.....	86
1 –Examens biologiques:.....	86
2 –Echographie rénale:	87
3 - L'urographie intraveineuse: (Tableau6).....	88
4-La cystoscopie associée à la RTUV:	89
V- Bilan d'extension :	92
1- Clinique:.....	92
2-TDM:	92
3-Radiographie Pulmonaire :	93
4-Scintigraphie Osseuse :.....	93
VI- Traitement:.....	93
1- Le traitement chirurgical :	93
VII- L'envahissement ganglionnaire:	95
VIII.Les Résultats à distance :	95
DISCUSSION.....	97

I .Epidemiologie :	98
A. Dans le monde.....	98
B. EN EGYPTTE :	99
C. AU MAROC:	99
D .Notre étude :	101
II.Les Antecedants et Facteurs De Risque :	103
La bilharziose urinaire.....	104
Les vessies neurologiques	105
Le cyclophosphamide.....	105
Les papillomavirus	106
Les autres facteurs étiologiques	106
III. Le diagnostic:	108
1 –Signes cliniques:.....	108
2 –Examen clinique:.....	109
3- Examens biologiques:	110
4-L'échographie:	111
5 - L'UIV:.....	111
6-La cystoscopie:	111
7-la TDM :	112
IV-Traitement -Evolution:.....	113
1-Chirurgie :	113
2-Radiothérapie :	115
3-Chimiothérapie :	115
CONCLUSION	117
RESUMES	118
BIBLIOGRAPHIE.....	127

INTRODUCTION

Les tumeurs de vessie suscitent un intérêt particulier dans le domaine de la carcinologie urologique, en raison de leur fréquence, de leur polymorphisme anatomo-pathologique, de la difficulté d'une stadification précise et de leur grande incertitude pronostique.

1. Définition pathologique:

Le carcinome épidermoïde vésical est une tumeur rare, c'est la tumeur non urothéliale la plus fréquente de la vessie. IL demeure méconnu dans les pays occidentaux, contrastant avec une incidence élevée au Moyen-Orient et en Afrique de l'est.

L'inflammation des tissus, les ulcères de la vessie, les calculs et les sténoses vésicales contribuent à la formation de ce genre de tumeurs. Les patients avec sondes vésicales chroniques à demeure, une infection persistante, ou les deux sont à risque de développer une métaplasie squameuse, la dysplasie, et finalement le carcinome épidermoïde en raison de l'irritation de la muqueuse en continu et une inflammation chronique. Les variations génétiques dans les gènes inflammatoires ont été associés à des résultats médiocres oncologiques de ce type de cancer.(17)

2. Epidémiologie mondiale et au Maroc :

Par leur fréquence, les tumeurs de vessie occupent la deuxième place dans les tumeurs malignes urologiques après le cancer de la prostate selon la littérature mondiale , mais chez nous (Fes) les tumeurs de vessie occupent la première place(5.3pr cent de l'ensemble des tumeurs de l'organisme par rapport à 4.8 pr cent concernant le cancer de la prostate) . Elles représentent la première activité par pathologie au service d'urologie du CHU de Fes.(10)

L'incidence du cancer de la vessie a été en constante augmentation. La plupart des cancers de la vessie sont de type carcinome urothélial, qui représente plus de 80% des cancers de la vessie. le carcinome épidermoïde est la tumeur non urothéliale la plus fréquente de la vessie .Il représente 5 à 10% des cancers de cet organe .

Le carcinome épidermoïde de la vessie est rare dans les pays occidentaux, comprenant 2% à 5% de toutes les tumeurs de la vessie. En revanche, dans les pays d'endémie bilharzienne du moyen orient et de l'Afrique de l'ouest, le CE est le type histologique le plus fréquent. Il représente plus des deux tiers (76%) des cancers de vessie. Il semble y avoir une atteinte plus grande de la population de la race noire où il représente 10.7 à 30% des cancers de vessie contre 2.4 à 5% dans la population blanche(3).

3.Traitement :

Sur le plan thérapeutique, Cette tumeur a été décrite dans la littérature comme étant une entité très agressive avec des stades localement avancés en dépit d'une faible tendance à la dissémination ganglionnaire et les métastases lointaines. La radio chimiothérapie adjuvante et néoadjuvante font défaut, la cystectomie radicale est le traitement standard recommandé pour ce cancer invasif, et ce, sans tenir compte de l'étiologie. Il s'agit d'une intervention lourde, Cependant les progrès effectués dans les techniques chirurgicales et la qualité de l'anesthésie réanimation qui ont allégé la lourdeur des suites opératoires, qu'il s'agisse de mortalité ou de morbidité (3, 4, 5, 6), ainsi que le perfectionnement des procédés de dérivations urinaires, ont permis d'atténuer le caractère mutilant de ces interventions (9).

Bien qu'il s'agisse d'une intervention lourde et mutilante, la cystectomie reste le plus souvent la seule alternative dans ces cas de cancers localement avancés.

Devant des patients qui présentent une pollakiurie intense, invalidante en raison de la réduction importante de la capacité vésicale, comblée par une volumineuse tumeur de vessie, une hématurie incontrôlable retentissant sur l'état hémodynamique, des cystalgies, une insuffisance rénale causée par l'infiltration par la tumeur des méats urétéraux.

- Cet acte demeure le geste le plus rationnel sur le plan carcinologique mais des questions se posent d'où les différents objectifs de ce travail:
- La cystectomie radicale a-t-elle un rôle dans le carcinome épidermoïde de la vessie?
- Cette chirurgie n'est-elle pas trop lourde au regard d'un traitement conservateur ?
- Y'a-t-il une amélioration de la qualité de vie ?
- Chirurgie seule ou chimiothérapie adjuvante et son efficacité?

Historique : (18)

La première opération de cystectomie totale pour cancer de vessie a été réalisée par Badenhauer de Cologne en 1887, chez un malade âgé de 57 ans. Bien qu'il ait prévu d'implanter les uretères dans le rectum, ceux-ci furent laissés dans le pelvis ; le malade est mort d'insuffisance rénale deux semaines plus tard.

En 1888, Pawlick de Prague enlève la vessie tumorale d'une femme de 57 ans. Les uretères ont été implantés dans le vagin qui fut ensuite converti en réservoir urinaire drainé par l'urètre. Il a été dit que la contraction des muscles abdominaux et du plancher pelvien entraînerait une miction volontaire ! Cette femme a vécu ainsi pendant 16 ans.

Par la suite, plusieurs cas isolés ont été rapportés (Kuster, Kummel, Kossinski, Gussenbauer, Trendlenberg, Vassilief, Hogge, Lund, Mayo- Robson et en France, Albarran et Tuffier en 1898).

En 1923, Scheele fait la revue de la littérature et dénombre soixante (60) cystectomies. Il rapporte : une mortalité opératoire qui varie entre 29,4% à 53,5% suivant les séries. Parmi ces patients, rares étaient les survivants à 05 ans.

En 1927, Young et Davis écrivent : « une étude attentive de la littérature montre, à notre avis, que la forte mortalité et les rares succès thérapeutiques rendent cette opération totalement injustifiée ».

Ainsi Aboulker disait ceci lors d'une séance de la société Française d'urologie : « on sait depuis longtemps que ce cancer est grave comme l'est aussi son traitement d'autant que le diagnostic est souvent posé tardivement. Tout a été essayé, toutes les formes de chirurgie : cystectomie partielle, exérèse élargie ou résection endoscopique ; toutes les formes de radiothérapie. De toutes les façons il n'y a rien à faire pour le cancer de vessie, est-ce vraiment utile d'essayer ? » .

Il faut attendre le début des années 60 (Riches 1960, Whitemore et Marshall 1962, Bowles et Cordonnier 1963) pour voir enfin décroître la mortalité opératoire (10 à 15%) et réhabiliter la cystectomie totale.

PREMIERE PARTIE :

ETUDE THEORIQUE

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

A. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VESSIE:

1. Généralités:

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumulent dans l'intervalle des mictions l'urine, sécrétée de façon continue par les reins. Elle se compose d'un socle triangulaire fixe au contact du plancher pelvien, surmonté d'une calotte mobile.

La vessie occupe la quasi-totalité de la loge vésicale, située à la partie antérieure et médiane de la cavité pelvienne (12).

2. Situation:

La loge vésicale est donc située à la partie antérieure du pelvis, en arrière de l'arc antérieur de la ceinture osseuse pelvienne, au-dessus du plancher pelvien et chez l'homme, de la prostate, en avant des organes génitaux internes et du rectum, au-dessous du péritoine. Profondément encastrée dans le pelvis, dans sa partie inférieure, elle a pour particularité de posséder une paroi antérieure souple et extensible qui peut se distendre et se déformer au fur et à mesure de la réplétion vésicale, prenant alors une situation partiellement abdominale.

Lorsqu'elle est vide, la vessie est un organe purement pelvien. Pleine, elle déborde largement le bord supérieur de la symphyse pubienne et fait saillie dans l'abdomen (12).

□ Chez l'homme, elle est située au-dessus du plancher pelvien et de la prostate, en avant et au-dessus du rectum et de vésicule séminale (Fig. 1).

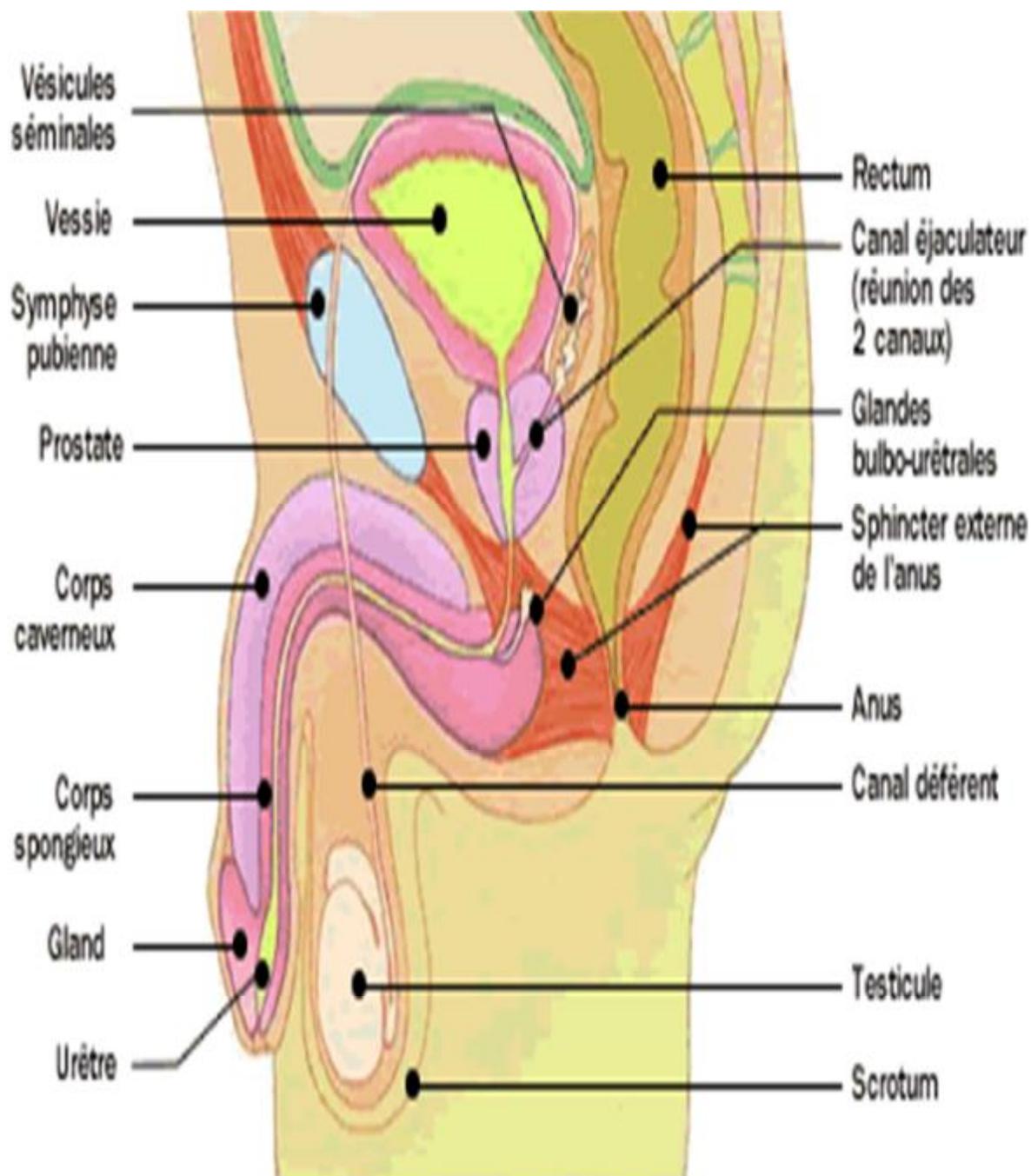


Figure1: Coupe sagittale du pelvis chez l'homme(1)

□ Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin (Fig. 2).

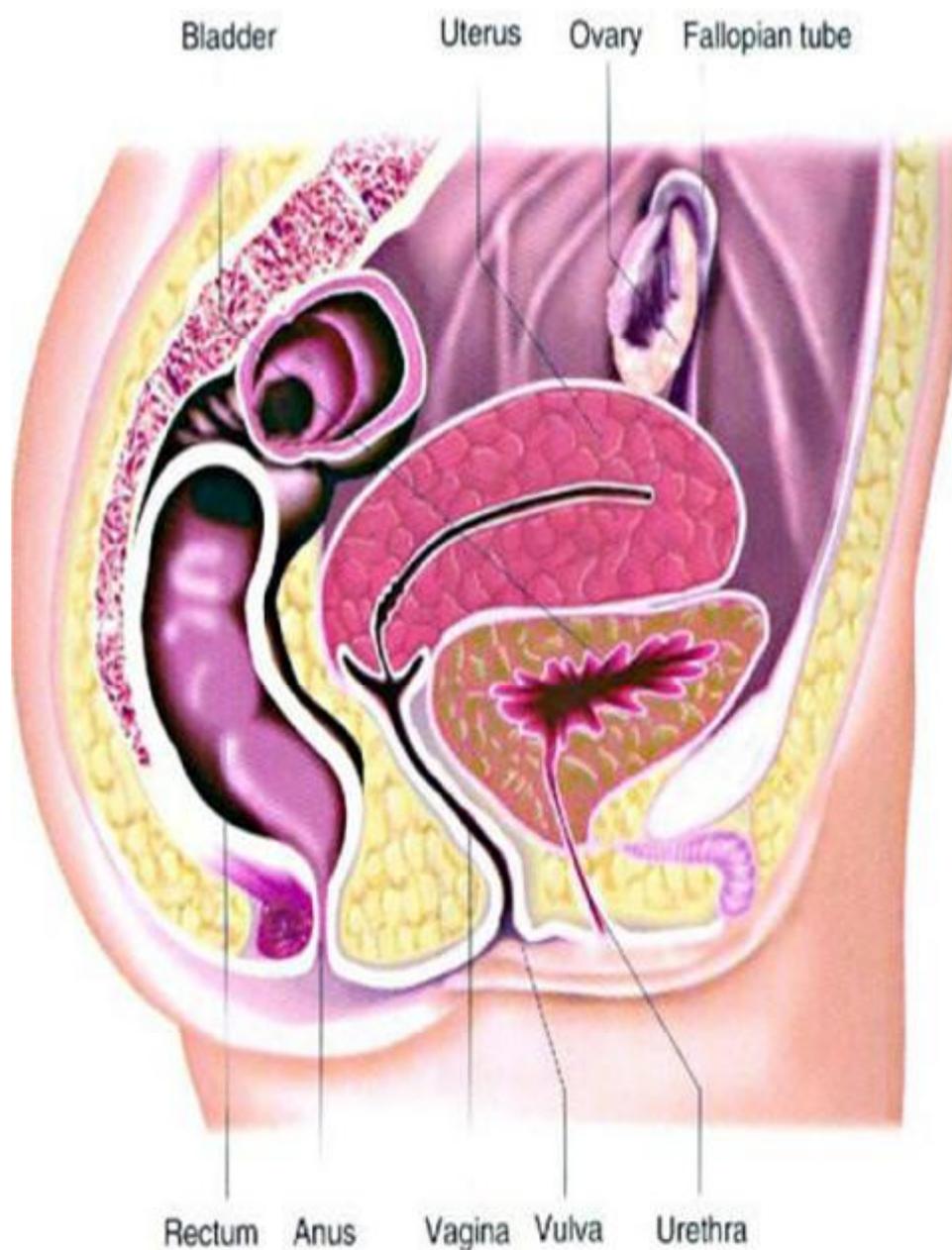


Figure2: Coupe sagittale du pelvis chez la femme.(11)

3. Morphologie:

La forme de la vessie dépend avant tout de son état de vacuité ou de réplétion:

- Vessie vide : la vessie à paroi épaisse, aplatie de haut en bas et d'avant en arrière, de forme prismatique, triangulaire et présentant :

Ø Trois (03) faces :◇ Une face postéro-inférieure (base vésicale) : triangulaire, à sommet antéro-inférieur correspondant à l'orifice urétral et à base postérieure recevant les uretères.

- Une face antéro-inférieure : triangulaire, à base inférieure et sommet supérieur prolongé par le canal de l'ouraque.

- Une face supérieure : triangulaire, à sommet antérieur se prolongeant par l'ouraque.

Ø Trois (03) bords : un postérieur et deux bords latéraux.

Ø Trois (03) angles : deux latéraux droit et gauche et un angle antérieur, appelé sommet se continuant avec l'ouraque.

- Vessie pleine : ses faces antéro-inférieure et supérieure se distendent, elle prend alors une forme ovoïde alors que la base vésicale reste fixe. On oppose alors :

Ø La Base vésicale : qui est fixe, correspond à la face postéro-inférieure et reçoit les deux uretères. C'est le trigone de Lieutaud (14) ; dont l'abord chirurgical est difficile.

Ø La calotte vésicale ou dôme vésical : formé par la face antéro- inférieure et la face supérieure, partie mobile, extensible, contractile, cette dernière présente un abord chirurgical plus aisé.

4. Capacité :

La capacité vésicale physiologique est de 150 à 500 ml, 300 ml en moyenne qui correspond à un diamètre moyen de 6 à 8 cm. La capacité maximale peut atteindre 2 à 3 litres en cas de rétention vésicale .

5. Moyens de fixité de la vessie :

Ils sont représentés par : (13)

- Les connexions de la vessie avec l'urètre et la prostate chez l'homme, l'urètre et la face antérieure du vagin chez la femme.
- Les ligaments pubo-vésicaux qui amarrent la partie antérieure de la vessie au pubis.
- Plus accessoirement par l'ouraques et les artères ombilicales oblitérées qui vont se fixer à la face postérieure de l'ombilic.
- Le péritoine qui recouvre la face postérieure et les faces latérales de la vessie. La cystectomie conduira à faire le tour d'exérèse de tous ces moyens de fixité pour pouvoir libérer la vessie .

B. RAPPORTS DE LA LOGE VÉSICALE : (12-13)

1. limites de la loge vésicale :

La loge vésicale est définie comme étant la partie antérieure du compartiment viscéral du pelvis, elle est limitée :

- En bas : par le plancher pelvien
- Latéralement : par la partie antérieure des lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes
- En avant : par l'aponévrose ombilico-pré-vésicale

- En arrière : par la cloison vésico-vaginale chez la femme ou l'aponévrose prostatopéritonéale de Denonvilliers chez l'homme
- En haut : par le péritoine

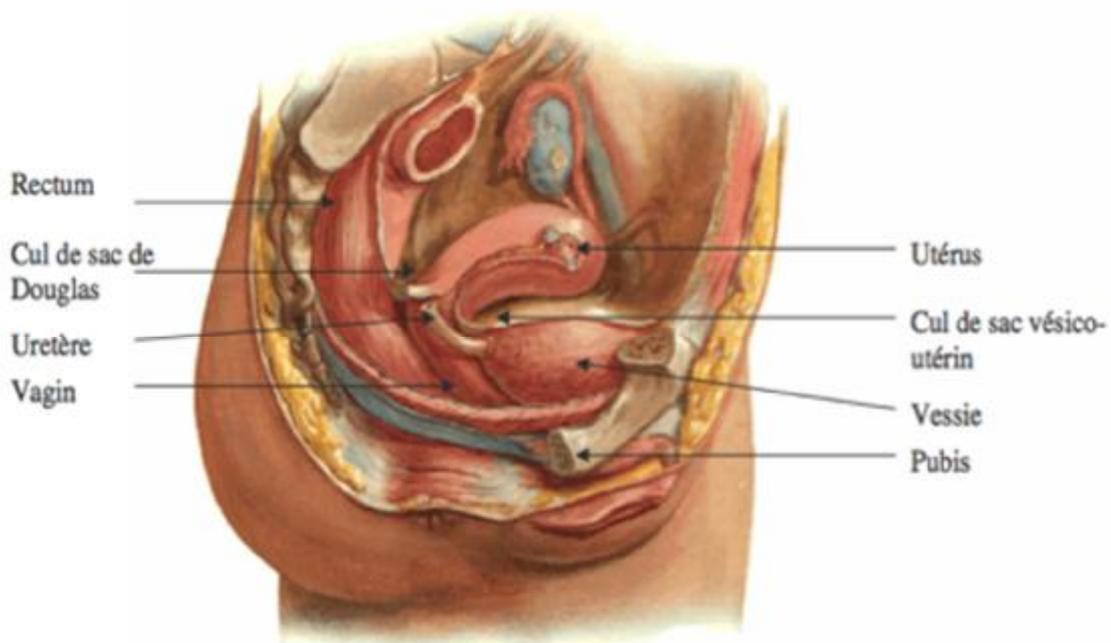


Figure 3 :Coupe sagittale montrant les rapports de la vessie chez la femme. (15)

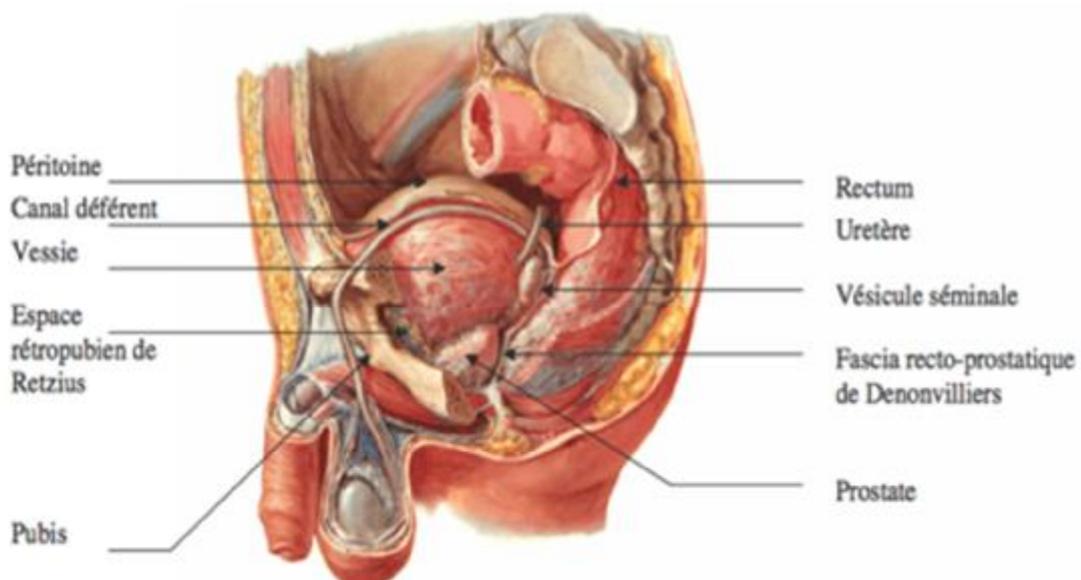


Figure4 :Rapports péritonéaux et fixité de la vessie chez l'homme .(15)

2. Situation de la loge vésicale :

La loge vésicale est donc située à la partie antérieure du pelvis, en arrière de l'arc antérieur de la ceinture osseuse pelvienne, au-dessus du plancher pelvien et chez l'homme, de la prostate, en avant des organes génitaux internes et du rectum, au-dessous du péritoine, profondément encastrée dans le pelvis dans sa partie inférieure ; elle a pour particularités de posséder une paroi antérieure souple et extensible, qui peut se distendre et se déformer au fur et à mesure de la réplétion vésicale prenant alors une situation partiellement abdominale.



Figure 5 :Dissection sur cadavre humain montrant l'Appareil génito urinaire chez la femme

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 1.Symphyse pubienne | 6.Utérus |
| 2.Espace de Retzius | 7.Cul de sac de douglas |
| 3.Fascia ombilico-vésical | 8.Rectum coupé |
| 4.Vessie | 9.Ligament rond |

3. Les parois de la loge vésicale :

a/ Paroi inférieure :

Elle a une constitution différente chez l'homme et chez la femme.

- Chez l'homme :

La paroi inférieure n'établit qu'une séparation très incomplète et artificielle avec la loge prostatique sous-jacente. Cette paroi est constituée en effet :

- En avant : par les ligaments pubo-vésicaux, tendus obliquement en arrière et de bas en haut depuis la face postérieure et le bord inférieur du pubis jusqu'à la face antérieure de la vessie (Fig. 5). Comme dans la prostatectomie, ces ligaments sont préservés si possible lors de la cystectomie en cas où un remplacement de vessie est prévu. Ces ligaments renforcent le néo-sphincter urétral donc un meilleur contrôle de la continence
- Plus en arrière : la lamelle fibreuse inter-vésico-prostatique, mince lame fibreuse venue de l'aponévrose pelvienne supérieure, ne sépare que très incomplètement la face inférieure de la vessie de la base prostatique. En réalité, base vésicale, base prostatique et urètre sont étroitement solidaires et il est chirurgicalement impossible de les dissocier.
- Encore plus en arrière : la paroi inférieure est formée par le feuillet antérieur de l'aponévrose prostato-péritonéale de DenonVilliers, recouvrant les vésicules séminales et les parties terminales des canaux déférents.

- Chez la femme :

La constitution de la paroi inférieure est plus simple, formée par la cloison vésico-vaginale, simple lame de tissu conjonctif, émanée des tentes vasculaires des branches de l'iliaque interne (19).

b/ Paroi antérieure :

Constituée par l'aponévrose ombilico-prévésicale correspondant aux tentes vasculaires des artères ombilico-vésicales qui la sous-tendent latéralement. C'est une lame cellulo-fibreuse, triangulaire, à sommet supérieur fixé à l'ombilic, la base adhère en bas aux ligaments pubo- vésicaux sur la ligne médiane :

- Latéralement, elle adhère à l'aponévrose pelvienne et aux lames sacro-recto-génito-pubiennes
- Adhère au péritoine par ses bords postéro-latéraux qui sont sous tendus par les artères ombilico-vésicales
- Adhère au canal de l'ouraque sur la ligne médiane
- Adhère par sa face postérieure à la vessie par l'intermédiaire d'une couche cellulaire lâche, formant la gaine allantoïdienne
- Sa face antérieure, constitue la paroi postérieure de l'espace pré- vésical .

c. Les parois latérales :

Elles sont en fait de simples bords, formés en bas par la partie toute supérieure des lames sacro-recto-génito-vésico-pubiennes et en haut par la partie postérieure de l'aponévrose ombilico-pré-vésicale.

d. La paroi supérieure :

Elle est formée par le péritoine qui a une disposition différente selon que la vessie est pleine ou vide.

- Lorsque la vessie est vide : le péritoine revêt la paroi abdominale antérieure, se reflétant sur la face supérieure de la vessie qu'il tapisse et à laquelle il adhère avant de redescendre sur sa face postérieure et d'aller :
- Chez l'homme : former le cul de sac de Douglas
- Chez la femme : former le cul de sac vésico-utérin en tapissant la face antérieure de l'utérus (19).

- Lorsque la vessie est pleine : elle soulève le péritoine, déterminant la formation d'un cul de sac antérieur pré vésical qui se prolonge sur les faces latérales de la vessie et de sa loge .



Figure 6 : Dissection sur cadavre montrant le péritoine pelvien chez la femme

- | | |
|-------------------------|-------------------------------------|
| 1.Vessie | 4.Rectum |
| 2.Corps utérin | 5.Cul de sac vésico-utérin |
| 3.Trompe utérine | 6.Cul de sac recto-utérin |
| 7.Urètre pelvien gauche | 8.Empreinte du ligament rond gauche |

C. LA VASCULARISATION DE LA VESSIE : (21-22-23-24)

1. La vascularisation artérielle :

Elle est répartie chez l'homme comme chez la femme, en trois pédicules.

- Le pédicule supérieur : est formé par trois ou quatre branches qui naissent de la partie perméable de l'artère ombilico-vésicale ainsi que quelques rameaux nés de l'artère obturatrice.
- Le pédicule inférieur : le plus important, d'aspect et de constitution différente chez l'homme et chez la femme.
 - Chez l'homme : Formé au dépend de l'artère génito-vésicale (branche du tronc antérieur de l'artère hypogastrique) qui a un trajet oblique en bas, en avant et en dedans croisant l'uretère par en avant et se divise en deux branches terminales :
 - La vésiculo-déférentielle : qui se ramifie à la face postérieure des vésicules séminales
 - L'artère vésico-prostatique : se divise au contact de la base vésicale en une artère prostatique qui descend sur la base des faces latérales de la prostate et une branche vésicale qui s'applique sur la face postéro latérale de la vessie ; c'est essentiellement l'artère du trigone vésical.
 - Chez la femme : La vascularisation est assurée par les branches vésico-vaginales nées de l'artère utérine, cheminant dans la cloison vésico-vaginale elles se ramifient à la base vésicale. Ce pédicule est complété par quelques rameaux issus de l'artère vaginale longue et des artères cervico-vaginales.
- Le pédicule antérieur : moins important, est formé par l'artère vésicale antérieure qui naît de l'artère honteuse interne, gagne la face antéro-inferieure de la vessie ou elle se ramifie.

2. La vascularisation veineuse :

Les veines vésicales ont une disposition différente de celles des artères puisqu'il n'existe pas de veines ombilicales. Elles naissent d'un réseau superficiel, particulièrement à la face antérieure de la vessie qui se regroupe en trois pédicules :

- Le pédicule antérieur : formé par deux volumineuses veines paramédianes qui se déversent en bas dans le plexus veineux de Santorini.
- Le pédicule latéral : le plus important qui se jette dans le plexus veineux vésico-prostatique de là gagne les veines iliaques internes
- Le pédicule postérieur : rejoignant les veines séminales et déférentielles chez l'homme, les veines vésico-utérines chez la femme pour rejoindre plus loin les veines iliaques internes.

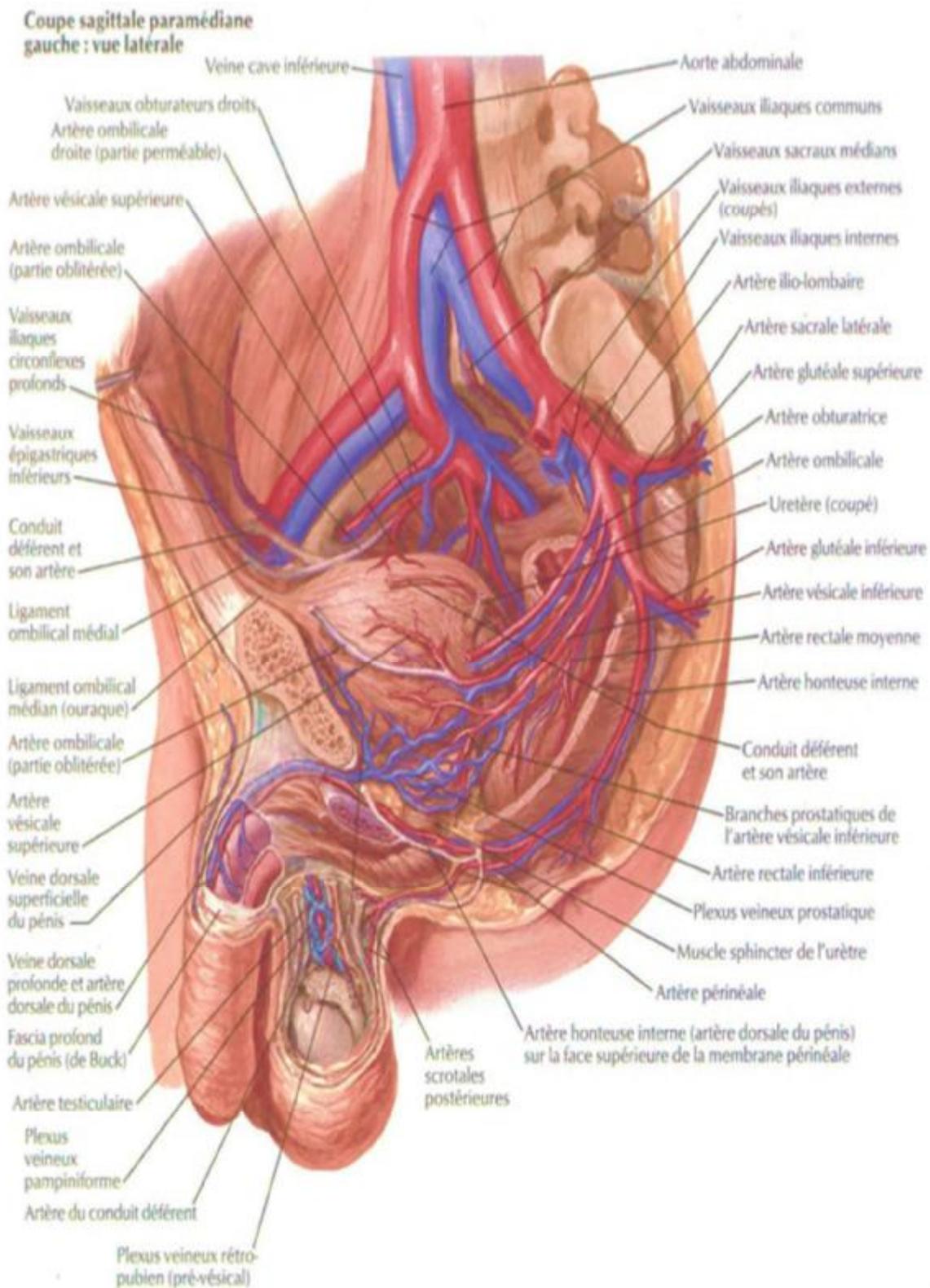


Figure 7 : vascularisation du pelvis chez l'homme

Les études anatomiques ont été multiples, mais le travail de référence est celui de Cuneo et Marcille en 1901. Ils décrivent un lymphocentre ilio- pelvien qui reçoit les lymphatiques de tous les organes pelviens. Ce lymphocentre est subdivisé suivant les axes vasculaires en :

- Iliaque externe : constant, comprenant trois (03) courants, artériel (trois (03) lympho-nœuds), artério-veineux (02 lympho-nœuds), sous veineux au contact du nerf obturateur (quatre (4) à cinq (5) lympho- nœuds). Les collecteurs lymphatiques de la vessie se jettent essentiellement dans cette chaîne.
- Iliaque interne : comportant un lympho-nœud à l'origine des branches de division de l'artère iliaque interne : ombilicale, vésico- prostatique pudendale, rectale moyenne, sacrée latérale.

3. Le réseau lymphatique :

- Iliaque commun : avec deux (02) lympho-nœuds latéraux, deux (02) lympho-nœuds postérieurs dans la fosse lombo-sacrée décrite par Cuneo et Marcille et deux (02) lympho-nœuds médiaux ou pré sacrés encore appelés lympho-nœuds du promontoire. Les voies de drainage lymphatique de la vessie comportent trois (03) groupes de ganglions dans la systématisation la plus fréquente :
 - Les ganglions lymphatiques viscéraux au contact direct des viscères
 - Les ganglions lymphatiques pariétaux du bassin, second relais lymphatique et objet du curage à titre diagnostique. Ils comportent :
 - Les ganglions lymphatiques obturateurs

- Les ganglions lymphatiques iliaques externes◇ Les ganglions lymphatiques iliaques internes◇ Les ganglions lymphatiques iliaques communs
- Les ganglions lymphatiques pré sacrés latéraux
- Les ganglions lymphatiques extra pelviens à distance pré-latéro et inter aortico-cave .

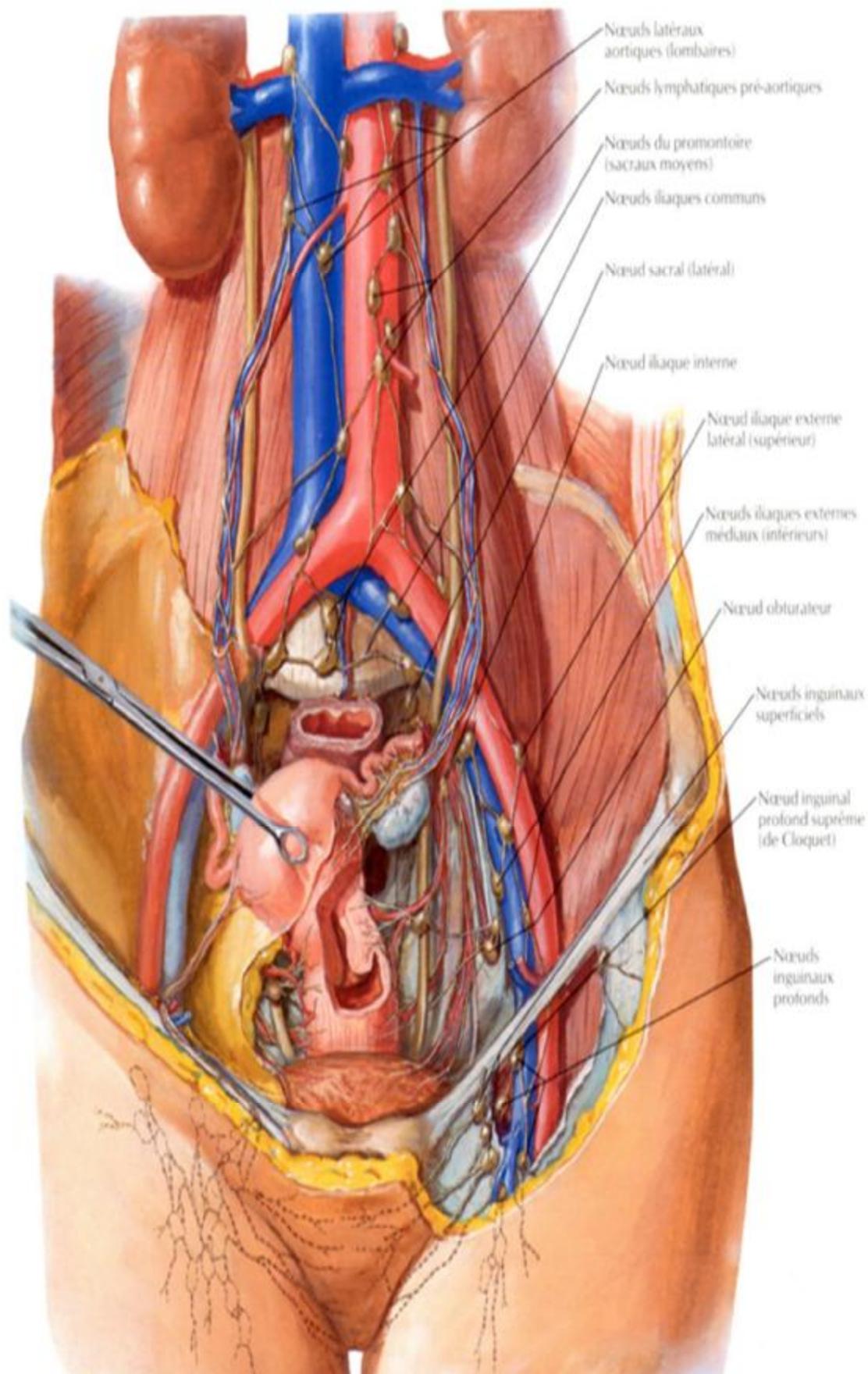


Figure 8 : Drainage lymphatique du pelvis

4. Innervation de la vessie :

Les nerfs vésicaux proviennent d'une part des troisièmes et quatrièmes nerfs sacrés, d'autre part et surtout du plexus hypogastrique. Ils gagnent la vessie en cheminant le long des lames sacro-génito-pubiennes en passant en dehors des vésicules séminales chez l'homme ; à l'intérieur du paramètre, au-dessus de l'urètre, chez la femme (Fig. 19).

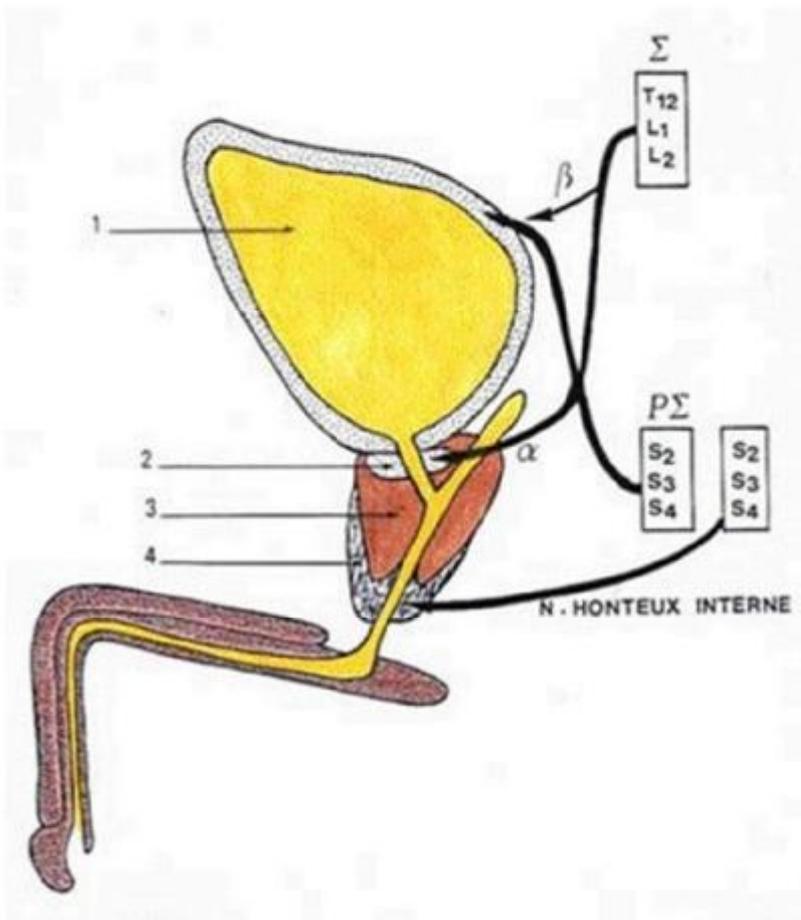


Figure 9 :Innervation de la vessie (154)

1.Vessie

3.Prostate

2.Vésicules séminales

4.Sphinctère uréthral.

II.Rappel Histologique :(25-26-27)

La vessie est l'organe réservoir de l'appareil urinaire

La paroi vésicale est constituée de trois plans distincts :

- La muqueuse comportant :
 - Un épithélium urothélial (appelé urothélium)
 - Le chorion
- Le plan musculaire appelé détrusor
- L'adventice : recouverte de la séreuse péritonéale en haut et en arrière

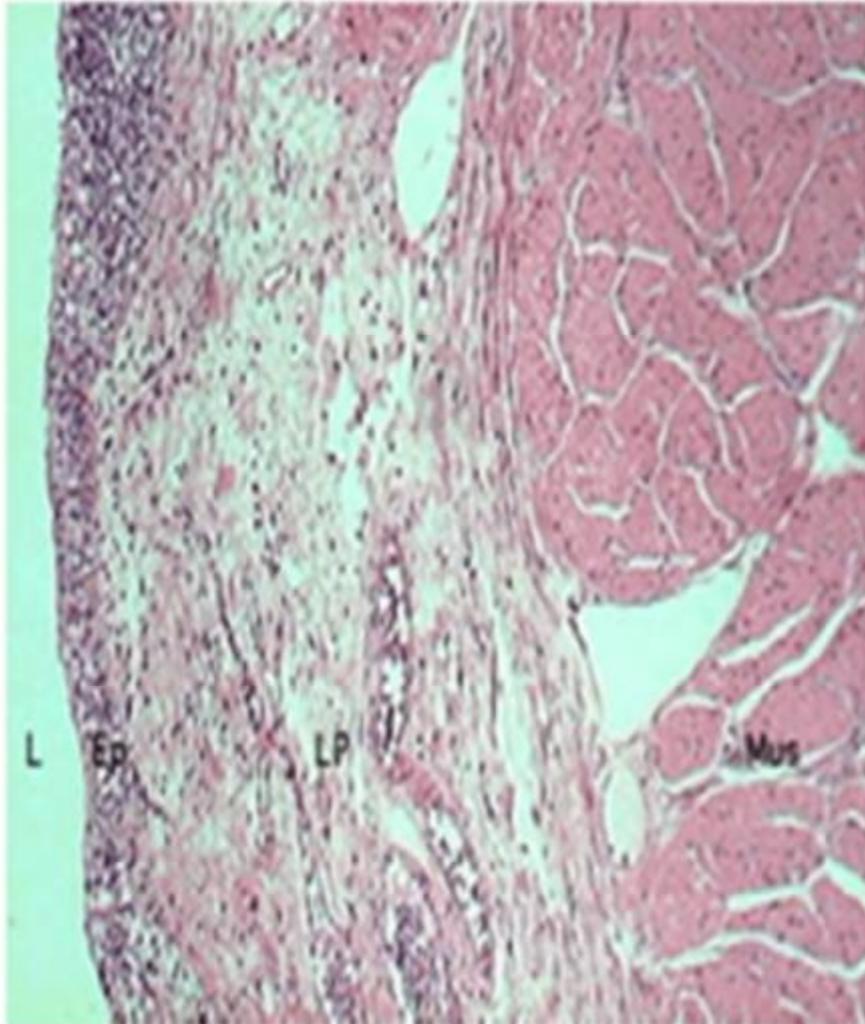


Fig 10 : Histologie normale de la vessie (de gauche à droite) [27]

- (L) lumière vésicale
- (Ep) épithélium de la vessie
- (LP) tissu conjonctif lâche sous l'épithélium et la lamina propria
- (Mus) muscle vésical

A. EPITHELIUM UROTHELIAL :

L'épithélium urothélial (excréto-urinaire, transitionnel, urothélial, paramalpighien), qui borde l'ensemble des voies urinaires de l'urètre aux calices est constitué de plusieurs assises de cellules (3 à 7) reposant sur une membrane basale qui le sépare du chorion (lamina propria). Il est constitué de trois couches de cellules urothéliales :

- Les cellules basales qui comportent des noyaux non alignés
- Les cellules intermédiaires ovoïdes, dites en raquettes et qui sont en contact avec la membrane basale
- Les cellules superficielles qui sont directement en contact avec la lumière vésicale. Ces dernières recouvrent les cellules intermédiaires d'où leurs noms de cellules recouvrantes, cellules ombrelles ou en parapluie. L'épithélium qui tapisse la vessie est en contact avec l'urine et est désigné comme épithélium de transition ou urothélium.

La plupart des cancers de vessie proviennent des cellules de cet épithélium de transition, l'urètre, les uretères et le bassinet sont également bordés par cet épithélium de transition donc les mêmes types de cancers observés dans la vessie peuvent également se produire dans ces sites .

Au sein de l'assise basale, il existe des cellules endocrines éparses, exprimant les marqueurs des cellules neuro endocrines (chromogranine A, synaptophysine), capables de sécréter diverses hormones (Sérotonine, HCG, Bombésine, Somatostatine) [25- 26].

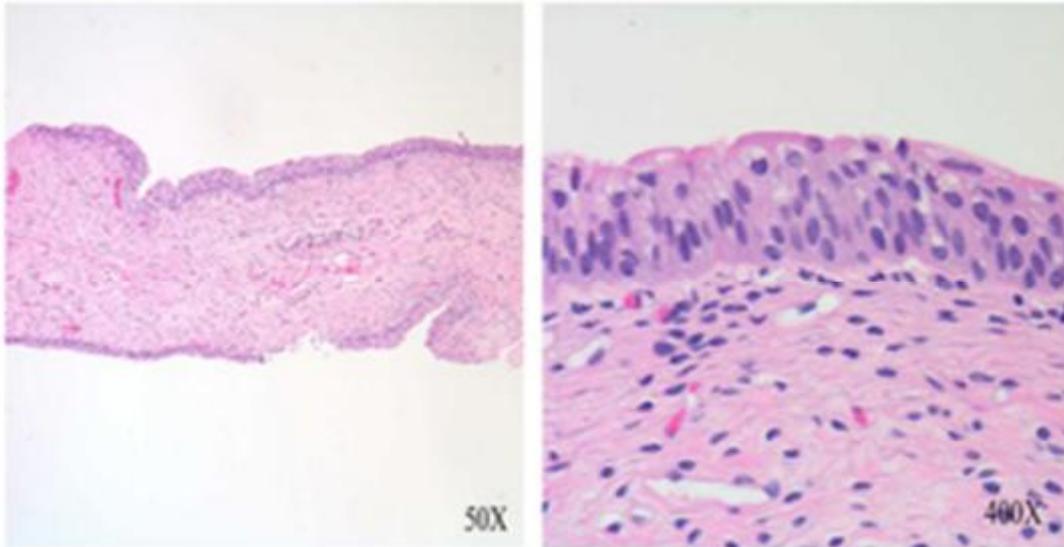


Figure 11 : Urothélium normal ;l'urothélium comprte des cellules basales ;des cellules intermediaires et des cellules superficielles en « ombrelles ».

B. LE CHORION OU LAMINA PROPRIA :

Le chorion est composé d'une lame de tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins, qui tapissent le plan musculaire sous-jacent ; d'épaisseur variable, 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 et qui sont séparées par la musculaire muqueuse ou muscularis mucosae, située à mi-chemin entre l'urothélium et la musculature, qui ne doit pas être confondue avec la véritable couche musculaire de la vessie appelée détrusor.

Les fibres musculaires de la muscularis mucosae sont fines, groupées en petits faisceaux plus ou moins clairsemés et discontinus. Sa présence est variable en fonction du siège et de la nature des prélèvements. Elle est souvent épaisse au niveau des orifices urétéraux; elle est absente sur les prélèvements du trigone.

En l'absence de musculaire muqueuse, on se repérera aux gros vaisseaux situés dans le chorion à mi-distance entre l'urothélium et la musculature [23].

C. LE PLAN MUSCULAIRE (LE DETRUSOR) :

Le détrusor est constitué de deux couches (longitudinale et circulaire) de faisceaux musculaires lisses entrecroisés. Au niveau du col vésical, la musculature est plus épaisse, le col est formé par la contribution du muscle lisse provenant du trigone, du détrusor et de l'urètre.

Au niveau du trigone, la musculature résulte d'un mélange de fibres musculaires lisses de la couche longitudinale de l'uretère intra mural et du muscle détrusor ; ce qui explique que les faisceaux musculaires sont de plus petite taille et moins ordonnés.

Pour des fins de stadification cette musculature a été divisée en deux '2' parties, l'une superficielle (partie interne du muscle) et l'autre profonde (partie externe du muscle) (23).

D. L'ADVENTICE :

Correspond au tissu adipeux entourant le détrusor, tapissé d'un revêtement mésothélial (réflexion péritonéale) au niveau du dôme et de la face postérieure de la vessie.

Cette couche extérieure se compose de la graisse, le tissu fibreux et les vaisseaux sanguins, lorsque la tumeur atteint cette couche, elle est considérée comme hors de la vessie.

E. PARTICULARITES :

- 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 vésicale.

§ Les nids de Von Brunn (Figure12) qui sont des inclusions de cellules urothéliales dans le chorion superficiel au contact de la membrane basale. Ils sont présents à l'état normal dans quelques secteurs particuliers (trigone, jonction pyélo-urétérale).

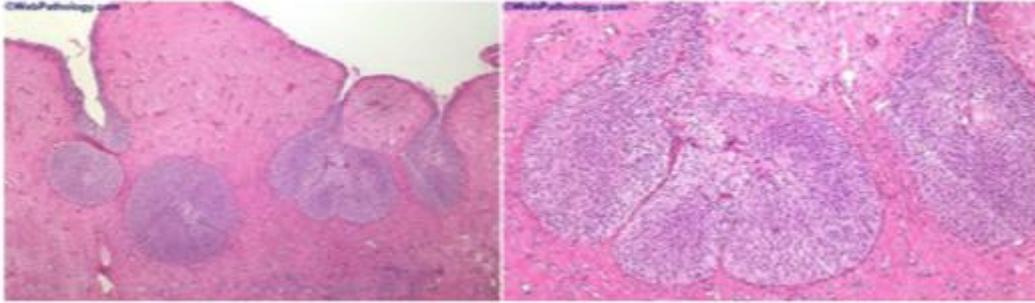


Figure 12 :Les Nids de VON BRUNN dans le chorion.

III. Rappel Epidémiologique :

Dans le monde on relève chaque année 336000 cas de tumeur de la vessie contre 945000 cas de tumeur du colon et rectum et 1 239 000 cas de cancer du poumon. Le cancer de la vessie est la 4ème cause de cancer dans les pays occidentaux. L'incidence annuelle est de 16 à 20 cas/100 000 habitants, et le pic de prévalence entre 60 et 70 ans.(28)

En Suisse, le cancer de vessie touche environ 1 200 personnes chaque année, avec 3 fois plus d'hommes que de femmes.

En France le cancer de vessie occupe le 11ème rang des cancers et représente la 7ème cause de mortalité par cancer. (29)

Si le type histologique le plus répandu dans les pays occidentaux est le carcinome à cellules transitionnelles, en Afrique surtout dans les pays à endémie bilharzienne comme l'Egypte, le moyen orient ce sont les tumeurs épidermoïdes qui

sont les plus rencontrées. Cela peut être dû à la bilharziose urinaire qui est le facteur de risque le plus important. Les données statistiques sur le cancer de vessie sont bien fournies dans les pays développés ; mais en Afrique peu d'études ont été consacrées à ce domaine.(30)

Cependant quelques chiffres existent :

En Egypte le cancer de la vessie est au 1er rang et représente 28% de tous les cancers.

Au Burkina les tumeurs de la vessie représentent le 7ème rang de tumeurs malignes.

Au Mali les études faites montrent que le cancer de la vessie est en progression. Celui-ci représentait 2,3% de l'ensemble des malades hospitalisés en 1987(35), 3,9% en 1997(36) et 5,64% en 2004(37).

Au Maroc : le cancer de vessie représente 3,05% des cancers chez l'homme et 0,69% des cancers chez la femme. Le sexe ratio est de 4,37. La tranche d'âge entre 50 et 70 ans est la plus touchée (61%) (31).

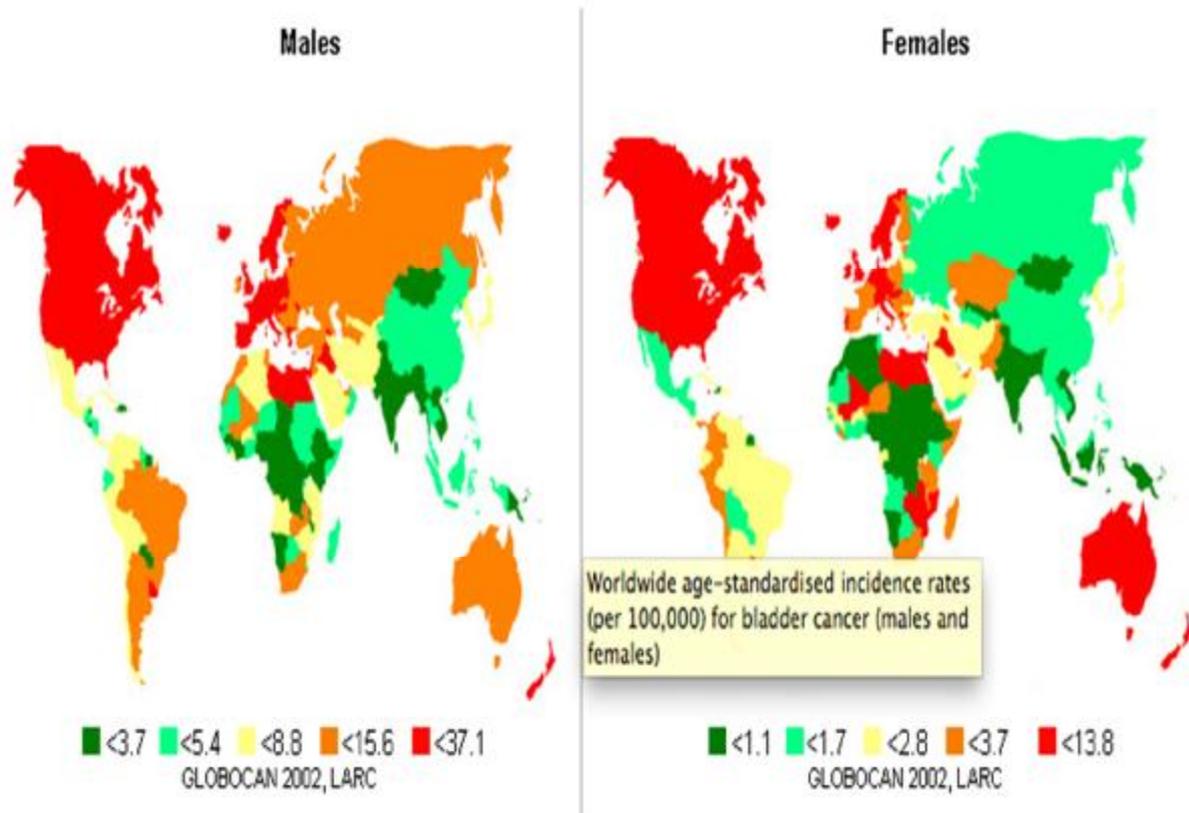


Figure 13: Incidence mondiale du cancer de la vessie (147)

IV. Facteurs de risque :

A . FACTEURS NON LIES A LA BILHARZIOSE :

L'étiologie du carcinome épidermoïde en dehors de la bilharziose n'est pas encore bien élucidée. Les Cathéters à demeure , l'inflammation chronique des voies urinaires , le tabagisme , les calculs de la vessie , et l'obstruction urinaire ont été impliqués comme facteurs de risque potentiels(38,39) . Beaucoup de ces facteurs sont communs chez les patients atteints de paraplégie résultant de lésions de la moelle épinière, et une incidence de 10% pour le carcinome épidermoïde de la vessie a été rapporté chez les patients avec atteinte médullaire ou avec un cathéter à demeure depuis plus de 10 ans (40) . Bien que les virus du papillome humain (VPH) a été impliquée dans la pathogenèse du carcinome épidermoïde dans la région

urogénitale, on n'a pas détecté d'infection par le HPV. De même, une étude antérieure utilisant la réaction en chaîne de la polymérase n'a également pas pu démontrer de liaison (41), ce qui suggère que l'infection virale par l'HPV n'est pas impliqué dans l'oncogenèse du carcinome épidermoïde la vessie.

B. FACTEURS LIES A LA BILHARZIOSE :

La bilharziose est une parasitose due à des vers plats du genre *Schistosoma* dont les adultes vivent dans le système veineux porte du foie. Il existe cinq espèces de parasites. Seul le *Schistosome haematobium* est à l'origine d'une bilharziose urinaire, essentiellement en Afrique et au Proche-Orient(42).La contamination se fait par pénétration transcutanée des larves lors de bains en eau douce et stagnante, dans les zones tropicales. Le traitement actuel de la bilharziose fait appel à un médicament de référence, le praziquantel (AmbilarTM), à la dose de 40mg/kg en une seule prise. Non traité, à long terme, les altérations de l'arbre urinaire peuvent aboutir soit à un cancer de la vessie ou plus rarement à une insuffisance rénale, pouvant être sévère.

La pathogenèse du cancer en cas de bilharziose implique probablement de nombreux facteurs, y compris: un dysfonctionnement hépatique, une irritation de la vessie par les œufs de schistosome heamatobium, mais également les infections bactériennes secondaires chroniques, les infections virales, la carence en vitamine A et en vitamineB, le tabagisme, l'irritation chronique due à des calculs urinaires, ou encore les pesticides(43-44).

Œufs des Schistosomes

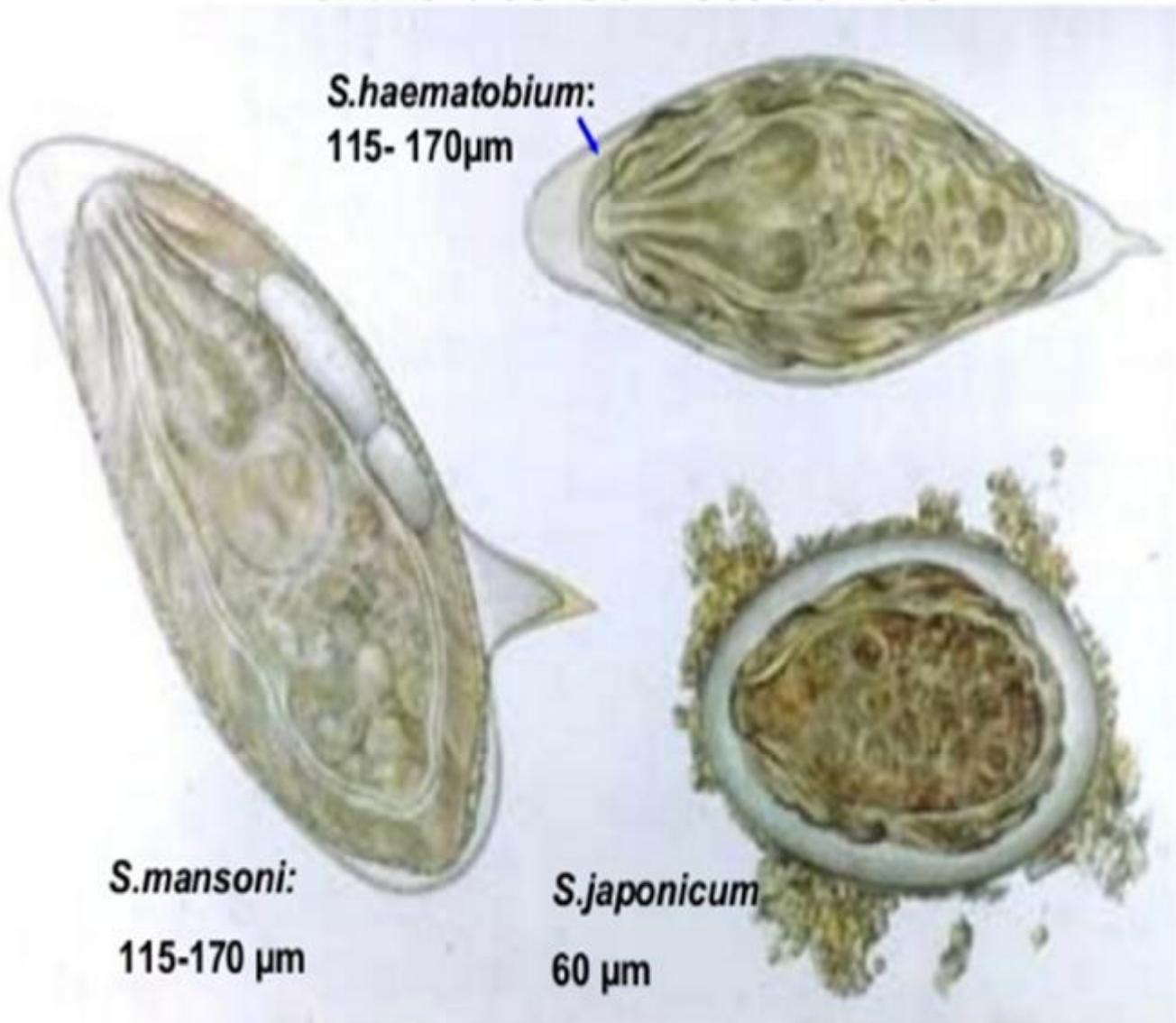


Figure 14:Œufs de schistosomes.

V. Anatomopathologie : (45)

A. MACROSCOPIE (SUR LES DONNEES DE LA CYSTOSCOPIE) :

C'est la cystoscopie qui fournira la meilleure description macroscopique des lésions endovésicales. L'aspect, le nombre, la taille et la localisation des lésions peuvent être synthétisés sur un schéma pour réaliser une cartographie vésicale.

On distingue trois aspects macroscopiques différents :

1. Tumeurs papillaires : de développement exophytique (dans la cavité vésicale) .
2. 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.
3. Tumeurs planes : lésions tumorales intéressant la couche superficielle de la muqueuse vésicale (cis: carcinome in situ).

B. MICROSCOPIE (ETUDE HISTOLOGIQUE) :

1. Type histologique :

Tumeur épithéliale : Les tumeurs épithéliales représentent la quasi-totalité des tumeurs vésicales (plus de 90%).

- Ø Carcinome à cellules transitionnelles de la vessie (CCT) : encore appelé carcinome urothélial ou carcinome paramalpighien : 75 à 90% des TV épithéliales. Ils se caractérisent par leur différenciation cellulaire (le grade histologique) et leur pénétration dans la paroi vésicale (stade).

Ø Plus rarement :

Carcinome épidermoïde (5%) *****

Cette tumeur est bourgeonnante, ulcérée et habituellement infiltrante au moment du diagnostic (Figure 15).

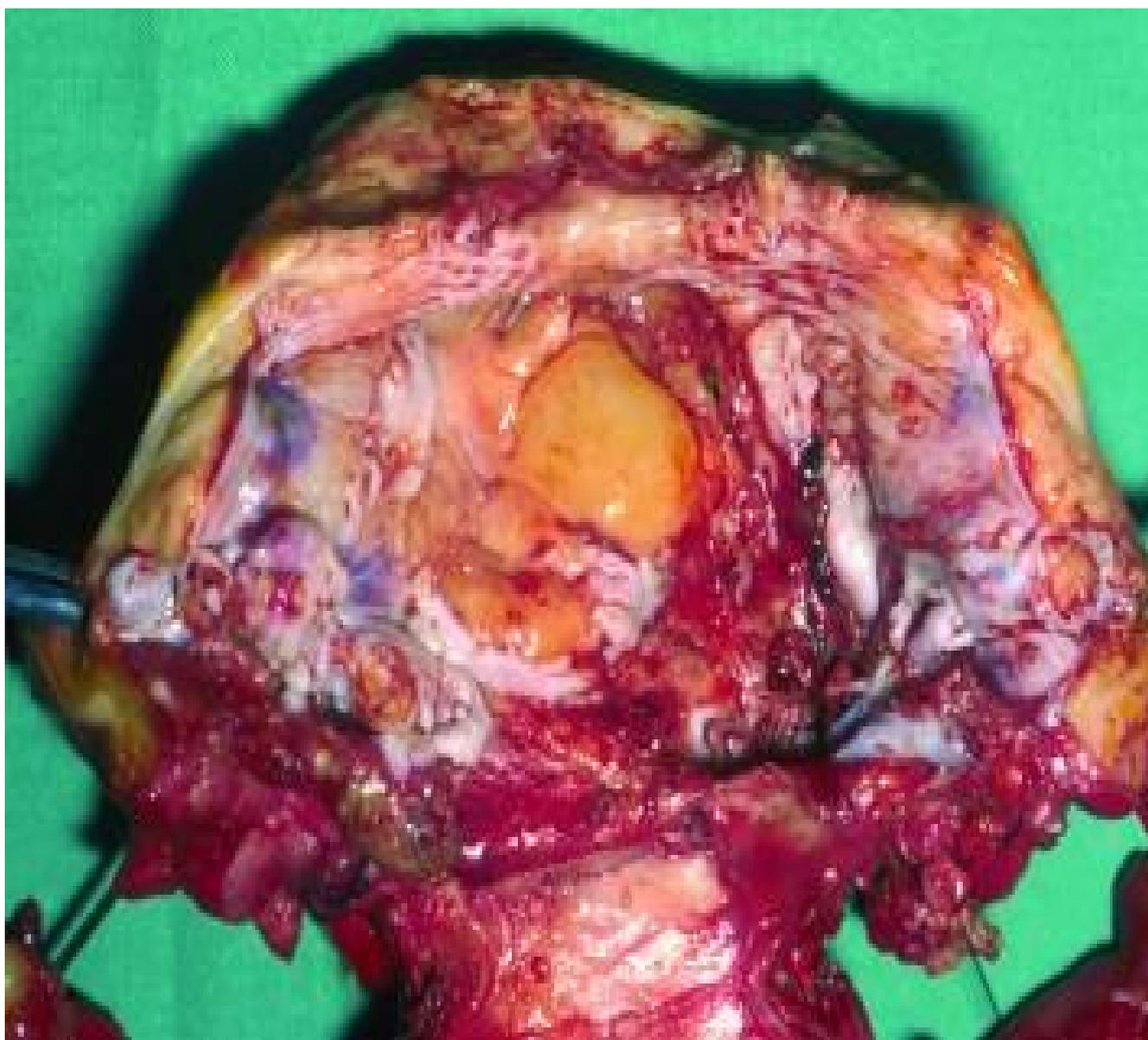


Figure 15 : Cystoprostatectomie : Carcinome épidermoïde infiltrant ulcéré avec larges plages de muqueuse blanc nacré répondant à une métaplasie malpighienne très étendue.(50)

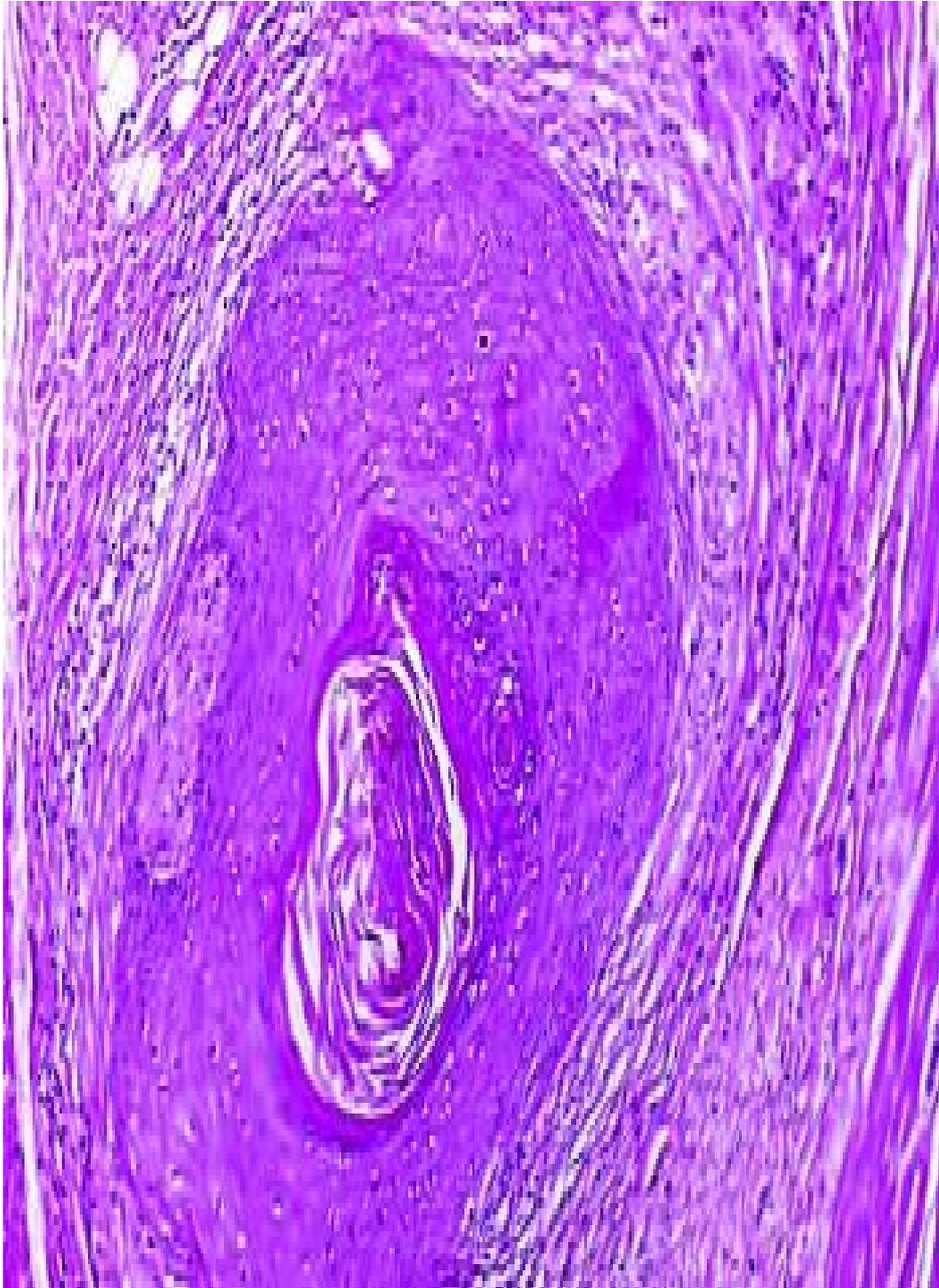


Figure 16 : lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre maturation cornée.(50)

Dans les 2/3 des cas, il infiltre au moins la musculature au moment du diagnostic. Il n'existe pas de corrélation entre le degré de différenciation et le stade [46]. 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.

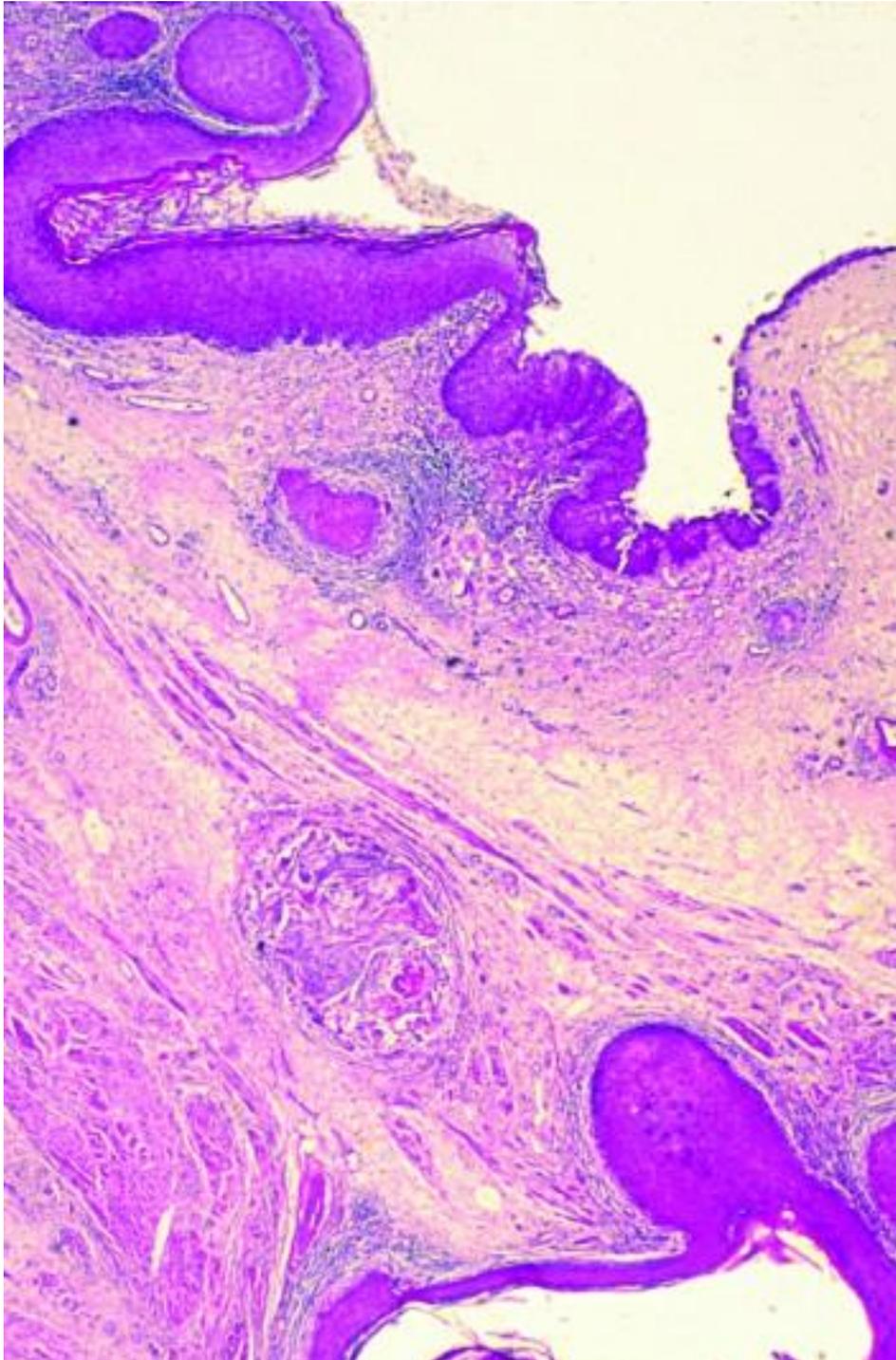


Figure 17: Plage de métaplasie malpighienne à gauche et lobule de carcinome épidermoïde très différencié en profondeur.(50)

Dans une étude réalisée par Benson, 22% des patients porteur d'une leucoplasie avaient un carcinome épidermoïde synchrone et 20% en avaient développé un ultérieurement.

La plupart des patients décèdent habituellement de récurrences locorégionales. Le taux de survie à 5 ans varie suivant les séries de 27.3% dans un groupe de 1007 patients atteints de bilharziose à 20% (47) voire 13.3 % (48).

Le carcinome verruqueux est une forme rare de 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 épithélium 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.

Son association avec le papilloma virus est discutée (49).

Adénocarcinome (1%)

Caricnosarcomes.

Tumeurs non épithéliales : (rares)

- Tumeurs conjonctives bénignes.
- Tumeurs malignes : sarcomes, lymphomes.

Tumeurs secondaires (rectum, ovaire, prostate...).

2. Grade histologique :

Une classification regroupe les carcinomes urothéliaux en 3 grades selon la différenciation cellulaire, de gravité croissante.

- G0 : cellules normales.
- G 1 : très bien différenciées.

- G 2 : modérément différenciées.
- G 3 : peu ou pas différenciées.

3. Stade :

Il correspond à la profondeur de la présentation dans la paroi vésicale.

On isole essentiellement 2 grands groupes de TV selon le degré d'infiltration de la paroi vésicale :

- TVNMV (atteinte uniquement de la muqueuse vésicale).
- TVIMV (franchissement membrane basale et infiltration de musculature).

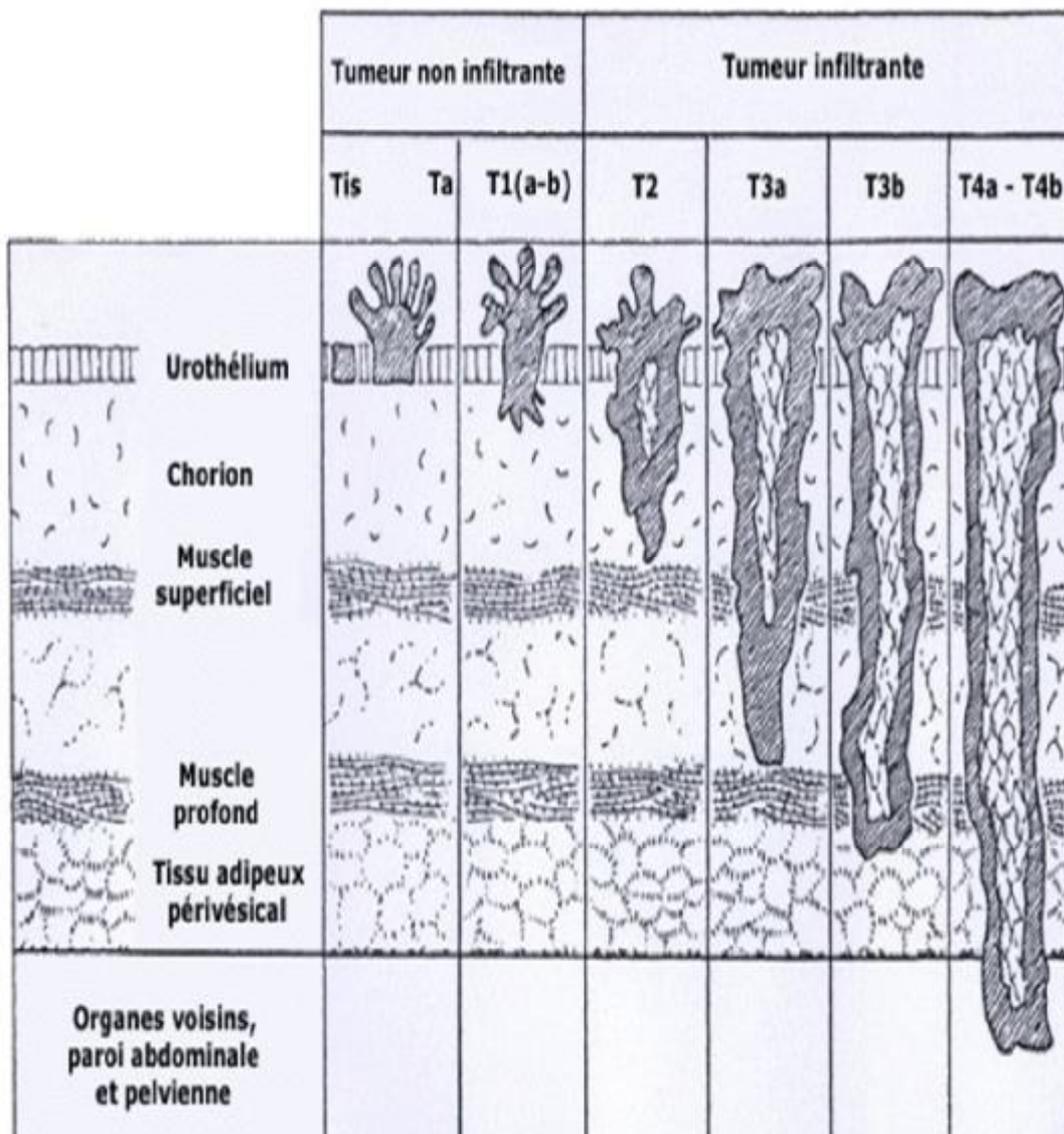


Tableau et figure1 : classification de l'UICC en 2009 des TV.(51)

TUMEUR (T)	GANGLION (N)	MÉTASTASE (M)
<ul style="list-style-type: none"> - Tx : tumeur primitive ne pouvant être classée - T0 : pas de tumeur primitive décelable <p>TVNIM</p> <ul style="list-style-type: none"> - pTa : tumeur papillaire non invasive - pTis : carcinome in situ : tumeur plane - pT1 : tumeur envahissant le chorion <p>TVIM</p> <ul style="list-style-type: none"> - pT2 : tumeur envahissant la musculature <ul style="list-style-type: none"> -- pT2a : tumeur envahissant le muscle superficiel (moitié interne) -- pT2b : tumeur envahissant le muscle profond (moitié externe) - pT3 : tumeur envahissant le tissu périvésical <ul style="list-style-type: none"> -- pT3a : envahissement microscopique, -- pT3b : envahissement macroscopique (masse extravésicale) - pT4 : envahissement d'un organe périvésical ou de la paroi <ul style="list-style-type: none"> -- pT4a : prostate, utérus ou vagin -- pT4b : paroi pelvienne ou paroi abdominale 	<ul style="list-style-type: none"> - Nx : ganglions non évaluables - N0 : pas de métastase ganglionnaire <p>- Atteinte des ganglions hypogastriques, obturateurs, iliaques externes ou pré-sacrés :</p> <ul style="list-style-type: none"> -- N1 : un seul ganglion atteint -- N2 : plusieurs ganglions atteints <p>- Atteinte des ganglions de l'iliaque commune :</p> <ul style="list-style-type: none"> -- N3 : un ou plusieurs ganglions 	<ul style="list-style-type: none"> - Mx : la présence de métastases à distance ne peut être évaluée - M0 : Pas de métastases à distance - M1 : Une ou plusieurs métastases à distance

VI. Diagnostic Positif :

A. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Un suivi des patients à risque :

Chez les patients traités par cyclophosphamide, une surveillance d'au moins 10 ans après initiation du traitement, comprenant une cytologie des urines annuelle.

Pour les patient porteurs d'une vessie neurologique depuis plus de 10 ans ou présentant une infection urinaire chronique, une cytologie et/ou une cystoscopie annuelles, voire de biopsies vésicales systématiques annuelles ou tous les 2 ans.(52)

Dépistage individuel

chez des patients professionnellement exposés. Parfois, la découverte d'une tumeur de vessie sera fortuite à l'occasion d'un examen échographique abdominal pratiqué pour une autre cause.

Signes cliniques :

L'hématurie: demeure le premier signe d'appel et existe dans 56 à 80% des cas.

Les troubles mictionnels, dominés par les signes irritatifs, sont présents chez 33 à 67% des patients. Il existe un fréquent retard au diagnostic tumoral initial, préjudiciable au pronostic. En effet, les facteurs irritatifs vésicaux qui participent à la carcinogénèse tumorale sont eux-mêmes sources d'hématuries, de signes irritatifs et d'infections urinaires, masquant ainsi les éléments cliniques susceptibles de faire évoquer un processus tumoral débutant.

Signes d'irritation vésicale:à type de pollakiurie, d'impériosité mictionnelle,de brûlures mictionnelles, peuvent se voir isolés ou souvent associés à l'hématurie.

Rarement des signes d'envahissement locorégionaux :

- Des douleurs lombaires, voire de coliques néphrétiques lorsque la tumeur envahie et sténose l'orifice urétéral.
- Dysurie voire rétention aigue d'urine par envahissement du col vésical.
- oedème des membres inférieurs par compression veineuse ou lymphatique.
- Exceptionnellement, découverte de la tumeur a l'occasion de métastases osseuses ou pulmonaires.(53)

B. L'EXAMEN CLINIQUE:(54)

Il peut être normal.

L'examen de l'abdomen retrouve rarement une masse sus pubienne évoquant une volumineuse tumeur du dome vésical. L'examen des fosses lombaires recherche une douleur évoquant une distension rénale.

Le toucher rectal est un élément important du diagnostic. Associé au palper hypogastrique, il recherche une infiltration de la base vésicale ou une masse perçue souvent au bout du doigt et apprécie sa mobilité par rapport au reste du pelvis.Chez l'homme le TR apprécie également le volume de la prostate.

Le toucher vaginal chez la femme permet de sentir la tumeur et de rechercher un envahissement du vagin et de la paroi pelvienne.

On recherche aussi de signes de diffusion métastatique tel une hépatomégalie.

C. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1- Imagerie médicale:

a. Echographie sus pubienne :

L'échographie vésicale par voie sus pubienne reste un bon examen de dépistage des tumeurs vésicales avec une sensibilité variable de 60 à 85% pour des tumeurs supérieures à 5 mm.

Ses limites sont bien connues :

- Vessie insuffisamment remplie
- Obésité
- Superposition de gaz intestinaux

La tumeur se présente sous forme d'une image saillante dans la lumière vésicale d'échogénicité moyenne ; et l'échographie permet d'apprécier le nombre de tumeurs leur morphologie (papillaire ou végétante), leur base d'implantation ainsi que la localisation.(55)

Mais certaines topographies sont d'analyse plus difficiles: le dôme vésical masqué par les gaz digestifs, la base et les régions péri urétérales chez les patients obèses.

Les pièges échographiques sont:

Le caillotage vésical.

L'hypertrophie du lobe médian prostatique qui prête à confusion avec les tumeurs de la base vésicale.

Les cystites chroniques qui entraînent un épaissement de la paroi vésicale, mais le contexte clinique est différent.



Figure 19 :Echographie vésicale montrant 2 processus tumoraux (SERVICE D'UROLOGIE CHU HASSAN II FES).

b.Echographie rénale :

Cet examen permet de mettre en évidence un éventuel retentissement sur le haut appareil urinaire. Il peut s'agir d'une dilatation urétéro- pyélo- calicielle ou encore un rein dilaté .

C .Urographie Intra veineuse : (à titre facultatif)

L'UIV permet également d'évaluer le retentissement sur le haut appareil urinaire ;elle recherche également d'autres localisations tumorales tout au long de l'arbre urinaire car il existe dans 5 a 10 % des cas une tumeur du haut appareil associée a la tumeur de vessie. Mais l'UIV n'est pas un examen très fiable pour le diagnostic de tumeur de vessie. En effet 60 % seulement de l'ensemble des tumeurs sont détectées.

Le cliché sans préparation permet de découvrir d'éventuelles métastases lombo- pelviennes. Exceptionnellement, on peut voir de calcifications arciformes propres à la bilharziose.(56)



Figure 20 : UIV montrant une amputation de la corne vésicale gauche avec urétéro-hydronephrose homolatérale (service d'urologie du CHU de Fès)

2- Endoscopie:

a.Cystoscopie :

L'évaluation cystoscopique est un élément principal et indispensable au diagnostic de tout patient suspect de tumeur vésicale. Cet examen peut être réalisé en consultation sous anesthésie locale ; mais ne peut être fait qu'avec un ECBU stérile.(57)

L'examen endoscopique doit être méthodique. Il commence par l'inspection de l'urètre, visualise le col, le trigone, les orifices urétéraux, les faces postérieures et antérieures de la vessie.

Une cartographie vésicale doit être effectuée précisant le nombre, la taille, la localisation, l'aspect de la tumeur. L'ensemble de la muqueuse est examiné à la recherche de zones rougeâtres oedématisées pouvant correspondre à des zones de dysplasie ou de CIS associés. (58)

b .RTUV: Geste Diagnostique et thérapeutique.

C'est l'examen clé pour le diagnostic d'une tumeur infiltrante de vessie car elle permet l'étude anatomopathologique avec précision du type histologique, du stade, du grade, et du type d'invasion massive vasculaire ou lymphatique.

C'est une intervention endoscopique nécessitant:

Une antibioprophylaxie.

Une anesthésie loco régionale ou générale.

Elle doit comporter:

Une cytologie urinaire.

Une résection si possible complète pour les tumeurs T2a-b de moins de 3 cm.

Une différenciation des copeaux par tumeur, et pour chacune d'elle des copeaux superficiels et profonds.

Une recherche de CIS associé.

Une cartographie vésicale chez la femme et de l'urètre prostatique chez l'homme en cas d'entérocystoplastie envisageable.

Une surveillance post opératoire attentive pour dépister le plus rapidement.

une complication telle une hémorragie, une perforation vésicale ou une sténose de l'orifice urétérale avec dilatation urétéro pyélo calicielle est envisageable.

A noter que les éléments prédictifs d'une infiltration du muscle vésical sont: l'aspect sessile de la tumeur, une forme non papillaire, et une taille supérieure ou égale à 1 cm.(59)

3- Biologie:

a.Bilan à visée diagnostique:

ECBU : qui doit être demandé avant toute exploration endoscopique à la recherche d'une hématurie microscopique.

Cytologie urinaire : qui est à l'heure actuelle, un examen de routine, surtout dans le cadre de suivi des tumeurs de vessie. Il s'agit de l'examen cytologique du sédiment urinaire soit à partir d'urines émises par le patient ou à partir de lavages vésicaux (60). Cet examen met en évidence l'existence de cellules tumorales. Son intérêt est majeur dans la détection des CIS.

b.Bilan de retentissement:

NFS: à la recherche d'une anémie.

Fonction rénale : pour voir le retentissement sur le haut appareil.

D. BILAN D'EXTENSION :

1.Extension locorégionale:

a.Clinique:

Les touchers pelviens permettent d'évaluer le degré d'extension péri-vésicale et d'apprécier la mobilité de la Tm par rapport aux organes de voisinage, mais cette évaluation clinique présente un pourcentage d'erreur de 25 à 50 % comparé aux résultats anatomopathologiques.

b.Echographie:

L'échographie vésicale trans- abdominale n'est pas suffisamment performante pour apprécier l'infiltration tumorale. Le caractère infiltrant se juge sur la disparition du liseré hyperéchogène péri-vésical et/ou sur la protrusion extra vésicale de la Tm . Mais la fiabilité de ces signes n'est valable que pour les envahissements massifs.

L'échographie endo vésicale est plus performante mais ne peut remplacer la cystoscopie ni l'examen anapathologique des copaux de résection (61).

Quand a l'échographie rénale, elle est utile pour étudier le haut appareil et rechercher un éventuel retentissement.

c- L'uroscanner abdominopelvien:

La TDM abdomino-pelvienne est un examen couramment utilisé pour déterminer le stade tumoral. Elle a remplacé l'UIV. Elle permet d'examiner en même temps, le pelvis, l'abdomen, le rétro-péritoine et les aires ganglionnaires. Sa fiabilité globale comparativement au stade pathologique après cystectomie est de 32 à 85 % (62).

Mais les difficultés de la TDM sont :

l'incapacité de différencier les différentes couches de la paroi vésicale a part l'extension péri- vésicale macroscopique, mais surestimation de l'extension si l'examen est réalisée après RTUV.

L'impossibilité d'analyser, sur des coupes axiales, les tumeurs du dome vésical et du trigone.



Figure 21 :TDM prise du service d'urologie du CHU de Fes montrant une tumeur vésicale envahissant la paroi abdominale antérieure

d- Imagerie par résonnance magnétique:

C'est un examen qui permet d'adapter des plans de coupe a la morphologie de la vessie pour explorer les tumeurs du dome ou de la base et les organes de vois in age.

Une tumeur de vessie apparalt en isosignal par rapport a la paroi pour les séquences T1 alors qu'en T2 ; elle a un signal supérieur a l'hyposignal de la paroi et inférieur a l'hypersignal de l'urine. L'appréciation de l'infiltration pariétale est basée sur l'analyse de l'hyposignal pariétal rompu en cas d'envahissement.

La fiabilité de l'IRM est nettement supérieure a celle de la TDM, elle est de 85 a 90% grace a de meilleures résolutions et a des antennes endo rectales, mais le problème de manque d'accessibilité persiste toujours .



Figure 21' : IRM prise du service d'urologie du CHU de Fès montrant une tumeur localisée de la paroi latérale gauche de la vessie.

2. Extension ganglionnaire :

a. TDM et IRM:

Ces deux techniques identifient une adénomégalie sur les critères suivants : forme ronde, taille > 1 cm (le plus petit diamètre en cas de masse ovaire).

Aucun critère de densité ou de signal ne permet de distinguer une adénopathie inflammatoire d'une autre métastatique.

b. PET Scann :émission tomographie Positron

Le PET Scann. avec injection intra veineuse de 2-[¹⁸F]-2-désoxy-D-glucose (FDG) est une technique d'imagerie métabolique qui étudie la fixation de cet analogue radioactif du glucose au sein des cellules tumorales dont le métabolisme glucidique est augmenté par rapport aux tissus sains.

IL permet de distinguer les adénopathies métastatiques, car elles fixent plus de glucose radioactif. Les limites de détection étant de 0,9 cm.(63)

La sensibilité (< 70 %) et la spécificité (> 85 %),meilleures que celles de l'imagerie classique, encouragent à poursuivre les études.

c. Immunolymphoscintigraphie :

La détection d'un ganglion sentinelle fait appel a deux techniques : (64)

Injection, par voie endoscopique, d'un traceur radioactif autour de la tumeur ou de sa base.

Injection de 1ml d'un colorant bleu autour de la tumeur, en préopératoire immédiat, qui permet de colorer les lymphatiques et ganglions sentinelles facilitant leur repérage en préopératoire.

3.Extension Systemique :

a.Poumon :

La TDM est indispensable pour détecter les métastases pulmonaires plutôt que la radiographie standard.

b.Foie:

L'échographie hépatique est plus performante, mais elle n'est réalisée qu'en cas de doute sur la TDM.

c.OS:

La radio standard est demandée en cas de symptomatologie clinique. Alors que la scintigraphie est systématique pour certains, pour d'autres, elle ne sera réalisée que s'il y a un signe d'appel ou élévation de phosphatases alcalines. Et en cas de suspicion sur la scintigraphie, il est recommandé de réaliser une TDM ou une IRM centrée sur la zone douteuse pour confirmer le diagnostic.

VII- Facteurs Pronostiques:

Différents facteurs pronostiques ont été étudiés et sont actuellement proposés, afin de définir les groupes à risques différents, guidant ainsi l'urologue dans la conduite à tenir et la prise en charge des tumeurs de vessie.

A.FACTEURS PRONOSTIQUES GENERAUX:

On cite parmi les facteurs de mauvais pronostics généraux:

L'âge avancé du malade, au-delà de 70 ans. Bien que les tumeurs infiltrantes chez le jeune (moins de 40 ans) sont particulièrement agressives, avec un potentiel évolutif très rapide .

L'altération de l'état général.

L'existence de pathologies associées : du système cardiovasculaire, respiratoire ou hématologique.

- La persistance de l'exposition à l'un des facteurs de risque qui expose aux récurrences.

B- FACTEURS PRONOSTIQUES LIES A LA TUMEUR:

Ils sont connus depuis fort longtemps et restent à la base des indications thérapeutiques actuelles.

1.Aspect de la tumeur:

Cette corrélation serait liée au degré d'infiltration tumorale puis que les tumeurs papillaires sont généralement moins infiltrantes que les tumeurs solides. Elle serait également liée au grade puisque les tumeurs solides sont de grade III dans 70% des cas.

L'importance pronostique péjorative du caractère solide de la tumeur se confirme en terme de survie.

2.Taille de la tumeur :

Au moment du diagnostic, un diamètre tumoral supérieur ou égal à 5 cm signifie un mauvais pronostic vue l'association plus fréquente avec une dissémination métastatique a distance.

3.Localisation de la tumeur:

L'envahissement des méatsurétéraux avec hydronéphrose et retentissant sur la fonction rénale,est souvent le témoin d'un degré d'infiltration important qui est un facteur de mauvais pronostic.

4. Stade de la tumeur:

Le stade représente avec le grade cellulaire les deux facteurs

Pronostiques déterminants. L'aggravation du stade tumoral est de signification pronostique péjorative.

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique essentiel. La fréquence des métastases ganglionnaires augmente également avec le degré d'infiltration.

Le tableau suivant représente le pourcentage des ganglions envahis en fonction du stade.

Tableau 2 : Pourcentage des ganglions envahis à partir du stade tumoral.

Stade pathologique	pT2	pT3a	pT3b	PT4
%de ganglions envahis	30%		64%	50%
Desgrandchamps * (148)	16%	20%	33,3%	25,5%

*A partir d'une série de 407 curage ganglionnaire après cystectomie

La médiane de survie globale est d'une année en cas d'envahissement ganglionnaire, contre 9 ans dans le cas contraire.

L'infiltration vasculaire et lymphatique a également une signification pronostique importante.

Une étude a révélé un taux de survie à 10 ans de 78% en l'absence d'infiltration vasculo-lymphatique, contre 45% lorsque cette infiltration est présente.

Le pronostic est lié en partie à l'évolution locale mais surtout à l'évolution métastatique fréquente dans les stades T3 et T4. En effet ces métastases à distance peuvent survenir dans 80% des stades T3b.

5. Grade cellulaire :

C'est un important facteur pronostique de survie pour les tumeurs de vessie infiltrantes.

La médiane de survie après cystectomie est de 11 .8 ans pour les tumeurs bien différenciées. Elle n'est que de 4.5 ans pour les tumeurs peu différenciées.

6. multifocalité:

Les risques de récurrence et de progression tumorale sont plus faibles quand le foyer tumoral est unique que lorsqu'il existe des lésions associées. Il s'agit de zones de dysplasie ou au maximum de carcinome in situ.

C- L'ETUDE DE L'ADN NUCLEAIRE:

La détermination du contenu en ADN ou ploïdie est un facteur essentiel dans la récurrence et l'infiltration. Elle s'étudie en cytométrie en flux ou par marquage immunochimique de certaines protéines associées à la prolifération tel Ki-67 qui est un antigène nucléaire, exprimé à toutes les phases du cycle dans la cellule en prolifération .

La survie et l'envahissement ganglionnaire sont directement corrélés à la ploïdie et au pourcentage de cellules en phase de réplication.

L'aneuploïdie est plus fréquente dans les tumeurs de haut grade et profondes. C'est donc un facteur pronostique péjoratif. (20)

VIII.Traitement :

A.Moyens clés non chirurgicaux:

1.traitement chirurgical radical :

a. Cystectomie totale:

La cystectomie totale est le traitement de référence pour les tumeurs de vessie ayant infiltré le muscle et au-delà. Elle consiste à l'ablation de la vessie et des organes adjacents tels la prostate et les vésicules séminales chez l'homme, l'utérus et ses annexes chez la femme. Elle est précédée par un curage ganglionnaire ilio-obturateur (figure 10), de l'anneau crural jusqu'à la bifurcation de l'artère iliaque primitive, à la recherche de métastases ganglionnaires. Parfois la lymphadénectomie est pelvienne étendue vers la bifurcation aortique ou la région pré- sacrée.

Ø Chez l'homme :

La cystoprostatectomie :

Par nécessité carcinologique, il s'agit d'une cystoprostatectomie totale, emportant vers l'aval l'urètre lorsque des foyers tumoraux ou de CIS ont été mis en évidence sur des biopsies urétrales faites avant la décision de chirurgie d'exérèse ou à l'extemporané ; ou quand il y'a un envahissement du stroma prostatique.

Le malade est mis en décubitus dorsal, sous anesthésie générale. La voie d'abord est une incision médiane sus pubienne, à cheval sur l'ombilic; et il existe deux voies d'abord:

- Sous péritonéale avec la voie antégrade qui consiste à sectionner les canaux déférents en premier, dissection et libération des uretères qui seront sectionnés et intubés chacun par une sonde urétérale, extra- péritonisation de la vessie et dissection du plan inter prostatato-rectal, ensuite ouverture de l'aponévrose de Denonvilliers. Puis ligature section de ailerons vésicaux et prostatiques, qui va

permettre de libérer le bloc vésico- prostatique qui ne tient plus qu'à l'urètre et au plexus veineux de Santorini. La voie rétrograde, technique plus récente avec abord premier du plexus de Santorini, permet de préserver les bandelettes vasculo- nerveuses responsables de l'érection.

- Trans-péritonéale : dont le premier temps est l'ouverture du péritoine pour explorer le foie et avoir accès à la cavité pelvienne.

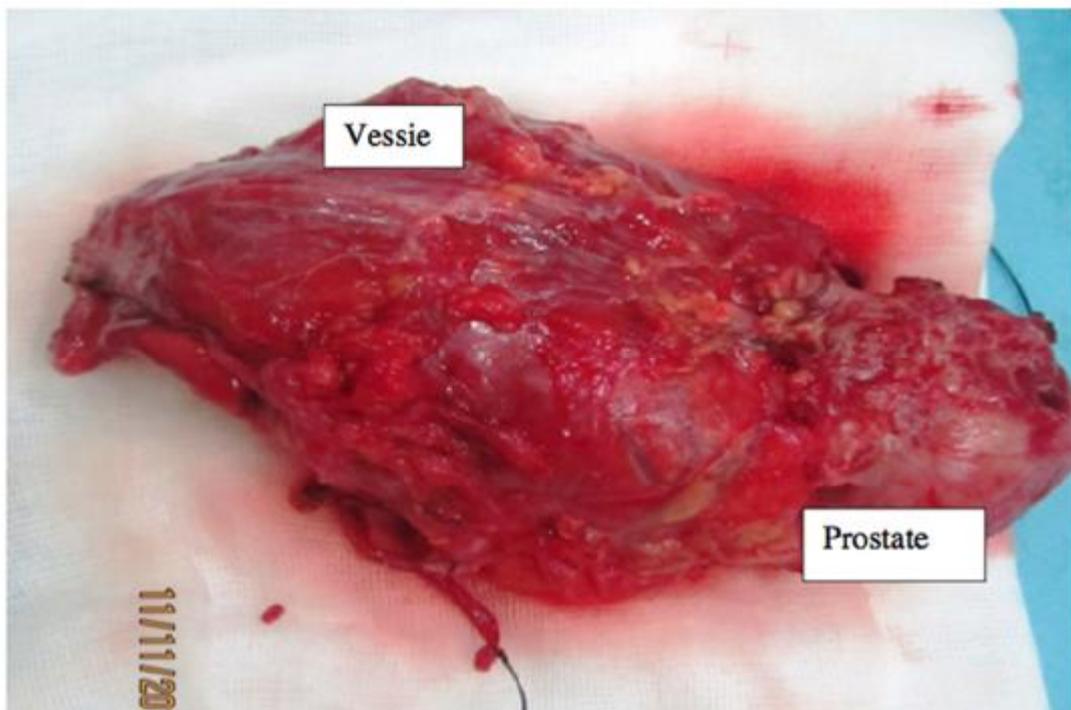


Figure 22 : Pièce de cystoprostatectomie (149)

La cystectomie avec conservation de la coque prostatique :

Elle a pour but de diminuer le risque d'impuissance et d'incontinence après la cystoprostatectomie. Elle nécessite un bilan préopératoire qui consiste en un toucher rectal normal, un PSA < 4ng /ml, et absence d'image hypoéchogène à l'échographie endo- rectale.

La technique opératoire comprend d'abord une RTUP en pré-opératoire immédiat, ou dans les jours précédant la chirurgie, avec examen extemporané des

copeaux de résection, pour éliminer une marge positive, dans ce cas, le remplacement vésical pourra être pratiqué.

Ø Chez la femme :

La cystectomie totale obéit aux mêmes impératifs carcinologiques que chez l'homme. En effet, il s'agit d'une pelvectomie antérieure emportant la vessie, l'utérus, les annexes et l'urètre. La voie d'abord est obligatoirement trans-péritonéale. Après incision médiane sus ombilicale, on procède à une dissection de la face postérieure de l'utérus jusqu'au vagin avec ligature première du pédicule lombo-ovarien et utéro-sacré après mise sur lac des deux uretères. Mise en place d'une bougie endo-vaginale, puis pelvectomie antérieure. Enfin, hémostase et fermeture de la tranche vaginale.

Il existe une variante, où on peut conserver l'appareil génital; c'est le cas des tumeurs antérieures chez les femmes jeunes.

A noter que la préservation urétrale peut être réalisée quand un remplacement vésical est envisagé, mais doit répondre à certaines conditions : le col vésical et l'urètre doivent être indemnes de toute tumeur en pré-opératoire, ainsi que la recoupe urétrale et vaginale à l'extemporané. Pour ce faire, aucune dissection de l'urètre sous cervical n'est faite, laissant intacts le fascia pelvien, les ligaments pubo-utéraux, les attaches vaginales et le sphincter strié.

b. la cystectomie par coelioscopie:

La plupart des séries publiées font état de la faisabilité de la cystectomie par voie coelioscopique, mais avec une dérivation urinaire réalisée à travers une mini laparotomie. Ces interventions ont diminué la morbidité post opératoire et la durée d'hospitalisation de façon significative.

Turk a publié l'expérience de cinq patients traitée par cystectomie totale et dérivation urinaire par vessies coliques totalement réalisées par coelioscopie avec les mêmes résultats fonctionnels (150).

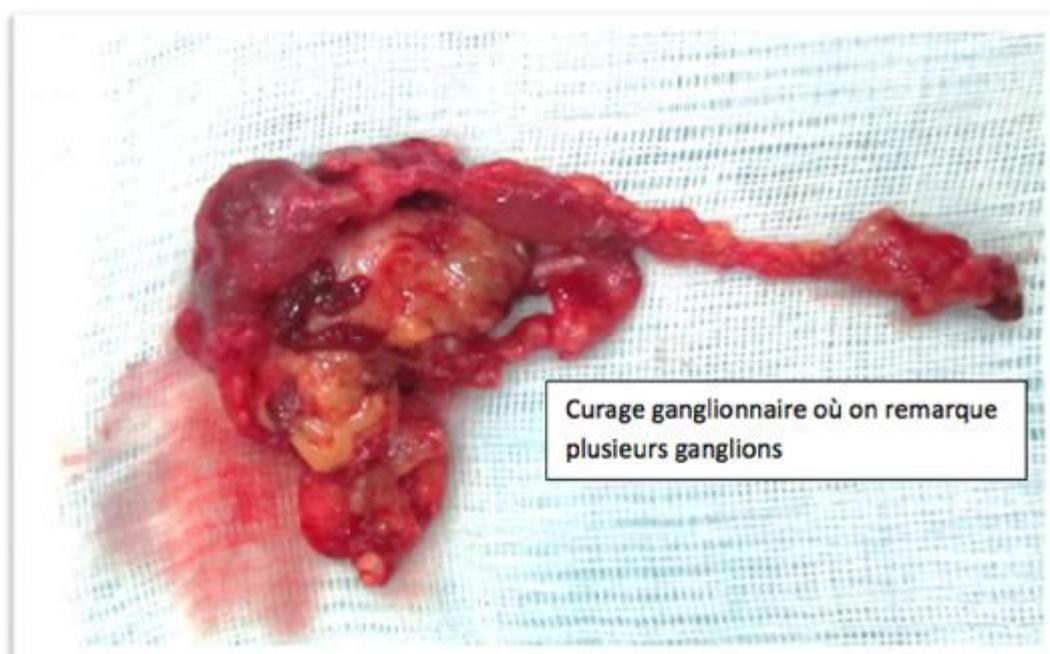
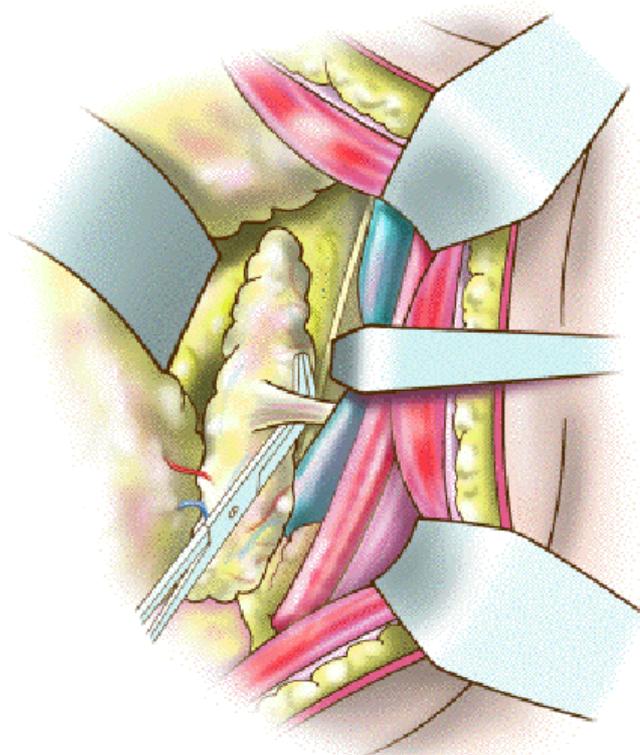


Figure 23 :Curage ganglionnaire ilio-obturateur "standard".(149)

c. dérivations urinaires :

Après cystectomie totale, le rétablissement du cours des urines s'impose. Le souci primordial de l'urologue est de pallier au réservoir défaillant, tout en assurant au patient un certain confort compatible avec la vie sociale. [36]

Deux attitudes sont possibles : remplacer la vessie en lui substituant un segment intestinal pour rétablir le circuit ; ou dériver les urines.

Le choix du type de dérivation préconisé dépend de l'état général du patient, de l'âge, de la compliance, du stade de la maladie, et du choix du patient (153).

Lorsque l'appareil sphinctérien et l'urètre sont conservables et fonctionnels, le remplacement vésical est la solution socialement la plus confortable. Cependant, dans le cas où l'urèctomie complète la cystectomie, ce remplacement est impossible et laisse place aux dérivations urinaires cutanées ou trans- iléales (152).

Ø Les dérivations incontinentes :

L'urétérostomie cutanée directe, elle consiste à aboucher les uretères dans la paroi abdominale, soit par une double stomie soit par une stomie transurétérale.

L'urétérostomie cutanée trans- iléale : ou intervention de BRICKER, technique de dérivation externe non continente, qui a apporté une alternative fiable à l'urétérostomie cutanée directe d'appareillage difficile, et à l'urétérosigmoidstomie sources de complications métaboliques et infectieuses. Elle consiste à aboucher les uretères à la peau par l'intermédiaire d'une anse intestinale souvent iléale exclue de la continuité digestive (figure 11 et 12).

Ø Les dérivations continentales :

Les dérivations internes :

L'urétérosigmoïdostomie : consiste à drainer les deux uretères dans le colon sigmoïde après vérification de sa normalité et de la continence du sphincter anal par un test lavement.

On distingue l'intervention de <<COFFEY>> et l'intervention de <<GOODWIN >> aujourd'hui abandonnées ; et la technique de <<SIGMA POUCH>> à basse pression et à capacité augmentée, dont le principe est de dériver les urines dans une poche colique elle-même séparée par un artifice technique du circuit digestif foecal. Ainsi, ceci permet une miction volontaire indépendamment de l'émission des selles. (155)

Les contre indications d'une telle dérivation sont : un sphincter anal incompetent, une diverticulose colique, une insuffisance rénale et des antécédents de radiothérapie abdominale.

Les dérivations externes continentales:

Ces poches continentales ont l'avantage de reconstituer un réservoir que le patient vide par auto sondage régulier, elles permettent donc d'éviter le port d'appareillage externe. Le néo réservoir peut être iléal, iléocolique, sigmoïdien ou autre segment colique.

Un système de continence est également constitué en confectionnant des invaginations faisant le rôle de valves continentales. On distingue l'intervention de <<KOCK >>, de <<MAYENCE >>, et le système de continence de <<BENCHEKROUN>> appelé valve iléale hydraulique réalisée depuis 1975. (12)

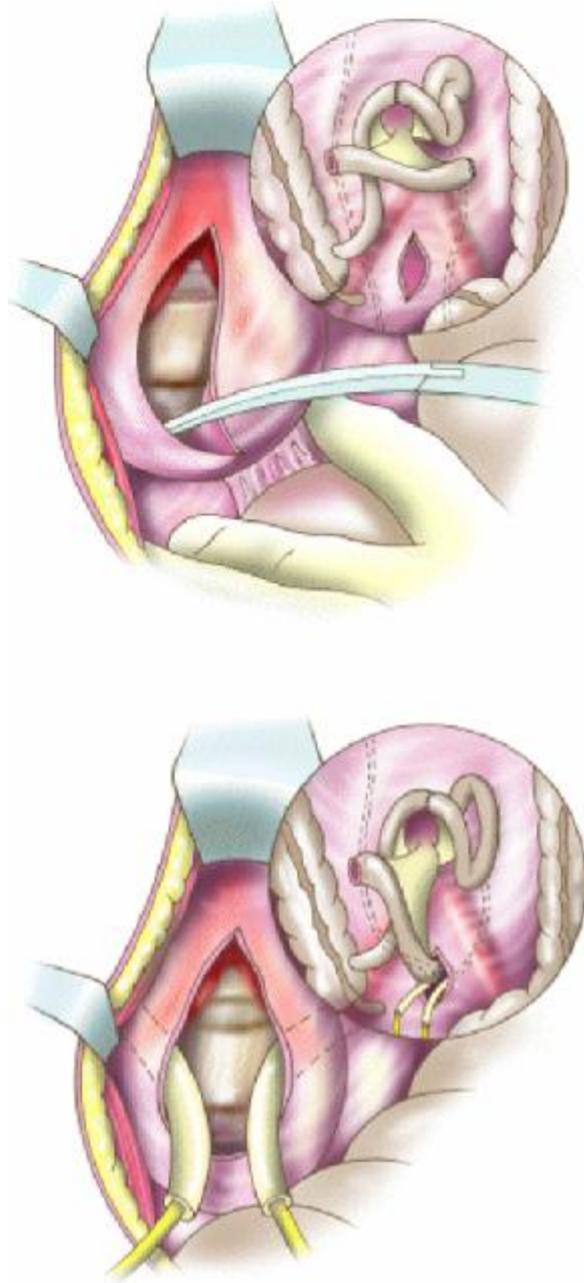


Figure 24 :Technique de Briker

d - Remplacement de la vessie :

Le remplacement vésical par une poche intestinale tend à devenir le mode de dérivation le plus fréquent car il respecte le schéma corporel du patient, et lui évite le port d'un collecteur externe ou l'auto sondage d'une dérivation urinaire continente.

Quelque soit la technique de remplacement, des impératifs doivent être respectés tels l'urètre sain, le sphincter strié intact, le remplissage à basse pression, la capacité vésicale physiologique, et la vidange vésicale complète.

Il existe plusieurs techniques dont l'entérocystoplastie colique retrouve un intérêt du fait d'un moindre risque dégénératif, et d'un retentissement moindre sur l'absorption digestive . Cependant le remplacement à base d'iléon reste la cystoplastie de référence avec trois principales techniques : vessie de <<HAUTMANN >> (figure 1 3), poche de <<STUDER>> et Z de << FOCH>> (156).

Les complications communes à ce type de dérivations sont: l'incontinence surtout nocturne, parfois la rétention chronique d'urines chez les femmes, les troubles métaboliques, le reflux vésico rénal évité par réimplantation directe sur néo vessie détubulée, et la sténose urétéro intestinale à un stade tardif.

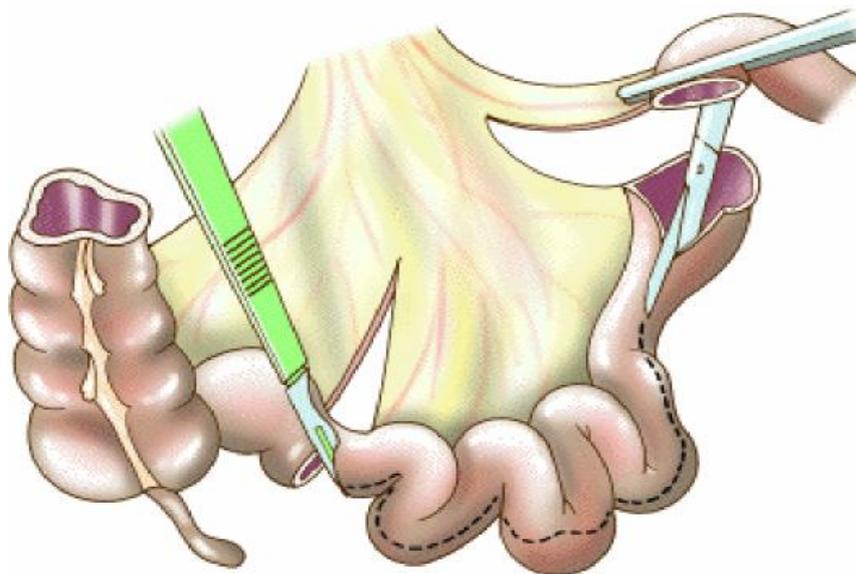


Figure 25:Prélèvement d'un greffon de 70cm de longueur.

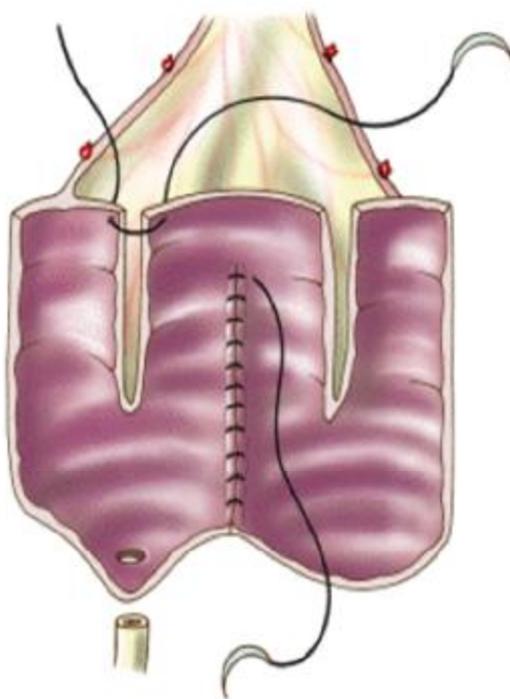


Figure26 :Plicature du greffon détubulé en M ou en W avec sutures des jambanges par plusieurs surjets de fils sertis lentement résorbable 2-0.

2.Traitement Chirurgical conservateur:

ne prend pas de place dans le carcinome epidermoïde de la vessie.

B.Moyens non chirurgicaux

a. Radiothérapie néoadjuvante pour les TVIM :

Les premières indications combinées radio-chirurgicales datent des années 1950-1960. Une radiothérapie d'induction (40-50 Gy sur quatre à six semaines) a été proposée pour optimiser le contrôle locorégional et la survie par rapport à la cystectomie seule; des études anciennes rapportaient une diminution du risque de récurrence locale chez les patients traités par radiothérapie néoadjuvante. Cependant, aucune donnée ne montre que la radiothérapie externe néoadjuvante pour les TVIM opérables améliore la survie. Par conséquent la radiothérapie néoadjuvante à la cystectomie totale n'est pas recommandée.

Pour les stades T3b, Ce bénéfice n'a pas été confirmé dans les années ultérieures, et la radiothérapie préopératoire seule a alors été abandonnée.

b. Radiothérapie externe « en sandwich » néoadjuvante puis adjuvante:

Une diminution des récurrences locales de 50 à 21 % à un an a initialement été rapportée avec l'approche « en sandwich » dans les années 1970. L'irradiation comportait un temps préopératoire (5 Gy) pour éviter un essaimage tumoral sur la cicatrice et dans la cavité abdominale, puis un temps de radiothérapie postopératoire seule jusqu'à la dose de 45 Gy en cinq semaines. Cette stratégie a été secondairement abandonnée en raison d'une efficacité non confirmée (survie sans évolution inférieure à 20 % à cinq ans) et d'une toxicité non négligeable en rapport avec un large volume d'irradiation incluant l'intestin (15 % de complications graves) .

c. Radiothérapie externe adjuvante :

Des résultats intéressants ont été publiés pour les cancers de vessie épidermoïdes associés à la bilharziose. Dans un essai à trois bras comparant la chirurgie exclusive (83 patients) et la chirurgie suivie de deux modalités différentes de fractionnement (78 et 75 patients), un bénéfice en faveur de l'irradiation postopératoire a été observé, avec une survie sans maladie de 44 à 49 % après irradiation contre 25 % après chirurgie exclusive. À cinq ans, le contrôle local était de 87 à 93 % après irradiation contre seulement 50 % dans le groupe chirurgie exclusive.

Toutefois, depuis cette publication, aucun autre travail n'est venu confirmer cette stratégie, et cette population correspond à un terrain épidémiologique très particulier, rare en France. Il n'y a pas ou peu de place pour la radiothérapie externe adjuvante en l'absence de reliquat macroscopique, malgré des taux de récurrences pelviennes élevés. La faible tolérance de l'intestin grêle et du néo réservoir vésical constitue une limite importante à cette approche [133].

d. Radio-chimiothérapie concomitante :

Des critères de sélection stricts permettent en dehors de ceux refusant la chirurgie, d'inclure des patients dans cette stratégie thérapeutique :

Lésion unique de petite taille (30 mm)- Absence de CIS vésical associé- RTUV complète avec diagnostic définitif de lésion pT2

Absence d'hydronéphrose (signe de lésion extra-vésicale)

e. Les thérapeutiques ciblées du cancer de vessie localement avancé et/ou métastatique :

Les progrès de la recherche ont permis de développer de nouveaux médicaments, appelés thérapies ciblées ou traitements ciblés.

Ces médicaments freinent la croissance de la tumeur en s'attaquant aux mécanismes qui lui permettent de se développer. Ils agissent :

sur les substances dont la tumeur a besoin pour fabriquer ses propres vaisseaux sanguins (les agents angiogènes).

sur les mécanismes qui stimulent la division des cellules et de ce fait le développement de la tumeur (les facteurs de croissance). On parle de traitements ciblés, car leur action est concentrée sur les cellules cancéreuses. Cela limite les dommages causés aux cellules normales du corps et réduit les effets secondaires.

Deuxième partie : Etude de dossiers

Materiel et Methodes :

Notre travail est une étude rétrospective de 16 cas de tumeurs vésicales de type anatomopathologique ; carcinome epidermoïde, traitées au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès. Durant une période de 15 ans, entre 2001 et 2015.

Notre analyse s'est basée sur l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques, et thérapeutiques du carcinome epidermoïde de la vessie, ainsi que sur l'étude des aspects évolutifs et des facteurs pronostiques. La fiche d'exploitation a permis d'étudier tous ces paramètres.

FICHE D'exploitation (carcinome épidermoïde de la vessie)I. IDENTTE :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe :

Profession :

II. FACTEURS DE RISQUE:Tabac: Oui o durée: nombre Pq :

Non o

Bilharziose : Oui o Non 0Irritation chronique : Oui o

Sonde vésicale à demeure

Calcul vésical

Infection urinaire bactérienne ou parasitaire

Non o

Irradiation Vésicale : Oui o Non 0III- Clinique :A-CDD:1 - Hématurie: Oui o : Non0:

Type :

Abondance :

Chronologie:

Caillottage:

2- Sx d'irritation Vésicale : Oui0 Non0:

Pollakiurie o

Dysurie 0

Impériosité mictionnelle 0

Brûlures mictionnelles 0

3-Découverte fortuite : Oui 0 : Non 0 :

4- Autres :

A.Sx fonctionnels

Lombalgie

Colique néphrétique

Métastases

AEG

B-Sx physiques :

Ex abd

TR

Ex urogénital

-reste de l'examen

IV- PARACLINIQUE:

A- Bilan initial :

1- Biologie :

NFS:

Hb:

Urée :

Créat :

2- Echographie :

Rénale :

Vésicale : Taille Tm :

Localisation:

Lésions associées :

3- Uiv:

Etat du haut appareil :

Lacune vésicale : Oui 0 : Non 0 :

4- ECBU:

Hématurie microscopique: Leucocyturie :

Infection :

5- Cytologie urinaire : Faite : 0 Non faite :6- Cystoscopie:

Nombre:

localisation:

Dimension:

Aspect :

7- Résection Endoscopique:8- Donnée Anapath:

Type histologique:

Stade :

Grade:

B- Bilan d'extension :

TDM abdomino pelvienne:

IRM:

RX poumon:

Scintigraphie osseuse :

V- GESTES PRE-OPERATOIRES :

Transfusion :

Néphrostomie percutanée :

Radiothérapie : dose : nombre de séances:

VI - TRAITEMENT:**A - Exploration:**

Envahissement pariétal: Oui 0 : Non 0 :

Envahissement intra-péritonéal: Oui 0 : Non 0 :

MTS ganglionnaires : Oui 0 : Non 0 :

B - Gestes pratiqués :

Cystoprostatectomie Oui o : Non o :

Pelvectomie ant Oui o : Non o :

RTUV complète avec RCC Oui o : Non o :

Dérivation urinaire Oui o : Non 0:

Si oui : type de dérivation

Briker o

Coffey o

Remplacement vésical 0

C - Traitement non chirurgical :**1 - Radiothérapie:**

curithérapie

radiothérapie externe

2- Chimiothérapie :

néo-adjuvante

adjuvante

Association radio-chimiothérapie

VII- EVOLUTION:

Post-opératoire immédiat :

Suivi à distance :

Nos Résultats

Entre 2001 et 2015, 16 tumeurs vésicales de type carcinome épidermoïde furent diagnostiquées et traitées au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès.

I- Epidémiologie (Tableau figure1)

Nos 16 malades représentaient 12.52% de toutes les tumeurs de vessie colligées au service, au cours de cette même période.

Il s'agissait de 14 hommes et 2 femmes, soit un sex-ratio de 7/1. Le plus jeune âge était de 43 ans, le plus âgé était de 76 ans, avec un âge moyen de 69,8 ans pour les hommes, et 56 ans pour les femmes.

Le tableau ci-dessus, représente la répartition des malades par catégories d'âges, selon le sexe.

Tableau 3 : Repartition des malades par catégories d'âges.

	Nombre d'hommes	Nombre de femmes
25 à 34	0	0
35 à 44	1	0
45 à 54	2	1
55 à 64	4	1
65 à 74	6	0
75 à 85	2	0
Age moyen	69,8 ans	56 ans

La tranche d'âge la plus fréquente était celle 65 à 74 ans, soit 37.5%.

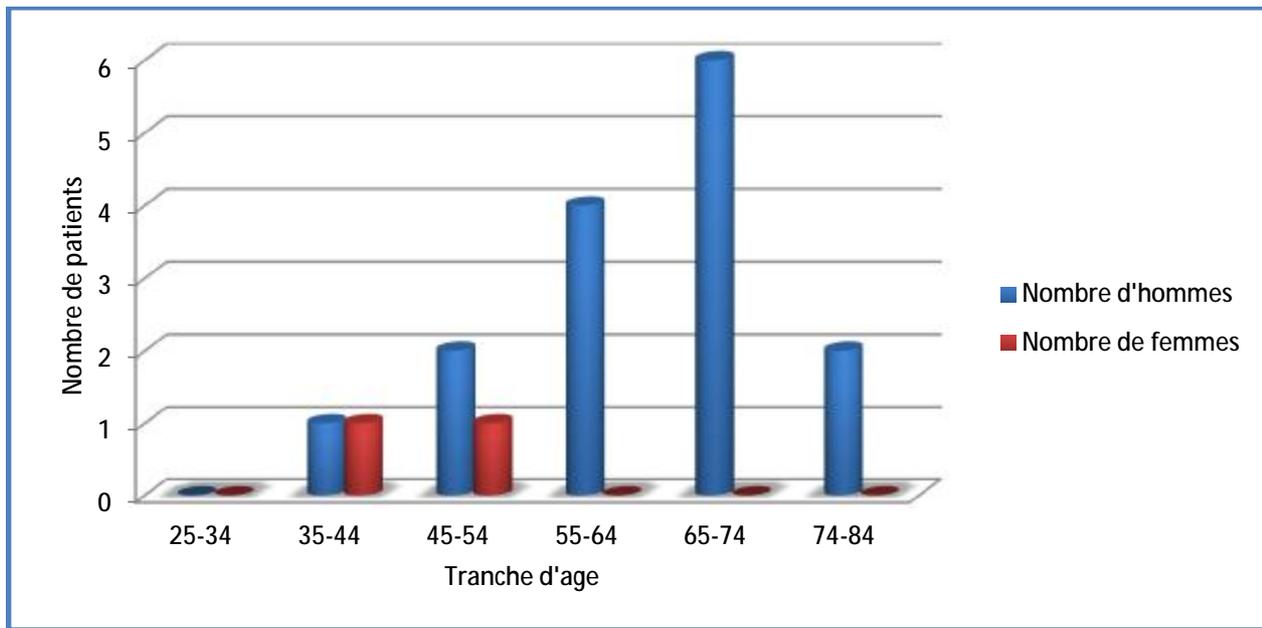


Figure 1: Répartition des patients selon l'age et le sexe.

II. Les Antécédents :

Une irritation chronique a été retrouvée chez 14 patients :

6 ont été suivis pour une lithiase urinaire..

Deux patients étaient porteurs d'une sonde à demeure dont un était paraplégique.

Une HBP avec résection endoscopique de la prostate a été retrouvée chez un seul patient.

Une fistule vesico vaginale a été révélée chez une patiente traitée initialement pour tumeur du col et une fistule périnéale sur le trajet d'une biopsie osseuse dans un contexte d'ADK de la prostate a été également rapportée chez un autre patient.

Un traumatisme du bassin a été retrouvé chez un patient.

L'infection urinaire d'origine surtout bactérienne a été retrouvée chez 13 patients.

Une orchidectomie gauche remontant à 30 ans avec adénomectomie remontant à 20 ans avant la découverte tumorale.

L'irradiation vésicale par radiothérapie a été découverte chez 2 patients porteurs d'un ADK prostatique.

Seulement 3 patients étaient consommateurs de tabac avec une durée moyenne de 20 ans et un délai d'arrêt de ;2 et 10 ans avant la découverte de la tumeur.un patient était toujours un tabagique actif au moment du diagnostic.

La bilharziose a été retrouvée chez un patient à l'examen histologique.

Aucun n'exerçait une profession à risque.

2 de nos malades avaient une HTA essentielle.

3 étaient suivis pour diabète de type 2.

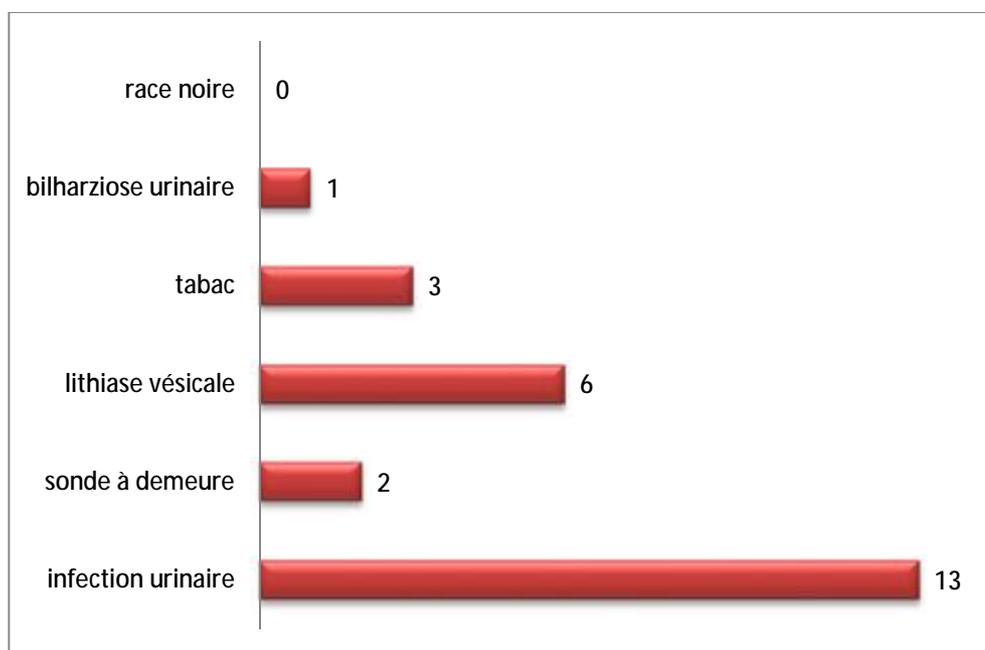


figure 2 :Répartition des patients en fonction des Facteurs de Risque.

III. Signes Cliniques :(tableau)

1. Signes fonctionnels :

Le diagnostic clinique fut évoqué devant les arguments cliniques suivants :

L'hématurie représentait le signe révélateur ayant amené à consulter chez la totalité des patients. C'était le maître symptôme. Elle était totale chez 10 patients, soit 71.42%, caillotante chez 12 patients soit 75% et permanente chez 4(25%).

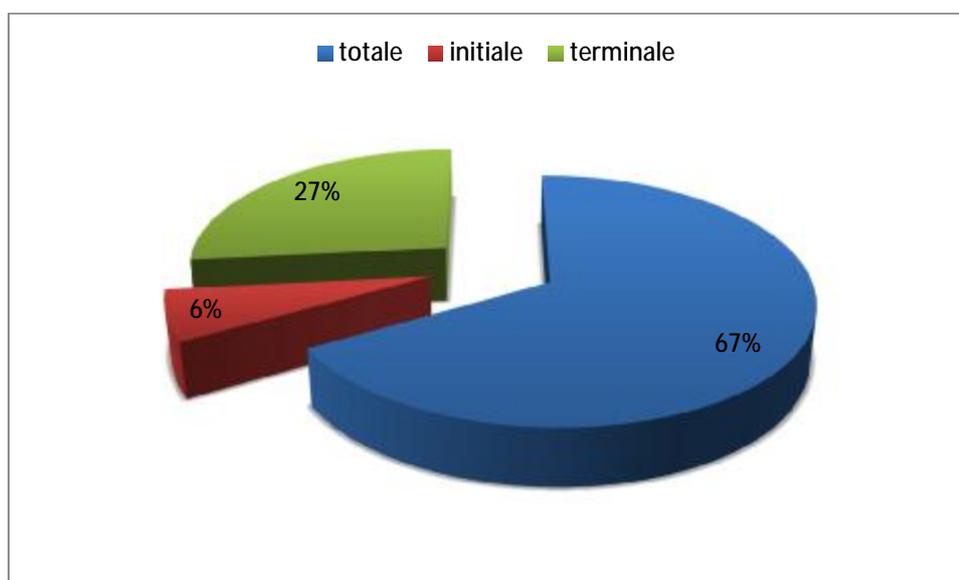


Figure 3: Répartition en fonction du caractère de l'hématurie

A coté de l'hématurie; d'autres signes fonctionnels ont été retrouvés:

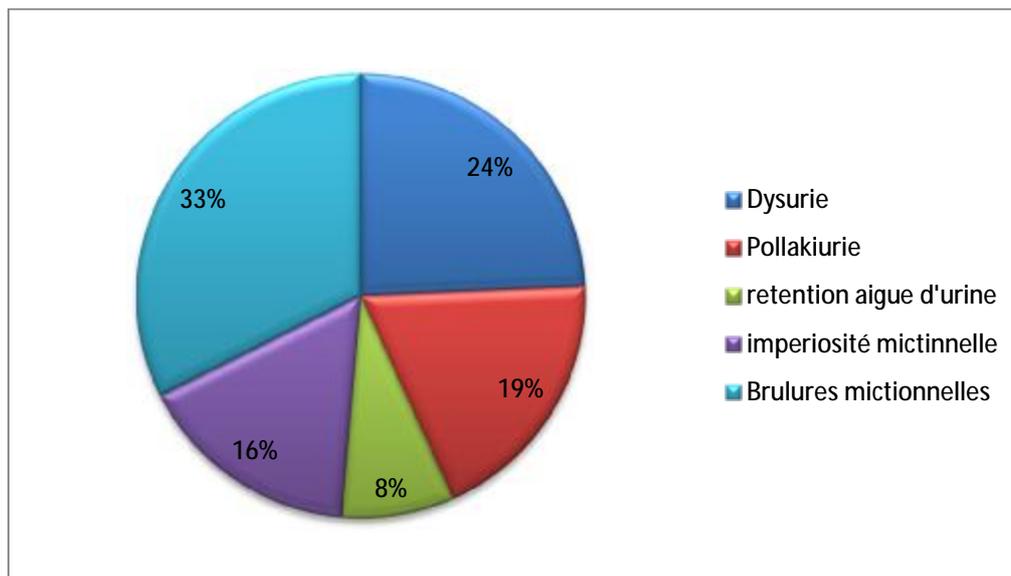


Figure 4 :Taux des différents signes fonctionnels.

Tableau 4: Répartition des patients en fonction des différents signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Hématurie	14	87.5
Signes d'irritation vésicale	12	75
Lombalgie	7	43.75
Altération de l'état général	9	56.25

2.Examen Clinique:

> La palpation de l'abdomen retrouvait:

Des douleurs hypogastriques chez 8 patients, soit 33,3% des cas.

Une cicatrice de chirurgie antérieure chez 6 patients ;soit 37.5%.

Un globe vésicale chez 6 patients soit 37.5%.

> L'examen urogénital et les touchers pelviens retrouvaient :

Une atrophie testiculaire gauche chez 1 patient.

Un scrotome bien plissé; testicules de taille et de consistance normale avec une verge souple chez 13 patients soit 81.2 %.

Une infiltration de la base vésicale chez 6 patients, soit 37.5%.

Un blindage a été retrouvé dans 2 cas. (12,5%).

Une prostate augmentée de volume chez 8 patients; soit 50% des cas.

> Au toucher vaginal : 1 patiente avait, une tumeur dure, infiltrant la paroi vaginale.

> L'examen des aires ganglionnaires trouvait des ADP inguinales bilatérales chez 1 patient.

IV- Paraclinique:

1 -Examens biologiques:

> Une anémie importante était retrouvée chez 09 patients, soit 56,25%.

Cette anémie serait secondaire à la maladie néoplasique, ainsi qu'à la spoliation sanguine par hématurie.

Tableau 5 : Répartition des malades en fonction de l'hématocrite.

Hématocrite	Nombre de malades	Pourcentage (%)
10 à 20	4	25
21 à 33	5	31.25

Cette anémie a imposé la transfusion de ces patients en cas d'anémie importante.

> Une insuffisance rénale était retrouvée chez 6 patients, soit 37,5%.

Tableau 6: Répartition des malades en fonction du taux de la créatinine sanguine.

Créatininémie (mg/l)	Nombre de malades	Pourcentage (%)
16-49	4	25
50-99	2	12.5

> L'ECBU avait montré une hématurie microscopique chez la totalité des malades ; et une infection urinaire chez 12 patients, soit 75% des cas.

> Cependant aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une cytologie urinaire.

2 -Echographie rénale:

> Une échographie rénale a été faite chez tous nos patients. Elle avait objectivé :

Une UHN unilatérale dans 5 cas.

Une UHN bilatérale dans 3 cas.

Un kyste rénale dans 2 cas.

kystes corticaux au niveau des 2 reins dans 1 cas.

Une lithiase rénale dans 2 cas.

> L'échographie vésicale a complété l'échographie rénale dans les 16 cas.

Le processus tumoral a été visualisé chez tous les patients.

La localisation de ces tumeurs vésicales est représentée dans le tableau 5:

Tableau 7 : Répartition des tumeurs selon leur localisation.

Localisation tumorale	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Latéralisée a droite	4	25
Latéralisée a gauche	3	18.75
Base vésicale	2	12.5
Tumeur du dôme	2	12.5
Tumeur trigonale	3	18.75
Toute la vessie	2	12.

3 - L'urographie intraveineuse: (Tableau6)

Elle a été faite chez 10 patients, soit 62.5 % des cas.

Dans 2 cas elle n'a pas pu être réalisée du fait de l'existence d'une insuffisante rénale.

Les résultats de cette UIV avaient objectivé :

Lors de l'opacification du haut appareil :

Une UHN unilatérale dans 3cas, soit 18.75%.

Une UHN bilatérale dans 2cas, soit 12.5%.

Ce qui représentait un retentissement sur le haut appareil dans 31.25% des cas.

L'opacification de la vessie avait retrouvé une tumeur vésicale sous forme de lacune vésicale chez patients, correspondant a 56.25% des cas, et une rigidité de la paroi vésicale dans 2 cas.

Tableau 8: la fréquence des différentes localisations tumorales selon l'UIV.

Localisation tumorale	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Latéralisée a droite	3	18.75
Latéralisée a gauche	2	12.5
Base vésicale	1	6.25
Tumeur du dome	2	12.5
Tumeur trigonale	1	6.25
Toute lavessie	1	6.25

4-La cystoscopie associée à la RTUV:

La RTUV a été faite chez tous les patients. Elle a permis de préciser l'aspect macroscopique de la tumeur, la taille, le nombre, la localisation ; et de préciser aussi son grade et son stade.

Cette tumeur est solide bourgeonnante chez 9 patients au moment du diagnostic soit 56.25%.Elle est infiltrante chez les 7 autres.

Elle est unique chez 13 patients et multiple chez les 3 autres.

L'examen histologique a permis également le diagnostic de bilharziose urinaire chez l'un de nos patients.

Le Stade tumorale :

La répartition des tumeurs en fonction du degré d'infiltration et de l'envahissement tumoral selon la classification de l'UICC est représenté dans la figure suivante :

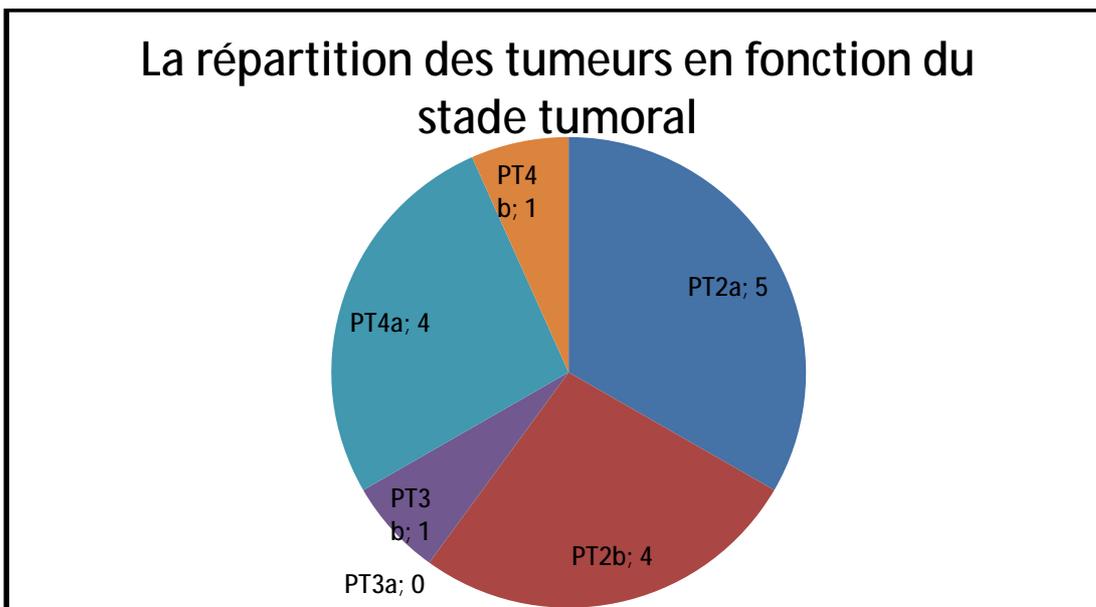


Figure 5: Répartition des tumeurs en fonction du stade tumorale.

NB : les 3 patients classés PT4a avaient une extention prostatique ; l'un sur RTUP et l'autre avec ADK prostatique ; le 3 ème était une femme avec FVV.

Le patient PT4b avait un CE metastaique .

Le grade tumoral :

La repartition des tumeurs en fonction de la différenciation cellulaire figure dans le tableau 1 0 :

Tableau 9: Repartition des tumeurs en fonction du grade.

Grade cellulaire	Nombre de cas	Pourcentage (%)
GI	7	43.75
GII	6	37.5
GIII	3	18.75

Le tableau 11 indique la repartition des tumeurs selon le grade de la tumeur et le stade.

	T2a	T2b	T3a	T3b	T4a	T4b
GI	1	2	0	1	2	1
GII	5	1	0	0	0	0
GIII	0	2	0	0	1	1
Total	6	5	0	1	3	2

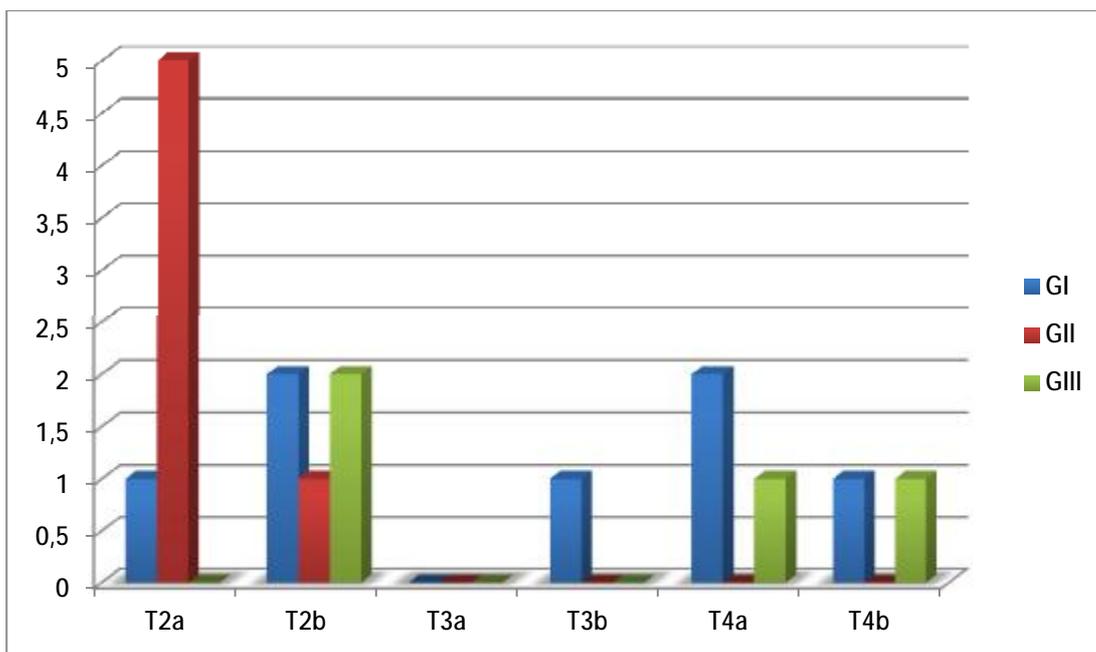


Tableau et Figure 2: répartition des tumeurs selon le grade et le stade

Autres:

Des foyers de carcinome in situ ont été trouvés chez 1 seul patient.

V- Bilan d'extension :

1- Clinique:

L'examen clinique avait montré :

Une masse hypogastrique chez 2 patients, témoin d'une énorme tumeur vésicale envahissant la paroi abdominale antérieure (T4b).

Le toucher rectal avait mis en évidence une infiltration de la base vésicale chez 6 patients.

Le toucher vaginal avait montré chez une femme, un envahissement tumoral de la paroi vaginale antérieure (T4a).

L'examen des aires ganglionnaires a révélé des ADP inguinales bilatérales chez 2 patients.

2-TDM:

La TDM TAP a été réalisée chez 14 patients ce qui correspond à 87.5% des cas, et chez qui elle a permis de retrouver:

Une extension tumorale à la graisse péri-vésicale chez 2 patients, parmi lesquels, 1 présentait des ganglions iliaques externes augmentés de volume.

Un envahissement des meats urétéraux chez 3 patients ; 2 à droite et un en bilatéral.

Une extension vésico prostatique chez 3 patients.

Kystes corticaux rénaux multiples dans 2 cas.

Un envahissement de la paroi vaginale antérieure dans un seul cas.

Polyadénopathies des 2 chaînes iliaques internes chez 2 patients.

Sur le plan osseux un écartement des berges de l'articulation de la symphyse pubienne en rapport avec des antécédents traumatiques.

Une extension pulmonaire à postériori d'un mois a été retrouvée chez un seul patient ;et des micronodules pulmonaires intraparenchymateux bilatéraux dont certains calcifiés nécessitant une surveillance chez un autre.

3-Radiographie Pulmonaire :

Elle n'a été faite que chez 2 patients mais n'a objectivé aucune lésion secondaire.

4-Scintigraphie Osseuse :

elle a été réalisée chez l'ensemble des patients sans avoir détecté une lésion osseuse initiale.

VI- Traitement:

1- Le traitement chirurgical :

14 de nos 16 malades ont été traités chirurgicalement soit 87.5% des cas.

a- La cystectomie radicale:

Les 14 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical :

2 pelvectomies antérieures

12 cystoprostatectomies

Un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral a été réalisé systématiquement dans tous les cas.

Cette chirurgie radicale fut complétée par un geste de dérivation urinaire :

Une urétérosigmoïdostomie a été réalisée chez 2 patients (Coffey)

Une urétérostomie cutanée bilatérale a été réalisée chez 2 patients dont un avec un état général altéré avec une tumeur localement avancée.

Une urétérostomie cutanée trans-iléale (Bricker) a été réalisée chez 6 patients.

Un remplacement vésical a été fait chez 2 patients, de sexe masculin, l'un de type Camey et l'autre de type Hautmann.

b- Autres traitements chirurgicaux:

Une résection trans-urétrale seule a été réalisée chez 1 patient qui est perdu de vue bien que l'indication d'un geste radical fut posée.

2- Traitement non chirurgical:

Une radiothérapie exclusive à titre curatif n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

Une radiothérapie externe avec hormonothérapie (pour son ADK prostatique) chez un patient dont l'exérèse chirurgicale est impossible (non visibilité du repérage anatomique) vu l'antécédant traumatique.

Une chimiothérapie adjuvante à la cystectomie radicale, a été réalisée chez 2 patients qui avaient un envahissement ganglionnaire macroscopique.

Une association radiothérapie-chimiothérapie concomitante (RCC) a été réalisée chez un patient classé T4b, âgé et ayant des comorbidités sévères, et de ce fait, mauvais candidat à la chirurgie.

VII- L'envahissement ganglionnaire:

L'examen microscopique, du produit du curage ganglionnaire ilio-obturateur réalisé systématiquement lors de la cystectomie radicale, a retrouvé des ganglions envahis chez 4 patients (16.7%).

Tableau 11: Répartition des ganglions atteints en fonction du stade pT.

	pT2	Pt4a	Pt4b
Nombre de cas	8	4	1
Nombre de cas ayant de ganglions envahis	1	1	2

VIII. Les Résultats à distance :

Nous avons été très limités lors de notre étude par le manque d'information concernant le devenir des patients.

Le recul et le délai de récurrence locale ou de rechute métastatique ont été définis à partir du jour de la chirurgie, jusqu'au jour soit de la découverte de ces rechutes ou des dernières nouvelles.

A noter que 9 patients, correspondant à 56.25% des patients opérés ont été perdus de vue après ce premier geste

On avait un recul moyen de 4 ans avec des extrêmes de 3 mois - 12 ans.

Au cours de ce recul, une récurrence locorégionale a marqué l'évolution de 5 patients, il s'agissait d'une tumeur T4a ; une tumeur T4b ; tumeur T3b ; et deux T2a après cystectomie radicale avec dérivation urinaire type Briker:

Une atteinte pariétale chez 2 patients.

Une localisation urétrale chez les 3 autres.

On a également remarqué un lâchage de l'anastomose urétéro-sigmoldienne chez un patient ayant bénéficié d'une dérivation urinaire type Coffey et de ce fait on a transformé la dérivation en urétérostomie cutanée bilatérale puis le malade a été perdu de vue. L'autre malade ayant subi le Coffey a été revu 2 ans après avec des épisodes de pyélonéphrite et d'hypotonie des cavités calicielles.

Une occlusion intestinale est survenue un an après une dérivation urinaire type briker chez l'une de nos patientes avec une distention colique en amont d'adhérences bénéficiant d'une fixation appareillage de stomie.

Une seule métastase pulmonaire à un mois en postériori a été observée mais aucune n'a été observée à distance .

3 décès ont été enregistrés dont 2 ayant eu une récurrence locorégionale .

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

Le cancer de vessie est le 9^{ème} cancer dans le monde ; plus de 330000 nouveaux cas décrits dans le monde et plus de 130000 décès par an [65] ; 2,7 millions de patients ont une histoire avec le cancer de vessie [65].

L'incidence la plus élevée est observée en Europe, aux USA et en Afrique du Nord. Plus de 50% des cas sont observés dans les pays développés [66].

A. Dans le monde

Les carcinomes épidermoïdes représentent 4 à 6% des tumeurs vésicales observées dans les pays occidentaux. Ce cancer, fréquent dans toute d'Afrique de l'Est et au Moyen-Orient où il représente 66% à 77% des tumeurs de vessie observées, demeure le premier cancer masculin en Egypte.

On note une légère prédominance masculine avec, selon les séries, entre 31,5% et 74% d'hommes atteints. Son sex ratio équilibré contraste avec le taux de 4 hommes pour une femme observé communément dans les tumeurs transitionnelles.

Les sujets de race noire semblent plus fréquemment atteints. Les carcinomes épidermoïdes vésicaux représentent entre 10,7% et 15% des cancers de vessie dans la population noire contre 2,4 à 5% dans la population blanche. Selon certaines séries, 71 à 78% des patients atteints sont de race noire.

Le carcinome épidermoïde verruqueux de vessie non associé à une bilharziose urinaire est un cancer très rare. Seulement 10 observations ont été rapportées dans la littérature médicale.(17)

B. EN EGYPTE :

Le profil épidémiologique des cancers de la vessie est très particulier en Egypte, il a été et reste le cancer le plus fréquent chez l'homme, et a toujours été lié à l'infection par la bilharziose, malgré la diminution progressive du nombre de cas rapportés grâce aux tentatives d'éradication. En effet, 87 cas de cancer de la vessie ont été rapportés à Aswan en 2008, représentant 7,6% de l'ensemble des cancers incidents, dont 12,4% de sexe masculin [67].

A Sfax, le cancer de la vessie représente 13,20% de l'ensemble des cancers masculins et occupe par conséquent, le deuxième rang des cancers chez l'homme après les cancers broncho-pulmonaires. Il est cependant assez rare chez la femme et ne représente que 2,8% de l'ensemble des cancers féminins [68].

Ce chiffre est supérieur de 6,2 % rapporté d'Angleterre, mais est faible en comparaison avec les 65% de l'Irak .

C. AU MAROC:

Selon le Registre des cancers de Rabat : Le cancer de la vessie occupe le 3^{ème} rang par ordre de fréquence chez les hommes après celui du poumon et de la prostate, avec une incidence 11 fois plus élevée que chez les femmes. [69]

Par contre, selon le registre des cancers du grand Casablanca (Edition 2012) : Le cancer de la vessie représente le 4^{ème} cancer chez l'homme. Il vient après le cancer du poumon de la prostate et le cancer colorectal. Chez la femme, il a été classé parmi les autres localisations occupant ainsi le 20^{ème} rang. [69]

Selon une étude récemment faite au chu de FES en 2012 portant sur 5532 cas ;296 personnes ont été porteurs de tumeurs de vessie représentant 5,35% de l'ensemble des cancers et 85,30% des cancers urologiques.

Le cancer de la vessie a représenté 9,05% des cancers masculins et occupe par conséquent le premier cancer chez l'homme dans cette série. Il reste rare chez la femme et représente 1,30% seulement de l'ensemble des cancers féminins.

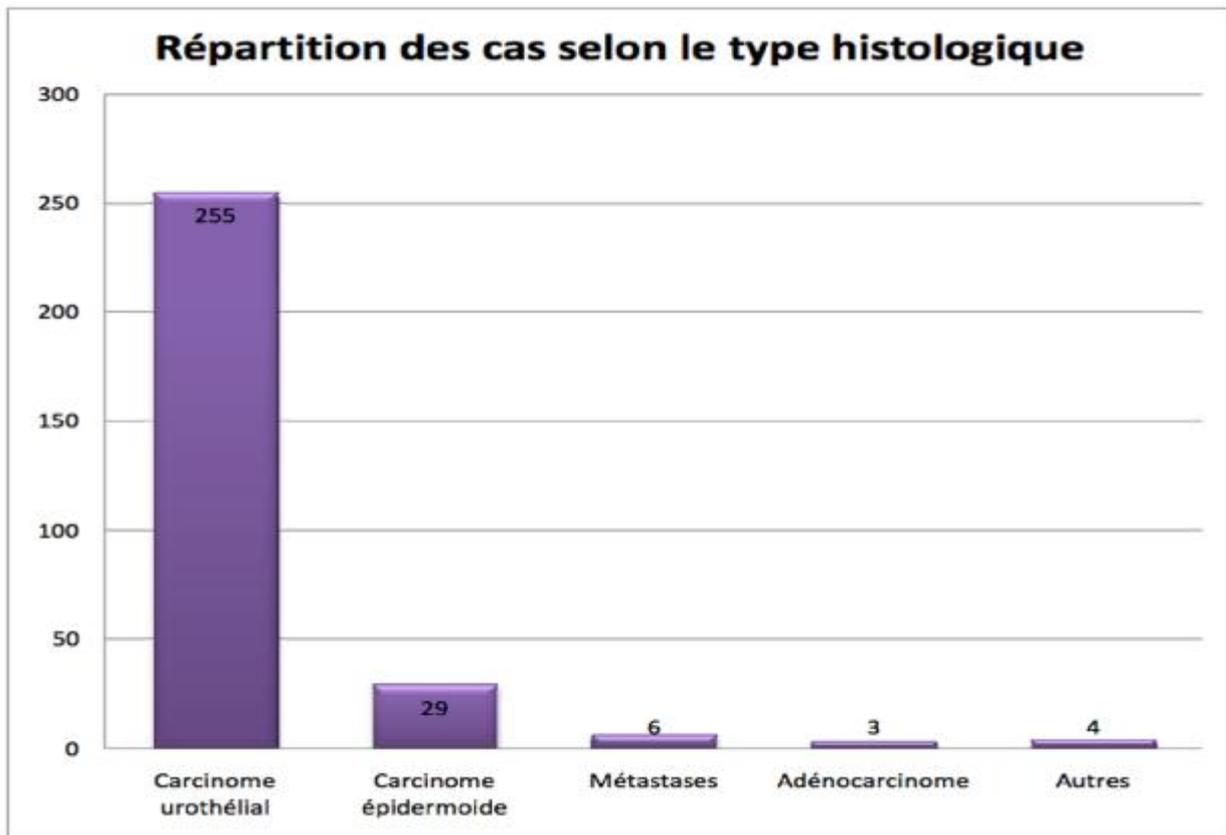
Par ailleurs, l'âge moyen de survenue était de 60 ans et l'âge médian était également de 60 ans, par conséquent, il a touché essentiellement des sujets âgés avec notamment 75% des patients qui étaient âgés entre 54 et 69 ans.

Le sexe ratio est de 7,7 avec 88,5% des malades de sexe masculin (correspondant à 262 cas) et seulement 11,5 % qui sont de sexe féminin (34 cas).



Dans 85,8 % des cas, il s'agissait d'un carcinome urothélial. Le carcinome épidermoïde est venu en deuxième position avec 9,7% des cas. Quant aux métastases, elles n'ont représenté que 2% seulement de l'ensemble des cas.

Les autres types histologiques sont beaucoup plus rares, à noter qu'un seul cas de leiomyosarcome a été enregistré chez un patient de 64 ans.



D .Notre étude :

Dans notre étude, le carcinome épidermoïde représente 12.52 % dans l'ensemble des tumeurs de vessie observées sur une période de 15 ans au service d'urologie du CHU hassan II des Fès. Ce résultat est basé sur le registre du service. Une incidence plus élevée de 1 à 7% rapportée dans les pays occidentaux ; mais plus faible que les pays orientaux: 20% en ARBIE SAOUDITE 75% en EGYPTE 65% en IRAK 39% au Niger et 71% en ZAMBIE. Nous restons tout de même très proches de nos voisins en Algérie ou le carcinome épidermoïde représente 10.25% de l'ensemble des tumeurs de vessie.(70)

La tranche d'âge la plus fréquente était celle 65 à 74 ans, soit 37.5% et le sex ratio était de 7/1.

L'âge moyen de cette série est comparable aux autres avec une moyenne de $53,7 \pm 14,4$ ans en arabie saoudite et 56.24 ± 11 ans en EGYPTE et aux alentours de 70 ans dans les autres rapports.

le ratio hommes-femmes était de 4,2/1 EN ARABIE SAOUDITE et variait de 1,25 /1 à 1,8/1 en EGYPTE [73]. L'incidence des blancs (2.4 %) est inférieure à celle des noirs (11%) en occident, même en présence des mêmes facteurs environnementaux.

la prédominance masculine est relativement plus élevée en orient qu'en occident et semble ainsi être liée à l'infection préalable par la bilharziose des fermiers dont le nombre travaillant dans les champs reste plus élevé.

NB: Le carcinome épidermoïde verruqueux de vessie non associé à la bilharziose urinaire est rarissime, avec 10 cas rapportés dans la littérature. Il est un peu plus fréquent dans les zones d'endémie bilharzienne [71-72-73]; EL SABAI et EL BOLKAINI n'ont retrouvé que 33 cas sur 1095 patients égyptiens traités par cystectomie radicale [71-72]. Un patient sur les 33 n'avait pas une vessie bilharzienne.

Le sex-ratio est de 1 [74].

L'âge moyen global des patients est de 66 ans (43-84 ans) [6].

Aucune atteinte tumorale des voies urinaires supérieures, ni des métastases lymphoïdes ou à distance n'ont été rapportées.

II. Les Antecedants et Facteurs De Risque :

Le mécanisme pouvant mener au développement d'un carcinome épidermoïde a été initialement proposé par MOSTOFI [72], qui a mis en évidence une réponse de l'épithélium vésical aux facteurs liés à l'environnement et irritatifs vésicaux comprenant 3 étapes : prolifération cellulaire, métaplasie, néoplasie, avec progression et mutation cellulaire progressives [75].

Pour étayer cette théorie de progression dysplasique, chez des patients atteints de bilharziose urinaire, CHAUDARY [76] a montré une surexpression des protéines bcl-2 et P53 commune à un épithélium métaplasique ou dysplasique et à un carcinome épidermoïde. L'auteur suggère l'apparition possible d'une dysrégulation de ces protéines en présence d'un épithélium altéré, pouvant mener au développement d'un carcinome épidermoïde.

Dans notre série Une irritation chronique a été retrouvée chez 87.5% des patients .

L'effet carcinogène des nitrosamines urinaires a été mis en avant par certains auteurs [77, 78, 79] qui proposent une autre théorie de développement tumoral. La catalyse bactérienne, induite par l'effet «nitrate réductase» de certaines bactéries Gram négatives, pourrait expliquer la transformation de nitrates en nitrites, puis en nitrosamines, provoquant une transformation maligne de l'épithélium vésical. Les infections urinaires chroniques pourraient ainsi être directement mises en cause. Celle ci a été retrouvée chez 37.5% des patients porteurs de carcinome épidermoïde dans notre série. BÉJANY [8] incrimine les germes multi résistants favorisés par un drainage urinaire continu et des traitements antibiotiques répétés.

De même, EL-MERZABANI [78] a décrit de nombreux précurseurs de nitrosamines dans les urines de patients bilharziens et insiste sur le rôle tenu par les bactéries «nitrate reductase» présentes chez ces patients. De plus l'alimentation des

fermiers égyptiens, riche en nitrates utilisés comme engrais, favoriserait la synthèse in vivo de nitrosamines [78].

D'autres facteurs de risque sont établis et correspondent tous à une irritation chronique de l'urothélium vésical.

Outre les infections urinaires chroniques, la présence de corps étrangers intra-vésicaux, les obstacles susceptibles d'entraîner une stagnation urinaire chronique, les vessies neurologiques, la radiothérapie et la bilharziose urinaire sont considérés comme des facteurs favorisant [80.81.82].

La bilharziose urinaire

L'agence internationale de recherche sur le cancer a classé le *S. haematobium* comme carcinogène (9). FERGUSON, dès 1911 [83], notait l'incidence élevée de cancers de vessie en zone d'endémie bilharzienne, les carcinomes épidermoïdes représentant 76% de ces tumeurs [84].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette carcinogénèse :

L'irritation vésicale chronique et la fréquence des infections urinaires chroniques chez les patients bilharziens sont mises en avant [29, 30, 83].

De plus, les traumatismes répétés de l'urothélium vésical, du fait des passages d'oeufs bilharziens et des infections urinaires chroniques, pourraient diminuer l'efficacité de la barrière muqueuse dans sa capacité à réabsorber les nitrosamines produites, renforçant indirectement leur pouvoir carcinogène [84].

Enfin, l'altération des fonctions hépatiques chez les patients bilharziens, avec ses conséquences sur le métabolisme du tryptophane, est considérée comme cofacteur possible de carcinogénèse [85].

Dans notre série seulement un patient avait une preuve histologique de bilharziose urinaire.

Les vessies neurologiques

Les patients ayant une vessie neurologique, notamment post-traumatique, et c'est le cas de l'un de nos patients qui était victime de traumatisme du bassin 3ans avant la découverte de sa tumeur .ces malades associent de nombreux facteurs de risque : drainage urinaire permanent, infections urinaires chroniques [86, 81], présence fréquente de calculs vésicaux [88], résidu urinaire persistant [87, 88], diverticule vésical [89]. Tous concourent à une irritation vésicale mécanique et chimique chronique.

L'incidence tumorale va de 0,3% à 10% [90, 88, 91], dont 25-100% de carcinomes épidermoïdes [88, 91]. Le risque relatif est de l'ordre de 16 à 28 si l'on compare à une population témoin [92, 93, 91].

La moyenne du délai de survenue d'une telle tumeur chez ces patients est de 17 ans [10], avec des extrêmes de 5 à 42 ans [92, 91].

Dans notre étude un patient était victime d'un traumatisme du bassin ; était alité pendant 2ans ; irradié de 70 Gray pour un ADK de la prostate qu'il a développé 3ans plus tard et un carcinome épidermoïde a été découvert chez lui après 10 ans.

Le cyclophosphamide

Le cyclophosphamide, absorbé dans la tube digestif, métabolisé par le foie, puis excrété dans les urines, est utilisé dans le traitement de tumeurs malignes et de maladies de système.

Son rôle dans l'apparition de tumeurs vésicales à cellules transitionnelles et de carcinomes épidermoïdes semble bien établi [90 ;94].

Il multiplie par 9 le risque d'apparition d'une tumeur vésicale [94]. 1,8% des patients ainsi traités vont développer une telle lésion [94].

Plusieurs facteurs semblent jouer un rôle prédictif important dans la survenue d'un carcinome épidermoïde chez ces patients : l'injection d'une dose totale de cyclophosphamide supérieure à 50 grammes, un traitement d'une durée supérieure à un an [106], la survenue d'une cystite hématurique réactionnelle [95].

Le délai d'apparition d'une tumeur après un tel traitement varie de 9 mois à 12 ans [96].

Les papillomavirus

Le rôle étiologique des papillomavirus, incriminés par certains auteurs [97, 98] dans la survenue des carcinomes épidermoïdes vésicaux, est discuté.

Les papillomavirus HPV6 et HPV11 seraient susceptibles de dégénérer en lésions malignes [99], leur présence ayant été mise en évidence sur des pièces anatomo-pathologiques de carcinomes épidermoïdes vésicaux dans 30 à 80% des cas [100].

Le mécanisme réel de carcinogénèse demeure méconnu, une mutation de la protéine P53 est incriminée [101.102.103].

Toutefois MALONEY [100.101] n'a mis en évidence qu'un papillomavirus, de type HPV18 et estime que cette faible incidence ne permet pas de conclure sur le rôle étiologique de ce virus.

Les autres facteurs étiologiques

SHEAFF [103] et KENNEDY [104] incriminent la radiothérapie isolée comme facteur irritatif pré carcinogène.

L'immunosuppression serait un facteur de risque dans la survenue d'un carcinome épidermoïde, notamment chez les patients ayant bénéficié d'une transplantation, rénale ou cardiaque.

Le tabac joue probablement un rôle dans la survenue de ces lésions, même si son importance étiologique semble moindre, comparativement aux carcinomes à cellules transitionnelles : JONES [108], à propos de 51 patients atteints d'un carcinome épidermoïde, rapporte 31% de fumeurs.

Le rôle promoteur du tabac [109], par le biais du gène P53, est ainsi incriminé dans la carcinogénèse des carcinomes épidermoïdes [110].

Tableau 12 : les Facteurs de risque du carcinome épidermoïde de la vessie (:n--)

<u>Facteurs de risque</u>	<u>Reference</u>
Race noire	Porter et al.(2002) (111)
Diverticule vésical	Montague et Boltuch (1976) (112)
Infection urinaire chronique	Kantor et al.(1988) (113)
Sonde urinaire à demeure	Stonehill et al. (1977) (114)
Traitement au cyclophosphamide	Wall et Clausen (1975) (115)
Instillations intravesicales de BCG	Brenner et al. (1989)(116)
Le sexe masculin	Lynch et Cohen (1995)(117)
Tabac	antor et al (1988) (113)
Lithiase vésicale	Stonchill et al. (1977) (114)
Bilharziose urinaire	Ferguson (1911) (118)

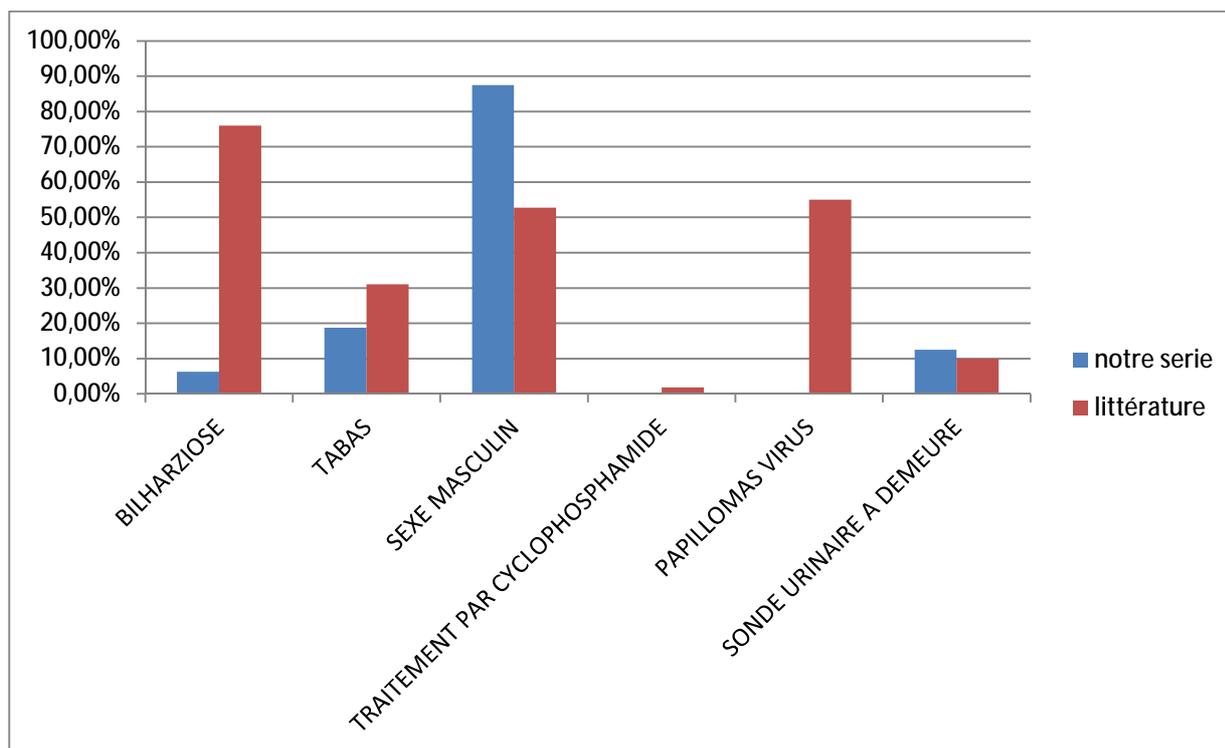


Figure 5: Facteurs de risques entre nos résultats et ceux des séries la littérature.

III. Le diagnostic:

1 -Signes cliniques:

L'hématurie demeure le premier signe d'appel et existe dans 56 à 80% des cas [119].

Dans notre série l'hématurie a été le premier signe révélateur et a été objectivée dans 100% des cas.

Les troubles mictionnels, dominés par les signes irritatifs, sont présents chez 33 à 67% des patients [18, 40, 58, 81, 92, 93]. Ces derniers ont été révélés chez 75% de nos patients.

Il existe un fréquent retard au diagnostic tumoral initial, préjudiciable au pronostic [120]. En effet, les facteurs irritatifs vésicaux qui participent à la carcinogénèse tumorale sont eux-mêmes sources d'hématuries, de signes irritatifs [120, 121] et d'infections urinaires [121], masquant ainsi les éléments cliniques

susceptibles de faire évoquer un processus tumoral débutant. L'histoire de la maladie chez nos patients remontait en moyenne à 3ans avant la découverte histologique du carcinome épidermoïde avec un maximum de 7ans et un minimum de 2 mois.

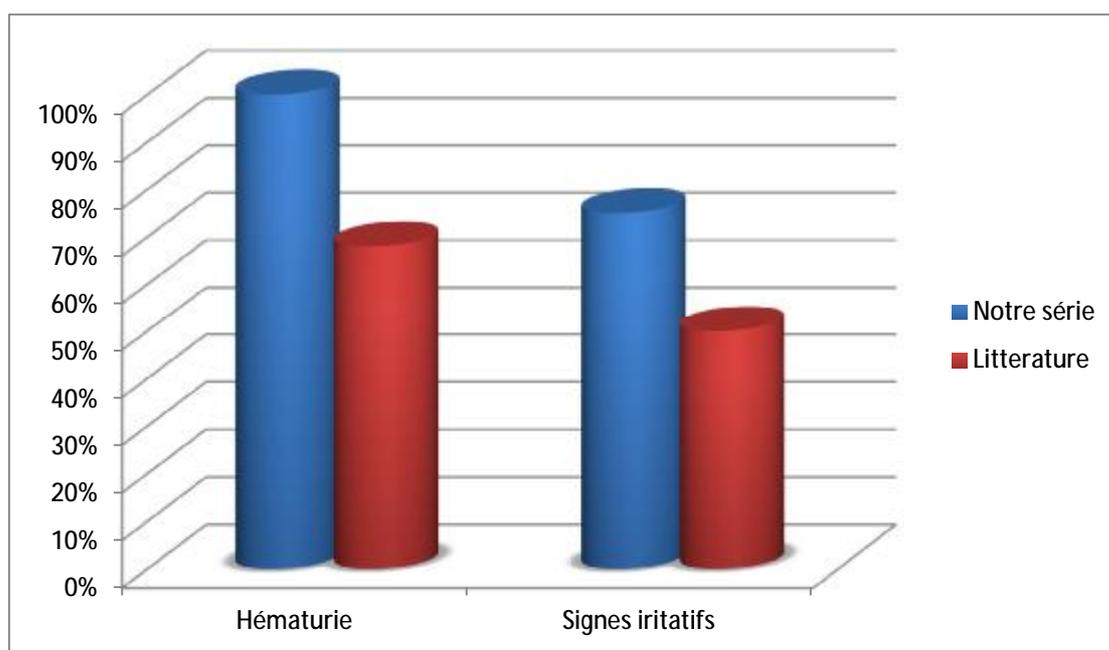


Figure 6 : Signes d'appels entre nos résultats et ceux de la littérature :

Un suivi très strict des patients à risque est préconisé par de nombreux auteurs, afin de permettre un diagnostic tumoral précoce [121].

2 -Examen clinique:

La découverte lors de l'examen clinique d'une masse hypogastrique chez un patient ayant une tumeur vésicale, évoque une tumeur volumineuse et avancée du dome vésicaie, [122]

Selon une étude marocaine portant sur 147 cas de tumeurs infiltrantes de vessie, une infiltration de la base vésicaie a été retrouvée dans 40% des cas, et une masse hypogastrique dans 14% [123].

Dans notre série :

L'infiltration de la base vésicale est retrouvée chez 6 patients, soit 37.5% des cas, avec un blindage pelvien chez 2 patients, soit 12,5% des cas, et une masse hypogastrique dans 33,3%. Ces résultats relativement élevés comparés à ceux d'étude du CHU Ibn Rochd sont en rapport avec le diagnostic à un stade avancé.

3- Examens biologiques:

Nous ne disposons pas jusqu'à présent d'examens biologiques spécifiques au carcinome épidermoïde pouvant contribuer à leur diagnostic.

Fournier [124] dans sa série de 60 patients, rapporte l'existence d'une insuffisance rénale modérée chez 3 patients soit 5%.

Ennis [125], dans sa série portant sur 85 patients, retrouve une insuffisance rénale chez 7.4% des cas.

Dans notre série :

Une insuffisance rénale en préopératoire a été retrouvée chez 6 patients, soit 37.5% des cas, ce qui va de pair avec le retentissement sur les unités rénales retrouvée à l'UIV.

Quoique la cytologie n'a nullement été faite dans notre série ; elle demeure souvent positive mais peut être prise en défaut en raison de l'infection urinaire associée ou si le grade est faible. La nature épidermoïde du carcinome est affirmée par la présence d'une différenciation kératinisante et/ou l'existence de ponts intercellulaires. Lorsque la tumeur est très indifférenciée et ne montre pas l'un de ces deux critères, la différence avec un carcinome transitionnel est impossible. La coexistence d'un contingent à cellules transitionnelles fait porter le diagnostic de carcinome urothélial avec inflexion épidermoïde.

4-L'échographie:

Selon l'étude du CHU Ibn Rochd , l'échographie vésicale a montré une tumeur de vessie chez la totalité des patients. L'échographie rénale a objectivé une urétérohydronéphrose dans 35,8 % des cas [122].

Dans notre série:

L'échographie vésicale a révélé la tumeur de vessie dans 100% des cas.

Un retentissement sur le haut appareil a été retrouvé dans 50% des cas.

Il s'agit d'une UHN bilatérale chez 5 patients, et d'une UHN unilatérale chez 3 patients.

5 - L'UIV:

CHOPIN [125] rapporte que les patients ayant une UHN unilatérale, sont essentiellement classés T2 et T3, il rapporte d'autre part un taux de 5.3% de patients avec UHN bilatérale et qui sont essentiellement classés T3b-T4.

Dans notre série:

Une lacune vésicale a été retrouvée chez 15 patients, soit 83% des cas.

Un retentissement sur le haut appareil urinaire était présent dans 31.25% des cas.

6-La cystoscopie:

Dans notre série:

La cystoscopie a été faite chez tous les patients, elle a permis de voir la tumeur

ur dans la totalité des cas.

Les tumeurs solides bourgeonnantes étaient les plus fréquentes, représentant 56,25%des cas.

7-la TDM :

Le scanner appartient au bilan d'extension : il peut révéler des calcifications et une atteinte du haut appareil [126].

Dans notre série :

Une extension tumorale à la graisse péri vésicale a été constatée chez 2 patients ; 3avaient une extension vésico prostatique.

Un envahissement des meats uretéraux chez 3 patients ;2 à droite et un en bilatéral.

IV-Traitement -Evolution:

1-Chirurgie :

La chirurgie, dominée par la cystectomie radicale, constitue le traitement de choix de ces lésions [127, 128]. Pour FAYSAL [127], seuls les patients qui ont bénéficié d'une cystectomie sont vivants à 5 ans.

Le pronostic des carcinomes épidermoïdes après chirurgie semble équivalent voire meilleur que celui des carcinomes à cellules transitionnelles [129] avec des survies après cystectomie radicale de 33 à 48% à 5 ans et de 23% à 10 ans [130, 131].

La cystectomie doit s'accompagner d'une lymphadénectomie [131] qui, même si son avantage en terme de survie n'est pas prouvé, permet une stadification tumorale.

L'urétréctomie systématique est conseillée par BÉJANY [133] qui observe 40% de récurrences urétrales après cystectomie.

L'intérêt de la cystectomie partielle est controversé :

Proposée par certains auteurs qui décrivent des survies à 5 ans de 50 et 35% [132], FAYSAL [127] la déconseille, constatant 100% de récurrences.

La place d'une radiothérapie préopératoire doit être discutée.

GHONEIM [134] et SWANSON [135], constatant le caractère habituellement local des récurrences tumorales, proposent de diminuer le taux de récurrences pelviennes par une radiothérapie néoadjuvante de 20 grays .

Toutefois un allongement significatif de la durée de survie reste à démontrer . Seuls certains patients présentant une extension tumorale extra-vésicale initiale verraient leur survie allongée de façon significative par une radiothérapie préopératoire [136], les patients porteurs d'une tumeur localisée à la vessie ne bénéficiant que d'un allongement non significatif de leur durée de survie [136].

PREMPREE [137] et JOHNSON [138] ont rapporté des survies à 5ans de 34 à 40% pour des patients qui ont bénéficié d'une radiothérapie puis d'une cystectomie radicale, montrant que l'adjonction d'une radiothérapie à la cystectomie n'apporte rien en terme de durée de survie.

Dans notre série :

87.5% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical avec 2 pelvectomies antérieures et 12 cystoprostatectomies. Un curage ganglionnaire ilio obturateur a été réalisé systématiquement dans tous les cas. Une récurrence locorégionale a été observée chez 5 patients (T4a et T4b ; T3b et 2 T2a) soit 31.25% des cas. 3 décès ont été enregistrés dont 2 avaient une récurrence locorégionale ; soit 67% des décès enregistrés.

A noter que dans notre série le devenir réel de la totalité des patients ne peut être jugé vu la perte de vue de 56.25% d'entre eux.

La radiothérapie précédant la chirurgie radicale n'a été effectuée chez aucun de nos patients ; donc aucune conclusion ne peut être tirée dans notre série vu la non adhérence à ce type d'approche.

Tableau 13 : Survie récidive et décès entre notre série et la littérature :

	Patients ayant bénéficié d'une chirurgie radicale	Survie après 5ans	Récidive locorégionale	Décès enregistrés
Notre série	14	56.25% ont été perdus de vue	31.25%	(3décès enregistrés)
Richie ; Swanon et al.90 (144)	33	48%	30%	86% si Récidive 36% sans récidive
A.SHARFI, S. EL SIR O. BELEIL .92(145)	16	75%	6.25%	25% (4décès)
Rous (146)	4	100%	-	-

2-Radiothérapie :

La radiothérapie utilisée comme méthode thérapeutique exclusive est un échec.

SAKKAS [139], dès 1966, a montré que 18 patients sur 19 sont décédés dans les 12 mois qui ont suivi l'initiation d'un traitement par radiothérapie seule.

Les survies à 5 ans après radiothérapie exclusive s'échelonnent de 5 à 18% [139].

3-Chimiothérapie :

Jusqu'en 2000, aucune chimiothérapie n'avait fait preuve d'efficacité pour les carcinomes épidermoïdes localement avancés ou métastatiques [140]. En 1990, seul

un protocole d'essai thérapeutique par Epirubicine avait montré 50 à 60% de réponses partielles ou complètes pour des patients cliniquement T3 ou T4 [141].

Récemment, 2 études de chimiothérapie utilisant la Gemcitabine ont été rapportées:

* une phase II avec Gemcitabine seule (1200 mg/m² J1-8-15, cycle de 29 jours) a été proposée dans les tumeurs épidermoïdes localement avancées ou métastatiques (T3b, T4/N2-3/M1) chez 20 patients d'âge compris entre 18 et 75 ans [142]. Sur 15 patients évaluable (2 perdus de vue, 2 ayant reçu une chimiothérapie incomplète, et un décès sans relation avec le traitement), 40% de réponse objective (1 réponse complète et 5 réponses partielles). Une progression a été observée dans 27% des cas. La toxicité a été modérée avec 2 cas d'anémie de grade 3 et 3 cas de neutropénies de grade 3.

* une phase III comparant "Chimiothérapie (GemcitabineCisplatine) néoadjuvante à la cystectomie totale versus Cystectomie totale seule", chez 96 patients [143]. Les patients ont reçu 3 cycles, puis en cas de réponse 3 autres cycles avant cystectomie totale. Les premiers résultats ont montré, pour les 39 patients évaluable, une réponse à la chimiothérapie néoadjuvante dans 44% des cas, avec une réponse complète dans 21%.

Ces résultats, en particulier pour l'étude de phase III, sont trop préliminaires pour tirer des conclusions, mais il apparaît que cette tumeur, réputée "chimio-résistante", puisse répondre aux nouvelles drogues.

CONCLUSION

Le carcinome épidermoïde demeure un cancer rare dans notre contexte parallèlement aux pays occidentaux, endémique pourtant dans certains pays de l'orient .Son diagnostic est souvent difficile et tardif. Les facteurs favorisants sont multiples, et imposent un étroit suivi des patients à risque. Une prévention est nécessaire chez ces patients. Le diagnostic précoce doit pouvoir améliorer un pronostic traditionnellement mauvais. La chirurgie, seule thérapeutique à avoir prouvé son efficacité, est dominée par la cystectomie radicale, elle reste le traitement de référence. Le suivi post opératoire de ces patients est certes délicat vu le décès et la perte de vue de la majorité de nos malades ; une mise en veille de notre équipe médicale et chirurgicale demeure souhaitable pour une amélioration de la qualité de vie et de la prise en charge globale de ces patients porteurs de ce type anatomopathologique des tumeurs de vessie.

RESUME :

- Ø **INTRODUCTION :** Le carcinome épidermoïde de la vessie a été décrit dans la littérature comme étant une entité très agressive avec des stades localement avancés en dépit d'une faible tendance à la dissémination ganglionnaire et les métastases lointaines. La radio chimiothérapie adjuvante et néoadjuvante font défaut, la cystectomie reste le traitement de référence de cette tumeur. L'objectif de notre travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, les résultats fonctionnels et carcinologiques dans notre contexte.
- Ø **MATERIELS ET METHODES :** de 2001 à 2015 ; 16 patients ont été diagnostiqués porteurs de ce type anatomopathologique de tumeur vésicale dans le service d'Urologie du CHU Hassan II Fès nous permettant ainsi d'illustrer les caractéristiques épidémiologiques (âge, antécédents...), les données cliniques, fonctionnels et carcinologiques ainsi que les complications à court et à long terme.
- Ø **RESULTATS :**
- L'âge moyen de nos patients était de 69.8 ans (43 à 76 ans).
 - 6 de nos patients ont été suivis pour une lithiase urinaire, deux étaient porteurs d'une sonde à demeure dont un était paraplégique. Seulement 3 patients étaient consommateurs de tabac, et la bilharziose n'a été retrouvée que chez un seul des patients à l'examen histologique.
 - A côté de l'hématurie (principale signe révélateur), d'autres signes fonctionnels ont été retrouvés notamment les signes d'irritation vésicale(75%), les lombalgies(43.75%) et l'AEG.

- 14 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical. Une radiothérapie exclusive a titre curatif n'a été réalisée chez aucun de nos patients.
 - Durant un recul moyen de 4 ans, une récurrence locorégionale a marqué l'évolution de 5 patients. On a également remarqué un lâchage de l'anastomose urétéro-sigmoïdienne chez un patient ayant bénéficié d'une dérivation urinaire type Coffey. Une seule métastase pulmonaire à un mois en postérieur a été observée mais aucune n'a été observée à distance. 3 décès ont été enregistrés dont 2 ayant eu une récurrence locorégionale.
 - A noter que 9 patients, correspondant à 56.25% des patients opérés ont été perdus de vue après la chirurgie radicale.
- Ø **DISCUSSION** : La pathogénie de cette tumeur quoiqu'elle reste diverse, l'irritation chronique de l'urothélium vésical est mise en avant. La cystectomie radicale, constitue le traitement de choix de cette lésion. Elle doit s'accompagner d'un curage ganglionnaire qui, même si son avantage en terme de survie n'est pas prouvé, permet une meilleure approche tumorale. La radiothérapie utilisée comme méthode thérapeutique exclusive est un échec. Il paraît entre autres que cette tumeur, réputée "chimio-résistante", puisse répondre aux nouvelles drogues.

CONCLUSION : Le carcinome épidermoïde est une tumeur vésicale de pathogénie diverse et ce en fonction du contexte. Il faut donc savoir y penser surtout devant des signes irritatifs chez un sujet âgé de sexe masculin et non tabagique. La chirurgie radicale reste le meilleur moyen thérapeutique malgré la lourdeur du geste. Le progrès laisse à espérer face aux nouveaux protocoles de chimiothérapie.

ABSTRACT :

➤ INTRODUCTION:

squamous cell carcinoma of the bladder has been described in the literature as a very aggressive entity with locally advanced stages despite a low tendency to spread lymph node and distant metastasis. Warrant Officer radio and neoadjuvant chemotherapy are lacking, cystectomy remains the standard treatment for this tumor. The objective of our work is to study the epidemiological, functional and oncological results in our context.

➤ MATERIALS AND METHODS:

From 2001 to 2015; 16 patients were diagnosed carriers of this pathological type of bladder tumor in CHU Hassan II of Fez Urology service allowing us to illustrate the epidemiological characteristics (age, background ...), clinical data, functional and oncological as well the short and long term complications.

➤ RESULTS:

- The average age of patients was 69.8 years (43-76 years).
- 6 of our patients were followed for urolithiasis, two were holders of an indwelling probe which was a paraplegic. Only 3 patients were tobacco users, and schistosomiasis were found with only one patient .
- Besides hematuria (main telltale sign), other functional signs have been found including signs of bladder irritation (75%), back pain (43.75%),and impaired general condition.
- 14 patients underwent radical surgery. Exclusive radiotherapy curative have been conducted in any of our patients.

- During a mean of 4 years, locoregional recurrence marked changes in 5 patients. We also noticed a dropping of ureterovesical sigmoid anastomosis in a patient who underwent urinary diversion types Coffey. One pulmonary metastasis was observed after one month but none was observed remotely .3 deaths were recorded including 2 who had a local recurrence.
- To note that 9 patients, corresponding to 56.25% of the operated patients were lost to follow after radical surgery.

➤DISCUSSION:

The pathogenesis of this tumor remains though diverse, chronic irritation of the bladder urothelium is highlighted. Radical cystectomy is the appropriate treatment for this lesion. It must be accompanied by a dissection that even though its advantage in terms of survival is not proven, allows better tumor approach. Radiation therapy used as a sole treatment method is a failure. It seems that this tumor among others, deemed "drug-resistant" can respond to new drugs.

CONCLUSION:

Squamous cell carcinoma is a bladder tumor with diverse pathogenesis depending on the context. We must therefore learn to think before irritative signs especially in an elderly male subject and not smoking. Radical surgery remains the best means of therapy despite the heavy gesture. Progress lets hope the face of new chemotherapy regimens.

الخلاصة:

سرطان الخلايا الحرشفية ثالثة هوور م ذو أسبلمت عدوة فقا للسياق. نحن بحاجة إلى عر افظك ثير عنه خصوصاً م علامات مهيجة عند كبار السن لاسي ما الرجله نه م و مد خون.
تبقى الجراحة لجذرية هي أفضل وسيلة علاج على رغم ثلله ذاله عملية لجرافية.
يتلىح تقدم بروتوكولات جديدة في يمتل علقل علاج لجمكي ميا ئي مسارات جديدة ميا عطيانلك ثير من الأمل على علاج هذا المرض.

Tableaux et Figures :

- Tableau 1 : Classification de l'UICC en 2009 des tumeurs vésicales.
- Tableau 2 : Pourcentage des ganglions envahis à partir du stade tumoral.
- Tableau 3 : Répartition des malades par catégorie d'âge .
- Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des signes cliniques.
- Tableau 5 : Répartition des malades en fonction de l'hématocrite.
- Tableau 6 : Répartition des malades en fonction du taux de créatinine sanguine.
- Tableau 7 : Répartition des tumeurs en fonction de leur localisation.
- Tableau 8 : la fréquence des différentes localisations tumorales selon l'UIV .
- Tableau 9 : Répartition des tumeurs en fonction du grade.
- Tableau 10 : Répartition des tumeurs en fonction du grade et du stade.
- Tableau 11 : Répartition des ganglions atteints en fonction du stade pT .
- Tableau 12 : Facteurs de risques du Carcinome épidermoïde de la vessie.
- Tableau 13 : Survie récidive et décès entre notre série et la littérature.

Première Partie :

- Figure 1 : Coupe Sagittale du pelvis chez l'homme .
- Figure 2 : Coupe Sagittale du pelvis chez la femme .
- Figure 3 : Coupe sagittale montrant les rapports de la vessie chez la femme.
- Figure 4 : Coupe sagittale : Rapports péritonéaux et fixité de la vessie chez l'homme.
- Figure 5 : Dissection sur cadavre humain montrant l'appareil génito-urinaire chez la femme.
- Figure 6 : Dissection sur cadavre montrant le péritoine pelvien chez la femme.
- Figure 7 : Vascularisation du pelvis chez l'homme.
- Figure 8 : Drainage lymphatique.
- Figure 9 : Innervation de la vessie.

Figure 10 : Histologie normale de la vessie (de gauche à droite).

Figure 11 : l'urothélium vésical .

Figure 12 : Les nids de Von brunn dans le chorion.

Figure 13 : Incidence mondiale du cancer de la vessie.

Figure14 : Œufs de schistosomes.

Figure 15 : CE infiltrant sur Cystoprostatectomie .

Figure 16 : Lobule carcinomateux bien différencié avec au centre maturation cornée.

Figure 17 : Plage de métaplasie à gauche et lobule de CE très différencié en profondeur.

Figure 18 : Classification de l'UICC en 2009 .

Figure 19 : Echographie vésicale montrant 2 processus tumoraux (service d'urologie CHU HASSAN II FES).

Figure 20 : UIV montrant une amputation de la corne vésicale gauche avec UHN homolatérale(service d'urologie CHU Fes).

Figure 21 :TDM prise du service d'urologie du CHU de Fes montrant une tumeur vésicale envahissant la paroi abdominale antérieure

Figure 21': IRM prise du service d'urologie du CHU de Fes montrant une tumeur localisée de la paroi latérale gauche de la vessie.

Figure 22 : Curage gonglionnaire iléo obturateur « standard ».

Figure 23 : Technique de Briker.

Figure 24 :Prélèvement d'un greffon de 70 cm de longueur.

Figure 25: Plicature du greffon détubulé en M ou en W avec suture des jambages par plusieurs surjets de fils sertis lentement résorbable 2-0.

Deuxième Partie :

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

Figure 2 : Répartition des patients en fonction des Facteurs de Risque.

Figure 3 : Répartition en fonction du caractère de l'hématurie.

Figure 4 : Taux des différents signes fonctionnels.

Figure 5 : Facteurs de Risques entre nos résultats et ceux de la littérature.

Figure 6 : Signes d'appels entre nos résultats et ceux de la littérature.

Tableaux et Figures :

Tableau et figure 1 : Classification de l'UICC en 2009 des TV .

Tableau et figure 2 : Répartition des tumeurs en fonction du grade et du stade.

BIBLIOGRAPHIE

1. Atlas anatomie humaine.
2. http://www.layyous.com/uploads/media_center/articles/gynaecology/female-genital-system/en/cross-section-of-female-pelvis.jpg
3. Descotes JL, Hubert J, Lemaitre L. Apport de l'imagerie dans les tumeurs de vessie. Progrès en urologie (2003), 12, 947-968.
4. Quek ML, Stein JP, Clark PE, Daneshmand S, Miranda G, Cai J, Groshen S, Lieskovsky G, Quinn DI, Raghavan D, Skinner DG. L'histoire naturelle du cancer de la vessie traitée chirurgicalement avec extension tumorale extra vésicale. Cancer. Sept. 2003 1; 98 (5):955-61.
5. Ozyuvaci E, Altan A, Karadeniz T, Topsakal M, Besisik A, Yucef M. Anesthésie générale par rapport à une anesthésie générale et péridurale dans la cystectomie radicale. Urol int. 2005 ; 74(1) ; 62-7
6. Mazerolles M, Atallah F. Prise en charge anesthésique des personnes âgées en Onco- urologie. Progrès en urologie (2009), 19, suppl 3, S85-S90.
7. Ladjevic N, Likic-Ladjevic I, Dzamic Z, Acimovic M, Dragicevic D, Durutovic O. Combined general and epidural anesthesia versus general anesthesia for radical cystectomy. ActaChirOncol 2007;54(4):89-91.
8. Zerbib M, Thirouard D, Conquy S, Thiounn N, Flam T, Debré B. Advances in surgical techniques and results of radical cystectomies for bladder cancer. 106 patients. Cancer Radiother. 1998 Sep-Oct;2(5):505-11.
9. Le Bret T, Herve JM, Yonneau L, Mollinie V. Après cystectomie, est-il justifié d'effectuer un remplacement de vessie pour les patients avec ganglions lymphatiques positifs, cancer de vessie. European urology, vol 42, issue 4, octobre 2002: P 344 -349.
10. REGISTRE HOSPITALIER DES CANCERS RESULTATS PRELIMINAIRES DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE CHU HASSAN II FES (A propos de 5532 cas)

THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/03/2012

11. uploads/media_center/articles/gynaecology/female-genital-system/en/cross-section-of-female-pelvis.jpg
12. Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle ; Tome 4 L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée.
13. Rouvière H. Précis d'anatomie et de dissection. 9^{ème} édition, Edition MASSON. Benoit G, Giulliano F. Anatomie chirurgicale et voies d'abords de la vessie - Edition techniques. EMC techniques chirurgicales -urologie-gynécologie. 41160, 1991, 9p.

14. Stenzl A, Witfies JA, Cowan NC, De Santis M, Kuczyk M, Leuret T, Merseburger AS, Ribal MJ, Sherif A. Guidelines on bladder cancer muscle invasive and metastatic. European association of Urology 2011.
15. H., Netter Frank M.D. Perlvic et périnée Atlas d'anatomie humaine, 2^{ème} édition, 1997, p : 333-379.
16. Etude des tumeurs de vessie au service d'urologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine, Bamako 2008 P.84 N°143
17. <http://link.springer.com/article10>
18. CYSTECTOMIES DANS LES TUMEURS DE VESSIE LOCALEMENT AVANCEES
THESE Soutenue publiquement le 15 juin 2014
Par le Docteur BELASLA Nacer Maître Assistant en Urologie
19. Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle ; Tome 4 L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée.
20. Benoit G, Giuliano F. Anatomie chirurgicale et voies d'abords de la vessie – Editions
21. techniques. EMC techniques chirurgicales –urologie-gynécologie. 41160, 1991, 9p.
22. Netter Planches d'anatomie.
23. Cukier C. Extension lymphatique dans les cancers urologiques. Editions MASSON 1990.
24. Delmas V, Durand X, Doccon-Gibod L. Bases anatomiques du curage lymphonodal dans le cancer de la prostate. Progrès en urologie (2004), 14 ; 252-254.
25. Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle ; Tome 4 L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée.
26. Mazerolles C, Vieillefond A, Sibony M, Molinie V. Variantes histologiques des tumeurs urothéliales et autres tumeurs de la vessie. Pathologies des voies urinaires excrétrices (2008), P (85 –108).
27. Alcides Chaux, M.D., Johns Hopkins University School of Medicine (see Reviewers page), bladder Normal histology; Revised: 12 June 2011, last major update April 2011 Copyright: (c) 2003-2011, PathologyOutlines.com, Inc.
28. Epidémiologie descriptive des tumeurs superficielles de vessie. Prog. Urol., 2001, 11: 953-960
29. PARKIN D. M., PISANI P., et al. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. Int J Cancer, 1999, 80 (6): 827-41.

30. PISANI P., PARKIN D.M., et al. Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990. *Int J Cancer*,1999, 83(1): 18-29.
31. Le cancer au Maroc : épidémiologie descriptive. 1ère édition ,2000, p: 138-145.
32. LYNCH C.F. and COHEN B. Urinary system. *Cancer*, 1995, 75: 316-29.
33. Epidémiologie et diagnostic des tumeurs de vessie.
34. La Revue du Praticien, 1 997, 47, pp. 369-3 73.
35. Etude des tumeurs de la vessie au Service d'urologie de l'Hôpital du Point G Thèse de médecine Bamako 1997 M10.
36. Etude des tumeurs de la vessie au Service d'urologie du CHU du Point G, à propos de 69 cas Thèse de médecine Bamako 2004.
37. Etude du cancer de vessie au Service d'urologie de l'Hôpital du Point G
38. Locke JR, Hill DE, Walzer Y (1985) Incidence of squamous cell carcinoma in patients with long term catheter drainage. *J Urol* 133: 1034-1035
39. Stein JP, Skinner EC, Boyd SD, et al. (1993) Squamous cell carcinoma of the bladder associated with cyclophosphamide therapy for Wegener's granulomatosis: a report of two cases. *J Urol* 149:588-589
40. Takai K, Kakizoe T, Tobisu K, et al. (1988) Clinical significance of the presence of squamous cell carcinoma in transitional cell carcinoma of the urinary bladder (in Japanese with English abstract). *Jpn J Urol* 79:1837-1847
41. TaturaH,IshiguroY,OkamuroT,etal.(1995)Bladdersquamous cell carcinoma with human papilloma virus type 6 (HPV 6). *Int J Urol* 2:347-349
42. El-Aaser AA, El-Merzabani MM (1981) Biochemical detection of etiologic factors. In: El-Bolkainy CHU (ed) Detection of bladder cancer associated with schistosomiasis. National Cancer Institute, Al-Ahram Press, Cairo, pp 157-173

43. Merzabani MM, El-Aaser AA (1979) Etiological factors of bilharzial bladder cancer in Egypt: nitrosamines and their precursors in urine. *Eur J Cancer* 15:287-291
44. Badawi AF, Mostafa MH, O'Connor PJ (1992) Involvement of alkylating agents in schistosoma - associated bladder cancer: the possible basic mechanisms of induction. *Cancer Lett* 63:171-
45. http://www.dematice.org/ressources/DCEM2/urologie/D2_uro_011/co/document.pdf
46. JOHNSON DE, SCHOENWALD MB, AYALA AG, MILLER LS. Squamous cell carcinoma of the bladder. *J Urol* 1976;115(5):542-544.
47. RUNDLE JS, HART AJ, MCGEORGE A, SMITH JS, MALCOLM AJ, SMITH PM. Squamous cell carcinoma of bladder. A review of 114 patients. *Br J Urol* 1982;54(5):522-526.
48. 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.
49. 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.
50. <http://urofrance.org/science-et-recherche/base-bibliographique/article/html/chapitre-iii-anatomie-pathologique-c-anatomie-pathologique-des-tumeurs-epitheliales-infiltrante.html>
51. Anatomie pathologique A. définition et classification des tumeurs infiltrantes de vessie. *Prog. Urol.* 2002, 12 (N° 5): 773-779.
52. Teilla P: Tumeurs de vessie: diagnostic, formes cliniques, marqueurs. *EMC, Néphro-Uro.*, 18-243. A-30, 1995, 3 p.
53. et Rossi D. Coulange: Epidémiologie et diagnostic des tumeurs de vessie. *La Revue du Praticien*, 1997, 47, pp. 369-373.
54. Rischmann P: Diagnostic des tumeurs de la vessie. *Les revues du praticien* 2002, 52 : 32-35.
55. K., Amil T., Ameer A.: place de l'imagerie dans les tumeurs de vessie. *Médecine du Maghreb* 2001 (N° 86).

56. De Fini P., Fortunato R., Mellinz P., Lippo H. Intravenous urography: important adjuvant for diagnosis of bladder tumor. Br. J. Urol. 1984; 502-505.
57. K. B., Barone J. C., Ward W., Cummings S.: Diagnosis and staging of bladder cancer. Urol. Clin. North. Ann; 1992; 19: 455-456.
58. Cobo S. Conservative treatment with transurethral resection, neoadjuvant chemotherapy followed by radiochemotherapy in stage T2-3 transitional bladder cancer. Clin. Trans. Oncol. 2006; (12) p: 903-911.
59. E., et al. Solsona: Feasibility of transurethral resection for muscle infiltrating carcinoma of the bladder: long-term follow up of a prospective study. Urol., 1998 Jan., Vol. 159, pp. 95-99.
60. G., Greene D., Nabil R.: How important is urinary cytology in the diagnosis of urological malignancies? Enn. Ruol. 2003; 43: 632-636.
61. M., Kamal B., Zaki Koraitim Y.: Transurethral ultrasonic assessment of bladder carcinoma. J. urol. 1995; 154: 375-378.
62. Manzon, Fernandez J. M., Garcia Jalon Rodriguez: utility of computerized tomography in determining the extent of infiltrating bladder tumors. Eur. Urol. 2003; 56(2): 133-138.
63. Harney J. V., Wahl R. L., Liebert M.: Uptake of 2-deoxy, (2-(18F) Fluoro-s-glucose in bladder cancer: initial patient position emission tomography. J. Urol, 1997, 145 (2): 279-283.
64. A., Liedberg F., Mansson Sherif W.: Sentinel mode detection in advanced bladder cancer. Eur. Urol. 2002; 80 (i suppl.).
65. Stenzl A, Witfies JA, Cowan NC, De Santis M, Kuczyk M, Le Bret T, Merseburger AS, Ribal MJ, Sherif A. Guidelines on bladder cancer muscle invasive and metastatic. European association of Urology 2011.
66. Irani J. Tumeurs urothéliales : Epidémiologie du cancer de la vessie. Prog Urol. 2003, 13, 5, 1207-1208, Suppl. 2.
67. Gouda Je, Mokhtar N, Bilal D, EL Bolkainy T and all. Bilharziasis and bladder cancer: a time trend analysis of 9843 patients. J Nat Egyptan Inst, Juin 2007; 19 (2)
68. Registre des tumeurs de la wilaya de Sétif. Années 2004-2005. Registre des tumeurs de la wilaya d'Alger. Année 2006.

69. REGISTRE HOSPITALIER DES CANCERS RESULTATS PRELIMINAIRES DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE CHU HASSAN II FES (A propos de 5532 cas)
70. 1992 British Journal of Urology Squamous Cell Carcinoma of the Urinary Bladder A. R. A. SHARFI, S. EL SIR and O. BELEIL *Department of Surgery, University of Khartoum, Khartoum, Sudan*
71. ROUS S.N. Squamous cell carcinoma of the bladder. *J. Urol.*, 1978, 120, 561-562.
72. RUNDLE J.S.H., HART A.J.L., MCGEORGE A., SMITH J.S., MALCOLM A.J., SMITH P.M. Squamous cell carcinoma of bladder. A review of 114 patients. *Br. J. Urol.*, 1982, 54, 522-526.
73. VARIATION IN THE INCIDENCE OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE BLADDER IN THE UNITED STATES MICHAEL P. PORTER, LYNDA F. VOIGT, DAVID F. PENSON* AND NOEL S. WEISS *Department of Urology, College of Medicine and Department of Epidemiology, School of Public Health and Community Medicine, University of Washington, Seattle, Washington*
74. SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE URINARY BLADDER Lars Dzhlin, Lars A. Akslen² and Svein Haukaas *From the 'Division of Urology, Department of Surgery and 'Department of Pathology. The Gade Institute, University of Bergen, Norway (Submitted August 25, 1990. Accepted for publication October 28, 1990)*
75. MOSTOFI F.K. Potentialities of bladder epithelium. *J. Urol.*, 1954, 71, 705-711.
76. CHAUDARY K.S., LU Q.L., ABEL P.D., KANDHAN-NIA N., SHOMA A.M., EL BAZ M., STAMP G.W.H. , LALANI E.N. Expression of bcl-2 and p53 oncoproteins in schistosomiasis-associated transitional and squamous cell carcinoma of urinary bladder. *Br. J. Urol.*, 1997, 79, 78-84.

77. BADAWI A.F., MOSTAFA M.H., PROBERT A., O'CONNOR P.J. Role of schistosomiasis in human bladder cancer : evidence of association, aetiological factors, and basic mechanisms of carcinogenesis. *Eur. J. Cancer Prevention*, 1995, 4, 45-49.
78. EL-MERZABANI M.M., EL-AASER A.A., ZAKHARY N.I. A study on the aetiological factors of bilharzial bladder cancer in Egypt - nitrosamines and their precursors in urine. *Eur. J. Cancer*, 1978, 15, 287-291.
79. FERNANDEZ-ARJONA M., HERRERO L., ROMERO J.C., NIETO S., MARTIN R., PEREIRA I. Synchronous signet ring cell carcinoma and squamous cell carcinoma arising in an augmented ileocystoplasty. Case report and review of the literature. *Eur. Urol.*, 1996, 29, 125-128.
80. BEJANY D.E., LOCKHART J.L., RHAMY R.K. Malignant vesical tumors following spinal cord injury. *J. Urol.*, 1987, 138, 1390-1392.
81. BICKEL A., CULKIN D.J., WHEELER J.S. Bladder cancer in spinal cord injury patients. *J. Urol.*, 1991, 146, 1240-1242.
82. KAUFMAN J.M., FAM B., JACOBS S.C., GALIBONDO F., YALLA S., KANE J.P., ROSSIER A.B. Bladder cancer and squamous metaplasia in spinal cord injury patients. *J. Urol.*, 1997, 118, 967-971.
83. FERGUSON A.R. Associated bilharziasis and primary malignant disease of the urinary bladder with observations on a series of forty cases. *J. Pathol. Bacteriol.*, 191, 16, 76-94.
84. EL-BOLKAINY M.N., MOKHTAR N.M., GHONEIM M.A., HUSSEIN M.H. The impact of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma. *Cancer*, 1981, 48, 2643-2648.
85. ABDEL TAWAB G.A. Studies on the aetiology of the bilharzial carcinoma of the urinary bladder. *Int. J. Cancer*, 1966, 1, 377-382.

86. BEJANY D.E., LOCKHART J.L., RHAMY R.K. Malignant vesical tumors following spinal cord injury. *J. Urol.*, 1987, 138, 1390-1392.
87. KAUFMAN J.M., FAM B., JACOBS S.C., GALIBONDO F., YALLA S., KANE J.P., ROSSIER A.B. Bladder cancer and squamous metaplasia in spinal cord injury patients. *J. Urol.*, 1997, 118, 967-971.
88. LOCKE J.R., HILL D.E., WALZER Y. Incidence of squamous cell carcinoma in patients with long-term catheter drainage. *J. Urol.*, 1985, 133, 1034-1035.
89. STOKES S., WHEELER J.S., REYES C.V. Squamous cell carcinoma arising from a suprapubic cystostomy tract with extension into the bladder. *J. Urol.*, 1995, 154, 1132-1133.
90. REDMAN J.F., DOWNS R.A. Management of extensive leucoplakia of bladder. *Urol.*, 1975, 6, 759-761.
91. MELZAK J. The incidence of bladder cancer in paraplegia. *Paraplegia*, 1966, 4, 85-95.
92. BORS E., COMARR A.E. Neurological urology. Physiology of micturition, its neurological disorders and sequelae. Baltimore : University Park Press, 1971, 312-314.
93. JEWETT H.J. Tumors of the bladder. In : *Urology*, 3rd ed. Edited by M.F. Campbell and J.H. Harrison. Philadelphia W.B. Saunders Co., 1970, 26, 1003-1142.
94. AIRCHILD W.V., RITCHIE SPENCE C., SOLOMON H.D., GANGAI M.P. The incidence of bladder cancer after cyclophosphamide therapy. *J. Urol.*, 1979, 122, 163-164.
95. WATSON N.A., NOTLEY R.G. Urological complications of cyclophosphamide. *Br. J. Urol.*, 1973, 45, 606-611.

96. STILLWELL T.J., BENSON R.C. Jr. Cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis : a review of 100 patients. *Cancer*, 1988, 61, 451-457.
97. ANDERSON E.E., COBB O.E., GLENN J.F. Cyclophosphamide hemorrhagic cystitis. *J. Urol.*, 1967, 97, 857-862.
98. ELLIOTT R.W., ESSENHIGH D.M., MORLEY A.R. Cyclophosphamide treatment of systemic lupus erythematosus : risk of bladder cancer exceeds benefit. *Br. Med. J.*, 1982, 284, 1160- 1161.
99. STEIN J.P., SKINNER E.C., BOYD S.D., SKINNER D.G. Squamous cell carcinoma of the bladder associated with cyclophosphamide therapy for Wegener's granulomatosis : a report of 2 cases. *J. Urol.*, 1993, 149, 588-589.
100. OFT M., WILCZYNSKI S.P., IFTNER T. Expression of the different viral mRNAs of human papilloma virus 6 in a squamous-cell carcinoma of the bladder and the cervix. *Int. J. Cancer*, 1993, 53, 924- 931.
101. BRUSKE T., LOCH T., THIEMANN O., WIRTH B., JANIG U. Panurothelial condyloma acuminatum with development of squamous cell carcinoma of the bladder and renal pelvis. *J. Urol.*, 1997, 157, 620-621.
102. KAMEL D., PÄÄKÖ P., PÖLLÄNEN R., VÄHÄKANGAS K., LEHTO V.P., SOINI Y. Human papillomavirus DNA and abnormal p53 expression in carcinoma of the urinary bladder. *A.P.M.I.S.*, 1995, 103, 331-338.
103. SHEAFF M., JENKINS B.J. Squamous cell carcinoma of the bladder following radiotherapy for transitional cell carcinoma. *Br. J. Urol.*, 1994, 74, 131-132.
104. KENNEDY D.R.H. Radiation induced bladder cancer. *Br. J. Urol.*, 1981, 53, 24-29.
105. DUNCAN R.E., et al. Squamous cell carcinoma of the ureterovesical junction after renal transplantation. *J. Urol.*, 1975, 114, 628-629.

106. SCHROEDER L.E., WEISS M.A., HUGHES C. Squamous cell carcinoma of bladder : an increased incidence in blacks. *Urol.*, 1986, 28, 288-291.
107. HABUCHI T., TAKAHASHI R., YAMADA H., OGAWA O., KAHEDI Y., OGURA K., HAMAZAKI S., TOGUCHIDA J., ISHIZAKI K., FUJITA J., SUGIYAMA T., YOSHIDA O. Influence of cigarette smoking and schistosomiasis on p53 gene mutation in urothelial cancer. *Cancer Res.*, 1993, 53, 3795-3799.
108. JONES M.A., BLOOM J.G., WILLIAMS G., TROTT P.A., WALLACE D.M. The management of squamous cell carcinoma of the bladder. *Br. J. Urol.*, 1980, 52, 511-514.
109. HABUCHI T., TAKAHASHI R., YAMADA H., OGAWA O., KAHEDI Y., OGURA K., HAMAZAKI S., TOGUCHIDA J., ISHIZAKI K., FUJITA J., SUGIYAMA T., YOSHIDA O. Influence of cigarette smoking and schistosomiasis on p53 gene mutation in urothelial cancer. *Cancer Res.*, 1993, 53, 3795-3799.
110. RAMCHURREN N., COOPER K., SUMMERHAYES I.C. Molecular events underlying schistosomiasis-related bladder cancer. *Int. J. Cancer*, 1995, 62, 237-244.
111. Porter MP, Voigt LF, Penson DF, Weiss NS (2002) Racial variation in the incidence of squamous cell carcinoma of the bladder in the United States. *J Urol* 168:1960-1963 [CrossRefPubMed](#)
112. Montague DK, Boltuch RL (1976) Primary neoplasms in vesical diverticula: report of 10 cases. *J Urol* 116(1):41-42 [PubMed](#)
113. Kantor AF, Hartge P, Hoover RN, Fraumeni Jr JF (1988) Epidemiological characteristics of squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the bladder. *Cancer Res* 48(13):3853-3855 [PubMed](#)

114. Stonehill WH, Goldman HB, Dmochowski RR (1997) The use of urine cytology for diagnosing bladder cancer in spinal cord injured patients. *J Urol* 157(6):2112–2114 [CrossRefPubMed](#)
115. Wall RL, Clausen KP (1975) Carcinoma of the urinary bladder in patients receiving cyclophosphamide. *N Engl J Med* 293(6):271–273 [CrossRefPubMed](#)
116. Brenner DW, Yore LM, Schellhammer PF (1989) Squamous cell carcinoma of bladder after successful intravesical therapy with Bacillus Calmette-Guérin. *Urology* 34(2):93–95 [CrossRefPubMed](#)
117. Lynch CF, Cohen MB (1995) Urinary system. *Cancer* 75(Suppl 1): 316–329 [CrossRef](#)
118. Ferguson AR (1911) Associated bilharziasis and primary malignant disease of the urinary bladder with observations on a series of forty cases. *J Pathol Bacterid* 16:76–94 [CrossRef](#)
119. COSTELLO A.J., TIPTAFT R.C., ENGLAND H.R., BLANDY J.P. Squamous cell carcinoma of bladder. *Urol.*, 1984, 28, 234-236.
120. FAYSAL M.H. Squamous cell carcinoma of the bladder. *J. Urol.*, 1981, 126, 598-599.
121. ARTICLE DE REVUE Progrès en Urologie (1998), 8, 321 Carcinome épidermoïde de la vessie Arnaud DESGRIPPES (1) , Paul MERIA (2) , Ariane CORTESSE (1), Béatrice COCHAND-PRIOLLET (3), Gérard CARIOU (*Hôpital des Diaconesses*, (2) *Hôpital Saint-Louis*, (3) *Hôpital Lariboisière, Paris, France*)
122. C. et Rossi D. Coulange: Epidémiologie et diagnostic des tumeurs de vessie. La Revue du Praticien, 1 997, 47, pp. 369-3 73
123. Moumkin Mohamed. Le traitement chirurgical des tumeurs infiltrantes de vessie a propos de 1 47 cas. These Med. Casablanca 2003.

124. F., Bon D., Doré B., Aubert J., Fournier: L'urétéro-sigmoïdostomie après cystectomie totale pour cancer. Résultats à long terme. A propos de 60 cas. Progrès en Urologie, 1997, 7, pp. 967-975.
125. Haleblan E., Skinner C., Dieckinson G., Lieskovsky G., Skinner G :Hydronephrosis as a prognostic indicator in bladder cancer patients. J. of Urol., 1998, vol. 160, pp. 2011-2014
126. Gattengochopin, B. Epidémiologie descriptive des tumeurs superficielles de vessie. Prog. Urol., 2001, 11: 953-960.
127. FAYSAI M.H. Squamous cell carcinoma of the bladder. J. Urol., 1981, 126, 598-599.
128. ROUS S.N. Squamous cell carcinoma of the bladder. J. Urol., 1978, 120, 561-562.
129. WHITMORE W.F., JR., MARSHALL V.F. Radical total cystectomy for cancer of the bladder : 230 consecutive cases five years later. J. Urol., 1962, 87, 853-868.
130. GHONEIM M.A., ASHAMALLAH A.G., EL-HAMMADY S., GABALLAH M.A., SOLIMAN E.S.H. Cystectomy for carcinoma of the bilharzial bladder : 138 cases 5 years later. Br. J. Urol., 1979, 51, 541-544.
131. GHONEIM M.A., EL-MEKRESH M.M., EL-BAZ M.A., EL-ATTAR I.A., ASHAMALLAH A. Radical cystectomy for carcinoma of the bladder : critical evaluation of the results in 1,026 cases. J. Urol., 1997, 158, 393-399.
132. SARMA K.P. Squamous cell carcinoma of the bladder. Int. Surg., 1970, 53, 313-319.
133. BEJANY D.E., LOCKHART J.L., RHAMY R.K. Malignant vesical tumors following spinal cord injury. J. Urol., 1987, 138, 1390-1392
134. BEJANY D.E., LOCKHART J.L., RHAMY R.K. Malignant vesical tumors following spinal cord injury. J. Urol., 1987, 138, 1390-1392
135. WANSON D.A., LILES A., ZAGARS G.K. Preoperative irradiation and radical cystectomy for stages T2 and T3 squamous cell carcinoma of the bladder. J. Urol., 1990, 143, 37-40.

136. GHONEIMM.A., ASHAMALLAHA.K., AWAADH.K., WHITMORE W . F . R a n d o m i z e d t r i a l o f c y s t e c t o m y w i t h o r w i t h o u t p r e o p e r a t i v e r a d i o - t h e r a p y f o r c a r c i n o m a o f t h e b i l h a r z i a l b l a d d e r . J . U r o l . , 1 9 8 5 , 1 3 4 , 2 6 6 - 2 6 8 .
137. PREMPREE T., AMORNMARN R. Radiation management of squamous cell carcinoma of the bladder. *Acta Radiol. Oncol.*, 1984, 23, 37-42.
138. JOHNSON D.E., SCHOENWALD M.B., AYALA A.G., MILLER L.S. Squamous cell carcinoma of the bladder. *J. Urol.*, 1976, 115, 542-544.
139. SAKKAS J.L. Clinical pattern and treatment of squamous cell carcinoma of the bladder. *Int. Surg.*, 1966, 45, 71-76.
140. FERNANDEZ-ARJONA M., HERRERO L., ROMERO J.C., NIETO S., MARTIN R., PEREIRA I. Synchronous signet ring cell carcinoma and squamous cell carcinoma arising in an augmented ileocystoplasty. Case report and review of the literature. *Eur. Urol.*, 1996, 29, 125-128.
141. EISSA S.S., EL-SAID A., OMAR S., MEBED H. A study of the possible limiting factors against the spread of bilharzial bladder cancer. *Med. J. Cairo Univ.*, 1978, 46, 205-212.
142. PREMPREE T., AMORNMARN R. Radiation management of squamous cell carcinoma of the bladder. *Acta Radiol. Oncol.*, 1984, 23, 37-42.
143. FAIRCHILD W.V., RITCHIE SPENCE C., SOLOMON H.D., GANGAI M.P. The incidence of bladder cancer after cyclophosphamide therapy. *J. Urol.*, 1979, 122, 163-164.
144. Richie JP, Waismann J, Skinner DG, Dretler SP. Squamous carcinoma of the bladder: Treatment by radical cystectomy. *J Urol* 1976; 115: 670-672.

145. 1992 British Journal of Urology Squamous Cell Carcinoma of the Urinary Bladder A. R. A. SHARFI, S. EL SIR and BELEIL Departamento, Surgery, University of Khartoum, Khartoum, Sudan.
146. Rous SN. Squamous cell carcinoma of the bladder. J Urol 1978; 120: 561-562.
147. Cancer de la vessie Institut Curie Dr MAMMAR G Gaboriaud INSTITUT CURIE Octobre 2005
148. F. Desgrandchamps: Facteurs pronostiques des tumeurs de vessie. La Revue du Praticien, 1997, 47, pp. 374-378.
149. REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou Faculté de Médecine N° d'ordre : .Année 2014 THESE CYSTECTOMIES DANS LES TUMEURS Discipline : Chirurgie urologique DE VESSIE LOCALEMENT AVANCEES, Soutenue publiquement le 15 juin 2014 Par le Docteur BELASLA Nacer Maître Assistant en Urologie
150. I., Degar S., Winkelmann Turk B. Laparoscopic cystectomy with continent urinary diversion. J. Urol. 2001, 165 : 1863-1866. M. C., Yaman U., Altug and Erol.
151. L'urétéro-sigmoïdostomie après cystectomie totale pour cancer. Résultats à long terme. A propos de 60 cas. Progrès en Urologie, 1997, 7, pp. 967-975
152. B. et Guillé F. Lobel : Chirurgie des tumeurs infiltrantes de vessie. Revue du praticien, 1997, Vol. 47, pp 388-391.
153. B., Soret Y. J. Lobel : Entérocystoplastie de remplacement avec intestin détubulé. Vessies à basse pression. EMC, tech-Chirur., Uro-Gynéco., 41212, 6-1989, 14p.
154. <http://slideplayer.fr/slide/516752>
155. F., Bon D., Doré B., Aubert J. Fournier : L'urétéro-sigmoïdostomie après cystectomie totale pour cancer. Résultats à long terme. A propos de 60 cas. Progrès en Urologie, 1997, 7, pp. 967-975.
156. H. Botto : Quel est le meilleur remplacement de la vessie? Anales d'urologie 39 (2005) : 120-125.