REPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

UNION- DISCIPLINE -TRAVAIL

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE





UNIVERSITE FELIX HOUPHOUËT BOIGNY ABIDJAN-COCODY

Année: 2023 - 2024

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE SCIENCES MEDICALES ABIDJAN

N°.....

THESE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS DANS CANCERS DE LA VESSIE A ABIDJAN

Présentée et soutenue publiquement le :.....

Par

KOUANSAN ECHIMANE ANTOINE JR Né le 21/08/1997 à Aniassue (RCI)

COMPOSITION DU JURY

Président:

Directeur de thèse: Monsieur KOUASSI KOUAME KONAN YVON, MCA

Assesseurs:

Assesseurs:

DEDICACES

Je dédie cette thèse......

Au DIEU TOUT-PUISSANT, créateur des cieux et la terre selon Genèse :1. Je bénirai l'Éternel en tout temps ; sa louange sera toujours dans ma bouche. Que mon âme se glorifie en l'Éternel! Que les malheureux écoutent et se réjouissent! Exaltez avec moi l'Éternel! Célébrons tous son nom! J'ai cherché l'Éternel, et il m'a répondu ; il m'a délivré de toutes mes frayeurs. Quand on tourne vers lui les regards, on est rayonnant de joie et le visage ne se couvre pas de honte. PSAUMES 34: 2-6. Père Éternel, que toute la gloire te revienne, que ton précieux nom soit béni au siècle des siècles. Je te remercie infiniment pour tous tes bienfaits dans ma vie et de cet amour inconditionnel dont je suis objet. Je reconnais que ma vie est une succession de tes grâces et miséricordes. Jusqu'à présent tu m'as secouru et as fait de moi ton enfant. Je suis rempli de gratitude à ton égard, car sans toi je ne serai pas là où je suis actuellement. Cependant, je garde l'espoir d'un avenir prometteur, car avec toi, je suis plus que vainqueur selon Romains 8:37

A mes deux très chers pères, Vieux KOUANSAN et Vieux ATTA J'ai vécu dans l'admiration de votre grande personnalité et de votre bonté. Vous êtes pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur. Puisse cette thèse symboliser le fruit de vos longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation. Puisse Dieu, le tout puissant, vous protège et vous accorde meilleure santé et longue vie afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A mes cinq fantastiques de mères,

Maman Michelle, Maman Rebecca, Maman Jet Lee, Maman Henriette et Maman Adjo

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers ses mères exceptionnelles dont j'ai la fierté d'être le fils. Votre noblesse et votre bonté sont sans limites. Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que vous vous êtes imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve votre sourire et vous assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse vous combler à mon amour.

A mon parrain Docteur Chiyé Fernand

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.

Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A tous mes oncles et tantes (tante Véro)

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A mes très chères Frères et Soeurs:

ABBE Edmond, Amoa David, Stéphane Irié, AlfredKouansan, Bile Fils, Atta Paul André, Yann Kouassi, Appia Béni, Kouadio Kouassi Jean Yves, Kouadio Yao Guy serge, Christophe Bonzou et sœurs: Flora Kouadio, Inès Kouansan, Cynthia Akrassi, Atta Bomo Tatiana, Maman hono, Atta Grace, Komota Aboubacar

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je remercie en vous les sœurs et les amies. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux. Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A mes très chères amies Aka marie Claude épse Tanoh, Kouakou Michelle, SIHE Elysée Andrea, Brou Ama Grace, Aurore N'D, Kanga Grace Colombe, Zroh Ruth, Jecolia Gbregbe, Kouassi bernadette, Prunelle Goro, et Bley Marie Emmanuelle

Veuillez percevoir à travers ce travail l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement, et affection. J'espère que vous retrouverez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et mes vœux de santé et de bonheur.

A tous ceux qui m'ont fait les dépôts durant ce parcours afin de tenir jusqu'à ce résultat.

Je ne peux vous exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments de reconnaissance. Je vous souhaite la réussite dans vos vies respectives.

A la mémoire de mon grand-père paternel : ECHIMANE KOUASSI ANTOINE

A la mémoire de mes grand-mère : AHOULE HONORINE ET AMOA ASSIEDOUA

A la mémoire de ma tante: M'Man ADJO

A la mémoire de mon ami BRICE DAN

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes très chers amis(es), Ouattara Serge, Soro Adama, Cheick Ahmed, Boa Kakaly, N'guessan franck, Nguessan fabrice, Boniface Koffi, Kra Franck,

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A mes amis(es) et collègues, Sangare Habib, Kouame Ange Adonis, Loha Andy serge, Aboli Yves Roland, Tanoh Antony, Balet Romaric et l'interne Daté, N'tape Eudes, Traoré Daouda

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

A mes adorables cousins et cousines

Je vous dédie cette thèse en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite,

de santé et de bonheur...

A LA CLINIQUE MEDICALE MAMI ADJOUA

Docteur GABA, Docteur Doffou Fabrice, Docteur Kotchi, Docteur Andji et a toute l'équipe grâce à vous j'ai pu sentir l'effet que ça fait d'être un médecin

A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, SECONDAIRE ET DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ABIDJAN Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

A TOUTES LA FAMILLE DEE BASSAM, ABENGOUROU ET ANIASSUE

A mes filleul(e)s

SAM ARDAN, LASSIE JENNIFER, TOLLA FRANCK, NOGBOU FABIEN, KONE ADAMA, AISSATOU DIALLO

J'ai ouvert la voie afin que vous fassiez mieux que moi. Vifs encouragements.

A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DU NOM N'EST PAS CELUI DU COEUR.

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL

REMERCIEMENTS

A mon Maître, KOUASSI KOUAME KONAN YVON

Nous vous sommes reconnaissants pour tout l'encadrement dont nous avons bénéficié. Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations et sollicitations. Votre rigueur scientifique et votre souci du travail bien fait nous ont marquée tout au long de notre apprentissage. Puisse le Seigneur vous combler de toutes ses grâces.

Aux Docteurs LAURE PETIORI LAURENCE

De simples mots sont insuffisants pour vous exprimer toute notre gratitude. Merci pour votre accompagnement pour la réalisation de cette thèse. Soyez bénis abondamment.

A Mr KHI DEUX

Merci pour votre constante disponibilité et votre accompagnement pour la réalisation de ce document. Que Dieu vous le rende au centuple.

A tous mes amis

Merci pour votre soutien et les bons moments passés ensembles. A chacun de vous, merci pour cette belle amitié, qu'elle dure à jamais.

A Mr Kone Yacouba et Telly Bourahima

Merci pour votre aide avec Excel

A mes ainés et cadets de la faculté de médecine d'Abidjan

Merci à chacun de vous et spécialement à tous ceux qui m'ont aidée pour la rédaction de cette thèse.

A tous ceux et celles, qui de près ou de loin n'ont cessé de me soutenir et dont les noms ne sont pas cités, je vous dis merci

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur KOUASSI KOUAME KONAN YVON

- ➤ Maitre de conférences agrégé d'oncologie médicale
- Membre de la société ivoirienne d'hématologie, d'immunologie, d'oncologie et de transfusion sanguine (SIHIO-TS)
- ➤ Membre de l'organisation africaine de recherche et d'étude sur le cancer (OAREC/AORTIC)
- ➤ Membre de la société française de cancérologie (SFC)
- ➤ Membre de l'european association for cancer research (EACR)
- Membre de l'association française des soins oncologiques de support
- > Directeur médical
- ➤ Membre de la multinationale association of supportive care in cancer (MASCC)
- ➤ Directeur des projets et études scientifiques de la ligue ivoirienne contre le cancer (LICC)

Cher maitre,

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail. Permettez-moi Monsieur, d'admirer votre rigueur, votre simplicité, votre compétence, votre gentillesse, votre ponctualité, votre disponibilité et votre amour du travail bien fait qui font de vous un enseignant exceptionnel. Vous êtes pour nous cher maitre un modèle à suivre. Sans vous ce travail ne serait pas ce qu'il est, nous espérons avoir été à la hauteur de vos espérances

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INT	RODUCTION	1
PREMII	ERE PARTIE : GENERALITES	
I.	LA VESSIE	4
II.	CANCERS DE LA VESSIE	18
	1. Epidémiologie descriptive	18
	2 Facteurs de risque	20
	3 Diagnostic	
	4 Evolution et pronostic	
	5 Traitement	57
DEUXIE	EME PARTIE : NOTRE ETUDE	
I.	MATERIEL ET METHODES	61
	1. Cadre d'étude	61
	2. Type et période d'etude	61
	3. Population d'étude	61
	4. Echantillonnage	61
	5. Collectes des données	62
	6. Analyse des données	62
	7. Considérations éthiques et administratives	63
II.	RESULTATS	64
III.	DISCUSSION	78
IV.	CONCLUSION	84
V.	SUGGESTIONS	86
VI.	REFERENCES	90
VII	ANNEXES	96

ABREVIATIONS

ACS: American Cancer Society

AFIP: Armed Forces Institute of Pathology

BCG: Bacille de Calmette et Guérin

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

CIRC: Centre International de Recherche sur le Cancer

CIS: Carcinome In Situ

CNRAO: Centre Nationale de Radiothérapie Alassane Ouattara

CPC: Carcinome à Petites Cellules

HCG: Hormone Chorionique Gonadotrope

INRSP: Institut National de Recherche en Santé Publique

ISUP: Société Internationale de Pathologie Urologique

IRM: Imagerie par Résonnance Magnétique

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

PAS: Acide Périodique de Schift

TDM: Tomodensitométrie

TNM: Tumeur, Ganglion, Métastase

TVIM: Tumeurs de Vessie Infiltrant le Muscle

TVNIM: Tumeur de Vessie n'infiltrant pas le Muscle

UIV: Urographie intraveineuse

URO-TDM: Tomodensitométries

InVS: Institut nationale de Ville Sanitaire

SUP: Société Internationale de Pathologie Urologique

Rx pulm: radiographie pulmonaire

Echo abdo-pelv: échographie abdomino-pelvienne

TDM TAP: TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienne

IRM pelv: IRM pelvienne

RCC: Radiochimiothérapie Concomitante

RCP: Réunion de concertation pluridisciplinaire

	CANCERS DE VESSIE	· ASPECTS THER	APEUTIOUES ET EVOLUTIFS	A ARIDJAN DE 2018 - 2
--	-------------------	----------------	-------------------------	-----------------------

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe longitudinale de la vessie et de la prostate [17]7
Figure 2 : Situation et rapports de la vessie chez l'homme (coupe sagittale) [22].10
Figure 3: La vessie et ses rapports anatomiques chez la femme [17]11
Figure 4 : Vascularisation artérielle et lymphatique de la vessie [20]13
Figure 5 : Coupe histologique de la paroi vésicale en microscopie optique [24].17
Figure 6 : Cytologie inflammatoire [49]
Figure 7 : Cytologie atypique ou suspecte [49]29
Figure 8 : Cytologie urinaire d'un carcinome urothélial [49]31
Figure 9 : Cytologie urinaire positive (malignité probable) [49]31
Figure 10 : Image histologique d'un carcinome à cellules transitionnelles36
Figure 11 : Carcinome urothélial avec foyer de différenciation malpighienne [1].36
Figure 12 : Carcinome épidermoïde truffé d'œufs bilharziens [1]44
Figure 13 : Lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre une
maturation cornée [1]44
Figure 14 : Schéma de classification des tumeurs de vessie [2]51

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification des tumeurs urothéliales [52].	48
Tableau II : Stade TNM (OMS 2017) [29]	50
Tableau III : Répartition en fonction des services d'accueil	65
Tableau IV : Répartition selon les caractéristiques socio-démographiques	66
Tableau V : Répartition selon les caractères cliniques	67
Tableau VI : répartition selon les moyens thérapeutique	69
Tableau VII : Répartition des patients selon la réponse thérapeutique	71
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du statut	72
Tableau IX : Corrélation entre le sexe et la mortalité	73
Tableau X : Corrélation entre l'âge et la mortalité	74
Tableau XI : Corrélation entre le délai de consultation et la mortalité	75
Tableau XII : Corrélation entre le type histologique et la mortalité	76
Tableau XIII : Corrélation entre les moyens thérapeutiques et la mortalité	77

<u>INTRODUCTION</u>

Les cancers de la vessie se définissent comme étant l'ensemble de proliférations anarchiques et incontrôlées de cellules malignes développées aux dépens des éléments constitutifs du tissu vésical. Leur fréquence sont en nette augmentation dans le monde avec une incidence est de 573 278 nouveaux cas en 2020. Le cancer de la vessie était aussi responsable de 212 536 décès en 2020. En Côte d'Ivoire, il occupait en 2020 le 2ème rang des cancers urologiques après celui de la prostate selon les données du GLOBOCAN. Il survient le plus souvent chez des sujets de sexe masculin avec un sexe ratio H/F de 3/1 L'âge moyen de survenue est de 65 ans dans les pays occidentaux. [5,8]

Les facteurs de risques sont multiples parmi lesquels les plus cités sont le tabac, les infections et irritations chroniques de la vessie et l'exposition professionnelle (1 2 4 6 8). Cependant, dans les pays en voie de développement, un rôle prépondérant de la bilharziose urinaire a été décrit [15]. Au Mali, zone d'endémie bilharzienne par excellence, ce cancer occupe le premier rang des cancers urologiques en termes d'incidence et de mortalité [7].

Le type histologique le plus fréquent est le carcinome urothélial. Dans les zones d'endémie bilharzienne, en plus de ce type histologique, le carcinome épidermoïde et l'adénocarcinome sont de plus en plus rencontrés. [15,68]

La prise en charge des cancers de vessie est fonction du niveau d'infiltration pariétale et à distance. En effet, le risque de récidive et de progression vers un stade ou un grade plus élevé est plus important avec les tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM) qu'avec ceux ne l'infiltrant pas (TVNIM) [2,3].

Le traitement du cancer de la vessie est aujourd'hui bien codifié et s'intègre dans une stratégie pluridisciplinaire. Il fait appel à des moyens locorégionaux tels que la chirurgie, la radiothérapie pour les cancers localisés ou localement avancés. Les moyens systémiques tels que la chimiothérapie, les

thérapies ciblées et aujourd'hui l'immunothérapie sont utilisés pour les formes avancés et surtout métastatiques. [78]

La plupart de ces thérapeutiques sont aujourd'hui disponibles et d'utilisation courante en Côte d'Ivoire. Cependant, très peu d'études ont évalué l'impact de ces traitements dans les cancers de la vessie sous nos tropiques. [2, 3]

C'est fort de ce constat que, nous avons mené cette étude dont l'objectif général était de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des cancers de la vessie en Côte d'Ivoire.

Quant aux objectifs spécifiques il s'agissait de :

- Décrire les caractéristiques socio-démographiques et cliniques des patients atteints de cancer de la vessie à Abidjan.
- Identifier les différentes modalités thérapeutiques utilisées dans les cancers de la vessie à Abidjan.
- Décrire les réponses thérapeutiques de ces traitements.
- Identifier les facteurs influençant la survie des patients atteints de cancer de la vessie à Abidjan.

PREMIERE PARTIE GENERALITES

I. LA VESSIE

La vessie est un organe musculo-membraneux de forme sphérique situé en position rétro péritonéale, dans lequel l'urine qui s'écoule par les uretères s'accumule et séjourne dans l'intervalle des mictions [17].

1. Rappels anatomie de la vessie

1.1 Situation

- Chez l'adulte [18]: Vide, elle est contenue dans la cavité pelvienne en arrière de la symphyse pubienne. Pleine et distendue, elle déborde en haut l'excavation pelvienne et fait saillie dans l'abdomen.
- Chez l'homme [18] : Elle repose sur la prostate qui la sépare du plancher pelvien. Elle répond en bas aux vésicules séminales et en arrière au rectum.
- Chez la femme [18] : Elle repose en avant de l'utérus et du vagin, au-dessus du plancher pelvien.
- Chez le nouveau-né [18] : La vessie occupe une place plus haute dans la cavité abdominale. Elle s'enfonce peu à peu dans la cavité pubienne.

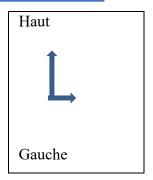
1.2 Capacité

Pour un diamètre moyen de 6 à 8 cm, la capacité physiologique moyenne de la vessie est d'environ 350 ml. Cette capacité moyenne correspond à un besoin pressant d'uriner. En dessous de 200 ml, la réplétion vésicale est réelle et entraîne un besoin moins pressant ; au-dessus de 500 ml le besoin est alors franchement douloureux. La capacité maximale de la vessie peut dans certains états pathologiques dépasser 3 litres [19].

1.3 Configuration extérieure

La vessie présente à décrire [20]

- Une face supérieure tapissée par le péritoine : Vide, elle est triangulaire à sommet antéro-supérieur et concave en haut.
 - Pleine, elle se distend en dôme qui s'élève au-dessus de l'implantation de l'ouraque d'où la formation du cul de sac péritonéal pré vésical d'autant plus profond que la réplétion vésicale est plus importante.
 - Une face postéro inférieure ou base
- Une face antéro inférieure ou espace pré vésical ou espace de RETZIUS convexe
- Un bord postérieur.
- Deux bords latéraux longés par l'artère ombilicale.
- Trois angles : un angle antérieur et deux angles latéraux (droit et gauche).



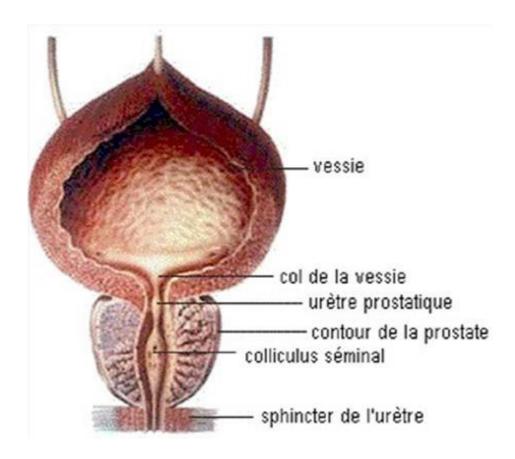


Figure 1 : Coupe longitudinale de la vessie et de la prostate [17].

1.4 Configuration intérieure

La cavité vésicale est tapissée d'une muqueuse blanc-rosée sillonnée de vaisseaux. Lisse chez l'enfant, elle peut être soulevée chez l'adulte par des saillies de la couche musculaire qui sont très accentuées dans la vessie de lutte [20].

On observe à la base, le col vésical qui est une région de partage entre la vessie et l'urètre. Il constitue avec les orifices urétéraux en arrière et en dehors les trois sommets du Trigone de Lieutaud [20].

Le col est en général circulaire, souple, normalement fermé mais admettant la pulpe du petit doigt [20].

1.5 Moyens de fixité

La vessie est maintenue [20]

- ➤ A son sommet par l'ouraque fibreux.
- En bas par le bloc urétroprostatique chez l'homme et l'urètre chez la femme.
- En avant par l'aponévrose ombilico pré-vésicale.
- ➤ En arrière : chez l'homme par l'aponévrose de DENONVILLIERS.
- Latéralement par les lames sacro-génito-pubiennes En haut, le péritoine ferme la loge.

La vessie est séparée de la loge par une couche cellulo-conjonctive qui permet le clivage; mais la cystectomie totale pour une tumeur maligne doit passer en dehors de la loge [20].

1.6 Rapports

- La face supérieure est en rapport avec le péritoine qui répond aux anses grêles, au colon pelvien et chez la femme au corps de l'utérus en arrière [20].
- La face antéro-inférieure répond à la symphyse pubienne, au pubis, à la partie antérieure de l'obturateur interne et des releveurs revêtus de leurs aponévroses.

Elle est séparée de ces éléments par l'aponévrose ombilico prévésicale, et en avant d'elle par l'espace celluleux de RETZIUS [20].

➤ La face postéro-inférieure ou base

Chez l'homme

- En bas, à la prostate à laquelle elle est unie de façon intime [21].
- En arrière aux vésicules séminales obliques en bas, les uretères, les ampoules des canaux déférents qui convergent en descendant vers la base de la prostate [21].
- Au-dessus, le péritoine tapisse la vessie, le fond des vésicules et décrit le cul de-sac de Douglas en se réfléchissant sur le rectum [21].

Chez la femme

Dans son tiers supérieur au col de l'utérus dont elle est séparée par le tissu cellulaire aisément clivable [21].

- Dans son tiers inférieur au vagin, dont le clivage surtout en bas est difficile
 [21].
- Les bords latéraux

A vessie vide, ils sont longés par l'artère ombilicale. Les canaux déférents croisent cette artère en dedans en se dirigeant vers la face postérieure [21]. A vessie pleine, les bords deviennent des faces qui, en se développant, attirent le péritoine pelvien et s'en revêtent [21].

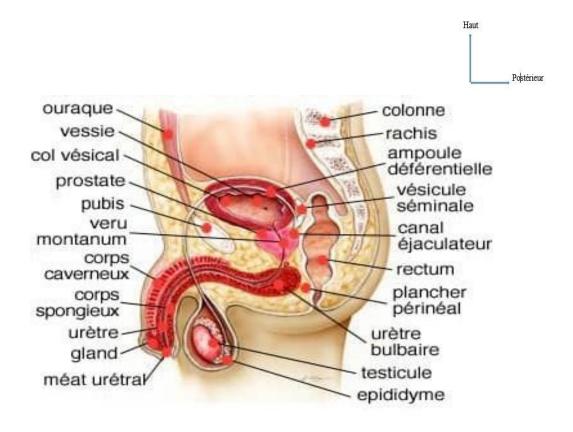


Figure 2 : Situation et rapports de la vessie chez l'homme (coupe sagittale) [22].

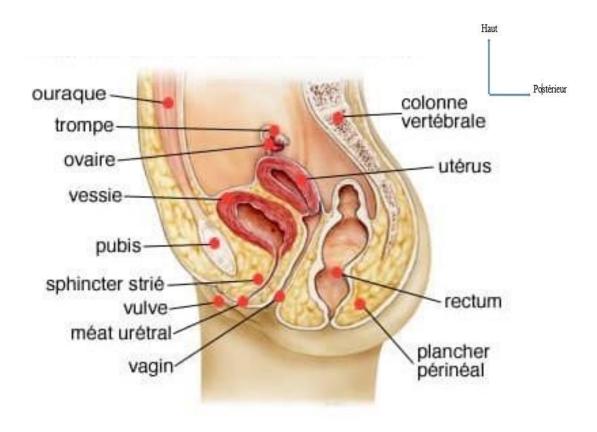


Figure 3: La vessie et ses rapports anatomiques chez la femme [17].

2. Vascularisation

2.1 Les artères

Elles naissent essentiellement de l'artère iliaque interne.

On distingue:

- Les artères vésicales supérieures
- > Les artères vésicales inférieures
- > Les artères antérieures
- Les artères vésicales postérieures [20].

2.2 Les veines

Elles constituent un réseau intra-pariétal puis péri-vésical drainé par :

- Les veines antérieures, dans le plexus de SANTORINI [20].
- Les veines latérales et postérieures se joignent au plexus latéroprostatique et gagnent la veine hypogastrique, elles reçoivent les veines vésiculo différentielles et urétérales [20].

Chez la femme, ces troncs latéraux vésicaux s'unissent aux plexus latérovaginaux.

2.3 Les vaisseaux lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques de la vessie se rendent aux ganglions iliaques externes, en particulier aux éléments des chaines moyennes et internes, aux ganglions hypogastriques et éventuellement aux iliaques primitifs [20].

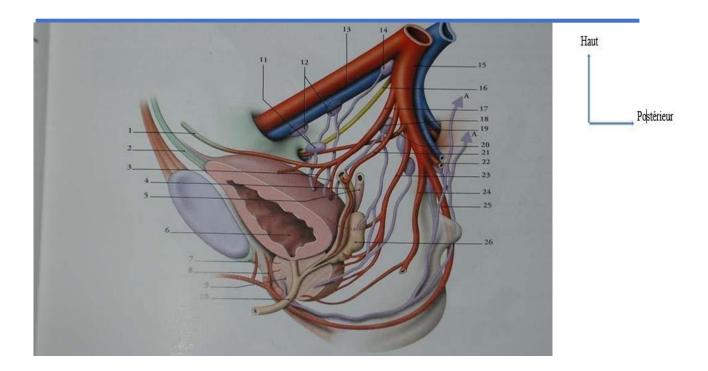


Figure 4 : Vascularisation artérielle et lymphatique de la vessie [20].

- 1. Ligament ombilical médial
- 3. Artère vésicale supérieure
- 5. Urètre
- 7. Artère rétro symphysaire
- 9. Prostate
- 11. Lymphonoeud obturateur
- 13. Artère iliaque externe
- 15. Artère iliaque interne
- 17. Artère ombilicale

- 2. Ligament ombilical médian
- 4. Conduit déférent
- 6. Vessie
- 8. Artère vésicale antérieure
- 10. Urètre
- 12. Lymphonoeud iliaque
- 14. Lymphonoeud intermédiaire
- 16. Nerf obturateur
- 18. Lymphonoeud iliaque interne
- 19. Artère vésicale glutéale supérieure 20. Artère du conduit déférent
- 22. Artère glutéale inférieure
- 24. Artère rectale moyenne
- 26. Glandes séminales.

- 23. Artère vésicale inférieure
- 25. Artère pudendale interne

3. Innervation

3.1 L'innervation parasympathique

Le centre sympathique médullaire se situe essentiellement au niveau des métamères S2, S3 et S4. Les influx provenant de ce centre passent par le plexus sacré puis par les nerfs érecteurs ; ensuite le plexus pelvi-viscéral [20,21].

Les influx véhiculés par ces nerfs parasympathiques sont essentiellement moteurs pour l'urètre postérieur et le détrusor. Le médiateur chimique du système parasympathique est l'acétylcholine [20,21].

3.2 L'innervation sympathique

Le centre médullaire du système sympathique vésical siège dans la colonne intermédio-latéralis de la moelle au niveau des métamères D10 à L1. A partir de cette colonne médullaire, les influx rejoignent les ganglions sympathiques latéro-aortiques où s'effectuent la plupart des relais [20,21].

De ces ganglions partent des fibres post-ganglionnaires qui rejoignent le plexus présacré médian, la lame triangulaire antéro-postérieure qui va se diviser en 2 nerfs hypogastriques droit et gauche encore appelé splanchnique pelvien ou nerf pré-sacré. Le médiateur du système sympathique est l'adrénaline. Ce médiateur chimique est responsable à la fois d'effets activateurs et d'effets inhibiteurs au niveau de la vessie et l'urètre postérieur.

4. Structure Histologie de la vessie

La paroi vésicale est constituée de 3 plans

- La muqueuse
- La musculeuse (aussi appelée détrusor)
- L'adventice couvert par la séreuse à la partie supérieure de la vessie [23].

4.1 La muqueuse

Elle est constituée d'un épithélium et d'un chorion.

a) L'épithélium

L'épithélium vésical est appelé **l'urothélium** c'est un épithélium pseudostratifié, constitué de plusieurs assises cellulaires dont le nombre varie de 3 à 7 selon que la vessie est vide ou distendue [23].

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

On décrit trois couches de cellules urothéliales

- La couche de cellules basales : elle comporte des noyaux non alignés. Au sein de l'assise basale, il existe des cellules endocrines éparses, exprimant les marqueurs des cellules neuroendocrines [23]. Ces cellules sont très rares dans la vessie, mais plus fréquentes dans la partie proximale de l'urètre. Elles sont susceptibles de sécréter diverses hormones telles que : la sérotonine, l'HCG, la somatostatine et la bombésine [23].
- ➤ La couche de cellules intermédiaires : elle est formée de 1 à 4 assises. Ces cellules sont à distinguer des cellules basales ; elles sont ovoïdes avec un grand axe perpendiculaire. Elles sont aussi appelées cellules en raquette car certaines d'entre elles possèdent un prolongement cytoplasmique amarré à la membrane basale épithéliale. Cette particularité a valu à cet épithélium d'être parfois considéré comme un épithélium pseudo stratifié [23].
- La couche superficielle : elle est en contact avec la lumière vésicale, et est composée de cellules de grandes tailles, encore appelées cellules recouvrantes, cellules ombrelles ou en parapluie. Ces cellules comportent parfois plusieurs noyaux, chacune d'elle coiffe plusieurs cellules intermédiaires, et elles n'ont aucun contact avec la membrane basale épithéliale [23].

Le pôle apical de ces cellules est tapissé d'un film de sialomucines qui constitue le glycocalyx et se colore par le PAS, le mucicarmin et le bleu alcian à pH acide [23].

Chez la femme le trigone est recouvert par un épithélium malpighien non kératinisé qui est soumis aux mêmes exigences hormonales cycliques oestrogéniques que la muqueuse vaginale. Ce qui explique que l'examen cytologique urinaire a pu être utilisé dans le passé pour étudier le statut hormonal de la femme [23].

b) Le chorion ou lamina propria

Il est composé d'une lame de tissu conjonctif qui tapisse le plan musculaire sousjacent. Il est très mince au niveau du trigone et du col et plus épais aux pourtours des orifices urétéraux et sur le dôme [23].

Il comporte deux parties : l'une superficielle, et l'autre profonde, qui sont séparées par la musculaire muqueuse [23].

La musculaire muqueuse se présente comme une mince couche de cellules musculaires lisses, groupées en petits faisceaux plus ou moins clairsemés et discontinus. Elle fait souvent défaut au niveau du trigone vésical où le chorion est particulièrement mince. La musculaire muqueuse est située à mi-chemin entre l'urothélium et la musculaire propre [23].

c) La musculeuse ou détrusor

Le détrusor se compose de gros faisceaux musculaires lisses entrecroisés. Au niveau du trigone, la musculeuse résulte d'un mélange de fibres musculaires lisses de la couche longitudinale de l'urètre intramural et du muscle détrusor ; ce qui explique que les faisceaux musculaires sont de plus petite taille et moins ordonnés [23]. Le col vésical est formé par la contribution du muscle lisse venant du trigone, du détrusor et de l'urètre [23].

d) L'adventice

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

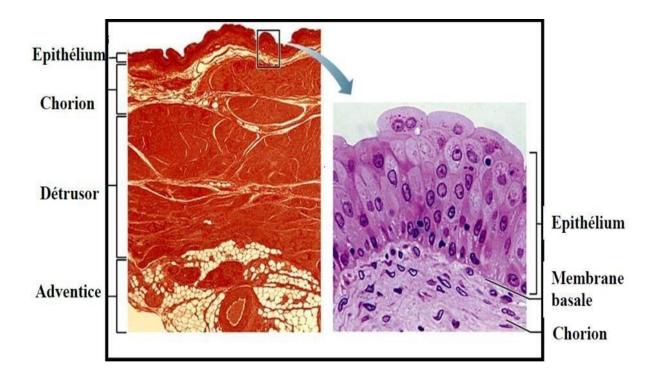


Figure 5 : Coupe histologique de la paroi vésicale en microscopie optique [24].

5. Fonctionnement de la vessie

La vessie normale autorise son remplissage progressif avec l'urine produite par les reins tout en empêchant des fuites permanentes. La vessie stocke l'urine jusqu'à ce qu'une quantité suffisante (250 à 300 ml), la remplisse et envoie alors un signal au cerveau pour déclencher l'envie d'uriner [17]. La vessie est comme un ballon de baudruche qui s'adapte en permanence au volume qu'elle contient (2 à 3 litres d'urine) tout en maintenant une pression constante basse pendant le remplissage. Lorsque la vessie se vide, le muscle trigonal se contracte ; le col et les sphincters s'ouvre en même temps que le détrusor se contracte [17]. En fin de miction, le sphincter se ferme en premier, on peut alors voir radiologiquement que l'urine qui était dans l'urètre postérieur reflue dans la vessie

radiologiquement que l'urine qui était dans l'urètre postérieur reflue dans la vessie [17]. Le remplissage vésical est donc autorisé par inhibition permanente de la contraction des fibres du détrusor [17].

Cette inhibition est toute d'abord inconsciente apparaissant à l'absence de tout besoin de miction, et il semble que cette inhibition soit véhiculée par les influx activateurs des récepteurs bêta du système sympathique [17]. Lorsqu'apparaît le besoin, cette inhibition devient consciente jusqu'à mettre en jeu une inhibition active par renforcement de l'activité du sphincter strié et relâchement du détrusor [17].

II. CANCERS DE LA VESSIE

1. Epidémiologie descriptives

Dans le monde, les cancers de la vessie occupent le $11^{\text{ème}}$ rang des cancers. Les tumeurs malignes de la vessie occupent le deuxième rang en ordre de fréquence parmi les tumeurs urologiques de l'homme [60].

En 2000, on estimait qu'il y a eu 336 000 nouveaux cas, soit 3,3% de l'ensemble des cancers [23]. En 2002, 357 000 nouveaux cas ont été recensés dans le monde ; cela représente une incidence de 10,1/100000 habitants chez l'homme et 2,5/100000 habitants chez la femme [26].

Il existe une différence géographique en ce qui concerne le taux d'incidence du cancer de la vessie à travers le monde : elle est plus élevée en Europe de l'Est, en Afrique du Nord, au Moyen Orient et en Amérique du Nord. L'incidence la plus basse est observée en Asie et dans les secteurs sous-développés de l'Afrique [27].

En 2007, selon la statistique de la Société Américaine de Cancer (ACS), il y avait 68 810 cas de cancer de la vessie diagnostiqués, soit environ 7% de tous les cancers. Avec 14 100 décès la même année, le cancer de la vessie représente 3% de tous les décès par cancer [27].

En Europe, le cancer de la vessie est la 4^{ème} cause de cancer chez l'homme. On estime qu'il est responsable de 4,1% des décès par cancer chez l'homme et 1,8% chez la femme [28].

En France, les cancers de la vessie représentent 10% des cancers chez l'homme et 4% chez la femme. Ils constituent la 5^{ème} cause de cancer (environ 10 000 nouveaux cas invasifs par an), associés à une mortalité significative (soit environ 4 000 décès par an dont 75% chez l'homme) et le 2^{ème} cancer urologique en fréquence après le cancer de la prostate. L'âge de survenue est compris entre 60 et 70 ans avec une forte prédominance masculine (sex-ratio H/F =4) [29,27]. Son incidence est en augmentation d'environ 1% par an, mais sa mortalité reste stable chez l'homme et chez la femme [30,31].

En Belgique le cancer de la vessie est le 4^{ème} cancer le plus fréquent (6,9%) avec 1 700 nouveaux cas diagnostiqués chaque année [2].

En Afrique les incidences les plus élevées sont enregistrées dans pays du Maghreb et de l'Afrique l'Ouest [32,26].

En Egypte le cancer de la vessie se situe au 1^{er} rang des cancers chez l'homme et représente 11% de tous les cancers. Le taux de mortalité par cancer de la vessie est trois fois plus élevé qu'en Europe et huit fois plus qu'en Amérique du Nord en raison de la nature agressive du carcinome épidermoïde qui est très répandu [26].

Au Sénégal les cancers de la vessie ont une incidence de 2,5% avec un âge moyen de survenue de 45,5 ans et une sex-ratio H/F de 1,5 [33].

Au Burkina Faso les cancers de la vessie occupent le 7^{ème} rang des tumeurs malignes avec une fréquence estimée à 3,8% [35].

Au Mali, selon le registre des cancers de 2008 à 2010, le cancer de la vessie représentait le 4^{ème} cancer chez l'homme et le 5^{ème} chez la femme. Le taux d'incidence était estimé à 3,6/100 000 habitants chez les hommes et 2,9/100 000 habitants chez les femmes. La sex-ratio était de 1,2 en faveur des hommes. Le cancer de la vessie est responsable de 0,7% des décès par cancer chez l'homme ; il arrive en 2^{ème} position après le cancer du foie. Chez la femme, il est responsable de 0,4% des décès et arrive en 4^{ème} position après le cancer du sein, celui du foie et du col de l'utérus [35].

Le carcinome urothélial (à cellules transitionnelles) représente plus 90% des cancers de la vessie dans les pays occidentaux contrairement aux pays d'Afrique du Nord où la fréquence des carcinomes épidermoïdes est plus élevée [32].

2. Facteurs de risque

2.1 Le tabac

Le rôle du tabac a été clairement établi dans la genèse des cancers vésicaux.

Cette relation est dose-dépendante et on estime que le tabac est responsable de 25 à 60% des tumeurs de la vessie dans les pays industrialisés [36].

Ce sont essentiellement les aérosols de la fumée de tabac qui sont incriminés [36].

Ils comportent des amines aromatiques (4-aminobiphényl et toluidine), dont le rôle carcinogène a été démontré dans l'association tumeur de la vessie et tabac [37]. Ils comportent également des hydrocarbures

Polycycliques et des aldéhydes insaturés (acroléine) [37].

2.2 Les carcinogènes industriels

La vessie est le site ciblé par de nombreux agents ou procédés industriels connus pour leur pouvoir cancérigène chez l'homme [1].

Selon les auteurs les causes professionnelles seraient responsables de 5 à 25% de cas de cancers de la vessie [1]. La vessie est le deuxième site pour l'incidence des cancers professionnels aux Etats-Unis comme en Grande-Bretagne après le poumon [1]. Certains carcinogènes chimiques sont clairement associés au risque de développement des tumeurs de la vessie [1]. Les agents incriminés sont essentiellement les amines aromatiques (naphtylamine, benzidine, 4aminobiphényl classés dans le groupe 1 des cancérogènes certains du CIRC), ou des hydrocarbures aromatiques polycycliques [1]. La tumeur peut apparaître 15 à 45 ans après l'exposition initiale [1].

Les professions exposées sont essentiellement celles qui ont trait à :

- * L'industrie de production des colorants
- L'industrie textile
- L'industrie de synthèse chimique et pharmaceutique
- L'industrie de caoutchouc
- La fabrication des câbles
- Les fonderies de fontes et d'acier
- ❖ La fabrication d'aluminium utilisant le procédé dit à l'anode continu [38]. D'autres ont été impliqués comme carcinogènes vésicaux : la nitrosamine, le cyclophosphamide et la phénacétine [38]. L'exposition à l'arsenic dans l'eau de boisson pourrait aussi augmenter le risque de cancer vésical [38].

2.3 La bilharziose urinaire

La bilharziose urinaire est une pathologie liée à l'eau. Selon l'OMS plus de

207 millions de personnes sont infectées dans le monde, parmi lesquels 85% vivent en Afrique [1]. On estime que plus de 700 millions de personnes dans le monde sont exposées à l'infestation dans 74 pays d'endémie [29]. Au Mali, des études menées par l'INRSP estimaient à 2,5 millions le nombre de personnes infestés par la bilharziose urinaire, c'està-dire un individu sur quatre [1].

La bilharziose urinaire prédispose au cancer de la vessie de type épidermoïde. Ce type de cancer de la vessie est rare et ne représente que 3% des carcinomes de la vessie [37]. Dans les zones d'endémie de la bilharziose, ce taux atteint 75% [39]. Au Maroc, la prévalence du carcinome épidermoïde est de 45,45% [38].

Au Mali, **Nzoche K.P** du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques avait retrouvé 24,24% de cas de carcinome épidermoïde en 2008 **[40]**.

2.4 Irritations vésicales chroniques

La présence des calculs vésicaux, ou d'une sonde à demeure pendant une durée prolongée favorise la survenue de cancer de vessie [1]. 2 à 10% des patients paraplégiques sondés à demeure, pendant une longue période développent des cancers de la vessie qui sont dans 80% des cas un carcinome épidermoïde [1].

2.5 Cancers de la vessie liés au traitement

Les patients traités par la cyclophosphamide développeraient 9 fois plus le cancer de la vessie que la population générale [1]. Il surviendrait 6 à 13 ans après l'exposition et serait plus agressif [1]. Un antalgique, la phénacétine a également été identifié comme agent cancérigène [1].

2.6 L'irradiation pelvienne

Les femmes traitées par radiothérapie pour cancers gynécologiques ont un risque de développer un cancer de la vessie 2 à 4 fois supérieur aux femmes traitées par la chirurgie seule [1]. Ce risque est également augmenté pour les patients aux antécédents d'irradiation pelvienne pour cancer du rectum ou de la prostate [1].

Aucune prédisposition familiale n'a pour le moment été démontrée dans le cancer de la vessie [1].

3. Diagnostic

3.1 Diagnostic positif

Il repose sur l'examen clinique (l'interrogatoire et l'examen physique) et les examens complémentaires (qui confirment le diagnostic).

3.1.1 Circonstances de découverte

L'hématurie macroscopique, classiquement terminale constitue le signe clinique le plus fréquent [41]. Dans 20% des cas, des signes d'irritation vésicale sont de type pollakiurie, d'impériosité ou de brûlures mictionnelles. En absence d'infection urinaire, ces symptômes doivent faire suspecter l'existence d'un carcinome in situ vésical [41].

Une tumeur maligne de la vessie peut être également découverte fortuitement lors d'un examen (échographie, UIV, TDM) ou chez les patients à risque surveillés régulièrement par des cytologies urinaires [42].

Enfin une tumeur maligne de la vessie peut se révéler lors des manifestations métastatiques ou d'envahissement locorégional [42].

3.1.2 Examen clinique Interrogatoire

Précise l'âge du patient, son adresse, sa profession, son habitude de vie (tabagisme, alcoolisme), son antécédent urologique [42].

Il recherchera également des signes d'irritation vésicale à types de pollakiurie nocturne ou diurne, isolées ou associées à des brûlures mictionnelles, la dysurie voir la rétention d'urine par caillotage ou par infiltration de la base vésicale par la tumeur [42].

Les signes de la complication tumorale sont : les douleurs hypogastriques, lombaires ou anales, ou colique néphrétique par obstruction des méats urétéraux [42].

3.1.3 Examen physique

Il est souvent normal pour une tumeur de vessie superficielle.

Les touchers pelviens (toucher rectal chez l'homme et toucher vaginal chez la femme) combinés à la palpation hypogastrique sont systématiques [43]. Ils recherchent une infiltration du plancher pelvien surtout lorsque la tumeur est de siège trigonal avec un envahissement locorégional important [43].

Le reste de l'examen recherchera un globe vésical qui peut correspondre à une vessie pleine de caillots lors d'une hématurie abondante, un contact lombaire (hydronéphrose obstructive) ou des signes de métastases comme un nodule hépatique, une adénopathie, un œdème des membres inférieurs et une altération de l'état général [44].

3.1.4 Examens complémentaires

3.1.4.1 La cystoscopie

C'est l'examen primordial pour mettre en évidence les tumeurs de la vessie ; elle permet une bonne appréciation de l'état local. La cystoscopie visualise la tumeur surtout son aspect végétant, bourgeonnant ou ulcéré [44]. Elle en apprécie le siège, en particulier par rapport au trigone, au col et aux orifices urétéraux. Le nombre, la taille approximative, la souplesse de la paroi périe tumorale est également appréciée [44]. L'endoscopie permet l'étude anatomopathologique des lésions prélevées par l'intermédiaire de l'anse du résecteur ou mieux par une pince à biopsie. La difficulté

étant de prélever suffisamment la tumeur pour permettre l'appréciation de la pénétration en profondeur de la paroi vésicale [44]. L'état de la muqueuse à distance des lésions présente un intérêt diagnostique et pronostique [44].

3.1.4.2 Echographie vésicale

C'est l'examen de première intention devant les signes cliniques évocateurs du fait de son caractère non invasif et de son coût [45]. Elle peut montrer la tumeur endo vésicale et évaluer son extension pariétale [45]. Elle est surtout bénéfique pour le bilan d'extension à la recherche de métastase. Sa normalité n'exclut en aucune façon l'existence d'une tumeur [45].

3.1.4.3 Urographie intraveineuse

Elle permet d'apprécier le haut appareil urinaire, évaluer la fonction rénale, le cystogramme [42]. Les images radiologiques sont les lacunes, les amputations ou les deux associées [42]. Le cystogramme peut être normal surtout en cas de petite tumeur [42].

3.1.4.4 Résection endoscopique de la tumeur

Elle doit être adaptée à l'aspect macroscopique de la tumeur ; une fois la tumeur vésicale individualisée, une résection complète et profonde doit être réalisée [1]. Pour être interprétable, le fragment biopsié doit emporter de la musculeuse [1]. La résection de la tumeur comporte plusieurs intérêts [1] :

- > Intérêt diagnostique : elle apporte la pièce pour une preuve histologique.
- ➤ Elle permet d'obtenir une description du grade et du stade de la tumeur pour la conduite à tenir ultérieure.
- Elle permet de connaître l'état de la muqueuse vésicale à distance du foyer tumoral sur les biopsies réalisées en zone apparemment saine.

➤ Intérêt thérapeutique : en cas de tumeur vésicale superficielle, une résection complète et profonde (jusqu'au muscle) peut être suffisante pour le traitement initial.

La résection endoscopique de la tumeur de la vessie est un acte chirurgical mené sous anesthésie au bloc opératoire.

3.1.5 Examen anatomopathologique : Cytologie et Histologie3.1.5.1 Cytologie urinaire

L'examen cytologique est un examen simple, non invasif, rapide et peu coûteux qui permet la détection de cellules tumorales desquamant dans les urines provenant d'une tumeur des voies excrétrices urinaires, que celle-ci soit connue ou suspectée [46], et qui reste un complément à la cystoscopie et à l'histologie.

Il se fait soit sur un prélèvement d'urine réalisé soit en milieu de jet (urine mictionnelle) ou par cystoscopie, soit sur le liquide de lavage vésical (urines recueillies après introduction d'une sonde et injection du sérum physiologique) après centrifugation et coloration (par la méthode de May-grünwald-giemsa et/ou papanicolaou ou Harris shorr) [5].

Le cytodiagnostic urinaire, bien qu'il contribue au diagnostic initial des tumeurs urothéliales principalement de haut grade, prend tout son intérêt pour la surveillance des malades traités [47,48].

+ Interprétation cytologique des urines

a) Cytologie inflammatoire ou résultat négatif

L'urine à l'état normal contient des cellules qui desquament de l'urothélium : cellules superficielles, cellules transitionnelles ou intermédiaires ou encore dites en « raquette » et cellules basales [49,48].

Les cellules superficielles sont volumineuses polygonales avec un ou souvent plusieurs noyaux. Les cellules transitionnelles ont un cytoplasme franchement

allongé avec un noyau allongé souvent encoché et excentré. Cependant les cellules transitionnelles, surtout si elles ont été déformées par la centrifugation, apparaissent souvent polygonales ou cylindriques.

Les cellules basales sont plus petites cubiques avec un noyau central.

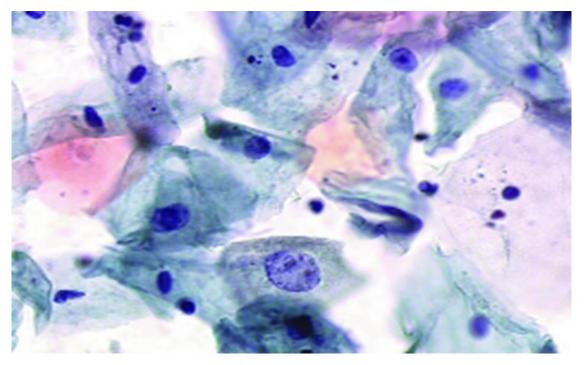


Figure 6: Cytologie inflammatoire [49].

Cytologie atypique ou suspecte (état des cellules ne permet pas de poser le diagnostic)

- Les cellules ne paraissent pas normales bien que leur caractère cancéreux ou précancéreux ne puisse être confirmé ;
- Manque de cellules urothéliales
- Il n'y a pas trop de cytolyse
- Il y'a trop d'hématies
- L'inflammation est trop importante avec des cellules inflammatoires masquant la desquamation [47,49].

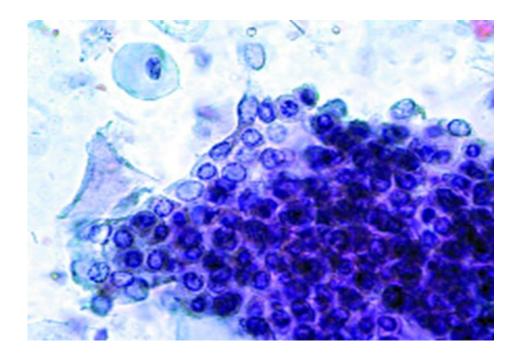


Figure 7 : Cytologie atypique ou suspecte [49].

b) Cytologie positive ou malignité probable

- Présence de bactéries ou de levures dans la culture
- Urine cellulaire, contexte hémorragique et nécrotique
- Cellules tumorales isolées au noyau augmenté de volume (plus de 2 hématies) ou anguleux, excentré, avec rapport nucléo cytoplasmique augmenté
- Amas cellulaires cohésifs renfermant à côté de cellules d'aspect normal quelques cellules tumorales avec anisocytose et anisocytose [47,49].

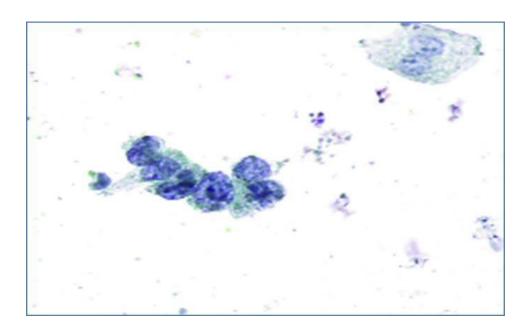


Figure 8 : Cytologie urinaire d'un carcinome urothélial [49].

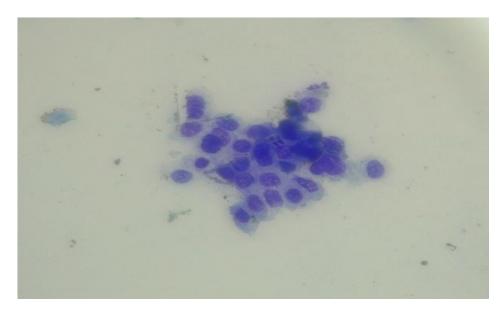


Figure 9 : Cytologie urinaire positive (malignité probable) [49].

3.1.5.2 Histologie

L'examen histopathologie est l'examen clé qui permet de confirmer le diagnostic. Il apporte la preuve de la malignité de la tumeur et permet de trancher s'il s'agit d'une tumeur primitive ou secondaire par propagation des cellules néoplasiques d'une tumeur primitive du voisinage (prostate, rectum, utérus, sigmoïde). Il précise également le type histologique, le stade et le grade de la tumeur [27].

> Macroscopie

Le siège de tumeurs vésicales est surtout le trigone vésical et le bas fond vésical [1,41].

Les données de la macroscopie sont fournies par l'urologue au cours de la cystoscopie ou par les pathologistes sur les pièces opératoires.

L'aspect macroscopique des tumeurs permet de les classer en trois (3) types parfois associés [1,41]:

4 Tumeurs papillaires à développement exophytique

Elles s'extériorisent dans la cavité vésicale et comporte

- Les tumeurs papillaires pédiculées, rattachées à la muqueuse vésicale par un pédicule plus ou moins long ou plus ou moins large ; de ce dernier s'épanouit un bouquet de végétation fines ou déliées (aspect de polype bénin) ou épaisses ou coalescentes (aspect de polype suspect). La surface des végétations est rose ou orange violacée parfois sphacelique.
- Les tumeurs papillaires sessiles (muriformes) dépourvues de pédicules mais conservant une structure papillaire.
- La papillomatose diffuse : rare (1%). Elle est caractérisée par une prolifération papillaire extensive intéressant la quasi-totalité de la muqueuse vésicale.

- ♣ Tumeurs non papillaires ou solides : à large base d'implantation, ne présentant aucune structure papillaire, elles peuvent être bourgeonnantes et ulcérées mais le plus souvent elles ont un développement endophytique à l'intérieur de la paroi vésicale.
- Les tumeurs non papillaires, non infiltrantes : ces lésions tumorales particulières intéressent la couche superficielle de la muqueuse vésicale.

Elles témoignent du carcinome in situ.

La macroscopie permet ainsi de préciser le siège (trigone, le dôme vésical, le col vésical ou le fond vésical), la taille et le nombre de tumeurs (unique ou multiples).

> Microscopie

La microscopie permet d'identifier le type histologique des tumeurs de la vessie tout en précisant le stade et le grade de la tumeur.

Type histologique

Classification OMS 2017 des tumeurs de la vessie on distingue :

+ Les tumeurs épithéliales

- Les tumeurs urothéliales invasives (en nids, microkystique, plasmocytoïde, sarcomatoïde, à type lympho-épithélial, à cellules claires et peu différencié) et non invasives (le carcinome in situ).
- Le carcinome épidermoïde
- L'adénocarcinome
- Les tumeurs mülleriennes (carcinome endométrioïde et le carcinome à cellules claires).
- Les métastases ou extension d'une tumeur du voisinage.

+ Les tumeurs non épithéliales

- Les tumeurs neuroendocrines
- Les tumeurs mésenchymateuses (léiomyome, léiomyosarcome, rhabdomyosarcome...)
- Les tumeurs mélanocytaires
- Les tumeurs hématopoïétiques.

a. Les tumeurs épithéliales

Elles représentent 95% des tumeurs de la vessie et sont constituées à 90% du carcinome urothélial. Les 10% restants des tumeurs épithéliales des carcinomes épidermoïdes, des adénocarcinomes [1].

Les tumeurs épithéliales peuvent être divisées en deux catégories principales :

Les tumeurs bénignes ou papillomes et les tumeurs malignes ou carcinomes.

Tumeurs bénignes ou papillomes

Elles comprennent : les papillomes à cellules transitionnelles, les papillomes à cellules transitionnelles de type inversé et les papillomes épidermoïdes [50].

- Tumeurs malignes ou carcinomes [1]

Le carcinome urothélial (ou à cellules transitionnelles) infiltrant :

Le carcinome urothélial typique

Il est constitué exclusivement de cellules urothéliales agencées en travées, en lobules, ou en massifs infiltrants accompagnés d'une réaction stromale fibreuse et plus ou moins inflammatoire.

Plus le grade tumoral est élevé, plus on observe des composantes histologiques particulières au plan architectural et/ou cytologique.

Ces composantes histologiques constituent tout ou une partie de la tumeur et définissent des variantes tumorales. Ces variantes représentent environ 15% des tumeurs urothéliales, et sont importantes à connaître en raison du caractère péjoratif de certaines et des difficultés diagnostiques qu'elles peuvent susciter.

Le carcinome urothélial avec métaplasie épidermoïde

Des foyers de métaplasie épidermoïde sont observés dans 10 à 15% des tumeurs urothéliales. Celles-ci sont le plus souvent invasives et moyennement ou peu différenciées. La métaplasie épidermoïde est habituellement non kératinisant mais peut devenir très abondante, kératinisant et même prédominante au cours des récidives. Le diagnostic de carcinome épidermoïde est réservé aux tumeurs exclusivement composées d'une prolifération de ce type (> 95% de la masse tumorale examinée). Quelques études suggèrent que cette variante morphologique serait associée à une plus grande résistance aux traitements chimio et radiothérapiques.

Le carcinome urothélial avec métaplasie glandulaire

Il est un peu moins fréquent que la métaplasie épidermoïde et concerne surtout les tumeurs de haut grade. Cette appellation doit être restreinte au cas où la différenciation glandulaire est indéniable et ne doit pas être attribuée aux carcinomes urothéliaux comportant de très rares cellules kératinisant ou des structures pseudo glandulaires résultant de nécrose cellulaire. Si la proportion de glandes dépasse 95% de la masse tumorale examinée, la tumeur est classée comme un adénocarcinome.

La métaplasie glandulaire peut réaliser des aspects histologiques variés, comparables à ceux décrits dans les adénocarcinomes purs.

Le plus souvent, ils sont composés de formations glandulaires, bordées d'une couche de cellules cubiques ou cylindriques, intriquées à la composante urothéliale classique.

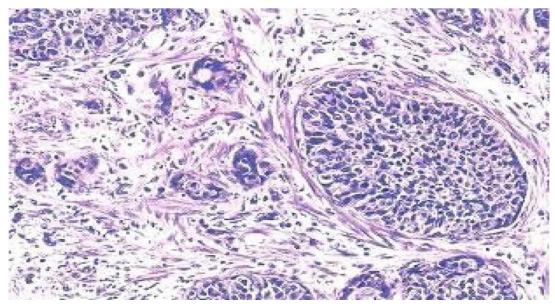


Figure 10: Image histologique d'un carcinome à cellules transitionnelle [1].

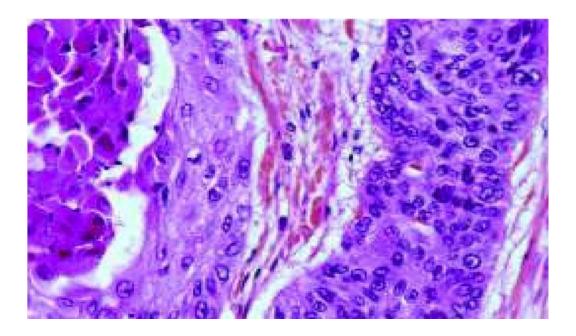


Figure 11 : Carcinome urothélial avec foyer de différenciation malpighienne [1].

♣ Le carcinome urothélial à type de nids

Cette variante urothéliale est très rare (< 1%). Le plus souvent uni locale, cette tumeur se développe préférentiellement au niveau du trigone ou au pourtour des orifices urétéraux. Son aspect endoscopique est variable (irrégularité ou ulcération superficielle de la muqueuse, tumeur papillaire ou solide) et il s'agit parfois d'une tumeur à développement purement endophytique, sans lésion muqueuse visible. Néanmoins, le caractère invasif est suspecté d'emblée dans la plupart des cas. Elle peut s'associer à de petits foyers de tumeur papillaire, de bas grade et non invasif. Histologiquement, elle est caractérisée par une prolifération tumorale à la fois infiltrante et très bien différenciée. Le diagnostic de la tumeur urothéliale à type de nids peut être difficile si la tumeur est confinée à la lamina propria. La bonne différenciation (G1) et le dispositif architectural en microlobules (nids) ou en tubes peut simuler au faible grossissement un processus bénin (une hyperplasie des îlots de Von Brünn, un papillome inversé) ou un foyer de métaplasie néphrogène.

Cet aspect histologique est d'autant plus trompeur que l'urothélium de surface est le plus souvent plan sans végétation papillaire, ni signe cytologique de malignité. Cependant, l'existence de quelques cellules urothéliales plus atypiques (G2, G3) au sein de la prolifération, la confluence et l'irrégularité des contours des nids, ainsi que leur présence au-delà de la musculaire muqueuse et à fortiori dans la musculeuse sont des arguments qui permettent de porter le diagnostic de tumeur maligne. L'existence d'atypies cytonucléaires ou d'une réaction stromale fibreuse permet de réfuter le diagnostic d'un papillome inversé. De même, la présence de microlobules pleins et de tubes bordés de plusieurs couches de cellules urothéliales élimine le diagnostic de métaplasie néphrogène.

Le carcinome urothélial microkystique

Cette variante histologique de carcinome urothélial est très rare avec moins de 20 cas décrits dans la littérature. Elle se caractérise histologiquement par la présence de cavités kystiques le plus souvent rondes et ovalaire, de taille variable, pouvant atteindre 1 à 2 mm de diamètre.

Ces cavités sont creusées au sein de la prolifération urothéliale infiltrante, ou isolées. Ces kystes au contenu faiblement éosinophile, ont un revêtement parfois érodé, mais sont habituellement bordés de plusieurs couches de cellules urothéliales, ou d'un revêtement endothéliforme. Plus rarement, l'épithélium de bordure est constitué de cellules cylindriques mucosécrétantes. Dans la majorité des cas recensés, cette variante de carcinome urothélial est de haut grade et de stade avancé.

Des problèmes de diagnostic différentiel peuvent se poser avec un adénocarcinome primitif ou secondaire, une cystite glandulaire, une cystite kystique ou même un adénome néphrogénique.

Le carcinome urothélial à variante micropapillaire

Cette entité de description récente, est importante à connaître car elle est de très mauvais pronostic et correspond toujours à un carcinome de haut grade et de stade avancé. Cette variante représente moins de 1% des carcinomes urothéliaux ; elle survient préférentiellement chez les hommes, à un âge moyen de 67 ans. Le contingent micropapillaire représente 20 à

80% de la tumeur. Tous les patients ont des tumeurs de stade au moins pT3 (voir stade TNM) au moment du diagnostic et 75% d'entre eux sont décédés dans les 5 ans. Histologiquement, il s'agit de cellules tumorales relativement monomorphes, de petite taille et atypiques, qui sont agencées en îlots muriformes ou en petites touffes pseudopapillaires.

Ces cellules sont fréquemment entourées d'un espace clair artéfactuel réalisant un aspect de pseudo emboles vasculaires.

Lorsque le contingent micropapillaire est prédominant, cela peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec un adénocarcinome primitif ou secondaire, en particulier avec une métastase de carcinome séreux de l'ovaire chez la femme.

Le carcinome sarcomatoïde

Le carcinome urothélial est parfois accompagné d'une composante fusocellulaire. Celle-ci peut devenir prépondérante, voire presque exclusive ; ces tumeurs sont alors appelées carcinomes sarcomatoïdes. Cette variété tumorale a un mode de progression polypoïde, et est composée de cellules rondes, de cellules pléomorphes et d'une prédominance de cellules fusiformes fortement anisocaryocytaires. Ces cellules fusiformes sont disposées en faisceaux faisant évoquer un léiomyosarcome ou un histiocytofibrome malin.

Le diagnostic reposera sur

- La détection d'un foyer de carcinome urothélial classique intriqué, ou de plages de CIS sur les bords de la lésion.
- Les résultats de l'étude immunohistochimique montrant des cellules tumorales positives avec des marqueurs épithéliaux (cytokératines, EMA).
- Le carcinome urothélial à cellules géantes On distingue plusieurs formes :
- Le carcinome urothélial indifférencié à cellules géantes :

Il est considéré comme un carcinome urothélial commun très peu différencié, comportant un contingent plus ou moins abondant de cellules géantes à noyaux monstrueux ou multiples.

- Le carcinome urothélial comportant des cellules géantes de type ostéoblastique:

L'originalité de cette variété tumorale réside en l'association quasi constante d'un contingent urothélial bien différencié et d'une prolifération de cellules fusiformes mêlées à des cellules géantes.

Il n'a toujours pas été possible d'établir un lien histogénétique entre ces deux composantes. La composante fusiforme avec cellules géantes est interprétée de façon variable par les auteurs. Les uns la considèrent comme une inflexion sarcomatoïde du carcinome urothélial, les autres comme une forme de stroma réaction. Par ailleurs, la nature exacte des cellules géantes reste l'objet de discussions. Pour certains, elles représentent une stromaréaction, alors que pour d'autres, elles seraient d'authentiques cellules cancéreuses.

- Carcinome urothélial à cellules géantes sécrétant de la béta-HCG :

Cette variante de carcinome urothélial est caractérisée par la présence de cellules géantes multinucléés d'allure syncitiotrophoblastique, mêlées à la prolifération urothéliale. Même s'il peut exister un taux sanguin élevé de béta-HCG et une gynécomastie, cette tumeur ne doit pas être assimilée à un choriocarcinome, ni traitée comme tel. En effet, les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et histologiques sont celles d'un carcinome urothélial de haut grade et non celles d'un authentique choriocarcinome.

- Le carcinome urothélial indifférencié

Il se voit le plus souvent chez les patients très âgés, et est de très mauvais pronostic. C'est un carcinome qui ressemble microscopiquement à un carcinome anaplasique à petites cellules du poumon. Il peut être pur ou s'associer à un TCC classique où il constitue seulement une partie de la tumeur.

Les néoplasies urothéliaux non-invasives

- Le néoplasie urothélial de faible potentiel de malignité

Elles ressemblent à un papillome mais présentent en plus des atypies cytologiques (discrète augmentation de la taille des noyaux avec un réseau chromatinien plus apparent que la normale, mais de répartition régulière) et/ou une épaisseur accrue de

l'urothélium (plus de 6 assises cellulaires et une tendance à la coalescence). Les anomalies cyto-architecturales restent minimes et souvent focales. La polarité des cellules est dans l'ensemble conservée, de même que la maturation de cellules superficielles.

Les mitoses sont rares et se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium.

La muqueuse urothéliale plate, périphérique, ou à distance est normale ou plus rarement montre une hyperplasie plane, ou discrètement papillomateuse. Ces tumeurs n'envahissent que rarement le chorion et ne donnent des métastases qu'exceptionnellement.

Leur présence signifie que le patient doit être surveillé car il présente un risque accru de développer d'autres lésions de même type (récidive) et/ou des lésions de plus haut grade.

- Le carcinome urothélial de bas grade de malignité

L'aspect général des végétations est similaire à celui des tumeurs G1 ou apparait plus irrégulier avec des zones plus compactes du fait de l'accolement des franges. Il existe une désorganisation cyto-architecturale modérée, avec trouble de la polarité de certaines cellules et par places, un défaut de maturation des cellules superficielles. Les cellules sont un peu plus volumineuses que la normale avec une augmentation sensible du rapport nucléo-cytoplasmique. Les noyaux, de taille irrégulière, possèdent une structure chromatinienne moins homogène, d'aspect finement grenu, et contiennent un ou plusieurs nucléoles bien visibles.

L'activité mitotique est accrue, et les mitoses se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium, parfois au milieu ou en surface. Les carcinomes urothéliaux de bas grade de malignité récidivent souvent, peuvent envahir la lamina propria au moment du diagnostic. Ils présentent un risque faible mais certain (environ 5% de cas) d'évolution vers un carcinome de haut grade. La muqueuse plate environnante

peut présenter diverses modifications à type de dysplasie ou plus rarement le carcinome in situ (CIS).

- Le carcinome urothélial de haut grade de malignité

L'aspect général des végétations est similaire à celui des tumeurs G1 ou apparait plus irrégulier avec des zones plus compactes du fait de l'accolement des franges. Il existe une désorganisation cyto-architecturale modérée, avec trouble de la polarité de certaines cellules et par places, un défaut de maturation des cellules superficielles. Les cellules sont un peu plus volumineuses que la normale avec une augmentation sensible du rapport nucléo-cytoplasmique.

Les noyaux, de taille irrégulière, possèdent une structure chromatinienne moins homogène, d'aspect finement grenu, et contiennent un ou plusieurs nucléoles bien visibles.

L'activité mitotique est accrue, et les mitoses se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium, parfois au milieu ou en surface. Les carcinomes urothéliaux de bas grade de malignité récidivent souvent, peuvent envahir la lamina propria au moment du diagnostic. Ils présentent un risque faible mais certain (environ 5% de cas) d'évolution vers un carcinome de haut grade. La muqueuse plate environnante peut présenter diverses modifications à type de dysplasie ou plus rarement le carcinome in situ.

- Le carcinome in situ

La lésion est presque toujours multicentrique, atteignant le plus souvent la base de la vessie et le trigone. Toute l'épaisseur montre une dysplasie marquée de grade 3. Il n'y a pas d'invasion de la lamina propria. Les cellules qui composent l'urothélium ont des noyaux volumineux, monstrueux, hyperchromatiques, avec un rapport nucléo-cytoplasmique augmenté, il existe une perte de cohésion des cellules tumorales entre elles et avec le chorion sous-jacent d'où la présence fréquente de zones d'abrasion épithéliale.

Le carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde survient le plus souvent dans un contexte d'inflammation chronique, de lithiase, dans les diverticules, dans les vessies non fonctionnelles ou chez les transplantés rénaux. Il peut être bien différencié, moyennement différencié ou indifférencié, mature (présence d'amas de kératine, de ponts intercellulaires visibles) ou immature (peu de signes de kératinisation). Dans les 2/3 des cas, il infiltre au moins la musculeuse au moment du diagnostic. L'invasion du tractus urinaire supérieur et de l'urètre prostatique serait plus fréquente que pour le carcinome urothélial.

La tumeur est souvent accompagnée d'une leucoplasie, parfois très étendue, de la muqueuse plane avoisinante.

Le carcinome verruqueux est une forme rare du carcinome épidermoïde de la vessie. C'est une tumeur exophytique, blanc nacré en surface, d'aspect verruqueux. Il est constitué de larges papilles tapissées par un urothélium hyperkératosique dont les atypies cytonucléaires sont peu marquées.

Il infiltre la paroi vésicale sous forme de larges lobules et d'invaginations.

De ce fait il présente deux pièges :

- Le prendre pour une simple métaplasie malpighienne floride - Méconnaitre une réelle infiltration.

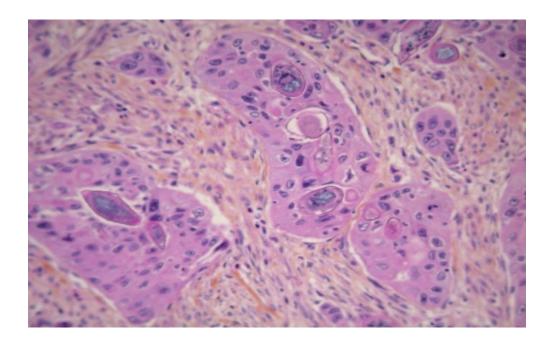


Figure 12 : Carcinome épidermoïde truffé d'œufs bilharziens [1].

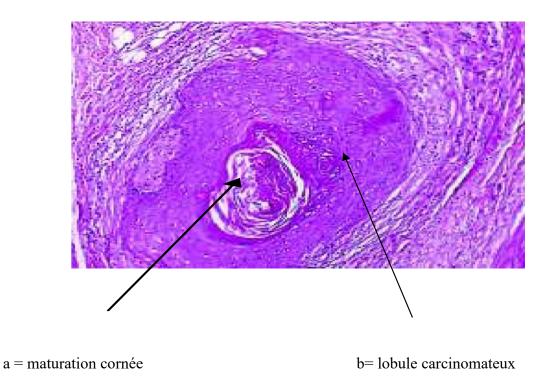


Figure 13 : Lobule carcinomateux épidermoïde bien différencié avec au centre une maturation cornée [1].

- L'adénocarcinome vésical primitif

L'adénocarcinome vésical primitif représente moins de 2% des tumeurs malignes de la vessie. Il siège dans près de 40% des cas au niveau de la face antérieure ou du dôme, là où se trouvent les vestiges ouraquiens.

L'adénocarcinome vésical primitif présente différentes variantes morphologiques :

- L'adénocarcinome « LIEBERKUHNIEN »

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

- L'adénocarcinome à cellules en « bague à chaton » de type linite

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

- L'adénocarcinome à cellules claires ou carcinome mésophrénique

C'est une tumeur très rare, prédominante chez la femme âgée. Elle est caractérisée par une prolifération de cellules cylindro-cubiques ou aplaties, parfois en clou de tapissier, au cytoplasme PAS+, disposées en tubes, en papilles ou en travées.

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

- Les tumeurs neuro-endocrines

Les tumeurs neuro-endocrines primitives de la vessie sont rares, représentant 0,5 à 1% des tumeurs vésicales. On recense moins de 160 cas de carcinomes à petites cellules (CPC) et seulement quelques cas de tumeurs endocrines à grandes cellules. Cette tumeur est habituellement unique, volumineuse, bourgeonnante, parfois polypoïde et souvent ulcérée. De localisation variable, elle prédomine toutefois au niveau du dôme vésical.

Les cellules tumorales sont monomorphes, de taille petite à moyenne, avec un cytoplasme peu abondant. Elles sont disposées en fines travées ou en lobules soutenues par un stroma grêle et richement vascularisé.

Parmi les cas rapportés de CPC vésical, plus de la moitié comportait, outre le contingent à petites cellules, un contingent carcinomateux urothélial de haut grade, ou plus rarement un contingent carcinomateux épidermoïde ou glandulaire. Cela incite à penser que le CPC, comme les autres carcinomes vésicaux dérive de l'urothélium.

Ces tumeurs sont très agressives. Dans près de 95% des cas, elles sont au stade pT3 ou pT4 au moment du diagnostic. Dans 23% des cas, elles sont déjà accompagnées de métastases.

b. Les tumeurs non épithéliales

Elles représentent 5% des tumeurs de la vessie. Elles peuvent provenir de tous les constituants du mésenchyme ; il s'agit entre autre du rhambdomyosarcome, du lymphome et du léiomyosarcome.

- Rhambdomyosarcome

Le rhambdomyosarcome embryonnaire de la vessie est une tumeur assez rare, qui se voit chez l'enfant dans les premières années de la vie.

Elle se voit souvent chez les garçons, avec une atteinte fréquente de l'urètre prostatique et c'est une tumeur agressive.

Macroscopiquement, la vessie est remplie, partiellement ou complètement par des formations polypoïdes translucides qui ressemblent à des grappes de raisin ; c'est le mode de présentation le plus classique de la variante botryoïde du rhambdomyosarcome embryonnaire.

Microscopiquement, il s'agit d'une prolifération cellulaire peu diversifiée, se densifiant sous l'urothélium pour former le "cambium layer". Dans cette prolifération, on trouve quelques rhabdomyoblastes ressemblant à des cellules musculaires (on peut voir les striations). Actuellement le diagnostic est facilité par l'immunohistochimie (les cellules sont positives avec les anticorps dirigés contre l'actine, la desmine et la myogénine).

- Léiomyosarcome

Il est rare et se voit chez les patients âgés. C'est une tumeur qui peut être bien,

c. Les métastases

Elles sont rares. Envahissement par tumeur de voisinage (rectum, prostate, utérus) le plus souvent.

d. Grade histopathologique

Pendant de longues années, la classification OMS 1973 de MOSTOFI individualisant 3 groupes (Grade 1 à 3) a été la référence. De nouvelles classifications ont été proposées à la fin des années 1990 (OMS/ISUP 1998 et OMS 1999) [51]. La classification OMS 1999 correspondait à un mixte entre les 2 précédentes classifications OMS 1973 et OMS/ISUP 1998, d'où une certaine confusion et un manque de reproductibilité [51].

EN 2004, l'OMS et l'AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) ont publié la même classification [51].

<u>Tableau I</u>: Classification des tumeurs urothéliales [52].

OMS 1973	OMS/ISUP 1998	OMS 1999	OMS 2016
Papillome	Papillome	Papillome Néoplasie papillaire de faible potentiel de malignité	Papillome
Carcinome de grade 1	Néoplasie papillaire de faible potentiel de malignité	Néoplasie papillaire de faible potentiel de malignité Carcinome grade 1	Néoplasie urothéliale papillaire de faible potentiel de malignité Carcinome urothélial papillaire de bas grade
Carcinome de grade 2	Carcinome de bas grade de malignité	Carcinome grade 1 Carcinome grade 2	-Carcinome urothélial papillaire de bas grade -Carcinome urothélial papillaire de haut grade
Carcinome de grade 3	Carcinome de haut grade de malignité	Carcinome grade 3	Carcinome papillaire de haut grade

Le grade représente le degré de différenciation de la tumeur. Il est basé sur l'architecture tumorale et sur les caractéristiques des cellules tumorales.

Grade 1 : Epaisseur augmentée de l'urothélium (plus de 6 couches cellulaires) associée à une augmentation discrète de la taille des noyaux. Les mitoses sont rares et souvent en situation basale.

Grade 2 : Atypies plus franches au sein de l'urothélium, les mitoses sont plus diffuses dans les différentes couches, mais l'urothélium conserve un aspect organisé.

Grade 3 : Désorganisation architecturale évidente, avec des atypies cytoplasmiques marquées et mitoses nombreuses présentes à tous les niveaux.

e. Stade de la tumeur

Il correspond à la profondeur de la pénétration dans la paroi vésicale. On isole essentiellement deux grands groupes de tumeurs vésicales selon le degré d'infiltration de la paroi vésicale [1]

- Tumeurs vésicales n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) ou superficielles : atteinte uniquement de la muqueuse vésicale.
- Tumeurs vésicales infiltrant le muscle (TVIM) : franchissement de la membrane basale et infiltration de la musculeuse.
- Cas particuliers du carcinome in situ (CIS) : Il s'agit d'une lésion de haut grade, développée en muqueuse plane, ne comportant aucune structure végétante, ni d'effraction de la membrane basale. Elle peut apparaître macroscopiquement comme une lésion érythémateuse, plus ou moins disséminée dans la vessie. Dans 90% des cas, le CIS accompagne une tumeur primitive (il est primitif dans seulement 10% des cas). Il se distingue des autres tumeurs superficielles par son caractère volontiers considéré comme péjoratif.

_

Tableau II: Stade TNM (OMS 2017) [29].

T	Tx	Tumeur primitive ne pouvant être classée		
	ТО	Absence de tumeur primitive		
	Та	Tumeur papillaire non invasive (respectant la membrane basale)		
	Tis	Carcinome in situ (plan, respectant la membrane basale)		
	T1	Tumeur envahissant la lamina propria		
	T2	Tumeur envahissant le musculeuse		
		T2a : Tumeur envahissant le muscle superficiel (1/2 interne)		
		T2b : Tumeur envahissant le muscle profond (1/2 externe)		
	Т3	Tumeur envahissant le tissu périvésical		
	T3a: Envahissement microscopique			
		T3b : Envahissement macroscopique		
	T4	Tumeur envahissant une structure péri-vésicale		
		T4a: Parenchyme prostatique, utérus ou vagin		
		T4b: Paroi pelvienne ou abdominale		

N	Nx	Ganglions régionaux non évaluables		
	N0	Absence de métastase ganglionnaire régionale		
	N1	Un seul ganglion atteint au niveau du pelvis		
	N2	Plusieurs ganglions atteint au niveau du pelvis		
	N3	Un ou plusieurs ganglions atteints dans les ganglions iliaques communs		
M	M0	Absence de métastases à distance		
	M1	Présence de métastase à distance		

NB: Pour toutes les localisations, le stade M ne se précise qu'en cas d'obtention d'un prélèvement en rapport, par conséquent on ne met plus Mx. T: Tumeur primitive N: Ganglions régionaux (pelviens) M: Métastase

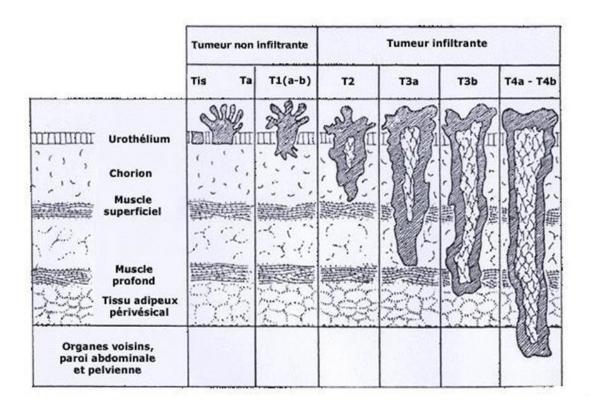


Figure 14 : Schéma de classification des tumeurs de vessie [2].

3.1.6 Bilan d'extension

Le bilan d'extension doit être systématique devant toute tumeur infiltrante.

3.16.1 Bilan locorégional

L'examen clinique

- Recherche d'une infiltration du plancher vésical par le toucher rectal;
- Examen des aires ganglionnaires à la recherche d'adénopathies ;
- Recherche d'un œdème des membres inférieurs par compression [1].

La TDM abdomino-pelvienne ou uro-TDM

C'est l'examen recommandé pour le bilan d'extension des tumeurs infiltrantes.

Elle détermine avec une certaine netteté, l'extension locale par l'infiltration à la graisse péri-vésicale et l'envahissement prostatique [1]. La TDM peut visualiser une éventuelle extension aux vésicules séminales ou à la graisse périrectale [1].

En matière d'adénopathie, cet examen ne peut détecter les ganglions métastatiques que si celles-ci mesurent plus de 1,5 cm de diamètre [1].

Le curage ganglionnaire ilio-obturateur bilatéral

C'est le premier temps du traitement chirurgical radical (cystectomie) à réaliser systématiquement [1]. Il précise avec certitude l'extension ganglionnaire locorégionale.

3.1.6.2 Bilan général

Il recherche des métastases au niveau des ganglions, l'os, les poumons et le foie.

- L'os (scintigraphie osseuse) [1] : Elle est indiquée en cas de symptômes évocateurs (douleurs osseuses). Elle montre des images d'hyperfixation. En cas de doute, l'Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) centrée sur les régions

suspectes est très utile. Si le doute persiste, une biopsie osseuse de la région suspecte avec analyse histologique permettra de confirmer le diagnostic.

- Le foie : l'échographie abdominale montre la métastase hépatique sous forme d'une image en cocarde [1].
- Les poumons : l'examen de choix est la radiographie du thorax, et en cas de doute on peut demander un scanner thoracique [1].

NB: L'examen anatomopathologique entre également dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs de la vessie : il renseigne sur le type histologique, le stade et le grade de de la tumeur.

3.1.7 Diagnostic différentiel

Les tumeurs de la vessie doivent être différenciées de certaines pathologies telles que :

- La bilharziose urinaire
- Les lithiases vésicales
- L'adénome de la prostate
- Les tumeurs digestives avec compression vésicales
- Les diverticules vésicaux [2].

4. Evolution et pronostic

4.1 Tumeurs de vessie n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) anciennement appelés tumeurs superficielles

<u>Evolution</u>: Les **TVNIM** représentent 80% des tumeurs vésicales. Les deux éléments évolutifs de ces tumeurs sont la récidive et la progression. La récidive se définit par un nouvel épisode tumoral de même grade et de même stade que la tumeur initiale. La progression d'une tumeur (par rapport à la tumeur initiale) se définit par l'aggravation du stade ou du grade [51].

a. Les tumeurs « superficielles » de bas grade

Elles représentent 70% des tumeurs superficielles [51]. D'architecture papillaire, elles n'infiltrent habituellement pas le chorion (stade pTa).

Malgré ce profil histologique très rassurant, plus de 60% de ces lésions peuvent récidiver dans un délai variable (de quelques mois à plusieurs années) [51].

A l'occasion des récidives, 5% peuvent s'étendre à une grande partie de la muqueuse et réaliser une papillomatose diffuse.

Ces nouvelles récidives ne sont pas toujours de vraies récidives [51]. On parle de vraies récidives lorsqu'il s'agit d'une nouvelle croissance du clone initial tumoral, qui peut survenir dans certaines circonstances : exérèse insuffisante, phénomène d'implantation ou de migration de cellules tumorales à distance du foyer tumoral initial. Dans d'autre cas, il s'agit de l'apparition de nouveaux clones tumoraux susceptibles d'apparaître en différents point de l'arbre urinaire, en particulier au niveau des voies excrétrices supérieures. Ce mode évolutif très particulier suppose une atteinte diffuse de la muqueuse [51].

L'urothélium non tumoral serait, même dans ces tumeurs de bas grade, modifié par l'exposition à des carcinogènes endo ou exogènes. A noter que 5 à 10% de ces tumeurs de bas grade vont progresser vers une infiltration pariétale.

Ces progressions sont parfois très décalées dans le temps, et peuvent survenir des années après l'émergence de la première tumeur ; c'est ce qui justifie un suivi très prolongé de ces lésions malgré leur morphologie très variable.

b. Tumeurs « superficielles » de haut grade

Elles représentent 30% des tumeurs superficielles [51]. Elles comprennent les tumeurs papillaires de grade élevé et des lésions planes de haut grade de type carcinome in situ. Les tumeurs papillaires de haut grade (pT1) se caractérisent par

une infiltration fréquente du chorion, un taux de récidive qui atteint 80% et un taux de progression qui se situe autour de 40 à 60% [51].

Le carcinome in situ (pTis) est une lésion plane de grade 3 dont il existe deux formes : la forme isolée représente moins de 5% de cas, alors que les autres sont associées à des tumeurs urothéliales superficielles ou infiltrantes le plus souvent de haut grade [51]. C'est une lésion à haut risque d'extension, qui diffuse à l'urothélium, mais aussi de haut risque de progression.

Un CIS isolé ne progresse que dans 7% des cas, cependant, lorsqu'il est associé à d'autres tumeurs vésicales, il devient un facteur de mauvais pronostic.

Quand le CIS est associé à une tumeur papillaire, il double le risque naturel de progression et de récidive de cette tumeur [51].

Pronostic: Tumeurs de vessie non infiltrant le muscle

Les facteurs de pronostic des TVNIM sont [51]

- Macroscopiques : taille de la tumeur > 5cm (risque de progression)
- Multifocalité : augmente d'avantage le risque de récidive que le risque de progression.
- D'autres facteurs sont fournis par l'étude anatomopathologique du matériel de résection ; grade de la tumeur, infiltration ou non du chorion, et pour les stades T1, le degré d'infiltration du chorion.
- L'existence d'une dysplasie, et à fortiori de lésions de carcinome in situ de voisinage augmente le taux de récidive et de progression.

4.2 Tumeurs de vessie infiltrant le muscle (TVIM)

Les tumeurs infiltrantes représentent 20% des tumeurs vésicales [51]. Dans la très grande majorité des cas, il s'agit de carcinomes de haut grade de malignité souvent associés à des lésions de carcinome in situ.

Pour ces tumeurs, le risque de micro métastases occultes est de l'ordre de 50%. Environ 5% des patients avec une tumeur de bas grade et 20% des patients avec une tumeur de haut grade développeront au cours de l'évolution de leur maladie un ou plusieurs sites métastatiques, qu'il soit ganglionnaire, ou un organe à distance [52]. La quasi-totalité des patients présentent une tumeur infiltrant le muscle au moment du diagnostic de métastase. Au stade d'infiltration pariétale évoluée, la taille de la tumeur, la présence de nombreux emboles, et le stade sont des facteurs de pronostic [51,53].

- Extension locale

Il s'agit d'un facteur de pronostic. La survie spécifique à 5 ans des tumeurs ne dépassant pas le muscle (pT2) est de plus de 80% [53]. Elle passe à moins de 30% en cas d'atteinte ou de franchissement de la graisse péri-vésicale (pT3-pT4) [53].

- L'envahissement ganglionnaire

Les relais ganglionnaires concernés sont essentiellement les ganglions pelviens [53]. Les métastases peuvent être au sein des ganglions périvésicaux, ilioobturateurs, iliaques externes et internes pré-sacrés [53]. Les chaines iliaques primitives peuvent également être envahies mais rarement de manière isolée.

Un envahissement ganglionnaire est retrouvé chez 20% des patients opérés de cystectomie [53].

Il s'agit d'un facteur pronostic important. En cas d'envahissement ganglionnaire, la médiane de survie est de 20 mois [53]. La survie globale à 5 ans est de 30% pour les

N1, 20% pour les N2 et 0% pour les N3. La survie globale à 5 ans des patients N+ dépend également du stade T. Elle est de 50% en cas de pT2 et 17% en cas de pT3 [53].

- La diffusion hématogène

Elle serait indépendante de l'atteinte lymphatique et de survenue plus tardive. Tous les organes peuvent être le site des métastases.

Les principaux organes touchés sont le foie (38%), les poumons (36%), les os (27%), les surrénales (21%), l'intestin (13%) [53].

La diffusion micro-métastatique serait présente dans 50% des tumeurs qui infiltrent le muscle [53].

Elles deviendront cliniquement décelables dans l'année suivante chez la plupart des patients [53].

La médiane de survie des patients métastatiques est de 1 an [53].

5. Traitement

La prise en charge est différente selon que la tumeur est superficielle ou infiltrante.

5.1 Tumeurs superficielles (Ta, Tis, T1)

Le but de la prise en charge d'un patient présentant une tumeur superficielle de la vessie est de prévenir, dépister, et traiter au plus tôt les récidives [1].

a. Traitement conservateur

Le traitement de la lésion ou d'une de ses récidives consiste en la résection endoscopique [38]. S'il s'agit d'une tumeur pTa de faible grade non récidivant : surveillance tous les 6 mois [38].

b. Traitement adjuvant par chimiothérapie intra-vésicale

Il vise à réduire le risque de récidive précoce liée à la libération de cellules tumorales lors de la résection. Plusieurs drogues ont montré leur efficacité, la plus utilisée en France est la MMC [1].

c. Traitement adjuvant par immunothérapie intra-vésicale

Les instillations intra-vésicales de BCG sont le traitement de référence de patients à haut risque. Elles réduisent le risque de récidive et retardent l'évolution vers une forme infiltrante [1].

d. Traitement radical

Pour les patients ayant le plus haut risque de progression (tumeurs de haut grade multi récidivantes, tumeurs T1 de haut grade, notamment T1b, tumeurs de haut grade associées à du CIS), certains auteurs préconisent de réaliser un traitement non conservateur, en l'occurrence une cystectomie [1].

La cystectomie peut également être proposée en deuxième ligne de traitement après l'échec d'une immunothérapie par BCG [1].

e. Surveillance

La surveillance et le dépistage consistent en la réalisation de cystoscopies et de cytologies urinaires répétées et prolongées dans le temps [1]. Pour un patient ayant une tumeur à faible risque, il est recommandé de réaliser une cystoscopie de contrôle à 3 mois, et si elle n'identifie pas de récidive, de la répéter à 6 à 12 mois puis annuellement à vie [1].

Pour un patient ayant une tumeur à risque intermédiaire, il est recommandé le même schéma de surveillance vésicale. Une Uro-TDM est conseillée en cas de cytologies positives inexpliquées, de point d'appel clinique ou au minimum tous les 2 ans [1]. En cas de tumeur à haut risque, il est recommandé tant qu'elle n'objective pas de

récidive, de réaliser une cystoscopie tous les 3 mois la première année. Tous les 6 mois la deuxième, puis annuellement.

5.2 Tumeurs infiltrant le muscle au stade localisé

a. Chirurgie

La cystectomie totale est le traitement de référence des TVIM. Lors de la cystectomie il est également réalisé un curage ganglionnaire [1]. Celui-ci concerne, de manière bilatérale, les chaînes ganglionnaires iliaques externes (artère et veine), ilio-obturatrices, hypogastriques et iliaques primitifs [1]. Certains auteurs réalisent un curage extensif. Dans ce cas, le curage comporte les ganglions pré-sacrés et remonte au-dessus de la bifurcation aortique [1].

Un curage étendu apporte des bénéfices en termes de stadification et permet d'éliminer des micro-métastases [1]. Il améliore également le pronostic des patients.

Le nombre de ganglions retirés lors du curage a un rôle pronostic.

b. Chimiothérapie néoadjuvante et adjuvante

Elle est discutée pour les patients ayant des tumeurs à haut risque de progression métastatique [53]. Il s'agit des patients T3Nx ou TxN+. En néo-adjuvant une chimiothérapie pourrait donner un gain de survie à 5 ans de l'ordre de 5%, cependant sa réalisation entraîne un retard à la réalisation de la cystectomie [53].

La place d'une chimiothérapie adjuvante est encore à définir et des essais sont en cours pour évaluer son intérêt [53].

DEUXIEME PARTIE NOTRE ETUDE

I. MATERIEL ET METHODES

1. Cadre d'étude

Il s'agissait d'une étude multicentrique qui s'est déroulée dans les services d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Cocody, et de Treichville, d'oncologie du CHU de Treichville et du Centre National de Radiothérapie Alassane Ouattara (CNRAO) à Abidjan en Côte d'Ivoire.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective et analytique qui s'était déroulée sur une période de 5 ans allant de janvier 2018 à décembre 2022.

3. Population d'étude

Cette étude prenait en compte des patients suivis dans les services susmentionnés pour un cancer de la vessie pendant la période d'étude.

4. Échantillonnage

Il s'agissait d'un recrutement exhaustif de tous les dossiers de patients disponible pendant la période d'étude en tenant compte des critères d'inclusion et de non inclusion suivants :

- > Critères d'inclusion
- Patients âgés de plus de 18 ans.
- Tout sexe
- Tous les patients atteints de cancer de la vessie prouvé histologiquement,
- Patients ayant reçu un traitement médical et/ou chirurgical du cancer de vessie
- Un suivi d'au moins 3 mois

- > Critères de non-inclusion
- Dossiers incomplets sur le volet thérapeutique et évolutif.
- Refus de consentement préalablement précisé dans le dossier.

5. Paramètres étudiés

A partir d'une fiche d'enquête standardisée et anonymisée, les paramètres étudiés ont concerné :

- Les données sociodémographiques des patients (âge, sexe, profession, niveau d'étude et situation matrimoniale, lieu d'habitation, autres facteurs de risque et tares).
- Les données cliniques : circonstances de découverte, délai diagnostique, peformans status OMS, taille tumorale, stade évolutif, type histologique.
- Les données thérapeutiques : date de début, type de traitement, modalités, réponses, tolérance, observance.
- Les données évolutives : date et statut des dernières nouvelles, durée de suivi.

6. Analyse des données

Les données recueillies ont été saisies en utilisant les logiciels Microsoft Word et Excel version 2010. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel STATA 14.0 (exploitation des données, traitement statistique). Le test statistique de Khi-2 de Pearson a permis la comparaison des groupes en fonction des effectifs. Lorsque l'un des effectifs théoriques était inférieur à 5 ou lorsque les sommes marginales du jeu de données réel sont très déséquilibrées, le test exact de Fisher a été utilisé. Le risque d'erreur α a été fixé à 5%. Lorsque le p était inférieur à 0,05, la différence entre les groupes comparés était significative.

7. Les considérations éthiques

Cette étude est un sujet de thèse à l'UFR sciences médicales de l'université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan accepté par le comité thèses. L'équipe de travail a veillé à la prise des autorisations administratives, à l'anonymat, ainsi qu'à la confidentialité des données des participants.

RESULTATS

II. RESULTATS

Nos résultats ont été répartis en deux parties, d'abord descriptive puis analytique

1. **DONNEES DESCRIPTIVES**

1.1 Services d'accueil

<u>Tableau III</u>: Répartition en fonction des services de prise en charge

Services	Effectifs	Pourcentage
Urologie CHU Treichville	27	28,7%
Urologie CHU Cocody	28	29,7%
Service Oncologie CHU-T	14	14,8%
CNRAO	25	26,6%
Total	94	100%

Les services d'urologie recevaient le plus de patients atteints de cancer de la vessie.

1.2 Les caractéristiques socio-démographiques

Tableau IV: Répartition selon les caractéristiques socio-démographiques

Paramètres	Effectif (n=94)	Pourcentage
Tranche d'âge (ans)		
20-34	9	9,6%
35-49	23	24,5%
50-64	26	27,6%
65-79	34	36,2%
> 80	2	2,1%
Sexe		
Féminin	27	28,7%
Masculin	67	71,3%
Lieu d'habitation		
Abidjan	52	55,3%
Hors Abidjan	42	44,7%
Facteurs de risque		
Tabac	25	26,6%
Bilharziose antérieure	14	14,9%
Baignade en eau douce	23	24,5%
Irritation vésicale chronique	2	2,1%
Exposition professionnelle	10	10,6%
Antécédent familial de cancer	5	5,3%
Aucun	5	5,3%

NB: L'exposition professionnelle concerne l'exposition aux hydrocarbures aromatiques polycycliques et aux pesticides.

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 65 à 79 ans, avec 36,2%. L'âge moyen de nos patients était de 56,59±14,72ans et l'âge extrême étaient 21 ans et 81 ans.

Une prédominance masculine était observée avec un sex-ratio = 2,48.

Le tabac était le principal facteur de risque retrouvé avec un pourcentage de 26,6% suivi de la baignade en eau douce 24,5%

1.3Les caractéristiques cliniques

<u>Tableau V</u>: Répartition selon les caractères cliniques

Paramètres	Effectif (n=94)	Pourcentage
Délai de consultation (mois)		
1 à 6	74	78,7%
7 à 12	12	12,8%
13 à 18	4	4,2%
19 à 24	3	3,2%
> 24	1	1,1%
Motif de consultation		
Hématurie	84	89,4%
Signe de cystite	63	67%
Masse pelvienne	26	27,6%
Type histologique		
Carcinome urothélial	62	65,9%
Carcinome épidermoïde	23	24,5%
Autres (adénocarcinome,)	9	9,6%
Bilan d'extension réalisé		
Rx pulm + echo abdo-pelv	3	3,2%
TDM TAP	25	26,6%
IRM pelv + TDM TAP	17	18,1%
IRM pelv + Rx pulm + echo abdo-pelv	2	2,1%
Aucun	47	50%
Stade évolutif		
Localisé	3	3,2%
Localement avancé métastatique	4	4,2%
Métastatique	3	3,2%
Non précisé	84	89,4%
Discussion en RCP		
Oui	15	16%
Non	79	84%

Rx pulm: radiographie pulmonaire

écho abdo-pelv : échographie abdomino-pelvienne TDM TAP : TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienne

IRM pelv: IRM pelvienne

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

Il ressort que 78.7% des patients ont consulté entre le 1ème et le 6ème mois d'évolution de la maladie.

L'hématurie était le motif de consultation le plus fréquent avec un pourcentage égal à 93%.

L'histologie restait dominée par le carcinome urothélial 65,9%.

TDM TAP était le bilan d'extension le plus demandé.

89,4% des patients avaient un stade non précisé

La discussion RCP était réalisée dans seulement 16% des cas.

1.4Les moyens thérapeutiques

Tableau VI: répartition selon les moyens thérapeutiques utilisés

Paramètres	Effectifs (n=94)	Pourcentage
Chirurgie		
Première	6	6,4%
Adjuvante	0	0%
Palliative	1	1,1%
Traitement endoscopique		
RTUV	24	25,5%
Instillation	0	0%
Chimiothérapie		
Neoadjuvante	2	2,1%
Adjuvante	0	0%
Palliative	3	3,2%
Radiothérapie		
Seule	2	2,1%
RCC	5	5,3%
Thérapie ciblée	0	0%
Traitement symptomatique uniquement	53	56,4%

RCC : Radio chimiothérapie concomitante

Le traitement endoscopique et le traitement symptomatique étaient les plus utilisés. 6 patients sur 7 soit 6,3% ont bénéficié d'une chirurgie en première intention tandis que 1 seul avait bénéficié d'une chirurgie palliative.

La résection Trans urétrale de la vessie a été possible dans 25,5%.

Seuls 2 (2,1%) patients ont eu une chimiothérapie néo-adjuvant avec un protocole à base de Gemcitabine – cisplatine. Aucun patient n'a bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante. Dans notre étude 3 patients ont eu une chimiothérapie palliative soit 3,1% avec pour protocole Gemcitabine – cisplatine.

Seuls 7 (7,4%) patients ont eu une radiothérapie dont 5 patients ont reçu une RCC.

1.5 Aspects évolutifs

1.5.1 Réponse thérapeutique

Tableau VII : Répartition des patients selon la réponse thérapeutique

Réponse thérapeutique	Effectifs	Pourcentage
Complete	1	1%
Partielle	16	17%
Stabilisation	37	39,4%
Progressive	40	42,5%
Total	94	100,00%

Seul 1 patient a eu une réponse thérapeutique complète soit 1%.

40 patients ont eu une réponse thérapeutique progressive soit 42,5%.

1.5.2 Répartition des patients en fonction du statut

<u>Tableau VIII</u> : Répartition des patients en fonction du statut de dernière nouvelle

Statut dernière nouvelle	Effectif	Pourcentage
Vivant	13	13,8%
Décédé	40	42,5%
Perdu de vu	41	43,6%
Total	94	100%

Il y'avait plus de perdu de vu soit 42,5%

2. DONNEES ANALYTIQUES

L'étude analytique a concerné essentiellement les paramètres que sont l'âge, le sexe, le délai de consultation, le délai diagnostique, le type histologique et les modalités thérapeutiques par rapport à la survie des patients.

NB: 53 dossiers ont été recevables

2.1 Corrélation entre le sexe et la mortalité

Tableau IX: Corrélation entre le sexe et la mortalité

Sexe/ Statut	Vivant	Décédé	Total
Femme	4	14	18
Homme	9	26	35
Total	13	40	53

$$X^2 = 0.0783$$

$$P = 0.780$$

Le sexe n'est pas un facteur influençant la survie.

2.2 Corrélation entre l'âge et la mortalité

Tableau X : Corrélation entre l'âge et la mortalité

Age/ statut	Vivant	Décédé	Total
20-34	1	3	4
35-49	5	7	12
50-64	1	16	17
65-79	5	14	19
80 et plus	1	0	1
Total	13	40	53

$$X^2 = 8,2070$$
 $P = 0.084$

L'âge n'influence pas sur la survie des patients.

2.3 Corrélation entre le délai de consultation et la mortalité

Tableau XI : Corrélation entre le délai de consultation et la mortalité

Délai consultation/statut	Vivant	Décédé	Total
1 à 6	10	32	42
7 à 12	1	5	6
13 à 18	0	2	2
19 à 24	1	1	2
25 et plus	1	0	1
Total	13	40	53

$$x^2 = 4,6399$$
 $P = 0.32$

Le délai de consultation n'influence pas la survie des patients.

2.4 Corrélation entre le type histologique et la mortalité

Tableau XII : Corrélation entre le type histologique et la mortalité

Type histologie/ statut	Vivant	Décédé	Total
Epidermoïde	8	7	15
Urothélial	5	31	36
Autre	0	2	2
Total	13	40	53

$$x^2 = 9.5745 \quad P = 0.008$$

Le type histologique influence la survie des patients.

2.5 Corrélation entre les moyens thérapeutiques et la mortalité

<u>Tableau XIII</u>: Corrélation entre le traitement et la mortalité

Traitements médicaux	Vivant	décédé	Total	р
Oui	3	3	6	
Non	10	37	47	0,15
Traitements chirurgicaux				
Oui	4	9	13	
Non	9	31	40	0,39

Les traitements pris dans leur globalité n'influençaient pas la survie.

III. DISCUSSION

1. Aspects sociodémographiques

1.1 **L'âge**

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était celle comprise entre 65 à 79 ans pour un âge moyen de 56,39±14,7 ans et des extrêmes d'âge de 21 ans et 81 ans.

Ce résultat est presque le même en France. L'incidence en fonction de l'âge augmente de façon très importante à partir de 40 ans. L'âge moyen du diagnostic est de 69 ans chez l'homme et de 71 ans chez la femme [67]. De BENCHCHEKROUN et al. [68], HORSTMANN et al au Maroc qui rapportent un âge moyen de découverte variant entre 59 et 62 ans. De SISSOKO S au Mali en 2018 qui a trouvé un âge moyen de 51,84 ans avec des extrêmes de 18 ans et 86 ans [38]. Par contre cet âge plus avancé de nos patients contraste avec l'âge plus jeune de DIAO et al. [30] et KOFFI et al. [67] au Sénégal rapportant un âge moyen respectivement de 45,5 et 49,9 ans, ce qui pourrait s'expliquer par l'exposition au Bilharziose à un âge plus jeune dans les pays Africains.

1.2 Le sexe

masculine avec 52% [1].

Le sexe masculin était le plus représenté dans notre étude avec 71,3% contre 28,7%. Chez la femme, le sex-ratio était égale à 2,48.

Cette prédominance masculine a été observée également dans l'étude de FILALI Zineb au Maroc une prédominance masculine était présente dans toutes les séries avec 88.8% des hommes dans sa série, 95.1% dans la série du CHU de TIZI-OUZOU en Algérie et 87.3% dans la série du CHU MOHAMED VI de Marrakech. Au Mali SAMAKE L en 2014 qui a trouvé dans son étude une prédominance

Aux Etats-Unis, les femmes sont par contre plus souvent atteintes, la sex-ratio étant compris entre 2 et 3 en faveur du sexe féminin [69].

La prédominance masculine en Afrique pourrait s'expliquer par l'exposition plus fréquente des hommes aux facteurs de risque tels que la bilharziose urinaire, le tabac et les carcinogènes industriels.

1.3 Lieu de résidence

Dans notre étude, les résidents d'Abidjan étaient majoritaires, avec un taux de 55,3%. Ceci peut s'expliquer par le fait que Abidjan étant la capitale économique est la principale zone d'affluence, car c'est là où se trouvent plus de centres spécialisés pour le diagnostic et le traitement des cancers vésicales.

1.4 Facteurs de risque

Le facteur de risque majeur retrouvé était le tabac avec un taux de 26,6%. Tous les fumeurs étaient pratiquement des hommes soit 24 des 67 hommes.

Nous pouvons également citer les travaux de CLAVEL [70] en Europe qui a mis en évidence, de la même manière que les autres études, une augmentation du risque de cancer de vessie avec la durée du tabagisme et avec l'intensité du tabagisme au quotidien.

Ce taux était comparable à ceux de **MOUAD STATOUA** au Maroc qui a trouvé que le tabac était le facteur de risque majeur avec une moyenne de consommation de l'ordre de 10 paquets/année, ainsi que l'exposition professionnelle rapporté chez 2 cas.

Ces résultats sont en accord avec la littérature, qui identifie le tabac comme les principaux facteurs de risque des tumeurs de la vessie [20, 48].

Dans notre série, la bilharziose, l'exposition professionnelle représentait respectivement 12,2% et 19%.

2. Aspects diagnostiques

2.1 <u>Délai de consultation</u>

Le délai de consultation dans notre série varie de 1 mois à 2 ans à partir de la date d'apparition des premiers signes. 78,7% de nos patients ont consulté dans un délai de 1 à 6mois alors que 12,8% ont consulté au moins 1 an après l'apparition des 1 ers signes de la maladie. THEODORE [69] a trouvé que 40,9% de ses patients consultaient dans un délai de 1 à 6 mois alors que 30,4% consultaient au moins 2 ans après l'apparition des 1 ers signes. Dans la série de GUIROU [33], 32,6% des patients ont consulté après 2 ans. En effet plusieurs raisons peuvent expliquer ce retard à la consultation en Afrique : le coût élevé des prestations de soins dirige la plupart de nos malades vers les radiothérapeutes dans un premier temps et ce n'est qu'à un stade avancé de la maladie qu'ils viennent à l'hôpital. La banalisation de l'hématurie prise très souvent comme une pathologie bénigne à cause de la prévalence de la bilharziose urinaire. L'ignorance des symptômes de la maladie fait que les malades hésitent à venir se faire consulter. La plupart des auteurs africains trouvent en effet que les malades se présentent en retard à l'hôpital compromettant ainsi la chance de succès thérapeutique.

On peut donc conclure que c'est l'accentuation des signes cliniques et l'évolution de la maladie qui amènent les patients à consulter. Alors, ils consultent en général à un stade avancé de la maladie. [20]

2.2 Etude paraclinique

Dans notre étude, 25 des 94 patients ont bénéficié respectivement d'un TDM TAP soit 26,6%. Dans la série de **GUIROU** [33], seulement 2 des 86 patients ont bénéficié du scanner, soit 2,32%. Quant à l'étude de **DEMBELE** [71], elle n'a été réalisée que par un seul patient et était revenu sans particularité.

L'IRM pelvienne couplé à la TDM TAP reste à ce jour l'outil de référence pour le bilan d'extension et le suivi carcinologique des cancers de vessie.

2.3 Anatomie pathologique

L'anatomopathologie réalisée chez 94 patients, avait trouvé dans notre série le carcinome urothélial de loin le type histologique le plus fréquent il a été retrouvé chez 65,9% des cas, 24,5% des cas de carcinomes épidermoïdes était aussi observé et 9,6% des cas d'adénocarcinomes. Nos résultats concordent avec ceux du CHU de Tizi-Ouzou en Algérie où le type histologique est dominé par le carcinome urothélial 96 % suivi par le carcinome épidermoïde 3% et à moindre degré par l'adénocarcinome 0.5 % et celui de la série du CHU MOHAMED VI de Marrakech où le carcinome urothélial est de loin le plus fréquent 95,1% l'épidermoïde 2,8% et l'adénocarcinome 0,8% sont faiblement retrouvés, le même constat était fait dans les séries de Benchekroun et al qui rapportent aussi une prédominance du carcinome urothélial 90,8%. Le carcinome urothélial qui est le type histologique le plus fréquent en Europe (France) selon la littérature. Contrairement aux séries Africaines où le type histologique le plus fréquent était le carcinome épidermoïde. Le carcinome épidermoïde représentait 33,8%. **DIABATE** et GUIROU l'ont trouvé avec des taux respectifs de 72,2% et 80%. Le taux élevé du carcinome épidermoïde se justifie par l'endémie bilharzienne signalée dans la littérature [31].

3. Aspects thérapeutiques

La chirurgie

Sur les 94 malades de notre population d'étude, 31 ont bénéficié d'une intervention chirurgicale répartis comme suit :

• La résection endoscopique Trans urétrale de la vessie

Elle a été réalisée chez 24 patients soit 25,5% des cas. Dans la série de L. Niang et col à Dakar la résection Trans urétrale (RTUV) a été réalisée dans 49% des cas [76]. DEMBELE [71], dans sa population d'étude a enregistré 20 cas de résection endoscopique. Les autres études faites au Mali n'ont pas enregistré des cas du fait de

non disponibilité de résecteur. Cette intervention devrait être systématique car il s'agit d'un temps essentiel du diagnostic. Elle n'a pas été réalisée chez tous les patients en raison du volume important de certaines tumeurs, avec perte de capacité vésicale. Elle permet après anatomopathologie de classer les tumeurs de vessie en TNIMV et TIMV. Elle n'a pas été associée l'instillation mitomycine C ou BCG par manque de disponibilité de ces médicaments.

• La chirurgie classique à visée curative

Elle consiste en une exérèse totale de la tumeur ou de la vessie, associée au curage ganglionnaire et aux différentes techniques de remplacement vésical ou de dérivation urinaire.

Dans notre étude, une cystectomie totale, a été réalisée chez 6 cas soit 6,4%.

Concernant la radiothérapie

Peu de nos malades n'en ont bénéficié dans notre contexte, c'est une pratique récemment mis en disposition en Côte d'ivoire.

Les traitements médicaux

Sur les 94 patients, 58 ont bénéficié d'un traitement médical, notre traitement a été très souvent palliatif à cause du stade avancé du cancer.

• La chimiothérapie indiquée en cas de tumeur infiltrant ou en traitement adjuvant après cystectomie, était indiqué lorsque l'on constate ou redoute une dissémination extra vésicale de la tumeur [75]. Il s'agit d'une poly chimiothérapie suivant différents protocole de référence.

Cette chimiothérapie peut être associée à des thérapies innovantes telles que l'immunothérapie.

• L'immunothérapie utilisée dans le but de diminuer le risque de récidive des tumeurs superficielles de vessie après tumorectomie ou dans le but d'améliorer la qualité de vie ou le confort du patient. [78]

4. Les facteurs influençant la survie des patients

Dans notre étude nous avons observé 40 patients décédés de cancer de vessie et 41 perdu de vu sur un total de 94 patients.

Dans la série de **KAMISSOKO** [2] qui a obtenu 33 décès sur 74 patients atteint de cancer de vessie. Ce résultat est comparable à celui de **TOURE** [3] qui selon son étude a trouvé 43 patients décèdes de cancer de vessie sur un total de 117 patients. Contrairement à la série de **DEMBELE** [71], 7 décès sur 46 atteint de cancers de vessie ont été trouvé.

La mortalité liée aux cancers de vessie s'explique par divers facteurs, dans notre étude, le facteur de risque de ces décès trouvés était le type histologique dominé par le carcinome urothélial 65,9%.

Ces résultats sont comparables à ceux de TOURE [3] qui selon son étude a trouvé pour facteur favorisant le diagnostic tardif et le type histologique mais qui était dominée par le carcinome épidermoïde à 82,1 % tandis que dans la série de KAMISSOKO [2], les principaux facteurs en cause mise en évidence sont les complications post opératoires telles que les infections, les fistules, l'altération de l'état général, les récidives après cystectomie partielle et le faible taux de prise en charge chirurgicale dans la majorité des cas à cause de la pauvreté tandis que dans la série de DEMBELE [71] le principal facteur de risque de mortalité mise en évidence était le retard de consultation et de diagnostic.

CONCLUSION

IV. CONCLUSION

Aux termes de notre étude consacrée aux cancers de vessie dans ses aspects thérapeutiques et évolutifs nous retenons que cela survient chez les sujets jeunes tout comme le sujet âgé, de tranche d'âge compris entre 65 à 79±14 ans soit 36,2% avec une prédominance masculine avec 71.3% dont le sex-ratio=2,48.

Diagnostiqué le plus souvent tardivement dans un délai variant de 1 mois à 2 ans à partir de la date d'apparition des premiers signes dont le plus fréquemment rencontré était l'hématurie 84,4%

Le facteur de risque principal influençant la survie était le tabagisme 26,6%.

Le bilan d'extension le plus pratiqué était TDM TAP avec 26,6%

L'histologie restait dominée par le carcinome urothélial 65,9%

Ces résultats devront être consolidés par d'autres études prospectives en vue d'affiner notre travail avec un plus grand échantillon.

SUGGESTIONS

Nous formulons les suggestions suivantes :

Aux autorités administratives

- Renforcer les campagnes Nationales de lutte contre les facteurs de risque : la bilharziose urinaire, le tabagisme, la teinture (colorants chimique).
- Doter le service d'urologie de moyens permettant le diagnostic précoce des cancers de la vessie.
- Décentraliser les services d'urologie.
- Faciliter la formation aux services d'urologie.

Aux médecins généralistes

- Adresser à l'urologue tout patient à risque présentant une hématurie micro ou macroscopique.
- Ne pas retarder le diagnostic avec la répétition du traitement au praziquantel en cas d'hématurie récidivante ou résistante à ce traitement.
- Pratiquer systématiquement l'échographie, la cystoscopie et/ou couplet à la biopsie chez tout patient présentant une hématurie aussi minime qu'elle soit.

Aux services de cancérologie et d'urologie

- Digitaliser les dossiers des patients.
- Remplir correctement le dossier des patients.
- Préciser les stades des patients.

A l'endroit de la population

Nous suggérons,

Devant le risque accru que représente le tabagisme, une politique nationale de lutte anti-tabagique qui commence par l'abstention et l'éducation de la population en la sensibilisant aux méfaits du tabac s'impose. Une meilleure collaboration avec les agents de santé, pour la consultation immédiate au moindre symptôme (hématurie, dysurie). Une sensibilisation des enfants et leurs parents sur les risques de bilharziose liés aux baignades : comportement à risque, favorable à l'apparition du cancer.

REFERENCES

- 1. **Samake Lamine.** Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers de la vessie au Mali. [Thèse médecine], université des sciences, des techniques et technologies de bamako, 2014, p91;
- 2. **Kamissoko Issaka**. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des tumeurs de vessie au service d'urologie du chu du point g, [thèse], université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2015, p92;
- 3. **Toure S Amadou**. Aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs de Vessie dans le service de chirurgie générale de l'hôpital Sominé Dolo de Mopti. [Thèse médecine], Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2002, p129;
- 4. Levi L, Groh M, De Castro N, Bergeron A, Schlemmer F. BCGites après immunothérapie pour cancer de vessie, une pathologie hétérogène: physiopathologie, description clinique, prise en charge diagnostique et thérapeutique. Revue des Maladies Respiratoires. 2018, 35(4):416-29;
- 5. **Pointreau Y, Klotz S, Denis F, Durdux C**. Cancer de la Vessie. Cancer/Radiothérapie. 2010, 14:S189-97;
- 6. **Laachir Ben Soukaina**. Cancer de la vessie avec envahissement de la prostate : diagnostic, traitement et évolution. [Thèse médecine], 2018,p145; 2018
- 7. **Bouare Youssouf**. Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique des cancers uro-génitaux dans le service d'urologie du CHU du point G. [thèse], Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Bamako, 2011, p107;
- 8. **Eroume Boulega Patrick Junior**. Etude épidémiologique, clinique et anatomopathologique des tumeurs malignes de la vessie dans le service d'Urologie du CHU du Point G. [thèse médecine]. Université sidi mohamed ben abdellah; 2020, p112;
- 9. **Lenfant L, Rouprêt M**. Immunothérapie et cancer de la vessie : état des connaissances actuelles et perspectives futures. Biologie Aujourd'hui. 2018, 212(3-4):81-4;

- 10. **Diendéré Elie**. Le cancer de la vessie au burkina faso, étude anatomo clinique de 83 cas. [Thèse médecine]. Université de ouagadougou; p92 ; 1996.
- 11. Caviezel A, Pelte M.-F, Fateri F, Iselin C. Le dilemme thérapeutique du stade micro-invasif du cancer de la vessie. Revue Médicale Suisse. 1 : 2005, 2849-53;
- 12.**Ghita Sqalli Houssini**. Les tumeurs de la vessie non infiltrant le muscle de bas risque récidivantes: Revue de littérature (à propos de 22 cas). [Thèse médecine]; 2020
- 13.**Belmadani Reda**. Place de la cystectomie radicale dans la prise en charge des tumeurs malignes de la vessie métastatiques (à propos de 91 cas). [Thèse médecine]. Université Sidi mohamed ben abdellah; 2021, p191;
- 14. **Couissi Imane**. Prise en charge des tumeurs pt1 de la vessie [thèse médecine]. Université Sidi mohamed ben abdellah; 2019, p168;
- 15. **Almahfoudi Aziz**. Profil épidémiologique des tumeurs de la vessie dans la région de Marrakech. [Thèse médecine], faculté de médecine et de pharmacie Marrakech; 2013, p104;
- 16. Amrani Joutei Sarah. Profils épidémiologiques, clinique et traitement chirurgical des TVIM (à propos de 36 cas). [Thèse médecine], Université Sidi mohamed ben abdellah 2020, p132;
- 17. **Tangara S.** Etude des tumeurs de vessie au service d'Urologie du CHU Gabriel Toure. Thèse : Med ; 2008-M-84.
- 18.**H Rouviere.** Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Delmas 1975 ; Tome 2 : p542.
- 19.**Frank H Netter.** Atlas d'anatomie humaine. 3ème édition. New Jersey. Icon learning systems ; 2004, Planche : 347-348
- 20. Camey N. et Leduc A. Reins et voies urinaires normaux, embryo, cahier intégré de Médecine. Ann Urol (Paris) 1980 ; 65(2) : 114-123.
- 21. Dupagne D. Cancers invasifs de la vessie http://medespace.com/basic/vessie.htm

- 22. **Pierre K.** Précis d'Anatomie clinique, Tome 4. Malone 2005 ; Appareil urinaire : vessie P46-48.
- 23. **Billery C, Sibony M.** Tumeurs superficielles de la vessie. Prog Urol 2001; 11(5): 807-818.
- 24.**Torti F M and Lum BL.** Superficial bladder cancer. Risk of recurrence and potential role for interferon therapy. Cancer 1987; 59(3): 613-616.
- 25. Chauvet B, Davin JL, Reboul F. Traitement conservateur des cancers infiltrants de vessie par association radiothérapie-chimiothérapie. In: Bulletin du cancer Radiothérapie [Internet]. 1994 [cité 13 févr 2023].312-9
- 26. Dangou J. M, Mendes V et al. Le cancer vésical au Sénégal. http://www.santétropicale.com Consulté le 21/11/2019.
- 27. Ferlay J, Randi G, Bosetti C, Levi F, Negri E, Boyle P, La Vecchia C. Declining mortality from bladder cancer in Europe. 2008 Jan; 101(1): 11-19.
- 28. **Rebillard X, Grosclaude P, Lebret T et al.** Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer urologique en France en 2010. Prog Urol 2010, S211S214.
- 29.**Drabo B**. Place des lésions bilharziennes dans la pathologie de la voie excrétrice et chirurgie de l'urètre bilharzien dans le service d'Urologie de l'Hôpital du Point G: à propos de 20 cas. Thèse: Med; USTTB 2011-M-87.
- 30. Diao B, Amath T, Fall B, Fall A, Diémé J, Steevy N, Ndoye K, Ba M, Mendes V, Diagne A. Les cancers de la vessie au Sénégal : particularités épidémiologiques, cliniques et histologiques. Prog Urol 2008, S 445-S 448.
- 31.Registre des cancers de rabat 2006-2008 : édition 2012
- 32. Kavoussi L R, Novick A C, Alan W, Partin A W, Peters G A. CampbellWalsh urology. 11th Edition, Elsevier (London); 2012.
- 33.**Guirou A.** Prise en charge des tumeurs vésicales dans le service d'Urologie du CHU du Point G : à propos de 86 cas. Thèse : Med ; USTTB 2007-M-90.
- 34. **Duvernet Battesti F**. Le cancer en Côte d'Ivoire : étude statistique portant sur 816 cas confirmés histologiquement en 3 ans. Thèse médecine, Abidjan 1970. N

- 35. **Thompson IM, Peek M, Rodriguez FR.** The impact of cigarette smoking on stage, grade and number of recurrences of transitional cell carcinoma of the bladder. J Urol. 1987 March; 137(3): 401-3.
- 36. **Mostofi FK.** Types histologiques des tumeurs de la vessie http://www.who.int consulté en 2013.
- 37.**Camilo A, Thomas P**. Mémento de Pathologie 2^{ème} Ed 2006 : Editions Vernazobres-grégo (Paris) : p278-280.
- 38. Ammani A, En Nouali H, Janane AA, Chafiki J, Sossa J, Abouzidi A, Ameur A, Abbar M, Ghadouane M. Tumeurs non urothéliales de la vessie (à propos de 15 cas). J Maroc Urol 2012; 12: 16-25.
- 39.**El-Bolkainy MN, Mokhtar NM, Ghoneim MA, Hussein MH**. The inpact of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma. Cancer 1981; 48(12): 2643-2648.
- 40.**Nzoche KP.** La pathologie vésicale : Anatomopathologie dans les hôpitaux et centres de santé du Mali. Thèse : Med ; USTTB 2008-M-98.
- 41.**Mallé N.** Etude clinique des tumeurs de vessie dans le service du CHU du Point G : à propos de 40 cas. Thèse : Med ; USTTB 2009-M-85.
- 42. Gattegno B, Chopin D. Endoscopie, diagnostic et thérapeutique. Progrès en Urologie 2001 : 11 (5) : 1021-1030.
- 43.**Debre B, Saighi D, Peyromaure M**. Abrégé d'Urologie 3^{ème} Ed 2008 : Editions Masson (Paris): p123-129.
- 44. **Bouchot O, Zerbib M.** Diagnostic d'une tumeur infiltrante de vessie. Progrès Urologie 2002 ; 12(5) : 769-772.
- 45. Descotes J.L, Hubert J, Lemaitre L. Apport de l'imagerie dans les tumeurs de vessie. Progrès en Urologie 2003; 12: 947-968.
- 46.Lanz B, Jochim E, Deix T, Caspers HP, Jakse G et Boeking A. The role of urinary cytology for detection of bladder cancer. Eur J Surg Oncol 2005; 4:304-308.

- 47. Vincent M et Annick V. Apport de la cytologie urinaire (méthode, intérêt et limite). R franco des laboratoires 2008 ; N° 398 : pages 25-36.
- 48. Wendum D. Collège des pathologistes : Elsevier Masson (Paris) 2016 : p163.
- 49. **Sissoko S.** Apport de la cytologie urinaire au diagnostic des cancers de la vessie. Thèse: Med; USTTB 2018-M-52.
- 50. Cussenot O, Ravery V. Classification et facteurs pronostiques des tumeurs épithéliales de la vessie. Edition technique Encycl. Med-Chir (Paris) Néphrologie-Urologie 1995; 18-243-A-20: p5.
- 51. Mazerolles C. L'histoire naturelle des cancers de la vessie. Prog Urol 2005 ; 15 : 1065-1066.
- 52.**Boumzebra I**. Tumeurs de vessie chez la femme : étude rétrospective à propos de 35 cas. Thèse : Med ; Marrakech 2011 ; 110.
- 53.**Guillion N**. Cystoprostatectomie radicale laparoscopique : évolution de la technique et expérience du Centre Henri Mondor. Thèse : Med ; Paris 2009 ; 113.
- 54.**Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J** (2013). Global estimates of cancer prevalence for **27sites** in the adult population in 2008. Int J Cancer, 132(5):1133–1145.
- 55.X. Rébillard, P. Grosclaude, N. Leone, M. Velten, G. Coureau, A. Villers, J. Irani, T.Lebret, J. Rigaud, C. Pfister, J.-J.Patard, P Richaud, L Salomon, P coloby, M Soulié, Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer urologique en France en 2012. Progrès en Urologie Volume 23, numéro S2pages 57-65 (novembre 2013).
- 56. Ferlay J, Parkin DM, Steliarova-Foucher E. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008. Eur J Cancer. 2010; 46(4):765Ŕ81.
- 57. Plan pour la lutte contre le cancer en Tunisie (2015 2019). Rapport Février 2015
- 58. Ochicha O, Alhassan S, Mohammed AZ, Edino ST, Nwokedi EE. Bladder cancer in Kano: a histological review. West Afr J Med 2003; 22:202-204.
- 59.**J. Irani.** Epidémiologie du cancer de vessie Progrès en Urologie (2003), 13, 1207-1208EMC, 1993, 25-372-A-IO, 14 p.

- 60. A. Benchekroun, H.A. El Alj, H. Essayegh, A. Iken, Y. Nouini, A. Lachkar, et al. Tumeurs infiltrantes de vessie : étude rétrospective à propos de 225 cas Annales d'urologie. 2003 ; 37 :279–283
- 61. Morrison A S, Cole P. Epidemiology and bladder cancer. Urol Clinic Amer 1976; 3:13 29.
- 62.**Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J** (2013). Global estimates of cancer prevalence for **27sites** in the adult population in 2008. Int J Cancer, 132(5):1133–1145.
- 63.X. Rébillard, P. Grosclaude, N. Leone, M. Velten, G. Coureau, A. Villers, J. Irani, T.Lebret, J. Rigaud, C. Pfister, J.-J.Patard, P Richaud, L Salomon, P coloby, M Soulié, Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer urologique en France en 2012. Progrès en Urologie Volume 23, numéro S2pages 57-65 (novembre 2013).
- 64. Ferlay J, Parkin DM, Steliarova-Foucher E. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008. Eur J Cancer. 2010; 46(4):765 R81.
- 65. Plan pour la lutte contre le cancer en Tunisie (2015 2019). Rapport Février 2015
- 66. Ochicha O, Alhassan S, Mohammed AZ, Edino ST, Nwokedi EE. Bladder cancer in Kano: a histological review. West Afr J Med 2003; 22:202-204.
- 67. **J. Irani.** Epidémiologie du cancer de vessie
- 68. A. Benchekroun, H.A. El Alj, H. Essayegh, A. Iken, Y. Nouini, A. Lachkar, et al. Tumeurs infiltrantes de vessie : étude rétrospective à propos de 225 cas Annales d'urologie. 2003 ; 37 :279–283
- 69. **Theodore S B**. Etude des tumeurs de la vessie au Service d'urologie du CHU du Point G, à propos de 69 [Thèse : médecine] Bamako 2004.
- 70. Clavel J, Cordier S, Boccon-Gibod L, Hemon D. Tobacco and bladder cancer in males: increased risk for inhalers and smokers of black tobacco. Int J Cancer. 1989 Oct 15;44(4):605-10.

- 71.**Dembélé A.** Prise en charge des tumeurs de vessie au service d'Urologie du CHU Gabriel Touré. Thèse : Med ; USTTB 2012-M-98.
- 72. Paneau C, Scharffer P, Bollack C. Epidémiologie du cancer de la vessie. Ann Urol 1992; 26 (5): 281-293.
- 73. Cohen SM, Johansson SL. Epidemiology and etiology of bladder cancer. Urol Clin North Am. 1992 Aug;19(3):421-8.
- 74. **Diabate**. M Etude des tumeurs de la vessie au service d'urologie de l'Hôpital du point G [Thèse : médecine] Bamako 1997 M10.
- 75. Site net WWW.fnclcc.fr . Tumeur urothéliales: clinique et traitement.
- 76. Traore mt, Jalloh m, Yevi m, Ndoye m, Labou i, Niang l, Gueye sm. La resection trans-urétrale des tumeurs de vessie à l'ôpital Général de Grand Yoff à propos de 141 cas. UroAndro Volume 1 N° Juillet 201810 ; 463-67.
- 77. Chamming's S, d'Acremont MF, Abdessemed N, Allain M, Berthaut C, Charvier M, et al. Repérage des cancers de vessie et naso-sinusiens déclarables en maladie professionnelle, en Île-deFrance. Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement. 1 déc 2012;73(6):839-48.
- 78. Rouprêt M, Pignot G, Masson-Lecomte A, Compérat E, Audenet F, Roumiguié M, et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de 1'AFU actualisation 2020-2022 : tumeurs de la vessie. Progrès en Urologie. nov 2020;30(12):S78-135.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I/ <u>Identité</u> :
Numéro d'enregistrement :
Nom et prénoms :
Date de naissance (jj/mm/aaaa): / /
Age au diagnostic (ans):
Sexe : Masculin Féminin
Profession:
Niveau d'étude :
Lieu d'habitation :
Niveau socio-économique :
Statut matrimonial : En couple Célibataire Veuf (ve)
Nationalité :
Région d'origine :
II/ <u>Facteurs de risque</u> :
-Tabac : Oui Non
-Si oui nombre de cigarettes/j : /Durée (année) :ou Paquet x année:
- Bilharziose antérieure : Oui Non
- Hématurie antérieure : oui non
- Baignade en eau douce : Oui Non
- Irritation vésicale chronique : Oui Non
- Irradiation vésicale : Oui Non
- Exposition professionnelle : Oui Non
- Si oui exposition professionnelle, laquelle ou
lesquelles ?
- HTA: Oui Non
-Diabète : Oui Non
-Antécédent familial de cancer : Oui Non

III/ <u>Données Cliniques</u>			
a. Délai de consultation (mois):			
b. Découverte fortuite : Oui Non			
c. L'hématurie : oui non			
Durée d'évolution (mois):			
Type: Initiale terminale totale			
Abondance:			
d. Signes d'irritation vésicale :			
Pollakiurie Dysurie Impériosité mictionnelle Brûlures			
mictionnelles			
e. Douleur ou pesanteur pelvienne : Oui Non			
f. Masse pelvienne : Oui Non			
g. Autres circonstances de découverte à préciser :			
IV / Bilan diagnostique			
1- Délai diagnostique (mois):			
2- Échographie vésico-rénale : Oui Non			
3- Cystoscopie réalisée : Oui Non			
4-Cystoscopie + biopsie : Oui Non			
5-RTUV : oui non			
4- IRM Pelvienne : Oui Non			
5-Histologie : Carcinome urothélial Carcinome épidermoïde			
Adénocarcinome			
Autre (à préciser):			

V/ Stadifica	ation initiale			
1- Bilan	d'extension réalisé	ee:		
a- Radio	pulm + échograph	ie abdo-pelv		
b- IRM	pelv+TDM TAP			
c- TDM	TAP			
d- IRM	pelv + Radio pulm	+ échographie abd	lo-pelv	
e- Aucu	n			
f – Autres (à	préciser):			
2- Taille	tumorale (cm):			
	TNM ou pTNM: .			
V / Traiten	nent :			
1- Dossi	ier présenté en RCP	P: Oui Non		
2- Date	du début du traitem	nent:		
3- Délai	de traitement (moi	s):		•••••
4- Type	de traitement :			
•	Chirurgie: Oui	Non		
	Type : Première	Adjuvante	Palliative	
	Modalité ou type :			
	Date:			
	Complications :			
•	Chimiothérapie :			
	Type:	Néoadjuvante	Adjuvante	Palliative
	Protocole(s):			
		ure :		
	Durée (mois) :			
	Observance respec		lon	
	Type d'effets se	econdaires (préciser	aussi le plus	haut grade):

• R	adiothérapie : Oui Non
Ty	ype: seule RCC
D	urée :
Si	RCC, préciser la molécule utilisée :
Ty	ype d'effets secondaires (préciser aussi le plus haut grade)
••	
O	bservance respectée : Oui Non
• T1	raitement endoscopique Oui Non
Ty	ype: RTUV Instillations
A	utres (à préciser):
D	ate:
C	omplications:
• T	hérapie ciblée : Oui Non
M	Tolécule(s) utilisée(s):
	urée:
Ty	ype d'effets secondaires (préciser aussi le plus haut grade)
••	
• T ₁	raitements symptomatiques uniquement: Oui Non
Données évolu	<u>itives</u> :
Réponse théraj	peutique : complète partielle stabilisation progression
Si récidive ou	progression, préciser le délai (mois) :
Date des derni	ères nouvelles :
Statut aux derr	nières nouvelles : Vivant Décédé Perdu de vue
Durée totale de	e suivi (mois):



En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples,

Je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses!

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

LU ET APPROUVE, Le Président du jury **Professeur** LU ET APPROUVE,
Le Doyen de l'UFR des
sciences médicales
d'Abidjan
Professeur KOUASSI
M'BENGUE Alphonsine

Vu et permis d'imprimer Le Président de l'Université Félix Houphouët Boigny Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire) **Professeur BALLO ZIE**

Par délibération, l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RESUME

<u>Introduction</u>: Les cancers de la vessie occupent le deuxième rang des cancers de l'appareil urinaire après celui de la prostate.

Leur fréquence sont en nette augmentation dans le monde avec une incidence est de 573 278 nouveaux cas en 2020. Le cancer de la vessie était aussi responsable de 212 536 décès en 2020. Le tabagisme reste le facteur de risque le plus incriminé dans la survenue de ce cancer avec une prédominance masculine.

Le type histologie le plus fréquent est le carcinome urothélial. Dans les zones d'endémie bilharzienne, en plus de ce type histologique, le carcinome épidermoïde et l'adénocarcinome sont de plus en plus rencontrés.

La prise en charge des cancers de vessie est fonction du niveau d'infiltration pariétale et à distance. On distingue classiquement 2 types : les tumeurs vésicales n'infiltrant pas le muscle (TVNIM) et les tumeurs vésicales infiltrant le muscle (TVIM).

<u>Objectifs</u>: L'intérêt de cette étude était de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des cancers de la vessie en Côte d'Ivoire.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude de cohorte rétrospective et analytique portant sur les cancers de vessie dans le grand Abidjan sur une période de 05 ans parmi les cancers de vessie confirmés et recensés à partir des dossiers de sujets des deux sexes des services d'urologie du CHU de Cocody, de Treichville et d'oncologie du CHU de Treichville et du CNRAO

<u>Résultats</u>: L'âge moyen de nos malades était de 56,59 ±14 ans, avec une sex-ratio de 2,48 en faveur des hommes. Le traitement endoscopique était le plus utilisé avec 25,53%. Le facteur influençant le suivi des patients étaient : le type histologique Le type histologique le plus fréquent était le carcinome urothélial avec 65,95% des cas.

<u>Conclusion</u>: Le cancer de la vessie est une pathologie fréquente. Son pronostic dépend de la précocité du diagnostic. Le tabagisme représente le chef de file des carcinogènes en Côte d'ivoire ce qui impose une politique nationale de lutte anti-tabagique.

Mots clés : Cancer - Vessie - Thérapeutique e – Evolution

ABSTRACT

Introduction: Bladder cancers are the second most common cancer of the urinary system after prostate cancer.

Their frequency is clearly increasing worldwide with an incidence of 573,278 new cases in 2020. Bladder cancer was also responsible for 212,536 deaths in 2020. Smoking remains the most incriminated risk factor in the occurrence of this cancer with a male predominance.

The most common histological type is urothelial carcinoma. In areas of endemic bilharzia, in addition to this histological type, squamous cell carcinoma and adenocarcinoma are increasingly encountered.

The treatment of bladder cancers depends on the level of parietal and remote infiltration. We classically distinguish 2 types: bladder tumors not infiltrating the muscle (TVNIM) and bladder tumors infiltrating the muscle (TVIM).

<u>Objectives</u>: The interest of this study was to contribute to the improvement of the management of bladder cancers in Ivory Coast.

<u>Materials and methods</u>: This was a retrospective and analytical cohort study focusing on bladder cancers in greater Abidjan over a period of 05 years among confirmed bladder cancers identified from the files of subjects of both sexes of the health services. Urology from Cocody University Hospital, Treichville and oncology from Treichville University Hospital and CNRAO.

<u>Results</u>: The average age of our patients was 56.59 ± 14 years, with a sex ratio of 2.48 in favor of men. Endoscopic treatment was the most used with 25.53%. The factor influencing patient follow-up was: histological type

The most common histological type was urothelial carcinoma with 65.95% of cases.

Conclusion: Bladder cancer is a common pathology. Its prognosis depends on how early the diagnosis is made. Tobacco is the leading carcinogen in Ivory Coast, which requires a national anti-smoking policy.

<u>Keywords:</u> Cancer – Bladder – Therapeutic – Evolution