

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 214

**ADENOCARCINOME DE LA VESSIE :
PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE
ET MODALITES THERAPEUTIQUES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Hamza BERRADA
Né le 13 Octobre 1992 à Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Adénocarcinome – Vessie – Anatomopathologie – Traitement –
Pronostic.

JURY

Mr. L. BENSLIMANE
Professeur d'Urologie
Mr. H. EL SAYEGH
Professeur d'Urologie
Mr. T. KARMOUNI
Professeur d'Urologie
Mr. A. IKEN
Professeur d'Urologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

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



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Doyen de la FMPA

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

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

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

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



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

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

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

Anesthésie Réanimation

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



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

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



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

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



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine

*Enseignants Militaires



MARS 2014

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

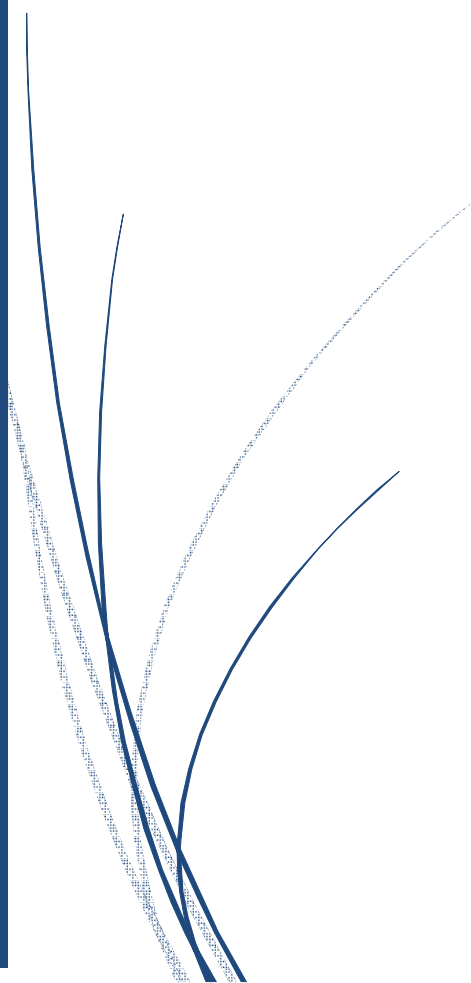
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire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

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





DEDICACES



A mes chers parents,

pour qui toutes les dédicaces du monde ne sauraient suffire afin d'exprimer mon amour et ma gratitude. Je leur dois mon éternelle reconnaissance pour la personne que je suis aujourd'hui. Grâce à leurs efforts pour mon éducation, ils ont su m'inculquer toutes les valeurs dont doit être doté un bon médecin, à savoir le sérieux, la droiture, la franchise, la rigueur, la ponctualité, le perfectionnisme, le respect, la générosité, la simplicité, le savoir-vivre et enfin l'amour des autres. Ils ont toujours été présents, par leur amour et leur soutien inconditionnel, à la fois moral et matériel, dans tout ce que j'ai entrepris dans ma vie.

Ils m'ont appris à tirer le meilleur de moi-même. Ils ont toujours cru en moi, même dans mes moments de doute ou de faiblesse. Les rendre fiers de moi a toujours été ma plus grande source de motivation. Ils m'ont toujours encouragée à bâtir de grands rêves, à faire de mes ambitions des objectifs réels, et m'ont toujours bordée et accompagnée afin de les réaliser. Aujourd'hui est l'accomplissement de l'un de mes plus grands rêves, et je suis plus que jamais heureux de le partager avec ces deux êtres, en devenant sous leurs yeux Docteur en Médecine. Je leur dédie ce diplôme avec tout mon amour et mon respect.

À mon très cher père, Dr BERRADA Youssef

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout le respect, la considération et l'estime que j'ai pour toi .

Tu as été toujours mon exemple et mon guide et ce depuis mon enfance.

Ces mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de ma gratitude et mon affection pour tous les sacrifices que tu as fais et la peine que tu t'es donné.

A toi mon père qui a sacrifié sa vie pour mon éducation, mon bonheur et mon bien être.

A toi mon père qui a toujours su être à mon écoute et me comprendre à demi-mot, près de moi à me réconforter au bon moment.

A tes encouragements et tes prières qui m'ont toujours soutenu et guidé.

Merci père d'être le père idéal et le premier enseignant.

À ma très chère mère,

*Je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de tes efforts
inlassables se concrétiser.*

*Aimante, douce et dévouée, tu représentes pour moi le symbole de bonté
et la source de tendresse par excellence*

*Tu as toujours su préserver l'équilibre familial tout en assurant
une quiétude de vie à ton mari et tes enfants.*

*Saches chère maman, que je te serais toujours redevable envers les
sacrifices qui ont fait de moi un homme, car sans toi je ne suis rien, tu es
mon diamant et mon trésor.*

*Rien de tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu
m'as donné et fait pour moi.*

*Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance,
ma gratitude, et mon profond amour*

Maman, saches que je t'aime

Qu'ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur

A ma très chère sœur , Dr BERRADA Kenza

Tu es ce rayon de soleil qui illumine notre petite famille , tu es la douceur et l'innocence incarnées .

Tu as toujours été pour moi et tu resteras ma petite soeur, avec qui j'ai passé ma tendre enfance.

Je te remercie pour toute la joie que tu m'as donné depuis tout petit et pour ta gentillesse, ta douceur, ta bonté et ta générosité à l'égard des autres.

pour ta présence infailible à mes côtés , pour ton implication et ton enthousiasme contagieux à l'égard de mes travaux

mes mots ne sauraient exprimer la reconnaissance et l'amour que j'ai pour toi le soutien d'une soeur est un trésor d'une valeur indescriptible

Qu'Allah te bénit et te protège

A mon unique frère , Yassine

Je te souhaite tout ce qui est de beau dans ce monde , tu mérites le meilleur

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance

J'implore Dieu de t'apporter bonheur, amour et que tes rêves se réalisent ...

A mes grands-mères , Hajja GHELLAB Ratiba et Hajja BENKIRANE

Meriem

Je vous dédie ce travail en exprimant mes sentiments d'amour immense, vos prières et vos bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Que Dieu vous accorde santé, longue vie et bonheur.

A la mémoire de mes grands-pères Lhadj BERRADA et Lhadj Ettayeb et ma tante paternel ,

Je vous dédie ce modeste travail en regrettant que vous ne puissiez être avec nous, sachez que je vous aime et que vous resterez toujours vivants dans mon coeur.

Que Dieu vous garde en sa sainte miséricorde.

A tous mes oncles et tantes

Aux personnes qui m'ont toujours aidée et encouragée, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagnée durant mon chemin d'études supérieures .

Que ce travail soit un témoignage de tendresse et d'amour : Que Dieu vous protège et vous préserve .

A Mes cousins et cousines

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous,
Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.*

*Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à
votre tour vos vœux les plus chers.*

A mes chères amis et frères éternels

Dr HILIA youness et Dr EL ACHHAB Nabil,

*Vous étiez toujours là, à mes cotés, et vous le resterez pour l'avenir, je
vous remercie pour tous les moments de joie, de fête et de voyage que nous
avons partagé, sachez que notre solide amitié reste un exemple pour tous.*

Nous resterons pour longtemps inséparable.

A mon frère et cher ami, Dr BENNASSER Mohamed Amine

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux
liens solides qui nous unissent ;*

*Un grand merci pour ton soutien, tes encouragements , ta sagesse, ta
gentillesse ,tes conseils , ta présence et ton aide;*

*Avec toute mon affection et estime, je te souhaite beaucoup de réussite
et de bonheur; Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient
éternelles , En attendant ton mariage, prochainement ...*

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous mes enseignants depuis ma première année d'étude,

Un remerciement particulier à Dr. Y. KADOURI et Dr. A. IBRAHIMI pour leur aide

A tous ceux ou celles qui me sont très chers et que j'ai omis

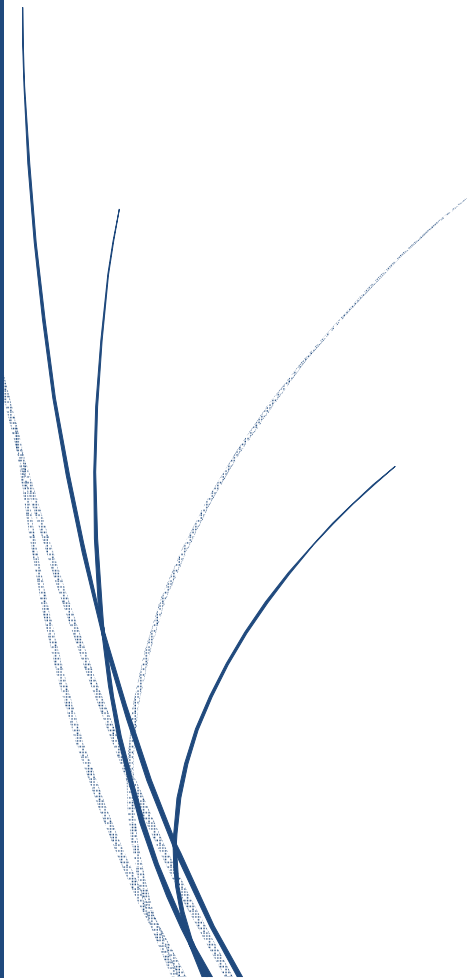
de citer qu'ils me pardonnent...

A toutes les personnes qui ont fait partie de ma vie durant mes années d'études supérieures et qui ont contribué, de près ou de loin, à ma réussite, ne serait-ce que par un geste, un mot ou un sourire.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



A notre maitre et Président de thèse

Monsieur le professeur BENSLIMANE LOUNIS

Professeur d'urologie Hôpital Ibn Sina

Faculté de médecine de Rabat

Pour plusieurs générations d'étudiants de notre faculté votre nom est synonyme, Cher Maître, de compétence, simplicité, excellence et désir de mettre à la portée

de vos disciples un enseignement simple efficace et complet.

Je vous remercie pour m'avoir fait l'honneur de présider ce jury et pour l'intérêt que vous avez porté à mon travail. Veuillez trouver ici, l'expression de ma reconnaissance et de ma parfaite considération.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Hachem EL SAYEGH
Professeur d'Urologie Hôpital Ibn Sina
Faculté de médecine de Rabat

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur.

C'est en passant mon stage de 6ème année au sein de votre service que j'ai eu envie de réaliser une thèse dans cette discipline.

Votre habilité scientifique et votre ouverture d'esprit est un trésor.

Vos conseils sont judicieux, Vos efforts sont fructueux, votre gentillesse est inégalée, vos compétences sont grandes, nous avons apprécié votre aide et nous vous remercions pour vos efforts inlassables. Veuillez trouver ici, Professeur, l'assurance de ma reconnaissance et ma profonde admiration

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur KARMOUNI Tariq

Professeur d'Urologie Hôpital Ibn Sina

Faculté de médecine de Rabat

J'étais très sensible à la gentillesse et à la cordialité de votre accueil.

Vous avez accepté avec amabilité de bien vouloir juger ce travail.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma reconnaissance.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect et de ma gratitude .

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur IKEN Ali

Professeur d'Urologie Hôpital Ibn Sina Faculté de médecine de Rabat

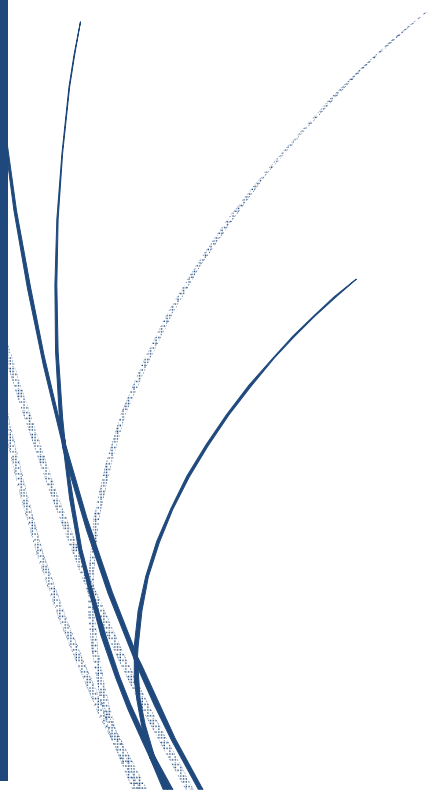
Je tiens à vous remercier pour la sympathie et la cordialité de votre accueil.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Veillez y trouver l'expression de toute mon estime et gratitude.



LISTE DES ABREVIATIONS



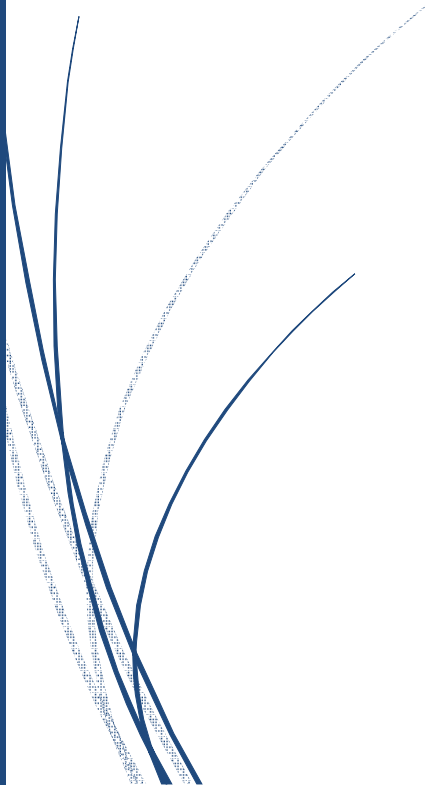
Abréviations

| | |
|--------------|---|
| 5 –FU | : 5 Fluoro – uracile |
| ACE | : antigène carcino embryonnaire |
| ADK | : Adénocarcinome |
| AEG | : Altération de l'état général |
| ATCD | : antécédents |
| AVCI | : Accidents vasculaire cérébrale ischémique |
| BCG | : Bacille de Calmette et Guérin |
| CDD | : Circonstance de découverte |
| CHU | : Centre hospitalier universitaire |
| CIS | : Carcinome in situ |
| CK | : Cytokératine |
| CPT | : Cystoprostectomie total |
| ECBU | : Examen cyto bactériologique des urines |
| Echo | : Echographie |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| IRA | : Insuffisance rénal aigu |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique |
| M+ | : Métastase positive |
| NSE | : Neuron specific enolase |
| OMS | : Organisation mondial de la santé |
| PA | : Paquet année |
| PAP | : Phosphatase alcaline placentaire |
| PAS | : Periodic acid shiff |
| PSA | : Prostate specific antigen |

| | |
|----------------|--|
| PSMA | : Antigène membranaire spécifique de la prostate |
| RAS | : Rien a signaler |
| RAU | : Retention aigu des urines |
| RCP | : Réunion concertation pluridisciplinaire |
| RT | : Radiothérapie |
| RTUV | : Réséction trans uretrale de la vessie |
| Rx | : Radiographie |
| TDM TAP | : tomodensitométrie thoraco abdomino pelvienne |
| TR | : Toucher rectal |
| TV | : Toucher vaginal |
| UIV | : urographie intra veineuse |



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des Figures

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

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

Figure 3 : Vascularisation artérielle et veineuse de la vessie chez l'homme

Figure 4 : Innervation du bas appareil urinaire .

Figure 5: Coupe histologique de l'urothélium montrant les différents types de cellules .

Figure 6 : Trigone vésical féminin tapissé d'une muqueuse de type épidermoïde non kératinisée .

Figure 7 : Cliché d'échographie montrant un épaissement tumoral du plancher vésical bourgeonnant à l'intérieur de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT) .

Figure 8: Cliché de TDM montrant une tumeur de la paroi antérieure de la vessie .

Figure 9 : Cliché de TDM montrant une tumeur de la face antérieur de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT) .

Figure 10 : TDM cérébral montrant un AVC ischémique étendu dans le territoire de l'artère sylvienne gauche (service d'Urologie A CHU RABAT) .

Figure 11 : Cliché d'échographie montrant un épaissement tumoral bourgeonnant à l'intérieur de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT) .

Figure 12 : Cliché de TDM montrant un épaississement pariétal irrégulier du plancher vésical bourgeonnant en postéro-latéral gauche (Service d'urologie A CHU RABAT) .

Figure 13 : Prolifération carcinomateuse faite de cellules de grande taille a cytoplasme vacuolaire réalisant un aspect de cellules en bague à chaton .

Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe .

Figure 15 :Taux des différents signes fonctionnels .

Figure 16 : Histogramme montrant le taux d'HB chez nos patients .

Figure 17 : Répartition des tumeurs selon le type anatomopathologique .

Figure 18 : Différentes thérapeutiques utilisés chez nos patients .

Figure 19 : Coupe histologique montrant un adénocarcinome lieberkühnien de la vessie .

Figure 20a : Adénocarcinome colloïde: large plage de mucus infiltrant la musculature, violette à la coloration de muci carmin .

Figure 20b : A plus fort grossissement : cellules adénocarcinomateuses au sein de nappes de mucus infiltrant la musculature .

Figure 20c: Masse gélatinoïde bombant dans la lumière vésicale, caractéristique de l'aspect macroscopique d'un adénocarcinome de type colloïde .

Figure 21a : Adénocarcinome de la vessie: prolifération de cellules isolées en "bague à chaton " dissociant la musculature .

Figure 21b : A plus fort grossissement : cellules adénocarcinomateuses en " bague à chaton " avec vacuole de mucus intra-cytoplasmique, violette à la coloration de muci .

Figure 22 : Carcinome primitif vésical à cellules muco sécrétantes isolées, rattaché au groupe des carcinomes plasmocytoïdes, infiltrant le chorion de la muqueuse .

Figure 23 : Expression intense et diffuse nucléaire par GATA3 dans une variante plasmocytoïde de carcinome urothélial .

Figure 24 : Vue macroscopique d'une pièce opératoire en coupe frontale : la tumeur est au dôme vésical et en infiltre la paroi: sous la vessie, on voit la prostate emportée en bloc avec le reste de la pièce opératoire .

Figure 25 : Coupe de la même pièce opératoire colorée au PAS (80 X) : le mucus de la tumeur est bien visible en violet témoignant de l'adénocarcinome muco-sécrétant .

Figure 26a : Tomodensitométrie pelvienne avec contraste : tumeur du dôme vésical .

Figure 26b : Tomodensitométrie pelvienne avec contraste: la flèche se situe sur la partie hétérogène de la tumeur de l'ouraue .

Figure 26c : Tomodensitométrie pelvienne : la flèche se trouve sur le «kyste mucoïde» de l'ouraue .

Figure 27 : Pièce de cysto-prostatectomie .

Figure 28 :Technique de Briker .

Figure 29 : Prélèvement d'un greffon de 70 cm de longueur .

Figure 30 : Plicature du greffon détubulé en M ou en W avec sutures des jambanges par plusieurs surjets de fils sertis lentement résorbable 2-0 .

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition en fonction du délai de consultation .

Tableau 2 : Signes cliniques révélateurs dans notre série .

Tableau 3 : Données de l'examen clinique dans notre série .

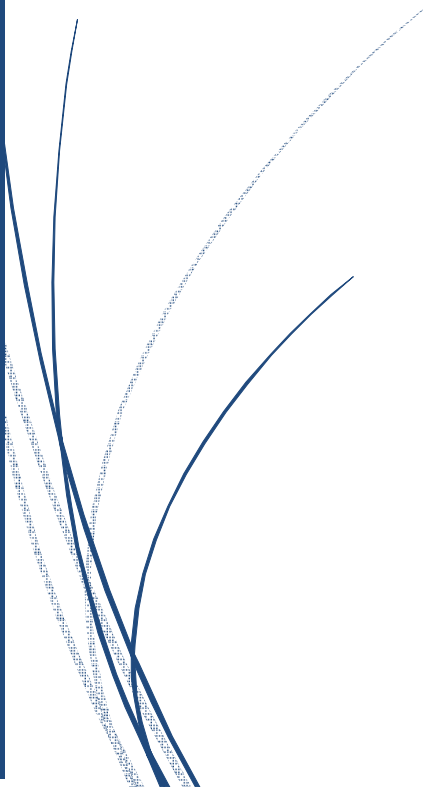
Tableau 4 : Résultats macroscopique de la cystoscopie .

Tableau 5 : Types histologiques d'adénocarcinome .

Tableau 6 : Classification TNM des tumeurs de vessie .



SOMMAIRE



| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| RAPPELS | 3 |
| I. RAPPEL ANATOMIQUE | 4 |
| A. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VESSIE | 4 |
| 1. Généralités | 4 |
| 2. Situation | 4 |
| 3. Morphologie | 7 |
| 4. Capacité | 8 |
| 5. Moyens de fixité de la vessie | 8 |
| B. RAPPORTS DE LA LOGE VESICALE | 9 |
| 1. Chez l'homme | 9 |
| 2. Chez la femme | 10 |
| C. Les parois de la loge vésicale | 11 |
| 1. Paroi inférieure | 11 |
| 2. Paroi antérieure | 12 |
| 3. Parois latérales | 12 |
| 4. Paroi supérieure | 13 |
| D. LA VASCULARISATION DE LA VESSIE | 13 |
| 1. La vascularisation artérielle | 13 |
| 2. La vascularisation veineuse | 14 |
| 3. Le réseau lymphatique | 17 |

| | |
|---|-----------|
| 4. Innervation | 18 |
| II. Rappel embryologique | 21 |
| III. Rappel Histologique | 21 |
| A. L'urothelium | 22 |
| B. Le chorion ou lamina propria | 23 |
| 1. Variantes de la muqueuse urothéliale | 24 |
| 1.1 Trigone féminin | 24 |
| 1.2 Nids de von Brunn | 25 |
| C. Le plan musculaire | 25 |
| D. L'adventice | 25 |
| MATERIEL ET METHODES | 26 |
| I. EPIDEMIOLOGIE | 57 |
| 1. Répartition selon l'âge et le sexe | 57 |
| 2. Antécédents..... | 57 |
| a. Médicaux | 57 |
| b. Chirurgicaux | 58 |
| c. Familiaux | 58 |
| d. Facteurs de risque..... | 58 |
| II. ETUDE CLINIQUE | 58 |
| 1. Délai de consultation..... | 58 |
| 2. Signes cliniques | 59 |
| 3. Examen clinique..... | 61 |

| | |
|--|----|
| III. EXAMENS PARACLINIQUES | 61 |
| 1. Examens biologiques | 61 |
| 2. Examens radiologiques | 62 |
| a. Echographie abdominopelvienne | 62 |
| b. Urographie intraveineuse | 63 |
| 3. Examens endoscopiques | 63 |
| a. Cystoscopie + RTUV | 63 |
| 4. Anatomopathologie | 64 |
| IV. BILAN D'EXTENSION | 65 |
| 1. Clinique | 65 |
| 2. Scintigraphie osseuse | 65 |
| 3. TDM TAP | 66 |
| V. TRAITEMENT | 66 |
| 1. Traitement chirurgical | 66 |
| 1.1. La résection trans urétrale seule | 66 |
| 1.2. La cystectomie partielle..... | 66 |
| 1.3. Cystectomie radicale avec dérivation urinaire | 66 |
| 2. Chimiothérapie..... | 66 |
| 3. Radiothérapie | 67 |
| VI. EVOLUTION | 67 |
| 1. Durée d'hospitalisation | 67 |
| 2. Postopératoires immédiat | 67 |

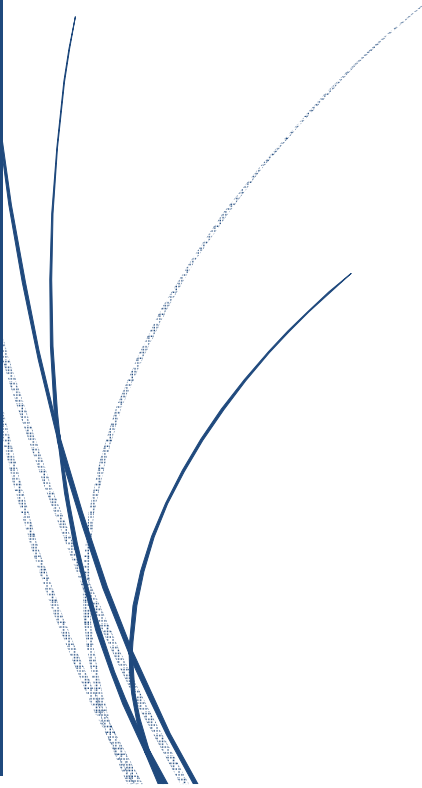
| | |
|--|----|
| 3. Suivi | 68 |
| DISCUSSION | 69 |
| I. ADENOCARCINOME PRIMITIF NON OURAQUIEN DE LA VESSIE | 71 |
| 1. Epidémiologie | 71 |
| a- Facteurs de risque | 71 |
| 1- L'exstrophie vésicale | 71 |
| 2- La bilharziose | 72 |
| 3- Le Tabac | 72 |
| 2. Etiopathogénie | 73 |
| 3. Diagnostic positif | 74 |
| 3.1. Clinique | 74 |
| 3.2. Paraclinique | 76 |
| 3.2.1. Radiologie | 76 |
| a. Echographie abdomino-pelvienne | 76 |
| b. L'urographie intraveineuse | 76 |
| c. La TDM abdomino-pelvienne | 77 |
| 3.2.2. Endoscopie | 78 |
| a. La cystoscopie | 78 |
| 3.2.3. Anatomopathologie | 79 |
| a. classification | 79 |
| b. Histologie | 82 |
| c. Immunohistochimie | 86 |

| | |
|--|-----|
| 4. Diagnostic différentiel..... | 90 |
| 4.1. Adénocarcinome de l'ouraque..... | 91 |
| A. Epidémiologie | 91 |
| B. Pathogénie | 91 |
| C-Anatomopathologie..... | 92 |
| C.1. Aspect macroscopique..... | 92 |
| C-2 Aspect microscopique..... | 94 |
| C-3 Extension | 94 |
| D-Diagnostic d'une tumeur de l'ouraque | 95 |
| D.1. Clinique | 95 |
| D.2. paraclinique | 96 |
| 4.2. Adénocarcinome secondaire de la vessie..... | 98 |
| A. Adénocarcinome d'origine colorectale envahissent la vessie..... | 99 |
| B. Adénocarcinome d'origine prostatique envahissant la vessie..... | 101 |
| 5. Traitement / Evolution | 102 |
| 5.1. Les méthodes thérapeutiques | 103 |
| 5.1.1. La résection transurétrale seule..... | 103 |
| 5.1.2. Cystectomie partielle..... | 104 |
| 5.1.3. La cystectomie totale..... | 104 |
| 5.1.4. La radiothérapie externe | 113 |
| 5.1.5. Chimiothérapie systémique | 113 |

| | |
|--|-----|
| 5.2. Les différents traitements proposés en fonction du type et l'origine de la tumeur | 115 |
| 5.2.1. Adénocarcinome primitif à cellules en bague de chaton | 115 |
| 5.2.2. Adénocarcinome primitif à cellules claires | 116 |
| 5.2.3. Adénocarcinome primitif de l'ouraue | 117 |
| 6. Pronostic | 118 |
| CONCLUSION | 120 |
| RESUMES | 122 |
| BIBLIOGRAPHIE | 126 |



INTRODUCTION



La tumeur de la vessie est la 9^{ème} tumeur la plus commune dans le monde [1] , elle représente 5 à 8 % de tous les cancers [2], son incidence est de plus de 300 000 cas par an dans le monde, elle représente le 2^{ème} cancer le plus fréquent du tractus uro-génital après le cancer de la prostate [3].

Elles atteignent surtout l'homme, de tout âge, souvent tabagique chronique [2].

Le carcinome urothélial transitionnel représente 90-95% des tumeurs malignes de vessie [4] .

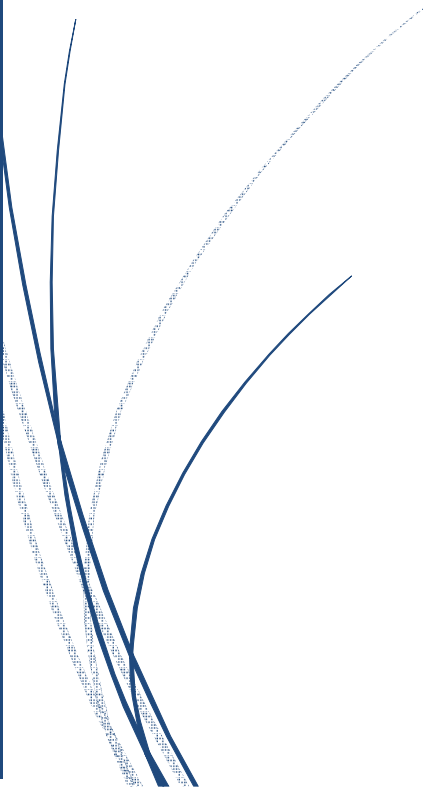
Les tumeurs non urothéliales de la vessie, aussi bien bénignes que malignes, forment des entités beaucoup plus rares et représentent moins de 5% de tous les néoplasmes vésicaux, parmi lesquelles on trouve l'adénocarcinome primitif vésical qui fera l'objet de notre étude.

L'adénocarcinome primitif de la vessie est une tumeur exceptionnelle qui représente 0,5 à 2% de toutes les malignités de la vessie [5,9] .

Malgré leur faible incidence, les urologues doivent y penser devant toute tumeur de vessie, en particulier celle avec présentation clinique inhabituelle.



RAPPELS



I.RAPPEL ANATOMIQUE :

A. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE LA VESSIE:

1. Généralités:

La vessie est un réservoir musculo-membraneux où s'accumulent dans l'intervalle des mictions l'urine, sécrétée de façon continue par les reins.

Elle se compose d'un socle trigonale fixe au contact du plancher pelvien, surmonté d'une calotte mobile.

La vessie occupe la quasi-totalité de la loge vésicale, située à la partie antérieure et médiane de la cavité pelvienne [10].

2. Situation:

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

Lorsqu'elle est vide, la vessie est un organe purement pelvien. Pleine, elle déborde largement le bord supérieur de la symphyse pubienne et fait saillie dans l'abdomen [6] .

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

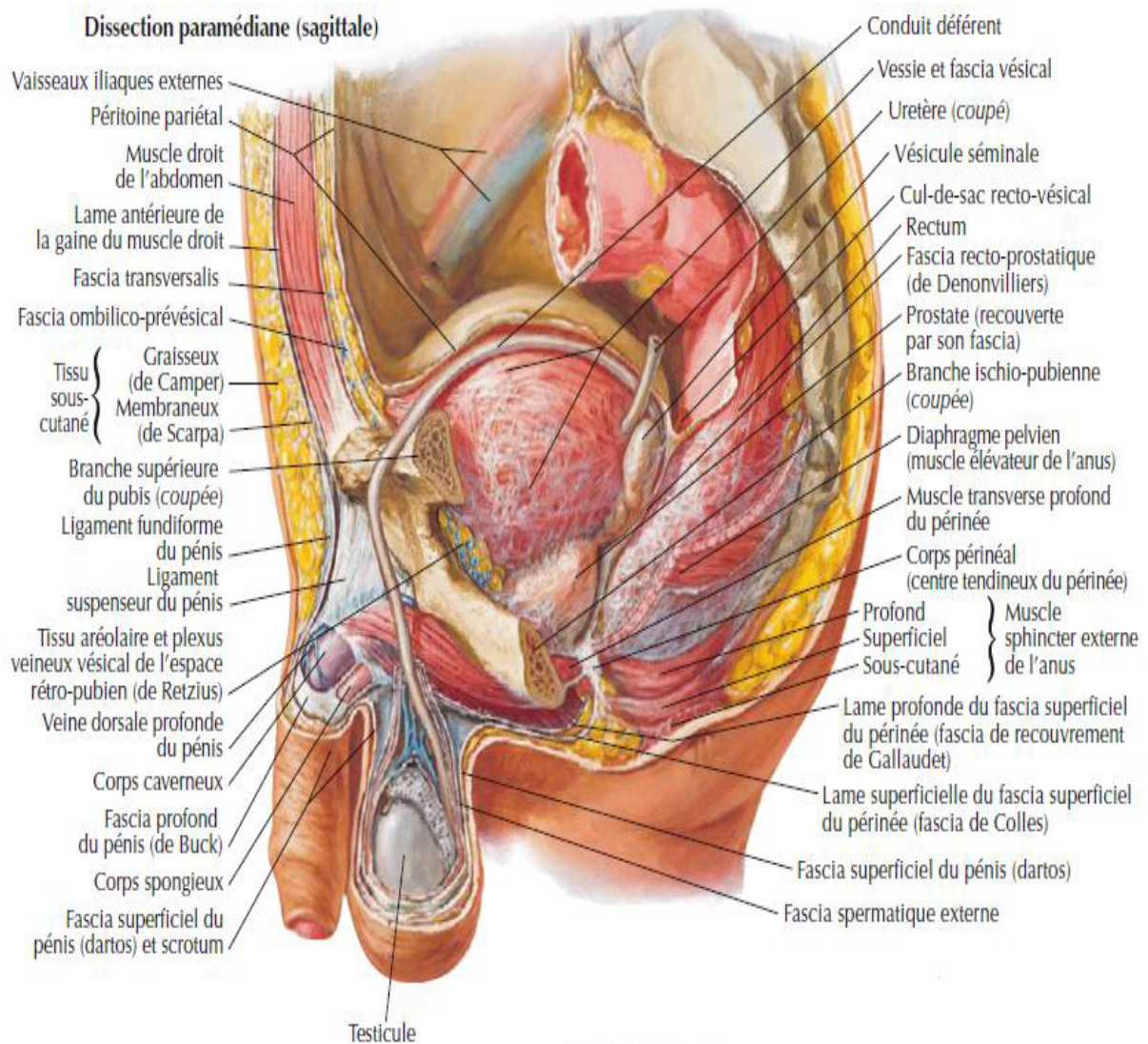


Figure 1 : Coupe sagittale décrivant la situation , les rapports péritonéaux et la fixité de la vessie chez l'homme [11] .

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

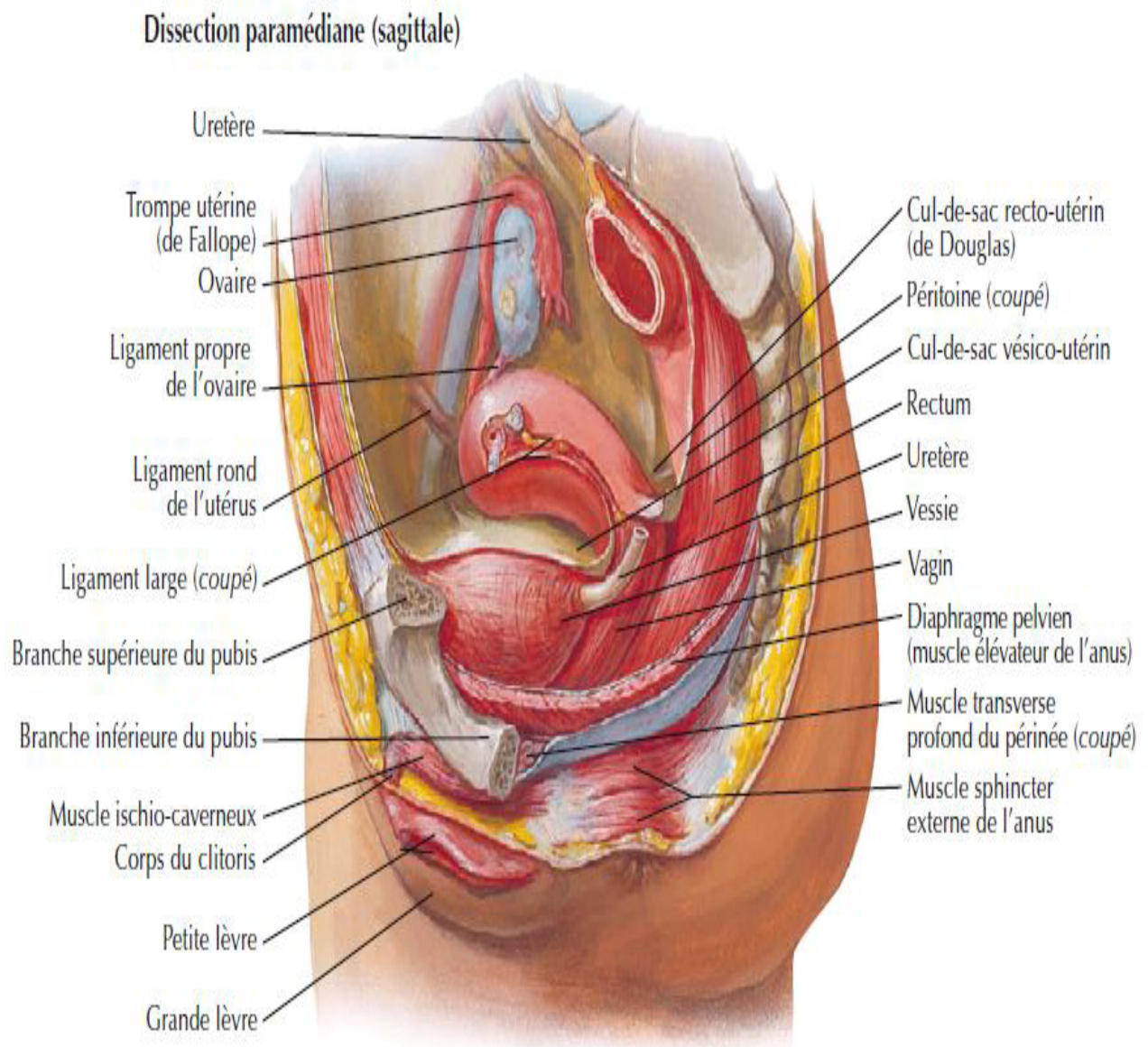


Figure 2 : Coupe sagittale décrivant la situation , les rapports péritonéaux et la fixité de la vessie chez la femme [11] .

3. Morphologie:

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

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

➔ Trois faces :

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

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

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

➔ Trois bords : un postérieur et deux bords latéraux.

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

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

➔ La Base vésicale : qui est fixe, correspond à la face postéro-inférieure et reçoit les deux uretères. C'est le trigone de Lieutaud [12] ; dont l'abord chirurgical est difficile.

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

4. Capacité :

La capacité vésicale physiologique est de 150 à 500 ml, 300 ml en moyenne qui correspond à un diamètre moyen de 6 à 8 cm.

La capacité maximale peut atteindre 2 à 3 litres en cas de rétention vésicale.

5. Moyens de fixité de la vessie :

Ils sont représentés par : [13]

- Les connexions de la vessie avec l'urètre et la prostate chez l'homme, l'urètre et la face antérieure du vagin chez la femme.

- Les ligaments pubo-vésicaux qui amarrent la partie antérieure de la vessie au pubis.

- Plus accessoirement par l'ouraques et les artères ombilicales oblitérées qui vont se fixer à la face postérieure de l'ombilic.

- Le péritoine qui recouvre la face postérieure et les faces latérales de la vessie.

La cystectomie conduira à faire le tour d'exérèse de tous ces moyens de fixité pour pouvoir libérer la vessie .

B. RAPPORTS DE LA LOGE VESICALE : [14]

1. Chez l'homme :

- + **La face supérieure:** Est entièrement péritonisée et répond :
 - A la cavité péritonéale.
 - Aux anses grêles.
 - Parfois au Caecum et à l'appendice.
 - Surtout au côlon sigmoïde qui est en contact direct avec le dôme vésical.
- + **La face antéro-inférieure :** répond a :
 - L'espace prévésical (Espace de Retzius).
 - La symphyse pubienne lorsque la vessie est vide.
 - La paroi abdominale en plus de la symphyse pubienne lorsque la vessie est pleine.
- + **Les bords latéraux sont en rapport avec :**
 - la paroi pelvienne latérale (muscles releveurs de l'anus et les muscles latéraux du pelvis).
 - les canaux déférents qui passent sur les côtés de la vessie.
- + **La base vésicale répond de l'avant à l'arrière :**
 - l'urètre.
 - la base de la prostate.
 - les canaux déférents.

- les vésicules séminales.

- l'ampoule rectale.

2. Chez la femme :

+ La face supérieure: répond :

- Aux anses grêles.

- Parfois au Caecum et à l'appendice.

- Au colon sigmoïde mais plus à distance dont elle séparée par l'utérus et le ligament large.

- La face antérieure de l'utérus par l'intermédiaire du cul de sac vésico utérin.

- Le feuillet antérieur du ligament large latéralement.

+ La face antéro-inférieure: a les mêmes rapports que chez l'homme.

+ Les bords latéraux: répondent en particulier au ligament rond tendu de la corne utérine à l'orifice profond du canal inguinal.

+ La base vésicale est en rapport avec :

- l'urètre.

- la cloison vésico-vaginale.

- la paroi antérieure du vagin.

- le col de l'utérus, en postérieur avec le corps de l'utérus et une partie péritonéale.

C. Les parois de la loge vésicale :

1. Paroi inférieure :

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

- Chez l'homme :

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

· En avant : par les ligaments pubo-vésicaux, tendus obliquement en arrière et de bas en haut depuis la face postérieure et le bord inférieur du pubis jusqu'à la face antérieure de la vessie .

Comme dans la prostatectomie, ces ligaments sont préservés si possible lors de la cystectomie en cas où un remplacement de vessie est prévu.

Ces ligaments renforcent le néo-sphincter urétral donc un meilleur contrôle de la continence

· Plus en arrière : la lamelle fibreuse inter-vésico-prostatique, mince lame fibreuse venue de l'aponévrose pelvienne supérieure, ne sépare que très incomplètement la face inférieure de la vessie de la base prostatique. En réalité, la base vésicale, la base prostatique et l'urètre sont étroitement solidaires et il est chirurgicalement impossible de les dissocier.

· Encore plus en arrière : la paroi inférieure est formée par le feuillet antérieur de l'aponévrose prostatopéritonéale de DenonVilliers, recouvrant les vésicules séminales et les parties terminales des canaux déférents.

- Chez la femme :

La constitution de la paroi inférieure est plus simple, formée par la cloison vésico-vaginale, simple lame de tissu conjonctif, émanée des tentes vasculaires des branches de l'iliaque interne [15] .

2. Paroi antérieure :

Constituée par l'aponévrose ombilico-prévésicale correspondant aux tentes vasculaires des artères ombilico-vésicales qui la sous-tendent latéralement.

C'est une lame cellulo-fibreuse, triangulaire, à sommet supérieur fixé à l'ombilic, la base adhère en bas aux ligaments pubo- vésicaux sur la ligne médiane :

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

3. Parois latérales :

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

4. Paroi supérieure :

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

- Lorsque la vessie est vide : le péritoine revêt la paroi abdominale antérieure, se reflétant sur la face supérieure de la vessie qu'il tapisse et à laquelle il adhère avant de redescendre sur sa face postérieure et d'aller :

· Chez l'homme : former le cul de sac de Douglas ;

· Chez la femme : former le cul de sac vésico-utérin en tapissant la face antérieure de l'utérus [15] .

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

D. LA VASCULARISATION DE LA VESSIE : [16-17-18-19]

1. La vascularisation artérielle :

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

· Le pédicule supérieur : est formé par trois ou quatre branches qui naissent de la partie perméable de l'artère ombilico-vésicale ainsi que quelques rameaux nés de l'artère obturatrice.

· Le pédicule inférieur : le plus important, d'aspect et de constitution différente chez l'homme et chez la femme.

- Chez l'homme : Formé au dépend de l'artère génito-vésicale (branche du tronc antérieur de l'artère hypogastrique) qui a un trajet oblique en bas, en avant

et en dedans croisant l'uretère par en avant et se divise en deux branches terminales :

- + La vésiculo-déférentielle : qui se ramifie à la face postérieure des vésicules séminales

- + L'artère vésico-prostatique : se divise au contact de la base vésicale en une artère prostatique qui descend sur la base des faces latérales de la prostate et une branche vésicale qui s'applique sur la face postéro latérale de la vessie ; c'est essentiellement l'artère du trigone vésical.

- Chez la femme : La vascularisation est assurée par les branches vésico-vaginales nées de l'artère utérine, cheminant dans la cloison vésico-vaginale, elles se ramifient à la base vésicale.

Ce pédicule est complété par quelques rameaux issus de l'artère vaginale longue et des artères cervico-vaginales.

- Le pédicule antérieur : moins important, est formé par l'artère vésicale antérieure qui naît de l'artère honteuse interne, gagne la face antéro-inferieure de la vessie ou elle se ramifie.

2. La vascularisation veineuse :

Les veines de la face antérieure de la vessie sont au nombre de deux, elles descendent verticalement vers le col vésical, ménageant entre elles une zone avasculaire ou la vessie peut être incisée verticalement.

Elles se glissent entre les deux ligaments pubo-vésicaux pour rejoindre le plexus veineux pré-prostatique de SANTORINI.

Les veines latéro-vésicales, qui constituent les voies de drainage principales de la vessie, sont contenues dans les ailerons vésico-prostatiques. Elles se drainent dans deux courants principaux : un courant supérieur (supra-levatorien) qui vient en avant du plexus prèprostatique sous les ligaments pubo-vésicaux, et un courant inférieure (infralevatorien) qui contourne le bord inférieur du muscle releveur de l'anus pour passer sous celui-ci et former une des origines de la veine honteuse interne.

En arrière, ces courants veineux latéraux (supra et infra-levatorien) convergent pour former la veine hypogastrique : le courant supra-levatorien rejoindra le tronc antérieur de la veine hypogastrique, le courant infra-levatorien (veine honteuse interne) se jettera dans le tronc postérieur (ischio-honteux) de la veine hypogastrique.

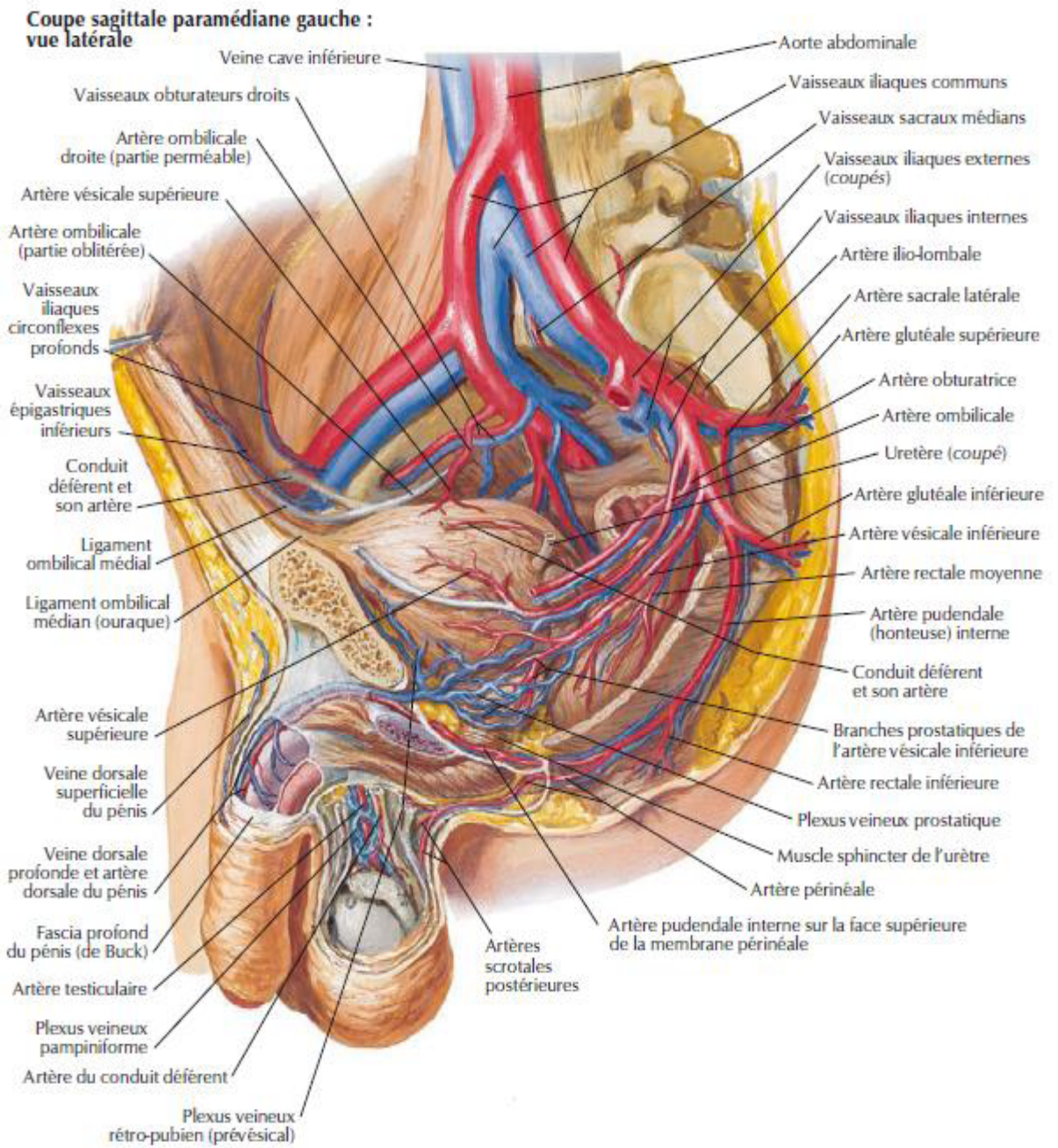


Figure 3 : Vascularisation artérielle et veineuse de la vessie chez l'homme [11] .

Le plexus pré-prostatique de SANTORINI clé du drainage veineux de la région cervicoprostatique, est le principal obstacle vasculaire de la cysto-prostatectomie radicale.

Ce plexus a schématiquement la forme d'un losange, il réalise un réseau veineux recevant en avant sous le pubis la veine dorsale profonde de la verge, en arrière et en haut les veines antérieures de la vessie, en arrière et en bas les veines antérieures de la prostate.

Il émet latéralement au-dessus du plan des releveurs de l'anus les veines latéro-vésico-prostatiques accolées par l'aponévrose pelvienne sur la face latérale de la prostate, et au-dessous du plan des releveurs de l'anus les veines honteuses internes.

Le seul plan de clivage avasculaire se situe en arrière de cette structure sur la face antérieure de l'urètre membraneux [20] .

3. Le réseau lymphatique :

Iliacque commun : avec deux lympho-noeuds latéraux, deux lympho-nœuds postérieurs dans la fosse lombo-sacrée décrite par Cuneo et Marcille et deux lympho-noeuds médiaux ou pré sacrés encore appelés lymphonoeuds du promontoire.

Les voies de drainage lymphatique de la vessie comportent trois groupes de ganglions dans la systématisation la plus fréquente :

- Les ganglions lymphatiques viscéraux au contact direct des viscères
- Les ganglions lymphatiques pariétaux du bassin, second relais lymphatique et objet du curage à titre diagnostic. Ils comportent :

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

4. Innervation :

Les nerfs sont difficiles à systématiser (Figure 4), pourtant tous naissent ou concourent à une formation pelvienne nettement individualisée : le ganglion hypogastrique.

Le bord postérieur de ce ganglion reçoit les fibres afférentes dont il est commode de séparer classiquement en deux contingents anatomiques et fonctionnels :

- L'un fait des fibres sympathiques.
- L'autre constitué de fibres parasympathiques : constitue les nerfs érecteurs d'ECKARDTS, venant du plexus honteux constituant une lame quadrilatère et plexiforme. Cette lame nerveuse se dirige vers la face postérieure de la vessie, en avant du rectum. Ce plexus est en rapport avec le bord latéral des vésicules séminales qu'il croise à 0,5cm en moyenne.

C'est à ce niveau que l'on peut léser ces nerfs lors d'une cysto-prostatectomie.

Pour préserver les nerfs de l'érection, il faut que la dissection suit la face externe des vésicules séminales, et que les vaisseaux des ailerons soient sectionnés à leur contact .

Les faisceaux neuro-vasculaires du plexus pelvien destinés au corps caverneux, longent aussi la capsule de la prostate sans y être incorporés, pas plus que dans le fascia de DENONVILLIERS. Identifiés et préservés, ils permettent de maintenir dans un bon nombre de cas l'activité sexuelle des patients [20] .

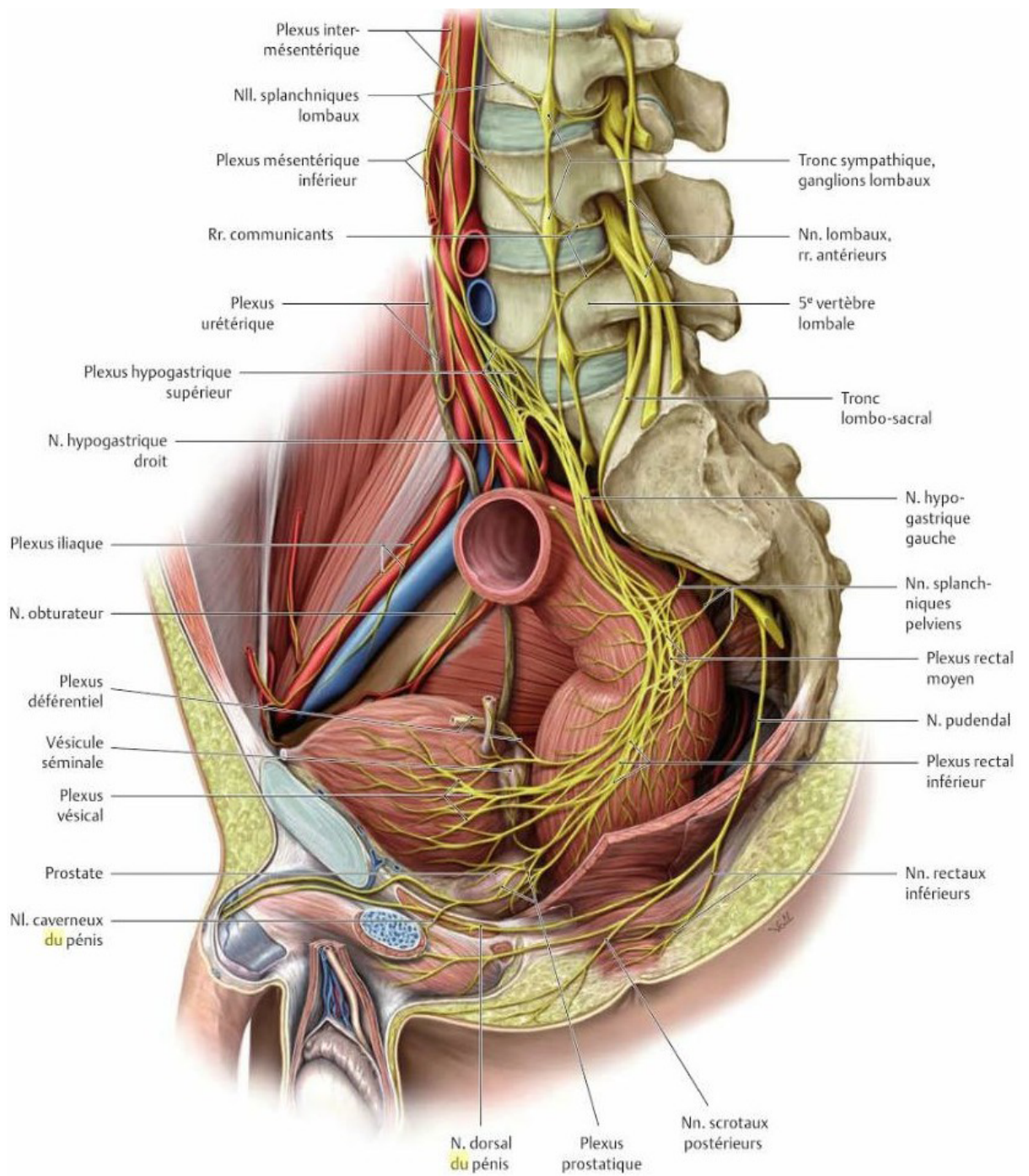


Figure 4 : innervation du bas appareil urinaire [20].

II. Rappel embryologique [21]

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

Dès la 5ème semaine un éperon mésenchymateux périnéal progresse jusqu'à la membrane cloacale et divise le cloaque en rectum en arrière et sinus urogénital en avant. Ce dernier formera la plus grande partie de la vessie. Dès la 4ème semaine, la partie terminale des canaux de Wolff s'incorpore progressivement à la paroi postérieure du sinus urogénital pour former le trigone. La muqueuse trigonale initialement mésodermique sera peu à peu remplacée par l'épithélium endodermique du sinus urogénital. Durant le développement embryonnaire, l'allantoïde régresse pour former l'ouraque qui s'atrophie à la fin de la vie foetale pour ne laisser qu'un cordon fibreux appelé ligament ombilical médian, allant du dôme vésical à l'ombilic.

III. Rappel Histologique :

La paroi vésicale comporte 3 plans de dedans en dehors :

- Une muqueuse composée d'un épithélium de type transitionnel et d'un chorion.
- Un plan musculaire constitué de 3 couches.
- L'adventice couverte d'une séreuse à la partie supérieure de la vessie.

A. L'urothélium :

C'est la muqueuse qui tapisse la face interne de la vessie, appelé aussi épithélium transitionnel parce qu'on croyait qu'il représentait une transition entre le type pavimenteux stratifié non kératinisé (vagin, oesophage...) et le type cylindrique stratifié (urètre masculin).

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

Il repose sur une membrane basale très mince qui recouvre le chorion ou lamina propria.

On décrit 3 couches de cellules urothéliales : La couche de cellules basales comporte des noyaux non alignés :

- La couche de cellules intermédiaires est formée de 1 à 4 assises ; elles sont aussi appelées cellules en raquettes car certaines d'entre elles possèdent un prolongement cytoplasmique amarré à la membrane basale épithéliale.

- 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.

Ces cellules ont un cytoplasme éosinophile et comportent parfois plusieurs noyaux.

Le cytoplasme des cellules superficielles contient parfois de très fines gouttelettes de sécrétion présentant les mêmes affinités tinctoriales que le glycocalix [22] .

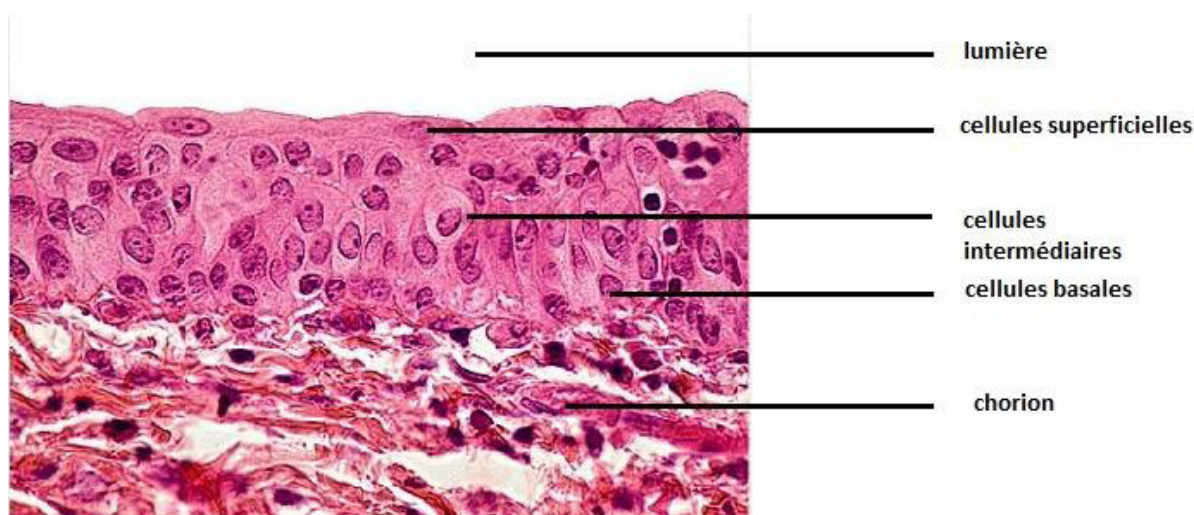


Figure 5: Coupe histologique de l'urothélium montrant les différents types de Cellules [22].

B. Le chorion ou lamina propria :

Il est composé d'une lame de tissu conjonctif qui tapisse le plan musculaire sous jacent.

Il mesure en moyenne 1,4 mm d'épaisseur selon Cheng. 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 2 parties, l'une superficielle, l'autre profonde, qui sont 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, 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.

En l'absence de musculaire muqueuse, le repérage de la partie médiane du chorion peut être facilité par la présence de gros vaisseaux situés dans le chorion à midistance entre l'urothélium et la musculature propre .

1. Variantes de la muqueuse urothéliale :

1.1 Trigone féminin :

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

Ceci explique que l'examen cytologique urinaire a pu être utilisé dans le passé pour étudier le statut hormonal chez la femme

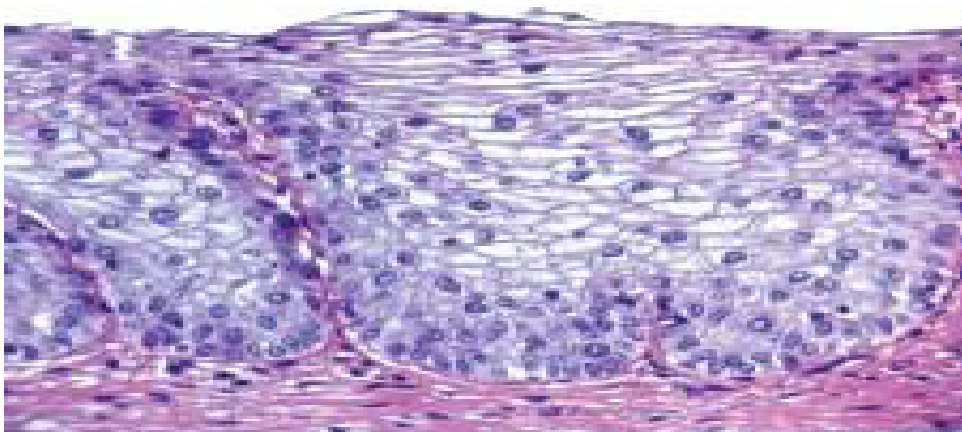


Figure 6 : Trigone vésical féminin tapissé d'une muqueuse de type épidermoïde non kératinisée.

1.2 Nids de von Brunn :

Ce sont des inclusions de cellules urothéliales groupées en amas dans le chorion superficiel à proximité ou au contact de la membrane basale épithéliale.

C. Le plan musculaire :

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

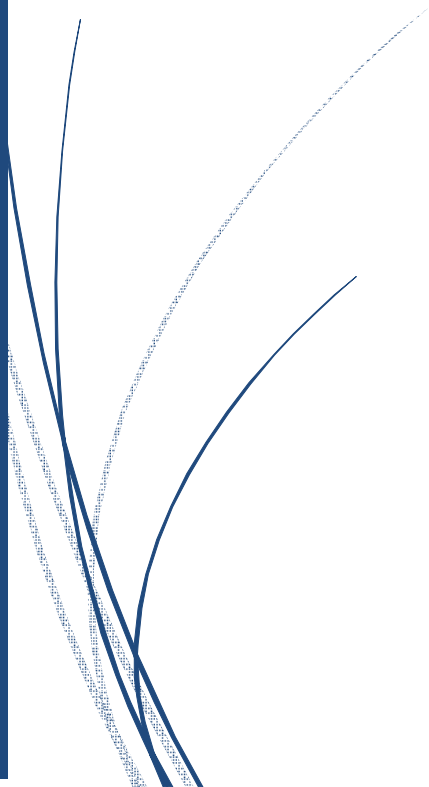
Le col vésical est formé par la contribution de muscle lisse provenant du trigone, du détrusor et de l'urètre [22] .

D. L'adventice :

Elle est composée de tissu adipeux, elle couvre le plan musculaire et est tapissée d'un revêtement mésothélial au niveau de la calotte vésicale [22] .



MATÉRIEL ET MÉTHODES



Notre travail est une étude rétrospective de 6 cas de tumeurs vésicales de type anatomopathologique : adénocarcinome, traitées au service d'urologie A du CHU AVICENNE DE RABAT, Durant une période de 10 ans, entre 2007 et 2017.

Notre analyse s'est basée sur l'évaluation des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, anatomopathologiques, et thérapeutiques de l'adénocarcinome de la vessie, ainsi que sur l'étude des aspects évolutifs et des facteurs pronostiques.

La fiche d'exploitation a permis d'étudier tous ces paramètres

FICHE D'EXPLOITATION

I-IDENTITE :

- * Nom :
- * Prénom :
- * Age :
- * Sexe :
- * Origine et habitat :
- * Profession :

II-FACTEURS DE RISQUE :

- * Tabac : non O
oui O / Nb PQ/Année :
- * Extrophie vésicale : non O
oui O
- * Bilharziose : non O
oui O
- * Irritation vésicale chronique : non O
oui O/ Sonde vésicale a demeure :
- Lithiase vésicale :
- Infections urinaires :
- * Rétention aiguë d'urine : non O
oui O / Nb :
- * Irradiation vésicale: non O
oui O
- * Exposition professionnelle: non O
oui O.....
- * Vessie neurologique: non O
oui O.....
- * Lésions pré néoplasiques : non O
oui O.....
- * Cyclophosphamides : non O
oui O
- * Autres ATCD :
- * ATCD familiaux :

III-CLINIQUE :

**** - DELAI DIAGNOSTIC :**

**** - CDD :**

- 1 - Hématurie : non O
oui O/Délai :

Type :
Abondance :
Chronologie:.....

2 - Signes d'irritation Vesicale : non O
oui O/Pollakiurie :
Dysurie :
Imperiosite mictionnelle :
Brulures mictionnelles :

3-Decouverte fortuite : non O
oui O

4- Autres :
* Sx fonctionnels : Lombalgie/Colique nephretique.....
* Metastases :
* AEG :

****-.SX PHYSIQUES:**

1-Ex abdominal :
2-TR :
3-Ex urogenital :
4-reste de l'examen :

IV-PARACLINIQUE :

A- Bilan initial :

1- Biologie :
NFS/Hemoglobine:.....
Uree :
Creatinine :

2- ECBU:
Hematurie microscopique:.....
Leucocyturie :
Infection :

3- Echographie :
Renale :
Vesicale : Taille Tm :
Localisation:.....
Lesions associees :

4- UIV:
Etat du haut appareil :
Lacune vesicale : Oui 0 : Non 0 :

5-Cytologie urinaire : Faite : 0 Non faite :

6-Cystoscopie: Nombre:.....
Localisation:.....
Dimension:
Aspect :

7- Resection Endoscopique :
 8- Donnee Anapath:
 Faite ou :.....
 Macroscopie : Aspect :.....
 Taille :.....
 Nombre :.....
 Forme clinique :.....
 Type histologique:.....
 Stade :.....
 Grade:.....

B- Bilan d'extension :

1-TDM TAP :.....
 2-IRM :.....
 3-Rx poumon :.....
 4-Scintigraphie osseuse :.....

V-GESTES PRE-OPERATOIRES :

* Transfusion: non oui
 * Nephrostomie percutanee : non oui
 * Autres :.....

VII-TRAITEMENT :

1- RTUV : → Nombre :.....
 → 1ere RTUV : Complete : oui non
 → Anapath :.....
 → Complication : non
 oui : Hemorragie
 Perforation vesicale
 Infection urinaire
 Sténose uretral
 → 2eme RTUV : Complete :oui non
 Anapath :.....
 2- Cystectomie : → Indication : T. Non resecable :.....
 Anapath :.....
 → Partielle :non oui
 → Totale :non oui : CPT PA CUT

* Si oui type de derivation : Briker
 Ureterostomie cutanee
 Remplacement vesical

3 - Traitement non chirurgical :

- * BCG therapie: non O oui O
- * Radiotherapie:
 - ➔ Curietherapie
 - ➔ Radiotherapie externe
- * Chimiotherapie :
 - ➔ neo-adjuvante
 - ➔ adjuvante
- * Association radio-chimiotherapie

VII- EVOLUTION:

- * Durée d'hospitalisation: Totale/ Sejour post-operatoire :.....
- * Post-operatoire immediat : Fievre :.....
 - Hematurie :.....
 - Mauvais drainage urinaire :
 - Infection de la paroi :.....
 - Autres :.....
- * Suivi a distance : Recul :
 - Recidive sans progression :
 - Progression :

Observation N°1

Il s'agit de Mme EL OUAFI KHNATA , âgée de 67 ans , mariée , mère de 8 enfants , habitante a salé , originaire de GHARB , non mutualiste, femme au foyer .

M.H : Hématurie

ATCD :

- Médicaux: RAS

- Chirurgicaux : Jamais opérée.

- Habitudes toxiques : Pas de tabagisme actif ou passif et pas d'exposition professionnelle

- Familiaux : Pas de cas similaire dans la famille.

HDM : le début de la symptomatologie remonte a 8 mois par l'installation de 4 épisodes d'hématurie caillotante totale associés a un Sd irritatif du bas appareil urinaire fais de brulure mictionnelle , pollakiurie et incontinence par impériosité

Par ailleurs, la patiente rapporte l'installation de douleurs périnéales sans sabliurie ni émission de calcul depuis 7 mois

Depuis 3 mois la patiente présente des mélénas a répétition

Le tout évoluant dans un contexte d'asthénie , d'anorexie et d'amaigrissement non chiffré

Examen clinique :

Patiente consciente , en ABEG , conjonctives légèrement décolorés ,
pouls =80 batt/min , TA :13/7

Ex urogénital :

Absence de contact ou sensibilité lombaire

Masse hypogastrique de consistance ferme douloureuse a la palpation

TV : palpation d'une masse a la paroi antérieur du vagin

TR : sans particularité , absence de mélénas

Ex cardio- vasculaire : RAS

Ex Pleuro-pulmonaire : RAS

Aires ganglionnaires : libres

Examen paraclinique :

Echo pelvienne du 26/09/2008 :

Vessie a contenu échogène avec un épaissement tumoral du plancher vésical bourgeonnant a l'intérieur de la vessie



Figure 7 : Cliché d'échographie montrant un épaissement tumoral du plancher vésical bourgeonnant à l'intérieur de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT).

NFS : Anémie hypochrome microcytaire (Hb = 11,4 g/dl // VGM = 72 // CCMH = 25 %)

Iono : Fonction rénale : Normale (Urée = 0,31g/l // Créatinine = 9 mg/l)

ECBU : Germe isolé : Escherichia coli

Conduite a tenir : Décision de la visite du 14/11/2008 :

« Réaliser une RTUV après traitement de l'infection urinaire »

Le 17/11/2008 : RTUV :

- Présence d'une tumeur de la paroi latérale gauche associé a une cystite importante

- RTUV complète et profonde

Compte rendu d'examen anatomo-pathologique :

Adénocarcinome bien différencié infiltrant le chorion vésical dont l'origine primaire ou secondaire reste à déterminer , muscle vu non infiltré , stade pT1.

Suite opératoires : simples .

Bilan d'extension : TDM Thoraco-abdomino-pelvienne faite le 10 /06/2009 :

Tumeur localement avancé avec Présence de métastases pulmonaires a distance ,tumeur classé T3N1M+

« Décision du RCP : Adresser la patiente a l'institut national d'oncologie pour chimiothérapie palliative »

Evolution :

Durée d'hospitalisation totale : 29 jours.

Séjour post RTUV : 2 jours.

Patiente a été perdu de vue.

Observation N°2

Il s'agit de Mr RKIOUAK KHALID , agé de 47 ans , habitant a SAFI ,
Instituteur , mutualiste

M.H : Hématurie

Antécédents :

Personnels :

- Médicaux: Suivi pour glaucome depuis 2008
- Chirurgicaux : Jamais opéré.
- Habitudes toxiques : Pas de notion de tabagisme actif ni passif ni d'exposition professionnel.

Familiaux : Pas de cas similaire dans la famille.

HDM :

Début de symptomatologie remonte a 2 mois par l'installation d'une hématurie total caillotante, associés a des épisodes de constipation et rectorragies depuis 15 jours .

Le tout évoluant dans un contexte d'AEG avec asthénie , anorexie et amaigrissement non chiffré et d'apyrexie.

Examen clinique :

Patient conscient , conjonctives normocolorés , FC : 80 bpm , TA : 14/8 mmHg

Abdomen souple, un peu distendu

Absence de contact ou de sensibilité lombaire

TR : présence de rectorragies .

Ex cardio- vasculaire : RAS

Ex Pleuro-pulmonaire : RAS

Aires ganglionnaires : libres

Examen paraclinique :

Biologie :

NFS : Hb : 13,5 g/dl

Ionogramme : Urée : 0,22g/l // Créatinine : 6,7mg/l

ECBU : infection a E.Coli

TDM abdomino - pelvien du 21/08/2013 demandé a titre externe :

Néoformation de la paroi latérale droite de la vessie avec extension sigmoïdienne : stade T4a

Au cours de son hospitalisation (06/09/2013) , le patient a présenté un syndrome occlusif avec arrêt des matières et des gaz associés a une distension abdominal

Un ASP a été fait et qui montre des niveaux coliques et grelique

TDM Abdomino –pelvienne faite en urgence le 06/09/13 :

Processus tumoral du dôme vésical avec envahissement intestinal et occlusion grelique

Le patient fut opérer aux urgences le 07/09/13 pour syndrome occlusif sur tumeur de vessie et a bénéficié d'une iléostomie de décharge.

RTUV le 16/09/2013 après traitement de l'infection urinaire :

- L'exploration trouve une énorme tumeur au dépend du fond vésical et de la face latérale droite jugée incontrôlable par voie endoscopique.

- Résection biopsique profonde.

Compte rendu anatomo-pathologique de la RTUV :

Localisation vésicale d'un adénocarcinome mucineux infiltrant le muscle vésical , dont le caractère primitif ou secondaire ne peut être déterminé .

Un complément immuno-histochimique a l'aide de CK7 , CK20 , beta caténine est nécessaire

Etude immunohistochimique :

Aspect histologique et profil immuno-histochimique d'un adénocarcinome mucineux compatible avec une origine vésicale primitive .

Les cellules de la prolifération tumorale n'expriment pas l'anticorps anti bêta caténine

Bilan d'extension : TDM TAP faite le 10/01/2014 :

Extension locorégional de la tumeur avec Présence de métastases pulmonaires a distance ,tumeur classé T4N1M1

« Décision RCP : Adresser a l'institut national d'oncologie pour chimiothérapie »

Evolution :

Durée d'hospitalisation totale : 1 mois

Séjour post RTUV : 7 jours

Patient a été perdu de vue

Observation N°3

Il s'agit de Mr BOULOUHID LAHCEN , agé de 51 ans , marié , père de 3 enfants , originaire et habitant a khénifra , menuisier , non mutualiste

M.H : Hématurie

Antécédents :

Personnels :

- Médicaux: RAS

- Chirurgicaux : Jamais opéré.

- Habitudes toxiques : Tabagisme actif a raison de 10 PA .

Familiaux : Pas de cas similaire dans la famille.

HDM :

Le début de la symptomatologie remonte à 4 mois par l'apparition d'une hématurie totale caillotante , récidivante , indolore , associés a un syndrome obstructif du bas appareil urinaire fais de dysurie et d'un syndrome irritatif du bas appareil urinaire fais de pollakiurie nocturne a raison de 4 réveils et d'une impériosité mictionnelle

Le tout évoluant dans un contexte d'AEG avec asthénie, anorexie et amaigrissement non chiffré

Examen clinique :

Patient en ABEG, conjonctives décolorés , TA=15/9

Examen uro-néphrologique : examen des fosses lombaires : libres

Examen abdomino-pelvien : Abdomen souple avec palpation d'une masse hypogastrique ferme

Examen des OGE : sans anomalies

TR : Blindage pelvien

Ex cardio- vasculaire : RAS

Ex Pleuro-pulmonaire : RAS

Aires ganglionnaires : libres

Examen paraclinique :

TDM abdomino-pelvienne du 21/06/ 2007 demandé a titre externe :

Tumeur de la vessie antérieur

Absence d'extension loco régionale

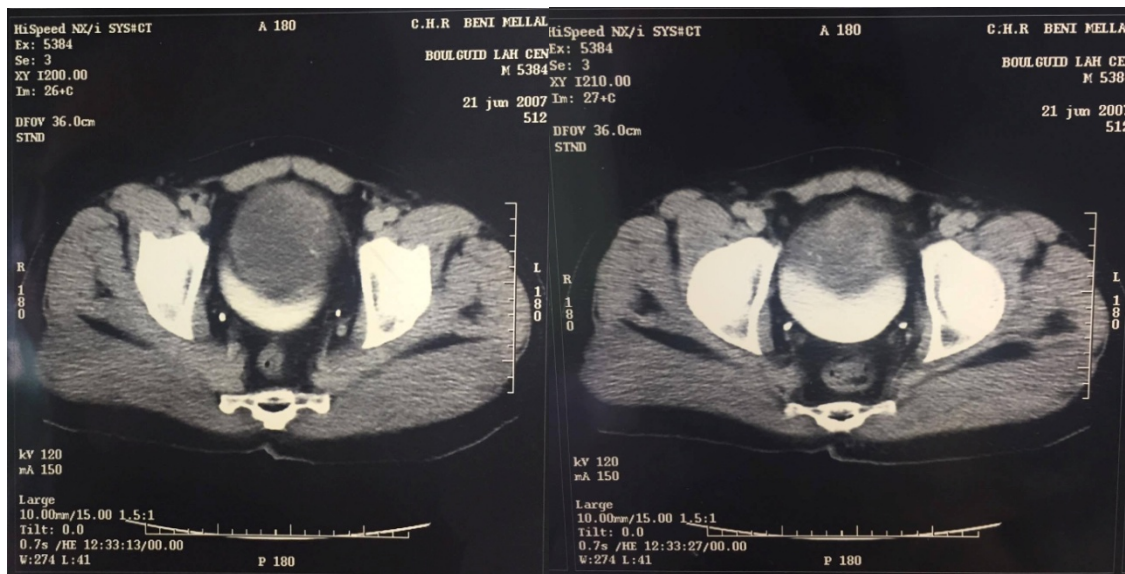


Figure 8: Cliché de TDM montrant une tumeur de la paroi antérieure de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT). .

Biologie :

NFS : Hb : 7,7 g/dl // VGM : 79,3 // CCMH : 33,8

Ionogramme : Urée : 0,22 g/l // Créatinine : 10,1 mg/l

ECBU : stérile

Échographie Réno-vésicale:26/04/2007 :

Reins de taille normale, vessie pleine de caillots.

Décision de la visite : RTUV (25/09/2007) après transfusion sanguine :

A l'exploration ; tumeur à la paroi antérieure de la vessie , énorme et incontrôlable par voie endoscopique .

Résection biopsique incomplète et profonde

Compte rendu anatomo-pathologique de la RTUV : Adénocarcinome bien différencié avec contingent colloïde muqueux extensif infiltrant toute la paroi jusqu'à la séreuse .

La recoupe urétérale est saine.

Etude immuno-histochimique : Le profil immuno-histochimique écartant une origine digestive et appuie fortement l'origine primitive vésicale de l'adénocarcinome.

TDM TAP de contrôle (12/08/2008) : Tumeur vésicale de la paroi antérieure sans signes d'extension loco-régionale ou à distance .

« Compte rendu opératoire : la patient a bénéficié d'une CPT avec curage ganglionnaire et mise en place d'une dérivation a type urétérostomie cutané »

Suites opératoires : simples

Evolution :

Durée d'hospitalisation totale : 1 mois 7 jours.

Séjour post CPT : 7 jours.

Le contrôle par TDM TAP n'avait montré aucune anomalie avec un recul de 3 ans .

Observation N°4

Il s'agit de Mr HAMMADI SAIDI, âgé de 74 ans, habitant a salé , mutualiste, admis au service le 28/02/2011

M.H : Hématurie

Antécédents :

Personnels :

- Médicaux: Diabète type 2 et HTA équilibrés sous traitement.
- Chirurgicaux : Jamais opéré.
- Habitudes toxiques : Pas de tabagisme actif

Pas d'exposition professionnelle

Familiaux : Pas de cas similaire dans la famille.

HDM :

Début de symptomatologie remonte à 2 mois par l'installation d'une hématurie caillotante et intermittente associé a un syndrome obstructif du bas appareil urinaire fais de dysurie d'aggravation progressive et d'un syndrome irritatif du bas appareil urinaire fais de pollakiurie chiffré a 2 réveils nocturnes

Patient hospitalisé par le biais des urgences dans un tableau de RAU ayant bénéficié de la mise en place d'une sonde double courant avec irrigation continu apres mise en condition initiale .

Examen clinique :

Patient conscient, BEG, FC : 80 bpm , TA : 14/7 mmHg

Examen abdominal : Abdomen souple , pas de défense ou contracture

Examen uro-génitale : fosses lombaires libres .

Examen cardio-vasculaire : Dyspnée stade 2 NYHA, avec une auscultation normal .

TR : prostate souple , légèrement augmenté de volume .

Le reste de l'examen est sans particularité

Examens paracliniques :

Biologie :

NFS : Hb a 11 g/dl

Iono : urée : 0,68 g/L // Créatinine : 15,4 mg/L

ECBU : stérile

Echo réno-vésico-prostatique du 01/03/11 :

- Vessie en semi réplétion , a paroi a contours irréguliers , bosselés et a contenu échogène et hétérogène

- Reins de taille normale, de contours réguliers, sans image de dilatation pyélocalicielle ou de lithiase

- Prostate non vu

« **Conduite a tenir : Réaliser une résection trans-urétral de la vessie (RTUV) »**

RTUV faite le 07/03/11 :

Enorme Tumeur de la face antérieur jugé incontrôlable par voie endoscopique

Résection incomplète et profonde

Compte rendu d'examen anatomo-pathologique RTUV :
Adénocarcinome colloïde muqueux, qui emporte le muscle stade pT2 .

« 2eme admission : le 30/03/2011 : **Décision de faire le geste radical** »

TDM TAP du 04/04/11 : pas de localisation secondaire métastatique pulmonaire ou hépatique , hernie diaphragmatique droite avec ascension du rein droit .



Figure 9 : Cliché de TDM montrant une tumeur de la face antérieure de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT) .

Bilan biologique :

NFS : Hb : 11 g/dl

Ionogramme : Urée : 0,42 g/l

Créatinine : 12,3 mg/l

Le 15/04/11 : le patient a bénéficié d'une CPT avec curage ganglionnaire et mise en place d'une dérivation a type urétérostomie cutané

Compte rendu anatomopathologique de la pièce de CPT et des ganglions iléo obturateur droit :

Adénocarcinome colloïde muqueux infiltrant toute la paroi vésicale avec métastases ganglionnaires (2N+/6N) stade pT3N2Mx

Limites saines

Suites opératoires :

Le post-opératoire fut marqué par l'hospitalisation du malade en réanimation chirurgicale , au cours de cette hospitalisation le patient a présenté une symptomatologie neurologique avec trouble de conscience et aphasie, ce qui a motivé la réalisation d'une TDM cérébral et le diagnostic d'AVCI est retenu

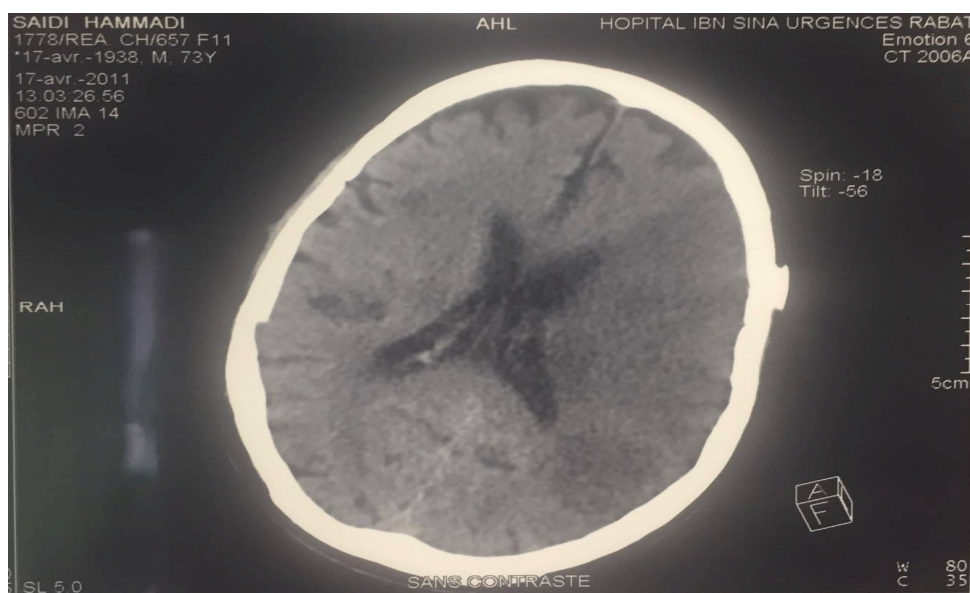


Figure 10 : TDM cérébral montrant un AVC ischémique étendu dans le territoire de l'artère sylvienne gauche (service d'Urologie A CHU RABAT).

Patient décédé a J7 du post-op a la suite d'une détresse respiratoire

Evolution :

Durée d'hospitalisation totale : 1 mois 17 jours

Séjour post CPT : 1 mois

Décès par detresse respiratoire a J7 du post-opératoire .

Observation N°5

Il s'agit de Mr KERBACH MED , agé de 46 ans , mutualiste , originaire et habitant a kénitra, banquier

M.H : Hématurie

ATCD :

Personnels :

- *Médicaux*: RAS

- *Chirurgicaux* : RAS .

- *Toxiques* : Tabagisme chroniques 4 PA sevré il y'a 20 ans.

Pas de cas similaire dans la famille.

HDM :

Le début de la symptomatologie remonte a 5 mois par l'installation d'une hématurie totale caillotante de façon intermittente.

Le tout évoluant dans un contexte de conservation de EG .

Examen clinique :

Patient conscient , en bon état général , TA : 14/7, FC : 80bpm

Conjonctives normo colorés , T°= 37 °C

Abdomen souple

TR : Prostate souple , estimé a 40 g , avec une base vésicale libre

Ex cardio- vasculaire : RAS

Ex Pleuro-pulmonaire : RAS

Aires ganglionnaires : libres

Le reste de l'examen est sans particularités

Examen paraclinique :

Biologie :

NFS : Hb : 13 g/dl

Ionogramme : Urée : 0,17 g/l // Créatinine : 8,4 mg/l

Echographie réno-vésico-prostatique du 01/11/13 :

- Reins sont de tailles et structure normales, les cavités pyélo-calicielles sont fines , pas de calculs .
- Présence d'une formation papillaire de la face latérale droite .
- Hypertrophie prostatique , poids global est estimé a 38g

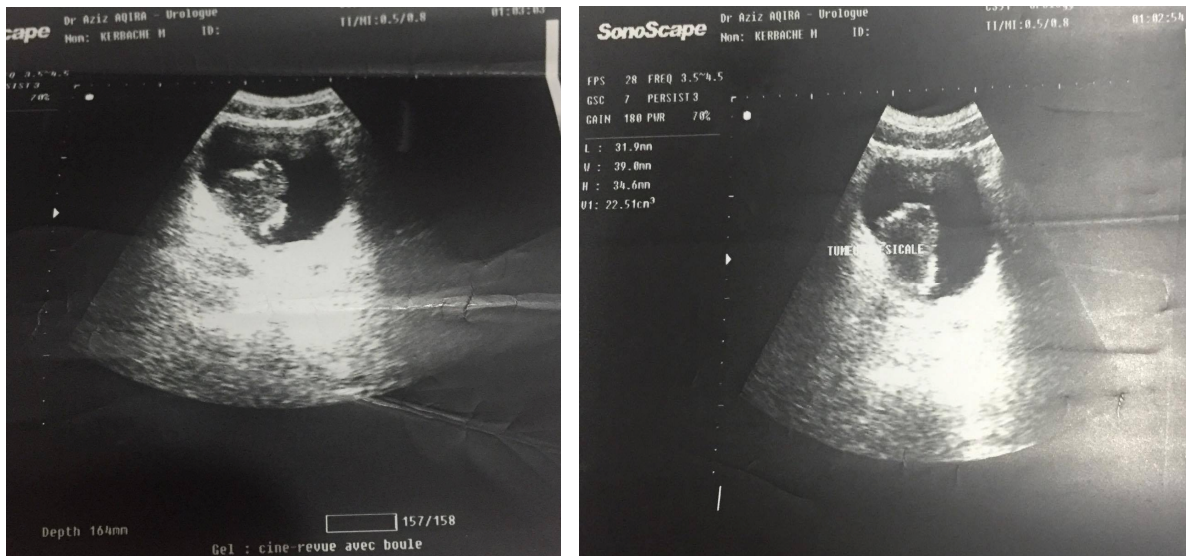


Figure 11 : Cliché d'échographie montrant un épaissement tumoral bourgeonnant à l'intérieur de la vessie (Service d'urologie A CHU RABAT).

ECBU : stérile

Le patient a bénéficié d'une RTUV le 12/11/13 complète et qui a objectivé un ADK de haut grade , infiltrant , d'architecture tubulo-papillaire (infiltrant massivement le chorion) .

TDM TAP faite le 14/02/14 :

- Objective un processus infiltrant de la vessie qui semble localisé (T2,N0,M0)

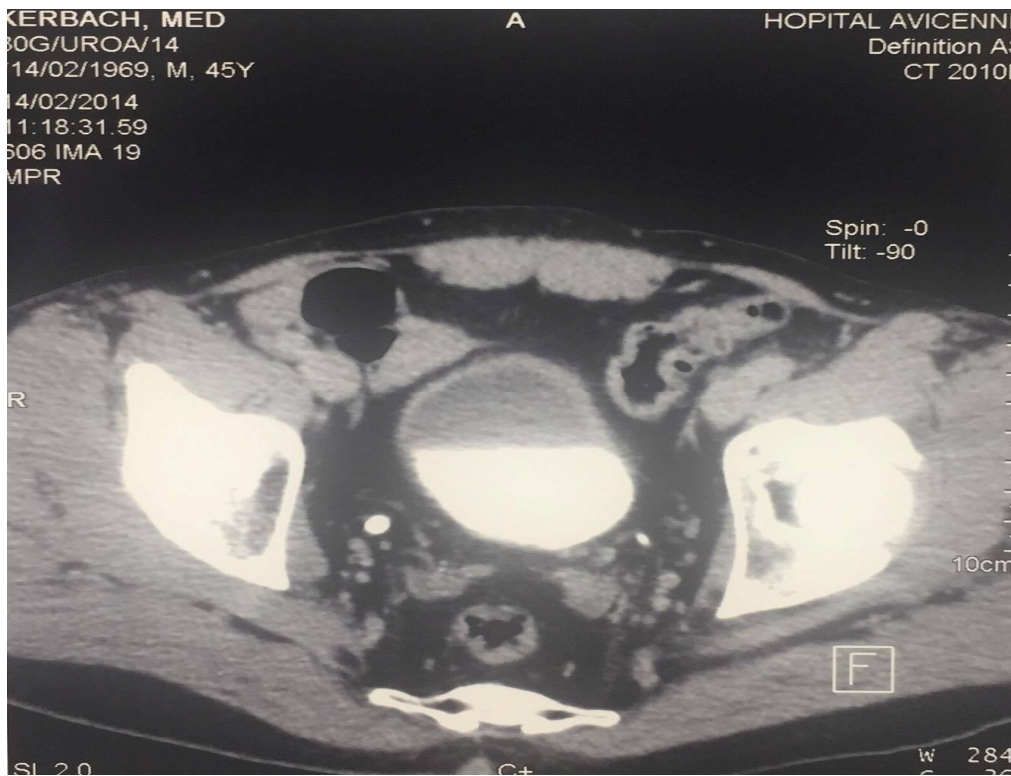


Figure 12 : Cliché de TDM montrant un épaissement pariétal irrégulier du plancher vésical bourgeonnant en postéro-latéral gauche (Service d'urologie A CHU RABAT).

« Décision du RCP : Réaliser un geste radical »

Le patient a bénéficié le 25/02/14 d'une CPT avec urétérostomie cutanée

Compte rendu anatomo-pathologique de la pièce de cystoprostatectomie :

Adénocarcinome vésical infiltrant le chorion avec lésion de dysplasie kystique de la muqueuse urothéliale , Absence d'embols vasculaires

Tumeur classée : pT1bNxMx

Suites opératoires : Admission en réanimation chirurgicale pour état de choc hémorragique post-CPT , il a bénéficié d'une transfusion sanguine avec séjour d'une semaine .

Evolution :

Durée d'hospitalisation totale : 1 mois 13J.

Séjour post CPT : 21 J.

Le contrôle par TDM TAP n'avait montré aucune anomalie avec un recul de 2 ans.

Observation N°6

Identité :

Il s'agit du patient Ahmed madani , agé de 65ans , habitant a belksiri , mutualiste , infirmier

M.H : Hématurie

ATCD :

Personnels :

- Médicaux : HTA depuis 5 ans sous IC.

Cardiopathie ischémique sous beta bloquant, diurétique ,anti agrégant plaquettaire .

Diabétique depuis 4 ans sous insuline .

- Chirurgicaux : RAS

- Toxiques : pas de tabagisme actif et pas d'exposition professionnel

Familiaux : pas de cas similaires dans la famille

HDM :

Début de la symptomatologie remonte a 5 mois par l'installation d'une hématurie total caillotante associés a un syndrome obstructif du bas appareil urinaire fait de dysurie et d'un syndrome irritatif du bas appareil urinaire fait de pollakiurie diurne et nocturne a raison de 8 réveils nocturnes .

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique :

Patient conscient , Bien orienté dans le temps et dans l'espace, conjonctives décolorés ,

TA= 14/9 sous traitement

Examen pleuro-pulmonaire : présence de rales crépitants a l'auscultation .

Examen uro-génital : Présence d'une sensibilité hypogastrique a la palpation, sans contact lombaire .

Toucher rectal : prostate souple , indolore , légèrement augmenté de volume .

Le reste de l'examen clinique est sans particularité .

Examen paraclinique :

Bilan biologique :

NFS : Hb =8g/dl VGM = 65 % CCMH = 25

Iono : Urée = 2,18 g/l Créatinine = 28mg/l (IRA amélioré apres réhydrataion et arret du lasilix)

ECBU : non fait

Echographie abdomino-pelvienne :

Présence d'une volumineuse masse tissulaire hypoéchogène , hétérogène , bourgeonnante en endoluminale et prenant naissance au dépend de la paroi supéro-latérale gauche mesurant environ 56,3*35mm, sans dilatation des cavités excrétrices .

Cystoscopie avec RTUV a été réalisé, apres transfusion sanguine , et montre un aspect bulleux de la paroi supéro-latérale gauche .

Résultats de RTUV : La résection trans urétrale avec étude anatomopathologique retrouve un adénocarcinome à cellules dissociées en bague à chaton.

L'immuno-histochimie n'a pas été faite. (fig.13).

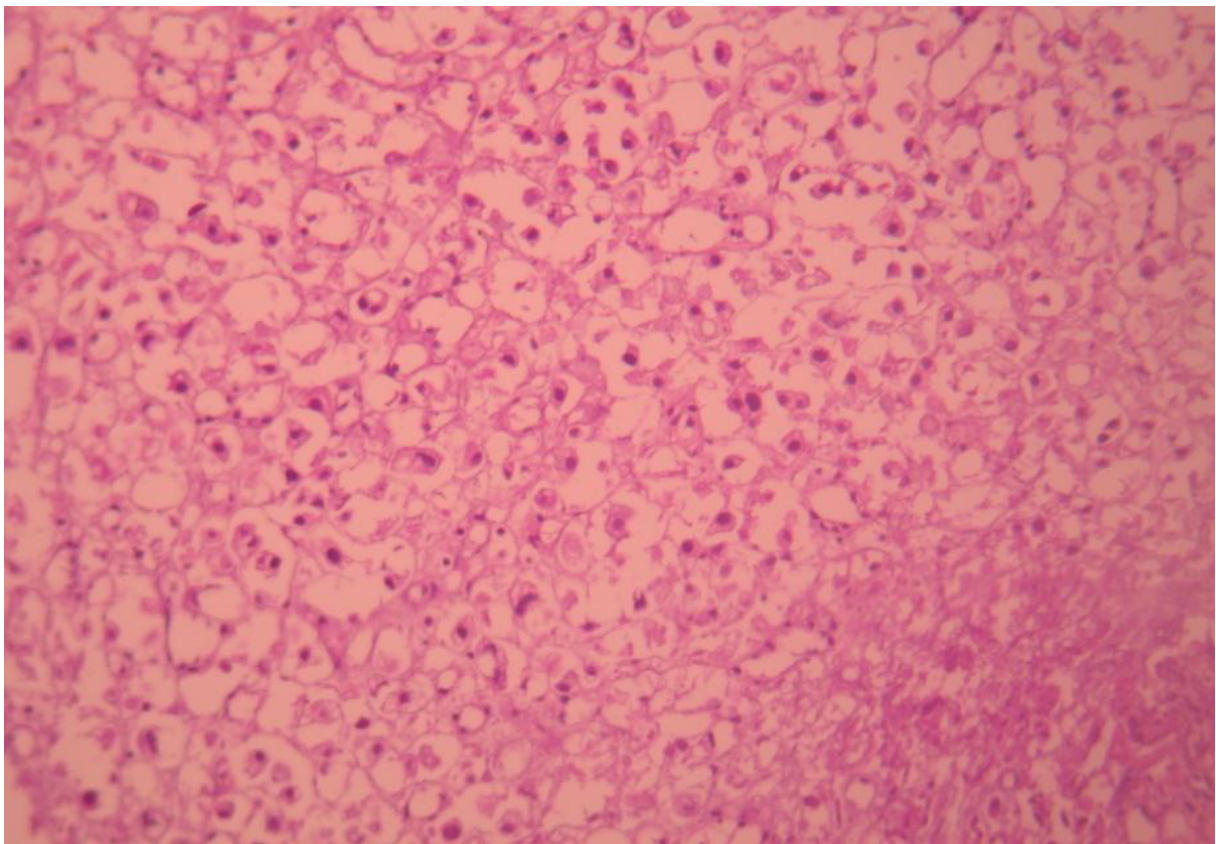


Figure 13 : prolifération carcinomateuse faite de cellules de grande taille a cytoplasme vacuolaire réalisant un aspect de cellules en bague à chaton.

Bilan d'extension : TDM TAP a été demandé et a objectivé la présence de métastases pulmonaires .

«RCP :Décision d'adresser le patient en oncologie pour chimiothérapie.»

Evolution :

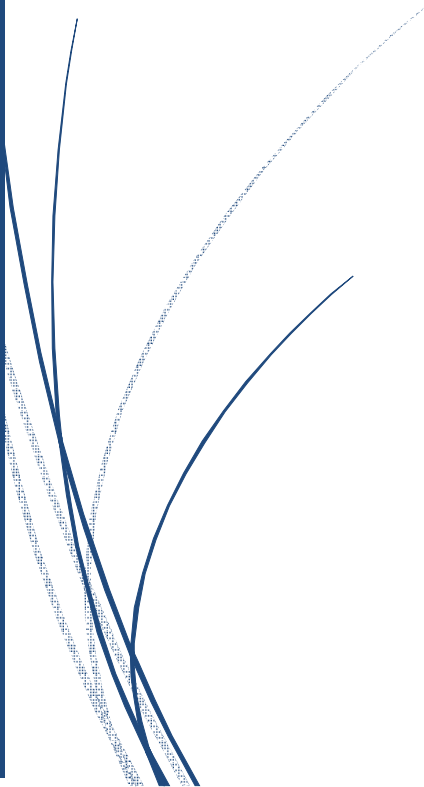
Durée d'hospitalisation totale : 18J .

Séjour post RTUV : 5J .

Le patient a refusé la chimiothérapie et on a appris son décès 5 mois plus tard .



RESULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de nos patients était de 58,3 ans avec des extrêmes entre 46 et 74 ans.

67 % des malades avaient plus de 50 ans (4 malades).

Le sexe masculin représente les 5/6 des cas (5 malades) avec un sexe ratio = 5 (5 hommes pour une femme).

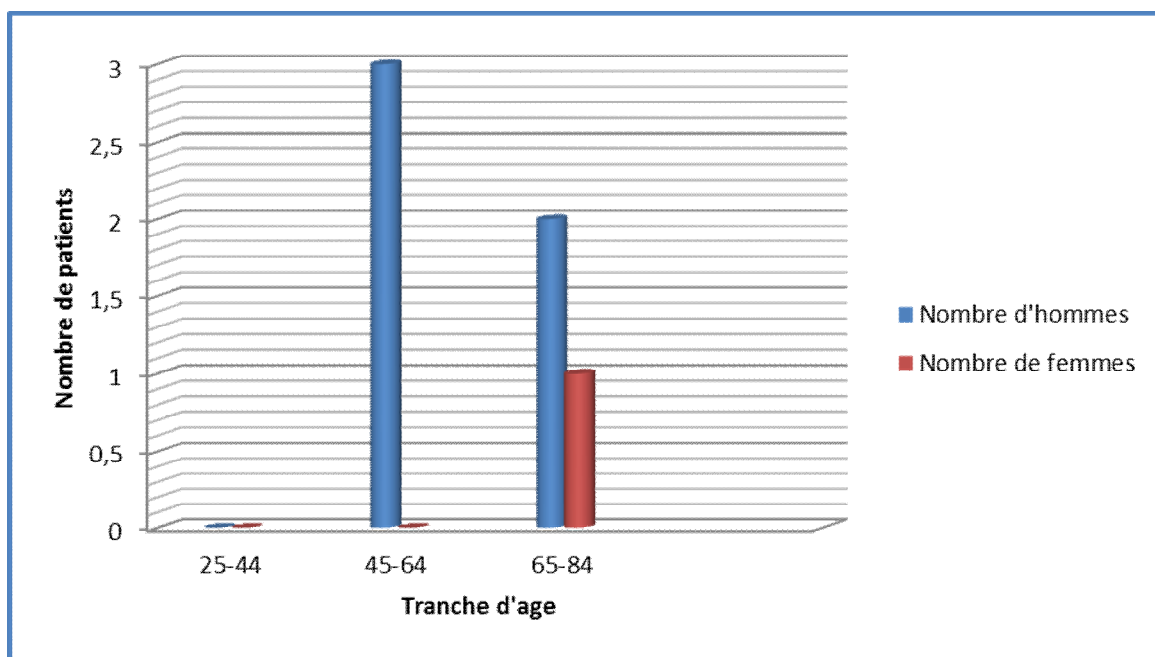


Figure 14 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe .

2. Antécédents

a. Médicaux

Deux patients avaient comme antécédents une HTA sous inhibiteurs calciques avec un diabète sous insuline .

Un patient avait un antécédents d'une cardiopathie ischémique sous bêtabloqueurs , diurétiques et anti agrégants plaquettaires

Un patient avait un antécédent de glaucome

b. Chirurgicaux

Aucun patients opérés auparavant.

c. Familiaux

Aucun des 6 patients ne présentait un cas similaire dans sa famille.

d. Facteurs de risque

2 des 6 patients de sexe masculin étaient tabagiques chroniques (33,3%) ; avec un nombre de paquet-année moyen de 7 PA (extrêmes : 4 à 10 PA).

Les autres facteurs de risque à savoir la bilharziose urinaire, les infections urinaires à répétition et la vessie neurologique n'ont pas été retrouvés dans notre série.

II. ETUDE CLINIQUE

1. Délai de consultation

Le délai entre le début des symptômes et la première consultation varie entre 2 mois et 8 mois avec une moyenne de 4,3 mois.

83,3% des patients (5 malades) ont consulté dans un délai inférieur à 6 mois.

Tableau 1 : Répartition en fonction du délai de consultation .

| Délai de consultation | Nombre de cas | Taux (en %) |
|------------------------------|----------------------|--------------------|
| <4 mois | 2 | 33,33 % |
| 4 – 8 mois | 4 | 66,66 % |
| >8 mois | 0 | 0 % |

2. Signes cliniques

L'hématurie macroscopique totale était le maître symptôme révélateur, elle est retrouvée chez tous les patients.

Cette hématurie n'était pas isolée, elle s'associe à des signes irritatifs vésicaux dans 66,66 % des cas (4 malades) et à des signes obstructifs vésicaux dans 50 % des cas (3 malades) associés a une AEG dans 50 % des cas (3 malades) .

Un patient a présenté des douleurs pelviennes (16,67 %) .

Un seul patient présentait une rétention aigue des urines.

Une seule patiente également, présentait des maelenas a répétition.

Un seul patient présentait une alternance de constipation et rectorragies .

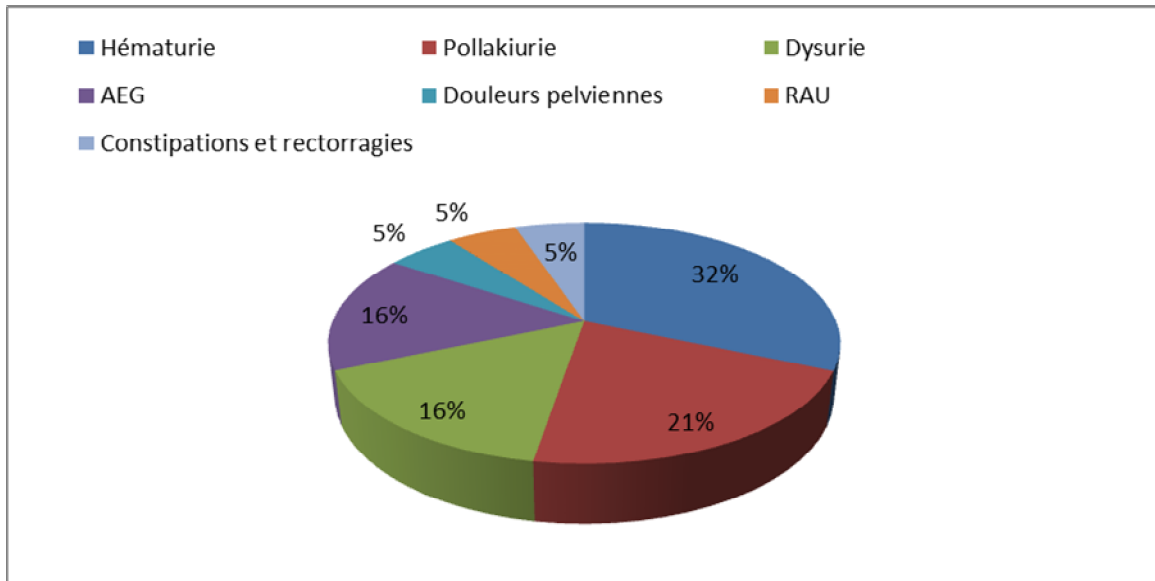


Figure 15 : Taux des différents signes fonctionnels

Tableau 2 : Signes cliniques révélateurs dans notre série .

| Signes cliniques révélateurs | Nombre de cas | Taux (en %) |
|------------------------------|---------------|-------------|
| Hématurie | 6 | 100% |
| Signes irritatifs vésicaux | 4 | 66,6 % |
| Signes obstructifs vésicaux | 3 | 50% |
| Altération de l'état général | 3 | 50% |
| Douleurs pelviennes | 1 | 16,67 % |
| Rétention aigue des urines | 1 | 16,67 % |
| Meleana | 1 | 16,67 % |
| Constipation + rectorragies | 1 | 16,67 % |

3. Examen clinique

Tous nos patients ont bénéficié d'une évaluation clinique de l'infiltration de la base de la vessie par les touchers pelviens.

Le reste de l'examen a recherché une masse abdominopelvienne, un globe vésical, un contact lombaire, une hépatomégalie ,des adénopathies périphériques et des œdèmes des membres inférieurs.

Tableau 3 : Données de l'examen clinique dans notre série .

| Examen Clinique | Nombre de cas | Taux (en %) |
|--------------------------------|---------------|-------------|
| Induration de la base vésicale | 0 | 0 % |
| Masse hypogastrique | 3 | 50 % |
| Globe vésical | 0 | 0 % |
| Contact lombaire | 0 | 0 % |
| Hépatomégalie | 0 | 0 % |
| Adénopathies périphériques | 0 | 0 % |

III. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Examens biologiques

4 paramètres biologiques ont été étudiés dans notre série . il s'agit de l'hémoglobine , urée , créatinine , ECBU .

3 patients sur 6 présentent une anémie hypochrome microcytaire soit 50 % .

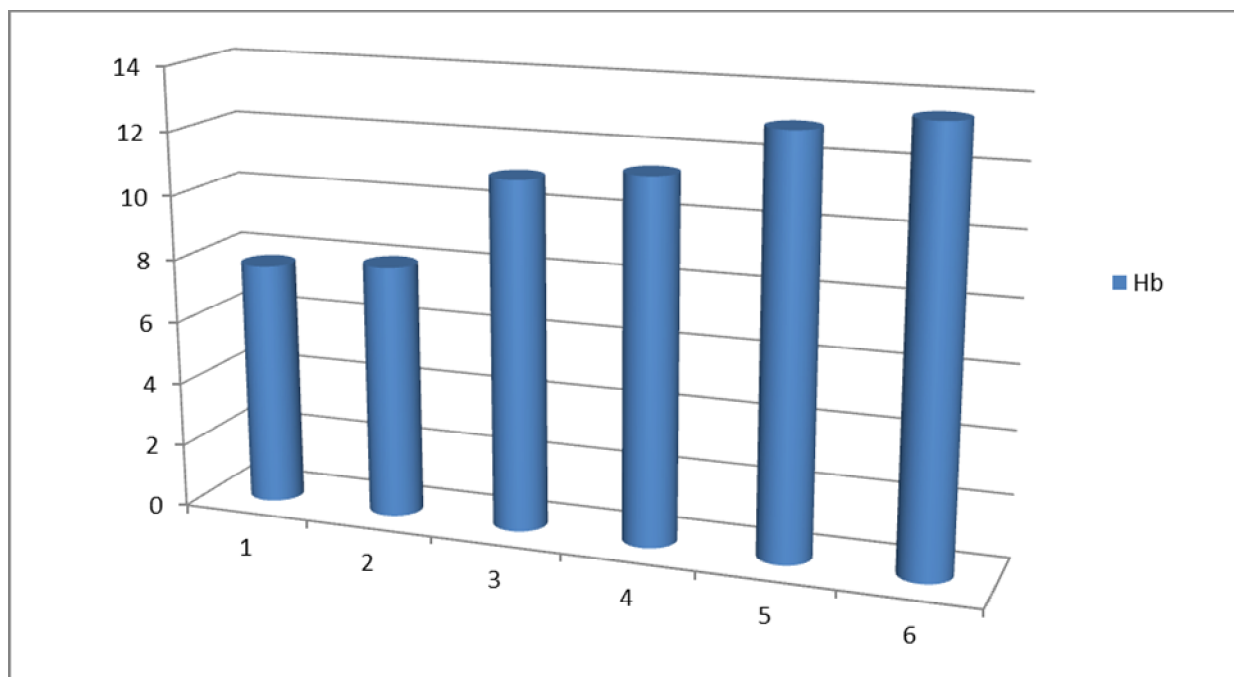


Figure 16 : Histogramme montrant le taux d'HB chez nos patients .

L'évaluation de la fonction rénale par le dosage de l'urée et de la créatinine sanguine a révélé une insuffisance rénale chez 1 patient soit 16,6 % et qui s'est amélioré après réhydratation.

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 4 patients et a été stérile chez 2 patients soit 33,33 % avec présence d'une infection urinaire à E.Coli chez 2 patients.

La cytologie urinaire n'a été demandée chez aucun de nos patients.

2. Examens radiologiques :

a. Echographie abdominopelvienne :

Elle a été réalisée chez tous nos patients montrant la tumeur de la vessie sous forme d'une image tissulaire de localisation et de diamètre variables,

associée à une hypertrophie modérée de la prostate chez un seul patient .

Cependant, l'échographie n'était pas concluante dans un seul cas ou on a trouver une image de vessie pleine de caillots .

b. Urographie intraveineuse :

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une urographie intraveineuse .

3. Examens endoscopiques :

a. Cystoscopie + RTUV

La cystoscopie a été réalisée chez tous nos patients sous anesthésie et a permis de préciser l'aspect macroscopique de la tumeur, son siège, son nombre, sa base d'implantation ainsi que 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.

Tableau 4 : Résultats macroscopique de la cystoscopie

| | | Nombre de patients | Taux (en %) |
|---------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------|
| Nombre | Unique | 5 | 83,3 % |
| | Multifocale | 1 | 16,6 % |
| Localisation | Faces latérales | 4 | 66,6 % |
| | Dôme vésical | 2 | 33,3 % |
| | Trigone | 0 | 0 % |
| | Col vésical | 0 | 0% |
| Aspect | Exophytique | 0 | 0 % |
| | Bulleux | 1 | 16,6% |
| | Rétraction et Epaissement | 0 | 0 % |

4. Anatomopathologie

La cystoscopie réalisée chez tous nos malades a permis de poser avec certitude le diagnostic de tumeur de vessie et a été complétée systématiquement par une RTUV qui a été complète chez 2 patients et incomplète chez 4 patients car la tumeur était jugée incontrôlable endoscopiquement .

Les types histologiques d'adénocarcinome retrouvés a la résection endoscopiques figurent dans le tableau ci-dessous :

Tableau 5 :Types histologiques d'adénocarcinome .

| Type histologique | Nombre de cas | Taux (en %) |
|---|---------------|-------------|
| Adénocarcinome à cellules en bague à Chaton | 1 | 16,6 % |
| Adénocarcinome mucineux | 4 | 66,6 % |
| Adénocarcinome à cellules claires | 1 | 16,6% |
| Adénocarcinome de type entérique | 0 | 0 % |
| Adénocarcinome indifférencié | 0 | 0 % |

Ces tumeurs étaient infiltrantes chez tous les patients au moment du diagnostic.

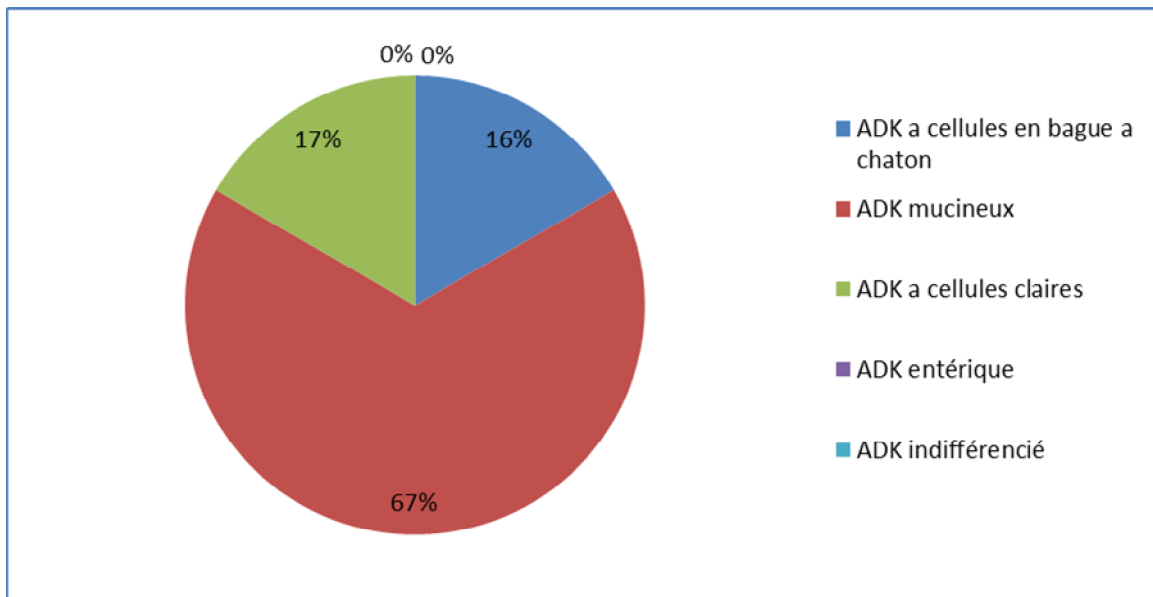


Figure 17 : Répartition des tumeurs selon le type anatomopathologique .

IV. BILAN D'EXTENSION

1. Clinique

On note l'absence d'adénopathies périphériques, d'hépatomégalie chez tous les patients.

Trois patient présentaient une masse hypogastrique à l'examen abdominal témoin d'une tumeur vésicale .

Le toucher vaginal a révéler chez une femme un envahissement de la paroi vaginal antérieur .

L'examen pleuro-pulmonaire a mis en évidence des râles crépitant chez un patient témoin de métastases pulmonaires .

2. Scintigraphie osseuse

Aucun patient n'a bénéficié d'une scintigraphie osseuse .

3. TDM TAP :

La TDM TAP a été réalisé chez tous les malades .

Elle a permis de mettre en évidence un processus tumoral intra vésical chez tous les patients .

Trois malades présentent une tumeur vésical sans extension loco-régional ou a distance soit 50 % des cas .

Trois malades présentent une tumeur localement avancé associé a des métastases pulmonaires soit 50 % des malades .

V.TRAITEMENT

1. Traitement chirurgical

1.1. La résection trans urétrale seule

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une résection transurétrale seule de la tumeur, vu que la tumeur était toujours infiltrante.

1.2. La cystectomie partielle

Aucun des patients n'a subi une cystectomie partielle.

1.3. Cystectomie radicale avec dérivation urinaire

3 patients ont été candidats à un traitement radical avec dérivation type urétérostomie cutané.

2. Chimiothérapie

Une chimiothérapie à base de 5 fluoro uracile a été proposée comme traitement palliatif chez 3 patients, en raison du stade évolué de la tumeur et fut refusé par le 3eme malade .

3. Radiothérapie

Aucun patient n'a bénéficié d'une radiothérapie .

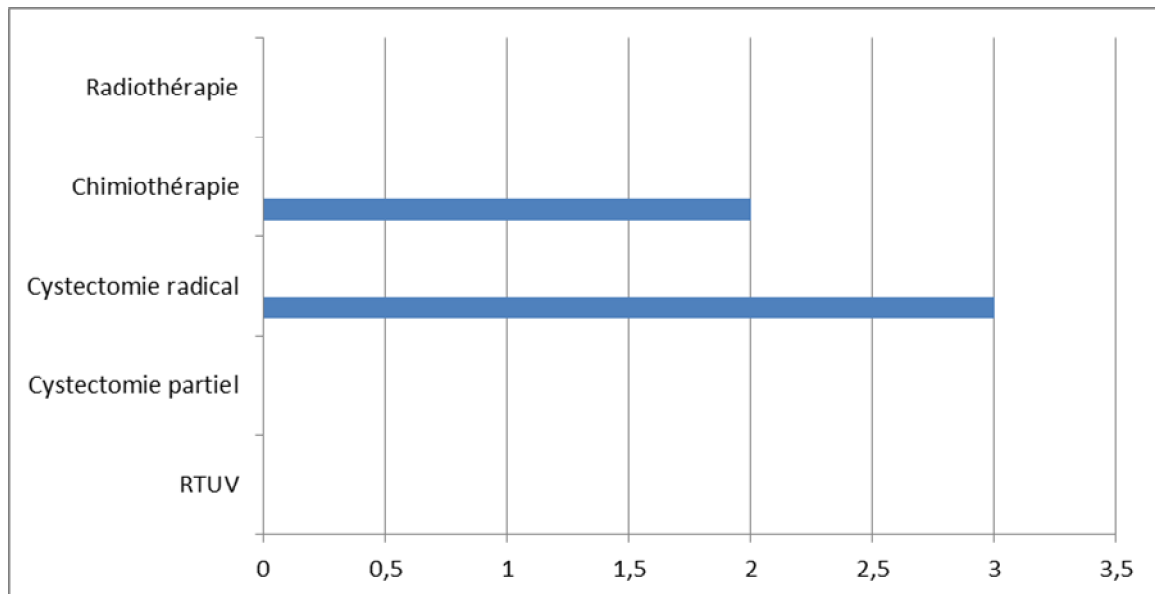


Figure 18 : Différentes thérapeutiques utilisés chez nos patients .

VI. EVOLUTION

1. Durée d'hospitalisation :

Total : 34 jours

Séjour post RTUV : 4,6 jours

Séjour post CPT : 19,3 jours

2. Postopératoires immédiat :

Accident vasculaire cérébral ischémique chez un patient au 2eme jour du post-opératoires

3. Suivi :

Dans notre série, le suivi des patients en consultation s'est basé sur des critères cliniques et radiologique avec un rythme de 6 mois .

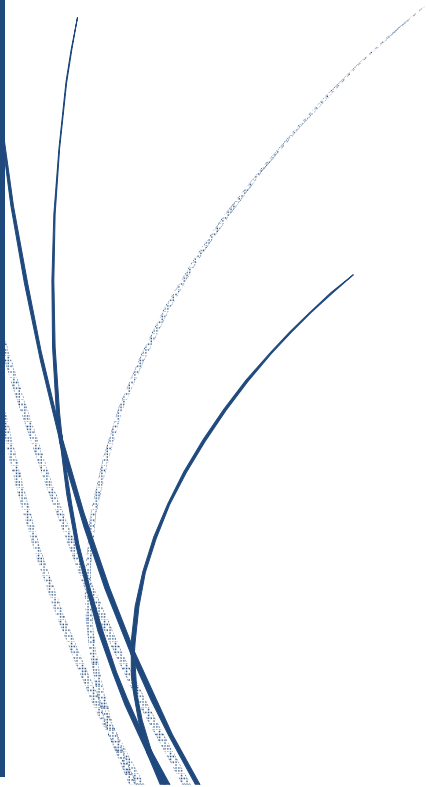
L'évolution a été favorable avec un recul de 2 a 3 ans chez 2 patients soit 33,3%

L'évolution a été défavorable chez 2 patients soit 33,3 % , avec le décès d'un malade a J7 du post opératoires par detresse respiratoire et apres 5 mois a domicile chez le 2eme malade

Deux patients ont été perdus de vue soit 33,33 %



DISCUSSION



L'adénocarcinome vésical est classé en deux entités : l'adénocarcinome primitif et secondaire [23].

L'adénocarcinome primitif est classé en adénocarcinome ouraquien et non ouraquien , La différenciation entre adénocarcinome ouraquien et non ouraquien repose essentiellement sur des critères cliniques et morphologiques, le phénotype immuno-histochimique étant le plus souvent peu informatif et superposable [24]

On distingue :

- **L'adénocarcinome ouraquien** : se développe souvent au niveau la paroi postérieure de la vessie où du dôme vésical, à partir des restes ouraquiens , siège de lésions adénomateuses ou de lésions tumorales mucineuses kystiques [25].

- **L'adénocarcinome non ouraquiens** : se développe souvent dans la base de la vessie à partir d'une métaplasie de l'urothélium [26].

La plupart des adénocarcinomes secondaire de la vessie résultent d'une extension directe d'organes adjacents tels que le côlon, la prostate et les voies génitales féminines ou d'une extension métastatiques par voie hématogène et lymphatique a partir des organes distant tels que l'estomac, les poumons et les seins [27,28].

Notre étude portera exclusivement sur l'adénocarcinome primitif non ouraquien de la vessie .

I. ADENOCARCINOME PRIMITIF NON OURAQUIEN DE LA VESSIE

1. Epidémiologie

L'adénocarcinome primitif de la vessie représente le 3^{ème} cancer par ordre de fréquence après le carcinome urothéliale et le carcinome épidermoïde de la vessie [29]. C'est une entité rare qui représente 0,5 à 2% de toutes les malignités de la vessie [5,9]. Notre série comporte 6 cas d'adénocarcinome primitif parmi **658** cas de tumeurs vésicales répertoriées dans le service d'urologie A du CHU IBN SINA entre janvier 2007 et décembre 2017, soit un taux de **0,9%**. Cependant une série a rapporté une incidence plus élevée dans les populations exposées à la bilharziose soit 9,9% [30,31].

Dans notre série aucun des patients n'avait un antécédent de Bilharziose.

Comme le carcinome urothélial, l'adénocarcinome primitif de la vessie survient le plus souvent chez l'homme avec un sexe ratio de 3 hommes pour une femme, entre 40 et 60 ans [32]. Grignon a rapporté dans une série de 72 cas un âge compris entre 28 et 82ans avec un âge moyen de 60ans, supérieur à celui des adénocarcinomes de l'ouraque (âge moyen : 52ans) [33]. Dans notre étude le sexe masculin représente les 5/6 des cas avec un sexe ratio de 5 hommes pour une femme, l'âge moyen était de 58,3 avec des extrêmes entre 46 et 74ans.

a- Facteurs de risque :

1- *L'exstrophie vésicale* : est un facteur de risque de développement des adénocarcinomes vésicaux [34, 35, 36, 37] ,

Presque 90% des tumeurs de la vessie chez les patients ayant une exstrophie vésical sont un adénocarcinome [38] ,

En effet, la paroi vésicale extériorisée entre les muscles grands droits de l'abdomen, sera exposée à divers irritants exogènes. Leur action conjuguée à l'incontinence urinaire, sera à l'origine d'une inflammation chronique de la muqueuse vésicale, qui sera ainsi le siège de métaplasie et par la suite d'éclosions de tumeurs. Certains auteurs estiment que l'apparition d'un adénocarcinome peut s'expliquer aussi par la présence d'un épithélium glandulaire ectopique d'origine rectal, au niveau de la vessie exstrophée, par anomalie de division du cloaque [39].

Davillas et al. [39] retrouvent 70 adénocarcinomes sur les 82 cas de tumeurs développées sur exstrophie vésicale, rapportés dans la littérature.

La reconstruction de la vessie au cours des premiers mois de la vie reste le meilleur traitement préventif de toutes les complications engendrées par cette malformation [35, 36].

2- La bilharziose : est à l'origine de carcinomes épidermoïdes. Cependant, Nouhou et Sanda ont rapporté un cas d'adénocarcinome vésical développé sur vessie bilharzienne [40].

Warren et al. Rapportent aussi 4 cas d'adénocarcinome vésical développé sur vessie bilharzienne [41].

Martinez Pineiro et al. estiment que l'adénocarcinome primitif de la vessie est plus fréquent en pays d'endémie bilharzienne [42].

3- Le Tabac :

Le tabagisme est un facteur de risque de l'adénocarcinome vésical, environ 63% des patients atteints d'adénocarcinome vésical sont des fumeurs [43]

L'ADK s'associe souvent à des lésions de méta-plasie glandulaire et intestinale du revêtement urothélial ainsi qu'à une dysplasie glandulaire incluant des lésions d'adénocarcinome in situ (44,45)

Enfin, signalons que les infections et l'utilisation de certains médicaments, notamment la cyclophosphamide ont aussi été incriminés [35,46,47].

La survenue d'adénocarcinome sur diverticule vésical [48] ou sur entérocystoplastie [49, 50] est rare.

Dans notre série, le seul facteur de risque retrouvé était le tabagisme chronique, avec un nombre de paquet année moyen de 7 PA.

2. Etiopathogénie

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

-La théorie des glandes vestigiales : est la théorie la plus ancienne. Elle se base sur la présence de vestiges embryologiques mésonéphriques au niveau du trigone vésical, mais n'expliquerait pas les autres localisations [51].

L'adénocarcinome se développerait à partir de ces vestiges, invoquant la ressemblance histologique de certains adénocarcinomes avec des structures papillaires rénales [30,47,52].

-Une autre théorie basée sur la découverte de cellules transitionnelles associées à l'adénocarcinome supporte l'hypothèse que cette tumeur, comme les autres, se développe à partir des cellules épithéliales pluripotentes [53].

-La théorie métaplasique : semble unir la majorité des auteurs, et tire son originalité du pouvoir métaplasique du revêtement urothélial de la vessie [56], qui a lieu sous l'effet de facteurs irritatifs mécaniques ou chimiques [32, 33, 52]. Le support de ce mécanisme vient des cas survenant chez des patients avec métaplasie intestinale diffuse de la muqueuse vésicale associée à une obstruction, cystocèle, vessie neurologique, exstrophie vésicale, entérocystoplastie ou à une irritation chronique (infections et inflammations chroniques) [26, 54, 55].

De même, ce mécanisme métaplasique est observé chez les patients avec lipomateuse pelvienne avec un risque accru d'adénocarcinome. Ce risque est attribué à l'association de la lipomateuse pelvienne avec la cystite glandulaire. [26]

Enfin, cette hypothèse peut être une explication à la forte incidence de l'adénocarcinome dans les populations exposées à la bilharziose. [56]

3. Diagnostic positif

3.1.Clinique :

Le délai diagnostic, de l'adénocarcinome primitif, varie entre trois semaines et trois ans [57]. Dans notre série, ce délai varie entre 2 mois et 8 mois avec une moyenne de 4,3 mois.

La symptomatologie clinique diffère reste non spécifique :

- L'hématurie macroscopique est le principal signe d'appel, révélatrice dans 90% des cas.

Dans notre étude, cette hématurie était le maître symptôme révélateur chez tous les patients, soit 100%. Elle peut être isolée ou associée à des troubles mictionnels [32, 33, 42].

- Les signes d'irritations vésicales (pollakiurie, impériosité et brûlures mictionnelles) sont fréquemment retrouvés. Ils peuvent même dominer le tableau clinique dans la variété de cellules en bague à chaton. Cette dernière en infiltrant la totalité de la paroi vésicale, entraîne une nette diminution de la capacité vésicale totale [58].

Dans notre série, l'hématurie s'associe à des signes irritatifs dans 66,6% des cas.

- L'émission de mucus dans les urines est rare, et passe en général inaperçue pour le patient. Elle serait présente dans 25% des adénocarcinomes ouraquiens et serait hautement évocatrice, prenant alors la forme d'urines troubles, contenant des filaments blanchâtres. [35, 47, 59].

Aucun de nos patients ne présentait ce symptôme.

- Les douleurs peuvent être associées à type de ténésmes sus pubiens, de cystalgies, voire des lombalgies ou des coliques néphrétiques, témoignant alors de l'obstruction d'un orifice urétéral par la tumeur. Dans notre série, les douleurs pelviennes y étaient associées dans 16,6 % des cas. Une seule patiente parmi six présentait des douleurs périnéales .

- Parfois, la tumeur est découverte devant des signes d'envahissement locorégional ou de métastases.

- L'examen clinique est souvent normal. Il recherche une masse hypogastrique, un globe vésical témoignant d'une rétention d'urine. L'examen recherche également un contact lombaire, témoignant d'un retentissement sur le haut appareil urinaire, une hépatomégalie et des adénopathies périphériques témoignant d'une métastase à distance et une ascite évoquant une carcinose péritonéale.

Les touchers pelviens permettent d'apprécier la souplesse de la base vésicale. Dans notre série, aucun patient n'avait une induration de la base vésicale .

3.2.Paraclinique

3.2.1.Radiologie

a.Echographie abdomino-pelvienne :

L'échographie confirme la présence d'une néoformation intra vésicale, précise son nombre, sa taille et recherche d'éventuelles répercussions sur le haut appareil urinaire. Dans notre série , 4 patients présentaient une image de formation intra vésicale sans signes d'atteinte du haut appareil urinaire.

L'échographie permet également de rechercher des métastases hépatiques et un épanchement intra péritonéal. Aucun de nos patients n'avaient ces signes échographiques .

Cependant, les lésions de moins de 3mm peuvent passer inaperçues et le degré d'infiltration tumorale est difficilement apprécié [59].

b.L'urographie intraveineuse

Les signes urographiques sont ceux de toute tumeur de vessie. Cependant une irrégularité des contours du dôme est évocatrice d'un adénocarcinome ouraquien [59, 60,61] ; une petite vessie rétractée, à paroi épaisse, sans tumeur exophytique individualisable, est en faveur de la variété à cellules en bague à chaton [62].

L'UIV peut cependant être normale.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une UIV .

c. La TDM abdomino-pelvienne

La tomodensitométrie (ou mieux l'imagerie par résonance magnétique) est indispensable pour évaluer l'extension tumorale au niveau de la vessie, des chaînes ganglionnaires, et pour rechercher des métastases à distance, entrant ainsi dans le cadre du bilan d'extension. Elle permet aussi d'éliminer une tumeur de voisinage envahissant la vessie. Enfin, elle se révèle nécessaire dans la surveillance postopératoire suite à une chirurgie conservatrice.

Fiter insiste sur l'importance d'une recherche attentive de métastases en cas d'adénocarcinome en bague à chaton, car 25% des patients sont M+ au moment du diagnostic [30].

Les caractéristiques cliniques et pathologiques de l'adénocarcinome primitif non ouraquiens de la vessie ont été bien décrites. Cependant, à notre connaissance, les articles concernant les caractéristiques radiologiques de cette tumeur rare sont rarement publiés.

Dans notre série, l'aspect caractéristique de l'adénocarcinome primitif non ouraquiens de la vessie a été noté chez tous les patients, ce qui rejoint une étude faite en 2004 au service de radiologie de l'hôpital Royal Marsden à Londres incluant 8 patients présentant un adénocarcinome primitif non ouraquiens et qui a permis de décrire les caractéristiques radiologiques de cette tumeur. [63]

Cette étude a permis de préciser les caractéristiques radiologiques suivantes:

- Épaississement local ou diffus de la paroi vésicale
- Infiltration de la graisse péri vésicale
- Infiltration des organes pelviens de voisinage

- Adénopathies pelviennes
- Métastases à distance

3.2.2. Endoscopie

a. La cystoscopie

La cystoscopie révèle dans les 2/3 des cas une tumeur papillaire ou polypoïde, et dans le 1/3 des cas, une muqueuse blanchâtre avec quelques zones bulleuses. Dans notre série, l'aspect bulleux à la cystoscopie est retrouvé chez un seul patient soit 16,6% .

La tumeur bourgeonnante peut être sessile ou pédiculée, et présente souvent des plages de substances gélatineuses, mucoïde à la tranche de section [34,40].

Son caractère, en général solitaire, fait l'unanimité des auteurs, et la distingue des tumeurs urothéliales qui peuvent être multifocales. Chez nos patients, la tumeur était unique chez 5 patients soit 83,3% des cas et multifocale chez 1 patient soit 16,6% des cas .

Concernant la localisation de la tumeur, l'adénocarcinome ouraquien est souvent retrouvé au niveau du dôme vésical alors que l'adénocarcinome non ouraquiens se développe souvent dans la base de la vessie [25,26].

Dans notre série, 2 patients avaient la tumeur localisée au niveau du dôme ce qui pose un problème de diagnostic différentiel avec l'adénocarcinome de l'ouraqué.

Le trigone est le site préférentiel de l'adénocarcinome primitif non ouraquiens de la vessie [26,42,48]. Dans notre série, le siège trigonal n'est retrouvé chez aucun cas.

L'adénocarcinome a cellules en bague a chaton est souvent localisé sur la face postérieure de la vessie , avec un aspect cystoscopique particulier sous forme d'un épaissement pariétal diffus, entraînant une rigidité inextensible, d'où l'appellation de linite plastique vésicale [64, 65].

Dans notre série, aucun patient ne présentait un aspect d'épaississement et de rétraction vésicale.

Enfin, l'aspect cystoscopique peut être parfaitement normal dans la variété de cellules en bague à chaton [34].

La cytologie urinaire est positive dans environ 20% des cas seulement. Elle peut être d'un apport diagnostique selon Song et al. [66]

A noter, qu'aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une cytologie urinaire.

La résection transurétrale de la tumeur avec étude histologique permet de confirmer le diagnostic d'adénocarcinome.

Les différents aspects histologiques seront décrits dans le chapitre : anatomopathologie.

3.2.3. Anatomopathologie

a. classification

Il n'existe pas de classification spécifique pour l'adénocarcinome primitif non ouraquiens. La classification utilisée, par analogie, est la classification TNM pour le stade et celle de l'OMS pour le grade.

Classification TNM :

a. Stade tumoral (pT)

Le stade pT correspond à l'évaluation précise par l'examen microscopique du niveau de pénétration de la tumeur dans la paroi vésicale, dans le tissu adipeux périvésical, au niveau des organes de voisinage et de la paroi pelvienne ou abdominale.

Le stade d'infiltration est un élément pronostique déterminant pour les tumeurs de vessie, et demeure le critère le plus fiable et le plus reproductible sur lequel sera basée la décision thérapeutique.

b. Métastases ganglionnaires (pN)

L'existence de métastases ganglionnaires locorégionales, au moment de la cystectomie, est corrélée au stade d'extension tumorale pariétale. Celles-ci sont observées plus souvent dans les tumeurs infiltrant la musculature ou le tissu périvésical que dans les tumeurs pT1, et seraient 3 fois plus fréquentes en cas d'infiltration macroscopique du tissu périvésical (pT3b) que lorsque celle-ci est microscopique (pT3a).

L'existence de métastases ganglionnaires est un facteur de risque majeur de récurrence tumorale et modifie le pronostic.

c. Métastases systémiques

Les localisations métastatiques diffèrent selon la nature histologique de la tumeur ; néanmoins rappelons que les sites privilégiés sont représentés par le foie, le poumon et l'os.

La classification TNM des tumeurs de la vessie se présente comme suit :

Tableau 6 : Classification TNM des tumeurs de vessie

| Classification TNM des tumeurs de vessie | | | |
|--|-------------|--|--|
| Stade | Description | | |
| T (tumeur) | pTa | Tumeur papillaire de grade variable sans infiltration du chorion | |
| | pTis | Carcinome in situ | |
| | pT1 | Tumeur papillaire de grade variable avec infiltration du chorion mais sans infiltration du muscle | |
| | pT2 | Tumeur envahissant la musculature | |
| | | pT2a | Tumeur envahissant la musculature superficielle (moitié interne) |
| | | pT2b | Tumeur envahissant la musculature profonde (moitié externe) |
| | pT3 | Tumeur envahissant le tissu péri-vésical | |
| | | pT3a | Atteinte microscopique |
| | | pT3b | Atteinte macroscopique (masse extra-vésicale) |
| | pT4 | Tumeur envahissant l'une ou l'autre des structures suivantes : prostate, vésicules séminales, utérus, vagin, paroi pelvienne ou paroi abdominale | |
| | | T4a | Prostate, vésicules séminales, vagin ou utérus |
| T4b | | Paroi pelvienne ou paroi abdominale | |
| N (ADP régionales) | 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) | |
| M (Métastases a distance) | Mx | Métastases a distances non évaluables | |
| | M0 | Absence de métastases a distance | |
| | M1 | Présence de métastase(s) a distance | |

Dans les publications Européennes et Américaines, tous les adénocarcinomes primitifs de la vessie sont infiltrants > T2, avec un grade 2 ou 3 [67, 68, 69]. Par contre en Egypte, dans une série de 185 cas, EL MEKRESH a rapporté 7% de tumeurs T1 et 52% de tumeurs de grade 1. [70].

b. Histologie

Basé sur des constatations, Grignon a classé l'adénocarcinome primitif non ouraquiens de la vessie en 6 types histologiques [26] :

1. Adénocarcinome de type entérique
2. Adénocarcinome mucineux ou colloïde
3. Adénocarcinome à cellules en bagues à chaton
4. Adénocarcinome à cellules claires
5. Adénocarcinome mixte
6. Adénocarcinome indifférencié

Dans notre série, on a eu la chance d'avoir la plupart des types histologiques décrits : un patient présentait la variante à cellules en bagues à chaton, 4 patients présentaient l'adénocarcinome mucineux, un seul patient avait un ADK à cellules claires, et aucun patients ne présentaient un ADK de type entérique et indifférencié.

Par contre, il n'a pas été montré d'impact pronostique sur la survie de cette classification des adénocarcinomes de vessie, par ailleurs , une étude a montré que la variante en bague a chaton est souvent associé a un mauvais pronostic [71].

Les aspects histologiques de l'adénocarcinome primitif rappellent souvent ceux des tumeurs d'origine digestive.

En effet, dans sa forme la plus typique, il s'agit d'un adénocarcinome lieberkühnien (fig.18) avec des structures tubulaires ou tubulo-papillaires, bordées de cellules cylindro-cubiques. Au pourtour, peuvent être observées des plages de métaplasie glandulaire, ou exceptionnellement des foyers adénovilleux, Ces 2 lésions constituent des arguments en faveur de la nature primitive de cette tumeur.

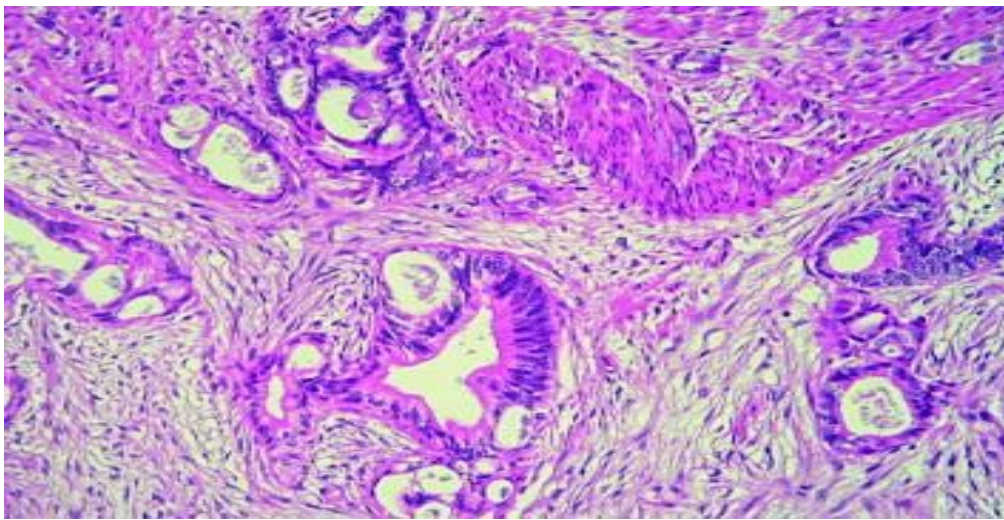


Figure 19 : coupe histologique montrant un adénocarcinome lieberkühnien de la vessie [72]

Parfois, ces structures peuvent avoir un caractère mucosécrétant plus ou moins prononcé, allant jusqu'à reproduire l'aspect classique d'un épithélioma colloïde muqueux [34,40] (fig.19a, 19b, 19c).

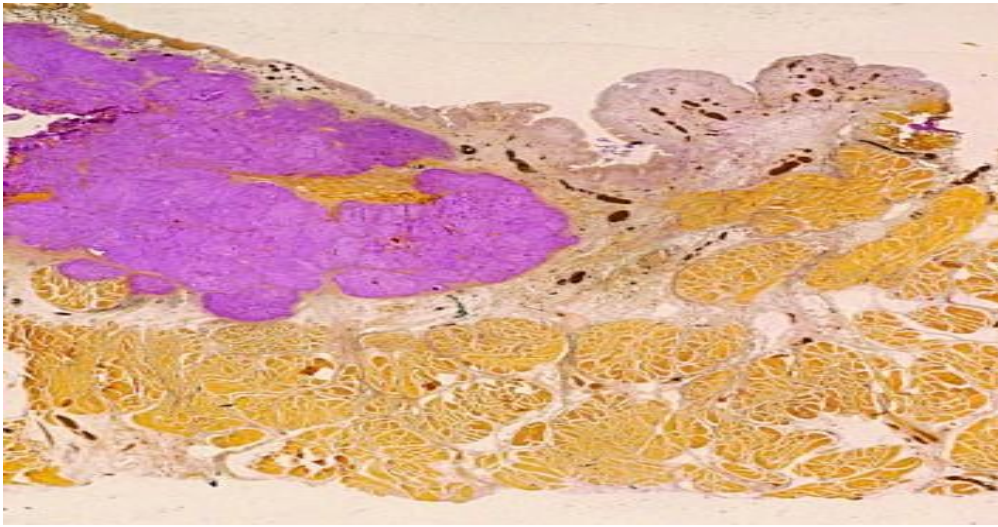


Figure 20a : Adénocarcinome colloïde: large plage de mucus infiltrant la musculature, violette à la coloration de muci carmin. [72]

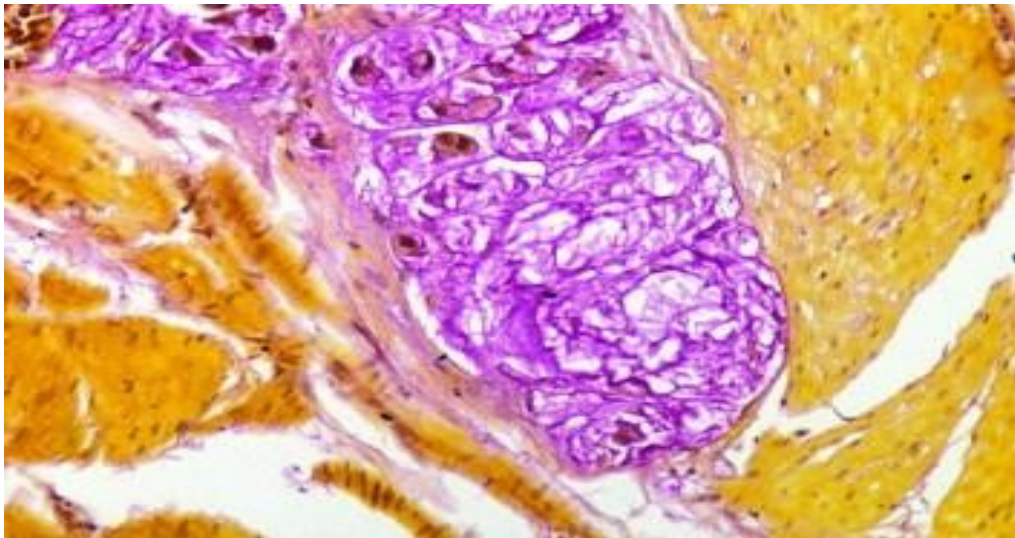


Figure 20b : A plus fort grossissement : cellules adénocarcinomeuses au sein de nappes de mucus infiltrant la musculature. [72]



Figure 20c: Masse gélatinoïde bombant dans la lumière vésicale, caractéristique de l'aspect macroscopique d'un adénocarcinome de type colloïde. [72]

Plus rarement des dépôts de mucus intracellulaire déplacent le noyau de la cellule en périphérie et donnent aux cellules un **aspect en bague à chaton** (fig.20a, 20b). Dans cette variante, les cellules sont isolées ou regroupées en nappe diffuse, infiltrant toute la paroi vésicale. Elles sont PAS+ indiquant une sécrétion importante de mucine acide [30,58,73,74,75].

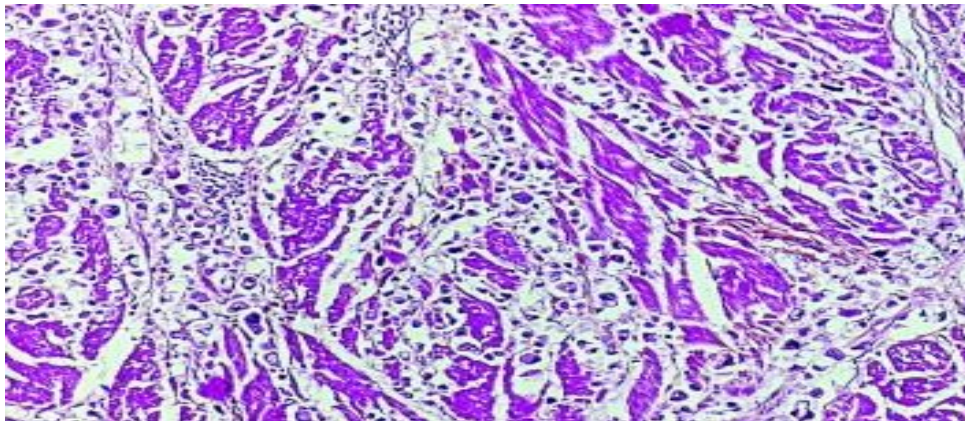


Figure 21a : Adénocarcinome de la vessie: prolifération de cellules isolées en "bague à chaton " dissociant la musculature. [72]

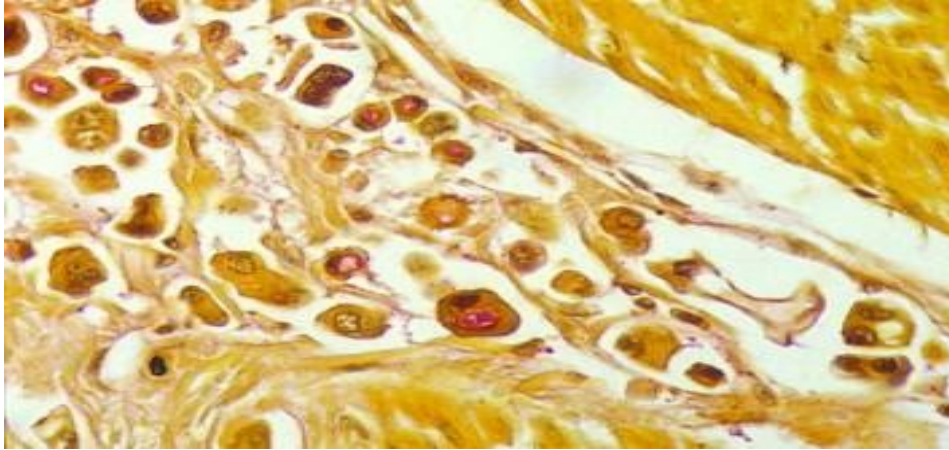


Figure 21b : A plus fort grossissement : cellules adénocarcinomeuses en " bague à chaton " avec vacuole de mucus intra-cytoplasmique, violette à la coloration de muci.

[72]

c. Immunohistochimie

L'étude immunohistochimique des copeaux de résection, recherche des modifications de la répartition des antigènes de l'épithélium tumoral par rapport à l'épithélium vésical normal.

Le phénotype immuno-histochimique des adénocarcinomes vésicaux est variable et peu spécifique, montrant des similitudes avec celui des adénocarcinomes extra-vésicaux, nécessitant d'être intégré dans le contexte clinique et morphologique.

Le phénotype CK7+/CK20+ est observé dans 50% des adénocarcinomes de l'ouraqué et de la vessie, mais près 30% de ces adénocarcinomes ne présentent pas de marquage par CK7, ce qui peut représenter une difficulté dans le diagnostic différentiel avec des néoplasies digestifs [76,77,78].

Les kératines de haut poids moléculaire (clone 34 β E12) sont habituellement exprimées dans les carcinomes urothéliaux mais également dans 2/3 des adénocarcinomes de l'ouraque [76].

La protéine p63 est moins fiable car souvent perdue ou très focale dans les adénocarcinomes vésicaux.

Les uroplakines II et III sont exprimés par les 60 à 100% des carcinomes urothéliaux selon leur différenciation et type histologique. La spécificité de l'uroplakine II est élevée mais sa sensibilité est modérée. L'uroplakine III est moins spécifique car exprimé par d'autres carcinomes extravésicaux. Toutes deux sont encore très peu étudiées dans les adénocarcinomes primitifs vésicaux [79].

Le facteur de transcription nucléaire GATA3 est exprimé dans 70 à 90 % des carcinomes urothéliaux, mais souvent perdu dans les adénocarcinomes primitifs vésicaux en dehors des variants à cellules muco-sécrétantes isolées rattachés désormais au groupe des carcinomes plasmocytoïdes (40 %) (Fig. 21 et 22). GATA3 est également exprimé par un certain nombre d'adénocarcinomes extravésicaux, dont les carcinomes mammaires [78,80].

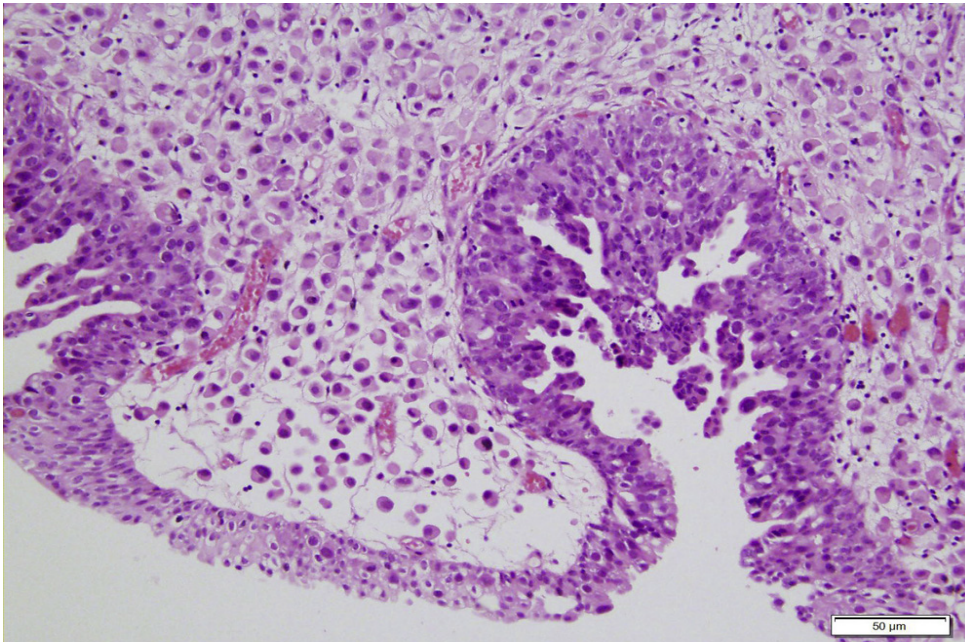


Figure 22. Carcinome primitif vésical à cellules muco sécrétantes isolées, rattaché au groupe des carcinomes plasmocytoïdes, infiltrant le chorion de la muqueuse [78,80].

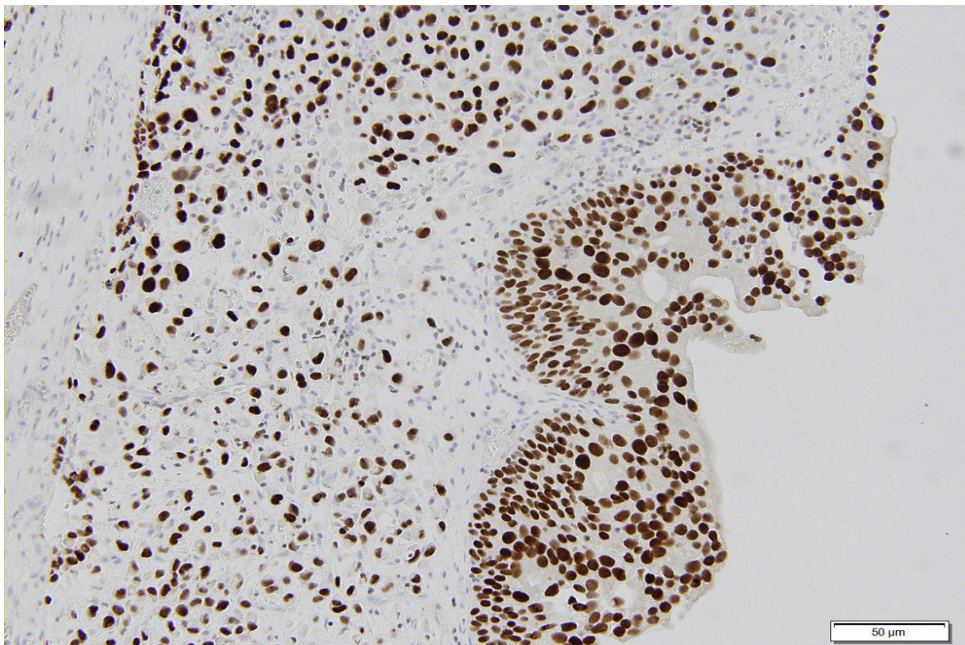


Figure 23. Expression intense et diffuse nucléaire par GATA3 dans une variante plasmocytoïde de carcinome urothélial [78,80].

L'expression nucléaire de CDX2 traduit la différenciation intestinale et est souvent présente dans les adénocarcinomes de la vessie mais sans spécificité d'organe. Elle tend à diminuer dans les variants à cellules isolées [81].

La β -caténine est exprimée au niveau membranaire dans les adénocarcinomes de la vessie et de l'ouraue, le plus souvent sans dérégulation ni accumulation intra nucléaire comme cela peut s'observer dans les adénocarcinomes d'origine digestive [76,81].

La perte d'expression membranaire de l'E-cadhérine avec localisation nucléaire aberrante est souvent associée à un comportement agressif, infiltrant et métastatique, de certains carcinomes dont le carcinome urothélial. Elle est également plus fréquente dans les adénocarcinomes primitifs vésicaux à cellules isolées par rapport à ceux de type intestinal [81].

La Villin 1, habituellement négative dans les carcinomes urothéliaux, s'avère positive dans les adénocarcinomes de type intestinal et à cellules isolées mais sans spécificité d'organe [82].

La thrombomoduline (récepteur de la thrombine endo-théliale) montre une excellente sensibilité dans les carcinomes urothéliaux mais son utilisation est limitée par une spécificité modérée. Son expression est maintenue dans 60 % des adénocarcinomes de vessie [81,82].

Bien que l'immuno-histochimie peut être utile dans le diagnostic des types de cellules, il est difficile à distinguer entre adénocarcinome primaire et secondaire [83].

D'autres marqueurs tumoraux peuvent être étudiés : Alpha foeto-protéine, CA 19-9, CA125, CA 15-3 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 PSA monoclonal spécifique de l'adénocarcinome prostatique [33].

A noter que ces marqueurs n'ont pas de valeur pour différencier entre adénocarcinome vésical ouraquien et non ouraquien [33].

Dans notre série, 2 patients avaient bénéficié d'une étude immuno-histochimique des copeaux de résection et qui avaient objectivé l'origine vésicale primitive de l'ADK chez les 2 patients .

4. Diagnostic différentiel

Devant une prolifération néoplasique maligne inhabituelle de siège vésical, il convient d'exclure une extension régionale ou une métastase d'une prolifération néoplasique d'origine extra-vésicale, qui représente environ 2,3 % des pièces chirurgicales.

Le plus fréquemment, il s'agit d'une extension d'un carcinome colorectal

(33 %), prostatique(19 %) ou cervical utérin (11 %). Les métastases hématogènes proviennent le plus souvent de carcinome gastrique (4,3%), mélanome malin (3,9 %), carcinome pulmonaire (2,8 %), mammaire (2,5%), rénal ou endométrial [84].

Dans près de 50 % des cas, il s'agit d'une prolifération adénocarcinomateuse, accentuant la difficulté diagnostique. Il conviendra également d'exclure un carcinome urothélial de type histologique plus rare, voire des lésions bénignes ou dysplasiques du revêtement épithélial vésical.

Les signes cliniques des tumeurs de vessie sont non spécifiques. Par conséquent, l'adénocarcinome primitif de la vessie pose, cliniquement, un problème de diagnostic différentiel avec le carcinome urothélial transitionnel et le carcinome épidermoïde qui sont les plus fréquents. L'anatomopathologie permet de confirmer le diagnostic.

L'adénocarcinome primitif non ouraquiens de la vessie doit être distingué principalement de : l'adénocarcinome primitif de l'ouraque et de l'adénocarcinome secondaire de la vessie .

4.1. Adénocarcinome de l'ouraque

L'ouraque est un reliquat embryonnaire d'origine allantoïdienne décrit comme un tube reliant le dôme vésical à l'ombilic, se formant à partir du 28^{ème} jour gestationnel [85]. située dans l'espace de Retzius, entourée antérieurement par le fascia transversalis et postérieurement par le péritoine et limité latéralement par les ligaments ombilicaux, résidus des artères ombilicales [86,87].

A. Epidémiologie

La première description d'une tumeur de l'ouraque est rapportée par Hue et Jacquin en 1863 [88, 89]. Ces tumeurs représentent moins de 1% de l'ensemble des tumeurs de la vessie et 20 à 40% des ADK de vessie. [88, 90]. Les cancers de l'ouraque sont plus fréquents chez l'homme (trois hommes pour une femme) [88] et peuvent survenir à tout âge même si l'âge médian est de 57 ans [90, 91] .

B. Pathogénie

2 théories tentent d'expliquer la survenue d'un adénocarcinome muco-sécrétant, sur un épithélium ouraquien de type transitionnel :

- **La théorie métaplasique** : Begg [92] suggère que l'ouraque est une partie « modifiée » de la vessie et non pas un organe séparé. Sous l'influence de divers facteurs (infection et reflux d'urine) se forment des nids de Von Brunn à cellules transitionnelles, l'accentuation de ce phénomène aboutit à une cystite proliférative glandulaire et Kystique dégénérant en adénocarcinome.

- **La théorie dysplasique** : Au cours de l'embryogénèse, les cellules germinatives digestives sont incluses dans l'ouraque, ce qui explique les antigènes communs à l'ouraque et la muqueuse colique [93].

C-Anatomopathologie

C-1 Aspect macroscopique

La tumeur se présente comme une masse solide, irrégulière, de taille variant de 3 à 20 cm et comprenant, en général, deux parties : une partie caudale intra-murale, solide, non encapsulée, pouvant s'étendre souvent jusqu'à la muqueuse vésicale, une partie céphalique extravésicale, plus importante que la 1^{ère}, entourée d'une capsule irrégulière bien individualisée. Elle peut contenir souvent un liquide jaunâtre épais et gélatineux (figure 23).



Figure 24 : Vue macroscopique d'une pièce opératoire en coupe frontale : la tumeur est au dôme vésical et en infiltre la paroi: sous la vessie, on voit la prostate emportée en bloc avec le reste de la pièce opératoire. [94]

Toutefois, la difficulté consiste à différencier macroscopiquement un adénocarcinome de l'ouraque d'un adénocarcinome primitif non ouraquiens de la vessie. Pour qu'elle se caractérise comme provenant de l'ouraque, la tumeur doit remplir les critères de Mostofi [95] :

- Le siège de la tumeur au niveau du dôme ou de la face antérieure de la vessie ;
- Le développement extra-vésical de la tumeur
- L'absence d'atteinte de l'urothélium vésical bordant la tumeur avec absence de cystite glandulaire ou kystique ;
- La présence de reliquats ouraquiens en association avec le néoplasme ;
- L'absence d'un adénocarcinome primitif digestif .

C-2 Aspect microscopique

Pour Brick [96], 80 à 95% des cancers de l'ouraque sont des adénocarcinomes muco-sécrétants : de type colique, colloïde et en « bague à chaton ». Pour Newman [97] et Sheldon [88] les adénocarcinomes muco-sécrétants représentent 69% des cancers de l'ouraque, par contre les adénocarcinomes non muco-sécrétants représentent seulement 15%.

Enfin, il s'agit dans la plupart des cas, d'un adénocarcinome muco-sécrétant, infiltrant, à cellules cylindriques ou cubiques avec des noyaux de tailles variables ou inégales et hyperchromatiques, à cytoplasme abondant et fréquemment vacuolaire, elles se disposent en formations glandulaires infiltrant une partie de la musculature vésicale (fig. 24).

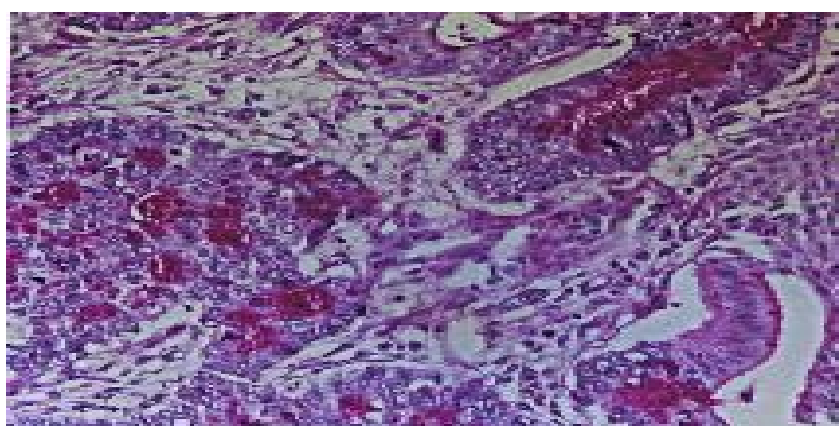


Figure 25 : Coupe de la même pièce opératoire colorée au PAS (80 X) : le mucus de la tumeur est bien visible en violet témoignant de l'adénocarcinome muco-sécrétant. [94]

C-3 Extension :

La classification de Sheldon permet de classer les cancers de l'ouraque en quatre stades [88] :

Stade I : pas d'invasion au-delà de la muqueuse de l'ouraque

Stade II : invasion localisée à l'ouraque

Stade III : extension locale :

- A. Dans la vessie
- B. Dans la paroi abdominale
- C. Dans le péritoine
- D. Dans d'autres viscères que la vessie

Stade IV : Métastases :

- E. Aux ganglions lymphatiques régionaux
- F. A distance

D-Diagnostic d'une tumeur de l'ouraque

Il est souvent tardif, 80% des patients ont une tumeur évoluée lors du diagnostic.

d.1. Clinique :

Les signes d'appel d'une tumeur de l'ouraque sont :

- Hématurie macro ou microscopique dans 71% des cas [94] ;
- Dysurie : présente pour Soret [98] dans 50% des cas, associée à une pollakiurie, impériosités et brûlures mictionnelles.
- Masse sus pubienne avec douleurs hypogastriques dans les cas avancés ;
- Sécrétion urinaire de mucus révélatrices [99].

d.2. paraclinique :

- L'échographie pelvienne précise la taille et la localisation de la tumeur;
- L'abdomen sans préparation : peut montrer des calcifications hypogastriques punctiformes ou curvilignes pathognomoniques [100].
- L'UIV: peut montrer, dans les stades évolués, une lacune du dôme vésical. Si la tumeur est de petite taille, elle sera mise en évidence par les clichés de profil et 3/4 [61].
- La TDM ou l'IRM abdominopelvienne : permettent d'analyser la partie extra vésicale de la tumeur, de bien délimiter les parties intra et extra vésicales et d'apprécier l'étendue de la tumeur, locorégionale et métastatique (fig. 25a, 25b, 25c).



Figure 26a : Tomodensitométrie pelvienne avec contraste : tumeur du dôme vésical. [94]



Figure 26b: Tomodensitométrie pelvienne avec contraste: la flèche se situe sur la partie hétérogène de la tumeur de l'ouraque. [94]



Figure 26c : Tomodensitométrie pelvienne : la flèche se trouve sur le «kyste mucoïde» de l'ouraque. [94]

- La cystoscopie : peut-être normale lorsque la tumeur est encore intramurale. Elle visualise le plus souvent la partie intravésicale de la tumeur. Localisée au dôme dans 90% des cas [97] , elle se présente comme une protrusion dans la paroi vésicale avec un épithélium aplati. Elle peut aussi

prendre l'aspect d'une masse papillaire ou polypoïde, ou simplement d'un orifice ouraquien.

- Les marqueurs tumoraux : ACE, α fœto-protéine, CA 19-9, CA 125, CA 15-3 et NSE peuvent être présent parfois en quantité élevée [101].

- La RTUV confirmera la localisation de la tumeur et en réalisera l'exérèse le plus souvent partielle et permettra le diagnostic d'adénocarcinome ouraquien.

Dans tous les cas, une endoscopie digestive sera réalisée à la recherche d'un adénocarcinome primitif digestif .

Enfin, le traitement et le pronostic de l'adénocarcinome de l'ouraques seront traités respectivement dans leurs chapitres.

4.2. Adénocarcinome secondaire de la vessie

Bien que la vessie ne soit pas un site commun des métastases , l'adénocarcinome secondaire de la vessie est plus commun que l'adénocarcinome primaire.

Les tumeurs secondaires représentent 13,4% des tumeurs vésicales. L'invasion de malignité d'organes voisins représente 71,6% des cas, les lésions lymphomateuses et leucémiques sont présentes dans 11,5% des cas, et les métastases à distance 16,9% (sein, rein, mélanome, estomac, poumon). [84]

Les tumeurs secondaires sont généralement uniques 96,7%, situées dans 54% dans le col vésical ou sur le trigone. [84]

Les adénocarcinomes vésicaux secondaires représentent 54% de l'ensemble des tumeurs secondaires, ils sont d'origine colique dans 21% des cas, prostatique dans 19%, rectale 12% et du col de l'utérus dans 11%. [84]

Bien que l'aspect macroscopique soit variable, l'expérience de l'urologue peut orienter le diagnostic se fondant sur l'aspect inhabituel de la lésion, différent de celui des adénocarcinomes ouraquiens et non ouraquiens ; il s'agit d'une masse infiltrante, papillaire ou plate, ferme ou gélatineuse, exophytique ou enchâssée dans la paroi.

a. Adénocarcinome d'origine colorectale envahissent la vessie

L'adénocarcinome colorectal est la métastase la plus fréquente dans la vessie.

Il est important de différencier l'adénocarcinome primaire de la vessie de l'adénocarcinome colorectal secondaire.

L'aspect morphologique sous la forme de glandes néoplasiques bordées par des cellules columnaires pseudostratifiées avec nécrose doit orienter le diagnostic

L'immunohistochimie a une utilité limitée dans la différenciation des adénocarcinome primaire de la vessie de l'adénocarcinome colique métastatique [102,103, 104] .

Plusieurs protocoles sont publiés dans la littérature avec des résultats encourageants :

Wang [102] a montré que la dysrégulation de la B-catenine permet cette distinction : son expression nucléaire est positive dans les tumeurs colorectales envahissant la vessie, et négative dans les adénocarcinomes primitifs de la vessie.

CDX2 et villin sont exprimés dans les deux adénocarcinome vésical et colorectal [81, 82].

Le tronc commun de ces panels actuellement, est l'étude de l'empreinte cytokératine7 (CK7)/cytokératine20 (CK20) : les adénocarcinomes colorectaux montrent une négativité avec CK7 et positivité avec CK20, fournissant ainsi l'empreinte CK7-/CK20+, alors que les adénocarcinomes primitifs exhibent l'empreinte CK7/CK20. Ces résultats ont été observés dans 94% des cas. [102, 105].

Ce panel a l'avantage d'être limité, utilisant peu d'anticorps et donc peu coûteux. [102]

Par ailleurs, la thrombomoduline (TM) a été initialement caractérisée comme un récepteur endothélial de la thrombine, fonctionne comme un anticoagulant naturel pour inhiber l'activité de la thrombine [106]. Des études ont montré qu'elle est largement distribuée dans les tissus humains normaux et est sélectivement exprimée dans certains types de tumeurs humaines [107,108, 109, 110].

Des études ont montré que TM est un marqueur sensible du carcinome urothélial. [81,82]

Roy [82] a objectivé que la TM était positive dans 60% des adénocarcinomes primitifs de la vessie, par ailleurs, Wang [102] a objectivé qu'elle est toujours négative dans les adénocarcinomes secondaires d'origine colorectale. Donc, ce marqueur peut aider au diagnostic différentiel quand il est positif, par contre, il n'est pas utile quand il est négatif.

Enfin, l'envahissement vésical par un adénocarcinome colique peut arriver parfois, des années après la résection de l'adénocarcinome colique [111]. Les délais mentionnés dans la littérature varient de 2-10ans, et l'envahissement ganglionnaire dès la résection initiale est présent. [111]

b. Adénocarcinome d'origine prostatique envahissant la vessie

En raison de sa proximité, l'adénocarcinome prostatique implique souvent la vessie par invasion direct, en particulier celle du col et du trigone vésical.

Il est essentiel de distinguer entre l'adénocarcinome de la prostate et l'adénocarcinome vésical, comme ils sont gérés différemment.

Dans la plupart des cas, l'adénocarcinome prostatique a une morphologie distincte sous forme de massifs pleins ou cribriformes par fusion de glandes avec nucléole préominent qui est facilement identifié par l'histologie seule.

Le phénotype montre habituellement une négativité des anticorps habituellement positifs dans les tumeurs vésicales anti-CK7, anti-CK20, mais aussi et surtout de l'anti-P63 et l'anti-CK903 et une positivité des anticorps spécifiques d'une origine prostatique : anti-PSA mais aussi anti-PSMA et anti-P501S qui serait le marqueur de cancer prostatique peu différencié, le plus sensible [112].

Il est recommandé d'utiliser un panel d'anticorps au lieu de compter sur un seul anticorps pour différencier l'adénocarcinome prostatique de l'adénocarcinome de la vessie [112].

Ces deux derniers anticorps montreraient une spécificité plus importante que l'anti-PAP encore très récemment recommandé [113, 114].

En fait, le cas le plus couramment rencontré est celui d'un cancer de prostate connu et traité. Le patient est souvent sous traitement anti-androgénique depuis plusieurs années. L'antécédent est connu mais ancien, probablement plus ou moins masqué par le patient et très souvent non mentionné par l'urologue. Par ailleurs, la dédifférenciation de ces cancers va entraîner une chute de taux de PSA qui peut faussement rassurer sur son évolution. Le plus souvent, il s'agit d'un adénocarcinome dédifférencié.

Enfin, l'infiltration de la base de la vessie par un adénocarcinome prostatique est une circonstance clinique qui n'est pas exceptionnelle et qui modifie fondamentalement la prise en charge. Il est très fréquent que l'antécédent prostatique ne soit pas mentionné dans les renseignements cliniques. Il convient donc toujours d'être méfiant devant une tumeur urothéliale infiltrante dépourvue de lésions de carcinome in situ ou papillaire et rechercher des signes morphologiques évoquant une origine prostatique. Les données immuno histochimiques sont souvent utiles, positivité de l'anti-PSA, de l'anti-PSMA et de l'anti-P501S, négativité de l'anti-cytokératine 903, de la P63.

5. Traitement / Evolution

Les recommandations nationales et internationales actuelles (Association Française d'Urologie (AFU) et European Association of Urology (EAU)) ne précisent pas de prise en charge particulière pour les adénocarcinomes vésicaux. Au moment du diagnostic, une majorité de patients se présente avec une tumeur infiltrant le muscle, nécessitant une cysto-prostatectomie ou pelvectomie antérieure avec curage ganglionnaire lymphatique. La chimiothérapie néo-adjuvante standard à base de cisplatine utilisée dans les carcinomes urothéliaux classiques a peu d'impact sur les adénocarcinomes vésicaux et un schéma

thérapeutique plus proche de celui des adénocarcinomes d'origine digestive pourrait être proposé. En cas de tumeur n'envahissant pas le muscle, la prise en charge est plus controversée. Les patients sont traités classiquement par résection trans-urétrale de vessie et répondent pour certains aux instillations endovesicales de BCG. Mais la plupart tend à récidiver ou progresser, faisant proposer pour certaines équipes une cystectomie précoce. En tout état de cause, une surveillance étroite est de mise, afin de ne pas sous-estimer le stade tumoral.

Dans le cas des adénocarcinomes de l'ouraque, le traitement standard consiste en une résection en bloc du dôme vésical, de l'ouraque et de l'ombilic [115].

5.1. Les méthodes thérapeutiques :

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.

5.1.1. *La résection transurétrale seule*

- 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 a été faible, de 19% pour Kramer en 1979 et de 33% pour Malek en 1983 [116, 117]

- Pour ces auteurs, l'association à une radiothérapie adjuvante n'améliore pas les résultats.

5.1.2. Cystectomie partielle

- Elle a été proposée lorsque la tumeur était localisée sur la partie mobile de la vessie ;
- Cependant, les résultats sont loin d'être satisfaisant bien que peu de cas soient rapportés [67, 118, 119 , 120] ;
- Paradoxalement, Anderstrom a rapporté une survie à 5ans de 54% chez 15 malades traités par cystectomie partielle [68]. Mais cet auteur signale, par ailleurs, une survie de 21% chez 7 malades traités par irradiation néoadjuvante et cystectomie partielle.

5.1.3. La cystectomie totale

Elle a été le traitement le plus utilisé dans la littérature avec des survies à 5 ans variables allant de 0 à 80%, avec une valeur moyenne de 35% tous stades pathologiques confondus [33, 67, 68,118,119, 120, 122, 123].

La série de El-Makresh, en 1998, a montré sur 185 cas que les facteurs pronostiques de survie étaient les mêmes que pour les tumeurs épithéliales, à savoir le stade pT, pN et le grade [123].

Dans notre série, 3 patients avaient subi un traitement radical avec des reculs de 7 jours, 24 mois et 36 mois, respectivement .

Enfin, pour l'adénocarcinome vésical primitif non ouraquien, la cystectomie totale, avec curage ganglionnaire bilatéral et dérivation urinaire reste le traitement de choix [34, 40, 64, 75, 119]. En fait, la cystectomie totale est le traitement de choix quelles que soient l'origine et la variété histologique vu le caractère infiltrant de la tumeur et son évolution rapide [42, 124].

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

➤ **Chez l'homme :**

La cystoprostatectomie :

il s'agit d'une cystoprostatectomie totale, emportant vers l'aval l'urètre lorsque des foyers tumoraux ou de CIS ont été mis en évidence sur des biopsies urétrales faites avant la décision de chirurgie d'exérèse ou à l'improvise ; ou quand il y'a un envahissement du stroma prostatique.(Figure 26)

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

- **Sous péritonéale** avec la voie antégrade qui consiste à sectionner les canaux déférents en premier, dissection et libération des uretères qui seront sectionnés et intubés chacun par une sonde urétérale, extra-péritonisation de la vessie et dissection du plan inter prostato-rectal, ensuite ouverture de l'aponévrose de Denonvilliers. Puis ligature section de ailerons vésicaux et prostatiques, qui va permettre de libérer le bloc vésico-prostatique qui ne tient plus qu'à l'urètre et au plexus veineux de Santorini.

La voie rétrograde, technique plus récente avec abord premier du plexus de Santorini, permet de préserver les bandelettes vasculo- nerveuses responsables de l'érection.

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

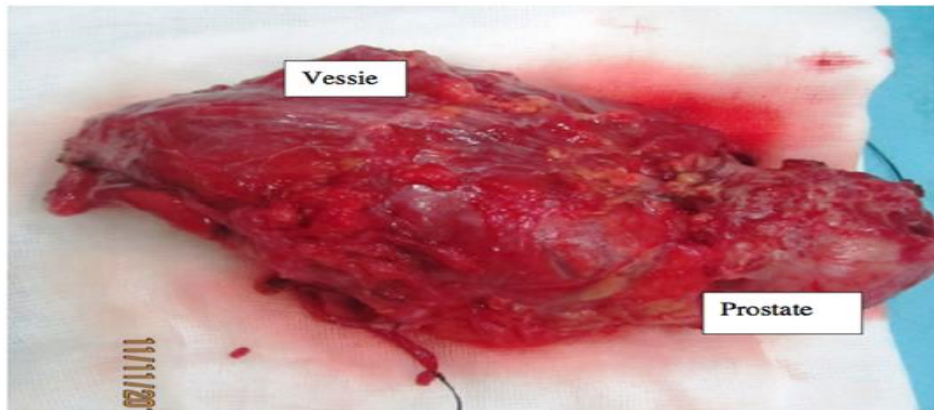


Figure 27 : Pièce de cystoprostatectomie [125].

La cystectomie avec conservation de la coque prostatique :

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

La technique opératoire comprend d'abord une RTUP en pré-opératoire immédiat, ou dans les jours précédant la chirurgie, avec examen extemporané des copeaux de résection, pour éliminer une marge positive, dans ce cas, le remplacement vésical pourra être pratiqué.

➤ **Chez la femme :**

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

Enfin, hémostase et fermeture de la tranche vaginale.

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

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

La cystectomie par voie endoscopique associée à une dérivation urinaire est devenue très fréquente. Ces interventions ont diminué la morbidité post opératoire et la durée d'hospitalisation de façon significative.

Turk a publié l'expérience de cinq patients traitée par cystectomie totale et dérivation urinaire par vessies coliques totalement réalisées par coelioscopie avec les mêmes résultats fonctionnels (126).

Les dérivations urinaires :

Après cystectomie totale, le rétablissement du cours des urines s'impose. Le souci primordial de l'urologue est de pallier au réservoir défaillant, tout en assurant au patient un certain confort compatible avec la vie sociale. [127]

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

Le choix du type de dérivation préconisé dépend de l'état général du patient, de l'âge, de la compliance, du stade de la maladie, et du choix du patient (128).

Lorsque l'appareil sphinctérien et l'urètre sont conservables et fonctionnels, le remplacement vésical est la solution socialement la plus confortable. Cependant, dans le cas où l'urèctomie complète la cystectomie, ce remplacement est impossible et laisse place aux dérivations urinaires cutanées ou trans- iléales (129).

➤ Les dérivations incontinentes :

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

L'urétérostomie cutanée trans-iléale : ou intervention de BRICKER technique de dérivation externe non continente, qui a apporté une alternative fiable à l'urétérostomie cutanée directe d'appareillage difficile, et à

l'urétérosigmoidostomie sources de complications métaboliques et infectieuses. Elle consiste à aboucher les uretères à la peau par l'intermédiaire d'une anse intestinale souvent iléale exclue de la continuité digestive (figure 27).

➤ **Les dérivations continentales :**

Les dérivations internes :

L'urétérosigmoidostomie : consiste à drainer les deux uretères dans le colon sigmoïde après vérification de sa normalité et de la continence du sphincter anal par un test lavement. (Figure 28 et 29)

On distingue l'intervention de << COFFEY>> et l'intervention de << GOODWIN >> aujourd'hui abandonnées ; et la technique de << SIGMA POUCH>> à basse pression et à capacité augmentée, dont le principe est de dériver les urines dans une poche colique elle-même séparée par un artifice technique du circuit digestif foecal. Ainsi, ceci permet une miction volontaire indépendamment de l'émission des selles. (130)

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

Les dérivations externes continentales:

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

Un système de continence est également constitué en confectionnant des invaginations faisant le rôle de valves continentales. On distingue l'intervention de

“ KOCK “ ,de “ MAYENCE “ ,et le système de continence de

“ BENCHEKROUN “ appelé valve iléale hydraulique réalisée depuis 1975. (10)

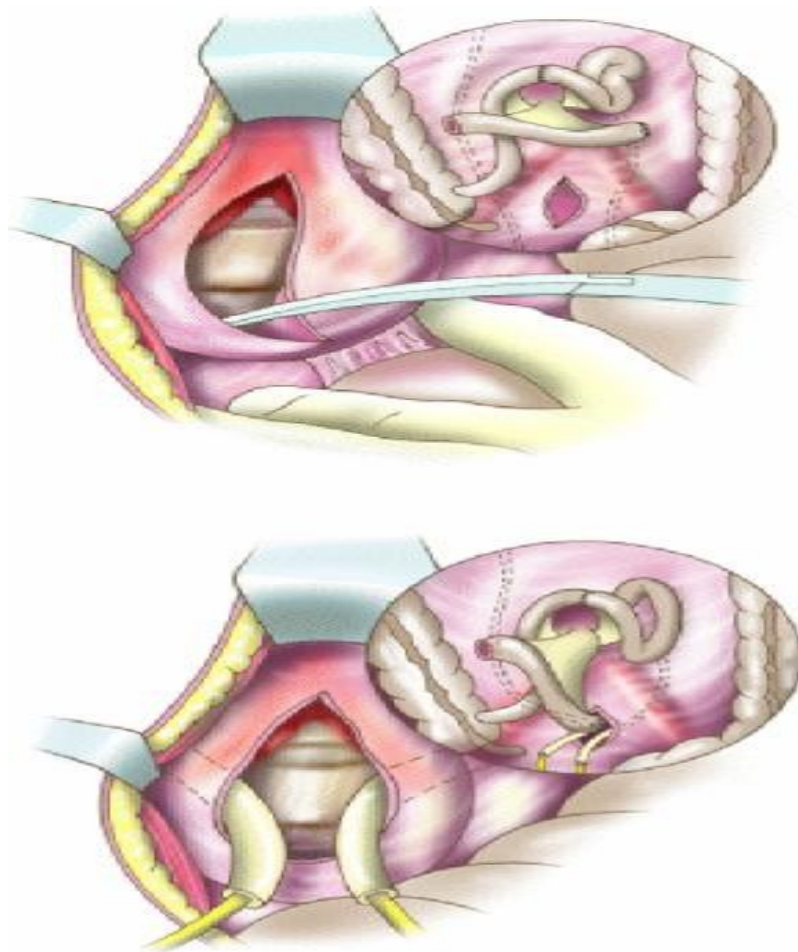


Figure 28 :Technique de Briker

Remplacement de la vessie :

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

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

Il existe plusieurs techniques dont l'entérocystoplastie colique retrouve un intérêt du fait d'un moindre risque dégénératif, et d'un retentissement moindre sur l'absorption digestive . Cependant le remplacement à base d'iléon reste la cystoplastie de référence avec trois principales techniques : vessie de << HAUTMANN >> , poche de << STUDER >> et Z de << FOCH >> (131).

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



Figure 29 : Prélèvement d'un greffon de 70 cm de longueur .

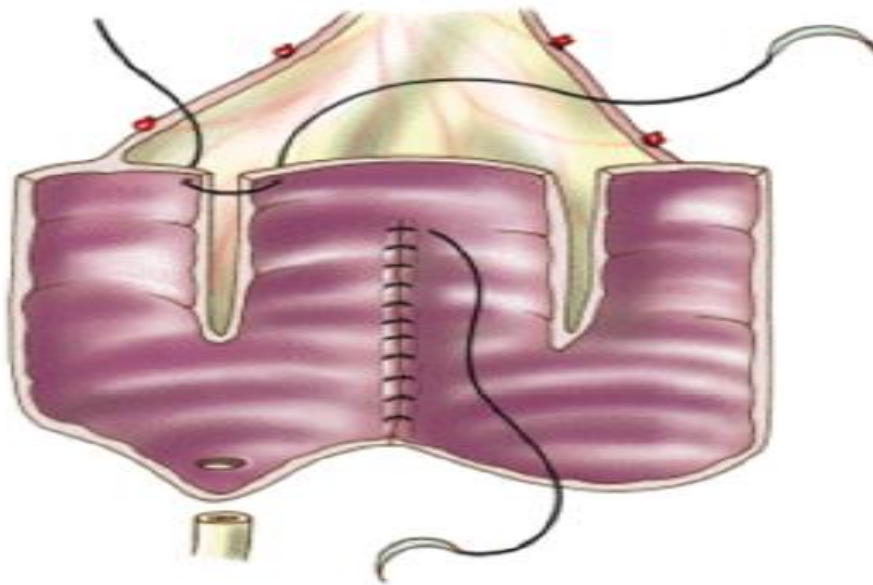


Figure 30 : Plicature du greffon détubulé en M ou en W avec sutures des jambanges par plusieurs surjets de fils sertis lentement résorbable 2-0

5.1.4. La radiothérapie externe

- Les résultats sont généralement mauvais , l'adénocarcinome primitif étant considérée comme radio résistant .
- Thomas et Anderstrom ont rapporté une survie à 5 ans <20% chez les patients traités par radiothérapie seule [68, 119].
- Pour Gill, la survie moyenne a été de 13 mois après ce traitement [69].
- Pour Tazi , la survie moyenne a été de 30 mois apres ce traitement [132].
- Zaghoul et al. [133] ont rapporté que le contrôle local était mieux chez les patients ayant reçu une radiothérapie apres cystectomie .
- Il a été constaté que la survie à 5 ans pour le groupe qui a bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire était de 61% comparé à 37% avec le groupe ayant bénéficié d'une cystectomie seule . L'effet de la RT sur le contrôle local a été démontré dans cette étude [133] .

5.1.5. Chimiothérapie systémique

A ce jour , l'expérience clinique avec la chimiothérapie est limitée , le traitement et les recommandations ont été largement dérivées sur la base de rapports de cas et petites séries [134-137].

Aucun consensus spécifique a l'adénocarcinome vesical n'a été fondé , au moment du choix du régime chimiothérapeutique,

A partir des résultats obtenus pour les adénocarcinomes coliques, une chimiothérapie à base de 5 fluoro uracile (5-FU) a été proposée dans certaines publications :

- Nevin a traité 4 patients par une chimiothérapie intra artérielle : 2

réponses complètes ont été obtenues avec un recul de 30 et 40 mois (sans traitement complémentaire), une réponse partielle, et une absence de réponse [138]

- Logothetis a traité 8 patients ayant une tumeur T4, par une chimiothérapie intraveineuse et/ou intra artérielle de 5-FU ou en combinaison : une seule réponse complète a été obtenue avec une survie de 11 mois [139]

- Pour Hatch, un patient, ayant une récurrence locale d'un adénocarcinome après 2 cystectomies partielles, est sans récurrence après chimiothérapie [140].

- Quelques auteurs préconisent une chimiothérapie préopératoire, pour faciliter la résection de la tumeur [141].

Dans une étude coréenne, les patients ont été traités avec plusieurs schémas thérapeutiques :

- Les régimes chimiothérapeutiques habituels pour le carcinome des cellules urothéliales : GP (gemcitabine + cisplatine), MVAC (méthotrexate + vinblastine + adriamycine + cisplatine), MVP (méthotrexate + vinblastine + cisplatine) ont été utilisés chez neuf patients. Parmi eux, une réponse partielle a été observée chez quatre patients.

- Les régimes chimiothérapeutiques à base de 5-fluoro uracile (5-FU) régimes : FP (5-FU + cisplatine), FAP (5-FU + adriamycine + cisplatine), FOLFOX (oxaliplatine + leucovorine + 5-FU), FEP (5-FU + épiburicine + cisplatine) , ont été utilisés chez 12 les patients. Parmi les 12 patients, une réponse partielle a été observée chez cinq patients.

- Les trois patients traités avec du taxane et du platine combiné ont connu deux réponses complète .

- Galsky et al. [135] ont rapporté les résultats chimiothérapeutiques pour 11 patients ayant un adénocarcinome vésical, en utilisant un régime chimiothérapeutique composé de paclitaxel, de cisplatine et d'ifosfamide avec mesna.

- Dans l'étude rapportée, sept patients avaient une réponse partielle ou complète, avec un taux de réponse objective de 36%.

- Dans notre série, une chimiothérapie à base de 5-FU a été proposée comme traitement palliatif chez 3 patients, en raison du stade évolué de la tumeur avec un recul de 5 mois pour le premier malade, les 2 autres malades ont été perdus de vue.

5.2. Les différents traitements proposés en fonction du type et l'origine de la tumeur :

5.2.1. Adénocarcinome primitif à cellules en bague de chaton :

Le traitement est essentiellement chirurgical et consiste en une cystectomie radicale précoce avec prostatectomie ou hystérectomie, la plus complète que possible [142].

La chimiothérapie et la radiothérapie sont discutées [143, 144]. Certains auteurs disent que cette tumeur en est insensible [53]. D'autres pensent que la chimiothérapie concomitante semble être prometteuse [145].

En dépit du traitement, l'évolution est souvent rapidement progressive et fatale, elle est marquée par les récurrences fréquentes avec extension locorégionale ou à distance.

Le pronostic de l'adénocarcinome à cellules en bague à chaton reste sombre et défavorable. En effet, la durée médiane de survie rapportée dans la

littérature est de 20 mois [146], son pronostic fâcheux est lié, vraisemblablement, à une évolution à bas bruit, longtemps asymptomatique. De plus, cette tumeur est susceptible d'infiltrer la paroi vésicale sans altérer initialement la muqueuse, ce qui rend le diagnostic radiologique difficile et tardif [33, 58, 64, 119, 120]. Lessourd et Al. Estiment que cette variété tumorale, une fois diagnostiquée évolue, en moins d'une année, vers l'infiltration de toutes les structures de voisinage [117].

Dans notre série, un patient avait cette variante. L'évolution de la tumeur était rapide avec une survie de 5 mois.

5.2.2. Adénocarcinome primitif à cellules claires :

Le traitement de ces tumeurs est recommandé selon les principes généraux du traitement des carcinomes vésicaux, et la chirurgie radicale peut être retenue comme traitement curatif.

Une radiothérapie à la dose de 50 à 60 Gray, ou une chimiothérapie adjuvante, à base de Carboplatine, Cisplatine, Doxorubicine ou Cyclophosphamide, a été utilisée dans certains cas avec des résultats variables [147].

Dans notre série, un patient présentait l'adénocarcinome à cellules claires. il avait subi un traitement radical avec un recul de 24 mois.

Le pronostic de ce type histologique demeure incertain, du fait de sa rareté. Les métastases ganglionnaires et osseuses semblent être les plus fréquentes [148, 149].

La survie à 5 ans est superposable à celles des carcinomes urothéliaux infiltrants. Elle dépend d'avantage du stade d'infiltration pariétale que du degré de différenciation cellulaire [150].

5.2.3. Adénocarcinome primitif de l'ouraque :

La sanction chirurgicale est inévitable et consiste en une large exérèse de l'ouraque emportant l'ombilic, la graisse de l'espace prévésical, le feuillet postérieur de la gaine du muscle grand droit, du péritoine avec une cystectomie partielle ou totale et un curage lympho nodal ilio-obturateur [123, 151, 152, 153].

Certains auteurs préconisent la réalisation d'une cystectomie totale pour tous les cancers de l'ouraque et cela sans regarder le type histologique [152, 153]. Sheldon et Al. ne proposent cette chirurgie radicale que dans certains cas [88].

D'autres auteurs, proposent la réalisation d'une cystectomie partielle pour tous les cas, permettant ainsi d'éviter des problèmes d'incontinence et d'impuissance [123,153, 154].

Henly [155] a comparé les 2 types de chirurgie chez 38 patients et a montré qu'il n'y avait pas de différence de survie à 5ans.

L'indication de la radiothérapie complémentaire à la chirurgie dans le traitement des tumeurs de l'ouraque est absente, car celles-ci sont radio-résistantes [156].

Selon Sheldon, la radiothérapie ou la chimiothérapie, isolée ou adjuvante, n'améliore pas le pronostic [88], toutefois, certains protocoles de chimiothérapie postopératoire ont montré une légère augmentation de la survie à court terme [157, 160].

Pour Guarnaccia, un taux élevé de CA 125 serait une indication à une chimiothérapie [158].

Malgré un traitement agressif, les récurrences locales ou métastatiques rendent le pronostic de cette tumeur très mauvais. La survie moyenne à cinq ans varie de 9 à 25%, dans certains cas de cystectomie partielle [153, 158, 159].

6. Pronostic :

Les adénocarcinomes de la vessie sont le plus souvent rapportés comme de moins bon pronostic que les carcinomes urothéliaux conventionnels. Cependant, cette évolution péjorative pourrait être liée à un stade de découverte plus avancé au moment du diagnostic pour les adénocarcinomes vésicaux. [116].

Le pronostic de l'adénocarcinome primitif reste péjoratif ; la survie à 5 ans, tous stades confondus, s'échelonne de 0 à 31% [161]

Divers éléments pronostiques sont avancés :

1. Le stade : Il est constamment avancé, lors du diagnostic de la tumeur [31, 34, 57]. Mostofi a noté que la mortalité de l'adénocarcinome vésical est voisine de celle des carcinomes transitionnels grade 3 [34].

2. La taille : Elle est importante à considérer, selon Lacoste et Al. La différence de survie est très significative entre les formes de diamètre inférieur à 5 cm et celles de diamètre supérieur 5 cm (survie à 5 ans de 30% versus 5%) [34].

3. Le degré de différenciation cellulaire : C'est un élément pronostic important. Les tumeurs bien et moyennement différenciées, ont une survie à 5 ans de 25%. Ce chiffre passe à 13% pour les tumeurs peu différenciées [33].

4. L'origine de la tumeur : L'importance de la distinction entre adénocarcinome ouraquien et non ouraquien, en matière de pronostic, est controversée : Wright et al. estiment que les adénocarcinomes ouraquiens ont un

meilleur pronostic [91], alors que Mostofi et al. considèrent que le pronostic des adénocarcinomes ouraquiens est mauvais [162]. Zhang et Al. Ne trouvent pas de différence [163].

5. La thérapeutique : L'impact de la thérapeutique sur le pronostic est difficile à apprécier. Il apparaît néanmoins, que quelques cas de survie prolongée ou de guérison ont été obtenus après chirurgie d'exérèse Large [34].



CONCLUSION

L'adénocarcinome primitif de vessie est une tumeur rare souvent méconnu par la plupart des urologues, des anatomopathologistes ainsi que des radiologues.

Il présente souvent un défi diagnostique et thérapeutique en raison de la rareté des études portant sur ce type de tumeur, puisqu'il s'agit dans la plupart des cas de petites séries rétrospectives.

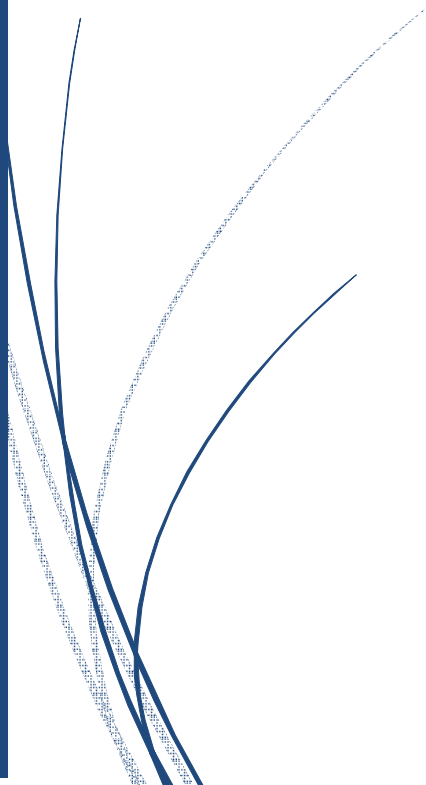
Jusqu'à présent, aucune stratégie thérapeutique codifiée n'a pu être établie, mais son traitement reste essentiellement chirurgical. Son pronostic demeure réservé, du fait de son caractère agressif et infiltrant.

Notre travail portant sur les six cas, nous a permis de comparer nos résultats avec les données de la littérature et de confirmer les difficultés retrouvées dans l'étude de cette tumeur rare.

Enfin, cette tumeur doit bénéficier de beaucoup plus d'études impliquant plusieurs disciplines médicales pour développer des stratégies thérapeutiques efficaces et améliorer le pronostic.



RESUMES



Résumé

Titre : Adénocarcinome de la vessie : Profil épidémiologique , clinique et modalités thérapeutiques

Auteur : Hamza BERRADA

Mots-clés : Adénocarcinome – Vessie – Anatomopathologie – Traitement – Pronostic.

Le but de notre étude est d'analyser le profil épidémiologique, clinique, radiologique, anatomopathologique ainsi que le traitement et le pronostic de l'Adénocarcinome primitif de vessie.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 6 cas d'adénocarcinome primitif de vessie, répertoriés parmi 658 cas de tumeurs vésicales pris en charge dans le service d'urologie A du CHU Avicenne de Rabat sur une période de 10 ans allant de janvier 2007 à décembre 2017. L'âge moyen des patients était de 58,3 ans avec un sexe ratio de 5 hommes pour une femme. Le principal facteur de risque retrouvé est le tabac (33,3%), avec un nombre de paquet année moyen de 7 PA. Le délai diagnostique moyen a été de 4,3 mois. L'hématurie macroscopique était le maître symptôme révélateur chez tous les patients, associée à des signes irritatifs dans 66,6% des cas. L'étude anatomopathologique a révélé 3 types histologiques : 4 cas d'adénocarcinome mucineux , un cas chacun pour l'adénocarcinome a cellules en bagues a chaton et a cellules claires , aucun cas d'adénocarcinome entérique ou indifférencié n'a été trouvé . 3 patients ont été candidats à une cystectomie radicale . 3 patients on été candidats d'une chimiothérapie palliative , mais elle a été réalisé chez 2 seulement , et fut refusé par le 3eme malade .

L'évolution a été favorable avec un recul moyen de 10,1 mois et défavorable avec décès chez 2 malades .

Cette tumeur rare, de pronostic sombre, présente un défi diagnostique et thérapeutique et doit bénéficier d'efforts concertés de plusieurs disciplines médicales pour établir une stratégie thérapeutique efficace et améliorer le pronostic.

Abstract

Title: Adenocarcinoma of the bladder: Epidemiological, clinical profile and therapeutic modalities

Author: Hamza BERRADA

Key-words: adenocarcinoma- pathological- treatment- prognosis

The aim of our study is to analyze the epidemiological, clinical, radiological, pathological, and treatment and prognosis of primary adenocarcinoma of the bladder.

This is a retrospective study of 6 cases of primary adenocarcinoma of the bladder, listed among 658 cases of bladder tumors treated in the urology department A of Avicenne university hospital of Rabat, over a period from January 2007 to December 2017. The average age of patients was 58,3 years with a sex ratio of 5 men and a woman. The main risk factor found is tobacco (33,3%), with an average number of pack years: 7 PA. The average time to diagnosis was 4,3 months. The macroscopic hematuria was the master symptom in all patients, associated with signs of irritation in 66, 6% of cases. The pathological study revealed 3 histological types: 4 cases of mucinous adenocarcinome and one case for each the signet ring cell, clear cell adenocarcinoma , no cases of enteric or undifferentiated adenocarcinoma were found. 3 patients were candidates for radical cystectomy. 3 patients were candidates for palliative chemotherapy, but it was performed in only 2, and was refused by the third patient.

The evolution was favorable with a mean follow-up of 10.1 months and unfavorable with death in 2 patients.

This rare tumor of poor prognosis presents a diagnostic and therapeutic challenge and should benefit from concerted efforts of several medical disciplines to establish an effective therapeutic strategy and improve the prognosis.

ملخص

العنوان: الورم الغدي في المثانة: الملف الوبائي ، والطرائق السريرية والعلاجية

المؤلف: حمزة برادة

الكلمات الأساسية: الورم الغدي - المثانة - علم التشريح الدقيق - علاج - تنبؤ.

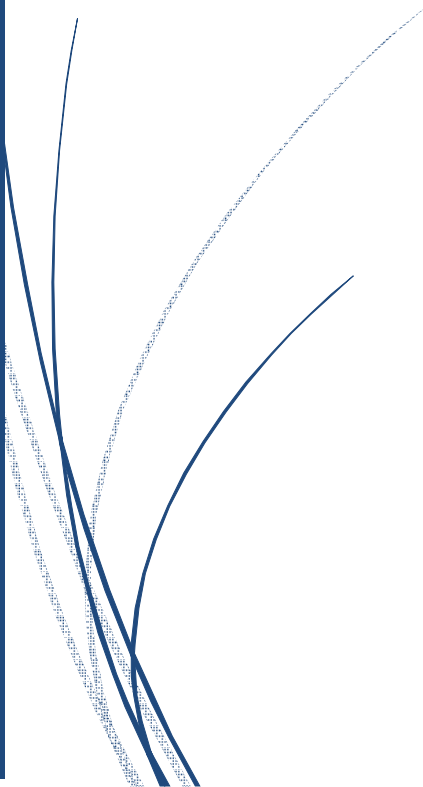
الغرض من دراستنا هو تحليل الملف الوبائي والسريري والإشعاعي والتشريح المرضي وكذلك طرق العلاج وتشخيص الورم الغدي الأولي للمثانة .

يتعلق الأمر بدراسة مرجعية همت ست (6) حالات من الورم الغدي الأولي ،المدرجة بين 658 حالة ورمية للمثانة عولجت في قسم المسالك البولية "ألف" بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط خلال الفترة الممتدة من يناير 2007 الى ديسمبر 2017 . كان متوسط عمر المرضى 58,3 سنة مع نسبة 5 رجال لمرأة واحدة . كان العامل الرئيسي المسؤول هو التبغ بنسبة 33,3% . أما متوسط مدة التشخيص فهو 4,3 شهرا . تتجلى الأعراض السريرية أساسا في بيلة دموية عيانية حاضرة عند كل المرضى و مرتبطة مع علامة التهيح في 66,6% من الحالات . و كشفت الدراسة النسيجية المرضية على 3 أنواع : 4 حالات من الورم الغدي الوسيني ،حالة واحدة لكل من الورم الغدي المكون من خلايا على شكل خاتم التوقيع و المكون من خلايا واضحة ، لم يوجد أي نوع من الورم الغدي المعوي و الورم الغدي الغير المتميز . 3 من المرضى كانوا مرشحين للاستئصال الجدي للمثانة ، خضع 2 مرضى للعلاج الكيماوي الملطف ، ورفض من قبل المريض الثالث. التطور كان ملحوظا عند 4 مرضى .

هذا الورم النادر يمثل تحديا تشخيصيا وعلاجيا ويجب الاستفادة من الجهود المتضافرة للعديد من التخصصات الطبية لوضع استراتيجيات علاجية فعالة وتحسين التشخيص .



BIBLIOGRAPHIE



- [1] J. Ferlay, D.M. Parkin, and E. Steliarova-Foucher, “Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008,” *European Journal of Cancer*, vol. 46, no. 4, pp. 765–781, 2010.
- [2] Benchekroun A, ElAlj H.A, Essayegh H, Iken A, Nouini Y. Tumeurs infiltrantes de vessie :étude rétrospective à propos de 225 cas. *Annales d’urologie* 2003 ;37 :279-83.
- [3] Wallerand H, Robert G, Bernhard C, Ravaud A, Ferrière M. Les thérapeutiques ciblées du cancer de vessie localement avancé et/ou métastatique. *Progrès en urologie* 2008 ;18 :407-17.
- [4] A. Lopez-Beltran, “Bladder cancer: Clinical and pathological profile,” *Scandinavian Journal of Urology*, vol. 42, no. 218, pp. 95–109, 2008
- [5] O. Morelli, D. Castellani, S. Ascitti et al., “Colon and gastric metastases from a primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder,” *Digestive and Liver Disease*, vol. 38, no. 8, pp. 609–611, 2006.
- [6] D. M. Parkin, “The global burden of urinary bladder cancer,” *Scandinavian Journal of Urology*, vol. 42, supplement 218, pp. 12–20, 2010.
- [7] S. Roy and A. V. Parwani, “Adenocarcinoma of the urinary bladder,” *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, vol. 135, no. 12, pp. 1601–1605, 2011.

- [8] T. Erdoşgru, I. Kihc, aslan, T. Esen, H. Ander, O. Ziylan, and V. Uysal, “Primary signet ring cell carcinoma of the urinary bladder: Review of the literature and report of two cases,” *Urologia Internationalis*, vol. 55, no. 1, pp. 34–37, 1995.
- [9] G. H. Cruz-Gonz’ales, R. E. S’anchez-Salas, K. J. Palmer-Rom’an et al., “Primary signet ring cell bladder adenocarcinoma. Case report with a multidisciplinary therapeutical approach,” *Actas Urol’ogicas Españolas*, vol. 31, no. 8, pp. 919–922, 2007.
- [10] Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle ; Tome 4 L’abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée
- [11] F. H. Netter, MD, « Atlas d’Anatomie humaine », 5ème Edition. 2011
- [12] Stenzl A, Witfies JA, Cowan NC , De Santis M, Kuczyk M, Le Bret T, Merseburger AS , Ribal MJ, Sherif A. Guidelines on bladder cancer muscle invasive and metastatic. European association of Urology 2011.
- [13] Rouvière H. Précis d’anatomie et de dissection. 9ème édition, Edition MASSON. Benoit G, Giuiliano F. Anatomie chirurgicale et voies d’abords de la vessie – Editions techniques. EMC techniques chirurgicales –urologie-gynécologie. 41160, 1991, 9p.
- [14] F. Netter. « Atlas d’anatomie humaine. Section V: Pelvis et périnée ». 4e Edition. Edition: Masson. ISBN-10: 2294094735 ISBN-13: 978-2294094736.

- [15] Boucher A. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle ; Tome L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée.
- [16] techniques. EMC techniques chirurgicales –urologie-gynécologie. 41160, 1991,9p.
- [17] Netter Planches d'anatomie.
- [18] Cukier C. Extension lymphatique dans les cancers urologiques. Editions MASSON 1990.
- [19] Delmas V, Durand X, Doccon-Gibod L. Bases anatomiques du curage lymphonodal dans le cancer de la prostate. Progrès en urologie (2004), 14 ; 252-254.
- [20] **Clément JF.** Rapports de la vessie. www.univ-brest.fr consulté le 24 Janvier 2011.
- [21] C.BILLERY – M. SIBONY, Embryologie et histologie de la vessie, Prog UROL 2001 ; 11 ; N°5
- [22] Farnham SB, Cookson MS, Alberts G, Smith JA Jr, Chang SS. Benefit of radical cystectomy in the elderly patient with significant comorbidities. Urol Oncol. 2004 ;22(3) :178-181.
- [23] Wheeler JD – Hill WT. Adénocarcinoma involving the urinary bladder. Cancer 1954; 7: 468 – 476, 119-124

- [24] Gopalan A, Sharp DS, Fine SW, Tickoo SK, Herr HW, Reuter VE, et al. Urachal carcinoma: a clinicopathologic analysis of 24 cases with outcome correlation. *Am J Surg Pathol* 2009;33:659—68.
- [25] Amin MB, Smith SC, Eble JN, Rao P, Choi WW, Tamboli P, et al. Glandular neoplasms of the urachus: a report of 55 cases emphasizing mucinous cystic tumors with proposed classification. *Am J Surg Pathol* 2014;38:1033—45.
- [26] Grignon DJ Neoplasms of the urinary bladder. In: Bostwick DG, Eble JN, eds. *Urologic surgical pathology*. St. Louis, MO: Mosby, 1997; 257 – 265
- [27] J. Singh, V. Zhrebetskiy, D. Grynspan, and P.M. Czaykowski, “Metastatic signet ring cell adenocarcinoma of the bladder: responsive to treatment?” *Canadian Urological Association Journal*, vol. 6, no. 1, pp. E15–E19, 2012.
- [28] V. Dadhania, B. Czerniak, and C. C. Guo , “Adenocarcinoma of the urinary bladder,” *American Journal of Clinical and Experimental Urology*, vol. 3, no. 2, pp. 51–63, 2015.
- [29] Brick SH, Friedman AC, Pollak HM et al. Urachal carcinoma: CT findings. *Radiology* 1988; 169: 377 – 381
- [30] Fiter L, Gimeno F, Martin L, Gomez Tejeda L. Signet-ring cell adenocarcinoma of the bladder *Urology* 1993; 41: 30-3

- [31] Globe NM, Clarke TJ, Teosdale C. Signet ring cell carcinoma of the bladder secondary to long term catheterization *Urology* 1990; 35 : 279.
- [32] *Debbagh A, Bennani S, Hafiani M, el Mrini M, Benjelloun S. L'adénocarcinome primitif de vessie : à propos d'un cas. Ann Urol (Paris) 2000;34(1):20-7.*
- [33] Grignon DJ, Rojy, Ayala AG, Johnson DE, Ordonez NG. Primary adenocarcinoma of bladder. A clinicopathologic analysis of 72 cases, *Cancer* 1991; 67 (8): 2165 – 2172
- [34] El Mezni F, El Ouakdi M, Zermani R, Ben Jilani S, Zmerli S. L'adénocarcinome primitif de la vessie : A propos de 10 cas. *Sem Hop Paris* 1990 ; 66 : 14 66 – 70
- [35] Idiopete Tomas j, Garcia Rojo D, De Tores Ramirez. Adenocarcinoma sobre extrofia vesical. A proposito de un caso y revisión de literatura. *Arch Esp Urol* 1993 ; 46 : 431-4
- [36] Justrabo E, Poulard J, Arnould L, Plutot M, Zalmai I. Adénocarcinome invasif avec carcinome épidermoïde in situ sur exstrophie vésicale. *Arch Anat Cytol Path* 1991 ; 39 : 223 – 7
- [37] Mortensen PB, Jensen KE, Nielsen K. Adenocarcinoma development in the trigone 34 years after trigono colonic urinary diversion for exstrophy of the bladder. *J Urol* 1990; 144: 980-2

- [38] Epstein JI, Amin MB and Reuter VE. Glandular Lesions. In: Epstein JI, Amin MB, Reuter VE, editors. Biopsy Interpretation of the Bladder. 2nd edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. pp. 180-213.
- [39] Davillas N, thanos A, Liakatas J. Bladder exstrophy complicated by adenocarcinoma Br J urol 1991; 68: 107.
- [40] Nouhou H. Sanda G. Adénocarcinome primitif de la vessie. A propos de 2 cas Arch Anat cytol Path 1991 ; 39 : 166-8
- [41] Warren W, Biggs P J, El-Baz M, Ghoneim M A, Stratton M R, Venitt S. Mutations in the *p53* gene in schistosomal bladder cancer: a study of 92 tumors from Egyptian patients and a comparison between mutational spectra from schistosomal and non-schistosomal urothelial tumors . Carcinogenesis. 1995;16:1181–1189.
- [42] Martinez-Pineiro L, Gonzalez. Peramato P, Hidalgo L, de la Pena J. Adenocarcinoma vesical primario : Estudio retrospectivo de 11 casos y revision de conjuncto. Arch Esp urol 1991 ; 44 : 138-8
- [43] El-Sebaie M, Zaghoul MS, Howard G, Mokhtar A: Squamous cell carcinoma of the bilharzial and nonbilharzial urinary bladder: a review of etiological features,natural history, and management. Int J Clin Oncol 2005; 10: 20–25.
- [44] Roy S, Parwani AV. Adenocarcinoma of the urinary bladder. ArchPathol Lab Med 2011;135:1601—5.

- [45] Jimenez R, Paner G. A morphology guide to unwind common overlapping patterns in genitourinary tumors. In Short Course Syllabus SC #63; United States and Canadian academy of Pathology (USCAP), 104th Annual Meeting;2015; USA, Boston.
- [46] Garcia P, Brager D, Briand C. Action de l'association d'agents antimitotiques sur les lignées d'adénocarcinome humain. Bull cancer 1994 ; 81 : 900-2
- [47] Gonzales Enquita C. Martinez Bengoechea J. Adenocarcinoma vesical de origen uracal. Un raro tumor Actas urol Esp 1991 ; 15 : 278-82
- [48] Lam Ky, Ma L, Nicholls J. Adenocarcinoma arising in a diverticulum of urinary bladder Pathology 1992 ; 24 : 40-2
- [49] Gregoire M, Kantoff P, Dewolf WC. Synchronous adenocarcinoma and transitional cell carcinoma of the bladder associated with augmentation: case report and review of the literature. J Urol 1993; 149: 115 – 8
- [50] Jung JL, Abouelfadel Z, Dettloff H. Adénocarcinome développé sur anse iléale après cystoplastie d'agrandissement. Ann Urol 1996; 30: 69-71
- [51] Dow JA. Young MM. Mesonephric adenocarcinoma of the bladder J Urol 1968; 100: 166 -168, 466-469
- [52] Gutierrez Minguez E, Espiga santamaria FJ, Arroyo Munoz JL. Adénocarcinoma vesical. Presentacion de tres nuevos casos. Arch Esp Urol 1991; 44: 141 – 3

- [53] CHOI H. primary signet – ring cell carcinoma of the urinary bladder. Cancer 1984; 53 :1985
- [54] Culp DA. The histology of the exstrophied bladder J. Urol 1964; 91: 538 – 548
- [55] Filmer RB, Spencer JR. Malignancies in bladder augmentations and intestinal conduits. J. Urol 1990; 143: 671 – 678
- [56] El Bolkainy MN, Mokhtar NM, Ghoneim MA, Hussein MH. The impact of schistosomiasis on the pathology of bladder Carcinoma, Cancer 1981; 48: 2643 – 2648
- [57] Oscar Garcia JM, Alfaro Ferreres L. Alonso Gorrea M. Adénocarcinoma primario de Vejiga. Arch Esp Urol 1993; 46 : 107 – 11
- [58] Astobieta A, Garcia Tabar PJ, Montoya lirola D, Manrana T. I barlucea G. Adenocarcinoma vesical del tipo celulas en anillo de sello. Aportacion de un caso. Actas Urol Esp 1991; 15: 401 – 4
- [59] Vergos M, Messina M.H, Desages L, Chapuis O. Le Cancer de l'ouraue J. Urol 1992 ; 98 : 56 – 9
- [60] Jemni M, El Mansouri F, Belhassine L. NJeh M, El Ouakdi M, Ayed M, le cancer de l'ouraue. Jurol 1992 ; 98 : 173 – 7
- [61] Njeh M, Hajri M, Jemni M, Karray MS, Zermani R, Ben Jilani S, et al. Le cancer de l'ouraue. Á propos de 2 cas Ann Urol 1994; 28: 36 – 39

- [62] Willemen P, Van Poppel H, Baert L. Ectopic colonic epithelium of the bladder complicated by developpement of an adenocarcinoma. Acta Urol Belg 1992; 60: 148 – 9
- [63] Hughes M. J, Fisher C, Sohaib A. Imaging features of primary nonurachal adenocarcinoma of the bladder. AJR 2004 ; 183 : 1397-1401
- [64] Lacoste MJ, Lachard A, Coulagne C, Gauvin C, Rampal M. L'adénocarcinome primitif de la vessie. A propos de 5 observations J. urol 1985 ; 91 : 37.42
- [65] Hassan T, Monote S, Satge D, Goburdhun J, Jardel P. Linite plastique rectale à révélation urologique. Ann Urol 1994 ; 28 : 139 - 41.
- [66] Song J, Farrow GM, Liebber M. Primary adenocarcinoma of the bladder: favorable prognostic significance of deoxyribonucleic acid diploidy measured by flow cytometry. J. Urol 1990; 144: 1115 – 7
- [67] A Benozza P, Monivel C, Fraley E. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinico-pathologic study of 16 cases. Urol 1987; 31: 9 – 14.
- [68] Anderstrom C. Johansson SL, Von Schultz L. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinico-pathologic and prognostic study. Cancer 1983; 52: 1273 – 80
- [69] Gill HS, Dhillon HK, Wood house CR. Adenocarcinoma of the urinary bladder. Br J Urol 1989; 64(2): 138 – 142

- [70] El-Mekresh MM, El-Baz MA, Abol-Enein H, Ghoneim MA. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder: a report of 185 cases. *Br J Urol* 1998;82(2):206-212
- [71] S. Akamatsu, A. Takahashi, M. Ito, and K. Ogura, "Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder," *Urology*, vol. 75, no. 3, pp. 615–618, 2010.
- [72] Renaudin K., Moreau A., Buzelin F. Anatomopathologie des tumeurs épithéliales infiltrantes de la vessie. *Prog urol.* 2002 ; 12, 5 : 787-802
- [73] Soulie M, Mouly P, Plante P, Escourrou G, Pontonnier F. Adénocarcinome vésical primitif à cellules en bague à chaton. A propos d'un cas, *Progrès Urol* 1993; 3 : 677.82
- [74] Khoo ST, Hopper IP, Manson KW. Primary signet ring cell adenocarcinoma of the urinary bladder. *Br J Urol* 1993; 71 : 357 – 8
- [75] Weiss AM, Jeandel R, Lugagne Delpon PM, Kamalodine T, Barbanel C. Adénocarcinome primitif à cellules en bagues à chaton sur vessie neurologique exclue. *Ann Pathol* 1995 ; 15 : 131 – 3
- [76] Gopalan A, Sharp DS, Fine SW, Tickoo SK, Herr HW, Reu-ter VE, et al. Urachal carcinoma: a clinicopathologic analysis of 24 cases with outcome correlation. *Am J Surg Pathol* 2009;33:659—68.

- [77] Jimenez R, Paner G. A morphology guide to unwind common overlapping patterns in genitourinary tumors. In Short Course Syllabus SC #63; United States and Canadian academy of Pathology (USCAP), 104th Annual Meeting;2015; USA, Boston.
- [78] Amin MB, Trpkov K, Lopez-Beltram A, Grignon D, Members of the ISUP Immunohistochemistry in Diagnostic Urologic Pathology Group. Best practices recommendations in application of immunohistochemistry in the bladder lesions. Report from the international society of urologic pathology consensus conference. *Am J Surg Pathol* 2014;38:e20—34.
- [79] Tian W, Guner G, Miyamoto H, Cimino-Mathews A, Gonzalez-Roibon N, Argani P, et al. Utility of uroplakin II expression as a marker of urothelial carcinoma. *Hum Pathol* 2015;46:58—64.
- [80] Ellis CL, Chang AG, Cimino-Mathews A, Argani P, Youssef RF, Kapur P, et al. GATA3 immunohistochemistry in the differential diagnosis of adenocarcinoma of the urinary bladder. *Am J Surg Pathol* 2013;37:1756—60.
- [81] Roy S, Smith MA, Cieply KM, Acquafondata MB, Parwani AV. Primary bladder adenocarcinoma versus metastatic colorectal adenocarcinoma: a persisting diagnostic challenge. *Diagn Pathol* 2012;7:151—9.

- [82] Williamson SR, Lopez-Beltram A, Montironi R, Cheng L. Glandular lesions of the urinary bladder: clinical significance and differential diagnosis. *Histopathology* 2010;58:811—34.
- [83] S. Roy, M. A. Smith, K. M. Cieply, M. B. Acquafondata, and A.V. Parwani, “Primary bladder adenocarcinoma versus metastatic colorectal adenocarcinoma: a persisting diagnostic challenge,” *Diagnostic Pathology*, vol. 7, no. 1, article no. 151, 2012.
- [84] Bates AW, Baithun SI. Secondary neoplasms of the bladder are histological mimics of non transitional cell primary tumours: clinicopathological and histological features of 282 cases. *Histopathology* 2000;36:32— 40.
- [85] A. Leicher-Düber and R. Schumacher, Urachal remnants in asymptomatic children: sonography morphology. *Pediatr Radiol* 21(1991), pp. 200-202.
- [86] P.P. Kelalis, L.R. King and A.B. Belman, Urachal abnormalities. In : *Clinical Pediatric Urology* (3rd ed.),, WB Saunders, Philadelphia (1992), pp. 613-619.
- [87] Scabini S., Rimini E., Romairone E., Scordamaglia R., Vallarino L., Giasotto V. Urachal tumour: case report of a poorly understood carcinoma. *World J Surg Oncol.* 2009;7:82
- [88] Sheldon C.A., Clayman R.V., Gonzalez R., Williams R.D., Fraley E.E. : Malignant urachal lesions. *J Urol*, 1984, 131 : 1-8.

- [89] J.J. Bucchiere, Disease of the Urachus., thesis University of Minesota, Minnaeapolis (1978).
- [90] Wright JL, Porter MP, Li CI, Lange PH, Lin DW. Differences in survival among patients with urachal and nonurachal adenocarcinomas of the bladder. *Cancer* 2006 ; 107 : 721-8
- [91] Molina JR, Fernando Quevedo J, Furth AF, Richardson RL, Zincke H, Burch PA. Predictors of survival from urachal cancer. A Mayo Clinic study of 49 cases. *Cancer* 2007 ; 110 : 2434-40
- [92] Begg B.C. : The colloid adenocarcinoma of the bladder vault arising from the epithelium of the urachal canal : With critical survey of tumors of urachus. *Brit J Surg.* 1931, 18 : 422
- [93] Lopez Engelking R., Vargas De La Cruz J., Figueroa De Madanado M.E. : Mucinous adenocarcinoma of the urinary bladder. *Tr Am Assoc Genitourin Surg.* 1966, 58 : 144.
- [94] Brion P., Lefebvre Y., De Neve De Rpdn A. : L'adénocarcinome de l'ouraue : Analyse de 3 cas. *PROG Urol*, 2002, 12 : 96-101.
- [95] Jemmi M , El Mansouri F , Belhassine L , Njeh M , El Ouakdi M , Ayed M. Le cancer de l'ouraue. *J Urol* 1992 ;98 (3) : 173-4
- [96] Brick S. H., Friedman A.C., Pollack H. M., Fishman E.K., Radecki P.D., Siegelbaum M.H., Mitchell D. G., Levtoaff A.S., Caroline D.F. : Urachal carcinoma : Ct findings, *Radiology*, 1988, 169: 377-381.

- [97] Ng K.J., Newman P., Price-Thomas J.M. : Carcinoma of the urachus associated with urachal adenoma. *Br J Urol.* 1991, 67 : 215-216
- [98] Soret J.K., Lanson J., Besancenez A., Bertrand G., Rognon L., [urachal carcinoma . Apropos of 4 cases] *J Urol Nephrol (Paris)*, 1978, 84 : 800-807.
- [99] Vergos M., Messina M.H., Lhomme Desages B., Chapuis O. : [Cancer of the urachus. A rare form of tumors of the bladder]. *J Urol (Paris)*, 1992, 98 : 56-59.
- [100] Mangiacapra F, Scheraga JL, Jones LA. Mucinous colloid adenocarcinoma of the urachus. *Radiographics* 2001; 21 (4) : 965-9
- [101] Lertprasertsuke N., Tsutsumi Y. : Alpha-fetoprotein-producing urachal adenocarcinoma. *Acta Pathol Jpn*, 1991, 41 : 318-326.
- [102] Wang HL, Lu DW, Yerian LM, Alsikafi N, Steinberg G, Hart J and Yang XJ. Immunohistochemical Distinction Between Primary Adenocarcinoma of the Bladder and Secondary Colorectal Adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 2001; 25: 1380-1387.
- [103] Emerson RE and Cheng L. Immunohistochemical markers in the evaluation of tumors of the urinary bladder: a review. *Anal Quant Cytol Histol* 2005; 27: 301-316.
- [104] McKenney JK and Amin MB. The role of immune histochemistry in the diagnosis of urinary bladder neoplasms. *Semin Diagn Pathol* 2005; 22: 69-87.

- [105] Tamboli P and al : Colonic adenocarcinoma metastatic to the urinary tract versus primary tumors of the urinary tract with glandular differentiation : a report of 7 cases and investigation using a limited immunohistochemical panel. Arch Pathol Lab Med 2002 Sep; 126(9)-1057-63.
- [106] Esmon CT, Owen WG. Identification of an endothelial cell cofactor for thrombin-catalyzed activation of protein C. Proc Natl Acad Sci USA 1981; 78 : 2249-52.
- [107] Kim SJ, Shiba E, Ishii H, et al. Thrombomodulin is a new biological and prognostic marker for breast cancer : an immunohistochemical study. Anticancer Res 1997; 17 : 2319-24.
- [108] Obama H. Obama K. Takemoto M. et al. Expression of thrombomodulin in the epithelium of the urinary bladder : a possible source of urinary thrombomodulin. Anticancer Res 1999; 19 : 1143-7.
- [109] Ordonez NG. Thrombomodulin expression in transitional cell carcinoma. Am J Clin Pathol 1998; 110 : 385-90.
- [110] Zhang Y. Weiler-Guettler H. Chen J. et al. Thrombomodulin modulates growth of tumor cells independent of its anticoagulant activity. J Clin Invest 1998 ; 101 : 1301-9.
- [111] Hobdy EM; Ciesielski TE; Kummar S : Unusual sites of colorectal cancer metastasis. Clin Colorectal Cancer 2003 May; 3(1) : 54-7.

- [112] Epstein JI, Egevad L, Humphrey PA, Montironi R; Members of the ISUP Immunohistochemistry in Diagnostic Urologic Pathology Group. Best practices recommendations in the application of immunohistochemistry in the prostate: report from the International Society of Urologic Pathology consensus conference. *Am J Surg Pathol* 2014; 38: e6-e19.
- [113] Genega EM, Hutvnhinon B, Reuter VE, Gaudin PB, Immunophenotype of high-grade prostatic adenocarcinoma and urothelial carcinoma. *Mod Pathol* 2000;13:1186-91.
- [114] Mhawech P, Uchida T, Pelte MF. Immunohistochemical profile of high-grade urothelial bladder carcinoma and prostate adenocarcinoma. *Hum Pathol* 2002; 33 : 1136-40.
- [115] Dahdania V, Czerniak B, Guo CC. Adenocarcinoma of the urinary bladder. *Am J Clin Exp Urol* 2015;3:51—63.
- [116] Lesourd A, Joerg A, Ollier P, Le Duc A. Un cas d'adénocarcinome primitif de la vessie à cellules en bague à chaton. *Arch Anat Cytol Path* 1996; 44 : 278 – 81
- [117] Kramer S, Bredael J, Croker B, Paulson D, Glenn J. Primary non-urachal adenocarcinoma of the bladder. *J Urol* 1979; 121 : 278-281
- [118] Thomas DJ, Word AM, Williams JL, A study of 52 cases of adenocarcinoma of the bladder *J. urol* 1971; 43: 4-15

- [119] Bennet JK, Wheatley JK, Walton KN. Ten-year experience with adenocarcinoma of the bladder J. urol 1984; 131: 262 – 263
- [120] Nokks B, Heney N, Daly J. Primary adenocarcinoma of urinary bladder. Br J Urol 1983; 64 : 138-142.
- [121] Malek R.S., Rosen J.A., O’Dea M.J. : adenocarcinoma of bladder. Urology, 1983; 21 : 357 - 59.
- [122] Dandekar Np. Dalal Av. Tongaonkar Hb. Kamat MR. Adenocarcinoma of bladder. Eur J Surg Oncol 1997; 23(2):157-160.
- [123] El Mekresh Mm. El6baz Ma. Abol-Enein H. Ghoneim MA. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder : a report of 185 cases . Br J Urol 1998; 82(2):206-212.
- [124] Timothy GW, Prutchen TR, Lieskovsky G, Warner NE, Skinner DG. Primary adenocarcinoma of bladder. Urology 1991; 38 : 223-6.
- [125] REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l’Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou Faculté de Médecine
N°d’ordre : .Année 2014 THESE CYSTECTOMIES DANS LES
TUMEURS Discipline : Chirurgie urologique DE VESSIE
LOCALEMENT AVANCEES, Soutenu publiquement le 15 juin 2014
Par le Docteur BELASLA Nacer Maître Assistant en Urologie

- [126] I., Degar S., Winkelmann Turk B. Laparoscopie cystectomy with continent urinary diversion. *J. Urol.* 2001, 165 : 1863-1866. M. C., Yaman U., Altug and Erol.
- [127] Etude des tumeurs de la vessie au Service d'urologie du CHU du Point G, à propos de 69 cas Thèse de médecine Bamako 2004.
- [128] B., Soret Y.J. Lobel : Entérocystoplastie de remplacement avec intestin détubulé. *Vessies à basse pression. EMC, tech-Chirur., Uro-Gynéco.*, 41212, 6-1989, 14p.
- [129] B. et Guillé F. Lobel : Chirurgie des tumeurs infiltrantes de vessie. *Revue du praticien*, 1997, Vol. 47, pp 388-391.
- [130] F., Bon D., Doré B., Aubert J. Fournier : L'urétéro-sigmoïdostomie après cystectomie totale pour cancer. Résultats à long terme. A propos de 60 cas. *Progrès en Urologie*, 1997, 7, pp. 967-975.
- [131] H. Botto : Quel est le meilleur remplacement de la vessie ? *Annales d'urologie* 39 (2005) : 120-125.
- [132] TAZI H., TAZI K., OUALI M., KOUTANI A., HACHIMI M., LAKRISSA A., *Prog. Urol.*, 2004, 14, 1209-1212
- [133] Zaghoul MS, Nouh A, Nazmy M, Ramzy S, Zaghoul AS, Sedira MA, Khalil E: Long-term results of primary adenocarcinoma of the urinary bladder: a report on 192 patients. *Urol Oncol* 2006; 24: 13–20.
- [134] Manunta A, Vincendeau S, Kiriakou G, Lobel B, Guille F. Non-transitional cell bladder carcinomas. *BJU Int* 2005; 95:497-502.

- [135] Galsky MD, Iasonos A, Mironov S, et al. Prospective trial of ifosfamide, paclitaxel, and cisplatin in patients with advanced non-transitional cell carcinoma of the urothelial tract. *Urology* 2007;69:255-259.
- [136] Siefker-Radtke A. Urachal adenocarcinoma: a clinician's guide for treatment. *Semin Oncol* 2012;39:619-624.
- [137] Miyata Y, Sagara Y, Matsuo T, et al. Response of recurrent urachal cancer to gemcitabine and cisplatin therapy: a case report and literature review. *Anticancer Res* 2011;31:2335- 2338.
- [138] 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.
- [139] Logothetis Ci. Samuels Mi. Ogden S. Chemotherapy for adenocarcinomas of bladder and urachal origin : 5-Fluorouracil doxorubicin and mitomycin-C. *Urology* 1985; 26:252-255.
- [140] HATCH RR. FUCHS EF. Intra-arterial infusion of 5-fluorouracil for recurrent adenocarcinoma of bladder. *Urology* 1989; 33 : 311-312.
- [141] Bavendam T.G., Kramolowsky E.V., Mitros F.A.: Invasive adenocarcinoma of bladder response to cisplatin, methotrexate, and vinblastine chemotherapy. *Urology*, 1989, 33, 53.

- [142] A.-F. Spinoit, T. Petit, V. Elalouf, F. Saint, and J. Petit, “Signet ring cell primitive bladder carcinoma: A rare and aggressive tumor,” *Progres en Urologie*, vol. 21, no. 9, pp. 651–653, 2011.
- [143] Bernstein SA, Reuter VE, Carroll PR, Whitmore WF : Primary signet ring cell carcinoma of urinary bladder. *Urology* 1988; 31: 432 – 6
- [144] Burnett AL, Epstein JI, Marshall FF. Adenocarcinoma of urinary bladder: classification and management. *Urology* 1991; 39 : 315-21.
- [145] Chen KTK, Workman RD, Rainwater G. Urachal signet-ring cell carcinoma. *Urology* 1990; 36 : 339-41.
- [146] Torenbeek R, Koot RAC, Blomjous CEM, De Bruin PC, Newling DWW, Meijer CJLM. Primary signet ring cell adenocarcinoma of the urinary bladder. *Histopathol* 1996; 28: 33 – 40
- [147] Matsuoka Y., Machida T., Oka K., Ishizaka K. : Clear cell adenocarcinoma of the urinary bladder inducing acute renal failure. *Int. J. Urol.*, 2002; 9 : 467-469.
- [148] Ito K., Yamanaka H., Ichinose Y., Kurihara J. : A case of adenocarcinoma with clear cell carcinoma of the bladder. *Acta. Urol. Jpn.*, 1999; 45 : 637-640.
- [149] Honda N., Yamada Y., Nanaura H., Fukatsu H., Nonomura H., Hatano Y.: Mesonephric adenocarcinoma of the urinary bladder. *Hinyokika Kyo*, 2000; 46 : 27 – 31

- [150] Cabanne F., Pagès A., Billery A., Opperman A., Carbillet JP. Pathologie génitale masculine, uropathologie. Paris, Masson; 1993: 336 – 370.
- [151] A. D'Adessi, M. Racioppi, A. Fanasca, L.M. La Rocca and E. Alcini, Adenocarcinoma of the urachus : radical or conservative surgery ? A report of a case and review of the literature. Eur J Surg Oncol 24 (1998), pp. 131-133.
- [152] T. Kakizoe, K. Matsumoto, M. Andoh, Y. Nishio and K. Kishi, Adenocarcinoma of the urachus : report of 7 cases and review of literature. Urology 21 (1983), pp. 360-366.
- [153] R.A. Santucci, L.D. True and P.H. Lange, is partial cystectomy the treatment of choice for mucinous adenocarcinoma of the urachus ?. Urology 49 (1997), pp. 536-540.
- [154] H.W. Herr, Urachal carcinoma : the case for extended partial cystectomy. J Urol 151 (1994), pp. 365-366.
- [155] Henly D.R., FARROW G.M., ZINCKE H. : Urachal cancer. Role of conservative surgery. Urology, 1993, 42 : 635-639.
- [156] Nadimi B. : Carcinoma of the urachus : Report of two cases and review of the literature. J Urol, 1968, 7 : 38.
- [157] P.M. Quilty, Urachal adenocarcinoma : A response to chemotherapy. Br J Urol 60 (1987), p. 372.

- [158] Guarnaccia S., Pais V., Grous J., Spirito N. : Adenocarcinoma of the urachus associated with elevated levels of ca 125. J Urol, 1991, 145 : 140-141.
- [159] M. Parker, Urachal carcinoma : 2 cases reports and a review of the literature. Br J Urol (1983), pp. 240-241.
- [160] D.E. Johnson, G. Bryon Hodge, F.W.Abdul-Karim and A.G. Alaya. Urachal carcinoma, Urology 26 (1985), pp. 218-221.
- [161] ABOL-ENEIH H, KAVA BR and JK , CARMACK A : non urothelial cancer of the bladder .Urology ,2007 , 69(Supp 1A) , 93-104 .
- [162] Mostofi FK, Thomson RV, Dean AL Jr. Mucous adenocarcinoma of the urinary bladder. Cancer 1955;8:741-758.
- [163] Zhang H, Jiang H, Wu Z, Fang Z, Fan J, Ding Q. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder: a single site analysis of 21 cases. Int Urol Nephrol 2013;45:107-111.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**الورم الغدي في المثانة:
الملف الوبائي والطرائق السريرية والعلاجية**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: حمزة برادة

المزاد في: 13 أكتوبر 1992 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم الغدي - المثانة - علم التشريح - علاج - تنبؤ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : لونيس بنسليمان

مشرف

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: هاشم الصائغ

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: طارق القرموني

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

السيد: علي إكن

أستاذ في جراحة المسالك البولية