

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
(FSS SECTION MEDECINE)

ANNEE UNIVERSITAIRE 1995-1996

Thèse N°4

The B
133
DJE

**LE CANCER DE LA VESSIE AU BURKINA FASO.
ETUDE ANATOMO CLINIQUE
DE 83 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement
le 02 Juillet 1996 pour l'obtention
du DOCTORAT EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Par

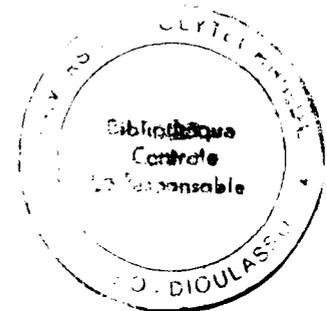
DIENDÉRE Elise

Née le 29 Mai 1965 à Ouagadougou

JURY:

Président: Pr. Ag. Amadou SANOU
Membres: Pr. B. Robert SOUDRE
Pr. Ag. R. Kongoré OUEDRAOGO
Dr. Adama LENGANI
Dr. Sophar HIEN

DIRECTEUR DE THESE:
Pr. B. Robert SOUDRE



UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

Liste du Personnel Administratif

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . Ag. I. P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. B. KONE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. R. K. OUEDRAOGO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr M. SAWADOGO
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Ag. A. SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Arouna TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Technicien de Laboratoire	Mr Laurent ZONGO
Secrétaire du Doyen	Mme ZONGO Fati
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA

Anatomie organogénèse
et chirurgie

Hilaire TIENDREBEOGO

Sémiologies et
Pathologies médicales
Parasitologie

Tinga Robert GUIGUEMDE

Bobilwindé Robert SOUDRE

Anatomie-Pathologie

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH

Neuro-chirurgie

Maîtres de Conférences Agrégés

Amadou SANOU

Chirurgie

Julien YILBOUDO

Orthopédie
Traumatologie
Gynécologie
Obstétrique

Bibiane KONE

Alphonse SAWADOGO

Pédiatrie

Innocent Pierre GUISSOU

Pharmacologie
Toxicologie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie

François René TALL

Pédiatrie

Maîtres de Conférences associés

Jean TESTA

Epidémiologie-
Parasitologie

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Blaise SONDO

Santé Publique

Jean LANKOANDE

Gynécologie-Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

Joseph Y. DRABO

Endocrinologie

SI Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Jean KABORE

Neurologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie

Daman SANO

Chirurgie

philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Virginie TAPSOBA	Ophthalmologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Gana Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Boukari Joseph OUANDAOGO	Cardiologie
R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Seydou KONE	Neurologie
Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Raphaël SANOU	Pneumo-phtisiologie
Théophile TAPSOBA	Biophysique
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE

Immunologie

Akry COULIBALY

Mathématiques

Sita GUINKO

Botanique-Biologie Végétale

Guy V. OUEDRAOGO

Chimie Minérale

Maîtres de Conférences

Laya SAWADOGO

Physiologie-Biologie
Cellulaire

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

François ZOUGMORE

Physique

Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Adama SABA

Chimie Organique

Marcel BONKIAN

Mathématiques
et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques
et Statistiques

Gomtibo Jean-Baptiste OUEDRAOGO

Physique

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

Assistants

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE

Biologie

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres-Assistants

Didier ZONGO

Génétique

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Psychologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Paul Marie ILBOUDO

Anglais

Dr Patrice ZABSONRE

Sémiologie-Médicale

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Rigobert THIOMBIANO

Maladies infectieuses

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. José Marie AFOUTOU	Histologie-Embryologie (Dakar)
Pr. Makhtar WADE	Bibliographie (Dakar)
Pr. M. K .A. EDEE	Biophysique (Lomé)
Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Ag. R DARBOUX	Histologie-Embryologie (Bénin)
Pr. Ag. E. BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON	Histologie-Embryologie (Creteil)
Dr Frédéric GALLEY	Anatomie Pathologique (Lille)
Dr Moussa TRAORE	Neurologie (Bamako)
Pr. Auguste KADIO	Pathologies infectieuses et parasitaires (Abidjan)
Pr Jean Marie KANGA	Dermatologie (Abidjan)
Pr. Arthur N'GOLET	Anatomie Pathologique (Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr. Henri MOURAY	Biochimie (Tours)
Pr. Denis WOUESSI DJEWE	Pharmacie Galénique (Paris XI)
Pr. M. BOIRON	Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-
Biophysique

Pr. V. MOES

Galénique

DEDICACE

A L'ETERNEL MON ROI

Que toute la gloire te revienne

A MA MERE

Toujours à mes cotés, tu ne t'es jamais lassée de moi. En ce jour mémorable, j'aurais bien voulu que tu sois là mais, le destin t'a cruellement arraché à notre affection juste au moment où mes études que tu as toujours supportées aboutissaient.

Seul le tout puissant a raison et dispose de tout. Consciente, puis-je te rassurer, tes vœux sans défaillance et ta mémoire immortelle à jamais.

A MON PERE

Pour ton soutien inconditionnel et constant. Tu as voulu réalisé en moi ton rêve. Ce travail est aussi le tien. Puisse-t-il être pour toi une source de fierté en ce jour.

A MON FRERE AUGUSTIN

Toute ma reconnaissance fraternelle.

A MON GRAND PERE

Heureusement que vous vivez encore. Avec votre visage ravagé par l'âge, votre esprit reste toujours vif. Je reviens souvent puiser au puits de la sagesse.

A MES JEUNES FRERES ET SOEURS

- SYLVESTRE
- SERAPHINE
- PHILIPPE

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

A MA SOEUR CHANTAL (in mémorium)

AU FRERE JEAN-BAPTISTE BUNKUGU

Homme de Dieu et homme des hommes, je vous doit tout.

Vous m'avez suggérer l'idée de m'inscrire à l'école de médecine. Votre insistance et vos encouragements ont fini par avoir raison sur mes hésitations. Je vous dédie ce travail.

A MONSIEUR OUEDRAOGO FRANCOIS XAVIER

Ton soutien ne m'a jamais fait défaut. Profonde gratitude.

A MES COUSINS, COUSINES, NEUVEU ET NIECES

Pour votre estime.

A MES ONCLES ET TANTES

Pour vos encouragements pendant ces longues années.

A MES AMIS

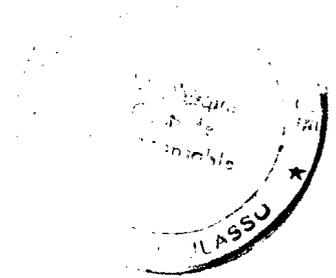
- Dr Ouédraogo Issa
- Dr Rouamba Marie Madeleine
- Dr Béré Bernadette
- Dr Dipama Awa
- Traoré Bintou Clémence

Toutes mes amitiés.

A MES PROMOTIONNAIRES DE LA FACULTE

- Korgho Pascal
- Iboudo épouse Zongo Angèle
- Bationo Aimé Désiré
- Sioho Norbert
- Birba Emile
- Nikiéma Pépin

En souvenir des moments difficiles passés ensemble.



A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président du jury le Professeur Agrégé Amadou SANOU.

C'est pour nous un honneur et un privilège de vous voir présider le jury de notre thèse. Vos connaissances médicales et vos immenses qualités humaines ont forcé en nous l'admiration depuis l'école de médecine.

La rigueur de votre enseignement, votre prestigieuse qualité chirurgicale et votre simplicité font de vous un maître admirable. Vous forgez l'admiration de toute une jeunesse. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A notre Maître et Directeur de thèse Professeur Robert B. SOUDRE.

Nombreux sont les étudiants qui aimeraient appartenir à votre équipe, mais leur crainte est de ne pouvoir s'intégrer pleinement. Cependant, tous ceux qui ont eu le courage de venir à vous restent toujours; car ils découvrent en vous un être rigoureux, travailleur et amoureux du travail bien fait, mais surtout un être affectueux et compréhensif.

Nous avons été touchée par vos immenses qualités humaines. Votre dynamisme et votre rigueur scientifique nous ont fasciné tout au long de nos études médicales. Vous avez dirigé ce travail avec une grandeur de vue, malgré votre emploi du temps chargé; nous espérons que ce travail ne vous aura pas déçu.

Sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge Pr Kongoré OUEDRAOGO

Nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Ceci témoigne de l'intérêt que vous portez en notre sujet. Veuillez accepter cher Maître nos remerciements.

A notre Maître et juge Dr Sophar HIEN.

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury de notre travail. Malgré vos occupations vous avez accepté sacrifier de votre temps pour nous juger.

Soyez rassuré de ma profonde reconnaissance.

A notre Maître et juge Dr Adama LINGANI

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury. Nous vous seront très reconnaissante pour l'apport inestimable que vous apporterez à ce travail.

Sincères remerciements.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont à l'endroit de:

- Docteur Boblwendé SAKANDE.

La bonne ambiance que vous créez autour de vous au service traduit l'importance que vous accordez aux relations humaines. Vous avez bien voulu vous mettre à notre disposition afin que ce travail soit correct. Vous n'avez pas ménagé votre temps pour nous rencontrer plusieurs fois et nous donner toute la lumière histopathologique pour l'élaboration de ce travail.

- Personnel du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologique du CHN-YO:

- * Mme Dipama née Komsilga Marie N;
- * Mr Ouédraogo Jean François R.
- * Mme Sow née Kambiré Noélie
- * Mme Kaboré Célestine
- * Mme Coulibaly née Ilboudo Marie P.

Je n'oublierai jamais l'ambiance de famille que nous formions dans le travail.

- Mr Béré Alain Francis

Tu as usé de ton temps pour m'apprendre la manipulation de l'ordinateur; en plus l'excellente mise en page te revient. Soit en remercié.

- Mme Dianda née Yelkouni Virginie: Pour ta contribution.

- Melle Diendéré Odile: pour ta disponibilité, ta patience et pour le travail de saisie.

- Mr Ouédraogo Moumouni: pour ton inestimable contribution.

- Mr Diendéré Eugène: pour ton soutien tant moral que matériel.

- Mme Lompo Hélène: pour vos encouragements.

- Mr et Mme Ouédraogo François W.: pour votre concours et vos encouragements.

- Tous ceux qui ont été oubliés et qui ont participé d'une manière ou d'une autre à l'élaboration de ce travail.

La faculté des sciences de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

PLAN D'ETUDE

I. INTRODUCTION

II. OBJECTIFS

III. GENERALITES

A. Rappels

1. Embryologie
2. Anatomie
3. Physiologie
4. Histologie

B. Cancer de la vessie

1. Définition
2. Historique
3. Facteurs de risque
4. Aspects clinique et épidémiologique
5. Aspects anatomo-pathologiques

IV. METHODOLOGIE

V. RESULTATS

VI. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

VII. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

SOMMAIRE

I. - <u>INTRODUCTION</u>	1
II. - <u>OBJECTIFS</u>	2
A. OBJECTIF GENERAL	3
B. OBJECTIFS SPECIFIQUES	3
III. <u>GENERALITES</u>	4
A. <u>RAPPELS SUR LA VESSIE</u>	5
A.1. Embryologie	5
A.2. Anatomie	5
A.3. Physiologie	9
A.4. Histologie	10
B. <u>LE CANCER DE LA VESSIE</u>	11
B.1. Définition	11
B.2. Historique	12
B.3. Epidémiologie	13
B.3.1 - Fréquence	13
B.3.2 - Age	13
B.3.3 - Sexe	13
B.3.4 - Facteurs de risques	13
B.4. Aspects cliniques	19
B.4.1 - Sémiologie des cancers de vessie	19
B.4.2 - Examen clinique	20
B.4.3 - Explorations paracliniques	20
B.4.4. - Aspects thérapeutiques	24
B.5. Aspects anatomo-pathologiques	25
B.5.1 - Macroscopie	25
B.5.2 - Les différents types histologiques	26
B.5.3 - Classification	27

IV. <u>METHODOLOGIE</u>	30
A. Matériel	31
B. Méthode	31
V. <u>RESULTATS</u>	33
VI. <u>COMMENTAIRE ET DISCUSSION</u>	45
A. Aspects épidémio-cliniques	46
A.1 - fréquence	46
A.2 - âge	47
A.3 - sexe	47
A.4 - profession	48
A.5 - répartition selon la provenance du malade	48
A.6 - ethnie	48
A.7 - délai de consultation	49
A.8 - motifs de consultation	49
A.9 - symptomatologie clinique	50
A.9.1 signes fonctionnels	50
A.9.2 signes physiques	50
A.9.3 bilan paraclinique	51
B. Aspects anatomo-pathologiques	51
B.1 - Carcinome épidermoïde	51
B.2 - Adénocarcinome	51
B.3 - Carcinome transitionnel	52
B.4 - Léiomyosarcomes	53
B.5 - Rhabdomyosarcome	53
B.6 - Stades cliniques	53
B.7 - Traitement et évolution	54
VII. <u>CONCLUSION</u>	55
VIII. <u>SUGGESTIONS</u>	57
IX. <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	59
X. <u>ANNEXES</u>	68

I- INTRODUCTION

Le cancer est un des problèmes les plus graves auxquels les médecins sont confrontés en pratique hospitalière quotidienne. Largement reconnu comme un important problème de santé dans les pays industrialisés, son importance est sous estimée dans les pays en développement et en particulier en Afrique.

Le cancer, jadis méconnu en Afrique, a commencé à susciter de nombreux travaux à partir de 1917, année des journées médicales de Dakar consacrées au cancer en Afrique. Le cancer de la vessie constitue un des problèmes encore incontrôlés de l'urologie actuelle. Leur fréquence augmente régulièrement depuis le début du siècle dans le monde et en particulier en Afrique. Le taux de mortalité est de 4 pour 100 cas de décès par cancer chez l'homme, en France (24). Le taux de survie à 5 ans, tous stades confondus, varie de 35 à 41 pour 100 (24).

Les cancers de vessie présentent un intérêt particulier dans le domaine de la carcinologie urologique en raison de :

- leur fréquence
- leur grande polymorphisme anatomo-pathologique
- la difficulté d'une classification par stade précise
- et de leur grande incertitude pronostique.

C'est une pathologie redoutable tant par la nature pénible des symptômes au cours de son évolution que par la difficulté et le caractère souvent mutilant de sa thérapeutique. Le diagnostic est tardif du fait que, d'une part l'hématurie, signe majeur est un signe capricieux le plus souvent banalisé dans notre contexte, et d'autre part les difficultés financières des populations qui ne peuvent faire face à des frais médicaux de plus en plus élevés. Si l'évolution de l'analyse des données cliniques et des moyens thérapeutiques a amélioré les courbes de survie dans les pays développés, en Afrique, bien des progrès restent à faire.

Au Burkina, une étude spécifique sur les cancers de vessie n'a pas été réalisée. Une étude générale portant sur les tumeurs malignes en générale a été faite par ANDONABA en 1992 et a montré que le cancer de vessie occupait le 7ème rang des tumeurs malignes, avec une fréquence de 3,8%. Comme toutes les tumeurs malignes, le diagnostic de certitude du cancer de vessie fait recours à l'histologie.

Le but de notre travail est de dégager les particularités histo épidémiologique et clinique des cancers de la vessie dans notre pays. C'est une étude rétrospective de 10 ans (de 1986 à 1995). Après avoir défini les objectifs et rappelé les bases fondamentales nécessaires à la compréhension de cette pathologie; nous indiquerons notre méthode d'étude et présenterons nos résultats. Un commentaire et discussion précéderont la conclusion et les suggestions.

II- OBJECTIFS

A. OBJECTIF GENERAL

Déterminer le profil histo-épidémiologique et clinique du cancer de la vessie dans notre pays.

B. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1°) Evaluer la fréquence globale des cancers vésicaux;
- 2°) Déterminer la place du cancer de la vessie dans la pathologie tumorale.
- 3°) Décrire les différents types histologiques du cancer de vessie, rencontrés en milieu burkinabè;
- 4°) Dégager le profil épidémiologique des individus porteurs de cancer de vessie;
- 5°) Comparer nos résultats à ceux de la revue de la littérature.

III- GENERALITES

A. RAPPELS SUR LA VESSIE (3, 4, 7, 12, 29, 75, 78 et 84)

A.1 - EMBRYOLOGIE

Le développement de la vessie débute entre la quatrième et la septième semaine de la vie embryonnaire, à partir du cloaque. Embryologiquement la vessie est formée de deux parties. L'une plus développée d'origine allantoïdienne (provenant d'une évagination du cloaque qui se divise en deux pour donner le sinus uro-génital d'où naîtra la vessie, et le canal ano-rectal) avec un revêtement entoblastique qui formera la muqueuse vésicale; l'autre, moins développée: le trigone provenant des canaux de Wolff avec un revêtement mésoblastique. Le revêtement mésoblastique du trigone est provisoire; progressivement, il est remplacé par l'épithélium entoblastique d'origine vésicale, qui migre et vient le recouvrir, si bien qu'en définitive le revêtement du trigone est aussi entoblastique. Ainsi la vessie a une même origine embryonnaire que l'intestin. Ce qui explique que l'on puisse utiliser l'intestin comme matériel de plastie en cas de cystectomie totale.

A.2 - ANATOMIE DE LA VESSIE

La vessie est un organe destiné à recueillir les urines sécrétées de façon continue par les reins, et à les excréter de façon intermittente grâce aux sphincters, qui règlent leur évacuation. C'est un organe de forme, de dimension et de situation variable selon l'âge, le sexe et l'état de réplétion. Située dans la partie antérieure du pelvis, en arrière de la symphyse pubienne, la vessie est recouverte dans sa partie supérieure par le péritoine pelvien par l'intermédiaire d'une couche cellulaire lâche.

Elle est en rapport avec:

- Chez l'homme:

- * en avant l'espace périvésical de Retzius qui contient de nombreuses veines (le plexus de Santorini);
- * en arrière le cul de sac péritonéal de Douglas et le rectum;
- * en haut le péritoine et au travers de lui les viscères abdominaux, l'ouraque amarre la vessie à l'ombilic.
- * en bas, le bloc vésicules séminales prostate et les uretères juxtavésicaux.

- Chez la femme: les rapports diffèrent principalement au niveau de la base de la vessie qui est en relation avec le col de l'utérus; la face antérieure du vagin; les releveurs de l'anus et le plancher périnéal.

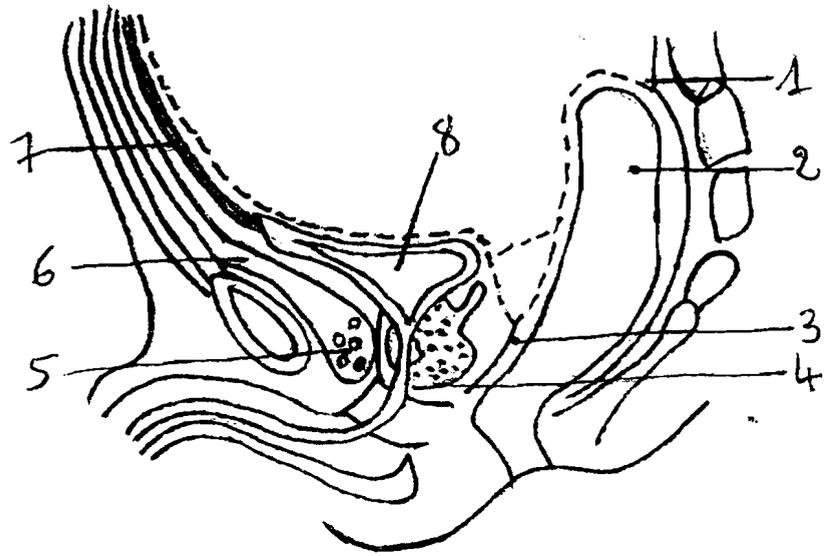
Du point de vue architectural, le détrusor (muscle lisse épais) doit être divisé en deux sous unités: le corps ou calotte vésicale et la base ou trigone.

La vessie est entourée latéralement et à sa partie inférieure par des espaces cellulaires souples, parcourus de multiples formations vasculaires, nerveuses et ligamentaires.

Morphologiquement, sur une coupe de haut en bas, la vessie vide présente à décrire:

- un sommet en haut et en avant : le dôme vésical;
- trois faces : une supérieure, concave, oblique en bas et en arrière ; une antéro-inférieure, concave et oblique en bas et en arrière et une postéro-inférieure ou base;
- des bords latéraux;
- en arrière elle présente une surface triangulaire à peu près quadrilatère ; c'est le trigone ou triangle de LIEUTAUD;
- aux angles postéro-latéraux de ce triangle débouchent les deux urètres séparés par un bourrelet inter-urétéral;
- à l'angle antérieur : l'orifice postérieur de l'urètre et le col.

- 1- Péritoine
- 2- Rectum
- 3- Aponévrose
- 4- Prostate et vésicules séminales
- 5- Plexus veineux prostatique
- 6- Espace de RETZIUS
- 7- Ouraque
- 8- Vessie



Coupe Sagittale du Bassin Masculin

- 1- Péritoine
- 2- Rectum
- 3- Col utérin et utérus
- 4- Plexus de Santorini
- 5- Vagin
- 6- Cul de sac de Douglas
- 7- Ouraque
- 8- Vessie

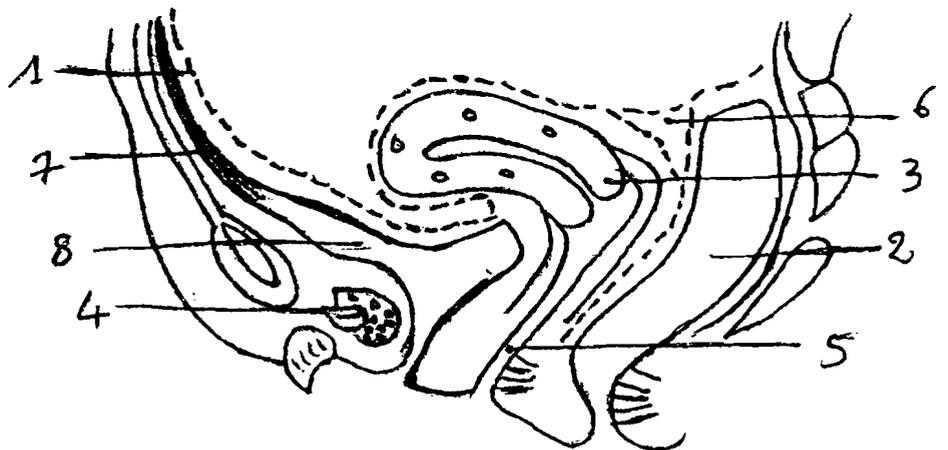


Fig.1 Coupe Sagittale du Bassin Féminin

A.2.1 La vascularisation

La vascularisation artérielle de la vessie dépend:

- essentiellement de l'artère hypogastrique qui donne naissance aux artères vésicales supérieures, postérieures et inférieures;
- accessoirement des rameaux des vaisseaux obturateurs et des branches des artères utérines et vaginales (les artères vésicales postérieures et inférieures).

La vascularisation veineuse est composée de :

- un réseau muqueux qui est un plexus à mailles polygonales, particulièrement développé au niveau du trigone et du col vésical ; ces vaisseaux se placent peu à peu en ordre parallèle serré suivant le grand axe du trigone et descendant vers le col pour continuer avec le réseau caverneux de l'urètre.
- un réseau intra-musculaire, fait suite au réseau muqueux.
- un réseau superficiel formé de troncs volumineux dilatés, plexueux constituant plusieurs groupes mais tous tributaires de la veine iliaque interne.

A.2.2 Les lymphatiques

Le drainage lymphatique de la vessie comprend un réseau initial de canaux collecteurs préganglionnaires, des noeuds ou ganglions groupés en chaînes autour des artères et des veines iliaques pour rejoindre le collecteur central que constitue le canal thoracique. Le réseau lymphatique de la vessie comprend trois groupes de collecteurs :

- les lymphatiques de la paroi postérieure constitués de deux ou trois collecteurs qui se jettent dans les ganglions de la chaîne iliaque interne (groupe interne et moyen) après avoir croisé l'artère ombilicale.
- les lymphatiques de la paroi antérieure convergent vers le tiers moyen de la paroi latérale de la vessie. Ils se drainent dans les ganglions de la chaîne iliaque externe.
- les lymphatiques du trigone émergent en dedans des uretères et se terminent dans les ganglions iliaques externes.

Les lymphatiques de la paroi antérieure sont interrompus par de petits ganglions accolés à la paroi vésicale: ce sont des ganglions para-vésicaux. Ils sont répartis en trois groupes :

- le groupe antérieur ou prévésical
- le groupe latéral dont les ganglions sont les plus volumineux, situés au voisinage des branches vésicales de l'artère ombilicale
- le groupe postérieur.

Les lymphatiques vésicaux aboutissent constamment aux ganglions iliaques externes en particulier aux éléments des chaînes moyens et internes et parfois aux ganglions hypogastriques et iliaques primitifs. De ce fait, les ganglions les plus souvent envahis sont les ganglions iliaques externes sous veineux (74% des cas) ; puis les ganglions iliaques externes moyens latéro-veineux (65% des cas). Les ganglions iliaques externes inférieurs sont envahis dans 28% des cas, lorsque ceux de la chaîne inférieure sont sains. Les lymphatiques nés au voisinage du col se terminent dans les ganglions du promontoire.

A.2.3 L'Innervation

La vessie est très richement innervée. Elle reçoit son innervation du système végétatif. La vessie est principalement innervée par le plexus honteux. Le sphincter strié qui fait fonctionnellement partie de l'ensemble vésico-sphinctérien, présente une innervation somatique. Les centres nerveux sont constitués de noyaux médullaires et de centres supra médullaires, eux mêmes sous le contrôle de structures corticales. Le véritable cerveau des viscères est, l'hypothalamus lui même contrôlé par le cortex de la circonvolution frontale, au dessus du noyau amygdalien. Le centre de la miction y est localisé.

A.3. PHYSIOLOGIE DE LA VESSIE

Une vessie normale autorise son remplissage progressif, tout en empêchant les fuites. La capacité vésicale est entre 350 et 500 cm³ ; chiffres variant avec l'âge et surtout le sexe. La femme a en effet une plus grande capacité vésicale que l'homme.

Lors du remplissage progressif, les fibres du détrusor s'étirent progressivement sans présenter de contraction. Par ailleurs la morphologie de la vessie (en particulier de la zone du trigone) concourt à former l'angle que fait la base de la vessie avec l'urètre. Le besoin mictionnel apparaît vers 150 à 200 cc et il devient impérieux autour de 400 à 500 cc.

Le débit mictionnel se situe entre 15 et 30ml/s avec une durée moyenne de 30 secondes. Lorsque la vessie se vide, le muscle trigonal se contracte, le col et le sphincter s'ouvrent en même temps que le détrusor se contracte. En fin de miction, le sphincter strié se ferme en premier. Le remplissage vésical est autorisé par l'inhibition permanente de la contraction des fibres du détrusor. Cette inhibition siège à deux niveaux : le niveau cortical et le niveau sous cortical.

Au niveau cortical, l'inhibition est d'abord inconsciente, apparaissant en l'absence de tout besoin de miction (elle est alors véhiculée par des influx activateurs des récepteurs bêta du système sympathique); elle devient consciente lorsque le besoin apparaît avec la mise en jeu d'une inhibition active par le renforcement de l'activité du sphincter strié et le relâchement du détrusor.

Au niveau sous cortical, il existe une inhibition probablement médullaire voire vésicale, considérée comme une qualité propre du détrusor, ou comme un phénomène réflexe. En effet, même lorsque les voies médullaires sont détruites la capacité est parfois proche de la normale. La volonté intervient pour inhiber, mais aussi pour déclencher la miction. Cette intervention de la volonté peut se faire, que le besoin existe ou non, avec la levée de l'inhibition corticale permanente.

A.4. HISTOLOGIE DE LA VESSIE

L'architecture générale de la paroi vésicale ressemble à celle du dernier tiers des uretères. La vessie est constituée par trois tuniques :

- la muqueuse;
- la musculuse;
- la tunique externe ou adventice.

A.4.1 La muqueuse

Elle comporte 3 couches dont:

- une couche profonde ou sous muqueuse;
- un chorion conjonctif;
- un épithélium excréteur ou urothélium; c'est un épithélium stratifié, comportant 3 couches de cellules, le nombre de couche étant maximal lorsque l'épithélium est le moins distendu au moment de la miction. Cet épithélium est très plissé lorsque la vessie est à l'état de repos.

Les cellules de surface sont aplaties et recouvrent des zones relativement larges, donnant l'aspect de cellules parapluies. Des études ultrastructurales ont révélé que le versant luminal de ces cellules sont étroitement adhérentes entre elles grâce à de nombreux desmosomes. Un nombre relativement faible de ces structures sont présentes entre les cellules parapluies. Ce qui explique que leur desquamation soit facile. Les couches cellulaires plus profondes deviennent progressivement plus rondes que polygonales, pour aboutir aux cellules basales. Les cellules de la couche basale sont solidement attachées à une membrane basale, compacte et de forme cubique ou cylindrique. Celles des couches intermédiaires sont plus polygonales tandis que celles de surface sont cylindriques hautes, avec de gros noyaux ronds pourvus de nucléoles proéminents; quelques cellules superficielles sont binuclées. La surface a un contour festonné caractéristique et le cytoplasme superficiel est flou indistinct et coloré de façon plus intense que le reste du cytoplasme. Cette couche est irrégulière et peut être profondément pénétrée par des plages de chorion sous jacent (qui contient des vaisseaux). Ce fait inhabituel faisait croire à tort aux histologistes qu'était contredit le principe selon lequel les épithéliums ne sont jamais vascularisés.

L'épithélium repose sur une membrane basale qui est souvent trop mince pour être visible au microscope optique. Par ailleurs, des études ultrastructurales ont montré que toute la membrane plasmique de surface est constituée de plaques épaisses et rigides, comportant des charnières et permettant à des portions de membranes de se plier vers l'intérieur, un peu à la manière d'un accordéon; en formant de profondes fentes et des empilements de vésicules fusiformes. Cette structure rend l'épithélium urinaire imperméable à l'urine, qui est potentiellement toxique. En outre cette barrière de perméabilité empêche l'eau d'être entraînée à travers l'épithélium, dans l'urine hypertonique.

La sous muqueuse s'accroche en profondeur à la musculature et se continue en surface par le chorion. On y trouve des vaisseaux capillaires, des nerfs et des veines. Le chorion constitue donc la partie superficielle de la sous muqueuse. Il s'en distingue par la plus grande richesse en cellules fibreuses.

A.4.2 La musculature

Elle est formée de fibres lisses avec trois couches:

- la couche longitudinale externe;
- la couche circulaire moyenne qui siège essentiellement au niveau du col de la vessie;
- la couche longitudinale interne qui se prolonge dans l'urètre et tend à prendre une disposition hélicoïdale. Les fibres musculaires lisses sont disposées de façon lâche avec des fibres élastiques qui se contractent durant la miction.

A.4.3 L'adventice

Le revêtement externe ou adventice contient les artères et les lymphatiques.

B. LE CANCER DE LA VESSIE

B.1 DEFINITION

Le cancer de la vessie est une prolifération anarchique des cellules de l'urothélium, aboutissant à une néoformation mal limitée, de volume variable, hétérogène et de localisation changeante. Cette néoformation présente parfois des remaniements nécrotiques et hémorragiques. Elle est envahissante et détruit le tissu dans lequel elle se développe; et est capable d'une dissémination à distance dans l'organisme constituant ainsi, les métastases. Son évolution varie d'un malade à l'autre mais reste toujours grave.

Le cancer de vessie peut être primitif ou secondaire c'est à dire une métastase vésicale d'un cancer. Il peut s'agir aussi de l'envahissement vésical d'un cancer de voisinage (utéro-ovarien, prostatique, rectosigmoïdien). Nous n'envisageons pas ici les cancers secondaires de la vessie.

B.2 HISTORIQUE

Il y a un siècle, le cancer était méconnu en Afrique Noire. En 1910 ORTHOLAN écrivait "n'avoir rencontré aucun cas de cancer chez le noir africain au cours de ses explorations sur le continent, pour les régions exclusivement tropicales". Si l'idée de la présence de cancer en Afrique a connu beaucoup de controverses, c'est finalement à la fin de la deuxième guerre mondiale que les points de vue vont s'uniformiser.

En 1946, après une étude de 170 tumeurs malignes, Geyer (50) déclarait "le cancer frappe l'indigène de l'Afrique Occidentale française sous toutes ses variantes histologiques". En 1948, Jonchère isola les premiers cancers de la vessie dans une étude comportant 713 néoplasmes. En 1951, Bonser G.M démontre expérimentalement le rôle de la Bêta naphthaline dans la génèse du cancer vésical en isolant un métabolite cancérigène des urines de chiens traités par cette substance. Mais il faudra attendre 1952 pour assister à une première description par Mélécow et Hollowell des formes anatomo-cliniques des cancers vésicaux; et à partir de ce moment de très nombreux travaux ont été consacrés à l'étude du carcinome in situ de la vessie. Les progrès de la cytologie urinaire ont surtout contribué à sa découverte.

En 1957, CHOME et ALGAZI proposent une classification des tumeurs de la vessie, ce qui sera réactualisé en 1978. De 1957 à 1965, le laboratoire d'anatomo-pathologie de l'hôpital A le DANTEC de Dakar a étudié 44 cas de cancers vésicaux sur un total de 1826 biopsies et des pièces opératoires ou nécropsiques. Depuis lors, les travaux se sont succédés, les avis ont été partagés. En 1961 Camain et Sérafino rapportaient à Abidjan la plus importante statistique de l'Afrique de l'Ouest portant sur 408 cancers en 10 ans avec 90 cancers vésicaux. Toujours en 1961, un symposium tenu au Caire considérait qu'une relation pouvait exister entre tumeur maligne et parasitose vésicale. En 1964 Merrill et Ducasson au congrès de la société internationale d'urologie à Londres, recusaient à nouveau cette théorie en se fondant sur les arguments statistiques. Alors que 10 ans plus tôt J.A Barran évoquait la responsabilité possible des oeufs de bilharziose dans la survenue des tumeurs vésicales. En 1971 Ouoba concluait après une étude sur 31 cas de cancer vésical en Haute volta (Burkina Faso) que: "la responsabilité de cette bilharziose fréquemment associée au cancer vésical interviendrait à des degrés différents, la complexité du problème dépasse le cadre des associations pathologiques habituelles". En 1992, Andonaba J.B rapportait également au Burkina Faso, une statistique de 38 cancers vésicaux sur 655 cas de cancers en 8 ans.

B.3. EPIDEMIOLOGIE

B.3.1 La fréquence

Les tumeurs de vessie sont extrêmement fréquentes. La plupart d'entre elles sont malignes et représentent 3 à 4 pour 100 de l'ensemble des cancers. Elles sont au 2ème rang des cancers génito-urinaires après le cancer de la prostate.

En France, leur incidence pour 100.000 habitants est de 4,7 chez la femme et 22,3 chez l'homme. Aux USA cette incidence par année est de 20 000 à 30 000, responsable de 10 000 morts. 3% des décès par cancer sont dus aux cancers de vessie.

B.3.2 L'âge

Les tumeurs de vessie surviennent avec une fréquence maximale entre 60 et 70 ans et sont très rares au dessous de 40 ans. L'âge moyen est de 65 ans (Cabanne F) en France. L'atteinte de l'adolescent relève de l'exception (Scott et coll. 1989) et l'enfant semble totalement épargné.

B.3.3 Le sexe

L'incidence rapporté au sexe, montre, dans toutes les statistiques, une nette prédominance masculine avec un sex- ratio variant de 3/1 à 5/1.

B.3.4 Les facteurs de risques

De très nombreux facteurs ont été incriminés dans la genèse du cancer vésical. Certains ont un rôle prouvé sur la dégénérescence cellulaire, d'autres sont seulement suspectés. Le cas de la bilharziose en Afrique a fait l'objet de plusieurs théories que nous passerons en revue après avoir évoqué certaines causes générales.

B.3.4.1 - L'irritation chronique

L'irritation chronique de la paroi vésicale favoriserait la cancérisation. C'est cela qui serait en cause dans les exstrophies vésicales, les diverticules vésicaux et dans les leucoplasies et probablement dans la bilharziose urinaire. La relative fréquence des antécédents urologiques particulièrement la rétention d'urine par retrecissement urétral a conduit DODGE (32) à incriminer le retrecissement dans la genèse des cancers vésicaux. Certains auteurs dont ANTHONY (6) accusent les retentions chroniques incomplètes d'urine, parce qu'elles augmentent l'exposition de la vessie à d'éventuelles substances cancérigènes contenues dans les urines.

B.3.4.2 Le tabac

Il représente un risque certain de cancer de vessie. Des études épidémiologiques rétrospectives montrent que chez les fumeurs de cigarettes, le risque de cancer vésical est cinq ou sept fois plus élevé que chez les non fumeurs. Ce risque est augmenté avec le nombre de cigarettes et surtout chez ceux qui inhalent la fumée. En effet, l'inhalation de la fumée aurait une action sur le métabolisme du tryptophane. Le tabac entraîne un accroissement des métabolites carcinogènes excrétés dans les urines (DENOIX (26)). L'accroissement du risque est presque aussi dramatique que pour le cancer du poumon et suffisant pour entraîner une augmentation sensible des cancers vésicaux parmi des milliers de fumeurs. En 1968 Fraumeni (45) montrait que la mortalité par cancer vésical aux USA est significativement proportionnelle à la consommation moyenne de cigarettes par personne.

B.3.4.3 Les produits chimiques

Il a été prouvé expérimentalement que certaines substances chimiques utilisées dans les industries sont douées d'une action cancérigène.

** Les amines aromatiques;*

C'est en 1895 que Rhen (41) rapportait l'association cancer vésical et exposition à la naphtylamine. D'autres observations ont suivi et permis d'asseoir la notion que l'exposition aux dérivés de l'aniline et d'une façon générale aux amines aromatiques, favorise le cancer vésical. Cette responsabilité incontestable des amines aromatiques est la base d'importantes et efficaces mesures préventives prises dans les secteurs industriels concernés dans divers pays.

** Le cyclophosphamide*

Celui-ci peut déterminer des cystites, ses métabolites sont éliminés par les urines. Expérimentalement il est possible de déterminer des papillomatoses et des tumeurs de la vessie chez le rat. Mais son pouvoir cancérigène n'est pas prouvé chez l'homme.

** Les métabolites du tryptophane*

L'exemple des cancers industriels, en stimulant la recherche en matière de carcinogénèse a permis de trouver des ortho-aminophénols dans les urines liés au métabolisme du tryptophane. L'expérimentation a montré le pouvoir cancérigène de ces substances pour l'urothélium. Ces métabolites sont des cofacteurs dans le processus de cancérogénèse. Beaucoup trouvèrent que les sujets porteurs de cancers vésicaux ont une perturbation du métabolisme du tryptophane, ce qui se traduit par l'élévation du taux urinaire d'ortho-aminophénols.

L'apport excessif de tryptophane dans l'alimentation d'après les travaux de Dunning (37) en 1950 ou le déficit en vitamine B6 d'après Melicow et Price en 1964 (67) augmenterait l'effet cancérigène sur la vessie du 2 acétaminofluorène, présent dans un insecticide industriel. Le tryptophane présente donc des métabolites intermédiaires à élimination urinaire à type d'ortho-aminophénol, qui pourraient intervenir dans la genèse du cancer de la vessie.

** La Bêta glucuronidase*

La présence de la Bêta glucuronidase, en supprimant la glucuro-conjugaison, entraîne la formation d'orthophénols libres et cancérigènes, d'après divers travaux dont ceux de Boylans (13). Les dosages enzymatiques chez des sujets atteints de cancer vésical, permettent de conclure avec certitude que, près de 90% des sujets ont une augmentation significative de la Bêta glucuronidase urinaire, l'organe responsable de ce fait étant la vessie cancéreuse. Il reste cependant à démontrer que l'augmentation du taux de Bêta glucuronidase précède l'apparition des cancers vésicaux (41).

B.3.4.4 - Les facteurs alimentaires

On a incriminé le café dans la genèse des cancers vésicaux, mais les auteurs sont partagés à ce sujet. Le café normal moulu serait associé à un risque relatif plus élevé que les autres types de café. Le rôle du thé dans l'apparition du cancer de la vessie est également controversé. Certaines études ont décelé une association positive (70), tandis que d'autres n'ont pas mis en évidence d'augmentation significative du risque (31, 48, 49).

Le lait pourrait avoir un rôle protecteur vis à vis de la vessie, par le biais du calcium ou plutôt de la vitamine A (ou rétinol). Cependant, certains auteurs ont rapporté des effets néfastes lors d'apports expérimentaux de vitamine A en excès, du fait d'une pénétration plus efficace des carcinogènes dans les cellules. La consommation de légumes verts et de carottes aurait un effet protecteur vis à vis du cancer vésical (42, 47, 48) par le biais de la provitamine A (ou carotène).

Les édulcorants de synthèse ont été mis en cause dans la genèse des cancers vésicaux à la suite de résultats expérimentaux ayant révélé le rôle de la saccharine et des cyclamates dans l'induction de cancer de la vessie chez les souris et les rats. Leur mécanisme d'action serait celui d'un co-carcinogène. HOWE (35) a mis en évidence dans une étude cas/témoins une association positive entre la consommation d'édulcorants artificiels et le risque de cancer vésical, avec un odd ratio à 1,6 et une relation effet-dose significative. De même MOMAS (6) retrouve un odd ratio égal à 2. En ce qui concerne l'alcool, plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer son mécanisme d'action. Il peut s'agir d'une action directe ou d'une action indirecte liée aux impuretés de l'alcool; soit en synergie avec le tabac; soit c'est le déficit nutritionnel lié à l'abus de l'alcool qui induirait les cancers vésicaux. Les nitrosamines (produits de dégradation des nitrites) utilisés dans certaines conserves, favorisent le cancer vésical (49).

Aux USA, le rôle possible du saccharose a été évoqué (22). Certains auteurs en Ouganda ont signalé la présence en grande quantité de dérivés de la sérotonine dans les urines de consommateurs de bananes. Crawford en 1962, l'a rapporté également. Or le métabolisme du tryptophane et de la sérotonine sont liés.

B.3.4.5. Les médicaments

Certains médicaments tels que la phénacétine contenu dans divers antalgiques couramment utilisés est un carcinogène connu, mais c'est l'abus de phénacétine sur de longues périodes qui est responsable d'une augmentation des cancers vésicaux (53). Il existerait par ailleurs un effet synergique avec le tabac (48).

De nombreux antimitotiques favoriseraient l'apparition des cancers vésicaux. Les agents alkylants tels que cyclophosphamide, le chlorméthine et les nitrosurées sont associés au cancer de la vessie.

B.3.4.6. Les facteurs infectieux

On a déjà fait référence à l'augmentation d'incidence de cancer vésical chez les patients qui hébergent schistosoma haematobium dans leur vessie. Le rôle de la bilharziose urinaire a été mis en évidence en 1911 par FERGUSSON (43), qui a constaté la fréquence élevée de cancers vésicaux chez les égyptiens porteurs de schistosoma haematobium ; ainsi, la carte de cancer vésical se calque sur les régions où la bilharziose à S.H est endémique.

Ce type de bilharziose est endémique dans 52 pays de l'Est méditerranéen et d'Afrique avec environ 90 millions de sujets infectés (essentiellement parmi les agriculteurs). Le mécanisme de cancérisation se situerait au niveau de la transformation néoplasique des lésions inflammatoires provoquées par la présence des oeufs de parasites. Abdoul Nasr et Coll., (01) ont constaté que les cancers vésicaux représentaient 11% des cancers en Egypte et que la plupart d'entre eux étaient des carcinomes épidermoïdes, contrairement aux carcinomes transitionnels trouvés en Occident. Un effet synergique entre le tabagisme et la bilharziose urinaire a également été évoqué (39).

Les virus à ARN: Aucune relation n'est clairement établie entre certains virus et l'apparition de cancers vésicaux car il existe toujours la possibilité de surinfection des tumeurs malignes par des virus à ARN.

B.3.4.7. La stase urinaire

La stase urinaire qui est responsable d'infections chroniques, favoriserait également la survenue des cancers vésicaux. Ainsi, il est clairement reconnu que les patients porteurs d'une vessie neurologique après traumatisme médullaire, développent volontiers des tumeurs urothéliales malignes (5,46). De même on a

incriminé les diverticules vésicaux et le prostatisme (30) du fait de la stase urinaire qu'ils provoquent.



B.3.4.8. Les polypes

Ils ont une place importante s'agissant des cancers vésicaux en Europe. Par exemple, selon PIEGUIN (74), bien souvent, il s'agit d'une longue histoire de polypose urinaire qui évolue depuis plusieurs années rythmée par des résections endoscopiques. Finalement, la biopsie exérèse d'une nouvelle résection fait apparaître un envahissement de la sous muqueuse, voire la muqueuse. Le polype s'est transformé en carcinome épidermoïde. DUBERNARD (35) signale cela dans 17,2% des 223 cas de cancers vésicaux étudiés à Lyon.

B.3.4.9. Les lésions préneoplasiques

Les lésions précancéreuses sont de grandes pourvoyeuses de cancer vésical. Ce sont des lésions qui souvent précèdent le développement d'un cancer invasif. Elles surviennent avec une fréquence élevée chez des sujets porteurs de conditions générales précancéreuses.

La mise en place d'un drain vésical au long cours induit des traumatismes répétés de la muqueuse vésicale (23,68). Cette irritation chronique et les infections secondaires sont à l'origine de lésions préneoplasiques telles que les métaplasies glandulaires de l'épithélium vésical ou des dysplasies sur épithélium métaplasique. Ce phénomène avait déjà été démontré en 1899 par Poisson.

B.3.4.10. Le rôle de l'immunosuppression

On a trouvé la présence de papilloma virus humain de type 11 associée à des tumeurs de vessie après transplantation rénale. L'immunosuppression activerait les virus potentiellement oncogènes et réduirait les mécanismes de défense du greffé vis à vis des tumeurs qui se développent (76).

B.3.4.11. Les radiations ionisantes

Une augmentation significative des cancers vésicaux a été constatée parmi les survivants des explosions nucléaires au Japon pendant la 2ème guerre mondiale. L'apparition d'un cancer après irradiation d'une tumeur bénigne ou d'un deuxième cancer après irradiation a été rapporté. Mais leur fréquence est difficile à apprécier du fait du long suivi qui est nécessaire.

Le risque de cancer vésical après irradiation pelvienne à faible dose pour métrorragies a été établi par plusieurs études.

Quilty et Kerr (56) ont signalé des cancers de la vessie après radiothérapie à haute dose réalisée pour cancer du col utérin, avec une latence de 14 à 20 ans. Dans tous les cas, la tumeur est invasive et peu différenciée, et le pronostic est mauvais (66).

B.3.4.12. Les facteurs endogènes

Des facteurs propres à l'hôte sont impliqués dans le développement des carcinomes invasifs.

** Les facteurs hormonaux*

Il a été constaté que les récepteurs endogéniques sont plus nombreux dans les tumeurs de la vessie que dans l'épithélium vésical normal et sont plus nombreux dans les tumeurs vésicales prélevées chez les hommes que chez les femmes à un stade identique d'évolution (26). Gordon (26) a démontré qu'un taux sérique élevé en déhydroépiandrostérone et sulfate, qui sont des stéroïdes androgènes d'origine surrénalienne, serait corrélé à un risque moindre de cancer vésical.

** Les facteurs génétiques*

Des formes familiales de cancer de la vessie ont été rapportées, associées dans certains cas à un trouble de métabolisme du tryptophane.

B.3.4.13. Cas de la bilharziose urinaire

Le cancer vésical semble plus fréquent en zone d'endémie bilharzienne. Le rôle de la bilharziose urinaire dans la genèse des tumeurs malignes de la vessie a été fréquemment souligné et discuté (16). De nombreuses théories pathogéniques tentent d'expliquer l'action cancérigène possible du schistosome haematobium.

**. La théorie toxique*

Le cancer serait dû à l'action des toxines spécifiques sécrétés par les oeufs du schistosome. Cette toxine miracidéale s'accumulant dans la paroi vésicale lorsque fibrose et calcification s'opposent à la migration de nouveaux oeufs vivants (44).

** La théorie infectieuse*

Pour certains dont Diammantis (30) le cancer se développerait sur les calcifications des oeufs nécrosés dans la sous muqueuse à l'occasion d'infections répétées ; donc pas de cancer bilharzien sans bilharziose en activité. Pour d'autres (DOLBEY) (33) l'infection par les urines alcalines ou alors les infections répétées

ou massives de la vessie pourraient être incriminées. Le rôle de particules virales fréquemment retrouvées dans le "cancer bilharzien" n'a pas encore été élucidé.

** Théorie métabolique*

L'augmentation simultanée de l'excrétion dans l'urine du bilharzien, de métabolites du tryptophane contenu dans les excréta des vers et de B glucuronidase, permet la libération intravésicale de métabolite carcinogène ayant une configuration ortho-aminophénol (acide 3 hydroxyantranilique) NOSNY et FRIPP (46).

** Théorie de la régénération cellulaire*

PAU MOREL (41) les régénérations cellulaires répétées n'arrivant pas à terme, se transformeraient en cellules cancéreuse.

** Théorie mécanique*

La transformation maligne se ferait sous l'action de l'irritation chronique par les oeufs, agissant sur les cellules plus ou moins réceptives, ou qu'elles soient restées embryonnaires (FERGUSSON) (43).

B.4. ASPECTS CLINIQUES

B.4.1 Sémiologie des cancers de vessie

* L'hématurie est le signe révélateur le plus fréquent (3/4). Cette hématurie est classiquement spontanée, terminale, intermittente, capricieuse. La banalité de ce symptôme impose de ne pas le négliger. Cette hématurie peut être isolée, ou associée à des signes d'irritation vésicale dans 30% des cas. Il n'existe pas de corrélation constante entre l'importance de l'hématurie et l'importance de la tumeur. Même une hématurie microscopique peut révéler une tumeur de vessie. Cette hématurie revêt tous les types. Elle peut être totale, non douloureuse ou douloureuse, surtout lors du passage de petits caillots, associée alors à une dysurie. Il peut s'agir de quelques gouttes de sang au début de la miction (hématurie initiale) lorsqu'un peu de sang stagne sur le col vésical, ou quelques tâches de sang remarqués par le malade dans ses sous vêtements (hématurie terminale).

* Les troubles mictionnels: la pollakiurie, dysurie, douleurs, brûlures sont dus à la tumeur ou à l'infection des urines. Elles sont aussi fréquentes dans les cancers de vessie associées ou non à l'hématurie.

* Autres signes révélateurs:

- Douleurs du flanc, traduisant une obstruction rénale unilatérale

- Douleur lombaires à caractère rénal due à la distension des cavités pyélocalicielles après envahissement de la terminaison de l'uretère par la tumeur.
- L'altération de l'état général, insuffisance rénale aiguë ou chronique, métastases révélatrices.

B.4.2 Examen clinique

Temps très important, par la palpation on apprécie l'état de déshydratation des malades. Par l'exploration des fosses lombaires et des hypochondres, on découvre parfois une masse qui donne le contact lombaire. Mais surtout le palper hypogastrique combiné au toucher rectal (TR) ou vaginal (TV) permet d'apprécier la présence d'une tuméfaction, l'état de la paroi vaginale et rectale, et enfin l'état de la prostate chez l'homme. On apprécie non seulement le volume de la masse, mais aussi le degré d'infiltration des tissus périvésicaux de même que la fixité de la tumeur. Chez la femme, on apprécie l'induration de la paroi vaginale et des paramètres. Le paiper combiné au TR ou TV donne un élément non seulement de diagnostic, mais aussi de pronostic. C'est un examen important même s'il semble assez grossier. Parfois, des signes de compression veineuse ou lymphatique des membres inférieurs sont retrouvés: oedème des membres inférieurs.

B.4.3 Explorations paracliniques

Les examens paracliniques sont très importants car ils permettent de poser le diagnostic de certitude de tumeur vésicale et de définir l'importance de l'extension tumorale, base pronostique et thérapeutique. Si la découverte des marqueurs tumoraux (antigènes de surface, antigène carcino-embryonnaire) en vue d'un diagnostic précoce des cancers de vessie est un des pôles de recherche des grands centres en Europe et aux USA, au Burkina Faso, nous en sommes au stade de diagnostic tardif, comme partout en Afrique. Les examens paracliniques ne font que confirmer le diagnostic s'ils ont pu être réalisés et cela compte tenu de l'état général du patient.

B.4.3.1. L'UIV

Examen clef du diagnostic des cancers de vessie, il permet de visualiser des images évocateurs de la tumeur vésicale ; lacune vésicale ou amputation d'une corne vésicale. Elle apprécie également le retentissement tumoral sur le haut appareil urinaire et le dépistage de localisations tumorales associées. Il s'agit le plus souvent de :

- dilatation urétérale ou urétéro-pyélocalicelle plus ou moins marquée;
- retard d'élimination du produit au niveau rénal ou rein muet.

Tout cela est en faveur de la malignité et de la gravité de la tumeur.

On appréciera également le degré d'obstacle uréthro-cervico-prostatique éventuellement associé. Il faut se méfier des diverticules vésicaux qui peuvent masquer une tumeur intradiverticulaire et savoir demander une cystographie rétrograde qui en précisera les contours de façon plus nette.

B.4.3.2. La cytologie urinaire

C'est un moyen d'exploration peu coûteux et non invasif. Elle renseigne après coloration d'un échantillon d'urine sur l'aspect des cellules urothéliales desquamantes de la muqueuse vésicale. Elle exige la collaboration d'un cytologiste entraîné et, dans ce cas, acquiert une bonne sensibilité.

B.4.3.3. La cystoscopie

Examen primordial pour mettre en évidence les tumeurs de vessie ; pratiqué sans anesthésie, elle permet une bonne appréciation de l'état local. Très facile et anodin chez la femme, il doit être réalisé avec précaution chez l'homme. La cystoscopie visualise la tumeur surtout son aspect végétant, bourgeonnant ou ulcéré. Elle en apprécie le siège, en particulier par rapport au trigone, au col et les orifices urétéraux. Le nombre, la taille approximative, la souplesse de la paroi vésicale péritumorale est également appréciée. L'endoscopie permet l'étude anatomo-pathologique des lésions prélevées par l'intermédiaire de l'anse du résecteur; ou mieux par une pince à biopsie. La difficulté étant de prélever suffisamment la tumeur pour permettre l'appréciation de la pénétration en profondeur de la paroi vésicale. L'état de la muqueuse à distance des lésions, présente un intérêt diagnostique et pronostic.

B.4.3.4. L'examen histologique

C'est l'examen fondamental. Il permet de classer les tumeurs vésicales sur la base de la classification de l'OMS. Le prélèvement se fait par voie endoscopique sous anesthésie générale ou loco-régionale, en emportant si possible la totalité de la tumeur et en veillant bien à prendre profondément la tumeur dans la musculose. Dans certains cas, il sera complété par des biopsies systématiques au niveau des zones de la vessie apparemment saines pour effectuer une cartographie de la muqueuse.

B.4.3.5. L'abdomen sans préparation (ASP)

C'est un examen indiqué surtout en zone d'endémie bilharzienne. Il permet de mettre en évidence la présence ou non de calcifications vésicales. La calcification bilharzienne pure comporte un liseré net pouvant réaliser la vessie en coquille d'oeuf ; l'interruption du liseré calcaire en certaines parties est suspect de

cancer vésical bilharzien. Cet examen permet également de constater la présence ou non d'une lithiase vésicale radio opaque et différentes lésions osseuses.

B.4.3.6. L'échographie

Examen très utile, il peut s'agir d'une échographie externe (transvésicale) ou intrarectale ou intravésicale. Cet examen permet d'étudier la totalité de la muqueuse vésicale, de visualiser la ou les tumeurs et parfois même d'en reconnaître le degré d'infiltration dans la paroi vésicale et l'espace juxtavésicale.

transabdominale, elle permet dans une certaine mesure l'étude de l'extension de voisinage au petit bassin et au ganglions abdominaux pelviens. En outre l'échographie est importante pour surveiller la vessie après une résection tumorale permettant ainsi d'en dépister les récives.

B.4.3.7. L'echotomographie

C'est un examen très important pour le diagnostic qui constitue un élément de présomption fiable. Pratiquée par voie sus pubienne et plus particulièrement par voie endoscopique, elle fournit des images très caractéristiques des lésions papillaires. L'infiltration de la paroi vésicale par la tumeur apparaît comme un épaissement dont la nature tumorale ou inflammatoire est difficile à préciser. Dans le cas des cancers il apparaît une image hyperéchogène et hétérogène localisée ou diffuse.

B.4.3.8. La lymphographie bi pedieuse

Elle n'opacifie pas tous les sites ganglionnaires (ganglion obturateur) et méconnaît les envahissements microscopiques. Elle peut guider des ponctions transcutanées à l'aiguille fine pour le diagnostic cytologique de l'envahissement ganglionnaire.

B.4.3.9. L'U C R

Cet examen est réalisé lorsque l'uiv n'a pas pu être fait compte tenu de l'état général du malade, ou lorsque son temps cystographique n'a pas permis de déceler la lésion vésicale. C'est un examen qui permet de visualiser la forme de la vessie en y injectant par voie urétrale le produit de contraste. Il permet également de déceler des reflux vésico-urétéraux, des rétrécissements urétraux et des diverticules urétraux.

B.4.3.10. L'angiographie

C'est un examen peu performant dans l'identification des tumeurs de bas grade.

B.4.3.11. Bilan d'extension

Le bilan d'extension des malades porteurs d'un cancer de vessie comprend:

- la radiographie pulmonaire;
- l'échographie hépatique;
- la scintigraphie osseuse;
- la lymphographie et la lymphadenectomie;
- la résonance magnétique nucléaire.

B.4.4. Evolution et pronostic

L'évolution varie selon le type histologique et surtout le degré de malignité de la tumeur. Les cancers à cellules transitionnelles, quelque soit leur grade, ont tendance à récidiver après exérèse et habituellement la récurrence montre un plus grand degré de malignité. Ainsi 60 à 80 % des carcinomes papillaires de grade I récidivent, pour 80 à 90% des grades III. Dans de nombreux cas la récurrence s'observe à un endroit différent et la question d'une nouvelle tumeur primitive se pose.

Le taux de survie à 5 ans varie en fonction des cas rapportés, mais il est également faussé par le choix des traitements:

- pour les cancers qui n'ont atteints que les couches superficielles de la muqueuse vésicale ce taux atteint 30 à 80%.
- en cas d'invasion plus profonde, mais sans extension aux structures avoisinantes la survie à 5 ans est seulement de 10 à 30% (78). Ces temps de survie sont valables pour tous les types histologiques de cancer. Mais en général les cancers à cellules transitionnelles ont un meilleur pronostic que les carcinomes épidermoïdes. Pour ces derniers environ 70 % des patients meurent dans la première année.

Dans tous les types de cancer vésical, le décès est habituellement lié soit à une infiltration progressive des urètres entraînant une maladie rénale obstructive et une infection bactérienne; soit à une dissémination du cancer; soit à des complications post opératoires. Le pronostic dépend du type histologique, du stade clinique du cancer et du degré d'anaplasie lors du diagnostic initial.

B.4.5. Aspects thérapeutiques

Le traitement du cancer de vessie est fonction :

- de la localisation de la tumeur dans la paroi vésicale;
- du volume de cette tumeur;
- de la nature histologique;
- et du degré de malignité.

Il existe plusieurs méthodes de traitement dont:

la résection transurétrale. Elle constitue le traitement principal pratiqué dans un but d'évaluation diagnostique. Il est possible que ce seul geste suffise à obtenir la guérison "per primum" d'une tumeur isolée. Elle est indiquée dans le cas de tumeur papillaire superficielle et unique.

la cystectomie partielle. Elle est proposée pour une tumeur volumineuse unique bien localisée (ou récidivant au même endroit), de la partie mobile de la vessie, sans anomalie dysplasique du reste de la muqueuse vésicale. C'est une intervention fréquemment pratiquée dans nos régions. Si les avantages de la cystectomie partielle sont évidents (absence de mutilation, application à des malades fragiles, etc) les conditions nécessaires à sa mise en oeuvre sont souvent rarement réunies. Les survies à cinq ans varient entre 58 et 85% en cas de tumeur superficielle et de 8 à 48% en cas de tumeur infiltrante.

la chirurgie d'exérèse endovésicale. Il s'agit de tumorectomie à ciel ouvert, ablation chirurgicale de la muqueuse vésicale (cystendérèse), elle permet parfois de reprendre le contrôle de la situation surveillée ultérieurement par voie endoscopique. Mais la multiplicité des localisations de la tumeur, la rapidité des récidives, le grade élevé, la présence d'atypies cellulaires font craindre une évolution fulgurante. L'on peut proposer dans ce cas :

- * une chimiothérapie endovésicale à base d'antimitotiques. Les produits utilisés sont le Thiotépa, le VM 26, l'épodyl, l'adriamycine et la mithomycine C. Mais les résultats sont décevants. Ce que l'on peut attendre de ce traitement est la diminution du nombre et de l'étendue des tumeurs dans les formes diffuses, de la fréquence et du nombre des récidives.
- * l'immunothérapie locale (BCG). Le principe est une instillation répétée (deux fois par mois pendant au moins un an). Elle a donné quelques résultats, bien inconstants et encore difficile à interpréter.

la cystectomie totale. Elle reste l'intervention la plus séduisante du point de vue carcinologique, lorsque l'âge, l'état général, et les conditions locales le permettent. Sa mortalité a diminué dans toutes les séries. Sa morbidité a également diminué. A long terme elle se résume aux complications des dérivations urinaires. Quatre types de dérivations sont couramment employés: l'entérocystoplastie, l'urétéro-sigmoïdostomie, l'urétérostomie cutanée directe ou transintestinale.

la radiothérapie. Elle est indiquée dans les cas des lésions infiltrantes (B1 à C). On ne peut espérer modifier la tumeur que dans 1% des cas. De ce fait elle est beaucoup moins efficace que la cystectomie totale.

B.5. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

B.5.1. Macroscopie

B.5.1.1 Formes cliniques

On distingue plusieurs formes cliniques de cancers vésicaux, dont les plus fréquemment rencontrés sont:

** La forme végétante*

C'est une néoformation exophytique d'aspect en chou fleur, localisée au niveau de l'épithélium et n'infiltrant pas la membrane basale de la muqueuse vésicale.

** La forme infiltrante*

C'est une tumeur qui infiltre la paroi vésicale en l'épaississant et se traduit par une induration de la zone de localisation de cette tumeur. Elle ne détermine ni prolifération exophytique, ni ulcération.

** La forme ulcéreuse*

C'est une tumeur qui présente des lésions de surface en rapport avec la fragilité du tissu tumoral mal irrigué qui se nécrose partiellement et s'élimine secondairement.

** les formes associées*

Elles sont très fréquentes:

- cancer végétant et infiltrant.
- cancer ulcéro-végétant.
- cancer ulcéro végétant et infiltrant

B.5.2. Les différents types histologiques

Selon la classification de l'O.M.S, on distingue:

a°) Les papillomes

- * Papillome inversé
- * Papillome à cellules transitionnelles de Mostoffi
- * Papillome épidermoïde

b°) Les carcinomes à cellules transitionnelles

C'est l'ensemble des proliférations végétantes du revêtement urothéliale. C'est un cancer bien différencié développé au dépend de l'épithélium transitionnel montrant des signes d'indifférenciation et/ou d'envahissement. Leur classification est fonction du degré histologique et du mode de croissance de la tumeur.

* Les carcinomes à cellules transitionnelles de grade I (G I): cancer de forme papillaire ,bien différencié(c'est à dire que les cellules tumorales ressemblent aux cellules transitionnelles normales). Les anomalies cytologiques sont discrètes.

* Les carcinomes à cellules transitionnelles de grade II (G II):Cancer de forme papillaire également, avec des papilles trapues et des atypies cellulaires plus marquées et des mitoses.

* Les carcinomes à cellules transitionnelles de grade III (G III): Les atypies cytologiques sont franches avec un index mitotique très élevé.

* Les carcinomes in situ: La lésion tumorale est plane strictement limitée au revêtement épithéliale, sans envahissement du chorion. Ils sont de grade III, mal repérable à la cystoscopie mais très bien détectés par la cytologie urinaire.

c°) Les variations de carcinomes à cellules transitionnelles

- avec métaplasie malpighienne
- avec métaplasie glandulaire
- avec métaplasie malpighienne et glandulaire

d°) Les carcinomes épidermoïdes

On défini traditionnellement le degré de différenciation cellulaire, par la présence des ponts intercellulaires et des globes cornés dans les formes les plus différenciées. Les carcinomes épidermoïdes sont classés selon la terminologie classique en:

- carcinome épidermoïde bien différencié
- carcinome épidermoïde moyennement différencié
- carcinome épidermoïde peu différencié
- carcinome épidermoïde indifférencié

Ces degrés de différenciations correspondent respectivement aux grades G1, G2 et G3. Pour certains carcinomes transitionnels de grade 3, il est difficile de faire le diagnostic différentiel avec les carcinomes très peu différenciés.

e°) Les adénocarcinomes (épithélioma glandulaire ou cylindrique)

C'est un cancer à aspect tubulaire ou glandulaire, plus rarement avec des cellules à noyaux hyperchromatiques ou cellules claires.

f°) Les careinomes indifférenciés ou anaplasiques

C'est le groupe dans lequel on met toutes les formes de carcinomes inclassables, car les cellules sont de morphologie ambiguë. Au microscope, les cellules sont dépourvues de stigmates permettant de s'orienter vers une origine urothéliale, glandulaire ou épidermoïde. Dans sa mise à jour de 1988, l'UICC leur a affecté le grade IV (G4). Les cancers mésoenchymateuses (sarcomes) sont rares: ce sont les léiomyosarcomes et les rhabdomyosarcomes.

B.5.3. Classifications

Il existe plusieurs classifications. Dans le cadre de notre travail nous avons adopté celle de l'O.M.S (34).

B.5.3.1. Classification de l'OMS (TNM)

a°) La tumeur primitive

Selon la stadification de l'UICC (1988) on distingue:

- Ptis: Tumeur épithéliale in situ
- Pta: Tumeur papillaire non invasive
- Pt1: Tumeur envahissant le chorion
- Pt2: Tumeur avec envahissement de la couche musculaire superficielle
- Pt3a: Tumeur envahissant la couche musculaire profonde
- Pt3b: Tumeur envahissant l'adventice
- Pt4: Envahissement des organes adjacents ou autres structures

b°) Les métastases

Il existe deux types de métastases:

* ganglionnaires:

- N- : pas d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.
- N+ : atteinte des ganglions lymphatiques:

- * N1: atteinte d'un seul ganglion homolatéral
- * N2: atteinte des ganglions controlatéraux ou bilatéraux ou régionaux multiples.
- * N3: masse fixée sur la paroi pelvienne, avec espace libre entre elle et la tumeur.
- * N4 : atteinte des ganglions juxtarégionaux
- * Nx: on ne dispose pas de conditions minimales pour classer les ganglions régionaux et/ou juxtarégionaux.

* Les métastases à distance:

- M+ = présence de métastases à distance
- M- = pas de métastases à distance

Les métastases à distance sont le plus souvent, pulmonaire 1/4 des cas, osseuses (Rachis) 1/3 des cas, hépatiques 1/4 des cas.

B 5.3.2. Classification histopathologique

a°) selon l'infiltration pariétale (classification de Jewett, Marshall et Strong).

- stade 0 : Tumeur intramuqueuse non infiltrante, ou in situ.
- stade A : Tumeur infiltrant la sous muqueuse ou le chorion.
- stade B1: Tumeur infiltrant la partie superficielle de la musculature.
- stade B2 : Tumeur infiltrant la partie profonde de la musculature.
- stade C : Tumeur infiltrant l'adventice, l'atmosphère périvésicale et les organes voisins (prostate, péritoine).
- stade D : Tumeur avec extension lymphatique.

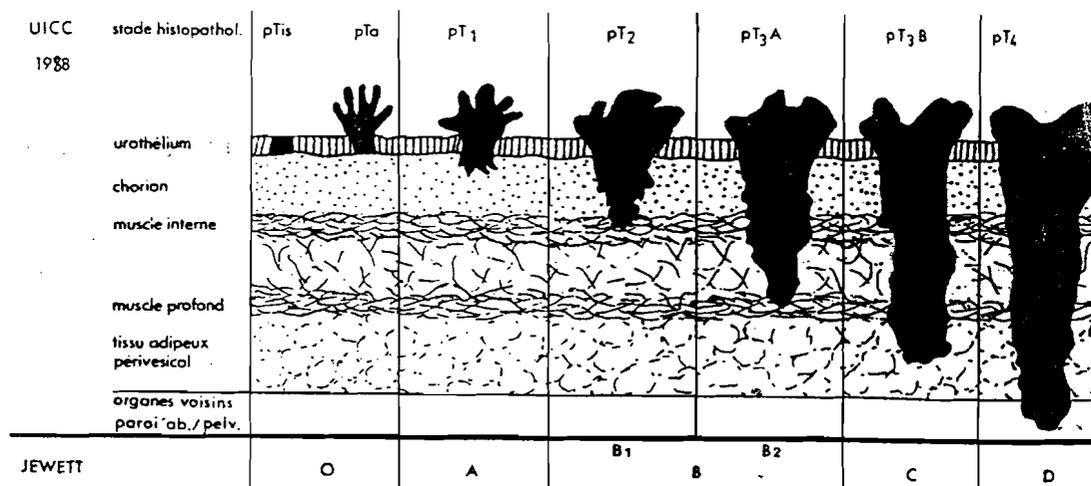


Fig. 2 Codification des stades histopathologiques des tumeurs vésicales

b°) Selon la classification d'atypie cellulaire ou "grading" (Broders)

L'évaluation du degré d'atypie cellulaire a été faite selon le grading de Broders, qui apprécie 4 grades de I à IV, selon la déviation cellulaire tumorale (pourcentage de cellules atypiques) par rapport à un urothélium normal.

- Grade I : 0 à 25% de cellules atypiques; déviation cellulaire minime.
- Grade II : 25 à 50% de cellules atypiques; déviation cellulaire minime.
- Grade III: plus de 50% de cellules atypiques; déviation cellulaire notable ou sévère, perte de la polarité cellulaire; index mitotique élevé.
- Grade IV : classification valable pour les carcinomes transitionnels.

c°) Selon l'architecture de la tumeur

On distingue:

- Les tumeurs papillaires (45% des tumeurs urothéliales)
- Les tumeurs non papillaires (55% des tumeurs).

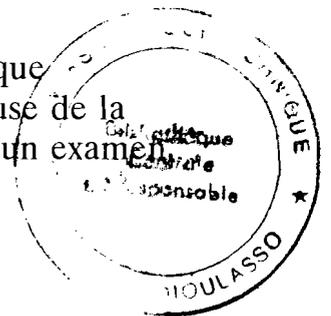
IV- METHODOLOGIE

A. MATERIEL

Nous avons recueilli tous les cas de cancers de vessie à partir des registres de laboratoire de référence du Centre National Hospitalier Yalgado Ouédraogo (CNH-YO) puis ceux du Centre National Hospitalier Sanon Sourou (CNH SS) de BOBO. Le laboratoire d'analyse d'anatomo-pathologie du CNH-YO traite la majorité des prélèvements effectués dans les deux centres hospitaliers et à l'intérieur du pays.

Ensuite nous avons recueilli pour chaque malade, les renseignements cliniques à partir des dossiers cliniques de leur service d'hospitalisation. Il s'agit de la chirurgie D pour le CNH-YO et le service d'urologie de Bobo-Dioulasso. Nous avons eu à nous rendre au Centre Médical (CM) de Dori et au Centre Hospitalier Régional (CHR) de Tenkodogo. Les autres centres médicaux n'ont pas reçu notre visite du fait d'une part de la faiblesse de l'échantillon y provenant et d'autre part des données incomplètes.

Les cas retenus sont ceux qui ont effectivement un bilan clinique documenté et un résultat histologique confirmant la nature cancéreuse de la tumeur. Les cas de tumeurs dépassées et qui n'ont pas fait l'objet d'un examen histologique n'ont pas été retenus.



B. METHODE

Les pièces opératoires proviennent des deux centres hospitaliers (CNH-YO et CNH SS-Bobo) et de l'intérieur du pays. Elles ont été prélevées soit par biopsie soit par exérèse chirurgicale. Les pièces reçues sont identifiées et numérotées dès leur réception. Pour assurer la conservation structurale des tissus et cellules, les pièces ont été immédiatement fixées. Nous avons utilisé du formol à 10% et le liquide de Boin pour fixer les pièces, qui vont subir par la suite différents traitements.

B.1 EXAMEN ET COUPE MACROSCOPIQUE

Cette étape est très importante; elle permet déjà une approche diagnostique dans un grand nombre de cas et est indispensable au choix des échantillons pour l'étape microscopique, surtout dans les cas des grosses pièces d'exérèse. Pour ce faire, la présence du pathologiste est indispensable. Elle peut être complétée par la prise de schéma et de photographies.

B.2 LE TECHNICAGE OU ETAPE D'INCLUSION

Au cours de cette étape nous avons déshydraté les pièces, en les faisant passer dans plusieurs bains. Ce procédé consiste à remplacer l'eau des tissus par des liquides solvants des milieux d'inclusion. A cet effet nous avons utilisé un appareil appelé histo-kinett. Ensuite les pièces ainsi déshydratées sont incluses une à une dans un solvant de paraffine. Ceci permet la conservation

des pièces pendant des longues périodes. Nous avons ensuite procédé à la coupe microscopique des pièces une fois congelées, à l'aide d'un microtome. Les pièces ainsi coupées sont étalées et collées sur lame à l'aide d'un liquide à base d'albumine. Les lames sont ensuite déposées à l'étuve pendant au moins 30 mn et on passe à l'étape suivante qu' est la coloration.

La coloration standard utilisée est l'Hématéine Phloxine Safran (HPS). Tout d'abord les lames sont déparaffinées. Cela consiste à éliminer le milieu d'inclusion qu'est la paraffine, et à réhydrater le tissu. Ensuite nous passons les lames dans différents colorants à savoir l'hématéine, la phloxine et le safran. Les pièces ainsi colorées sont montées sous lamelles à l'aide d'un liquide réfringent appelé EUKITT qui leur confère une transparence et protège leur couleur.

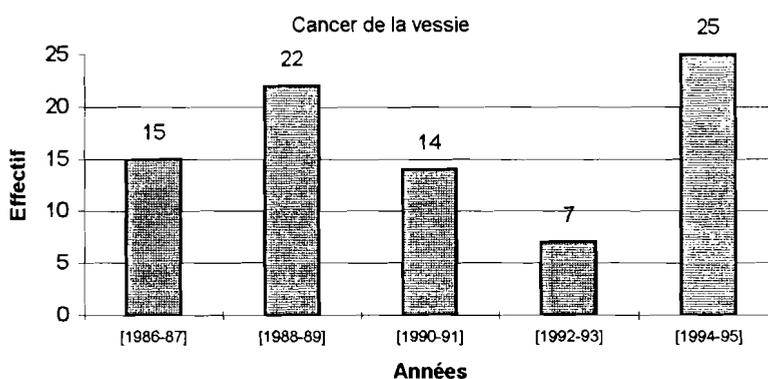
Les lames sont alors réexaminées sous la direction de l'anatomo-pathologiste. La lecture a été effectuée au microscope optique. Elle a permis de confirmer ou d'infirmer le diagnostic suspecté par le clinicien et surtout de voir la structure histologique de la tumeur. Après confirmation du diagnostic nous avons procédé au recueil des renseignements cliniques des malades, sur des fiches d'enquêtes prévues à cet effet (voir annexes). Le traitement et l'analyse de ces données ont été faits à l'aide du logiciel Epi-Info version 5.

V- RESULTATS

A. EPIDEMIOLOGIE

A.1. FREQUENCE DU CANCER DE LA VESSIE

Notre étude faite sur 83 cas de cancers de vessie colligés à partir des registres du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques des deux centres hospitaliers sur 10 ans, se répartissent comme suit :



Graphique 1 : Fréquence du cancer de vessie au fil des ans

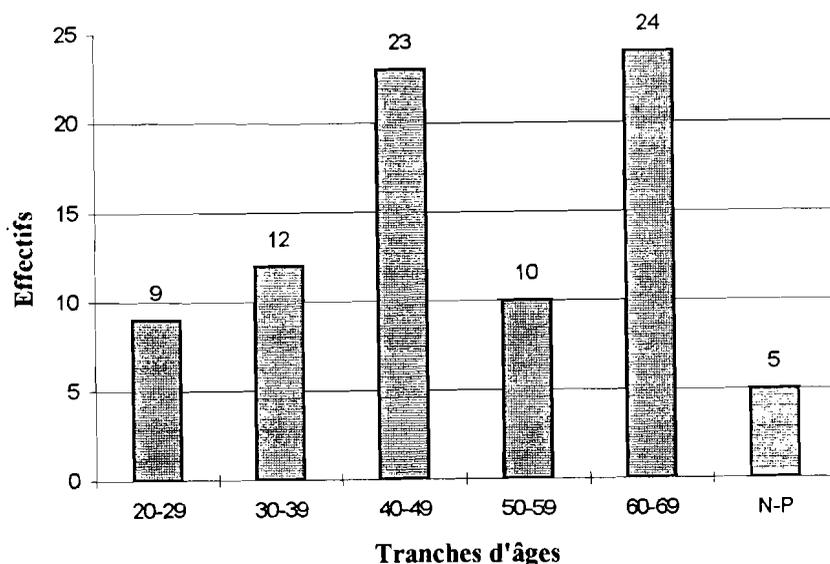
Nos malades regroupés dans 5 séries nous permettent d'estimer la fréquence des cancers vésicaux entre 2,58 et 15,08% de l'ensemble des cancers observés ; avec une incidence moyenne de 7,6%.

Tableau 1: Fréquence des cancers vésicaux par rapport aux autres cancers urologiques

Cancers	Notre étude %	Dakar %	Abidjan %	Niamey %
Par rapport aux cancers urologiques	65,10	86,95	82,35	66,83
Par rapport à l'ensemble des cancers	06,93	03,53	01,95	01,91

Lorsqu'on compare la fréquence des cancers vésicaux à celle des autres cancers urinaires, on remarque que le cancer vésical est le cancer urinaire le plus fréquent en Afrique noire et que 3 cancers urinaires sur 5, sont au Burkina des cancers vésicaux.

A.2. L'AGE



Graphique 2 - Répartition par tranches d'âge des cancers de vessie

Les âges extrêmes dans notre série sont 21 et 80 ans. L'âge moyen de survenue du cancer de la vessie est de 47 ans. La classe modale est à 40-49 ans, de même que la médiane. Plus de 50% des patients sont atteints de cancer de la vessie avant 50 ans.

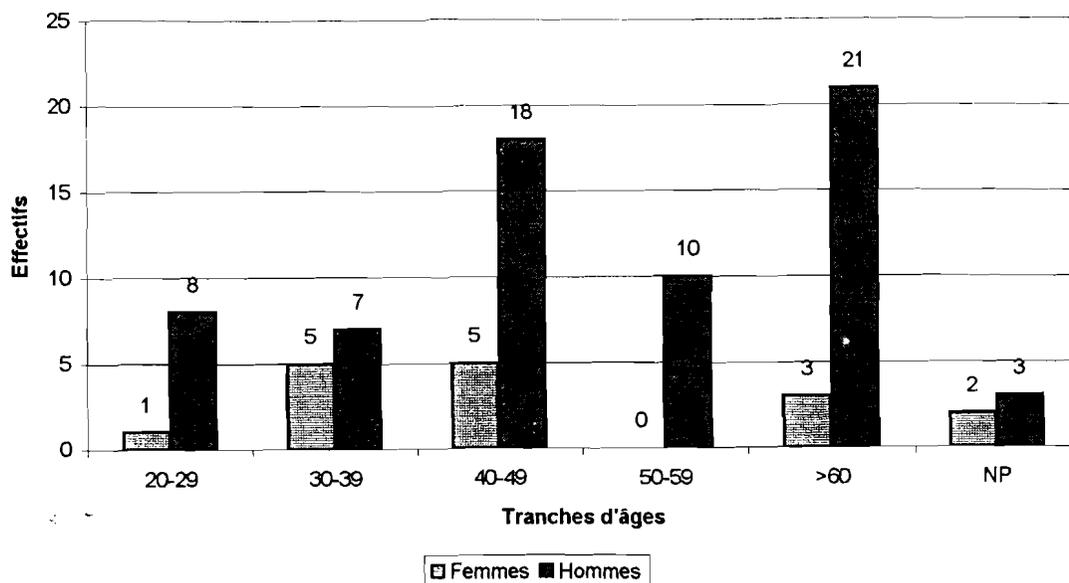
A.3. LE SEXE

Tableau 2 - La répartition des malades selon le sexe

Cancer	Nombre/cas	%
feminin	16	29,3%
masculin	67	70,70%
total	83	100,0%
sexe-ratio	4 hommes / 1 femme	

Sur l'ensemble des 83 cas de cancers de vessie, 70,7% sont de sexe masculin et 29,3% de sexe féminin. Les cancers de la vessie touchent beaucoup plus les hommes que les femmes avec un sex-ratio de 4 hommes pour une femme. Selon la littérature, cette prédominance masculine est généralement comprise entre 70 et 80%.

A.4. L'AGE ET LE SEXE

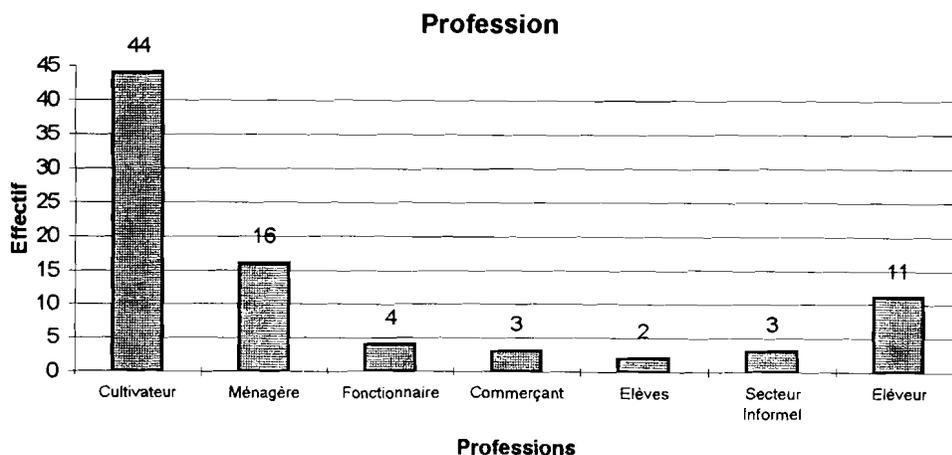


Graphique 3 - Répartition des malades cancéreux selon l'âge et le sexe

Le cancer de la vessie atteint les hommes plus fréquemment que les femmes. Avant 30 ans, nous avons 8 cas de sexe masculin contre 1 cas de sexe féminin. Et 95% des cancers sont diagnostiqués après 60 ans chez les hommes et après 70 ans chez les femmes.

Nous avons un pic d'âge de survenue du cancer à plus de 60 ans chez les hommes et entre 30 et 49 ans chez les femmes. Chez les sujets de sexe masculin le plus jeune atteint à 21 ans et chez le sexe féminin, la plus jeune à 25 ans et la plus âgée a 73 ans contre 80 ans chez les hommes. L'âge de prédilection du cancer est de 40 ans chez les femmes et 60 ans chez les hommes.

A.5. LA PROFESSION



Graphique 4 - Répartition des malades selon la profession

Dans notre serie les cultivateurs sont les plus nombreux avec 54,3% de cas. Ils sont suivis par les ménagères avec 19,8% puis les éleveurs 13,6%. Le personnel du secteur informel est peu touché.

A.6. PROVENANCE DU MALADE

Nous avons noté que 75% des malades provenaient des provinces du Kadiogo et du Houet. Le Boulougou et le Seno ont respectivement 20 et 5% des malades.

A.7. L'ETHNIE

La répartition selon l'ethnie nous montre une nette prédominance des mossi (57,3% de cas) puis les bobo (24,5%) et enfin les peulhs (10,9%). Le restant des malades sont constitués par les bisssa, les dafing, les sénoufo etc.

A.8. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

L'histoire clinique de nos patients comporte un maître symptôme: l'hématurie retrouvée dans 76,5% des cas. Il s'agit d'une hématurie terminale, parfois associée à d'autres signes (la RAU, la douleur hypogastrique) dans seulement 10,3% des cas. La découverte fortuite est très rare 3%.

A.9. LE DELAI DE CONSULTATION

Sur 68 cas où le delai de consultation est mentionné, nous avons noté que 80% des malades ont été en consultation 6 mois après le début de la maladie; 21% se sont présentés 2 mois après et 20% se sont présenté 7 mois après. En outre 1 seul malade a été en consultation 2 jours après le début et 1 autre 2 ans après.

A.10. MOTIFS DE CONSULTATION

Le motif le plus fréquent est l'hématurie (31,6% de cas); suivie par la retention aiguë d'urine (R.A.U) et enfin la pollakiurie (07,9% de cas). La R.A.U. attribuable probablement à l'accumulation de caillots sanguins dans la vessie est retrouvée chez 12 malades; 2 malades ont également présenté une R.A.U due à un développement important de la tumeur vesicale. Ainsi, nous avons noté 14 cas de R.A.U soit 15,80% des malades.

A.11. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

A.11.1 Signes fonctionnels

L'hématurie est le premier signe révélateur du cancer de la vessie. Elle a été notée dans 44 cas soit 76,5% dont 59,1% sont de type terminal.

Une dysurie a été notée dans 40 cas soit 72,7%. Il s'agit surtout d'une dysurie à type de pollakiurie (60% des cas), la douleur moins fréquente a été notée 29 fois soit 67,3%. Cette douleur est exclusivement hypogastrique dont le type n'a pas souvent été précisé. Les douleurs lombaires à caractère rénal sont rares.

L'état général des patients est bon dans 50% de cas. Nous avons noté 9 cas de déshydratation avec amaigrissement important. En somme la pollakiurie, la dysurie, les douleurs ou brûlure à la miction, dues à l'infection des urines et au développement de la tumeur elle même, sont fréquentes dans les cancers de vessie (23,7%) associées ou non à l'hématurie.

A.11.2 Signes physiques

Les signes physiques sont dominés par la tuméfaction sus pubienne palpée dans 88,9% de cas, les adénopathies palpables ont été notées dans 11,40% de cas et surtout de siège inguinal. Par ailleurs une hypertrophie prostatique associée a été notée dans 75% des cas.

De rares cas d'infiltration des bourses testiculaires ou d'oedème des membres inférieurs ont été noté (1,3%).

A.11.3 Les examens paracliniques

L'échographie a été faite chez 46 malades dont 31 ont présentés des images suspectes et 15 aucune anomalie vésicale. L'IUV a montré un rétentissement sur le haut appareil urinaire dans 52,3% de cas dont 70% d'urétérohydronéphrose et 30% d'hydronéphrose simple. L'examen biochimique était normale dans 93% de cas et l'examen le plus fréquemment fait ici c'est l'azotémie et la glycémie. La radiographie pulmonaire ne présentait aucune anomalie dans la plupart des cas (68%).

B. ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

B.1 MACROSCOPIE

Selon l'aspect macroscopique, les tumeurs de vessie de notre série se répartissent comme suit:

- 43 cancers végétants
- 19 cancers végétants et infiltrants
- 07 cancers infiltrants
- 03 cancers végétants et hémorragiques
- 02 cancers papillaires.

Nous n'avons pas eu d'indication chez 9 malades.

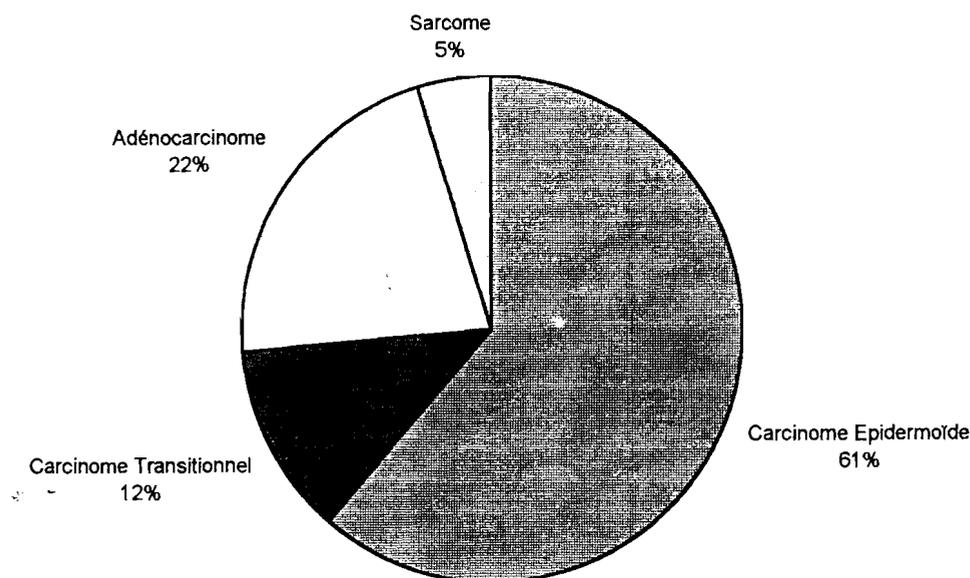
L'aspect macroscopique de la tumeur est appréciée à la cystoscopie ou lors de la coupe macroscopique, par l'anatomo-pathologiste. Nous avons noté 54,20% cas de tumeurs végétantes à base d'implantation large, bourgeonnantes et exophytiques. Les formes papillaires pédiculées sont peu fréquentes. Quant à l'infiltration de la paroi vésicale par la tumeur elle peut être appréciée à travers la cloison recto-vaginale lors du toucher rectal, sous forme d'une induration de la paroi vésicale, à aspect cartonné et parfois douloureux. Nous avons rencontré 7 cas dans notre série.

Tableau 3 - Répartition des tumeurs de la vessie selon la localisation

localisation	nombre de cas	pourcentage
plancher	14 cas	16,86
trigone	10 cas	12,04
dôme	08 cas	9,63
col	08 cas	9,63
face antérieure	06 cas	7,22
non précisé	37 cas	44,57
TOTAL	83 CAS	100

Sur les 83 dossiers la localisation des tumeurs au niveau de la paroi vésicale se répartit comme suit; par ordre de fréquence décroissante il s'agit, du plancher 14 cas soit 16,86% ; le trigone 10 cas soit 12,04%, puis le dôme vésical et le col vésical dans la même proportion (8 cas). La localisation au niveau de la paroi antérieure est peu fréquente (6 cas). Les tumeurs observées sont en grande majorité unifocale. Nous avons rencontré seulement 2 cas de localisation multiple. La taille des tumeurs varie entre 4 et 10,7cm.

B.2 LES DIFFERENTS TYPES HISTOLOGIQUES DU CANCER DE VESSIE



Graphique 5 - Répartition des cancers de vessie selon le type histologique

Le graphique 5 nous montre que le type histologique le plus fréquent des cancers de vessie observés est le carcinome épidermoïde 61,4%; le carcinome transitionnel est moins fréquent 12% et les sarcomes rares (4,8%).

Tableau 4 - Variétés histologiques des cancers de vessie dans certains Pays

Cancers/pays	Notre étude	Senegal	Cote d'Ivoire	Egypte	Europe/USA(%)
carcinome épidermoïde	61,40	49,60	78,57	60,75	03 à 07
carcinome transitionnel	12,30	4,3	14,28	33,75	> 90
adénocarcinome	21,90	04,31	00	04,75	01 à 03
sarcome	04,10	3	07,14	00,75	00,50

De façon générale en Afrique, le carcinome épidermoïde est le type histologique le plus fréquent. Le tableau ci dessus nous montre une nette prédominance de ce type dans les pays africains ici mentionnés. Mais en Europe et aux Etats-Unis c'est la tendance contraire. Le carcinome transitionnel occupe le premier rang avec une fréquence de plus de 90% et le carcinome épidermoïde représente 3 à 7% seulement des cas. Les sarcomes sont le type le plus rare (0,5 et 4,10%).

Tableau 5 - Répartition des types de cancers de vessie par tranche d'âge

TUMEURS/AGE	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	>60	NP	T.
Carci. épidermoïde	0	5	8	16	5	14	5	51
Carci. transitionnel	0	0	2	2	3	3	0	10
Adénocarcinome	0	3	2	4	2	6	0	18
Sarcome	0	1	1	1	0	1	0	4
TOTAL	0	9	13	23	10	24	4	83

Le cancer de la vessie est beaucoup plus fréquent chez les sujets de 40-50 ans et après 60 ans. Le carcinome épidermoïde atteint les sujets surtout après 60 ans ensuite entre 40 et 49 ans. Il est rare avant 30 ans. Les carcinomes transitionnels surviennent à tous les âges, mais atteignent beaucoup plus les sujets de 50 et 60 ans. Ils sont rares avant 40 ans. Les adénocarcinomes sont fréquents au delà de 60 ans et rares avant 30 ans également. Les sarcomes sont observés à tous les âges, sauf chez les adolescents.

Tableau 6 - Répartition des types histologiques selon le sexe

Cancer/Sexe	Homme	Femme
Carci. épidermoïde	38	13
Carci. transitionnel	8	2
Adénocarcinome	17	1
Sarcome	4	0
TOTAL	67	16/83

Nous avons noté une prédominance masculine pour les carcinomes épidermoïdes (C.E) et les adénocarcinomes. Les sarcomes sont spécifiques au sexe masculin. Les résultats montrent que les femmes sont beaucoup plus touchées par le carcinome épidermoïde que par les autres types de cancer.

Tableau 7 - Répartition des cancers selon le degré de différenciation

Cancers/d° de différenciation	Peu diff.	Moyen. Diff	Bien diff	Indiff.
Carci. épidermoïde	11	02	37	01
Adénocarci	01	16	01	00
TOTAL	12	18	38	01

Dans notre série :

- 38 cas, soit 52,80% des cancers de vessie sont bien différenciés ;
- 18 cas, soit 27,7% le sont moyennement;
- 12 cas, soit 16,6% des cancers sont peu différenciés et

- 1 cas de cancer indifférencié soit 02,7% des cas.

Dans la majorité des cas les cancers de vessie de notre échantillon sont différenciés et matures.

Tableau 8 - Répartition des carcinomes selon le grade tumoral

Effectif/grade	Grade I	Grade II	Grade III
nombre de cas	14	12	19
pourcentage	31	27	42

Les carcinomes transitionnels de notre série sont de haut grade ,environ 70% sont de grade II ou III.

Tableau 9 - Répartition selon le mode de croissance tumoral et le degré histologique

Degré de malignité	Papillaire	Massif	Mixte	Total
degré I	11	03	00	14
degré II	03	06	03	12
degré III	04	12	03	19

La majorité des tumeurs observés de degré III (75%) de cas sont massifs et à base d'implantation large. Les tumeurs de degré I, sont généralement de type papillaire.

C. ETUDE PRONOSTIQUE

Le pronostic est fonction du type histologique, de la nature infiltrante ou non de la tumeur, et surtout du stade anatomique. Dès que le muscle de la paroi vésicale est envahie l'évolution maligne est certaine.

Tableau 10- Répartition des cancers de vessie selon le stade anatomique (jewett et strong)

Cancer / Stade	A	B	C	D
C E	05	16	25	5
C T	3	4	00	3
Adénocarcinome	6	8	4	0
sarcome	0	0	1	3
Total	14	28	30	11
Pourcentage	17%	33,73%	36,14%	13,25%

Le stade anatomique détermine la profondeur de l'infiltration tumorale dans la paroi vésicale ou les tissus adjacents. Il constitue un élément déterminant du pronostic. Nos résultats se présentent comme suit:

- 30 cancers soit 36,14% sont de stade C
- 11 cancers soit 13,25% de cas de stade D.
- les stades A et B sont dans la même proportion c'est à dire 23 cas chacun soit 27,70%.
- 28 cancers soit 33,73% de stade B
- et 14 cancers soit 17% de stade A.

Tableau 11 - Répartition des différents types de cancers de vessie en fonction du degré de différenciation et l'infiltration pariétale

Type cancer	Tumeurs infiltrantes			Tumeurs non infiltrantes		
	Bien différencié	Peu différencié	Indifférencié	Bien différencié	Peu différencié	Indifférencié
C. E	32	8	1	5	5	0
C. T	3	0	0	6	1	0
Adénoci	5	10	3	0	0	0
Sarcome	4	0	0	0	0	0
TOTAL	44	18	4	11	6	0

Nous avons 37 cas de C.E bien différenciés dont 32 sont infiltrants et 05 non infiltrants. 9 carcinomes transitionnels sur 10 sont bien différenciés avec 75% de cas de tumeurs non infiltrantes; les 25% restant sont infiltrantes et de haut grade.

Tous les sarcomes sont des tumeurs bien différenciées et infiltrantes; 15 cas sur 18 soit 85% des adénocarcinomes sont non infiltrantes, et bien différenciés; nous avons 1 seul cas soit 2,70% de cancer infiltrant et indifférencié. Cette indifférenciation concernent les carcinomes épidermoïdes. En somme la plupart des tumeurs observées sont infiltrantes (55%) et bien différenciées (78%). La majorité des tumeurs superficielles de la vessie sont bien différenciées (41 cas/47) soit 85% de cas.

Les carcinomes indifférenciés sont infiltrants. Les carcinomes transitionnels sont dans la grande majorité des cas, des tumeurs différenciées et superficielles. Il en est de même pour les adénocarcinomes qui sont dans 90% de cas des cancers superficielles et bien différenciés.

Tableau 12 - Répartition des cancers par tranche d'âge en fonction de l'infiltration tumorale

Age	Tumeurs infiltrantes	Tumeurs non infiltrantes
NP	1	4
20-29	7	2
30-39	11	2
40-49	11	11
50-59	7	3
> 60	15	9
TOTAL	52	31

52 tumeurs sur les 83 cas soit 63% sont infiltrantes dont 42%, sont survenus entre 30 et 49 ans. Les 37% restantes sont des tumeurs superficielles, plus fréquentes chez les sujets de 40 à 49 ans.

Tableau 13 - La Répartition du cancer selon le type de prélèvement

Types de prélèvement	Effectifs	Pourcentage
Biopsies	53	63,85%
Exérèses tumorales	20	24%
Cystectomie partielle	8	9,63%
Cystectomie totale	2	2,40%
TOTAL	83	100%

Selon le type de prélèvement, nous avons noté 63,85% de biopsies vésicales et seulement 2,40% de cystectomie totale.

VI- COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Notre étude porte sur 83 cas de cancer de vessie colligés à partir des registres du laboratoire national de référence d'anatomie et cytopathologie du Centre National Hospitalier Yalgado OUEDRAOGO. Ce laboratoire reçoit tous les prélèvements venant de l'intérieur du pays et des deux centres hospitaliers nationaux de Ouaga et Bobo-Dioulasso. Au total 110 cas de tumeurs de vessie ont été recueillis dont 83 cas de cancer soit 75% des cas. Nous n'avons utilisés que les sources anatomo-pathologiques, pour ne tenir compte que des diagnostics certains. Mais le nombre rapporté ici ne correspond pas à la fréquence réelle de cette pathologie au Burkina compte tenu de certaines limites.

- Les cas de cancers dépassés, dont le diagnostic est évident cliniquement et qui n'ont pas fait l'objet d'un examen anatomo-pathologique, ont été éliminés;
- les cas dont les dossiers cliniques ne sont pas complets ont été éliminés;
- sans oublier les malades qui ne sont vu que par les guérisseurs traditionnels et qui meurent méconnus des médecins.

Tout cela explique la difficulté et l'impossibilité d'évaluer la fréquence réelle de la maladie. Néanmoins nous avons pu recueillir tous les cas de tumeurs malignes de vessie diagnostiquées. Leur fréquence est assez importante (65,10% des cancers urologiques, et 6,93% de l'ensemble des cancers diagnostiqués dans les deux laboratoires de Ouagadougou et Bobo).

A. ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES

A.1 FREQUENCE DES CANCERS DE LA VESSIE

Dans notre série, le cancer de la vessie occupe la deuxième place des cancers urologiques chez l'homme après le cancer de la prostate (tableau N°1). Si pour la plupart des auteurs africains, le cancer de la vessie vient en tête, suivi du cancer de la prostate, il n'en demeure pas moins que certaines études en Afrique confirment nos résultats. A Niamey, à Abidjan et Dakar, le cancer de vessie représente respectivement 66,83%, 82,35 et 86,95% des cancers urologiques (68). Dans notre série, il constitue 65,10% des cancers urologiques et 6,93% de l'ensemble des cancers.

Ce dernier constat reste classique dans les pays en voie de développement (28). Au terme de cette étude, nous constatons que le cancer de la vessie constitue l'un des deux premiers cancers urologiques.

La figure N°1 (page 33) montre une tendance timide, de la croissance du nombre de cas de cancer de vessie en 10 ans. Le nombre passe de 07 cas en 1986 à 35 cas en 1995.

Plusieurs raisons peuvent expliquer:

- l'absence de structures adéquates pour une orientation rationnelle des malades;
- si le traitement de la maladie est bien codifié pour les pays développés, notre seule ressource thérapeutique demeure l'unique chirurgie d'accès souvent difficile;
- le coût élevé des prestations de soins dans nos hôpitaux constitue une cause évidente de sélection des malades;
- le diagnostic de présomption souvent facile au stade évolué de la maladie n'oblige pas la biopsie pour la plupart des cliniciens.

Le cancer de la vessie dans les pays du tiers monde, comme l'a reconnu certaines études récentes (14), constitue un problème fréquent mais certainement sous estimé.

A.2 L'AGE

De nos 83 malades, 24 malades (29,6%) sont âgés de moins de 39 ans, le plus jeune a 21 ans. Le graphique N°2 (page 31), nous montre la répartition par tranche d'âge de nos patients. Cette répartition est d'autant plus frappant que le cancer touche la population jeune, qui joue un rôle actif dans le développement socio-économique du pays. L'âge moyen des sujets atteints par le cancer de la vessie dans notre série est de 47 ans. L'âge de prédilection se situe entre 40 et 60 ans au Burkina, contrairement aux données statistiques de l'Europe qui le situe après 60 ans. Sourabié (84) en 1984, dans une étude similaire au Niger a trouvé sur 105 cas de cancer de la vessie, une moyenne d'âge de 43,5 ans avec comme âge minimum 16 ans. Zango (91) au Burkina Faso (1982), avait trouvé un âge moyen de 43 ans. Comlan (19), Djédjé (31) et Elem (39) ont fait les mêmes constatations respectivement en Côte d'Ivoire et au Sénégal .

Par ailleurs dans les pays développés, on trouve une augmentation du taux d'incidence dans la population âgée avec une prédilection entre 60 et 70 ans (73). Aux U.S.A. (70) plus de 4 malades sur 5 ont 55 ans et un malade sur 3 a entre 65 et 70 ans.

A.3 LE SEXE

Le cancer est classiquement plus fréquent chez l'homme. Le tableau N°2 nous montre une nette prédominance des malades du sexe masculin. En effet 67 malades soit 70,7% de cas sont de sexe masculin contre 16 cas (soit 29,3%) de sexe féminin. Le sex-ratio est de 4 hommes pour 1 femme. Nos résultats corroborent ceux trouvés par certains auteurs. Ceci serait lié au biais de consultation, constatation classique en Afrique. La prédominance masculine, généralement comprise entre 70 et 80, est de 81,7% dans notre série. Lefèvre (60) l'évalue à 82,8% et Billery (58) à 84% en France.

Cette prédominance masculine a été signalée à Dakar ,mais avec un sex-ratio de 1,2/1; tandis qu'à Abidjan cette prépondérance du sexe masculin est de 78,8% d'hommes contre 21,43% de femmes avec un sex-ratio de 3,6/1 (28). En fait, différents travaux effectués par plusieurs auteurs ont permis de faire les mêmes constatations sans que des explications évidentes ne soient trouvées. Les auteurs égyptiens (81) attribuent ce fait aux travaux agricoles qui sont essentiellement effectués par les hommes, pour incriminer le rôle de la bilharziose.

Dans notre étude, il ressort que environ 4 hommes sont atteints de cancer contre une femme. Chez les sujets ayant un cancer associé à une bilharziose urinaire, le sex-ratio est de 5/1, tandisqu'il est de 1,4/1 chez ceux atteints de cancer sur vessie non bilharzienne. Cela nous fait dire que l'association cancer de vessie et bilharziose urinaire fait augmenter le sex-ratio en faveur de l'homme.

A.4 PROFESSION

Le graphique N°4 nous montre une prédominance des cultivateurs dans notre série. En effet ils représentent 50,9% de l'échantillon. Ils sont suivit par les ménagères avec 20,9%.; puis les éleveurs 13,6% et enfin les fonctionnaires retraités 13,6 %. Pour expliquer la vulnérabilité de ce groupe social, nous prendrons en compte les travaux champêtres et surtout le travail dans les rizières. Par ailleurs, les garçons très jeunes barbotent dans les eaux boueuses des marigots et sont souvent atteints de bilharziose dès leur jeune âge. Cette affection, est souvent banalisé aussi, si bien que l'évolution inexorable vers le cancer de vessie se réalise au cours des années. Les filles sont moins exposées parce que l'autorité parentale leur défend de jouer dans les eaux de marigot.

D'autres parts, cette prédominance pourrait être liée à la liberté de consultation. Les hommes étant beaucoup plus libres d'aller consulter pour le moindre mal, que la femme. Du reste, le bas niveau socio-économique des malades est classique dans cette affection.

A.5 PROVENANCE DES MALADES

Une grande proportion de nos malades 63,6% sont originaires de la province du Houet et du Kadiogo. La grande représentativité des deux provinces se comprend aisément si l'on sait qu'elles constituent le lieu d'implantation des deux centres hospitaliers nationaux, abritant les laboratoires d'anatomo-pathologie. Il y a donc facilité d'accès pour la plupart des patients qui y résident.

A.6 LE GROUPE ETHNIQUE

La répartition selon l'ethnie de notre échantillon montre une prédominance des mossi 57,3%. Cette prépondérance des mossi s'explique par le fait qu'ils constituent l'ethnie majoritaire du pays d'une part, et d'autre part le principal laboratoire du pays se trouve implanté dans leur zone géographique. Les Bobo

(14,5%) sont la deuxième ethnie la plus représentée car ils constituent l'ethnie majoritaire de la zone d'implantation du deuxième centre hospitalier national. Les Peulhs (10,9%) se distinguent par leur nomadisme pastoral, en même temps qu'ils constituent l'une des plus grandes ethnies du pays ; ce qui fait qu'on rencontre ce groupe ethnique partout sur le territoire national. L'ethnie ne semble pas influencer la fréquence.

A.7 LE DELAI DE CONSULTATION

Le cancer de vessie est une pathologie de découverte tardive. Dans notre série, 41,8% des consultations ont lieu 3 mois après le début approximatif de la maladie. 27% 5 mois après; 10% ont été en consultation 1 mois après le début de la maladie, et 12% un an après. Pour la plupart, l'hématurie constitue le signe d'alarme (44,8% de cas).

Le délai de consultation de nos malades est allongé. En effet, seulement 3,6% des malades ont été en consultation dans le mois qui a suivi la première manifestation clinique de la maladie. Plusieurs raisons peuvent expliquer ce retard à la consultation:

- le coût élevé des prestations de soins dirige la plupart de nos malades vers les tradithérapeutes dans un premier temps et ce n'est qu'à un stade avancé de la maladie qu'ils se présentent à l'hôpital. Les résultats nous montrent que tous les patients qui ont été en consultation 5 mois après sont tous de bas niveau socio-économique (cultivateur, ménagère).
- l'ignorance des symptômes de la maladie fait que les malades hésitent à venir se faire consulter; l'hématurie étant considérée comme une manifestation normale de virilité dans certaines régions et c'est au moment où s'ajoute, la R.A.U ou la dysurie et le retentissement sur l'état général, que les malades se présentent à la consultation.

La plupart des auteurs africains trouvent en effet que les malades se présentent en retard à l'hôpital compromettant ainsi la chance de succès thérapeutique (14).

A.8 LE MOTIF DE CONSULTATION

Nous avons constaté que l'hématurie est le premier motif de consultation du cancer de la vessie chez nous. Elle est en effet rencontrée dans 76,5% de cas. Nos résultats se rapprochent de ceux de la littérature. Dubernard en France avait fait la même constatation sur une étude de 170 cas de cancer de vessie dans l'Hérault. Egalement certains auteurs Africains dont Comlan, Djédjé et Sourabié ont trouvés à peu près les mêmes résultats. La dysurie à type de pollakiurie est généralement moins fréquente. Par ailleurs ils ont noté des cas de complication à type de fistule vésico-intestinale ou vésico-vaginale. Nous n'avons noté aucun cas

de complication de ce genre dans notre série. Cependant, un seul cas de malformation vésicale à type d'exstrophie vésicale a été constaté.

A.9 LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

A.9.1 SIGNES FONCTIONNELS

Les signes présentés par nos malades étaient constitués dans la plupart des cas d'hématurie terminale (76,5%). Cette hématurie constitue le signe d'alarme du cancer de la vessie en Europe et aux Etats Unis (49). Au Burkina, elle est souvent diversement interprétée par les populations locales et même parfois très banalisées dans certaines régions. Au Niger, les guérisseurs traditionnels attribuent l'hématurie au soleil et la nomment ainsi. En certains endroits (toujours au Niger), l'hématurie chez le jeune garçon est comparée aux ménarches de la jeune fille. Vivant en zones d'endémie bilharzienne, les populations rurales deviennent familières à cette hématurie, à tel point que la maladie bilharzienne est banalisée. Ce signe n'est donc aucunement alarmante pour la population et ne conduit pas les malades à consulter rapidement. Les malades ne vont pas en consultation pour une hématurie isolée mais pour des troubles urinaires (Cystalgie, pollakiurie, dysurie), et pour une altération importante de l'état général. Parfois même l'hématurie initiale est totalement oubliée. Dans notre série, 9 malades ont été en consultation pour l'hématurie isolée, mais c'est l'altération de l'état général qui fait naître l'inquiétude.

Certains auteurs (Schartz) (81) ont trouvé que la symptomatologie fonctionnelle diffère selon que la tumeur se développe sur vessie bilharzienne ou sur vessie non bilharzienne. Mais dans notre série, nous n'avons pas noté cette différence; ceci pourrait être dû au fait que beaucoup de malades sont vus tardivement, à un moment où hématurie et infection urinaire sont associées.

A.9.2 EXAMEN CLINIQUE

Les données de l'examen clinique sont normales en général, excepté dans les cas très avancés (oedèmes d'un membre, envahissement majeur des organes de voisinage, ictère métastatique). Les résultats de notre série nous montre que l'état général des patients est bon. Cela s'expliquerait par le biais de sélection des cas, puisque nous n'avons pris en compte que les cancers diagnostiqués histologiquement. Il se trouve que le bon état général est une des conditions pour l'indication de l'acte chirurgical. Ailleurs (selon la littérature) l'hématurie est le signe révélateur du cancer. L'hypertrophie prostatique notée chez l'homme est de 75% des cas dans notre série, et est généralement peu fréquemment associée au cancer de la vessie selon certains auteurs (43). Nous n'avons pas pu vérifier s'il s'agit d'une extension prostatique du cancer ou d'une inflammation simple de cet organe. La plupart du temps, nous n'avons pas constaté d'extension loco-régionale de la tumeur. Sourabié avait noté la même

chose au Niger (91) et il avait tiré la conclusion à savoir que le cancer sur vessie bilharzien est un cancer localisé.

A.9.3 BILAN PARACLINIQUE

La limitation de nos moyens paracliniques dans l'investigation des tumeurs de la vessie a fait que la radiographie a constituée notre principal examen. Nous n'avons pas l'expérience de la lymphographie ni de l'artériographie; et la cytologie urinaire pour recherche de cellules tumorales n'est pas de pratique courante. Ainsi l'UIV et l'échographie rénale représentent le pilier principal du diagnostic positif des cancers de vessie dans notre contexte. Cependant, en Europe on est à la recherche d'antigènes de surface des cellules tumorales et à l'immuno-histochimie.

Les résultats de l'UIV ont révélé un retentissement sur le haut appareil urinaire dans 52,30% de cas. Ce retentissement se fait le plus souvent du côté gauche (43,50%), ou bilatéral (39%). Le retentissement à droite est rare. Ce fait est lié à la localisation de la tumeur, qui se fait plus fréquemment au niveau de la base vésicale. La tumeur ainsi, s'étend rapidement vers les uretères qu'elle a tendance à obstruer. Ce qui explique la fréquence assez importante de l'urétérohydronéphrose (69,30%).

B. ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les données actuelles de la littérature sur l'étude des cancers vésicaux s'accordent toutes pour reconnaître que plus de 90% des tumeurs de vessie sont d'origine épithéliale (urothélium). Le reste comprend une variété de tumeurs mésodermiques très rares (3%).

Les trois types des carcinomes sont:

- le carcinome épidermoïde;
- le carcinome transitionnel;
- et l'adénocarcinome.

Il reste les types mixtes dont nous n'avons pas fait mention ici.

B.1 LE CARCINOME EPIDERMOÏDE

Comme nous le montre le tableau n°4, c'est le type histologique le plus fréquent (60,30% de cas). Il s'agit d'une tumeur végétante, en choux fleur à base d'implantation large, touchant plus l'homme que la femme, de préférence les cultivateurs ayant un âge entre 40 et 49 ans.

Comparativement aux données de la littérature, il ressort que nos sujets sont de 10 ans plus jeunes que les sujets des pays développés où l'âge de prédilection se situe dans les cinquièmes et sixièmes décennies (73). Dans notre série, 72,5% des carcinomes épidermoïdes sont bien différenciés. CHEVLEN E.M et coll. (19) ont trouvé un pourcentage de 70 à 80% de carcinome épidermoïde (C.E) sur vessie bilharzienne bien ou modérément différenciés. Egalement, Sourabié (84) au Niger, a trouvé 82% de carcinome épidermoïde dans les cancers sur vessie bilharzienne.

En outre, l'importance des carcinomes épidermoïdes dans les cancers sur vessie bilharzienne a été évoquée par plusieurs auteurs dont EL BOULKANY (40) BOHWANDEEN (7). Nos résultats concordent avec ceux observés par différents auteurs, à savoir que les C.E sont plus fréquents en cas de cancers sur vessie bilharzienne, mais moins importants dans le cas contraire. Le plus souvent, la tumeur se présente à l'examen histologique comme une tumeur infiltrante et nécrosante, dépassant les 1ères couches muqueuses dans 10% de cas, tandis que 90% infiltrent le plan musculaire superficiel et profond.

En réalité les cancers sont découverts à un stade avancé. Dans notre série, 80% des cancers sont diagnostiqués au stade C ou D de Jewett (pt3 ou pt4).

B.2 LES ADENOCARCINOMES

L'adénocarcinome de la vessie est rare (73). Sa fréquence est généralement <2% des cancers vésicaux et pyélo-urétéraux (85). Il constitue 1% des carcinomes de l'urètre masculin et 10% du cancer de l'urètre féminin (16). Ces tumeurs peuvent se développer à partir des vestiges ouraquiens, des glandes périprostatiques et péri-urétrales, de foyers de cystite kystique ou d'une métaplasie de l'épithélium transitionnel. L'adénocarcinome est le mode de cancérisation préférentiel des vessies exstrophées (87).

Dans notre série, nous avons 18 cas d'adénocarcinome soit 22%. Les 18 cas siègent sur le dôme vésicale et les parois latérales, envahissant le plus souvent les urètres, avec un retentissement sur le haut appareil urinaire, à type d'urétéro-hydronephrose. Ce sont des tumeurs différenciées infiltrantes dans la majorité des cas et de haut degré de malignité. Dans notre série, ce type histologique constitue le 2ème type selon la fréquence, après le carcinome épidermoïde. Ce pourcentage élevé s'explique par l'apparition de métastases à distance ou l'extension locorégionale de la tumeur, compte-tenu du diagnostic tardif. En effet 50% des adénocarcinomes rencontrés sont, soit d'origine prostatique (4cas), soit de type lieberkhunien (3 cas), dont la tumeur primitive est probablement colique. Dans l'évolution, on note que tous les malades sont perdus de vue.

B.3 LES CARCINOMES TRANSITIONNELS

Contrairement au carcinome épidermoïde c'est le type le plus fréquent en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique. Il constitue plus de 90% des cas des cancers de la vessie et est la cause de 3% de mortalité par cancer aux U.S.A. (73). Dans notre série le carcinome transitionnel (C.T.) occupe le 3ème rang après le carcinome épidermoïde (C.E.) et l'adénocarcinome. La localisation est souvent multiple ou diffuse dans 74% des cas, surtout dans le cas des tumeurs de grade III (08). La répartition en fonction de leur siège ne montre pas de différence significative pour les degrés I et II. Toute fois, les tumeurs de degré II siègent plus volontiers et avec une égale fréquence dans le col et le trigone (41%) .

Les tumeurs de grade I sont presque toujours papillaires (73). Les lésions de grade II sont plus souvent papillaires aussi mais peuvent être in situ ou invasif. Les lésions de grade III des carcinomes à cellules transitionnelles sont planes ou nécrotiques parfois ulcérées. On rencontre rarement des lésions in situ de grade III. Ce sont le plus souvent des tumeurs bien différenciées. En cas d'anaplasies, l'invasion est la règle.

Le traitement a consisté le plus souvent pour le degré I et II en une résection endoscopique. Pour le degré III, c'est la cystectomie totale qui est le plus souvent indiquée, surtout en absence de métastases ou en cas d'envahissement ganglionnaire ,une adenectomie est associée.

B.4 LES LEOMYOSARCOMES

Nous en avons rencontré 3 cas dans notre série .Selon la littérature, 1 seul cas de siège vésical a été décrit par Young et coll. en 1987. Variété la plus fréquente des sarcomes, elle occupe 3,6% de nos cas. Son incidence maximale est au delà de 60 ans. Sa localisation vésicale est plus fréquente sur l'arbre urinaire.

B.5 LES RHABDOMYOSARCOMES

C'est un type de cancer très rare. Nous avons rencontré un seul cas. C'est la tumeur de l'enfant par excellence,.Elle atteint les deux sexes de façon égale. Selon la littérature les 3/4 des tumeurs sont diagnostiqués au cours des 5 premières années de vie, et parfois même à la naissance (Barbet et coll. 1989).Leur fréquence diminue ensuite régulièrement jusqu'à l'âge adulte. Sa localisation intéresse par ordre de fréquence décroissante, la région paratesticulaire, la vessie, le vagin, la vulve, la prostate et l'espace rétropéritonéal.

B.6. STADES CLINIQUES

Le stade clinique désigne le niveau d'infiltration pariétale. Ce niveau d'infiltration au moment du diagnostic histologique dépends de deux critères:

- la rapidité d'évolution du cancer;
- le temps écoulé depuis le début de la maladie.

Dans notre série nous avons considéré la classification de Jewett et strong qui distingue 4 stades cliniques (A, B, C, D).

La plupart des cancers observés sont à un stade tardif (45,5%). Zango en 1987 avait trouvé à peu près la même proportion, c'est à dire 80 à 90% de cas de stade C ou D (86). Plus le stade clinique est avancé, plus le pronostic est mauvais. Parmi les données histologiques, seul le stade clinique possède une valeur pronostique, le degré de différenciation n'ayant aucune signification d'ordre évolutif (13). Enfin, de stade équivalent le pronostic du carcinome épidermoïde commun est plus grave que celui du carcinome transitionnel (13, 68).

B.7. TRAITEMENT ET EVOLUTION

B.7.1 LE TRAITEMENT

Les indications thérapeutiques étaient variables selon l'état général des malades et nous manquons des renseignements concernant ce volet . En effet sur la plupart des dossiers cliniques nous n'avons pas pu recueillir des éléments de traitement spécifique du cancer. Aussi nous nous contenterons d'évoquer le traitement chirurgical uniquement. Les résultats nous montrent que l'indication la plus courante dans notre série est l'exérèse tumorale (24% de cas). Cette exérèse intéresse surtout les tumeurs bourgeonnantes massives mais localisées. La cystectomie a été moins fréquente et intéressait 9,63% de malades. La cystectomie totale a été rarement pratiquée (8% de cas). Si dans notre contexte nous en somme à la chirurgie uniquement par manque de moyens, ailleurs le traitement de ces cancers de vessie se fait par association chimiothérapie, radiothérapie et chirurgie dans le cas des cancers évolués mais non métastasés.

En ce qui concernent les tumeurs superficielles de faible grade et de stade O ou A, généralement une simple résection suffit.

B.7.2 EVOLUTION

L'étude de l'évolution a été gênée par le nombre non négligeable des malades perdu de vue. Néanmoins nous avons pu noter 12 cas de décès après traitement chirurgicale. Le traitement médical est biaisé par la non disponibilité de médicaments antimétaboliques. Nous avons pu constater que le délais de consultation de ces malades est en moyenne de 5 mois. Il s'agissait surtout de cas de cancer infiltrant peu différencié ou indifférencié, de stade C ou D pour la plupart, et chez des sujets âgés de 45 ans en moyenne. Un cas de métastase ganglionnaire a été noté. Aucun cas de fistule vésico-intestinale ou de métastase à distance (pulmonaire, hépatique ou osseuse) n'a été retrouvée.

VII- CONCLUSION

Il ressort de notre étude que le cancer de vessie est l'un des cancers les plus fréquents au Burkina mais sa fréquence est sous estimée. Il représente le deuxième cancer urologique après celui de la prostate ; et se révèle plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Le cancer de vessie touche une population relativement jeune, qui joue un rôle actif dans les pays en développement.

Beaucoup de malades sont vus à un stade avancé ; si bien que un bon examen clinique et radiologique sont parfois suffisant pour en faire le diagnostic. La tumeur est le plus souvent unique, siégeant dans 75% au niveau du plancher. L'aspect bourgeonnant exophytique est dominant 77,9% des cas.

Sur le plan histologique les carcinomes épidermoïdes sont de loin les plus nombreux et se présentent le plus souvent sous des degrés de différenciation cellulaire presque toujours de grade 2 et 3. Le degré d'infiltration dans la paroi vésicale est essentiellement de stade B2, C et D.

Tout ceci témoigne de l'évolutivité déjà importante du cancer de nos patients lors de leur première consultation de référence. Enfin, l'étude évolutive a été fortement gênée par le nombre non négligeable de sujets perdus de vue.

Nous pouvons retenir enfin, que les tumeurs les plus infiltrantes correspondent à des degrés histologiques les plus élevés et que le pronostic dépend directement de ces deux facteurs très liés l'un à l'autre. L'influence de certains facteurs de risque n'ont pu être étudiés à cause du caractère rétrospectif de notre travail. Cependant, nous savons que l'apparition des cancers vésicaux répond à des lois multifactorielles ; et une meilleure maîtrise des facteur de risque devrait aboutir à une prévention plus efficace de ce cancer.

Nous aurions voulu aborder le volet thérapeutique et pronostic, mais beaucoup de problèmes demeurent dans nos hôpitaux quant au suivi post-thérapeutique de nos malades.

Le profil épidémiologique est celui d'un sujet jeune de sexe masculin âgé de 47 ans en moyenne, cultivateur et ayant un antécédent de bilharziose urinaire. La symptomatologie clinique est dominée par une hématurie d'abondance très variable. Ce schéma est proche de celui trouvé par la plupart des auteurs, et superposable à celui de Zango (91). Certes, des priorités nationales en matière de santé existent, cependant cette étude suggère une nécessité de considérer davantage l'impact économique de ce cancer.

Nous avons noté tout au long de notre étude, l'influence de la bilharziose urinaire dans ces cancers, car plus de 50% de nos sujets en étaient atteints. Cela nous permet de dire que le facteur bilharziose urinaire pourrait être à l'origine de certains cancers de vessie au Burkina. Nous pensons donc qu'il est indispensable de poursuivre les investigations en zone d'endémie pour élucider ce vieux problème de l'association cancer-parasitose.

VIII- SUGGESTIONS

A L'ENDROIT DES AUTORITÉS

Nous suggérons de:

- promouvoir un programme national de lutte contre le cancer
- prévoir la formation de spécialistes en cancérologie, pour une prise en charge efficace de ces malades
- rendre les antimitotiques disponibles au BURKINA FASO.
- sensibiliser le personnel de santé au problème, afin de recenser systématiquement tous les cas de cancer de vessie au Burkina, au moins dans les formations sanitaires.
- mettre en place un registre National du cancer.
- aménager des sites hydroagricoles qui devront être accompagnés de mesures sanitaires (lutte périodique contre les bulins, vecteurs de la bilharziose).

A L'ENDROIT DU PERSONNEL MÉDICAL ET PARAMÉDICAL

Nous proposons:

- une collaboration franche et permanente entre les services cliniques, les laboratoires de parasitologie et d'histopathologie ; les études biochimiques et immunologiques ne devront pas être négligées.
- identifier toutes les personnes atteintes de bilharziose urinaire
- faire une surveillance épidémiologique prolongée, au moins en zone d'hyperendémie bilharzienne avec examen régulier de la population
- sensibiliser la population sur les dangers encourus par une infection bilharzienne et les facteurs de risque du cancer de la vessie.

A L'ENDROIT DE LA POPULATION

Nous recommandons:

- une meilleure collaboration avec les agents de santé, par la consultation immédiate au moindre symptôme (hématurie, dysurie).
- une sensibilisation des enfants et leurs parents sur les risques de bilharziose liés aux baignades: comportement à risque, favorable à l'apparition du cancer.

IX- BIBLIOGRAPHIE

1°) - **ABDOUL NASR A.L et coll.:**

Epidémiology and pathology of cancer of bladder in Egypte Acta Un Int Canc. 1962,18,528-537.

2°) - **AKPO EZIN D.C :**

Contribution à l'étude épidémiologique des cancers urologiques chez l'adulte africain au Sénégal. Thèse Méd. DAKAR 1977 N° 8.

3°) - **ALAN STEVENS, JAMES LOWE :**

Histologie - Traduction de Henri Copin, André Collet Pierre Validire Edition Pradel Edisem PP 300 - 303.

4°) - **ANDONABA J.B :**

Les tumeurs malignes au Burkina Faso à propos de 990 pièces colligées de 1983 - 1990 dans le service d'anatomie et cytologie pathologique du CHN-YO. Thèse Médecine 1992, Ouagadougou N° 193.

5°) - **ANTIPHON P., CHOPIN D.K, BELLOT JEANINE et coll.**

curage ganglionnaire pelvien par voie coelioscopique intérêt dans le bilan d'extension des tumeurs de vessie. Annale d'urologie, 1993, 27, N° 1, 12, 19.

6°) - **ANTHONY P.P.**

Carinoma of the urinary tract and urinary retension in Uganda British journal Urologie, 1974, 46,N°2, 201-208.

7°)- **BENOIT G. ; GIULIANO F. :**

Anatomie de la vessie EMC3 urologie Paris Sud, 78 18200 A10. 1991 11P.

8°) - **BERNADETTE R., JEANINE Q., ROSET F et coll**

Anatomie pathologie 2. Les tumeurs et lésions liées aux radiations. ISSN 0240 - 4567 1989 Vol 54, N° 5 PP 25-49.

9°) - **BOCCON GIBOD L., BLERY M. COCHAND B. et coll.**

La lymphographie avec cytoponction ganglionnaire. Un procédé fiable d'appréciation de l'expansion lymphatique des tumeurs de la vessie. Annale d'urologie, 1987, 21, N° 4 259-262.

10°) - **BOCCON GIBOD L. LELEU C., PEYRET C. et Coll.**

Entéro cystoplastie de substitution continente par poche iléale détubulée à basse pression après prostatato-cystectomie radicale. Annale d'urologie 1988, 22, N°1, 16-20.

11°) - **BOITEUX J.P. CONQUYS. et BOCCON GIBOD L.**

La cystite aiguë et les autres maladies bénignes de la vessie féminine EMC (Paris, France) Reins 18223 B20, 2. 1986.

12°) - **CABANNE F.; PAGES A., BILLERY CL., OPPER MANN A., CARBILLET J.P**

Pathologie génitale masculine uro-pathologie, 1993 Ed. Masson Paris PP 335-383.

13°) - **CAMEY M. :**

Aspects chirurgicaux du traitement des tumeurs de la vessie Ouest-Médecine 1979, 32, PP 232-242.

14°) - **CAMEY M. LEDUC A. :**

L'Entéro-cystoplastie après cystoprostectomie totale pour cancer de vessie. Indication, technique opératoire surveillance et résultats sur 87 cas. Annale d'urologie 1979, 13, N° 2 114-123.

15°) - **CHAOUACHI B. ET coll.**

Les tumeurs vésicales : Etudes de 178 CAS Anatomocliniques. La Tunisie Médicale Avril 1989, Vol 67 N°4.

16°) - **CHATELAIN:**

Bilharziose uro-génitale: bilharziose et cancer 71èm session de l'association Française des urologues 1977 187-202.

17°)- **CHATELAIN C. ET KHOURY S.:**

Les tumeurs de la vessie pathologie de la vessie 1986 Tome 36, N° 51, PP 2985-2996.

18°)- **CHAUVET (C.):**

Les tumeurs de la vessie. L'U.I.V., l'arme diagnostique essentielle. Médecine Digeste N°9 1983, 17-18.

19°) - **CHEVLEN E.M., AWAD H.K, ZIEGLER J; L EL ZEBAT.**

Cancer of the bilharzial bladder. Int. J. Radiation Onology Biology Physio; 1979, 5, 912-926.

20°) - **CHONEIM M.A , ASHAMALLAN A.G, ELHAMMADY S. GABALLAH M.A et Coll.**

Cystectomy for carcinoma of the bilharzial bladder 138 cases 5 years Later.Br J. Urol. ; 1979, 51 541-544.

21°) - **CHOQUEMENT CH. ET HOUSSET M.**

Traitement des tumeurs malignes de vessie revue du praticien 1985 TME 35 N° 10 PP 521-526.

22°) - **COMLAN GUY G.**

Le cancer de la vessie au Sénégal Thèse Méd. DAKAR 1965 N°2.

23°) - **CRAWFORD (M.A.)**

Excrétion of 5-hydroxyindolacetic acide in East Africans. The lancet 1 1962 352.

- 24°) - **DADOUN D., GRISE PH, PETIT J et coll.**
Tumeurs de la vessie. Concours médical 1987 N° 4 PP 3282-3288.
- 25°) - **DEBRE B ET TEYSSIER P.**
Traité d'urologie Toulouse ; Ed Médicales Pierre Fabre 1988 PP 61-67, 141-146, 263-270.
- 26°)- **DENOIX(P.); SCHARTZ (D.)**
Tabac et cancer de la vessie. bulletin cancer 43,1956, 387-393.
- 27°) - **DEVONEC M.:**
Nouvelle hypothèse sur l'histoire naturelle du cancer de la vessie grâce à l'étude du contenu In : Annale d'urologie 1987 en ADN des tumeurs 21, N°4, 250-256.
- 28°) - **DIAGNE BA, BA M. ; WANDAOGO A et coll.**
Particularités des cancers vésicaux en milieu Sénégalais ; Analyse de 336 observations. Bulletin de la société française cancérologie. Privée Tome 6, 1987; N°16 PP 1-6.
- 29°) - **DI MENZA L. Et coll.**
Facteurs de risque des tumeurs de vessie - Etude épidémiologique chez 701 sujets en Ile de France. Presse médicale 1992, 21, 153-156 Ed. MASSON, Paris.
- 30°) - **DIAMMANTIS (A.)**
Les schistozomiasés dans les états membres de l'OCCGE de 1971 à 1980 Doc Techn. OCCG N°7725 1981
- 31°) - **DJEDJE MADY (A); DREYFUS (P):**
Les carcinomes de la vessie, aspects diagnostiques et pronostiques en Côte d'Ivoire à propos de 31 cas. Revue Médicale Côte d'Ivoire N°67 1984,49-54.
- 32°) - **DODGE (O.G.)**
Tumors of the bladder and urethra associated with urinary retention in Uganda Africans cancer Philadelphie;16 (1963), 1433-1436.
- 33°)- **DOLBEY et MOORO :**
Cités par Sadeler.
- 34°) - **DOLL R. SMITH P.G.**
The longterm effects of x irradiation in patients treated for metropathia hemmorrhagica. British J. Radiol.1968,41,362-368.
- 35°) - **DUBERNARD P.**
Les tumeurs de vessie et leur traitement Cahier de Médecine 1979, 5, 199-202.
- 36°) - **DUFOUR B.:**
Tumeurs de la vessie. Concours médical 1979, 101, 1979-1992.

37°)- **DUNNING (W.F) CURTIS (M.R.)**

The effect of added dietary tryptophan on the occurrence of 2-acétylamino-fluorène induced liver and bladder cancer in rats. *Cancer Res.* 10 1960,454.

38°) - **DURAND L. P. BERGER N. et Coll :**

Les tumeurs de la vessie - Les tumeurs épithéliales de la vessie
EMC Paris Rein 18244 A10 et A20 10-1981.

39°) - **ELEM (B) AUT PUROHIT (R):**

Carcinoma of the urinary bladder in Zambia. A quantitative estimation of schistosoma haematobium infection *British. J. urol.* 55,1983, 275-278.

40°) - **EL-BOULKAINY M.N; MOKHTAR N.M; GHONEIM M.A; HUSSEIN M.H.**

The impacts of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma - cancer, 1981, 48, 2643-2648.

41°)- **EZIN (D.C.A)**

Contribution à l'étude épidémiologique des cancers urologiques chez l'adulte Africain au Sénégal. thèse Méd. N°8, Dakar 19770

42°)- **FELLAC (C.) HANNOU (J.C.)**

Les antigènes de surface A.B.H et l'antigène carcino-embryonnaire dans les tumeurs de vessie. Leur mise en évidence par immunofluorescence. *Ann; Urol* 14, N°6, 1980 333-339.

43°)- **FERGUSSON (A.R.):**

Associated bilharzias and primary malignant disease of the urinary bladder.

44°)- **FOUCARDE (R.O.)**

Bilharziose uro-génitale EMC Paris Rein organe génito urinaire 18232 A10 7 (1982).

45°)- **FRAUMENI (J.F;)**

Cigarette Smoking and cancer of the urinary tract; géographic variations in the United States. *J. Nat. Cancer Inst.* 41 (1968) 1205-1211.

46°)- **FRIPP (P.J.)**

Effet of schistosoma infection an activity of urinary béta-glucuronidase. *Annal Tropical Médecine* 55 1961 328-336.

47°)- **GAUD (J;)**

Les bilharzioses en Afrique occidentale et Afrique centrale. *Bulletin World H.L.org.*13 1955, 209-258.

48°)- **GAYE (P.); DiA (A.)**

Aspects socio-économiques, dépistage, prophylaxie éducation anticancéreuse. *Médecine Africaine Noire* 18,N°3 1971, 192-198.

49°)- **GELFAND(M.) WEINBERG (R.W.)**

Relation Between carcinoma H. the lancet 10 1967 1249-1251.

50°)- **GEYER (A.)**

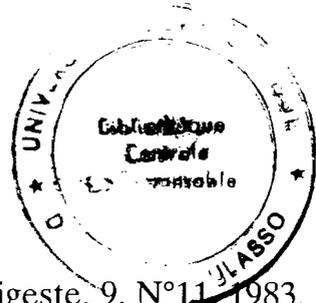
Aperçu et mortalité du cancer en A.O.F; Bulletin de médecine A.O.F 3 1946, 13-14.

51°) - **GHONEIM M.A, AWAAD H.K :**

Résultats J traitement in carcinoma of the bilharziose bladder - J. Cerol 1980, 123, 850-852.

52°) - **GHONEIM M.A, EL-BOLKAINY M.N et Coll.**

Cystectomie totale pour cancer sur vessie bilharzienne - J. urologie, néphrologie, 1977, 83, suppl.2 371-376.



53°)- **GROS (E.)**

Géocancérologie, une idée qui fait son chemin. Médecine digeste, 9, N°11, 1983, pp 20 - 23.

54°)- **HARVEY P. et BBRUNET.M.**

A propos de 362 tumeurs de vessie; Etude de leurs caractères et tentative d'une classification simplifiée afin de guider le traitement. Annam urol. pp. 173-180.

55°)- **HERMITE (H.J.), CHOCHÉ (P.)**

Traitement des tumeurs de vessie par l'iridium 1992 (à propos de vingt neuf cas). Ann. urol. 16, N°5, 1982, 280-283.

56°) - **HICKS R.M, JAMES C., WEBBE G.**

Effect of schistosoma Haematobium and N.boutyl-N (4-hydro et y-butyl) nitrosamine on the developpement of urothélial in the Baboon Br. J. Cancer 1980, 42, 730-755.

57°)- **JEMNI M. BEN HASSINE L. RABAA F; et coll.**

Les tumeurs de vessie chez le sujet de moins de 40 ans. Journal d'urologie 1991, 97, N°4-5 pp 207-208.

58°)- **JEWETT (H.J.)**

Comment no stagind of invasive two B.S or not B.S , that is the question. Journal d'urologie 118 1978,39.

59°) - **LAMIEN ASSITA**

Lésions précancéreuses et cancéreuses du col utérin au Burkina Faso. Etude cytologique thèse Méd. 1992 Ouagadougou.

60°) - **LE FEVRE M., CROUZET T et BOUISSON N.H.**

Etude critique de quelques facteurs histo-pronostics concernant les carcinomes transitionnels à flexion épidermoïde,

- 61°) - **LE GUILLOU M., FERRIERE J.M, GASTON R et coll.**
Remplacement de vessie à base de colon Annale urologie 1988, N°22, PP 21-28
- 62°) - **LE JOURNAL du jeune praticien** 26 Février 1990 vol. N° 174, PP 10-13
- 63°) - **BERNADETTE RAIN**
La vie Médicale - Anatomie - Pathologie 2, 1989 du 2 Avril N°54, PP 31-49
- 64°) - **LUCAS S.B**
Bladder Tumeurs in Malawi Br. Journal d'urologie 1982, N° 54, PP 275-279.
- 65°) - **MATHIEU F.**
La vessie irradiée. Revue du Praticien 1986. TOME 36 N°51 PP 2997-3004.
- 66°)- **MARILL (E.G.) DUCASSOU :**
A propos du cancer vésical bilharzien; Journal urologie 67, N°7,8 (1961) 503-506.
- 67°)- **Mc DONALD (D.F.) LUND (R.R.)**
The role of urine in vesical neoplasme. 1- experimental confirmation of the urogenous theory of pathogenesis. J. urol. 71 1956 539-546.
- 68°) - **MAZEMAN E. BISERTE J. CRACCO D. ET BAILLEUL J.P.**
Les dérivations urétéro-coliques après cystectomie totale chirurgie (mémoires de l'académie) 1986 Paris PP 323-331.
- 69°) - **MORRISSON A.S; COLE R.**
Epidémiology and bladder cancer urol. clin N. Amer 1976, 3, 13-29.
- 70°)- **NATIONAL CANCER INTITUDE (USA):**
Third national cancer survey : incidence of data Nat. cancer intitute monographique 41, 1975.
- 71°) - **NOSNY (Y.)**
La bilharziose génito-urinaire (étude anatomo-pathologique) Bulletin pathol. 1963.
- 72°)- **OUOBA D.L.**
Cancer de la vessie en Haute Volta pays d'endémie bilharzienne. Thèse Méd. N°263 1971 Bordeaux II.
- 73°) - **PANNEAU CL.; SCHAFFER P. BOLLACK CL.**
Epidémiologie du cancer de la vessie. Ann. Urologie 1992, 26, N°5, 281-293.
- 74°) - **PIERQUIN (B.), BAILLOT (F.):**
Que faire devant un cancer? Paris Masson et Cie. 1972; 99p.

75°)- **PROFESSEURS D'UROLOGIE:**

Urologie à l'usage des étudiants en médecine France : La Madeleine 1985 308 P.

76°)- **QUERCI DELL A. ROVERE G. et Coll.**

Developpement of bladder tumeur containing HPV type 11 DNA after renal transplantaation; British J. urol. 1988, 62, 36-38.

77°)- **QUILTY P.M, KERGER. BLADDER**

Cancer following the low or high dose pelvic irradiation clin radiol 1987, 38,583-585.

78°) - **ROBBINS S.L; COTRAN R.S**

Pathologie: Bases morphologiques et physiopathologiques des maladies - Ed Française = Y le charpentier, Piccin PP 1191-1213.

79°)- **ROUX (J.); SELLIN (B.)**

L'endémie bilharzienne dans les régions de gothèque et tillabéry.Niger. Enquête sur le réservoir de virus humain. Document tech. OCCGE N° 5817 et 1975.

80°)- **RICOSSE (J.H.); LOUBIERE (J.)**

Cancer de la vessie et bilharziose en haute volta (étude anatonmo-pathologique) Document tech. OCCGE N°5790 (1974).

81°) - **SCHWARTZ D.A**

Helminths in the induction of cancer II. Schistosoma hoematobium and bladder cancer. Tropical Geographic Méd.33, 1981, 1-7.

82°) - **SCHERIF M.**

A compréhensive protocol for management of cancer of bilharzial bladder. Piccin Urologie Res. 1978, 6, 7-239.

83°)- **SELLA A. DEXEUS F. H et coll.**

Radiation therapy associated invasive bladder tumors, urology, March, 1989 N° XXXIII, 1885-1888.

84°)- **SOURABIE BERNARD**

Les cancers de la vessie au Niger , pays d'endémie bilharzienne à propos de 105 cas observés à l'hôpital de Niamey. Thèse Méd. N°8 110p 1984.

85°) - **TOURE ABDOUL**

Notre expérience sur les cancers de vessie en milieu africain (clinique urologie CHU DAKAR) Thèse Méd. N°35 DAKAR 1986.

86°) - **TRIFARD F.; CHOQUENET CH, LACHAND A.T, DUFOUR B.,**

Traitement et évolution des cancers de vessie évolués. Etude rétrospective de 29 cas.ann. urol., 1987, 21, N°1 7-11.

87°) - **VEILLEFOND A., CARBILLET J.P**

Tumeur de la vessie. Anatomie-pathologie. Revue du Praticien (Paris) 1993, 43, 13 PP 1709-1711.

88°) - **VEILLEFOND A.**

Tabac et cancer de la vessie. Concours Médical 1994 Vol 116 N°15 PP 1267-1268.

89°) - **VISSEAU COLETTO B.**

Etude anatomo-clinique de 100 observations de tumeurs de l'arbre urinaire. Concours Médical 1992, 21, N°4, 73-80.

90°) - **ZERBIB M.; BOCCON GIBOD 2.**

Cancer infiltrant de la vessie avec envahissement ganglionnaire; la cystectomie totale est-elle justifiée? Ann. Urol. 1987, 21, N°4, 271-274.

91°) - **ZANGO BARNABE**

Cancer de vessie bilharzienne à propos de 9 cas rencontrés en Haute Volta 1983
thèse Méd.

X- ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I- Etat civil

N° d'ordre Age Sexe Ethnie

Profession

Provenance

II- Renseignements cliniques

Délai de consultation

Motif de consultation

III- Antécédents et Mode de Vie

Bilharziose oui /_/_ non /_/_ IUC oui /_/_ non /_/_
Cyst chro oui /_/_ non /_/_ Tabac oui /_/_ non /_/_
Café oui /_/_ non /_/_ Chirurgical oui /_/_ non /_/_

IV- Symptomatologie Fonctionnelle

Douleur oui /_/_ non /_/_ Siège Type

Hématurie oui /_/_ non /_/_ Préciser

Dysurie oui /_/_ non /_/_ Type

Autres oui /_/_ non /_/_ Préciser

DSH oui /_/_ non /_/_ EG

V- Examen clinique

Masse oui /_/_ non /_/_ siège

ADP oui /_/_ non /_/_ siège

TR oui /_/_ non /_/_

Autres oui /_/_ non /_/_ Préciser

VI- Examen Paraclinique

Echographie

UIV RHA

Chimie Résultats

Autres Bilan d'extension Résultats

VII- Anatomie pathologique

Type Prél.

Date

Macros

Histologie

VII- Evolution

Décès oui /_/ non /_/ Date décès

LISTE DES ABREVIATIONS

CE :	Carcinome Epidermoïde
CHN SS :	Centre hospitalier National Sanou Sourou
CHN YO :	Centre hospitalier National Yalgado Ouédraogo
CHR :	Centre Hospitalier Régional
CM :	Centre Médical
CT :	Carcinome Transitionnel
HPS :	Hématéine Phloxine Safran
RAU :	Retention Aiguë d'urine
TR :	Toucher Rectal
TV :	Toucher Vaginal
UCR :	Urétéro-Cystographie Rétrograde
USA :	United States of America
UIV :	Urographie Intraveineuse