

UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT

ANNEE : 2018

THÈSE N° : 152

**LES TUMEURS RARES
DE LA VESSIE
À PROPOS DE 27 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mlle EL AZZOUZI Rajaâ

Née le 13/03/1993 à CASABLANCA

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Vessie- tumeurs rares - Anatomie-pathologie - Diagnostic - Traitement.

MEMBRES DE JURY

Pr L. BENSLIMANE

Professeur d'urologie

Pr H. EL SAYEGH

Professeur d'urologie

Pr K. EL KHADER

Professeur d'urologie

Pr T. KARMOUNI

Professeur d'urologie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

﴿سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿البقرة: من الآية 32﴾

اللَّهُمَّ إِذَا نَسَأَلُكَ عِلْمًا نَافِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا صَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation



Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAARFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha

Radiothérapie
Biophysique

Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie



Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*

Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique



Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. ChekikhZaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie



ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURLARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale



Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
 Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie



Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation

Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique0.
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

****Enseignants Militaires***

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

****Enseignants Militaires***

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humain*

Dédicaces



Je dédie cette thèse à ...

À mes chers parents :
EL AZZOUZI MOHAMED et BASRI RACHIDA

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le
dévouement, la gratitude, le respect et l'amour que je
porte pour vous.*

*Je vous dédie ce travail en priant DIEU le tout
puissant de vous procurer santé, miséricorde et longue
vie et faire en sorte que
Je vous sois serviteur à genou pour toujours et que je
puisse vous combler à mon tour.*

Je vous aime très fort...



*À mes chères sœurs :
IMANE et MERYEM*

*Vous êtes la joie de chaque jour
Que DIEU protège notre union et exauce vos
espoirs.*

*Veillez accepter cette dédicace comme
l'expression de mon fort et infatigable
attachement.*



A la mémoire de mon grand-père maternel : DRISS BASRI
A la mémoire de mes chères tantes
A mes chers grands parents
A mes chères tantes et mes chers oncles
A mes chères cousines et mes chers cousins
Et à tous les membres de ma famille

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de
mon affection et gratitude les plus
sincères.*



A mes chers amis :

*Pour les souvenirs du passé, la joie du
présent et l'espoir d'avenir, je vous dédie ce
travail en vous souhaitant la bénédiction
du Bon DIEU dans tous
vos pas.*



*Au personnel médical et paramédical du service
d'Urologie A du CHU de RABAT.*

Avec un spécial remerciement à :

DR KADOURI YOUSSEF

*Pour sa large contribution à la conception ainsi
qu'à la réalisation de
ce travail.*



*A mon club de cœur : Le REAL MADRID
Et à tous les MADRIDISTAS
du monde.*



*À tous ceux qui ont participé de loin ou de
près à la réalisation de ce travail.
À tous ceux qui me sont
chers...*



Remerciements



À notre maître et président de thèse
Monsieur le Professeur BENSLIMANE LOUNIS
Professeur d'urologie

*Pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de
juger et de présider notre thèse.*

*Nous vous conservons toujours notre profonde reconnaissance en
souvenir de votre modestie de savoir.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde
gratitude et grand respect.*

Permettez-moi de vous exprimer mes sincères remerciements.



*À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur EL SAYEGH HACHEM
Professeur d'urologie*

*Ce fût un grand honneur pour moi d'être encadrer par vous,
Nous avons été très touchés par la confiance que vous nous avez
témoignée en nous confiant ce travail.*

*Je vous remercie profondément pour votre accueil et votre
sympathie.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
respectueuse considération et nos admirations pour vos grandes
qualités professionnelles et humaines, nous espérons avoir mérité
votre confiance.*



*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur EL KHADER KHALID
Professeur d'urologie*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi
les membres de mon jury.*

*Je vous présente mes plus vifs remerciements pour l'intérêt que
vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.*



*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur KARMOUNI TARIQ
Professeur d'urologie*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de cette
thèse. Nous vous en sommes très reconnaissants.*

*Votre grand savoir et votre sagesse suscitent notre admiration.
Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profond respect et
notre grande considération.*



LISTE DES ABREVIATIONS

AEG :	Altération de l'état général
ADK :	Adénocarcinome
ADP :	Adénopathie.
Anapath. :	Anatomo-pathologie.
B-SCC :	Bilharziose squamous cell carcinoma
CE :	Carcinome épidermoïde
CNE :	Carcinome neuro-endocrine
CPT :	Cystoprostatectomie totale
CU :	Carcinome urothélial
ECBU :	Examen cytbactériologique des urines
NB-SCC :	Non Bilharziose squamous cell carcinoma
NFS :	Numération formule sanguine
PA :	Pelvectomie antérieure
TDM TAP :	Tomodensitométrie Thoraco-abdomino-pelvienne
TP :	Toucher pelvien
TR :	Toucher rectal
TNM :	T= tumeur ; N= ganglion ; M= métastase
TV :	Tumeur vésicale
TVIM :	Tumeur de vessie infiltrant le muscle
TVNIM :	Tumeur de vessie non infiltrant le muscle
RAU :	Rétention aiguë des urines
RMS :	Rhabdomyosarcome
RTUV :	Résection transurétrale de la vessie

LISTE DES FIGURES

Figure 1: morphologie externe de la vessie avec situation et projection à l'état de réplétion et de vacuité.	4
Figure 2 : L'appareil génito-urinaire chez l'homme.	5
Figure 3: L'appareil génito-urinaire chez la femme.	6
Figure 4 : Coupe sagittale montrant les rapports de la vessie chez la femme	12
Figure 5 : Coupe sagittale du pelvis et rapports de la vessie chez l'homme.....	12
Figure 6: Vascularisation du pelvis chez la femme.....	14
Figure 7 : Vascularisation du pelvis chez l'homme.....	15
Figure 8 : Drainage lymphatique de la vessie.....	17
Figure 9 : Le développement de la vessie et du sinus uro-génital définitif.	19
Figure 10: Division du cloaque en sinus urogénital en avant, et canal anal, en arrière.	19
Figure 11 : coupe histologique de l'urothélium montrant les différents types de cellules.	21
Figure 12 : coupe histologique de la muqueuse vésicale.....	21
Figure 13 : Les Nids de VON BRUNN dans le chorion.....	23
Figure 14 : Schématisation des tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM) et non infiltrant (TVNIM).....	25
Figure 15 : lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre.	27
Figure 16 : Carcinome épidermoïde truffé d'œufs Bilharziens	27
Figure 17 : Plage de métaplasie malpighienne à gauche et lobule de carcinome épidermoïde très différencié en profondeur.	28
Figure 18 : Carcinome urothélial avec foyer de différenciation malpighienne (à gauche).	28
Figure 19 : Adénocarcinome vésical:Tubes adénocarcinomateux infiltrant la	

muscleuse.....	29
Figure 20 : Adénocarcinome de type limite : Prolifération de cellules isolées en « bague à chaton » dissociant la muscleuse.	30
Figure 21 :Analyse immunohistochimique avec cytokératine 7 montrant une positivité cytoplasmique focale.	31
Figure 22 :(a) : Infiltration diffuse de la muscleuse par un carcinome à petites cellules	33
Figure 23 : Rhabdomyosarcome botryoïde : Infiltration massive du chorion par la prolifération sarcomateuse avec densification cellulaire sous-épithéliale (couche cambiale).....	35
Figure 24 : Rhabdomyosarcome embryonnaire formé de petites cellules rondes et fusiformes.	36
Figure 25 : (a) : Coloration H et E montrant une tumeur composée de fascicules entrelacés de cellules fusiformes avec des noyaux allongés à extrémités émoussées contenant des nucléoles proéminents, et un cytoplasme éosinophile modérément abondant [28] (b) : Immunomarquage cytoplasmique diffus des cellules tumorales avec l'anticorps anti-actine muscle lisse.....	37
Figure 26 : Carcinome sarcomatoïde avec prédominance de cellules fusiformes.....	40
Figure 27 : Immunomarquage des cellules mélanocytaires avec l'anticorps S100 (HES20)	41
Figure 28 : Section de la masse tumorale montre des mélanocytes pigmentés (HES 20).	41
Figure 29 : (a) : Cellules de Von Hanseman (b): Corps de Michaelis et Guetmann	44
Figure 30 : Échographie vésicale montrant une image hyperechogène intéressant la paroi latérale droite (Service d'urologie A CHU RABAT).	60
Figure 31 : Cliché d'échographie montrant un processus tumoral à large base d'implantation trigonal et pariétale gauche, englobant le méat urétéral homolatéral	

(Service d'urologie A CHU RABAT).....	60
Figure 32 : Cliché d'UIV tardif de 1H montrant une image lacunaire amputant la corne vésicale et le dôme vésical avec UHN droite (Service d'urologie A CHU RABAT)....	61
Figure 33 : Cliché d'IRM pelvienne montrant un énorme processus tumoral intra-vésical, implanté sur ses parois postéro-latérales gauche (Service d'urologie A CHU RABAT).	62
Figure 34 : Cliché de TDM montrant un processus tumoral vésical de 66*58 mm intéressant le dôme et la paroi antérolatérale gauche avec infiltration de la graisse péri-vésicale (Service d'urologie A CHU RABAT).....	65
Figure 35 : Cliché de TDM montrant des localisations hépatiques secondaires diffuses (Service d'urologie A CHU RABAT	65
Figure 36 : Cliché de TDM montrant des ADP iliaques bilatérales réalisant deux masses ilio-obturatrices engainant le sigmoïde (Service d'urologie A CHU RABAT). 66	
Figure 37 : Cliché de TDM abdominale montrant une collection intra-abdominale du flanc et de la fosse iliaque droite de 22*10cm post-PA (Service d'urologie A CHU RABAT)	68
Figure 38 : Aspect macroscopique d'une pièce de cystectomie radicale montrant l'évolution endovésicale d'une masse polypoïde exophytique qui correspond à un carcinome sarcomatoïde de vessie	89
Figure 39 : Carcinome neuroendocrine de la vessie à petites cellules. A. Prolifération de cellules tumorales de petite taille, monomorphes, d'aspect lymphoïdes (coloration hématoxyline éosine, × 100). B. Immunomarquage positif des cellules tumorales p pour la Chromogranine A (× 200). C. Immunomarquage positif des cellules tumorales de la composante neuroendocrine pour l'Enolase. neurone spécifique (× 200).....	101
Figure 40 : Rhabdomyosarcome botryoïde : tumeur bourgeonnante polylobée implantée sur la muqueuse vésicale.....	112

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Délai de consultation.	56
Tableau 2 : Les durées moyennes d'hospitalisation.....	68
Tableau 3 : Cancer de la vessie : Les types histologiques (RECRAB, 2009).	72
Tableau 4 : Les facteurs de risque du carcinome épidermoïde entre notre série et celle de Fès.	80
Tableau 5 : Résultats thérapeutiques des principales études concernant le traitement des formes localisées de carcinome neuroendocrine de la vessie.....	103
Tableau 6 : Des cas d'association de léiomyosarcome vésical et du traitement par cyclophosphamide dans la littérature.....	106
Tableau 7 : Système de grade histologique de la FNCLCC.	107
Tableau 8 : Classification internationale des rhabdomyosarcomes.....	111

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1: Répartition des cas selon le sexe.....	53
Graphique 2 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe	54
Graphique 3 : Répartition des cas en fonction des facteurs de risque.	55
Graphique 4 : Répartition des cas en fonction des signes fonctionnels.....	58
Graphique 5: Répartition des cas en fonction du type histologique.	63
Graphique 6: Répartition des cas en fonction de la prise en charge thérapeutique. ...	67
Graphique 7: Répartition des cas selon le type histologique (CHU Fès en 2012)	73
Graphique 8 : Répartition des types histologiques entre notre étude et celle d'une étude menée au service d'urologie du CHU de Fès en 2016 portant sur les.....	74
Graphique 9: Signes d'appels entre notre série, celle de Fès et la littérature.....	81



SOMMAIRE

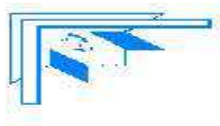


INTRODUCTION.....	2
PARTIE 1 : ÉTUDE THÉORIQUE	4
I. Rappel anatomique :	4
A. Anatomie descriptive de la vessie :	4
1. Généralités :	4
2. Situation:	5
3. Capacité :	6
4. Moyens de fixité de la vessie :	7
5. Configuration interne :	7
6. Configuration externe :	7
7. Structure:	8
8. Rapports de la vessie :	8
B. Vascularisation de la vessie :	13
1. Vascularisation artérielle :	13
2. Vascularisation veineuse :	13
3. Vascularisation lymphatique :	16
C. Innervation de la vessie :	17
II. Rappel embryologique :	18
III. Rappel histologique :	20
A. L'urothélium :	20
B. Le chorion ou la lamina propria :	22
C. Le plan musculaire :	22
D. L'adventice :	23
E. Particularités :	23
IV. Rappel anatomo-pathologique :	24
A. La Classification des tumeurs de la vessie TNM :	24
B. Tumeurs malignes :	26
1. Tumeurs épithéliales:	26

2.	Tumeurs non épithéliales:	34
C.	Les tumeurs bénignes :	42
D.	Les lésions pseudotumorales :	43
1.	La pseudotumeur inflammatoire:	43
2.	La malakoplakie vésicale :	43
3.	La cystite glandulaire :	44
PARTIE 2 : ETUDE DES DOSSIERS MATERIELS ET METHODES :		47
RESULTATS		53
I.	Données épidémiologiques :	53
A.	Répartition selon La fréquence :	53
B.	Répartition selon l'origine :	53
C.	Répartition selon le sexe :	53
D.	Répartition selon l'âge :	54
II.	Données Cliniques :	54
A.	Les Antécédents :	54
B.	Histoire de la maladie :	56
1.	Délai de consultation :	56
2.	Signes fonctionnels :	56
3.	Examen Clinique:	56
III.	Données paracliniques:	58
A.	Examens biologiques:	58
B.	Examens radiologiques:	59
C.	Examens endoscopiques :	62
IV.	Anatomo-pathologie :	63
V.	Bilan d'extension:	64
A.	Clinique :	64
B.	TDM :	64
C.	Scintigraphie osseuse :	64
VI.	Traitement :	66
A.	Traitement chirurgical:	66

B.	Traitement non chirurgical :	67
VII.	Évolution :	68
A.	Durée d'hospitalisation :	68
B.	Postopératoire immédiat :	68
C.	Suivi :	69
	DISCUSSION :	71
I.	Le carcinome épidermoïde vésical :	75
A.	Épidémiologie : [53]	75
B.	Physiopathologie :	75
C.	Facteurs de risque :	76
D.	Diagnostic :	80
E.	Traitement :	83
F.	Pronostic : [53]	85
II.	Carcinome sarcomatoïde de la vessie :	87
A.	Épidémiologie:	87
B.	Étiopathogénie :	87
C.	Diagnostic :	88
D.	Traitement :	90
E.	Pronostic :	90
III.	L'adénocarcinome vésical :	91
A.	Physiopathologie et facteurs de risque :	91
B.	Épidémiologie :	92
C.	Diagnostic :	92
D.	Traitement :	94
E.	Pronostic :	96
IV.	Le carcinome neuroendocrine vésical :	97
A.	L'origine des TNE :	97
B.	Classification :	98
C.	Épidémiologie :	98
D.	Diagnostic :	99

E.	Traitement et pronostic :	102
V.	Les sarcomes de la vessie :	105
A.	Le léiomyosarcome :	105
1.	Épidémiologie et facteurs favorisants:	105
2.	Diagnostic :	106
3.	Traitement :	108
B.	Le rhabdomyosarcome :	110
C.	Angiosarcomes :	113
D.	Autres sarcomes:	113
VI.	Les autres tumeurs rares de la vessie :	114
A.	Le mélanome vésical :	114
B.	Le lymphome vésical :	115
C.	Le phéochromocytome vésical :	116
D.	Les tumeurs bénignes et les pseudotumeurs de la vessie :	117
	RESUME.....	123



INTRODUCTION



INTRODUCTION

Les tumeurs de vessie suscitent un intérêt particulier dans le domaine de la carcinologie urologique, en raison de leur fréquence, leur polymorphisme anatomo-pathologique, de la difficulté d'une stadification précise et de leur grande incertitude pronostique [1].

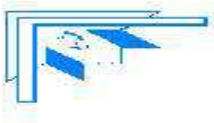
L'incidence des cancers de vessie est en augmentation dans le monde, essentiellement du fait du tabagisme. Le cancer de la vessie (carcinome à cellules transitionnelles dans 90% des cas) est le 2ème cancer urologique après celui de la prostate. Quatrième cancer chez l'homme et huitième chez la femme.

Les tumeurs rares de la vessie aussi bien bénignes que malignes englobent des entités histologiques qui représentent pour chacune d'entre elle moins de 5% des tumeurs vésicales.

L'identification de ces types histologiques requiert une biopsie initiale au cours d'une résection transurétrale de vessie. Ces tumeurs peuvent constituer l'essentiel du processus tumoral ou coexister avec une ou des composantes plus fréquentes.

La rareté et le faible effectif de ces tumeurs justifie l'absence de prise en charge thérapeutique claire et consensuelle

Notre travail se propose d'étudier 27 cas de tumeurs rares de la vessie qui ont été colligés au service d'Urologie A du CHU de Rabat entre 2007 et 2017 et de discuter nos résultats à travers une revue récente et extensive de la littérature, afin de dégager les différents profils, épidémiologiques, physiopathologiques, et diagnostiques, ainsi que les particularités thérapeutiques et pronostiques de chaque type histologique.



PARTIE 1 : ÉTUDE THÉORIQUE



PARTIE 1 : ÉTUDE THÉORIQUE

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

A. Anatomie descriptive de la vessie :

1. Généralités :

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

Comme tout organe pelvien. La vessie comporte de larges différences morphologiques et topographiques chez l'homme et chez la femme.[2]

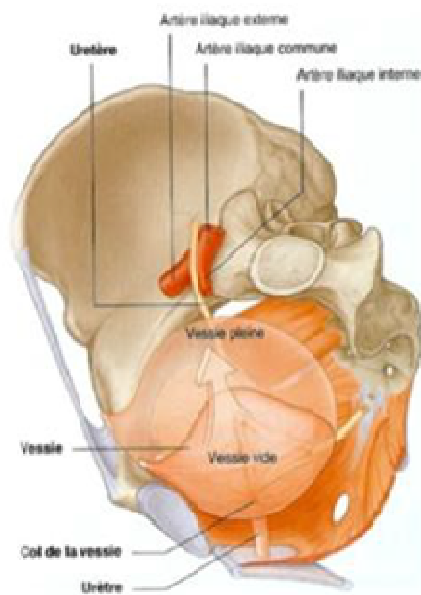


Figure 1: morphologie externe de la vessie avec situation et projection à l'état de réplétion et de vacuité.[3]

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 .

- 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.[2]

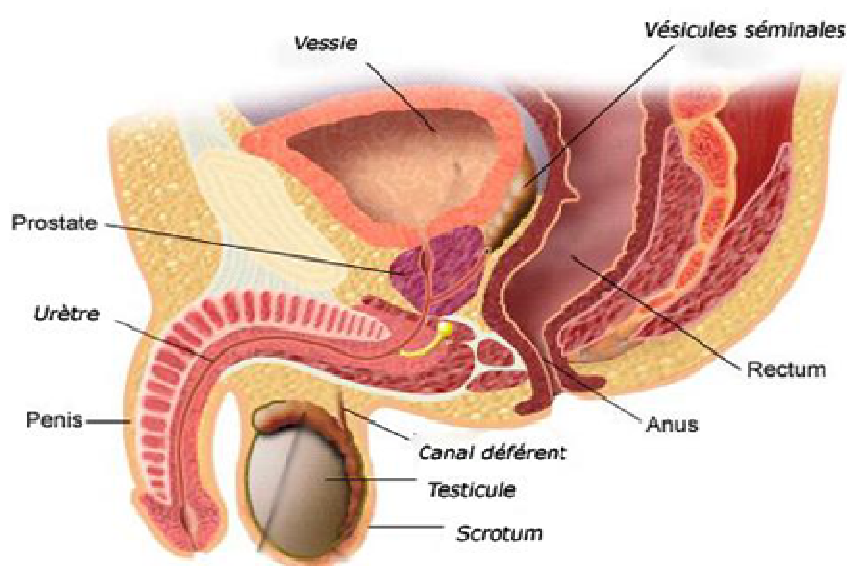


Figure 2 : L'appareil génito-urinaire chez l'homme.

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

l'appareil génito-urinaire de la femme

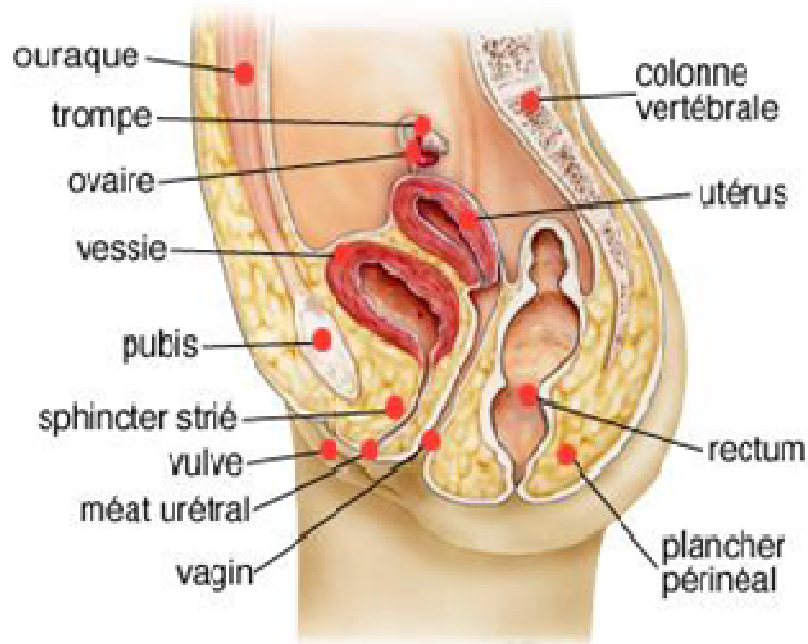


Figure 3: L'appareil génito-urinaire chez la femme.

3. 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. [2]

4. Moyens de fixité de la vessie :

Ils sont représentés par : [2][4][5]

- 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'ouraque 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.

5. Configuration interne :

La surface intérieure de la vessie apparaît rougeâtre à la cystoscopie, lisse chez l'enfant et aréolaire chez l'adulte du fait de l'hypertrophie des faisceaux de la couche musculaire interne.

On distingue sur la surface vésicale interne trois orifices :

*L'orifice urétral (col vésical), circulaire, antérieure et médian, il est marqué par la présence des sphincters lisse et strié .

*Les deux orifices urétéraux, latéraux, de forme elliptique, réunis par le bourrelet inter-urétérique.

* Ces orifices permettent de distinguer dans la base de la vessie deux parties : Le trigone de Lieutaud, en avant et le bas+fond vésical, en arrière, derrière le bourrelet inter-urétéral.

6. Configuration externe :

Dépend du sexe, de l'âge et de son état de vacuité ou de réplétion.

➤ La vessie vide est aplatie de bas en haut de d'avant en arrière et présente :

- Trois faces: Supérieure, antéro-inférieure et postéro-inférieure appelée base qui reçoit les uretères et dont le sommet est représenté par l'orifice urétral.
- Trois bords : Un postérieur et deux bords latéraux.

-Trois angles : Antérieure, appelé sommet se continuant avec l'ouraque, et deux angles latéraux droite et gauche.

- La vessie pleine devient abdomino-pelvienne en dépassant le détroit supérieur, ovoïde globuleuse à grosse extrémité postéro-inférieure, la distension est maximale en haut et en arrière et le point culminant de la vessie pleine devient postérieur au sommet.[6]

7. Structure:

La paroi vésicale est formée de trois tuniques qui sont de la superficie à la profondeur :

- L'adventice : conjonctive, doublée par le péritoine.
- La musculuse ou le détrusor : avec 3 couches : longitudinale discontinue (externe), circulaire moyenne et une couche plexiforme interne.
- La muqueuse : Lisse, unie, assez mince, et très résistante.[7]

8. Rapports de la vessie : [6]

Varient selon que la vessie est vide ou distendue.

a- La loge vésicale :

Chez l'homme, la vessie est entièrement contenue dans une loge fibro-séreuse, constituée :

- En haut, par le revêtement péritonéal de la face supérieure de la vessie.
- En bas et en avant, par l'aponévrose ombilico-prévésicale.
- En bas et en arrière, par l'aponévrose prostatopéritonéale.

Chez la femme, cette loge reste largement ouverte sur toute l'étendue de la paroi postéro inférieure, qui est en rapport avec le col utérin et le vagin.

Cette loge est séparée de la vessie par une mince couche conjonctive péri-vésicale, décrite sous le nom de *gaine allantoïde*.

b- Les rapports de la face supérieure:

Entièrement péritonisée répond à la grande cavité péritonéale, aux anses grêles, et surtout au côlon sigmoïde qui est en contact direct avec le dôme vésical. En revanche, chez la femme elle reste généralement à distance du côlon sigmoïde dont est séparée par l'utérus et le ligament large.

Chez la femme, le rapport essentiel s'effectue par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin avec la face antérieure de l'utérus, et latéralement avec le feuillet antérieur du ligament large.

c- Les rapports de la Face antéro-inférieure :

Les mêmes chez la femme que chez l'homme ; La face antéro-inférieure répond à l'espace pré-vésical ou cavité de Retzius limité par :

1- En arrière : L'aponévrose ombilico-pré-vésicale.

2- En avant : La paroi antérieure de l'abdomen et du pelvis.

***L'étage inférieur,** pelvien, derrière lequel se cache la vessie en totalité lorsqu'elle est vide :

-Est formé par :

*La face postérieure de la symphyse pubienne et des plus présentant de chaque côté l'orifice profond du canal sous-pubien ;

*La partie antérieure des muscles obturateur interne et releveur de l'anus qui s'y insèrent ;

*L'aponévrose pelvienne qui les recouvre.

- Sur cette paroi cheminent :

*Le paquet vasculo-nerveux obturateur qui pénètre dans le canal sous-pubien ;

*Les artérioles rétro-symphysiennes de la honteuse interne ;

*Les rameaux rétro-pubiens des artères obturatrices ;

* Des branches de l'artère épigastrique :

- rameau anastomotique avec l'obturatrice,
- rameau sus-pubien.

* **L'étage supérieur**, abdominal, auquel répond la vessie quand elle se remplit, est formé de la superficie à la profondeur par :

- La peau et le tissu cellulaire sous-cutané.
- Le feuillet antérieur de la gaine du grand droit de l'abdomen :
 - * Constitué par les aponévroses superposées des muscles grand oblique, petit oblique et transverse ;
 - * Entrecroisé avec l'opposé sur la ligne médiane en formant la ligne blanche (La ligne blanche est renforcée par des fibres longitudinales qui en bas et en arrière forment au-dessus du pubis l'adminiculum linea albae)
- Le muscle pyramidal de l'abdomen inconstant, en avant de la partie inférieure du grand droit.
- Le feuillet postérieur de la graisse du droit :
 - * Constitué par le fascia transversalis ;
 - * Séparé en bas du muscle droit, de part et d'autre de l'adminiculum par l'espace sus-pubien.

La voie d'abord de la taille hypogastrique est médiane, au niveau de la ligne blanche et permet l'abord extra-péritonéal de la vessie en décollant et refoulant vers l'ombilic le cul-de-sac péritonéal pré-vésical.

3- L'espace pré-vésical communique en bas, entre les ligaments pubo vésicaux, avec l'espace pré-prostatique où se trouve le plexus veineux de Santorini.

4- L'espace pré-vésical contient :

- Du tissu cellulo-grasieux lâche ;
- L'artère graisseuse pré-vésicale de la honteuse interne ;
- Des veines et lymphatiques.

d- Les rapports de la face postéro-inférieure :

❖ Chez l'homme :

On peut distinguer trois segments :

- Un segment inférieur prostatique où la base de la vessie répond à la face supérieure de la prostate et lui est unie par un tissu cellulaire.
- Un segment moyen spermatique qui répond aux vésicules séminales ; aux ampoules déférentielles ; aux uretères qui s'insinuent entre la paroi vésicale et les vésicules séminales.
- Un segment supéro-péritonéal : le péritoine recouvre la partie supérieure de la base de la vessie puis descend sur la partie supérieure des ampoules déférentielles et des vésicules séminales puis se réfléchit en arrière sur la face antérieure du rectum en formant le cul de sac de Douglas .

Il existe entre la face antérieure du rectum et la face postérieure des vésicules séminales et du déférent un espace facilement décollable qui conduit à la face postérieure de la prostate et en dessous d'elle à la face postérieure de l'urètre membraneux.

❖ Chez la femme :

La partie basse de cette face postérieure est unie par une lame de tissu conjonctif dense adhérente au vagin (fascia d'HALBAN) .les deux tiers inférieurs de la base vésicale répondent à la face antérieure du vagin. Le tiers supérieur de la vessie répond à la partie supra vaginale du col de l'utérus.

e- Les rapports du bord postérieur :

La ligne de jonction des faces supérieure et postéro inférieure.

Séparé du rectum par le *cul-de-sac vésico-rectal*.

Chez la femme, il embrasse *l'isthme utérin*.

f- Les rapports des bords latéraux :

Quand la vessie se distend, ses bords deviennent des faces.

L'artère ombilicale : croisée le long du bord latéral de la vessie par le canal déférent chez l'homme, et chez la femme à distance par le ligament rond.

Plus en dehors : le plancher et la paroi latérale de l'excavation pelvienne.

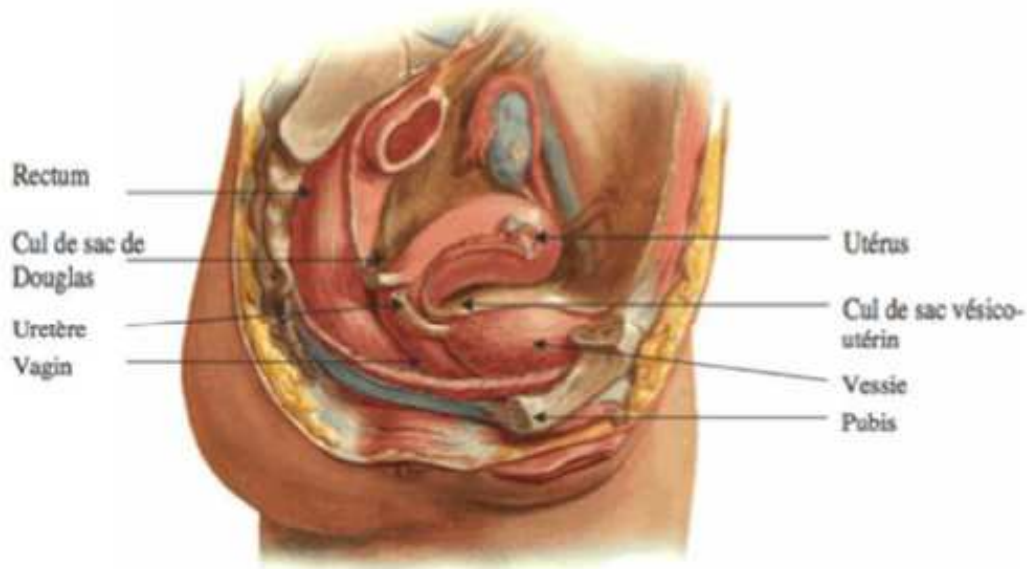


Figure 5 : Coupe sagittale montrant les rapports de la vessie chez la femme

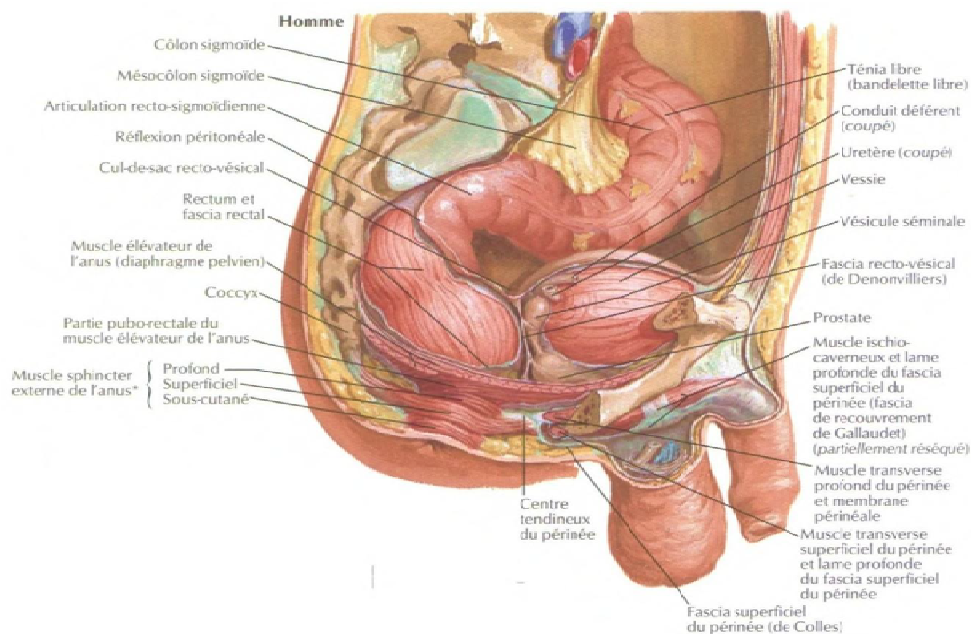


Figure 4 : Coupe sagittale du pelvis et rapports de la vessie chez l'homme

B. Vascularisation de la vessie :

1. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle est issue de l'artère iliaque interne (hypogastrique). La plupart des branches de cette artère cheminent au-dessus du plan du releveur de l'anus, formant le système sus-lévatorien principal qui comprend :

➤ les artères destinées à la partie mobile de la vessie : artères ombilicales, tronc ombilico-vésiculo-déférentiel et vésiculo-déférentiel naissant le plus souvent de l'hypogastrique. L'artère vésiculo-déférentielle homologue de l'artère utérine chez la femme, passe au-dessus de l'uretère qu'elle croise en X pour atteindre les vésicules séminales et la face postérieure de la vessie.

➤ l'artère vésico-prostatique chez l'homme ou vésico-vaginale chez la femme irrigue la partie fixe.

Le système sous lévatorien donne de façon inconstante une artère vésicale antérieure et ascendante branche de l'artère honteuse interne. [5]

2. Vascularisation veineuse :

➤ Les veines de la face antérieure de la vessie sont au nombre de deux, elles descendent verticalement vers le col vésical, ménageant entre elles une zone avasculaire où la vessie peut être incisée verticalement. Elles se glissent entre les deux ligaments pubo-vésicaux pour rejoindre le plexus veineux pré-prostatique de SANTORINI.

➤ Les veines latéro-vésicales, qui constituent les voies de drainages principales de la vessie, sont contenues dans les ailerons vésico-prostatiques. [7]

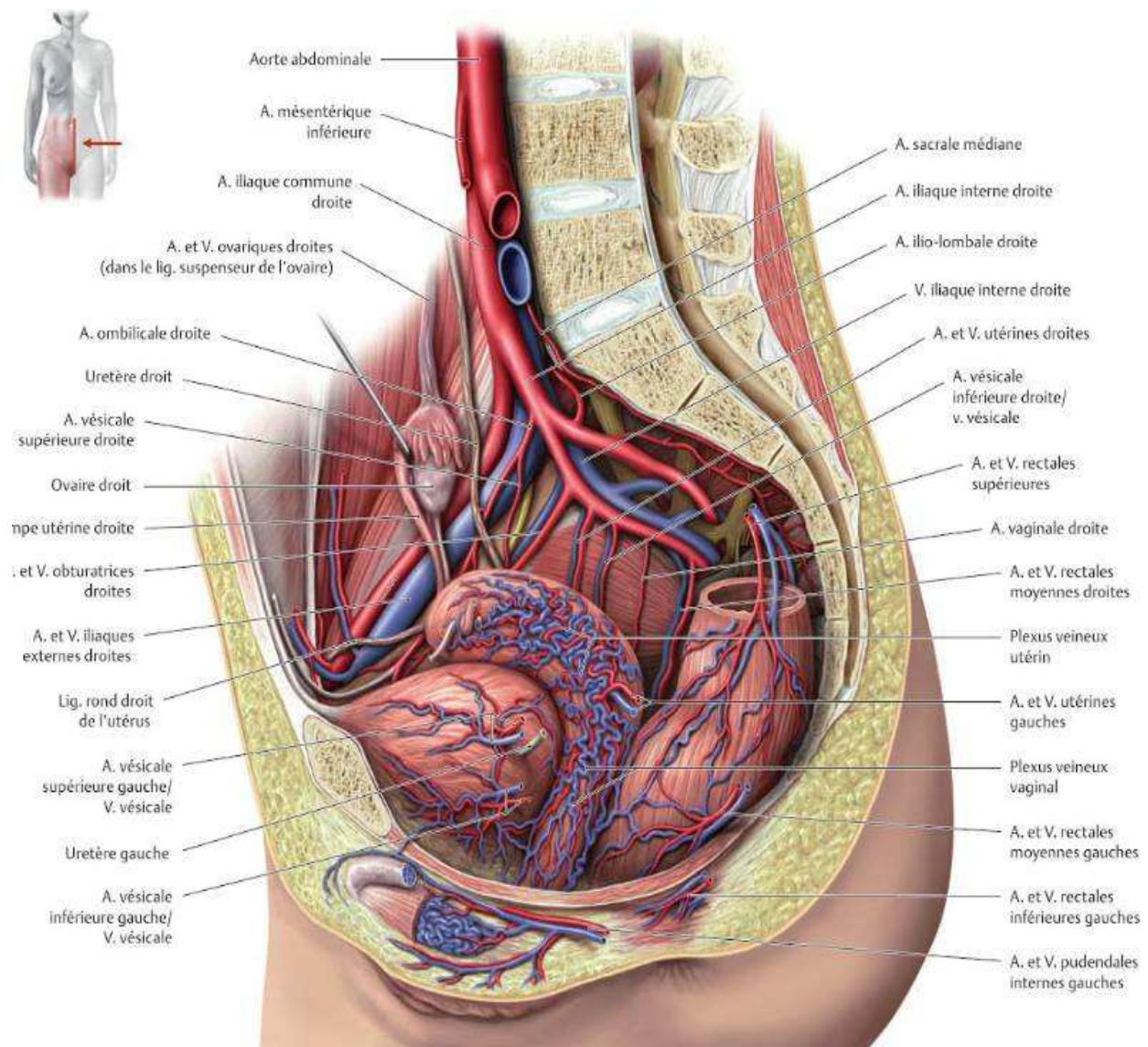


Figure 6: Vascularisation du pelvis chez la femme.

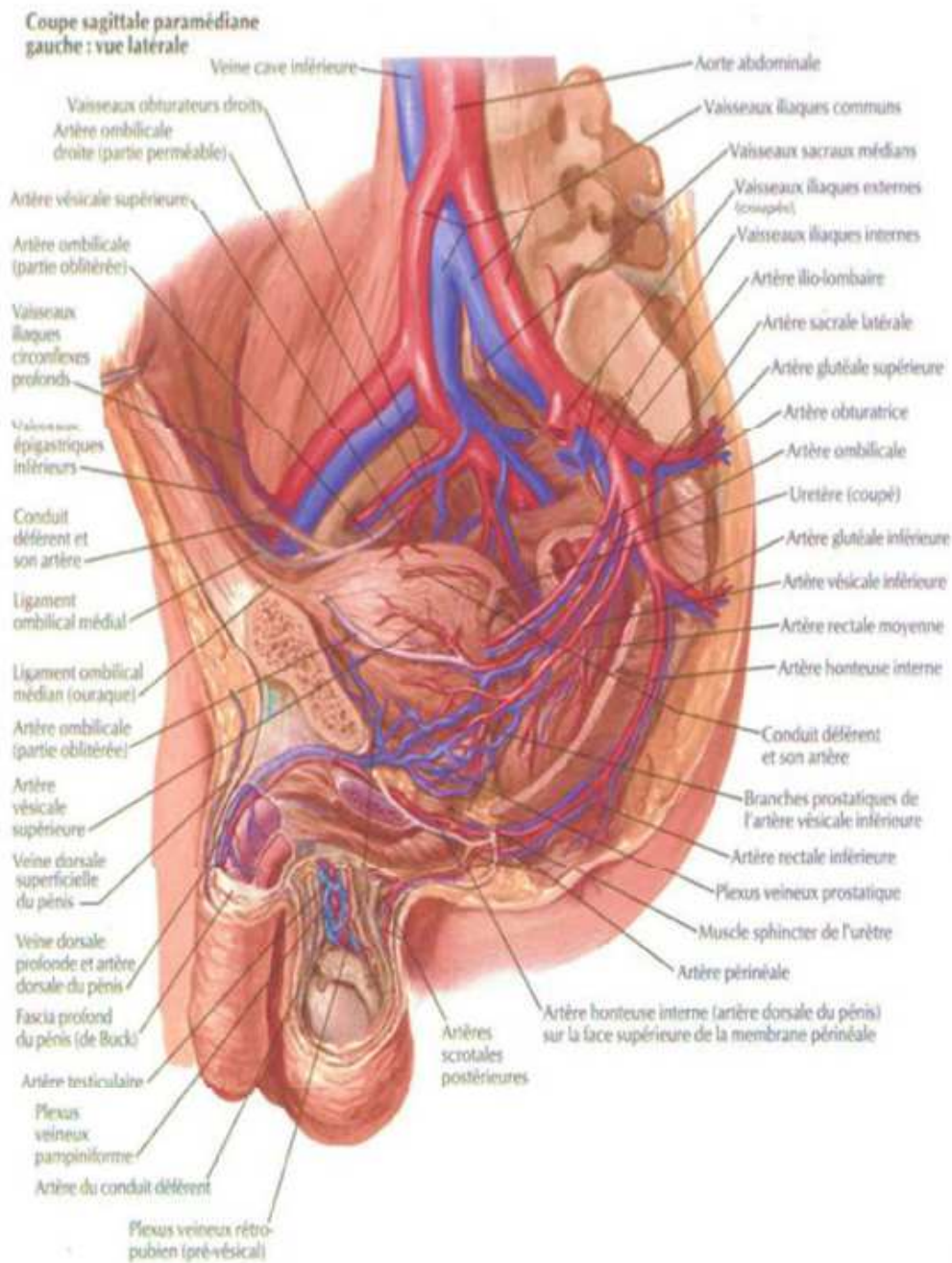


Figure 7 : Vascularisation du pelvis chez l'homme.

3. Vascularisation lymphatique :

Les voies de drainage lymphatique de la vessie comportent trois groupes de ganglions dans la systématisation la plus fréquente : [8,9]

- 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.

L'intérêt de connaître ces voies de drainage est d'effectuer un curage ganglionnaire étendu lors de la cystectomie pour cancer de la vessie.

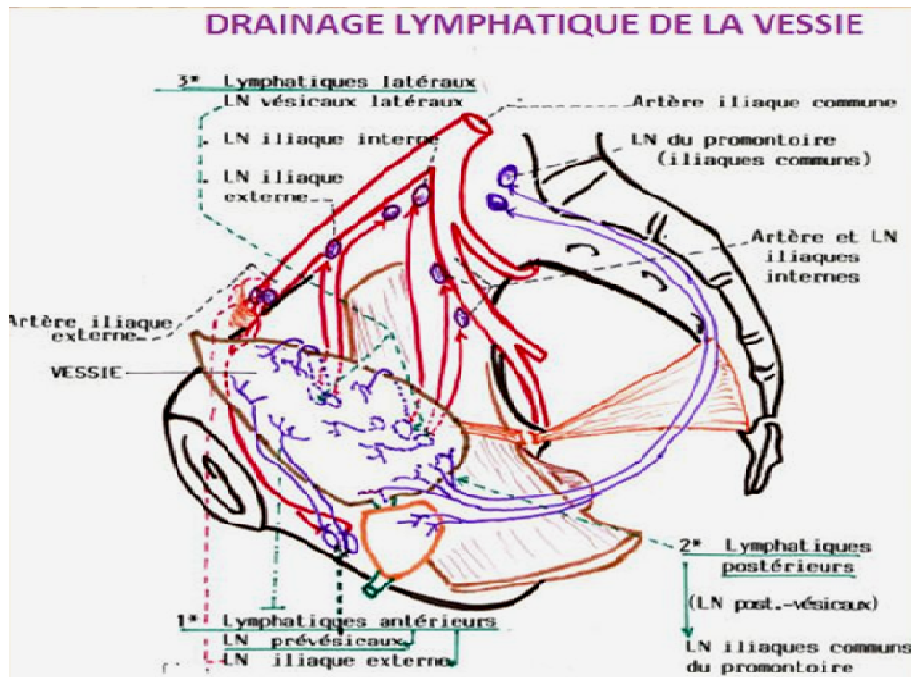


Figure 8 : Drainage lymphatique de la vessie

C. Innervation de la vessie :

L'innervation vésicale est double, sympathique et parasympathique :

- * Innervation parasympathique par des filets vésicaux des nerfs érecteurs constitués par des rameaux du plexus honteux (branches antérieures des 2°, 3° et 4° nerfs sacrés).

- * Innervation sympathique par les filets du plexus vésical :

Né du plexus hypogastriques ;

Abordant la vessie dans sa partie inférieure et latérale.

II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : [10]

La vessie se développe à partir de la partie supérieure du sinus urogénital (SUG) qui est en continuité avec l'allantoïde. L'allantoïde va s'oblitérer progressivement pour former un cordon fibreux, l'ouraque, qui deviendra après la naissance, le ligament ombilical médian (Figure 9).

L'extrémité distale initialement commune (canal excréteur commun) des canaux mésonéphrotiques de Wolff et des bourgeons urétériques s'incorpore dans la paroi postéro-latérale de la partie supérieure du SUG (futur vessie) pendant le cloisonnement du cloaque .Le plan d'ouverture du canal excréteur commun permet de délimiter deux zones : La zone sus-jacente dite zone urinaire et la zone sous-jacente ou zone génitale. La croissance rapide de la face dorsale du sinus urogénital aboutit à l'incorporation bilatérale dans sa paroi dans la partie distale et commune des uretères et des canaux de Wolff. D'autres mécanismes de croissance complexes seront responsables d'une inversion crânio-caudale des abouchements des uretères et des canaux de Wolff. Les orifices urétéraux semblent progresser en direction crânio-latérale, alors que les orifices Wolffiens semblent se déplacer de manière médio-caudale. Le triangle ainsi formé est appelé le trigone vésical . Les canaux de Wolff formeront les futurs canaux déférents. Le trigone vésical sera formé par le rapprochement des orifices urétéraux et du canal de Wolff.(Figure 10)

Le trigone est donc d'origine mésoblastique, alors que la paroi ventrale de la vessie est d'origine endoblastique . Le tissu mésoblastique du trigone sera ultérieurement colonisé par l'épithélium d'origine endoblastique. Le mésoblaste splanchno-pleural associé à l'intestin postérieur formera, quant à lui la musculature lisse de la vessie au cours de la 12^{ème} semaine du développement.

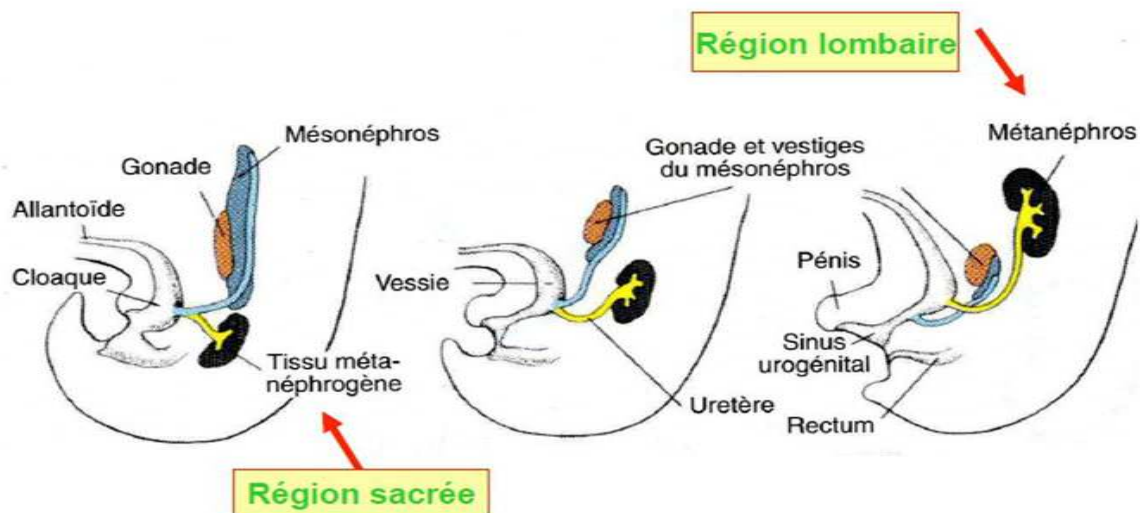
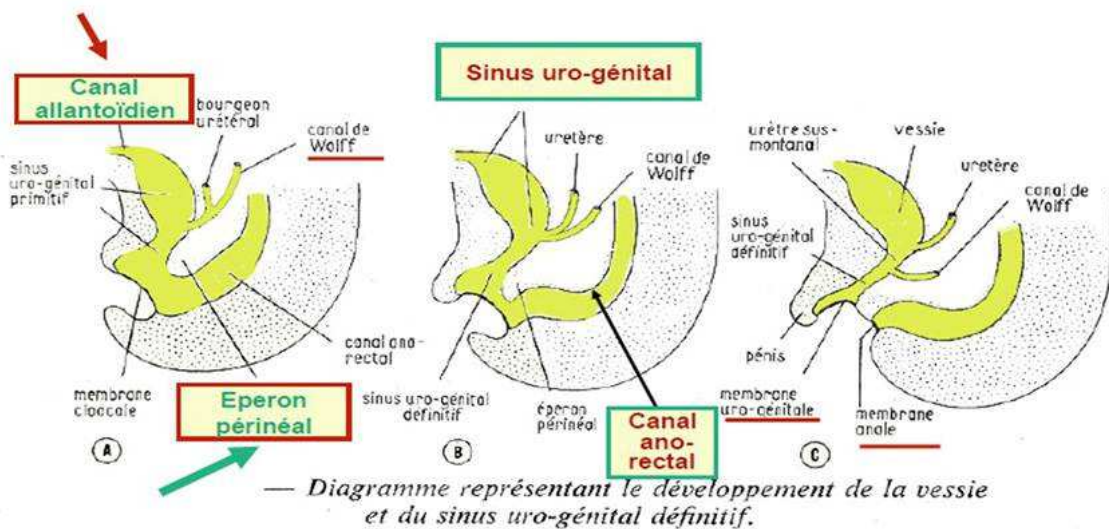


Figure 10: Division du cloaque en sinus urogénital en avant, et canal anal, en arrière.

La partie caudale des canaux méso-néphrotiques est incorporée dans la vessie, au niveau où s'abouchent les deux uretères et les deux canaux éjaculatoires. De la 5^{ème} à la 7^{ème} à la 8^{ème} semaine. (de G à Dte).



Le canal de Wolff s'incorpore progressivement dans la paroi du sinus uro-génital et l'uretère s'abouche séparément. — A, Fin de la 5^e semaine. — B, 7 semaines. — C, 8 semaines.

Figure 9 : Le développement de la vessie et du sinus uro-génital définitif.

III. RAPPEL HISTOLOGIQUE : [2][11][12]

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.

A. L'urothélium :

L'épithélium qui tapisse l'ensemble des voies urinaires a reçu différents qualificatifs : urothélial, transitionnel, excréto-urinaire et para-malpighien.

Au microscope optique, l'urothélium apparaît stratifié, constitué de plusieurs assises cellulaires dont le nombre varie de 3 à 7 selon que la vessie est vide ou en distension.

Il repose sur une membrane basale très mince qui recouvre le chorion ou lamina propria . On décrit 3 couches de cellules urothéliales :

La couche de cellules basales comporte des noyaux non alignés ;

La couche intermédiaire est formée de 1 à 4 assises. Ces cellules sont difficiles à distinguer des cellules basales. Elles sont aussi appelées cellules en raquettes ce qui a valu à cet épithélium le terme de pseudo-stratifié.

La couche superficielle en contact avec la lumière vésicale, est composée de cellules de grandes tailles encore appelées cellules recouvrantes, cellules ombrelles ou cellules en parapluie. Leur pôle apical est tapissé d'un film de glycosaminoglycanes 3.

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

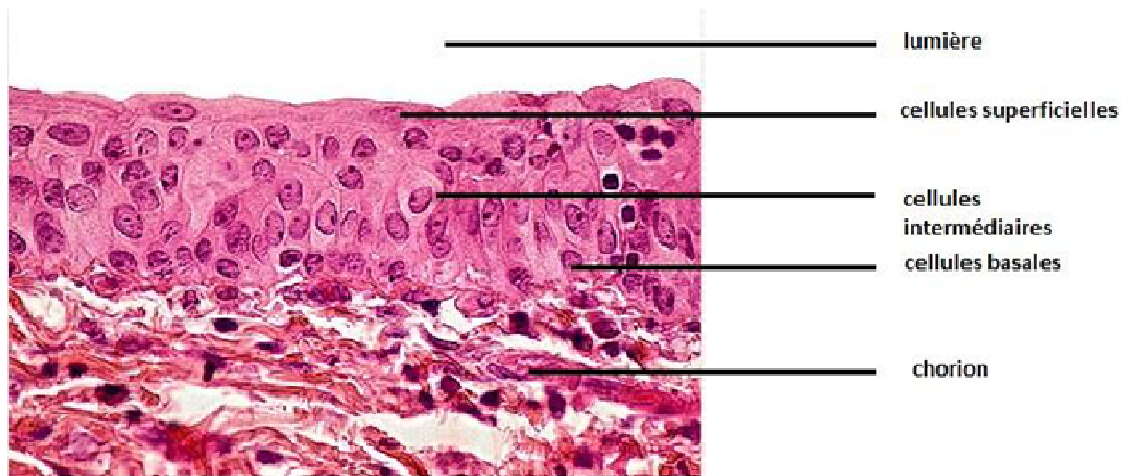


Figure 11 : coupe histologique de l'urothélium montrant les différents types de cellules.[3]

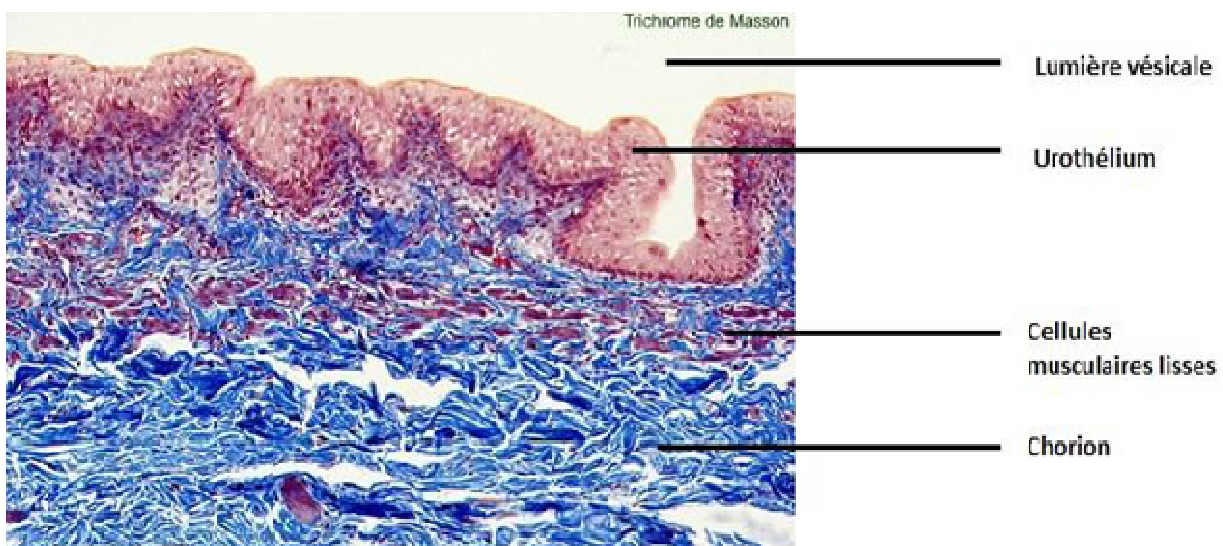


Figure 12 : coupe histologique de la muqueuse vésicale.[3]

B. Le chorion ou la 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.

C. Le plan musculaire :

Le détrusor est constitué de deux couches (longitudinales et circulaires) 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 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 trois couches : Plexiforme interne, circulaire et longitudinale externe.

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. Particularités :

Chez la femme, le trigone est recouvert d'un épithélium malpighien non kératinisé qui est soumis aux mêmes influences hormonales cycliques œstrogéniques que la muqueuse vésicale.

Les nids de Von Brunn (Figure13) 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).

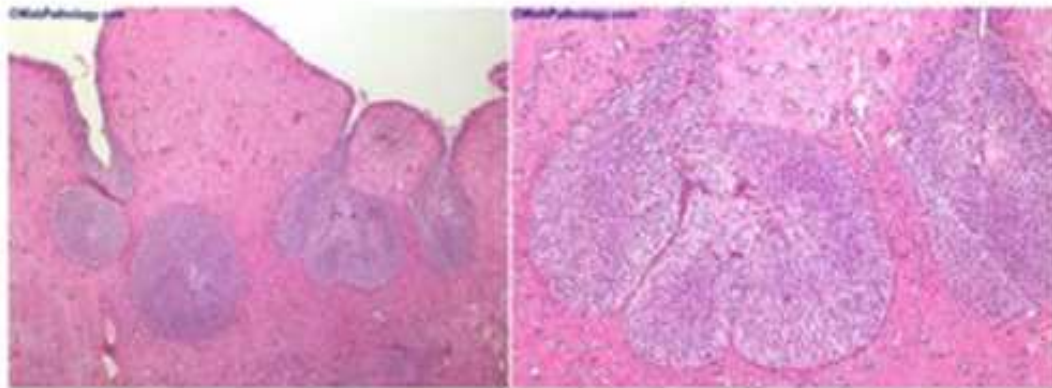


Figure 13 : Les Nids de VON BRUNN dans le chorion.

IV. RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

A. La Classification des tumeurs de la vessie TNM : [13]

Stade T

TVNIM

pTa Tumeur papillaire de grade variable sans infiltration du chorion

pTis Tumeur plane de haut grade sans infiltration du chorion-carcinome in situ

pT1 Tumeur papillaire de grade variable avec infiltration du chorion mais sans infiltration du muscle

TVIM

pT2 Tumeur envahissant la musculature.

pT2a Tumeur envahissant la musculature superficielle (moitié interne).

pT2b Tumeur envahissant la musculature profonde (moitié externe).

pT3 Tumeur envahissant le tissu péri-vésical.

pT3a Atteinte microscopique.

pT3b Atteinte macroscopique (masse extra-vésicale).

pT4 Tumeur envahissant l'une ou l'autre des structures suivantes : prostate, vésicules séminales, utérus, vagin, paroi pelvienne ou paroi abdominale.

T4a Prostate, vésicules séminales, vagin ou utérus.

T4b Paroi pelvienne ou paroi abdominale.

N : Ganglions lymphatiques régionaux

Nx Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

N0 Pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

N1 Atteinte d'un seul ganglion lymphatique pelvien (hypogastrique, obturateur, iliaque externe ou pré-sacré).

N2 Atteinte de multiples ganglions lymphatiques pelviens (hypogastrique, obturateur,

iliaque externe ou pré-sacré).

N3 Atteinte d'un (ou plusieurs) ganglion(s) lymphatique(s) iliaque(s) primitif(s).

M : Métastases à distance

M0 Absence de métastase à distance.

M1 Métastase(s) à distance.

-Le stade pT : Correspond à l'évaluation précise, microscopiquement, du degré de la pénétration de la tumeur dans la paroi vésicale, c'est un facteur pronostic déterminant.

-Métastase ganglionnaire pN: L'existence de métastases ganglionnaires est un facteur de risque majeur et de récurrence tumorale qui modifie le pronostic.

-Métastases systémiques: Les sites métastatiques privilégiés sont le foie, les poumons et l'os.

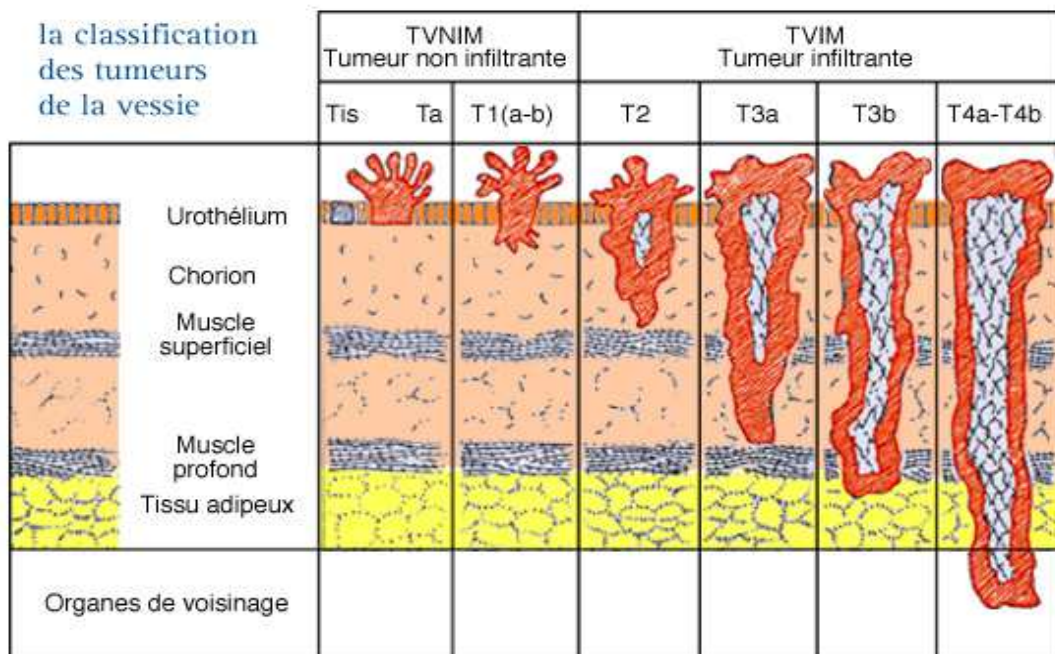


Figure 14 : Schématisation des tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM) et non infiltrant (TVNIM) [14]

B. Tumeurs malignes :

1. Tumeurs épithéliales:

a) Carcinome épidermoïde : [15]

L'étude histologique du carcinome épidermoïde vésical est caractérisée par l'existence d'une forte différenciation kératinisante des cellules tumorales, avec une présence de granules kératophiles, de ponts intercellulaires et de cellules composant une masse centrale de kératine prenant le nom de « perle ».

Il est toutefois difficile, voire impossible de distinguer le carcinome épidermoïde du carcinome urothélial lorsque celui ci est très indifférencié, ne permettant pas la mise en évidence de l'un des critères précités.

Le carcinome épidermoïde survient le plus souvent dans un contexte d'inflammation chronique, de lithiase, dans les diverticules, dans les vessies non fonctionnelles ou chez les transplantés rénaux.

Le carcinome épidermoïde dit « pur » ne comprend aucun contingent de cellules transitionnelles. On le distingue du carcinome urothélial à inflexion épidermoïde. Il peut être bien ou modérément différencié. Il n'existe pas de corrélation entre le degré de différenciation et le stade. Dans les 2/3 des cas, il infiltre au moins la musculature au moment du diagnostic. La tumeur est souvent accompagnée d'une leucoplasie parfois très étendue, de la muqueuse plane avoisinante.

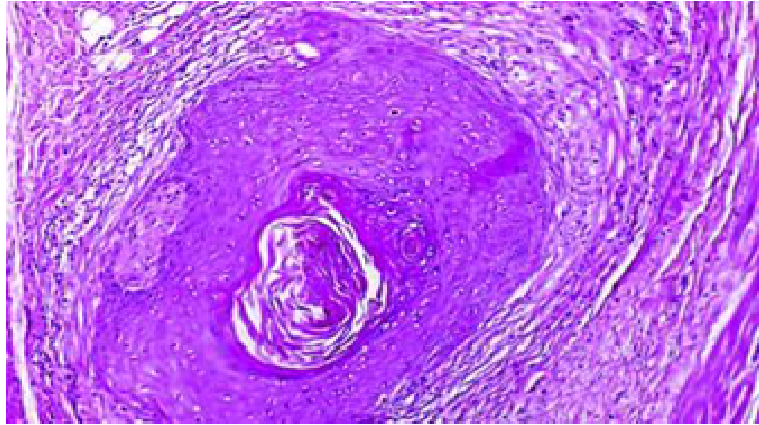
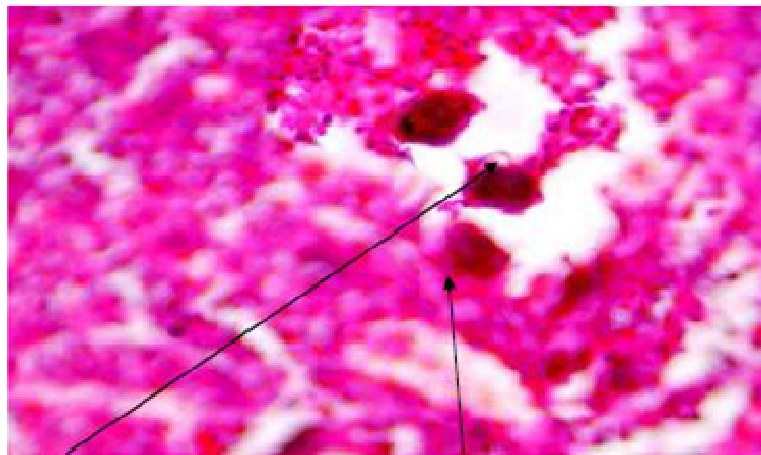


Figure 15 : lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre.^[16]



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

Figure 16 : Carcinome épidermoïde truffé d'œufs Bilharziens

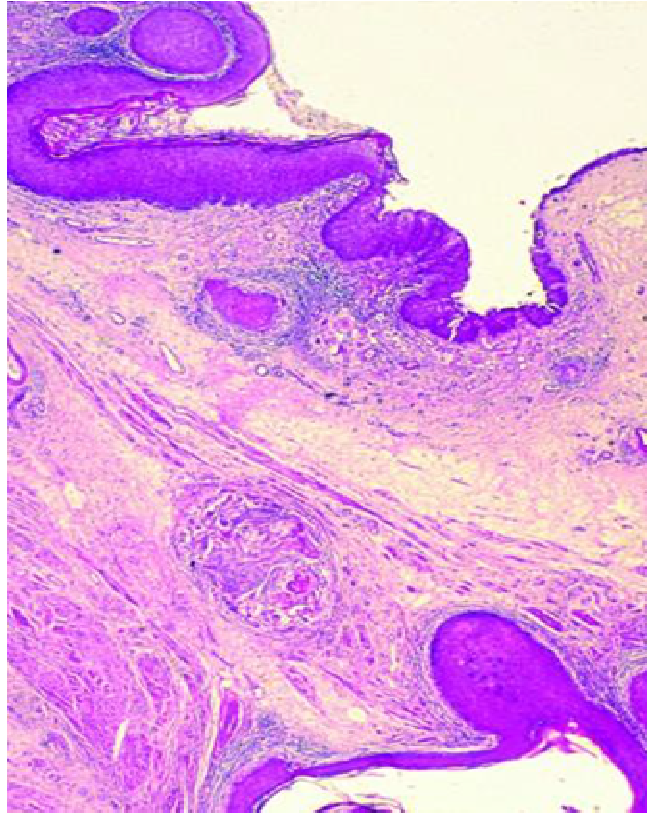


Figure 17 : Plage de métaplasie malpighienne à gauche et lobule de carcinome épidermoïde très différencié en profondeur.[16]

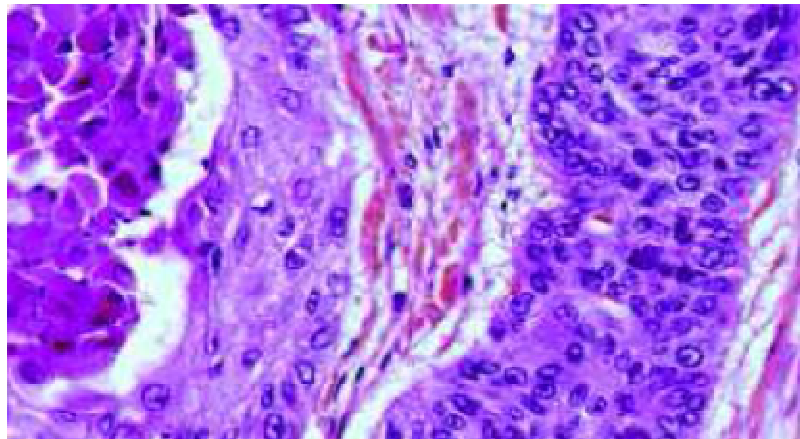


Figure 18 : Carcinome urothélial avec foyer de différenciation malpighienne (à gauche).[16]

b) L'adénocarcinome vésical primitif : [17-20]

L'adénocarcinome de la vessie primitif est une tumeur rare avec des incidences comprises entre 0,5 et 2% des tumeurs vésicales malignes et une incidence plus élevée dans les populations à prévalence d'une infection à Bilharziose, d'un adénome vilieux et d'une cystocèle.

L'adénocarcinome vésical primitif représente est classé selon l'origine du néoplasme en :

Adénocarcinome urachal : se développe souvent au niveau du dôme vésical où la paroi antérieure de la vessie, à partir de reliquats de l'ouraque.

Adénocarcinome non urachal : se développe souvent dans la paroi postérieure et le trigone à partir d'une métaplasie de l'urothélium.

L'adénocarcinome vésical primitif présente différentes variantes morphologiques :

➤ **L'adénocarcinome entérique :**

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

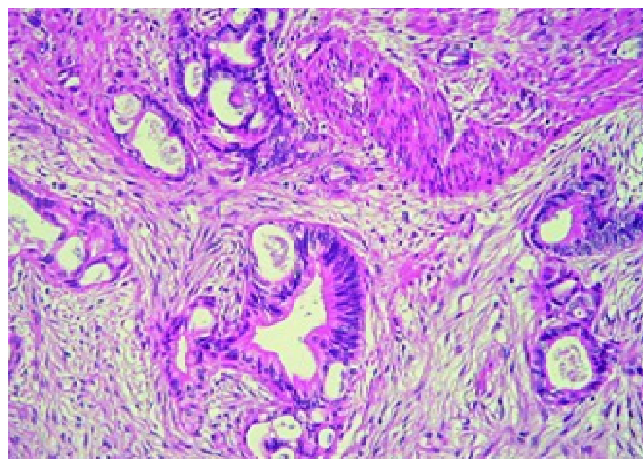


Figure 19 : Adénocarcinome vésical: Tubes adénocarcinomateux infiltrant la musculature. [16]

➤ **L'adénocarcinome à cellules en « bague à chaton » de type linite :**

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

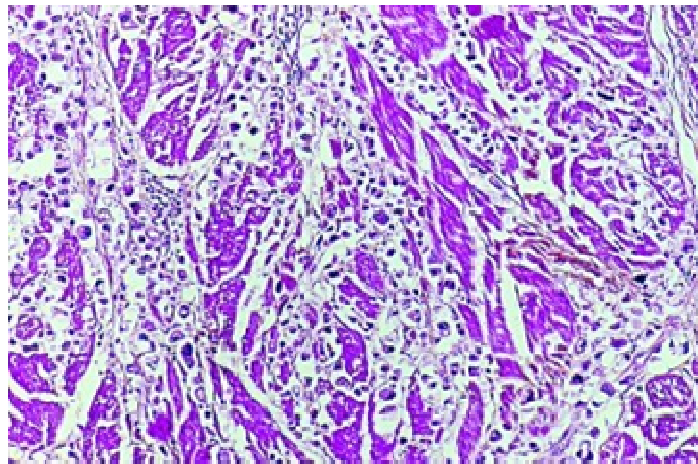


Figure 20 : Adénocarcinome de type linite : Prolifération de cellules isolées en « bague à chaton » dissociant la musculature.[16]

➤ **L'adénocarcinome à cellules claires ou carcinome mésonéphrique :**

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

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

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

❖ **Apport de l'étude Immunohistochimique :**

Elle peut aider à résoudre le problème de la nature primitive ou secondaire d'un adénocarcinome vésical.

-Anticorps anti-PSA permet de diagnostiquer une origine prostatique.

-Anticorps anti-CA125 oriente vers un point de départ cervical, utérin ou ovarien.

Les cytokératines 7 et 20 peuvent faciliter la distinction entre un adénocarcinome primitif vésical ou secondaire d'origine colorectale. Selon une étude récente entreprise par WANG, l'expression nucléaire de la β -caténine est négative dans les adénocarcinomes primitifs ; elle est en revanche positive dans les cas d'envahissement par une tumeur colorectale.

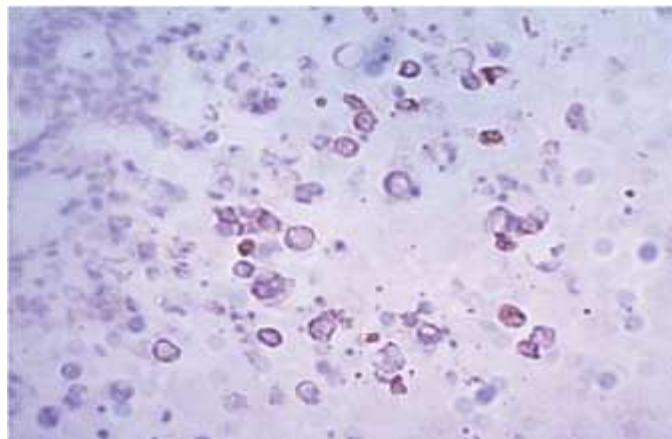


Figure 21 :Analyse immunohistochimique avec cytokératine 7 montrant une positivité cytoplasmique focale.[19]

c) Les tumeurs neuro-endocrines :[21,22]

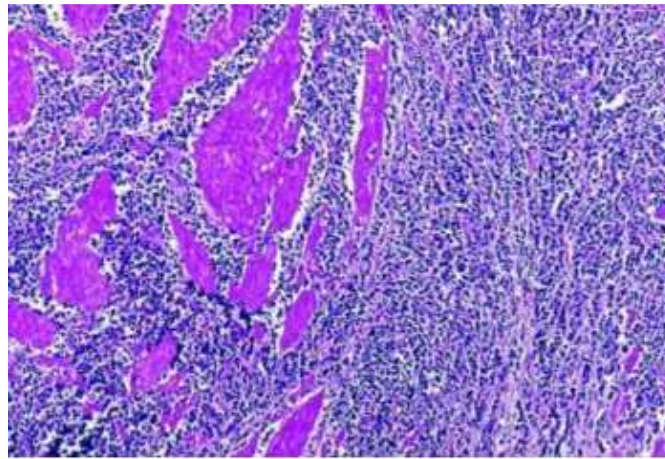
Les tumeurs neuro-endocrines primitives de la vessie sont rares, On distingue le carcinome neuro-endocrine à petites cellules (CNE PC) et celui à grandes cellules (CNE GC) .

L'examen anatomopathologique retrouve une prolifération tumorale indifférenciée de petites cellules basophiles s'organisant en cordons, en travées ou réalisant des aspects de pseudo-rosettes pour les CNE a petites cellules et des cellules de grande taille (3 petits lymphocytes), l'architecture est trabéculaire, en massif ou en pseudo rosette avec parfois une disposition palissadique.

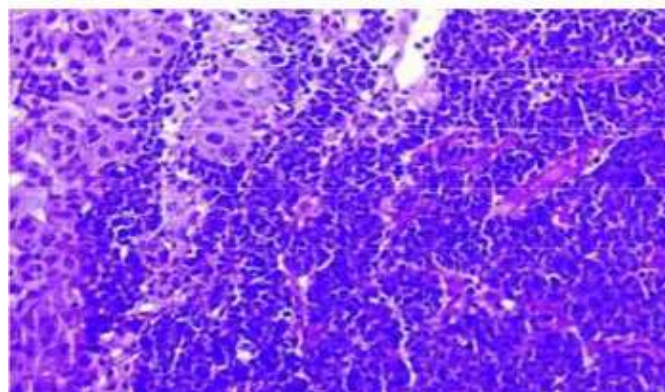
L'infiltration tumorale est souvent importante avec atteinte du plan musculaire ou du tissu adipeux péri-vésical.

Dans un premier temps, on affirme le caractère épithélial de la tumeur par la positivité des marqueurs épithéliaux (cytokératine et antigène épithélial membranaire (EMA)) et la négativité de l'antigène leucocytaire commun.

Puis dans un deuxième temps, on confirme le diagnostic de CNE de vessie en affirmant la nature neuroendocrine de la tumeur qui apparaît positive pour les marqueurs neuro-endocrines (Neurone Specific Enolase, Chromogranine A et Synaptophysine) et une négativité de l'anticorps anti-PSA qui élimine la métastase d'un carcinome prostatique.



(a)



(b)

Figure 22 :(a) : Infiltration diffuse de la musculature par un carcinome à petites cellules

(b):Nappes de cellules carcinomateuses neuro-endocrines monomorphes, au cytoplasme très peu abondant, avec un contingent de carcinome urothélial minoritaire

(à gauche).[16]

Devant cet aspect histologique plusieurs diagnostics différentiels doivent être éliminés: un carcinome urothélial indifférencié de haut grade de malignité mais qui peut s'associer à une composante neuroendocrine, un lymphome malin non Hodgkinien primitif ou secondaire et surtout la métastase vésicale d'un carcinome indifférencié, particulièrement d'origine prostatique.

d) Les tumeurs carcinoïdes :[23]

Les carcinoïdes sont caractérisés par une prolifération trabéculaire, cordonale et faite de rosettes et pseudo rosettes.

Les cellules tumorales sont relativement uniformes avec une éosinophile modérée, un cytoplasme finement granulaire et un noyau à chromatine granuleuse, régulièrement répartie et histochimiquement positive à la Chromogranine A et à la synaptophysine.

e) Le carcinome indifférencié :

Il s'agit d'une tumeur dont la différenciation est tellement faible qu'il est impossible de l'intégrer au sein d'une catégories précitées.

2. Tumeurs non épithéliales:

Les tumeurs non épithéliales sont encore plus rares, elles sont constituées essentiellement de tumeurs sarcomateuses, de tumeurs du tissu hématopoïétiques et de phéochromocytomes.

a) Les sarcomes :

1- Le rhabdomyosarcome :[24]

Le Rhabdomyosarcome vésical se développe aux dépens de la sous muqueuse vésicale et siège préférentiellement au niveau du trigone et du col vésical.

Le rhabdomyosarcome embryonnaire présente deux formes individualisées car de bon pronostic ; Le rhabdomyosarcome embryonnaire de type botryoïde qui représente environ 20% des rhabdomyosarcomes de la vessie, il se caractérise histologiquement par l'existence d'une « couche cambilale » qui correspond à une densification en bande des cellules tumorales sous l'urothélium de surface (Figure 23), Plus en profondeur la tumeur apparaît hypo-cellulaire et la seconde forme est le

rhabdomyosarcome embryonnaire à cellules fusiformes (Figure 24)

Le rhabdomyosarcome alvéolaire de moins bon pronostic, représente moins de 10% des rhabdomyosarcomes vésicaux, il est constitué de cellules peu différenciées, monomorphes, sans striations croisées, disposées en plages mal définies séparées par de larges bandes fibreuses.

Les cellules tumorales expriment typiquement les marqueurs musculaires dont l'actine musculaire lisse, l'HHF35 et la desmine.

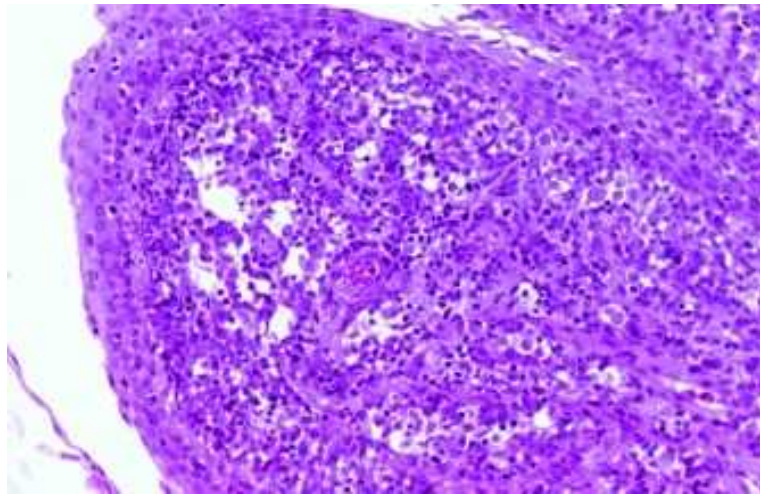


Figure 23 : Rhabdomyosarcome botryoïde : Infiltration massive du chorion par la prolifération sarcomateuse avec densification cellulaire sous-épithéliale (couche cambiale).[25]

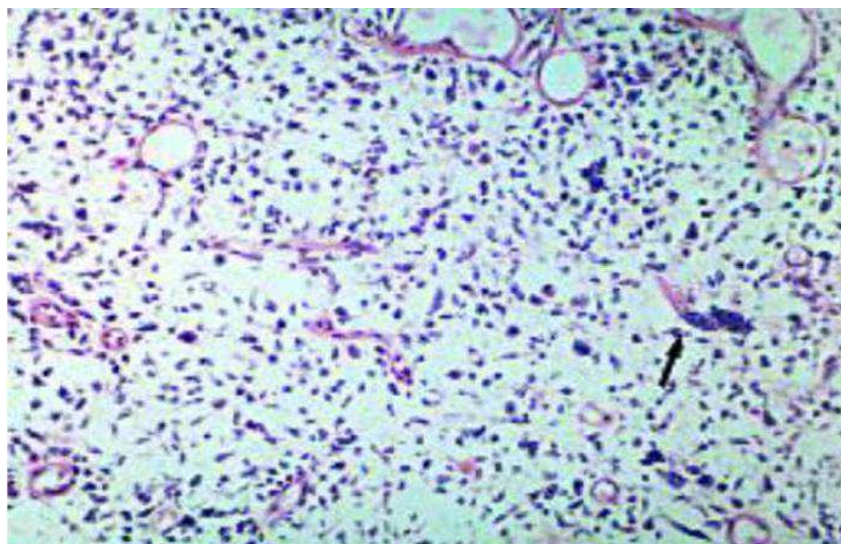


Figure 24 : Rhabdomyosarcome embryonnaire formé de petites cellules rondes et fusiformes.

2- Le Léiomyosarcome :[25-28]

Le léiomyosarcome est une tumeur rare qui représente 0,1% des cancers de la vessie globaux . En raison de la rareté de la maladie, les connaissances liées à l'histoire naturelle et le pronostic est pauvre. De plus, il n'y a pas de consensus concernant le protocole de traitement standard.

Le léiomyosarcome vésical présente les mêmes caractéristiques histopathologiques que les léiomyosarcomes d'autres localisations. On constate typiquement une prolifération souvent dense de cellules fusiformes, avec un cytoplasme éosinophile et fibrillaire relativement abondant, un noyau allongé avec une chromatine hyperchromatique ou vésiculeuse et un ou plusieurs petits nucléoles.

Il existe constamment des atypies nucléaires d'intensité variable ainsi qu'une ou plusieurs mitoses pour 10 champs au fort grossissement. Ces cellules s'organisent en faisceaux enchevêtrés, le plus souvent à angle droit. Elles sont parfois associées à un petit contingent de cellules multinucléées ou pléomorphes (figures 25 (a) et (b)).Des plages de nécrose tumorale sont parfois observées.

Près de 60% des léiomyosarcomes vésicaux présentent des plages myxoïdes

focales ou diffuses (léiomyosarcome myxoïde), au sein desquelles les cellules tumorales se disposent au hasard, et s'accompagnent d'une composante inflammatoire superficielle.

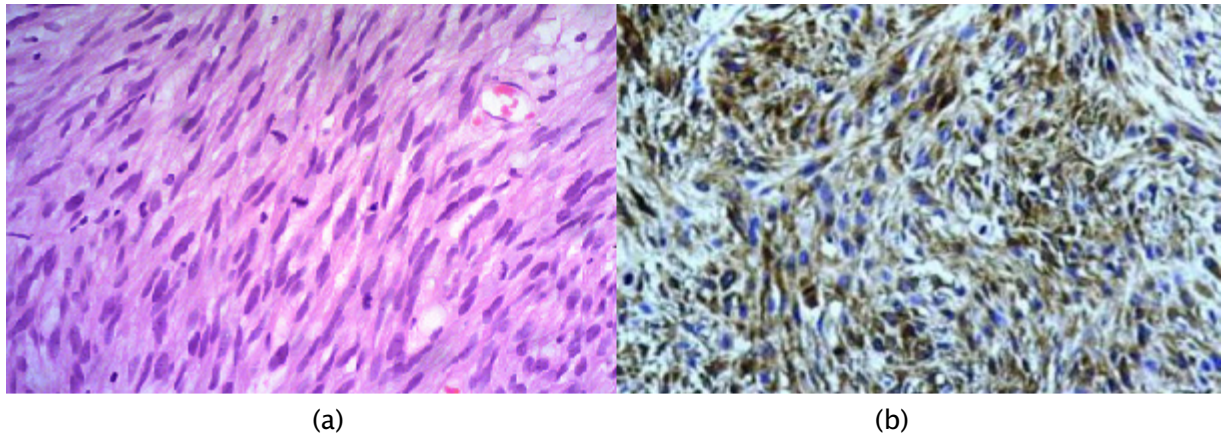


Figure 25

(a) : Coloration H et E montrant une tumeur composée de fascicules entrelacés de cellules fusiformes avec des noyaux allongés à extrémités émoussées contenant des nucléoles proéminents, et un cytoplasme éosinophile modérément abondant [28] (b) : Immunomarquage cytoplasmique diffus des cellules tumorales avec l'anticorps anti-actine muscle lisse

Les études immunohistochimiques montrent une positivité avec l'anticorps anti-actine muscle lisse, mais également avec l'anti-desmine et l'HHF35.

3- Le sarcome à cellules claires :

Tumeurs neuroectodermiques mélanotique se caractérisent par une prolifération de cellules claires exprimant des marqueurs mélanocytaires PS100 et HMB45.[33]

4-L'histiocytofibrome malin :[25,29]

Il s'agit d'une prolifération faite de cellules fusiforme atypiques ou pléomorphes, nucléolées, agencées en faisceaux et ébauchant des structures storiformes par ailleurs,

on peut noter la présence de cellules géantes multinuclées très atypiques voire monstrueuses et d'histiocytes de forme ronde au sein d'un stroma inflammatoire.

Sur le plan immuno-histochimique, on note une forte positivité de l'anticorps anti-vimentine et anti-CD68 dans les cellules histiocytaires.

5-Autres :

➤ L'ostéosarcome: Il faut le distinguer des autres tumeurs vésicales synthétisant de l'os, notamment les carcinosarcomes et les carcinomes urothéliaux à stroma osseux métaplasique.[25]

➤ Le chondrosarcome : Il ne faut pas le confondre avec d'autres tumeurs de la vessie contenant des foyers chondroïdes (ostéosarcomes et carcinomes sarcomatoïdes).

➤ Les sarcomes vasculaires : Angiosarcome, sarcome de Kaposi et Hémangiopéricytome.

➤ Les tumeurs nerveuses malignes,

➤ Les liposarcomes,

➤ Les fibrosarcomes.

b) Les tumeurs du tissu hématopoïétique :

Les lymphomes malins :

L'atteinte de la vessie par un lymphome malin est le plus souvent secondaire à un lymphome systémique. [25]

Plus rare est le développement d'un lymphome primitif de la vessie :

Le type le plus fréquent : Lymphome malin à petites cellules de phénotype (LMB) de type MALT : Les LMB de faible grade de la vessie sont des LM de type MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue). Ils présentent les mêmes caractéristiques histopathologiques que les LM du MALT d'autres localisations. La muqueuse vésicale et la musculaire vésicale et la musculaire muqueuse sont le siège d'une infiltration

diffuse par des plages monomorphes des cellules lymphomateuses de petite taille. Celles-ci ont, dont la majorité des cas, une morphologie de type centrocyte-like caractérisée par des noyaux ovoïdes de contours irréguliers, moins fréquemment d'aspect monocytoïde dotées d'un cytoplasme relativement abondant et pâle.

Des follicules lymphoïdes réactionnels parfois à centre clair germinatif sont habituellement dispersés au sein de la prolifération lymphomateuse.

En immunohistochimie, les cellules lymphomateuses sont de phénotype B exprimant l'antigène CD20 sans être marquées par les anticorps anti-CD5 et CD10.[25,30]

Les autres types rares des lymphomes malins vésicaux :

➤ Lymphomes malins primitifs diffus à grandes cellules de phénotype B : Ils sont encore plus rares que les lymphomes malins B de faible grade. Dans certains cas, il s'agit d'une transformation d'un lymphome malin du MALT.

➤ Lymphomes malins de phénotype T.

Autres : Les leucémies,
Les plasmocytomes.

c) Les tumeurs diverses :

Les carcinomes sarcomatoïdes :

Ces tumeurs associent des composants carcinomateux et des composants sarcomateux de type chondrosarcome, ostéosarcome, plus rarement de type rhabdomyosarcome ou léiomyosarcome. Elles sont alors constituées d'une prédominance de cellules fusiformes fortement anisocaryocytaires disposées en faisceaux associées à des cellules rondes ainsi qu'à des cellules géantes pléomorphes.

Classiquement, il fallait distinguer :

- Le carcinosarcome de vessie, tumeur rare associant des cellules tumorales épithéliales (carcinome) et une composante sarcomateuse différenciée (sarcome).
- Le carcinome sarcomatoïde, caractérisé sur le plan histologique par la prédominance des cellules fusiformes associées à la présence d'un foyer de carcinome intriqué ou de CIS et sur le plan immuno-histochimique par une

expression non seulement des marqueurs épithéliaux (cytokératine, EMA) et de la vimentine, mais aussi par la présence d'antigène correspondant à la différenciation du contingent sarcomateux (desmine, actine musculaire lisse, PS100, etc...)

L'usage d'une double terminologie (carcinome sarcomatoïde et carcinosarcome) n'apparaît plus justifiée et le terme de carcinome sarcomatoïde semble plus approprié pour cet ensemble de tumeur. [31-34]

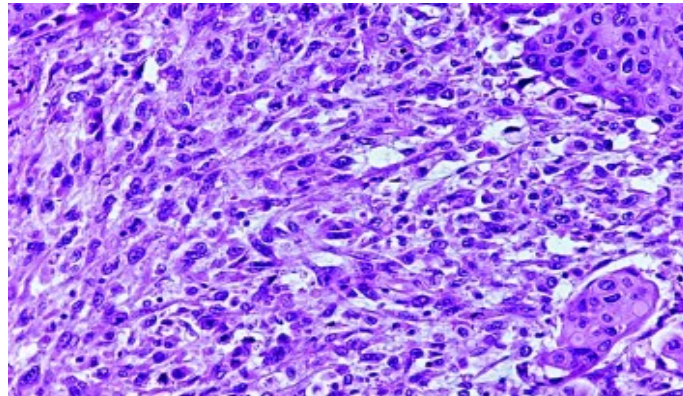


Figure 26 : Carcinome sarcomatoïde avec prédominance de cellules fusiformes.

Le mélanome :

Les caractères morphologiques et immuno-histochimiques du mélanome vésical sont comparables aux mélanomes d'autres sites. Il s'agit d'une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes souvent intensément pigmentées.

Sur les prélèvements endovésicaux, deux éléments permettent de le différencier d'une métastase : L'infiltration pagétoïde de la prolifération mélanique (Figure 27) et l'existence, comme pour le mélanome cutané, d'une activité jonctionnelle.

L'étude Immuno-histochimique montre que ces cellules sont plus ou moins fortement marquées par l'anticorps anti-protéine S100 et anti-HMB45.(figure28) [35].

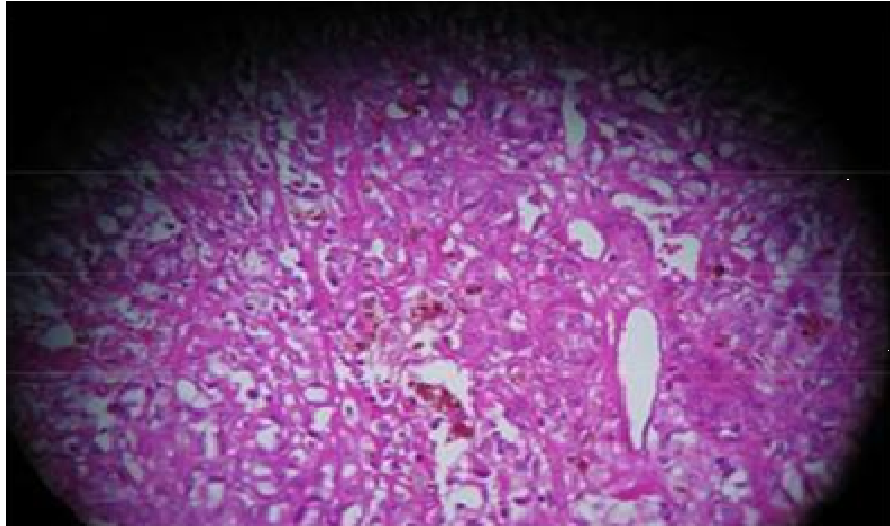


Figure 28 : Section de la masse tumorale montre des mélanocytes pigmentés (HES 20).

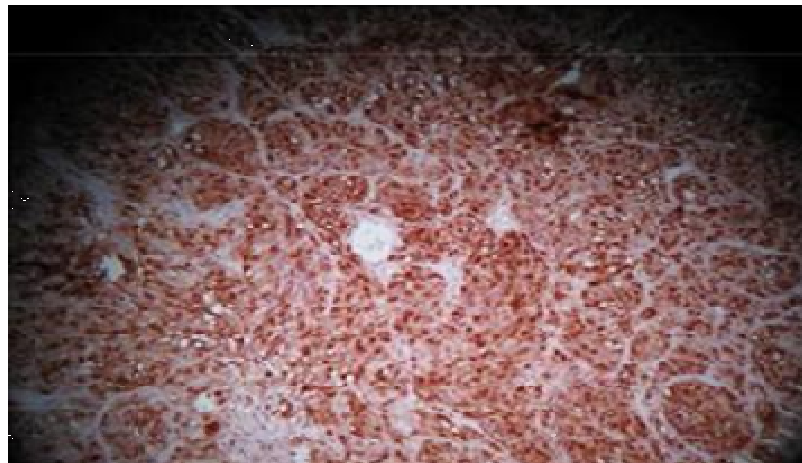


Figure 27 : Immunomarquage des cellules mélanocytaires avec l'anticorps S100 (HES20)

Le phéochromocytome : [21,36]

Le phéochromocytome vésical est une tumeur inhabituelle qui représente moins de 1,0% de l'ensemble des tumeurs vésicales. Comparablement à son homologue surrénalien, il s'agit d'une prolifération de cellules chromaffines regroupées en travées, en cordons ou en structures alvéolaires au sein d'un stroma de type endocrinien riche en capillaire sinusoides. Cependant il peut se produire des symptômes typiques de phéochromocytome, y compris l'hématurie et la syncope de la miction résultant de la libération de catécholamines par contraction de la vessie. Dans 10-15% des cas, les phéochromocytomes de la vessie ne fonctionnent pas; 10% de plus montrent une activité hormonale sans expression clinique.

Les tumeurs à cellules germinales :

Choriocarcinome.

Tumeur type « Yolk sac ».

Les tumeurs exceptionnelles :

PNET (tumeur neuroendocrine primitive).

Tumeurs à cellules granuleuses malignes.

C. Les tumeurs bénignes :

Quelques très rares cas de tumeurs vésicales bénignes ont été décrits dans la littérature. Nous citerons parmi elles [37].

Les léiomyomes,

Les ostéomes,

Les chondromes,

Les hémangiomes,

Les lipomes,

Les myxomes,

Les neurofibromes et les schwannomes,
Les tumeurs à cellules granuleuses (tumeurs d'Abriskoff),
Les tumeurs fibreuses solitaires.

D. Les lésions pseudotumorales :

1. La pseudotumeur inflammatoire:

On lui dénombre plusieurs autres appellations : Pseudosarcome, pseudosarcome fibromyxoïde ou myofibroblastique ou encore tumeur fibromyxoïde.

Il s'agit d'une prolifération de cellules fusiformes qui forment par place un feutrage extrêmement dense et compact, et qui se disposent ailleurs de façon lâche dans un fond œdémateux et myxoïde.

L'aspect est variable d'un secteur à l'autre de la tumeur avec des infiltrats plus au moins abondantes d'éléments inflammatoires associée à une vascularisation abondante à capillaires normaux. Les cellules fusiformes peuvent subir d'importantes modifications morphologiques devenant plus volumineuses arrondies ou ovoïdes. Ces cellules peuvent être associées à des grosses cellules globuleuses ou encore à des cellules de petite taille.

L'activité mitotique est faible de manière générale, Les mitoses ne sont jamais atypiques [37-39].

Le muscle peut être infiltré mais il n'existe , en règle générale, pas de nécrose [40,41].

L'examen immuno-histochimique ainsi que les études ultrastructurales confirment la nature myofibroblastique de la lésion (positivité habituelle des anticorps anti-actine muscle lisse et anti-vimentine).L'immunomarquage reste, cependant , négatif à la desmine, à l'ENA (antigène épithélial de membrane) et à la myoglobine [41,42].

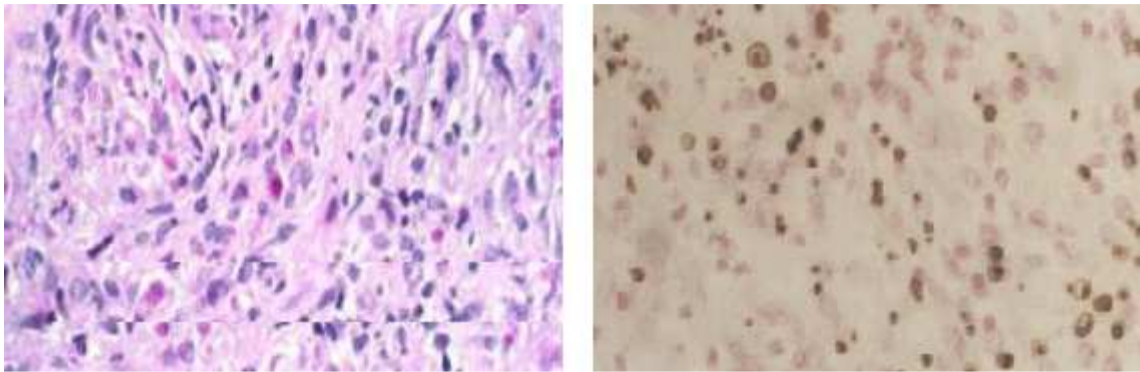
2. La malakoplakie vésicale :

Les lésions de la malakoplakie sont caractérisées sur le plan microscopique par la

présence d'un granulome spécifique constitué de cellules de Von Hanseman

qui sont des histiocytes à large cytoplasme, riche en granulations éosinophiles et présentant des enclaves basophiles de grande taille contenant les corps de Michaelis et Guetmann. Ces derniers prennent la coloration de PAS, de Von Kossa et de Perls, conférant aux cellules un aspect dit “en cible” ou “en œil d’oiseau”, pathognomonique de la malakoplakie.

L'étude de ces corps de Michaelis et Guetmann montre qu'ils sont constitués non seulement de calcium, de fer et autres minéraux, mais également de lysosomes dégénératifs et de résidus bactériens [43,44].



(a) (b)
Figure 29 : (a) : Cellules de Von Hanseman (b): Corps de Michaelis et Guetmann [45].

3. La cystite glandulaire :

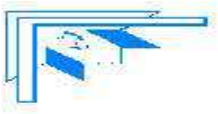
La cystite glandulaire est une affection proliférative rare de la vessie, développée à partir des îlots de Von Brunn (Amas épithéliaux inclus dans le chorion muqueux).

Il existe deux types histologiques de cystite glandulaires [46]

- La forme histologique dite typique, la plus fréquente, est une simple inflexion mucineuse de l'épithélium vésical.

- La forme histologique de type intestinal ou métaplasie colique est beaucoup plus rare que la forme précédente. Elle est caractérisée par la présence dans le chorion superficiel, souvent inflammatoire, de glandes à revêtement cylindrique, de

type colique, souvent mucipare. Ces glandes à revêtement cylindrique, de type colique, souvent mucipare. Ces glandes, faites des structures tubulaires unistratifiées, se groupent en pseudolobules ou prolifèrent en volumineux amas dans une forme pseudo-tumorale (forme Floride) [46]. Les tubes sont bordés de cellules cylindriques entre lesquelles s'intercalent quelques cellules basophiles à plateau strié. Ces structures tubulaires s'ouvrent dans la lumière vésicale. Entre les cellules de Paneth et des cellules neuroendocrines.



PARTIE 2 :

ÉTUDE PRATIQUE



PARTIE 2 : ETUDE DES DOSSIERS

MATERIELS ET METHODES :

Notre travail est une étude rétrospective des dossiers médicaux, étalée sur une période de 10 ans concernant 27 cas de tumeurs rares de la vessie, diagnostiqués, traités et suivis au service d'Urologie A du CHU de RABAT.

Notre analyse s'est basée sur l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomo-pathologiques, et thérapeutiques des tumeurs rares 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

I-IDENTITE :

Nom :.....

Prénom :.....

Age :.....

Sexe :.....

Origine et habitat :.....

Profession :.....

II-FACTEURS DE RISQUE :

Tabac : Non ☐

Oui ☐ O / Nb PQ/Année :.....

Bilharziose : Non ☐

Oui ☐

Irritation vésicale chronique : Non ☐

Oui ☐ O/ Sonde vésicale a demeure :.....

Lithiase vésicale :.....

Infections urinaires :.....

Rétention aiguë d'urine : Non ☐

Oui ☐ O / Nb :.....

Irradiation vésicale: Non ☐

Oui ☐ O

Exposition professionnelle: Non ☐

Oui ☐ O.....

Vessie neurologique: Non ☐

Oui ☐ O.....

Lésions pré-néoplasiques : Non ☐

Oui ☐ O.....

Cyclophosphamides : Non ☐

Oui ☐ O

Autres ATCD :.....

ATCD familiaux :.....

III-CLINIQUE :

-DELAI DIAGNOSTIC :

-CDD:

1 - Hématurie : Non ☐

Oui O/Délai :.....
Type :.....
Abondance :.....
Chronologie:.....

2- Signes d'irritation Vésicale : Non O

Oui O/Pollakiurie :.....
Dysurie :.....
Impériosité mictionnelle :.....
Brûlures mictionnelles :.....

3-Découverte fortuite : Non O

Oui O

4- Autres :

SX FONCTIONNELS : Lombalgie/Colique néphrétique.....
Métastases :.....
AEG :.....

SX PHYSIQUES:

1-Ex abdominal :.....
2-TR :.....
3-Ex urogénital :.....
4-Reste de l'examen :.....

IV-PARACLINIQUE :

A- Bilan initial :

1- Biologie :

NFS/Hémoglobine:.....
Urée :.....
Créatinine :.....

2- ECBU:

Hématurie microscopique:.....
Leucocyturie :.....
Culture :.....

3- Échographie :

Rénale :.....
Vésicale : Taille Tm :.....
Localisation:.....
Lésions associées :.....

⇒ 2ème RTUV : Complète : Oui ☐ Non ☐
Anapath :

2- Cystectomie : ⇒ Indication : T. Non résécable : ☐
Type histologique : ☐

⇒ Partielle : Non ☐ Oui ☐

⇒ Totale : Non ☐ Oui ☐ : CPT ☐ PA ☐

*Si oui type de dérivation : Bricker ☐
Urétérostomie cutanée ☐
Remplacement vésical ☐

3 - Traitement non chirurgical :

*BCG thérapie: non ☐ oui ☐

*Radiothérapie:

⇒ curiethérapie ☐

⇒ radiothérapie externe ☐

*Chimiothérapie :

⇒ Néo-adjuvante

⇒ adjuvante

⇒ Palliative

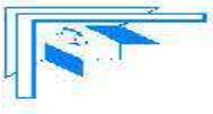
*Association radio-chimiothérapie :

VII- EVOLUTION:

*Durée d'hospitalisation Totale :/Séjour post opératoire :

*Postopératoire immédiat : Fièvre : ☐
Hématurie : ☐
Mauvais drainage urinaire : ☐
Infection de la paroi : ☐
Autres :

*Suivi a distance : Recul : ☐
Récidive sans progression : ☐
Progression : ☐



RÉSULTATS



RESULTATS

Notre étude repose sur l'analyse rétrospective de 27 cas de tumeurs rares de la vessie recensés au service d'Urologie A du centre hospitalier universitaire Ibn Sina de RABAT durant une période de 10 ans allant de Décembre 2007 à Décembre 2017.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. Répartition selon La fréquence :

Nos 27 malades ont représenté 4,1 % de toutes les tumeurs de vessie colligées au service, au cours de cette même période.

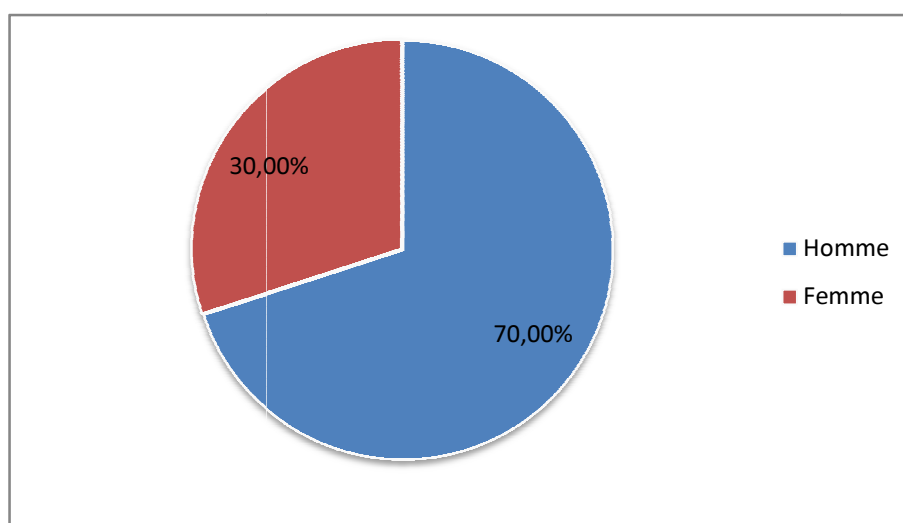
B. Répartition selon l'origine :

- 17 patients sont d'origine rurale, soit 63 %.
- 10 patients sont d'origine urbaine, soit 37 %.

C. Répartition selon le sexe :

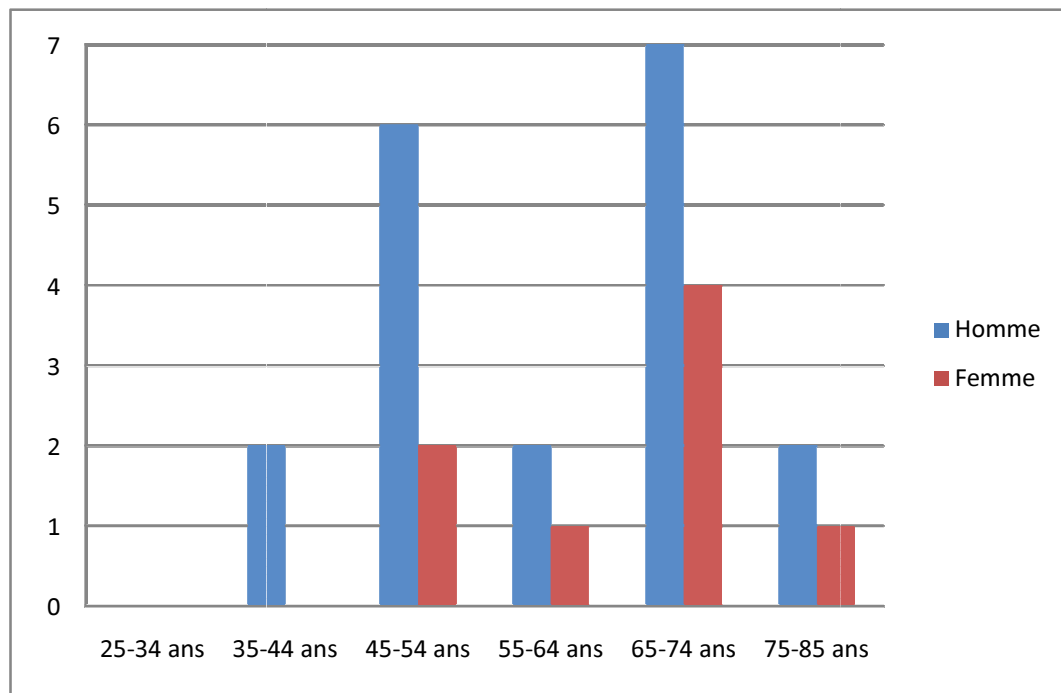
Nos 27 patients ont été répartis en :

- 19 hommes, soit 70 %
- Et 8 femmes, soit 30 %



Graphique: 1 : Répartition des cas selon le sexe

D. Répartition selon l'âge :



Graphique 2 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe

La tranche d'âge la plus fréquente était celle 65 à 74 ans, environ 41% des cas. Le plus jeune âge était de 40 ans, le plus âgé était de 80 ans, avec un âge moyen de 60 ans pour les hommes, et de 71 ans pour les femmes.

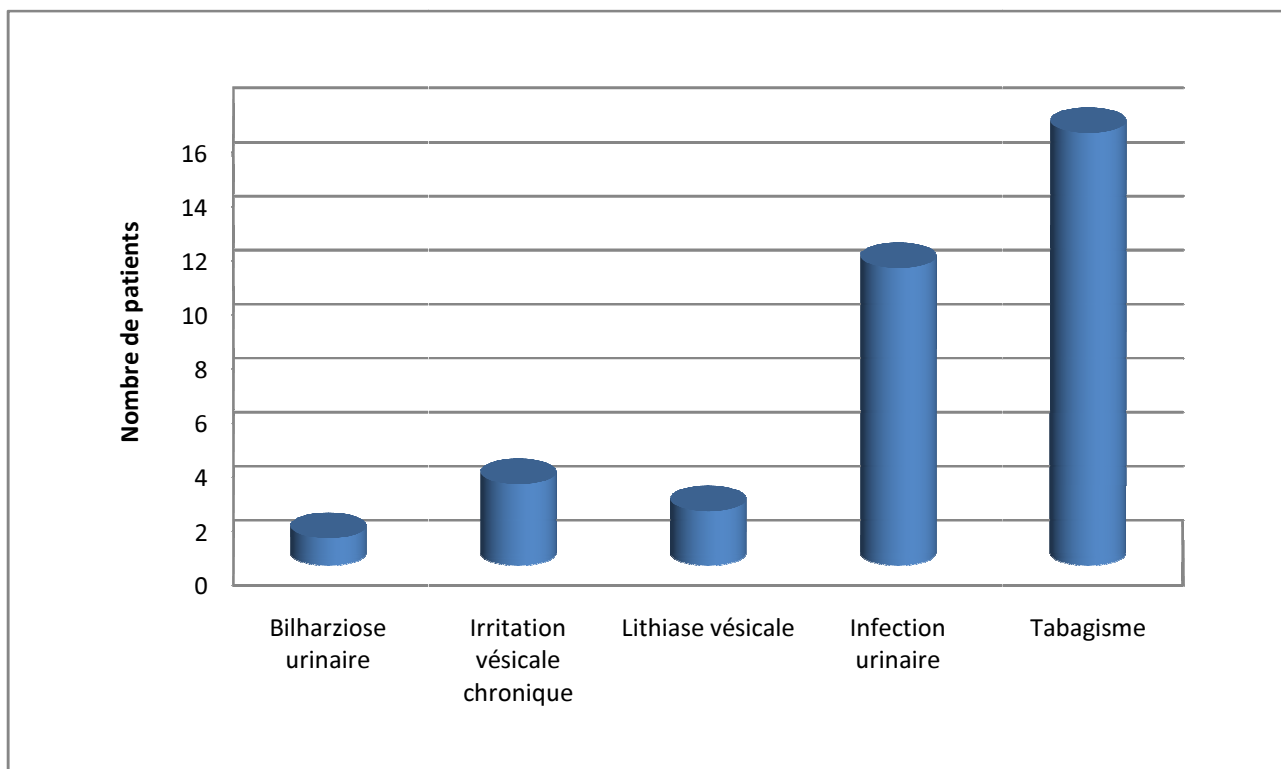
II. DONNEES CLINIQUES :

A. Les Antécédents :

*Une irritation chronique a été retrouvée chez 12 patients soit 44% des cas :

- ✓ 2 patients ont été suivis pour lithiase urinaire, dont une patiente a bénéficié d'une taille vésicale.
- ✓ 1 patient a bénéficié d'une périnéostomie pour traumatisme de l'urètre depuis 20ans.

- ✓ 1 patient a bénéficié d'une urétrotomie endoscopique à 4 reprises entre 2005 et 2016 pour sténose de l'urètre post-infectieuse.
 - ✓ 1 patiente a été suivie pour incontinence urinaire.
 - ✓ L'infection urinaire d'origine bactérienne a été retrouvée chez 11 patients.
 - ✓ De nos 27 patients 2 tabagiques passifs et 14 tabagiques actifs dont 7 patients soit la moitié étaient toujours actifs au moment du diagnostic, avec une consommation moyenne d'exposition de 27 PA et un délai d'arrêt de 1 an à 20 ans avant la découverte de la tumeur.
 - ✓ La Bilharziose a été retrouvée chez 1 patient à l'examen histologique.
- Aucun malade n'exerçait une profession à risque.
- * 7 de nos malades avaient une HTA essentielle.
 - * 5 malades étaient suivis pour diabète type2.



Graphique: 3 Répartition des cas en fonction des facteurs de risque.

B. Histoire de la maladie :

1. Délai de consultation :

La symptomatologie a remonté en moyenne à 08 mois, avec un délai variant entre 15 jours et 3 ans.

Délai du diagnostic	Homme	Femme	Total
<6 mois	11	3	14
6-12 mois	5	4	9
>12 mois	3	1	4

Tableau 1 : Délai de consultation.

2. Signes fonctionnels :

Le diagnostic clinique a été évoqué devant les arguments cliniques suivants :

- L'hématurie macroscopique a représenté le signe révélateur ayant amené à consulter chez 25 des patients, soit 93% des cas. C'était le maître symptôme. Elle a été caillotante chez tous les patients, totale chez 14 patients, soit 52 %, des cas.
- Chez 2 malades ; le mode de révélation a été plutôt une rétention aiguë d'urines chez l'un (suivi pour sténose d'urètre en dehors de contexte d'hématurie) et des lésions bourgeonnantes hypogastriques chez l'autre.

3. Examen Clinique:

L'examen clinique a été anormal chez 15 patients soit 67 % des cas.

L'examen abdominal a trouvé:

- ✓ Une masse hypogastrique chez 4 patients, soit 15 % des cas.
- ✓ Des fistules avec issues de pus au niveau de l'hypogastre chez 2 malades .
- ✓ Un globe vésicale chez 4 patients soit 15 %.(chez 3 malades l'hématurie caillotante s'est compliquée de RAU).

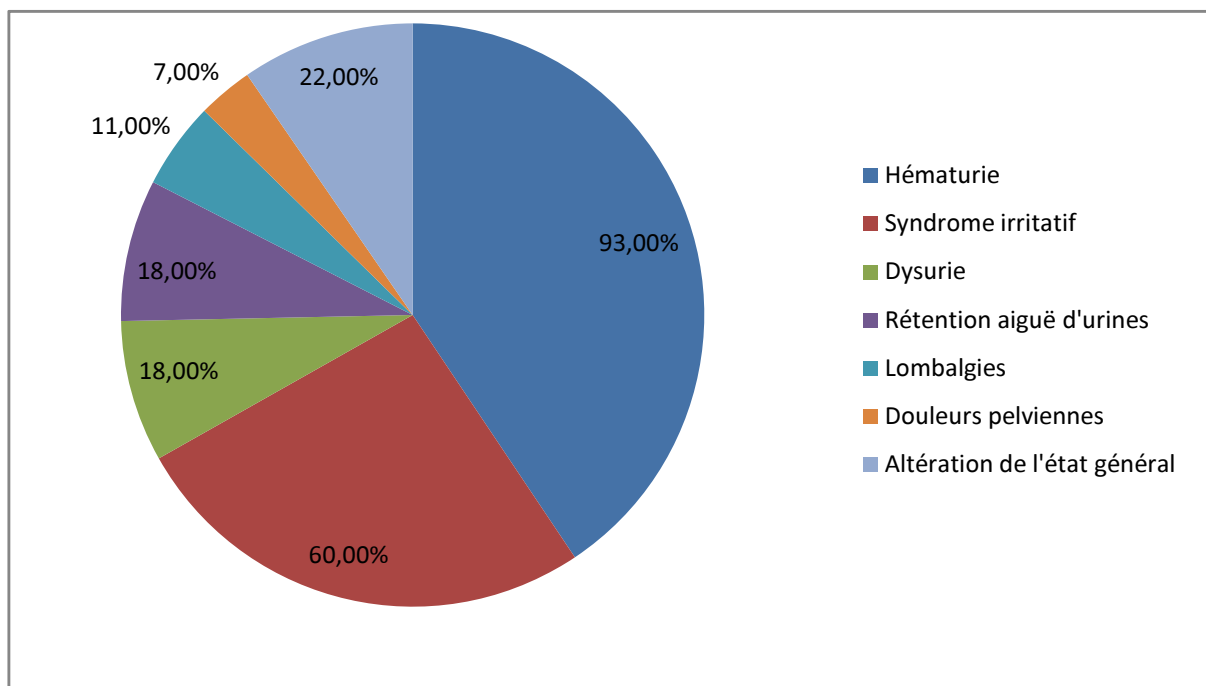
- ✓ Une sensibilité hypogastrique chez 3 patients soit 11%.
- ✓ Une cicatrice de chirurgie antérieure chez 1 patient .

L'examen pulmonaire a trouvé des râles à l'auscultation chez 3 patients soit 11%.

L'examen des aires ganglionnaires a trouvé des ADP inguinales bilatérales chez 1 patient.

L'examen urogénital et les touchers pelviens ont trouvé :

- ✓ Une prostate augmentée de volume chez 7 patient; soit 26 % des cas.
- ✓ Un blindage a été retrouvé dans 1 cas.
- ✓ Au toucher vaginal : Une infiltration de la paroi vaginale antérieure chez 4 patientes soit 50 % des femmes.



Graphique: 4 Répartition des cas en fonction des signes fonctionnels.

III. DONNEES PARACLINIQUES:

A. Examens biologiques:

1- NFS :

Une anémie a été retrouvée chez 16 patients, soit 60%, avec un taux d'hémoglobine allant de 6,7g/dl à 11,2 g/dl, secondaire à la maladie néoplasique, ainsi qu'à la spoliation sanguine par hématurie.

Cette anémie a imposé une transfusion sanguine dans 11 cas soit 62 % des patients anémiques.

2- Fonction rénale :

Une insuffisance rénale a été retrouvée chez 6 patients, soit 22% des cas, réparties en

5 hommes (26% des hommes).

1 femme (12% des femmes).

Elle avait nécessité la pose d'une néphrostomie percutanée NPC droite chez un malade et NPC bilatérale chez un autre, cependant aucun malade n'a eu recours à des séances d'hémodialyse.

3- L'ECBU a montré ;

Une hématurie microscopique chez la totalité des malades.

Une infection urinaire chez 11 patients, soit 40 % des cas.

4- Cytologie urinaire :

Est un examen qui permet de mettre en évidence des cellules anormales par l'étude cytologique du sédiment urinaire, est d'une grande valeur dans le cadre du suivi des tumeurs de vessie, cependant aucun de nos patients n'en avait bénéficié .

B. Examens radiologiques:

Échographie réno-vésicale a été réalisée chez 24 de nos malades soit 89 % des cas ;

➤ L'échographie vésicale, a permis de visualiser la tumeur vésicale sous forme d'image tissulaire sans pour autant confirmer la malignité de la lésion ainsi de définir le siège de la tumeur sur la paroi vésicale. Cependant elle a été non concluante dans 1 seul cas ; vessie pleine de caillots.

➤ L'échographie rénale a objectivé :

Dilatation pyélo-calicielle bilatérale chez 3 patients,

DPC gauche chez 4 patients.

DPC droite chez 3 patients.

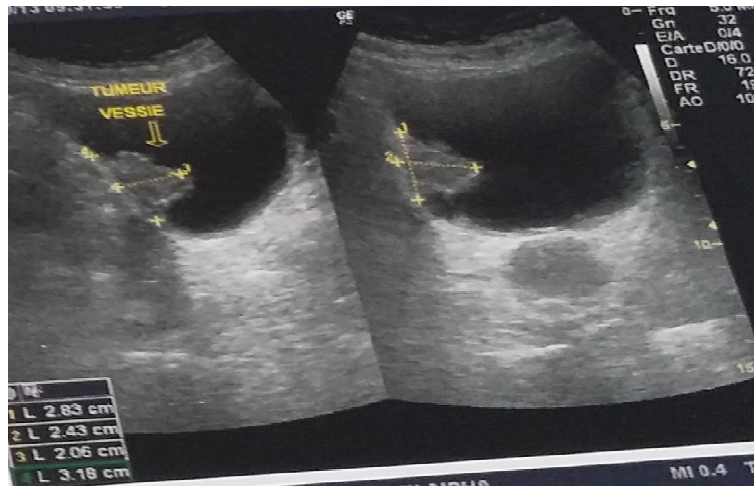


Figure 30 : Échographie vésicale montrant une image hyperechogène intéressant la paroi latérale droite (Service d'urologie A CHU RABAT).



Figure 31 : Cliché d'échographie montrant un processus tumoral à large base d'implantation trigonal et pariétale gauche, englobant le méat urétéral homolatéral (Service d'urologie A CHU RABAT).

L'urographie intraveineuse UIV a été réalisée en 2008 chez une seule patiente , L'opacification de la vessie a objectivé une image lacunaire amputant la corne vésicale droite et le dôme vésical avec une urétéro-hydronéphrose gauche.



Figure 32 :Cliché d'UIV tardif de 1H montrant une image lacunaire amputant la corne vésicale et le dôme vésical avec UHN droite (Service d'urologie A CHU RABAT).

L'imagerie par résonance magnétique IRM pelvienne a été réalisée chez une malade à titre externe.

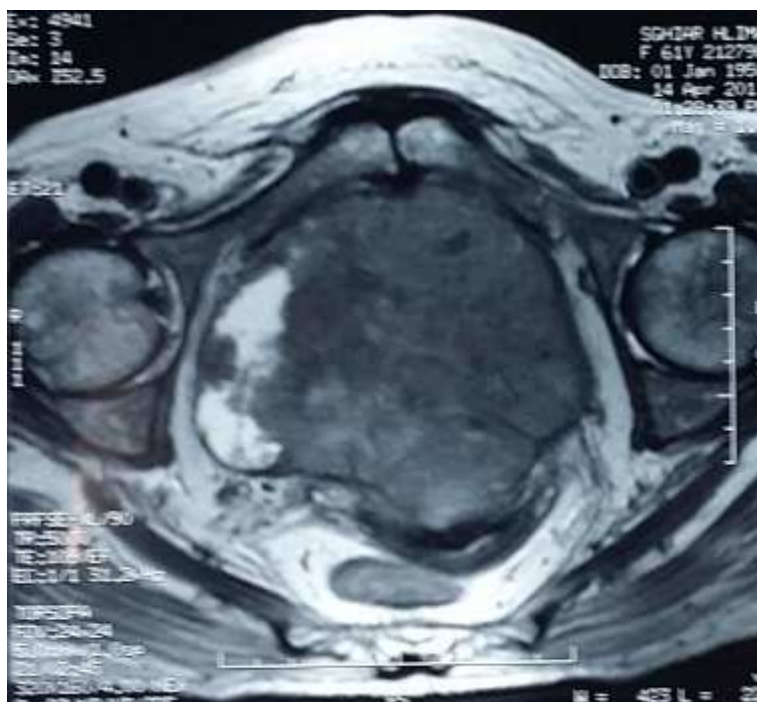


Figure 33 : Cliché d'IRM pelvienne montrant un énorme processus tumoral intra- vésical, implanté sur ses parois postéro-latérales gauche (Service d'urologie A CHU RABAT).

C. Examens endoscopiques :

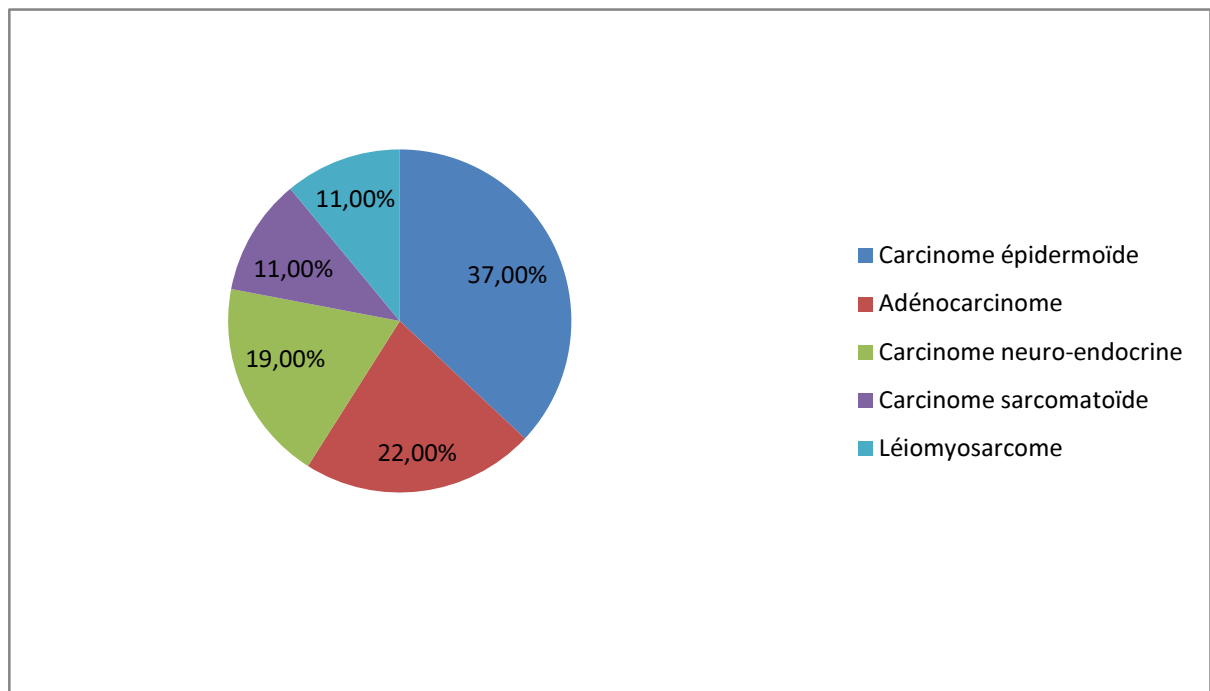
La cystoscopie associée à la RTUV :

La cystoscopie a permis de préciser l'aspect macroscopique de la tumeur et sa base d'implantation, l'infiltration des méats urétéraux du col et vésical, et de l'urètre, elle a été suivie systématiquement de résections endoscopiques RTUV ramenant un matériel pour l'étude histologique.

La RTUV a été faite chez tous nos patients au service, elle a été complète chez 9 patients et incomplète chez 18 car tumeur jugée incontrôlable endoscopiquement. Elle a été unique chez tous les patients.

IV. ANATOMO-PATHOLOGIE :

L'examen anatomo-pathologique des copeaux de résection transurétrale de la vessie a permis de poser le diagnostic de certitude chez tous nos malades dont les résultats étaient les suivants :



Graphique 5: Répartition des cas en fonction du type histologique.

V. BILAN D'EXTENSION:

A. Clinique :

L'examen clinique a montré :

Une masse hypogastrique chez 4 patients, témoin d'une énorme tumeur vésicale envahissant la paroi abdominale antérieure (T4b).

Le toucher vaginal a révélé chez la moitié des femmes un envahissement de la paroi vaginale antérieure.

L'examen des aires ganglionnaires a révélé des ADP inguinales bilatérales chez 1 patient.

B. TDM :

La TDM TAP a été réalisée chez tous nos patients et a révélé:

Une extension tumorale à la graisse péri-vésicale chez 21 patients, soit 78 % des cas, avec un délai de réalisation de 18 jours à 6 mois post RTUV.

Des ADP iliaques chez 10 malades soit 37 % des cas.

Des micronodules pulmonaires intra-parenchymateuses chez 5 malades soit 18,51 % témoins de métastases pulmonaires.

De multiples nodules hépatiques hypodenses rehaussaient au PC avec des nodules rétro-péritonéaux chez un patient.

Envahissement tumoral de la jonction recto-sigmoïdienne à l'origine d'une occlusion chez 1 patient.

C. Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse a été réalisée chez 3 malades sans avoir détecté une lésion osseuse secondaire.



Figure 34 : Cliché de TDM montrant un processus tumoral vésical de 66*58 mm intéressant le dôme et la paroi antérolatérale gauche avec infiltration de la graisse péri-vésicale (Service d'urologie A CHU RABAT).



Figure 35 : Cliché de TDM montrant des localisations hépatiques secondaires diffuses (Service d'urologie A CHU RABAT)



Figure 36 : Cliché de TDM montrant des ADP iliaques bilatérales réalisant deux masses ilio-obturatrices engainant le sigmoïde (Service d'urologie A CHU RABAT).

VI. TRAITEMENT :

A. Traitement chirurgical:

La cystectomie totale a été indiquée chez 18 de nos malades soit 67% des cas sur preuve histologique, mais n'a été réalisé que chez 17 malades et on s'est limité chez 1 patient à une simple urétérostomie cutanée après découverte à l'ouverture d'une tumeur infiltrant le sigmoïde avec carcinose péritonéale associée.

Les 17 Cystectomies totales réalisées sont les suivantes :

- 11 Cystoprostatectomies,
- 6 Pelvectomies antérieures,

Avec un curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral qui a été réalisé systématiquement dans tous les cas.

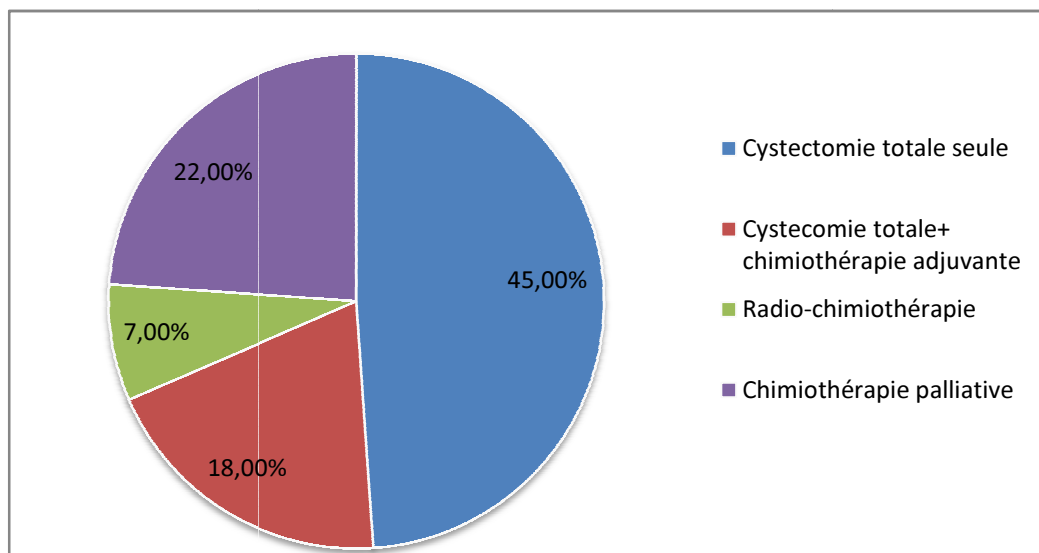
Cette chirurgie radicale a été complétée par un geste de dérivation urinaire :

- ✓ Une urétérostomie cutanée a été réalisée chez 8 patients soit 47%. des patients opérés.
- ✓ Une urétérostomie cutanée trans-iléale (Bricker) a été réalisée chez 6 patients soit 35%.

- ✓ Aucun patient n a bénéficié d'un remplacement vésical.

B. Traitement non chirurgical :

- ✓ Chimiothérapie adjuvante à la cystectomie radicale a été réalisée chez 5 patients.
- ✓ Chimiothérapie palliative a été indiquée chez 8 patients, cependant réalisée chez 6 seulement, 1 patient a refusé et l'état général d'un autre ne le permettait pas.
- ✓ Un traitement par cures de chimiothérapie suivie de radiothérapie a été indiqué chez 2 malades après refus du geste chirurgical.



Graphique 6: Répartition des cas en fonction de la prise en charge thérapeutique.

VII. ÉVOLUTION :

A. Durée d'hospitalisation :

Totale	Séjour post-RTUV	Séjour post-CPT/PA
1mois 2J	4,4J	9,33J

Tableau 2 : Les durées moyennes d'hospitalisation

B. Postopératoire immédiat :

Collection intra-abdominale du côté de Bricker chez une patiente à J6 du postopératoire.

Admission en réanimation pour choc hémorragique post-CPT chez 2 patients.

AVC ischémique chez 1 patient à J2 du post-opératoire

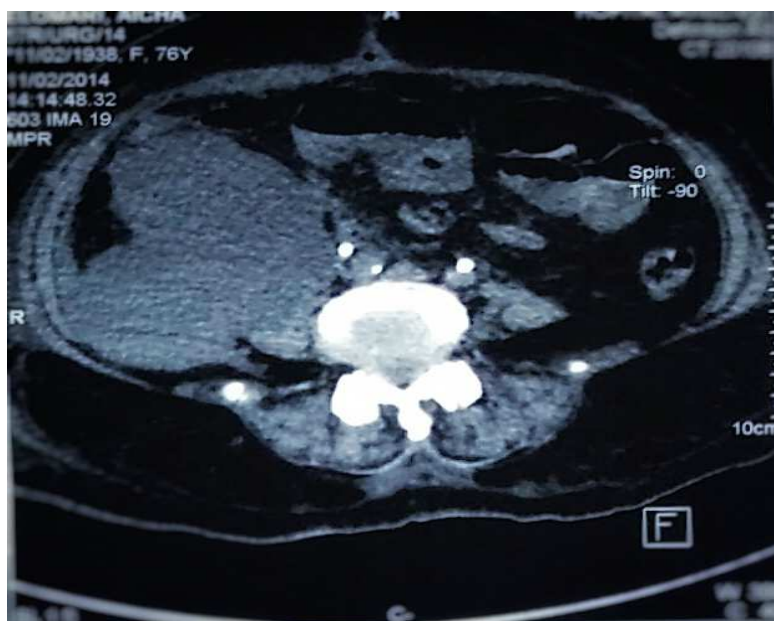


Figure 37 : Cliché de TDM abdominale montrant une collection intra-abdominale du flanc et de la fosse iliaque droite de 22*10cm post-PA (Service d'urologie A CHU RABAT)

C. Suivi :

Dans notre série, le suivi des patients en consultation s'est basé sur des critères cliniques et radiologiques avec un rythme de ; 15J/ 6mois/1an, jusqu'à 5 ans.

- L'évolution a été favorable avec un recul de 8 mois à 3 ans chez 16 patients soit 60 %des cas.
- L'évolution a été défavorable chez 5 patients soit 18 % :
 - * Rechute métastatique chez un patient à 5 mois avec métastases hépatiques, surrenaliennes droites et rétro-péritonéales à la TDM AP.
 - * Décès chez 4 malades ; à J7 du post-opératoire par détresse respiratoire chez un malade et à 5 mois à domicile après refus de traitement palliatif chez une patiente , et chez les deux autres à 4 mois et à J14 du début de la chimiothérapie.
- 6 patients ont été perdus de vue soit 22 % des cas.



DISCUSSION



DISCUSSION :

Le cancer de vessie est le 9ème cancer dans le monde ; plus de 330.000 nouveaux cas décrits dans le monde et plus de 130.000 décès par an ; 2,7 millions de patients ont une histoire avec le cancer de vessie [47].

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 [48].

France :

12 305 nouveaux cas ont été estimés en 2015 dont 80 % chez l'homme, il occupe la quatrième place en incidence et le septième rang des décès de tous cancers confondus (INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE [InVS] 2015) et constitue le second cancer urologique après celui de la prostate. Les TV sont responsables de 3% des décès par cancer. Leur incidence est en augmentation d'environ 1 % par an, avec une croissance plus importante chez la femme que chez l'homme [16].

Maroc :

Selon le registre de cancer de **RABAT** (Édition 2009) : Le cancer de la vessie occupe le 3ème rang en termes de fréquence chez les hommes avec une incidence 11 fois plus élevée que chez les femmes. L'âge moyen des patients ne diffère pas significativement entre les deux sexes (hommes : 65 ans ; femmes : 67 ans) , Chez les hommes, le taux d'incidence augmente nettement avec l'âge à partir de 55 ans et atteint 120 pour 100000 après 75 ans. Le carcinome urothélial est le type histologique le plus fréquent (82%) [49].

Type histologique	Nombre de cas	%
Carcinome urothélial	28	82,4
Carcinome épidermoïde	2	5,9
Carcinome vésicale micro-invasif	1	2,9
Carcinome à petites cellules	1	2,9
Carcinome / Tumeur épithéliale	1	2,9
Adénocarcinome	1	2,9

Tableau 3 : Cancer de la vessie : Les types histologiques (RECRAB, 2009).

Selon le registre des cancers de la région du **Grand Casablanca** (Édition 2016),

752 cas de cancer de vessie ont été enregistrés sur la période de 2008-2012. ce qui représente 3,1% des cas enregistrés.

En considérant les deux sexes, les taux spécifiques les plus élevés ont été notés chez les sujets âgés de 75 ans et plus suivis de la classe d'âge comprise entre 70 et 74 ans avec respectivement 46,8 et 41,1 pour 100 000 habitants [50].

Selon une étude 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, colligés en 6 ans, entre 2004 et 2010.

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.

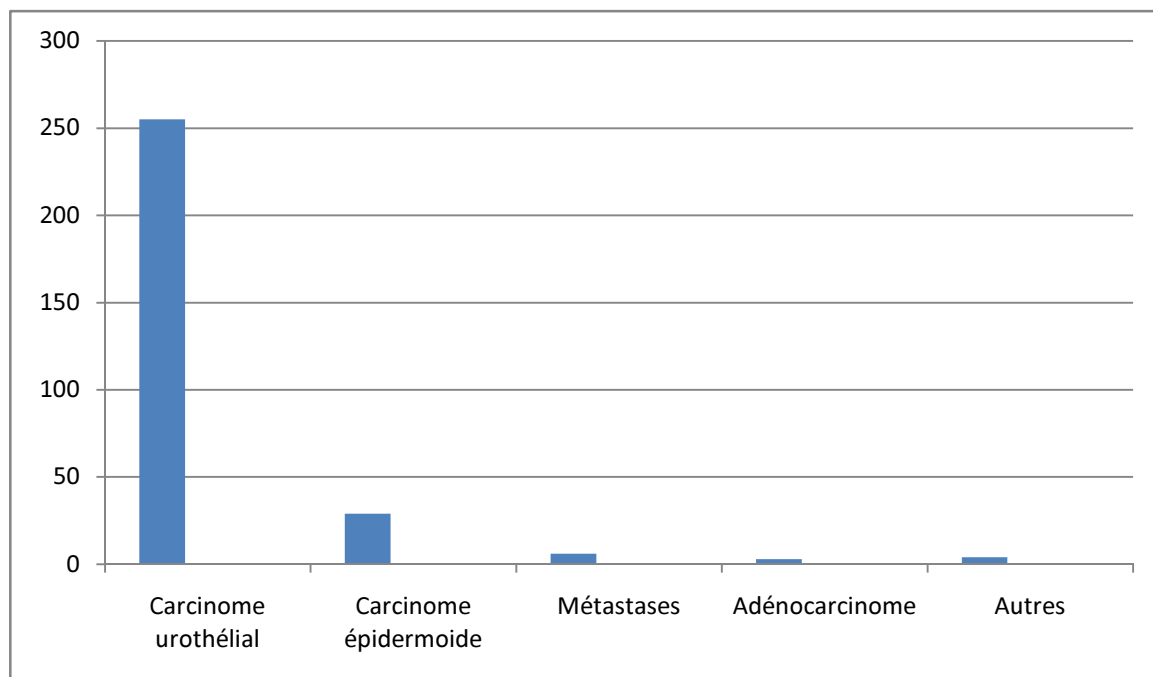
Par ailleurs, l'âge moyen de survenue était de 60 ans et l'âge médian était également de 60 ans, par conséquent, il a touché essentiellement des sujets âgés avec notamment 75% des patients qui étaient âgés entre 54 et 69 ans.

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.

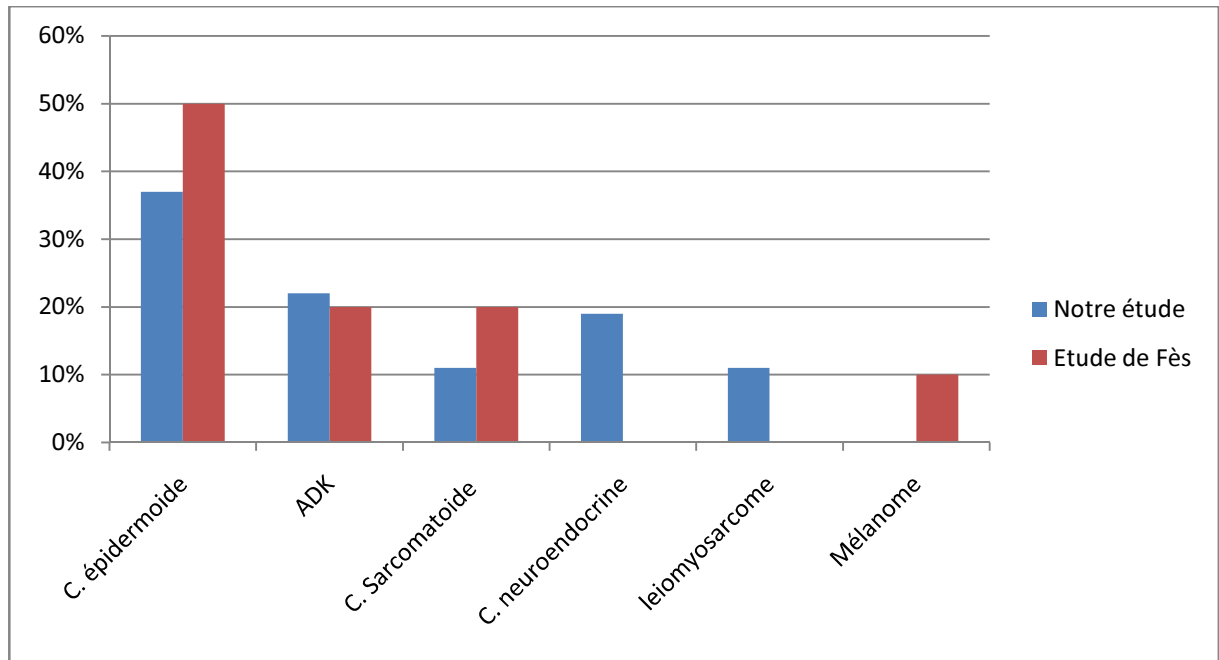
Les autres types histologiques sont beaucoup plus rares, à noter qu'un seul cas de léiomyosarcome a été enregistré chez un patient de 64 ans [51].



Graphique 7: Répartition des cas selon le type histologique (CHU Fès en 2012)

Notre étude :

Nous avons diagnostiqué 27 cas de tumeurs rares de vessie sur une période de 10 ans au service d'urologie A du CHU de Rabat parmi 658 cas de tumeurs de vessie observés au cours de la même période soit une fréquence de 4,1 % . Ce résultat est basé sur le registre du service.



Graphique: 8 : Répartition des types histologiques entre notre étude et celle d'une étude menée au service d'urologie du CHU de Fès en 2016 portant sur les tumeurs rares de vessie durant une période de 4 ans (2011-2014) [52].

I. LE CARCINOME EPIDERMOÏDE VESICAL :

A. Épidémiologie : [53]

Le carcinome épidermoïde est classé en deux type le carcinome épidermoïde Bilharzien (B-SCC) et non Bilharzien (NB-SCC) qui diffèrent dans leurs caractéristiques épidémiologiques et clinico-pathologiques.

Le carcinome épidermoïde est une tumeur rare dans les pays occidentaux dont la fréquence est entre 2 et 5% et vient en deuxième position après le carcinome urothélial et dont le type non Bilharzien est prédominant, cependant cette tumeur est fréquente en pays du moyen Orient, Sud-est d'Asie et en Amérique du sud dont la Bilharziose est endémique avec une fréquence de 20 à 30% (50% au par avant).

L'âge moyen de survenue est de 50ans et 70 ans et le sexe ratio est de 5/1 et 3/2 pour le carcinome épidermoïde Bilharzien et non Bilharzien successivement.

Dans notre étude nous avons colligés 10 cas d'origine épidermoïde soit 1,5 % de l'ensemble des tumeurs de vessie et 37 % des cas de tumeurs rares de la vessie diagnostiqués sur une période de 10 ans,

Notre série comportait 7 hommes et 3 femmes soit un sexe ratio de 2,33/1, avec une variation d'âge allant de 40 ans à 77 ans et la tranche d'âge la plus fréquente était celle de 65-74 ans.

B. Physiopathologie :

Le mécanisme pouvant mener au développement d'un carcinome épidermoïde a été initialement proposé par MOSTOFI , 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 [54].

Pour étayer cette théorie de progression dysplasique, chez des patients atteints

de bilharziose urinaire, CHAUDARY [55] a montré une surexpression des protéines bcl-2 et P53 commune à un épithélium métaplasique ou dysplasique et 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.

L'effet carcinogène des nitrosamines urinaires a été mis en avant par certains auteurs 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 [56] incrimine les germes multi résistants favorisés par un drainage urinaire continu et des traitements antibiotiques répétés.

C. Facteurs de risque :

Plusieurs facteurs de risque sont établis ; la Bilharziose urinaire, les vessies neurologiques, la radiothérapie, les infections urinaires chroniques, la présence de corps étrangers intra-vésicaux et tous les obstacles qui sont susceptibles d'entraîner une stagnation urinaire chronique et qui correspondent à une irritation chronique de l'urothélium vésical.

La Bilharziose urinaire [57].

L'association entre la Bilharziose urogénitale (BU) et le cancer de la vessie a été évoquée pour la première fois par C. Goebel en 1905 [58] avant d'être mieux précisée en 1911 par A.R Ferguson [59]. Ultérieurement, la publication de plusieurs travaux dont les résultats étaient concordants avec ceux de Ferguson renforça cette l'hypothèse. Le lien de causalité a été établi plus tardivement après la publication d'études cas témoins confirmant Schistosomosis haematobium comme un facteur de

risque de cancer de la vessie indépendant. Dans le cadre de la SU, les mécanismes aboutissant au carcinome vésical restent encore mal connus. Deux processus non exclusifs sont classiquement évoqués :

1) Une réaction inflammatoire chronique intra-vésicale causée par les granulomes Bilharziens centrés sur les œufs.

2) Un rôle cocarcinogène des schistosomoses, avec à la fois une réponse immunitaire de type Th2 intra-vésicale, une altération de la dynamique vésicale évoluant vers la stase urinaire, le tout favorisant les infections chroniques connues pour être cancérogènes.

Les infections urinaires à répétition [60]

Est un facteur de risque bien établi du carcinome épidermoïde, associée à une inflammation chronique des voies urinaires à l'origine d'une métaplasie kératinisante cette dernière stimule la production du cyclo-oxygénase 2 par des bactéries activant les nitrosamines qui permettent la progression vers le carcinome épidermoïde.

Le tabagisme [60]

Les données épidémiologiques ont démontré que le tabagisme est un facteur de risque important pour le développement du carcinome épidermoïde de la vessie avec un risque multiplié de 6 pour les fumeurs qui consomment plus de 40 cigarettes par jour, des études ont montré que l'exposition à la fumée du tabac augmente le taux de méthylation des gènes promoteurs et l'inactivation des gènes suppresseurs de tumeur, ainsi une forte association entre la moyenne d'exposition et le degré d'agressivité de la tumeur.

La vessie neurologique [60]

Plusieurs facteurs de risque sont rencontrés chez les patients souffrant d'une vessie neurologique (notamment post-traumatique) : Le drainage permanent des urines (Une étude réalisée par KALISVAART et al [61] portant sur le cancer de vessie chez des patients présentant des lésions de la moelle épinière a révélé que 50% des

malades avaient un drainage permanent des urines) , les infections urinaires chroniques (dont la fréquence est relativement plus élevée chez les patients souffrant d'une vessie neurologique avec une incidence annuelle de 25%), présence fréquente de calculs vésicaux , résidu urinaire persistant ,diverticule vésical .

Tout concourent à une irritation vésicale mécanique et chimique chronique.

Le Cyclophosphamide

Il s'agit d'un produit chimiothérapique essentiellement prescrit dans le traitement anticancéreux ainsi que dans le traitement de certaines maladies systémiques.

Le Cyclophosphamide est 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 [62].

Autres

✓ Les papillomavirus HPV6 et HPV11 seraient susceptibles de dégénérer en lésions malignes [62], leur présence ayant été mise en évidence sur des pièces anatomo-pathologiques de carcinomes épidermoïdes vésicaux sans pour autant pouvoir conclure sur le rôle étiologique de ce virus.

✓ 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.

Dans notre série :

Une irritation vésicale chronique a été retrouvée chez 7 de nos 10 malades soit dans 70 % des cas.

- ✓ **1 patient a été suivi pour lithiase vésicale,**
- ✓ **1 patient a bénéficié d'une périnéostomie pour traumatisme de l'urètre depuis 20 ans,**
- ✓ **1 patient a été suivi pour sténose de l'urètre post-infectieuse pour laquelle il a bénéficié d'une urétrotomie endoscopique 4 fois dans 11 ans,**
- ✓ **1 patiente a été suivie pour infection urinaire chronique depuis plus de 2ans, cependant l' ECBU a été positif chez 6 de nos malades au cours de leur hospitalisation, soit 60 % des cas et dont le germe E.Coli a été identifié 5 fois.**
- ✓ **Par ailleurs 1 seul patient avait une preuve histologique de Bilharziose urinaire soit 10% des cas.**
- ✓ **Le tabagisme actif a été retrouvé chez la moitié des malades de notre série avec une moyenne d'exposition de 32PA (pour 2 malades, toujours actif au moment du diagnostic) et notion de tabagisme passif chez une patiente.**

Facteurs de risque <i>Références</i>	Notre étude	Étude de Fès
Sexe masculin <i>Lynch et Cohen [63]</i>	70,00 %	80,00%
Bilharziose urinaire <i>Ferguson [59]</i>	10,00 %	0,00%
Tabagisme <i>Kantor et Al. [64]</i>	50,00 %	40,00%
Traitement par Cyclophosphamide <i>Wall et Clausen [65]</i>	0,00 %	0,00%
Lithiase vésicale <i>Stonehill et al. [66]</i>	10,00 %	20,00%
Infection urinaire chronique <i>Kantor et al. [64]</i>	10,00 %	0,00%
Race noire <i>Porter et al. [67]</i>	0,00 %	0,00%
Diverticule vésical <i>Montague et Boltuch [68]</i>	10,00 %	0,00%
Instillations intra-vésicales de BCG <i>Brenner et al. [69]</i>	0,00 %	0,00%

Tableau 4 : Les facteurs de risque du carcinome épidermoïde entre notre série et celle de Fès.

D. Diagnostic :

Clinique [53]

Il existe souvent un retard du diagnostic tumoral initial, préjudiciable au pronostic . En effet, les facteurs irritatifs vésicaux qui participent à la carcinogenèse 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.

L'histoire de la maladie chez nos patients remontait en moyenne à 8 mois avant la découverte histologique du carcinome épidermoïde avec un maximum de 2 ans et un minimum de 15 jours.

Les signes de découverte du carcinome épidermoïde sont dominés

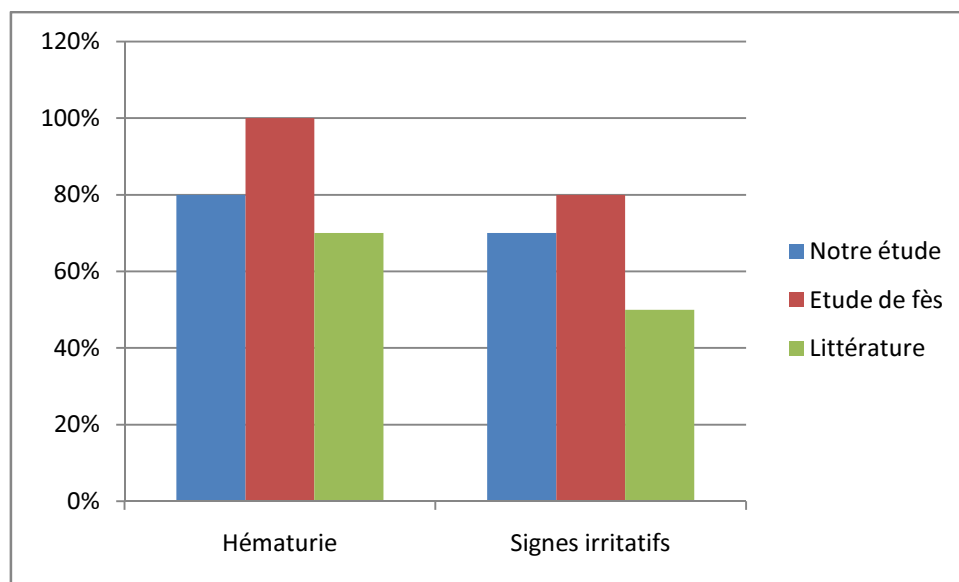
essentiellement par l'hématurie et les troubles mictionnels. L'hématurie demeure le premier signe d'appel suivie par les troubles mictionnels, qui sont plutôt dominés par les signes irritatifs notamment la pollakiurie diurne ou nocturne, les brûlures mictionnelles, on peut même trouver des douleurs pelviennes , des lombalgies en rapport avec l'extension tumorale.

Dans notre série, l'hématurie a été le signe révélateur dans 80 % Des cas, de type caillotante or les troubles mictionnels dominés par le syndrome irritatif (Pollakiurie diurne ou nocturne, brûlures mictionnelles, impériosité mictionnelle) ont été associés dans 70 % des cas.

Dans un seul cas le signe révélateur a été plutôt la rétention aiguë d'urines et dans un autre carrément le motif a été une masse hypogastrique avec des fistules associées.

Les douleurs pelviennes ont été retrouvées chez 2 malades et les lombalgies uni ou bilatérales dans 30% des cas.

Pour les signes généraux : L'état général de 3 malades a été altéré au moment du diagnostic soit dans 30% des cas avec un syndrome anémique associé dans un seul cas.



Graphique: 9: Signes d'appels entre notre série, celle de Fès et la littérature

.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 dôme vésical.

L'examen clinique a été normal chez 4 de nos malades soit 40 % des cas, cependant il a révélé une masse hypogastrique chez un malade, des fistules avec issue d'urines et de pus chez 2 malades, et une sensibilité hypogastrique chez un autre.

Par ailleurs les touchers pelviens ont révélé une infiltration de la paroi vaginale antérieure chez 2 patientes et une prostate augmentée de volume chez un malade, ainsi l'auscultation pulmonaire a objectivé des râles ronflants chez un autre patient.

Paraclinique [53]

Le diagnostic du carcinome épidermoïde repose principalement sur l'examen anatomo-pathologique d'une RTUV.

A la cystoscopie la lésion se présente généralement comme une tumeur compacte sous forme de nodule ou de plaque, avec un revêtement nacré dans les formes d'origine Bilharzienne. En revanche, elle a plutôt un aspect ulcérant dans les formes non Bilharziennes. Elle est le plus souvent unique, mais peut être diffuse dans certains cas

Le carcinome épidermoïde superficiel est rare ; la plupart des tumeurs ont déjà envahi le muscle vésical lors de leur identification. On a décrit le trigone vésical comme site de prédilection du carcinome épidermoïde non Bilharzien, mais ce dernier peut siéger dans n'importe quel région de la paroi vésicale. Il peut s'étendre localement vers l'urètre ou les uretères, ou peut encore se développer au sein d'un diverticule vésical. Les tumeurs d'origine Bilharzienne siègeraient surtout au niveau du dôme vésical et des parois postérieures et latérales.

A l'examen anatomo-pathologique 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.

Dans notre série ; les tumeurs solides bourgeonnantes étaient les plus fréquentes, représentaient 60% des cas, ainsi le muscle vésical a été infiltré dans 90% des cas.

Par ailleurs un seul malade avait une preuve histologique de Bilharziose.

E. Traitement :

La chirurgie : [53]

La cystectomie radicale associée à une lymphadénectomie et une dérivation urinaire constitue le traitement de choix du carcinome épidermoïde assurant un contrôle de la maladie et une survie meilleure que la cystectomie partielle, la radiothérapie et la chimiothérapie . Plus récemment une analyse rétrospective par Kassouf et al [70] a montré que les patients atteints du carcinome épidermoïde vésical qui ont survécu plus de 2 ans avaient tous subi une chirurgie radicale.

Le carcinome épidermoïde est une tumeur le plus souvent avancée localement et l'intérêt d'une cystectomie partielle reste très controversé surtout qu'il n'y a pas eu de grande série considérant la cystectomie partielle dans le cadre du carcinome épidermoïde.

L'urèctomie systématique est conseillée par BÉJANY [56] qui observe 40% de récurrences urétrales après cystectomie.

Dans notre série :

70% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical radical avec 3 Pelvectomies antérieures et 4 Cystoprostatectomies. Un curage ganglionnaire ilio obturateur a été réalisé systématiquement dans tous les cas.

La radiothérapie : [53]

La radiothérapie seule est considérée comme une technique qui n'a plus sa place aujourd'hui dans le cadre du traitement du carcinome épidermoïde, vu les mauvais résultats qui ont été associés, cependant elle semble apporter un bénéfice comme thérapie néoadjuvante selon plusieurs études prospectives qui ont montré une amélioration de la survie chez les malades, cependant cela peut s'associer à des possibles difficultés et complications préopératoires dues à l'inflammation et aux adhérences au niveau de la zone radiée.

D'autres études ont montré l'amélioration de la survie chez les patients qui ont subi une radiothérapie adjuvante, malgré les effets secondaires ; intestinaux, fistules urinaires associés. La radio-chimiothérapie concomitante peut être aussi comme alternative toujours utile en cas de tumeur non résécable ou dans le cas où la préservation de la vessie est désirée.

Vu la rareté d'études récentes impliquant la radiothérapie avec les derniers progrès qu'a connus ses techniques dans le traitement du carcinome épidermoïde, il n'y a pas de consensus bien établie par rapport à sa place dans ce type histologique.

La radiothérapie n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

La chimiothérapie :

Aucun protocole de chimiothérapie n'avait fait preuve d'efficacité dans le traitement du carcinome épidermoïde localement avancé ou métastatique.

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 . 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 [71].

* une phase III comparant "Chimiothérapie (Gemcitabine Cisplatine) néoadjuvante à la cystectomie totale versus Cystectomie totale seule", chez 96 patients. 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% des cas [72].

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

Dans notre série :4 malades ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante, cependant la chimiothérapie palliative a été réalisée chez 2 malades.

L'immunothérapie : [53]

Future approche qui semble présenter un complément prometteur du traitement chirurgical, vu son bénéfice qui apparaît indépendant du site de la tumeur primitive ou de son type histologique.

F. Pronostic : [53]

Les principaux facteurs pronostiques sont : Le stade et le grade de la tumeur lors de la découverte.

Le carcinome épidermoïde est caractérisé par une évolution à prédominance locorégionale ; Les métastases sont rares par rapport au carcinome urothélial, elles sont retrouvées dans 18 % des cas et dans 8 à 10 % des cas pour le carcinome épidermoïde Bilharzien et non Bilharzien successivement.

Cependant, son pronostic n'est généralement pas favorable. La mise en évidence de cette tumeur à un stade avancé pourrait expliquer cela. En effet, la survie à 5 ans est estimée à 50-60% et à 33-48% pour le carcinome épidermoïde Bilharzien et non Bilharzien successivement.

- ✓ **9 cas présentés à travers nos observations constituaient des tumeurs infiltrantes découvertes à un stade avancé sur le plan locorégionale, cependant**
- ✓ **1 seul malade présentait des métastases pulmonaires au moment du diagnostic.**
- ✓ **Aucun des 7 malades qui ont été opérés n'a présenté une récurrence locorégionale avec un recul en moyenne de 1an et demie, avec un minimum de 1 an et un maximum de 3 ans.**
- ✓ **A noter que le devenir réel des patients, dont l'indication de chimiothérapie palliative a été posée, ne peut être jugée vu la perte de vue.**

II. CARCINOME SARCOMATOÏDE DE LA VESSIE :

Les tumeurs sarcomatoïdes de la vessie sont des tumeurs malignes rares, qui contiennent à la fois un contingent épithélial urothélial et un contingent prédominant de cellules fusiformes d'aspect conjonctif sarcomateux.

A. Épidémiologie:

Il s'agit de tumeurs malignes très rares représentant moins de 0,5 % des tumeurs de la vessie. Au cours des 50 dernières années, il a été publié dans la littérature médicale de la langue anglaise environ 12 cas de carcinome sarcomatoïde de rein, 10 d'urètre (dans certains cas provoquant une obstruction), 83 de vessie, 20 de prostate et 2 de pénis. Les communications apparaissaient principalement comme des cas cliniques individuels ou de petites séries [73].

Il affecte principalement les hommes (1,7-4 hommes: 1 femmes) avec une large tranche d'âge, de 21 à 91 ans, et une moyenne d'âge de 66,4 ans. [31,32]

Nous rapportons dans notre série 3 patients porteurs de carcinome sarcomatoïde vésical soit 11 % des tumeurs rares de la vessie et 0,45 % de l'ensemble des cas de tumeurs de vessie diagnostiqués en 10 ans. Il s'agissait de 3 hommes avec une variation d'âge entre 49 et 70 ans et un âge moyen de 60 ans ce qui coïncide avec la littérature.

B. Étiopathogénie : [73]

L'histogénèse continue à avoir des points sombres, il y avait un désaccord po)

-Collision tumorale: basée sur la présence de deux tumeurs malignes indépendantes qui s'envahissent les unes les autres.

- Tumeurs provenant de la même cellule indifférenciée (cellule souche): supportées par la possibilité de trouver une immunoréactivité pour les marqueurs épithéliaux tels que la cytokératine ou l'antigène membranaire épithélial (EMA) dans les zones mésenchymateuses, ainsi que des anomalies ultrastructurales dans les zones sarcomateuses.

- Métaplasie des éléments épithéliaux malins (carcinosarcome) vers les

éléments sarcomatoïdes du stroma lors de la coloration de la kératine (AE1 / AE3) non seulement dans le composant épithélial mais également dans le mésenchyme.

Trois facteurs étiologiques liés à cette pathologie ont été suggérés:

- ✓ Rayonnement [32] : l'association entre les antécédents de radiothérapie et l'apparition de Carcinome sarcomatoïde CS utérine est démontrée. Cette relation n'est pas confirmée dans la vessie, bien qu'elle semble probable compte tenu de l'existence d'un traitement antérieur par radiothérapie chez certains de ces patients.

Aucun des patients diagnostiqués dans notre série n'avait reçu de radiothérapie avant le diagnostic.

- ✓ Tabagisme: Comme dans les carcinomes urothéliaux CU conventionnels, il semble également être un facteur étiologique du carcinome sarcomatoïde CS. Par conséquent, la possibilité a été estimée que les CS et les CU partagent des facteurs cancérigènes qui favorisent ou induisent la cancérigénicité, puisqu'il y a eu des cas de coexistence des deux dans la même vessie [74].

Dans notre série, le tabagisme a été présent dans 100 % des cas.

- ✓ Le cyclophosphamide administré sur une période prolongée est également considéré comme un facteur étiologique [32].

Aucun de nos patients n'avait reçu cette chimiothérapie avant le diagnostic .

C. Diagnostic :

- Sur le plan clinique ; la symptomatologie ne diffère pas de celle présentée par le carcinome urothélial, dominée par l'hématurie caillotante, suivie de dysurie et de signes irritatifs [34], **ces données coïncident pratiquement avec celles de notre série, dont l'hématurie caillotante était le maître symptôme, associée dans 75 % des cas de dysurie et de pollakiurie.**

- Sur le plan paraclinique : le carcinome sarcomatoïde ne présente pas d'images radiologiques spécifiques, par ailleurs à l'examen cystoscopique, on constate que le

site le plus habituel se situe à la base ou au trigone ainsi la majorité des tumeurs se présentent comme des lésions polypoïdes exophytiques avec des zones de nécrose et d'ulcération [73]. (Figure:) , cependant le diagnostic repose principalement sur l'examen anatomo-pathologique associé à une étude immunohistochimique.

- Le scanner thoraco-abdomino-pelvien a été réalisé chez nos 3 patients dans le cadre du bilan d'extension et n'a pas montré de localisation extra-vésicale chez aucun.



Figure 38 : Aspect macroscopique d'une pièce de cystectomie radicale montrant l'évolution endovésicale d'une masse polypoïde exophytique qui correspond à un carcinome sarcomatoïde de vessie [73].

D. Traitement :

Le traitement optimal du carcinome sarcomatoïde vésical n'a pas encore été clarifié vu la rareté des cas décrits.

En cas de tumeurs non métastatiques :

Une cystectomie radicale est le plus souvent réalisée [31,32], dans la série rapportée par l'équipe de Perret, les patients qui ont vécu jusqu'à 12 ans avaient été traités initialement par cystectomie radicale [32]. La plupart des cas publiés ont été traités par cystectomie radicale, parfois associée à une radiothérapie post-opératoire il semble en effet que ce type de tumeurs soit radiosensible [31]. Certains auteurs ont même proposé une cystectomie partielle seule, pour laquelle un cas de rémission jusqu'à un an a été rapporté [75].

Une équipe a même réalisé, chez un patient, une cystectomie partielle associée à une radiothérapie post-opératoire, avec une rémission d'au moins 6 mois [76].

Cependant, la cystectomie partielle peut rarement être réalisée du fait de la localisation fréquente à l'endroit du trigone vésical.

Nos 3 malades ont subi une cystoprostatectomie totale avec un curage ganglionnaire systémique.

En cas de tumeurs métastatiques :

Seule une chimiothérapie devrait être envisagée. Le meilleur protocole reste encore à définir, puisque ce type de tumeur n'a jusqu'à l'instant fait l'objet d'aucun consensus [33].

E. Pronostic :

Ces tumeurs sont agressives, souvent diagnostiquées à un stade évolué, et de très mauvais pronostic avec une médiane de survie d'environ 6 mois.

La plupart des patients décèdent de la progression métastatique. Les métastases pulmonaires sont les plus fréquentes. Néanmoins, quelques patients ayant une tumeur de stade limité ont pu survivre jusqu'à 12 ans [32].

L'évolution a été favorable chez nos patients sans récidence avec un recul moyen de 2ans.

III. L'ADENOCARCINOME VESICAL :

L'adénocarcinome vésical est classé selon le site d'origine en deux principales entités :

L'adénocarcinome métastatique ou par envahissement de contiguïté (résultant le plus souvent d'une extension d'un cancer primitif localisé au niveau du colon, de la prostate ou de l'ovaire ou encore de l'endomètre ou cancer du col d'utérus) .

L'adénocarcinome vésical primitif qui est classé selon l'origine du néoplasme en :

Adénocarcinome urachal : se développe souvent au niveau du dôme vésical où la paroi antérieure de la vessie, à partir de reliquats de l'ouraque.

Adénocarcinome non urachal :se développe souvent dans la paroi postérieure et le trigone à partir d'une métaplasie de l'urothélium [77].

Note étude portera exclusivement sur l'adénocarcinome vésical primitif.

A. Physiopathologie et facteurs de risque :

La pathogénie de l'adénocarcinome primitif de la vessie est encore discutée. Son développement au sein d'un épithélium normalement dépourvu de toute structure glandulaire a fait avancer de nombreuses théories ;

- La théorie des glandes vestigiales : est la théorie la plus ancienne. Elle se base sur la présence de vestiges embryologiques mésonéphriques au niveau du trigone vésical, mais n'expliquerait pas les autres localisations [78] .

- Une autre théorie soutient le fait que cette tumeur se développerait à partir de cellules épithéliales pluripotentes du fait de la découverte de cellules transitionnelles associées à l'adénocarcinome [79].

- On considère actuellement que la quasi-totalité des adénocarcinomes primitifs ont une origine métaplasique (métaplasie glandulaire de l'épithélium). Cette métaplasie serait favorisée par un état d'infection ou d'irritation chronique [80]. Ce qui pourrait expliquer la forte incidence de l'adénocarcinome vésical dans les populations exposées à la Bilharziose [81] .

Les facteurs de risque incluent l'exstrophie vésicale, la Bilharziose, l'irritation chronique et la cystocèle [77].

B. Épidémiologie :

L'adénocarcinome primitif de la vessie est une entité rare représentant moins de 0,5 à 2% de toutes les malignités de la vessie [77]. Il s'agit de la troisième variété histologique la plus fréquente des cancers de la vessie après le carcinome urothélial et le carcinome épidermoïde [82].

Notre série comporte 6 cas d'adénocarcinome primitif vésical soit 22 % des tumeurs rares de vessie et 0,9 % de l'ensemble des cas de tumeurs de vessie diagnostiqués en 10 ans, occupant la deuxième position par fréquence après le cancer épidermoïde .

L'adénocarcinome primitif de la vessie prédomine chez l'homme avec un âge moyen de survenu entre 60ans et 70 ans [77,78].

Dans notre étude le sexe ratio a été de 5 hommes pour une femme avec un âge moyen de 58 ans et des extrêmes entre 47 et 74 ans. On note par ailleurs notion de tabagisme actif chez trois de nos patients soit 50% des cas sans autre antécédent associé.

C. Diagnostic :

Sur le plan clinique ; La symptomatologie clinique de l'adénocarcinome n'est pas spécifique et diffère peu de celle du carcinome urothélial, dominée par l'hématurie macroscopique qui est retrouvée dans 90 % des cas, et s'y associe d'autres signes à type de signes d'irritation vésicale à type de pollakiurie, brûlures mictionnelles qui sont fréquemment associés et parfois peuvent dominés le tableau clinique dans la variété histologique d'ADK à cellules en bagues à chaton, rarement une émission du mucus peut s'associer mais en général elle passe inaperçue par le malade, sinon possible masse sus-pubienne peut se révéler à l'examen clinique ou autres signes en rapport avec l'extension tumorale [83].

Dans notre série ; l'hématurie macroscopique a été le maître symptôme chez tous nos malades, associée dans 60 % des cas à un syndrome irritatif et dans 50 % des cas à une dysurie, cependant des douleurs périnéales révélées chez un malade et un autre a présenté un syndrome occlusif. Par ailleurs, l'examen clinique a révélé une masse hypogastrique chez deux malades soit 33 % des cas et une sensibilité hypogastrique chez un malade et un blindage pelvien au toucher.

A la cystoscopie l'adénocarcinome de la vessie se présente le plus souvent comme une lésion unique à la différence du carcinome urothélial qui a tendance à être multifocal et se localise le plus souvent au niveau du trigone et la paroi postérieure comme une lésion papillaire, solide ou ulcéreuse, mais toute autre localisation est possible [77,84].

La RTUV avec l'étude histologique permet de poser le diagnostic d'adénocarcinome Primitif de la vessie qui selon plusieurs auteurs inclus l'OMS se classe en six types histologiques ; l'ADK entérique, l'ADK mucineux (colloïde) , L'ADK à cellules en bague à chaton, l'ADK à cellules claires (mésonéphrique) , L'ADK mixte, l'ADK indifférencié.

Le complément par une analyse immunohistochimique des copeaux de résection par des marqueurs ; Cytokératine CK7 et CK 20 CDX2, et surtout β -caténine. est important pour différencier un adénocarcinome primitif de vessie et un adénocarcinome secondaire (le plus souvent, envahissement par une tumeur colo-rectale) [77,84].

Wang a montré que la dysrégulation de la β -caténine permettant cette différenciation: son expression nucléaire est positive dans les tumeurs colo-rectales envahissant la vessie, et négative dans les adénocarcinomes primitifs de vessie [85].

Sur le plan paraclinique ; il n y a pas d'image radiologique spécifique. En plus de la présence d'une néoformation intra-vésicale, et la recherche d'un éventuel retentissement sur le haut appareil urinaire, les examen radiologiques notamment le scanner thoraco-abdomino-pelvien permet d'évaluer l'extension tumoral et rechercher

les métastases à distance. Fiter insiste sur l'importance d'une recherche attentive de métastases en cas d'adénocarcinome « en bague à chaton » car 25% des patients sont M+ au moment du diagnostic [86].

Il est essentiel de compléter par une fibroscopie digestive haute ainsi qu'une coloscopie à la recherche d'un éventuel adénocarcinome digestif associé [78].

Dans notre série la RTUV a été réalisé chez tous nos malades ce qui a permis de poser le diagnostic d'adénocarcinome vésical infiltrant dans 5/6 cas, et a révélé un ADK colloïde chez 4 malades, ADK à cellules en bague à chaton dans 1 cas et ADK à cellules claires dans un autre . Par ailleurs l'étude immunohistochimique a été réalisée en complément et a permis d'appuyer l'origine primitive par positivité des marqueurs de Cytokératine Ck7 et Ck20 et négativité du β -caténine.

le scanner thoraco-abdomino-pelvien a été réalisé chez tous nos malades et a révélé des métastases ganglionnaires chez 3 malades et des métastases pulmonaires chez deux malades.

D. Traitement :

Plusieurs modalités thérapeutiques ont été utilisées dans les différentes publications, mais le faible nombre de cas rapportés pour chacune d'elles, fait qu'il est difficile d'en évaluer l'efficacité réelle.[78]

Cystectomie partielle :

- elle a été proposée lorsque la tumeur était localisée sur la partie mobile de la vessie.

- Les résultats sont très mauvais le plus souvent, même si le nombre de cas rapportés est faible et le recul court [80,87,88] .

- Paradoxalement, Anderstrom a rapporté une survie à 5 ans de 54% chez 15 malades traités par cystectomie partielle [89]. Mais, cet auteur signale, par ailleurs, une survie de 21% chez 7 malades traités par irradiation.

Cystectomie totale :

- Elle a été le traitement le plus utilisé dans la littérature avec des survies à 5 ans variables, allant de 0 à 80%, avec une valeur moyenne de 35% tous stades pathologiques confondus [81,87-90] .

- La série de El-Makresh, en 1998, a montré sur 185 cas que les facteurs pronostiques de survie étaient les mêmes que pour les tumeurs épithéliales, à savoir le stade pT, le stade pN, et le grade [81].

Radiothérapie externe :

- Cette tumeur est classiquement considérée comme radio-résistante, et il n'est pas surprenant de constater que les patients traités par radiothérapie aient eu un mauvais résultat .

- Thomas et Anderstrom ont rapporté une survie à 5 ans < 20% chez les patients traités par radiothérapie seule [88-89].

Chimiothérapie systémique :

- L'expérience est très limitée dans la littérature. A partir des résultats obtenus pour les adénocarcinomes coliques, une chimiothérapie à base de 5- fluorouracile (5-FU) a été proposée dans toutes les publications :

- Nevin a traité 4 patients par une chimiothérapie intra-artérielle : 2 réponses complètes ont été obtenues avec un recul de 30 et 40 mois (sans traitement complémentaire), une réponse partielle, et une absence de réponse [91] .

- Logothetis a traité 8 patients ayant une tumeur T4 par chimiothérapie intraveineuse et/ou intra-artérielle de 5-FU ou en combinaison: une seule réponse complète a été obtenue avec une survie de 11 mois [92].

- Pour Hatch, un patient, ayant une récurrence locale d'un adénocarcinome après 2 cystectomies partielles, est sans récurrence après chimiothérapie [93].

Ces résultats montrent l'intérêt d'une chimiothérapie à base de 5-FU pour le traitement de l'adénocarcinome primitif de vessie, mais son association à d'autres traitements, en particulier la cystectomie totale, n'a pas été évaluée.

Dans notre série : 3 malades ont subi une cystoprostatectomie totale (CPT) soit 50% des cas et pour les 3 autres ; la prise en charge a consisté en une chimiothérapie palliative pour les formes avancées.

E. Pronostic :

Le pronostic de l'adénocarcinome primitif reste péjoratif : La survie à 5 ans, tous stades confondus, s'échelonne de 0 à 33% [82].

Les trois facteurs principaux ont une influence sur le pronostic ; le stade, le grade et le degré d'envahissement ganglionnaire.

Deux de nos malades qui ont subi une CPT, n'ont pas présenté une récurrence locorégionale avec un recul moyen de 2 ans et demi.

Par ailleurs, on note Décès chez les deux malades qui présentaient la variante des cellules en bague à chignon, dont un présentait des métastases pulmonaires au moment du diagnostic, et l'autre s'est compliqué en post-opératoire. A noter que le devenir réel des patients, dont l'indication de chimiothérapie a été posée, ne peut être jugée vu la perte de vue.

IV. LE CARCINOME NEUROENDOCRINE VESICAL :

Le poumon est la localisation habituelle des carcinomes neuroendocrines, mais de nombreuses tumeurs extrapulmonaires ont été rapportées. La localisation vésicale a été décrite par la première fois en 1981 pour Cramer et al [94,95] .

Les tumeurs neuroendocrines de vessie (TNE) constituent un ensemble varié de tumeurs au sein d'un phénotype neuroendocrine commun.

Il s'agit d'une entité nosologique parfaitement définie (morphologique, immunohistochimique, et ultrastructurale).

A. L'origine des TNE : [96,97]

L'origine des TNE urinaires demeure inconnue. Trois hypothèses ont été formulées : une transformation maligne des cellules neuro-endocrines présentes dans l'urothélium normal, une cellule souche totipotente, une métaplasie urothéliale.

L'hypothèse d'une cellule souche totipotente s'appuie sur la description de cette cellule totipotente dans la couche basale urothéliale, la mise en évidence de cellules amphicrines au sein des tumeurs mixtes prostatiques, et l'hypothèse de l'origine endodermique des cellules neuro-endocrines urinaires . Elle est la plus en mesure d'expliquer la très forte fréquence des tumeurs mixtes, et elle a actuellement la faveur de la plupart des auteurs.

Dans ce cas, la composition histologique de la tumeur dépendra des altérations génétiques et/ou d'interactions micro-environnementales (l'état de déplétion androgénique favorisera une différenciation neuro-endocrine des tumeurs prostatiques).

L'hypothèse de la transformation maligne des cellules neuro-endocrines normales repose sur la séquence cellule normale - hyperplasie - tumeur et sur des travaux semblant démontrer que l'origine des cellules neuro-endocrines vésicales normales est la crête neurale via le paraganglion urogénital. Il n'existe pas actuellement de preuve convaincante de la transformation néoplasique des cellules neuro-endocrines normales (différenciées et post-mitotiques).

Enfin, l'hypothèse de la métaplasie d'une tumeur urothéliale de haut grade semble abandonnée.

B. Classification :

Les tumeurs comportant un contingent neuro-endocrine sont classées en deux groupes : [98]

TNE pure : plus de 90% des cellules tumorales expriment une différenciation neuro-endocrine.

TNE mixte : le contingent neuro-endocrine représente entre 10 et 90% de la tumeur.

La présence de cellules neuro-endocrines dispersées au sein d'une tumeur (contingent neuro-endocrine < 10%) n'a pas de valeur pronostique particulière .

Les tumeurs neuro-endocrines de vessie constituent un ensemble varié de tumeurs au sein d'un phénotype neuro-endocrine commun. Celui-ci regroupe un :

- ✓ Phénotype neuronal : fait de tumeurs habituellement dépourvues de cytokératines et contenant des neurofilaments (neuroblastome périphérique, phéochromocytome)
- ✓ Phénotype épithélial, le plus fréquent, fait de tumeurs contenant des cytokératines, (tumeur carcinoïde, carcinome neuroendocrine à grandes cellules, carcinome neuroendocrine à petites cellules).

C. Épidémiologie :

Les tumeurs neuroendocrines de vessie représentent 0,5 à 1% de toutes les tumeurs de vessie [95]. Ces tumeurs sont dominées par les carcinomes neuroendocrines à petites cellules, tandis que les carcinomes neuroendocrines à grandes cellules sont probablement sous-estimés vu l'absence d'étude immuno-histochimique systématique, car en pratique la recherche d'une différenciation neuroendocrine d'une tumeur vésicale est classiquement réalisée sur des contingents cellulaires à petites cellules par analogie avec les tumeurs neuroendocrines

pulmonaires [98].

Il s'agit soit de TNE pures, soit de tumeurs impures associées dans 41 à 50% des cas à un autre contingent tumoral, urothélial plus rarement adénocarcinomateux.

Dans notre étude nous avons colligé 5 cas de carcinome neuroendocrine soit 19 % de l'ensemble des tumeurs rares de vessie et 0,8 % de l'ensemble des cas de tumeurs de vessie diagnostiqués en 10 ans. il s'agissait d'un CNE à petites cellules dans 3 cas et d'un CNE à grandes cellules dans 2 cas.

Les TNE de la vessie surviennent habituellement entre la 5^{ème} et la 9^{ème} décennie avec une prédominance masculine (sex-ratio de 3,6). Le tabagisme a été rapporté dans 67% des cas [95].

Les mêmes constatations ont été retrouvées dans notre série qui comportait 4 hommes et 1 femme soit un sexe ratio de 4/1 avec une variation d'âge allant de 46 ans à 70 ans et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 65-74 ans. Par ailleurs 3 de nos 5 malades étaient tabagiques actifs au moment du diagnostic.

D. Diagnostic :

Clinique

Les TNE de vessie se manifestent par des signes peu spécifiques, les patients consultent pour une hématurie éventuellement associée à une pollakiurie, on peut en revanche observer le même type de syndrome paranéoplasique que dans les cancers à petites cellules des bronches (Syndrome de Lambert Eaton, syndrome de Cushing, hypercalcémie ou hypophosphorémie) [95].

Dans notre série le maître symptôme était l'hématurie macroscopique, associée soit à un syndrome irritatif ou un syndrome obstructif. Par contre, Aucun de nos malades ne présentait un syndrome paranéoplasique.

Paraclinique

La cystoscopie montre habituellement des lésions polyploïdes, fréquemment

ulcérées et nécrotiques dont la taille est de 4 à 10 cm . Ces lésions siègent sur les parois latérales (54%), La paroi postérieure (20%), le trigone (10%), le dôme (8%) ou la paroi antérieure (8%) [99].

Le diagnostic repose sur l'examen histologique couplé à l'étude immunohistochimique.

L'examen anatomopathologique retrouve une prolifération tumorale indifférenciée de petites cellules basophiles s'organisant en cordons, en travées ou réalisant des aspects de pseudo-rosettes pour les CNE à petites cellules.

Or, pour les TNE à grandes cellules, les cellules sont de grande taille (noyau > 33 mm ou 3 petits lymphocytes); l'architecture est trabéculaire, en massif ou en pseudo-rosette avec parfois une disposition palissadique. L'activité mitotique est élevée (supérieure à 10 mitoses par 10 champs au fort grossissement). Il existe des foyers de nécrose extensive et la tumeur a tendance à être diffusément invasive.

Devant cet aspect histologique plusieurs diagnostics différentiels doivent être éliminés : un carcinome urothélial indifférencié de haut grade de malignité mais qui peut s'associer à une composante neuroendocrine, un lymphome malin non Hodgkinien primitif ou secondaire et surtout la métastase vésicale d'un carcinome Hodgkinien primitif ou secondaire et surtout la métastase vésicale d'un carcinome indifférencié, particulièrement d'origine prostatique.

- Dans un premier temps, on affirme le caractère épithélial de la tumeur par la positivité des marqueurs épithéliaux (cytokératine et antigène épithélial membranaire (EMA)) et la négativité de l'antigène leucocytaire commun.

- Dans un deuxième temps, on confirme le diagnostic de CNE de vessie en affirmant la nature neuroendocrine de la tumeur qui apparaît positive pour les marqueurs neuroendocrines (Neurone Specific Enolase, Chromogranine A et Synaptophysine) et une négativité de l'anticorps anti-PSA qui élimine la métastase d'un carcinome prostatique.

Dans les formes très indifférenciées, les cellules tumorales peuvent rester

négatives pour les marqueurs immunohistochimiques. Les colorations argentiques et l'analyse ultra structurale en microscope électronique peuvent alors être utilisées et retrouvent les granules neurosécrétoires spécifiques bien limités de 150 à 250 nanomètres.

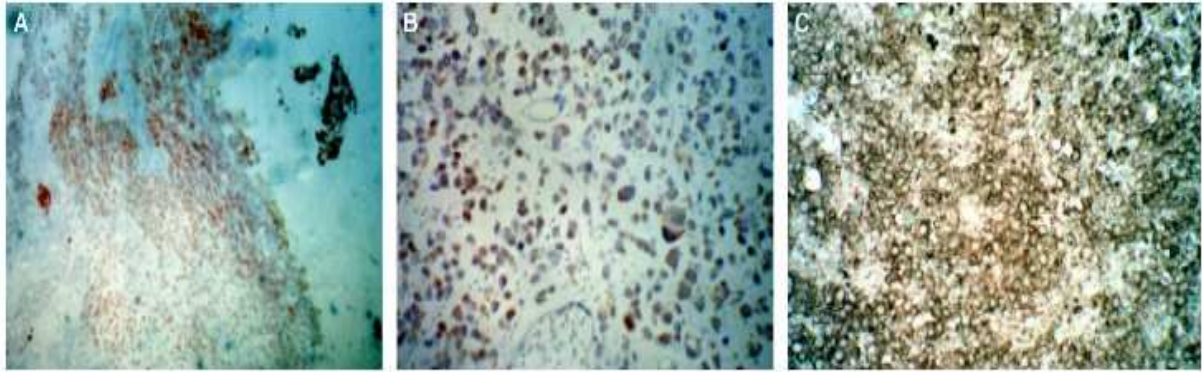


Figure 39 : Carcinome neuroendocrine de la vessie à petites cellules. A. Prolifération de cellules tumorales de petite taille, monomorphes, d'aspect lymphoïdes (coloration hématoxyline éosine, × 100). B. Immunomarquage positif des cellules tumorales p pour la Chromogranine A (× 200). C. Immunomarquage positif des cellules tumorales de la composante neuroendocrine pour l'Enolase. neurone spécifique (× 200) [95]

Dans notre série, l'immunomarquage à la synaptophysine était positif chez tous nos patients, associé à un marquage positif à la Chromogranine chez 3 patients, à la cytokératine chez 1 patient (au niveau de la composante urothéliale), et au CD56 chez 1 patient. Par contre le dosage du PSA n'a pas été réalisé chez nos malades.

Ayant reconnu ce type histologique, il faut faire un bilan d'extension complet, du fait de leur haut potentiel métastatique ganglionnaire, hépatique, osseux, pulmonaire, cérébral, surrénalien, splénique ou péritonéal, une TDM Abdomino-pelvienne, une tomодensitométrie thoracique et une scintigraphie osseuse s'imposent avant toute thérapeutique. En effet, ces tumeurs sont agressives et sont découvertes à un stade évolué dans plus de 70% des cas et métastatiques dans 28 à 50% des cas. La TDM thoracique permet en outre d'éliminer un carcinome neuroendocrine primitif

pulmonaire.

Une TDM-TAP a été réalisée chez tous nos patients, associée à une scintigraphie osseuse chez trois patients. Le diagnostic a été fait alors que la tumeur était localement évoluée ou métastatique dans quatre cas, on a identifié la présence de métastases pulmonaires et de métastases hépatiques dans deux cas.

E. Traitement et pronostic :

Par analogie au carcinome à petites cellules du poumon, certains auteurs recommandent de distinguer des tumeurs localisées et des tumeurs disséminées, et de ne pas utiliser la classification TNM [100].

Dans les formes localisées plusieurs perspectives sont possibles ; l'intérêt de la cystectomie seule reste controversé, Cheng et al ont rapporté une étude de 64 patients d'après laquelle il n'y avait pas de différence en termes de survie entre les patients opérés et ceux non opérés [101]. Sved et al. ont rapporté le pronostic défavorable des cancers traités par cystoprostatectomie radicale seule [101]. Le bénéfice de la chimiothérapie néoadjuvante (quatre cures alternant ifosfamide-doxorubicine avec étoposide-Cisplatine) a été démontré dans un essai phase II du M.D. Anderson Cancer Center [102] et dans autres études rétrospectives [103].

Le rôle de la chimiothérapie adjuvante n'est pas très bien établi. La Chimiothérapie à base de cisplatine, suivie d'une radiothérapie de 56 à 70 Gy pourrait être considérée comme une alternative thérapeutique de première intention, La série rétrospective la plus large a inclus 17 patients traités au « Netherlands Cancer Institute. » Une réponse complète a été observée chez 15 patients (88%), avec une durée de survie médiane de 32,5 mois [104].

Références	Type de l'étude	Nombre de patients	Traitement	Résultats
Siefker-Ratdke et al., 2009 [102]	Rétrospective	18	Chimiothérapie alternant ifosfamide–adriamycine avec étoposide–Cisplatine suivie de chirurgie	Taux de survie globale : 58 mois Taux de réponse : 78 %
Bex et al., 2005 [104]	Rétrospective	17	Chimiothérapie à base de cisplatine suivie de radiothérapie	Taux de survie globale : 32,5 mois Taux de réponse : 100 %
Sved P. et al., 2004 [101]	Rétrospective	43	Cystectomie seule contre Cystectomie + chimiothérapie contre Cystectomie + RT	Survie moyenne: 12,9 mois contre 27 contre 29,2

Tableau 5 : Résultats thérapeutiques des principales études concernant le traitement des formes localisées de carcinome neuroendocrine de la vessie.

Dans les formes métastatiques; le traitement repose sur la chimiothérapie palliative. Les protocoles à base de cisplatine et d'étoposide sont les plus utilisés [104]. D'autres protocoles de chimiothérapie utilisant le cisplatine-étoposide en alternance avec soit ifosfamide-doxorubicine, soit doxorubicine-cyclophosphamide-vincristine peuvent être employés [105]. Le pronostic de ces tumeurs reste défavorable. La durée médiane de survie est de moins de 9 mois [99,106].

Le taux de survie globale à cinq ans tous stades confondus est de 19% (16 à 25%). Le pronostic des carcinomes neuroendocrines purs semble être plus défavorable que celui des formes mixtes (9,5 contre 34 mois) [99,106,107].

Dans notre série de cas, un patient a bénéficié de 2 cures de chimiothérapie (VP16-CDDP) suivie d'une radiothérapie, deux patients ont bénéficié d'une chimiothérapie exclusive, un patient a bénéficié d'une CPT suivie d'une chimiothérapie adjuvante, et pour un patient on n'a pas pu avoir de données concernant le traitement.

Le recul moyen était de 9 mois et 12 jours avec un minimum de 4 mois et un maximum de 19 mois.

V. LES SARCOMES DE LA VESSIE :

Les sarcomes de la vessie représentent moins de 1% des cancers de la vessie [108,109]. Ils sont caractérisés par leur pronostic souvent effroyable. Les plus fréquents sont le léiomyosarcome et le rhabdomyosarcome.

Dans notre série : On a colligé 3 cas de léiomyosarcome sur une période de 10 ans , en revanche aucun cas de rhabdomyosarcome n'a été diagnostiqué au service au cours de la même période.

A. Le léiomyosarcome :

Le léiomyosarcome vésical est une tumeur maligne du tissu conjonctif avec différenciation musculaire lisse, la plus fréquente des tumeurs mésenchymateuses de la vessie.

1. Épidémiologie et facteurs favorisants:

Le léiomyosarcome (LMS) de la vessie est une tumeur rare, il représente 0,38 à 0,67% de toutes les tumeurs de vessie. Il survient aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et avec une incidence maximale au delà de 60 ans [110]. Depuis sa première description faite il y a un siècle par Gusshaver, environ une centaine de cas de LMS vésical ont été rapportés dans la littérature [110]. IL semble atteindre préférentiellement le sexe masculin avec un sexe ratio 3/1.

Dans notre série ; on a colligé 3 cas de léiomyosarcome en 10 ans soit 11 % des tumeurs rares regroupées et 0,45 % de l'ensemble des cas de tumeurs de vessie diagnostiqués. Il s'agissait de trois femmes, dont l'âge moyen était de 65 ans avec des extrêmes allant de 50 ans à 80ans.

L'étiologie de cette tumeur vésical demeure inconnue , toutefois plusieurs facteurs pathogéniques ont été rapportés dans la littérature, notamment la transformation maligne d'un léiomyome en léiomyosarcome [111], l'irritation chronique de la vessie (**ATCD de taille vésicale pou lithiase chez une de nos patientes**) , les radiations [112], des facteurs héréditaires dans 1% des cas (Syndrome de Li-Fraumeni, mutation du gène NF-1et mutation du gène Rb-1) et une

chimiothérapie au long cours par le cyclophosphamide (tableau:6).

Auteurs	Age/Sexe	Diagnostic	Durée de Traitement	Intervalle après diagnostic
Motta <i>et al.</i> , 2001 [113]	22/♀	Rétinoblastome	5.7 ans	20 ans
Parekh <i>et al.</i> , 2002 [114]	22/♂	Rétinoblastome	?	21 ans
Tanguay <i>et al</i> 2003 [115]	53/♂ 21/♂	Maladie de Wegener Rétinoblastome	5ans ?	5 ans 19 ans

Tableau 6 : Des cas d'association de léiomyosarcome vésical et du traitement par cyclophosphamide dans la littérature.

2. Diagnostic :

Sur le plan clinique ; la symptomatologie est dominée par une hématurie souvent massive dans 75% des cas , et peut être isolée ou associée à des signes irritatifs ou à une masse hypogastrique dans les formes avancées.

L'hématurie totale caillotante a été le maître symptôme chez nos patientes, associée dans deux cas à un syndrome irritatif, cependant l'examen clinique a révélé une masse hypogastrique chez une patiente et a été normal chez les deux autres.

Sur le plan paraclinique ; le léiomyosarcome ne présente pas d'image radiologique spécifique, et l'intérêt de l'imagerie est plutôt d'orienter vers une lésion maligne et dans le cadre du bilan d'extension. A la cystoscopie , c'est une masse nodulaire lisse ou multilobée, aux limites nettes siégeant souvent au niveau trigone expliquant le retentissement sur le haut appareil urinaire [116].

Il s'agit d'une tumeur dotée d'un important potentiel d'extension locale qui survient avant les métastases.

Le diagnostic positif est anatomo-pathologique, révélant la présence de

faisceaux enchevêtrés de cellules fusiformes avec des atypies nucléaires plus ou moins marquées. Elles peuvent être de haut grade ou de bas grade selon la différenciation tumorale, l'index mitotique et l'étendue de la nécrose tumorale.(Tableau:7). L'immunohistochimie montre habituellement une expression forte des marqueurs musculaires représentés par l'a-actine musculaire lisse et l'HHF35 ; la desmine étant moins fréquemment positive [24].

Scores	Descriptions
Différenciation tumorale	
Score 1	Sarcomes qui ressemblent à un tissu adulte normal Exemple : liposarcome bien différencié
Score 2	Sarcomes pour lesquels le diagnostic de type histologique est certain Exemple : liposarcome myxoïde.
Score 3	Sarcomes embryonnaires, synoviosarcomes, sarcomes épithélioïdes, sarcomes à cellules claires, sarcomes alvéolaires des parties molles, sarcomes indifférenciés et sarcomes pour lesquels le type histologique est incertain
Index mitotique	
Score 1	0 à 9 mitoses pour 10 champs ²
Score 2	10 à 19 mitoses pour 10 champs ²
Score 3	plus de 19 mitoses pour 10 champs ²
Nécrose tumorale	
Score 0	pas de nécrose
Score 1	moins de 50% de nécrose tumorale
Score 2	plus de 50% de nécrose tumorale
Grade 1 : Score 2–3 Grade 2 : Score 4–5 Grade 3 : Score 6–8	
1 d'après Coindre <i>et al.</i> et Trojani <i>et al.</i> [COINDRE 1998] [TROJANI 1984] ; 2 un champ mesure 0,1734 mm ² ; 3 grade fonction de la somme des scores différenciation, index mitotique, nécrose.,	

Tableau 7 : Système de grade histologique de la FNCLCC.

Dans notre série ; la résection transurétrale de la vessie (RTUV), sur des urines stériles a été réalisée chez nos 3 patientes, elle était complète dans cas et incomplète dans un seul cas ainsi l'examen anatomo-pathologique des copeaux de résection avec l'étude immunohistochimique ont permis de confirmer

le diagnostic. Dans le cadre du bilan d'extension ; Le scanner thoraco-abdomino-pelvien a été réalisé chez les 3 patientes et il n'a pas objectivé de localisations secondaires.

3. Traitement :

Le traitement du léiomyosarcome de la vessie reste sujet à de nombreuses controverses du fait de la rareté des cas rapportées d'où l'intérêt d'une approche thérapeutique multidisciplinaire dans un centre spécialisé en sarcomes.

La chirurgie reste le seul traitement curateur dont l'objectif est le contrôle local maximum avec marges larges (>1cm) en essayant de préserver la fonction avec un minimum de séquelles [110].

R0: Pas de résidus (rechute<20%)

R1: Résidus microscopiques (rechute> 50%)

R2: Résidus macroscopiques (rechute 100%)

Bien que certains auteurs proposent une cystectomies partielle pour les tumeurs superficielles et de conserver le traitement radical aux tumeurs infiltrantes , voire ils préconisent une urèrectomie systématique au cours du geste [117,118].

Si la chirurgie d'emblée ne peut être R0, une chimiothérapie doit être proposée pour tenter une résection carcinologique en cas de réponse et minimiser les séquelles.

La chimiothérapie adjuvante n'est pas un standard mais peut être discutée en cas de facteurs de mauvais pronostiques tels que la taille et le grade histologique.

Une méta-analyse a montré un bénéfice significatif en survie globale et de survie sans progression de la chimiothérapie adjuvante dans les sarcomes des tissus mous [119].

Concernant la place de la radiothérapie, elle est un standard en adjuvant à la

chirurgie si la tumeur est de haut grade (2-3), de taille >5 cm ou si les marges sont R1-R2 sans possibilité de reprise [120].

L'apport de la radio-chimiothérapie a permis d'améliorer le pronostic du léiomyosarcome vésical, avec un taux de survie sans récurrence qui peut attendre 3 à 8 ans selon une série AHLERING [121] rapporté sur 7 cas de léiomyosarcome vésical.

Selon une autre étude rétrospective réalisée dans le centre d'oncologie MD ANDERSON sur 36 cas, le taux de survie à 1 an, 3 ans et 5 ans est respectivement de 88,6%, 62% et de 62% [122].

Les progrès en biologie moléculaire ont permis l'émergence de thérapies ciblées qui sont actuellement en cours d'essais [110].

Dans notre série, les trois patientes ont subi une pelvectomie antérieure avec curage ganglionnaire bilatérale. L'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires a confirmé le diagnostic de léiomyosarcome vésical de grade 1 de la FNCLCC chez une patiente et de haut grade chez les deux autres, sans métastases ganglionnaires et des marges négatives dans les trois cas.

B. Le rhabdomyosarcome :

**Le rhabdomyosarcome de l'enfant :*

1- Épidémiologie :

Le rhabdomyosarcome est le plus fréquent des sarcomes de l'enfant (60 à 70 %). Il représente 3 à 4 % des tumeurs malignes de l'enfant et plus de 75 % des sarcomes vésicaux . Il survient plus souvent chez le garçon avec un sexe ratio de 4/1 et une moyenne d'âge de 4 ans [123].

2- Diagnostic :

Le rhabdomyosarcome se développe aux dépens de la sous muqueuse vésicale et siège préférentiellement au niveau du trigone et du col vésical. La forme polypoïde (rhabdomyosarcome botryoïde) se révèle habituellement par des signes en rapport avec une obstruction du col vésical : dysurie, incontinence, voire rétention aiguë d'urines avec hydronéphrose secondaire. L'hématurie macroscopique, fréquemment notée, est le reflet d'une ulcération ou d'une nécrose de la tumeur. Le rhabdomyosarcome peut également infiltrer en profondeur l'ensemble de la paroi vésicale, s'étendre dans la graisse péri-vésicale, avec un refoulement, voire un envahissement du rectum et du côlon sigmoïde. L'examen endoscopique retrouve généralement une masse polypoïde unique ou multiple, comblant la lumière vésicale.

Un aspect en grappe de raisins est caractéristique du rhabdomyosarcome botryoïde.

La classification anatomopathologique internationale des rhabdomyosarcomes [124] est présentée dans le (Tableau :). Le rhabdomyosarcome embryonnaire de forme classique est le plus fréquent des rhabdomyosarcomes de l'enfant, et représente 73 % des rhabdomyosarcomes de la vessie et de la prostate [125].

Pronostic	Type histologique
Rhabdomyosarcome de bon pronostic	-Rhabdomyosarcome botryoïde -Rhabdomyosarcome à cellules fusiformes
Rhabdomyosarcome de pronostic intermédiaire	-Rhabdomyosarcome embryonnaire de forme classique
Rhabdomyosarcome de mauvais pronostic	-Rhabdomyosarcome alvéolaire -Sarcome indifférencié
Sous-types dont le pronostic n'est pas encore évalué	-Rhabdomyosarcome avec des aspects rhabdoïdes

Tableau 8 : Classification internationale des rhabdomyosarcomes[24].

3- Traitement :

Le but principal du traitement des rhabdomyosarcomes (RMS) est d'obtenir un contrôle local de la tumeur. En effet, l'évolution de ces tumeurs, lorsqu'elles ne sont pas métastatiques au diagnostic, est dominée par le risque de récurrence locale. Ceci explique la place prépondérante de la chirurgie et de l'irradiation, la chimiothérapie ayant pour rôle de faciliter le traitement local plus que de prévenir les métastases[126].

**Le rhabdomyosarcome de l'adulte :*

Il n'existe que peu de cas décrits de rhabdomyosarcome chez l'adulte. Le sex-ratio est équilibré et l'âge de survenue est variable. Le siège tumoral est également variable. Le signe de révélation le plus fréquent est l'hématurie. Il existe plusieurs cas rapportés de rhabdomyosarcomes radio-induits après traitement d'une autre néoplasie. Le type histologique embryonnaire est le plus fréquent chez l'adulte.

Le plus souvent, la tumeur est de découverte tardive et s'accompagne d'un pronostic sombre [25,127].



Figure 40 : Rhabdomyosarcome botryoïde : tumeur bourgeonnante polylobée implantée sur la muqueuse vésicale [25].

C. Angiosarcomes : [128]

Il s'agit de tumeurs développées aux dépens des cellules endothéliales des vaisseaux. Elles sont exceptionnelles (une dizaine de cas a été rapportée dans la littérature), révélées par des hématuries. Elles touchent plus souvent les hommes que les femmes et surviennent souvent après une irradiation pelvienne. L'exposition au chlorure de vinyle et à l'arsenic sont aussi des facteurs de risque. Elles sont constituées de structures ressemblant à des vaisseaux anastomosés, remplies de sang et bordées par des cellules endothéliales atypiques. Elles expriment le CD31 et le CD34.

Le diagnostic différentiel est parfois difficile avec les sarcomes de Kaposi des immunodéprimés. Il s'agit d'une tumeur très agressive de mauvais pronostic, souvent découverte à un stade localement avancé ou métastatique.

D. Autres sarcomes:

Des cas d'ostéosarcomes, d'histiocytomes fibreux malins, de liposarcomes et de tumeurs neuroectodermiques primitives ont été décrits [26].

VI. LES AUTRES TUMEURS RARES DE LA VESSIE :

A. Le mélanome vésical : [24,129,130]

Le mélanome primitif de la vessie est une tumeur rare chez l'adulte (20 cas publiés) et exceptionnel chez l'enfant (un cas) . Il survient préférentiellement chez la femme entre 60 et 80 ans. Certains auteurs suggèrent que l'origine du mélanome vésical proviendrait d'une migration aberrante de mélanocytes dans la paroi vésicale au cours du développement embryonnaire.

D'autres évoquent un processus de métaplasie de cellules épithéliales ou neuroendocrines. L'hématurie macroscopique est le signe de révélation le plus fréquent. L'examen endoscopique retrouve une tumeur unique, polypoïde et pigmentée, noirâtre, mesurant entre 1 et 8 cm.

L'analyse histologique de cette tumeur est comparable aux mélanomes cutanés qui peuvent s'accompagner de métastases vésicales.

Le caractère primitif du mélanome peut être évoqué sur des arguments histologiques : infiltration pagétoïde de l'urothélium par la prolifération mélanocytaire et présence d'une activité jonctionnelle.

Ce diagnostic doit être systématiquement étayé par l'absence de lésion cutanée associée à un bilan d'extension normal.

Le traitement des mélanomes de la vessie est comparable au traitement des carcinomes urothéliaux invasifs. La cystectomie totale associée à un curage ganglionnaire est en règle effectuée . Certains auteurs proposent une cystectomie partielle en cas de tumeur de moins de 4 cm, unique, avec des berges d'exérèse saines.

D'autre part, des agents cytostatiques et l'interféron peuvent être associés si les patients ont une atteinte métastatique ganglionnaire ou à distance.

Une revue de la littérature retrouve 20 % de patients métastatiques d'emblée et 40 % qui le deviennent lors du suivi .

Le pronostic est sombre avec une mortalité spécifique élevée (deux tiers des patients décèdent d'un mélanome métastatique dans les 3 ans qui suivent le diagnostic)

et un risque de récurrence important, même très tardif.

B. Le lymphome vésical : [128]

Le lymphome primitif de la vessie est une entité rare : 100 cas environ ont été décrits dans la littérature . Ils représentent moins de 1 % des cancers de la vessie et entre 0,15 et 0,2 % de tous les lymphomes extranodaux.

La symptomatologie clinique est urinaire : cystite chronique, difficultés à la miction, Hématurie.

Le caractère primitif est défini, selon Kempton et al [131]. par les critères suivants : symptomatologie attribuable à une atteinte vésicale, envahissement de la vessie sans atteinte des tissus adjacents, absence d'autres localisations de lymphome dans les six mois qui suivent le diagnostic initial. Sur le plan histologique, lorsqu'il s'agit de lymphomes primitifs de la vessie limités à cette dernière, il s'agit le plus souvent de lymphomes de bas grade B de type MALT , mais aussi de lymphomes diffus à grandes cellules B .

En revanche, lorsqu'il s'agit de lymphomes de la vessie associés à d'autres localisations non ganglionnaires et en cas d'atteinte secondaire, il s'agit de lymphomes B à grandes cellules .

Le pronostic est différent entre formes primitive et secondaire : les premiers ont en général un bon pronostic, seulement 50 % des patients ayant une forme secondaire sont survivants à long terme.

Sur le plan thérapeutique, il n'y a pas dans la littérature d'éléments qui permettent de codifier des règles de traitement, puisque selon les cas, les patients ont eu simplement une biopsie, parfois une chirurgie étendue ou limitée et en général une radiothérapie ou dans quelques cas une chimiothérapie comportant parfois une Anthracycline .

La recommandation serait de faire un diagnostic initial par résection vésicale, un immunophénotypage et un bilan d'extension complet (scanner corps entier, ponction lombaire, biopsie médullaire). Le traitement doit être une chimiothérapie associée au

Rituximab en fonction du type de lymphome.

L'inclusion dans des protocoles est recommandée .

C. Le phéochromocytome vésical :[24]

Le phéochromocytome, également appelé paragangliome, est une tumeur développée à partir des cellules embryonnaires de la crête neurale. Il siège habituellement dans la médullosurrénale. Cependant, 10-15 % des phéochromocytomes sont extra-surréaliens , parmi lesquels 12 % sont de localisation vésicale, ce qui représente 0,1 % des tumeurs de la vessie.

On pense aujourd'hui que cette tumeur pourrait provenir de reliquats embryonnaires de cellules chromaffines situés dans le plexus sympathique du muscle détrusor.

Le phéochromocytome peut apparaître à tous les âges de la vie et une discrète prédominance féminine est notée. Si la majorité des phéochromocytomes est sporadique, quelques cas sont associés à une neurofibromatose de type 1 (maladie de von Recklinghausen) ou de type 2 (syndrome de von Hippel-Lindau), à un syndrome de Sturge-Weber, à une sclérose tubéreuse de Bourneville ou à une néoplasie endocrinienne multiple de type 2A (syndrome de Sipple) ou 2B (syndrom de Gorlin) .

La symptomatologie clinique est dominée par les signes en rapport avec une libération accrue de catécholamines : céphalées, anxiété, palpitations, sueurs, troubles de la vision et éventuellement syncope. Ces signes peuvent être contemporains du remplissage de la vessie et des mictions.

Dans 50 à 65 % des cas, on observe une hématurie macroscopique intermittente, en particulier lors des mictions. Enfin, une hypertension artérielle volontiers paroxystique est présente dans 75 % des cas.

Le phéochromocytome apparaît habituellement sous la forme d'un nodule sous-muqueux unique, bien circonscrit, mesurant moins de 4 cm de grand axe, siégeant préférentiellement au niveau du dôme (38 %) et du trigone (20 %).

L'examen histologique montre typiquement une tumeur constituée de nids de

cellules séparés par un fin réseau capillaire. Les cellules tumorales expriment fortement les marqueurs neuroendocrines (NSE, chromogranine A, synaptophysine, CD56, etc.). La protéine S-100 peut révéler la présence de cellules sustentaculaires à la périphérie des nids cellulaires.

Néanmoins, la confirmation diagnostique repose sur le dosage sanguin et surtout urinaire des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et de leurs métabolites, cependant normaux dans 29 à 40 % des cas, et sur l'imagerie (tomodensitométrie [TDM], IRM et scintigraphie au méta-iodo-benzylguanidine [MIBG]) .

Le traitement est chirurgical (cystectomie partielle), avec préparation préopératoire, et monitoring per- et postopératoire.

Le phéochromocytome peut être malin dans environ 10 % des cas. Les seuls critères de malignité reconnus sont la constatation de métastases et la récurrence après résection tumorale complète.

Il est important d'assurer une surveillance clinique, biologique et radiologique à long terme en raison du risque d'apparition de métastases, même tardives.

D. Les tumeurs bénignes et les pseudotumeurs de la vessie :

Certaines tumeurs bénignes de la vessie posent un problème de diagnostic différentiel avec certaines tumeurs malignes et d'autres constituent des lésions préneoplasiques à surveiller.

La métaplasie glandulaire ou cystite glandulaire est une tumeur bénigne rare de la vessie. Son incidence est inférieure à 1% [132-134].

Elle prédomine chez l'homme et siège préférentiellement sur la zone du trigone vésical. Les lésions de cystite glandulaire sont la réponse métaplasique de l'épithélium transitionnel à de multiples irritations : calculs, stase urinaire prolongée, infection urinaire, tumeurs, obstruction.

La radiothérapie et la chimiothérapie peuvent aussi induire des lésions prolifératives de cystite glandulaire pouvant simuler des lésions malignes. La métaplasie glandulaire, en particulier de type intestinal, semble bien représenter, pour

la plupart des auteurs, une lésion précancéreuse qui augmenterait de manière significative le risque de survenue d'un adénocarcinome [134].

La métaplasie malpighienne peut être non kératinisante (fréquente et physiologique chez la femme) ou kératinisante liée à une irritation chronique. La métaplasie malpighienne kératinisante qui se manifeste en endoscopie par des plaques blanchâtres irrégulières est fréquente dans les zones d'endémie Bilharzienne.

Près d'un quart des patients porteurs de ce type de lésion, développe à long terme un carcinome malpighien [132].

La dystrophie kystique ou cystite kystique est en rapport avec la cavitation centrale des îlots de Von Brunn qui entraîne la formation sous l'épithélium de multiples kystes de taille variable. Ces lésions, prises isolément, ne sont pas actuellement considérées comme des lésions précancéreuses mais elles peuvent dans de rares cas se compliquer de métaplasie glandulaire [132].

Les lésions de cystite papillaire et polypoïde sont souvent associées à la présence d'un cathéter intra-vésical ou d'une fistule digestive. Ces lésions ont été retrouvées chez 80% des porteurs de cathéter intra-vésical et ne constituent pas des états Cependant, elles peuvent se compliquer de métaplasies et favoriser ainsi une transformation maligne.

La malakoplakie est une pseudotumeur rare, qui peut toucher tous les organes.

Cependant, les localisations urogénitales sont les plus fréquentes (75% des cas).

L'organe le plus fréquemment atteint est la vessie, représentant alors 70% des formes urinaires. Une infection urinaire est retrouvée dans 90% des atteintes génito-urinaires avec prédominance d'E.Coli (72% des cas) [135].

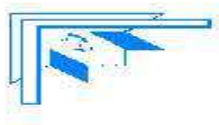
La pathogénie de la malakoplakie est liée à une altération de la fonction de phagocytose par atteinte des lysosomes et accumulation de débris bactériens dans les cellules. Elle est caractérisée sur le plan microscopique par la présence d'un granulome spécifique constitué de cellules de Von Hanseman qui sont des histiocytes à large cytoplasme, riche en granulations éosinophiles et présentant des enclaves

basophiles de grande taille contenant les corps de Michaelis et Guetmann.

Ces derniers prennent la coloration de PAS, de Von Kossa et de Perls, conférant aux cellules un aspect dit “en cible” ou “en œil d’oiseau”, pathognomonique de la malakoplakie.

Le traitement associe résection endoscopique, antibiotiques (quinolones de préférence), cholinergique (béthanéchol,...) et l’acide ascorbique qui permet d’améliorer la performance de ce traitement. L’association de lésions de malakoplakie à un carcinome épidermoïde a été rapportée, sans pour autant que la relation de cause à effet ne soit claire.

La prolifération myofibroblastique pseudo-sarcomateuse est une pseudotumeur inflammatoire dont l’aspect histologique peut simuler un sarcome. D’autres lésions tumorales bénignes de la vessie peuvent être rencontrées, mais sont beaucoup plus exceptionnelles: léiomyome, ostéome, chondrome, hémangiome, lipome, myxome, neurofibrome, schwannome, tumeur à cellules granuleuses (tumeur d’Abriskoff) tumeur fibreuse solitaire, endométriose, amylose vésicale...etc.



CONCLUSION



Le spectre des types tumoraux dans le domaine des tumeurs rares de la vessie est vaste, regroupant un ensemble très hétérogène de tumeurs bénignes et malignes.

Le pronostic d'un certain nombre d'entre elles est assez grave. Cela implique un diagnostic de certitude avant de décider d'un traitement. Il reste important d'insister sur le diagnostic initial qui doit être fait par l'examen histologique du matériel de résection vésicale au cours d'une cystoscopie.

Si ces tumeurs ne représentent que moins de 5 % de l'ensemble des tumeurs vésicales, il est important de savoir les reconnaître en raison de leurs implications thérapeutiques et pronostiques.



RESUMES



RESUME

Titre : Les tumeurs rares de la vessie : à propos de 27 cas.

Auteur : EL AZZOUZI Rajaâ

Mots clés : Vessie- tumeurs rares-Anatomie-pathologie - Diagnostic – Traitement.

Les tumeurs rares de la vessie sont des entités histologiques qui représentent pour chacune d'elles moins de 5 % des tumeurs vésicales.

Notre travail est une étude rétrospective des dossiers médicaux , étalée entre 2007 et 2017, concernant 27 cas de tumeurs rares de la vessie, diagnostiqués, traités et suivis au service d'urologie A du centre hospitalier universitaire de RABAT.

Ces cas sont répartis en: 10 cas de carcinome épidermoïde, 3cas de carcinome sarcomatoïde 6 cas d'adénocarcinome, 5 cas de carcinome neuroendocrine ,3 cas de léiomyosarcome

Il s'agissait de 27 cas avec un âge variant entre 40 et 80 ans. Le principal signe révélateur était l'hématurie macroscopique associée à des signes d'irritation vésicale.

L'imagerie (l'échographie abdomino-pelvienne et la TDM) avait permis d'explorer la morphologie vésicale et de suspecter le diagnostic de la tumeur vésicale, de réaliser un bilan d'extension locorégionale et de suivre l'évolution tumorale.

La résection transurétrale de la vessie a permis d'obtenir le substrat pour l'étude anatomo-pathologique .L'examen anatomo-pathologique et l'étude immunohistochimique étaient la clé du diagnostic de certitude. La cystectomie totale était le principal traitement de nos patients.

L'évolution était favorable chez 16 de nos patients, défavorable avec décès chez 4 et rechute métastatique chez un, cependant 6 de nos patients ont été perdus de vue.

A travers nos 27 observations et à la lumière d'une revue récente et extensive de la littérature, nous avons mis le point sur les particularités diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des tumeurs rares de la vessie dans l'objectif d'améliorer leur pronostic.

ملخص

العنوان: أورام المثانة النادرة: حول سبعة وعشرون حالة

الكاتب: العزوزي رجاء

الكلمات الأساسية: المثانة، الأورام النادرة، الفحص النسيجي، التشخيص، العلاج.

تعتبر أورام المثانة النادرة كيانات نسيجية تمثل كل منها أقل من 5 بالمئة من أورام المثانة .
اقتصر عملنا في هذا على إجراء دراسة رجعية لسجلات طبية ممتدة على فترة زمنية تمتد من 2007 إلى 2017 ،حيث تم رصد 27 حالة لأورام المثانة النادرة ، تم تشخيصها ومعالجتها بمصحة أمراض المسالك البولية أ بالمركز الإستشفائي الجامعي بالرباط.

تتوزع هذه الحالات على النحو التالي :

عشر حالات من سرطان حشفية الخلايا، ثلاث حالات من سرطان الظهاري السركمي، ست حالات سرطان الغدي، خمس حالات من سرطان العصبي الصماوي، ثلاث حالات من ساركومة العضلية الملساء تتعلق هذه الحالات بسبعة و عشرون مريضاً،، تتراوح اعمارهم ما بين 40 و 80 سنة
أهم علامة مظهرة كانت البلية الدموية المقرنة أحياناً بعلامات الإلتهاب المثاني

من حيث الاستكشافات السريرية فإن الموجات فوق صوتية للبطن والأشعة المقطعية مكنت من

الإشتباه في تشخيص ورم المثانة ، و تقييم التمدد الموضعي ثم تتبع تقدم الورم .

الإستئصال الشامل للمثانة هو العلاج الأساسي المتبع في علاج هذا الورم .

فوحدة الفحص النسيجي للعينات الجراحية هو الذي يمكن من التشخيص النهائي و المؤكد للورم المثاني.

أما بخصوص تطور المرض فانت لنتيجة إيجابية في ستة عشر حالة وسلبية مع أربعة حالات وفاة وحالة واحدة للإتكاس الورمي، بينما ست مرضى فقدو بعد الجراحة الجذرية.

لقد حاولنا على ضوء ملاحظتنا الـ 27 والمراجعة الأدبية، القيام باستكمال لمختلف الجوانب للأورام المثانة النادرة، للمساعدة في تحسين العلاجات المتعلقة بهذا المرض.

ABSTRACT

Title: Rare tumors of the bladder: about twenty seven cases

Author: EL AZZOUZI Rajaâ

Keywords: Bladder - rare tumors- anatomo-pathology - Diagnostic –treatment

Rare tumors of the bladder are most often histological entities that represent each of them less than 5% of vesical tumors.

Our work is a retrospective study of medical files, displayed over a period of 10 years, between 2007 and 2017, concerning 27 cases of rare tumors of bladder, diagnosed, treated and followed at the urology A service of the University Hospital in RABAT.

These cases are divided as follows: 10 squamous cell carcinomas, 3 sarcomatoid carcinomas, 6 adenocarcinomas, 5 neuroendocrine carcinomas, 3 leiomyosarcomas.

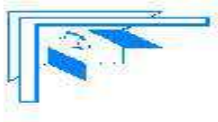
It was about 27 patients, whose ages ranged from 40 to 80 years. The primary telltale sign was the gross hematuria sometimes associated with signs of bladder irritation.

In terms of paraclinical exploration, abdominal ultrasound, scanning allowed to explore the bladder morphology, to suspect the diagnosis of a vesical tumor, to realize a balance sheet of loco regional extension and to follow the tumoral evolution.

Transurethral resection of the bladder was performed in all patients; to allow establishing the diagnosis of certainty of bladder tumors. Histology and immunohistochemistry were used to adjust for possible treatment. Cystectomy was the main treatment for our patients.

The evolution was favorable for 16 patients and unfavorable with death in 4 cases and metastatic relapse in once, while 6 patients were lost to follow after radical surgery.

Through our 27 observations and in the light of a recent and extensive review of the literature, we tried to do an update on the diagnostic, treatment and results features of rare tumors of the bladder .



BIBLIOGRAPHIE



Références

1. **Barta A.** Tumeurs superficielles de vessie T G . 2004.
2. **Bouchet A, Cuilleret J,** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle tome 4 (l'abdomen, la région rétro péritonéale, le petit bassin, le périnée).
3. **Drake R, Vogl AW, Mitchell AW.** Gray's Anatomy for Students E-Book: Elsevier Health Sciences; 2009.
4. **Rouvière H.** Atlas aide-mémoire d'anatomie: Elsevier Masson; 1996.
5. **Bennoit G, Giuliano F.** Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la vessie. Encycl Med Chir (paris). 1991;41160.
6. Cahiers d'anatomie, 3ème édition, L. Perlemuter J. Waligora Edition : Mason ISBN : 2-225-21516-2.
7. **Frank H., Netter M, D :** Atlas d'anatomie humaine: Pelvis périnée, 4ème édition.
8. **Netter FH. MD.** Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Masson, planche; 1997.
9. **Delmas V, Durand X, Boccon-Gibod L.** Bases anatomiques du curage lymphonodal dans le cancer de la prostate. Prog Urol. 2004;14:252-4.
10. **ACHIBANE A.** Tumeurs vésicales n'infiltrant pas le muscle "T1G3" : Aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif au sein du service d'urologie du CHU Med VI- Marrakech (A propos de 46 cas) [thèse de doctorat en médecine]. Marrakech : Université CADI AYYAD Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech; 2016
11. **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).
12. **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.
13. **Rouprêt M, Neuzillet Y, Masson-Lecomte A, Colin P, Compérat E, Dubosq F,** et al. Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU: Tumeurs de la vessie. Progrès en Urologie. 2016;27:S67-S91.

14. Les différents stades tumeurs de la vessie 2012. <http://www-arcagy.org/infocancer/localisations/rein-et-voies-urinaires/cancervessie/formes-de-la-maladie/les-différents-stades.html>.
15. **Johnson D, Schoenwald M, Ayala A, Miller L.** Squamous cell carcinoma of the bladder. *The Journal of urology*. 1976;115(5):542-4.
16. **Renaudin K, Moreau A, Buzelin F.** Anatomie pathologique. Progrès en urologie. 2002;12(5):773-9.
17. **Cheng L, Montironi R, Bostwick DG.** Villous adenoma of the urinary tract: a report of 23 cases, including 8 with coexistent adenocarcinoma. *The American journal of surgical pathology*. 1999;23(7):764.
18. **Uhlig A, Behnes CL, Strauss A, Trojan L, Uhlig J, Leitsmann C.** Primary bladder adenocarcinoma: Case report with long-term follow-up. *Urology Case Reports*. 2018.
19. **Jayarajah U, Fernando D, Herath KB, de Silva M, Goonewardena S.** Primary Signet-Ring Cell Adenocarcinoma of the Urinary Bladder Treated with Partial Cystectomy: A Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Urology*. 2017;2017.
20. **Rosser CJ, Slaton JW, Izawa JI, Levy LB, Dinney CP.** Clinical presentation and outcome of high-grade urinary bladder leiomyosarcoma in adults. *Urology*. 2003;61(6):1151-5.
21. **KARMOUNI T, RIOUX-LECLERCQ N, BENSALAH K, ALVA A, PATARD J-J, GUILLE F, et al.** Carcinomes neuroendocrines primitifs de vessie: diagnostic et traitement. *Progrès en urologie*. 2000;10(4):590-4.
22. **Holmang S, Borghede G, Johansson SL.** Primary small cell carcinoma of the bladder: a report of 25 cases. *The Journal of urology*. 1995;153(6):1820-2.
23. **Hemal A, Singh I, Pawar R, Kumar M, Taneja P.** Primary malignant bladder carcinoid—a diagnostic and management dilemma. *Urology*. 2000;55(6):949.
24. **Klifa D, Verine J, Mathieu O, Tariel É, Mongiat-Artus P.** Tumores no epiteliales de la vejiga. *EMC-Urología*. 2008;40(3):1-10.

25. **Moreau A, Renaudin K, Buzelin F.** Anatomie pathologique. Progrès en Urologie. 2002;12(5):805-17.
26. **Lott S, Lopez-Beltran A, Montironi R, MacLennan GT, Cheng L.** Soft tissue tumors of the urinary bladder: part II: malignant neoplasms. Human pathology. 2007;38(7):963-77.
27. **McKenney JK.** An approach to the classification of spindle cell proliferations in the urinary bladder. Advances in anatomic pathology. 2005;12(6):312-23.
28. **Jayarajah U, Fernando MH, Herath KB, Silva VC, Goonewardena SAS.** Partial cystectomy for a primary locally advanced leiomyosarcoma of the bladder: a case report and review of the literature. Clinical Case Reports. 2018.
29. **Martin SA, Sears DL, Sebo TJ, Lohse CM, Cheville JC.** Smooth muscle neoplasms of the urinary bladder: a clinicopathologic comparison of leiomyoma and leiomyosarcoma. The American journal of surgical pathology. 2002;26(3):292-300.
30. **Barriol D, Lechevallier E, ORTEGA J-C, Koutani A, Dussol B, de Fromont M, et al.** Histiocytofibrome malin de la vessie. A propos d'un cas. Progrès en urologie. 1997;7(2):270-2.
31. **Lopez-Beltran A, Pacelli A, Rothenberg H, Wollan P, Zincke H, Blute M, et al.** Carcinosarcoma and sarcomatoid carcinoma of the bladder: clinicopathological study of 41 cases. The Journal of urology. 1998;159(5):1497-503.
32. **Perret L, Chaubert P, Hessler D, Guillou L.** Primary heterologous carcinosarcome (metaplastic carcinoma) of the urinary bladder. Cancer. 1998;82(8):1535-49.
33. **Peyromaure M, Beuzeboc P, Chekulaev D, Gibault L, Vieillefond A, Debre B.** Carcinome sarcomatoïde de vessie à différenciation ostéosarcomateuse. Progrès en Urologie. 2006;16(3):378.
34. **Bouchot O, Zerbib M.** Les Traitements des tumeurs rares de la vessie. Progrès en urologie. 2002;12(5):1129-30.

35. **JALLAL EDDINE EL AMMARI, YOUNESS AHALLAL, MOHAMMED JAMAL EL FASSI , MOULAY HASSANFARIH**-Primary Malignant Melanoma of the Urinary bladder.
36. **Fernandes AM, Paim BV, Vidal APA, Marchiori E, Parente DB.** Pheochromocytoma of the urinary bladder. Radiologia brasileira. 2017(AHEAD):0-.
37. **Lott S, Lopez-Beltran A, MacLennan GT, Montironi R, Cheng L.** Soft tissue tumors of the urinary bladder, part I: myofibroblastic proliferations, benign neoplasms, and tumors of uncertain malignant potential. Human pathology. 2007;38(6):807-23.
38. **Harik LR, Merino C, Coindre J-M, Amin MB, Pedeutour F, Weiss SW.** Pseudosarcomatous myofibroblastic proliferations of the bladder: a clinicopathologic study of 42 cases. The American journal of surgical pathology. 2006;30(7):787-94.
39. **DE LA TAILLE A, THIOUNN N, TISSIER F, VIEILLEFOND A, FLAM T, ZERBIB M, et al.** Tumeur fibromyxoïde de la vessie: à propos de 3 cas. Progrès en urologie. 2002;12(2):321-4.
40. **Rischmann P, Mazerolles C, Baron J, Chopin D, Davin J, Davin L.** Tumeurs malignes rares de la vessie-tumeur malignes de l'urètre, 10, 16-34. Disponible sur: <http://www.urofrance.org/fileadmin/documents/data> C. 2000;2.
41. **Bencheikroun A, El Alj H, Essayegh H, Zannoud M, Benslimane L, Marzouk M, et al.,** editors. Pseudotumeur inflammatoire de la vessie: à propos d'une nouvelle observation. Annales d'urologie; 2003: Elsevier.
42. **JONES EC, CLEMENT PB, YOUNG RH.** -Neoplasms of the urinary Bladder : Radiologic correlations. - RadioGraphics, 2006, 26, 553-580.
43. **Debie B, Cosyns J-P, Feyaerts A, Opsomer R-J, Tombal B, Van Cangh P, et al.** Malacoplakie chez l'enfant. Urologia Pediatrica (progres en urologie). 2005;15:511-3.
44. **STANTON MJ, MAXTED W.** - Malacoplakia : a study of the litterature and current concepts of pathogenesis, diagnosis and traitement. -J Uro, 1993, 149, 588-589

45. **Dore B, Humbert M, Irani J, Yassine F, Levillain P, Touchard G, et al.** La malacoplakie génitourinaire: étude de 14 cas. E-Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie. 2003;2(3):25-31.
46. **Touffahi M, Fredj N, Lefi M, Hafsa C, Hallara W, Moussa A, et al.** La cystite glandulaire pseudo tumorale. Progrès en Urologie. 2007;17(5):968-72.
47. **Stenzl A, Cowan NC, De Santis M, Jakse G, Kuczyk MA, Merseburger AS, et al.** [Update of the Clinical Guidelines of the European Association of Urology on muscle-invasive and metastatic bladder carcinoma]. Actas urologicas espanolas. 2010;34(1):51-62.
48. **Irani J.** Épidémiologie du cancer de vessie. Prog Urol. 2003;13(5 Suppl 2):1207-8.
49. **des cancers de Rabat R.** Incidence des cancers à Rabat-Année 2005 [Rabat cancer registry. Cancer incidence in Rabat, 2005]. Rabat, Ministère de la Santé, Direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies (DELM), Association Scientifique de l'Institut National d'Oncologie (ASINO). 2009.
50. **Registre des cancers de la région du grand Casablanca 2008-2012.2016.**Registre des cancers,[en ligne].[http:// www.Contrelecancer.ma./](http://www.Contrelecancer.ma/fr/documents/) fr/documents/
51. **Hafid I.** Registre hospitalier des cancers résultats préliminaires du service anatomie pathologique CHU Hassan II Fès (A propos de 5532 cas)[thèse de doctorat en médecine]. Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de médecine et de pharmacie FES; 2012
52. **ALLAM D.** Les tumeurs rares de la vessie expérience du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès (A propos de 10 cas)[thèse de doctorat en médecine]. Fès : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de médecine et de pharmacie FES; 2016
53. **Martin JW, Carballido EM, Ahmed A, Farhan B, Dutta R, Smith C, et al.** Squamous cell carcinoma of the urinary bladder: Systematic review of clinical characteristics and therapeutic approaches. Arab journal of urology. 2016;14(3):183-91.
54. **Rundle J, Hart A, McGeorge A, Smith J, Malcolm A, Smith P.** Squamous cell carcinoma of bladder. A review of 114 patients. BJU International. 1982;54(5):522-6.

55. **Chaudhary K, Lu Q, Abel P, Khandan Nia N, Shoma A, El Baz M, et al.** Expression of bcl 2 and p53 oncoproteins in schistosomiasis associated transitional and squamous cell carcinoma of urinary bladder. *BJU International*. 1997;79(1):78-84.
56. **Bejany DE, Lockhart JL, Rhamy RK.** Malignant vesical tumors following spinal cord injury. *The Journal of urology*. 1987;138(6):1390-2.
57. **Berry A, Iriart X, Fillaux J, Magnaval J-F.** Schistosomose urogénitale et cancer. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*. 2017;110(1):68-75.
58. **Goebel C** (1905) Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Carcinomas. *Z. Krebsforsch* 3:369–513
59. **Ferguson A.** Associated bilharziosis and primary malignant disease of the urinary bladder, with observations on a series of forty cases. *The Journal of Pathology*. 1911;16(1):76-94.
60. **Manley K, Hubbard R, Swallow D, Finch W, Wood S, Biers S.** Risk factors for development of primary bladder squamous cell carcinoma. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2017;99(2):155-60.
61. **Kalisvaart JF, Katsumi HK, Ronningen LD, Hovey RM.** Bladder cancer in spinal cord injury patients. *Spinal Cord* 2010; 48: 257–261.
62. **Stein JP, Skinner EC, Boyd SD, Skinner DG.** Squamous cell carcinoma of the bladder associated with cyclophosphamide therapy for Wegener's granulomatosis: a report of 2 cases. *The Journal of urology*. 1993;149(3):588-9.
63. **Lynch CF, Cohen MB.** Urinary system. *Cancer*. 1995;75(S1):316-29.
64. **Kantor AF, Hartge P, Hoover RN, Fraumeni JF.** Epidemiological characteristics of squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the bladder. *Cancer research*. 1988;48(13):3853-5.
65. **Wall RL, Clausen KP.** Carcinoma of the urinary bladder in patients receiving cyclophosphamide. *NewEngland Journal of Medicine*. 1975;293(6):271-3.

66. **Stonehill WH, Goldman HB, Dmochowski RR.** The use of urine cytology for diagnosing bladder cancer in spinal cord injured patients. *The Journal of urology*. 1997;157(6):2112-4.
67. **Porter MP, Voigt LF, Penson DF, Weiss NS.** Racial variation in the incidence of squamous cell carcinoma of the bladder in the United States. *The Journal of urology*. 2002;168(5):1960-3.
68. **Montague DK, Boltuch RL.** Primary neoplasms in vesical diverticula: report of 10 cases. *The Journal of urology*. 1976;116(1):41-2.
69. **Brenner DW, Yore LM, Schellhammer PE.** Squamous cell carcinoma of bladder after successful intravesical therapy with bacillus Calmette-Guerin. *Urology*. 1989;34(2):93-5.
70. **Kassouf W, Spiess PE, Siefker-Radtke A, Swanson D, Grossman AM, Kamat AM, et al.** Outcome and patterns of recurrence of nonbilharzial pure squamous cell carcinoma of the bladder: a contemporary review of The University of Texas M D Anderson Cancer Center experience. *Cancer* 2007;110:764–9.
71. **Khaled H, Zaghloul M, Ghoneim M, Saber R, Manie M, Enein H, et al.,** editors. A randomized phase III study of neoadjuvant chemotherapy for invasive bladder cancer with gemcitabine and cisplatin. *ProcAm Soc Clin Oncol*; 2002.
72. **Navon JD, Soliman H, Khonsari F, Ahlering T.** Screening cystoscopy and survival of spinal cord injured patients with squamous cell cancer of the bladder. *The Journal of urology*.1997;157(6):2109-11.
73. **Argüelles Salido E, Travado Soria P, Pérez Espejo M, Rodríguez Corchero J, Medina López R, Pena Outeiriño J.** Carcinosarcoma vesical: Análisis de nuestra serie y revisión de la literatura. *Actas Urológicas Españolas*. 2004;28(4):262-8.
74. **Baschinsky DY, Chen JH, Vadmal MS, Lucas JG, Bahnson RR, Niemann TH.** Carcinosarcoma of the urinary bladder—an aggressive tumor with diverse histogenesis: a clinicopathologic study of 4 cases and review of the literature. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2000;124(8):1172-8.
75. **Alonso AR, Blanco AG, Martín CB, Carballedo CN, Rego JG, Ayala MC, et al.** Osteosarcoma vesical primario tratado mediante hemiscistectomía. *Actas urológicas españolas*. 2002;26(3):226-30.

76. **Mohan H, Ahal S, Nada R, Jogai S, Attri A.** Osteosarcoma of the bladder--a case report. *Indian journal of pathology & microbiology.* 2001;44(4):451-2.
77. **Kashyap A, Shukla S.** Adenocarcinoma of urinary bladder in a 55-year-old female: An unusual case report. *Indian Journal of Case Reports.* 2017;3(4):200-2.
78. **Zerbib M, Bouchot O.** Les Traitements des tumeurs rares de la vessie. *Progrès en Urologie.*2002;12(5):1121-7.
79. **Choi H, Lamb S, Pintar K, Jacobs SC.** Primary signet ring cell carcinoma of the urinary bladder.*Cancer.* 1984;53(9):1985-90.
80. **Bennett JK, Wheatley JK, Walton KN.** 10-year experience with adenocarcinoma of the bladder. *TheJournal of urology.* 1984;131(2):262-3.
81. **El-Mekresh M, El-Baz M, Abol-Enein H, Ghoneim M.** Primary adenocarcinoma of the urinary bladder: a report of 185 cases. *British journal of urology.* 1998;82:206-12.
82. **Abol-Enein H, Kava BR, Carmack AJ.** Nonurothelial cancer of the bladder. *Urology.* 2007;69(1):93- 104.
83. **ARRAMI A.** Adénocarcinome vésical: A propos de 06 cas 2010.
84. **Roy S, Smith MA, Cieply KM, Acquafondata MB, Parwani AV.** Primary bladder adenocarcinoma versus metastatic colorectal adenocarcinoma: a persisting diagnostic challenge. *Diagnostic pathology.* 2012;7(1):151.
85. **Wang HL, Lu DW, Yerian LM, Alsikafi N, Steinberg G, Hart J, et al.** Immunohistochemical distinction between primary adenocarcinoma of the bladder and secondary colorectal adenocarcinoma. *The American journal of surgical pathology.* 2001;25(11):1380-7.
86. **Fiter L, Gimeno F, Martin L, Tejeda LG.** Signet ring cell adenocarcinoma of bladder. *Urology.*1993;41(1):30-3.
87. **Abenzoza P, Manivel C, Fraley EE.** Primary adenocarcinoma of urinary bladder Clinicopathologic studyof 16 cases. *Urology.* 1987;29(1):9-14.
88. **Thomas D, Ward A, Path M, Williams J.** A study of 52 cases of adenocarcinoma of the bladder. *BJUInternational.* 1971;43(1):4-15.

89. **Anderström C, Johansson SL, von Schultz L.** Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinicopathologic and prognostic study. *Cancer*. 1983;52(7):1273-80.
90. **Grignon DJ, Ro JY, Ayala AG, Johnson DE.** Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder. *American journal of clinical pathology*. 1991;95(1):13-20.
91. **Nevin III JE, Melnick I, Baggerly JT, Easley Jr CA, Landes R.** Advanced carcinoma of bladder: treatment using hypogastric artery infusion with 5-fluorouracil, either as a single agent or in combination with bleomycin or adriamycin and supervoltage radiation. *The Journal of urology*. 1974;112(6):752-8.
92. **Logothetis CJ, Samuels ML, Ogden S.** Chemotherapy for adenocarcinomas of bladder and urachal origin: 5-fluorouracil, doxorubicin, and mitomycin-C. *Urology*. 1985;26(3):252-5.
93. **Hatch TR, Fuchs EE.** Intra-arterial infusion of 5-fluorouracil for recurrent adenocarcinoma of bladder. *Urology*. 1989;33(4):311-2.
94. **Ghadouane M, Zannoud M, Alami M, Albouzidi A, Labraimi A, Safi L, et al.,** editors. Tumeur neuro-endocrine à petites cellules de la vessie. Une nouvelle observation. *Annales d'urologie*; 2003:Elsevier.
95. **Ayedi I, Abdelli I, Chaabouni H, Charfi S, Khanfir A, Toumi N, et al.** Carcinome neuroendocrine de la vessie: étude rétrospective monocentrique. *Cancer/Radiothérapie*. 2016;20(1):1-5.
96. **Vincendeau S, de Lajarte-Thirouard A-S, Bensalah K, Guille F, Lobel B, Patard J-J.** Différenciation neuro-endocrine des tumeurs de vessie. *Prog Urol*. 2003 Jun;13(3):375-84.
97. **Ather MH, Abbas F.** Prognostic significance of neuroendocrine differentiation in prostate cancer. *European urology*. 2000;38(5):535-42.
98. **Vincendeau S, Bensalah K, Guille F, Lobel B, Patard J.** Neuroendocrine differentiation of bladder tumors. *Progres en urologie: journal de l'Association française d'urologie et de la Société française d'urologie*. 2003;13(3):375-84.

99. **Chekrine T, De Bari B, Cassier P, Kulisa M, Chapet O, Mornex F.** Carcinome neuroendocrine à petites cellules de la vessie: à propos d'une observation et revue de littérature. *Cancer/Radiothérapie*.2011;15(3):250-3.
100. **Cheng L, Pan CX, Yang XJ, Lopez Beltran A, MacLennan GT, Lin H, et al.** Small cell carcinoma of the urinary bladder. *Cancer*. 2004;101(5):957-62.
101. **Sved P, Gomez P, Manoharan M, Civantos F, Soloway MS.** Small cell carcinoma of the bladder. *BJU international*. 2004;94(1):12-7.
102. **Siefker-Radtke AO, Kamat AM, Grossman HB, Williams DL, Qiao W, Thall PF, et al.** Phase II clinical trial of neoadjuvant alternating doublet chemotherapy with ifosfamide/doxorubicin and etoposide/cisplatin in small-cell urothelial cancer. *Journal of Clinical Oncology*.2009;27(16):2592-7.
103. **Lynch SP, Shen Y, Kamat A, Grossman HB, Shah JB, Millikan RE, et al.** Neoadjuvant chemotherapy in small cell urothelial cancer improves pathologic downstaging and long-term outcomes: results from a retrospective study at the MD Anderson Cancer Center. *European urology*. 2013;64(2):307-13.
104. **Bex A, Nieuwenhuijzen JA, Kerst M, Pos F, van Boven H, Meinhardt W, et al.** Small cell carcinoma of bladder: a single-center prospective study of 25 cases treated in analogy to small cell lung cancer.*Urology*. 2005;65(2):295-9.
105. **Choong NW, Quevedo JF, Kaur JS.** Small cell carcinoma of the urinary bladder. *Cancer*. 2005;103(6):1172-8.
106. **Elktaibi A, Nasri A, Oukabli M, Bernoussi Z, Al Bouzidi A, Mahassini N.** Carcinome neuroendocrine à petites cellules de la vessie: une entité anatomoclinique rare et agressiveSmall cell carcinoma of the bladder. *Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer*. 2013;5(4):237-9.
107. **Macedo LT, Ribeiro J, Curigliano G, Fumagalli L, Locatelli M, Carvalheira JBC, et al.** Multidisciplinary approach in the treatment of patients with small cell bladder carcinoma. *European Journal of Surgical Oncology*. 2011;37(7):558-62.
108. **Dahm P, Gschwend JE.** Malignant non-urothelial neoplasms of the urinary bladder: a review. *European urology*. 2003;44(6):672-81.
109. **Manunta A, Vincendeau S, Kiriakou G, Lobel B, Guillé F.** Non transitional cell bladder carcinomas.*BJU international*. 2005;95(4):497-502.

110. **Cherkaoui R, Iken A, Berrada N, El Ghissassi I, Errihani H.** Léiomyosarcome de la vessie. Maroc Médical. 2013;35(2).
111. **Stigsen B.** Leiomyosarcoma of the bladder in a patient with von Recklinghausen disease. Ugeskrift for laeger. 1999;161(45):6203-4.
112. **Berdjis CC.** PATHOLOGY OF IRRADIATION. 1971.
113. **Motta L, Porcaro AB, Ficarra V, D'Amico A, Piubello Q, Comunale L.** Leiomyosarcoma of the bladder fourteen years after cyclophosphamide therapy for retinoblastoma. Scandinavian journal of urology and nephrology. 2001;35(3):248-9.
114. **Parekh DJ, Jung C, O'Conner J, Dutta S, Smith ER.** Leiomyosarcoma in urinary bladder after cyclophosphamide therapy for retinoblastoma and review of bladder sarcomas. Urology. 2002;60(1):164.
115. **Tanguay C, Harvey I, Houde M, Srigley J, Tetu B.** Leiomyosarcoma of urinary bladder following cyclophosphamide therapy: report of two cases. Modern pathology. 2003;16(5):512.
116. **Mbethe D, Moudouni S, Dahami Z, Lakmichi MA, Sarf I.** Léiomyosarcome vésical traité par cystectomie laparoscopique avec entérocystoplastie de remplacement: à propos d'un cas. The Pan African Medical Journal. 2017;26.
117. **Saadi A et al.** Léiomyome vésical: à propos de 5 cas. Can Urol Assoc J. 2015 Jul-Aug;9(7-8):471-475.
118. **Yen-Fei Xu, Guang-Chun Wang, Jun-hua Zheng, Bo Peng.** Partial cystectomy: is it a reliable option for the treatment of bladder leiomyosarcoma?. Can Urol Assoc J. 2011 Feb;5(1):11-13.
119. **Pervaiz N, Colterjohn N, Farrokhyar F, Tozer R, Figueredo A, Ghert M.** A systematic meta analysis of randomized controlled trials of adjuvant chemotherapy for localized resectable soft tissue sarcoma. Cancer. 2008;113(3):573-81.
120. **Group EESNW.** Soft tissue and visceral sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Annals of Oncology. 2014;25(suppl_3):iii102-iii12.

121. **Ahlering TE, Weintraub P, Skinner DG.** Management of adult sarcomas of the bladder and prostate. *The Journal of urology.* 1988;140(6):1397-9.
122. **Rosser CJ, Slaton JW, Izawa JI, Levy LB, Dinney CP.** Clinical presentation and outcome of high-grade urinary bladder leiomyosarcoma in adults. *Urology.* 2003;61(6):1151-5.
123. **ATMANI Y.** les tumeurs de vessie chez l'enfant à propos de 05 cas 2017.
124. **Weiss SW, Goldblum J.** Enzinger and Weiss's soft tissue tumors. Mosby, St. Louis, MO. 2001:1622.
125. **Ferrer FA, Isakoff M, Koyle MA.** Bladder/prostate rhabdomyosarcoma: past, present and future. *The Journal of urology.* 2006;176(4):1283-91.
126. **ATMANI Y.** les tumeurs de vessie chez l'enfant à propos de 05 cas 2017.
127. **Newton WA, Gehan EA, Webber BL, Marsden HB, van Unnik A, Hamoudi AB, et al.** Classification of rhabdomyosarcomas and related sarcomas. Pathologic aspects and proposal for a new classification an intergroup rhabdomyosarcoma study. *Cancer.* 1995;76(6):1073-85.
128. **Boyle H, Fléchon A, Droz J-P.** Tumeurs rares de la vessie. *Bulletin du Cancer.* 2010;97(3):S51-S7.
129. **BAUDET C, SHELL M, BERGERON C, MOLLARD P, DIJOUD F, BAILLY C, et al.** Mélanome vésical chez une fillette de 7 ans. *Progrès en Urologie.* 2005;15:67-70.
130. **Lee CS, Komenaka IK, Hurst-Wicker KS, Deraffele G, Mitcham J, Kaufman HL.** Management of metastatic malignant melanoma of the bladder. *Urology.* 2003;62(2):351.
131. **Kempton CL, Kurtin PJ, Inwards DJ, Wollan P, Bostwick DG.** Malignant lymphoma of the bladder: evidence from 36 cases that low-grade lymphoma of the MALT-type is the most common primary bladder lymphoma. *The American journal of surgical pathology.* 1997;21(11):1324-33.
132. **Mazerolles C.** Lésions urothéliales pseudonéoplasiques et prénéoplasiques de la vessie. *Prog Urol.* 2003;13:1227-31.

133. **Capozza N, Collura G, Nappo S, De Dominicis M, Francalanci P, Caione P.** Cystitis glandularis in children. *BJU international*. 2005;95(3):411-3.
134. **Ghezala W, Saidi R, Lefi M, Saad H.** La cystite glandulaire floride. *Prog Urol*. 2005;15:1141-4.
135. **Di Tommaso L, Arizzi C, Roncalli M.** Malacoplakia of the gallbladder. *Histopathology*.2005;46(4):474-5.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

أورام المثانة النادرة

بمجلد 27 حالة

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

الآنسة: العزوزي رجاء

المزداة في 13 مارس 1993 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المثانة، الأورام النادرة، الفحص النسيجي، التشخيص، العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: بنسليمان لونيس

أستاذ في جراحة المسالك البولية

مشرف

السيد: الصايغ هاشم

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: الخدير خالد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

السيد: قرموني طارق

أستاذ في جراحة المسالك البولية