

VESSIE

1 MALFORMATIONS

- 1.1 Malformations de l'ouraque
 - 1.1.1 Kystes de l'ouraque
 - 1.1.2 Diverticule de l'ouraque
 - 1.1.3 Persistance de l'ouraque
 - 1.1.4 Sinus de l'ouraque
- 1.2 Extrophie vésicale
- 1.3 Diverticule de la vessie

2 LESIONS INFLAMMATOIRES

- 2.1 Cystites "non spécifiques"
 - 2.1.1 Cystites aiguës

Agent causal: infections bactériennes, virales, trichomonas, mycoplasma, chlamydia, toxiques (drogues cytotoxiques), irradiation etc..

Macroscopie: cystite suppurative, ulcéreuse, gangréneuse (infections bactériennes)
 cystite hémorragique (infections virales, toxiques)
 cystite emphysémateuse / pneumatose vésicale (bactéries - E.Coli, Aerobacter aerogenes - productrices de gaz)
 cystite bulleuse (due à l'oedème du chorion de la vessie et de la sous-muqueuse)

Microscopie: infiltration de la paroi vésicale et surtout de la muqueuse et sous-muqueuse par des polynucléaires, mais aussi par des lymphocytes et plasmocytes. Oedème et phénomènes vaso-congestifs, parfois suffusions hémorragiques. Dégénérescence et nécrose de l'urothélium fréquente ' ulcérations.

si cystite emphysémateuse: présence de bulles de gaz, optiquement vides situées dans le chorion et la sous-muqueuse. Réaction à cellules géantes (de type à corps étrangers) en regard de ces vacuoles optiquement vides.

2.1.2 Cystites chroniques

Agent causal: idem cystites aiguës

Macroscopie: aspect papillaire ou polypoïde ou crouteux

Microscopie: inflammation chronique (lymphocytes et plasmocytes), parfois folliculaire (follicules lymphoïdes) dans le chorion vésical et la sous muqueuse. Oedème associé avec parfois polynucléaires éosinophiles et histiocytes (moins nombreux que lympho-plasmocytes). Urothélium parfois hyperplasique (réaction)

2.2 Variantes particulières de cystites

2.2.1 Cystite à éosinophiles

Clinique: enfant le plus souvent, race noire fréquente. Histoire d'asthme et d'allergie. Hématurie, dysurie, nocturie etc...
 Episodes aigus et/ou chroniques avec périodes de rémission. Résolution spontanée le plus souvent. Culture des urines négative.
 Hyperéosinophilie sanguine dans 60% des cas.

Pathogénèse: phénomènes immunoallergiques probablement en relation avec irritants divers (médicaments, alcool, agents topiques etc..)

Macroscopie: cystite localisée ou diffuse, plaques érythémateuses ou jaunâtres, oedème, trabéculatation de la muqueuse ou aspect polypoïde, ulcérations possibles.

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

2.2.2 Cystite interstitielle chronique (cystite de Hunner)

cystite non bactérienne

Clinique: femmes atteintes dans 90% des cas, entre 30 et 50 ans; symptomatologie bruyante avec nocturie, dysurie, hématurie, douleurs périnéales; évolution longue avec récides entrecoupées de périodes de rémission

Pathogénèse. inconnue; phénomènes probablement immunoallergiques et/ou autoimmuns; association fréquente avec d'autres maladies autoimmunes (LED, PR etc..), avec des allergies médicamenteuses.

Macroscopie: cystite avec pétéchies, plaques érythémateuses (diagnostic différentiel: carcinome in situ, tuberculose, shistosomiase, malacoplasie). Au stade chronique cicatriciel, la vessie est diminuée de volume et il existe souvent des ulcérations profondes.

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

2.3 Cystites granulomateuses

2.3.1 Tuberculose

Représente le plus souvent une extension à la vessie d'une tuberculose pulmonaire (extension par voie hématogène) ou rénale (extension par voie urinaires)

Microscopie: granulômes tuberculoïdes plus ou moins nécrosants; présence de bacilles acido-alcoolo-résistants (baar) à la coloration de Ziehl.

2.3.2 BCG-thérapie

Granulômes tuberculoïdes plus ou moins nécrosants situés dans le chorion muqueux, la sous-muqueuse et parfois la musculature; granulômes aussi présents dans urètre et prostate chez l'homme; présence de baar possible au Ziehl. Ce sont des lésions secondaires à des instillations intravésicales de BCG dans le cadre du traitement des carcinomes urothéliaux superficiels; seul le contexte clinique permet de faire la différence d'avec une tuberculose.

2.3.3 Granulomes post-résection endoscopique

Se voit dans environ 5% des patients ayant subi une turv auparavant. Phénomène probablement immunoallergique.

Microscopie: granulômes de type rhumatoïde (palissade de cellules épithélioïdes entourant une nécrose fibrinoïde centrale, peu de cellules géantes). Présence aussi de granulômes de type à corps étrangers développés en regard de fibres élastiques nécrosées et/ou de matériel étranger introduit lors de la précédente turv

2.3.4 Malacoplasmie (*malakos*= mou, *plakos*=plaque)

Incidence maximale vers 50 ans; 4 fois plus fréquent chez les femmes

Macroscopie: plaques blanchâtres ou jaunâtres, surélevées, sur la muqueuse vésicale, de 1 à 3cm de diamètre ou nodules surélevés et plus ou moins coalescents. Diagnostic différentiel endoscopique: carcinome.

Microscopie: accumulation de macrophages (cellules de Von Hansemann) contenant des corps sidéro-calcaires (corps de Michaelis-Gutmann) qui sont positifs avec les colorations de PAS, Perls (fer) et Von Kossa (calcaire); présence aussi de nombreux lymphocytes et plasmocytes; accumulation de ces éléments inflammatoires dans chorion muqueux et sous-muqueuse.

Pathogénèse: déficience dans la dégradation lysosomiale des bactéries phagocytées par les macrophages (germes en cause: E.Coli le plus souvent). Les corps de Michaelis-Gutmann représentent des lysosomes contenant des bactéries incomplètement digérées mélangées à des lipoprotéines et ils se calcifient progressivement au cours du temps

2.4 Cystites iatrogènes

2.4.1 Radiations

2.4.2 Chimiothérapie: par voie systémique (cyclophosphamide) par instillations vésicales (thiotépa)

2.5 Cystites bilharzienne

Due à *Schistosoma hematobium*. Endémique en Afrique du nord et au Moyen-orient. Les oeufs déposés dans la paroi vésicale suscite une réaction inflammatoire aiguë d'abord puis chronique, parfois granulomateuse. Avec le temps, les oeufs se calcifient et il existe une fibrose de la paroi vésicale.

3 LITHIASES

Uniques ou multiples. La formation de calcul est favorisée par la stase chronique, les infections chroniques, les troubles du métabolisme (hyperuricémie, hypercalciurie, cystinurie etc..) et le pH de l'urine.

La cystite "incrustée" est une forme particulière de cystite due à la précipitation de sels de phosphates à la surface et dans la muqueuse vésicale.

4 LESIONS PROLIFERATIVES ET METAPLASIQUES

Le plus souvent associées avec l'inflammation chronique et avec les différentes formes de cystites "non spécifiques" et "spécifiques"

4.1 Ilots de von Brunn, cystite glandulaire, cystite kystique.

Ilots de von Brunn fréquents dans le trigone et paroi ant.. Physiologiques, ils peuvent être augmentés en nombre lors des cystites. Cystite glandulaire et cystite kystique prédominent dans trigone et paroi ant.; aspect macroscopique polypoïde de la cystite kystique, simulant un cancer. 2/3 des patients avec une extrophie vésicale présentent des lésions de cystite glandulaire et/ou cystite kystique. Ces patients ont un risque x200 de développer un cancer qui est presque toujours un adénocarcinome

4.2 Métaplasie épidermoïde

2 types de métaplasie épidermoïde:

Métaplasie non kératinisante: physiologique au niveau du trigone chez la femme; suit le cycle menstruel

Métaplasie kératinisante (leucoplasie): processus pathologique; conséquence d'une irritation chronique de la muqueuse ou d'une infection; non limitée au trigone; se voit lors de lithiase, diverticule de la vessie ou schistosomiase; même si elle est souvent retrouvée à côté de carcinomes épidermoïdes ou d'autre type, la nature précancéreuse de cette lésion n'est pas prouvée.

4.3 Métaplasie intestinale

Se rencontre souvent lors d'extrophie vésicale ou en cas d'irritation chronique ou d'infection chronique de la muqueuse. Microscopiquement, la muqueuse vésicale est remplacée par une muqueuse de type colique. Les patients présentant des lésions étendues de métaplasie intestinale présentent un risque accru de transformation maligne (adénocarcinome)

4.4 Métaplasie néphrogénique (adénome néphrogénique)

forme particulière de métaplasie urothéliale immature; les cellules qui tapissent les structures tubulaires ou papillaires ressemblent à l'épithélium des tubes rénaux, d'où son nom.

5 PSEUDO-TUMEURS

5.1 Pseudosarcomes post-opératoires et lésions pseudosarcomateuses "spontanées" (pseudotumeurs inflammatoires)

il s'agit de proliférations fibroblastiques et/ou myofibroblastiques qui ressemblent à un sarcome (en particulier léiomyosarcome), surviennent parfois après une turv, un traumatisme ou une chirurgie (pseudosarcomes post-opératoires), peuvent être très inflammatoires (pseudotumeurs inflammatoires) mais ont toujours une évolution bénigne

5.2 Endométriose

5.3 Amyloïdose

6 LESIONS NEOPLASIQUES

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

Il existe plusieurs classifications des tumeurs urothéliales de la vessie. La classification qui était jusqu'à présent la plus utilisée était celle de l'OMS qui date de 1974. Elle classait les tumeurs à épithélium de transition en tumeurs bénignes (papillome exophytique, papillome inversé) et malignes (carcinomes à épithélium de transition de grade 1, 2 et 3). En 1998, au terme de plusieurs réunions rassemblant des anatomo-pathologistes, urologues, oncologues, et biologistes, une classification de consensus des tumeurs urothéliales de vessie a été édictée et validée. C'est cette nouvelle classification (Epstein JI, Am J Surg Pathol, 1998, 22: 1435-1448) qui va être présentée dans les lignes suivantes. Bien que ne différant que de très peu de la classification OMS antérieure, elle a le mérite d'être plus en harmonie avec la biologie et le potentiel évolutifs des tumeurs urothéliales.

6.1 Tumeurs épithéliales bénignes

6.1.1 Papillome à épithélium de transition

Le papillome se définit dans la classification consensuelle comme une lésion papillaire revêtue par un urothélium normal en épaisseur et sur le plan cytologique. Le nombre de couches de cellules importe peu (contrairement à la classification OMS 1974). Ainsi défini, le papillome reste une lésion bénigne rare (2 à 3% de toutes les tumeurs de la vessie) et solitaire qui s'observe plus volontiers chez des patients jeunes. Il doit être différencié de la néoplasie urothéliale de faible potentiel de malignité.

6.1.2 Papillome inversé

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

Clinique: hématurie macroscopique le plus souvent

Macroscopie: tumeur polypoïde ou sessile

Microscopie: prolifération urothéliale endophytique caractéristique, se développant dans la lamina propria exclusivement. Formée de cordons et travées de cellules urothéliales sans atypies. Disposition palissadique des cellules en bordure des travées. Présence assez souvent de structures glandulaires dans le papillome inversé, le rapprochant de la cystite glandulaire et/ou kystique. La tumeur est en continuité avec l'urothélium normal ou hyperplasique adjacent

6.2 Tumeurs épithéliales malignes

Plus que le type histologique, le stade clinico-pathologique est le facteur le plus important à prendre en considération pour le traitement et l'évaluation du pronostic des cancers de la vessie

6.2.1 Néoplasies urothéliales malignes

6.2.1.1 Généralités

Représentent 90% des tumeurs de la vessie. Ils peuvent être papillaires-non invasifs (70%), papillaires-invasifs (20%), invasifs-non papillaires (10%) et non papillaires-non invasifs (carcinome in situ ou CIS). Les néoplasies malignes de l'urothélium sont rares avant 40 ou 50 ans, incidence maximale entre 65 et 75 ans. Plus fréquent chez les hommes

Pathogénèse: rôle favorisant des carcinogènes chimiques, des amines aromatiques, du tabac, de l'aniline, de la phénacétine, des radiations, des infections chroniques, des lithiases urinaires, et des diverticules de la vessie. Incidence augmentée des adénocarcinomes chez patients avec extrophie vésicale ou métaplasie intestinale. Des anomalies génétiques particulières ont été observées dans bon nombre de néoplasies urothéliales : délétions 9q et/ou perte du chromosome Y dans les tumeurs non invasives, altérations du gène suppresseur de tumeurs p53 dans les tumeurs de haut grade invasives et dans le carcinome in situ. Clinique: le plus souvent hématurie macroscopique, parfois symptomatologie de cystite en particulier en cas de carcinome in situ (CIS). Le diagnostic de néoplasie maligne peut se faire par l'histologie (biopsie) mais aussi par la cytologie (lavage de vessie) qui permet en outre la surveillance à long terme de ces tumeurs.

Environ 70% des néoplasies urothéliales malignes sont limitées à la vessie au moment du diagnostic; moins de 10% présentent une extension métastatique cliniquement décelable au moment du diagnostic. La survie à 5 ans pour les cancers invasifs traités par cystectomie + radiotérapie est d'environ 35% à 50%. Les métastases surviennent d'abord dans les ganglions loco-régionaux, puis poumons, foie et os.

Les néoplasies urothéliales se subdivisent en carcinome in situ (CIS), puis selon leur degré de différenciation, en néoplasies urothéliales papillaires de faible potentiel de malignité, carcinomes urothéliaux de faible grade et carcinomes urothéliaux de haut grade de malignité. Le CIS, par définition, n'est pas invasif.

6.2.1.2 Carcinome in situ (néoplasie intraurothéliale de haut grade):

Lésion presque toujours multicentrique, atteignant le plus souvent la base de la vessie et le trigone. Aspect macroscopique érythémateux et parfois hémorragique, du aux plaques de dénudation. Traitement difficile et récurrences multiples (80% de récurrences à un an). Environ 50% des patients avec CIS vont développer un carcinome invasif dans les 5 ans. Le CIS accompagne souvent les carcinomes papillaires de haut grade (invasifs ou non) et les carcinomes invasifs non papillaires de haut grade, synchrones ou métachrones.

Microscopie: toute l'épaisseur de l'urothélium montre une dysplasie marquée, de grade 3. Il n'y a pas d'invasion de la lamina propria. Les cellules qui composent l'urothélium ont des noyaux volumineux, monstrueux, hyperchromatiques avec un rapport nucléo-cytoplasmique augmenté. Il existe une perte de cohésion des cellules tumorales entre elles et avec le chorion sous-jacent d'où la présence fréquente de zones d'abrasion épithéliale. Le lavage de vessie constitue un excellent moyen de dépistage de ce type de lésion. On parle de dysplasie (ou de néoplasie intraurothéliale de faible grade) de l'urothélium lorsque les atypies cellulaires de l'urothélium sont plus modestes.

6.2.1.3 Néoplasies urothéliales papillaires:

Macroscopie: se présentent sous la forme d'excroissances partant de la paroi vésicale.

Microscopie: les excroissances présentent un corps central conjonctif, souvent riche en vaisseaux congestifs, revêtu par un urothélium qui comporte plus de 7 couches de cellules. Si les anomalies cytologiques (atypies cyto-nucléaires, mitoses etc..) et architecturales (multistratification des cellules, perte de la maturation) sont légères, on parle alors de néoplasie urothéliale papillaire de faible potentiel de malignité, si les anomalies de l'urothélium sont modérées mais nettement visibles, on parle de carcinome urothélial de faible grade, si les anomalies sont très marquées, correspondent à une dysplasie marquée, on parle alors de carcinome urothélial de haut grade (voir plus bas). Certaines lésions peuvent montrer des atypies variables selon les endroits; les zones de grade histologique le plus élevé sont à retenir dans le diagnostic final. Ces différents types de néoplasies papillaires peuvent être non invasives ou s'accompagner d'une invasion du chorion et/ou de la musculature sous-jacents. Environ 2% des néoplasies urothéliales papillaires de faible potentiel de malignité, 5% des carcinomes de faible grade et 70 à 80% des carcinomes de haut grade sont invasifs. Quantitativement, parmi les néoplasies papillaires, 30% sont de faible potentiel de malignité, 30% à 50% sont des carcinomes de faible grade et 20% à 30% des carcinomes de haut grade.

Les néoplasies urothéliales papillaires de faible potentiel de malignité ressemblent à un papillome mais présentent en plus des atypies cytologiques (noyaux augmentés de taille) et/ou une épaisseur accrue de l'urothélium. Les anomalies architecturales restent minimes. Les mitoses sont rares et se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium. Les néoplasies urothéliales papillaires de faible potentiel de malignité n'envahissent que rarement le chorion et ne donne des métastases qu'exceptionnellement. Leur présence signifie que le patient doit être surveillé car il présente un risque accru de développer d'autres lésions du même type (« récurrences ») et/ou des lésions de plus haut grade. Ce dernier message doit être clairement transmis au clinicien. L'expérience montre que cette catégorie des néoplasies urothéliales papillaires de faible potentiel de malignité correspond grossièrement aux carcinomes papillaires de grade 1 de la classification OMS 1974.

Dans les *carcinomes papillaires de faible grade* de la classification consensuelle, les anomalies cytologiques et architecturales sont évidentes mais l'urothélium garde tout de même un aspect « urothélial » organisé et homogène, reconnaissable au premier coup d'oeil. Les mitoses se voient essentiellement à la partie basale de l'urothélium, parfois au milieu ou en surface. Comme il existe souvent tout un spectre d'anomalies cytologiques et architecturales au sein de ces lésions, la lésion doit être examinée dans son entier et les zones les plus anormales retenues pour le diagnostic final. Les carcinomes papillaires de faible grade « récidivent » souvent, peuvent envahir la lamina propria au moment du diagnostic et présentent un risque faible mais certain (environ 5% des cas) d'évolution vers un carcinome de haut grade. Ils correspondent en gros aux carcinomes papillaires de grade 2 de la classification OMS 1974.

Les *carcinomes papillaires de haut grade* correspondent à la catégorie des carcinomes de grade 3 de la classification OMS 1974. Il existe une désorganisation architecturale évidente et des anomalies cytologiques marquées (dont la perte de la polarité

des cellules) comme dans le carcinome in situ. Les noyaux hyperchromatiques des cellules se disposent souvent irrégulièrement, en nids, au sein de l'urothélium. Les mitoses se voient dans toute l'épaisseur de l'urothélium ; elles peuvent être parfois être anormales. Les carcinomes papillaires de haut grade peuvent envahir le chorion au moment du diagnostic. Ils peuvent s'associer à des lésions adjacentes de carcinome in situ et présentent un haut risque de progression vers des lésions infiltrantes agressives.

Tumeurs urothéliales de vessie. Correspondance entre Classification Consensuelle 1998 et Classification OMS 1974

Consensus 1998

OMS 1974

Hyperplasie plane/papillaire	Hyperplasie
Atypies de nature réactive / indéterminée	Dysplasie légère ?
Néoplasie intra-urothéliale de faible grade / Dysplasie	Dysplasie modérée ?
Néoplasie intra-urothéliale de haut grade / CIS	Dysplasie marquée / CIS
Papillome	Papillome
Néoplasie papillaire de faible potentiel de malignité	Carcinome papillaire G1
Carcinome papillaire de bas grade	Carcinome papillaire G2
Carcinome papillaire de haut grade	Carcinome papillaire G3

Les néoplasies papillaires non invasives se caractérisent par leur propension à "récidiver" après traitement (turv). Dans le modèle de carcinogénèse qui prévaut actuellement, ces carcinomes papillaires ne récidivent pas vraiment mais les lésions récurrentes correspondent en fait à de nouvelles lésions survenant sur ou à proximité du site de biopsie antérieure. Ces lésions récurrentes sont souvent de même grade que la lésion initiale, comme si le grade de malignité était inscrit dans le génome de la cellule. Contrairement à l'idée ancienne, les lésions de faible grade n'évoluent que très rarement vers une tumeur de haut grade et/ou invasive, au terme de "récidives" successives. Les tumeurs le plus souvent invasives sont les tumeurs de haut grade de malignité (grade 3) d'emblée.

Outre leur degré de différenciation, d'autres facteurs permettent d'appréhender le potentiel évolutif des ces tumeurs: le contenu en DNA (tumeurs de faible potentiel de malignité souvent diploïdes, tumeurs de haut grade (grade 3) souvent aneuploïdes), les antigènes des groupes sanguins ABO (persistant sur les cellules constituant les tumeurs de faible potentiel de malignité, absents dans les tumeurs de haut grade), anomalies chromosomiques (ex. altérations du gène p53)

Au terme de son examen histologique, le pathologiste doit préciser pour toute tumeur de vessie: le type de tumeur (tumeur urothéliale papillaire?, adénoca?, carcinome épidermoïde? etc..), le degré de différenciation (tumeur de faible potentiel de malignité (G1), carcinome de faible grade (G2), carcinome de haut grade (G3), l'existence ou non d'un CIS, l'existence ou non d'une invasion en précisant le niveau d'invasion si la tumeur est invasive (invasion de la lamina propria?, de la musculature? etc..), l'existence ou non d'images d'invasion vasculaire (lymphatiques, veines), l'existence ou non de métastases ou d'un envahissement par contiguïté sur les pièces de cystectomie.

6.2.2 Carcinome épidermoïde

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

Macroscopie: tumeurs polypoïdes ou infiltrantes.

Microscopie: le carcinome peut être bien différencié (présence d'amas de kératine, de ponts intercellulaires visibles), moyennement différencié ou peu différencié (peu de signes de kératinisation).

Le carcinome épidermoïde (pur) doit être distingué du TCC montrant une différenciation épidermoïde marquée.

6.2.3 Adénocarcinome

Constitue 2% des carcinomes de vessie. Extrophie vésicale et métaplasie intestinale extensive sont des facteurs favorisant la survenue d'un adénoca. Ces adénocarcinomes peuvent prendre naissance soit à partir de l'ouraque (reliques embryonnaires) soit, plus fréquemment, à partir de l'épithélium vésical du trigone métaplasique (métaplasie intestinale). L'adénoca de la vessie doit être distingué d'un TCC montrant une différenciation glandulaire prononcée mais aussi d'éventuelles métastases d'un adénoca du colon, de l'estomac ou du sein. Le pronostic dépend du stade clinico-pathologique.

Clinique: hématurie, dysurie, obstruction urétérale par engainement tumoral rétropéritonéal en cas de carcinome à cellules isolées.

Microscopie: 2 variantes: adénoca classique qui ressemble à un adénoca du colon et qui peut être bien différencié (parfois colloïde-muqueux), moyennement ou peu différencié

adénoca à cellules isolées (équivalent de la limite plastique de l'estomac) qui souvent s'étend dans le rétropéritoine et qui est de très mauvais pronostic.

6.2.4 Carcinome indifférencié (à petites cellules)

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

6.2.5 Carcinome à cellules fusiformes et carcinosarcome

Le carcinome à cellules fusiformes est un carcinome soit de type transitionnel (TCC), soit de type épidermoïde, où les cellules tumorales sont fusiformes et ressemblent aux cellules d'un sarcome. L'immunohistochimie permet de faire la différence entre carcinome sarcomatoïde (kératine +) et sarcome vrai (kératine -). Patients souvent âgés. Mauvais pronostic.

Le carcinosarcome est une tumeur mixte à double composante: carcinome + sarcome. La composante sarcomateuse peut être homologue, c'est-à-dire constitué d'une structure que l'on trouve normalement dans la vessie (ex: léiomyosarcome) ou bien être hétérologue, c'est-à-dire constitué d'une structure que l'on ne trouve pas normalement dans la vessie (ex: chondrosarcome, rhabdomyosarcome, ostéosarcome). Ces carcinosarcomes hétérologues sont considérés actuellement comme des variantes de carcinome sarcomatoïde. Ils sont aussi parfois appelés "tumeurs mixtes mésodermiques" (comme dans le tractus génital de la femme).

6.3 Tumeurs mésoenchymateuses bénignes

6.3.1 Léiomyome

Rare

6.4 Tumeurs mésoenchymateuses malignes

6.4.1 Rhabdomyosarcome

Le rhabdomyosarcome embryonnaire de la vessie est une tumeur rare, qui se voit chez l'enfant dans les premières années de la vie, souvent chez les garçons. Atteinte aussi fréquente de l'urètre prostatique. Tumeur agressive mais sensible à la chimiothérapie.

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

Microscopie: prolifération cellulaire peu différencié, se densifiant sous l'urothélium pour former le "cambium layer", et dans laquelle on trouve quelques rhabdomyoblastes ressemblant à des cellules musculaires striées (on peut voir les striations). Actuellement, le diagnostic est facilité par l'immunohistochimie (les cellules sont positives avec les anticorps dirigés contre l'actine, la desmine et la myogénine).

6.4.2 Léiomyosarcome

Rare. Se voit chez patient âgés. Tumeur qui peut être bien, moyennement ou peu différenciée.

6.5 Lymphomes

6.6 Métastases

Assez rares. Envahissement par tumeur de voisinage (rectum, prostate, uterus) le plus souvent.

Ce qu'il faut savoir:

- cystites
- papillome à épithélium de transition
- néoplasies de l'urothélium et carcinome in situ

Avoir une idée sur:

- carcinome épidermoïde
- adénocarcinome
- rhabdomyosarcome