

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

ANNEE: 2010

THESE N°: 236

ADENOCARCINOME VESICAL :
A PROPOS DE 06 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Adnane ARRAMI

Né le 03 Janvier 1986

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mr. M. HACHIMI

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. Kh. EL KHADER

Professeur d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. A. IBEN ATTYA ANDALOUSSI

Professeur d'Urologie

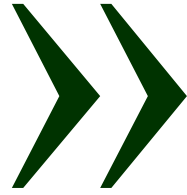
Mr. M. GHADOUANE

Professeur d'Urologie

JUGES

Mme. N. MAHASSINI

Professeur d'Anatomopathologie



سبحانك لا علم
لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم
الحكيم





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

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

- | | | |
|-----|--------------------------|-----------------------------|
| 8. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 9. | Pr. SBIHI Ahmed | Anesthésie –Réanimation |
| 10. | Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 11. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|---------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |

43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib

Chirurgie Pédiatrique

45. Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

46. Pr. FAIK Mohamed

Urologie

47. Pr. HERMAS Mohamed

Traumatologie Orthopédie

48. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne

50. Pr. AOUNI Mohamed

Médecine Interne

51. Pr. BENAMEUR Mohamed*

Radiologie

52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

Cardiologie

53. Pr. CHAD Bouziane

Pathologie Chirurgicale

54. Pr. CHKOFF Rachid

Pathologie Chirurgicale

55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

Pédiatrique

56. Pr. HACHIM Mohammed*

Médecine-Interne

57. Pr. HACHIMI Mohamed

Urologie

58. Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

59. Pr. MANSOURI Fatima

Anatomie-Pathologique

60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

61. Pr. SEDRATI Omar*

Dermatologie

62. Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Anatomie-Pathologique

64. Pr. ATMANI Mohamed*

Anesthésie Réanimation

65. Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM

Néphrologie

67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Hématologie

69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif

Chirurgie Générale

70. Pr. BENSOUDA Yahia

Pharmacie galénique

71. Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

72. Pr. BEZZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

73. Pr. CHABRAOUI Layachi

Biochimie et Chimie

74. Pr. CHANA El Houssaine*

Ophtalmologie

75. Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

76. Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

77. Pr. FAJRI Ahmed*

Psychiatrie

78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

Chirurgie Générale

79. Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

80. Pr. NEJMI Maati

Anesthésie-Réanimation

81. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 84. Pr. AHALLAT Mohamed
- 85. Pr. BENOUDA Amina
- 86. Pr. BENSOUA Adil
- 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 89. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 90. Pr. DAOUDI Rajae
- 91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 94. Pr. FELLAT Rokaya
- 95. Pr. GHAFIR Driss*
- 96. Pr. JIDDANE Mohamed
- 97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 98. Pr. TAGHY Ahmed
- 99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 100. Pr. AGNAOU Lahcen
- 101. Pr. AL BAROUDI Saad
- 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
- 104. Pr. BENJELLOUN Samir
- 105. Pr. BEN RAIS Nozha
- 106. Pr. CAOUI Malika
- 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109. Pr. EL AOUAD Rajae
- 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115. Pr. ESSAKALI Malika
- 116. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117. Pr. HADRI Larbi*
- 118. Pr. HASSAM Badredine
- 119. Pr. IFRINE Lahssan
- 120. Pr. JELTHI Ahmed
- 121. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123. Pr. OULBACHA Said
- 124. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie - Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique

125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR Dermatologie
 126. Pr. SLAOUI Anas Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed* Urologie
 128. Pr. ABDELHAK M'barek Chirurgie - Pédiatrique
 129. Pr. BELAIDI Halima Neurologie
 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane Gynécologie Obstétrique
 131. Pr. BENTAHILA Abdelali Pédiatrie
 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali Gynécologie - Obstétrique
 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh Traumatologie - Orthopédie
 134. Pr. CHAMI Ilham Radiologie
 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae Ophtalmologie
 136. Pr. EL ABBADI Najia Neurochirurgie
 137. Pr. HANINE Ahmed* Radiologie
 138. Pr. JALIL Abdelouahed Chirurgie Générale
 139. Pr. LAKHDAR Amina Gynécologie Obstétrique
 140. Pr. MOUANE Nezha Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane Réanimation Médicale
 142. Pr. AMRAOUI Mohamed Chirurgie Générale
 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz Gynécologie Obstétrique
 144. Pr. BARGACH Samir Gynécologie Obstétrique
 145. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* Urologie
 146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha Gastro-Entérologie
 147. Pr. CHAARI Jilali* Médecine Interne
 148. Pr. DIMOU M'barek* Anesthésie Réanimation
 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* Anesthésie Réanimation
 150. Pr. EL MESNAOUI Abbes Chirurgie Générale
 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila Oto-Rhino-Laryngologie
 152. Pr. FERHATI Driss Gynécologie Obstétrique
 153. Pr. HASSOUNI Fadil Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 154. Pr. HDA Abdelhamid* Cardiologie
 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed Urologie
 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa Ophtalmologie
 157. Pr. MANSOURI Aziz Radiothérapie
 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia Ophtalmologie
 159. Pr. RZIN Abdelkader* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz Génétique
 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya* Radiologie
 163. Pr. BELKACEM Rachid Chirurgie Pédiatrie
 164. Pr. BELMAHI Amin Chirurgie réparatrice et plastique
 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim Ophtalmologie

166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophthisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phthisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phthisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANYAzzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
 242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie
 245. Pr. NASSIH Mohamed* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

294. Pr. AMEUR Ahmed *

Urologie

295. Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

296. Pr. AOURARH Aziz*

Gastro-Entérologie

297. Pr. BAMOU Youssef *

Biochimie-Chimie

298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

299. Pr. BENBOUAZZA Karima

Rhumatologie

300. Pr. BENZEKRI Laila

Dermatologie

301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*

Gastro-Entérologie

302. Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anatomie Pathologique

303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya

Psychiatrie

304. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Chirurgie Générale

305. Pr. CHKIRATE Bouchra

Pédiatrie

306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Chirurgie Pédiatrique

307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Urologie

308. Pr. EL BARNOUSSI Leila

Gynécologie Obstétrique

309. Pr. EL HAOURI Mohamed *

Dermatologie

310. Pr. EL MANSARI Omar*

Chirurgie Générale

311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid

Chirurgie Générale

312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Gynécologie Obstétrique

313. Pr. HADDOUR Leila

Cardiologie

314. Pr. HAJJI Zakia

Ophtalmologie

315. Pr. IKEN Ali

Urologie

316. Pr. ISMAEL Farid

Traumatologie Orthopédie

317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*

Traumatologie Orthopédie

318. Pr. KRIOULE Yamina

Pédiatrie

319. Pr. LAGHMARI Mina

Ophtalmologie

320. Pr. MABROUK Hfid*

Traumatologie Orthopédie

321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Gynécologie Obstétrique

322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Cardiologie

323. Pr. MOUSTAINE My Rachid

Traumatologie Orthopédie

324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*

Médecine Interne

325. Pr. OUJILAL Abdelilah

Oto-Rhino-Laryngologie

326. Pr. RACHID Khalid *

Traumatologie Orthopédie

327. Pr. RAISS Mohamed

Chirurgie Générale

328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Pneumophtisiologie

329. Pr. RHOU Hakima

Néphrologie

330. Pr. SIAH Samir *

Anesthésie Réanimation

331. Pr. THIMOU Amal

Pédiatrie

332. Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale

333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophthalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophthalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophthalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophthalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophthalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophthalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie

375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique

Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Moutassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef suprême et chef d'état major général des forces armées
royales.*

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÈRE
MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ:

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de note grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED EL JANATI :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de note grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMED ATMANI :

Professeur de réanimation-anesthésie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Lt Colonel

AZIZ EL MAHDAOUI :

Chef de groupement formation et instruction à l'ERSSM.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Ma très chère Mère,
A ma grand-mère maternelle adorée*

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que vous êtes à la fois fières et heureuses de voir le fruit de votre éducation et de vos efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, les deux êtres qui ont consacré leurs vies à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse Dieu être le témoin de ma profonde reconnaissance et vous accorder la santé, le bonheur et une longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.



A mon très cher père,

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

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

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



*A la mémoire de mon grand père maternel
et de mes grands parents paternels,*

*Je vous dédie ce modeste travail en regrettant que vous ne puissiez
être avec nous, mais sachez que nous vous aimons et que vous resterez
toujours vivants dans nos cœurs.*

Que Dieu vous garde en sa sainte miséricorde.



A ma chère tante Nadia,

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.

A toi ma tante, je dédie ce travail, que sans ton soutien, tes encouragements et ton amour, n'aurait pu voir le jour.

Veillez trouver, chère tante, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.



*A mes chères tantes,
A tous mes oncles,*

*Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi
d'un grand réconfort.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon
affection indéfectible.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et
prospérité.*



A mes frères et sœurs,

En témoignage de mes sentiments d'amour et d'affection, je profite de cette occasion pour vous souhaiter une vie pleine de joie, de succès aussi bien dans la vie professionnelle que personnelle.

Puisse le bon Dieu tout puissant vous procurer le bonheur et surtout la bonne santé.



*A mes amis (es) et mes camarades de promotion
les plus proches,*

*Oussama AL MAGHRAOUI, Ilyass ANOUAR, Abdellah
ETTOLBA, Hicham HASSANI GUENNOUNI, Youssef
ADOUANI, Mustapha GHARBI, Hajar EL KARDOUDI,
Zineb IBN TALEB.*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai
pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et
de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de
prospérité.*



A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.



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



*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social*



Remerciements



*A notre maître et président de Thèse
Monsieur le professeur Mohamed HACHIMI
Professeur et Chef de Service d'Urologie B
au CHU AVICENNE DE RABAT*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.



*A notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur le Professeur Khalid EL KHADER
Professeur d'Urologie au CHU Avicenne de Rabat,*

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidé tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Veillez agréer l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.



A notre Maître et Juge de Thèse
Madame le Professeur Najat MAHASSINI
Professeur et Chef de Service d'Anatomopathologie au
CHU AVICENNE de RABAT,

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez accepter, chère maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.



*A notre maître et juge de Thèse
Monsieur le professeur Mohammed GHADOUANE,
Médecin LT Colonel et professeur d'Urologie
au CHU de RABAT*

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.



A notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur Ahmed IBEN ATTYA ANDALOUSSI.
Professeur d'Urologie au
CHU AVICENNE DE RABAT,

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que
je porte à votre personne.

Veillez croire à nos sincères remerciements.



PLAN

INTRODUCTION.....	1
I. ANATOMIE DE LA VESSIE :	3
II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	11
III. RAPPELS HISTOLOGIQUES :	11
MATERIEL ET METHODES.....	16
RESULTATS.....	36
I. EPIDEMIOLOGIE	37
II. ETUDE CLINIQUE	38
III. EXAMENS PARACLIQUES	40
IV. BILAN D’EXTENSION	43
V. TRAITEMENT.....	45
VI. EVOLUTION	46
REVUE DE LA LITTERATURE ET DISCUSSION.....	47
I. CLASSIFICATION DES ADENOCARCINOMES DE LA VESSIE.....	48
II. ADENOCARCINOME PRIMITIF NON URACHAL DE LA VESSIE.....	49
1. Epidémiologie	49
2. Etiopathogénie	51
3. Diagnostic positif	52
<i>a.Clinique</i> :	52
<i>b.Paraclinique</i>	54
b.1.Radiologie	54
b.2. Endoscopie	61
b.3 Anatomopathologie	63
c. Cas particuliers.....	83
c.1. Adénocarcinome de vessie développé sur adénome vilieux :	83

c.2. Adénocarcinome de vessie et transplantation rénale.....	84
c.3 Adénocarcinome de vessie développé sur entérocystoplastie	85
4. Diagnostic différentiel.....	87
4.1. <i>Adénocarcinome de l'ouraque</i>	88
4.2. <i>Adénocarcinome secondaire de la vessie</i>	95
5. Traitement / Evolution	99
6. Pronostic :.....	105
CONCLUSION	106
RÉSUMÉS	108
BIBLIOGRAPHIE	112

ABREVIATIONS

5FU	: 5 Fluoro Uracile
ACE	: Antigène Carcino Embryonnaire
Anapath	: Anatomopathologie
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
ECHO	: Echographie
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
EMA	: Antigène de Membrane Epithéliale
HB	: Hémoglobine
HES	: Hématéine-Eosine-Safran
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
M+	: Métastase Positive
NSE	: Emolase Neuro Spécifique
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Paquet Année
PAP	: Phosphatase Alcaline Placentaire
PAS	: Periodic Acid Schiff
PSA	: Antigène Spécifique de la Prostate
RTUV	: Résection Trans uretrale de la Vessie
TDM	: Tomodensitométrie
UIV	: Urographie intraveineuse

INTRODUCTION

Le cancer de la vessie constitue une pathologie fréquente, son incidence est estimée à 336.000 cas par an soit 3,3%. Il occupe le 5ème rang des cancers les plus courants en Occident. Il est chez l'homme le 2ème cancer du tractus urogénital après le cancer de la prostate.

Le carcinome urothélial transitionnel de morphologie habituelle représente plus de 90% des tumeurs malignes de vessie.

En revanche 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. Malgré leur faible incidence, les urologues doivent se familiariser avec ce type de néoplasme et y penser devant toute tumeur de vessie, en particulier celle avec présentation clinique inhabituelle.

D'un point de vue général, les adénocarcinomes de la vessie se divisent selon leur origine en 2 groupes distincts: adénocarcinomes primitifs urachal et non urachal, et les adénocarcinomes secondaires de la vessie.

Notre étude portera exclusivement sur l'adénocarcinome primitif non urachal. Les deux autres seront traités comme diagnostics différentiels.

I. ANATOMIE DE LA VESSIE :

La vessie constitue un réservoir musculo-membraneux recevant l'urine apportée par les uretères, la contenant entre les mictions et l'expulsant vers l'urètre lors de la miction.

1. Situation

Lorsqu'elle est vide, la vessie est entièrement contenue dans la partie antérieure du bassin, en situation retro-pubienne. Lorsqu'elle est distendue, elle déborde en haut l'excavation pelvienne, faisant alors saillie dans la cavité abdominale.

Chez la femme, la vessie siège en avant de l'utérus et du vagin et repose sur le plancher pelvien.

Chez l'homme, celle-ci est située au dessus du plancher pelvien et de la prostate, en avant du rectum et des vésicules séminales.

2. Configuration extérieure

a. La forme :

La forme de la vessie dépend du sexe, de l'âge et de son état de réplétion.

▪ **Vide** : On peut lui reconnaître :

- Une face supérieure, triangulaire et concave, à sommet antérieur;
- Une face antéro-inférieure oblique en bas et en dedans;
- Une base (face postéro-inférieure) triangulaire à sommet inférieur.

Ces deux dernières se rejoignent au niveau du col vésical ;

▪ **Trois angles** : deux postéro latéraux et un antérieur répondant à l'ouraquet, résidu allantoïdien.

- **Pleine** : La vessie devient globuleuse, essentiellement au dépend de sa face supérieure que l'on appelle fréquemment calotte ou dôme vésical. Les bords latéraux se distendent et deviennent des faces.

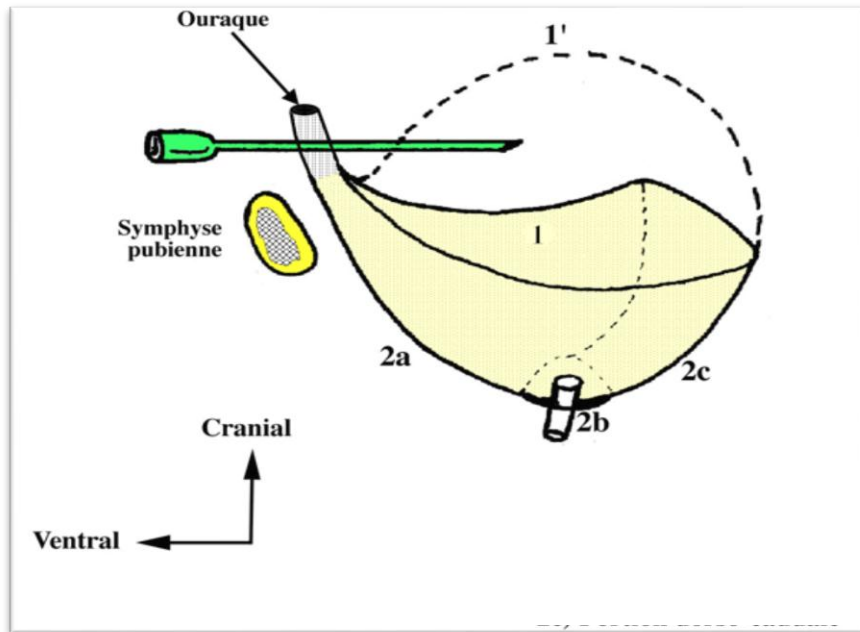


Fig.1 : vue latérale de la vessie montrant sa configuration extérieure. [1]

- 1 : face supérieure, vessie vide
- 1' : face supérieure, vessie pleine
- 2a : face antéro-inférieure
- 2b : col vésical
- 2c : face postéro-inférieure

b. Dimensions et capacités :

Vide, la vessie mesure environ 6cm de longueur et 5cm de largeur. Elle double ses dimensions lorsqu'elle se remplit. La capacité de la vessie est très variable.

Elle contient en moyenne 300cc chez l'adulte mais peut atteindre 2 ou 3 litres.

3. Configuration intérieure

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

On distingue sur la base vésicale, trois orifices :

- L'orifice urétral (col vésical), circulaire, antérieur et médian. Il est marqué par la présence des sphincters lisse et strié.
- Les deux orifices urétéraux, latéraux, de forme elliptique, réunis par le bourrelet inter-urétéral déterminé par la saillie du muscle inter urétéral.

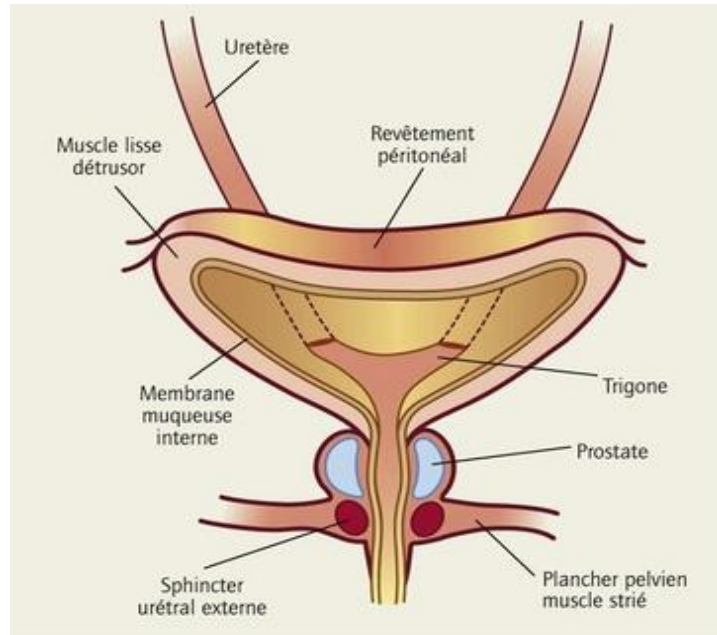


Fig.2 : coupe frontale de la vessie montrant sa configuration intérieure. [2]

Ces trois orifices forment les sommets d'un triangle appelé trigone de Lieutaud.

La partie de la face postéro-inférieure située en arrière du bourrelet inter-urétéral constitue le bas-fond vésical.

4. Rapports de la vessie :

La vessie occupe la loge ventrale de la cavité pelvienne. Elle répond :

- en avant et latéralement : aux parois pelviennes ;
- en bas : au plancher pelvien ;
- en arrière : au plan recto génital ;
- en haut : à la cavité péritonéale.

a. Rapports en avant :

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

Lorsque la vessie est vide, elle demeure enfouie en arrière de la symphyse pubienne : c'est un organe purement pelvien, non palpable.

Lorsqu'elle se remplit, elle se met en rapport avec la paroi abdominale antérieure et devient un organe abdomino-pelvien. Elle devient alors palpable. Elle reste séparée des parois abdomino-pelviennes par le plan celluleux de glissement du fascia ombilico-pré vésical.

Entre le plan osseux en avant et le fascia ombilico-prévésical en arrière se trouve l'espace prévésical de Retzius

b. Rapports latéraux :

La vessie est longée latéralement et de chaque côté par l'artère ombilicale. Cette artère est croisée chez l'homme par le canal déférent qui passe au-dessus d'elle.

Plus en dehors, la vessie est en rapport avec les parois latérales ostéomusculaires du pelvis.

c. Rapports en bas :

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

d. Rapports en arrière :

Ils diffèrent selon le sexe :

- **Chez l'homme** : la vessie est en rapport avec la prostate, la portion terminale des déférents qui, en se dirigeant en bas, en dedans et en avant constituent le triangle intermédiaire du septum recto-prostatique. Entre la vessie et le rectum se trouve le cul de sac recto-génital (de Douglas)



Fig.3 : coupe sagittale montrant les rapports de la vessie chez l'homme. [3]

- **Chez la femme** : elle répond en arrière et en haut à l'utérus par l'intermédiaire du cul de sac vésico-utérin dont la profondeur varie en fonction de l'état de remplissage de la vessie. Plus bas, elle entre en rapport avec le vagin dont elle est séparée par la cloison vésico-vaginale. Le cul de sac recto-génital de Douglas n'est pas, ici, un rapport vésical.



Fig.4 : coupe sagittale montrant les rapports de la vessie chez la femme. [3]

e. En haut :

Le dôme vésical n'est qu'une partie tapissée de péritoine. Par son intermédiaire, elle répond à la grande cavité péritonéale.

5. Vascularisation :

a. Artères :

La vascularisation extrêmement riche provient de l'artère iliaque interne :

Les artères principales :

S'organise en trois pédicules largement anastomosés :

Pédicule supérieur (pédicule de la calotte), formé par des rameaux de l'artère ombilicale et de l'artère obturatrice.

Pédicule antérieur, formé par l'artère vésicale antérieure, née de l'artère honteuse interne.

Pédicule inférieur (pédicule du trigone), formé par l'artère vésicale inférieure, née le plus souvent de l'artère vésico-prostatique.

Les artères accessoires :

Proviennent des artères rectales moyennes et des artères génitales :

- Chez l'homme, des artères vésico-prostatiques et vésiculo-déférentielles.
- Chez la femme, de l'artère vaginale et de l'artère utérine.

b. Veines

Les veines issues des parois vésicales se jettent dans un réseau veineux superficiel : En avant dans le plexus pré vésical (santorini), en arrière, dans le plexus séminal chez l'homme et utéro-vaginal chez la femme. Elles rejoindront les veines iliaques internes.

c. Lymphatiques :

Les lymphatiques vésicaux se drainent dans les nœuds lymphatiques iliaques internes et externes.

6. Innervation :

L'innervation vésicale dépend du plexus hypogastrique inférieur et des branches antérieures des 3^{ème} et 4^{ème} nerfs sacrés qui permettent le contrôle volontaire de la miction.

II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE [4]

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 5^{ème} 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 4^{ème} semaine, la partie terminale des canaux de Wolff s'incorpore progressivement à la paroi postérieure du sinus urogénital pour former le trigone. La muqueuse trigonale initialement mésodermique sera peu à peu remplacée par l'épithélium endodermique du sinus urogénital. Durant le développement embryonnaire, l'allantoïde régresse pour former l'ouraque qui s'atrophie à la fin de la vie fœtale pour ne laisser qu'un cordon fibreux appelé ligament ombilical médian, allant du dôme vésical à l'ombilic.

III. RAPPELS HISTOLOGIQUES : [4]

A. La muqueuse vésicale :

Elle comporte un épithélium pseudo stratifié polymorphe (ou de transition) reposant sur un chorion.

▪ **L'épithélium**, appelé encore urothélium, présente deux capacités fonctionnelles majeures autorisant des changements de forme et constituant une barrière à la réabsorption de l'urine, on décrit trois couches de cellules urothéliales (fig.5) :

- une couche basale de cellules prismatiques ;

- une zone intermédiaire faite d'un nombre variable de couches de cellules en fonction du degré de remplissage de la lumière ;
- une couche superficielle ou luminale à cellules dites « en ombrelle », caractérisées par la présence de zonula occludens.

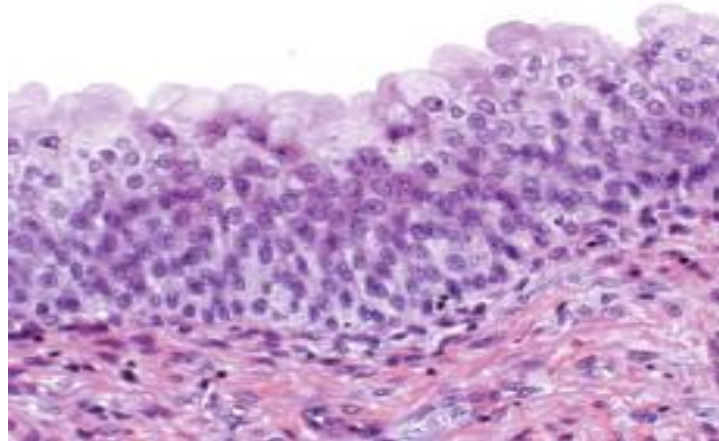


Fig.5 : Urothélium normal [4]

L'urothélium est commun à l'ensemble des entités formant les voies urinaires (calices, bassinet, uretères, vessie, urètre). Sa particularité au niveau vésical, réside dans le fait qu'il soit plus épais (6 à 8 couches apparentes de cellules), avec des cellules superficielles de grande taille, parfois binucléées.

En microscopie électronique, la membrane cytoplasmique des cellules les plus superficielles forme des microvillosités du côté de la lumière vésicale. A ce même niveau, la membrane est plus épaisse, essentiellement son feuillet externe.

De nombreux complexes de jonction assurent la forte cohésion intercellulaire au sein de cet épithélium pseudo stratifié polymorphe.

▪ **Le chorion** : est riche en fibres élastiques et forme des plis variables selon l'état de réplétion de l'organe. Il est très riche en éléments vasculaires sanguins, lymphatiques et nerveux. Il est formé de deux couches : profonde et superficielle, séparées par la musculaire muqueuse (fig.6).

B. La musculuse ou détrusor :

Elle a une structure plexiforme. Elle est disposée schématiquement en trois couches (fig.6) : interne longitudinale, moyenne circulaire la plus développée, externe longitudinale partant de l'ouraque mais l'orientation des fibres n'est pas régulière et certaines sont obliques. Un réseau sanguin et lymphatique important parcourt cette tunique.

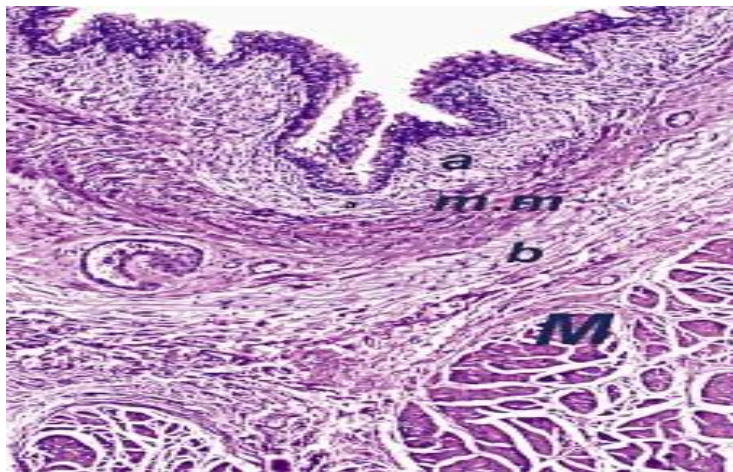


Fig. 6: Paroi vésicale normale. Chorion muqueux comportant le chorion superficiel (a) et le chorion profond (b), séparés par la musculaire muqueuse (m.m). La musculaire propre (détrusor) est visible au dessous (M). [4]

C. L'adventice :

Elle entoure complètement la vessie. Elle est doublée à la face supérieure par la séreuse péritonéale à laquelle elle adhère étroitement. De nature fibro-élastique, elle contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs et des cellules ganglionnaires végétatives.

D. Particularité du trigone vésical :

Au niveau du trigone vésical, la muqueuse est lisse, dépourvue de plis. Elle adhère fermement au plan musculaire sous-jacent. Le chorion papillaire, exclusivement dans cette zone, contient quelques glandes de type muqueux. Le muscle trigonal forme deux couches, l'une superficielle, l'autre profonde.

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

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 (fig.7).

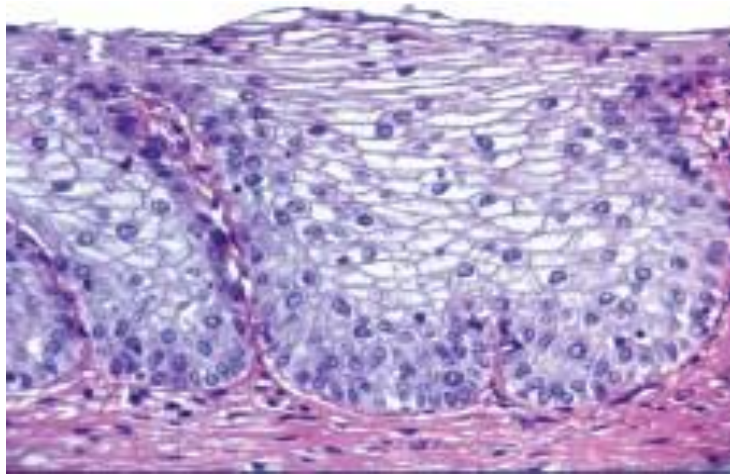


Fig. 7 : Trigone vésical féminin tapissé d'une muqueuse de type épidermoïde non kératinisée [4]



MATÉRIEL
ET
MÉTHODES

Notre travail est une étude rétrospective concernant 6 observations d'adénocarcinome primitif de vessie, pris en charge dans le service d'urologie B du CHU AVICENNE de Rabat sur une période allant de janvier 2004 à septembre 2010.

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.

Observation 1

Il s'agit du patient E. A., 51 ans, ayant comme antécédent un accident vasculaire cérébrale ischémique en 2002, tabagique chronique 20 paquets année, consulte pour hématurie terminale évoluant depuis 2 mois avec douleurs hypogastriques, pollakiurie nocturne et altération de l'état général.

A l'examen clinique : pas de contact lombaire, ni masse sus-pubienne, ni hépatomégalie, ni adénopathie périphérique. Au toucher rectal, la base vésicale est dure.

L'écho abdominopelvienne montre une image tissulaire intravésicale hypoéchogène siégeant au niveau de la paroi inférieure et latérale droite mesurant 20/15 mm, une hypertrophie modérée de la prostate. Les reins sont d'aspect échographique normal.

L'uro scanner objective une lésion tumorale vésicale basale latéralisée à droite mesurant 22/18 mm avec petite rétraction de la paroi vésicale et discrète infiltration de la graisse périvésicale. Absence d'adénopathies des chaînes iliaques et lombo aortiques. (fig.8).



Fig.8 : Uroscanner montrant une tumeur vésicale latéralisée à droite avec petite rétraction de la paroi vésicale et discrète infiltration de la graisse péri vésicale.

La cystoscopie retrouve une tumeur latéro vésicale droite de 2cm de diamètre à base d'implantation large à franges courtes non coalescentes. Elle a permis une résection incomplète de la tumeur.

L'étude anatomopathologique révèle un adénocarcinome vésical bien différencié de type entérique, infiltrant la paroi jusqu'au muscle profond. L'immuno histochimie n'a pas été faite. (fig. 9).

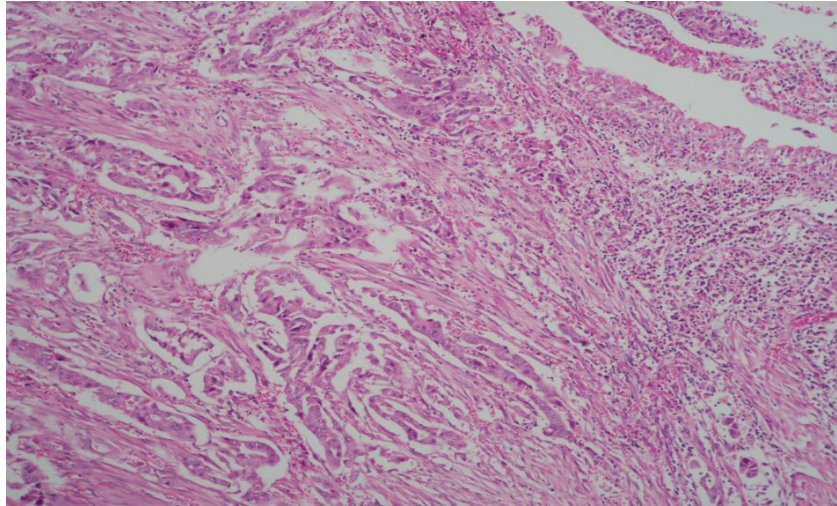


Fig. 9 : Infiltration de la muqueuse vésicale par une prolifération adénocarcinomateuse faite de glandes de taille variable. (HE G×100)

La rectosigmoïdoscopie était normale.

La radio de poumon et l'écho hépatique étaient sans anomalies. La scintigraphie osseuse n'a pas été demandée.

Sur le plan biologique :

- Hb : 14,7 g/dl
- Urée : 0,32 g/l créat : 8,8 mg/l
- PSA : 0,57 ng/ml
- ECBU : Stérile

Le patient a bénéficié d'une cysto-prostatectomie avec dérivation urinaire type Briker, le 21/02/2008.

Compte rendu anatomopathologique de la pièce opératoire : adénocarcinome vésical bien différencié infiltrant la paroi jusqu'au muscle profond sans métastases ganglionnaires. La prostate est en partie envahie stade pT4 N0Mx. Les recoupes urétérales sont passées en zone saine.

Le patient est toujours vivant avec un recul de 34 mois.

Observation 2

Il s'agit du patient M. R., 43 ans, opéré pour abcès anal il y a 6 ans, tabagique chronique 32 paquets année, consulte pour hématurie terminale évoluant depuis 8 mois avec dysurie, pollakiurie et impériosité mictionnelle. Le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec amaigrissement non chiffré.

A l'examen clinique : pas de contact lombaire, pas de masse suspubienne, ni hépatomégalie, ni adénopathie périphérique.

On note par ailleurs, un œdème du membre inférieur gauche.

Au toucher rectal : base vésicale souple, prostate de volume normal et de contours réguliers.

L'écho abdominopelvienne montre une vessie à paroi très épaisse irrégulière rétractée. Les 2 reins sont le siège d'une urétéro hydronéphrose modérée avec conservation de l'index cortical.

L'uro scanner objective un épaissement circonférentiel vésical avec discrète infiltration de la graisse au niveau des sinus vésico séminaux, périvésicale et des fascias péirectales. Il montre par ailleurs, une dilatation bilatérale des cavités excrétrices et un foie dysmorphique sans lésions nodulaires visibles.

La cystoscopie retrouve une petite vessie rétractée à paroi épaisse sans tumeur exophytique individualisable.

Les biopsies réalisées ont révélé un adénocarcinome à cellules en bague à chaton. L'immunohistochimie n'a pas été faite. (fig.10).

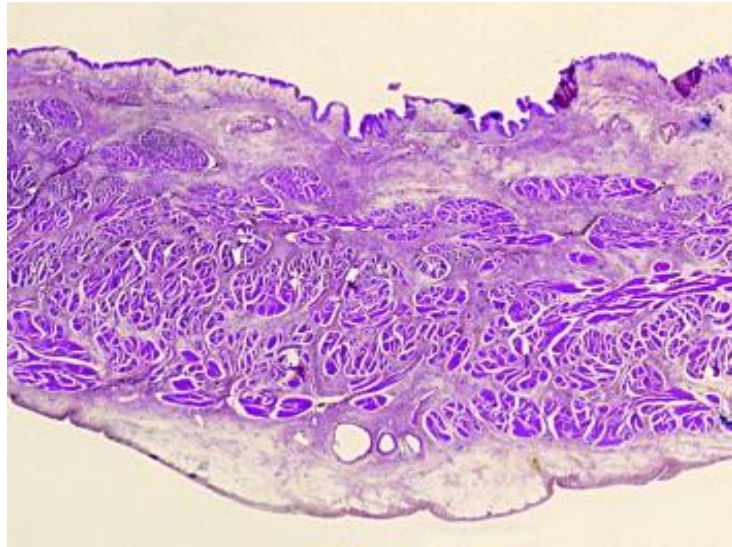


Fig.10 : paroi vésicale épaissie par une infiltration tissulaire diffuse faite de cellules en bague à chaton avec en surface un urothélium préservé.

La rectosigmoïdoscopie était normale.

La radio de poumon et l'échographie hépatique étaient normales.

Sur le plan biologique on note :

- une anémie hypochrome microcytaire avec une Hb à 10,2 g/dl.
- une insuffisance rénale avec un taux d'urée à 1,11 g/l et un taux de créatinine à 53mg/l.

Une néphrostomie droite a été réalisée sans améliorer les chiffres de créatinine.

Par ailleurs, le PSA était normal et l'ECBU était stérile.

Le patient est opéré le 24/11/2006 par une cysto prostatectomie totale et dérivation de type Briker.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire : adénocarcinome bien différencié à cellules en bague à chaton infiltrant toute la paroi vésicale avec envahissement ganglionnaire. Les recoupes urétérales sont passées en zone saine.

Une indication de chimiothérapie à base de 5 fluoro-uracile a été posée mais le patient est décédé avant son instauration, le 15/12/2006 avec un recul de 20 jours.

Observation 3

Il s'agit de la patiente M. H., 51ans, sans antécédents particuliers qui consulte pour hématurie terminale évoluant depuis 3 mois, avec douleur lombaire droite sans autres signes urinaires, le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.

L'examen clinique révèle une ascite de moyenne abondance. On note par ailleurs, l'absence de contact lombaire, de masse suspubienne, d'hépatomégalie et d'adénopathies périphériques.

L'échographie abdominopelvienne a objectivé une image tissulaire intra vésicale de la paroi latérale droite mesurant 42/12 mm avec présence d'un liquide d'épanchement intra péritonéal.

L'uroscanner retrouve un processus tumoral bourgeonnant intéressant le plancher et la paroi latérale droite, présentant un contact intime avec la paroi antérieure du rectum, infiltrant la graisse de voisinage et l'uretère droit avec urétérohydronéphrose en amont. On note également une adénopathie iliaque interne gauche et un épanchement intra péritonéal associé à un épanchement pleural droit.

La cystoscopie montre un aspect bulleux de la paroi latérale droite.

La résection trans urétrale avec étude anatomopathologique retrouve un adénocarcinome à cellules dissociées en bague à chaton. L'immunohistochimie n'a pas été faite. (fig.11).

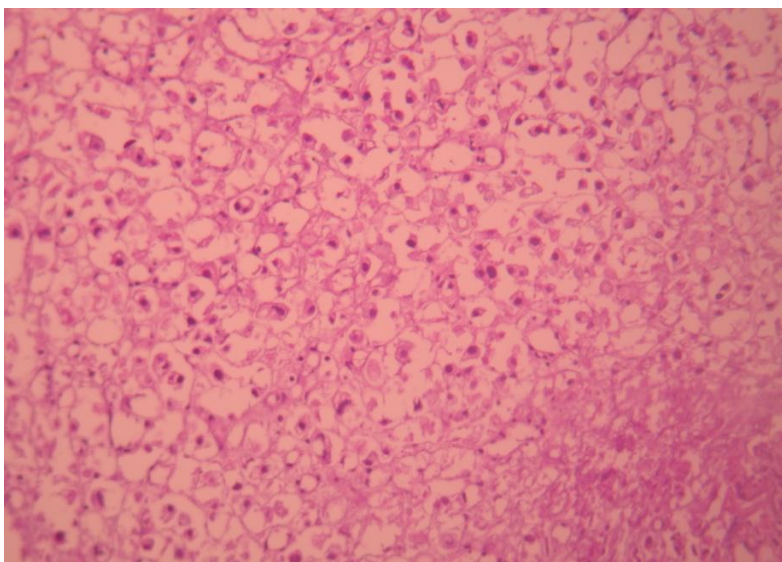


Fig.11 : prolifération carcinomateuse faite de cellules de grande taille a cytoplasme vacuolaire réalisant un aspect de cellules en bague à chaton. Ces cellules s'agencent en nids ou restent indépendantes.

La rectosigmoïdoscopie était sans anomalies.

Sur le plan biologique, on note une anémie hypochrome microcytaire avec Hb à 11 g/dl les taux d'urée et de la créatinine étaient normaux. L'ECBU n'a pas été réalisé.

Devant l'altération de l'état général et l'aspect très évolué de la tumeur, l'indication opératoire n'a pas été posée, la patiente fut adressée à l'INO pour chimiothérapie palliative.

Elle est décédée le mois 07/2008 avec un recul de 4 mois.

Observation 4

Il s'agit du patient B. H., 29ans, tabagique chronique à raison de 15 paquets année avec notion de consommation de cannabis à raison de 2 joints par jour et d'alcool à raison d'un litre par jour, consulte pour hématurie totale évoluant depuis 6 mois, avec brûlures mictionnelles, une pollakiurie et des douleurs hypogastriques, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique, à part une sensibilité hypogastrique était sans particularités. Au toucher rectal, la base vésicale est souple.

L'échographie abdominopelvienne révèle un processus tumoral échogène calcifié présentant des petites zones hypoéchogènes, faisant corps avec le dôme vésical et à développement extérieur.

La cystoscopie révèle une tumeur du dôme vésical étendue. La résection trans urétrale avec étude anatomopathologique objective un adénocarcinome bien différencié partiellement mucineux d'allure primitive. L'étude immunohistochimique n'a pas été faite.

L'uroscanner retrouve une lésion tumorale hétérogène au niveau du dôme vésical, à développement extérieur, avec infiltration de la graisse périvésicale. On note également la présence d'adénopathies iliaques bilatérales.

Une laparotomie exploratrice a été réalisée chez ce patient montrant une tumeur du dôme vésical étendue à l'atmosphère péri vésicale, de 8cm de

diamètre avec adénopathies iliaques bilatérales fixées, de 5cm de diamètre environ, avec présence de multiples nodules au niveau du grand épiploon.

Il s'agit d'un adénocarcinome vésical évolué avec carcinose péritonéale.

Sur le plan biologique : Hb à 14 g/dl

Urée à 0,3 g/l et la créatinine à 7,4 mg/l

ECBU était stérile et le PSA était normal

Devant l'aspect évolué de la tumeur, l'indication opératoire n'a pas été posée. Le patient a bénéficié d'une chimiothérapie palliative à base de 5 fluoro uracile.

Il est décédé le 20/04/2010 avec un recul de 16 mois.

Observation 5

Il s'agit du patient B. D., 61ans, tabagique chronique à raison de 45 paquets année, consulte pour hématurie totale évoluant depuis 2ans avec multiples épisodes de rétention aigue des urines qui ont nécessité la mise en place d'une sonde vésicale à plusieurs reprises.

L'examen clinique était sans particularités à part une légère sensibilité de l'hypogastre. Au toucher rectal, la base vésicale était souple.

L'échographie abdominopelvienne montre un épanchement dans le Morisson, les gouttières coliques et le cul de sac de Douglas. Les 2 reins sont le siège d'une urétéro hydronéphrose avec conservation de l'index cortical. On note par ailleurs, une distension intestinale importante avec stase digestive.

L'Urographie intraveineuse révèle une néoformation de la paroi latérale gauche de la vessie avec un rein gauche muet.

L'uro IRM objective un processus vésical d'allure malin, au niveau du trigone infiltrant le méat urétéral gauche avec urétéro hydronéphrose bilatérale. En avant le processus infiltre l'espace de Retzius avec atteinte de la symphyse pubienne. En haut le processus est en contact avec une anse iléale sans liseré graisseux de séparation. La prostate est augmentée de taille et de contours respectés. On note par ailleurs, l'absence d'adénopathies pelviennes. (fig.12a, 12b, 12c).

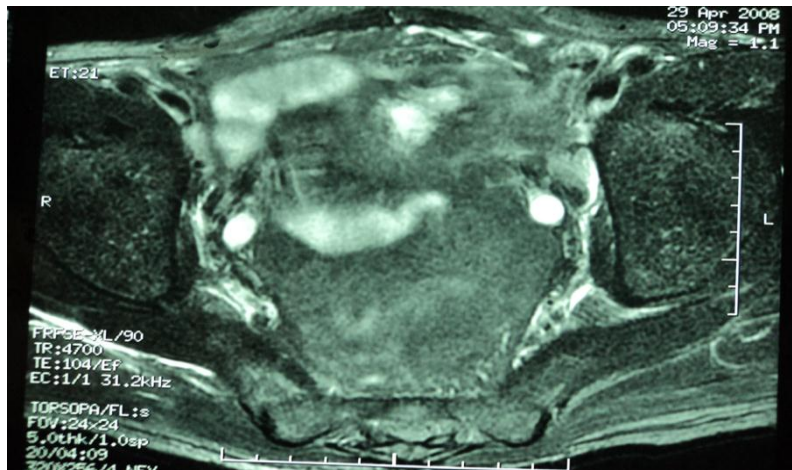


Fig. 12a : Uro IRM montrant une urétérohydronéphrose bilatérale.

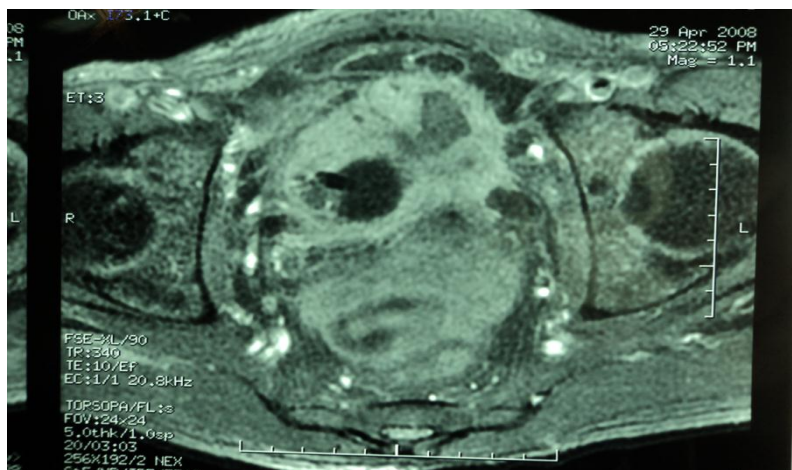


Fig. 12b : Uro IRM montrant un processus vésical ayant un contact avec une anse iléale.



Fig. 12c :Uro IRM montrant le processus qui infiltre l'espace de Retzius avec atteinte de la symphyse pubienne.

La cystoscopie a objectivé une tumeur au niveau du trigone d'allure infiltrante. L'étude anatomopathologique révèle une prolifération carcinomateuse indifférenciée avec composante glandulaire. L'immunohistochimie n'a pas été faite.

Sur le plan biologique on note :

- Une anémie hypochrome microcytaire avec Hb à 10g/dl.
- Une insuffisance rénale avec un taux de créatinine à 22 mg/l et un taux d'urée à 0,6 g/l qui a nécessité une néphrotomie palliative.
- Le PSA était normal et l'ECBU n'a pas été réalisé.

Une indication opératoire avec cystoprostatectomie et dérivation de type Briker a été proposée mais le patient a refusé, il est décédé le 18/06/2008 avec un recul de 2 mois.

Observation 6

Il s'agit de la Patiente Z. H., 19 ans, sans antécédents particuliers, hospitalisée pour hématurie terminale intermittente et troubles mictionnels irritatifs sévères évoluant depuis 2mois, dans un tableau d'altération de l'état général, avec aménorrhée secondaire et diarrhée. Le toucher rectal a retrouvé une masse bombant dans le douglas, ferme irrégulière et mamelonnée.

L'échographie abdomino-pelvienne a objectivé une masse tissulaire hétérogène de la paroi postérieure de la vessie paraissant faire corps avec l'utérus, une vacuité de la loge rénale droite et une dilatation pyélocalicielle gauche.

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne a objectivé une image tissulaire centro-pelvienne hyperdense arrivant à la paroi abdominale antérieure et refoulant le rectum latéralement. (fig.13)

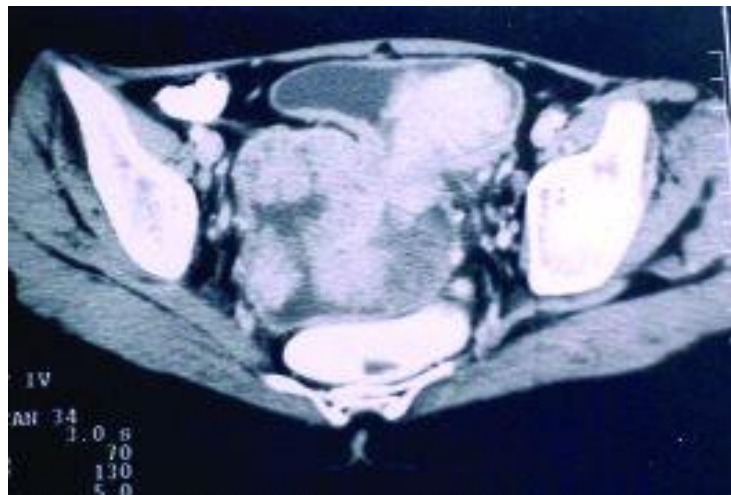


Fig. 13 : Tomodensitométrie abdomino-pelvienne montrant la tumeur en sablier au niveau de la vessie en avant et de l'utérus en arrière.

La recto-sigmoidoscopie a montré la présence d'un bombement intra-rectal évoquant un aspect de compression extrinsèque.

Une biopsie trans-urétrale de la tumeur était en faveur d'un adénocarcinome à cellules claires de type mésonéphrique.

Le bilan d'extension n'a pas montré de localisations secondaires ganglionnaires, thoraciques ou osseuses.

L'exploration per-opératoire a retrouvé un utérus didelphe (fig.14), des ovaires hypoplasiques et un rein droit hypoplasique en ectopie pelvienne. La patiente a eu, après curage ganglionnaire ilio-obturateur, une pelvectomie antérieure avec colpectomie totale, une néphro-urétérectomie droite et une urétérostomie cutanée gauche. Le choix de ce type de dérivation était essentiellement dicté par l'état général de la patiente, et dans l'optique d'éviter la morbidité d'une dérivation utilisant un greffon intestinal.

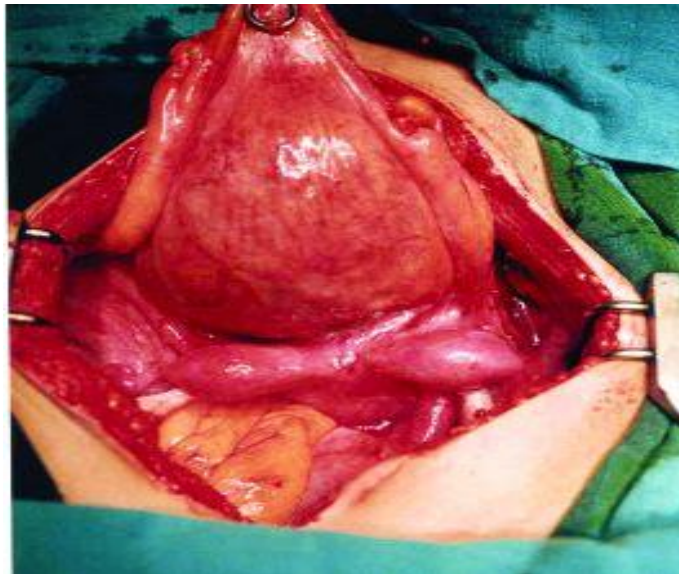


Fig.14 : Vue opératoire. Vessie soulevée. Utérus bicorne

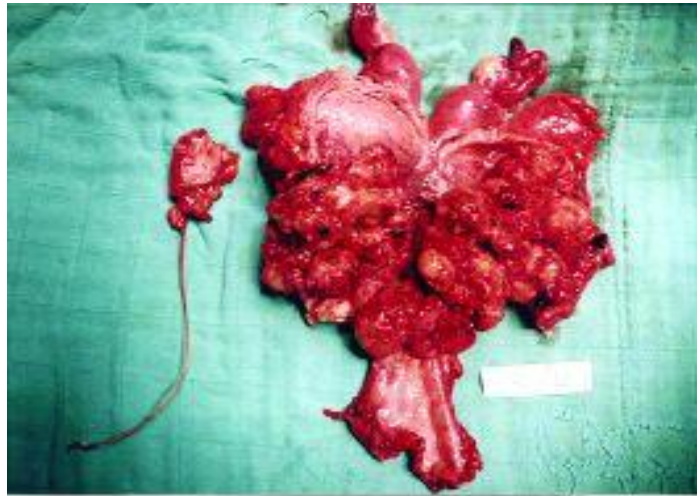


Fig.15 : Pièce opératoire ouverte montrant la tumeur bourgeonnante intra-vésicale.

L'examen histologique de la pièce a confirmé le diagnostic d'adénocarcinome mésonéphrique à cellules claires de la vessie. Il a révélé une formation tumorale manifestement maligne caractérisée par une prolifération glandulaire faite d'éléments de grande taille tapissés par un épithélium cylindrique pourvu d'un cytoplasme abondant clair et bien délimité. Il a tendance par endroits à bomber dans la lumière glandulaire réalisant un aspect en « clou de tapissier ». (fig.16)

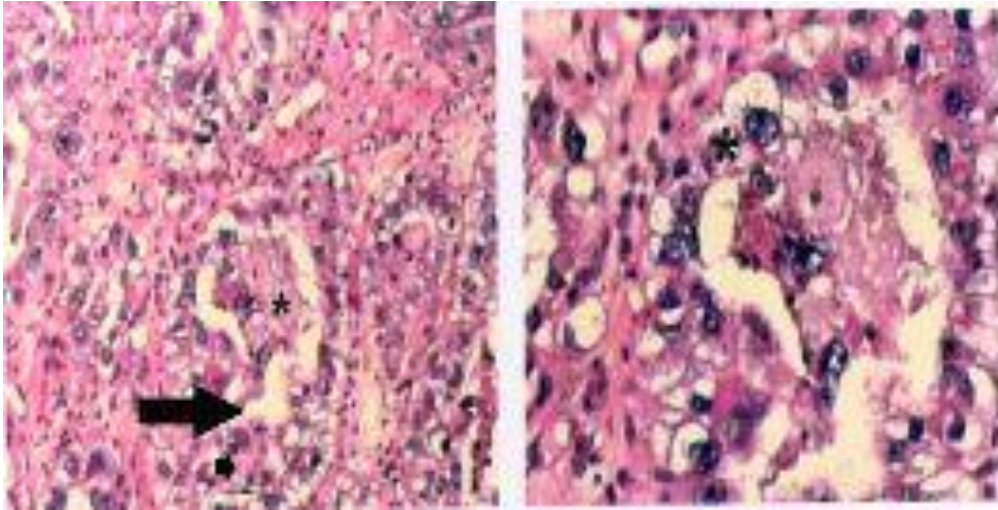


Fig.16 : Prolifération glandulaire tumorale faite d'éléments de grande taille tapissés par un épithélium cylindrique pourvu d'un cytoplasme abondant clair. (à gauche HES G 100, à droite HES G 200)

Cette tumeur s'étendait aussi bien au vagin qu'à l'utérus. L'examen microscopique du curage ganglionnaire n'a pas montré de signes d'envahissement. La tumeur a été, de ce fait, classée pT4a N0 M0 selon la classification TNM.

En vue d'obtenir un meilleur contrôle de la maladie et de prévenir la récurrence tumorale locale, un traitement complémentaire par une radiothérapie externe de 45 Gray a été délivré un mois après l'intervention. La patiente est toujours vivante avec un recul de 30 mois.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition selon l'âge et le sexe

L'âge moyen de nos patients était de 42,33ans avec des extrêmes entre 19 et 61 ans.

50% des malades avaient plus de 50 ans (3 malades).

Le sexe masculin représente les 2/3 des cas (4 malades) avec un sexe ratio = 2 (2 hommes pou une femme).

2. Antécédents

a. Médicaux

Un seul patient avait un antécédent d'accident vasculaire ischémique sous antiagrégants plaquettaires.

Aucun des patients ne présentait un diabète, une HTA ou une tuberculose.

b. Chirurgicaux

Un patient a été opéré pour un abcès anal.

Les autres patients n'ont jamais été opérés auparavant.

c. Familiaux

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

d. Facteurs de risque

4 des 6 patients de sexe masculin étaient tabagiques chroniques (66,6%) ; avec un nombre de paquet-année moyen de 28 PA (extrêmes : 20 à 45 PA).

Un seul patient de sexe masculin était consommateur de cannabis à raison de 2 joints/jour pendant 16 ans et d'alcool à raison d'un litre / jour.

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 2 ans avec une moyenne de 7,5 mois.

50% des patients (3 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 %)
<6 mois	3	50%
6 – 12 mois	2	33,33%
>12 mois	1	16,66%

2. Signes cliniques

L'hématurie macroscopique qu'elle soit totale ou terminale 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 80% des cas (4 malades) et à des douleurs pelviennes dans 40% des cas soit 2 malades.

Un seul patient présentait une rétention aigue des urines.

Une seule patiente également, présentait des lombalgies droites.

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%
Douleurs pelviennes	2	33,3%
Rétention aiguë d'urine	1	16,6%
Lombalgies	1	16,6%

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	1	16,6%
Masse hypogastrique	0	0%
Globe vésical	1	16,6%
Contact lombaire	0	0%
Hépatomégalie	0	0%
Adénopathies périphériques	0	0%

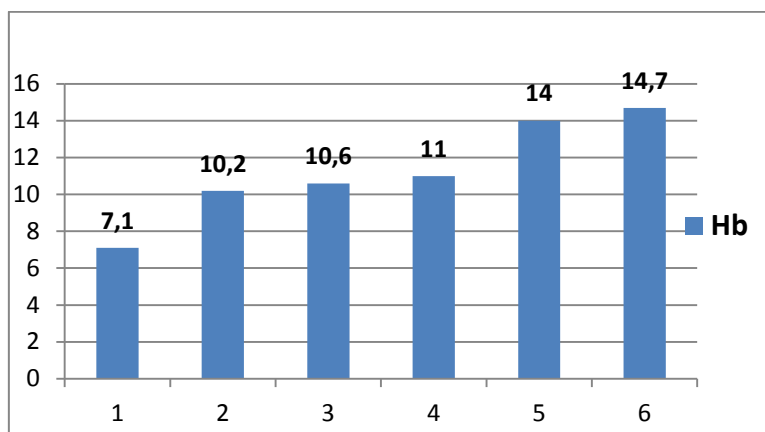
III. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Examens biologiques

5 paramètres biologiques ont été étudiés dans notre série. Il s'agit de l'hémoglobine, urée, créatinine, l'ECBU et le PSA.

4 patients sur 6 présentent une anémie hypochrome microcytaire soit 66,6%.

**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 2 patients soit 33,3% et qui a nécessité une néphrostomie.

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 3 patients et a été stérile dans tous les cas.

Le PSA a été réalisé chez tous les patients de sexe masculin et son taux a été normal.

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 urétérohydronéphrose chez 2 patients, à une hypertrophie modérée de la prostate chez un seul patient et à un épanchement intra péritonéal chez 2 patients.

b. Urographie intraveineuse :

L'Urographie intraveineuse a été réalisée chez un seul patient, elle a orienté le diagnostic vers une tumeur de vessie en montrant une formation lacunaire amputant une partie de la paroi latérale gauche de la vessie avec un rein gauche muet.

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	6	100%
	Multifocale	0	0%
Siège	Faces latérales	4	66,6%
	Dôme vésical	1	16,6%
	Trigone	1	16,6%
	Col vésical	0	0%
Aspect	Exophytique	4	66,6%
	Bulleux	1	16,6%
	Rétraction et épaissement	1	16,6%

b. Endoscopie digestive

Une rectosigmoïdoscopie avec biopsie a été réalisée chez 4 patients et s'est révélée normale à part la mise en évidence chez une seule patiente d'un bombement intra rectal évoquant l'aspect de compression extrinsèque.

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 RTU qui était incomplète chez tous les patients.

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

TABLEAU 5

Type histologique	Nombre de cas	Taux (en %)
Adénocarcinome à cellules en bague à chaton	2	33,3%
Adénocarcinome mucineux	1	16,6%
Adénocarcinome à cellules claires	1	16,6%
Adénocarcinome de type entérique	1	16,6%
Adénocarcinome indifférencié	1	16,6%

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

IV. BILAN D'EXTENSION

1. Clinique

On note l'absence d'adénopathies périphériques, d'hépatomégalie et de masse hypogastrique chez tous les patients.

Un seul patient présentait une ascite à l'examen abdominal évoquant une carcinose péritonéale.

2. Radiographie du thorax

Une seule patiente présentait un épanchement pleural droit.

La radio était sans anomalie pour les autres malades.

3. Echographie abdominale

Elle a objectivé un épanchement intra péritonéal chez 2 malades avec absence de lésions nodulaires du foie chez tous nos patients.

4. Uro scanner et uro-IRM

L'uro scanner a été réalisé chez 5 patients, le 6^{ème} avait bénéficié directement d'une uro IRM.

Il a permis de mettre en évidence un processus tumoral intra vésical chez tous les patients, une infiltration de la graisse péri vésicale chez 4 patients, une infiltration des vésicules séminales chez 2 patients, un envahissement du méat urétéral chez 2 patients et des anses iléales chez un seul patient.

L'uro scanner a révélé également des adénopathies pelviennes chez 2 patients, un épanchement intrapéritonéal chez un seul patient et une urétéro hydronéphrose chez 4 patients.

TABLEAU 6

Résultats de l'extension locorégionale à l'uroscanner

Paramètres	Nombre de patients	Taux (en %)
Graisse péri vésicale	4	66,6%
Vésicules séminales	2	33,3%
Méat urétéral	2	33,3%
Prostate	0	0
Anses iléales	1	16,6%
Adénopathies pelviennes	2	33,3%
Epanchement intra-péritonéal	1	16,6%

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 Briker, mais elle a été réalisée seulement chez 2 patients, le 3^{ème} a refusé la chirurgie et est sorti contre avis médical.

Une seule patiente avait subi une pelvectomie antérieure avec colpectomie totale et une dérivation urinaire à type d'urétérostomie cutanée gauche.

2. Chimiothérapie

Une chimiothérapie à base de 5 fluoro uracile a été proposée comme traitement palliatif chez 2 patients, en raison du stade évolué de la tumeur.

Un seul patient était candidat à une chimiothérapie adjuvante après traitement chirurgical radical, mais il est décédé avant son instauration.

3. Radiothérapie

Une radiothérapie externe de 45 gray a été proposée chez une seule patiente après traitement chirurgical radical, en vue d'obtenir un meilleur contrôle de la maladie et de prévenir la récurrence tumorale locale.

TABLEAU 7

Les différentes thérapeutiques utilisées chez nos patients

Thérapeutique	Nombre de patients	Taux (en %)
RTU seule	0	0
Cystectomie partielle	0	0
cystectomie radicale + Briker	2	33,3%
Pelvectomie antérieure + urétérostomie cutanée	1	16,6%
Chimiothérapie	2	33,3%
Radiothérapie	1	16,6%

VI. EVOLUTION

4 patients sont décédés avec un recul allant de 20jours à 16mois soit une moyenne de 5,6 mois.

2 patients sont toujours en vie avec respectivement un recul de 30 et 34 mois.

**REVUE
DE LA LITTÉRATURE
ET
DISCUSSION**

I. CLASSIFICATION DES ADENOCARCINOMES DE LA VESSIE

L'adénocarcinome vésical est classé selon le site d'origine en deux entités : l'adénocarcinome primitif et secondaire [5].

L'adénocarcinome secondaire ou métastatique de la vessie est du à un envahissement direct de contiguïté, par un adénocarcinome des organes pelviens de voisinage, le plus souvent localisé au niveau du colon, prostate ou l'ovaire.

L'adénocarcinome primitif est classé selon l'origine du néoplasme en adénocarcinome urachal et non urachal :

- **L'adénocarcinome urachal** se développe souvent au niveau du dôme vésical où la paroi antérieure de la vessie, à partir de reliquats de l'ouraue. Son épiceutre se situe au niveau du muscle vésical et non dans la muqueuse et tend à s'étendre vers l'espace de Retzius formant une masse sus pubienne. Il présente souvent des calcifications en pointillés qui peuvent être identifiées sur l'uroscanner [6].

- **L'adénocarcinome non urachal** se développe souvent dans la base de la vessie à partir d'une métaplasie de l'urothélium [7].

Notre étude portera exclusivement sur l'adénocarcinome primitif non urachal de la vessie, l'adénocarcinome de l'ouraue et secondaire seront traités dans le chapitre du diagnostic différentiel.

II. ADENOCARCINOME PRIMITIF NON URACHAL DE LA VESSIE

1. Epidémiologie

L'adénocarcinome primitif de la vessie représente le 3^{ème} cancer par ordre de fréquence après le carcinome transitionnel et le carcinome épidermoïde de la vessie [6]. C'est une entité rare qui représente 0,5 à 2% de toutes les malignités de la vessie [8,9]. Notre série comporte 6 cas d'adénocarcinome primitif parmi 850 cas de tumeurs vésicales répertoriées dans le service d'urologie B du CHU IBN SINA durant la période allant de janvier 2004 à septembre 2010, soit un taux de 0,7%. Cependant une série a rapporté une incidence plus élevée dans les populations exposées à la bilharziose soit 9,9% [10,11]. 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 les 5^{ème} et les 6^{ème} décades [12, 13, 14]. 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) [15]. Dans notre étude le sexe masculin représente les 2/3 des cas avec un sexe ratio de 2 hommes pour une femme, l'âge moyen était de 42,3 avec des extrêmes entre 19 et 61ans.

Facteurs de risque

L'exstrophie vésicale : est un facteur de risque de développement des adénocarcinomes vésicaux [12, 16, 17, 18].

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 [19].

Pour Justrabo et al. [17], le risque de développement de carcinomes vésicaux chez les porteurs d'exstrophie vésicale est 235 fois supérieur à celui de la population normale.

Davillas et al. [19] 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 [16, 17].

La bilharziose : est à l'origine de carcinomes épidermoïdes. Cependant, Nouhou et Sanda ont rapporté un cas d'adénocarcinome vésical développé sur vessie bilharzienne [20], et Martinez Pineiro et al. estiment que l'adénocarcinome primitif de la vessie est plus fréquent en pays d'endémie bilharzienne [21].

Enfin, signalons que les infections et irritations chroniques, comme le tabac et certains médicaments, notamment la cyclophosphamide ont aussi été incriminés [16, 22, 23].

La survenue d'adénocarcinome sur diverticule vésical [24] ou sur entérocystoplastie [25, 26] est rare.

Dans notre série, le seul facteur de risque retrouvé était le tabagisme chronique, avec un nombre de paquet année moyen de 28 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 [27].

L'adénocarcinome se développerait à partir de ces vestiges, invoquant la ressemblance histologique de certains adénocarcinomes avec des structures papillaires rénales [10,23, 28].

-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 [29].

-La théorie métaplasique : semble rallier la majorité des auteurs, et tire son originalité de l'extraordinaire pouvoir métaplasique du revêtement urothélial de la vessie [12], qui a lieu sous l'effet de facteurs irritatifs mécaniques ou chimiques [12, 13 ,28]. 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, entérocytoplastie ou à une irritation chronique (infections et inflammations chroniques) [7, 30, 31].

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. [7]

Enfin, cette hypothèse peut être une explication à la forte incidence de l'adénocarcinome dans les populations exposées à la bilharziose. [32]

3. Diagnostic positif

a. Clinique :

Le délai diagnostique, de l'adénocarcinome primitif, varie entre trois semaines et trois ans [33]. Dans notre série, ce délai varie entre deux mois et deux ans avec une moyenne de 7,5 mois.

La symptomatologie clinique diffère peu de celle des carcinomes transitionnels, hormis la sécrétion du mucus dans les urines. Cependant, elle reste non spécifique :

- L'hématurie macroscopique qu'elle soit totale ou terminale reste de loin 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 [12, 21, 15].

- 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 [34]. 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. [16, 23, 35].

Aucun de nos patients ne présentait ce symptôme.

-Les douleurs peuvent être associées à type de ténesmes sus pubiens, de crystalgies, 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 33,3% des cas. Une seule patiente parmi six présentait des lombalgies droites.

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

-L'examen clinique est le plus souvent normal. Il recherche une masse sus pubienne plus fréquente dans l'adénocarcinome de l'ouraques, un globe vésical témoignant d'une rétention d'urine. Un seul patient dans notre série avait fait des épisodes de rétention aiguë des urines. 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, un patient avait une base vésicale indurée.

b. Paraclinique

b.1. Radiologie

b.1.1. 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, deux patients présentaient une urétéro hydronéphrose bilatérale à l'échographie.

L'échographie permet également de rechercher des métastases hépatiques et un épanchement intra péritonéal. Ce dernier est retrouvé chez deux de nos patients.

Cependant, les lésions de moins de 3mm peuvent passer inaperçues et le degré d'infiltration tumorale est difficilement apprécié [35].

b.1.2. 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 [35,36,37] ; une petite vessie rétractée, à paroi épaisse, sans tumeur exophytique individualisable, est en faveur de la variété à cellules en bague à chaton [38].

L'UIV peut cependant être normale.

Dans notre série, un seul patient avait bénéficié d'une urographie intraveineuse. Elle a permis d'orienter le diagnostic vers une tumeur de vessie en montrant une image lacunaire amputant une partie de la paroi latérale gauche de la vessie avec un rein gauche muet.

b.1.3. 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 [10].

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

De ce fait, on a préconisé de décrire ces caractéristiques radiologiques à partir des résultats obtenus lors d'une étude incluant 8 patients présentant un adénocarcinome primitif non urachal, faite au service de radiologie de l'hôpital Royal Marsden à Londres, publiée en 2004. [39]

Cette étude a permis de préciser les caractéristiques radiologiques suivantes :

- Epaissement local ou diffus de la paroi vésicale
- Infiltration de la graisse péri vésicale
- Infiltration des organes pelviens de voisinage
- Adénopathies pelviennes
- Métastases à distance

RESULTATS :

La présence d'un épaissement circonférentiel de toute la paroi associé à l'infiltration de la graisse périvésicale est fréquemment retrouvée dans l'adénocarcinome non urachal (6 patients sur 8 avaient les 2 signes (fig. 17).

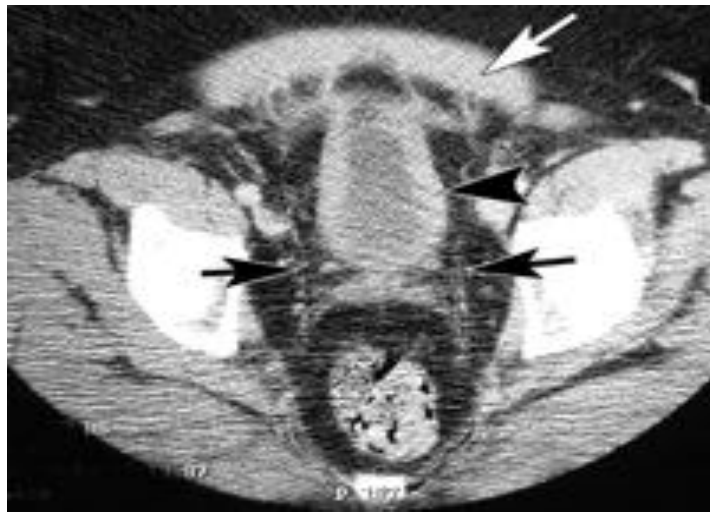


Fig. 17 : Patient de 47ans ayant un adénocarcinome primitif non urachal de la vessie. Le scanner montre un épaissement circonférentiel de toute la paroi vésicale (pointe de flèche) et une infiltration péri vésicale (flèche noire).le muscle droit de l'abdomen est épaissi et rehaussé en rapport avec l'invasion par la tumeur (flèche blanche). [39]

Les 2 autres patients ont également montré un épaississement important impliquant 75% de la paroi (fig. 11). Dans notre série de 6 patients, 66,6% des patients avait une infiltration de la graisse périvésicale.

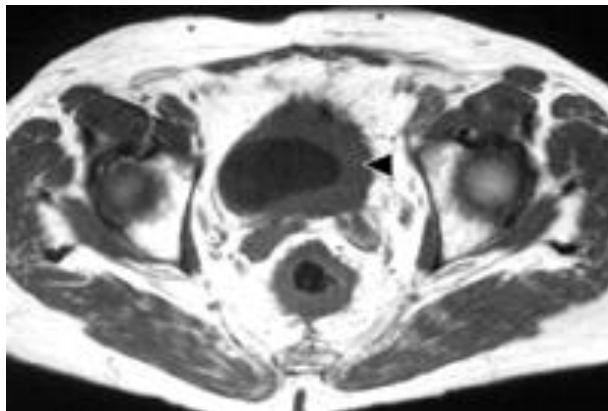


Fig. 18 : Patient de 68ans présentant un adénocarcinome primitif non urachal de la vessie : on note l'épaississement de 75% de la paroi vésicale avec infiltration de la graisse péri vésicale. [39]

A noter que, dans cette étude, 5 des 8 patients avaient la variante de cellules en bague à chaton responsable de l'infiltration diffuse de la paroi, produisant un aspect de linite plastique qui sera décrit ultérieurement.

En général, les caractéristiques radiologiques de l'adénocarcinome primitif non urachal de la vessie sont plus semblables à celles d'adénocarcinome d'autres viscères abdominaux, qu'à celles du carcinome transitionnel de la vessie. En effet, l'épaississement diffus de l'estomac retrouvé dans la linite plastique de l'adénocarcinome gastrique, ressemble à l'épaississement circonférentiel de la paroi vésicale que nous avons observé.

Ces images radiologiques décrites dans cette étude associant l'épaississement diffus de la paroi et l'infiltration de la graisse périvésicale, peuvent sembler à première vue non spécifiques.

Par exemple : un épaississement diffus de la vessie peut être du à un stade avancé d'un carcinome transitionnel. Cependant, la plupart des patients atteints de ce dernier présentent un stade précoce. En revanche, les patients décrits dans cette étude anglaise présentent toujours un stade avancé de l'adénocarcinome.

D'une autre part, une variété de conditions inflammatoires, infectieuses et de fibrose peut également conduire à un épaississement diffus de la paroi vésicale. Il s'agit notamment de l'infection par des bactéries, adénovirus, les schistosomiasis, la tuberculose, les médicaments (cyclophosphamide), les radiations et les maladies inflammatoires telle que la cystite interstitielle et la cystite à éosinophiles.

Toutefois, il est toujours important pour le radiologue de considérer l'adénocarcinome comme diagnostic différentiel et chercher des signes d'envahissement des organes de voisinage ou des métastases à distance qui peuvent redresser le diagnostic vers cette tumeur.

L'importance de ce conseil est illustrée par 2 cas dans cette étude Anglaise portant sur le sous type de cellules en bague à chaton, dans lesquels la première biopsie de la vessie n'a pas été concluante et une cause inflammatoire ou infectieuse a été présumée en se basant sur les aspects radiologiques. Le vrai diagnostic a donc été retardé.

Par ailleurs, cette étude a révélé un envahissement ganglionnaire lymphatique dans 2 cas, soit 25%. Dans notre série, des adénopathies pelviennes ont été observées chez 2 patients parmi 6, soit 33,3%.

Dans l'étude Anglaise, 3 patients parmi 8 avaient des métastases à distance :

- Le 1^{er} avait des métastases spléniques (Fig. 19),



Fig. 19 : patient de 68ans présentant un adénocarcinome primitif de la vessie. Le scanner montre des métastases au niveau de la rate. [39]

▪

■Le 2^{ème} : métastase hépatique, au niveau de la gouttière pariéto colique et au niveau du poumon (Fig.20) ;

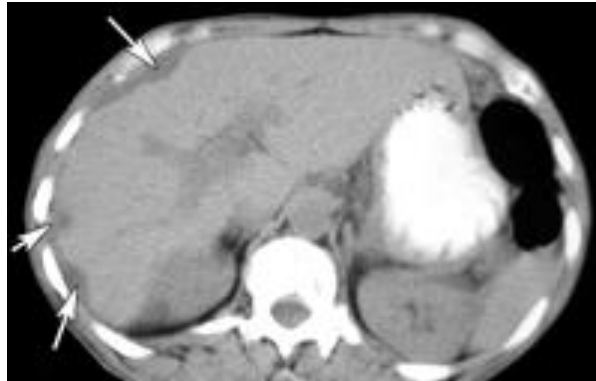


Fig. 20 : patiente de 58ans présentant un adénocarcinome primitif non urachal de la vessie. Le scanner montre des métastases au niveau du foie et au niveau de la gouttière pariéto colique. [39]

■le 3^{ème} avait des métastases pulmonaires seulement.

Signalons, qu'un seul cas de métastases musculaires aux membres inférieurs d'un adénocarcinome à cellules en bague à chaton, a été décrit en 2003 par Launay et Brenuchon. L'originalité de cette description vient, à la fois, de la rareté des métastases musculaires et de leur localisation inhabituelle (membres inférieurs) ainsi que de l'histologie particulière de la tumeur primitive. (Fig. 21).[136]

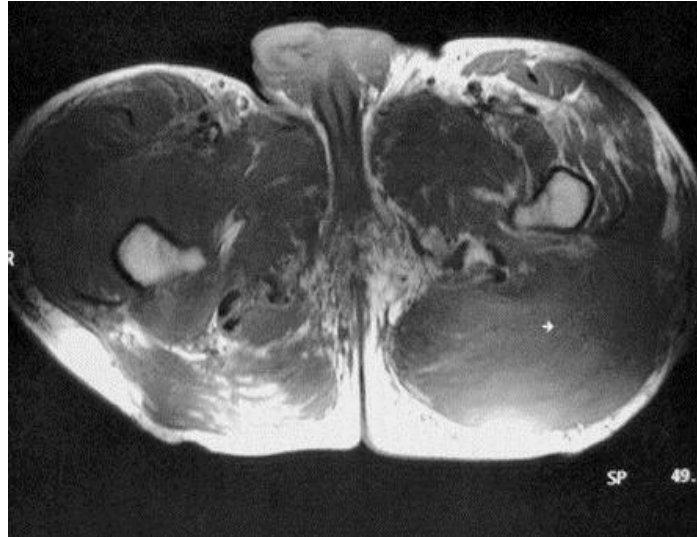


Fig. 21 : IRM musculaire de la ceinture pelvienne, coupe transversale spin écho T1 : importante augmentation de volume des masses musculaires prédominant sur les grands fessiers (flèche blanche) et la loge antérieure de la cuisse gauche.[136]

Dans notre série le scanner n'a objectivé aucune de ces métastases à part l'épanchement intra péritonéal vu dans 2 cas.

Enfin, le radiologue doit être conscient de ces aspects radiologiques qui ont des implications diagnostique, pronostique et thérapeutique.

b.2. Endoscopie

b.2.1. La cystoscopie

La cystoscopie révèle dans les 2/3 des cas une tumeur papillaire ou polypoïde, et dans le 1/3 des cas, une simple muqueuse blanchâtre avec quelques zones bulleuses. Dans notre série, les 2/3 des cas présentaient également une tumeur exophytique, par contre, 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 [12,20].

Son caractère, en général solitaire, fait l'unanimité des auteurs, et la distingue des tumeurs transitionnelles qui peuvent être multifocales. Chez nos patients, la tumeur était unique dans tous les cas.

Concernant la localisation de la tumeur, l'adénocarcinome ouraquien est souvent retrouvé au niveau du dôme vésical [36, 37, 38].

Dans notre série un seul patient avait la tumeur localisée au niveau du dôme ce qui pose un problème de diagnostic différentiel avec l'adénocarcinome de l'ouraque.

Le trigone est le site préférentiel de l'adénocarcinome primitif non urachal de la vessie [21, 24]. Dans notre série, le siège trigonal est retrouvé dans un seul cas. Alors que sur la face postérieure se retrouve l'adénocarcinome dans sa variété à cellules en bague à chaton, avec un aspect cystoscopique particulier sous forme d'un épaissement pariétal diffus, entraînant une rigidité inextensible, d'où l'appellation de linite plastique vésicale [13, 40]. Dans notre série, un seul patient présentait cet aspect d'épaississement et de rétraction vésicale.

Enfin, l'aspect cystoscopique peut être parfaitement normal dans la variété de cellules en bague à chaton lié au fait que cette variété peut infiltrer toute la paroi vésicale, de façon diffuse, sans altérer la muqueuse [12].

La cytologie urinaire est positive dans environ 20% des cas seulement. Elle peut être d'un apport diagnostique selon Song et al. [41]

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.

b.2.2. L'endoscopie digestive

Vu la fréquence des localisations vésicales secondaires à partir d'un adénocarcinome digestif, une fibroscopie haute et colonoscopie devraient en principe être réalisées pour éliminer une tumeur digestive envahissant la vessie.

Dans notre série, une rectosigmoïdoscopie avec biopsies a été réalisée chez 4 patients et s'est avérée normale à part la mise en évidence d'un bombement intrarectal chez une seule patiente évoquant l'aspect de compression extrinsèque.

b.3 Anatomopathologie

b.3.1. classification

A la différence des tumeurs de l'ouraque, il n'existe pas de classification spécifique pour l'adénocarcinome primitif non urachal. 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 :

T (Tumeur)

pTa : Tumeur papillaire non invasive

pTis : Carcinome in situ

pT1 : Tumeur envahissant le chorion mais respectant la musculature

pT2: Tumeur envahissant le muscle

- pT2a Musculeuse superficielle
- pT2b Musculeuse profonde

pT3 : Tumeur envahissant la graisse périvésicale

- pT3a Envahissement microscopique
- pT2b Envahissement macroscopique

pT4: Tumeur envahissant la prostate, le rectum, l'utérus, le vagin, la paroi pelvienne ou abdominale

- pT4a Envahissement de la prostate, de l'utérus, du vagin ou du rectum
- pT4b Envahissement des parois pelviennes ou abdominales

N (Adénopathies régionales)

Nx Etat des ganglions inconnu

N0 Ganglions indemnes

N1 Un ganglion métastatique de 2cm ou moins

N2 Un ganglion métastatique de 2 à 5 cm ou multiples ganglions tous <à 5cm

N3 au moins un ganglion > à 5cm

M (Métastases à distance)

Mx Absence d'évaluation des métastases systémiques

M0 Pas de métastase viscérale

M1 Métastase viscérale

Dans les publications Européennes et Américaines, tous les adénocarcinomes primitifs de la vessie sont infiltrants > T2, avec un grade 2 ou 3 [42, 43, 44]. 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.

b.3.2. Histologie

Basé sur des constatations, Grignon a classé l'adénocarcinome primitif non urachal de la vessie en 6 types histologiques [7] :

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 : 2 patients présentaient la variante à cellules en bagues à chaton, un cas chacun pour l'adénocarcinome mucineux, à cellules claires, 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, même si la courbe de survie de la variante en bague à chaton a une très forte pente descendante au cours des 2 premières années [15].

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.22) 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.

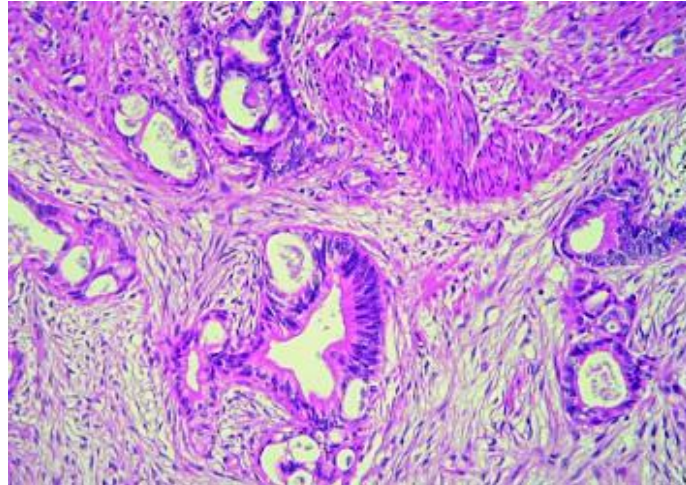


Fig.22 : coupe histologique montrant un adénocarcinome lieberkühnien de la vessie [45]

Parfois, ces structures peuvent avoir un caractère mucosécrétant plus ou moins prononcé, allant jusqu'à reproduire l'aspect classique d'un épithélioma colloïde muqueux [12,20] (fig.23a, 23b, 23c).

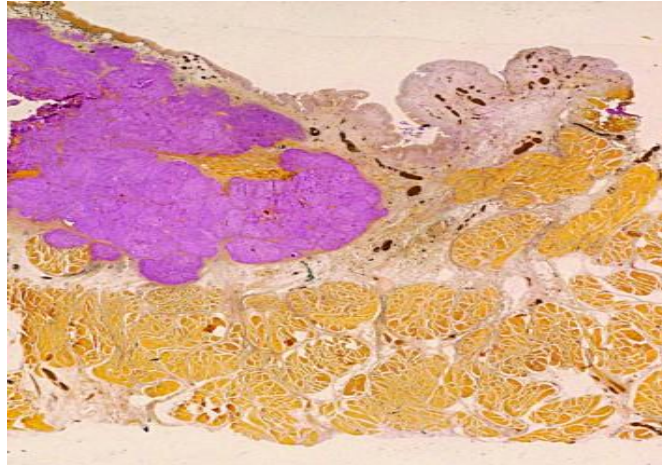


Fig. 23a : Adénocarcinome colloïde: large plage de mucus infiltrant la musculature, violette à la coloration de muci carmin. [45]

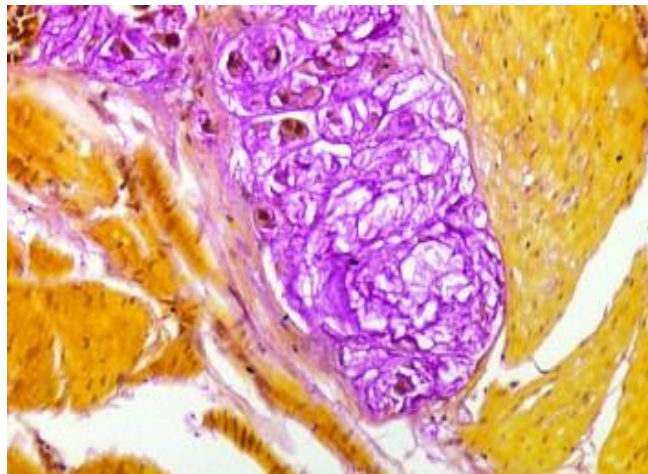


Fig. 23b : A plus fort grossissement : cellules adénocarcinomeuses au sein de nappes de mucus infiltrant la musculature. [45]



Fig.23c: Masse gélatinoïde bombant dans la lumière vésicale, caractéristique de l'aspect macroscopique d'un adénocarcinome de type colloïde. [45]

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.24a, 24b). 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 [10,14,34,46,47].

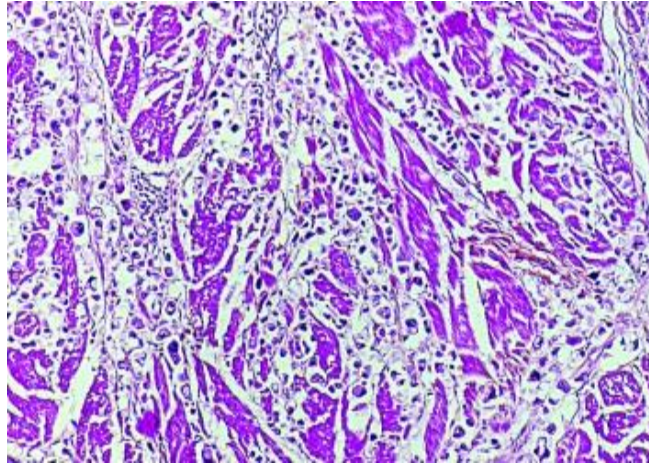


Fig. 24a : Adénocarcinome de la vessie: prolifération de cellules isolées en "bague à chaton" dissociant la musculature. [45]

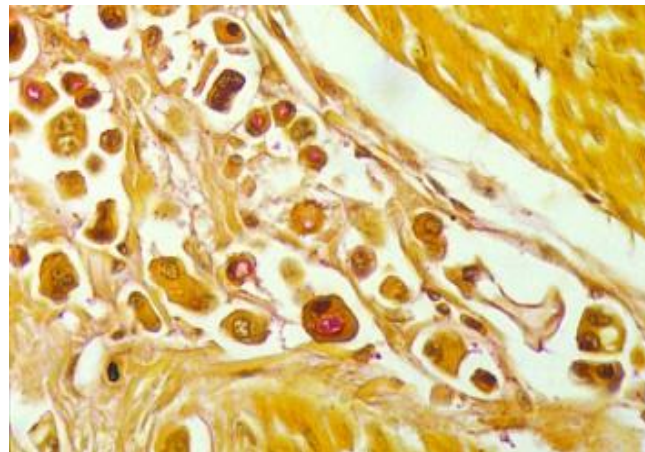


Fig.24b : A plus fort grossissement : cellules adénocarcinomateuses en " bague à chaton " avec vacuole de mucus intra-cytoplasmique, violette à la coloration de mucine. [45]

b.3.3. 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. Weiss et al. estiment qu'elle retrouve une forte positivité avec les anticorps anticytokératine et anti EMA et à un degré moindre avec les anti ACE et anti CD15 [47].

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 [15].

L'analyse immunohistochimique permet également de différencier entre un adénocarcinome primitif et secondaire de la vessie (le plus souvent, envahissement par une tumeur colorectale). Wang a montré que la dysrégulation de la B-catenine permet cette différenciation : son expression nucléaire est positive dans les tumeurs colorectales envahissant la vessie, et négative dans les adénocarcinomes primitifs de la vessie [48].

A noter que ces marqueurs n'ont pas de valeur pour différencier entre adénocarcinome vésical ouraquien et non ouraquien [15].

Dans notre série, aucun des 6 patients n'avait bénéficié d'une étude immunohistochimique des copeaux de résection.

Enfin, l'immunohistochimie sera plus détaillée dans les 2 types histologiques : à cellules en bagues à chaton et à cellules claires, ainsi que dans les adénocarcinomes secondaires de la vessie (chapitre : diagnostic différentiel).

2 types histologiques méritent d'être individualisés, en raison de leurs particularités anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives, il s'agit de l'adénocarcinome à cellules en bague à chaton et celui à cellules claires de type mésonéphrique.

b.3.4 Adénocarcinome à cellules en bague à chaton

L'adénocarcinome à cellules en bague à chaton est rarissime dans sa forme pure comme le souligne CABANNE [49], c'est une forme peu différenciée exceptionnellement décrite qui représente 0,24% de l'ensemble des cancers vésicaux [50]. Le premier cas fut décrit par SAPHIR en 1955 [51].

Très particulier sur le plan anatomo pathologique, ce carcinome mérite d'être individualisé.

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 70 ans avec des extrêmes de 38 à 83 ans, une nette prédominance masculine a été signalée dans la plupart des séries [50,52].

Dans notre série, 2 patients de sexe masculin présentaient cette variante avec respectivement un âge de 43ans et 51 ans.

Sur le plan clinique, il reste semblable aux autres tumeurs vésicales. L'hématurie macroscopique est la présentation clinique la plus commune, d'autres symptômes ont été rapportés, tels qu'une dysurie, une pollakiurie, une incontinence ou une rétention urinaire [50, 52, 53, 54]. Une mucinurie a été rapportée dans 3 à 12% des cas [55].

L'urographie intraveineuse et la tomodensitométrie fournissent des images assez caractéristiques en montrant une petite vessie rétractée à paroi épaisse avec dilatation des cavités excrétrices [56].

La cystoscopie révèle dans 50% des cas une tumeur circonscrite et solide dont le diamètre moyen est de 4 cm [50]. Les formes diffuses à développement pariétal sont également fréquente [50, 52], avec à l'examen macroscopique une vessie à paroi indurée et épaisse devenant ligneuse et inextensible, amenant certains auteurs à parler de linite plastique par comparaison à la linite gastrique [56].

Le diagnostic est histologique, reposant sur la présence de cellules indépendantes ou groupées en amas, à noyau excentré refoulé par une vacuole de sécrétion PAS+ ; la composante à cellules en bague à chaton est variable, elle est supérieure à 75% dans presque la moitié des cas [50]. Des lésions de carcinome in situ ou de dysplasie de l'urothélium de surface avoisinant ont été rapportées [50, 52, 53].

Dans la forme linite plastique, il s'agit plutôt d'une prolifération diffuse de petites cellules indifférenciées, non cohésives, rappelant des plasmocytes. (fig. 25a). Les cellules en bagues à chaton sont rares (fig. 25b).

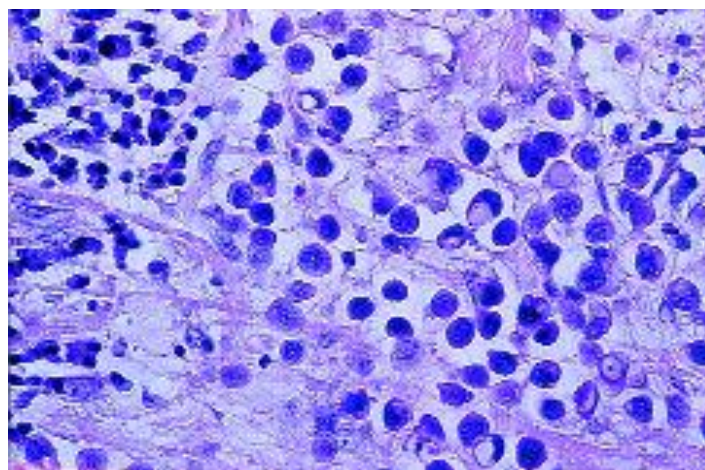


Fig. 25a : Petites cellules tumorales indifférenciées, rappelant les plasmocytes (H.E.S. × 40). [57]

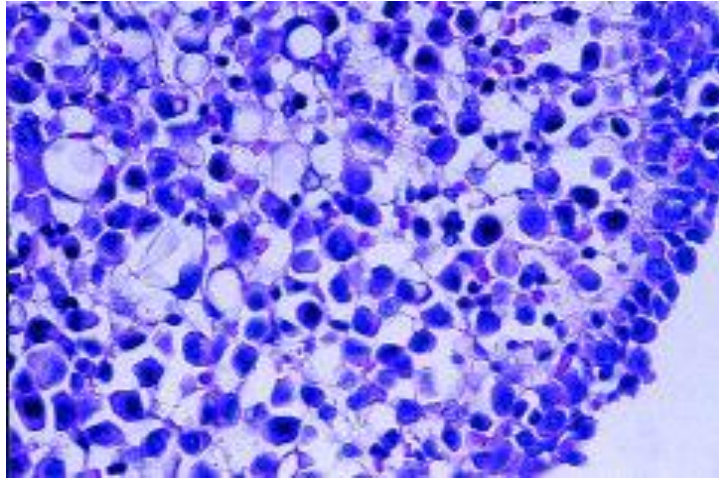


Fig. 25b : Proliférations diffuses comportant de rares cellules en bague à chaton. Noter la colonisation de l'urothélium par des cellules tumorales (H.E.S.×40).[57]

Regin [56] et Cabanne [49] insistent à juste titre sur le caractère déroutant de ces cellules au point que l'hypothèse d'un plasmocytome peut être envisagée [58]. La ressemblance est trompeuse, même sur le plan immunohistochimique, le sérum antiplasmocyte est nettement positif, de même que l'EMA qui marque également les plasmocytes.

Ces cellules infiltrent toute la paroi de la vessie et s'accompagnent d'un stroma réaction fibreuse inflammatoire diffuse et majeure responsable de la rétraction et l'épaississement de la vessie.

Enfin, l'importance du stroma réaction fibreuse, l'aspect plasmocytoïde non cohésif des cellules tumorales et la rareté des éléments mucipares en bague à chaton, sont des caractères très particuliers des adénocarcinomes vésicaux de type linite plastique (fig. 25c).

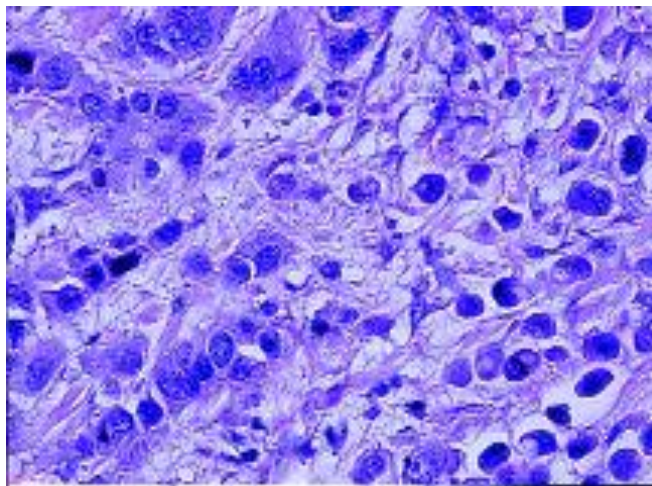


Fig. 25c: Caractères très particuliers des adénocarcinomes vésicaux de type limite plastique, à cellules en bague à chaton: stroma-réaction fibreuse majeure, petites cellules plasmocytoides non cohésives, rares vacuoles de mucus intracytoplasmique (H.E.S. × 40). [57]

A l'immunohistochimie, il existe une immunoréactivité pour les marqueurs épithéliaux dont on cite les anticorps anti-cytokératine (CK), antigène de membrane épithéliale (EMA) et moins fréquemment l'antigène carcino embryonnaire (ACE) [50,53,14].

La négativité du PSA et de la phosphatase alcaline placentaire (PAP) permettant d'éliminer une origine prostatique [53].

Le traitement et le pronostic de cette tumeur à cellules en bague à chaton seront envisagés respectivement dans leurs chapitres.

b.3.5 Adénocarcinome primitif à cellules claires de type mésonéphrique

L'adénocarcinome à cellules claires de la vessie est une tumeur rare, souvent non représentée dans la plupart des séries d'adénocarcinomes vésicaux. Dans notre série, un seul patient parmi 6 présentait ce type histologique. Cette tumeur a été rapportée initialement par Dow et Young [27] en 1968, comme une tumeur ayant son origine à partir du conduit mésonéphrique du trigone. Plusieurs cas rapportés, aussi bien au niveau de la vessie qu'au niveau de l'urètre, étaient désignés « adénocarcinomes mésonéphriques » malgré le peu de conviction de leur origine mésonéphrique [59]. Schiller [60] a utilisé ce terme d'adénocarcinome mésonéphrique pour les tumeurs ovariennes caractérisées par l'existence de structures glomérulaires et d'autres tubulaires contenant des cellules claires similaires aux cellules carcinomateuses rénales, provenant de vestiges mésonéphriques.

Néanmoins, l'histogénèse de ces tumeurs demeure incertaine et donc l'appellation « adénocarcinome mésonéphrique » peut être inappropriée. Plusieurs auteurs préfèrent utiliser la nomenclature d'adénocarcinome à cellules claires du fait de l'existence de similitudes histologiques avec les adénocarcinomes à cellules claires du tractus génital féminin d'origine mullérienne [59].

En effet, plusieurs cas rapportés d'adénocarcinomes à cellules claires vésicaux ont été associés à une endométriase vésicale ou à une dégénérescence de vestiges de canaux mullériens au niveau de la vessie, appuyant l'hypothèse de l'origine mullérienne de ce type de néoplasme [61]. La prédominance

féminine rapportée dans la littérature (62 femmes/11 hommes) est également compatible avec cette hypothèse [62].

Une autre explication histogénétique suggère que l'adénocarcinome à cellules claires de la vessie représente une expression morphologique particulière du carcinome à cellules transitionnelles avec différenciation glandulaire [62].

Dans la série d'Oliva [62] rapportant 13 cas d'adénocarcinomes à cellules claires de vessie, 9 tumeurs ont une origine urothéliale probable car elles sont associées à des secteurs de carcinome urothélial typique.

Histologiquement, la tumeur associe, selon des proportions variables, des structures papillaires, tubuleuses, microkystiques et des massifs compacts. (fig.26a).

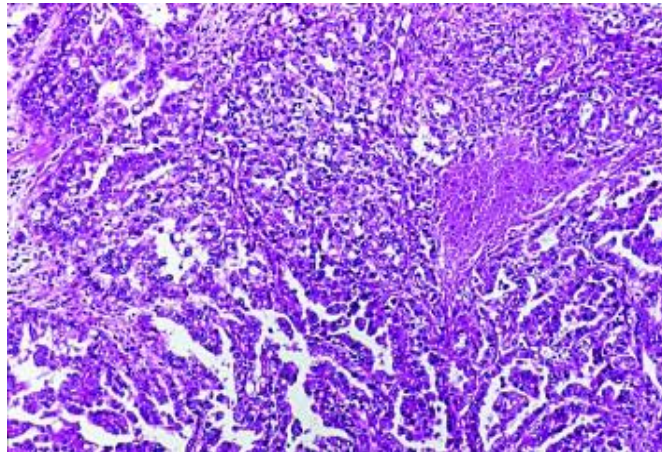


Fig.26a: Adénocarcinome mésonéphrique: prolifération de cellules cubiques au cytoplasme parfois clair, à dispositif massif ou tubulopapillaire.[57]

On y reconnaît 2 types de cellules ; d'une part, les cellules claires sont de grande taille, cylindriques, mais latéralement peu jointives avec un apex souvent

bombé ; leur noyau est hyperchromatique de taille variable ; leur cytoplasme, fortement coloré par le PAS, est surchargé en glycogène et contient parfois des vacuoles de mucus. Il est important de souligner que les cellules claires peuvent être observées dans des cas de carcinomes urothéliaux typiques. De ce fait, ce n'est pas la clarté du cytoplasme qui établit le diagnostic d'adénocarcinome à cellules claires mais plutôt les composantes histologiques. D'autre part, les cellules basophiles, cubiques ou aplaties possèdent un noyau assez régulier, bombant au pôle apical en « clou de tapissier » (fig. 26b) et sont capables de simuler une métaplasie néphrogénique. [49, 63]

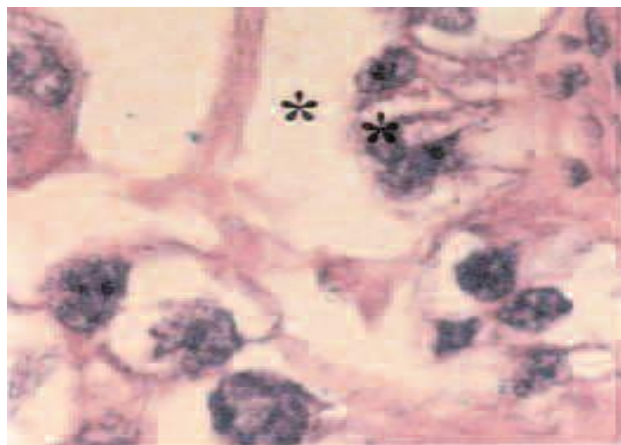


Fig. 26b : Aspect en « clou de tapissier ». [64]

L'adénocarcinome à cellules claires peut ressembler focalement à un adénome néphrogénique surtout si la biopsie est limitée, rendant le diagnostic de cette entité rare plus difficile. Toutefois, un certain nombre de caractéristiques : présence de massifs cellulaires, cytoplasme abondant clair, et d'importantes atypies nucléaires, permet généralement de distinguer ces tumeurs de l'adénome néphrogénique.

En plus, l'adénome néphrogénique est une petite lésion superficielle limitée au chorion mais peut parfois impliquer focalement la musculature superficielle,

alors que l'adénocarcinome à cellules claires envahit habituellement la musculature profonde.

Par ailleurs, certaines études ont suggéré que l'adénome néphrogénique est une lésion précurseur d'adénocarcinome à cellules claires : Un antécédent d'adénome néphrogénique chez certains patients ainsi qu'une certaine similitude dans la coloration immunohistochimique favorise cette hypothèse.

Sur le plan immunohistochimique, le profil cytokératinique (CK7 et CK20) de l'adénocarcinome à cellules claires de la vessie est plus proche de celui du carcinome à cellules transitionnelles avec ou sans différenciation glandulaire, que de l'adénocarcinome vésical pur d'origine non mullérienne plaçant contre l'hypothèse d'une variante particulière d'adénocarcinome. L'expression du CA 125, considérée initialement comme indicatrice de l'origine mullérienne, n'est pas spécifique puisque ce marqueur peut être exprimé dans certains adénocarcinomes purs et certains carcinomes urothéliaux.

Une étude américaine très récente publiée en 2010 [65] a identifié un sous type d'adénocarcinome à cellules claires : NEPHROGENIC ADENOMA-LIKE CLEAR CELL ADENOCARCINOMA (NA-like CCA). En effet, ce sous type ne révèle aucune croissance solide significative typique de l'adénocarcinome à cellules claires classique et présente un aspect en « clou de tapissier » plus prononcé. En outre, l'atypie cytologique est minime par rapport à l'adénocarcinome à cellules claires classique.

Ce sous type ressemble étonnamment à l'adénome néphrogénique. Par conséquent, il peut être diagnostiqué à tort comme une lésion bénigne. (fig. 27a).

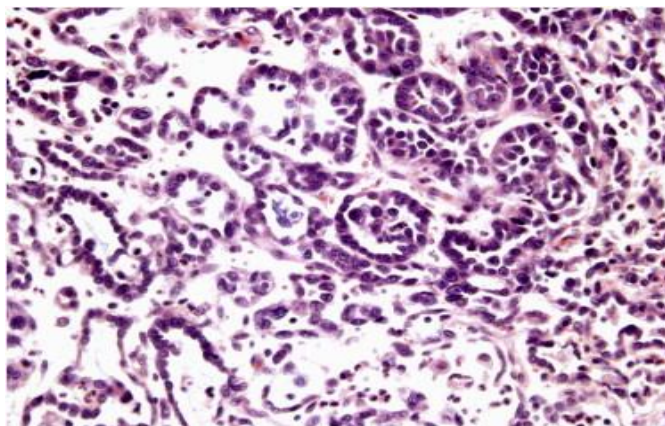


Fig. 27a : NA-like CCA: les tubes alignés par l'épithélium atrophié (gauche) sont difficiles à distinguer de l'adénome néphrogénique. cependant, au niveau droit supérieur, on note une zone d'atypies évoquant la malignité. ($\times 40$). [65]

Cette étude a permis de comparer les Caractéristiques histologiques et immunohistochimiques entre le NA- Like CCA et l'adénome néphrogénique pour établir les critères du diagnostic différentiel.(tableau 8)

Tableau 8 :

Les critères du diagnostic différentiel entre adénome néphrogénique et NA. Like CCA

Adénome néphrogénique	NA-Like CCA
Habituellement < 1cm	Typiquement large
20% Multifocal	Unifocal
2 hommes pour 1 femme	Rare chez l'homme

Suite du tableau

Adénome néphrogénique	NA-Like CCA
Foyers solides focaux rares	Foyers solides dans des cas minimes
Cellules claires rares	Cellules claires dans 50% des cas (fig.27b)
Manque d'hyperchromatisme	Hyperchromatisme nucléaire diffus (fig. 27c)
Mitoses absentes	4 mitoses en moyenne par champ
Invasion rare de la musculature	Invasion profonde et fréquente de la musculature(fig. 27d)
Ki 67 dans 2% des cas	Ki 67 dans 33% (fig. 27 e)
P 53 absent	P 53 présent dans 4% des cas

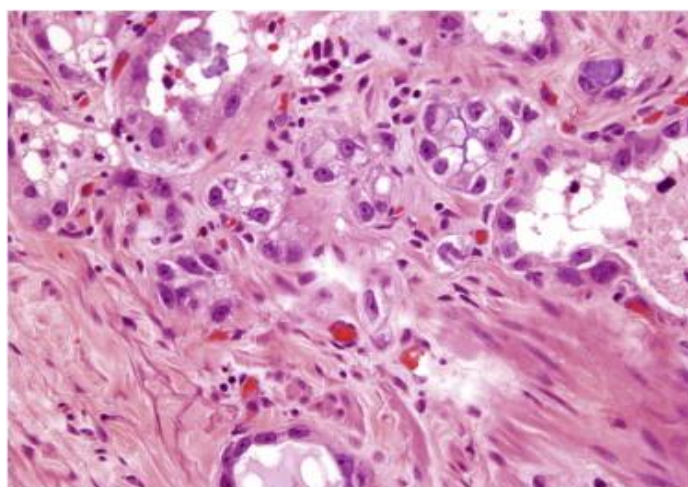


Fig. 27b : NA-like CCA avec présence focale de cellules claires ($\times 40$). [65]

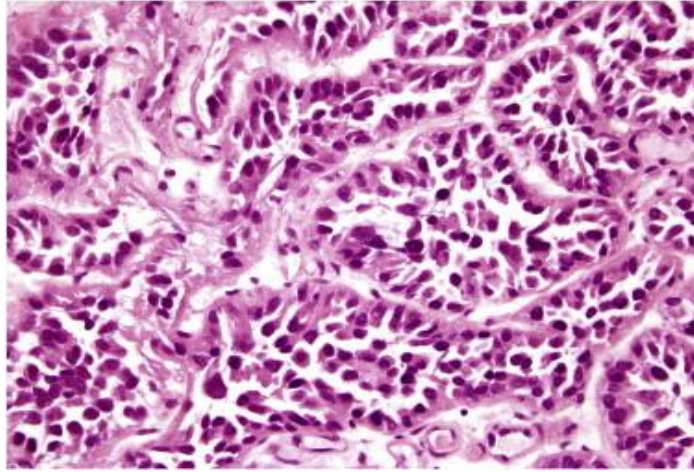


Fig. 27c : NA-like CCA avec hyperchromatisme nucléaire ($\times 40$). [65]

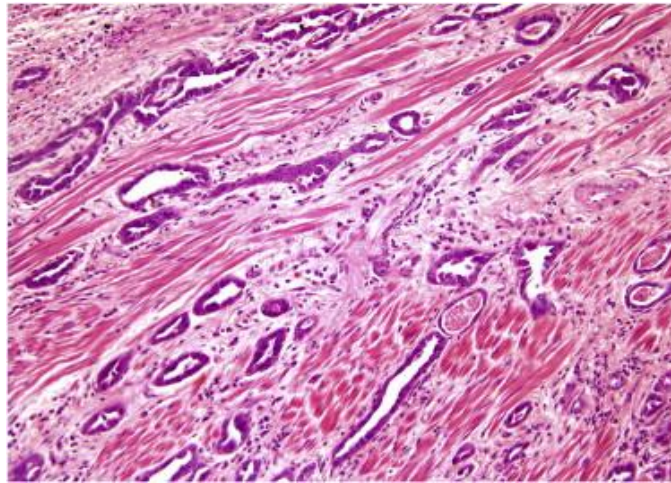


Fig 27d : NA-like CCA avec invasion profonde de la musculuse ($\times 20$). [65]

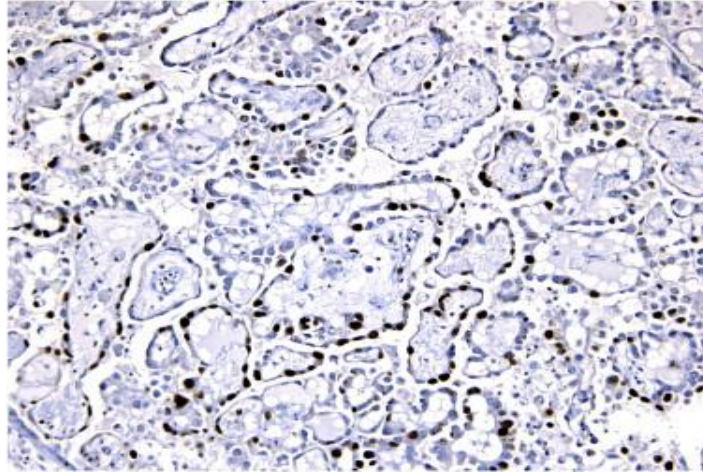


Fig. 27 e : NA-like CCA montrant une positivité de 30% du Ki 67 ($\times 40$). [65]

Cette étude américaine a montré finalement que les anticorps suivants ne sont pas utiles pour distinguer NA – Like CCA: CD 10, récepteur des œstrogènes, P63, cytokératine de haut poids moléculaire et l' α méthyl acyl coenzyme-A racémase. Par contre le PAX2, un facteur de transcription clé de la différenciation néphrogénique, est beaucoup plus exprimé dans les adénomes néphrogéniques que dans les NA-like CCA.

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

c. Cas particuliers

c.1. Adénocarcinome de vessie développé sur adénome

villeux :

L'adénome villeux de la vessie est une tumeur glandulaire bénigne dont l'aspect histologique est identique à son homologue digestif [66]. Dans sa localisation vésicale, l'adénome villeux est rare: il se localise essentiellement au

niveau du dôme et du trigone vésical. Il est souvent de bon pronostic. Sa dégénérescence maligne en adénocarcinome primitif est possible mais reste rare [67].

c.2. Adénocarcinome de vessie et transplantation rénale

L'adénocarcinome primitif de la vessie a été décrit en cas de transplantation rénale [68], avec augmentation de son incidence et l'abaissement de l'âge de survenue qui s'expliquent par les traitements immunosuppresseurs utilisés [69].

Quatre cas d'adénocarcinome primitif de vessie après transplantation rénale sont décrits dans la littérature. Ils montrent tous une évolution favorable à 2 ans (Tableau ci-dessous).

Auteurs	Age du patient	Délai post greffe	Traitement	Anapath	Evolution à 2 ans
BIGGS[70]	H 24 ans	36 mois	Excision + méthotrexate	adénocarcinome	Bonne
Human Renal Registry in[71]	H 35 ans	36 mois	Cystectomie + Briker	adénocarcinome	Bonne
Human Renal Registry in[71]	H 36 ans	48 mois	Cystectomie + Briker	adénocarcinome	Bonne
Guillaume[72]	H 34 ans	60 mois	Cystectomie + Briker	adénocarcinome	Bonne

Malgré tout, l'immunodépression induite par les traitements anti rejet favorise les risques de récurrence [73].

La surveillance des patients après la prise en charge thérapeutique repose sur la TDM abdomino-pelvienne régulière à 3 – 6 – 12 mois puis tous les ans, cela s'associe bien entendu à une surveillance biologique étroite classique chez tout patient transplanté rénal.

Les traitements immunosuppresseurs après transplantation rénale sont modulés avec le souci de ne pas induire de tumeurs malignes [74]. Récemment, la RAPAMYCINE est apparue comme une solution intéressante car cette molécule posséderait une potentialité antitumorale tout en gardant une efficacité immunosuppressive [75, 76]. Elle deviendrait alors une alternative de choix au traitement immunosuppresseur classique (ciclosporine, Azathioprine) chez les transplantés rénaux aux antécédents de tumeurs malignes.

c.3 Adénocarcinome de vessie développé sur entérocystoplastie

L'agrandissement de la vessie par un segment de l'intestin grêle (iléocystoplastie), gros intestin (colocystoplastie), ou par un segment de l'estomac (gastrocystoplastie), est utilisé pour traiter les patients ayant une vessie petite ou non compliant, en augmentant sa capacité et sa compliance.

L'apparition de tumeurs malignes après agrandissement de la vessie a été reconnue. L'incidence de malignité après augmentation de la vessie par un segment colique ou iléal est signalée à 1,2 – 5,5%. De même que les carcinomes suivant une gastrocystoplastie ont été observés sur le segment gastrique. Castellán et al. ont rapporté 4 cas de carcinomes gastriques dans la vessie parmi 119 patients ayant subi une gastrocystoplastie [77]. 10 cas seulement de carcinomes gastriques développés dans la vessie après gastrocystoplastie ont été

rapportés : 8 cas d'adénocarcinome dont 1 cas de la variante cellules en bague à chaton et 2 cas de carcinome transitionnel [77, 78, 79, 80, 81, 82].

Cependant, à notre connaissance, les carcinomes qui se développent sur la vessie native résiduelle n'ont jamais été rapportés.

Un article Américain très récent publié en avril 2010[83], rapporte le premier cas d'adénocarcinome se développant sur vessie native résiduelle, en association avec une métaplasie intestinale et dysplasie de la muqueuse vésicale, 17 ans après gastrocystoplastie. (fig. 28a, 28b)

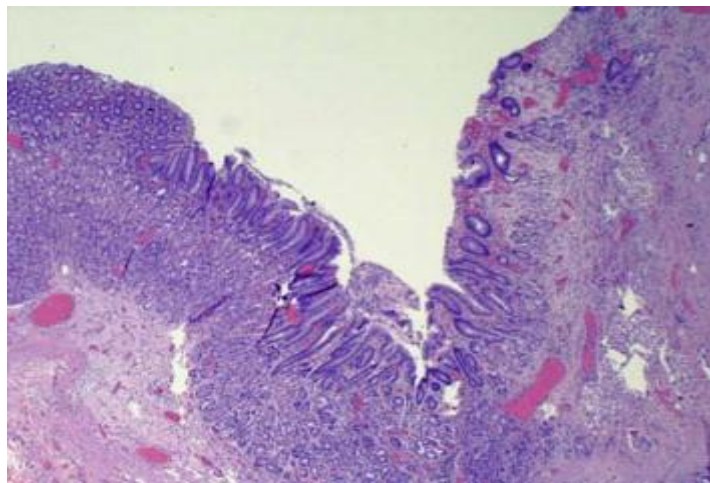


Fig.28a : section histologique montrant la zone de jonction entre le segment gastrique et la métaplasie intestinale sur la muqueuse résiduelle de la vessie ($\times 100$). [83]

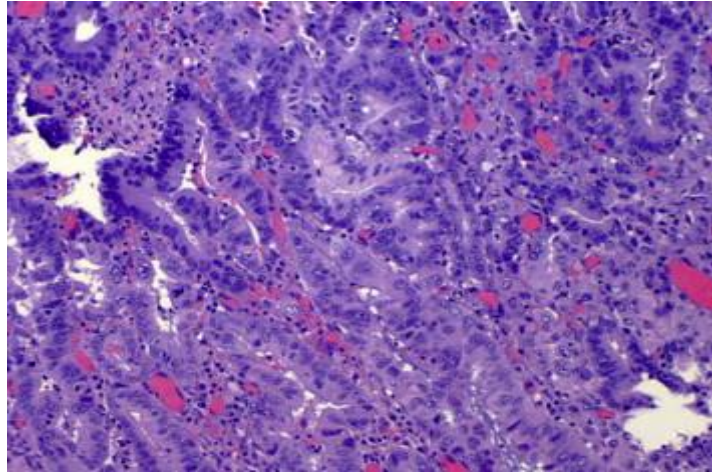


Fig.28b : section histologique montrant un adénocarcinome qui se développe sur une muqueuse vésicale résiduelle ($\times 200$). [83]

Enfin, les patients avec gastrocystoplastie ont un risque élevé de développer un carcinome sur le segment gastrique et exigent un suivi étroit à long terme. Cependant le risque de cancer sur vessie résiduelle demeure non clair.

4. Diagnostic différentiel

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 urachal de la vessie doit être distingué principalement de : l'adénocarcinome primitif de l'ouraqué 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 [84]. Il repose entre le péritoine et le fascia transversalis et limité latéralement par les ligaments ombilicaux, résidus des artères ombilicales [85].

A. Epidémiologie

La première description d'une tumeur de l'ouraque est rapportée par Hue et Jacquin en 1863 [86, 87]. Ces tumeurs représentent 0,17 à 0,34% des cancers de la vessie. Elles peuvent survenir à tout âge, avec des extrêmes de 6 à 87ans et semblent toucher le plus souvent le sexe masculin vers la cinquantaine [86, 88, 89, 99].

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 [90] 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 [91].

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 (fig. 29).



Fig. 29 : 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. [95]

Toutefois, la difficulté consiste à différencier macroscopiquement un adénocarcinome de l'ouraqué d'un adénocarcinome primitif non urachal de la vessie. Pour cela, la tumeur d'origine ouraquienne doit remplir les critères de Wheeler et Hill [5] :

1. Localisation de la tumeur au dôme ou sur la paroi antérieure de la vessie ;
2. Envahissement de la paroi vésicale de dehors en dedans, avec une muqueuse vésicale intacte ou ulcérée ;
3. Absence de cystite glandulaire ou kystique ;
4. Présence de reliquats embryonnaires au contact de la tumeur ;
5. Absence de tumeur primitive de type glandulaire et extravésicale

A ces 5 critères, Mostofi et al. en a ajouté 2 autres : [94]

6. Présence d'une masse sus pubienne
7. Démarcation nette entre la tumeur et l'urothélium péri lésionnel normal.

C-2 Aspect microscopique

Pour Brick [92], 80 à 95% des cancers de l'ouraques sont des adénocarcinomes muco-sécrétants : de type colique, colloïde et en « bague à chaton ». Pour Newman [93] et Sheldon [86] les adénocarcinomes muco-sécrétants représentent 69% des cancers de l'ouraques, 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. 30).

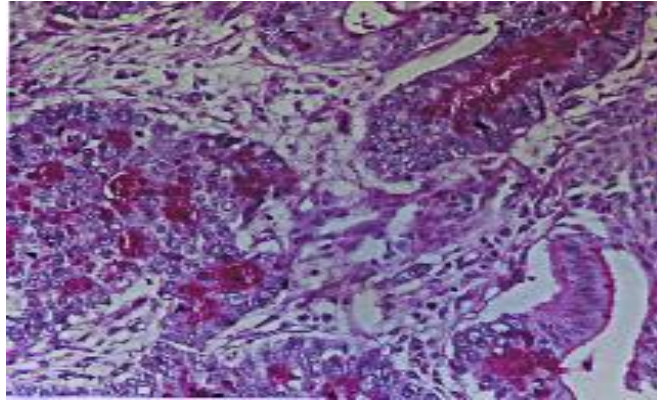


Fig. 30 : Coupe de la même pièce opératoire colorée au PAS (80 X) : le mucus de la tumeur est bien visible en violet témoignant de l'adénocarcinome muco-sécrétant. [95]

C-3 Extension :

Sheldon [86] a classé l'extension en quatre stades :

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'ouraue

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'ouraue sont :

- Hématurie macro ou microscopique dans 71% des cas [95] ;
- Dysurie : présente pour Soret [96] 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 [97].

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 [98].
- 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 [37].
- 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. 31a, 31b, 31c).



Fig.31a : Tomodensitométrie pelvienne avec contraste : tumeur du dôme vésical. [95]



Fig.31b : Tomodensitométrie pelvienne avec contraste: la flèche se situe sur la partie hétérogène de la tumeur de l'ouraue. [95]



Fig. 31c : Tomodensitométrie pelvienne : la flèche se trouve sur le «kyste mucoïde» de l'ouraque. [95]

- 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 [93], 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 fœtoprotéine, CA 19-9, CA 125, CA 15-3 et NSE peuvent être présent parfois en quantité élevée [100].
- 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'ouraue seront traités respectivement dans leurs chapitres.

4.2. Adénocarcinome secondaire de la vessie

La présence d'un adénocarcinome vésical pose de nombreux problèmes diagnostiques pour l'urologue, le pathologiste et pour l'oncologue. Le diagnostic différentiel invite à distinguer en priorité entre une lésion primitive ou secondaire. Ces distinctions requièrent une corrélation entre les données cliniques, l'aspect macroscopique observé durant la cystoscopie et les données pathologiques.

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). [101]

Les tumeurs secondaires sont généralement uniques 96,7%, situées dans 54% dans le col vésical ou sur le trigone. [102]

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%. [102]

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 urachaux et non urachaux ; 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

Les études immunohistochimiques permettent actuellement de distinguer entre un adénocarcinome primitif de la vessie et adénocarcinome secondaire d'origine colorectale envahissant la vessie.

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

Wang [48] 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.

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. [48, 103].

Ce panel a l'avantage d'être limité, utilisant peu d'anticorps et donc peu coûteux. [48]

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 [104]. Des études ont montré qu'elle est largement distribuée dans les tissus humains normaux et est sélectivement exprimée dans certains types de tumeurs humaines [105, 106, 107, 108].

2 études menées par Ordonez [107, 109] ont montré que TM est un marqueur sensible du carcinome urothélial.

Wang [48] a objectivé que la TM était positive dans 59% des adénocarcinomes primitifs de la vessie et 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.

Tableau 9 :

Profil immunohistochimique des adénocarcinomes primitifs et secondaires de la vessie.

Adénocarcinomes vésicaux	CK7	CK20	TM	B-caténine
Secondaire, colorectal	0%	94%	0%	81% (marquage nucléaire)
Primitif	65%	53%	59%	Pas de marquage nucléaire

Enfin, l'envahissement vésical par un adénocarcinome colique peut arriver parfois, des années après la résection de l'adénocarcinome colique [110]. Les délais mentionnés dans la littérature varient de 2-10ans, et l'envahissement ganglionnaire dès la résection initiale est présent. [110]

b. Adénocarcinome d'origine prostatique envahissant la vessie

La difficulté de différencier entre un adénocarcinome vésical infiltrant et une infiltration par un adénocarcinome prostatique peut se rencontrer dans 2 circonstances bien distinctes :

- Le moins fréquemment, l'infiltration de la paroi vésicale va déterminer, comme dans notre cas, la symptomatologie initiale. La tumeur est souvent révélée par une hématurie, mais peut également se manifester par des signes de compression : douleur ou insuffisance rénale. Le tableau morphologique correspond à celui d'un adénocarcinome non traité dont le degré de dédifférenciation morphologique et phénotypique reste limité. La morphologie montre souvent une architecture massive avec persistance d'une différenciation glandulaire focale. La cytologie reste très monotone avec des noyaux arrondis qui montrent un nucléole central inhabituel pour un carcinome urothélial. Il existe souvent des emboles vasculaires ou des images d'infiltration péri nerveuse.

Le phénotype montre habituellement une négativité des anticorps habituellement positifs dans les tumeurs vésicales anti-CK7, anti-CK20 (même si ces deux anticorps sont considérés comme les moins spécifiques) mais aussi et surtout de l'anti-P63 et l'anti-CK903[111] et une positivité focale des anticorps spécifiques d'une origine prostatique : anti-PSA mais aussi anti-PSMA dirigé contre un antigène de membrane spécifique prostatique et anti-P501S, qui est un anticorps dirigé contre une protéine située au niveau de l'appareil de Golgi et qui serait le marqueur de cancer prostatique peu différencié, le plus sensible[111, 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 occulté 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 immunohistochimiques 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

1. Les méthodes thérapeutiques :

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

a. La résection transurétrale seule

- La survie à 5ans a été faible, de 19% pour Kramer en 1979 et de 33% pour Malek en 1983 [115, 55]
- Pour ces auteurs, l'association à une radiothérapie adjuvante n'améliore pas les résultats.

b. Cystectomie partielle

- Elle a été proposée lorsque la tumeur était localisée sur la partie mobile de la vessie ;
- Les résultats sont très mauvais le plus souvent, même si le nombre de cas rapportés est faible et le recul court [8, 9 , 42, 116] ;
- Paradoxalement, Anderstrom a rapporté une survie à 5ans de 54% chez 15 malades traités par cystectomie partielle [43]. Mais cet auteur signale, par ailleurs, une survie de 21% chez 7 malades traités par irradiation néoadjuvante et cystectomie partielle.

c. La cystectomie totale

Elle a été le traitement le plus utilisé dans la littérature avec des survies à 5ans variables allant de 0 à 80%, avec une valeur moyenne de 35% tous stades pathologiques confondus [8, 15, 42, 43, 55, 116, 117, 118].

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 [118].

Dans notre série, 3 patients avaient subi un traitement radical avec des reculs de 20 jours, 30 mois et 34 mois, respectivement, soit une moyenne de 16,5 mois tous stades pathologiques confondus.

Enfin, pour l'adénocarcinome vésical primitif non uroquien, la cystectomie totale, avec curage ganglionnaire bilatéral et dérivation urinaire reste le traitement de choix [9, 12, 13, 20, 47]. 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 [21, 119].

d. La radiothérapie externe

- Cette tumeur est classiquement considérée comme radio résistante, et il n'est pas surprenant de constater que les patients traités par radiothérapie aient eu un mauvais résultat.
- Thomas et Anderstrom ont rapporté une survie à 5 ans <20% chez les patients traités par radiothérapie seule [8, 43].
- Pour Gill, la survie moyenne a été de 13 mois après ce traitement [44].

e. Chimiothérapie systémique

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

- Nevin a traité 4 patients par une chimiothérapie intra artérielle : 2 réponses complètes ont été obtenues avec un recul de 30 et 40 mois (sans traitement complémentaire), une réponse partielle, et une absence de réponse [120]
- 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 [121]
- Pour Hatch, un patient, ayant une récurrence locale d'un adénocarcinome après 2 cystectomies partielles, est sans récurrence après chimiothérapie [122].
- Quelques auteurs préconisent une chimiothérapie préopératoire, pour faciliter la résection de la tumeur [123].

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

Dans notre série, une chimiothérapie à base de 5-FU a été proposée comme traitement palliatif chez 2 patients, en raison du stade évolué de la tumeur avec des reculs de 4 et 16 mois. Un seul patient était candidat à une chimiothérapie adjuvante après traitement chirurgical radical, mais il est décédé avant l'instauration du traitement chimiothérapique.

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

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 [53].

La chimiothérapie et la radiothérapie sont discutées [52, 124]. Certains auteurs disent que cette tumeur en est insensible [29]. D'autres pensent que la chimiothérapie concomitante semble être prometteuse [125].

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 [50], 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 [9, 13, 15, 34, 53]. 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 [53].

Dans notre série, 2 patients avaient cette variante. L'évolution de la tumeur était rapide avec des survies de 20 jours et 4 mois respectivement.

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.

Un traitement complémentaire par une radiothérapie à la dose de 50 à 60 Gray, ou une chimiothérapie adjuvante, à base de Carboplatine, Cisplatine, Doxorubicine ou Cyclophosphamide, a été utilisé dans certains cas avec des résultats variables [126].

Dans notre série, une patiente présentait l'adénocarcinome à cellules claires. Elle avait subi un traitement radical suivi d'une radiothérapie externe, un mois après, à la dose de 45 Gray avec un recul de 30 mois.

Le pronostic de ce type histologique demeure incertain, du fait de sa rareté. Les métastases ganglionnaires et osseuses semblent être les plus fréquentes [59, 127].

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 [49].

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 lymphonodal ilio-obturateur [117, 128, 129, 130].

Certains auteurs préconisent de réaliser une cystectomie totale pour tous les cancers de l'ouraque et cela sans regarder le type histologique [129, 130]. Sheldon et Al. ne proposent cette chirurgie radicale que dans certains cas [86].

D'autres auteurs, proposent une cystectomie partielle pour tous les cas, permettant ainsi d'éviter des problèmes d'incontinence et d'impuissance [117,130, 131].

Henly [132] 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.

Il n'y a pas d'indication à une radiothérapie complémentaire à la chirurgie dans le traitement des tumeurs de l'ouraque, car celles-ci sont radio-résistantes [133].

Selon Sheldon, la radiothérapie ou la chimiothérapie, isolée ou adjuvante, n'améliore pas le pronostic [86], toutefois, certains protocoles de chimiothérapie postopératoire ont montré une légère augmentation de la survie à court terme [89, 134]. Pour Guarnaccia, un taux élevé de CA 125 serait une indication à une chimiothérapie [135].

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 [88, 130, 135].

6. Pronostic :

Quelles que soient l'origine et le type histologique, le pronostic reste sombre [16, 69]. La survie à cinq ans varie entre 8 et 30% [36].

Divers éléments pronostiques sont avancés :

2. **Le stade** : Il est constamment avancé, lors du diagnostic de la tumeur [11, 12, 33]. Mostofi a noté que la mortalité de l'adénocarcinome vésical est voisine de celle des carcinomes transitionnels grade 3 [12].
3. **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 5ans de 30% versus 5%) [12].
4. **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 [15].
5. **L'origine de la tumeur** : L'importance de la distinction entre adénocarcinome ouraquien et non ouraquien, en matière de pronostic, est controversée : Lacoste et Payen estiment que les adénocarcinomes ouraquiens ont un meilleur pronostic [12]. Grignon et Al. Ne trouvent pas de différence [15].
6. **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 [12].

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.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Titre : Adénocarcinome vésical : A propos de 06 cas

Auteur : Adnane ARRAMI

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 850 cas de tumeurs vésicales pris en charge dans le service d'urologie B du CHU Avicenne de Rabat sur une période allant de janvier 2004 à septembre 2010. L'âge moyen des patients était de 42,33 ans avec un sexe ratio de 2 hommes pour une femme. Le principal facteur de risque retrouvé est le tabac (66,6%), avec un nombre de paquet année moyen de 28 PA. Le délai diagnostic moyen a été de 7,5 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 5 types histologiques : 2 cas d'adénocarcinome à cellules en bague à chaton et un cas chacun pour l'adénocarcinome entérique, mucineux, à cellules claires et indifférencié. Le scanner abdomino pelvien a montré une infiltration de la graisse péri vésicale dans 66,6% des cas et des adénopathies pelviennes dans 33,3%. 4 patients ont été candidats à une cystectomie radicale mais elle a été réalisée chez 3 seulement, le 4^{ème} est sorti contre avis médical. 2 patients avaient subi une chimiothérapie palliative et un seul patient était candidat pour une chimiothérapie adjuvante, mais il est décédé avant son instauration, alors qu'un seul patient avait bénéficié d'une radiothérapie après traitement chirurgical radical. 4 patients sont décédés avec un recul moyen de 5,6 mois et 2 patients sont toujours en vie avec un recul moyen de 32 mois.

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: about 6 cases

Author: Adnane ARRAMI

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 850 cases of bladder tumors treated in the urology department B of Avicenne university hospital of Rabat, over a period from January 2004 to September 2010. The average age of patients was 42,33 years with a sex ratio of 2 men and a woman. The main risk factor found is tobacco (66,6%), with an average number of pack years: 28 PA. The average time to diagnosis was 7,5 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 5 histological types: 2 cases of signet ring cell adenocarcinoma and one case for each the enteric, mucinous, clear cell and undifferentiated adenocarcinoma. Abdominal pelvic CT scan showed perivesical fat stranding in 66,6% of cases and pelvic lymph nodes in 33,3%. 4 patients were candidates for radical cystectomy, but she was performed in only 3, the 4th came out against medical advice. 2 patients underwent palliative chemotherapy and one patient was a candidate for adjuvant chemotherapy, but died before its introduction, while one patient had received radiation therapy after surgery radical. 4 patients died with a mean decline of 5,6 months and 2 patients are still alive with a mean decline of 32 months.

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 للمثانة: بصدد 06 حالات

من طرف: عدنان الرامي

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

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الملف الوبائي والسرييري والإشعاعي والتشريحي المرضي وكذلك طرق العلاج وتشخيص الورم الغدي الأولي للمثانة.

يتعلق الأمر بدراسة مرجعية همت ست (6) حالات من الورم الغدي الأولي، المدرجة بين 850 حالة ورمية للمثانة عولجت في قسم المسالك البولية "باء" بالمركز الاستشفائي الجامعي بن سينا بالرباط خلال الفترة الممتدة من يناير 2004 إلى شتنبر 2010. كان متوسط عمر المرضى 42,33 سنة مع نسبة رجلين لمرأة واحدة. كان العامل الرئيسي المسؤول هو التبغ بنسبة 66,6%. أما متوسط مدة التشخيص فهو 7,5 شهرا. تتجلى الأعراض السريرية أساسا في بيلة دموية عيانية حاضرة عند كل المرضى ومرتبطة مع علامة التهيج في 66,6% من الحالات. وكشفت الدراسة النسيجية المرضية على 5 أنواع: حالتين من الورم الغدي المكون من خلايا على شكل خاتم التوقيع، حالة واحدة لكل من الورم الغدي المعوي، الموسيني، الورم الغدي المكون من خلايا واضحة والورم الغدي الغير المتميز. أظهرت أشعة البطن والحوض تسرب على مستوى الدهون المحيطة بالمثانة بالنسبة ل 66,6% من الحالات وتضخم الغدد للمفاوية الحوضية بنسبة 33,3%. أربع من المرضى كانوا مرشحين للاستئصال الجدي للمثانة لكن لم يتم تطبيقه إلا على ثلاثة حالات أما الحالة الرابعة فقد غادرت المستشفى ضد رغبة الطبيب. خضع مريضين للعلاج الكيماوي الملطف في حين أن مريض واحد كان مرشحا للعلاج الكيماوي المساعد لكنه توفي قبل الاستفادة منه. كما أن مريض واحد كان قد تلقى العلاج الإشعاعي بعد الجراحة الجدية. توفي أربعة مرضى بمتوسط البقاء على قيد الحياة يقدر ب 5,6 شهرا، في حين أن مريضين لازالا على قيد الحياة بمتوسط 32 شهرا.

هذا الورم النادر يشكل تحديا تشخيصيا وعلاجيا ويتطلب الاستفادة من جهود العديد من التخصصات الطبية لوضع استراتيجية علاجية فعالة لتحسين التشخيص.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] [www.anat.jg.com/peritoine sous/vessie.htm](http://www.anat.jg.com/peritoine%20sous/vessie.htm)
- [2] www.leem.media.com/var/leem/storage/images
- [3] [www.arcagy.org/infocancer/localisations/rein-et-voies-urinaires/cancer-vessie/maladie/la vessie.html](http://www.arcagy.org/infocancer/localisations/rein-et-voies-urinaires/cancer-vessie/maladie/la%20vessie.html)
- [4] C.BILLERY – M. SIBONY, Embryologie et histologie de la vessie, Prog UROL 2001 ; 11 ; N°5
- [5] Wheeler JD – Hill WT. Adénocarcinoma involving the urinary bladder. Cancer 1954; 7: 468 – 476, 119-124
- [6] Brick SH, Friedman AC, Pollak HM et al. Urachal carcinoma: CT findings. Radiology 1988; 169: 377 – 381
- [7] Grignon DJ Neoplasms of the urinary bladder. In: Bostwick DG, Eble JN, eds. Urologie surgical pathology. St. Louis, MO: Mosby, 1997; 257 - 265
- [8] Thomas DJ, Word AM, Williams JL, A study of 52 cases of adenocarcinoma of the bladder J. urol 1971; 43: 4-15
- [9] Bennet JK, Wheatley JK, Walton KN. Ten-year experience with adenocarcinoma of the bladder J. urol 1984; 131: 262 – 263
- [10] Fiter L, Gimeno F, Martin L, Gomez Tejada L. Signet-ring cell adenocarcinoma of the bladder Urology 1993; 41: 30-3
- [11] Globe NM, Clarke TJ, Teos dale C. Signet ring cell carcinoma of the bladder secondary to long term catheterization Urology 1990; 35 : 279.
- [12] 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

- [13] 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
- [14] 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
- [15] Grignon DJ, Rojy, Ayala AG, Johnson DE, Ordonez NG. Primary adenocarcinoma of bladder. A clinico pathologic analysis of 72 cases, Cancer 1991; 67 (8): 2165 – 2172
- [16] Idiopé 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
- [17] 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
- [18] 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
- [19] Davillas N, thanos A, Liakatas J. Bladder exstrophy complicated by adenocarcinoma Br J urol 1991; 68: 107.
- [20] Nouhou H. Sanda G. Adénocarcinome primitif de la vessie. A propos de 2 cas Arch Anat cytol Path 1991 ; 39 : 166-8
- [21] 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

- [22] 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
- [23] Gonzales Enquita C. Martinez Bengoechea J. Adenocarcinoma vesical de origen uracal. Un raro tumor Actas urol Esp 1991 ; 15 : 278-82
- [24] Lam Ky, Ma L, Nicholls J. Adenocarcinoma arising in a diverticulum of urinary bladder Pathology 1992 ; 24 : 40-2
- [25] 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
- [26] Jung JL, Abouelfadel Z, Dettloff H. Adénocarcinome développé sur anse iléale après cystoplastie d'agrandissement. Ann Urol 1996; 30: 69-71
- [27] Dow JA. Young MM. Mesonephric adenocarcinoma of the bladder J Urol 1968; 100: 166 -168, 466-469
- [28] Gutierrez Minguez E, Espiga santamaria FJ, Arroyo Munoz JL. Adénocarcinoma vesical. Presentacion de tres nuevos casos. Arch Esp Urol 1991; 44: 141 – 3
- [29] CHOI H. primary signet – ring cell carcinoma of the urinary bladder. Cancer 1984; 53 :1985
- [30] Culp DA. The histology of the exstrophied bladder J. Urol 1964; 91: 538 – 548
- [31] Filmer RB, Spencer JR. Malignancies in bladder augmentations and intestinal conduits. J. Urol 1990; 143: 671 – 678
- [32] El Bolkainy MN, Mokhtar NM, Ghoneim MA, Hussein MH. The impact of schistosomiasis on the pathology of bladder Carcinoma, Cancer 1981; 48: 2643 – 2648

- [33] Oscar Garcia JM, Alfaro Ferreres L. Alonso Gorrea M. Adénocarcinoma primario de Vejiga. Arch Esp Urol 1993; 46 : 107 – 11
- [34] Astobieta A, Garcia Tabar PJ, Montoya Iriola 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
- [35] Vergos M, Messina M.H, Desages L, Chapuis O. Le Cancer de l'ouraue J. Urol 1992 ; 98 : 56 – 9
- [36] Jemni M, El Mansouri F, Belhassine L. NJeh M, El Ouakdi M, Ayed M, le cancer de l'ouraue. Jurol 1992 ; 98 : 173 – 7
- [37] 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
- [38] 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
- [39] Hughes M. J, Fisher C, Sohaib A. Imaging features of primary nonurachal adenocarcinoma of the bladder. AJR 2004 ; 183 : 1397-1401
- [40] Hassan T, Monote S, Satge D, Goburdhun J, Jardel P. Linite plastique rectale à révélation urologique. Ann Urol 1994 ; 28 : 139 - 41.
- [41] Song J, Farrow GM, Liebbber M. Primary adenocarcinoma of the bladder: favorable prognostic significance of deoxyribonucleic acid diploidy measured by flow cytometry. J. Urol 1990; 144: 1115 – 7
- [42] A Benoza P, Monivel C, Fraley E. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinico-pathologic study of 16 cases. Urol 1987; 31: 9 – 14

- [43] Anderstrom C, Johansson SL, Von Schultz L. Primary adenocarcinoma of the urinary bladder. A clinico-pathologic and prognostic study. *Cancer* 1983; 52: 1273 – 80
- [44] Gill HS, Dhillon HK, Woodhouse CR. Adenocarcinoma of the urinary bladder. *Br J Urol* 1989; 64(2): 138 – 142
- [45] Renaudin K., Moreau A., Buzelin F. Anatomopathologie des tumeurs épithéliales infiltrantes de la vessie. *Prog urol.* 2002 ; 12, 5 : 787-802
- [46] Khoo ST, Hopper IP, Manson KW. Primary signet ring cell adenocarcinoma of the urinary bladder. *Br J Urol* 1993; 71 : 357 – 8
- [47] 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
- [48] Wang HL, Ludw, Yeriam LM, Alsikafi N, Steinberg G, Hart J, Yang XJ. Immunohistochemical distinction between primary adenocarcinoma of the bladder and secondary colorectal adenocarcinoma. *Am J surg pathol* 2001; 25 : 1380 - 1387.
- [49] Cabanne F., Pagès A., Billery A., Opperman A., Carbillet JP. Pathologie génitale masculine, uropathologie. Paris, Masson; 1993: 336 – 370.
- [50] 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
- [51] Saphir O. Signet ring cell carcinoma of the urinary bladder. *Am J pathol* 1955; 31: 223 – 31
- [52] Bernstein SA, Reuter VE, Carroll PR, Whitmore WF : Primary signet ring cell carcinoma of urinary bladder. *Urology* 1988; 31: 432 – 6

- [53] 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
- [54] Ozeki Z, Kobayashi S, Machida T, Ishizaka K, Oka T. Transitional cell carcinoma of the urinary bladder accompanied by signet-ring cell carcinoma : a case report. Hinyokika Kiyo 2003; 49 : 411 – 3
- [55] Malek R.S., Rosen J.A., O'Dea M.J. : adenocarcinoma of bladder. Urology, 1983; 21 : 357 - 59.
- [56] Regin JP, Billerey CL, Burner R, Bittard M.. Adénocarcinome vésical primitif à cellules en bague à chaton ou limite plastique de la vessie. J urol 1982; 88 : 365 – 68
- [57] Marwan El sandid, renaud Peraldi, François Pernin. Adénocarcinome vésical primitive à cellules en bague à chaton de type limite plastique. Prog urol, 2002; 12,2: 313-317
- [58] Sahin A-A, Myhre M., Ro J.Y., Sneige N., Ordonez N.G: Signet ring cell carcinoma of the prostate. Electron microscopic and immunohistochemical studies of eight cases. Ann. J. surg. Pathol., 1988; 12 : 453 - 460
- [59] Honda N., Yamada Y., Nanaura H., Fukatsu H., Nonomura H., Hatano Y.: Mesonephric adenocarcinoma of the urinary bladder. Hinyokika Kiyo, 2000; 46 : 27 – 31
- [60] Schiller W.: Mesonephric ovari. Am. J. cancer, 1939; 35: 1 – 21

- [61] Mai K.T., Yazdi H.M., Perkins D.G., Morash C., Green J. Multicentric clear cell adenocarcinoma in the urinary bladder and urethral diverticulum : evidence of origin of clear cell adenocarcinoma of the female lower urinary tract from Mullerian duct remnants. *Histopathology*, 2000; 36: 373 - 384.
- [62] Oliva E., Amin M.B., Jimenezr, Young R.H. : clear cell carcinoma of the urinary bladder : a report and comparaisn of four tumors of mullerian origin and nine of probable urothelial origin with discussion of histogenesis and diagnostic problems. *Am. J. surg. Pathol.*, 2002; 26 : 190 – 197
- [63] Signori G., Tonini G., Aulenti V., Taher B., Rad F.k., Fosaner M., Ungari M., Zorzi F. : Clear cell adenocarcinoma of the bladder in a male patient : clinicopathologic analysis of a case. *Urol. Int.*, 2003; 71 : 228 - 230.
- [64] H. Tazi, K Tazi, M. Ouali, A. Koutani, M. Hachimi, A. Lakrissa. Adénocarcinome à cellules claires de type mésonéphrique de la vessie. *Prog Urol*, 2004; 14,6: 1209-1212
- [65] Mehsali Herawi MD, Ph Da, Peter A. Drew MDc, Chin-chen Pan MDd and Jonathan I. Epstein MDb : Clear cell adenocarcinoma of the bladder and urethra: cases diffusely mimicking nephrogenic adenoma, 2010
- [66] Miller DC., Gang DL., Alroy J., Ucci AA., Parkhurst EC. Villous adenoma of the urinary bladder. A morphologic or biologic entity? *Am J clin Pathol* 1983; 79: 728 – 731.
- [67] Seibel L., Prasad S., Weiss RE., Bancila E., Epstein J.I. Villous adenoma of the urinary tract : a lesion frequently associated with malignancy. *Hum Pathol* 2002; 33 : 236 – 241.

- [68] Nahas W.C., Iizuka F.H., Mazzuch E., Antonopoulos I.M., Lucon A.M., Arap S. : Adenocarcinoma of an augmented bladder 25 years after ileoceceocystoplasty and 6 years after renal transplantation. *J.Urol.*, 1999; 162 : 490-491.
- [69] Hiesse C., Larue J.R., Kriaa F., Blanchet P., Bellamy J., Benoit G., Charpentier B. : Incidence and type of malignancies occurring after renal transplantation in conventionnaly and in cyclosporine-treated recipients : single-center analysis of a 20-year period in 1600 patients. *Transplant. Proc.*, 1995; 27 : 2450-2451.
- [70] Biggs A.W. : Carcinoma of the bladder in a renal transplant patient. *J. Urol.*, 1973; 109 : 417-418.
- [71] Ito T.Y. Martin D.C.: Tumors of the bladder in renal transplant patients : report of case of adenocarcinoma and review of known cases. *J.Urol.*, 1977; 117 : 52-53.
- [72] Ducarme G., Bryckaert P.E., Brandt B., Durlach A., Staerman F., Adenocarcinome primitif de vessie et transplantation rénale Procès en Urologie 2003 ; 13 : 690-692.
- [73] Herr H.W. : Suppressor cells in immunodepressed bladder and prostate cancer patients. *J. Urol.*, 1980 ; 123 : 635-639.
- [74] Lutz J., Heemann U. : Tumours after kidney transplantation. *Curr. Opin. Urol.*, 2003; 13 : 105-109.
- [75] Law B.K., Chytil A., Dumont N., Hamilton E.G., Waltner-Law M.E., Aakre M.E., Covington C., Mosese H.L. : Rapamycin potentiates transforming growth factor beta-induced growth arrest in non transformed, oncogene-transformed, and human cancer cells. *Mol. Cell. Biol.*, 2003; 22 : 8184-8198.

- [76] Misawa A., Hosoi H., Tsuchiya K., Sugimoto T. / Rapamycin inhibits proliferation of human neuroblastoma cells without suppression of MycN. *Int. J. Cancer.*, 2003; 104 : 233-237.
- [77] M. Castellan, R. Gosalbez, M. Perez-Brayfield, P. Healey, R. McDonald and A. Labbie et al., Tumor in “bladder” reservoir after gastrocystoplasty, *J Urol* 178 (2007), pp. 1771-1774
- [78] V.M. Vemulakonda, T.S. Lendvay, M. Shnorhavorian, B.D. Joyner, H. Kaplan and M.E. Mitchell et al., Metastatic “adenocarcinoma” after augmentation gastrocystoplasty, *J. Urol* 179 (2008), pp. 1094-1096 discussion 1097.
- [79] H. Qiu, S. Kordunskaya and R.K. Yantiss, Transitional cell carcinoma arising in the gastric remnant following gastrocystoplasty : a case report and review of the literature, *Int J Surg Pathol* 11 (2003), pp. 143-147..
- [80] B. Balachandra , P.E. Swanson, M.P. Upton and M.M. Yeh, « Adenocarcinoma” arising in a gastrocystoplasty, *J Clin Pathol* 60 (2007), pp. 85-87
- [81] D.E. Baydar, R.W. Allan, M. Castellan, A. Labbie and J.I. Epstein, Anaplastic signet ring cell carcinoma arising in gastrocystoplasty, *Urology* 65 (2005), p.1226.
- [82] S. Esquena Fernandez, J.M. Abascal, E. Tremps and J. Morote, Gastric cancer in augmentation gastro cystoplasty, *Urol Int* 74 (2005), pp. 368-370.
- [83] Xuchen Zhang, a, Raavi Guptaa, Anthony D. Nicastrì. Bladder adenocarcinoma following gastrocystoplasty. Available online 13 april 2010.

- [84] A. Leicher-Düber and R. Schumacher, Urachal remnants in asymptomatic children: sonography morphology. *Pediatr Radiol* 21(1991), pp. 200-202.
- [85] 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.
- [86] Sheldon C.A., Clayman R.V., Gonzalez R., Williams R.D., Fraley E.E. : Malignant urachal lesions. *J Urol*, 1984, 131 : 1-8.
- [87] J.J. Bucchiere, Disease of the Urachus., thesis University of Minesota, Minnaeapolis (1978).
- [88] M. Parker, Urachal carcinoma : 2 cases reports and a review of the literature. *Br J Urol* (1983), pp. 240-241.
- [89] D.E. Johnson, G. Bryon Hodge, F.W.Abdul-Karim and A.G. Alaya. Urachal carcinoma, *Urology* 26 (1985), pp. 218-221.
- [90] 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
- [91] 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.
- [92] 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.
- [93] Ng K.J., Newman P., Price-Thomas J.M. : Carcinoma of the urachus associated with urachal adenoma. *Br J Urol*. 1991, 67 : 215-216

- [94] Mostofi F.K., Thompson R.V., Dean A.L. : Mucous adenocarcinoma of the urinary bladder. *Cancer*, 1955, 8 : 741-749.
- [95] Brion P., Lefebvre Y., De Neve De Rpdn A. : L'adénocarcinome de l'ouraque : Analyse de 3 cas. *PROG Urol*, 2002, 12 : 96-101.
- [96] 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.
- [97] 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.
- [98] Krysiewicz S. : Diagnosis of urachal carcinoma by computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Imaging*, 1990, 14 : 251-254.
- [99] Mohamed Dakir , Zakaria Dahami, Ismaïl Sarf , Rachid Aboutaieb , Ali Tahri, Abdelouahed KAHLAIN, Saad Bennani, Mohamed Elmrini, Saad Benjelloun. Adénocarcinome de l'ouraque. *Prog. Urol.* 2001; 11: 690-694.
- [100] Lertprasertsuke N., Tsutsumi Y. : Alpha-fetoprotein-producing urachal adenocarcinoma. *Acta Pathol Jpn*, 1991, 41 : 318-326.
- [101] Melicow MM : Tumors of the urinary bladder, a clinic-pathological analysis of over 2500 specimens and biopsies. *J Urol* 74 : 498-521, 1955.
- [102] Bates AW; Baithun SI : Secondary neoplasms of the bladder are histological mimics of nontransitional cell primary tumours : clinicopathological and histological features of 282 cases. *Histopathology* 2000 Jan; 36(1) : 32-40.

- [103] 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.
- [104] 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.
- [105] 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.
- [106] 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.
- [107] Ordonez NG. Thrombomodulin expression in transitional cell carcinoma. Am J Clin Pathol 1998; 110 : 385-90.
- [108] 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.
- [109] Ordonez NG. Value of thrombomodulin immunostaining in the diagnosis of transitional cell carcinoma : a comparative study with carcinoembryonic antigen. Histopathology 1997; 31 : 517-24.
- [110] Hobdy EM; Ciesielski TE; Kummar S : Unusual sites of colorectal cancer metastasis. Clin Colorectal Cancer 2003 May; 3(1) : 54-7.

- [111] Chuang AY, DeMarzo AM, Veltri RW, Sharma RB, Bieberich CJ, Epstein JI. Immunohistochemical differentiation of high-grade prostate carcinoma from urothelial carcinoma. *Am J Surg Pathol* 2007; 31: 1246-55.
- [112] Sheridan T, Herawi M, Epstein JI, Illet PB. The role of P501S and PSA in the diagnosis of metastatic adenocarcinoma of the prostate. *Am J Surg Pathol* 2007; 31(9) : 1351-5.
- [113] Genega EM, Hutvnhinson B, Reuter VE, Gaudin PB, Immunophenotype of high-grade prostatic adenocarcinioma and urothelial carcinoma. *Mod Pathol* 2000;13:1186-91.
- [114] Mhaweck P, Uchida T, Pelte MF. Immunohistochemical profile of high-grade urothelial bladder carcinoma and prostate adenocarcinoma. *Hum Pathol* 2002; 33 : 1136-40.
- [115] Kramer S, Bredael J, Croker B, Paulson D, Glenn J. Primary non-urachal adenocarcinoma of the bladder. *J Urol* 1979; 121 : 278-281
- [116] Nokks B, Heney N, Daly J. Primary adenocarcinoma of urinary bladder. *Br J Urol* 1983; 64 : 138-142.
- [117] Dandekar Np. Dalal Av. Tongaonkar Hb. Kamat MR. Adenocarcinoma of bladder. *Eur J Surg Oncol* 1997; 23(2):157-160.
- [118] 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.
- [119] Timothy GW, Prutchen TR, Lieskovsky G, Warner NE, Skinner DG. Primary adenocarcinoma of bladder. *Urology* 1991; 38 : 223-6.

- [120] 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.
- [121] 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.
- [122] HATCH RR. FUCHS EF. Intra-arterial infusion of 5-fluorouracil for recurrent adenocarcinoma of bladder. *Urology* 1989; 33 : 311-312.
- [123] Bavendam T.G., Kramolowsky E.V., Mitros F.A.: Invasive adenocarcinoma of bladder response to cisplatinum, methotrexate, and vinblastine chemotherapy. *Urology*, 1989, 33, 53.
- [124] Burnett AL, Epstein JI, Marshall FF. Adenocarcinoma of urinary bladder: classification and management. *Urology* 1991; 39 : 315-21.
- [125] Chen KTK, Workman RD, Rainwater G. Urachal signet-ring cell carcinoma. *Urology* 1990; 36 : 339-41.
- [126] 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.
- [127] 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.

- [128] 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.
- [129] 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.
- [130] 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.
- [131] H.W. Herr, Urachal carcinoma : the case for extended partial cystectomy. *J Urol* 151 (1994), pp. 365-366.
- [132] Henly D.R., FARROW G.M., ZINCKE H. : Urachal cancer. Role of conservative surgery. *Urology*, 1993, 42 : 635-639.
- [133] Nadimi B. : Carcinoma of the urachus : Report of two cases and review of the literature. *J Urol*, 1968, 7 : 38.
- [134] P.M. Quilty, Urachal adenocarcinoma : A response to chemotherapy. *Br J Urol* 60 (1987), p. 372.
- [135] 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.
- [136] D.Launay, C. Brenuchon. Myopathie hypertrophique des membres inférieurs due à des metastases musculaires d'un adénocarcinome à cellules indépendantes de la vessie. *Revue de médecine interne*, volume 24, supplement 4, pp :481.

Serment

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

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي 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 بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

الورم الغدي للمثانة :
بصدد 06 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : عدنان الرامي

المزاد في: 03 يناير 1986

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

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

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد هاشمي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

مشرف

السيد: خالد الخضر

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: أحمد ابن عطية أندلسي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: محمد غدوان

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في التشريح الدقيق

أعضاء