



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



Année 2016

Thèse N° 103/16

LES TUMEURS RARES DE LA VESSIE

Expérience du service d'urologie du CHU HASSAN II de Fès

(A propos de 10 cas et revue de la littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/05/2016

PAR

Mme. ALLAM Drissia

Née le 15 Avril 1986 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Vessie - Tumeurs rares - Anatomie-pathologie - Diagnostic - Traitement

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN.....	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. EL AMMARI JALAL EDDINE.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Urologie	
M. HARMOUCH TAOUFIQ.....	JUGES
Professeur agrégé d'Histologie Embryologie Cyto Génétique	
M. MELLAS SOUFIANE	
Professeur agrégé d'Anatomie	

SOMMAIRE

Abréviations	5
Introduction	7
Etude théorique	9
I– Rappel anatomique de la vessie	10
A. Généralité	10
B. Situation	10
C. capacité et dimensions	13
D .Moyen de fixité de la vessie	13
E. Configuration interne	13
F .Configuration externe	14
G. Structure	14
H. Rapports de la vessie	15
J. la vascularisation de la vessie	16
II– Rappel embryologique	20
III– Rappels histologiques de la vessie	22
A. L'urothélium	22
B. Le chorion ou la lamina propria	24
C. Le plan musculaire	25
D. Particularités du trigone vésical	25
IV– Rappel anatomopathologique :	26
A. La classification TNM des tumeurs de la vessie	26
B. Tumeurs malignes	29
1) Tumeurs épithéliales	29
a– Le carcinome épidermoïde (ou malpighien)	29
b– L'adénocarcinome	32
c– Le carcinome à petite cellule ou à cellule neuro-endocrine	37
d– Les tumeurs carcinoïdes Le carcinome indifférencié	41
2) Tumeurs non épithéliales	41
a– Les sarcomes	42
✓ Les rhabdomyosarcomes	42
✓ Les léiomyosarcomes	46
✓ Les autres sarcomes	47
b– Les tumeurs du tissu hématopoïétique	48
✓ Les lymphomes malins	48

✓ Autres	
c– Tumeurs diverses	51
✓ Les carcinomes sarcomatoïdes.....	51
✓ Le mélanome.....	54
✓ Les phéochromocytomes	56
✓ Tumeurs à cellules germinales.....	56
✓ Tumeurs exceptionnelles.....	56
C. Les tumeurs bénignes	56
D. Les lésions pseudotumorales	57
1) La pseudotumeur inflammatoire	57
2) La malakoplakie Vésicale	59
3) La cystite glandulaire	60
Etude pratique	63
Méthodologie	64
I– Observations cliniques	66
II– Tableau récapitulatif	92
Résultats	93
I– Etude épidémiologique	94
A– Répartition selon l'âge	94
B– Répartition selon le sexe	95
II– Anatomie pathologique	95
III– Etude radioclinique	96
A– mode de révélation	96
B– Examens paracliniques.....	97
IV– Examen d'extension.....	99
V– Prise en charge thérapeutique	100
A– La résection endoscopique	100
B– Le traitement chirurgical	100
C– La chimiothérapie	100
D– La radiothérapie.....	100
VI– Evolution	101
Discussion	102
I– Le carcinome épidermoïde vésical	103
a. Epidémiologie	103

b. Physiopathologie	104
c. Facteurs favorisants	105
d. Etiopathogénie.....	106
e. Diagnostic	109
f. Traitement.....	111
g. Pronostic	112
h. Prévention	113
II– L'adénocarcinome vésical.....	114
a. Epidémiologie	115
b. Physiopathologie	115
c. Diagnostic	116
d. Traitement	118
e. Pronostic	120
III– Le carcinome sarcomatoïde de la vessie	120
a. Epidémiologie et étiopathogénie	120
b. Diagnostic	121
c. Traitement.....	121
d. Pronostic	122
IV– Le mélanome	122
a. Epidémiologie	122
b. Diagnostic	123
c. Traitement.....	123
d. Pronostic	124
V– Les autres tumeurs rares de la vessie	124
Conclusion	130
Résumé	132
Références bibliographiques	138

ABREVIATIONS

ADK	: Adénocarcinome
AEG	: Altération de l'état général
ATCD	: Antécédents
CE	: Carcinome épidermoïde
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
Cis	: Carcinome in situ
DUPC	: Dilatation urétéro-pyélocalicielle
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
E.coli	: Escherichia coli
5FU	: 5Fluro-uracile
GC	: Gemecitabine-Cisplatine
HER2	: Human Eidermal Growth Factor Receptor-2
HTA	: Hypertension artérielle
IHC	: Immunohistochimie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
MALT	: Mucosa Associated Lymphoid Tissue
NSE	: Neuron specific enolase
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAS	: periodic acid shiff
PNET	: Tumeur neuroendocrine primitive
RTUV	: Résection trans-urétrale de vessie
TAP	: Thoraco-abdomino-pelvienne
TDM	: Tomodensitométrie

Tm	: Tumeur
TR	: Toucher rectal
TNM	: Tumor Noeud (ganglion) Métastase
TVIM	: Tumeur vésicale infiltrant le muscle
TVNIM	: Tumeur vésicale non infiltrant le muscle
UHN	: urétéro-hydronéphrose
UIV	: Urographie intra veineuse

INTRODUCTION

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.

La rareté et le faible effectif de ces tumeurs justifient l'absence d'une prise en charge thérapeutique claire et consensuelle.

Les prélèvements de résections trans-urétrales ou les biopsies peuvent montrer des lésions tumorales inhabituelles. Ces tumeurs peuvent constituer l'essentiel du processus tumoral, ou coexister avec une ou des composantes tumorales plus fréquentes.

Dans ce travail, nous rapportons une série de 10 observations de tumeurs rares de la vessie colligées au service d'urologie du centre hospitalier universitaire Hassan II Fès sur une période de 4ans. Et nous mettons de la lumière à travers une revue récente et extensive de la littérature sur la prise en charge de chaque type histologique.

La concertation multidisciplinaire et l'instauration de centre de référence sont des propositions logiques pour une meilleure prise en charge et le suivi de ces tumeurs.

ETUDE THEORIQUE

I- Rappel anatomique de la vessie

A. Généralité [1]

La vessie est un réservoir musculo-membraneux, dans lequel l'urine qui s'écoule par les uretères s'accumule et séjourne dans l'intervalle des mictions.

La vessie représente l'organe le plus antérieur de l'excavation pelvi-sous péritonéale.

Elle se comporte comme un viscère à géométrie variable se composant d'un socle trigonal fixe au contact du plancher pelvien surmonté d'une calotte mobile se déployant dans l'enceinte abdominale selon un volume proportionnel à l'état de réplétion.

Comme tout organe pelvien, la vessie comporte de large différence morphologique et topographique chez l'homme et chez la femme.

B. Situation [2]

La vessie, chez l'adulte, quand elle est vide, est toute entière contenue dans la cavité pelvienne, en arrière de la symphyse pubienne et du pubis. Elle déborde en haut l'excavation pelvienne, quand elle est distendue, 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 des vésicules séminales. (Figure1) [3]

Chez la femme, elle est placée au-dessus du plancher pelvien, en avant de l'utérus et du vagin. (Figure2) [3]

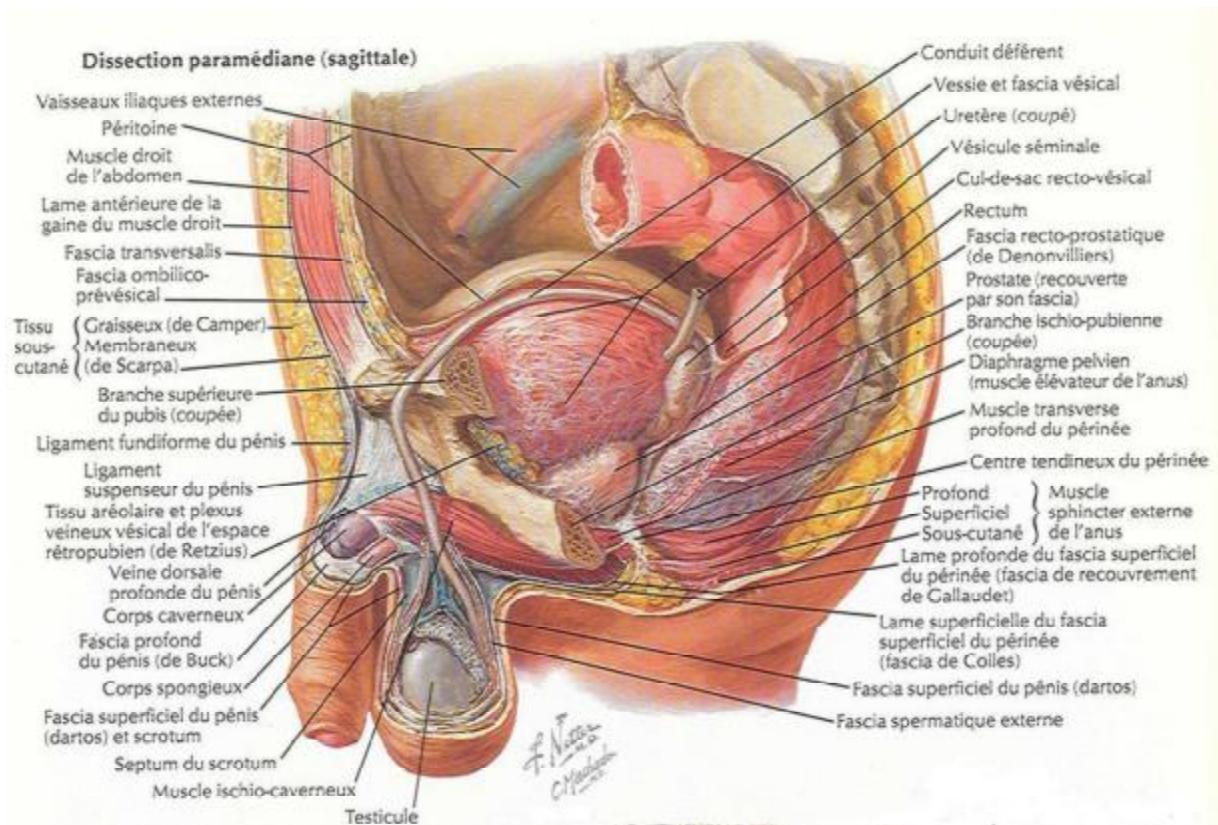


Figure 1 : Coupe sagittale décrivant la situation, les rapports péritonéaux et la fixité de la vessie chez l'homme. [3]

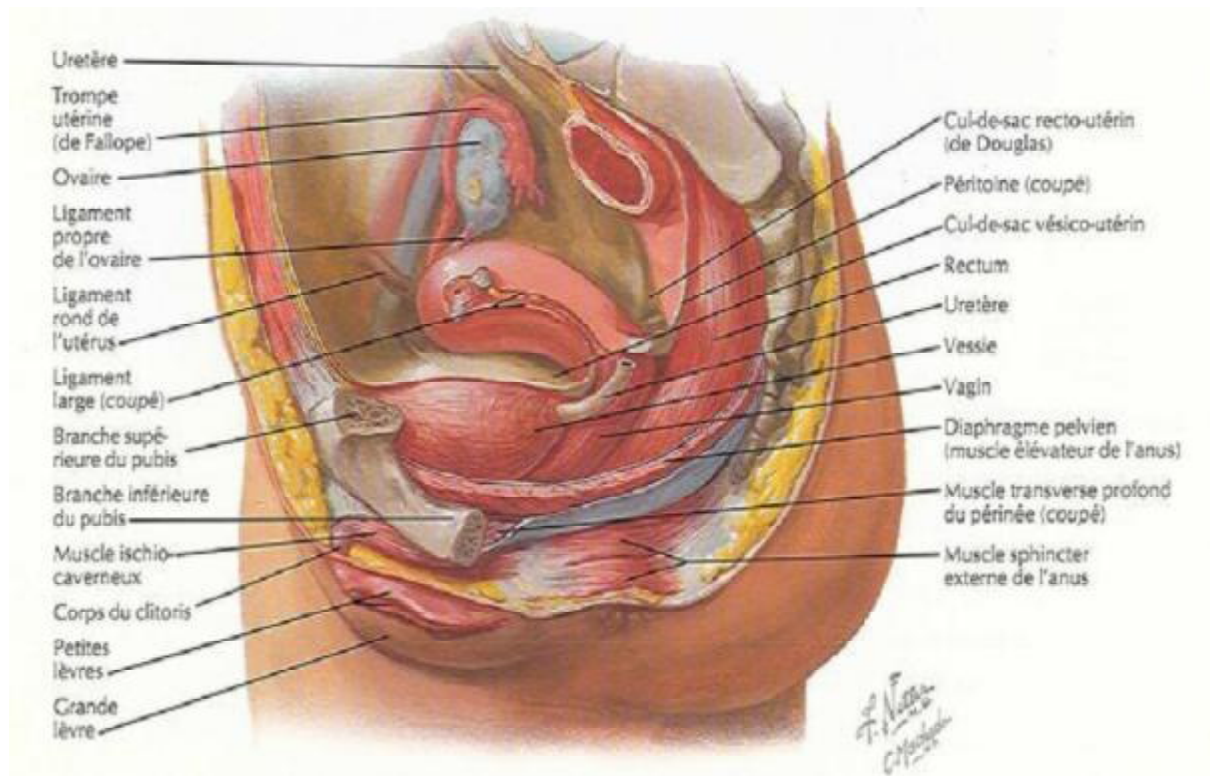


Figure 2 : Coupe sagittale décrivant la situation, les rapports péritonéaux et la fixité de la vessie chez la femme. [3]

C. Capacité et dimensions

La capacité vésicale physiologique est de 150 à 500 ml, correspondant à un diamètre moyen de 6 à 8cm. Sa capacité maximale, peut atteindre 2 à 3l chez le vivant si la distension s'effectue progressivement.

D. Moyen de fixité de la vessie : [4]

Les moyens de fixité de la vessie sont représentés :

- Avant tout par les connexions de la vessie avec l'urètre, et chez l'homme, avec la base prostatique. (Figure 1)
- Par les ligaments pubo-vésicaux qui amarrent la partie antérieure et inférieure 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.
- Enfin, par le péritoine qui recouvre la face postérieure et les faces latérales de la vessie.

E. 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, antérieur 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 trois orifices forment les sommets d'un triangle appelé trigone de Lieutaud.

F .Configuration externe [5]

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

- La vessie vide est aplatie de bas en haut et 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 : antérieur, appelé sommet se continuant avec l'ouraque, et deux angle latéraux droite et gauche.
- La vessie pleine devient ovoïde globuleuse a 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.

G. Structure [1]

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.
- ✓ La muqueuse : lisse, unie, assez mince, et très résistante.

H. Rapports de la vessie (figures 1,2) [3]

a. Rapports antérieurs :

La vessie répond à la symphyse pubienne et à la paroi abdominale.

– Elle reste séparée des parois abdomino-pelviennes par le plan cellulaire de glissement du fascia ombilico-prévésical.

b. Rapports latéraux:

La vessie répond aux parois latérales ostéo-musculaires du pelvis et aux vaisseaux iliaques.

c. Rapports inférieurs:

La vessie répond au plancher pelvien et surtout à la partie élévatrice du muscle élévateur du rectum.

d. Rapport postérieurs:

Ils sont différents chez l'homme et chez la femme :

- Chez l'homme, la vessie répond à la prostate et aux vésicules séminales, puis au rectum par l'intermédiaire du septum recto-prostatique. Entre vessie et rectum se trouve le cul de sac recto-génital (de Douglas).
- Chez la femme : elle répond à l'utérus et au vagin, duquel elle est séparée par le septum vésico-vaginal.

e. Rapports supérieurs:

Le dôme vésical n'est qu'en partie tapissé de péritoine. Par son intermédiaire, elle répond à la grande cavité péritonéale. Chez la femme se crée entre utérus et vessie, un cul de sac inter-vésico-utérin dont la profondeur varie en fonction de l'état de remplissage de la vessie.

I. la vascularisation de la vessie

a. La vascularisation artérielle [6] (fig3, fig4)

Elle 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, troncs ombilico-vésiculo-déférentiel et vésiculo-déférentiel naissant le plus souvent d'un tronc commun qui forme la première collatérale antérieure 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.

b. Vascularisation veineuse : [1]

Les veines vésicales ont une disposition différente de celle des artères. Elles tirent leur origine d'un important réseau superficiel qui chemine dans l'épaisseur de la gaine allantoïdienne, particulièrement à la face antérieure de la vessie. Les veines efférentes de ce réseau superficiel se regroupent en trois pédicules :

- Un pédicule antérieur, formé par deux veines paramédianes, qui se déversent en bas dans le plexus veineux pré-prostatique de Santorini.
- Un pédicule latéral, le plus important, qui se jette dans les plexus veineux vésico-prostatiques et de là gagne les veines iliaques internes.
- Un pédicule postérieur, rejoignant les veines séminales et déférentielles chez l'homme, formant ainsi le plexus séminal, et chez la femme les veines vésico-utérines.

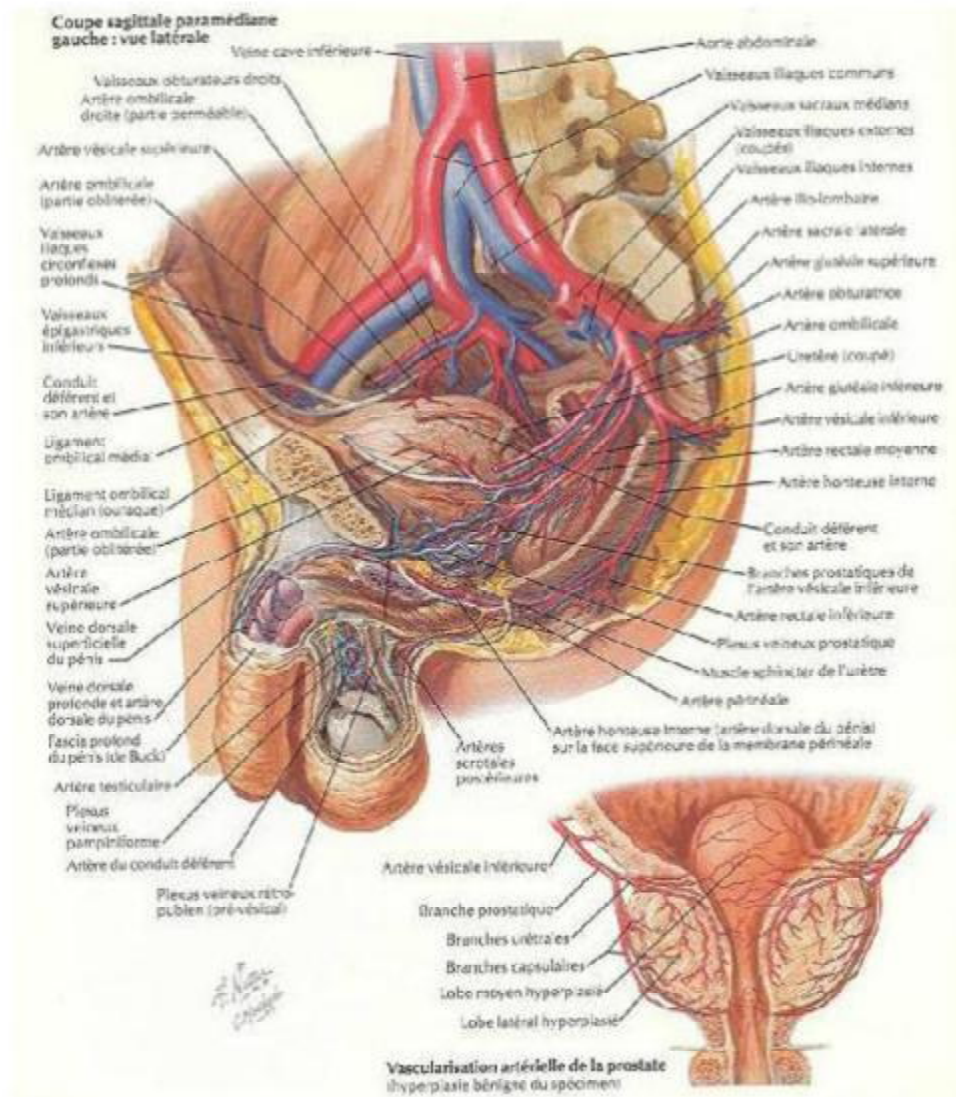


Figure 3 : Vascularisation des organes pelviens chez l'homme [2]

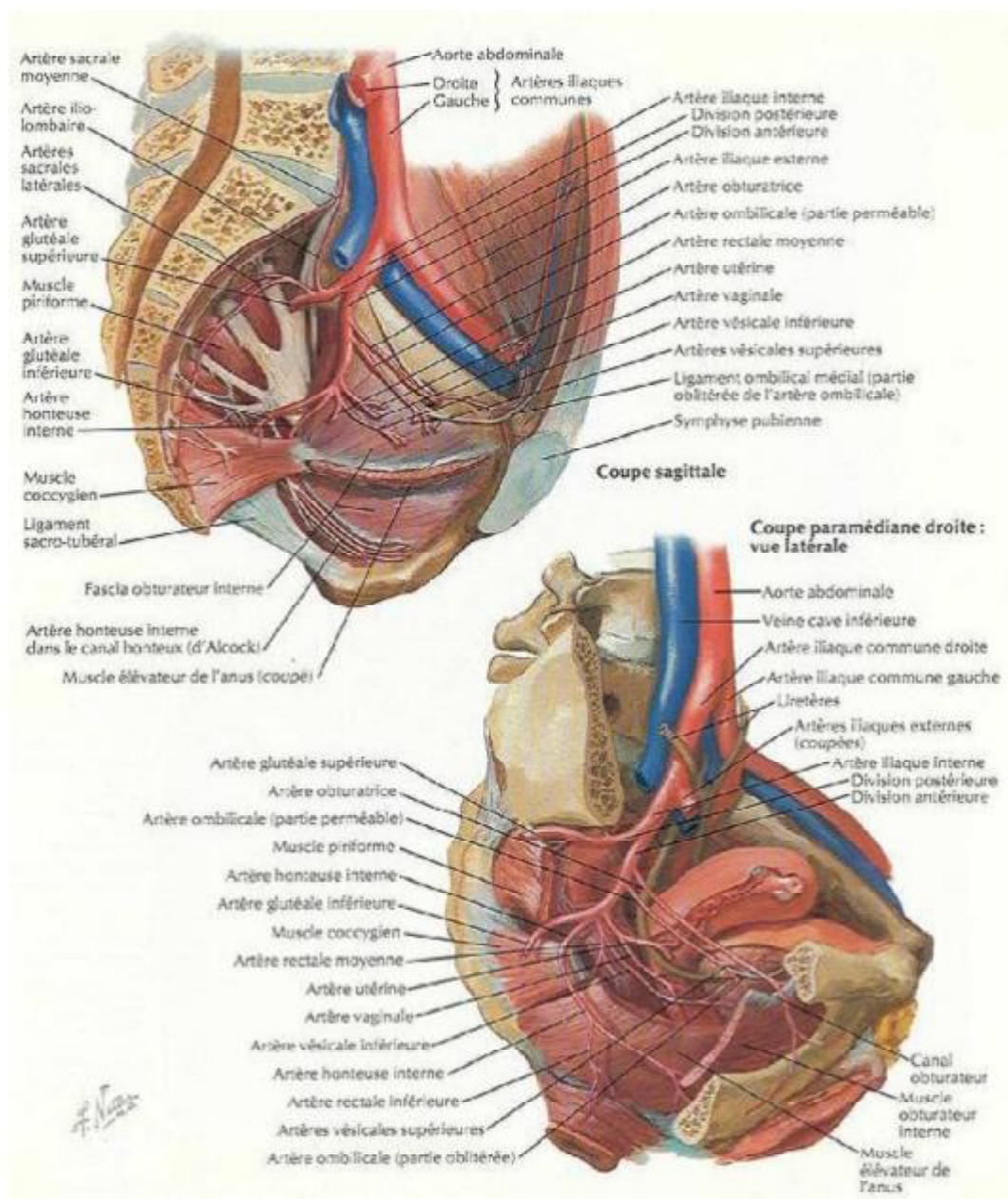


Figure 4: Vascularisation des organes pelviens chez la femme [2]

c. Réseaux lymphatiques : [5]

Les lymphatiques de cette loge présentent des ganglions para-vésicaux sur la paroi de la vessie

Elles gagnent :

- Essentiellement les ganglions iliaques externes : Chaîne moyenne et interne.
- Accessoirement les ganglions iliaques internes et primitifs, notamment parfois les ganglions du promontoire pour certains lymphatiques du col.

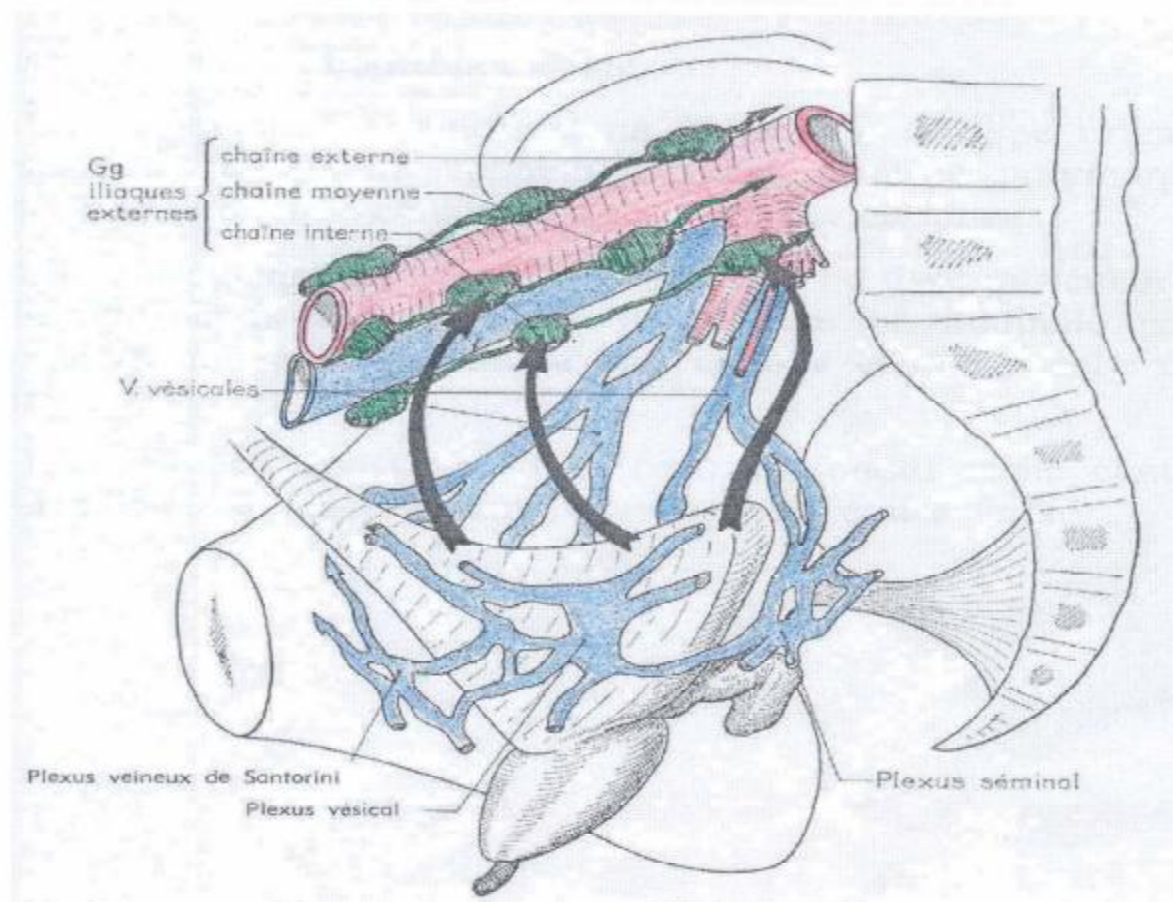


Figure 5 : veines et lymphatiques de la vessie [7]

d. Innervation : [1]

L'innervation vésicale dépend du plexus hypogastrique et des troisièmes et quatrièmes sacrés qui permettent le contrôle volontaire de la miction.

II– Rappel embryologique :

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 6).

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 (future 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 sousjacente 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 7).

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

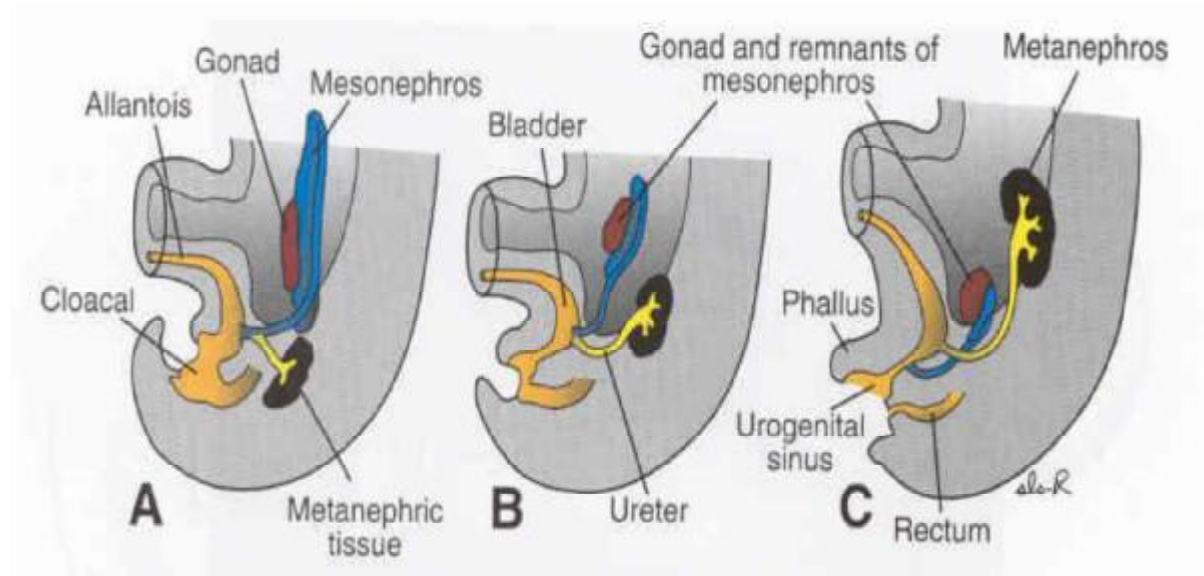


Figure 6: Division du cloaque en sinus urogénital en avant, et canal anal, en arrière. La partie caudale des canaux mésonéphrotiques est incorporée dans la vessie, au niveau où s'abouchent les deux uretères et les deux canaux éjaculatoires.

A. Fin de la 5ème semaine. B. 7ème semaine. C 8ème semaine.

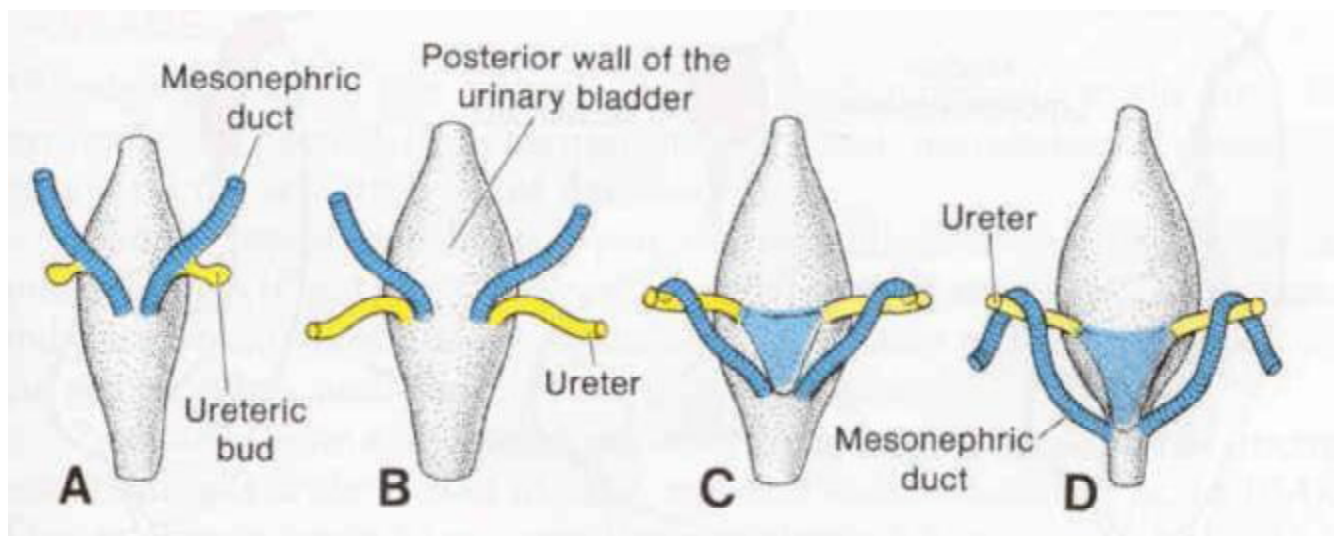


Figure 7: Vue dorsale des rapports entre les canaux mésonéphrotiques de Wolff et les uretères au moment de leur incorporation dans la paroi dorsale de la vessie

(A). Les uretères sont d'abord formés par un développement à l'extérieur des canaux mésonéphrotiques puis ils se séparent (B–D). Notons le trigone de la vessie formé par l'incorporation des canaux mésonéphrotiques (C, D).

III– Rappels histologiques de la vessie : [8]

La paroi vésicale est constituée de 3 couches : muqueuse, musculuse et adventice.

- La muqueuse : est composée d'un épithélium et d'un chorion.
- La musculuse
- L'adventice : est couvert d'une séreuse à la partie supérieure de la vessie.

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 couches, selon que la vessie est vide ou en distension. Il repose sur une membrane basale très mince qui recouvre le chorion ou la lamina propria. On décrit 3 couches de cellules urothéliales :

- La couche des cellules basales qui comporte des noyaux non alignés.
- La couche intermédiaire qui 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. [9]
- La couche superficielle, en contact avec la lumière vésicale, est composée de cellules de grande taille encore appelées cellules recouvrantes, cellules ombrelles ou cellules en parapluie.
- Au sein de l'assise basale, il existe des cellules neuroendocrines mises en évidence par les marqueurs immuno-histochimiques (chromogranine A et synaptophysine).

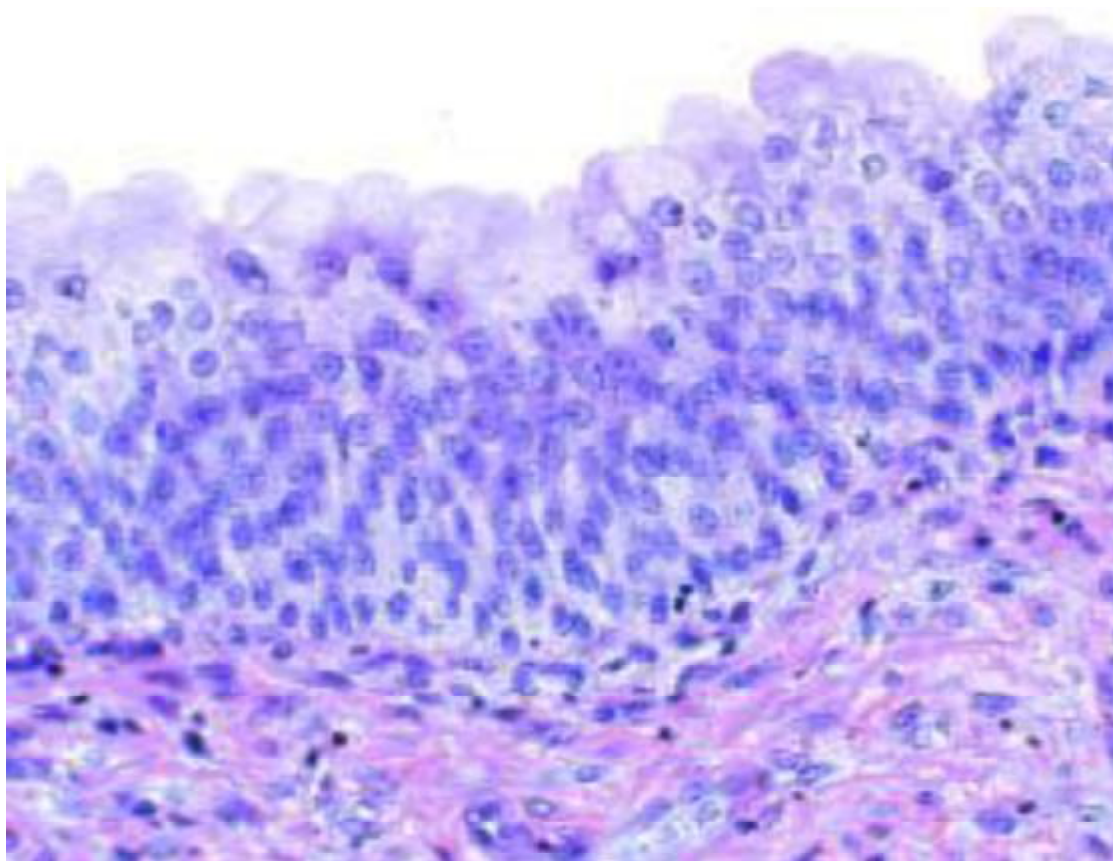


Figure 8 : Urothélium normal

B. Le chorion ou la lamina propria :

Il est composé d'une lame de tissu conjonctif qui tapisse le plan musculaire sous jacent, d'une épaisseur d'environ 1,4 mm selon Cheng [10]. Il est très mince au niveau du trigone et du col et plus épais au pourtour des orifices urétéraux et sur le dôme.

Il comporte deux parties, l'une superficielle, et l'autre profonde, séparées par la musculaire muqueuse ou muscularis mucosae située à mi-chemin entre l'urothélium et la musculaire propre. Cette musculaire muqueuse décrite seulement en 1983 par Dixon et Gosling [11], se présente comme une mince couche de cellules musculaires lisses, groupées en petits faisceaux plus ou moins clairsemés et discontinus. Elle fait souvent défaut au niveau du trigone où le chorion est particulièrement mince.

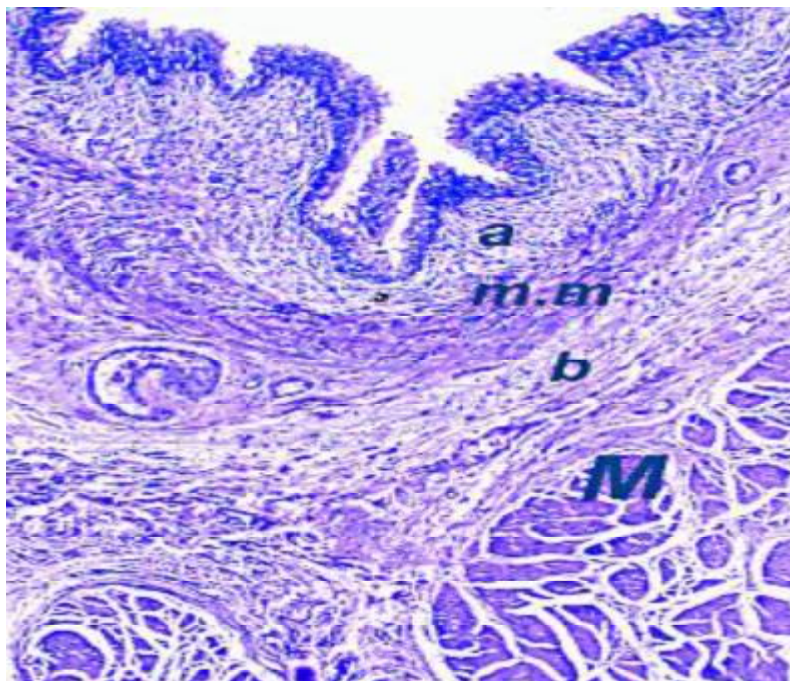


Figure 9 : Vessie normale. Chorion muqueux comportant le chorion superficiel (a) et le chorion profond (b), séparés par la musculaire muqueuse (m.m). La musculaire propre (détrusor) est visible au dessous (M)

C. Le plan musculaire :

Le détrusor se compose de gros faisceaux musculaires lisses entrecroisés. Au niveau du trigone, la musculeuse résulte d'un mélange de fibres musculaires lisses de la couche longitudinale de l'uretère intra-mural et du muscle détrusor. Le col vésical est formé par la contribution de muscle lisse provenant du trigone, du détrusor et de l'urètre. La vessie est richement innervée par des fibres d'origine sympathique et parasympathique. [12]

D. Particularités du trigone vésical :

Au niveau du trigone vésical, la muqueuse est lisse, dépourvue de plis. Elle adhère fermement au plan musculaire sous-jacent le chorion papillaire, exclusivement dans cette zone, contient quelques glandes de type muqueux.

Le muscle trigonal forme deux couches, l'une superficielle, l'autre profonde.

La couche superficielle correspond aux éléments musculaires longitudinaux internes. Elle se prolonge dans l'urètre. La couche profonde, plus épaisse, correspond à la couche moyenne circulaire. A l'origine de l'urètre, elle s'épaissit et constitue le sphincter lisse de l'orifice vésico-urétéral ou col vésical. Une couche longitudinale externe est formée de fibres obliques qui enserrant la région du col.

IV– Rappel anatomopathologique :

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

- Le stade pT : correspond à l'évaluation précise, microscopiquement, du degré de 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.

T Tumeur primitive

Le suffixe « m » doit être ajouté à la catégorie T appropriée pour indiquer l'existence des tumeurs multiples. Le suffixe « is » peut être ajouté à toute catégorie T pour indiquer l'existence de carcinome *in situ* associé.

- Tx Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive
- T0 Pas de signe de tumeur primitive
- Ta Carcinome de type papillaire non infiltrant
- Tis Carcinome *in situ* : *flat tumor*
- T1 Tumeur envahissant le tissu conjonctif sous-épithélial
- T2 Tumeur envahissant la musculature

PT2a Tumeur envahissant la musculature superficielle (moitié interne)

PT2b Tumeur envahissant la musculature profonde (moitié externe)

- T3 Tumeur envahissant le tissu péri-vésical

PT3a Atteinte microscopique

PT3b Atteinte macroscopique (masse extra-vésicale)

- **T4** 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 présacré)
- **N2** Atteinte de multiples ganglions lymphatiques pelviens (hypogastrique, obturateur, iliaque externe ou présacré)
- **N3** Atteinte d'un (ou plusieurs) ganglion(s) lymphatique(s) iliaque(s) primitif(s).

Métastases à distance

- **M0** Absence de métastase à distance
- **M1** Métastase(s) à distance

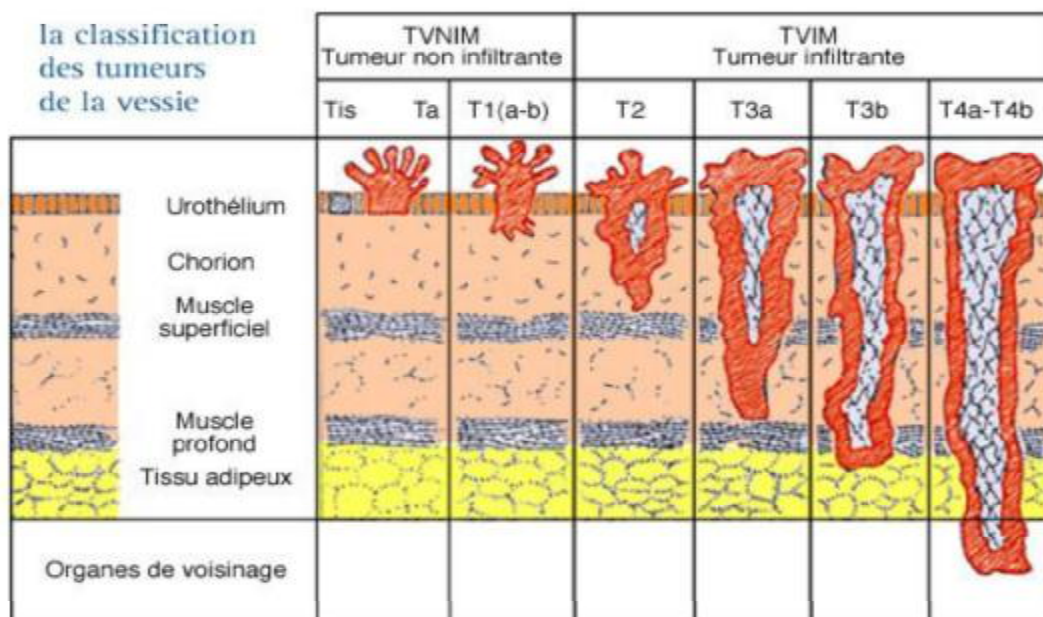
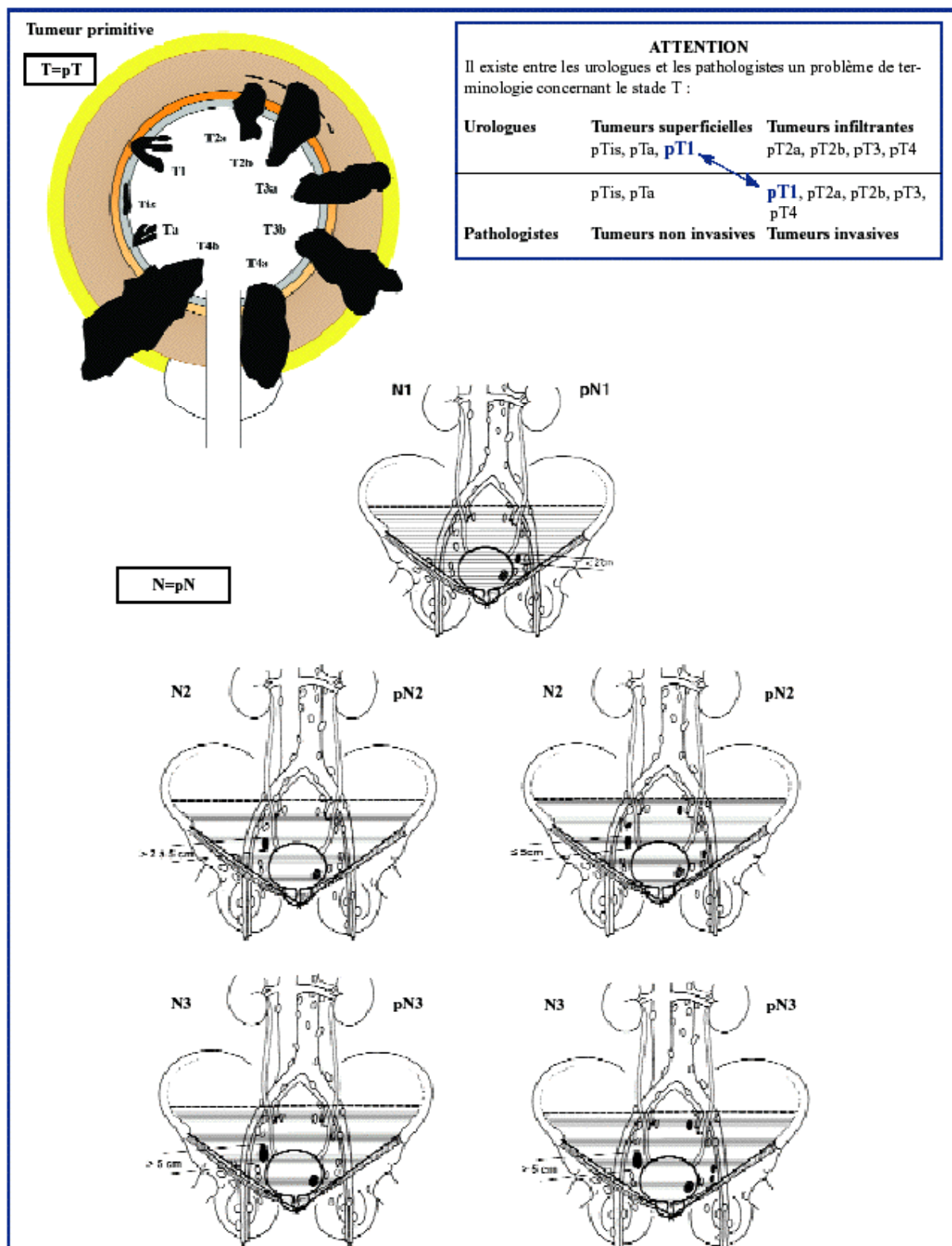


Figure 10: schématisation des tumeurs TVNIM et TVIM [14]



B. Tumeurs malignes

1-Tumeurs épithéliales

a. Le carcinome épidermoïde (ou malpighien) [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 de kératohyaline, de ponts intercellulaire et de cellules comportant 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 dit "pur" ne comprend aucun contingent de cellules transitionnelles. On le distingue donc du carcinome urothélial à inflexion épidermoïde qui est beaucoup plus courant dans notre contexte (10% des carcinomes à cellules transitionnelles) [1]. Il peut être bien ou modérément différencié. Dans les 2/3 des cas, il infiltre au moins la musculuse au moment du diagnostic. La tumeur est souvent accompagnée d'une leucoplasie, parfois très étendue, de la muqueuse plane avoisinante.

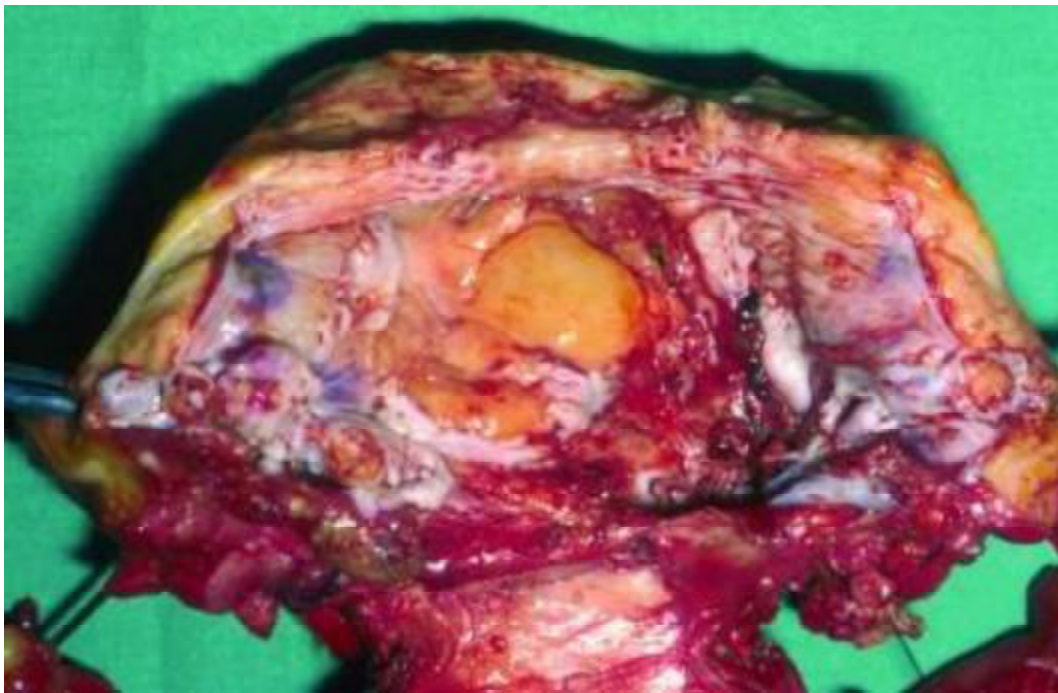


Figure 11: Carcinome épidermoïde infiltrant ulcéré avec larges plages de muqueuse blanc nacré répondant à une métaplasie malpighienne très étendue. [17]

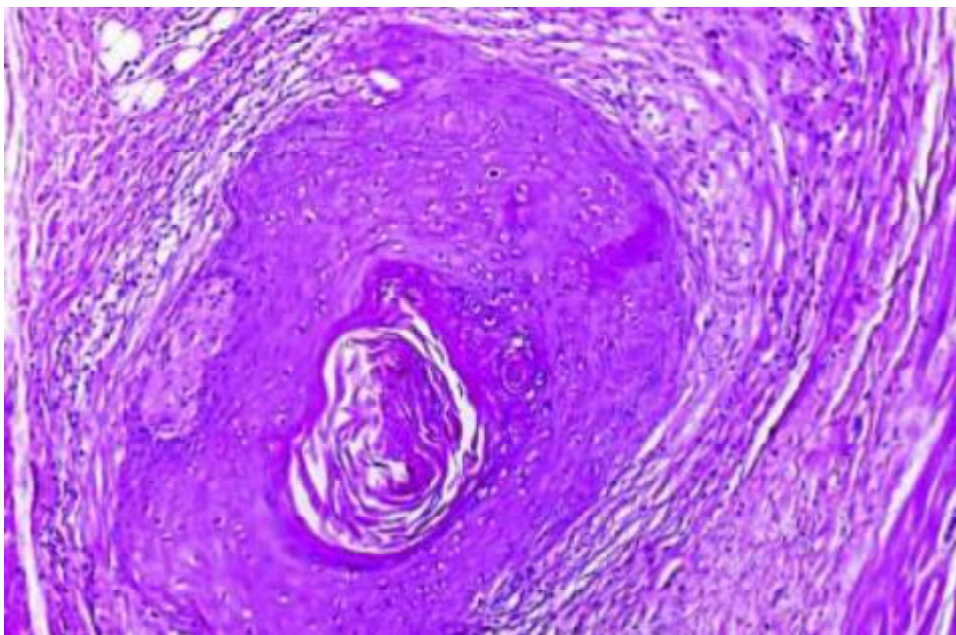


Figure 12: lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre maturation cornée. [18]

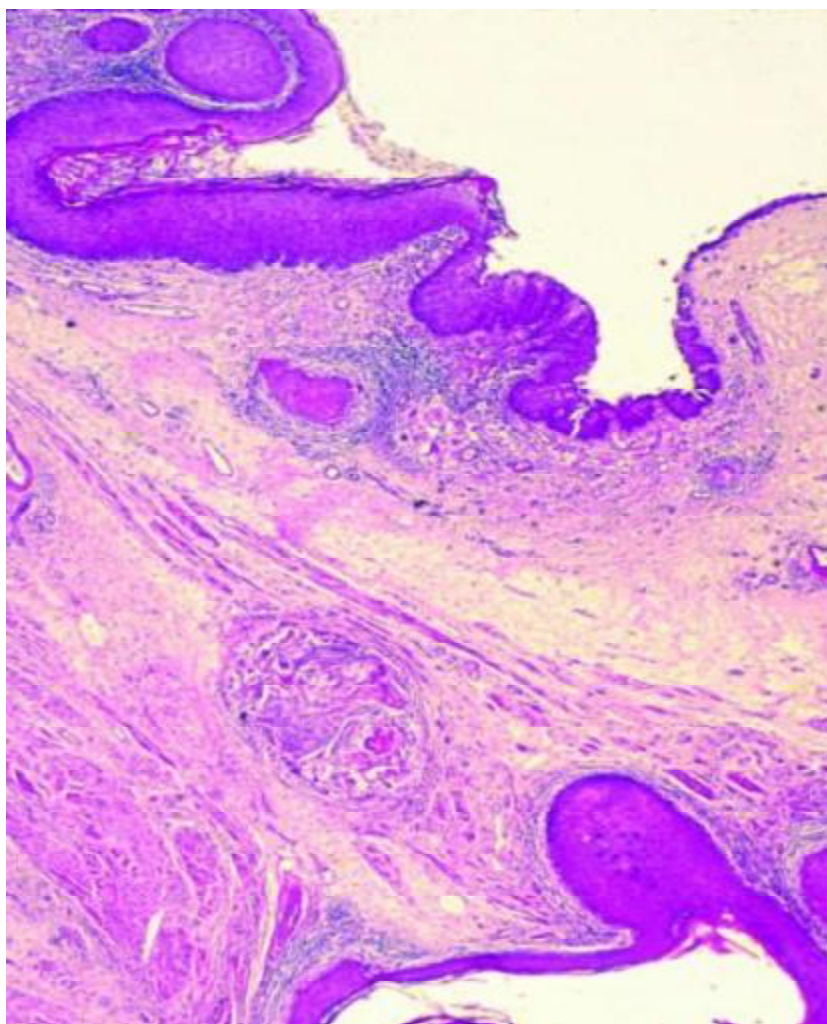


Figure 13: plage de métaplasie malpighienne à gauche et lobule de carcinome épidermoïde très différencié en profondeur. [18]

b. L'adénocarcinome :

- L'adénocarcinome'' Lieberkühnien''

L'adénocarcinome Lieberkühnien de la vessie est semblable à celui d'origine intestinale (Figure 14). Au pourtour de la tumeur peuvent être observées des plages de métaplasie glandulaire, ou exceptionnellement des foyers adénovilleux. Ces lésions constituent des arguments en faveur de la nature primitive de cette tumeur. La sécrétion de mucus est d'intensité variable, parfois très abondante dans les adénocarcinomes colloïdes (Figures 15a et 15b) [18], et son aspect macroscopique peut être très évocateur sous forme d'une masse gélatinoïde (Figure16), pâle, visqueuse, infiltrant la paroi vésicale.

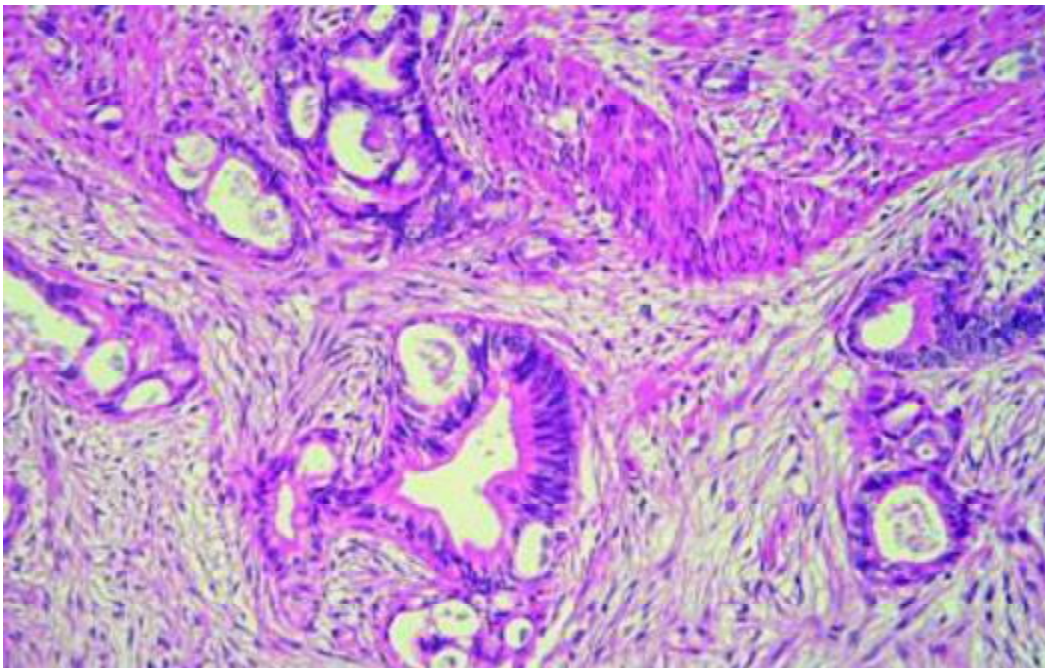


Figure 14 : Adénocarcinome vésical : tubes adénocarcinomateux infiltrant la musculature. [18]

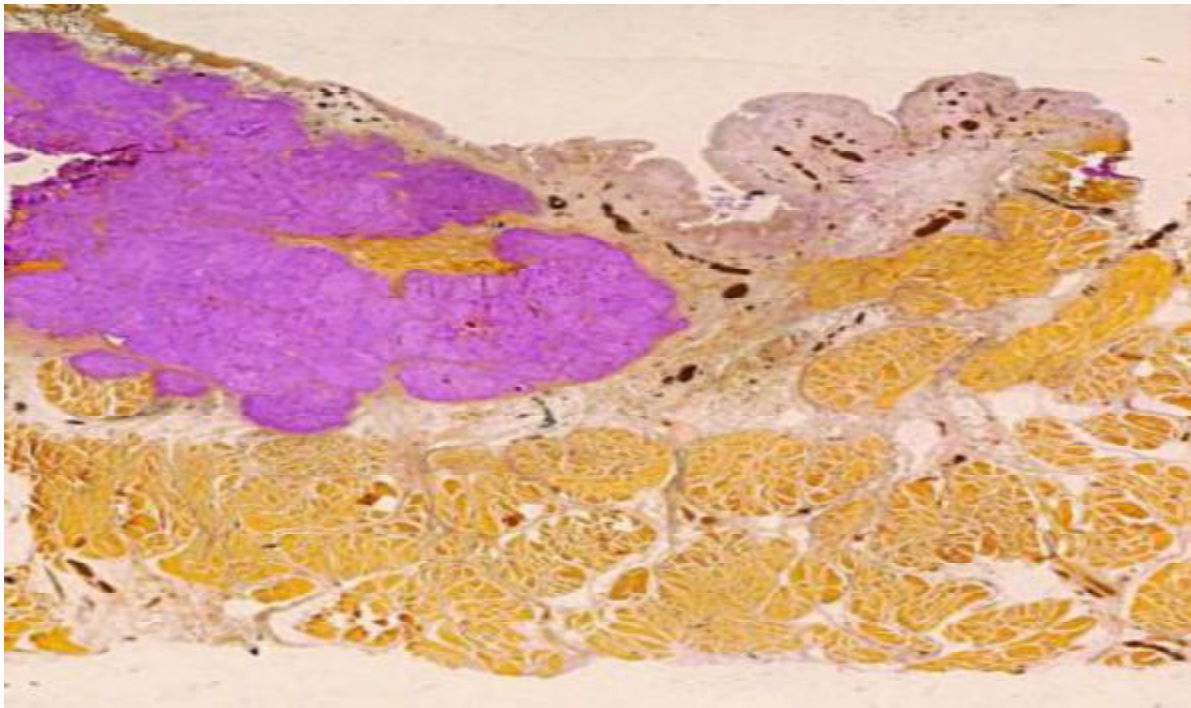


Figure : 15 (a) : Adénocarcinome colloïde: large plage de mucus infiltrant la musculature, violette à la coloration de muci carmin

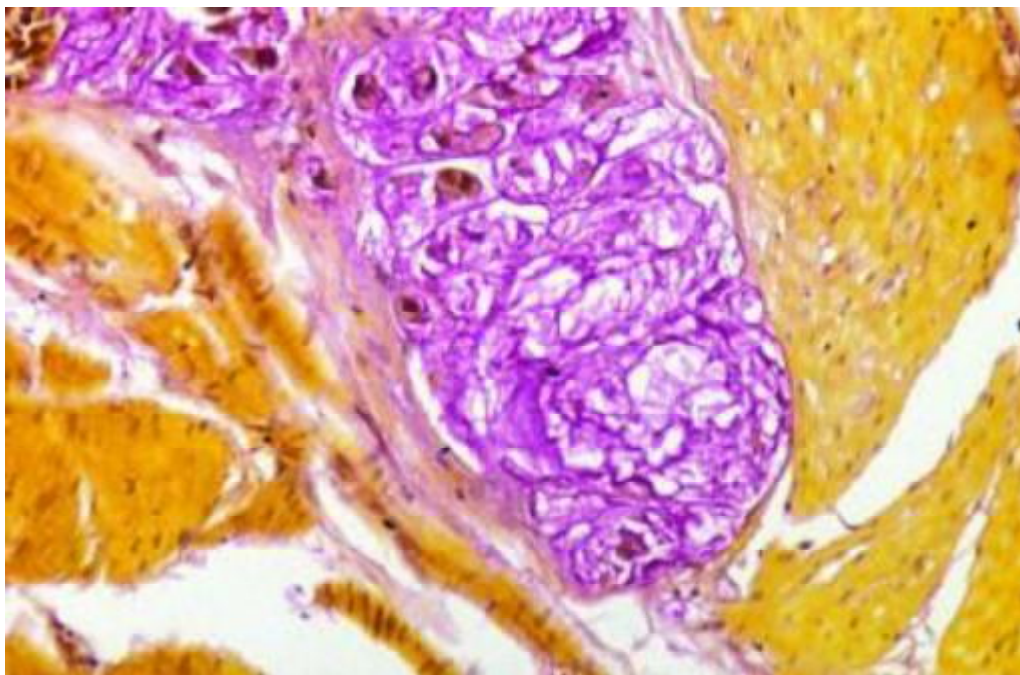


Figure : 15 (b) : A plus fort grossissement: cellules adénocarcinomeuses au sein de nappes de mucus infiltrant la musculature. [18]

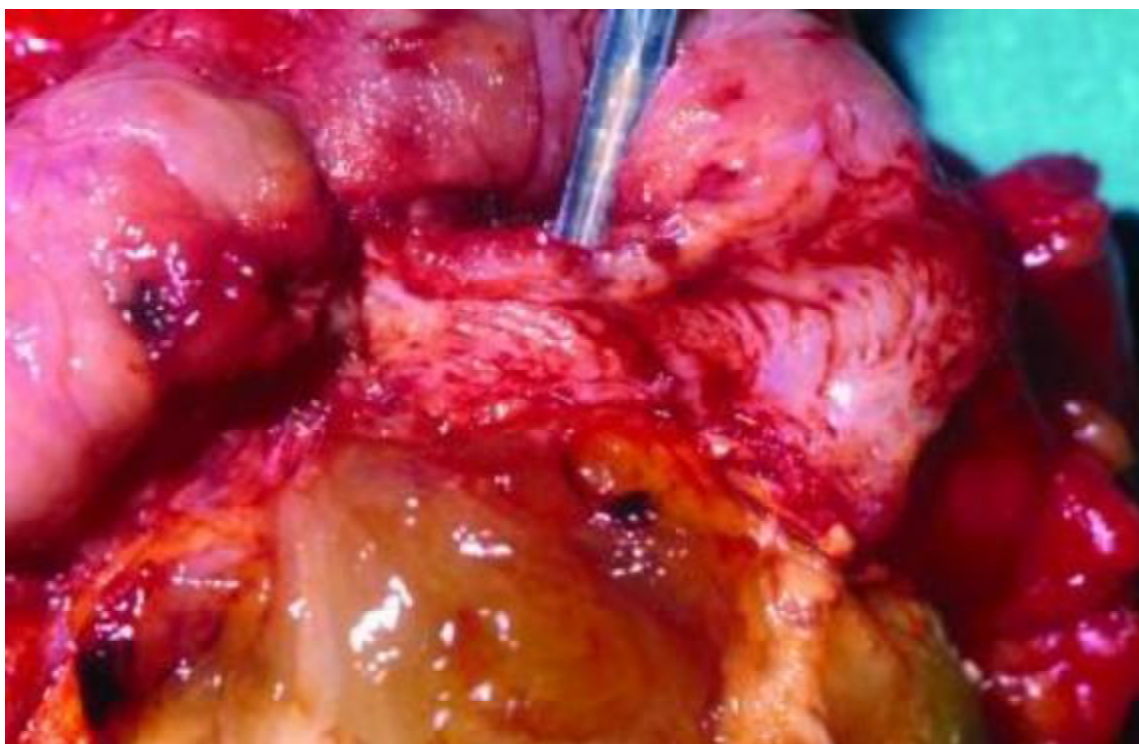


Figure 16 : Masse gélatinoïde bombant dans la lumière vésicale, caractéristique de l'aspect macroscopique d'un adénocarcinome de type colloïde. [19]

- **Adénocarcinome en bague à chaton de type linite** [20] [21]

Ces tumeurs sont constituées en majeure partie de cellules " en bague à chaton " encore appelées cellules indépendantes, dont le cytoplasme contient une goutte de mucus sans mucine extracellulaire (figure 17a) [18]. Elles sont associées à une abondante stroma réaction fibreuse qui donne à la tumeur son caractère ligneux.

Comme pour l'adénocarcinome Lieberkühnien, la recherche de plages de carcinomes in situ associées ou de métaplasie glandulaire prennent toute leur importance.

Cette variante se présente cliniquement sous forme de linite plastique, non exophytique, infiltrant la paroi vésicale entre les fibres musculaires et se dirigeant vers l'espace périvésical (figure 17b) [18]

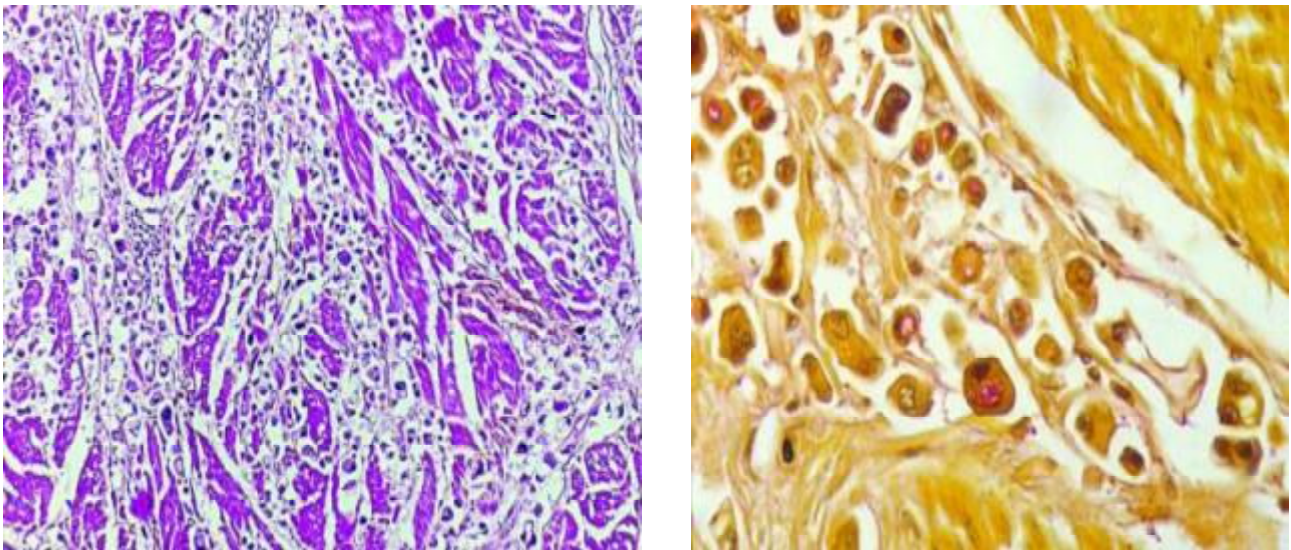


Figure 17 : (a) Adénocarcinome de type linite : prolifération de cellules isolées en " bague à chaton " dissociant la musculature. (b) : cellules adénocarcinomateuses en " bague à chaton " avec vacuole de mucus intra-cytoplasmique, violette à la coloration de muci carmin). [18]

- **Adénocarcinome à cellule claire ou carcinome mésonéphrique** :

C'est une tumeur très rare caractérisée par une prolifération de cellules cylindro-cubiques ou aplaties, parfois en clou de tapissier, au cytoplasme PAS positif, disposées en tubes, en papilles ou en travées (Figure 18) [18]. Cette description rappelle celle de la métaplasie néphrogène avec laquelle elle peut être confondue. Néanmoins, les îlots cellulaires denses, l'index mitotique élevé et surtout la forte expression du marqueur de prolifération MiB1 sont, en l'absence d'infiltration évidente, des éléments en faveur du carcinome à cellules claires.

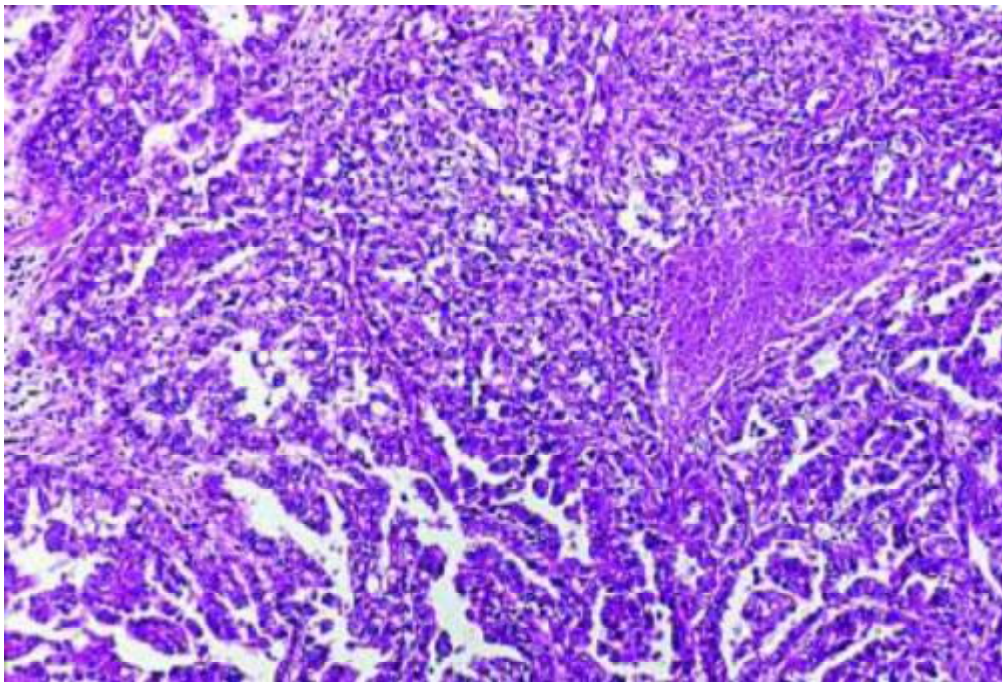


Figure 18 : Adénocarcinome mésonéphrique : prolifération de cellules cubiques au cytoplasme parfois clair, à dispositif massif ou tubulopapillaire . [18]

Apport de l'étude immunohistochimique :

Elle peut aider à résoudre le problème de la nature primitive ou secondaire d'un adénocarcinome vésical [22].

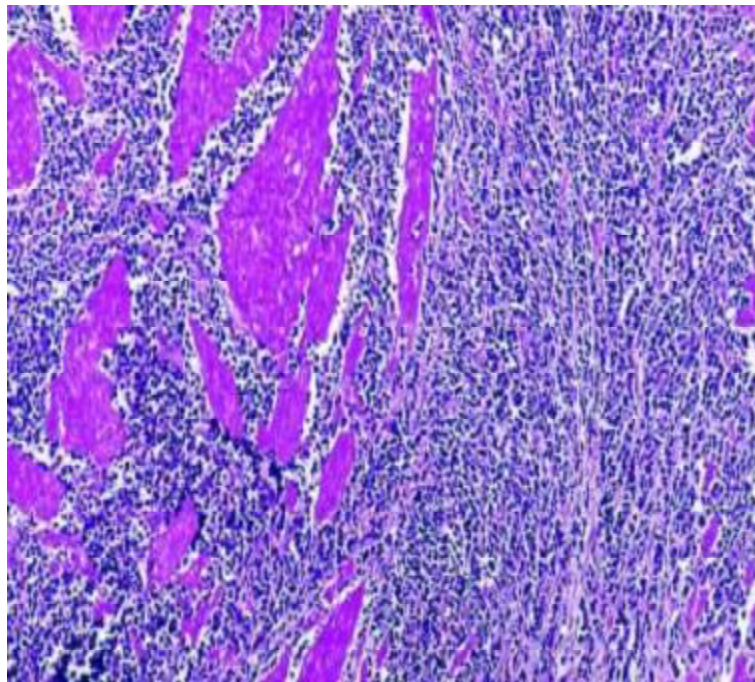
- anticorps anti-PSA permet de diagnostiquer une origine prostatique.
- Anticorps anti- CA125 oriente vers un point de départ cervical, utérin ou ovarien.

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 [131].

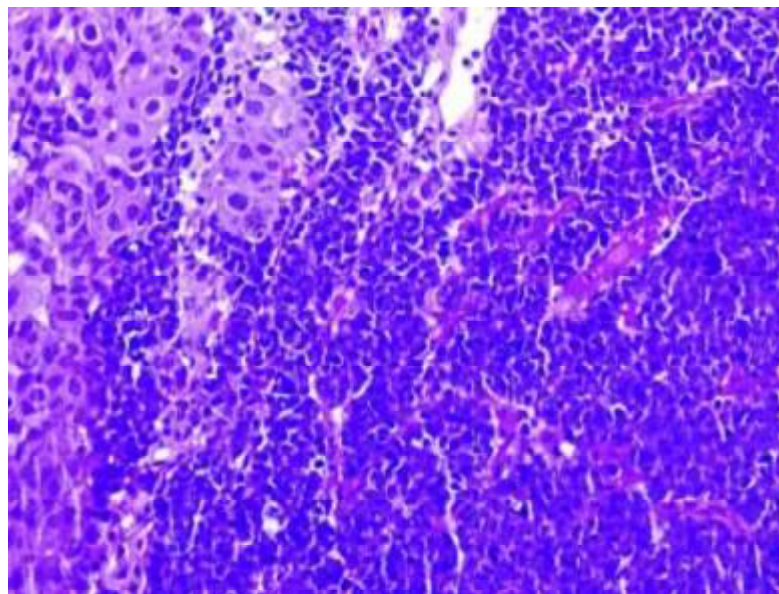
C. carcinome à petite cellules ou à cellules neuro-endocrines :

Il s'agit d'une prolifération tumorale composée de cellules tumorales monomorphes peu cohésives, de taille petite à moyenne, avec un cytoplasme peu abondant (figure 19a et 19b). Elles sont disposées en fines travées ou en lobules soutenues par un stroma grêle et richement vascularisé.

Cette tumeur se développe dans la sous muqueuse en respectant le revêtement urothélial, mais demeure particulièrement agressive par envahissement précoce du muscle et des vaisseaux.



(a)



(b)

Figures : 19

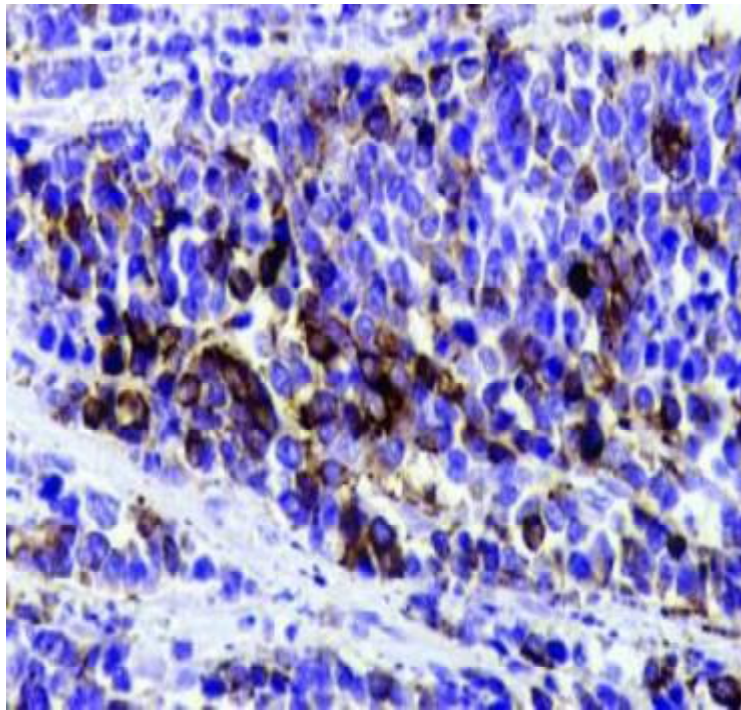
a : Infiltration diffuse de la musculature par un carcinome à petites cellules.

b : nappes de cellules carcinomateuses neuroendocrines monomorphes, au cytoplasme très peu abondant, avec un contingent de carcinome urothélial minoritaire (à gauche). [18]

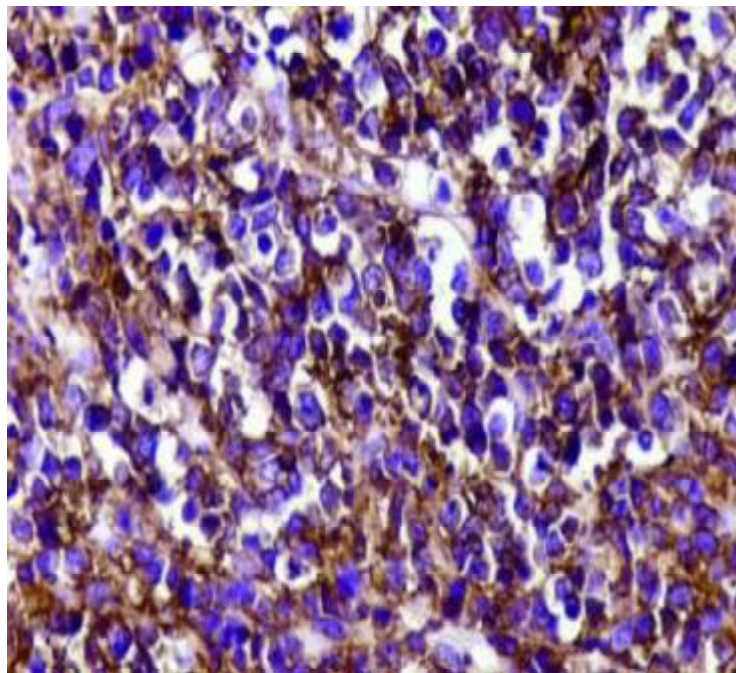
Devant cet aspect histologique, le carcinome vésical à petites cellules peut être confondu avec un carcinome urothélial indifférencié de haut grade, un lymphome malin non hodgkinien ou secondaire, une métastase vésicale d'un carcinome indifférencié, en particulier d'origine prostatique, ou encore une métastase d'un cancer à petites cellules d'origine pulmonaire. [24]

Les techniques immuno-histochimiques sont alors d'une grande utilité ; elles permettent dans un premier temps de confirmer le caractère épithélial de la tumeur (cytokératine, antigène épithélial membranaire), et la négativité de l'antigène leucocytaire (par ce biais, on exclut les lymphomes) [25]. Dans un deuxième temps, elles affirment le diagnostic de carcinome à petites cellules en confirmant la nature neuroendocrine.

Les marqueurs neuro-endocriniens usuels sont : la chromogranine A, la synaptophysine, la neuron specific enolase (NSE) et le CD56 (figures 20a et 20b). Les résultats sont variables, mais en général, un ou deux de ces marqueurs sont exprimés. Dans 87% des cas, la NSE revient positive, mais sa spécificité reste cependant faible. La chromogranine, quant à elle, est moins fortement positive (36% des cas). [26]



(a)



(b)

Figure : 20

(a) : Intense marquage cytoplasmique de la plupart des cellules neuro-endocrines avec l'anticorps anti-CD56.

(b) : Intense marquage cytoplasmique des cellules neuro-endocrines avec l'anticorps anti-chromogranine A.

Enfin, il est possible que les cellules tumorales se révèlent négatives à l'immunohistochimie, en particulier dans les formes très indifférenciées, d'où l'intérêt, dans ces cas, de l'usage des colorations argentiques de Gremlins ainsi que de la microscopie électronique qui révèle des granules neurosecretoires spécifiques bien limitées de 150 à 250nm. [24]

d. les tumeurs carcinoïdes :

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

Les cellules tumorales sont relativement uniformes avec une éosinophilie modérée, un cytoplasme finement granulaire et un noyau à chromatine granuleuse, régulièrement répartie et histochimiquement positive à la chromogranine A et à la synaptophysine[27].

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 des catégories précitées.

2-Tumeurs non épithéliales

Les tumeurs non épithéliales sont encore plus rares, ne représentant que 2 % de toutes les tumeurs vésicales réunies .Elle sont constituées essentiellement de tumeurs sarcomateuses, de tumeurs du tissu hématopoïétique et de phéochromocytomes.

a. les sarcomes**• Les rhabdomyosarcomes :**

Le rhabdomyosarcome est caractérisé par une différenciation musculaire striée. Il s'agit d'une tumeur de nature mésenchymateuse, le plus souvent de type embryonnaire ou botryoïde [28]

▫ Le rhabdomyosarcome embryonnaire :

Il est caractérisé par la présence d'un mélange de cellules indifférenciées fusiformes ou rondes de petite taille, et d'un nombre variable de cellules différenciées rhabdomyoblastique à cytoplasme éosinophile.

Il existe dans une même tumeur une cellularité variable avec une alternance de zones cellulaires denses et de zones lâches et myxoïde [29].

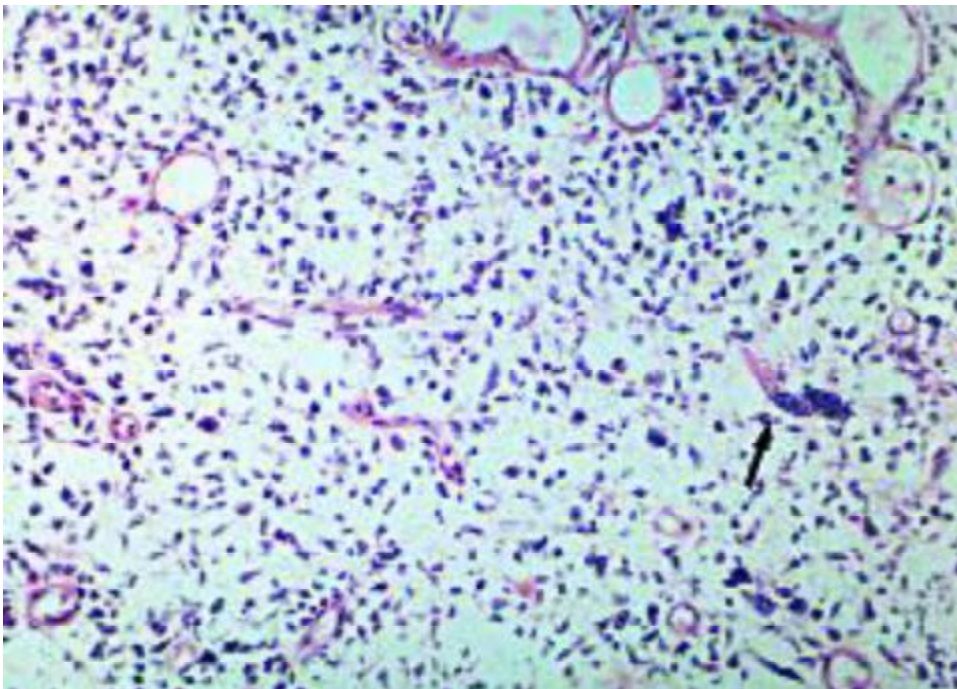


Figure 21: rhabdomyosarcome embryonnaire formé de petites cellules rondes et fusiformes.

▫ **Le rhabdomyosarcome botryoïde :**

Il se caractérise histologiquement par l'existence d'une couche cambiale dont l'épaisseur est variable, correspondant à une condensation des cellules tumorales séparées de l'épithélium de surface par une bande conjonctive lâche.

Ces cellules ont un aspect variable, allant d'une petite cellule peu différenciée à une cellule avec une différenciation myoblastique évidente. Le stroma le plus souvent un aspect myxoïde (figures 22 et 23) [29].

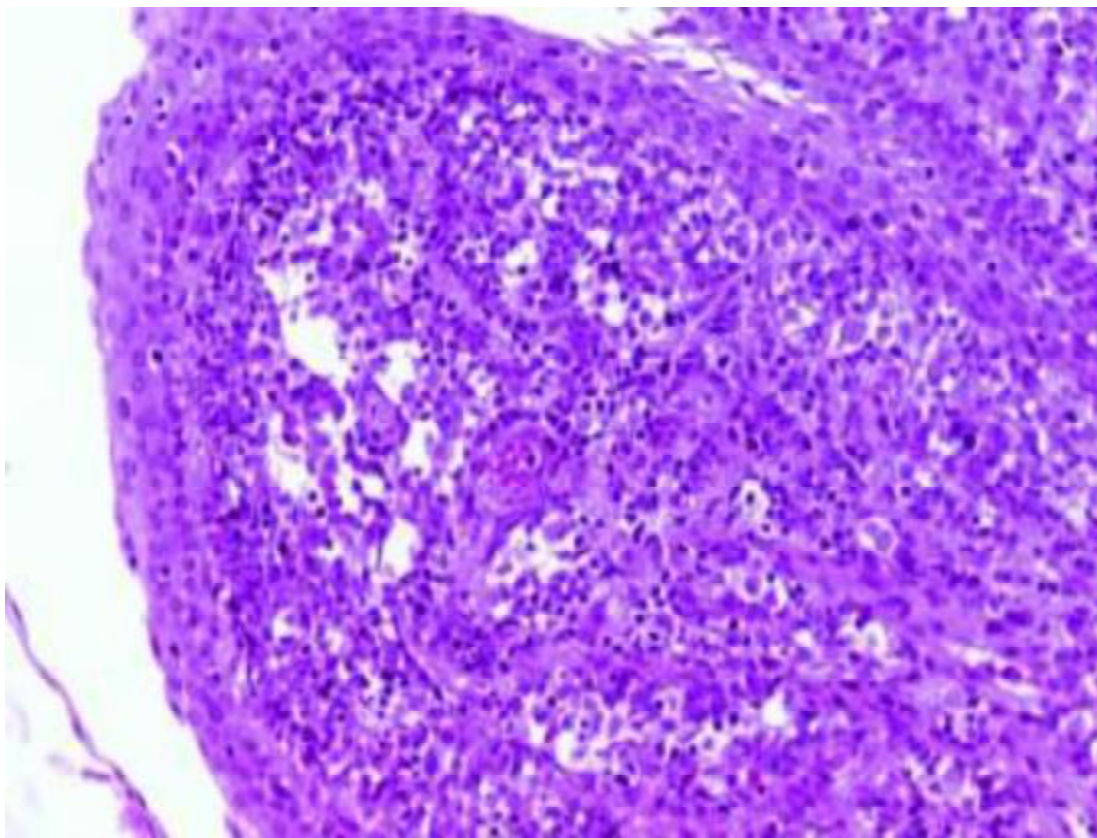


Figure 22 : rhabdomyosarcome botryoïde : infiltration massive du chorion par la prolifération sarcomateuse avec densification cellulaire sous-épithéliale (couche cambiale). [30]

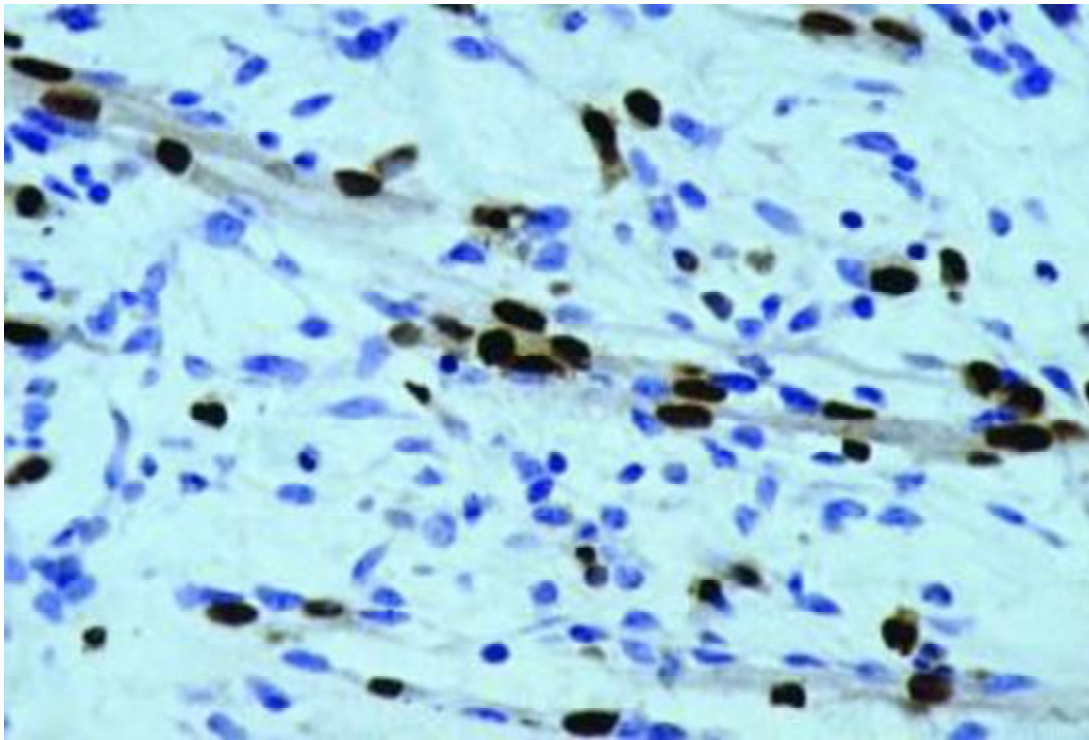


Figure 23 : Immunomarquage nucléaire des cellules tumorales avec l'anticorps anti-myogénine, spécifique des cellules musculaires striées. [30]

▫ **Le rhabdomyosarcome alvéolaire :**

Encore plus rare que les précédents, ils constituent selon l'étude entreprise par Leuschner, 10% environ des rhabdomyosarcomes vésicaux [28].

Au microscope optique le rhabdomyosarcome alvéolaire apparaît sous forme de plages mal définies faites de cellules peu différenciées, avec une perte de cohésion cellulaire au centre, d'où son aspect alvéolaire. Ces plages sont délimitées par des travées fibreuses épaisses. Des rhabdomyoblastes ne sont observés que dans 30% des cas (figure 24a et 24b). Par ailleurs on note la présence fréquente de cellules tumorales géantes multinuclées de grande valeur diagnostique. [29]

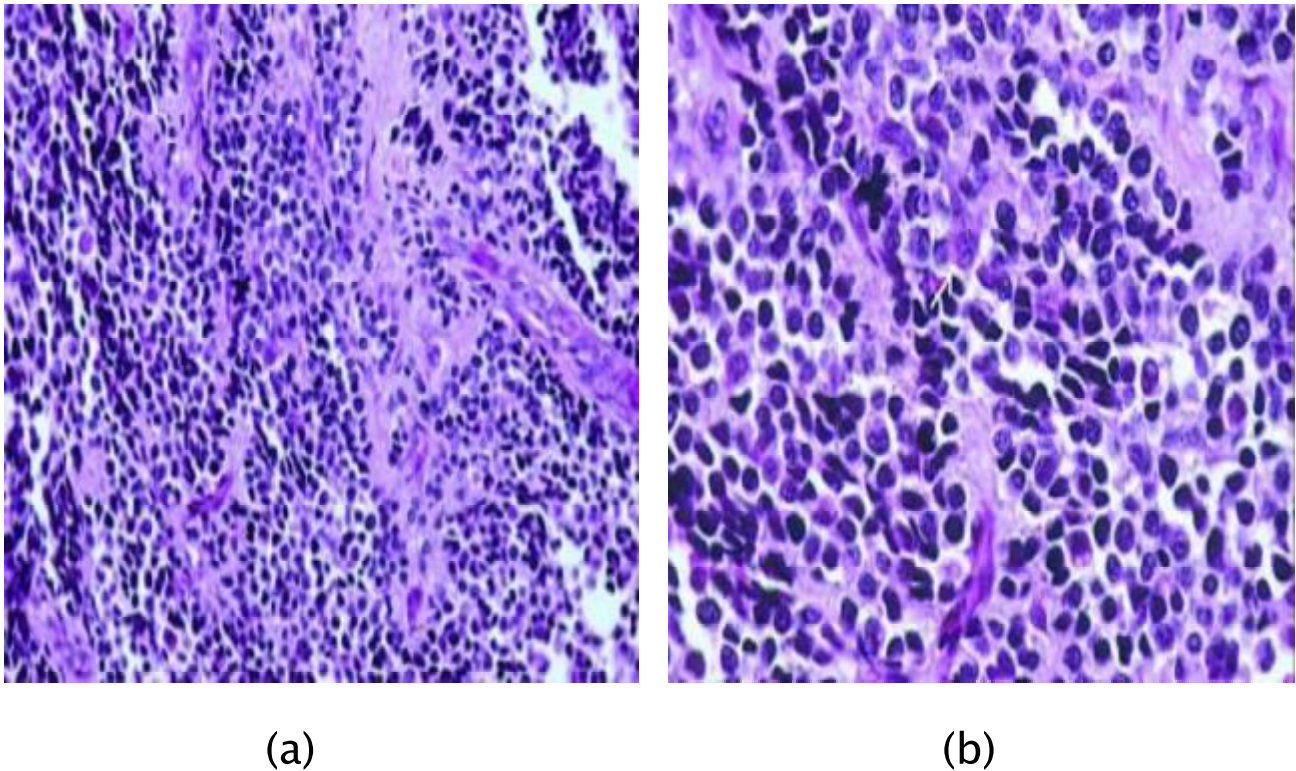


Figure 24 :

(a) Prolifération sarcomateuse d'aspect indifférencié, d'architecture alvéolaire.

(b) Cellules tumorales indifférenciées associées à quelques cellules rhabdomyoblastiques.

Sur le plan immunohistochimique, certains marqueurs de différenciation musculaire peuvent être utilisés. La desmine et l'actine muscle spécifique sont sensibles mais non spécifiques. La myoglobine est un marqueur certes spécifique, mais sa sensibilité reste cependant très faible. Il existe, par contre, d'autres marqueurs tels que les protéines régulatrices (MyoD1 et myogénique) qui sont à la fois spécifiques et sensibles. Ces derniers sont considérés comme d'excellents marqueurs [29].

- **Les léiomyosarcomes** :

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 multinuclées ou pléomorphes (figures 25a et 25b). 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 [30] [31] [32] [33].

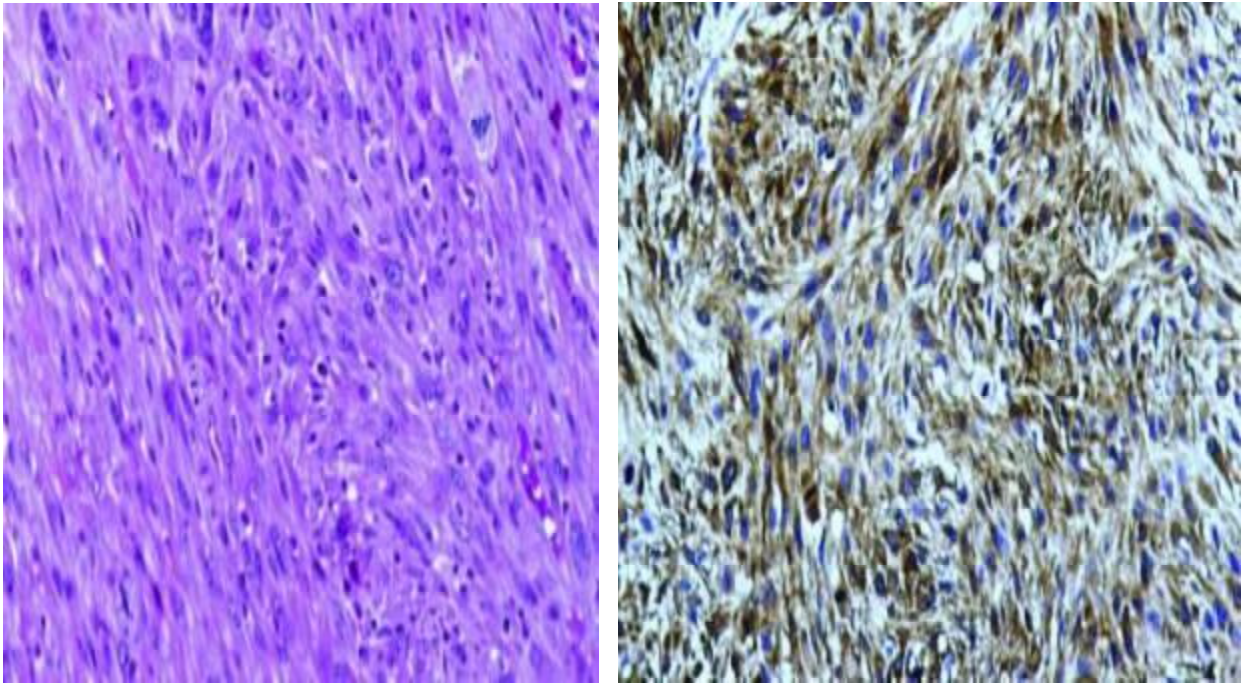


Figure 25 :

- (a) : Infiltration massive de la paroi vésicale par une prolifération de cellules fusiformes, atypiques, organisées en faisceaux enchevêtrés. Présence de nombreuses mitoses.
- (b) : Immunomarquage cytoplasmique diffus des cellules tumorales avec l'anticorps anti-actine muscle lisse.

Les études immuno-histochimiques montrent une positivité avec l'anticorps anti-actine muscle lisse, mais également avec l'anti-desmine et la h-caldesmon [32] [33] [34].

- Les autres sarcomes :

- **L'histiocytofibrome malin :**

Il s'agit d'une prolifération faite de cellules fusiformes 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-histologique, on note une forte positivité de l'anticorps anti-vimentine et anti-CD 68 dans les cellules histiocytaires [30] [34].

- L'ostéosarcome : qu'il faut distinguer des autres tumeurs vésicales synthétisant de l'os, notamment les carcinosarcomes et les carcionmes urothéliaux à stroma osseux métaplasique. [30]
- Le chondrosarcome : qu'il ne faut pas confondre avec d'autres tumeurs de la vessie contenant des foyers chondroïdes (ostéosarcomes et carcinomes sarcomatoïdes) [30]
- Le sarcome à cellules claires : tumeurs neuro-ectodermique mélanotique se caractérisant par une prolifération de cellules claires exprimant des marqueurs mélanocytaires PS100 et HMB45 [30].
- 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 [30].

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

- le type le plus fréquent : lymphome malin à petites cellules de phénotype B (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 muqueuse sont le siège d'une infiltration diffuse par des plages monomorphes des cellules lymphomateuses de petite taille. Celles-ci ont, dans 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 (figure 26).

En immunohistochimie, les cellules lymphomateuses sont de phénotype B exprimant l'antigène CD20 sans être marquées par les anticorps anti-CD5 et CD10 (figure 27) [30, 35].

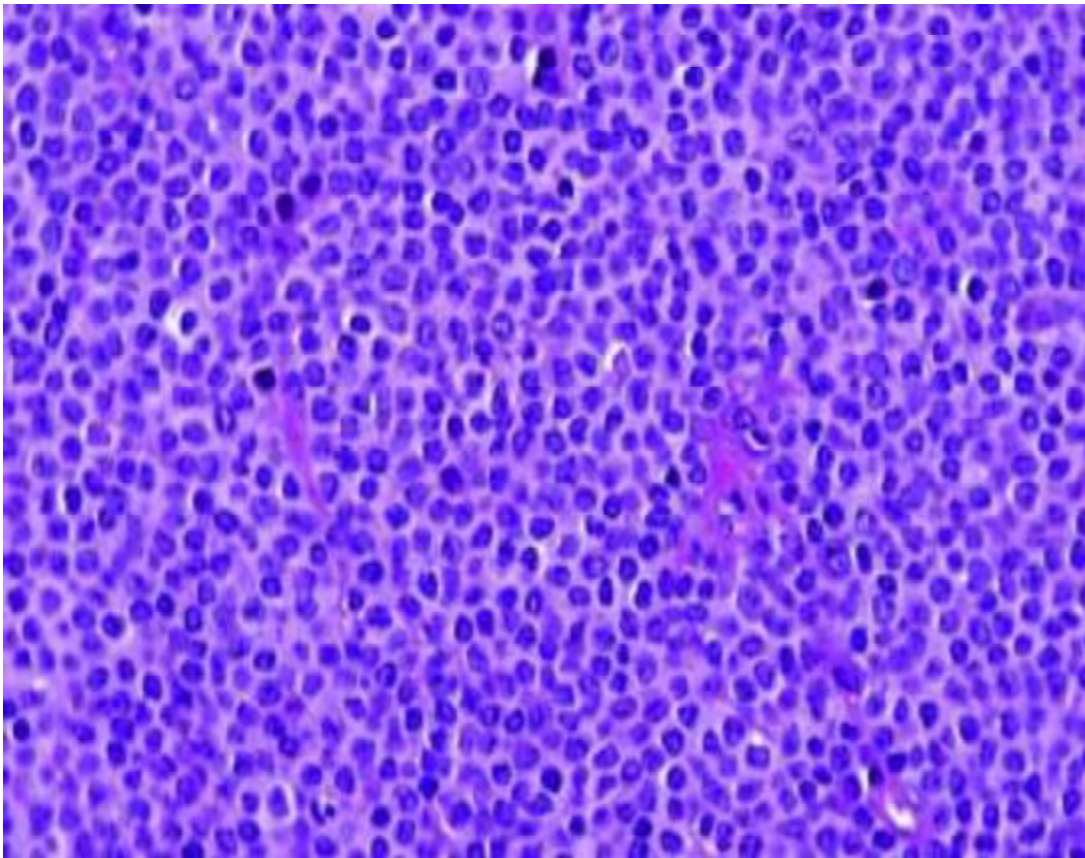


Figure 26 : Cellules lymphomateuses "centrocyte-like" avec noyaux de contours irréguliers.

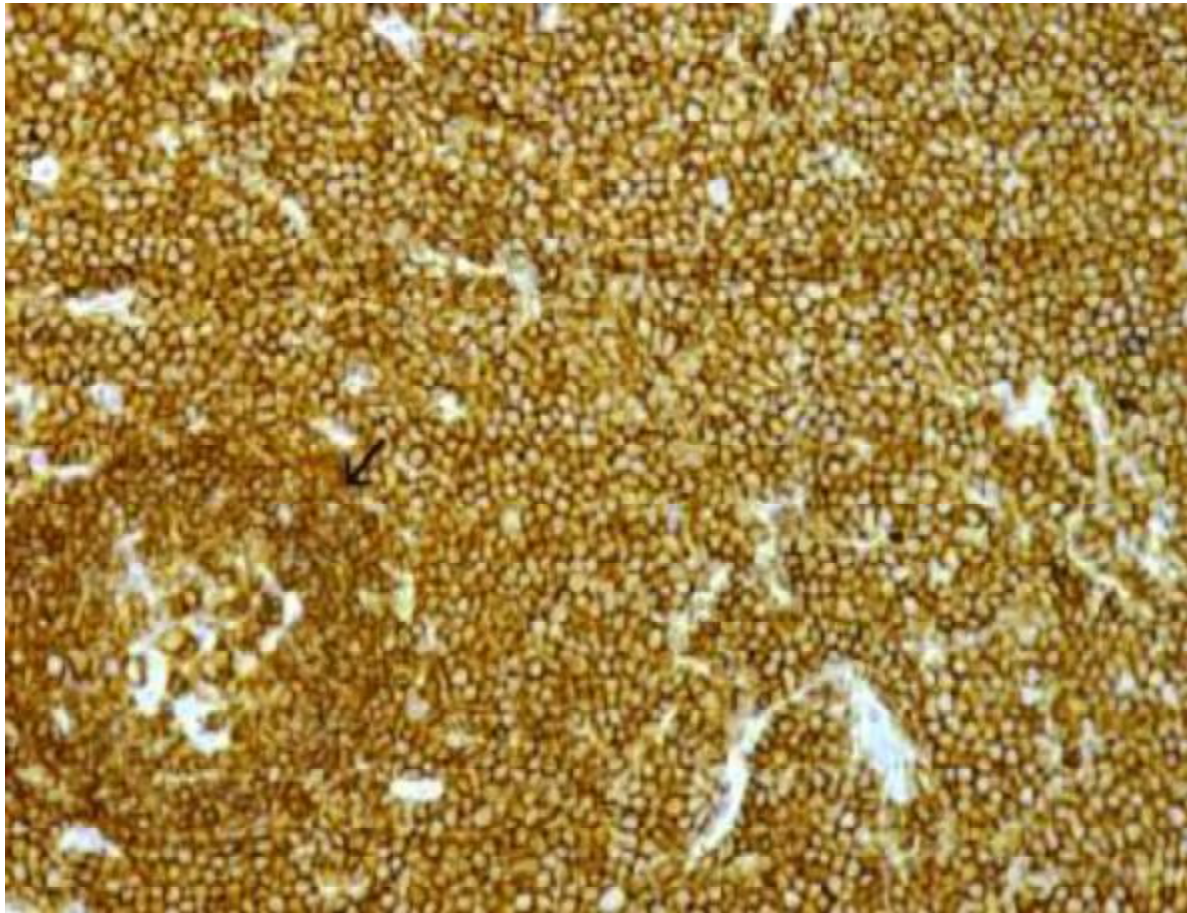


Figure 27 : Immunomarquage diffus des cellules lymphomateuses et des follicules lymphoïdes secondaires avec l'anticorps anti-CD20 (marqueur lymphocytaire B).

- Types rares de 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 [30].
- ✓ lymphomes malins de phénotype T.

- **Autres**

- ✓ Les leucémies,
- ✓ Les plasmocytomes.

c. Tumeurs diverses :

- Les carcinomes sarcomatoïdes

Ces tumeurs associent des composants carcinomateux et des composants sarcomateux de type chondrosarcome (figure 28), ostéosarcome (Figure 29), plus rarement de type rhabdomyosarcome ou léiomyosarcome(Figure 30).

Elles sont alors constituées d'une prédominance de cellules fusiformes fortement anisocaryocytaires(Figure 31) 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 immunohistochimique 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 tumeurs [37,38, 39, 40, 41,42]

D'ailleurs, sur le plan de l'histogénèse, de nombreux arguments font penser que les carcinomes et les carcinosarcomes sont de même origine monoclonale. Les termes de carcinome sarcomatoïde et carcinosarcome sont synonymes, correspondant à des tumeurs de grande agressivité. L'existence de zones de transition entre les contingents épithéliaux et ceux d'aspect sarcomateux, ainsi que la présence de carcinome in situ, soutiennent cette hypothèse. Les données immunohistochimiques et ultrastructurales retrouvées dans la composante pseudosarcomateuse sont en faveur de leur origine épithéliale [41].

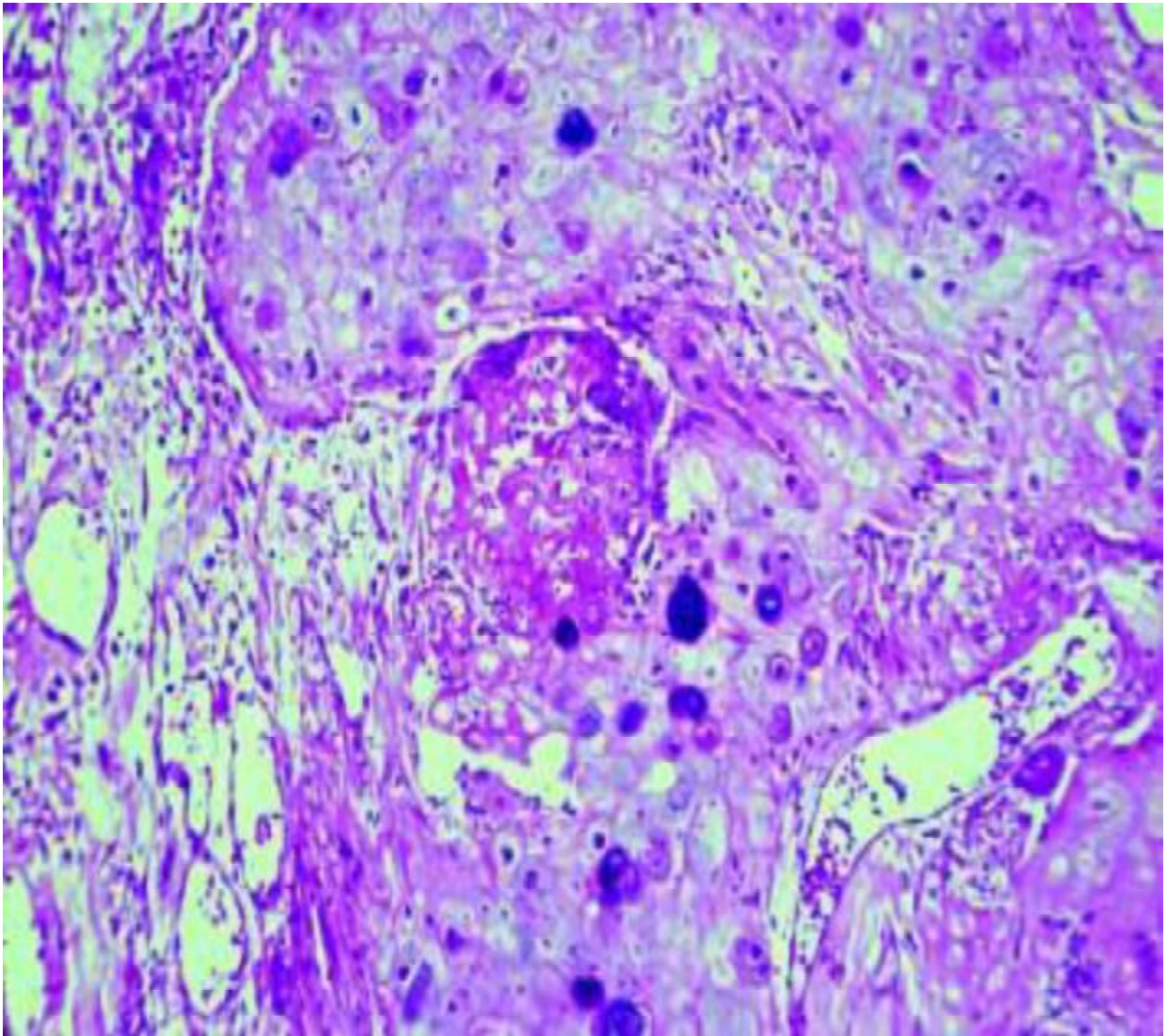


Figure 28 : Carcinome sarcomatoïde avec différenciation chondrosarcomateuse.

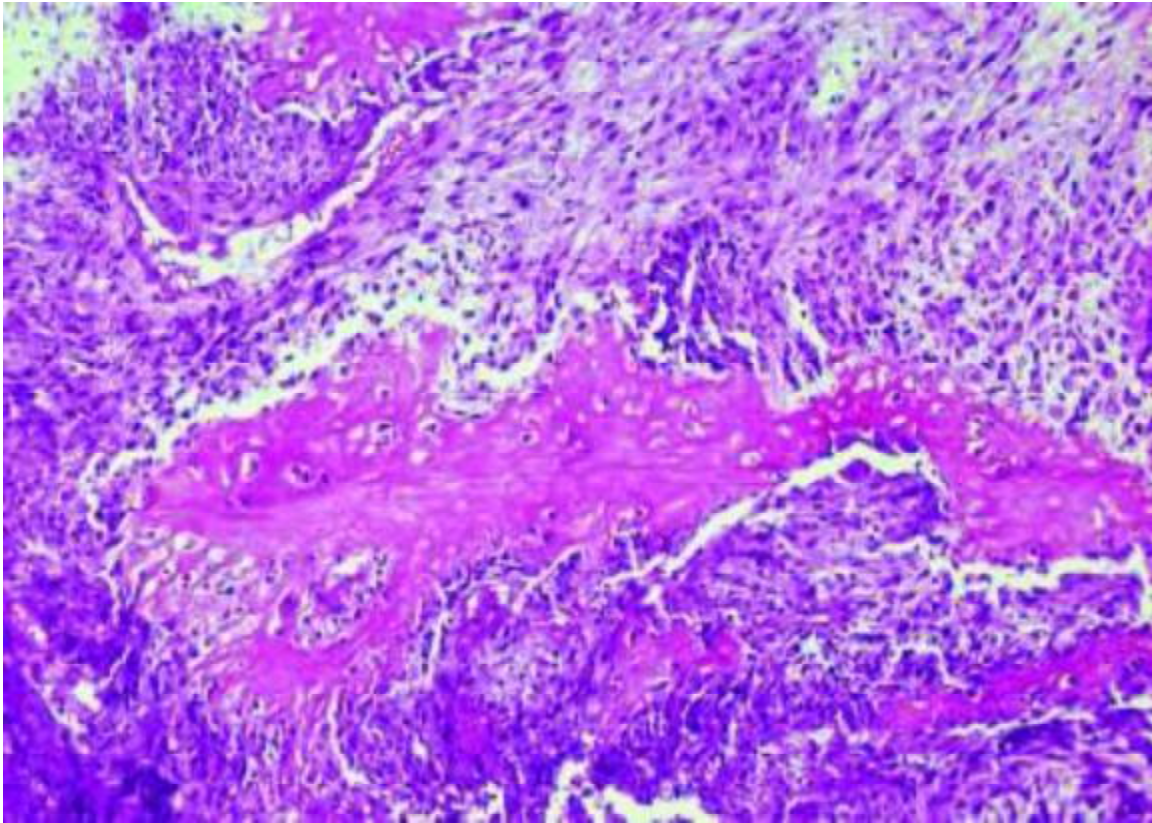


Figure 29 : Carcinome sarcomatoïde avec différenciation ostéosarcomateuse.

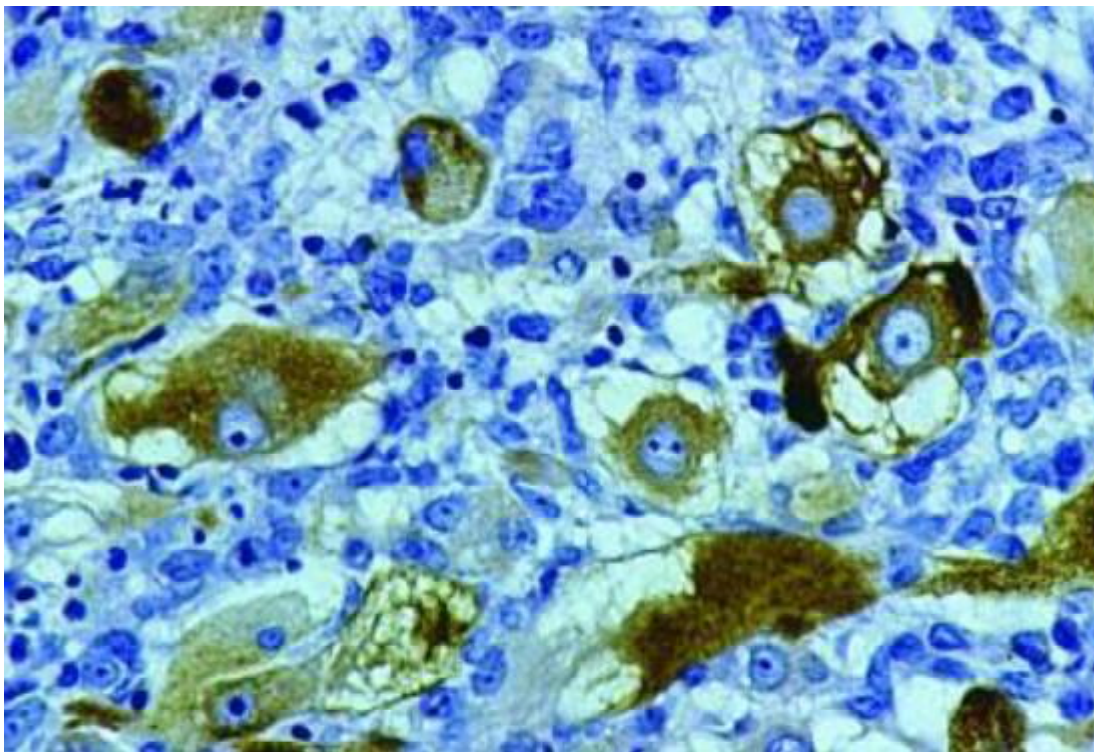


Figure 30 : Carcinome sarcomatoïde avec différenciation rhabdomyomateuse (immunomarquage positif avec l'anticorps anti-desmine).

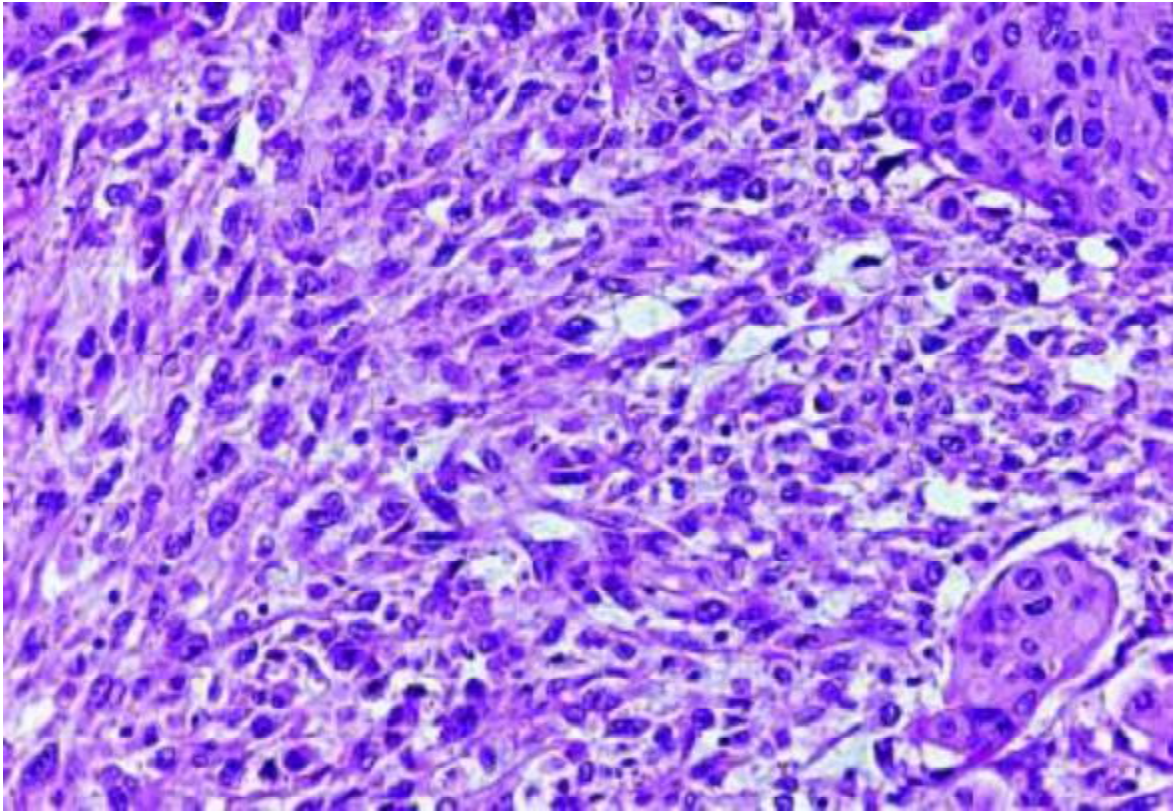


Figure 31 : carcinome sarcomatoïde avec prédominance de cellules fusiformes.

- 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 32a) et l'existence, comme pour le mélanome cutané, d'une activité jonctionnelle.

L'étude immunohistochimique montre que ces cellules sont plus ou moins fortement marquées par l'anticorps anti-protéine S100 et anti-HMB45 (figure 32b).

[43]

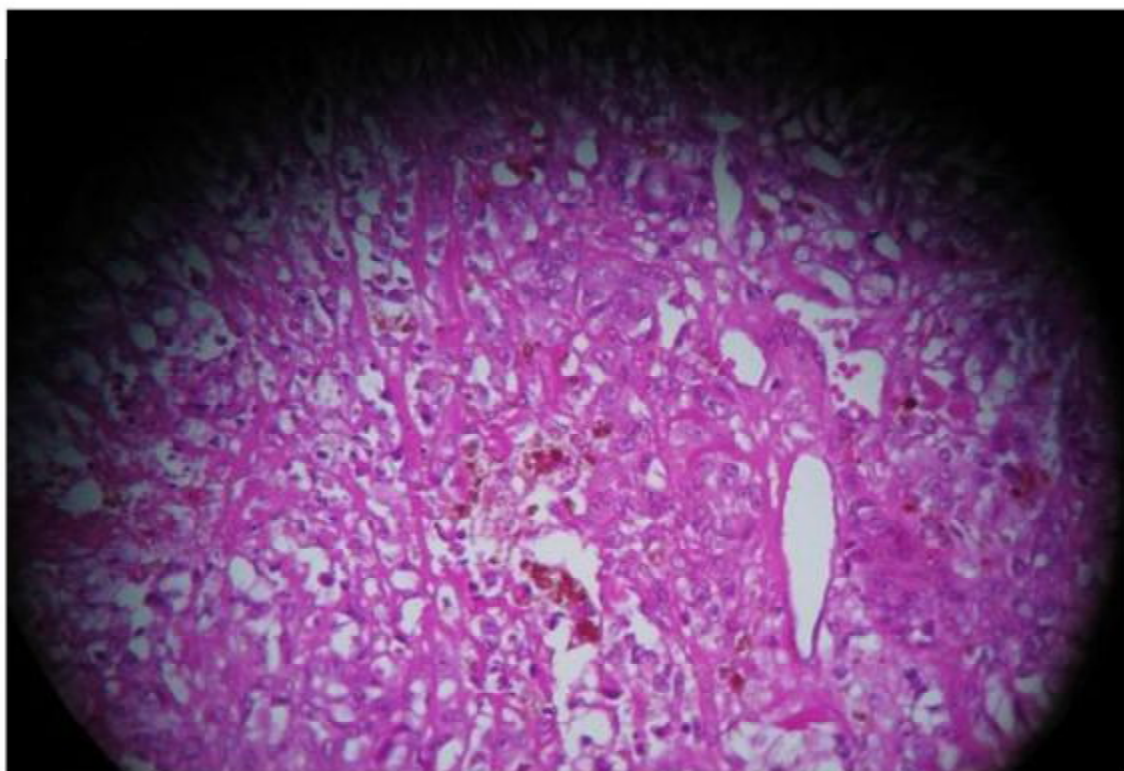


Figure 32a : Section de la masse tumorale montre des mélanocytes malins pigmentés (HES 20).

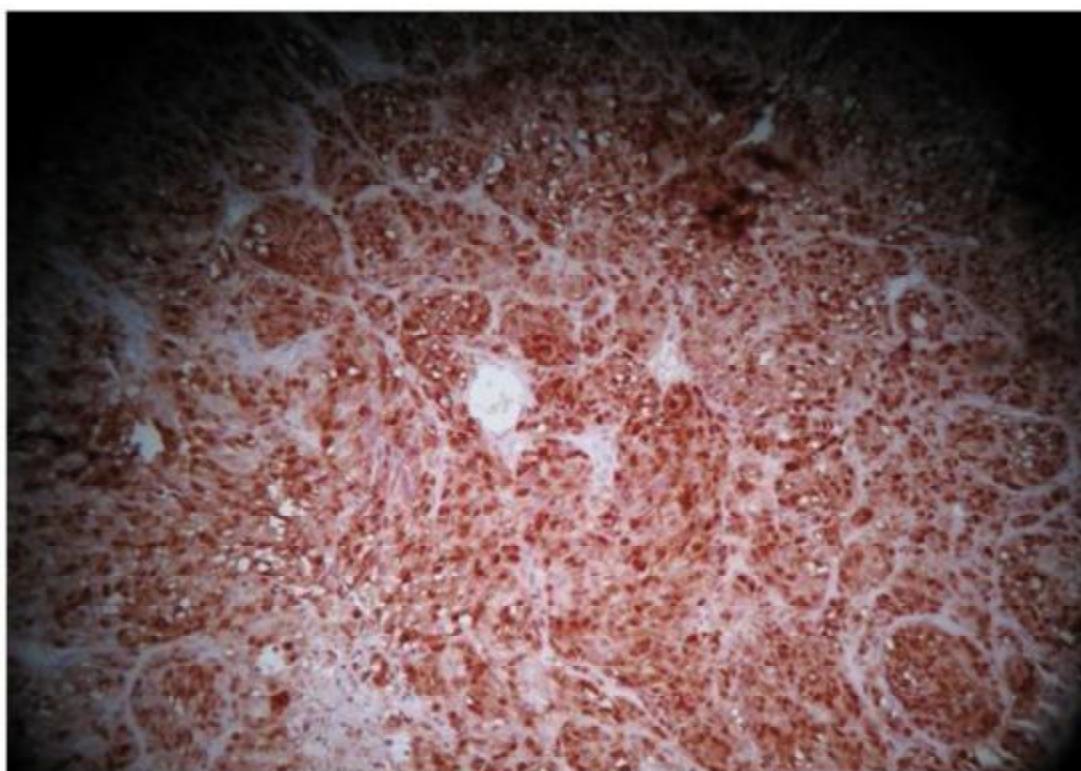


Figure 32b : immunomarquage des cellules mélanocytaires avec l'anticorps S100 (HES 20)

- Les phéochromocytomes :

Le phéochromocytome vésical est une tumeur inhabituelle qui représente moins de 0,1% de l'ensemble des tumeurs vésicales [43]. 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 [45].

- Les tumeurs à cellules germinales :

- choriocarcinome,
- Tumeur type «Yolk sac »

- 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 [46].

- 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 oedémateux et *myxoïde*.

L'aspect est variable d'un secteur à l'autre de la tumeur avec des infiltrats plus au moins abondants 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 de 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 [, 46, 47, 48].

Le muscle peut être infiltré mais il n'existe, en règle générale, pas de nécrose (Figures 33a, 33b) [44,49].

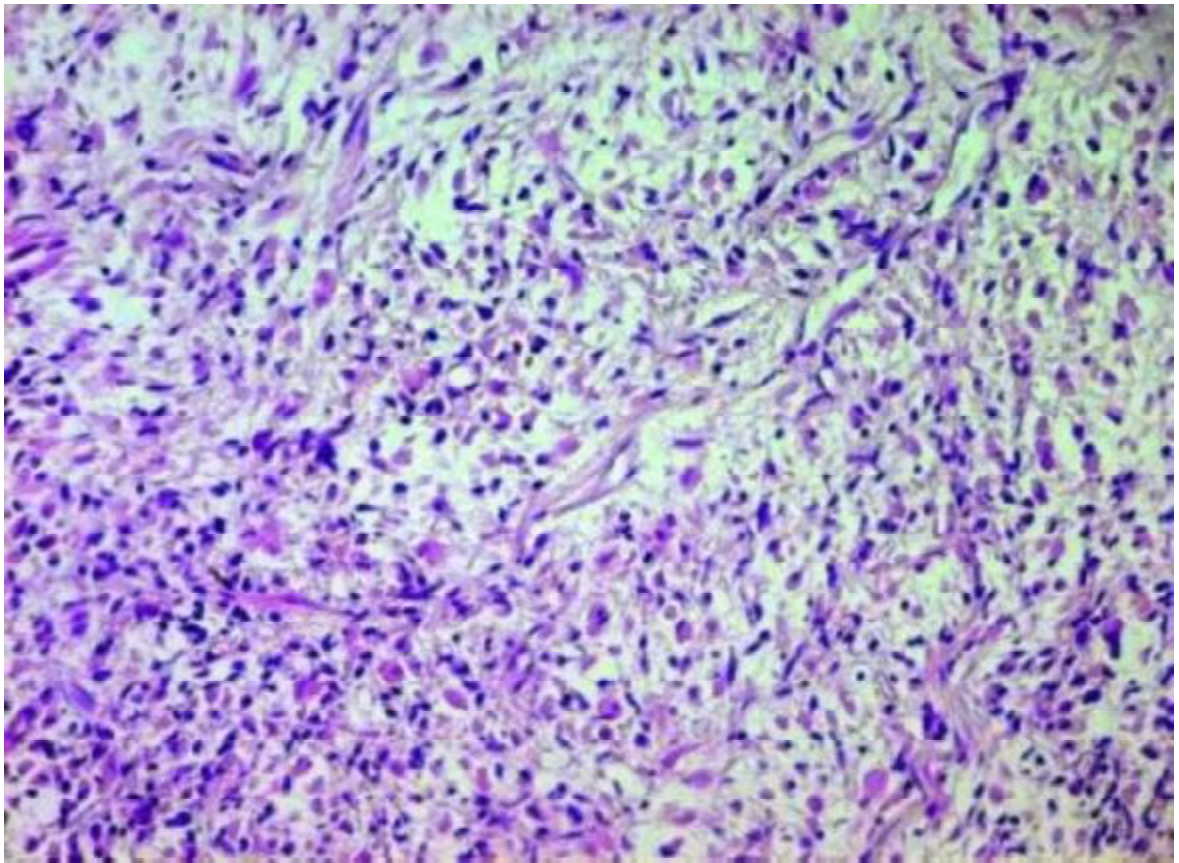


Figure 33a : Prolifération de faisceaux courts de cellules fusiformes disposées dans une substance de fond myxoïde (HE $\times$ 200).

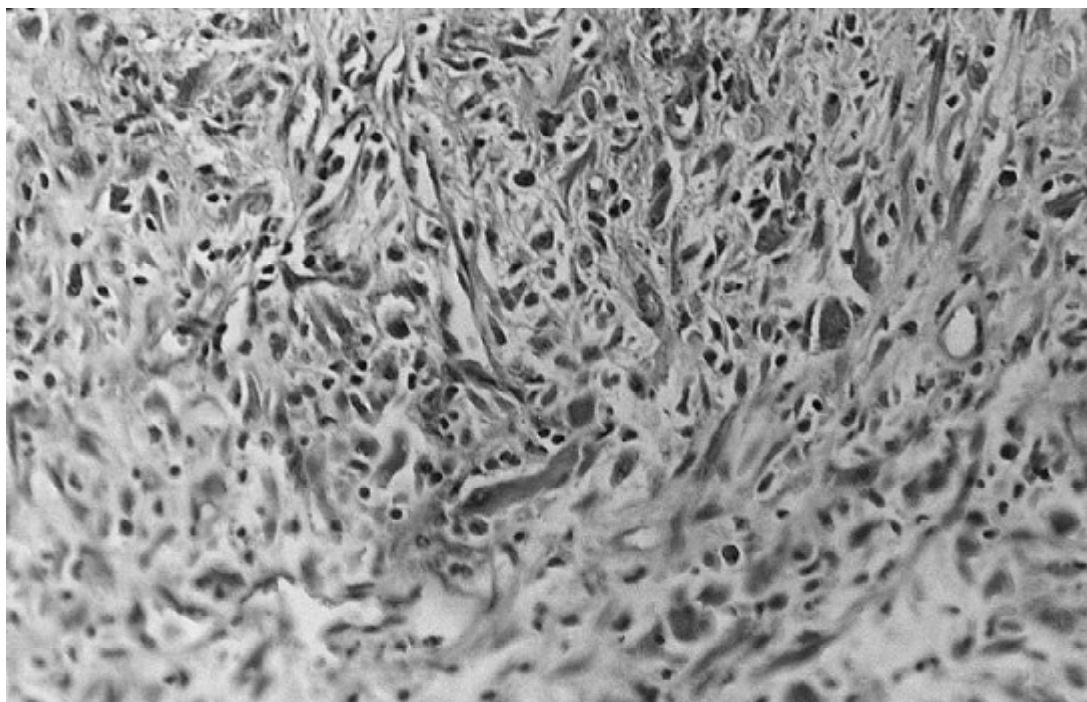


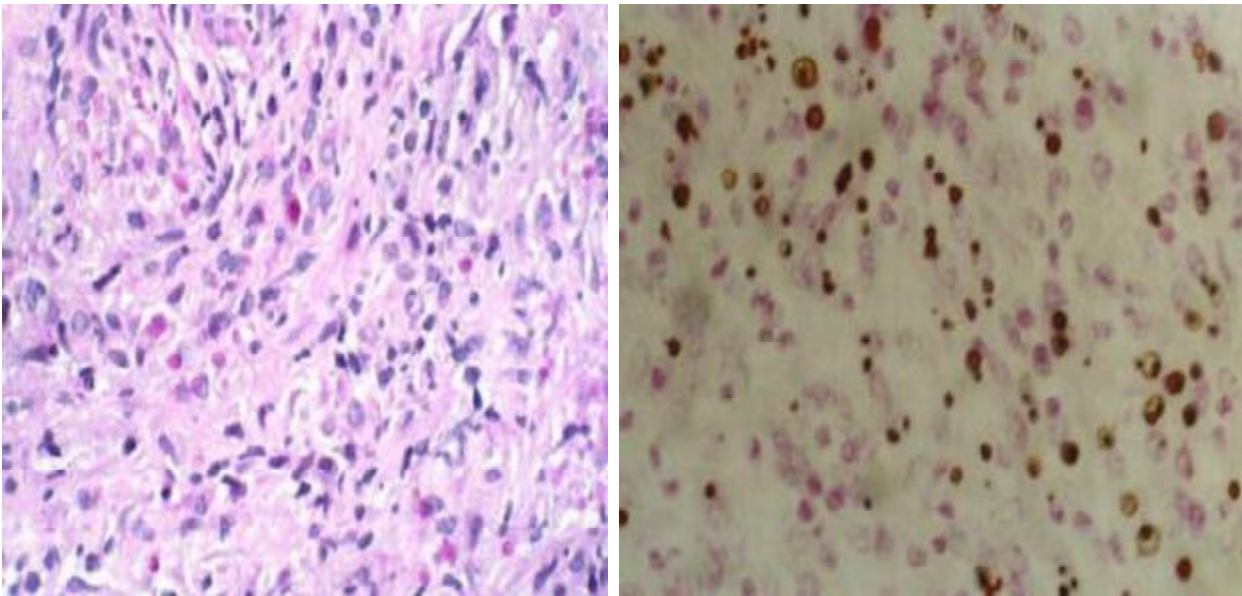
Figure 33b : un stroma oedématocongestif avec des cellules fusiformes et globulaires en faveur d'une pseudotumeur inflammatoire vésicale.

L'examen immunohistochimique 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'EMA (antigène épithélial de membrane) et à la myoglobine [49,50].

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(Figure 34a) .il s'agit d'histiocytes à large cytoplasme riche en granulation éosinophiles et présentant des enclaves basophiles de grande taille contenant les corps de Michaelis et Guetmann (Figure 34b) .Ces derniers prennent la coloration de PSA, de Von Kossa et de Perls[51], conférant aux cellules un aspect dit « en cible » ou « en œil d'oiseau », lésion 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 [51,52].



(a)

(b)

Figure 34

(a) : cellules de Von Hanseman

(b) : corps de Michaelis Gutmann [53].

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) (figure 35a).

Il existe deux types histologiques de cystite glandulaire [54]

- 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, faites des structures tubulaires unistratifiées, se groupent en pseudolobules ou

prolifèrent en volumineux amas dans une forme pseudotumorale(forme Floride) (Figure 35b, 35C) [54]. 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 cylindriques, on peut observer des éléments cellulaires spécialisés comme des cellules de Paneth et des cellules neuroendocrines.

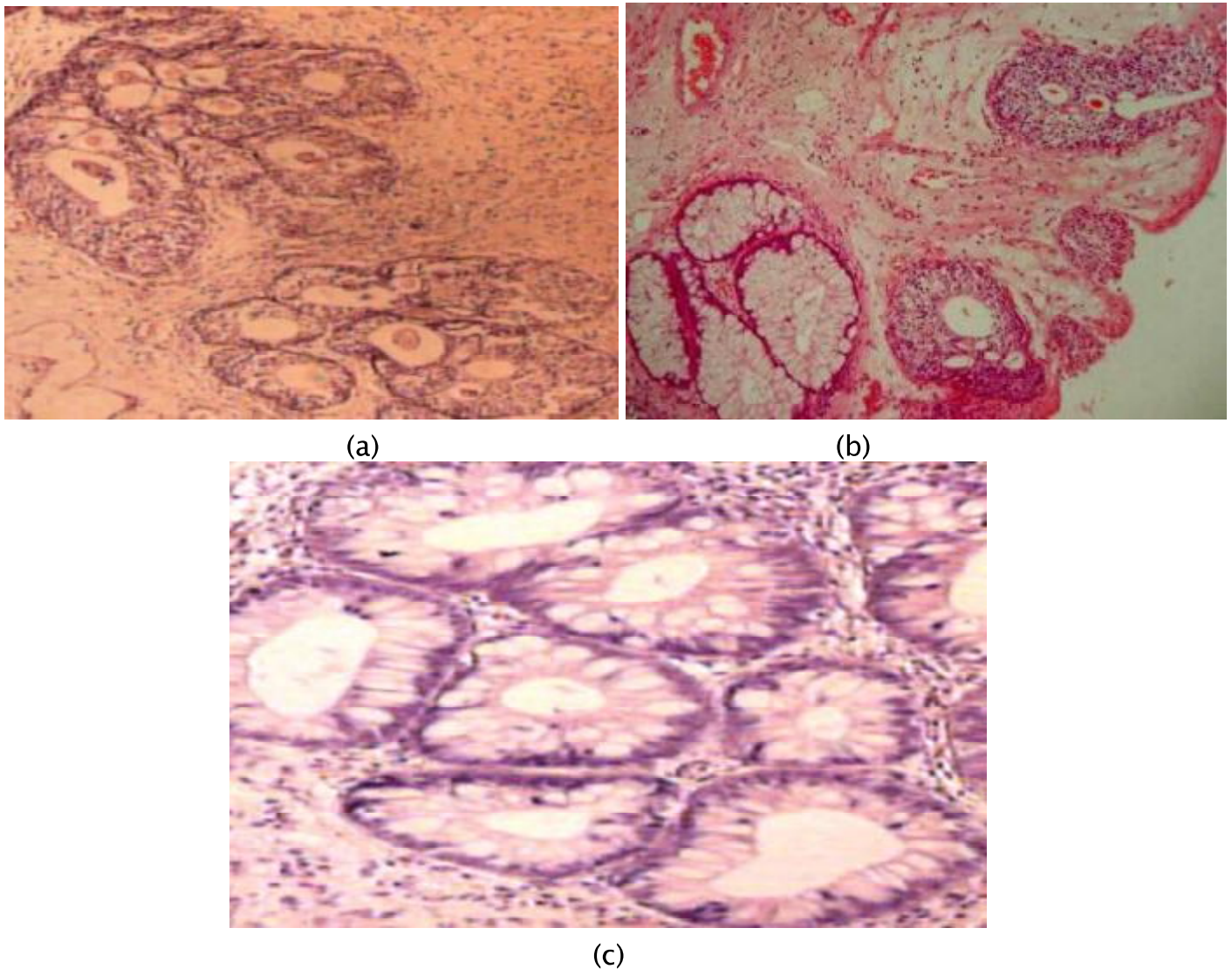


Figure 35:

- (a) : Les amas appendus à la basale épithéliale correspondent aux îlots de Von Brun. [55]
- (b) : métaplasie glandulaire de type intestinale au sein d'îlots de Von Brun hyperplasiques. [54]
- (C): Glandes tapissées par un épithélium régulier de type colique fait d'entérocytes et surtout de cellules caciformes. [55]

ETUDE PRATIQUE

METHODOLOGIE

Notre travail est une étude rétrospective des dossiers médicaux, étalée sur une période de 04 ans de 2011 à 2014 concernant 10 cas de tumeurs rares de la vessie, diagnostiquées, traitées et suivies au service d'urologie du centre hospitalier Universitaire Hassan II de Fès.

Nous présentons toutes les observations et nous établissons un tableau récapitulatif.

Les objectifs de notre étude sont :

- ✓ La détermination des caractéristiques épidémiologiques des tumeurs rares ;
- ✓ La description de leurs aspects cliniques et para cliniques ;
- ✓ La présentation de leur prise en charge thérapeutique ;
- ✓ L'analyse du suivi et du pronostic de ces entités rares.

I-Observations cliniques :

OBSERVATION N° : 1

Monsieur D.M, âgé de 76ans, tabagique chronique, qui présentait depuis 3mois une hématurie caillotante associée à des brûlures mictionnelles. Référé à notre formation pour rétention aigue d'urine ; un drainage des urines à l'aide d'une sonde urinaire a été fait.

L'examen clinique avait retrouvé un patient en bon état général stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, l'abdomen était souple ; le toucher rectal : avait révélé une prostate de 50g d'allure bénigne avec base vésicale souple ; le reste de l'examen physique était normal.

Le bilan biologique était sans particularités, avec une créatinémie à 12mg/l et une hémoglobine à 12,60 g/dl.

L'échographie vésico-prostatique a montré une masse tissulaire bourgeonnante du plancher vésical mesurant 35/15mm évoquant un processus tumoral vésical.

L'examen tomodensitométrique avait révélé des kystes séreux bilatéraux et discret épaissement vésical de la paroi latérale droite.

Notre conduite à tenir était une résection endoscopique de la vessie.

Examen anatomopathologique avait objectivé un carcinome épidermoïde peu différencié et immature de la vessie, infiltrant le chorion et le muscle. La tumeur a été classée PT2.

Le patient a été bénéficié d'une cystoprostatectomie totale ainsi qu'une dérivation type Bricker.

Les suites post opératoire étaient simples.

L'évolution a été favorable sans récurrence locale ni à distance.

Le contrôle par tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne n'avait montré aucune anomalie avec un recul d'une année.



Figure 36 : Cliché d'échographie : tumeur de la paroi antérolatérale droite de vessie.



Figure 37 : TDM Abdomino pelvienne prise du service d'urologie du CHU de Fès montrant un processus tumoral de la partie latérale droite de la vessie.

OBSERVATION N° : 2

Monsieur H.D ; âgé de 84 ans, ayant comme antécédents : glaucome sous Travatan, orchidectomie gauche il y a 30 ans, adénomectomie il y a 20 ans, suivi au service d'urologie pour une tumeur de la vessie pour laquelle il a bénéficié d'une RTUV dont le résultat anatomo-pathologique était en faveur d'un carcinome urothéliale grade 3 muscle non vu PT1, le patient avait reconsulté pour des troubles mictionnels type de dysurie et pollakiurie diurne et nocturne (7RN) qui remontait à un an associées à une hématurie caillotante depuis 5ans.

L'examen clinique avait retrouvé un patient en bon état général, avec une tension artérielle à 110/60 mmHg. L'abdomen était souple et au toucher rectal une base vésicale souple.

Le reste de l'examen physique était sans particularité.

Le bilan biologique avait retrouvé une hémoglobine à 9,2g/dl,

Une créatinémie à 14 mg/l. Avec un ECBU : culture : infection urinaire à E.coli.

L'échographie mettait en évidence deux masses tissulaires intra vésicale l'une est située au niveau de la corne vésicale droite et mesure 37mm de diamètre, l'autre au niveau du plancher et latéralisée à gauche et mesure 30mm de diamètre.

L'examen tomodensitométrique (TDM) thoraco-abdomino-pelvienne (TAP) était objectivé un processus tumoral tissulaire de plancher et de la paroi latérale droite de la vessie infiltrant et bourgeonnant envahissant le méat urétral droit et déterminant ainsi une urétérohydronéphrose homolatérale + polyadénopathies des deux chaînes iliaques internes.

Une résection trans-urétrale de la tumeur après traitement de l'infection a été effectuée.

L'examen microscopique des fragments réséqués révélait un carcinome épidermoïde de grade 3 infiltrant le muscle.

Une cystoprostatectomie totale ainsi qu'une dérivation type Bricker ont été réalisées.

Les suites opératoires étaient simples.

L'évolution clinique était favorable.

Le contrôle radiologique (TDM TAP) était objectivé des métastases pulmonaires.

Le patient fut adressé ensuite en oncologie où une chimiothérapie était proposée.

Nous avons appris avec regret le décès du patient 10 mois plus tard.

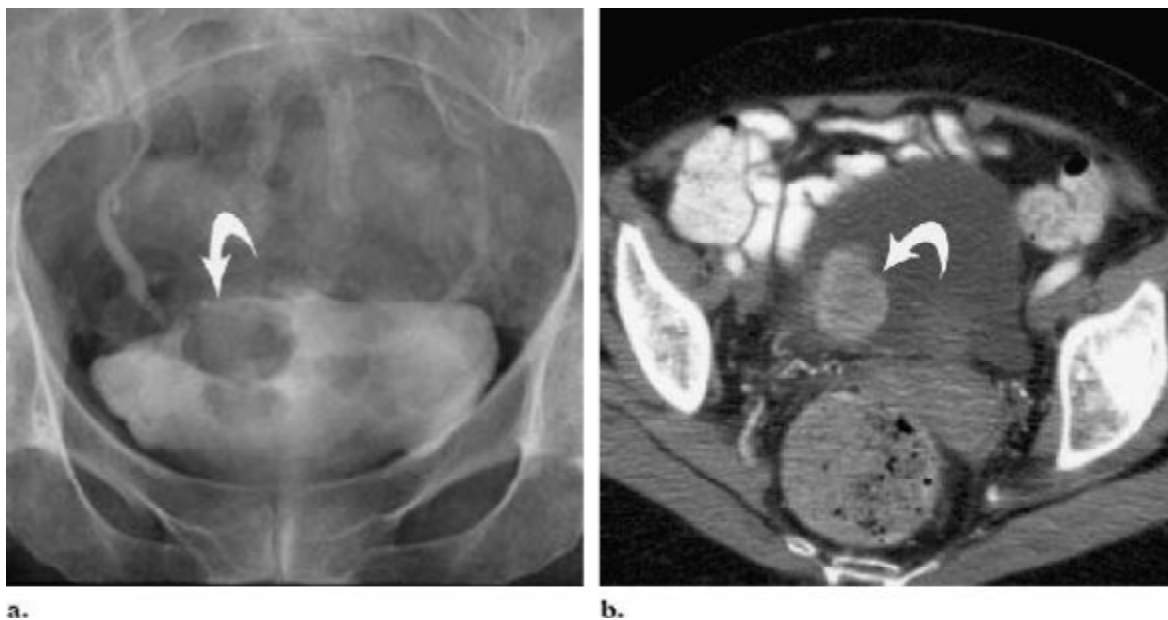


Figure38 : UIV montrant une amputation de la corne vésicale gauche avec Urétéro-hydronéphrose homolatérale (Service d'urologie du CHU de Fès).

OBSERVATION N° : 3

Madame M.N ; âgée de 53 ans, opérée pour lithiase vésicale en 2002, qui avait consulté pour hématurie totale et caillotante depuis 4 mois avec des douleurs pelviennes et des signes d'irritation vésicale (Brûlures mictionnelles et pollakiurie).

L'examen clinique a été retrouvé une patiente en bon état général, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Avec un abdomen souple et une légère sensibilité hypogastrique. Le toucher rectal était normal de même que le reste de l'examen clinique.

Le bilan biologique était sans particularités avec une créatinine à 8mg/l et urémie à 0,3g/l et une hémoglobine à 12g/dl.

L'échographie montrait une formation échogène d'origine tumoral développé aux dépens du plancher vésical d'aspect végétant.

La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne était objectivée un épaississement pariétal vésical irrégulier intéressant le plancher et la face postérieure avec des adénopathies centimétriques des chaînes iliaques.

Notre conduite à tenir était une résection endoscopique de la vessie.

Examen anatomopathologique révélait un carcinome épidermoïde infiltrant kératinisant stade PT2.

La stratégie thérapeutique adoptée se résumait à une pélvectomie antérieure avec dérivation urinaire type Bricker.

Les suites post opératoires étaient simples.

La patiente est bien portante un an après l'intervention chirurgicale et ne représente aucun signe de récurrence.

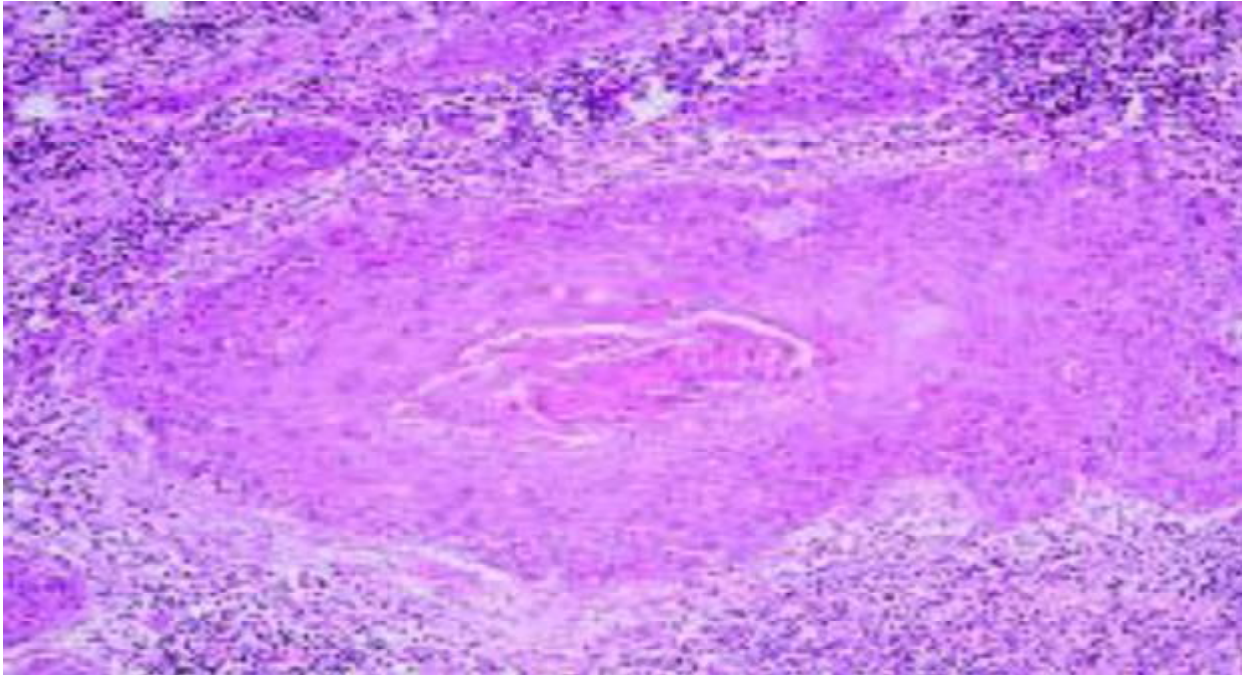


Figure 39: Carcinome épidermoïde de vessie. Grossissement oculaire 25. Plage de cellules épithéliales tumorales présentant une différenciation malpighienne et des phénomènes de Kératinisation au sein d'un chorion remanié par des phénomènes inflammatoires et fibreux

OBSERVATION N° : 4

Monsieur A.M ; âgé de 67ans ; tabagique chronique à raison d'un paquet par jour, et ce pour une durée totale de 30 ans qui présentait une hématurie macroscopique de type terminale depuis 6 mois associée à une notion de brûlure lors des mictions ainsi qu'à une pollakiurie, en particulier nocturne (6RN) le tout ceci évoluait dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique avait trouvé un patient en bon état général, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, l'abdomen était souple. Le TR : prostate d'environ 40g d'allure bénigne avec base vésicale souple. Le reste de l'examen était sans particularité.

Le bilan biologique avait retrouvé une hémoglobine à 9,9g/dl,

Une créatinémie à 13 mg/l, urémie à 0,36g/l. Avec un ECBU : culture : infection urinaire à *Escherichia coli*.

L'échographie mettait en évidence d'un processus développé au dépens du plancher, latéralisée à droite, d'aspect végétant.

L'examen tomodensitométrique (TDM) thoraco-abdomino-pelvienne à été réalisée dans le cadre du diagnostic et du bilan d'extension montrait un processus expansif bourgeonnant de 6cm contenant des calcifications amorphes et développé en intravésical en prenant naissance à partir du bas fond et de la paroi latérale droite.

Une résection trans-urétrale de la vessie a été réalisée. L'examen histologique montrait une prolifération tumorale faite de massifs et de boyaux tumoraux et parfois de cellules individuelles infiltrant massivement le chorion et le muscle. Les cellules tumorales possédaient des cadres cellulaires avec des ponts d'union et un noyau hyperchromatique irrégulier doté d'un nucléole central. De nombreuses cellules dyskératosiques étaient notées. Cette prolifération suscitait une forte réaction stromale de type inflammatoire. Tout ceci confirmait le diagnostic de carcinome épidermoïde infiltrant de stade pT2.

Le traitement chirurgical de la tumeur se résumait à une cystoprostatectomie avec curage ganglionnaire suivie d'une dérivation urinaire type Bricker.

Les suites postopératoires étaient simples.

Le suivi de 6 mois était sans particularité notamment pas de récurrence locale ou à distance.

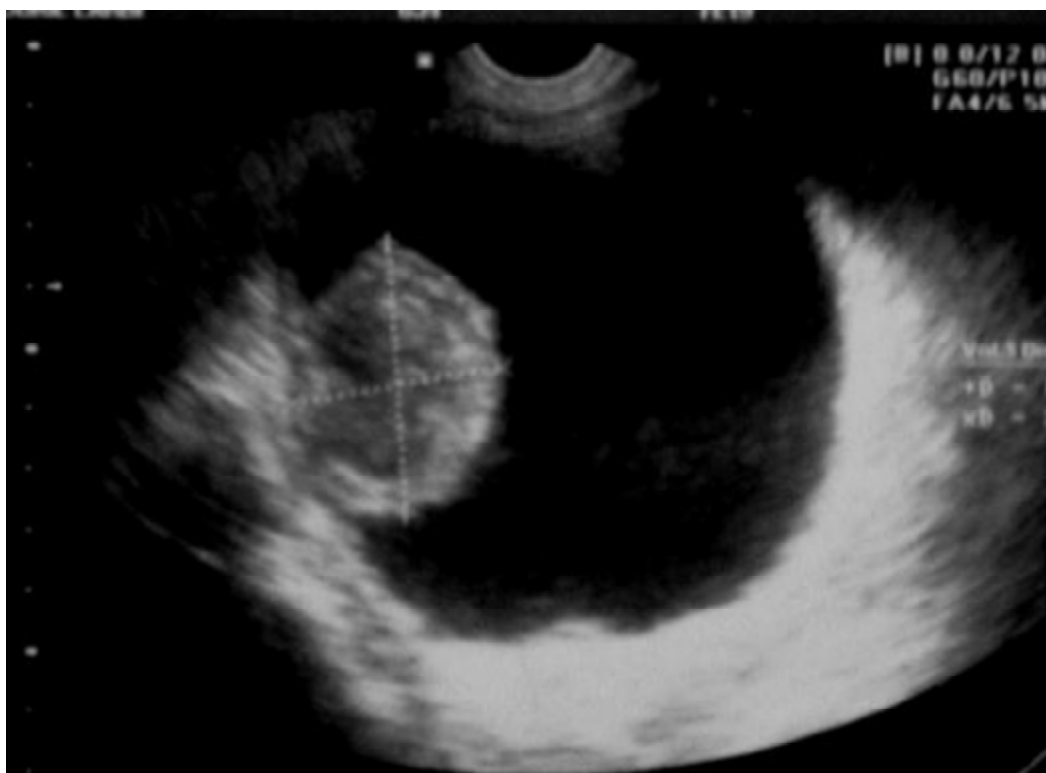


Figure40 : Processus tumoral naissant de la paroi antéro-latérale droite de la vessie.

OBSERVATION N°5

Monsieur A.B ; âgé de 70 ans, sans antécédents particuliers, consultait pour une hématurie macroscopique depuis 4 mois avant son admission sans aucun signe urologique associés. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et amaigrissement non chiffrée.

L'examen clinique était sans anomalie, de même que l'examen urogénitale qui n'objectivait ni contact lombaire, ni masse à la palpation hypogastrique. Le toucher rectal était normal, avec une base vésicale libre.

Le bilan biologique avait mis en évidence une hémoglobine à 7g/dl, ECBU : infection à E.coli.

L'échographie vésicale objectivait un processus hétérogène intra vésical d'environ 80mm de diamètre.

L'exploration endoscopique de la vessie, après une stérilisation des urines, mettait en évidence une tumeur blanchâtre, ulcéro-bourgeonnante, à large base d'implantation siégeant dans la paroi postéro-latérale gauche de la vessie.

Une résection trans-urétrale de la vessie a été effectuée.

L'examen anatomopathologique des fragments a révélé un carcinome épidermoïde moyennement différencié de stade pT3b.

Un Scanner thoraco-abdomino-pelvienne montrant une masse tissulaire intra-vésicale et des métastases pulmonaire et hépatique.

Le patient fut confié au service d'oncologie.

L'évolution était marquée par le décès du patient après sa deuxième cure de radio chimiothérapie.



Figure 41 : processus tumoral bourgeonnant intra vésical contenant des calcifications.

OBSERVATION N° : 6

Monsieur E.M ; âgé de 73 ans ; connu hypertendu depuis 5ans sous inhibiteur calcique et suivi pour une cardiopathie ischémique sous bêta bloquant, diurétique et antiagrégant, diabétique depuis 4 ans sous insuline. Avait consulté pour une hématurie macroscopique caillotante associée à des troubles mictionnels type de dysurie et pollakiurie diurne et nocturne (8RN) évoluant depuis 3 mois dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen clinique notait une pâleur et une décoloration conjonctivale probablement en rapport avec une anémie objectivée par l'hémogramme (8g d'hémoglobine par 100ml). L'examen uro-génital retrouvait une sensibilité hypogastrique, sans contact lombaire à la palpation, des râles crépitants à l'examen pleuro pulmonaire. Le toucher rectal était normal de même que le reste de l'examen clinique.

Le bilan biologique avait mis en évidence une insuffisance rénale d'allure aiguë (créatinémie à 28mg/l et urémie à 2,18g/l) améliorée après la réhydratation et l'arrêt de lasilix. L'hémoglobine à 8g/dl.

Une échographie à été pratiquée ; elle montrait une volumineuse masse tissulaire hypoéchogène, hétérogène, bourgeonnante en endoluminale et prenant naissance au dépend de la paroi supéro-latérale gauche mesurant environ 56,3x35mm, sans dilatation des cavités excrétrices.

Une cystoscopie avec résection trans-urétrale de la vessie a été réalisée. L'examen anatomopathologique des copeaux de résection mettait en évidence une prolifération tumorale maligne se disposant en nappes diffuses avec alternance des zones denses et des zones lâches. Les cellules tumorales sont fusiformes, munies d'un noyau hyperchromatique en anisocaryose marquée. Le diagnostic d'un adénocarcinome a été retenu.

Dans le cadre du bilan d'extension, une tomодensitométrie abdomino-pelvienne a été demandée. Elle révélait la présence de métastases pulmonaires.

Le patient fut adressé ensuite en oncologie où une chimiothérapie était proposée, mais refusée par le patient.

Le patient décéda 3 mois plus tard.

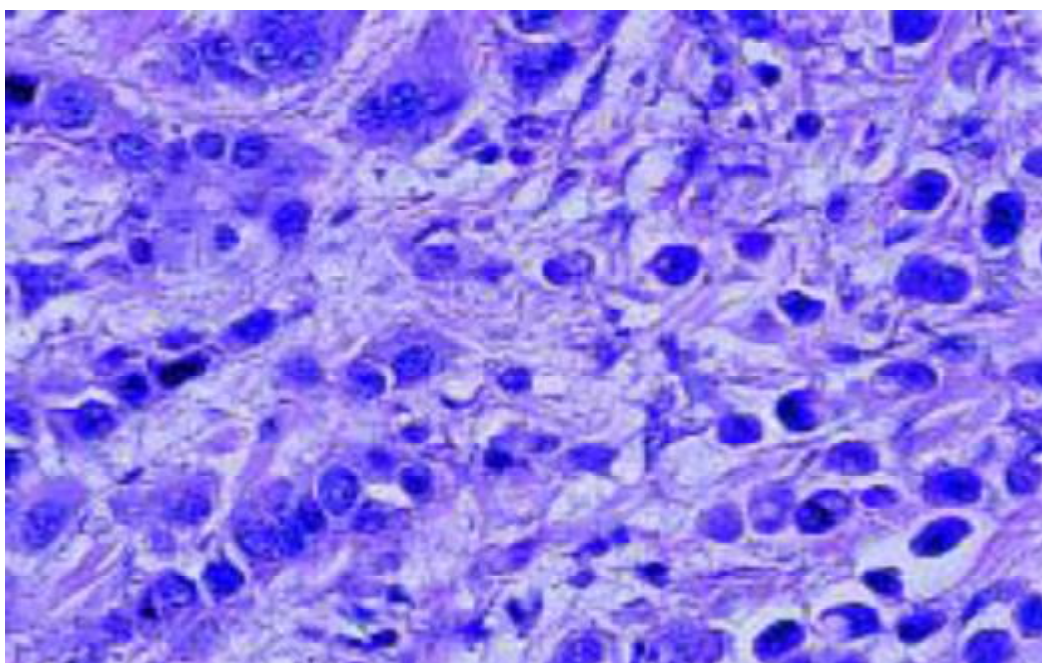


Figure 42 : Caractères très particuliers des adénocarcinomes vésicaux de type limite plastique, à cellules en bague à chaton : stroma-réaction fibreuse majeure, petites cellules plasmocytoïdes non cohésives.



Figure 43 : Processus tumoral intra vésical naissant de la paroi latérale gauche.

OBSERVATION N° : 7

Monsieur A.A ; âgé de 36 ans, tabagique alcoolique et cannabique chronique depuis l'âge de 14ans.

Le début de la symptomatologie remonte à un an par l'installation d'une hématurie totale caillotante qui a motivé le patient a consulté à El hoceima où le diagnostic d'une tumeur de la vessie a été posé. Le patient avait bénéficié d'une RTUV dont le résultat d'anatomopathologique était en faveur d'un adénocarcinome bien différencié de type lieberkühnien. Puis le patient a été perdu de vu jusqu'à 20 jours avant son admission où il a consulté pour RAU. Un drainage des urines à l'aide d'une sonde urinaire a été fait.

L'examen clinique objectivait un patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, l'abdomen était souple, pas de globe vésical. Toucher rectal : prostate de 50g hétérogène et la base vésicale infiltre et mobile. Le reste de l'examen est sans particularité.

Le bilan biologique objectivait une créatinine à 292mg/l, l'urémie à 2,83g/l, une kaliémie : 5,8 mmol/l (le patient a été hémodialysé) et l'hémoglobine à 12 dl/l. ECBU : infection urinaire à staphylococcus aureus et un CRP à 255.

L'échographie vésico-prostatique a été réalisée, elle objectivait une masse intravésicale hyperéchogène hétérogène avec une DUPC bilatérale (pour laquelle il a bénéficié d'une néphrostomie bilatérale).

Tomodensitométrie abdomino-pelvienne objectivait un processus intra vésical occupant presque la totalité de la vessie irrégulière avec infiltration des méats urétéraux.

Exploration chirurgicale objectivait une tumeur localement avancée non résécable avec biopsie épiploïque et péritonéale.

L'histologie des biopsies avait montré une localisation épiploïque et péritonéale d'un processus carcinomateux dont le profil immunohistochimique oriente en premier vers une origine vésicale (CK7+, CK20+). Puis le patient fut confié à la chimiothérapie. L'évolution était favorable : 08 mois plus tard pas de récurrence.



Figure 44 : processus tumoral intra vésical circonférentiel.

OBSERVATION N° : 8

Monsieur D.L ; âgé de 72 ans, tabagique chronique pendant 30 ans, qui présentait depuis 2ans une hématurie macroscopique caillotante intermittente et totale, associé à des troubles mictionnels type dysurie et pollakiurie diurne et nocturne (4RN) le tout évoluait dans un contexte d'altération de l'état général.

La symptomatologie s'était aggravée par l'installation d'une rétention aigue d'urine pour laquelle il a été sondé.

L'examen clinique avait retrouvé un patient avec un état général altéré, l'examen des OGE : grosse bourse gauche ancienne indolore. Au toucher rectal, la prostate était d'environ 50g, d'allure bénigne avec une base vésicale infiltrée à gauche, mais reste mobile. Le reste de l'examen physique était sans particularité.

Le bilan biologique était sans particularités.

L'échographie montrait une masse tissulaire siégeant sur la face latérale gauche de la vessie.

La tomodensitométrie thoraco-abdomino -pelvienne objectivait l'existence d'un processus tumoral d'allure maligne de la paroi postéro-latérale gauche de la vessie mesurant 4cm de grand axe et présentant une extension à la vesicule séminale homolatérale ainsi qu'à l'espace graisseux pré-rectal.

Le patient a été bénéficié d'une RTUV dont le résultat anatomopathologique était en faveur d'un carcinome sarcomatoïde de haut grade de malignité.

Une cystoprostatectomie totale avec une dérivation urinaire Bricker ont été réalisés.

Les suites postopératoires étaient simples.

L'évolution était favorable avec un recul de 2ans.

Une surveillance a été décidée avec une TDM et bilan biologique tous les 6mois pendant les deux premières années, puis une fois par un par la suite.



Figure 45 : Echographie vésicale montrant deux processus tumoraux au niveau de la paroi postéro–inférieure et latérale gauche de la vessie (service d’urologie du CHU Fès).

OBSERVATION N° : 9

Monsieur E.M ; âgé de 60ans, diabétique depuis 4 ans sous insulinothérapie, hypertendu sous IEC, qui présentait depuis 9mois une hématurie caillotante avec dysurie et pollakiurie et des brûlures mictionnelles.

L'examen clinique avait trouvé un patient en bon état général, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, l'abdomen était souple. Le TR : prostate d'environ 40g d'allure bénigne avec base vésicale souple. Le reste de l'examen était sans particularité.

Le bilan biologique avait montré : une créatinémie à 28mg/l urée à 2,18g/l glycémie à 2,18 g/l. ECBU: infection urinaire à staphylococcus aureus.

Echographie avait objectivait une lésion polyploïde pariéto-vésicale postéro latérale droite de 20x6 mm.

A l'examen cystoscopique on retrouve de petites tumeurs au niveau de la région trigonale, rétrotrigonale, face latérale droite et au niveau du fond vésical. Une résection a été pratiquée et l'examen anatomopathologique concluait à un carcinome urothélial de variante sarcomatoïde classée PT2 G2 infiltrant le chorion.

Une tomodensitométrie réalisée dans le cadre du bilan d'extension, objectivait l'existence d'un processus tumoral d'allure maligne de la paroi postéro latérale droite de la vessie. Au niveau des étages abdominal et thoracique, le scanner ne mettait en évidence aucune image faisant suspecter une localisation secondaire.

Une cystoprostatectomie totale a été réalisée avec une dérivation urinaire type Bricker.

Les suites postopératoires étaient simples.

L'évolution à court et à long terme était satisfaisante avec un recul de 5 ans sans récurrence locale ni à distance.

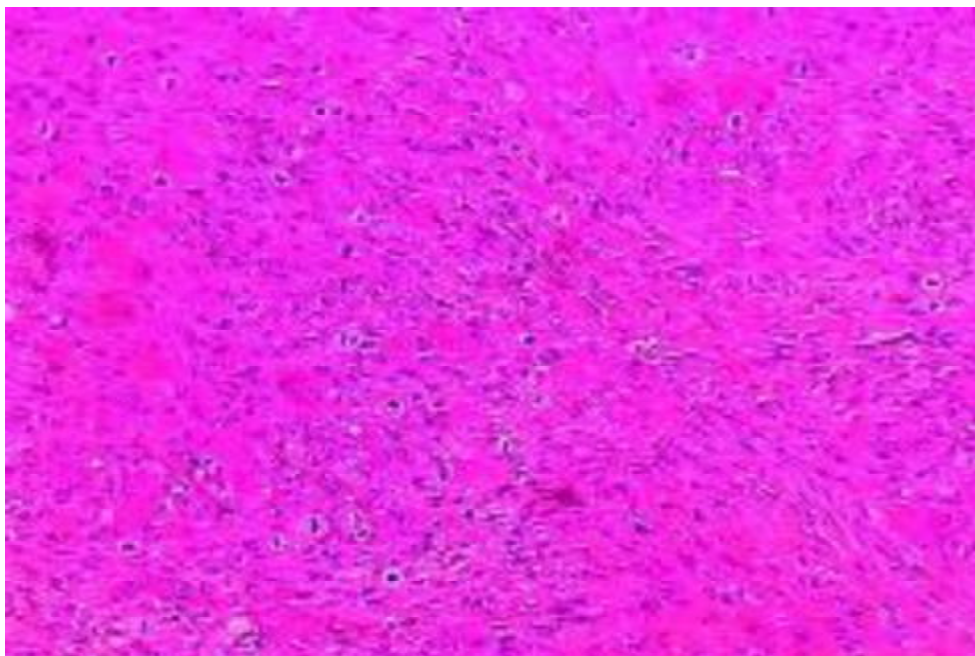


Figure 46 : Contingent sarcomatoïde: cellules fusiformes atypiques avec nombreuses mitoses.



Figure 47 : TDM : tumeur vésical de la paroi antérolatérale droite.

OBSERVATION N°10

Monsieur A.S âgé de 71 ans, tabagique chronique à raison de 50 cigarettes par jour pendant 40ans, avait consulté pour une hématurie macroscopique depuis 2mois sans aucun signe urinaire.

L'examen clinique avait retrouvé un patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. L'examen uro-génital ne révélait ni contact lombaire ni masse palpable au niveau de la région hypogastrique. Au toucher rectal, la base vésicale était libre. Le reste de l'examen somatique était sans particularité (notamment l'examen dermatologique, ophtalmologique.)

Le bilan biologique était normal.

L'échographie mettait en évidence une masse hétérogène d'environ 5cm au niveau du trigone vésicale.

Une cystoscopie avec résection trans-urétrale de la vessie a été réalisée. L'examen anatomopathologique était en faveur d'un mélanome primitif de la vessie.

Le patient est décédé 6mois plus tard avant tout acte thérapeutique.



Figure 48 : La tomodensitométrie pelvienne 5 mois après résection transurétrale complète de la tumeur montrant un mélanome malin de la vessie urinaire situé au niveau du trigone de la vessie.

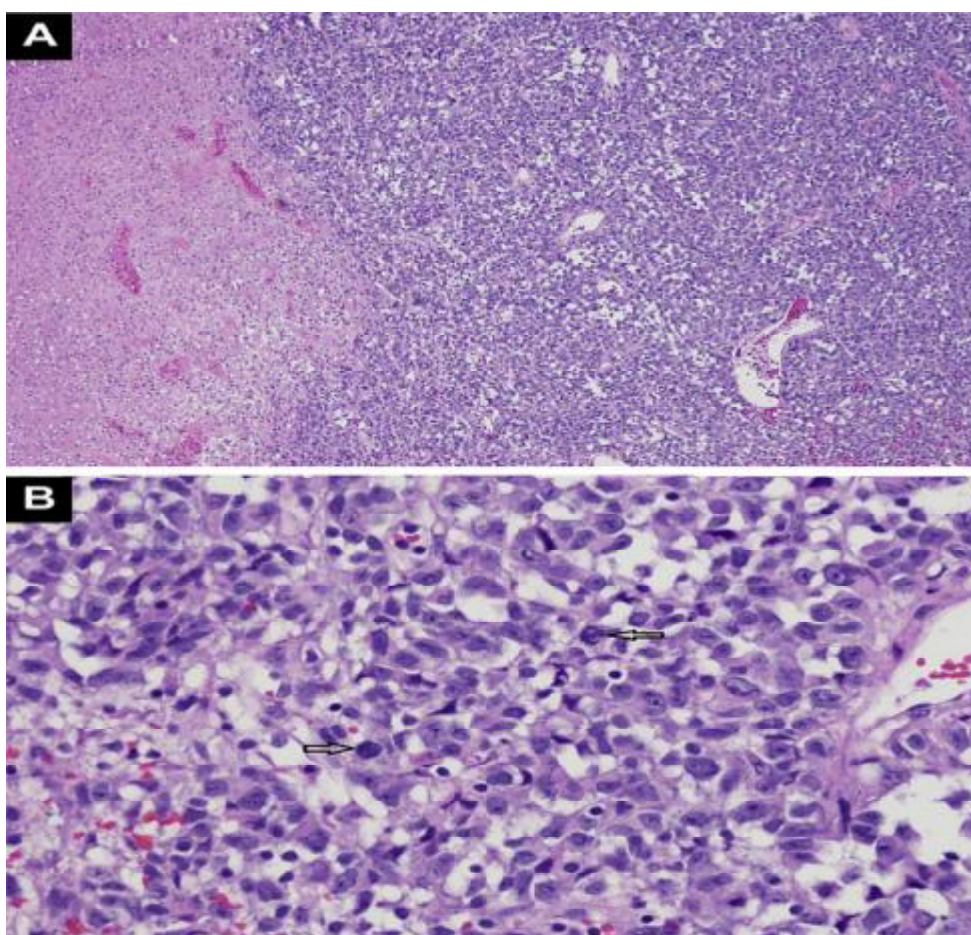


Figure 49 : L'aspect histologique de mélanome primitif de la vessie.

(A) Mélanome avec une nécrose.

(B) des cellules de mélanome malin qui montrent plusieurs mitoses (flèches).

II– Tableau récapitulatif

Tableau I : Caractères cliniques, thérapeutiques, histologiques et évolutifs des tumeurs de la vessie

	OBSERVATIONS	TRAITEMENTS	HISTOLOGIE
CAS1	– Homme de 76ans, tabagique chronique. –Hématurie caillotante, brûlures mictionnelles. –RAU.	Cystoprostatectomie totale + Bricker.	Carcinome épidermoïde
CAS2	– Homme de 84ans –Orchidectomie gauche, adénomectomie, glaucome. – Hématurie caillotante, dysurie, pollakiurie.	Cystoprostatectomie + Bricker	Carcinome épidermoïde
CAS3	_ femme de 53ans. –opérée pour lithiase vésicale. –Hématurie totale, brûlures mictionnelles, pollakiurie.	Pelvéctomie antérieure + dérivation urinaire type Bricker.	Carcinome épidermoïde
CAS4	–Homme de 67ans, tabagique chronique. –Hématurie macroscopique terminale, brûlures mictionnelles, pollakiurie.	Cystoprostatectomie totale + dérivation urinaire type bricker	Carcinome infiltrant
CAS5	–Homme de 70ans – Hématurie macroscopique.	radio chimiothérapie	Carcinome métastatique
CAS6	–Homme de 73ans,hyperdendu, suivi pour une cardiopathie ischémique, diabétique. – Hématurie caillotante, dysurie, pollakiurie.	Refus de traitement complémentaire.	Adénocarcinome Métastases pulmonaires
CAS7	– Homme de 36ans, tabagique, alcoolique cannabique chronique. – Hématurie totale caillotante.	Tumeur non résécable. Chimiothérapie.	Adénocarcinome lieberku Métastases péritonéales
CAS8	–Homme de 72ans, tabagique chronique. – Hématurie macroscopique totale caillotante, dysurie, pollakiurie.	Cystoprostatectomie totale + dérivation urinaire type Bricker.	Carcinome sarcomateux
CAS9	–Homme de 60ans, diabétique, hypertendu, tabagique chronique. –Hématurie caillotante, dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles.	Cystoprostatectomie totale+ Bricker.	Carcinome sarcomateux
CAS10	–Homme de 71ans, tabagique chronique. – Hématurie macroscopique	Décédé avant tout traitement	Mélanome

Mme. ALLAM DRISSIA

RESULTATS

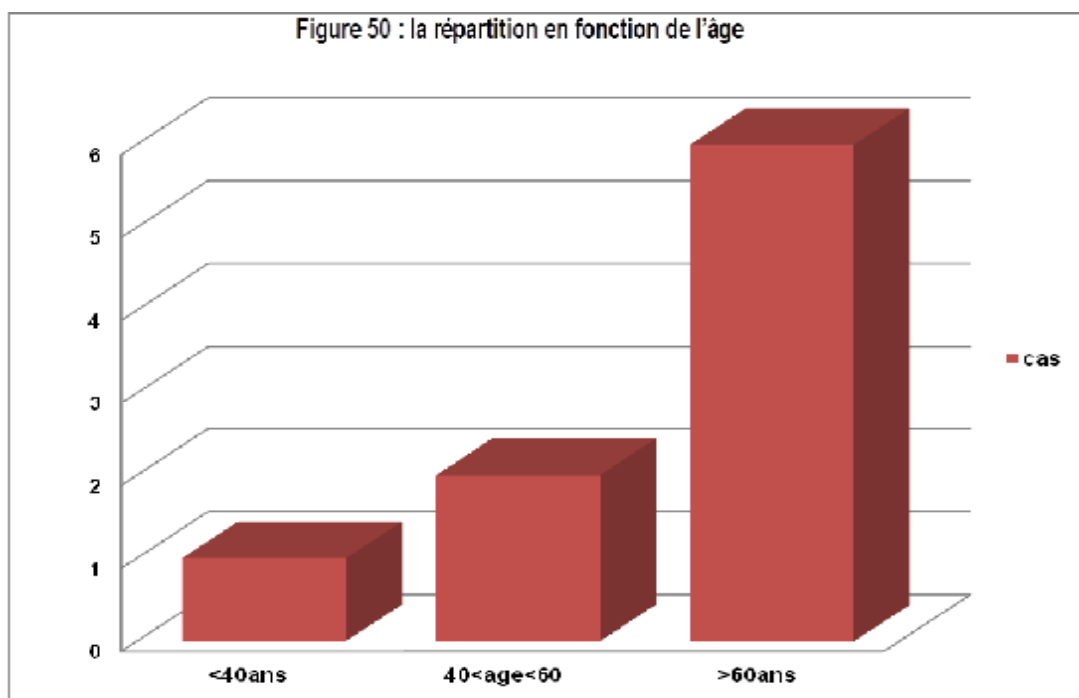
I- Etude épidémiologique

A- Répartition selon l'âge

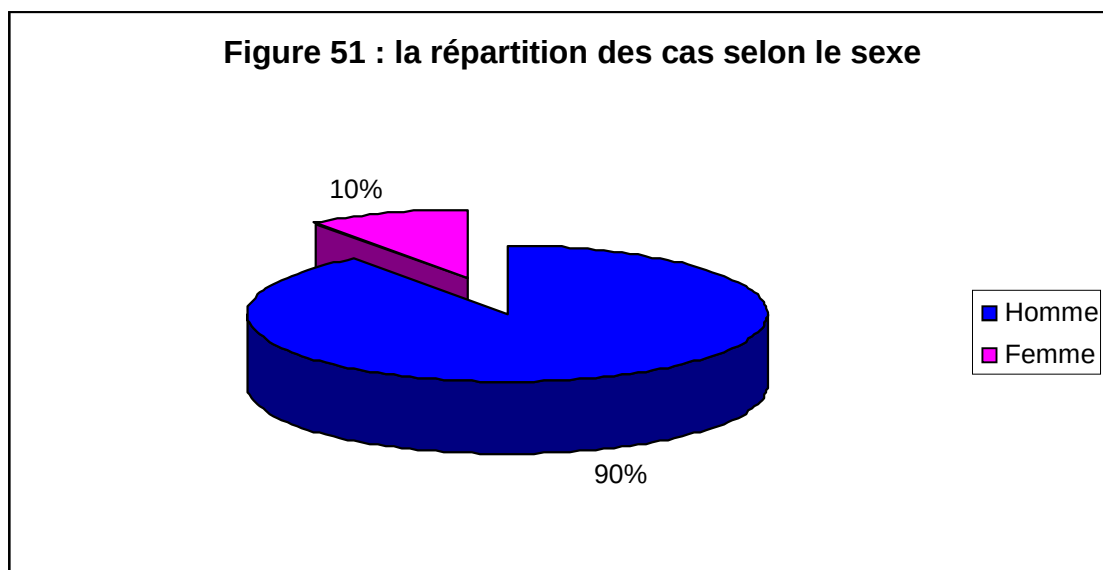
Dans notre série :

L'âge de nos patients variait entre 36 ans et 84 ans avec une moyenne de 66 ans.

Parmi les 10 cas recrutés dans notre série, 1 seul patient avait moins de 40 ans.



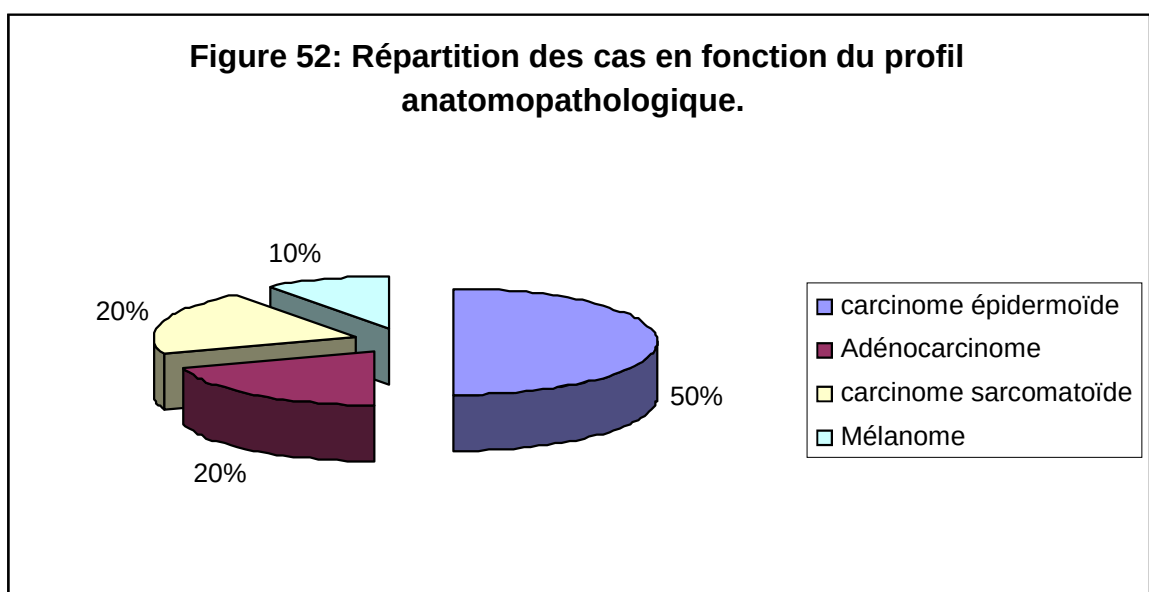
B- Répartition selon le sexe



Dans notre série nous avons eu 9 hommes (90%) et 1 femmes (10%) avec un sex-ratio 9H/1F.

II- Anatomo – pathologique

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

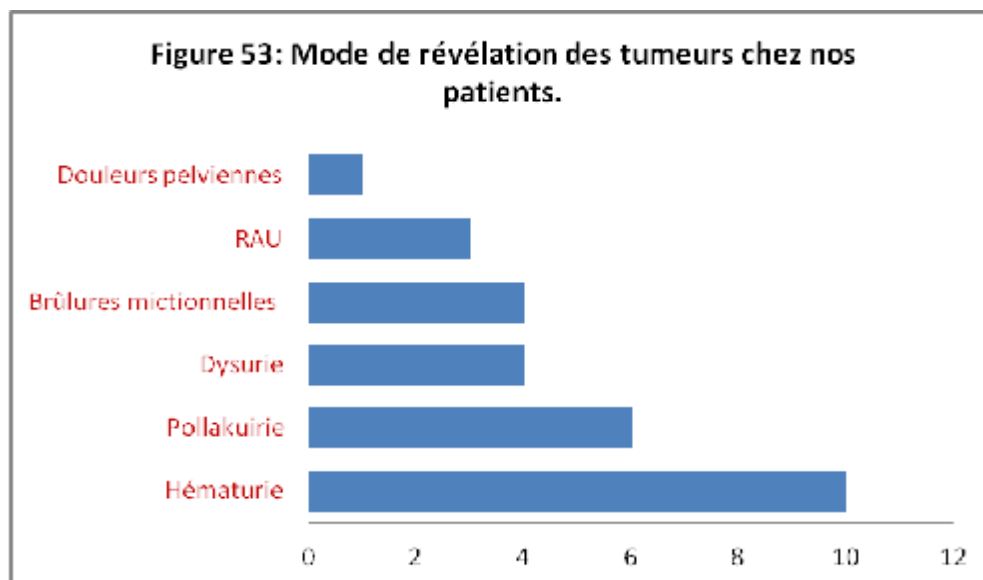


III– Etude radio-clinique

A– mode de révélation

Les tumeurs de la vessie se manifestent surtout par une hématurie et des troubles mictionnels. Dans notre série le mode de révélation était comme suit :

- ✓ Une hématurie était retrouvée chez tous les patients ;
- ✓ Une dysurie était retrouvée chez 4 patients ;
- ✓ Une pollakiurie était retrouvée chez 6 patients ;
- ✓ Des brûlures mictionnelles étaient retrouvées chez 4 patients ;
- ✓ La rétention aigue d'urine était retrouvée chez 3 patients ;
- ✓ Des douleurs pelviennes étaient retrouvées chez 1 patiente.



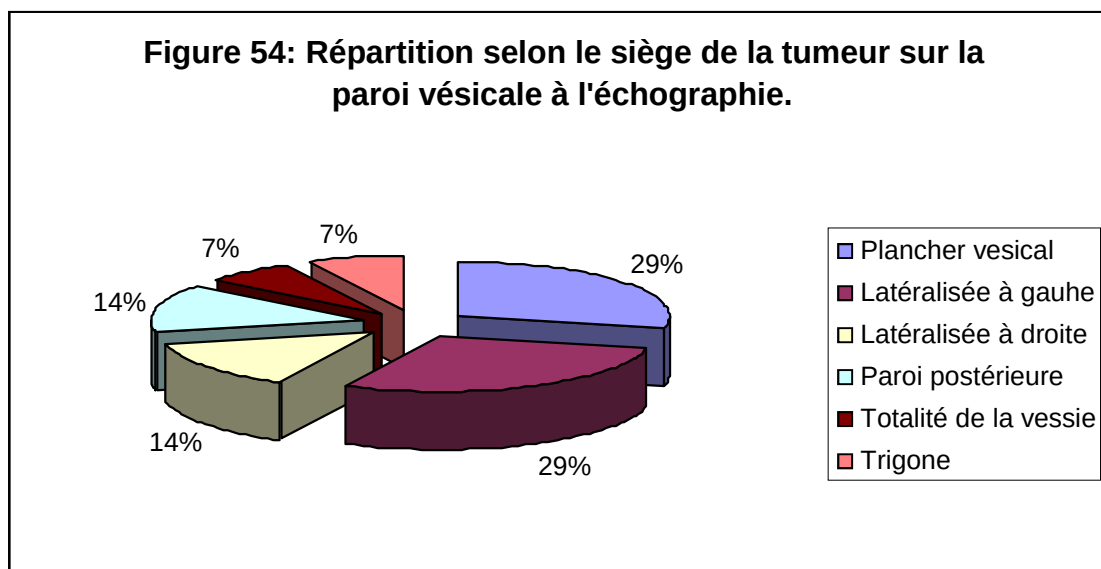
B– Examens paracliniques

1) Biologie

- ECBU : qui doit être demandé avant toute exploration endoscopique. L'ECBU avait montré une hématurie microscopique chez la totalité des malades, et une infection urinaire chez 05 patients, soit 50%.
- NFS : à la recherche d'une anémie. Une anémie était retrouvée chez 04 patients soit 40%.
- Fonction rénale : pour voir le retentissement sur le haut appareil, et qui doit être normale pour faire l'UIV. Une insuffisance rénale était retrouvée chez 02 patients, soit 20%.
- Cytologie urinaire : qui est à l'heure actuelle, un examen de routine, surtout dans le cadre de suivi des tumeurs de vessie. Il s'agit de l'examen cytologique du sédiment urinaire soit à partir d'urines émises par le patient ou à partir délavages vésicaux. Cet examen met en évidence l'existence de cellules anormales. Son intérêt est majeur dans la détection des CIS. Cependant aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une cytologie urinaire.

2) Echographie vésico-prostatique et rénale

- L'échographie a été réalisée chez tous nos patients.
- Elle montrait la tumeur de vessie sous forme d'une image tissulaire.
- Elle a objectivé une UHN (urétéro-hydronéphrose) unilatérale chez un patient et DUPC bilatérale chez un patient.
- Cependant elle n'a pas confirmé la bénignité ou la malignité de la lésion de nos patients.
- Elle a aussi permis de définir le siège de la tumeur sur la paroi vésicale.



3) Examens endoscopiques

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

IV– BILAN D'EXTENSION :

1) Clinique

L'examen clinique a montré des râles crépitants chez un seul patient, témoin des métastases pulmonaires.

2) Radiographie du thorax

Elle a objectivé des opacités micronodulaire à limites floues à projection axillaire bilatérales avec quelque réticulation chez un patient.

3) Echographie hépatique et abdominale

Elle a mis en évidence des métastases hépatiques chez un seul patient porteur d'un adénocarcinome.

4) TDM

- La TDM a été réalisé chez tous nos malades.
- Elle a confirmé que la masse correspondait à une tumeur de la vessie chez 10 cas.

V- Prise en charge thérapeutique

A- La résection endoscopique :

La résection trans-urétrale de la vessie a été réalisée chez 09 malades.

B- Chirurgicale :

- ✓ Une cystoprostatectomie radicale a été réalisée chez 05 malades.
- ✓ Une pelvéctomie antérieure a été réalisée chez une patiente.
- ✓ Une exploration chirurgicale a été réalisée chez 01 seul patient.

C-la chimiothérapie

- ✓ Trois patients ont été proposés pour une chimiothérapie en raison de la présence de métastases.
- ✓ En association avec la radiothérapie externe chez 01 malade

D-la radiothérapie

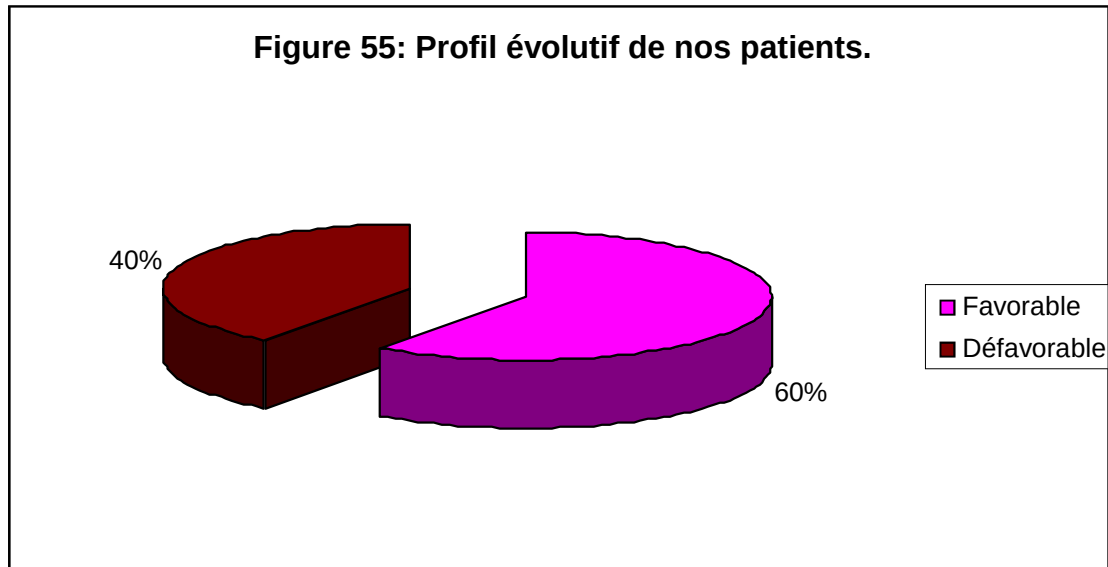
La radiothérapie en association à la chimiothérapie a été réalisée chez 01 malade.

VI-Evolution

L'évolution a été :

Favorable sans récurrence locale ou à distance chez 06 patients.

Défavorable avec décès chez 04 patients.



DISCUSSION

Le carcinome urothélial transitionnel de morphologie habituelle représente près de 90% des tumeurs malignes de la vessie. Il existe d'autres tumeurs malignes de la vessie (moins de 5%) dont le diagnostic n'est pas toujours évident ; l'étude immunohistochimique est d'un intérêt capital pour la mise en évidence de certaines d'entre elles. Leur identification et la connaissance de leur pronostic sont les conditions essentielles à leur prise en charge. Leur traitement reste encore sujet à de nombreuses controverses du fait de leur rareté.

Les tumeurs rares de la vessie méritent d'être connues en raison du pronostic péjoratif de certaines d'entre elles.

I– Le carcinome épidermoïde vésical

A– Epidémiologie

Le carcinome épidermoïde de la vessie est une tumeur rare dans les pays occidentaux où celui-ci ne se trouve qu'à une fréquence comprise entre 2 et 5 % parmi l'ensemble des tumeurs vésicales. Cette tumeur se place en deuxième position, après le carcinome urothélial. Cependant, le carcinome épidermoïde constitue un véritable problème de santé publique au niveau du bassin africain où sévit la bilharziose, notamment en Afrique de l'Est et dans toute la vallée du Nil ainsi que dans nombreux pays de moyen orient [56, 57, 58].

Nous avons colligé cinq cas de carcinome épidermoïde de la vessie sur une période de 4ans.

Le carcinome épidermoïde semble atteindre avec plus grande proportion de race noire, où il représente 10,7% à 15 % des cancers de vessie contre 2,4 à 5% dans la population blanche. Par ailleurs, on note une légère prédominance masculine avec selon les séries, entre 31,5% et 74% d'hommes atteints [57, 59, 60, 61, 62, 63, 64,

65,]. Son sexe ratio équilibré contraste avec le taux de 4 hommes et une femme observée communément dans les tumeurs transitionnelles [61].

Notre série comportait 4 hommes et une femme.

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 [66].

Il s'agit dans un premier temps d'une progression dysplasique, en particulier sur un terrain de bilharziose urinaire. Suite à cette théorie, CHAUDARY a mis en évidence une surexpression manifeste des deux protéines bcl-2 et p53 aussi bien dans l'épithélium métastatique que dans carcinome épidermoïde. L'auteur affirme que l'apparition d'un trouble dans la régulation de ces protéine sur un épithélium déjà altéré pouvait engendrer le développement d'un carcinome épidermoïde [67].

L'étape suivante est celle de la métaplasie épithéliale, correspondant à des lésions de métaplasie épidermoïde, de leucoplakies ou de malakoplakies, considérées comme précancéreuses. Bien que ces dernières lésions soient très fréquentes chez les patients soumis à des facteurs irritatifs locaux à répétition, leur réelle implication dans la genèse du carcinome épidermoïde reste floue, sans explication précise [66 ,68]

La métaplasie épidermoïde est retrouvé chez près de 30% des sujets présentant un carcinome épidermoïde de la vessie versus 3% pour les carcinomes transitionnels, où elle se présente sous forme d'îlots [15].

C– Facteurs favorisants

Le drainage urinaire continu (sonde à demeure) ainsi que les infections urinaires chroniques semblent favoriser de manière significative le développement métaplasique. Ces deux facteurs sont retrouvés dans 84 à 92% des cas. En l'absence de drainage urinaire. La lésion n'est mise en évidence que dans 20% des cas. Notons aussi que la fréquence d'apparition des carcinomes épidermoïdes vésicaux augmenterait parallèlement à la durée totale du drainage urinaire ; ainsi ; il existerait une métaplasie épidermoïde dans près de 80% des cas au-delà de 10ans de drainage [69,70].

On a rapporté par ailleurs un taux de 100% de métaplasies épidermoïdes chez les porteurs de cystostomie permanente [71].

L'implication des nitrosamines urinaires dans le développement des carcinomes épidermoïdes a été récemment avancée. La cancérisation de l'épithélium vésical résulterait de la transformation des nitrites puis en nitrosamines, elle-même en rapport avec la catalyse bactérienne induite par l'effet« nitrate réductase» de certaines bactéries gram négatif.

Par conséquent, les infections chroniques du tractus urinaire pourraient ainsi être responsables, de manière directe, de cette transformation maligne.

Sont incriminés, les germes à caractère multirésistant, dont l'action est favorisée par des antibiothérapies répétées et au long cours [72,73].

Par ailleurs, on reconnaît comme autres facteurs favorisants les corps étrangers persistants en intravésical ainsi que les obstacles capables d'engendrer une stagnation chronique des urines [69].

D– Etiopathogénie

Les causes pathogènes paraissant être les plus évidentes sont : La bilharziose urinaire, les vessies neurologiques, le cyclophosphamide essentiellement utilisé dans certains protocoles de chimiothérapie anticancéreuse, ainsi que d'autres facteurs que nous citerons par la suite.

➤ La bilharziose urinaire :

- Au début du vingtième siècle déjà (en 1911), FERGUSON constatait la forte incidence des néoplasies vésicales dans les régions d'endémie bilharzienne [75]. Ceci a par la suite été confirmé, avec un taux de 76% qui représentaient les seuls carcinomes épidermoïdes parmi l'ensemble des néoplasies vésicales au sein de zones endémiques [56].
- Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer le rôle du parasite (*Schistosoma Haematobium*) dans la carcinogenèse épidermoïde.
- Sont mis en avant comme principaux responsables, l'irritation et les infections urinaires chroniques chez les porteurs de la bilharziose.
- De plus, les traumatiques répétés de l'urothélium vésical, du fait des passages des œufs de bilharzies et des infections urinaires chroniques, pourraient diminuer l'efficacité de la barrière muqueuse dans sa capacité à réabsorber les nitrosamines produites, renforçant indirectement leur pouvoir carcinogène.
- Enfin, du fait du cycle hépatique des œufs bilharziens, les fonctions hépatiques s'altèrent, d'où la perturbation du métabolisme du tryptophane qui est vu comme un cofacteur potentiel de la carcinogenèse [56].

➤ La vessie neurologique

- Plusieurs facteurs de risque sont rencontrés chez les patients souffrant d'une vessie neurologique (notamment post-traumatique) : le drainage permanent des urines, les infections urinaires chroniques, les calculs vésicaux, les résidus

post-mictionnels et les diverticules vésicaux. Tous ces facteurs favoriseraient l'irritation vésicale prolongée, qu'elle soit d'origine mécanique ou chimique.

- Dans ce groupe de patients, le risque de développer un carcinome épidermoïde vésical est 16 à 28 fois plus élevé que dans la population générale. L'incidence tumorale, dans ce même groupe, varierait de 0,3 à 10%, dont 25 à 100% de carcinome épidermoïde [75,76].
- La moyenne du délai de survenue de cette tumeur chez ces patients est de 17ans, avec comme âges extrêmes 5et 42ans [76].

➤ **Le cyclophosphamide(Endoxan) :**

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 au niveau du tube digestif et est éliminé à forte dose dans les urines à la suite d'un métabolisme hépatique. Son implication dans la carcinogenèse des tumeurs urothéliales et des carcinomes épidermoïdes est prouvée depuis longtemps [77]. C'est ainsi qu'il multiplie par neuf, selon FAIRCHILD, le risque d'apparition d'une prolifération tumorale au niveau de la vessie, 1,8% des patients traités par ce médicament (à fortes doses) développeraient une tumeur vésicale [78].

Une multitude de facteurs participent à la survenue d'un carcinome épidermoïde chez ces patients : une dose totale injectée supérieure à 50g, une durée de traitement dépassant un an ou encore la survenue d'une cystite hématurique réactionnelle.

Le délai de développement de la tumeur après cyclophosphamide serait de 9à 12ans [77].

➤ **Les entéroplasties :**

Certains cas de carcinomes épidermoïdes ont été décrits à la suite d'entéroplasties d'agrandissement.

Sont alors incriminés : les infections urinaires chroniques souvent associées, les bactéries de la flore fécale susceptible de se multiplier sur les lignes de suture, la radiothérapie complémentaire ainsi que les interventions répétées [75].

➤ **Les papillomavirus :**

L'implication des papillomavirus dans la genèse des carcinomes épidermoïdes a été évoquée mais reste discutable.

Les papillomavirus HPV6 et HPV11 sont retrouvés, selon les séries, sur 30% à 80% des pièces anatomopathologiques [79,80].

Cependant, le mécanisme précis de la carcinogenèse par cette voie n'est pas clair. Une hypothèse sur la responsabilité d'une mutation de la protéine p53 a été avancée.

Notons qu'il est difficile de différencier, sur le plan histologique, des lésions papillomateuses et celles d'un carcinome épidermoïde ; ce qui peut être à l'origine d'une surévaluation de l'incidence de ces virus dans le développement des carcinomes épidermoïdes de la vessie [79,81]

Enfin, d'autres facteurs étiopathologiques qui joueraient un moindre rôle ont été rapportés : la radiothérapie isolée est incriminée comme étant un facteur irritatif précarcinogène, en particulier lorsque la dose totale dépasse les 60Gy, soit 60.000 Rads [28]. L'immunosuppression jouerait probablement un rôle dans la survenue d'un carcinome épidermoïde, particulièrement chez les patients ayant eu une transplantation rénale ou cardiaque [83]. Le tabac aussi participerait à la survenue de cette tumeur via la mutation du gène p53 [84].

E– Diagnostic

Les signes de découverte du carcinome épidermoïde sont essentiellement représentés par l'hématurie et les troubles mictionnels. L'hématurie constitue le signe d'appel le plus précoce, celle-ci est présente dans 56 à 80% des cas.

Les troubles mictionnels, eux, sont dominés par les signes irritatifs, notamment la pollakiurie aussi bien diurne que nocturne et souvent douloureuse. Celle-ci est retrouvée chez 33 à 67% des patients.

Il existe souvent un retard dans le diagnostic initial et ce, pour deux principales raisons :

La population concernée a souvent un accès médical précaire.

L'hématurie et la pollakiurie constituent des symptômes plutôt banals dans les zones d'endémie bilharzienne, masquant alors les signes d'une tumeur invasive débutante [81,85]. Dans notre série, **4 parmi nos cinq patients rapportaient une association d'hématurie et de signes irritatifs.**

Le diagnostic du carcinome épidermoïde repose principalement sur l'examen cystoscopique et la biopsie vésicale.

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 bilharzienne. Elle est le plus unique, mais peut être diffuse dans certains cas [86]. 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 [86,87].

Une surveillance la plus stricte possible est recommandée pour les patients à risque stricte possible est recommandée pour les patients à risque afin de diagnostiquer la tumeur à un stade encore précoce.

Ainsi, un suivi au long cours d'au moins dix ans semble nécessaire chez les patients sous cyclophosphamide à partir du début de leur traitement en réalisant une cytologie urinaire systématique annuelle. Cet examen est aussi fortement recommandé chez les porteurs d'une vessie neurologique évoluant depuis plus de dix ans, chez les patients ayant une infection urinaire chronique ou encore lors de drainage urinaires à demeure. La cytologie pourrait être complétée par une cystoscopie annuelle voire de biopsies vésicales (tous les ans ou tous les 2ans ou encore au moins doute) [81,88].

La valeur prédictive de la cytologie urinaire dans le diagnostic tumoral et la surveillance des patients à risque est cependant discutée : bien que la sensibilité diagnostique de cette technique varierait de 71 à 100%, avec une spécificité de 97% [89]. Elle est déconseillée en pratique courante car sa sensibilité pour les tumeurs de bas grade reste insuffisante. De plus chez ces sujets à risque, l'hématurie et les infections urinaires sont capables de fausser la cytologie urinaire. Rappelons enfin que la qualité des résultats de cette technique dépend en grande partie de l'opérateur et de son expérience [75, 90,91].

F– Traitement

1) La chirurgie :

La résection trans-urétrale de la vessie (RTUV) constitue ici plus une étape diagnostique que thérapeutique.

Le traitement chirurgical de référence est représenté la cystectomie radicale [81,90]. Elle constitue la seule chance de survie à 5ans, et permet un pronostic équivalent voire meilleur que celui des carcinomes urothéliaux de stade égal, surtout pour les stades avancés (au-delà de pT3a) [92,93]. Elle doit s'accompagner d'une lymphadénectomie qui permet surtout d'évaluer le stade tumoral [57, 81,90]. Le rôle de celle-ci dans le prolongement de la survie n'a pas encore été prouvé. **Six malades de notre série ont bénéficié d'une cystectomie totale.**

Dans les stades avancés (T3–T4), l'urétrectomie est fortement conseillée. BEJANY annonce 40% de récidives urétrales après cystectomie [90].

L'intérêt de la cystectomie partielle est discuté. Elle a longtemps été proposée par certains auteurs avec une survie à 5ans de 35à 50% [93].

FAYSAL la déconseille en rapportant un taux de 100% de récidives locale [85].

2) la radiothérapie :

La radiothérapie seule est considérée comme une technique qui n'a plus sa place aujourd'hui dans le cadre du traitement du carcinome épidermoïde.

SAKKAS a observé dès 1966 que 18 patients sur 19 sont décédés dans l'année suivant le début d'un traitement par radiothérapie exclusive [94].

La survie à 5ans après radiothérapie seule varie de 5 à 18ans [81].

GHONEIM propose une radiothérapie néo-adjuvante à raison de 20Gy afin de réduire le taux de récidives locale [92]. Ce protocole est actuellement récusé car son retentissement sur la survie n'a pas encore été démontré.

3) la chimiothérapie :

Aucun protocole de chimiothérapie n'a fait preuve de son efficacité dans le traitement du carcinome épidermoïde localement avancée ou métastatique [81].

Deux études récentes à propos d'une chimiothérapie à bas de gemcitabine ont été entreprises :

- Une phase II étudiait la gemcitabine seule à dose de 1200mg/m² J1-8-15 avec cycle de 29 jours. Celle-ci a été administrée à 20 patients d'âge variant de 18 à 75 ans et présentant des carcinomes épidermoïdes localement avancés ou métastatique (T3b, T/N2-3/M1). Sur 15 patients évaluable on notait 40% de réponses objectives (une réponse complète et cinq réponses partielles). Une progression a été notée dans 27cas. La toxicité de ce protocole reste modérée avec 2cas d'anémie de grade3 et 3 cas de neutropénie de grade 3[95].

- Une phase III qui compare, chez 96 patients, l'association« chimiothérapie néo-adjuvante (gemcitabine-cisplatine) / cystectomie radicale et la cystectomie totale seule». La chimiothérapie néo-adjuvante était administrée à raison de 3 cycles puis, en cas de réponse favorable, trois autres cycles avant la cystectomie totale. Pour 39 patients évaluable, une réponse favorable à la chimiothérapie néo-adjuvante était notée dans 44% des cas, avec une réponse complète dans 21% des cas [96].

G- Prévention

En dehors des formes «de novo», le traitement préventif est essentiellement basé sur la prophylaxie et le traitement de la bilharziose, ainsi qu'une gestion efficace des neuro-vessies et la surveillance des malades à risque. Dans le cas de la bilharziose urinaire, un simple traitement médical efficace pour stériliser les œufs de bilharzies pourrait diminuer l'incidence de survenue des carcinomes

épidermoïdes. Ainsi, ELBOLKAINY a rapporté un taux de 77% de carcinomes épidermoïdes en présence d'œufs calcifiés de *Schistosoma Haematobium* contre 56% lorsque aucun œuf n'était visible [56].

Dans le cas des vessies neurologiques, il est conseillé de privilégier le cathétérisme intermittent plutôt qu'une sonde à demeure ou de pratiquer une sphinctérotomie endoscopique d'incontinence. Cependant le drainage intermittent n'évite pas toujours le développement d'un carcinome épidermoïde [97].

H– Pronostic

Le carcinome épidermoïde est caractérisé par une évolution à prédominance locorégionale ; les métastases sont rares par rapport au carcinome urothélial, elles ne sont retrouvées que 8 à 13% des cas [90,98]. Les cinq cas de carcinomes épidermoïdes présentés à travers nos observations constituaient des tumeurs infiltrantes découvertes à un stade avancé.

Cependant, son pronostic n'est généralement pas favorable. La mise en évidence de cette tumeur à un stade avancé pourrait expliquer cela. En effet, il est identifié, dans 76 à 100% de cas, à un stade déjà infiltrant et étendu en extravésical [15, 88,98] envahissant la prostate ou l'urètre chez 36% des patients [90].

Les principaux facteurs pronostiques sont : le stade et le grade de la tumeur :

- GHONEIM a mis en évidence, sur deux études, une survie à 5ans respectivement de 33,5% et 30% pour les tumeurs pT3a et pT3b.
- Il a aussi montré l'importance du grade tumoral dans l'évaluation du pronostic avec des taux de 52,3% et 46% de survie à 5ans pour les lésions pT1 et pT2 de bas grade versus 25,8% ET 21% pour les tumeurs de grade élevé (pT3a et pT3b) [92,99].

D'autres facteurs pronostiques ont été rapportés :

- la délétion des antigènes de surface ABO(H) aurait une valeur prédictive de l'évolution de la tumeur, en particulier dans les lésions initialement de faible stade et de grade peu élevé ; ce qui pourrait faciliter le choix d'un traitement chirurgical[100].
- La ploïdie a aussi été avancé comme facteur pronostique [81]. En l'absence de récurrence, la survie à 10ans dans les lésions initialement diploïdes est de 67% contre 18% pour tumeurs aneuploïdes. Le taux de décès spécifiques à 10ans serait de 18% pour une diploïde initiale contre 86% en cas de lésion aneuploïde.
- Ainsi, WINCKLER reconnaît l'aneuploïde comme facteur d'agressivité qui nécessite par conséquent une approche thérapeutique [101].

L'évolution était favorable et sans récurrence chez 3 patients et défavorable avec décès de deux patients.

II- L'adénocarcinome vésical

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

- L'adénocarcinome primitif
- L'adénocarcinome d'origine vestigiale(dérivé des vestiges ouraquiens)
- 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) [86].

Notre étude portera exclusivement sur l'adénocarcinome primitif.

A- Epidémiologie

L'adénocarcinome primitif est une entité rare représentant moins de 2% des cancers vésicaux. Il s'agit de la troisième variété histologique la plus fréquente parmi les tumeurs épithéliales de vessie [86,102].

Dans notre série, nous rapportons deux cas d'adénocarcinome de la vessie.

Comme le carcinome urothélial, l'adénocarcinome vésical survient le plus souvent chez l'homme, avec un sexe ratio de trois hommes pour une femme. L'âge de prédilection est compris entre 28 et 82ans, avec un âge moyen de 60 ans environ [103,104]. **Notre étude concernant les adénocarcinomes vésicaux, portait sur deux hommes.**

B- Physiopathologie

La pathogénie de l'adénocarcinome primitif de la vessie est discutée :

- la plus ancienne des théories affirme que l'origine de la tumeur serait due à des résidus mésonephrotiques situés au niveau du trigone vésical, mais cela n'explique pas la présence d'autres localisations tumorales [105].
- 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 [104,106].
- 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.

Cette hypothèse pourrait alors expliquer la forte incidence de l'adénocarcinome vésical dans les populations exposées à la bilharziose [107].

C- Diagnostic

1) Clinique :

La symptomatologie clinique n'est pas spécifique [86,104]

- Hématurie macroscopique : retrouvée dans 65% à 87% des cas,
- Signes d'irritation vésicale,
- Infections à répétition,
- Masse sus-pubienne parfois,
- Rarement, dilatation du haut appareil.

Nos deux patients rapportaient l'hématurie et des signes d'irritation vésicale comme motif de consultation.

2) Paraclinique :

L'échographie permet de révéler dans la plupart des cas une tumeur du dôme vésical. Elle permet, de plus, d'évaluer l'état des voies excrétrices supérieures. Le diagnostic des tumeurs vésicales intra-diverticulaires reste cependant difficile [108].

La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique précisent les limites intra et extra-vésicales de la tumeur et étudient son étendue. Ces deux examens trouvent aussi leur intérêt dans l'élimination d'une tumeur du voisinage envahissant la vessie et l'analyse de l'envahissement ganglionnaire et de la présence ou non de métastases à distance, entrant ainsi dans le cadre du bilan d'extension. Enfin, ils se révèlent nécessaires dans la surveillance post-opératoire suite à une chirurgie conservatrice. En cas d'adénocarcinome en « bague à chaton», une recherche attentive de métastases est nécessaire car, selon **FITER**, 25% des patients sont M+ lors du diagnostic [20].

Sur le plan endoscopique, il s'agit généralement d'une tumeur infiltrante peu différente d'un carcinome urothélial. La cystoscopie met en évidence une tumeur papillaire ou polypoïde dans 2/3 des cas. Dans 1/3 des cas, une simple muqueuse blanchâtre avec quelques zones bulleuses est retrouvée [104]. Elle peut être négative dans certains cas de tumeur de petite taille développée au sein d'un diverticule à collet étroit ou d'accès difficile [108]. Le caractère multiple de la tumeur est retrouvé dans 50% des cas [107].

Enfin, dans le cas de la linite plastique (adénocarcinome en « bague à chaton », l'aspect endoscopique est celui d'une petite vessie rétractée avec parfois une sensation de blindage pelvien liée à la diffusion de la maladie [103].

La résection transuretrale et l'étude histologique permettent de diagnostiquer l'adénocarcinome.

Selon une publication américaine, tous les adénocarcinomes vésicaux primitifs sont infiltrants $\geq T2$, avec un grade 2 ou 3 [109]. Lors d'une étude égyptienne concernant 185 cas, on a rapporté 7% de tumeurs T1 et 52% de tumeurs de grade 1 [107].

Il est nécessaire par ailleurs, d'éliminer, via cette étude histologique, une tumeur secondaire. Celle-ci est évoquée devant une infiltration s'effectuant de dehors en dedans (envahissement par une tumeur colique ou rectale le plus souvent) ou encore devant l'absence de carcinome in situ ou de métaplasie de la muqueuse de voisinage. Il faut rechercher par ailleurs la présence d'anomalie épithéliales de surface (métaplasie glandulaire et dysplasie) afin d'affirmer le caractère primitif de la lésion.

Certains marqueurs tumoraux peuvent être élevés : ACE, alpha foeto-proteine, CA 19.9, CA 125, CA15.3 et NSE. GRIGNON a rapporté une positivité de 66% des adénocarcinomes primitifs à l'ACE, de 13% pour le PSA polyclonal et de 0% pour le

PSA monoclonal. Cependant, ces marqueurs ne permettent pas de différencier un adénocarcinome primitif d'un adénocarcinome de l'ouraque [103].

Notons, enfin, qu'il est essentiel de compléter le bilan paraclinique par une fibroscopie digestive haute ainsi qu'une coloscopie à la recherche un éventuel adénocarcinome digestif associé [104].

D- Traitement

Il existe plusieurs modalités thérapeutiques concernant l'adénocarcinome primitif de la vessie. Cependant, il est difficile d'évaluer l'efficacité de chacune d'elle vu que la majorité des séries étudiées reposent sur un nombre faible de cas et souvent un recul très bref.

1) La résection transuretrale de la vessie (RTUV) :

Il s'agit d'un traitement de type conservateur pratiqué en association ou non avec une radiothérapie adjuvante, mais ses résultats demeurent faibles dans tous les cas. La survie à 5ans était de 33% seulement lors d'une étude entreprise par MALEK en 1983[110].

2) La cystectomie partielle :

Elle a été proposée lorsque la tumeur est localisée au niveau de la partie mobile de la vessie. Cependant les résultats sont loin d'être satisfaisants bien que peu de cas soient rapportés [111, 112,113].

Paradoxalement, ANDERSTROM a rapporté une survie à 5 ans de 54% chez 15malades traités par cystectomie partielle. Mais, cet auteur signale, par ailleurs, une survie de 12% chez 7 malades traités par irradiation néo-adjuvante et cystectomie partielle [114].

3) La cystectomie totale :

Seule ou associée à une thérapie adjuvante, elle constitue le traitement le plus utilisé par les auteurs [103,107, 110, 111, 113,114]. La série de EL MEKRECH, en 1998 a montré, sur 185 cas d'adénocarcinome de vessie traités par cystectomie radicale seule, que le taux de survie à 5ans était de 55% [107]

4) La radiothérapie externe :

Les résultats sont généralement mauvais, l'adénocarcinome primitif étant considéré comme radio résistant. THOMAS et ANDERSTROM ont rapporté une survie 5ans < 20% chez les patients traités par radiothérapie seule [113,114].

5) La chimiothérapie systémique :

Plusieurs auteurs ont eu recours à des protocoles à bas de 5-FU délivré par voie intra-artérielle et/ou intraveineuse :

- ✓ NEVIN e enregistré deux réponses complètes sur quatre chez des patients traités par chimiothérapie intra-artérielle. Le recul était de 30 et 40mois [115].
- ✓ LOGOTHETIS a traité huit malades présentant une tumeur T4 par une chimiothérapie intraveineuse et/ou intra-artérielle à base de 5-FU seul ou intégrée dans un protocole combiné : seule une réponse complète a été enregistrée avec une survie de 11 mois [116].

Ainsi le 5-FU a montré quelques bénéfices dans le traitement de l'adénocarcinome primitif de vessie. Son association à d'autre traitement (notamment la cystectomie totale) n'a pas encore démontré son impact sur la survie des patients.

Chez deux nos patients la prise en charge avait consisté à une chimiothérapie.

E– Pronostic

Le pronostic de l'adénocarcinome primitif reste péjoratif ; la survie à 5ans, tous stades confondus, s'échelonne de 0 à 31% [86]. **Deux de nos patients sont décédés en moins d'un an après le diagnostic.**

- L'influence de l'âge, du sexe, du caractère mucosécrétant et du type histologique n'est en réalité pas déterminante. Cependant, trois facteurs principaux ont une influence significative sur ce pronostic tumoral : le stade, le grade et le degré d'envahissement ganglionnaire [74].
- Notons, enfin, que le pronostic est défavorable en cas de récurrence post-opératoire, et ce, quelque soit le traitement de deuxième ligne envisagé [86].

III– Le carcinome sarcomatoïde de la vessie

A– Epidémiologie et étiopathogénie

Il s'agit de tumeurs très rares représentant environ 0,3% des tumeurs de la vessie. Ces tumeurs se voient plus chez l'homme que chez la femme, avec un sexe ratio de 4 hommes pour une femme. Elles surviennent le plus souvent à un âge avancé [42]. Comme facteurs de risque, on retrouve le plus souvent un tabagisme, plus rarement une radiothérapie pelvienne (9,5% des cas) [40, 41].

Nous rapportons dans notre série deux patients porteurs d'un carcinome sarcomatoïde vésical. **Il s'agit de deux hommes d'âge avancé présentant une notion de tabagisme chronique dans leurs antécédents.**

B- Diagnostic

Les symptômes révélateurs n'ont rien de spécifique (hématurie macroscopique) [42].

A l'examen cystoscopique, on constate que le site le plus habituel se situe à la base ou au trigone. La majorité de ces tumeurs se présentent comme des lésions exophytiques, volumineuses et ulcérées [40, 41]. L'étude endoscopique se doit d'être complétée par une analyse histologique afin de retenir le diagnostic de carcinome sarcomatoïde. Il s'agit de tumeurs de haut stade clinique.

Dans la série de Lopez-Beltran en 1998, la plus importante publiée, le stade a été : 1 T2, 24 T3a-b N0 M0, 8 T4, 7 T3b N1 ou M1 [39].

C- Traitement

Le traitement optimal du carcinome sarcomatoïde vésical n'a pas encore été clarifié.

➤ En cas de tumeur non métastatique :

Une cystectomie radicale est le plus souvent réalisée [39,40]. 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 [40]. 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 [39]. Certains auteurs ont même proposé une cystectomie partielle seule, pour laquelle un cas de rémission jusqu'à un an a été rapporté [117].

Nos deux malades ont bénéficié d'une cystectomie totale.

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

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

➤ *En cas de tumeur d'emblée métastatique :*

Seule une chimiothérapie devrait être envisagée. Le meilleur protocole reste encore à définir, puisque ce type de tumeur n'a pour l'instant fait l'objet d'aucun consensus [41].

D- 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 [40].

L'évolution était favorable chez nos deux patients sans notion de récurrence.

IV- Mélanome

A- Epidémiologie

Le mélanome primitif de la vessie est une tumeur rare chez l'adulte (20 cas publiés) et exceptionnel chez l'enfant (un cas) [119].

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'autre évoquent un processus de métaplasie de cellules épithéliales ou neuroendocrines.

B- Diagnostic

L'hématurie macroscopique est le signe de révélation le plus fréquent.

L'examen endoscopique retrouve une tumeur unique, polypoïde et pigmenté, noirâtre, mesurant entre 1 et 8cm.

L'analyse histologique de cette tumeur est comparable aux mélanomes cutanés qui peuvent s'accompagner de métastases vésicales [120]. Le caractère primitif du mélanome peut être évoqué sur des arguments histologique : 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.

C- Traitement

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 [120-121]. Certains auteurs proposent une cystectomie partielle en cas de tumeurs de moins de 4cm, 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 [122].

D- Pronostic

Le pronostic est sombre avec une mortalité spécifique élevée (deux tiers des patients décèdent d'un mélanome métastatique dans les 3ans qui suivent le diagnostic) et un risque de récurrence important, même très tardif.

Notre patient est décédé six mois après le diagnostic initial avant toute thérapeutique.

V- Les autres tumeurs rares de la vessie

A- le carcinome vésical à cellules neuro-endocrine ou à petites cellules :

Le CPC est une tumeur rare (< 0,5 % des tumeurs malignes de vessie), de pathogénie inconnue. Ses caractères cliniques ne sont pas différents des tumeurs de type urothélial transitionnel.

Une différenciation neuro-endocrine est retrouvée dans la plupart des cas, mais en général sans atteinte systémique [123].

Sur le plan histologique, les tumeurs sont composées de cellules peu cohésives pauvres en cytoplasme, la nécrose est fréquente et les noyaux sont ovalaires à chromatine granuleuse et ne possèdent pas de nucléoles. Les techniques immunohistochimiques confirment la nature épithéliale de la tumeur (cytokératine, EMA) et révèlent le plus souvent la présence de neuropeptides en particulier la NSE, la synaptophysine et la chromogranine A. Dans près de la moitié des cas, un contingent tumoral urothélial est associé ; sinon, le diagnostic différentiel se pose avec une métastase d'un cancer à petites cellules du poumon en tout point identique sur le plan morphologique et phénotypique. L'identification d'un CPC vésical doit

aussi faire rechercher une localisation primitive ou l'extension d'une éventuelle localisation prostatique.

Ces tumeurs sont agressives, avec une invasion vasculaire et musculaire précoce. Elles sont souvent diagnostiquées à un stade métastatique. Cependant, comme les tumeurs bronchiques, elles sont très chimiosensibles à des protocoles à base de cisplatine et d'étoposide, avec un taux de réponse évalué à environ 80% [16]. Des protocoles associant radiothérapie et chimiothérapie ont été proposés dans l'optique d'un traitement conservateur. Ils ont parfois permis d'obtenir des rémissions complètes souvent prolongées [124].

La cystectomie et la radiothérapie ne peuvent traiter la tumeur que localement, d'où l'intérêt de combiner ces thérapies à une chimiothérapie afin de lutter contre les métastases et espérer ainsi améliorer la survie des patients.

B- sarcomes de la vessie

Les sarcomes de la vessie représentent moins de 1 % des cancers de vessie [125,126]. Ils sont caractérisés par leur pronostic souvent effroyable. Les plus fréquents sont le rhabdomyosarcome et le léiomyosarcome.

▸ Le rhabdomyosarcome est une tumeur maligne à différenciation musculaire striée qui survient le plus souvent chez le garçon avant l'âge de 15 ans. Il représente 4 à 8 % des tumeurs malignes, toutes localisations confondues, et plus de 75 % des sarcomes vésicaux [125, 126,127]. Il est extrêmement rare chez l'adulte, où il correspond aussi à une tumeur de type embryonnaire [128].

D'un point de vue histologique, le rhabdomyosarcome vésical est presque toujours de type embryonnaire, et dans la plupart des cas de type embryonnaire botryoïde. Il est constitué de cellules musculaires striées dont le degré de maturation est variable.

Même si l'infiltration locorégionale est plus fréquente que les métastases, ce type de tumeur était considéré de sombre pronostic. Récemment, la combinaison d'une chirurgie moins mutilante (exérèse la plus complète) et de la chimiothérapie a transformé le pronostic avec des taux de survie dépassant les 90 % à cinq ans dans les stades localisés [125,126]. La radiothérapie est parfois indiquée en deuxième ligne thérapeutique.

Le léiomyosarcome est une tumeur maligne conjonctive à différenciation musculaire lisse. C'est le sarcome de vessie le plus fréquent chez l'adulte, avec un maximum de fréquence entre 40 et 60 ans. Plusieurs cas de léiomyosarcomes se sont développés après un traitement par cyclophosphamide [125, 126,129].

Le traitement des léiomyosarcomes de vessie repose essentiellement sur une exérèse chirurgicale. Certains auteurs préconisent la chimiothérapie adjuvante à base de doxorubicine et de cisplatine en particulier dans le traitement des formes métastatiques [125]. La radiothérapie semble être moins efficace [130]. Rosser propose pour les tumeurs de mauvais pronostic (tumeur invasive, de taille supérieure ou égale à 5cm, atteintes ganglionnaires, de haut grade de malignité selon les critères du Memorial Sloan-Kettering Cancer Center) une chimiothérapie pré- ou postopératoire. Une fois que la tumeur est jugée extirpable, la cystectomie radicale pourra alors être réalisée [131].

Les autres sarcomes sont encore plus exceptionnels : ostéosarcome, chondrosarcome, histiocytofibrome malin, fibrosarcome, angiosarcome, hémangiopéricytome et liposarcome.

C- Lymphomes malins de la vessie

L'atteinte de la vessie par un lymphome malin est le plus souvent secondaire à un lymphome systémique. Plus rare est le développement d'un lymphome primitif de la vessie : une centaine de cas seulement ont été décrites. Le traitement associe une radiothérapie et/ou une résection chirurgicale de nécessité à une chimiothérapie de type « CHOP » (cyclophosphamide, doxorubicine, vincristine, prednisone) [128]

D- Phéochromocytome vésical

Le phéochromocytome ou paragangliome vésical représente moins de 0,1 % de toutes les tumeurs vésicales et moins de 1 % des localisations de phéochromocytomes [125,126]. L'hématurie est le symptôme le plus souvent signalé, mais plus de 50 % des patients ont des symptômes qui peuvent être reliés à la décharge de catécholamines lors du remplissage de la vessie et lors des mictions. L'hypertension artérielle est présente dans près de 75 % des cas. La résection transurétrale est contre-indiquée, car elle peut être à l'origine d'une crise hypertensive [128]. La cystectomie partielle avec excision complète de la tumeur est le traitement de référence.

Un curage ganglionnaire doit être réalisé en cas de suspicion de métastases.

E- Tumeurs bénignes et pseudotumeurs

Les tumeurs bénignes posent un problème de diagnostic différentiel avec certaines tumeurs malignes ou qui constituent une lésion préneoplasique à surveiller.

La métaplasie glandulaire ou cystite glandulaire est une tumeur bénigne rare de la vessie. Son incidence est inférieure à 1 % [132-133]. 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 [133].

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 développent 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 intravésical ou d'une fistule digestive. Ces lésions ont été retrouvées chez 80 % des porteurs de cathéter intravésical et ne constituent pas des états précancéreux, puisqu'elles régresseraient dans presque tous les cas après l'ablation du cathéter. Cependant, elles peuvent se compliquer de métaplasies et favoriser ainsi une transformation maligne.

La malacoplakie 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) [134]. La pathogénie de la malacoplakie 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 Péri, conférant aux cellules un aspect dit « en cible » ou « en oeil d'oiseau », pathognomonique de la malacoplakie.

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

La prolifération myofibroblastique pseudosarcomateuse 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

Les tumeurs rares de la vessie de l'adulte peuvent être bénigne que maligne. Elles présentent souvent un défi diagnostique et thérapeutique. Ceci est du essentiellement à la rareté des travaux portant sur ce type de tumeurs ; puisqu'il s'agit dans la plupart des cas de petites séries rétrospectives.

Les tumeurs primitives non urothéliales de la vessie présentent une multitude de variétés histologiques ; l'étude immunohistochimique est devenu un examen indispensable pour la mise en évidence de ces lésions.

Le traitement reste sujet à de nombreuses controverses du fait de leur rareté ; une stratégie thérapeutique codifiée n'a pu être établie. En raison du pronostic sombre de certaines d'entre elles, ces tumeurs doivent bénéficier d'efforts concertés de plusieurs disciplines médicales pour développer et évaluer des stratégies thérapeutiques efficaces.

RESUME

Résumé

Les tumeurs rares de la vessie sont les plus souvent des entités histologiques qui représentent pour chacune d'entre elle moins de 5% des tumeurs vésicales.

Notre travail est une étude rétrospective des dossiers médicaux, étalée sur une période de 4 ans, entre 2011 et 2014 concernant 10 cas de tumeurs rares de la vessie diagnostiqués, traités et suivie au service d'urologie du Centre Hospitalier Hassan II Fès.

Ces cas sont répartis comme suit :

- Cinq carcinomes épidermoïdes
- Deux adénocarcinomes
- Deux carcinomes sarcomatoïdes
- Un mélanome

Il s'agissait de 10 patients, dont l'âge varie de 36 à 84 ans.

Le principal signe révélateur était l'hématurie macroscopique associé parfois à des signes d'irritation vésicale.

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

La résection transurétrale de la vessie est permise d'obtenir le substrat pour l'étude anatomopathologique.

L'examen anatomopathologique et l'étude immuno-histochimique de ces substrats étaient la clé du diagnostic de certitude.

La cystectomie totale était le principal traitement de nos patients.

L'évolution était favorable sans récurrence locale ou à distance chez 06 patients et défavorable avec décès chez 04 patients.

A travers nos 10 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.

Abstrat

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 4 years, between 2011 and 2014, concerning 10 cases of rare tumors of bladder, diagnosed, treated and followed at the urology service of the University Hospital Hassan II in Fez.

These cases are divided as follows :

- ✓ Five squamous
- ✓ Three adenocarcinomas
- ✓ Two sarcomatoid carcinoma
- ✓ A melanoma

It was about 10 patients, whose ages ranged from 36 to 84 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 06 patients without local or distant recurrence and 04 patient died.

Through our ten 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 to improve their prognosis.

ملخص

. تعتبر أورام المثانة النادرة كيانات نسيجية تمثل كل منها أقل من 5 بالمئة من أورام المثانة .

إقتصر عملنا في هذا على إجراء دراسة رجعية لسجلات طبية ممتدة على فترة زمنية تمتد من 2011 إلى 2014 ، حيث تم رصد عشر حالات لأورام المثانة النادرة، ثم تشخيصها ومعالجتها بمصلحة أمراض المسالك البولية بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس.

تتوزع هذه الحالات على النحو التالي:

- خمس حالات لسرطان حشفية الخلايا
- حالتان لسرطان الغدي
- حالتان لسرطان الظهاري السرقي
- حالة لسرطان الملائوم

تتعلق هذه الحالات بعشرة مرضى تتراوح اعمارهم ما بين 36 و 84 سنة.

أهم علامة مظهرة كانت البلية الدموية المقترنة أحيانا بعلامات الإلتهاب المثاني.

من حيث الاستكشافات السريرية فإن الموجات فوق صوتية للبطن والأشعة المقطعية مكنت من الإشتباه في تشخيص ورم المثانة وتقييم 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 والمؤكد للورم المثاني

أما بخصوص تطور المرض فكانت النتيجة إيجابية في ست حالات وفاة أربع حالات.

لقد حاولنا على ضوء ملاحظتنا العشرة والمراجعة الأدبية، القيام بإستكمال لمختلف الجوانب لأورام المثانة النادرة، للمساعدة في تحسين العلاجات المتعلقة بهذا المرض.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Frank H., Netter M.D : Atlas d'anatomie humaine : Pelvis périnée .4ème édition.
- [2] Henri Rouvière ; André Delmas. Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle 14ème édition, Tome 2.
- [3] Frank H., Netter M.D : Atlas d'anatomie humaine, Pelvis et périnée. 2eme édition, 1997, p:333–379
- [4] Alain Boucher, Jacques Cuilleret. Anatomie : Topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome 4. 2ème édition. Edition: Masson. ISBN: 2-225-82467-3.
- [5] Cahiers d'anatomie. 3ème édition. L.Perlemuter J.Waligora
Edition : Masson ISBN : 2-225-21516-2
- [6] G Benoit ; F Giuliano. Anatomie chirurgicale et voies d'abord de la vessie. Service d'urologie, laboratoire d'anatomie, hôpital de Bicêtre, CHU Paris-Sud.
- [7] Perlemuter L., Waligora J. : Vessie chez l'homme : anatomie descriptive et rapports : p : 17–26.
- [8] Dadoune J.P. Histologie, 2eme edition (2007); pp: 328–329.
Torti F.M and Lum B.L. Superficial bladder cancer. Risk of recurrence and potential role for interferon therapy Cancer, 1987. 59(3 Suppl): 613–616.
- [9] [7] JOST S.P., GOSLING J.A., and DIXON J.S., The morphology of normal human bladder urothelium. J. Anat, 1989. 167: 103–115
- [10] CHENG L., WEAVER A.L., NEUMANN R.M., SCHERER B.G., and BOSTWICK D.G Substaging of T1 bladder carcinoma based on the depth of invasion as measured by micrometer: A new proposal. Cancer 1999, 86 (6): 1035–1043.
- [11] DIXON J.S. and GOSLING J.A., Histology and fine structure of the muscularis mucosae of the human urinary bladder. J. Anat, 1983. 1983(136): 265–271.

- [12] L.Perlemuter J.Waligora. Cahiers d'anatomie. 3 ème édition Edition : Masson
ISBN : 2-225-21 51 6-2
- [13] NCCN national comprehensive cancer network guidelines. Bladder cancer.
Version 2.2014.
- [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-differents-stades.html>
- [15] RUNDLE JSH, HART AJL, MCGEORGE A, SMITH IS, MALCOLM AJ, SMITH PM.
-Squamous cell carcinoma of bladder. A review of 114 patients.
- Br.J.uro,1982,54,522-526.
- [16] VIEILLEFOND A, QUILLARDJ, LABOUCH-BADRTE A, MEDURI G, NENERT M, MATANI A, MARTINE E.
- Tumeurs de vessie. Point de vue du pathologiste.
- Ann.pathol, 1989, 9,249-264.
- [17] SAKAMOTO N, TSUNEYOSHI M, ENJOJI M. Urinary bladder carcinoma with a neoplastic squamous component: a mapping study of 31 cases. Histopathology 1992;21(2):135-141
- [18] RENAUDIN K, MOREAU A, BUZELIN F.
- chapitre III. Anatomie pathologique C. Anatomie pathologique des tumeurs épithéliales infiltrantes de vessie
- progrès en Urologie, 2002, 12, N°5,787-802
- [19] YOUNG RH, EBLE JN. Unusual forms of carcinoma of the urinary bladder. Hum Pathol 1991;22(10):948-65.
- [20] FITER L, GIMENO F, MARTIN L, GOMEZ-TEJEDA L.
- Signetring cell adenocarcinoma of bladder.
- urology 1993,41(1), 30-33.

- [21] SOULIE M, MOULY P, PLANTE P, ESCOURROU G, PONTONNIER F.
– Adénocarcinome vésical primitif à bague à chaton. A propos d'un cas. Revue de la littérature
– Prog Urol 1993, 3(4), 677–682.
- [22] TORENBEEK R, LAGENDIJK JH, VAN DIEST PJ, BRIL H, VAN DE MOLENGRAFT FJ, MEIJER CJ.
– Value of panel of antibodies to identify the primary origin of adenocarcinomas presenting as bladder carcinoma.
– Histopathology, 1998, 32(1), 20–27.
- [23] WANG HL, LU DW, YERIAM LM, ALSIKAFI N, STEINBERG, HART J, YANG XJ.
– immunohistochemical distinction between primary adenocarcinoma of the bladder and secondary colorectal adenocarcinoma.
– Am J Surg Pathol, 2001, 25, 1380–1387.
- [24] KARMOUNI T, RIOUX-LECLERCA N, BENSALAH K, ALVA A, PATARD JJ, GUILL F.
– Carcinomes neuro-endocrines primitifs de la vessie : diagnostic et traitement.
– Progrès en Urologie, 2000, 10, 590–594.
- [25] HOLMANG S, BORGHEDE G, JOHANSSON S.
– Primary Small cell carcinoma of the bladder: a report of 25 cases.
– J Urol, 1995, 153, 1820–1822.
- [26] TRIAS I, ALGABA F, CONDOM E, ESPANOL I, SEGUI J, ORSOLA I, VILLAVICENCIO H, GARCIA DEL MURO X.
– Small cell carcinoma of the urinary bladder. Presentation of 23 cases and review of 134 published cases.
– Eur Urol, 2001, 39(1), 85–90.
- [27] HEMAL AK, SINGH I, KUMAR M, TANEJA P.
– Primary malignant bladder carcinoid: a diagnostic and management dilemma.
– Urology, 2000, 55(6), 949.

- [28] LEUSCHNER I, HARMS D, MATTKE A, KOSCIELNIAK E, TREUNER J.
– Rhabdomyosarcoma of the urinary bladder and vagina. A clinicopathologic study with emphasis on recurrent disease: a report from the Kiehl Pediatric Tumor Registry and the German CWS study.
– Am J Surg Pathol, 2001, 25, 859–864.
- [29] WEISS SW, GOLDBLUM JR.
– Rhabdomyosarcoma– Soft tissue tumors.
– Saint Louis: Mosby, 2001, 785–836.
- [30] MOREAU A, RENAUDIN K, BUZELIN F.
– Chapitre III. Anatomie pathologique E : Anatomie pathologique des Tumeurs non épithéliales infiltrantes de la vessie.
– Progrès en Urologie, 2002, 12,N°5, 805–817
- [31] LOTT S, LOPEZ-BELTRAN A, MACLENNAN G, MONTINORI R, CHENG L
– soft tissue tumors of the urinary bladder Part II: malignant neoplasms
– Human Pathology, 2007, 38, 963–977.
- [32] MCKENNEY JK.
– An approach to the classification of spindle cell proliferations in the urinary bladder.
– Adv Anat Pathol, 2005, 12,312–323.
- [33] MILLS SE, BOVA GS, WICK MR, YOUNG RH
– leiomyosarcoma of the urinary bladder: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 15 cases.
– Am J Surg Pathol, 1989, 13(6), 480–489.
- [34] MARTIN SA, SEARS DL, SEBO TJ, LOHSE CM, CHEVILLE JC.
– Smooth muscle neoplasms of the urinary bladder: a clinicopathologic comparison of leiomyoma and leiomyosarcoma.
– Am J Surg Pathol,2002, 26, 292–300.

- [35] BARRIOL D, LECHEVALLIER E, ORTEGA JC, KOUTANI, DUSSOL B, FROMONT M, COULANGE C.
– histiocytofibrome malin de la vessie. A propos d'un cas.
– Progrès en urologie, 1997, 7, 270–272.
- [36] BATES A, NORTON A, BAITHUN S.
– Malignant lymphoma of the urinary bladder: a clinicopathological study of 11 cases.
– J Clin Pathol, 2000, 53,458–461.
- [37] BOUCHOT O, ZERBIB M.
– Le rhabdomyosarcome de la vessie a propos dun cas.
– Médecine du Maghreb, 1992, 33,21–23.
- [38] FOSCHINI MP, PILATO F, D'AVERSA C, SCRAPELLINI, CRISTOFORI E, MONTIRONI R.
– Sarcomatoid carcinoma of the urinary bladder: report of five cases.
– J Urol Pathol, 1997, 6,139–152.
- [39] LOPEZ-BELTRAN A, PACELLI A, ROTHENBERG HJ, WOLLAN PC, ZINCKE H, BLUTE MI, BOSTWICK DG.
- [40] PERRET L, CHAUBERT P, HESSLER D, GUILLOU L.
– Primary heterologous carcinosarcoma(metaplastic carcinoma) of the urinary bladder : a clinicopathologie, immunohistochemical, and ultrastructural analysis of eight cases and a review of the literature.
- [41] PEYROMAURE M, BLEUZEBOC P, CHEKULAEV D, GIBAUT L, VIEILLEFOND A, DEBRE B.
– carcinome sarcomatoide de la vessie à différenciation ostéosarcomateuse.
– Progrès en Urologie, 2006, 16,378–380.

[42] ZERBIB M., BOUCHOT O.

- Chapitre I: Les traitements des tumeurs rares de la vessie D : Le carcinome sarcomatoïde.
- Prog . Orol, 2002, 12, 1131–1132.

[43] JALLAL EDDINE EL AMMARI, YOUNESS AHALLAL, MOHAMMED JAMAL EL FASSI, MOULAY HASSAN FARIH

- Primary Malignant Melanoma of the Urinary bladder

[44] RISCHMANN P, MAZEROLLES C, BARON JC, CHOPIN D, DAVIN JL, GUY Let al.

- Tumeurs malignes rares de la vessie.
- Prog.Urol, 2000,10, 17–34.

[45] MOYANA TN, KONTOZOGLOU T.

- Urinary bladder paragangliomas : an immunohistochemical study.
- Arch Pathol Lab Med, 1988, 112, 70–72.

[46] LOTT S, LOPEZ–BELTRAN A, MACLENNAN G, MONTIRONI R, CHENG L.

- Soft tissue tumors of the urinary bladder, part I: myofibroblastic proliferations, benign neoplasms and tumors of uncertain malignant potential

[47] HARIK LR, MERINO C, COINDRE JM et al.

- Pseudosarcomatous myofibroblastic proliferations of the bladder: a clinicopathologic study of 42 cases.
- Am J Surg Pathol, 2006, 30, 787–94.

[48] TAILLE A, THIOUNN N, TISSIER F, VEILLEFOND A, FLAM T, ZERBIB M, SAIGH D, COLLA S, DEBRE B.

- Tumeur fibromyxoïde de la vessie : a propos de 3cas.
- Progrès en urologie, 2002, 12, 321–324.

- [49] BENCHAKROUN A, EL ALJHA, ESSAYEGH H, ZANNOUD M, BENSLIMANE I, MARZOUK M, MAHASSINI F, FAIK M.
- Pseudotumeur inflammatoire de la vessie : à propos d'une nouvelle observation
 - Annales d'urologie, 2003, 37, 105–107.
- [50] JONES EC, CLEMENT PB, YOUNG RH.
- Neoplasms of the Urinary Bledder: Radiologic–Pathologic correlation.
 - RadioGraphics, 2006, 26, 553–580
- [51] DEBIE B, COSYNS JP, FEYAERTS A, OPSOMER RJ, TOMBAL B, J. VAN CANGH P, WESE FX.
- Malacoplakie chez l'enfant.
 - Progrès en urologie, 2005, 15, 511–513
- [52] STANTON MJ, MAXTED W.
- Malacoplakia : a study of the literature and current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment.
 - J Urol, 1993, 149, 588–589
- [53] DORE B, HUMBERT M, IRANI J, YASSINE F, LEVILLAIN P, TOUCHARD G, CHAUTARD D, SORET J Y, COLOMBEAU P.
- La malakoplakie génito urinaire : étude de 14 cas.
 - E-mémoires de l'Académie Nationale de chirurgie, 2003, 2(3), 25–31
- [54] TOUFFAHI M, FREDJ N, LEFI M, HAFSA C, HALLARA W, MOUSSA A, SAAD H.
- La cystite glandulaire pseudo tumorale.
 - Progrès en Urologie, 2007, 17, 968–972
- [55] GHADOUANE M, ZANNOUD M, ALAMI M, ALBOUZIDI A, LABRAIMI A, SAFI L, ABBAR M.
- Tumeur neuro-endocrine à petites cellules de la vessie. Une nouvelle observation.
 - Annales d'urologie, 2003, 37, 75–78

- [56] EL-BOLKAINY MN, MOKHTAR AR NM, GOHONEIM M A, HUSSEIN M H.
– the impact of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma.
– -Cancer, 1981, 48, 2643–2648.
- [57] GHONEIM M.A., ASHAMALLAHA. GABALLA M.A., IBRAHI E.I. Cystectomy for carcinoma of the bilharzial bladder. 126 patients; 10 years later .Br. J. Urol., 1985, 57, 303–305.
- [58] SERRETTA V, POMARA G, PIAZZA F.
– pure squamous cell carcinoma of the bladder in eastern countries.
– Eur Urol, 2000, 37, 85–89.
- [59] COSTELLO S J, TIPTAFT R.C., ENGLAND H.R., BLANDY J.P.
Squamous cell carcinoma. J. Urol., 1984, 28, 234–236.
- [60] GHONEIM M.A., EL-BOLKAINY M.N., MANSOUR M.A., EL-HAMADY S.M., ASHAMALLAH A.G., SOLIMAN E.H. Radical cystectomy for carcinoma of bilharzial bladder. Technique and results. Urol., 1976, 8, 547–552.
- [61] JOHNSON D.E., SCHOENWALD M.B., AYALA A.G., MILLER L.S. Squamous cell carcinoma of the bladder. J. Urol., 1976, 115, 542–544.
- [62] PREMPREE T., AMORNAMARN R. Radiation management of squamous cell carcinoma of the bladder. Acta Radiol. Oncol., 1984, 23, 37–42.
- [63] RICHIE J.P., WAISMAN J., SKINNER D.G., DRETHER S.P.
Squamous cell carcinoma of the bladder : treatment by radical cystectomy.
J. Urol., 1976, 115, 670–672.
- [64] ROUS S.N. Squamous cell carcinoma of the bladder. J. Urol., 1978, 120, 561–562.

- [65] RUNDLE J.S.H., HART A.J.L., MCGEORGE A., SMITH J.S.,
MALCOLM A.J., SMITH P.M. Squamous cell carcinoma of bladder.
A review of 114 patients. Br. J. Urol., 1982, 54, 522–526.
- [66] N AVON J.D., SOLIMAN H., KHONSARI F., AHLERING T.
Screening cystoscopy and survival of spinal cord injured patients with
squamous cell cancer of the bladder. J. Urol., 1997, 157, 2109–2111
- [67] CHAUDHARY K.S, LU Q L, ABEL P D, KHANDAN-NIA N, SHOMA AM, EL BAZ M,
STAMP G W, LALANI E.
– N.Expression of bel-2 and p53 oncoproteins is schistosomiasis-associated
transitional and squamous cell carcinoma of urinary bladder.
– Br J Urol, 1997, 79, 78–84
- [68] NGADIMAN S, HODA SA, CAMPBELL WG, GARDNER T, MAY M.
– Concurrent malakoplakia and primary squamous cell carcinoma arising in
long-standing chronic cystitis.Br.
– J.Urol, 1994, 74, 801–802.
- [69] DESGRIPPES A, MERIA P, CORTESSE A, COCHAND PB, CARIOU G.
– Carcinome épidermoïde de la vessie.
- [70] KAUFMAN J M, FAM B, JACOBS SC, GABILONDO F, YALLA S, KANE JP, ROSSIER AB.
– Bladder cancer and squamous metaplasia in spinal cord injury patients.
– J Urol, 1977, 118, 967–971.
- [71] LASKOWSKI TZ, SCOTT FB.
– Cutaneous vesicostomy as means of urinary diversion: 3 years experience.
– J. Urol, 1965, 94, 549–554.
- [72] EL-MERZABANI MM, EL-AASER AA, ZAKHARY NI.
– A study on the aetiological factors of bilharzial bladder cancer in Egypt:
1. Nitrosamines and their precursors in urine.
– Eur J cancer, 1979, 15, 287–291.

- [73] FERNANDEZ-ARJONA M, HERRERO L, ROMERO JC, NIETO S, MARTIN R, PEREIRA I.
- Synchronous signet ring cell carcinoma and squamous cell carcinoma arising in an augmented ileocystoplasty.
 - Case report and review of the literature.
 - Eur Urol, 1996, 29,125-128.
- [74] FERGUSON AR
- Associated bilharziasis and primary malignant disease of the urinary bladder with observation on a series of forty cases.
 - J. Pathol. Bacteriol, 191, 16, 76-94.
- [75] BICKEL A, CULKIN DJ, WHEELER JS, JR.
- Bladder cancer in spinal cord injury patients.
 - J Urol, 1991, 146, 1240-1242.
- [76] MELZAK J.
- The incidence of bladder cancer in paraplegia.
 - Paraplegia, 1966, 4, 85-96.
- [77] 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.
 - J Urol, 1993, 149,588-589.
- [78] FAIRCHILD WV, SPENCE CR, SOLOMON HD, GANGAI MP.
- The incidence of bladder cancer after cyclophosphamide therapy.
 - J Urol, 1979, 122,163-164.
- [79] KAMEL D, PAAKO P, POLLANEN R, VAHAKANGAS K, LEHTO VP, SOINI Y.
- Human papillomavirus DNA and abnormal p53 expression in carcinoma of the urinary bladder.
 - A.P.M.I.S, 1995, 103,331-338.

- [80] ROTOLA A, MONINI P, DI LUA D, SAVIOLI A, SIMONE R, SECCHIERO P, REGGIANI A, CASSAIE.
- Presence and physical state of HPV DNA in prostate and urinary tract tissues.
 - Int.Cancer, 1992, 52, 359–365.
- [81] DESGRIPPES A, MERIA P, CORTESSE A, COCHAND PB, CARIOU G.
- Carcinome épidermoïde de la vessie.
 - Progrès en urologie, 1998, 8, 321–329.
- [82] SHEAFF M, JENKINS B.
- J.Squamous cell carcinoma of the bladder following radiotherapy for transitional cell carcinoma.
 - Br J Urol, 1994, 74, 131–132.
- [83] STEIN JP, SKINNER EC, FREEMAN JA, ESRIG D, SKINNER D.
- G.Radical cystectomy and lower urinary tract reconstruction after cardiac allograft transplantation.
 - J Urol, 1995, 153, 415–416.
- [84] RAMCHURREN N, COOPER K, SUMMERHAYES I.
- Molecular events underlying shistosomiasis-related bladder cancer.
 - Int J Cancer, 1995, 62, 237–244.
- [85] FAYSAL MH.
- Squamous cell carcinoma of the bladder.
 - J Urol, 1981, 126, 598–599.
- [86] ABOL-ENEIN H, KAVA BR and JK, CARMACK A
- Nonurothelial Cancer of the Bladder.
 - Urology, 2007, 69(Suppl 1A), 93– 104.
- [87] EL-BOLKAINY MN.
- Topographic Pathology of Cancer.
 - The National Cancer Institute of Cairo University, 1998, 59–63.

[88] NAVON JD, SOLIMAN H, KHONSARI F, AHLERING T.

- Screening cystoscopy and survival of spinal cord injured patients with squamous cell cancer cell of the bladder.
- J Urol, 1997, 157, 2109–2111.

[89] STONEHILL WH, GOLDMAN HB, DMOCHOWSKI PR.

- The use of urine cytology for diagnosing bladder cancer in spinal cord injured patients.
- J Urol, 1997, 157, 2112–2114.

[90] BEJANY D, LOCKHART J, BHAMY R.

- Malignant vesical tumors following spinal cord injury.
- J Urol, 1987, 138, 1390–1392.

[91] PRITCHETT TR, KANZLER AW, NICHOLS PW, BAKKE AC, HECHINGER MK, SKINNER DG, PARKER JW.

- A simple and practical technic for detecting cancer cells in urine and urinary bladder washing by flow cytometry.
- Am. J. Clin.Pathol.1985, 84,191–196.

[92] GHONEIM MA, EL-MEKRESH MM, EL-BAZ MA, ELATTAR IA, SHAMALLAH A.

- Radial cystectomy for carcinoma of the bladder: Critical evaluation of the results in 1026cases.
- J Urol, 1997, 158, 393– 399.

[93] SARMA KP.

- Squamous cell carcinoma of the bladder.
- Int . Surg, 1970, 53, 313–319.

[94] SAKKAS JL.

- Clinical pattern and treatment of squamous cell carcinoma of the bladder.
- Int. Surg, 1966, 45, 71–76.

- [95] ZAWAN H, MOHARAN H, FOUDA A, KAMEL Y.
- Effective and safe as a single agent in the treatment of locally advanced or metastatic bilharzial-related bladder cancer.
 - Proc Am Soc Clin Oncol, 2002,21,Abstract 2410.
- [96] KHALID MH, ZAGHLOUL MS, GHONEIM M, SABER RA, MANIE M, ENEIN HA, MEGEED HA, MANSUR O, SHERBINE ME, MAHRAN TZ, KALAE ME, BADRAN A.
- A randomized phase study of neoadjuvant chemotherapy for invasive bladder cancer with gemcitabine and cisplatin
 - Proc Am Soc Clin Oncol, 2002, 21, Abstract 2421.
- [97] ZAIDI SZ, THEAKER JM, SMART CJ.
- Squamous cell carcinoma in a patient on clean intermittent self-catheterization.
 - Br J Urol, 1997, 80, 352-353.
- [98] JONES MA, BLOOM JG, WILLIAMS G, TROTT PA, WALLACE DM.
- The management of squamous cell carcinoma of the bladder.
 - Br.J.Urol, 1980, 52,511-514.
- [99] GHONEIM MA, EL-HAMADY SM, EL-BOLKAINY MN, ASHAMALLAH AG, MANSOUR MA, SOLIMAN ES.
- Radical cystectomy for carcinoma of bilharzial bladder. Technique and results.
 - Urology, 1976, 8, 547-552.
- [100] HALIM A, JAVADPOUR N, KASRAEIAN A, YOUNG JD.
- Cell surface antigen in bilharzial bladder tumours.
 - Br.J.Urol, 1986, 58, 523-525.
- [101] WINKLER HZ, NATIV O, HOSAKA Y, FARROW GM, LIEBER MM.
- Nuclear deoxyribonucleic acid ploidy in squamous cell bladder cancer.
 - J. Urol, 1989, 141,297-302.

[102] BENNETT JK, WHEATLEY JK, WALTON KN.

- 10 year experience with adenocarcinoma of the bladder.
- J Urol, 1984, 131(1), 262-265.

[103] GRIGNON DJ, RO JY, AYALA AG, JOHNSON D.

- Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder.
- Am. J Clin. Pathol, 1991, 95,13-20.

[104] ZERBIB M., BOUCHOT O.

- Chapitre I: Les traitements des tumeurs rares de la vessie B. : Les adénocarcinomes de vessie.
- Prog.Urol., 2002, 12, 1121-1127.

[105] DO JA, YOUNG MM.

- Mesonephric adenocarcinoma of the bladder.
- J Urol, 1968, 100, 166-168.

[106] CHOI H. LAMB S, PINTAR K et al.

- Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder.
- Cancer, 1984,53,1985-1990.

[107] EL MEKRECH M, EL BAZ M, ABOLEINEIN H et al.

- Primary adenocarcinoma off the urinary bladder : a report of 185 cases.
- Br J Urol, 1998, 82, 206-212.

[108] KABBAJ N, CHERKAOUI MM, DARIFI R, IMANI F.

- A propos de cas rares de tumeurs de vessie.
- Journal de radiologie, 1998, 79, 247-252.

[109] GILL HS, DHILLON HK, WOODHOUSE CR.

- Adenocarcinoma of the urinary bladder.
- Br J Urol, 1989, 64(2), 138-142.

- [110] MALEK RS, ROSEN J, O'DEA M.
- Adenocarcinoma of the bladder.
 - Urology, 1983, 21, 357-359.
- [111] ABENOZA P, MONIVEL C, FRAIEY E.
- Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinico-pathologic study of 16 cases.
 - Urology, 1987, 31, 9-14.
- [112] BENNETT JK, WHEATLEY JK, WALTON KN.
- 10 year experience with adenocarcinoma of the bladder.
 - J Urol, 1984, 131(1), 262-265.
- [113] THOMAS DG, WARD AM, WILLIAMS JL.
- A study of 52 cases of adenocarcinoma of the bladder.
 - Br J Urol, 1971, 43, 4-15.
- [114] ANDERSTROM C, JOHANSSON SL, VON SCHULTZ L.
- Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinico-pathologic and prognostic study.
 - Cancer, 1983, 52, 1273-1280.
- [115] NEVIN JE, MELNICK I, BAGGERLY JT, EASLEY CA, LANDES R.
- Advanced carcinoma of the bladder: treatment using hypogastric artery infusion with 5 fluorouracil, either as a single agent or in combination with bleomycin or adriamycin and supervoltage radiation.
 - J Urol, 1974, 112, 752-758.
- [116] LOGOTHETIS CJ, SAMUELS MI, OGDEN S.
- Chemotherapy for adenocarcinomas of bladder and urachal origin: 5-Fluorouracil, doxorubicin and mitomycin C.
 - Urology, 1985, 26, 252-255

- [117] RODRIGUEZ ALONSO A, GONZALEZ BLANCO A, BONELLI MARTIN C, NOGUEIRA CARBALLEDO C, GARCIA REGO JA, CACHAY AYALA M, LORENZO FRANCO J, CUERPO PEREZ MA, NIETO GARCIA J.
- Primary bladder osteosarcoma treated with hemicystectomy.
 - Actas Urol. Esp, 2002, 26, 226–230.
- [118] MOHAN H, AHAL S, NADA R, JOGAI S, ATTRI AK.
- Osteosarcoma of the bladder : a case report.
 - Indian J. Pathol. Microbiol, 2001, 44, 451–452.
- [119] BAUDET C, SHELL M, BERGERON C, MOLLARD P, DIJOURD F, BAILLY C, et al.
- Mélanome vésical chez la fillette de 7ans, Prog Urol 2005; 15:67–70.
- [120] LEE CS, KOMENAKA IK, HURST-WICKER KS, DERAFFELE G, MITCHAM J, KAUFMAN HL.
- Management of metastatic malignant melanoma of the bladder. Urology 2003; 62; 351.
- [121] NIEDERBERGER CS, LOME LG,
- Primary malignant melanoma of urinary bladder. Urology 1993; 41; 72–4.
- [122] SPIESS PE, TUZIAK T, TIBBS RF, BASSETT R, TAMBOLI P, BROWN GA, et al.
- Pseudosarcomatous and sarcomatous proliferations of the bladder.
- Hum Pathol 2007; 38:753–61.
- [123] Ghadouane M, Zannoud M, Alami M, et al (2003) Tumeur neuroendocrine à petites cellules de la vessie. Une nouvelle observation.
- Ann Urol 37:75–8
- [124] Bastùs R, Caballero JM, Gonzalez G, et al (1999) Small cell carcinoma of the urinary bladder treated with chemotherapy and radiotherapy: results in five cases. Eur Urol 35:323–6

- [125] Dahm P, Gschwend JE (2003) Malignant non-urothelial neoplasms of the urinary bladder: a review. *Eur Urol* 44:672-81
- [126] Manunta A, Vincendeau S, Kiriakou G, et al (2005) Nontransitional cell bladder carcinomas. *BJU Int* 95:497-502
- [127] Defoor W, Minevich E, Sheldon C (2002) Unusual bladder masses in children. *Urology* 60:911
- [128] 25. Zerbib M, Bouchot O (2002) Les traitements des tumeurs rares de la vessie : les adénocarcinomes de vessie. *Prog Urol* 12:1121-7
- [129] Sbitti Y, Kasmaoui E, Ameer A, et al (2004) Léiomyosarcome de la vessie. *Prog Urol* 14:227-9
- [130] Furbetta A, Trucchi E, Cristini C, Trucchi A (1989) Association of leiomyosarcoma and bladder papillomatosis. *J Urol (Paris)* 95:45-7
- [131] Rosser CJ, Salton JW, Izawa JJ, et al (2003) Clinical presentation and outcome of high-grade urinary bladder leiomyosarcoma in adults. *Urology* 61:1151-5
- [132] Mazerolles C (2003) Lésions urothéliales pseudonéoplasiques et prénéoplasiques de la vessie. *Prog Urol* 13:1227-31
- [133] Ghezala W, Saidi R, Lefi M, Saad H (2005) La cystite glandulaire floride. *Prog Urol* 15:1141-4
- [134] Di Tommaso L, Arizzi C, Roncalli M (2005) Malacoplakia of the gallbladder. *Histopathology* 46:474-5