

Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie

Et d'Odonto-Stomatologie



Année Académique 2007-2008

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une foi



N° _____

**LA PATHOLOGIE VESICALE ANATOMOPATHOLOGIE DANS LES
HOPITAUX ET CENTRES DE SANTE DU MALI**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le/...../..... devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S.)

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Par :

Mr KUETCHE NZOCHE Patrick Lionel

Jury

Président : Pr. **Kalilou OUATTARA**

Membre : Dr. **Aly TEMBELY**

Codirecteur : Dr. **Cheik Bougadari TRAORE**

Directeur : Pr **DJIBRIL SANGARE**

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : DRISSA DIALLO – MAITRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR : SEKOU SIDIBE – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: pneumo-physiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie-Histologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique

M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Issa DIARRA	: Gynéco- Obstetrique
M. Samba Karim TIMBO	: O.R.L.
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: O.R.L.
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Bouraima MAIGA	: Gynéco- Obstétrique

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique
M. Mamadou KONE	: Physiologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie

4. ASSISTANTS

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie
M. Mamadou BAH	: Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale
M. Moussa FANE	: Parasitologie, Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie

M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
M. Sounkalo DAO	: Maladies Infectieuses

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.
---------------------	-------------------------------------

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales
M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEITA	: Galénique
M. Benoît KOUMARE	: Chimie Analytique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

M. Saïbou MAIGA : Législation
M. Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

M. Mamadou Sounkalo TRAORE : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique

M. Adama DIAWARA : Santé Publique

M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique

M. Massambou SACKO : Santé Publique

M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale

M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie

4. ASSISTANTS

M. Oumar THIERO : Biostatistique

M. Seydou DIARRA : Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA : Botanique

M. Boubou DIARRA : Bactériologie

M. Salikou SANOGO : Physique

M. Boubacar KANTE : Galénique

M. Souleymane GUINDO : Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques

M. Modibo DIARRA : Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu

M. Mahamadou TRAORE : Génétique

M. Yaya COULIBALY : Législation
M. Lassine SIDIBE : Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA : Bromatologie
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie
Pr Mounirou CISSE : Hydrologie
Pr Amadou DIOP : Biochimie
Pr. Lamine GAYE : Physiologie

DEDICACES

ET

REMERCIEMENTS

Je dédie cette thèse :

Au Dieu tout puissant et miséricordieux,

Qui chaque jour guide nos pas,

Eternel Tu es mon Berger,

Ta grâce, ta miséricorde et ta bonté,

Nous ont jusqu'à ce jour solennel guidés,

Puisse ton inspiration divine nous accompagner

Tout au long de cette carrière que nous avons tant espérée.

Pour toutes les victimes des pathologies vésicales et en particulier les cancers,

Pour tous ceux qui œuvrent dans la lutte contre le cancer dans le monde,

Seigneur Dieu nous te disons merci pour ce que tu fais.

A mon père, KUETCHE MICHEL

Papa tu nous as guidés vers le chemin du travail et surtout du travail bien fait.

Tu as toujours été un exemple pour nous. Tu as toujours su trouver les mots pour nous encourager et nous motiver quand nous traversons des moments difficiles.

Voilà le fruit des sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour notre éducation. Accepte ce travail comme témoignage de toute mon affection et de ma reconnaissance incommensurable. Puisse Dieu t'accorder santé et longévité.

A ma mère, KUETCHE VICTORINE

Aucun mot, aucune formule pour décrire tout le bonheur que je ressens en te dédiant cette thèse. Merci pour tous les plaisirs, la tendresse, la compréhension, les sourires et l'amour que tu nous as toujours donné. Sans oublier de te remercier et de te témoigner toute ma reconnaissance pour les sacrifices que tu as toujours consentis pour que nous ne manquions de rien. Reçois ce travail et sache que tu occupes une place indescriptible dans mon cœur. Reçois aussi l'expression de toute notre

affection ; Que Dieu te bénisse et te comble de toute sa grâce. Sans oublier de t'accorder sante et longévité

A mes Feu grands- pères

Je ne vous ai pas connus et vous non plus, ne m'avez connu. Mais je suis sûr d'une chose, vous auriez été fiers de moi.

A mes Feu grand- mères

Vous m'avez vu grandir et aussi souhaité bonne chance quand je venais au mali. Mais le seigneur Dieu vous a rappelées auprès de lui ; j'aurai aimé que vous soyez là à mon retour. Malgré tout je suis réconforté de savoir que d'où vous êtes, vous me voyez et êtes très fières de moi.

A mes grands frères : PEGOU PHILBERT, PEGOU AIMERY, DJOUFFO GAETAN, PEGOU JOSEPH.

En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis sous le toit parental, je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit du soutien et des encouragements que vous m'avez toujours adressés. Ce travail est aussi le vôtre.

Puisse le Seigneur me permettre de rendre le centuple.

A ma petite sœur: KUETCHE Magne Diana.

Tu es une sœur formidable, merci pour tous les bons moments que nous avons passé ensemble. Tu as toujours été dans mes pensées durant mon séjour ici et je sais que toi aussi tu n'as jamais cessé de penser à moi. Que le Seigneur te donne longue vie et nous unisse d'avantage

A la famille TCHINDA

Papa Joseph, Maman Odette, Merci pour vos conseils et encouragements. Vos prières m'ont apporté courage et force pour que je puisse arriver. Que le Seigneur vous inonde de ses bienfaits

Au Dr Wonkam Ambroise

Tu as été le premier médecin avec qui j'ai pu échanger. Tu m'as toujours prodigué de bons conseils tout au long de mon cycle, je te dis merci en espérant pouvoir toujours profiter de ton expérience dans le futur. Que le Seigneur fasse venir sur toi sa grâce.

Mes Oncles et Tantes

Merci pour l'amour familial que vous m'avez porté. On n'a pas toujours été très proches, mais vous m'avez toujours apporté votre soutien pendant les moments difficiles.

Remerciements

Au Mali

Ma deuxième patrie, terre d'accueil, d'hospitalité et de paix, Merci

Au peuple Malien,

Merci de nous avoir accueillis, acceptés, et rendu le séjour agréable dans votre si beau pays.

Vous resterez toujours gravé dans ma mémoire.

A tous les maîtres de la FMPOS du Mali pour les enseignements de qualité qui nous ont été prodigués et l'humilité dont vous faite preuve tous les jours. Vous êtes pour nous des exemples et nous essayerons de garder ce bon esprit durant toute notre carrière.

Au Docteur Cheick Bougadari Traoré : Votre simplicité, votre disponibilité, votre souci pour notre formation et votre humanisme nous ont beaucoup touchés. Soyez rassuré de notre profond attachement.

Au Docteur Bakarou Kamaté : votre simplicité, votre rigueur dans le travail, votre amour pour la recherche ont forcé notre admiration. Nous vous sommes très reconnaissants pour tout ce que vous avez fait pour l'aboutissement de ce travail. Que DIEU vous bénisse !

A FONDJO NGUEMEGA Armelle Patricia

Tu es pour moi un être cher. Tu as su m'accepter au moment où j'avais le plus besoin de toi et depuis lors on a fait un bon bout de chemin ensemble. On a connu plein de bons moments mais aussi des moments moins bons. Sache que malgré tout tu as toujours occupé une place de choix dans mon cœur. Merci d'avoir toujours su me remettre en grand toute l'amitié et l'amour que j'ai pour toi.

Sache que, où je serai, je ne t'oublierai jamais et tu pourras toujours compter sur moi. Sache aussi que tu as contribué de beaucoup à la réalisation de ce travail pour cela je t'en remercie.

A mes aîné(e)s et guides de Bamako

Dr Samuel Kenfack, Dr Stephane Fotsing, Dr Stephane Talla, Dr Karine Tiné, Dr Sandrine Fotsing, Dr Sorel Takam; Dr Hilaire Tabet; je vous dis merci pour l'accueil j'ai laissé une famille au Cameroun et j'ai retrouvé une autre au Mali qui m'aime et qui a fait de moi un Homme meilleur

A mes frères de Bamako

Patrick Joël KAJEU et Claude Dakayi vous avez toujours été là quand j'ai eu besoin de vous ; je vous en remercie du fond du cœur. Je serai moi aussi toujours là pour vous.

A mes ami(e)s de Bamako

Dr Sonia Foaleng, Ariane Metiegam, Franklin Tchanga, Patrick Tayem, Mahamadou Dabou Traore, Obam Serge, Fred Dikongue, Xavier Domche, Maitre Nyobe, Nhour Souleyman, christian Naoussi, Dr Frank Ngoka, Dr Fabrice Djeutcheu, Dr Touko Patrick, Dr Freddy Ebelle, Dr patrick kamleu, Dr Akwo Serge

A mes filles et fils cheri(e)s

Rodrigue, Christel, Xaviera, Franklin, Linda, Sergine, Brice, Stéphane,

A tous mes promotionnaires chéris :

Kajeu, Claude, Xavier, Fred, John, Tidianie, Irène, Micheline, Denise, Pamela, Olive, Alice, Marlyse, Yannick, Bertrand, Arnaud, Thierry, Marcel, Loïc, Jean Philipe, Eric ; les moments passés ensemble resteront toujours gravés dans ma tête. Que le Seigneur vous bénisse !

A mes aînés et collègues du service d'Anatomie-pathologie : Dr Tako, Dr Leyla, Djènèba, Marietta, Mme Cissoko, Keïta, Karamoko, Claude, Clotaire , André , Adja, Mallé, Bourama, Micheline, Awa, Fred, Safi, Pamela, Francine, Théophile, Rokiatou, Bonkana, Demba merci pour la bonne collaboration dans l'entente et la paix.

A tout le personnel de l'INRSP particulièrement Dembélé, Yacou, Sory, Fallé, Dr Hippolyte, Sadio, Macko, Issa, Fily merci pour ces moments de franche collaboration.

AUX PROMOTIONS

LES

Hilaire Tabet, Eric Zouna, Géraldine, Yolande, Moyo Laure, Sorel Takam, Magadi J P ;

ASPRO

Dr Tiné, Dr Sandrine Fotsing, Dr Jules Valeirie, Sorel Fansi, Dr Ngassa, Dr Clotaire, Dr Stephane, Dr diane, Dr laure, Dr Akwo, Dr Zouna, Dr Zouna, Dr Zafack, Khope

A PREMIUM

Manfred Avebe, Dr Foaleng , Yvette, Naoussi, Dr Frédy, Dr andre Simo, Dr brice, Dr Bertrand, Dr Sylviane, Dr Daniélla

A ASTRA

Ariane, Léopold, Dr Dominique, Laurence, Koudjou, Towa, Lydienne, Francine, Tchomtchoa, Mody, Pamela, Nadine, tileuk, Judith, Nadine, Ndane

A SATRES

Armelle, Anita, Cristella, Malongte, Obam, Priso, Minette, Justin, Tadjom, Tcheyep, Nzokou, Lolitha, Armand, Francis, Arthur, Herman, Dalil, Alexis, Annie, Rosine, Sighoko, Makwet, Palma, Patricia

A SEGALEN

Dorval, Rodrigue Djoufang, Tati Mbena, Tayem, Tonsi, Pelagie, Ngandeu, Judith, Christel, Pierre, Rodrigue Tiokeng, Freddy, Herman, Tchawa, Milie, Steve, Josiane, Patricia, Carole, Levis, Alain Bertrand, Estelle, Guillaume, Mbassi, Nina

A PRADIER

Obam, Christian, Roby, Guibert, Herve, Dofin, Brice, Synclair, Didja, Rosine, Herman, Franchard, Constantin, Daniel Yonga, Natacha

A CESAR

Michella, Clodia, Lorel , Franklin, Danielle, Emma, Sandrine, Aissatou, et tous les autres

A DE GAULLE

Xaviéra, Brice, Stephane, Joel, Erick, Fernand, Richard, Gladys, Sandrine, Maguy, Dominique, Franck...

Beaucoup de courage, travaillez le reste viendra après.

A SPARTE

Martine, Clarisse, Stephane, Christelle, Viviane, Vanessa, Laura, Christine, Lionel, Stephane, Damien, Anthony

Au CAMEROUN, berceau de nos ancêtres.

Aux communautés sœurs.

A tous ceux que j'ai malheureusement oubliés ne m'en portez point rigueur.

HOMMAGES AUX

MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury : Pr. Kalilou OUATTARA.

- Chirurgien urologue.
- Docteur PH D, de l'institut de KIEV
- Professeur titulaire en Urologie,
- Chef de service d'urologie du CHU du point « G ».
- Lauréat de l'émission Niangara.
- Expert en chirurgie de la fistule obstétricale.
- Président de la commission médicale d'établissement du CHU du Point G.

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations et nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Vous avez toujours été disponible pour contribuer à l'avancée de ce travail.

Je vous prie de bien vouloir, cher Maître agréer l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et membre du jury : Dr Aly TEMBELY

- Chirurgien Urologue.
- Diplômé de la faculté de Médecine de Tours (France).
- Diplômé de l'école de chirurgie de Paris.
- Diplômé en andrologie, et endo-urologie en lithotripsie extra corporelle et uro-dynamique de l'université de Paris.
- Maître assistant à la FMPOS.

Cher maître, à l'occasion de ce travail, nous découvrons un homme ouvert, toujours souriant, accueillant et disponible. Nous sommes très honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de ce jury malgré vos nombreuses occupations.

Nous admirons votre sens de l'humilité et du dévouement.

Trouvez ici l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

**A notre maître et Co-directeur de thèse : Dr. Cheik Bougadari
TRAORE**

- Spécialiste en anatomie-pathologie
- Maître assistant à la FMPOS
- Chercheur à l'INRSP et coordinateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali

Cher maître, Votre aimable simplicité, votre courtoisie et votre souci de transmettre aux autres vos connaissances, font de vous un homme exceptionnel.

Votre rigueur scientifique, vos qualités humaines et votre goût pour le travail bien fait font de vous un espoir certain de l'anatomopathologie au Mali.

Le temps passé près de vous m'a permis d'améliorer non seulement mon esprit scientifique mais aussi mon expérience de la vie. Acceptez cher maître nos sincères remerciements.

A notre maître et Directeur de Thèse : PR. DJIBRIL SANGARE

- Professeur titulaire de chirurgie générale
- Chef du D E R de chirurgie et des spécialités chirurgicales

Très cher maître, votre simplicité, votre ardeur au travail, la clarté de vos enseignements et votre sens de l'humour nous ont motivés à aller vers vous pour ce travail de thèse que vous avez accepté de diriger.

Vos qualités scientifiques font de vous un grand maître de chirurgie.

C'est un immense plaisir de vous manifester ici, solennellement notre profonde gratitude et notre sincère admiration.

LISTE DES ABREVIATIONS

INRSP : institut national de recherche en sante publique

D10 : dixième vertèbre dorsale

L1 : 1ere vertèbre lombaire

LED : Lupus érythémateux disséminé

PR : polyarthrite rhumatoïde

BCG : bacille Calmette Guérin

PH : potentiel d'Hydrogène

PNLSH : Programme National de Lutte contre la Schistosomiase

USA : United state of American

UK : United Kingdom

UIV : urographie intra veineuse

CHU : centre national hospitalier

CR : taux de réponse ?

CC : centimètre cube

S2 : deuxième vertèbre sacre

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION

La vessie, véritable cavité étanche, de part sa fonction de réservoir et d'évacuation de l'urine, joue un rôle important dans le maintien de l'homéostasie de l'organisme. Elle est constamment en contact avec les urines ce qui fait d'elle un organe particulièrement sujet à des agressions. Ces pathologies que représentent les malformations en passant par les dystrophies, jusqu'aux cancers, Différent aussi bien par leurs aspects anatomopathologiques, cliniques et leur distribution épidémiologique. Bien que constituant un groupe non négligeable, les pathologies de la vessie, prises globalement n'ont pas encore fait l'objet d'une étude au Mali.

Les malformations de la vessie peuvent se rencontrer à différents niveaux. C'est ainsi que l'on peut citer celles de l'ouraque et de la cavité vésicale elle-même. Ces malformations sont pour la plupart congénitales, mais elles peuvent également être acquises comme les diverticules vésicaux.

Les dystrophies constituent un autre groupe de pathologies qui sont rencontrées aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ; c'est ainsi que, dystrophies kystiques, et surtout les métaplasies malpighiennes sont fréquemment rencontrées au niveau de l'arbre urinaire et de la vessie en particulier.

Un autre grand groupe de pathologies est représenté par les inflammations vésicales : les cystites (aigues et chroniques). En particulier la cystite bilharzienne qui, dans notre contexte Africain en général et Malien en particulier, sévit sous un mode endémique. C'est une pathologie liée à l'eau. Au Mali en 1994, des études menées par l'INRSP estimaient à environ 2,5 millions le nombre de personnes infestées par la bilharziose, c'est-à-dire un individu sur quatre [1]. Au Burkina Faso en 1962, Mac Mullen et Francotte estimaient à 1,5 millions le nombre de personnes atteintes. [2]

La cystite bilharzienne constitue avec les métaplasies malpighiennes de la vessie, une pathologie qui prédispose aux tumeurs de la vessie.

Les tumeurs de la vessie sont représentées à 90% par les cancers [3]. Le cancer de vessie représente de par le monde le second cancer des voies uro-génitales avec une incidence de 30/100 000 habitants par an [4] et une mortalité de 11,2 millions d'habitants par an [4]. Au Sénégal, la prévalence de cette pathologie est située à 2,3% de l'ensemble des cancers [5]. Selon le registre du cancer au Mali (en 2006), le cancer de la vessie était le 3^{ème} cancer chez l'homme, le 6^{ème} chez la femme et le 5^{ème} pour les deux sexes confondus [6]. L'incidence est estimée à 3,6/100 000 habitants par an chez l'homme, et 2,1/100 000 habitants par an chez la femme, le sex-ratio étant de 1,7 en faveur des hommes [6]. La confirmation du diagnostic est anatomopathologique. Le carcinome épidermoïde représente 4 à 6% des tumeurs vésicales observées dans les pays occidentaux [7]. Au Cameroun le carcinome épidermoïde représentait 42,42% [8], au Mali en 1997 il représentait 72,7% de toutes les tumeurs de vessie [9].

L'étude que nous avons menée, devra déterminer la part des différentes pathologies affectant la vessie, leur répartition dans le Mali, ainsi que leurs aspects anatomopathologiques.

Notre travail a les objectifs suivants.

❖ **Objectif général :**

- Etudier l'anatomopathologie, la clinique et la répartition dans le mali de l'ensemble des pathologies de la vessie rencontrées dans le service d'anatomopathologie.

❖ **Objectifs spécifiques :**

- Dénombrer les diverses pathologies de la vessie ayant suscité un examen anatomopathologique au service d'anatomopathologie du Mali.
- Décrire leurs aspects anatomopathologiques.
- Déterminer leur répartition dans le Mali.
- Citer les hypothèses diagnostiques associées aux différentes pièces.

GENERALITES

III- GENERALITES

III-1 RAPPELS SUR LA VESSIE

III-1-A- DEFINITION

La vessie est un réservoir musculo-muqueux dans lequel l'urine parvient par le biais des uretères et y séjourne dans l'intervalle des mictions. [11]

III-1-B- ORGANOGENESE DE LA VESSIE [12]

Elle s'effectue de la 4^{ème} à la 7^{ème} semaine de développement à partir du sinus urogénital primitif qui va se diviser en deux parties : une partie crâniale à destinée urinaire et une partie caudale à destinée génitale.

La partie crâniale comprend de haut en bas :

-une partie supérieure allantôidienne, à l'origine de la partie supérieure de la vessie et de l'ouraue.

-une partie moyenne, en dessous de l'implantation des uretères, à l'origine du trigone vésical.

Une partie inférieure donnant chez l'homme, l'urètre prostatique du col au veru montanum ; chez la femme l'urètre entier.

III-1-C ANATOMIE

III-1-C-1 SITUATION DE LA VESSIE [13]

Chez l'adulte :

-vide, elle est contenue dans la cavité pelvienne en arrière de la symphyse pelvienne.

-pleine et distendue, elle déborde en haut l'excauation pelvienne et fait saillie dans l'abdomen.

Chez l'homme

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 :

Elle repose en avant de l'utérus et du vagin, au dessus du plancher pelvien.

Chez le nouveau né :

La vessie occupe une situation plus haute dans la cavité abdominale. Elle s'enfonce peu à peu dans la cavité pubienne.

III-1-C-2 FORME ET CAPACITE

■ Forme [14]

Elle varie en fonction de la réplétion.

La vessie vide Elle Présente à la coupe une forme grossièrement triangulaire.

Aplatie de haut en bas et d'avant en arrière, on lui décrit :

Trois faces :

Supérieure : concave, triangulaire, à sommet antérieur.

Antéro-inférieure : convexe, oblique, en bas et en arrière.

Postéro-inférieure : appelée base. Celle-ci présente deux versants : l'un oblique de bas en haut et d'avant en arrière, est plus vertical et répond aux vésicules séminales et aux ampoules déférentielles chez l'homme, au vagin et à l'utérus chez la femme.

Trois bords :

Un bord postérieur entre la face supérieure et postéro-inférieure

Deux bords latéraux.

Trois angles :

Un antérieur : qui se continue en haut avec l'ouraque.

Deux latéraux : droit et gauche.

La vessie pleine Elle devient globuleuse et forme un ovoïde à grosse extrémité postéro-inférieure. Les bords latéraux s'effacent et deviennent des faces.

Cette distension se fait surtout aux dépens de sa face supérieure. La base quant à elle reste fixe.

■ CAPACITE [14]

Pour un diamètre moyen de 6 à 8cm, la capacité physiologique moyenne de la vessie est d'environ 350cc. Cette capacité moyenne correspond à un besoin pressant d'uriner. En dessous, (200cc) la sensation de réplétion vésicale est réelle et entraîne un besoin moins pressant. Au dessus, (500cc) le besoin est alors franchement douloureux. La capacité maximum de la vessie dans certains états pathologiques peut dépasser trois litres.

III-1-C-3 MOYENS DE FIXITE [12]

La vessie est maintenue : à son sommet par l'ouraqué fibreux

En bas par le bloc uréthro-prostatique 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 Denon Villiers

Latéralement par les lames sacro-génito-pubiennes,

En haut le péritoine ferme la loge

III-1-C-4 RAPPORTS [12]

-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.

-la face postéro-inférieure ou base. Elle répond :

■ Chez l'homme

* en bas, à la prostate à laquelle elle est unie de façon intime.

* en arrière aux vésicules séminales obliques en bas, l'uretère, les ampoules des canaux déférents qui convergent en descendant vers la base de la prostate.

* 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.

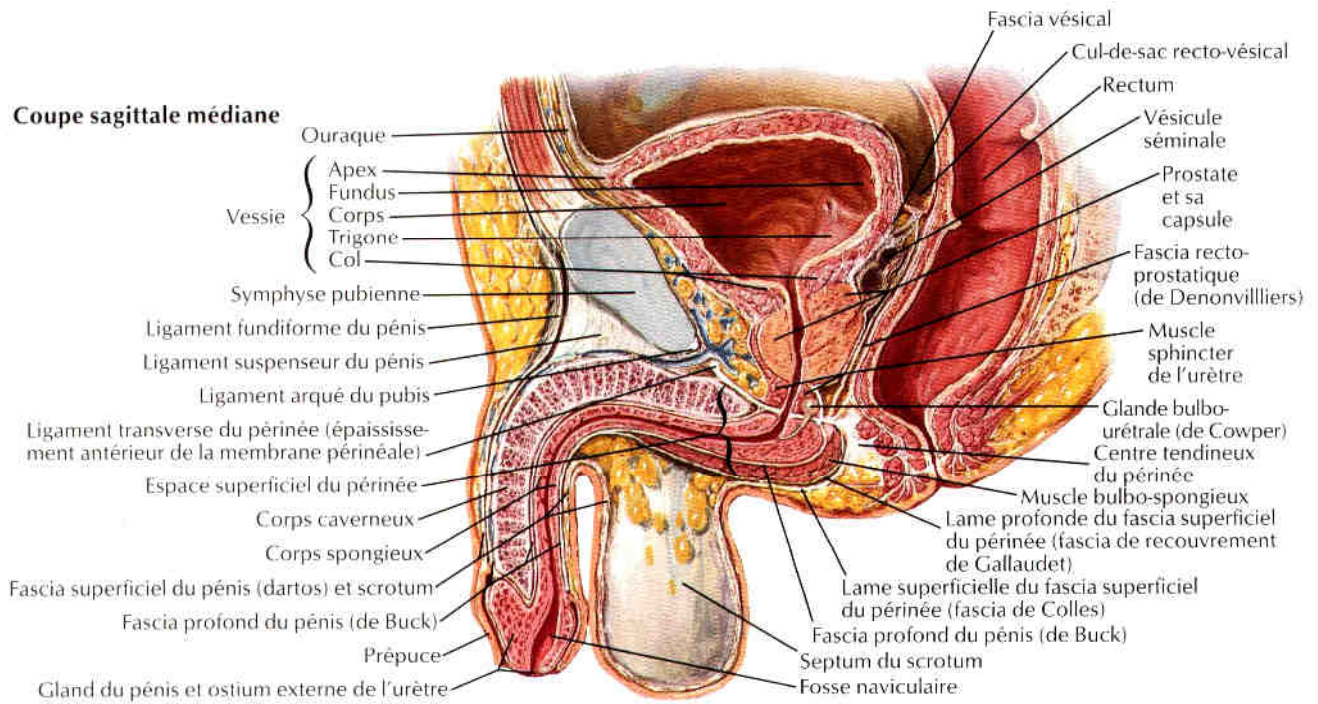


Figure 1 ANATOMIE FRANK H NETTER image 342-1 Coupe sagittale médiane de la vessie chez l'homme [14]

■ Chez la femme

*dans son tiers supérieur au col de l'utérus dont elle est séparée par le tissu cellulaire aisément clivable.

*dans son tiers inférieur au vagin, dont le clivage surtout en bas est difficile.

-la face antéro-inférieure. Elle répond :

A la symphyse pubienne, au pubis.

A la partie antérieure de l'obturateur interne et des releveurs revêtus de leurs aponévroses. Elle est séparée de ces éléments par l'aponévrose ombilico pré-vésicale et en avant d'elle par l'espace cellulaire de RETZIUS.

-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.

A vessie pleine :

- les bords deviennent des faces qui, en se développant, attirent le péritoine pelvien et s'en revêtent.

Femme : coupe sagittale médiane

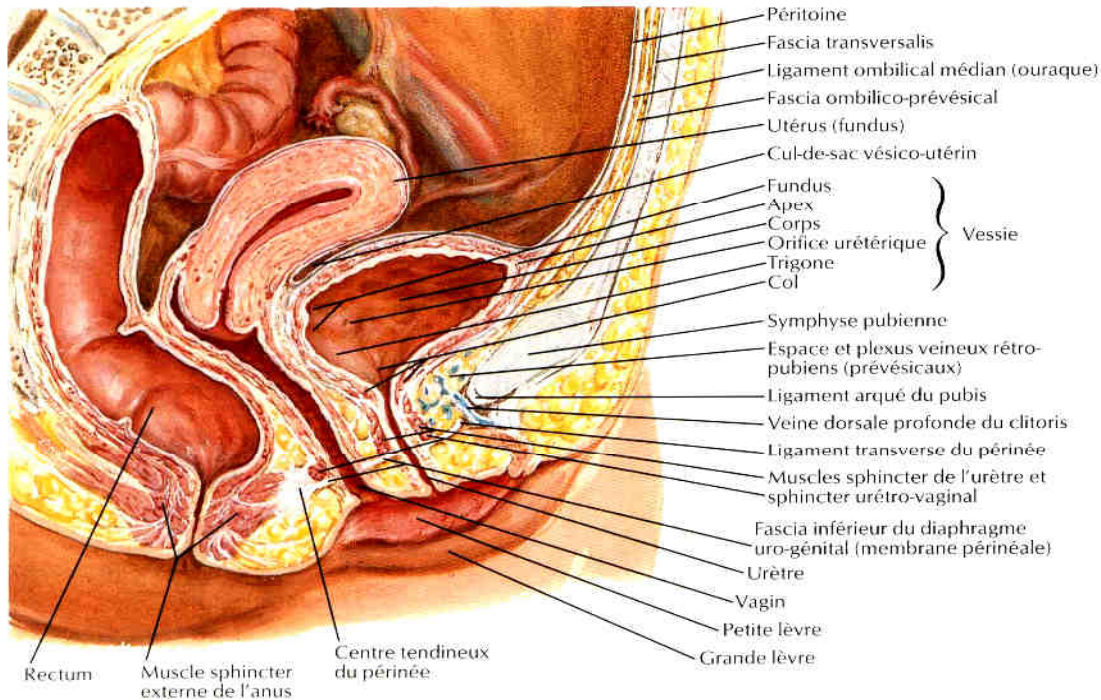


Figure 2 ANATOMIE FRANK H NETTER image 342-1 coupe sagittale médiane de vessie de la femme [14]

III-1-C-5 CONFIGURATION INTERIEURE [12]

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.

On observe à la base : le col vésical qui est une région de passage entre la vessie et l'urètre. Il constitue avec les orifices urétéraux en arrière et en dehors les trois sommets du TRIGONE DE LIEUTAUD.

III-1-D HISTOLOGIE DE LA VESSIE [12]

a /- La muqueuse vésicale

Elle est composée de trois couches:

- L'urothélium comprend 5 à 8 couches de cellules les plus superficielles prenant un aspect en raquette.
- Le chorion est riche en fibres élastiques et en vaisseaux.
- La sous-muqueuse richement vascularisée, contient les lymphatiques.

b/- la musculature vésicale.

Elle est constituée de fibres lisses longues dont la texture diffère en fonction de la partie mobile (détrusor) et de la partie fixe (carrefour vésico-urétral).

-le detrusor :

Comprend 3 couches : longitudinale externe, circulaire moyenne, plexiforme interne.

-le carrefour vésico-urétral

Sa composition est plus complexe et discutée.

c/-L'adventice

est la plus externe et adhère au péritoine sur la face supérieure de la vessie

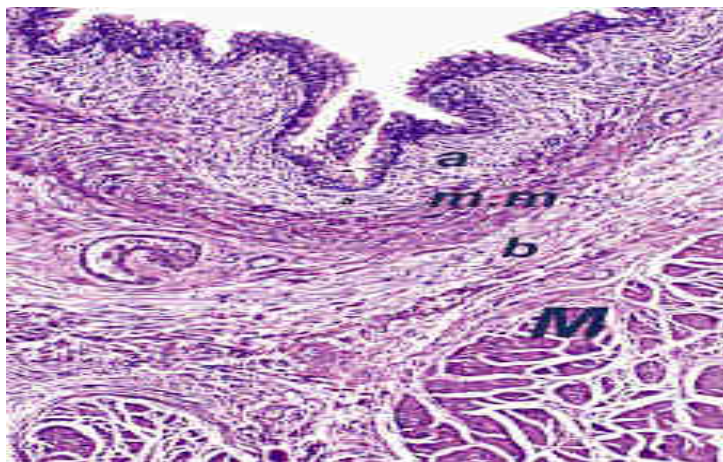


Figure 3 : Vessie normale. Chorion muqueux comportant le chorion superficiel (a) et le chorion profond (b), séparés par la musculature muqueuse (m.m). La musculature propre (détrusor) est visible au dessous (M). [25]

III-1-E VAISSEAUX [12]

a/-les artères

Elles naissent essentiellement de l'artère iliaque interne

- _Les artères vésicales supérieures
- _Les artères vésicales inférieures
- _Les artères antérieures
- _Les artères vésicales postérieures

b/ les veines

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

-les veines antérieures, dans le plexus de Santorini

-les veines latérales et postérieures se joignent au plexus latéro-prostatique et gagnent l'hypogastrique, reçoivent les veines vésiculo-déférentielles et urétrales.

Chez la femme, ces troncs latéraux vésicaux s'unissent aux plexus latéro-vaginaux.

c/ les lymphatiques [13]

Les lymphatiques de la vessie se rendent aux ganglions iliaques externes, en particulier aux éléments des chaînes moyennes et internes aux ganglions hypogastriques et éventuellement aux iliaques primitifs.

III-1-F INNERVATION DE LA VESSIE [12,16]

a/- l'innervation parasympathique

Le centre parasympathique médullaire se situe essentiellement au niveau des métamères S2, S3 et S4. Les influx provenant de ce centre passe par le plexus sacré puis par les nerfs érecteurs, ensuite le plexus pelvi-viscéral. Les influx véhiculés par ces nerfs parasympathique sont essentiellement moteurs pour l'urètre postérieur et le detrusor. La sensibilité parasympathique véhicule essentiellement la sensation du besoin de la douleur au niveau du detrusor et de l'urètre postérieur. Le médiateur chimique du système parasympathique est l'acétylcholine.

b/- l'innervation sympathique

Le centre médullaire du système sympathique vésical siège dans la colonne intermédiolatérale 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'effectue la plupart des relais.

De ces ganglions, partent les fibres post ganglionnaires qui rejoignent le plexus pré sacré 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 sympathique est responsable à la fois d'effets activateurs et d'effets inhibiteurs au niveau de la vessie et l'urètre postérieur.

III-1-G LES CARACTERISTIQUES DE LA MICTION NORMALE [16]

La capacité vésicale se situe habituellement entre 350cc et 500cc. Le premier besoin apparaît, en général, vers les 150 à 250cc, le besoin impérieux apparaissant autour de 400-500cc. Le débit mictionnel se situe entre 15 et 30ml/ seconde. Il varie avec le sexe (le débit étant plus élevé chez la femme que chez l'homme). Il dépend aussi du volume mictionnel. Cette miction s'effectue sous une pression maximale de 10 à 60cm d'eau, la durée de cette miction étant de l'ordre de 30 secondes.

III-2 PATHOLOGIES VESICALES

III-2-1 LES DYSTROPHIES VESICALES

A- Les métaplasies vésicales [18]

-Métaplasie épidermoïde non kératinisante : caractérisée par un remplacement de l'épithélium glandulaire monostratifié par un épithélium pluristratifié, de type épidermoïde. Cet épithélium métaplasique est localisé en surface. Il n'ya pas infiltration de kératine .C'est la plus commune des métaplasies. Elle n'est pas considérée comme une lésion précancéreuse et serait régressive.

-Métaplasie épidermoïde kératinisante ou leucoplasie : elle est plus rare. Elle forme des plaques blanchâtres à contour irrégulier, parfois légèrement surélevées, dont le nombre et l'étendue sont variables. Le caractère précancéreux de la leucoplasie est admis par la majorité des auteurs dans le développement de l'épithélioma épidermoïde

B- Les lésions du col vésical

La fibrose inflammatoire du col

C'est une modification de l'architecture de la paroi vésicale au niveau du col dans le sens d'une sclérose conduisant à l'obstruction de celui-ci.

Elle peut avoir plusieurs origines : soit peut être due à un adénome prostatique ou due à l'infection chronique par des bilharzies.

III-2-2 LESIONS INFLAMMATOIRES DE LA VESSIE

A- CYSTITES "NON SPECIFIQUES"

A-a/ CYSTITES AIGUËS

Agents causaux :

Les cystites aiguës peuvent être dues à des infections bactériennes ou virales, aux trichomonas, aux mycoplasmes, aux chlamydias, ou à des toxiques (drogues cytotoxiques), à des irradiations etc....

a/-1 Forme commune [18]

Elle est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme et affecte électivement la femme jeune chez qui elle est volontiers récidivante et favorisée par la grossesse. La stase vésicale constitue un facteur prédisposant majeur. Elle a pour cause essentielle un obstacle cervico-prostatique chez l'homme, plus rarement une malformation urétrale ou une vessie neurologique.

Elle réalise des lésions plus ou moins intenses, à caractère focal ou diffus, pour lesquelles une bonne corrélation existe entre les images cystoscopiques et les données histopathologiques

- Macroscopiquement nous avons dans des proportions variables, un œdème, une congestion vasculaire, des pétéchies et des ulcérations.

- Microscopiquement les lésions sont habituellement cantonnées à la muqueuse. Le chorion épaissi par l'œdème, est infiltré de leucocytes polymorphes où prédominent les polynucléaires neutrophiles ; ses vaisseaux sont gorgés d'hématies et parfois entourés de raptus hémorragiques. L'urothélium est par endroit atrophique, hyperplasique ou interrompu par des exulcérations.

a/-2 Formes particulières [19,18]

Macroscopie

Cystite catarrhale, légère et évolutive.

Cystite suppurative, ulcéreuse, gangréneuse (infections bactériennes).

Cystite hémorragique : on note une hémorragie de la muqueuse.

Cystite emphysémateuse avec formation de bulles d'air/ pneumatose vésicale due aux germes suivants : (bactéries - E. Coli, Aerobacter aérogènes - productrices de gaz).

Cystite bulleuse on note un œdème du chorion de la vessie et de la sous-muqueuse conduisant à des protusions polypoïdes translucides de la muqueuse.

Cystite membraneuse destruction de la muqueuse en larges plaques de nécrose recouvertes de dépôt fibrinoleucocytaire.

Microscopie

La cystite catarrhale se réduit à une infiltration de la paroi vésicale et surtout de la muqueuse et la sous-muqueuse par des polynucléaires sans destruction de l'épithélium de surface.

Dans la cystite hémorragique, la congestion, plus intense, aboutit à des suffusions hémorragiques superficielles, isolées ou diffuses. La présence d'ulcérations muqueuses, irrégulières et plus ou moins étendues, justifie l'expression de cystite ulcéreuse. Lorsque les ulcérations se recouvrent d'un enduit fibrino-leucocytaire, on parle de cystite membraneuse. La cystite gangréneuse associe une nécrose pariétale rapide et extensive, de type ischémique, à une pullulation bactérienne intense.

La cystite emphysémateuse: se caractérise par la présence de bulles de gaz optiquement vides, situées dans le chorion et la sous-muqueuse. On note aussi une réaction à cellules géantes (de type à corps étrangers) en regard de ces vacuoles optiquement vides.

A-b/ CYSTITES CHRONIQUES

b/-1 Forme commune [19,18] aigu

Elle succède à des poussées répétées de cystite aiguë ou à une infection chronique du voisinage. Elle peut également être primitive.

La cystite chronique remanie une ou plusieurs tuniques de la paroi vésicale.

Macroscopiquement, la muqueuse, épaissie, montre une surface irrégulière, parsemée de petites dépressions, de protusions polypoïdes, de granulations ou de plages blanchâtres.

Microscopiquement, les lésions sont habituellement limitées à la muqueuse. Le chorion, fibreux, richement vascularisé, contient un infiltrat inflammatoire mononucléé plus ou moins important, tantôt diffus, tantôt en foyer, et prédominant dans la zone sous-épithéliale. L'urothélium peut subir une atrophie, une hyperplasie simple ou une métaplasie épidermoïde. L'atteinte de la musculaire ne se voit que dans les cystites chroniques évoluées et se traduit par une fibrose de la couche superficielle.

b/-2 Variantes particulières de cystites chroniques [19,18]

■ Cystite glandulaire

C'est une métaplasie de la muqueuse urothéliale qui comporte des glandes à revêtement cylindrique muçipare de type colique. Il est à noter que ce terme est souvent employé abusivement pour décrire des modifications de dystrophie kystique de la muqueuse urinaire.

■ Cystite papillaire

Ressemblance cystoscopique et microscopique avec une tumeur urothéliale papillaire bien différenciée.

■ Cystite folliculaire

Elle n'est pas rare, et se définit par la présence, dans la muqueuse et la sous-muqueuse d'amas lymphocytaires organisés en follicules distincts, couramment munis d'un centre clair. Ces follicules, irrégulièrement répartis, font légèrement saillie à la surface de la muqueuse, sous la forme de petits nodules gris-jaunâtre, cernés d'un liséré rougeâtre.

■ Cystite incrustée

L'installation de cette cystite nécessite l'existence au préalable d'une cystite chronique due à des germes de la famille du colibacille, du protéus ou du pseudomonas. Ces germes sont susceptibles de rendre alcaline l'urine de la vessie,

par conversion de l'urée en ammoniac. Une telle conversion favorise la précipitation des sels urinaires, en particulier des phosphates de calcium, qui s'incrustent dans la muqueuse, sous la forme de croûtes indurées, isolées ou continues.

■ Cystite bulleuse ou polypoïde

Elle se caractérise par l'existence de grosses bulles, remplies de liquide d'œdème, dans le chorion de la muqueuse. Ces bulles se réunissent en grappes et font saillie dans la cavité vésicale, sur un mode polypoïde. Elles naissent à la phase aiguë d'une cystite commune ou radiothérapique. Elles surviennent aussi, sans qu'on en sache la raison, chez les sujets atteints d'insuffisance rénale chronique

■ Cystite à éosinophiles

Clinique : c'est une forme très rare, l'enfant le plus souvent, les individus de race noire sont les plus fréquemment atteints. Il existe souvent des antécédents d'asthme et d'allergie. Avec comme symptôme une Hématurie, une dysurie, une nycturie etc...

On note des épisodes aigus et/ou chroniques avec périodes de rémission. La culture des urines est négative. L'Hyperéosinophilie sanguine est présente dans 60% des cas. La rémission est le plus souvent spontanée.

Pathogénèse : c'est un phénomène immunoallergique probablement en relation avec des irritants divers de la vessie (médicaments, alcool, agents topiques etc...). Le diagnostic est exclusivement histopathologique.

Macroscopie: c'est une cystite localisée ou diffuse, marqué par des plaques érythémateuses ou jaunâtres, un œdème, une trabéculatation de la muqueuse ou aspect polypoïde, la présence d'ulcérations est possibles.

Microscopie: importante infiltration à polynucléaires éosinophiles dans le chorion muqueux. Présence aussi de lymphocytes et plasmocytes. Ulcérations de la muqueuse possible. Fibrose cicatricielle secondaire.

■ Cystite interstitielle chronique (cystite de Hunner)

Clinique: les femmes sont atteintes dans 90% des cas, entre 30 et 50 ans; la symptomatologie est bruyante avec nycturie, dysurie, hématurie, douleurs périnéales; l'évolution est longue avec des périodes de rémission entrecoupées de récurrences.

Pathogénèse : elle est inconnue on pense qu'il s'agirait de phénomènes probablement immuno-allergiques et/ou auto-immuns ; elle est fréquemment associée à d'autres maladies auto-immunes (LED, PR etc..), ou avec des allergies médicamenteuses.

Macroscopie:

La vessie est explorée grâce à la cystoscopie et cela après un ou deux phénomènes de distension vésicale par instillation hydrique, qui permet de démasquer les lésions et constitue un test diagnostique.

Cystite avec pétéchies, plaques érythémateuses (diagnostic différentiel: carcinome in situ, tuberculose, schistosomiase, malacoplasie). Au stade chronique cicatriciel, la vessie est diminuée de volume et il existe souvent des ulcérations profondes qui sont vues d'emblée ou après la première distension.

Microscopie: cystite avec œdème, phénomènes vasocongestifs, suffusions hémorragiques. Les ulcérations qui peuvent descendre jusque dans la musculature propre (ulcères de Hunner) et la fibrose cicatricielle s'observent surtout au stade chronique.

■ **Cystite par nuisance thérapeutique.**

- **BCG-thérapie**

Elle peut se compliquer d'une **cystite aiguë**, avec une fréquence d'environ 91% et apparaissant après la 2ème ou 3ème instillation de BCG.

Elle peut aussi se compliquer d'une **cystite granulomateuse** avec un granulome tuberculoïde plus ou moins nécrosant situé dans le chorion muqueux, la sous-muqueuse et parfois la musculature. Ce sont des lésions secondaires à des instillations intravésicales de BCG dans le cadre du traitement des carcinomes urothéliaux superficiels; seul le contexte clinique permet de faire la différence avec une tuberculose.

- **Granulomes post-résection endoscopique**

Ils se voient sur environ 30% des prélèvements vésicaux succédant à une résection ou une coagulation par voie endoscopique. Il s'agirait d'un phénomène probablement

immuno-allergique qui se développerait pendant une période d'environ 2 à 16 semaines.

B- CYSTITES SPECIFIQUES

B-1- Cystite tuberculeuse [19]

Elle est en principe secondaire à une tuberculose rénale ou associée à une tuberculose génitale. Sa forme primitive est exceptionnelle. Les lésions débutent habituellement au pourtour des orifices urétéraux. Ce sont des granulations ou des ulcérations plus ou moins larges, avec œdème et congestion. La caséification massive survient de temps à autre, ainsi que la fistulisation dans un organe voisin.

B-2- Cystite actinomycosique [18]

Elle ne se développe qu'exceptionnellement, dans un contexte de traumatisme vésical ou d'infection actinomycosique pelvienne préexistante à point de départ génital. Son diagnostic repose sur la découverte du granulome typique avec micro-abcès centraux, entouré d'un exsudat purulent contenant des structures filamenteuses radiaires à extrémités massuées. La coloration de Ziehl-gram permet de colorer les filaments à gram positif en violet foncé, et les massues en rouge vif comme les Bacilles acido-alcool-résistant (*actinomyces israelii*).

B-3- Cystite fongique [18]

Elle est peu fréquente, elle est liée à *candida albicans*. Elle touche en priorité les diabétiques et le sujet débilité ou immunodéprimé. Elle est grandement favorisée par la stase chronique, les infections mycosiques génitales ou même générales.

Macroscopiquement : elle est ulcérée et peut prendre diverses formes.

Microscopie : elle présente des filaments mycéliens à la muqueuse avec inflammation polymorphe, œdème, et congestion vasculaire.

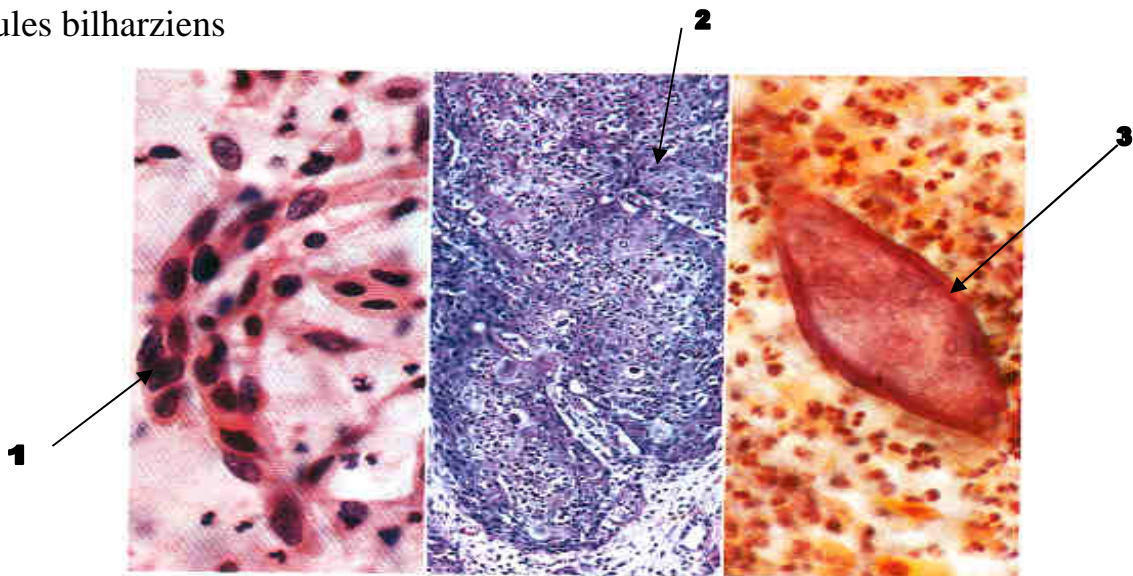
B-4- Cystite bilharzienne

a. Macroscopie [19]

La macroscopie de la cystite bilharzienne peut revêtir plusieurs aspects :

■ Les tubercules ou granulomes bilharziens

Ce sont les lésions caractéristiques du stade précoce de la maladie active. Ils représentent la réaction tissulaire de l'hôte autour de l'œuf bilharzien. Ils apparaissent comme des granulations jaunâtres, légèrement proéminentes au-dessus de la muqueuse. Les tubercules plus larges et plus proéminents sont souvent appelés nodules bilharziens



1=Cellules épithéliales tumorales (kératinisation débutante)

2=Massif tumorale

3= œuf de bilharzie

Figure 4 Le Granulome ou tubercule Bilharzien (service anatomie –pathologie)

■ Les polypes bilharziens

Ces lésions se voient chez 7,2% des malades présentant une bilharziose étudiée en endoscopie. Trois types sont décrits

- les polypes granulomateux (60,5% des cas) qui représentent un granulome dense et actif de la sous muqueuse,
- les polypes fibro-calcifiés, retrouvés chez les malades à partir de l'âge de 20 ans, sont composés de granulomes cicatrisés recouverts par un épithélium atrophique.
- les polypes vilieux ne peuvent être distingués d'un papillome vésical en cystoscopie.

■ Les ulcères bilharziens

_ Les ulcères actifs

Habituellement rencontrés chez les enfants et adultes jeunes, ils surmontent les granulomes actifs. Petits ($\frac{1}{2}$ à 1 cm), multiples, ils saignent facilement.

-les ulcères arrondis : bien délimités

-les ulcères fissurés : apparaissent comme des fissures étroites de la muqueuse, ils peuvent être courbes ou droits

-les ulcères profonds : mal délimités, ils saignent facilement au cours de la cystoscopie

_ Les ulcères cicatriciels

Ils sont caractérisés par la fibrose dense. Le granulome sous-jacent est au stade de cicatrisation et peut impliquer le muscle profond, voire le tissu péri-vésical. Là aussi trois types de morphologie sont décrits ;

-les ulcères stellaires ayant une marge fine avec une base peu profonde ;

-les ulcères ponctués, qui apparaissent comme de petits points saignant avec une fibrose circonférentielle importante ;

-les ulcères linéaires, plats avec des marges épaisses surélevées, indurées.

■ Les cystites kystiques et glandulaires

Formes anatomiques pouvant être rencontrées au cours de la bilharziose. Elles ont déjà fait l'objet d'un paragraphe plus haut.

■ La leucoplasie :

L'infection, l'irritation chronique de la muqueuse par le passage des œufs et le manque de vitamine A ont été incriminées dans l'évolution vers la métaplasie épidermoïde qui peut parfois devenir kératinisée. L'examen endoscopique montre des plages surélevées, épaisses, blanchâtres, bien limitées ; la muqueuse qui les entoure est rouge et inflammée.

Le caractère précancéreux de cette lésion est admis. Certains auteurs démontrent son rôle dans la survenue de l'épithélioma épidermoïde ; ainsi il existe une corrélation entre la grande fréquence de la leucoplasie dans la bilharziose et la prédominance des épithéliomas épidermoïdes associés à cette parasitose.

■ **Le tapis sableux :**

On note ici une atrophie de l'épithélium transitionnel, secondaire à un dépôt important d'œufs dans la lamina propria ; une diminution subséquente de l'apport sanguin au niveau de l'épithélium. Les œufs d'une bilharziose calcifiée, enfouis au-dessous de cette couche épithéliale amincie et atrophique, apparaissent à l'examen endoscopique comme le sable sous l'eau. La muqueuse vésicale perd son aspect rose pour devenir pâle, terne et opaque. L'arborisation normale des vaisseaux sanguins sous-épithéliaux fait défaut. Cette image est habituellement décrite comme la muqueuse en <<verre pilé>>

■ **“La petite vessie” bilharzienne**

La perte de la capacité de la vessie bilharzienne est le résultat d'une infestation prolongée et sévère.

b. Microscopie [19]

La lésion élémentaire spécifique de la cystite bilharzienne s'appelle tubercule ou granulome bilharzien. Le centre de ce granulome est constitué par un œuf. Autour de ce granulome, s'accumulent rapidement des éosinophiles puis des cellules histiocytaires. La fusion des cellules aboutit à des formations giganto-cellulaires multinuclées. Ces formations sont entourées d'une couche plasmocytaire, elle-même prise dans un réticulum pré collagène fait de fibrilles et lamelles concentriques. *Le tubercule* va évoluer progressivement : le groupage et la fusion de nombreux tubercules vont donner des *polypes* ; parfois ceux-ci se détachent de la muqueuse pour laisser place à une ulcération. L'irritation chronique de la muqueuse va être remplacé par des altérations dystrophiques (*cystites kystiques* et *glandulaires*) et métaplasiques kératinisées (*leucoplasie*) ou non.

La sclérose avec incrustation d'œufs morts, calcifiés et l'extension des lésions donnent un aspect cystoscopique dit *tapis sableux*.

En bref les deux grandes conséquences évolutives sont :

- La sclérose cicatricielle, mutilante et irréversible, qui est l'aboutissement inéluctable de l'inflammation parasitaire. Sans traitement, elle conduit à la petite vessie rétractée, à paroi épaissie, fibreuse et inextensible, avec un orifice urétral sténosé.
- La cancérisation de la vessie.

Plusieurs théories ont été développées afin d'expliquer une éventuelle relation entre la bilharziose et le cancer de la vessie.

Les théories évoquées

- La théorie « irritation » faisant jouer aux œufs eux-mêmes et leurs épines terminales un rôle d'agression sur les cellules avoisinantes ;
 - La théorie « irritation chronique » développée par Diamantis en 1934 où le stimulus épithélial périnéoplasique est lié au frottement des couches cellulaires profondes de la muqueuse sur l'épaisseur des œufs calcifiés, lors des contractions vésicales.
 - La théorie « irritation par infection alcaline » d'origine microbienne au long cours ; cette théorie a été développée par Dolbey et Mooro en 1924.
 - La théorie « toxique » où l'agression cellulaire épithéliale est liée aux toxiques miracidiales. La fibrose et les calcifications ovulaires opposent une barrière infranchissable aux nouveaux œufs qui, vivants, s'accumulent dans la paroi vésicale, concentrant de ce fait les toxines sécrétées par le miracidium, facteurs de métaplasie dans les couches basales de l'épithélium.
- la théorie des « carcinogènes urinaires » naphtylamine, benzidine, 4-aminobiphényl. Un délai supérieur à dix ans est généralement considéré comme nécessaire pour induire des lésions bénignes puis malignes.
- Toutefois certains auteurs s'élèvent contre cette relation de cause à effet entre ces deux pathologies qui reposent sur des incertitudes que voici :
- incertitude dans le domaine statistique
 - incertitude dans le domaine expérimental

III-2-3 LESIONS NEOPLASIQUES [3]

Les tumeurs à épithélium de transition qui constituent environ 70 à 90% des tumeurs épithéliales de vessie, se caractérisent par leur grande variabilité morphologique et pronostique. Sur le plan histologique, les tumeurs urothéliales peuvent être papillaires ou non papillaires, de haut degré ou de bas degré de malignité (grade histologique), infiltrantes ou non infiltrantes; chaque lésion étant la résultante d'une combinaison de ces trois critères morphologiques.

Le carcinome in situ se définit comme in carcinome urothélial plan, non infiltrant, de haut grade. Il existe plusieurs classifications des tumeurs urothéliales de la vessie. La classification qui était jusqu'à présent la plus utilisée était celle de l'OMS qui date de 1974. Elle classait les tumeurs à épithélium de transition en tumeurs bénignes (papillome exophytique, papillome inversé) et malignes (carcinomes à épithélium de transition de grade 1, 2 et 3). En 1998, au terme de plusieurs réunions rassemblant des anatomo-pathologistes, urologues, oncologues, et biologistes, une classification de consensus des tumeurs urothéliales de vessie a été édiflée et validée. C'est cette nouvelle classification Epstein II, qui va être présentée dans les lignes suivantes. Bien que ne différant que de très peu de la classification OMS antérieure, elle a le mérite d'être plus en harmonie avec la biologie et le potentiel évolutifs des tumeurs urothéliales.

1- Facteurs favorisants :

-l'endémie bilharzienne [20,21]

Prédispose au cancer de la vessie de type épidermoïde dans 76% des cas, 15% de carcinomes transitionnel, 6% d'adénocarcinome.

Le mécanisme d'action relève de plusieurs facteurs : l'irritation et l'infection vésicale chronique entraîne une formation de composés nitrosaminés qui pourront interagir avec des séquences génomiques et entraîner ces altérations. Cette hypothèse reste la principale retenue. Les tumeurs engendrées par ce parasite sont en général de stade et de grade élevés

- le tabac [20]

Est mis en cause par toutes les statistiques. Cette relation est dose dépendante et on estime que le tabac est responsable de 25 à 60% des cancers de la vessie dans les pays industrialisés. Ce sont essentiellement les aérosols de fumée de tabac qui sont incriminés. Le risque relatif augmente avec la quantité de cigarettes consommées par jour, mais surtout avec la durée d'exposition au tabagisme.

-les facteurs environnementaux [20-21]

La vessie est un site cible de nombreux agents cancérigènes. Le pourcentage des causes professionnelles des cancers de la vessie est d'environ 5 à 25% suivant les auteurs. Ce serait le 2ème site de cancers professionnels aux USA et UK après le cancer bronchique. Les agents incriminés sont : naphtylamine, benzidine, 4-aminobiphenyl, les hydrocarbures aromatiques polycycliques... la tumeur pouvant apparaître 15 à 40 ans après l'exposition initiale.

Les professions les plus exposées sont :

- * industries de production des colorants et de leur utilisation (teinturerie)
- * industries textiles

-Les médicaments [20]

La phenacétine contenue dans divers antalgiques est un carcinogène reconnu. Mais il faut pour cela une surcharge véritable, ce qui multiplierait par environ 7 les risques selon Mihatsch et Cool (1980).

Les anticancéreux : cyclophosphamide (endoxan®).

2- Les circonstances de découverte

-L'hématurie

Elle est classiquement macroscopique et de type terminal, cependant elle peut être uniquement microscopique (dépistage par bandelette urinaire)

- Les troubles mictionnels :

Ils peuvent être à l'origine de la découverte de la tumeur. Il s'agit avant tout de signes d'irritation vésicale : pollakiurie, impériosité mictionnelle.

La Cystite récidivante ou la dysurie peuvent parfois être révélatrices.

- Les signes tardifs :

- on peut noter des manifestations cliniques de l'extension locorégionale tel que les douleurs urétérales.
- On peut noter des manifestations cliniques de l'extension à distance tel que les métastases à distance intéressant surtout le poumon, l'os, le foie.
- L'insuffisance rénale par envahissement des deux méats urétéraux.

- La découverte fortuite ou provoquée

- Cette découverte peut se faire Sur un examen cytologique pratiqué dans le cadre de la médecine du travail.
- Lors d'examen radiologique pratiqué dans un autre but : UIV (recherche de malformation après infection urinaire) ; Echographie vésicale lors d'un bilan.

3- Diagnostic des tumeurs maligne de vessie [22]

3-1 L'examen physique

Le toucher rectal ou vaginal recherche un envahissement pelvien latéro-vésical.

Examens complémentaires [22]

a- la cystoscopie : elle permet de voir la tumeur et de la situer, de faire la biopsie de la tumeur à la pince ou par résection endoscopique.

b- la fibroscopie vésicale : elle a tendance à remplacer la cystoscopie qui est rigide et plus invasive.

c- la Cytologie urinaire

Elle consiste en l'examen des cellules urothéliales desquamées dans les urines. Cet examen prend tout son intérêt diagnostique en l'absence de tumeur visible à l'imagerie et à la fibroscopie. Il est en particulier très utile pour le diagnostic du carcinome in situ, et pour la surveillance et la détection de récurrences après traitement.

d- l'Anatomie pathologie

C'est l'examen clé : permet de **confirmer le diagnostic**, renseigne sur la **nature** et le type **histologique** de la tumeur, indique la **conduite thérapeutique**.

d-1 Macroscopie

Les données sont fournies par la cystoscopie et par l'analyse de la pièce opératoire par le pathologiste. Ainsi on distingue :

* **les tumeurs papillaires** : à développement exophytique, s'extériorisant dans la cavité vésicale et comportant :

Les tumeurs papillaires pédiculées, rattachées à la muqueuse vésicale par un pédicule. La surface des végétations est rose ou orange violacée, parfois sphacélique.

Les tumeurs papillaires sessiles (muriformes) dépourvues de pédicules mais conservant une structure papillaire.

* **les tumeurs non papillaires ou solides** : à large base d'implantation ne présentant aucune structure papillaire. Elles peuvent être bourgeonnantes, mais le plus souvent elles ont un développement endophytique (tumeurs infiltrantes).

* **tumeurs mixtes** : elles manifestent à la fois le comportement papillaire et infiltrant.

* **les tumeurs non papillaires et non infiltrantes** : elles se cantonnent à la surface vésicale ; ceux sont les carcinomes in situ.

* **la papillomatose diffuse** : c'est une variété de la forme papillaire, rare (1%), elle se caractérise par une prolifération papillaire extensive intéressant la quasi-totalité de la muqueuse vésicale.

La taille : varie d'une tête d'épingle à la tumeur volumineuse bloquant le pelvis

Le nombre : parfois unique, elles sont le plus souvent multiples.

Le siège : (60%) à la base, les estimations chiffrées rapportées par DUBERNARD sont les suivantes : orifices urétéraux (34,8%), trigone (17,9%), parois latérales (24,4%), paroi postérieure (9,4%), col (7,2%), face antérieure (2%).

d-2 Microscopie [3]

*** Tumeurs épithéliales bénignes**

Ils comprennent: les papillomes à cellules transitionnelles, les papillomes à cellules transitionnelles inversées.

- Papillome à épithélium de transition

Le papillome se définit dans la classification consensuelle comme une lésion papillaire revêtue par un urothélium normal en épaisseur et sur le plan cytologique. Le nombre de couches de cellules importe peu. Ainsi défini, le papillome reste une lésion bénigne rare (2 à 3% de toutes les tumeurs de la vessie) et solitaire qui s'observe plus volontiers chez des patients jeunes. Il doit être différencié de la néoplasie urothéliale de faible potentiel de malignité.

- Papillome inversé

Le papillome inversé se définit comme par le passé : une prolifération urothéliale endophytique ne montrant pas de signes de malignité. Lorsque le papillome inversé présente une croissance partiellement exophytique, la lésion doit être classée comme papillome à croissance mixte endo et exophytique. Le papillome inversé ne récidive qu'exceptionnellement après excision complète. Il peut parfois s'associer à un carcinome urothélial. Il est rare (moins de 1% des tumeurs du tractus urinaire) et survient le plus souvent vers 60 ans. Il est 6 à 7 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes et touche le trigone avec prédilection.

*** Tumeurs épithéliales malignes**

A-Néoplasies urothéliales malignes

- Carcinome in situ (néoplasie intra-urothéliale de haut grade):

Lésion presque toujours multicentrique, atteignant le plus souvent la base de la vessie et le trigone.

Macroscopique

Erythémateux et parfois hémorragique, du aux plages de dénudation. Traitement difficile et récurrences multiples (80% de récurrences à un an). Environ 50% des patients avec CIS vont développer un carcinome invasif dans les 5 ans.

Microscopie:

Toute l'épaisseur de l'urothélium 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 nucléocytoplasmique 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 lavage de vessie constitue un excellent moyen de dépistage de ce type de lésion. On parle de dysplasie (ou de néoplasie intra-urothéliale de faible grade) de l'urothélium lorsque les atypies cellulaires de l'urothélium sont plus modestes.

-Carcinome à cellules transitionnelles

Macroscopie:

Se présentent sous la forme d'excroissances partant de la paroi vésicale.

Microscopie:

Les excroissances présentent un corps central conjonctif, souvent riche en vaisseaux congestifs, revêtu par un urothélium qui comporte plus de 7 couches de cellules. Si les anomalies cytologiques (atypies cyto-nucléaires, mitoses etc..) et architecturales (multistratification des cellules, perte de la maturation) sont légères, on parle alors de néoplasie urothéliale papillaire de faible potentiel de malignité, si les anomalies de l'urothélium sont modérées mais nettement visibles, on parle de carcinome urothélial de faible grade, si les anomalies sont très marquées, correspondent à une dysplasie marquée, on parle alors de carcinome urothélial de haut grade (voir plus bas). Les néoplasies papillaires non invasives se caractérisent par leur propension à "récidiver" après traitement.

B-Carcinome épidermoïde

C'est le plus fréquent (70%) en Afrique ou Egypte qui sont des lieux d'endémie pour la bilharziose (facteur favorisant). Représente 5 à 7% des carcinomes de vessie en occident. La métaplasie épidermoïde kératinisante (leucoplasie à l'endoscopie) est aussi un facteur favorisant pour la survenue d'un carcinome épidermoïde de la vessie; métaplasie qui se rencontre lors d'infections chroniques, de lithiases, de diverticules ou de vessie neurogène avec sondes à demeure.

Macroscopie: tumeurs polypoides ou infiltrantes.

Microscopie:

Le carcinome peut être bien différencié (présence d'amas de kératine, de ponts intercellulaires visibles), moyennement différencié ou peu différencié (peu de signes de kératinisation). on note un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires éosinophiles.

C- Adénocarcinome

Constitue 2% des carcinomes de vessie. Extrophie vésicale et métaplasie intestinale extensive sont des facteurs favorisant la survenue d'un adénoca. Ces adénocarcinomes peuvent prendre naissance soit à partir de l'ouraque (reliques embryonnaires) soit, plus fréquemment, à partir de l'épithélium vésical du trigone métaplasique (métaplasie intestinale). Le pronostic dépend du stade clinico pathologique.

Microscopie:

(Deux) 2 variantes: adénoca classique qui ressemble à un adénoca du colon et qui peut être bien différencié (parfois colloïde-muqueux), moyennement ou peu différencié adénoca à cellules isolées (équivalent de la limite plastique de l'estomac) qui souvent s'étend dans le rétropéritoine et qui est de très mauvais pronostic.

D-Carcinome indifférencié (à petites cellules)

Se voit le plus souvent chez les patients très âgés. Très mauvais pronostic. Carcinome qui ressemble microscopiquement à un carcinome anaplasique à petites cellules du poumon.

4- Classification des tumeurs de vessie (TNM) 2002 UICC [23]

- **T** : Tumeur vésicale

- **Tx** : tumeur non évaluable.
- **T0** : pas de tumeur vésicale.
- **Ta** : carcinome papillaire non invasif.
- **Tis** : carcinome in situ.
- **T1** : tumeur envahissant le chorion de la muqueuse urothéliale (franchissement de la membrane basale).
- **T2** : tumeur envahissant le muscle vésical (detrusor).
 - * **T2a** : muscle superficiel.
 - * **T2b** : muscle profond.
- **T3** : tumeur envahissant le tissu péri vésical.
 - * **T3a** : envahissement microscopique.
 - * **T3b** : envahissement macroscopique (masse extra vésicale).
- **T4** : tumeur envahissant la prostate, l'utérus, le vagin, l'aponévrose pelvienne ou la paroi abdominale.
 - * **T4a** : atteinte de la prostate, de l'utérus ou du vagin.
 - * **T4b** : atteinte de l'aponévrose pelvienne ou de la paroi abdominale.

- **N** : Atteinte ganglionnaire

- **Nx** : ganglions locorégionaux non évaluables.
- **N0** : pas d'atteinte des ganglions locorégionaux.
- **N1** : adénopathie métastatique unique de taille inférieure ou égale à 2 cm de diamètre dans sa plus grande dimension.
- **N2** : adénopathie métastatique unique de taille supérieure à 2 cm de diamètre sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension ou adénopathies multiples toutes de taille inférieure à 5 cm de diamètre.
- **N3** : adénopathie métastatique de taille supérieure à 5 cm de diamètre dans sa plus grande dimension.

● **M** : Métastases à distance

- **Mx** : métastases à distance non évaluables.
- **M0** : pas de métastases à distance.
- **M1** : métastases à distance.

■ **Le stade [24] cancer de la vessie**

Il correspond à la profondeur de pénétration de la tumeur dans la paroi vésicale subdivisée en 5 couches ; muqueuse, sous-muqueuse (chorion), musculuse superficielle et profonde et graisse péri vésicale.

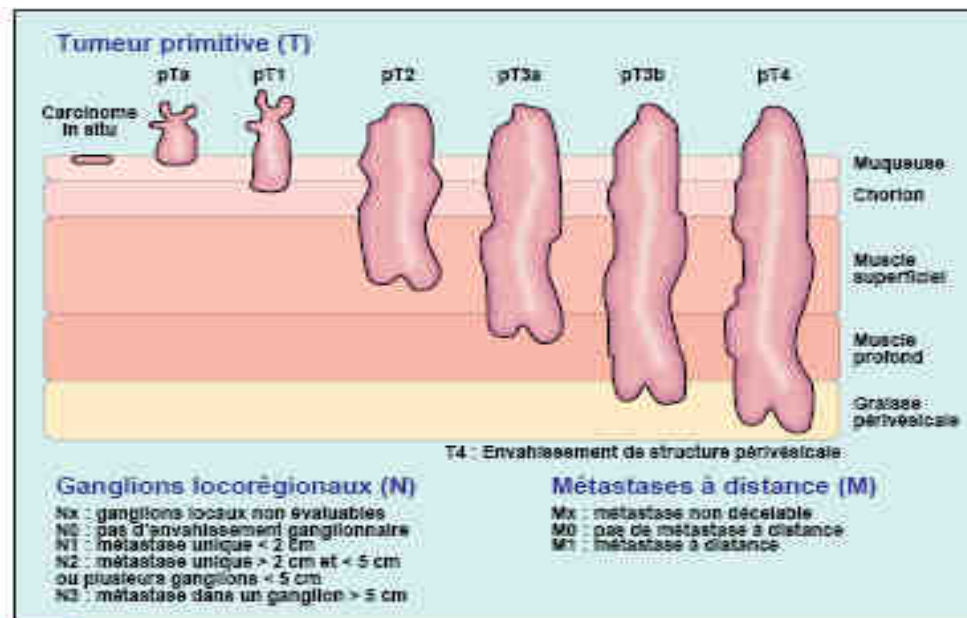


Figure 5 Stade tumorale tumeur de la vessie REVUE DU PRATICIEN 2000 [24]

■ **Grade tumoral [24]**

Il s'agit de l'analyse du degré de différenciation. Le système le plus employé est celui décrit par **Mostofi** qui distingue 3 grades selon l'architecture de la tumeur et les caractéristiques des cellules qui la composent.

Grade I : tumeur bien différenciée

- *Architecture* : le pédicule fibrovasculaire qui centre la tumeur est fin. L'urothélium est composé de plus de 7 couches cellulaires.
- *Caractéristiques cellulaires* : discrète anaplasie, les mitoses sont rares,

Grade II : tumeur moyennement différenciée

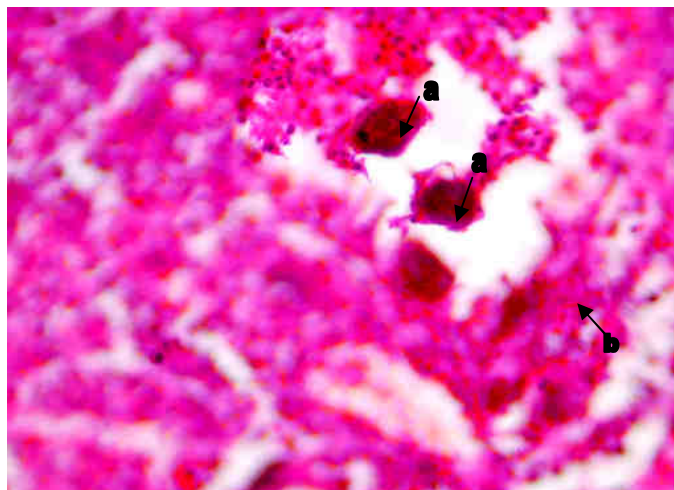
- *Architecture* : pédicule fibrovasculaire épais.
- *Caractéristiques cellulaires* : les anomalies de maturation existent entre la base et la surface de l'urothélium avec perte de polarité cellulaire. Le rapport noyau sur cytoplasme est élevé avec un polymorphisme cellulaire et de nombreux nucléoles. Les mitoses sont plus fréquentes.

Grade III : tumeur peu différenciée

Absence de différenciation de cellules de la base à la surface de l'urothélium avec un rapport noyau sur cytoplasme élevé et des mitoses fréquentes.

■ **la Maturation tumorale [25]**

Le carcinome malpighien (ou épidermoïde) reproduit plus ou moins parfaitement la structure d'un épithélium malpighien kératinisé. Il peut exister des signes de **maturation**, avec **production de kératine**, souvent de façon anormale (globes cornés, cellules tumorales kératinisées isolées) : le carcinome est dit mature ou kératinisant. La tumeur peut être plus ou moins bien **différenciée**. Lorsqu'elle ne produit pas de kératine elle est dite **immature ou non kératinisante**



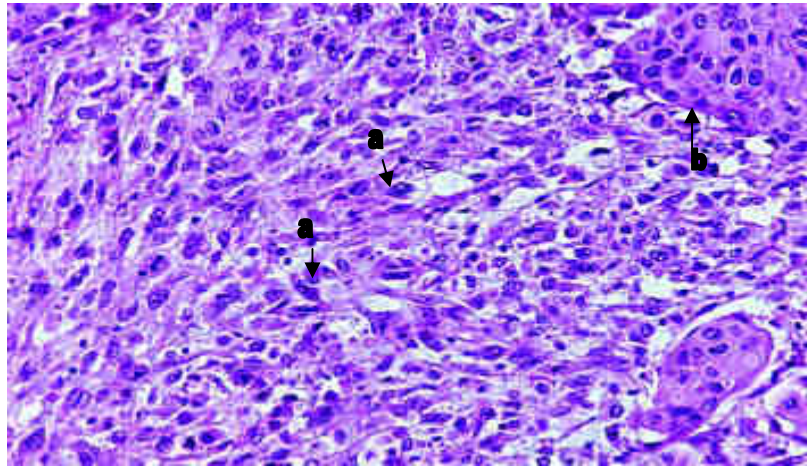
a = Œuf de bilharzie entouré par

b= une plage tumorale

Figure 6 : Carcinome épidermoïde truffé d'œufs bilharziens.

Echantillon n°:3050-2005. Service d'urologie, CHU Point G

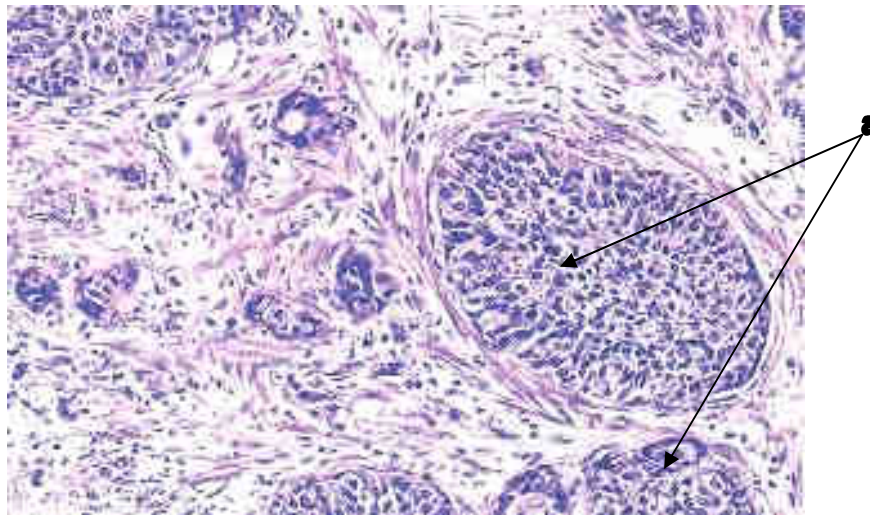
Service Anatomie Pathologie de l'INRSP ; MALI



a= cellules fusiformes

b= lobule de carcinome épithéliale

Figure 7 : Carcinome épidermoïde: prolifération de cellules fusiformes avec persistance de quelques lobules de carcinome urothélial. [25]



a=Muqueuse urothéliale avec atypie

Figure 8: image histologique d'un Carcinome à cellules transitionnelles.

Echantillon N°79 -2006. Service d'urologie, CHU Point G, MALI

5. Evolution et pronostic [27, 29, 30]

Le stade et le grade sont les éléments essentiels du pronostic.

La durée moyenne de survie selon le stade clinique de la tumeur avec :

- 16% de survie à 5 ans pour les tumeurs envahissant les tissus péri-vésicaux (T3).
- 50% de survie à 5 ans pour les tumeurs envahissant les muscles superficiels (T2a).
- 90% de survie à 5 ans pour les tumeurs limitées au chorion (T1).

La présence de métastases ganglionnaires influence beaucoup la survie à 5 ans qui varie de 0 à 20%.

Autres facteurs de pronostic :

- La taille de la tumeur
- L'aspect de la tumeur
- La multifocalité

Un patient ayant une tumeur de vessie doit être très régulièrement suivi. Si la vessie a été conservée, le risque de voir réapparaître la tumeur s'étend sur plusieurs années. Si la vessie a été enlevée, le risque de voir apparaître une métastase s'étend sur les 5 à 7 années qui suivent. Une étroite surveillance des patients (2 à 3 examens par an) doit être programmée sur plus de 5 ans.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude

L'**Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP)** est un des centres de référence au niveau national dans le domaine du diagnostic biologique et de la recherche en santé publique. Il a pour mission :

- De promouvoir la recherche médicale et pharmaceutique en santé publique notamment dans les domaines des maladies infectieuses, génétiques, néoplasiques ; de la médecine sociale ; de la santé de la reproduction ; de la biologie clinique appliquée à la nutrition et aux affections endémo-épidémiques ; de l'hygiène du milieu ; de l'éducation sanitaire ; de la médecine et de la pharmacopée traditionnelle.
- De participer à la formation technique, au perfectionnement et à la spécialisation des cadres dans les limites de sa compétence.
- D'assurer la production et la standardisation des médicaments traditionnels améliorés, de vaccins et de réactifs biologiques de laboratoire.
- D'assurer la protection du patrimoine scientifique relevant de son domaine.
- De promouvoir la coopération scientifique nationale et internationale dans le cadre d'accord d'assistance mutuelle.
- De gérer les structures de recherche qui lui sont rattachées.

➤ **Le service d'anatomie pathologique.**

Situé au sein de l'INRSP, C'est à ce service qu'est adressée la grande majorité des biopsies, les pièces opératoires, les cytoponctions ou encore les liquides pour cytologie à la recherche de cellules malignes réalisées dans le pays (Bamako, Kati, Koulikoro, Sikasso et autres) pour examen anatomo-pathologique. Dans les archives, on retrouve les comptes-rendus anatomopathologiques soigneusement conservés et remontant à des dizaines d'années.

Le personnel est réduit et composé : d'un professeur titulaire, de deux spécialistes en anatomie pathologique, de trois techniciens et d'un manœuvre.

En plus de ses activités de diagnostic, le service est aussi actif dans la recherche. Il détient le registre national du cancer et le projet de recherche sur le cancer du col utérin en collaboration avec le Centre International de la Recherche contre le Cancer.

2-Type et durée d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant de janvier 2002 à décembre 2006 soit une période de cinq ans.

3-Population d'étude

Il s'agissait de 160 pièces de biopsie ou pièces postopératoires, recensées au laboratoire d'anatomie pathologique de l'INRSP. ces pièces ont été adressé par les formations sanitaires de Bamako et de l'intérieur du pays suspects. Tous les prélèvements étaient suspects de pathologie vésicale.

a- critères d'inclusion

- Tous les prélèvements sur lesquels nous avons retrouvé une pathologie vésicale.
- Tous les prélèvements ayant une hypothèse diagnostique indiquée sur le bulletin d'examen

b- critères de non inclusion

- Les prélèvements présentant une pathologie autre que vésicale.
- Les prélèvements dont l'hypothèse diagnostique n'a pas été retrouvée sur le bulletin d'examen

4-Informations recueillies

Les informations ont été enregistrées sur une fiche d'enquête préétablie qui figure en annexe. Ces données ont été colligées en consultant le registre des comptes-rendus histopathologiques.

Les paramètres analysés étaient :

- l'année du prélèvement
- les données socio-démographiques du patient: âge, sexe, résidence habituelle, ethnie, profession.
- le service demandeur
- le type de prélèvement
- les renseignements ou le diagnostic clinique envoyé avec la pièce

- la conclusion anatomopathologique retenue

5-Techniques anatomopathologiques :

Réalisation d'un prélèvement pour étude anatomopathologique

Il importe de proposer au pathologiste un matériel d'abondance suffisante et qui ne soit pas trop remanié par l'acte chirurgical. Le prélèvement devra être suffisamment profond pour intéresser la musculature. Les copeaux réalisés au niveau de la base d'implantation tumorale peuvent, être envoyés dans un flacon séparé de la partie superficielle de la tumeur.

Fixation de la pièce

Il faut la mettre dans un flacon contenant un fixateur (formol à 10%). Ceux-ci pénétreront dans les tissus et permettront une meilleure coloration histologique.

L'acheminement jusqu'au laboratoire :

L'acheminement de la biopsie ou la pièce opératoire vers un laboratoire se fait dans un flacon bien bouché dont on aura préalablement vérifié qu'il ne fuit pas et ne perd pas le fixateur en cours de route. Ce flacon est mis dans une boîte hermétique avec la fiche de renseignements cliniques correspondante au patient et envoyé dans un laboratoire d'anatomie pathologique.

Pour chaque patient est remplie une fiche de renseignements cliniques la plus détaillée possible et ne comportant pas d'erreur pour que l'examen en laboratoire soit fait dans les meilleures conditions et comportant :

- nom, prénom, date de naissance du patient,
- aspect clinique des lésions,
- zone prélevée pour la biopsie,
- diagnostic suspecté.

L'identification et la numérotation

Dès son arrivée au laboratoire, le flacon contenant la pièce est identifié grâce à la fiche de renseignements cliniques correspondant au patient. Il faut faire très attention à cette étape du parcours. C'est pourquoi après avoir vérifié que le nom du patient sur la fiche est bien le même que celui sur le flacon, on procède à une numérotation sur le

registre, sur la fiche envoyée et sur le flacon reçu. Ainsi le flacon et la fiche de renseignements cliniques porteront le même numéro que celui du registre. A chaque numéro correspond un dossier de patient pour une date donnée.

Examen macroscopique

Correspond à l'analyse de :

- l'organe prélevé ; si double, préciser droit ou gauche
- Le nombre et la taille du ou des fragments reçus
- la forme de la pièce
- sa consistance
- sa coloration globale et à la coupe
- l'aspect global et à la coupe

La mise en cassette

Cette étape consiste :

à placer la biopsie dans des mousses, compte tenu de sa petite taille, puis dans une cassette, qui aura été au préalable numérotée, afin de permettre la fixation des tissus dans du formol.

Les pièces opératoires : elles sont découpées selon des règles d'anatomopathologie, et les pièces sélectionnées sont placées directement dans les cassettes numérotées et replacées dans du formol à 10%

La fixation

Pour que l'étude histologique soit réalisable, il faut immobiliser les tissus de la biopsie dans un état aussi proche que possible de leur état vivant :

C'est pourquoi, on procède à leur fixation. Ainsi les tissus supporteront et subiront mieux toutes les manipulations nécessaires à la fabrication de lames histologiques.

Une fois toutes les biopsies ou pièces opératoires mises en cassettes, on les met dans la cuve d'un automate. Celui-ci effectue les étapes d'imprégnation dont le but est de passer du milieu aqueux à un solvant du milieu de montage. Le solvant d'imprégnation est ici le Toluène.

Les différentes étapes réalisées par l'automate

A- étape de déshydratation consiste à changer l'eau contenue dans les cellules par de l'alcool à 100°.

B- étape de substitution permet d'échanger l'alcool 100° par le toluène.

C- étape de substitution du toluène par la paraffine, quatre bains de paraffine liquide chauffée à 60° sont nécessaires.

Une fois toutes ces étapes, permettant la fixation, terminées, les biopsies peuvent passer à l'étape suivante qui consiste à les inclure dans de la paraffine liquide en vue d'en faire des blocs qui serviront à confectionner les coupes.

L'inclusion en paraffine

L'inclusion permet la réalisation de coupes fines et régulières.

La paraffine est le plus représentatif et le plus répandu des milieux.

Les cassettes numérotées contenant les biopsies sont placées dans la cuve, du banc de montage, chauffée à environ 60°C. Ainsi la paraffine reste liquide et permet de manipuler plus facilement les tissus.

Les moules en fer sont choisis en fonction de la taille des biopsies à inclure.

Il ne faut pas oublier d'orienter les tissus lors de l'enrobage pour avoir tous les types de cellules sur la coupe.

Puis, on le laisse refroidir sur une plaque réfrigérée à -12°C. Après refroidissement, on se trouve en présence d'un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.

Coupe

Les coupes du bloc de paraffine sont faites avec un microtome permettant de réaliser des tranches de section (coupes) de 5 µm d'épaisseur. Pour faciliter la coupe les blocs doivent être bien refroidis, ainsi le ruban de paraffine formé sera le plus lisse possible. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre sur lesquelles se trouve de la colle.

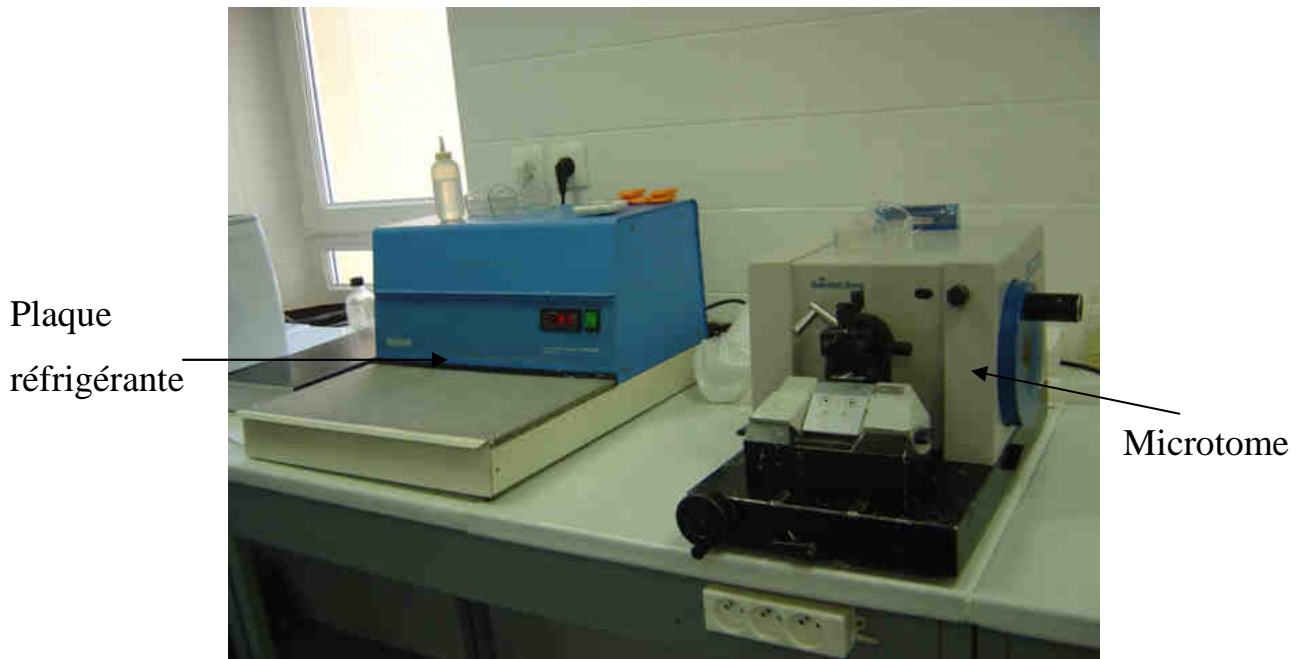


Figure 9 plaques réfrigérantes et microtome [31]

Une fois les lames confectionnées, on les met sur une plaque chauffante afin de déplisser le ruban, de faire adhérer la coupe à la lame grâce à la colle, mais aussi d'aider le déparaffinage des lames pour la coloration et de sécher entièrement la colle qui reste dessus.

Coloration

Les colorations réalisées sur lames, accentuent les contrastes pour mieux reconnaître les différents éléments de la préparation. Comme les colorants sont en solution aqueuse, les coupes doivent d'abord subir une réhydratation. Celle-ci est effectuée après déparaffinage des coupes (par la chaleur et des bains de toluène) en immergeant les lames dans des bains d'alcool de degré décroissant puis dans l'eau distillée.

La coloration de routine utilisée pour l'histologie est l'Hématoxyline-Eosine (**H.E**). L'éosine colore en rouge les cytoplasmes et enfin l'hématoxyline permet de colorer les noyaux en bleu.

Une fois cette étape de coloration terminée, il ne reste plus qu'à faire le montage entre lames et lamelles.

Montage entre lame et lamelle

Après avoir subi une déshydratation (par bains d'alcool de degré croissant puis bains de toluène), les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique.

C'est en fin de processus que les biopsies ou les pièces opératoires, une fois techniques, seront lues par les médecins anatomo-pathologistes qui détermineront le diagnostic et qui communiqueront leurs conclusions aux médecins traitants qui mettront en place une stratégie thérapeutique adaptée à chaque cas.

Jusqu'en septembre 2007 Le temps d'attente pour l'obtention d'un résultat pour une pièce était de 2 mois.

Mais actuellement le temps d'attente a été ramené à 1 mois peut être due à l'arrivée d'interne titulaire ayant réussi le concours d'internat

Cytologie : Les prélèvements sont directement mis sur les lames séchées et fixées à l'alcool absolu ; ensuite colorés par le Giemsa.

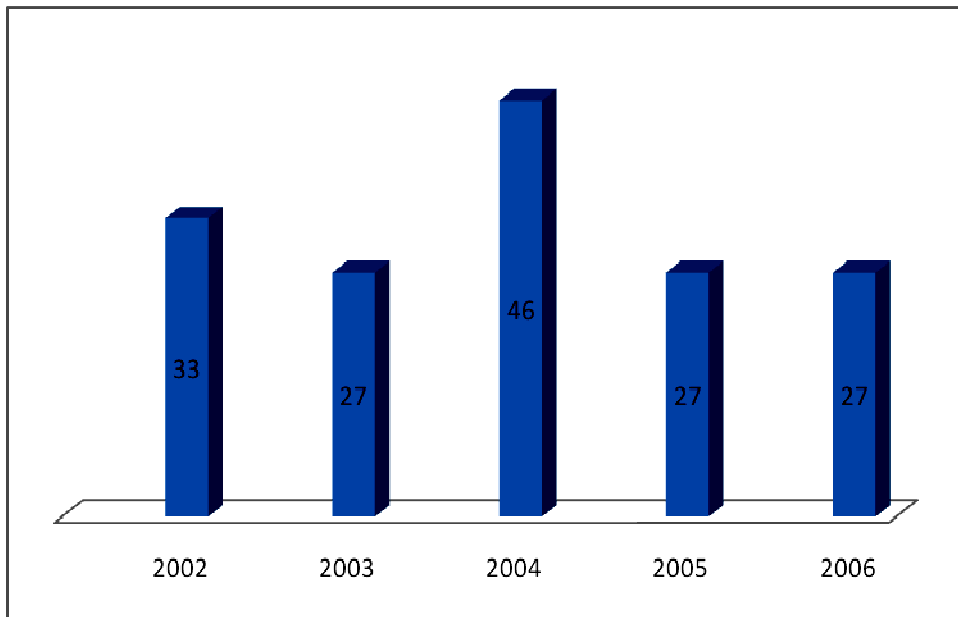
•Pour les liquides, on procède par la centrifugation puis les culots sont étalés sur les lames fixées à l'alcool absolu ensuite colorées comme précédemment.

6- les logiciels utilisés

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel SPSS12.0 for Windows.

Nous avons fait une saisie simple des textes, graphiques et tableaux sur les logiciels Word et Excel 2007.

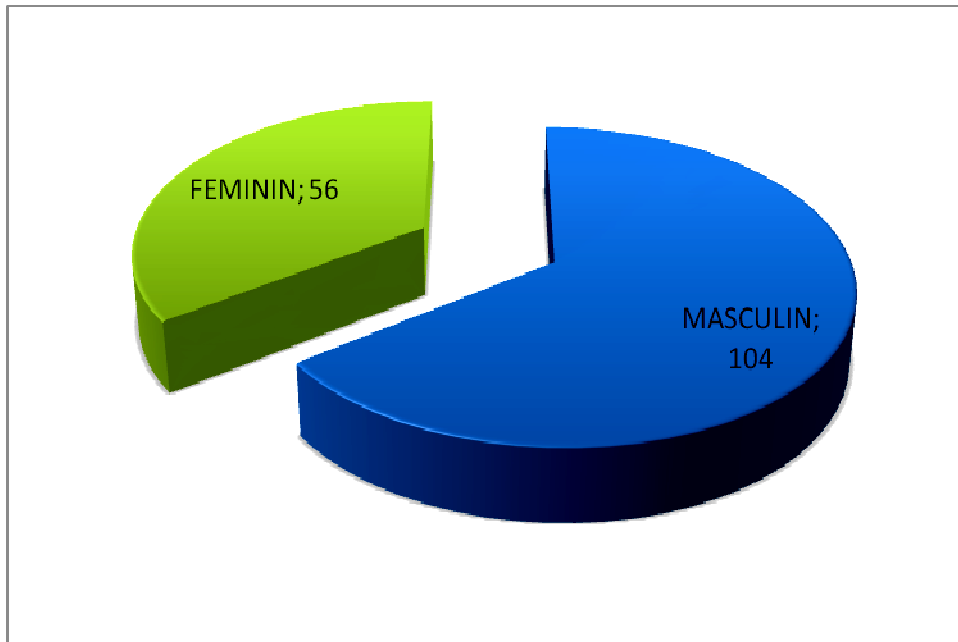
RESULTS



TOTAL DES EFFECTIFS = 160

Figure 10 : Répartition selon l'année de diagnostic

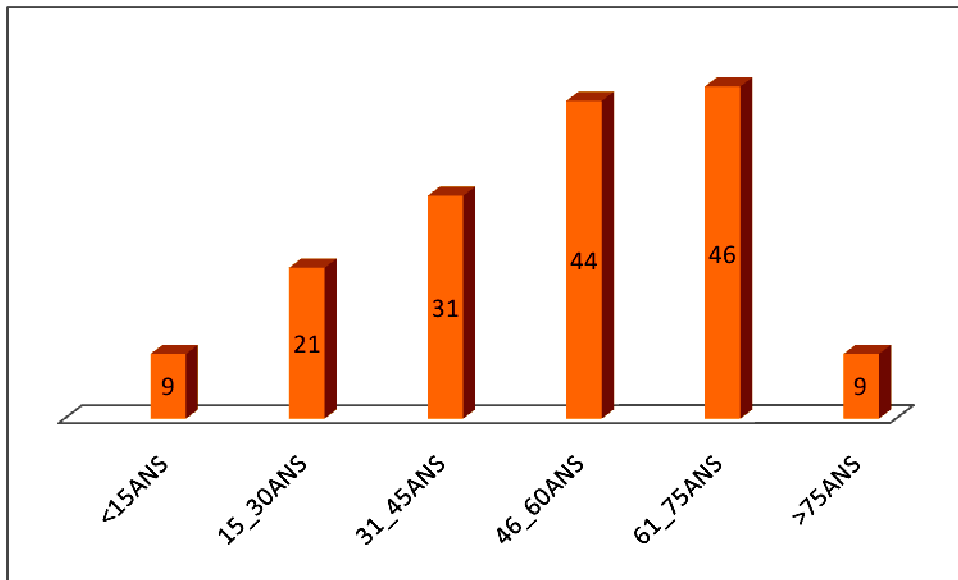
46 cas ont été retrouvés pour l'année 2004



TOTAL DES EFFECTIFS = 160

Figure 11: Répartition en fonction du sexe

Le sexe masculin a représenté 104 cas soit 65% avec un sex-ratio de 1,85.



TOTAL DES EFFECTIFS = 160

Figure 12 : Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 61 à 75 ans est la plus représentative avec 46 cas. La moyenne d'âge est de 49,6 ans, l'écart-type de 19,488 et les extrêmes de 9 à 84 ans.

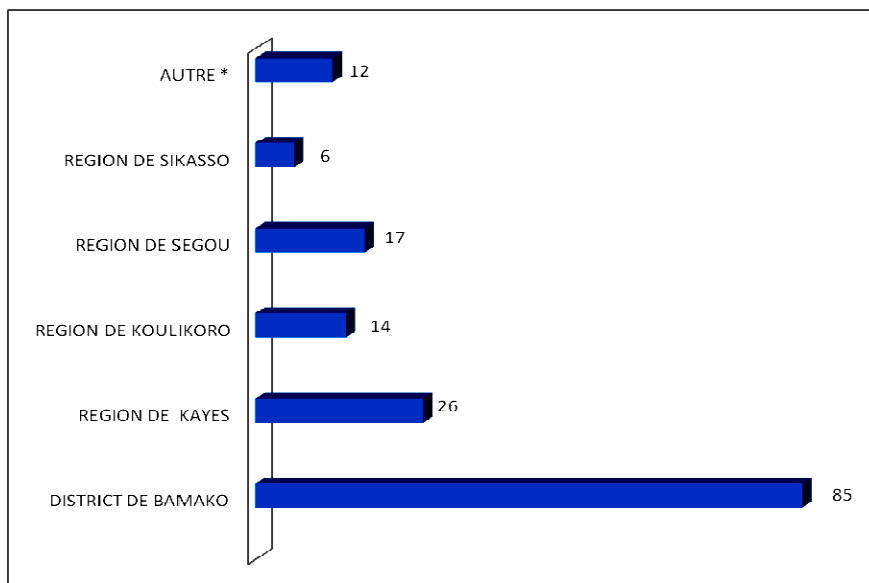


Figure 13 : Répartition selon la résidence

La plupart de nos patients résidaient à Bamako (53,1% des cas).

Autres *: Gao, Tombouctou, Mopti, Kidal, non précisé

Tableau I : Répartition selon le type de lésion rencontrée

TYPE DE LESION RENCONTRE	FREQUENCE	POUR CENT
TUMEUR ISOLEE	63	39,5
CYSTITE ISOLEE	48	30
LESION ASSOCIEE	30	18,7
DYSTROPHIE ISOLEE	1	0,6
LITHIASE	1	0,6
MALFORMATION	1	0,6
LESION DU COL	5	3,1
PIECE ININTERPRETABLE	9	5,6
AUTRE *	2	1,3
TOTAL	160	100,0

Les tumeurs étaient la lésion la plus fréquemment rencontrée avec 63 cas (39,4%)

AUTRES* : - présence de cellules suspectes de malignité 0,6% soit 1 cas

- absence de lésion 0,6% soit 1 cas

Tableau II : répartition selon les types de lésions associées

LESION ASSOCIEE	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
carcinome épidermoïde+ cystite bilharzienne chronique	25	83,4
carcinome papillaire + cystite chronique bilharzienne	1	3,3
carcinome in situ + cystite bilharzienne chronique	1	3,3
métaplasie malpigiennne + Cystite bilharzienne chronique	3	10
Total	30	100,0

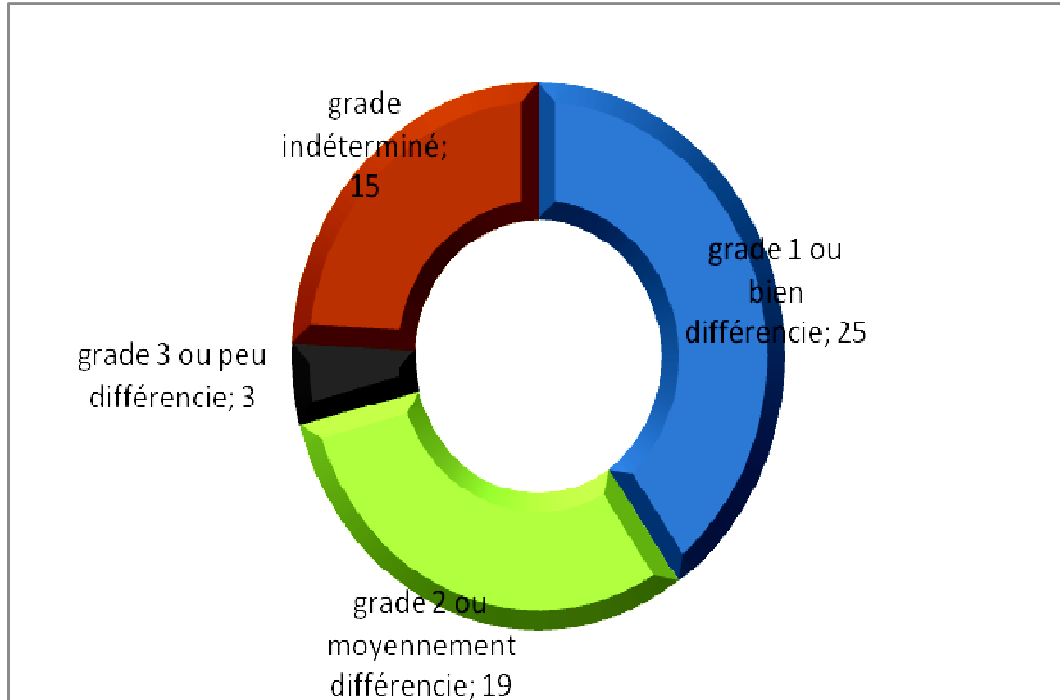
Les lésions associées ont représenté 30 cas dans l'échantillon global soit 18,7%.

L'association carcinome épidermoïde + cystite bilharzienne chronique était la plus représentée avec 25 cas soit 83,4% des lésions associées.

Tableau III : Répartition selon le type histologique de la tumeur

TYPE HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
CARCINOME EPIDERMOÏDE	39	24,4
CARCINOME PAPILLAIRE	4	2,5
ADENOCARCINOME	2	1,2
CARCINOME A CELLULES TRANSITIONNELLES	14	8,7
CARCINOME INDETERMINE	3	1,9
HEMANGIOME CAVERNEUX	1	0,6
TOTAL	63	39,3

Le carcinome épidermoïde a été le type histologique le plus fréquent avec 24,4% de cas.

**Figure 14 : Répartition des tumeurs malignes en fonction du grade**

Les tumeurs de grade 1 étaient les plus représentées avec 25 cas soit 39,6% des cas de tumeur.

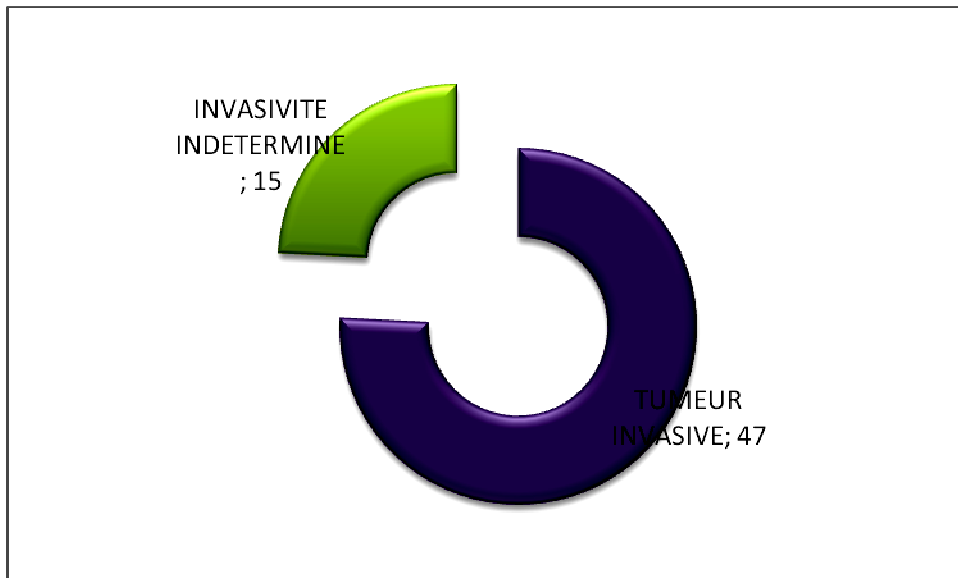


Figure 15 : Répartition des tumeurs malignes en fonction de l'invasivité

Les tumeurs invasives étaient les plus représentées avec 47 cas soit 74,6% des cas de tumeur.

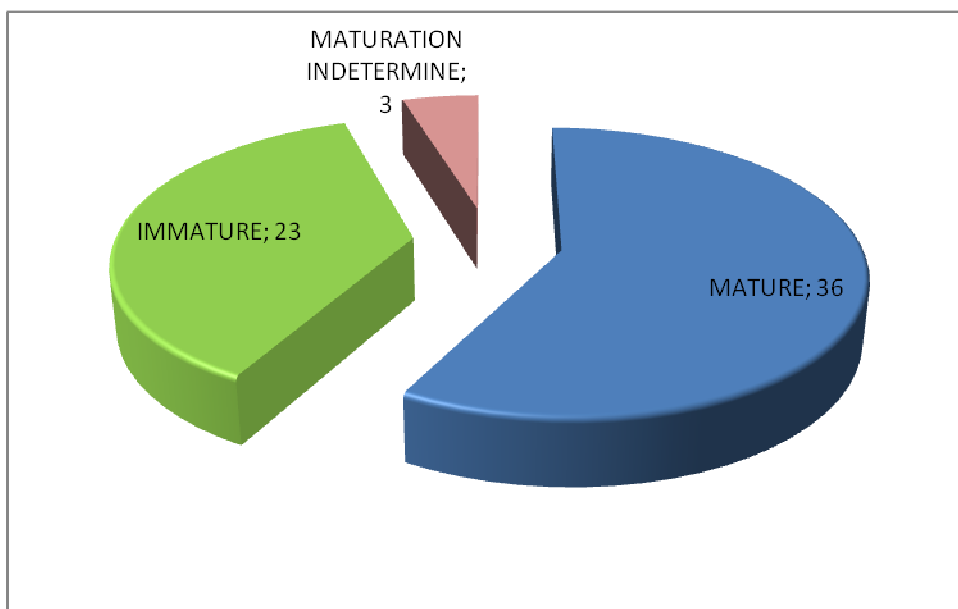


Figure 16 : Répartition des tumeurs malignes en fonction de la maturation

Les tumeurs matures étaient les plus représentées avec 57,1% des cas et pour la plupart étaient des tumeurs épidermoïdes.

Tableau IV : répartition du type d'inflammation en fonction des sous-groupes rencontrés

Type d'inflammation	Sous groupe de cystite	effectif	Pourcentage total
CYSTITE AIGUE	CYSTITES AIGUE NON SPECIFIQUE	1	1,2
	CYSTITE AIGUE CONGESTIVE PARASITAIRE	1	
CYSTITE CHRONIQUE	CYSTITE BILHARZIENNE	34	28,8
	CYSTITE EOSINOPHILE	2	
	CYSTITE CHRONIQUE NON SPECIFIQUE	10	
TOTAL		48	30

-Les cystites chroniques étaient les plus représentées avec 46 cas soit 28,8% des cas. Parmi les cystites chroniques, les cystites bilharziennes étaient les plus représentées avec 34 cas.

Tableau V : répartition du type de fragment ininterprétable en fonction du type de prélèvement reçu

TYPE DU FRAGMENT ININTERPRETABLE	TYPE DE PRELEVEMENT RECU	EFFECTIF	POURCENTAGE (%)
pièce mal fixe	pièce opératoire	6	66,7
pièce très petite	biopsie	3	33,3
TOTAL		9	100,0

Parmi les fragments ininterprétables, les pièces mal fixées étaient les plus représentées avec 66,7% des cas.

Tableau VI : répartition du type de lésion autre que tumeurs, inflammations, et fragments ininterprétables en fonction des sous types

TYPE DE LESION	SOUS TYPE	EFFECTIF
MALFORMATION	diverticule vésical	1
DYSTROPHIE	Métaplasie malpigiennne	3
LITHIASE	calcul vésical	1
LESION DU COL	fibrose inflammatoire	5

La fibrose inflammatoire du col était la lésion du col la plus représentée avec 5 cas.

Tableau VII répartition de l'effectif des copeaux examinés en fonction du type de prélèvement

TYPE DE PRELEVEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
PIECE OPERATOIRE	98	61,3
BIOPSIE	51	31,9
PRELEVEMENT URINAIRE	2	1,2
INDETERMINE	9	5,6
TOTAL	160	100,0

Les pièces opératoires étaient les types de prélèvements les plus représentées avec 61,3% de cas ; la cytologie urinaire a représenté 1,2% des cas.

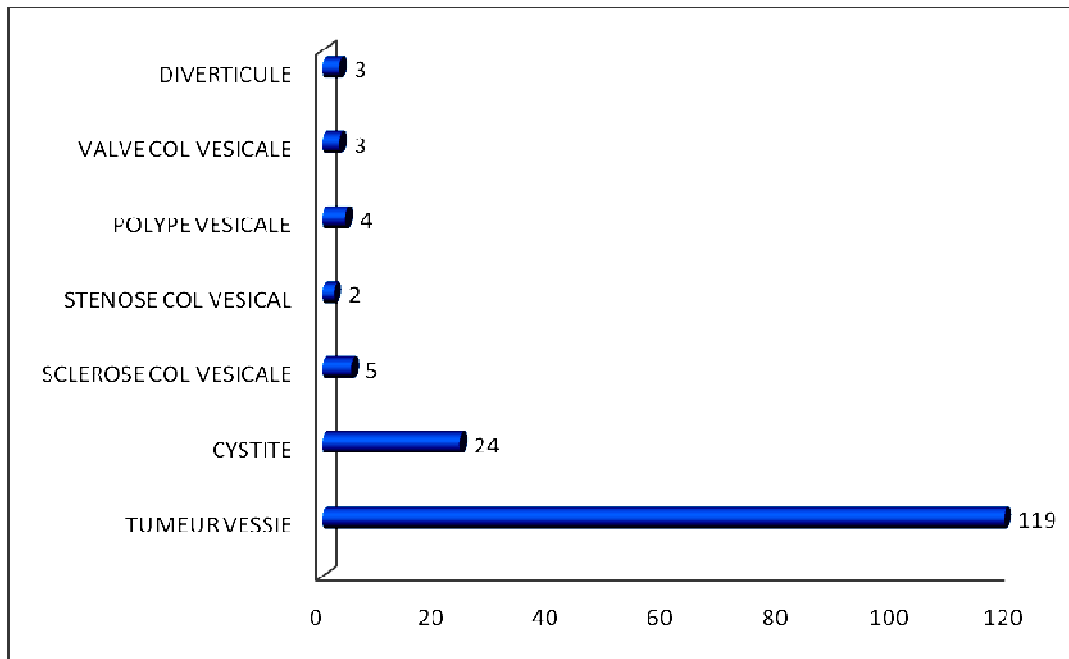


Figure 17 répartitions de l'effectif des copeaux examinés en fonction de l'hypothèse diagnostique fournie

Le diagnostic de tumeur de la vessie était le diagnostic clinique ou le renseignement clinique le plus fréquemment fourni et représentait 74,4% des cas.

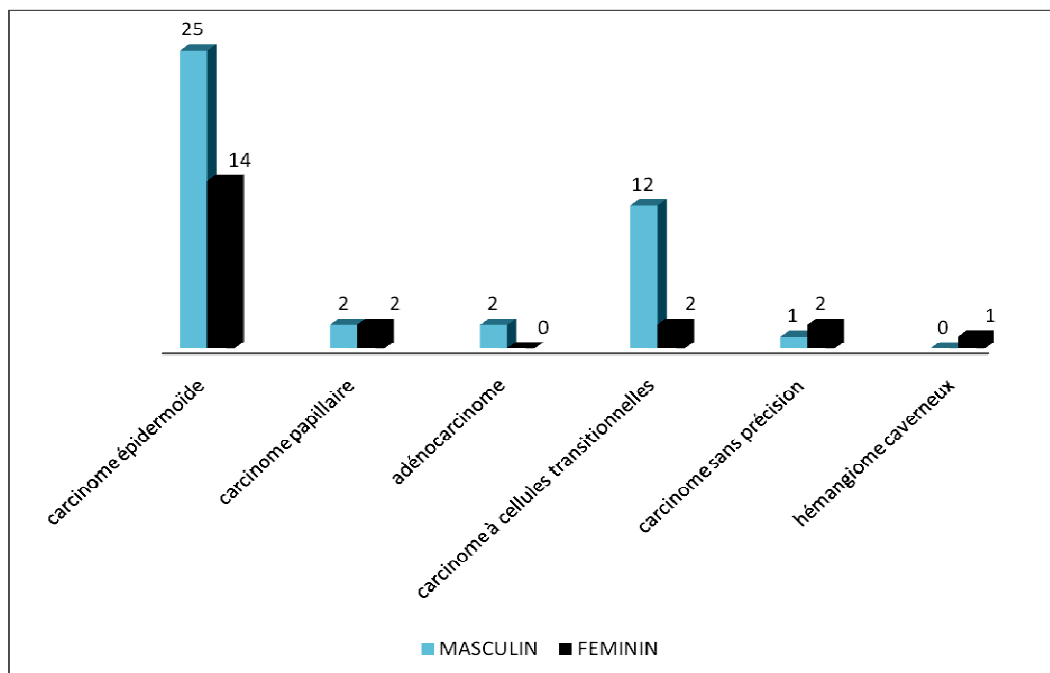


Figure 18 : distribution des types histologiques des tumeurs en fonction du sexe

Le carcinome épidermoïde est plus fréquent chez l'homme avec 25 cas.

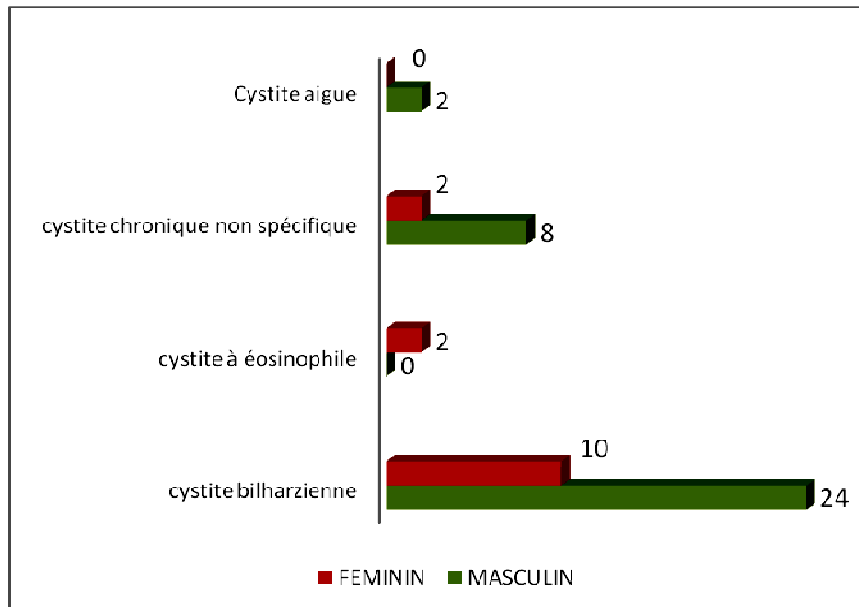


figure 19 : distribution des cystites en fonction du sexe

Les cystites bilharziennes étaient plus représentées chez le sexe masculin avec 24 cas. A noter la présence chez la femme des 2 cystites éosinophiles de notre échantillon.

Tableau VIII : distribution des cystites en fonction de la tranche d'âge

Type De Cystite Tranche D'âge	Type De Cystite				total
	cystite bilharzienne	cystite éosinophile	cystite chronique non spécifique	Cystite aiguë	
<15ans	4	0	0	2	6
15_30ans	12	1	0	0	13
31_45ans	5	1	1	0	7
46_60ans	6	0	4	0	10
61_75ans	5	0	5	0	10
>75ans	2	0	0	0	2
Total	34	2	10	2	48

Les cystites étaient plus représentées dans la tranche d'âge de 15-30 ans avec 13 cas.

La cystite bilharzienne était plus fréquente dans cette même tranche avec 12 cas.

Mais sans liaison statistique significative (Chi 2=3,324 non validé P=0,652)

Tableau IX : distribution des cystites en fonction du lieu de résidence

Type de cystite					
	cystite bilharzienne	cystite éosinophile	cystite chronique non spécifique	Cystite aigue	total
Lieu de Résidence					
BAMAKO	21	1	7	1	30
KAYES	5	1	2	0	8
KOULIKORO	2	0	0	0	2
SEGOU	3	0	1	0	4
SIKASSO	2	0	0	1	3
AUTRE	1	0	0	0	1
Total	34	2	10	2	48

Les cystites bilharziennes, étaient plus fréquentes chez les patients résident à Bamako avec 21 cas. Mais sans liaison statistique significative (Chi 2=4,183 non validé P=0,863)

Tableau X : distribution des types de prélèvements en fonction de l'année de diagnostic

Type de Année de diagnostic	pièce opératoire	biopsie	cytologie urinaire	indéterminé	total
2002	15	17	0	1	33
2003	14	13	0	0	27
2004	31	9	2	4	46
2005	19	6	0	2	27
2006	19	6	0	2	27
Total	98	51	2	9	160

Les pièces opératoires ont été les types de prélèvement les plus fréquemment rencontrés avec le maximum de fréquence en 2004 représenté par 31 cas. Mais sans liaison statistique significative (Chi 2=4,574 non validé P=0,880)

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

LIMITES ET DIFFICULTES DE NOTRE ETUDE

Notre étude avait pour but d'étudier le profil anatomopathologique et clinique, ainsi que la répartition régionale de la pathologie vésicale.

Certaines limites ont été observées au cours de notre étude

- La faible taille de l'échantillon ; ceci pourrait s'expliquer par :
 - la négligence des parents qui n'apportent pas toujours les pièces opératoires au service d'anatomopathologie.
 - par le fait que les patients consultent à un stade avancé rendant toute intervention difficile.
 - peut être aussi du fait que les populations rurales n'ont pas facilement accès aux examens anatomopathologiques.
 - ceci pourrait aussi s'expliquer par le délai de remise des résultats qui jusque là était de 2 mois.

● Certains renseignements cliniques manquants ou insuffisants dans les comptes-rendus. La seule donnée clinique parvenant sur la fiche de demande d'examen est l'hypothèse diagnostique. Cela fait évoquer une insuffisance quant à l'association des données cliniques aux demandes d'examens anatomopathologiques. Sur les 160 pièces reçues, l'hypothèse diagnostique, qui correspond généralement au diagnostic clinique suspecté était en majorité représentée par la tumeur de vessie avec 119 cas dont 63 isolés et 27 associés à une cystite ont été confirmés par l'anatomopathologie. Suivie des cystites avec 24 cas mais paradoxalement 48 cas retrouvés par l'histologie. Ces résultats pourraient être dus au fait que la tumeur de la vessie représente une entité grave dont l'élimination doit être faite précocement d'où le grand nombre de copeaux ayant comme hypothèse diagnostique la tumeur. Mais aussi étant donné les différents modes de révélation et d'expression des tumeurs de vessie, cette hypothèse diagnostique est celle qui serait le plus souvent évoquée face aux signes et symptômes présentés par les patients.

Dans notre étude 160 cas de pathologie vésicale ont été recensés et cela pendant une période de 5 ans.

- Les tumeurs de la vessie dominaient largement la série avec 63 cas isolés et 27 cas associés à une autre lésion.
- Les cystites ont été retrouvées au deuxième rang avec 48 cas isolés et 30 cas associés à une autre lésion.
- Les lésions associées constituaient 30 cas
- les lésions du col vésical ont représenté 5 cas
- deux (2) dystrophies vésicales isolées ont été retrouvées et 3 associées à d'autres lésions
- nous avons retrouvé un cas de diverticule vésical et un cas de lithiase vésicale
- 9 pièces de vessie qui ne pouvaient faire l'objet d'une étude histologique.

Aspects socio-épidémiologiques démographiques

Le plus grand nombre de cas a été retrouvé durant l'année 2004 avec 46 cas soit 28,8% des cas de notre échantillon. En 2002 nous avons retrouvé 20,6% de cas et 16,9% en 2006, ce qui nous montre une atteinte répartie inégalement au courant des années. Cette incidence élevée en 2004 pourrait être due à la mise en œuvre en 2004 de programme de dépistage et de traitement de la pathologie [32] initié par **SCHISTOSMIASIS CONTROL INITIATIVE** ce qui a permis une augmentation des nouveaux cas découverts.

De nombreux auteurs dans la littérature, rapporte une prédominance du sexe masculin pour les atteintes vésicales [17, 22, 37]. Dans notre étude, le sexe masculin était le plus représenté avec 104 cas soit 65% des cas, et un sex-ratio de 1,85. SALA [33] avait retrouvé une prédominance du sexe masculin à 53,6% et un sex-ratio de 1,15. Nos résultats pourraient s'expliquer par une plus grande consommation de tabac qui est plus marquée chez les hommes et qui on le sait est un facteur cancérigène.

Toutes nos tranches d'âge ont été atteintes au moins par une lésion de la vessie. L'âge moyen a été de 49,60 ans avec des extrêmes allant de 9 à 84 ans et un écart-type de 19,488. Résultat proche de ceux de SALA [33] qui avait retrouvé un âge moyen à 49,5 ans et des extrêmes allant de 12 à 84 ans. Ainsi, l'atteinte à un âge relativement jeune de nos patients par la bilharziose impliquant donc une transformation en cancer à un âge aussi relativement jeune pourrait expliquer nos résultats.

Les patients résidant à Bamako ont été les plus nombreux avec 85 cas (53,7%), suivis de Kayes avec 26 cas (16,3%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que le seul service d'anatomopathologie se trouve à Bamako et cela ne facilite pas l'analyse des pièces opératoires des autres villes et régions. on pourrait aussi penser à un accès plus difficiles des soins de pointe aux populations rurales.

I- Les cystites

Dans notre série nous avons retrouvé 48 cas de cystite non associées ce qui représente 30% de notre échantillon

L'âge

La tranche d'âge la plus touchée était celle allant de 15 à 30 ans avec 13 cas soit 27% des cystites et parmi ces 13 cas nous avons trouvé 12 cas de cystite bilharzienne. Ces données sont contraires à ceux de la littérature [1], qui montre une atteinte élevée des enfants d'âge scolaire avec les tranches d'âge de 7-14, puis 15-24 ans ; mais se rapproche de ceux de TOHON. Z et LAMINE. M [34] au Niger qui montre une prévalence pour les tranches d'âge 15-25 ans (45%).

Démographie

Les données de la littérature concernant les cystites et particulièrement la cystite bilharzienne, montre que les zones de forte transmission de la pathologie sont Kayes, Koulikoro, Ségou, Mopti et le district de Bamako. [1]

Nos résultats eux montrent que les patients atteints de cystite bilharzienne chronique résidant à Bamako représentaient 21 cas 43,7% contre 10,4% cas à Kayes et 6,25% à Ségou, ces résultats sont contradictoires à ceux de la littérature, mais sont proches des résultats de Sacko.A [35] qui montrent un taux de prévalence 50,3% à Bamako, 11,59% à Ségou, 4,34% Koulikoro. On pourrait expliquer les résultats de notre étude par le fait que le seul laboratoire d'anatomopathologie se trouve à Bamako d'où une plus grande accessibilité pour les patients résidant à Bamako et donc un plus grand nombre de cas provenant de Bamako.

-Deux (2) cas de cystites éosinophiles ont été retrouvés en cinq ans. Ces données sont à rapprocher à ceux de la littérature qui présente la pathologie comme très rare. Les deux cas étaient chez les femmes avec des âges de 25 et 35 ans. Donnée contradictoire avec les données de la littérature qui montrent une incidence égale chez les deux sexes et une prédominance chez les enfants [3].

II- Les tumeurs

Les tumeurs non associées à une autre pathologie ont représenté 63 cas soit 39,3%. Nous avons retrouvé 39 carcinomes épidermoïde. 36 tumeurs étaient matures, les tumeurs invasives étaient représentées avec 47 cas, 25 tumeurs de grade 1 et 19 de grade 2.

Histologie

Le type histologique le plus fréquent était le carcinome épidermoïde avec 39 cas soit 61,9% des cas de tumeurs non associées, suivi du carcinome à cellules transitionnelles avec 14 cas soit 22,2% des cas. Nos résultats pourraient s'expliquer par l'endémie bilharzienne présente au mali et qui on le sait prédispose au développement du carcinome épidermoïde. Nos résultats sont proches de ceux de NZOKOU au Cameroun où le carcinome épidermoïde représentait (42,42%) contre 25 cas (15,15%) de carcinome à cellules transitionnelles [8] et de ceux de DANGOU, et NDIAYE [5] qui trouvent le Carcinome épidermoïde à 62,2% et Carcinome à

cellules transitionnelles à 26,6%. Nous constatons aussi une contradiction avec les résultats d'une étude récente menée en France par DOMINIQUE K. qui montre une prédominance du carcinome à cellules transitionnelles [36]. Payne P. en Angleterre lui aussi trouve 92,5% de cas de carcinome à cellules transitionnelles [37] d'où nous tirons de l'ensemble de ces résultats une prédominance histologique du type épidermoïde en Afrique.

Sur l'ensemble des tumeurs nous avons retrouvé 36 cas (22,5%) de tumeurs matures, résultats comparables à ceux de Logmo qui elle trouve 28,6% [38].

Ces tumeurs étaient infiltrantes à 29,4% ; SALA, dans son étude sur les cancers de la vessie, trouve 74% de cas [33]. Cela serait due au fait que la majorité des patients négligent les signes d'appels et ne se rendent à l'hôpital qu'à un stade tardif donc la tumeur a déjà eu le temps de s'infiltrer dans les couches profondes.

Ces tumeurs étaient à 39,6% de grade 1 et 29,2% de grade 2 ; ces résultats peuvent être comparés à ceux d'El Sebai [38] en Egypte qui retrouvent 80% de grade 1 et 20% peu différenciées ; Logmo [38] elle, trouve 21,4% de grade 1 et 10% de grade 2.

- A noter la présence de deux adénocarcinomes qui sont des tumeurs très rares et d'origine ouraquienne ou primitive vésicale. [40]

III Les dystrophies

Nous avons retrouvé 4 cas de métaplasie malpighienne sans précision de la nature kératinisante ou non. Deux (2) cas chez les hommes et deux (2) cas chez les femmes. Ces résultats pourraient porter à confusion quant à l'origine physiologique ou pathologique de ces lésions car les données de la littérature montrent la nature physiologique de la lésion non kératinisante au niveau du trigone chez la femme et cela après le cycle menstruel. [3]

Trois (3) d'entre elles étaient associées à une cystite ; cela se rapproche des données de la littérature estimant que ce processus, lorsqu'il est kératinisant, est la conséquence d'une irritation chronique de la muqueuse ou d'une infection et se rencontrerait lors des schistosomiasis et des lithiases vésicales. [3]

IV Les lésions associées

Nous avons retrouvé 30 cas de lésions associées dont 27 cas étaient l'association d'une tumeur à une cystite. Vingt cinq (25) de ces cas étaient représentés par l'association cystite bilharzienne-carcinome épidermoïde. La fréquence de cette association, (83,3% des cas associés) est en concordance avec les données de DANGO ET DIAYE [5], Sow [41] et SADELER [42] mais aussi avec ceux de la littérature qui présente l'infection à *Schistosoma haematobium* comme le facteur de risque principal de développement du carcinome épidermoïde dans les pays d'endémie [21]. Dans près de 76% des cas, il s'agit histologiquement en effet de carcinome épidermoïde et dans environ 15% des cas de carcinome transitionnel. [43]

V Les lésions du col

Nous avons retrouvé 5 cas de fibrose inflammatoire du col vésical sans précision de l'origine. Parmi lesquels 4 chez l'homme et 1 chez la femme.

Il se pose donc ici le problème de l'origine de ces fibroses.

BADR et TORKY [44] évoquent une origine souvent bilharzienne chronique de la pathologie, et le sexe le plus touché en cas de bilharziose serait le sexe masculin. [19]

Ces données se rapprochent donc de nos données mais sans conclusion possible

VI Les pièces ininterprétables

Nous avons retrouvé 9 pièces ininterprétables dont 6 avaient comme renseignement clinique une suspicion de tumeur de vessie d'où un problème évident quant à la confirmation de la pathologie chez ces malades.

Parmi ces pièces nous avons eu 6 pièces opératoires mal fixées donc nécrosées, et 3 produits de biopsie de très petite taille ne permettant pas leur étude. Ces données permettent de soulever le problème de collecte et de conservation des prélèvements aussi bien dans les services de chirurgie que d'anatomopathologie concernant l'utilisation du formol et la taille des pièces de biopsie.

CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

La pathologie vésicale constitue une entité bien existante au Mali. L'étude rétrospective menée 2002 à 2006, sur 160 cas montre que ce sont des affections qui touchent toutes les tranches d'âge, des jeunes et adultes sans distinction de sexe, et avec une moyenne d'âge de 49,6ans.

Nous nous sommes intéressés aux différentes entités prises isolément en vue de définir leur profil histologique et leur distribution régionale dans notre étude au Mali:

- La lésion vésicale la plus fréquente a été la tumeur
- Les types histologiques sont divers avec une prédominance du carcinome épidermoïde.
- les cystites viennent en deuxième position avec (30%) des cas pris isolément et (18,7%) de cas associés à une autre lésion et principalement aux tumeurs. La cystite bilharzienne a été la plus fréquente avec (82%) des cas de cystite. A noter la présence de deux cas de cystites éosinophiles.

Toutes les tranches d'âge ont été touchées dans notre étude avec une prédominance de la tranche d'âge de 46-60 ans pour les tumeurs et de 15-30 ans pour les cystites

Les carcinomes épidermoïdes n'ont pas un bon pronostic en général, ainsi leur diagnostic précoce passera souvent par le médecin urologue à condition que ce dernier soit vigilant, mais aussi à condition que le patient vienne consulter dès l'apparition des premiers symptômes.

Nous constatons un manque de vigilance quant aux processus de prélèvement et de conditionnement des pièces, pour l'envoi en anatomopathologie.

Un défaut d'association des données cliniques retrouvées, aux bulletins de demande d'examen anatomopathologique, dans le but d'une orientation diagnostic plus précise des spécialistes et techniciens a aussi été constaté.

Le traitement de ces pathologies est pluridisciplinaire et nécessite une collaboration entre médecins généralistes, chirurgiens urologue, oncologistes, et les anatomopathologistes.

RECOMMANDATIONS

Au vu des résultats de notre étude, il nous paraît nécessaire de formuler quelques recommandations :

1- Au Ministère de la santé

- D'encourager la formation de spécialistes et des techniciens en anatomopathologie pour réduire le temps d'attente des résultats de l'examen.
- de renforcer le plateau technique au niveau des structures hospitalières.
- De Créer des services spécialisés ou de triage au niveau des structures de santé des régions pour rapprocher les compétences auprès de la population.
- D'une démythification de la pathologie vésicale au niveau des populations à travers l'IEC.
- D'encourager la formation et l'information des tradi-thérapeutes dans la prise en charge des patients.

2- A l'INRSP et en particulier au service d'anatomopathologie

- D'encourager et d'initier d'autres études sur un échantillon plus large afin d'avoir un meilleur aperçu de la pathologie vésicale au Mali.

3- Aux services d'urologie

- En vue de l'amélioration des conditions de diagnostic en anatomopathologie:
 - D'encourager des ateliers de formation des spécialistes et du personnel hospitalier sur les protocoles de prélèvement de conditionnement et de transport des pièces destinées à une étude anatomopathologique.
 - de veiller à la notification des données cliniques retrouvées, sur le bulletin d'examen.

4- Au personnel et aux internes de l'anatomopathologie

- De s'assurer, à l'arrivée des pièces, de leur bonne fixation dans un liquide adéquat, d'un bon étiquetage des boîtes de prélèvement et du remplissage correct du registre d'entrée cela en vue de limiter les cas de pièces orphelines, ou de pièces nécrosées donc ininterprétables.

5- Aux parents et accompagnants des malades

- De toujours apporter les pièces opératoires de leurs parents pour étude histologique et ainsi contribuer à ne pas ignorer ou laisser passer une pathologie, soit débutante ou inapparente, mais bien existante.

BIBLIOGRAPHIE

1- PROFIL NATIONAL DU MALI SUR LE STATUT ENVIRONNEMENT SAIN POUR LES ENFANTS
page 15

2- Mc CULLEN D.B., FRANCOTTE J.

1960 - Rapport sur l'enquête préliminaire faite par l'équipe consultative de l'OMS sur la Bilharziose. Genève, OMS, 1960 (Réf. WHO/PA/78-61).

3- Dr Louis Guillou

COURS DE PATHOLOGIE SPECIALE APPAREIL URINAIRE - 2000-2001 page 4

4- CHAUVET B., DAVIN JL, REBOUL F.

Traitement conservateur des cancers infiltrants de vessie par association radiothérapie-chimiothérapie.

Bull cancer radiother 1994, 81 312-319

Elsevier Paris

5- J.M. DANGO, V. MENDES, I.A. BOYE, G. WOTO-GAYE, P.D. NDIAYE.

LE CANCER VÉSICAL AU SÉNÉGAL, Expérience du laboratoire d'anatomie Pathologique du c.h.u de Dakar (Sénégal)

6- PATRICK N.

Incidence et Mortalité par cancer au Mali, 1995-2004.

Thèse médecine 2006.

7- Arnaud DESGRIPPES (1), Paul MERIA (2), Ariane CORTESSE (1), Béatrice COCHAND-PRIOU (3), Gérard CARIOU

carcinome épidermoïde de la vessie

8- Mamadou SOW, Blaise NKÉGOUM, Jean-Louis ESSAME OYONO, GAROUA, André NZOKOU aspects épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs urogénitales au Cameroun

Progrès en Urologie (2006), 16, 36-39

9- MAMADOU DIABATE

Étude des tumeurs de vessie en urologie de l'hôpital nationale du point G : 39 cas. Thèse médecine Bamako 1997

10- DESGRANDCHAMP F.

Épidémiologie des tumeurs épithéliales de vessie

Éditions Techniques Encycl. Méd-chir Paris France.

Néphrologie-urologie 1995. 18-243-A-10-5P

11- YAKWE Y.

Les cancers de la vessie au Mali à propos de 40 cas. Thèse, Med bamako 1986.

Thèse de médecine / KUETCHE NZOCHE. Patrick. Lionel

12- CAMEY.M et LEDUC A.

Reins et voies urinaires normaux, embryo, cahier intégré de médecine, Masson N° 65,1980

13- H ROUVIERE

Anatomie humaine : descriptive topographique et fonctionnelle,A. Delmas 1975, tome 2 P542

14- FRANK H NETTER ANATOMIE image 342-1 coupe sagittale médiane

15- WWW.urofrance.org/.../image/figure%201cjpg

16- [http/ /WWW.Medespace. Com/bassic/vessie.htm](http://WWW.Medespace.Com/bassic/vessie.htm)

17- <http://www.embryology.ch/francais/turinary/patholurinary07.html>

18- ANATOMIE PATHOLOGIE UROLOGIE

19- S. KHOURY

Urologie pathologie infectieuse et parasitaire

MASSON 1985

20- S. BERNADINI

Facteurs de risque des tumeurs vesicales à l'exclusion des risques professionnels. Prog urol. 2003, 13, 1209-1214

21- [http//WWW.vulgaris-medical.com](http://WWW.vulgaris-medical.com).

22-THIERRY F., DELPHINE A., EMMANUEL H.

Mémento Urology

Maloine 27, rue de l'Ecole de Médecine, 75 006 Paris 1998

23- CONFERENCE HIPPOCRATE

Urologie tumeur de la vessie et des voies excrétrices

24- REVUE DU PRATICIEN 2000

Néphrologie Urologie : tumeurs de la vessie

25- WWW.urofrance.org/lienbiblio-php?ref:pu.2001

26- [http//WWW.uropage.com/art_vessie2.htm](http://WWW.uropage.com/art_vessie2.htm)

Thèse de médecine / **KUETCHE NZOCHE. Patrick. Lionel**

27- THIERRY F.

Polype/cancer de la vessie

Uropage, France 2000-2001.

[Http/www.uropage.com/artvessie 2 htm](http://www.uropage.com/artvessie2.htm)

28- LEDUC A., BRON J., HENNQUIN C.

Traitement des tumeurs épithéliales de vessie

EMC Edith. Techn. (Paris) Nephrol-urol 1995, 18. 244-A.

29- CUSSENOT O., RAVERY V.

Classification et facteurs pronostiques des tumeurs épithéliales de la vessie.

Editions Techniques Encyclo-Méd-chir (Paris) N°

Néphrologie-urologie. 1995. 18-243-A-20-5P.

30- MOMASI G., DAURES J.P.

Nouveaux aperçus sur les facteurs de risque du cancer de la vessie. Une enquête épidémiologique Cas Témoins dans le département de Hérault.

Semaine des Hôpitaux, Paris 1993. 69 (37/1337-1345)

31- WWW.clinlabs.path.queensu.ca/.../surgical.htm

32- GARBA A, TOURÉ S, DEMBELÉ R, BOSQUE-OLIVA E & FENWICK A
MISE EN OEUVRE DES PROGRAMMES NATIONAUX DE LUTTE CONTRE
LES SCHISTOSOMIASES ET LES GEO-HELMINTHIASES EN AFRIQUE DE L'OUEST.
Société de Pathologie Exotique Page 22

33- SALA BEYEME THEODORE

Etudes des tumeurs de vessie au service d'urologie de l'hôpital du point G a propos de 69 cas.

34-TOHON Z.,LAMINE M., GARBA A., ALFARI A.

Etude clinique, parasitologique, et échographique de l'infection
à *Schistosoma haematobium* sur l'appareil uro-génital féminin
dans un village endémique au Niger, en 2005.

35- SACKO A

Séminaire régional de formation sur la schistosomiase 2000, P 16

36- CHOPIN D.K., GATTEGNO.B.

Les tumeurs superficielles de la vessie. Prog. Urologie., 12, sup. 1N°1. P8, 2002. (Dominique)

37- PAYNE P.

sexe, age, history tumour type and survival in "tumour of the bladder" D.M.

Thèse de médecine / **KUETCHE NZOCHE. Patrick. Lionel**

Wallage [560]. P 285-305

38- LOGMO KENFACK LINDA

Place de la bilharziose urinaire dans les cancers de la vessie au service d'anatomopathologie de l'INRSP (70 cas)

39- EL-SEBAI

Cancer of bladder in Egypt (UAR) in [8] 709-766

40- DURAND L., BERGER N., BETENOD M., FONTANIERE B., GERARD J.P., PERRIN P., et SALE J.M.

Les tumeurs de la vessie. Encyclopédie. Med. Chir. Paris Rein. 18244 A¹° -10-1981. (27)

41- MAMADOU AGUIBOU SOW

Tumeurs de vessie sur terrain de cystite bilharzien à propos de 73 cas Au service d'urologie du chu du point « g »

42- SADELER C

Contribution à l'étude du cancer vésical chez le bilharzien. Bull. soc. Path. Exot., 156-164

43- EL-BOLKAIN Y.

The impact of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma. Cancer, 1981 ; 48 : 2643-2648. 50

44- BADR M.M., TORKY H .

Bilharzial bladder neck obstruction "A REVIEW" Medical J. of Cairo University, 34, 141-170, 1966

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

LA PATHOLOGIE VESICALE ANATOMOPATHOLOGIE DANS LES HOPITAUX ET CENTRES DE SANTE DU MALI

1-Année du diagnostic

2-Age

3-Sexe

4-Nationalité

5-Ethnie

6-Profession

7-Provenance

8-Service demandeur

9-Siège du prélèvement

10-Type de prélèvement

11- Renseignement clinique (hypothèse diagnostique)

13-Résultat histopathologique

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à 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.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

FICHE SIGNALITIQUE



NOM: KUETCHE NZOCHE

PRENOM : Patrick Lionel

PAYS D'ORIGINE: CAMEROUN

ANNEE DE SOUTENANCE : 2008

VILLE : BAMAKO

TITRE : la pathologie vésicale : anatomopathologie dans les hôpitaux et centres de santé du mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Secteur d'intérêt: Anatomopathologie, Urologie, Santé publique.

Adresse et E-mail : ylionel2000@yahoo.fr. Tel : +223 6245328

Résumé :

Au total 160 cas de pathologies vésicales ont été colligés parmi lesquels 65% d'hommes et 35% de femmes.

Les classes d'âge les plus touchées étaient de 61-75 ans avec 46 cas (28,7%) et de 46-60 ans 44 cas (27,5%) avec une moyenne d'âge à 49,60 ans.

Le district de Bamako (53,1%), les ménagères (26,9%), et l'ethnie Bamanan (29,4%) ont été les plus représentés.

Les tumeurs, ont été les pathologies les plus représentées et

Sur le plan anatomo-pathologique les carcinomes épidermoïdes (24,4%) et le carcinome à cellules transitionnelles (8,7%) étaient les plus représentés.

Les cystites ont représenté 48 cas (30%) avec 34 cas de cystites bilharzienne (21,25%).

Sur le plan clinique l'hypothèse diagnostique la plus fréquemment fournie était celle de tumeur de vessie avec 119 cas soit 74,3%.

MOTS CLES : vessie, pathologie vésicale, anatomopathologie, tumeurs vessie, bilharziose urinaire