



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AA	: Amine Aromatique
AEG	: Altération de l'Etat Général
AJCC	: American Joint Committee on Cancer
ASA	: American Society of Anesthesiologists
ATCD	: Antécédent
Bcl2	: B-Cell Lymphoma 2
BCG	: Bacille de Calmette et Guérin
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CN	: Colique Néphrétique
CUP	: Carcinome Urothélial Papillaire
DDC	: Délai De Consultation
DPC	: Dilatation Pyélocalicelle
EAU	: European Association of Urology
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
Fig	: Figure
HIF1α	: Hypoxia Inducible Factor 1 alpha
HMI	: Hôpital Militaire
HTA	: Hypertension Artérielle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
MDCTU	: Multidetector Computed Tomographic Urography
NUT	: Néphro-Urétérectomie Totale
NT	: Néphrectomie Totale
RTUV	: Résection Trans-Urétrale de Vessie
SEER	: Surveillance Epidemiology and End Results
TDM	: Tomodensitométrie
TUUT	: Tumor of upper urinary tract

TV : Tumeur de Vessie

TVES : Tumeur de la Voie Excrétrice Urinaire Supérieure

UH : Unité Hounsfield

UHN : Urétérohydronéphrose

UICC : Union for International Cancer Control

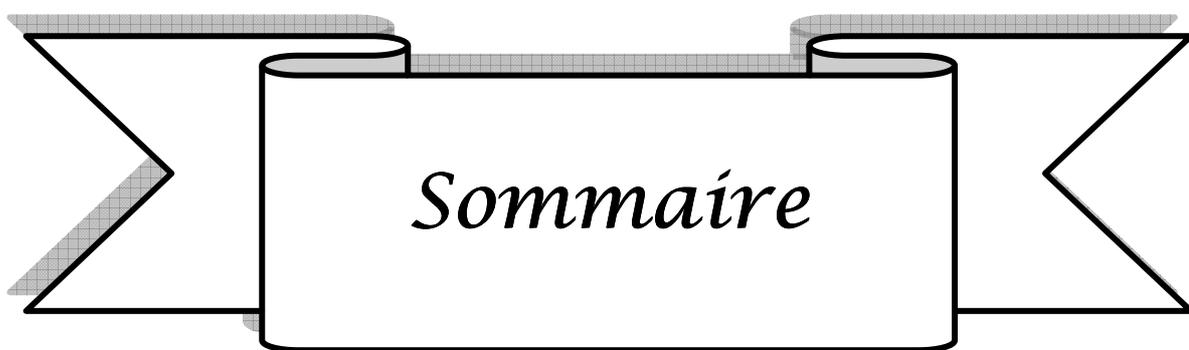
UIV : Urographie Intraveineuse

UPR : Urétéropyélographie Rétrograde

UUT-UCC : Upper Urinary Tract Urothelial Cell Carcinoma

VES : Voie Excrétrice Urinaire Supérieure

Yag : Ytrine alumine grenat



Sommaire

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Sélection des cas	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères d'exclusion	4
III. Recueil des données	4
RESULTATS ET ANALYSES	6
I. Données épidémiologiques	7
1. Fréquence	7
2. Sexe	7
3. Age	8
II. Etude clinique	8
1. Antécédents et facteurs de risque	8
2. Délai de consultation	9
3. Signes fonctionnels	10
4. Signes physiques	11
III. Etude paraclinique	12
1. Imagerie	12
2. Biologie	20
IV. Extension tumorale	21
1. Extension locorégionale	21
2. Extension à distance	21

V. Traitement	21
1. Traitement non spécifique.....	21
2. Traitement spécifique.....	22
VI. Complications.....	24
1. Per-opérateurs.....	24
2. Post-opérateurs.....	24
VII. Anatomopathologie.....	24
VIII. Surveillance.....	26
IX. Evolutions.....	27
DISCUSSION.....	28
I. Rappels anatomiques de la VES.....	29
1. Morphologie de la VES intrarénale.....	29
2. Morphologie de la VES extrarénale.....	31
3. Les rapports.....	33
4. La vascularisation et l'innervation.....	37
II. Etude épidémiologique.....	39
1. Fréquence.....	39
2. Sexe.....	40
3. Age.....	40
4. Facteurs de risque-Ethiopathogénie.....	41
III. Etude clinique.....	47
1. Circonstances de découverte.....	47

2. Examen physique.....	51
IV. Etude paraclinique.....	52
1. L'imagerie.....	52
2. La biologie.....	58
V. Etude de l'extension tumorale.....	59
1. L'extension locale.....	60
2. L'extension ganglionnaire.....	61
3. L'extension métastatique.....	62
VI. Etude thérapeutique.....	62
1. Traitement spécifique chirurgical.....	63
2. Traitement spécifique non chirurgical.....	70
VII. Etude anatomopathologique.....	71
1. Le type histologique.....	71
2. Le stade histopathologique.....	72
3. Le grade histopathologique.....	73
VIII. Etude de la surveillance.....	73
1. Surveillance.....	73
2. Evolution.....	74
IX. Etude des facteurs pronostiques.....	75
1. Facteurs cliniques.....	75
2. Facteurs histologiques.....	76
3. Facteurs cellulaires et moléculaires.....	78

CONCLUSION	79
RESUMES	81
ANNEXES	85
BIBLIOGRAPHIE	95



INTRODUCTION

Les voies excrétrices urinaires sont intérieurement revêtues d'un urothélium pluristratifié particulier parfois dénommé épithélium de transition, transitionnel, uroépithélium ou épithélium paramalpighien.

Les TVES correspondent ainsi aux lésions développées aux dépend des cavités pyélocalicielles et ou de l'uretère. Ce sont des tumeurs rares qui représentent environ 5 -10% des tumeurs urothéliales avec une incidence de 1 à 2 cas pour 100000 habitants et par an dans les pays occidentaux [1,2]. Bien qu'ayant des points communs avec les tumeurs de la vessie, les TVES possèdent néanmoins un profil génétique et un pronostic distincts [3,4]. Elles posent des problèmes diagnostique (pathologie évoluant à bas bruit), thérapeutique (chirurgie radicale ou conservatrice, préservation de la fonction rénale) et pronostique.

Le tabac représente le premier facteur de risque des TVES urothéliales [5] et le tableau clinique est dominé par l'hématurie. En plus de la clinique, le diagnostic est retenu devant les données de l'imagerie médicale et l'examen anatomo-pathologique.

Le traitement de référence des TVES demeure la chirurgie avec la néphro-urétérectomie totale avec exérèse d'une collerette vésicale comme principal geste.

A travers cette étude rétrospective d'une série de 15 cas de TVES colligés au service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, nous allons :

- Analyser le profil épidémiologique
- Mettre en exergue les caractéristiques diagnostique et thérapeutique.
- Proposer une stratégie de prise en charge.



*PATIENTS
ET METHODES*

I. Type d'étude

Notre travail est une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur une série de 15 cas de TVES colligés au service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2005 et décembre 2012 inclus.

II. Sélection des cas

1. Critères d'inclusion

Etaient inclus dans cette étude, les patients suivis pour une tumeur urothéliale de la voie excrétrice urinaire supérieure histologiquement prouvée.

2. Critères d'exclusion.

Etaient exclus de l'étude, les patients présentant une TVES suspectée cliniquement et à l'imagerie mais non confirmée à l'anatomopathologie.

III. Recueil des données

Le recueil des données s'est fait en deux étapes :

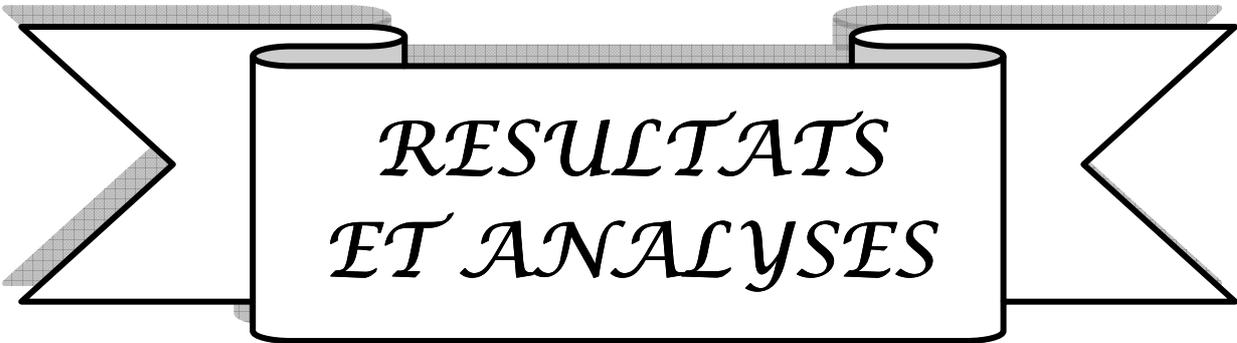
La première base de données a été recueillie par le biais des registres d'interventions chirurgicales pour suspicion de TVES au service d'urologie et des registres des comptes rendus du service d'anatomie pathologique. Ainsi 15 cas de TVES confirmés ont été colligés.

La deuxième base de données a été récoltée à partir de l'étude des dossiers médicaux des patients durant la période d'étude. Elle a permis ainsi le recueil des renseignements au moyen d'une fiche d'exploitation (Annexe I) comportant :

- L'âge, le sexe
- Le délai et les motifs de consultation
- Les antécédents et facteurs de risque

Tumeurs de la voie excrétrice supérieure: Profil épidémiologique, caractéristiques diagnostique et thérapeutique
"A propos de 15 cas"

- Les données cliniques
- Les données paracliniques : L'imagerie et La biologie
- Le traitement
- L'anatomopathologie
- La surveillance et l'évolution.



*RESULTATS
ET ANALYSES*

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Dans le service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne, nous avons colligé 15 cas de TVES, entre janvier 2005 et décembre 2012.

La répartition selon les années est comme suit:

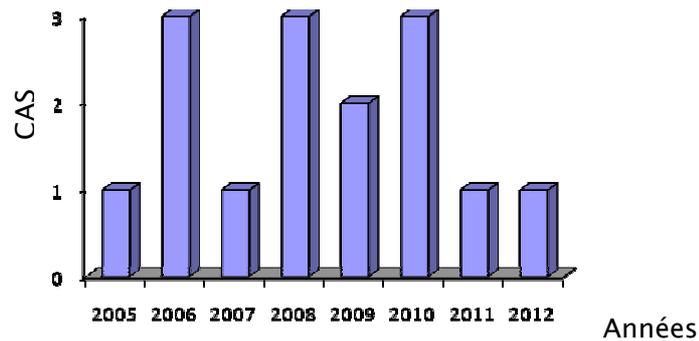


Fig.1 : Répartition des cas selon les années

2. Sexe

La répartition selon le sexe permet de noter une nette prédominance masculine. Ainsi sur les 15 cas de TVES, il y'avait 13 hommes (soit 86,67%) et 2 femmes (soit 13,33%) ; le sex-ratio (H/F) étant de 6,5.

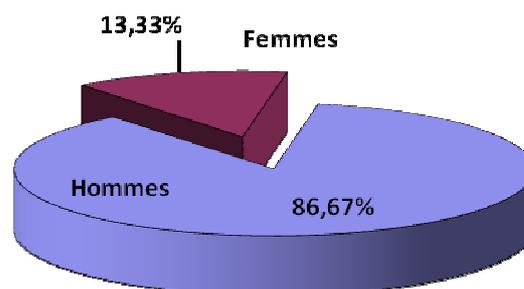


Fig. 2: Répartition selon le sexe

3. Age

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 56,2 ans avec des extrêmes allant de 42 à 74 ans. Celui des femmes était de 47,5 ans et 57,5 ans pour les hommes.

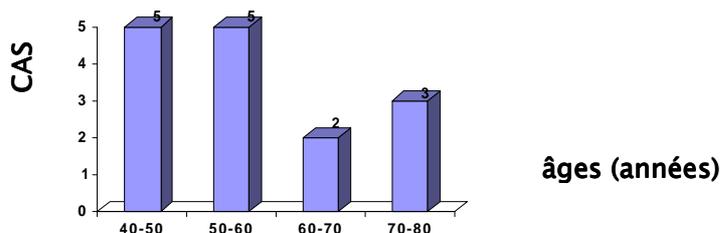


Fig.3: Répartition des cas selon la tranche d'âge

Ainsi, 10 patients (soit 66,67%) avaient plus de 50 ans.

II. ETUDE CLINIQUE

1. Antécédents et facteurs de risque

1.1 Personnels

En dehors d'un, le tabagisme chronique (sevré) était commun à tous les patients de notre étude (soit 93,33%). La consommation tabagique a été évaluée en paquets-années. En moyenne, elle était de 27 paquets.années avec des extrêmes de 15 à 45 paquets.années.

L'évaluation était comme suit :

Tableau I : Evaluation du tabagisme

Paquets-années	Cas	%
] 10-20]	4	28,57
] 20-30]	7	50
] 30-40]	2	14,28
>40	1	7,14

Tumeurs de la voie excrétrice supérieure: Profil épidémiologique, caractéristiques diagnostique et thérapeutique
"A propos de 15 cas"

Ainsi, 10 patients (71,43%) fumaient plus de 20 paquets.années.

3 patients (soit 20%) étaient suivis pour tumeur de vessie n'infiltrant pas le muscle, dont 2 ont présenté une récurrence tumorale vésicale isolée (sans signe clinique d'atteinte du haut appareil urinaire). Ces derniers ont été mis sous BCG thérapie intravésicale (6 instillations hebdomadaires puis 3 après une pause de 6 semaines) pour un carcinome urothélial papillaire de vessie à haut risque de progression ou de récurrence tumorale.

Par ailleurs, il y'avait comme maladies chroniques associées, le diabète type 1 chez 3 patients (soit 20%), l'HTA grade 2 chez 3 patients (soit 20%).

Des infections urinaires à répétition étaient rapportées chez 1 patient (soit 6,67%).

Tableau II : Répartition des cas selon les antécédents/ Maladies chroniques

Antécédents/ Maladies chroniques	Tabac						Infections urinaires à répétition
	Isolé	TV			Diabète		
		Diabète	HTA		HTA		
Cas	9	1	1	1	1	1	1
%	64,28	7,14	7,14	7,14	7,14	7,14	6,67

1.2. La profession

Dans notre étude, les professions retrouvées étaient les suivantes :

Tableau III : Répartition professionnelle

Professions	Militaires		Agriculteurs	Electronicien	Femme au foyer	Agent immobilier	taximan	Blanchisseur
	Actifs	Retraités						
Cas	5	2	3	1	1	1	1	1

1.3. Familiaux

Dans notre étude, il n'y avait pas de cas familiaux similaires.

2. Délai de consultation

Le délai entre le début des symptômes et la consultation dans le service était variable. Il était en moyenne de 20,2 mois avec des extrêmes de 1 à 48 mois.

6 patients (soit 40%) ont consulté après 2 ans d'évolution de la symptomatologie.

Tableau IV : Répartition des cas selon le délai de consultation

DDC (mois)]0-6]]6-12]]12-18]]18-23]]24-30]]30-36]]36-42]]42-48]
Cas	3	1	2	3	4	1	0	1
%	20	6,67	13,33	20	26,67	6,67	0	6,67

3. Signes fonctionnels

3.1. Hématurie

C'est le maître symptôme. Elle était totale, macroscopique et présente chez 11 patients (soit 73,33%).

3.2. Douleur lombaire

D'intensité variable, elle était présente chez 10 patients (soit 66,67%).

Elle était de type unilatéral sans irradiation chez 9 patients (soit 90%) : 3 droites (soit 33,33%) et 6 gauches (soit 66,67%) et de type colique néphrétique droite chez 1 patient (soit 10%).

En somme, la douleur lombaire prédominait à gauche (soit 60%) et était localisée à droite dans 40% des cas.

3.3. Irritation vésicale

Elle était présente chez 3 patients (soit 20%) à type de brûlures mictionnelles, pollakiurie +/- dysurie.

Tableau V: Répartition des cas selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Hématurie totale						Lombalgie			AEG
	isolée	Douleur				Irritation vésicale	gauche	isolée		
		CN		Lombalgie			Irritation vésicale	droite	gauche	
		droite	gauche	droite	gauche					
Cas	3	1	0	2	4	1	2	1	0	1
%	27,27	9,1	0	18,18	36,36	9,1	13,33	6,67		6,67
		63,64								

4. Signes physiques

4.1. Etat général

L'état général était altéré (asthénie, anorexie, amaigrissement non chiffré) chez 1 patient (soit 6,67%) et conservé chez 14 patients (soit 93,33%).

4.2. Fièvre

Un état fébrile (température $\geq 38,5^\circ\text{C}$) était retrouvé chez 2 patients (soit 13,33%).

4.3. Contact lombaire

Il était retrouvé chez 2 patients (soit 13,33% ; 1 droite et 1 gauche).

4.4. Signe de GIORDANO

Il était retrouvé chez 1 patient (soit 6,67%) faisant évoquer le tableau de pyélonéphrite droite en association avec la fièvre.

4.5. Autres

1 patient (6,67%) suivi pour TV récidivante avait présenté une thrombophlébite du membre inférieur droit.

Tableau VI : Répartition des cas selon les signes physiques

Signes physiques	Etat général		Fièvre		Contact lombaire			Signe de GIORDANO		Thrombo-phlébite du membre inférieur droit
	Bon	Altéré	+	-	+		-	+	-	
					Droite	Gauche				
cas	14	1	2	13	1	1	13	1	14	1
%	93,33	6,67	13,33	86,67	13,33		86,67	6,67	93,33	6,67

III. Etude paraclinique

1. Imagerie

1.1. Radiologie

a. AUSP

Devant l'hématurie avec ou sans lombalgie, un AUSP a été réalisé chez 12 patients (soit 80%), et était sans anomalie.

b. Echographie abdomino-pelvienne

Dans notre étude, l'échographie abdomino-pelvienne a été réalisée chez tous les patients. Les constatations échographiques étaient comme suit :

Tableau VII : Données échographiques

Données Echographiques		DPC isolée	Structure tissulaire Pyélique	Gros rein dédifférencié			UHN isolée	TV associée
				isolé	DPC	UHN		
Latéralité	Droite	8	4	1	0	1	1	2
	Gauche	7	3	3	1	0	0	
Cas		7	4	3			1	2
%		46,67	26,67	20			6,67	13,33

En somme, les anomalies prédominaient à droite (53,33%) et dans la majorité des cas, il s'agissait d'une dilatation pyélocalicielle (53,33%).



Fig.4: Gros rein droit avec DPC avec suspicion de structure tissulaire pyélique



Fig.5 : Processus tissulaire vésical endovégétant à base d'implantation latérale gauche

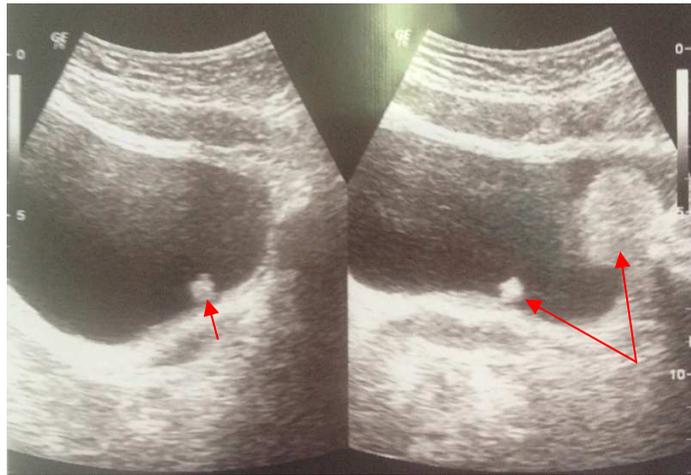


Fig.6: processus tumoral intravésical multifocal

c. Uroscanner

Dans notre étude, l'uroscanner a été réalisé chez tous les patients et les résultats étaient comme suit :

Tableau VIII : Données scannographiques

Données	Latéralité		Tumeur						Pyo- néphrose	
			Uretère							
			Lombaire		iliaque	pelvien		Bassinets		Pyélocalicielle
			isolée	TV		isolée	TV			
Cas	droite	8	2	1	1	1	0	2	0	1
	gauche	7	0		1	0	1	3	1	1
%			46,67					33,33	6,67	13,33

Ainsi, la tumeur était de localisations : urétérale prédominant chez 7 patients (soit 46,67%), pyélique chez 5 patients (soit 33,33 %) et pyélocalicielle chez 1 patient (soit 6,67%).

Dans la majorité des cas, la lésion siégeait à droite (53,33%).

Par ailleurs, il y'avait une suspicion de pyonéphrose chez 2 patients (13,33%) à l'uroscanner. Nous notons une tumeur vésicale synchrones à celle de la VES chez 2 patients (13,33%).

Au temps excrétoire, nous notons un rein muet gauche chez 2 patients (13,33%) et un retard de sécrétion et d'excrétion du rein droit chez 1 autre (6,67%).

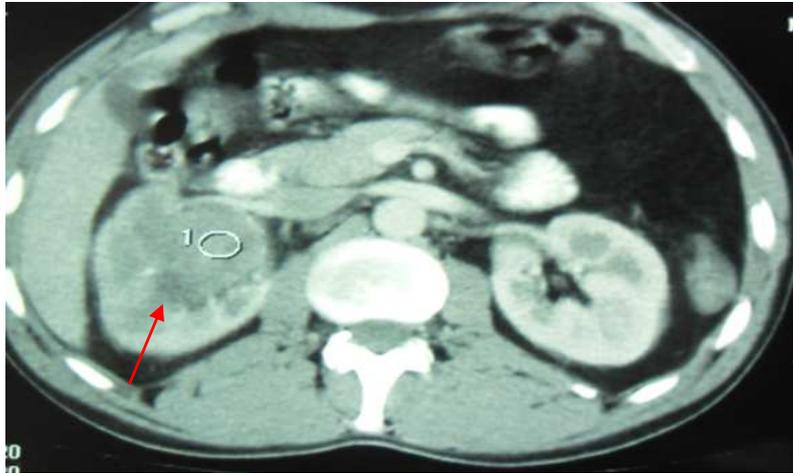


Fig.7 : Uroscanner avec injection (C⁺) en coupe axiale montrant un processus tumoral envahissant le bassinet droit sous forme d'une hypodensité hétérogène avec hydronéphrose.



Fig.8: Uroscanner C⁺ en coupe axiale montrant une DPC droite avec réduction corticale

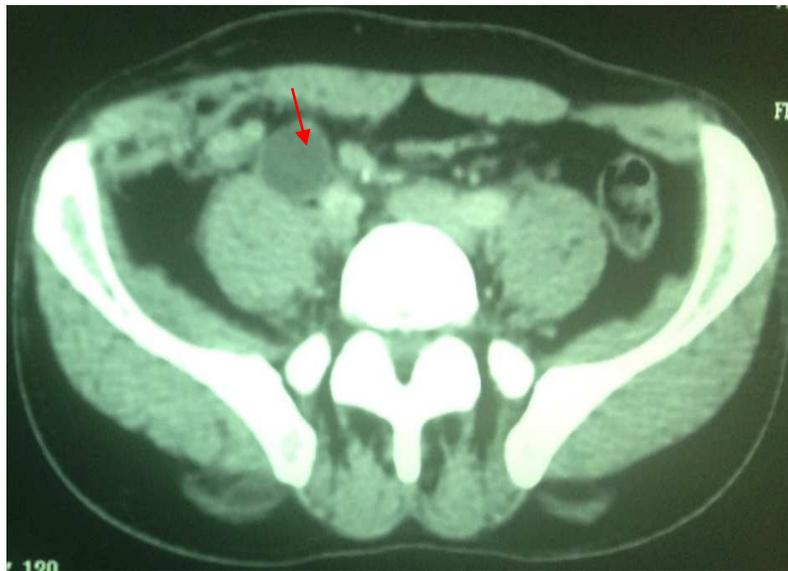


Fig.9: Uroscanner en coupe axiale montrant une importante dilatation urétérale droite

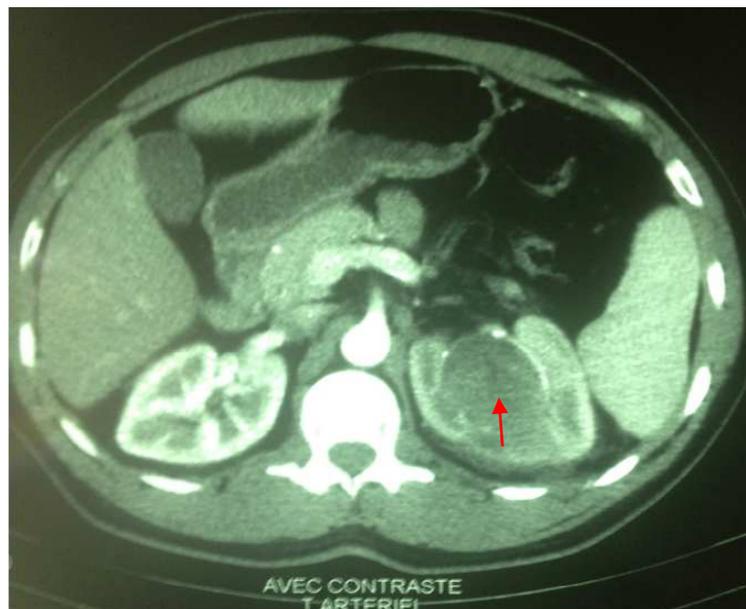


Fig.10: Uroscanner en coupe axial montrant une tumeur du bassinet gauche

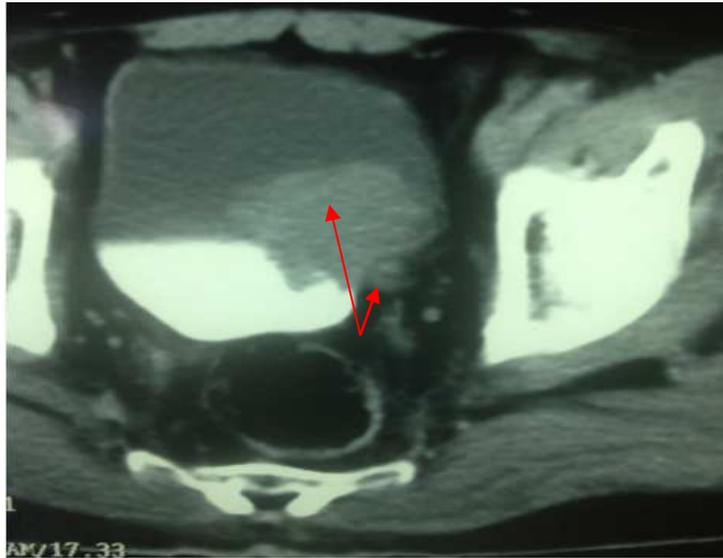


Fig.11 : uroscanner en coupe axiale montrant une tumeur de l'uretère terminale gauche accouchée dans la vessie



Fig.12: Uroscanner en coupe axiale montrant une tumeur vésicale étendue à la paroi antérieure

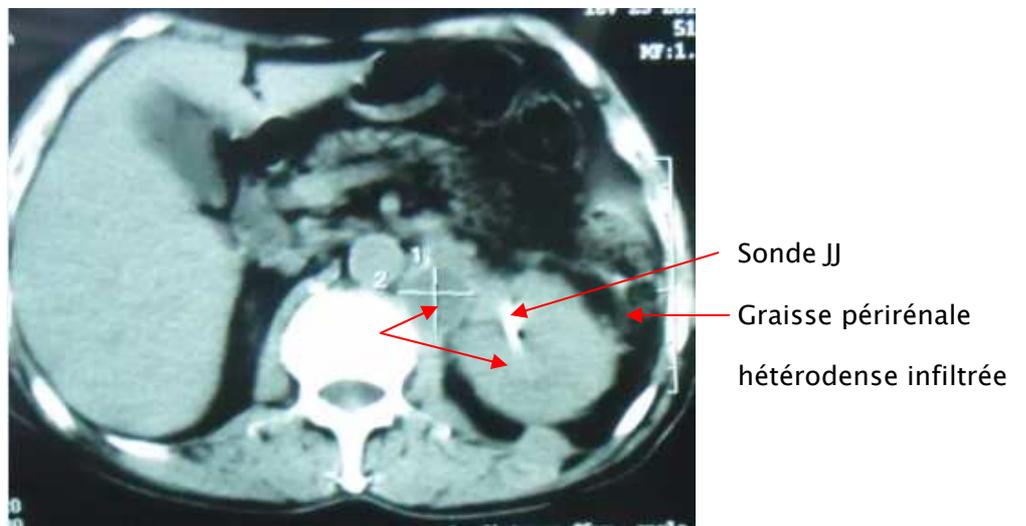


Fig.13 : Uroscanner montrant une pyonéphrose avec collection latéro-aortique gauche avec sonde JJ en place



Fig.14: Scanner abdominal en coupe axiale montrant des lésions arrondies au niveau hépatique (métastase).

d. UroIRM

Réalisée chez 1 patient (6,67%), elle a montré un processus rétro-péritonéal droit infiltrant d'allure maligne (évoquant une fibrose ou processus urothélial urétéral) avec envahissement de voisinage.

1.2. Endoscopie : Cystoscopie +/- RTUV

Dans notre étude, la cystoscopie a été réalisée chez tous les patients en préopératoire immédiat ou bien avant et a montré : une TV associée chez 2 patients (soit 13,33%). Elle était normale chez 13 patients (soit 86,67%).

Les constatations cystoscopiques étaient comme suit :

- TV multifocale envahissant le méat urétéral gauche chez 1 patient.
- TV endovégétante d'allure superficielle chez un autre.

Une RTUV pour étude anatomopathologique a été réalisée.

1.3. Autres

a. Echodoppler veineux du membre inférieur

Réalisé chez 1 patient, cet examen a montré une thrombophlébite étendue du réseau veineux profond du membre inférieur droit.

b. Pyélographie descendante

Un patient qui présentait une douleur importante et chez qui l'échographie avait révélé une DPC importante a eu une néphrostomie avec pyélographie descendante. L'opacification avait montré un comblement total des cavités rénales sous forme de lacunes. Le bilan a été complété par un uroscanner évoquant la tumeur de la VES.

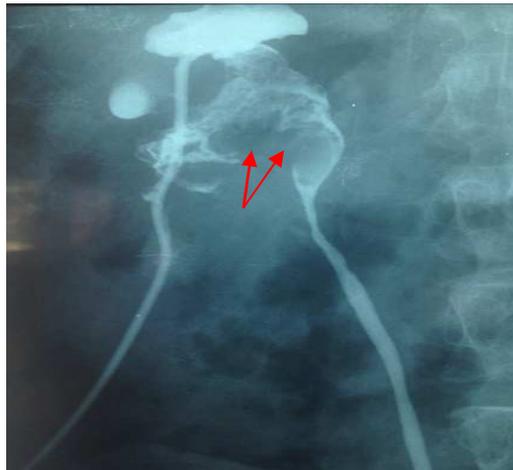


Fig.15 : Pyélographie descendante montrant des lacunes calicelle inférieure et pyélique

2. La Biologie

2.1. La cytologie urinaire

Cet exam n'a pas été réalisé dans notre étude.

2.2. Bilan rénal

Réalisé chez tous les patients, le bilan rénal a révélé une insuffisance rénale chez 1 patient (6,67%) et était sans anomalie chez les 14 autres.

2.3. Hémogramme

Réalisé chez tous les patients, une anémie hypochrome microcytaire était retrouvée chez 10 patients (soit 66,67%). L'hémogramme était sans anomalie chez 5 patients (33,33%).

2.4. Bilan hydroélectrolytique

Réalisé chez tous les patients, ce bilan était sans anomalie.

2.5. ECBU

Dans notre étude, l'ECBU a été réalisé chez tous les patients.

Les constatations étaient les suivantes :

- Une hématurie chez tous les patients.
- Une infection urinaire chez 5 patients (33,33%).

IV. Extension tumorale

La radiographie thoracique réalisée chez tous les patients était normale.

Le scanner thoracique n'a pas été réalisé chez 7 patients et était sans anomalie chez les 8 autres (53,33%).

Le scanner abdomino-pelvienne a été réalisé chez tous les patients.

Les constatations scannographiques sur l'extension tumorale étaient comme suit :

1. Extension locorégionale

- Chez 2 patients (13,33%) il y' avait une infiltration de la graisse périrénale.
- Chez 1 patient (6,67%) il y' avait une infiltration du bord interne du muscle psoas iliaque droit.

2. Extension à distance

Elle était à type :

- d'adénopathies pelviennes droites, iliaques externe et pré-aortique chez 1 même patient (6,67%).
- des métastases hépatiques chez ce même patient (**Fig. 14**).

V. Traitement

1. Traitement non spécifique

Elle comportait :

- une antibiothérapie curative dans les infections urinaires chez 5 patients (33,33%),
- une correction de l'anémie par transfusion de 2 culots globulaires quand le taux d'hémoglobine était <9g/dl chez 03 patients (20%),
- une anticoagulation curative à base d'héparine de bas poids moléculaire relayée par antivitamine K pour le patient présentant une thrombophlébite du membre inférieur droit.

2. Traitement spécifique

2.1. Traitement chirurgical

Dans notre étude, les interventions chirurgicales réalisées étaient les suivantes :

-une néphrectomie totale simple par voie ouverte était faite chez 2 patients (soit 13,33%) en urgence pour suspicion de pyonéphrose. Ces deux patients avaient consulté pour des lombalgies fébriles et l'uroscanner avait fait suspecté une pyonéphrose d'une part et avec collection dans la région rénale latéro aortique d'autre part dans un cas (**Fig.13**). Ils ont été opérés par voie lombaire extrapéritoniale et ont eu une néphrectomie totale simple sans suspicion peropératoire de pathologie tumorale.

-une Néphro-urétérectomie totale élargie avec exérèse d'une collerette vésicale était faite chez 11 patients (73,33%) :

- 4 patients ont eu un double abord lombaire et iliaque
- 7 patients ont eu une néphro-urétérectomie par voie lombaire après avoir réalisé une dissection rétrograde endoscopique de l'uretère terminal sur sonde urétérale. L'uretère a été par la suite strippé par voie haute.

-une Néphro-urétéro-cystoprostectomie a été réalisée chez 1 patient (6,67%) par laparotomie médiane. Le patient présentait une TVES associée à une tumeur de vessie récidivante après BCG thérapie (**Fig. 6,11**).

Aucun patient n'a eu de traitement endoscopique ou chirurgical conservateur.

Un patient, étant à un stade avancé de sa maladie (thrombophlébite, adénopathies pelviennes, métastases hépatiques) n'a pas été opéré.

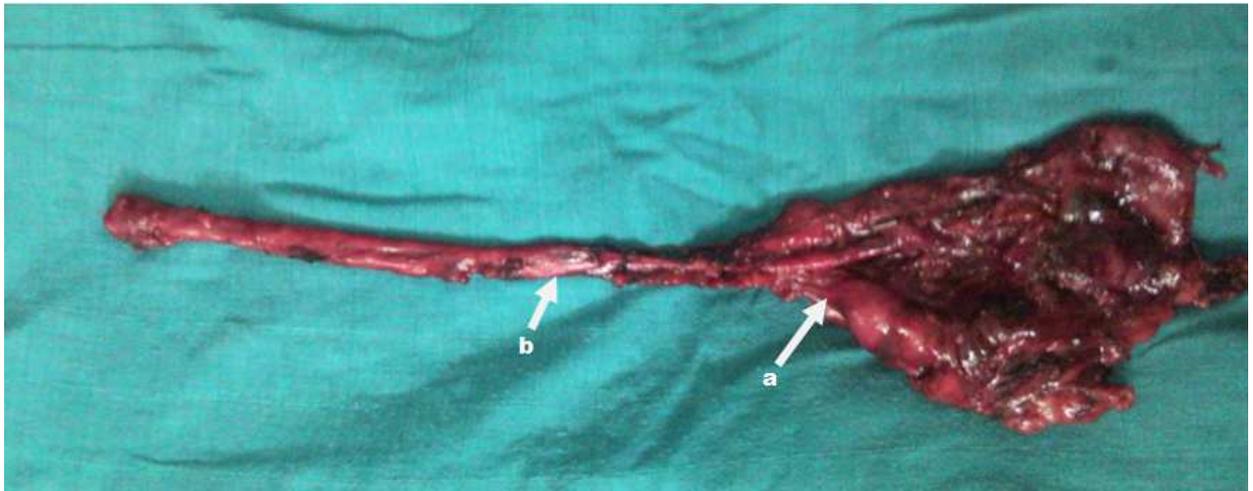


Fig.16: Exemple d'une pièce de NUT montrant un rein détruit (a) avec une tumeur de l'uretère lombaire (b)

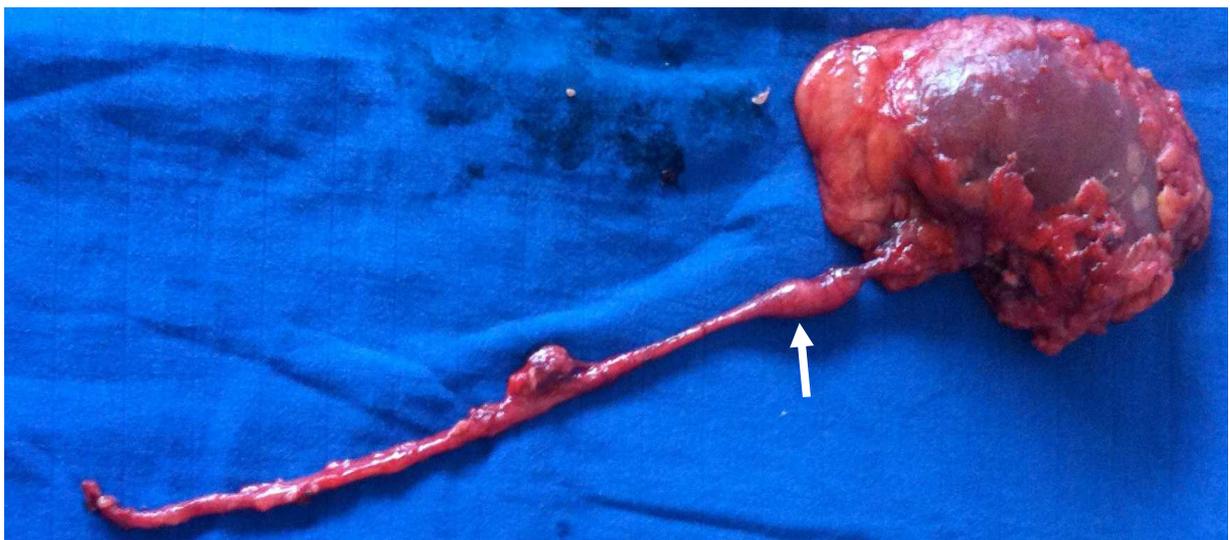


Fig.17: Tumeur de l'uretère lombaire sur pièce de NUT

2.2. Traitement non chirurgical

Le patient non opéré, a été adressé pour une chimiothérapie.

VI. Complications

1. Per-opératoires

Aucune plaie viscérale ou vasculaire n'a été notée durant l'intervention. Par contre, il ya eu une ouverture accidentelle de la plèvre gauche qui a été réparée. Un patient a été transfusé en per-opératoire pour saignement d'environ 500 cc avec une hémoglobine de départ de 10 g/dl.

2. Post-opératoires

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation était en moyenne de 6 jours. Dans l'immédiat, il n' ya pas eu de saignement, ni d'infection pariétale, ni de phlébite. Par contre, il y avait :

- La douleur qui a été jugulée par les analgésiques classe I chez 14 patients,
- Une fièvre à 39 degrés Celsius à J1 chez 1 patient qui a bien évolué sous traitement médical (antipyrétique et antibiotique).
- Une insuffisance rénale fonctionnelle chez 7 patients qui s'est améliorée ultérieurement.

VII. Anatomopathologie

Dans notre série, la tumeur était de découverte fortuite chez 2 patients (13,33%) à l'examen anatomopathologique (patients opérés pour pyonéphrose).

Les classifications les plus utilisées sont celles de l'OMS 1973 et 2004 et la stadification tumorale est basée sur la classification TNM 2010.

Le type histologique a été de type carcinome urothélial papillaire chez tous les patients.

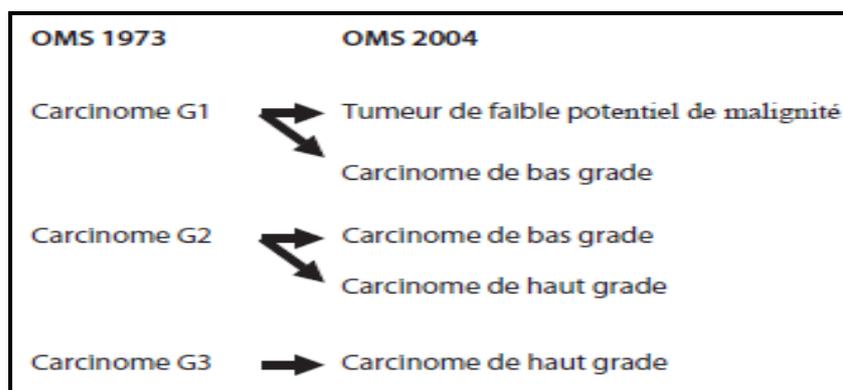


Fig.18: Correspondance entre les classifications du grade histologique des tumeurs urothéliales 1973 et 2004 [6].

Tableau IX : Classification TNM 2010 AJCC/UICC des TVES [6]

T Tumeur primitive	N Ganglions lymphatiques régionaux	M Métastases à distance
Tx Tumeur primitive non évaluable	Nx Ganglions non évaluables	Mx Métastase(s) non évaluable
T0 Tumeur primitive non retrouvée	N0 Absence de métastase ganglionnaire régionale	M0 Absence de métastase à distance
Ta Carcinome papillaire non invasif	N1 Métastase ganglionnaire unique < 2 cm	M1 Métastase(s) à distance
Tis Carcinome in situ	N2 Métastase ganglionnaire unique > 2 cm et < 5 cm	
T1 Tumeur envahissant le chorion	N3 Métastase(s) ganglionnaire(s) > 5 cm	
T2 Tumeur envahissant la musculature		
T3 Bassin et calices : tumeur dépassant la musculature envahissant la graisse péri-pyélique ou le parenchyme rénal Uretere : tumeur dépassant la musculature et envahissant la graisse péri-urétérale		
T4 Tumeur envahissant les organes de voisinage ou la graisse péri-rénale à travers le rein		

Tableau X: Données histologiques

Stade Grade	Pt1NxMx Grade 1	Pt3NxMx Grade 1	Pt1NxMx Grade 2	Pt2NxMx Grade 2	Pt1NxMx Grade 3	Pt2NxMx Grade 3	Pt3NxMx Grade 3	Pt4NxMx Grade 3
Cas	1	1	6	1	1	1	2	2
%	6,67	6,67	40	6,67	6,67	6,67	13,33	13,33

Le stade Pt1NxMx, Grade 2 prédominaient dans 40%.

Le siège de la tumeur à l'examen anatomopathologique était comme suit :

Tableau XI: Localisation tumorale

Données	Latéralité		Tumeur				
			Uretère			Bassinets	Pyélocalicielle
			Lombaire	iliaque	Pelvien		
Cas	Droite	7	3	1	0	3	0
	gauche	10	1	1	1	2	5
Total			7			5	5
%			41,17			29,41	29,41

Le nombre total de 17 est expliqué par le fait que certains patients avaient plusieurs localisations.

1 patient présentait une atteinte tumorale multifocale, étagée de la VES gauche associée à une atteinte vésicale.

La localisation tumorale concomittante vessie-VES était notifiée chez 2 patients soit 13,33% des cas.

VIII. Surveillance

A la recherche d'une éventuelle complication ou d'une localisation tumorale secondaire ou d'une récurrence, la surveillance était basée sur l'examen clinique (somatique, site opératoire) et

l'examen paraclinique : l'imagerie (échographie abdomino-pelvienne, l'uroscanner et la cystoscopie) et la biologie (bilan rénal, ECBU au besoin).

Les patients étaient suivis en consultation à 1 puis tous les 3 mois. Les examens paracliniques étaient réalisés à une fréquence variable pendant au moins 5ans :

-cystoscopie à 3 mois puis annuellement et l'uroscanner tous les ans dans les tumeurs superficielles (Pta, Pt1).

-cystoscopie à 3 mois puis annuellement et l'uroscanner tous les 6mois pendant 2 ans puis tous les ans dans les tumeurs invasives (\geq Pt2).

IX. Evolutions

Dans notre étude, le recul à moyen et à long termes était variable avec des extrêmes allant de 1 à 84 mois. L'évolution au cours de la surveillance (confère VII) était comme suit :

- Chez 1 patient, une sténose de l'anastomose urétéro-iléale était constatée 1mois plutard et reperméabilisée par une montée de sonde mono J par voie antégrade.

-Absence de récurrence tumorale et ou localisation tumorale secondaire : Chez 9 patients (64,29%)

-Localisation tumorale vésicale secondaire: chez 5 patients (RTUV : CUP pta grade1 ; soit 35,71%), avec une récurrence tumorale (14 mois plutard) chez un de ces 5 patients (soit 20%. RTUV : CUP pT1 grade1). La BCG thérapie intravésicale a été instituée chez ce dernier à raison de 6 instillations hebdomadaires, arrêt de 6 semaines puis 3 instillations hebdomadaires.

La période de survenue de l'atteinte tumorale vésicale secondaire était variable avec des extrêmes allant de 12 à 43 mois avec une période moyenne de 26,8 mois.

En somme, sur les 14 opérés : il y a eu 9 patients n'ayant pas eu de récurrence (64,28%) et 5 patients (35,71%) ayant eu une localisation tumorale vésicale secondaire dont une récidivante (20%).



Discussion

I. Rappel anatomique de la voie excrétrice urinaire supérieure

Le haut appareil urinaire (**Fig.19**) qui comporte les reins et les uretères, s'étend de la région lombaire rétro-péritonéale latérale jusqu'à la région pelvienne.

La voie excrétrice urinaire supérieure, structure paire est divisée en voies excrétrices supérieures intrarénale ou intrasinusale et extrarénale.

La VES intrarénale comprend les calices (mineurs et majeurs) et le bassinnet encore appelé pyélon ou pelvis rénal tandis que la VES extrarénale est représentée par l'uretère.

1. Morphologie de la VES intrarénale [7]

1.1. Morphologie externe (Fig.19)

a) Les calices

Conduits moulés sur les papilles rénales, les calices mineurs forment des cavités convexes vers l'extérieur. D'un nombre égal à celui des papilles rénales (de 8 à 10), ils mesurent 1 à 2 cm et s'insèrent sur le pourtour des aires criblées par un anneau fibreux circulaire appelé fornix (élément de continuité entre la capsule du sinus rénal et l'adventice de la VES). Les calices mineurs sont multidirectionnels et, comme pour les papilles, il existe des calices mineurs simples et composés (réunion de plusieurs calices simples autour d'une papille composée).

Les calices majeurs, formés par la confluence de 2 à 4 calices mineurs, d'un nombre variant de 2 à 5 et de même pour la longueur et la largeur, sont disposés dans le plan frontal du rein. Il existe 2 calices majeurs, supérieur et inférieur dans 65% des cas et dans 32% des cas, 3 : supérieur, moyen et inférieur.

b. Le pelvis rénal ou bassinnet

De forme triangulaire, il est aplati d'avant en arrière et possède :

- deux faces, antérieure et postérieure ;
- un bord médial presque vertical ;
- un bord inférieur horizontal et concave ;

-un sommet, inférieur qui répond à l'abouchement de l'uretère pour former la jonction pyélo-urétérale ;

-une base, qui reçoit les calices majeurs dans le sinus rénal.

De morphologie variable et dépendant du nombre de calices, le pelvis rénal est dit bifide s'il reçoit 2 calices majeurs et pyélique s'il en reçoit 3. Dans de rare cas (3%), il peut prendre une forme globuleuse en recevant directement les calices mineurs [8].

La VES intrarénale, malgré sa faible capacité (inférieure à 3ml) assure non pas une fonction de réservoir mais une fonction excrétrice permanente en collectant les urines sécrétées par les reins.

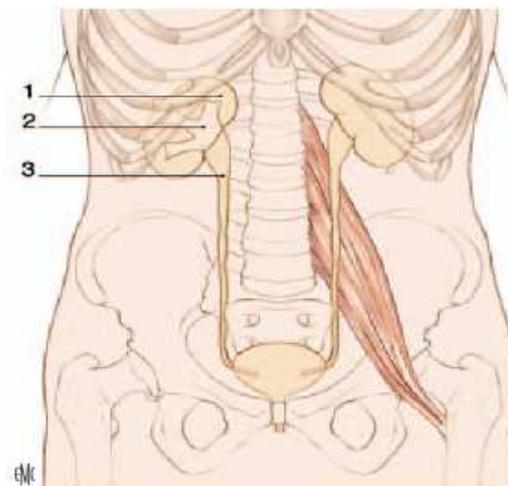


Fig.19 : Haut appareil urinaire. [7]

1. Rein; 2.Voie excrétrice urinaire supérieure intrarénale; 3. Voie excrétrice urinaire supérieure extrarénale.

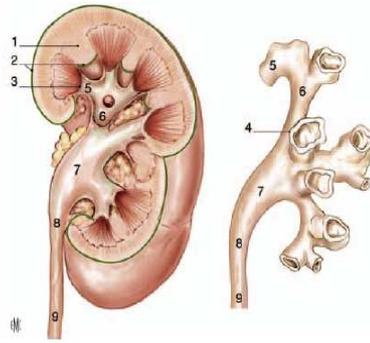


Fig.20 : Morphologie externe de la voie excrétrice urinaire supérieure intrarénale (vue de face).

[7]

1. Colonne rénale ; 2. Capsule rénale ; 3. Papille rénale; 4. Fornix ; 5.calice mineur ;
6. Calice majeur ; 7. Pelvis rénal ; 8. Jonction pyélo-urétérale; 9. Uretère.

1.2. Morphologie interne

La paroi de la VES intrarénale est constituée de 3 tuniques :

- La muqueuse comportant un épithélium (urothélium) pseudostratifié polymorphe (ou de transition).
- La musculuse, formée par des faisceaux de cellules musculaires lisses séparées par des travées conjonctives, comporte 2 couches longitudinale interne et circulaire externe.
- L'adventice est un tissu conjonctif contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux au contact de la capsule adipeuse du rein.

2. Morphologie de la VES extrarénale : les uretères

Conduits sinueux pairs, les uretères sont animés de mouvements péristaltiques favorisant la progression de l'urine et relient le pelvis rénal à la vessie.

2.1. Morphologie externe

S'étendant de la jonction pyélourétérale jusqu'au méat urétéral dans la vessie, les uretères chez l'adulte, mesurent 25 à 30 cm de long et divisés en 4 segments (**Fig.21**) :

lombaire (10-12cm), iliaque (3-4cm), pelvien (10-12cm) et intravésical ou intramural (2cm).

Par leur terminaison en trajet oblique sous-muqueux, ils participent ainsi à la formation du trigone vésical.

Appliqués sur la paroi abdominale postérieure, ils descendent à peu près verticalement jusqu'au détroit supérieur où ils décrivent une courbe à convexité antérieure, qui épouse celle des vaisseaux iliaques. Par la suite, ils suivent la paroi du pelvis et la concavité sacrée en décrivant une courbe à concavité antéro-interne jusqu'à la vessie (**Fig.21**).

Leur diamètre varie de 3 à 6 mm et présente 3 rétrécissements :

- à son origine, à la jonction pyélo-urétérale ;
- en région iliaque, en regard du croisement avec les vaisseaux iliaques ;
- dans sa portion intramurale.

2.2. Morphologie interne

Conduits musculaires cylindriques, les uretères sont constitués de 3 tuniques :

- une muqueuse, l'urothélium qui est en continuité avec celle du pelvis rénal et de la vessie ;
- une musculuse, identique dans ses 2/3 supérieurs à celle du pelvis rénal et se compose dans 1/3 inférieurs de 3 couches (longitudinale interne et externe et circulaire moyenne) ;
- une adventice, le fascia périurétéral (accolée au péritoine pariétal postérieur par sa face ventral), contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu adipeux sur sa face dorsale, constituant ainsi une étroite lame porte-vaisseaux [8].

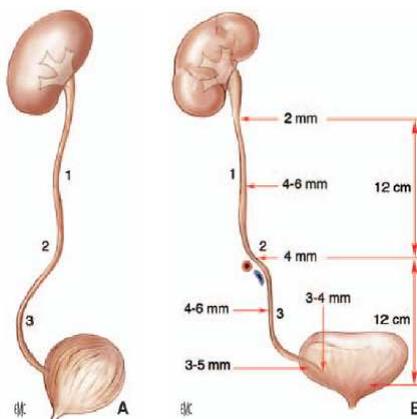


Fig.21 : Morphologie externe des uretères [7]

A : vue sagittale latérale ; **B** : vue de face.

1. uretère lombaire ; 2.uretère iliaque ; 3.uretère pelvien

3. Les rapports

3.1. La VES intrarénale

Il se trouve au centre du sinus et du hile rénal.

Les calices mineurs, situés dans l'axe des pyramides rénales et de leurs papilles, sont multidirectionnels tandis que les calices majeurs et le pelvis rénal sont dans un même plan frontal.

La VES intrarénale est séparée des éléments du pédicule rénal par la graisse périrénale de la capsule adipeuse.

Les 2 faces du pelvis rénal répondent aux ramifications vasculaires pré-et rétro-pyéliques au niveau du hile rénal. Dans sa portion extrasinusale, le pelvis rénal se trouve en arrière du pédicule rénal. Par l'intermédiaire de la loge rénale, il repose sur le muscle grand psoas. A droite, il est recouvert par le deuxième duodénum et à gauche par la queue du pancréas (**Fig. 22**).

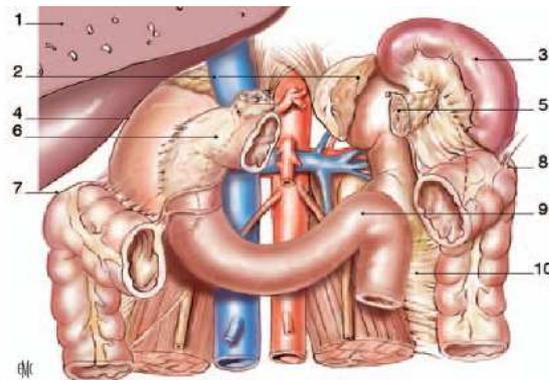


Fig.22 : Rapports avec les viscères rétro et intrapéritonéaux (vue de face) [7]

1. Foie (sectionné) ; 2. Glandes surrénales ; 3. Rate ; 4. Recessus hépatorénal ; 5. Queue du pancréas sectionnée ; 6. 2^e duodénum ; 7. angle colique droit ; 8. Angle colique gauche ; 9. Angle duodénojejunal ; 10. Mésocôlon descendant

3.2. La VES extrarénale

Les rapports des uretères diffèrent selon leur portion :

a. L'uretère lombo-iliaque (Fig. 23)

Les portions lombaire et iliaque occupant la même région lombaire sont appelées le segment lombo-iliaque. Les rapports sont les suivants :

-En arrière :

- les apophyses transverses de 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} vertèbre lombaire.
- Le Plexus nerveux lombo-sacré dont le nerf génito-crural présente un rapport immédiat
- Le muscle psoas et son aponévrose (fascia iliaca)

-En dehors : de haut en bas :

- Le pôle inférieur du rein et le côlon

-En dedans : les rapports diffèrent à droite et à gauche

- A droite, la veine cave inférieure et la veine iliaque primitive puis il croise la veine et l'artère iliaque externe
- A gauche, l'aorte abdominale puis il croise l'artère iliaque primitive gauche.

-En avant :

- Les vaisseaux génitaux,
- le péritoine pariétal,
- le duodéno-pancréas et son fascia de Treitz
- le fascia de Toldt droit à droite
- le fascia de Toldt gauche et le côlon sigmoïde et son méso à gauche.

b. Rapports de l'uretère pelvien

Dans la cavité pelvienne, l'uretère décrit une courbe à laquelle on reconnaît 2 segments l'un pariétal et l'autre viscéral et les rapports de chaque segment sont différents selon le sexe :

❖ Chez l'homme (Fig.24):

La portion pariétale est en rapport avec :

- La bifurcation de l'artère iliaque primitive
- L'artère hypogastrique et ses branches

La portion viscérale est en rapport avec

- Le rectum
 - Le canal déférent dont il le croise en avant
 - La vésicule séminale
 - Le bas fond de la vessie où il s'abouche.
- ❖ Chez la femme (Fig.23, 25):

La portion pariétale chemine contre la paroi latérale du pelvis en arrière du ligament large répond aux :

- Vaisseaux hypogastriques et leurs branches
- L'ovaire et au pavillon de la trompe utérine.

La portion viscérale est sous ligamentaire en rapport avec :

- l'artère utérine qu'il croise en arrière
- le vagin
- Le bas fond de la vessie où il s'abouche [9].

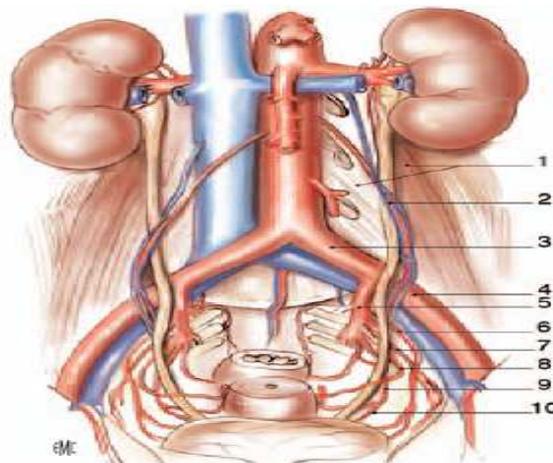


Fig.23 : Rapport extrapéritonéaux et artériel des uretères (chez la femme) (vue de face) [7]

1. Muscle grand psoas recouvert du fascia iliaque et ses arcades d'insertion sur la colonne vertébrale lombaire (apophyses costiformes de L1, L2 et L3 visibles) ; 2. Vaisseaux génitaux ; 3. Artère iliaque primitive gauche ; 4. Artère iliaque externe gauche ; 5. Artère iliaque interne gauche ; 6. Artère ombilicale gauche ; 7. Artère obturatrice gauche ; 8. Artère utérine gauche ; 9. Artère vaginale ; 10. Artère vésicale inférieure.

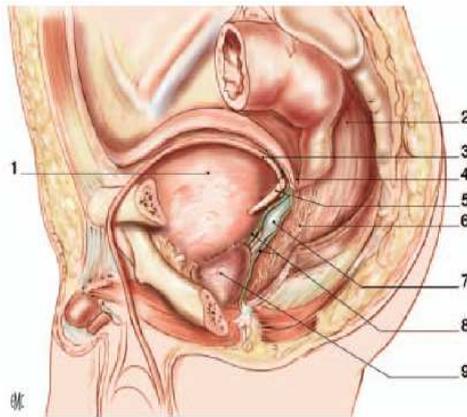


Fig.24 : Rapports pelviens de l'uretère Chez l'homme (vue latérale gauche) [7]

1. vessie; 2. Rectum ; 3. Conduit déférent gauche ; 4.cul de sac rectovésical ; 5.uretère gauche ; 6. plexus hypogastrique inférieur; 7. vésicule séminale gauche; 8. Septum rectovésical (Dénouvilliers) avec ses feuillets antérieurs et postérieurs; 9. prostate

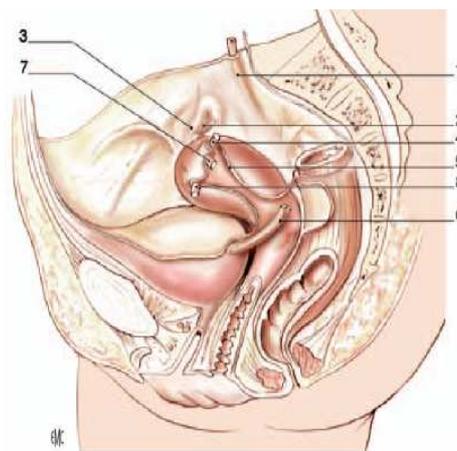


Fig.25 : Rapports pelviens de l'uretère chez la femme
(vue latérale gauche) [7]

Trajet sous-péritonéal de l'uretère du côté gauche.

1. uretère droit; 2.ovaire droit; 3.trompe utérine droite; 4. ligaments propres de l'ovaire droit et gauche (sectionné) ; 5.ligament large ; 6. Uretère gauche; 7. trompe utérine gauche (sectionné); 8. Ligaments ronds de l'utérus droit et gauche (sectionné).

4. La vascularisation et innervation

4.1. La VES intrarénale

La vascularisation est assurée par les branches du pédicule rénal (**Fig.26**).

Quant à l'innervation, elle est assurée par les efférences du plexus rénal périartériel [7].

4.2. La VES extrarénale

a. La vascularisation

- ❖ La vascularisation artérielle est assurée par les branches qui naissent de haut en bas de :
 - L'artère rénale
 - L'artère génitale
 - Les artères iliaques
 - L'artère vésicale
 - L'artère vésiculo-déférentielle ou utérine
- ❖ Quant à la vascularisation veineuse, elle est satellite de la vascularisation artérielle.
- ❖ Les collecteurs lymphatiques des uretères se drainent de haut en bas vers :
 - Les ganglions latéro-aortiques sous jacents à l'artère rénale
 - Les ganglions iliaques primitifs et hypogastriques.

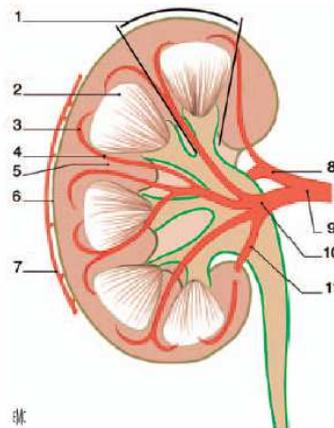


Fig.26 : vascularisation intrarénale [7]

1. lobule rénale ; 2. pyramide rénale ; 3. artère arquée ; 4.artère interlobaire
 5. colonne rénale; 6. capsule rénale;7. cercle artériel exorénal ;8. artère rétropyélique ; 9. artère rénale; 10. artère prépyélique ;11. artère segmentaire inférieure

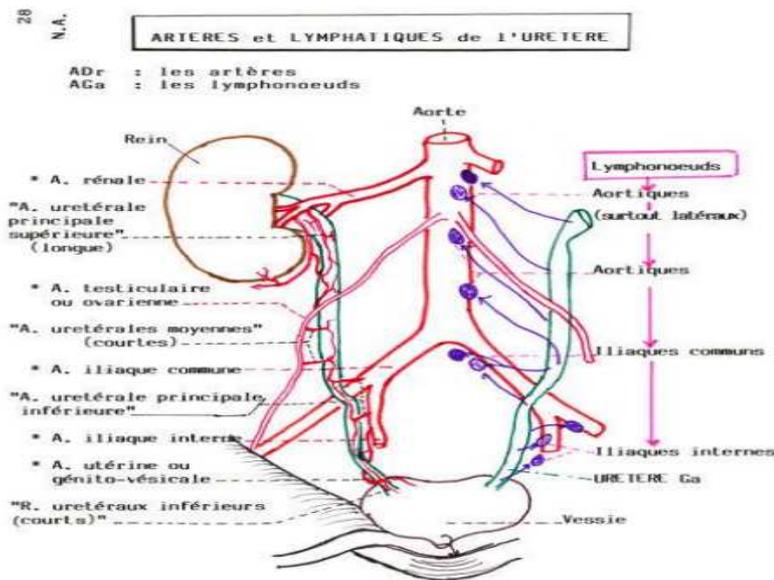


Fig.27 : vascularisation de l'uretère [9]

b. L'innervation

L'innervation des uretères provient des :

- plexus rénal, plexus spermatique et plexus hypogastrique.

II. Etude épidémiologique

1. Fréquence

Les carcinomes urothéliaux représentent la 5^e localisation tumorale par leur fréquence après les cancers de la prostate, du sein, du poumon et le cancer colorectal [1,2].

Les TVES représentent moins de 1% des tumeurs de l'appareil génito-urinaire et sont cinq fois moins fréquentes que les tumeurs du rein, 18 fois plus rares que les tumeurs de la vessie [10].

Dans notre contexte et selon les études récentes rétrospectives, les TVES demeurent rares. Dans notre série, 15 cas ont été colligés ; Ce qui est proche des résultats de Mazroui A et al [11] et El Fhal A et al [12] qui ont respectivement colligés rétrospectivement 16 cas sur 7 ans (1995–2001) et 8 cas sur 4 ans (2006–2009). Nos résultats diffèrent de ceux de Benslama I et al à Fès [13] et d'Arvin-Berod [14], qui respectivement sur 7 ans (2001–2007) et 11 ans (2000 à 2010) rapportaient une série rétrospective de 4 cas et 181 cas de TVES.

Tableau XII: Nombre de cas selon les auteurs

Auteurs	Mazroui A, Joual A. [11]	El Fhal A, Ghadouane M. [12]	Benslama I, El Fassi M J [13]	Arvin-Berod A, Long J-A [14]	Notre série
Lieux	CHU Ibn Rochd Maroc (Casablanca)	HMI Mohammed V Maroc (Rabat)	CHU Hassan II Maroc (Fès)	CHU France (Grenoble- Lyon sud)	HMI Avicenne Maroc (Marrakech)
Périodes d'étude	1995–2001 7 ans	2006–2009 4 ans	2001–2007 7 ans	2000–2010 11 ans	2005–2012 8 ans
Type d'étude	R é t r o s p e c t i v e				
Cas	16	8	4	181	15

2. Sexe

De nombreuses études rapportent une nette prédominance masculine.

Dans notre étude, nous rapportons une nette prédominance masculine ; ce qui concorde avec les données de la littérature. Le sex- ratio est de 6,5 ; ce qui est proche du résultat de Mazroui A et al [11] (4,3) mais différent de ceux de Benslama I et al [13] (1), Arvin-Berod A et al [14] (2,8) et de Fernadez MI et al [15] (2,1). Cette baisse s'expliquerait par les nouveaux comportements sociaux (la gente féminine fumant de plus en plus) responsable d'une hausse de la fréquence des TVES chez les femmes. Cependant, Djokic M et al [16] ont trouvé un sex-ratio de 1,2 femme pour 1 homme dans les zones endémiques de la néphropathie des Balkans contre 0,6 femme pour 1 homme dans les zones non endémiques. Cela s'expliquerait par l'exposition chronique à une substance carcinogène : l'acide aristolochique provenant d'une plante endémique des Balkans : « l'Aristolochia clematis » [17].

Tableau XIII : répartition selon le genre en fonction des auteurs

Auteurs	Mazroui A, Joual A. [11] Maroc (Casablanca)	Benslama I, El Fassi M J [13] Maroc (Fès)	Fernadez MI et al. [15] Chilie (Santiago)	El Fhal A, Ghadouane M [12] Maroc (Rabat)	Arvin-Berod A,Long J-A [14] France	Notre série
Hommes	13	2	921	8	134	13
Femmes	3	2	442	0	47	2
Sex-ratio	4,3	1	2,1	-	2,8	6,5

3. Age

Les tumeurs de la VES sont exceptionnelles chez l'enfant et l'adolescent (0.4% en dessous de 20 ans) [18].

Dans notre cohorte, l'âge moyen est de 56,2 ans avec des extrêmes de 42 à 74 ans. Nous notons une fréquence maximale (66,67%) entre la 5^è et la 7^è décade ; ce qui est très proche des résultats de Mazroui A et al [11], Mazeman E et al [18] qui rapportent un âge moyen de découverte variant entre 60 et 65 ans, avec une fréquence maximale entre la 5^è et la 7^è décade. C'est le même constat dans la plupart des séries même si récemment une étude des registres

américains montrait une tendance au diagnostic à un âge plus tardif (70 ans) [19]. Ce qui pourrait s'expliquer par une exposition à un âge tardif aux facteurs carcinogènes.

Tableau XIV : Répartition selon l'âge en fonction des auteurs

Auteurs	Mazroui A et Joual A.[11] Maroc	Benslama I,El Fassi MJ [13] Maroc	El Fhal A, Ghadouane M [12] Maroc	Arvin-Berod A, Long J-A [14] France	Notre série
âge moyen	56ans	50,5ans	52ans	71ans	56,2ans
âges extrêmes	30-80ans	25-76ans	34-71ans	35-97ans	42-74ans

4. Les facteurs de risque-Ethiopathogénie

De nombreux facteurs ont été incriminés dans la survenue des TVES. Cela serait en rapport avec l'exposition du sujet à son environnement et ou avec son profil génétique. Ainsi, certains facteurs sont spécifiques à la VES, par contre d'autres sont communs aux cancers de la vessie [17]. Les mécanismes de la carcinogénèse touchent l'urothélium dans son ensemble ce qui expliquerait son caractère multifocale.

4.1. Le tabac

L'exposition tabagique semble de loin le facteur de risque le plus important dans la survenue des TVES [10]. La carcinogénèse urothéliale liée à l'exposition tabagique est complexe et est en rapport avec de multiples substances toxiques inhalées (amines aromatiques dont arylamine, benzopyrène, diméthylbenzanthracène...) [17]. Les amines aromatiques sont métabolisées par l'organisme en N-hydroxyalanine, véritable carcinogène actif. La détoxification de ce dérivé est modulé par différents systèmes enzymatiques dont le polymorphisme génique pourrait expliquer la susceptibilité individuelle à développer des tumeurs urothéliales [20].

Certaines altérations génétiques décrites au niveau tumoral et dont certaines affectent le gène suppresseur p53 (transversions de GC vers CG et GC vers TA) pourraient être spécifiques des tumeurs induites par le tabac. Mais force est de reconnaître que différentes études

contradictoires ont mis en évidence un taux faible de mutations (30%) de p53 dans les tumeurs de la VES (pyéliques) et vésicales par rapport aux cancers induits par le tabac sans que ces mutations soient spécifiques de l'exposition tabagique [21]. Ainsi la mutation du gène p53 dans la survenue des tumeurs des voies urinaires ne fait pas l'unanimité parmi les auteurs.

Par ailleurs, une corrélation entre quantité de cigarettes fumée par jour, nombre d'année d'exposition et survenue des TVES a été décrite par certains auteurs. Dans ce sens, Pommer W et al [22], dans une étude de cas témoin multicentrique, ont estimé que le risque de développer un carcinome urothélial du haut appareil urinaire était de 6,2 ; Pour McLaughlin JK et al. [23], le risque estimé de survenue de TVES variait de 2,4 pour une consommation inférieure à 20 cigarettes/jour à 4,8 en cas de consommation supérieure à 40 cigarettes/jour (étude cas témoin multicentrique, niveau de preuve III-2).

Dans notre cohorte, la consommation tabagique rapportée, se révèle comme le facteur de risque important ; ce qui concorde avec les données de la littérature. En effet, 14 patients tabagiques chroniques (93,33%) avaient une consommation moyenne de 27 paquets.année avec des extrêmes de 15 à 45 paquets.année. Plus de la majorité (soit 71,43%) avait une consommation supérieure à 20 paquets.années. Ils avaient ainsi un risque supérieur à 2,4 de développer une TVES d'après McLaughlin et al [23]. Nos résultats sont plus proches de ceux de El Fhal A et al [12] qui rapportent 100% de tabagiques que de ceux de De la Taille A et al [10] (60-80%).

Tableau XV: Pourcentage des tabagiques selon les auteurs

Auteurs	Mazroui A et Joul A. [11] Maroc	Benslama I, El Fassi M J [13] Maroc	El Fhal A, Ghadouane M [12] Maroc	Arvin-Berod A, Long J-A [14] France	Notre série
%	62	25	100	63,53	93,33

4.2. Origine professionnelle

Certaines expositions professionnelles sont bien connues comme facteurs de risque importants dans la survenue des carcinomes urothéliaux de la VES et de la vessie.

a. Les amines aromatiques

La relation entre le carcinome urothélial et la manipulation de substances contenant des amines aromatiques est établie. Les AA incriminées dans cette carcinogénèse sont de manière certaine la benzidine et la β -naphtylanine dont l'absorption sous forme de poussière ou de vapeur peut se faire par voie digestive, respiratoire ou transcutanée [24,25]. Pour Saint F et al [26], les industries ainsi concernées sont celles des colorants, textiles, caoutchouc, produits chimiques, pétrochimie, mines de charbon...).

La durée moyenne d'exposition pour le développement d'une tumeur urothéliale est d'environ de 7 ans avec une période de latence depuis la fin de l'exposition pouvant être longue (de 19 à 25 ans) [24]. D'après McCredie M et al [27], les travailleurs exposés aux AA des industries pétrochimiques (plasturgie) auraient un surrisque de développer une tumeur pyélocalicielle de 2,13. D'autres auteurs, Messing EM et al [28] rapportent un RR des TVES de 4 chez les exposés dans les industries de chimie, de pétrochimie, de charbon ou de houille et de 5,5 chez les exposés à l'asphalte et au goudron.

Par ailleurs, les hydrocarbures aromatiques polycycliques utilisés pour la production d'aluminium, de coke ou dans les industries du fer et l'acier ont été incriminés. Une fois exposé à ces hydrocarbures, le risque de développer une tumeur urothéliale est de 1,6 selon Pesch B et al [29].

b. Les solvants chlorés

Ils sont aussi impliqués dans la carcinogénèse urothéliale [26]. Ces solvants (trichloréthylène, tétrachloréthylène) sont utilisés dans l'imprimerie, la fabrication des encres et colles, le nettoyage à sec. En cas d'exposition, le risque de développer un carcinome urothélial est de 1,8 [29].

Tableau XVI : Agents carcinogènes communs aux carcinomes urothéliaux de vessie et de la VES. Colin et al [17].

Agent carcinogène		Odds Ratio	Niveau de preuve
Tabac		6,2	III-2
Origine professionnelle	Amines aromatiques	2,97	III-2
	Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques	1,6 à 2,13	III-2
	Solvants chlorés	1,8 à 4,68	III-2
	Chimiothérapies alkylantes	3,2	IV-1

Dans notre étude, la profession agricole (20%) était à risque du fait de la manipulation des produits chimiques (pesticides, insecticides) ; ce qui est proche du résultat de Benslama I et al [12] (25%). La profession d'électronicien est suspecte d'être à risque du fait de l'inhalation du gaz au cours de l'utilisation du fer à souder électronique ; d'où la nécessité d'un port de masque respiratoire isolant adapté pour une meilleure protection et de façon générale le respect des normes de sécurité dans les professions à risque.

4.3. Origine médicamenteuse

a. Abus d'analgésiques (phénacétine)

Composé organique aromatique, utilisé seul ou associé à d'autres analgésiques, la phénacétine (acétophénétidine) ou N-(4-éthoxyphényl)acétamide a été mise en cause comme facteur à haut risque de cancer des VES par action néphrotoxique [30]. La néphropathie secondaire à son exposition est caractérisée par des lésions de sclérose capillaire (effet indirect) pouvant conduire à l'apparition des TVES après un délai pouvant dépasser 25 ans [31]. L'intoxication est ainsi définie par la prise quotidienne de 1g de phénacétine pendant au moins 1an. Retiré de la commercialisation en France après 1994, elle est de plus en plus utilisée comme produit de coupe de la cocaïne [32].

b. Les cyclophosphamide et ifosfamide

Agents alkylants anticancéreux, ils induisent des lésions urothéliales (hyperplasie, dysplasie) à travers leur métabolites (acroléine) et connus pour être carcinogènes en cas de prise

régulière pendant au moins 2 ans. Bien que quelques cas soient rapportés (niveau de preuve IV-1), aucune étude ne porte spécifiquement sur le risque de développer une tumeur urothéliale au niveau du haut appareil urinaire [33].

4.4. Hérité

L'origine génétique a été incriminée devant des observations de formes familiales de TVES et d'anomalies chromosomiques [34,35].

L'une des formes familiales de tumeurs rapportées est le syndrome HNPCC (Hereditary Non Polyposis Colon Cancer) ou syndrome de Lynch II. Ce syndrome associe au sein d'une même famille des tumeurs de côlon à d'autres cancers : hépatobiliaires, endomètre, ovaire, intestin grêle et voies excrétrices supérieures. Le mécanisme de cancérogenèse est une instabilité génomique due à la mutation de gènes (MMR: Mismatch repair) impliqués dans la réparation de l'ADN. Il existe 2 modes de présentation du syndrome HNPCC dont le diagnostic repose sur des critères bien codifiés (Amsterdam I et II) [36] (Annexe II).

Dans notre série, aucune prise médicamenteuse au long cours d'analgésiques, ni d'agents alkylants anticancéreux n'ont été rapportées. Aussi, aucun cas similaire familial de TVES, de syndrome HNPCC ou autre cancer n'ont été relevés. Cependant les anomalies génétiques n'ont pas été recherchées dans notre étude.

4.5. Autres facteurs

a. Lithiases

La survenue de TVES sur terrain lithiasique est rare. Un ATCD lithiasique a été retrouvé chez 5 à 8% des patients porteurs d'une TVES. Néanmoins, l'incidence tumoral reste faible (environ 1%) [24]. Le mécanisme de la carcinogenèse serait multifactoriel. En effet, en cas d'exposition à un autre carcinogène, le calcul agirait comme facteur favorisant l'irritation chronique inflammatoire ou traumatique de l'urothélium à l'origine de la prolifération tumorale [17]. Pour Chow WH et al [37], le risque de développer une tumeur de la VES en cas d'ATCD lithiasique est de 2,5 (niveau de preuve IV-1).

b. Infections urinaires

Le développement des tumeurs urothéliales serait en rapport avec la fragilisation de l'urothélium dû à l'infection urinaire chronique. La bilharziose a été décrite comme infection parasitaire particulière ayant un potentiel carcinogène prouvé. Le mécanisme carcinogène serait dû à l'irritation et à l'inflammation chronique induites par les œufs de schistosoma heamatobium. Néanmoins, seuls quelques cas rares de localisation à la VES ont été décrites [17]. Cela impose toutefois une prise en charge adéquate des infections urinaires.

Dans notre cohorte, nos résultats diffèrent de ceux de Mazeman E [24] car aucun ATCD lithiasique ou d'association lithiase–TVES n'ont été relevés. Par ailleurs, aucune infection parasitaire type bilharziose n'a été notée. Néanmoins, nous relevons 5 cas d'infections urinaires (33,33%) ; ce qui est proche des données de Benslama I et [13] qui est de 25%.

Tableau XVII: Pourcentages d'infections selon les auteurs

Auteurs	Mazroui A et Joual A. [11] Maroc	Benslama I, El Fassi M J [13] Maroc	Arvin–Berod A, Long J–A [14] France	Notre série
Infections urinaires %	18,75	25	9,4	33,33

c. Néphropathie due à l'acide aristolochique (Néphropathie endémique des Balkans et néphropathie aux herbes chinoises)

Suite à l'observation des cas d'insuffisances rénales terminales en Belgique entre 1992 et 1993, chez des patientes ayant utilisé des plantes médicinales types herbes chinoises, un agent pathogène commun aux néphropathies des Balkans (dont d'importants travaux furent menés en Ex–Yougoslavie par Petkovic et al [38]) a été mis en évidence. Il s'agit de l'acide aristolochique. En effet, c'est un composant de certaines herbes chinoises (*Aristolochia fangchi*) et de certaines plantes de la région des Balkans (*Aristolochia clematitis*) qui est responsable de néphropathies tubulo–interstitielles pouvant aboutir à l'insuffisance rénale terminale et de TVES [17]. La caractéristique génétique commune qui a été décrite est une mutation du gène p53.

d. « Maladie du pied noir »

Une incidence élevée de TVES a été également décrite à Taiwan [39,40]. Dans cette région correspondant à une zone d'endémie d'une vascularite périphérique décrite sous le nom de « maladie du pied noir » ou « blackfoot disease », les TVES représentent 20 à 26,6% des carcinomes urothéliaux. Elle serait due à l'intoxication chronique causée par l'arsenic polluant l'eau des puits [39,41].

Dans notre série, aucune consommation d'herbe chinoise n'a été rapportée.

4.6. Antécédent de tumeur de vessie.

Confère III.1.4.a

III. Etude clinique

1. Circonstances de découverte

1.1. L'hématurie

C'est le symptôme fréquemment révélateur. Elle est présente dans 70–80% des cas [1,2,42,43], parfois évoquée dans plus de 80% [44,11,45,46]. Ces caractères sont variables :

–généralement totale, parfois terminale (pour les tumeurs du bas uretère ou prolabées dans l'orifice urétéral ou en raison de lésions vésicales associées).

–Elle est indolore, et souvent abondante, causant dans certains cas un état de choc hémorragique voire une rétention aiguë d'urine par caillottage vésical.

–Parfois, elle peut être minime et uniquement microscopique.

–Elle est habituellement permanente ou intermittente avec des rémissions parfois très longues [10].

Dans notre série, l'hématurie était présente dans 73,33% des cas ; ce qui concorde avec les résultats de Inman Ba et al [42] (73%) et très proches de Rouprêt M et Cussenot O [43] (75%).

Tableau XVIII : Pourcentage de l'hématurie

Auteurs	Pays	Années	%
Gawley et al [45]	Ireland	1989	90
Hall MC et al [2]	USA	1998	77,6
Djokic J et al [46]	Serbie	2001	83
Mazroui A,Joual A [11]	Maroc	2002	87
Inman BA et al [42]	Canada	2009	73
Rouprêt M,Cussenot O [43]	France	2008	75
Benslama I,El Fassi M.J [13]	Maroc	2009	50
El Fhal A,Ghadouane M [12]	Maroc	2010	100
Arvin-Berod A,Long J-A [14]	France	2011	49,2
Notre série			73,33

1.2. Douleur

Second grand symptôme, la douleur est présente dans 20 à 30 % des cas [10]. Elle peut s'expliquer par trois façons:

- Une obstruction urétérale: c'est le mécanisme le plus fréquent. La douleur est généralement modérée, réduite à une sensation de tension du flanc, irradiant vers la fosse iliaque, constante ou intermittente. Elle est le corollaire clinique de l'hydronéphrose ou de l'urétérohydronéphrose secondaire à l'obstruction tumorale du tube excréteur. La colique néphrétique est plus rare (16% des cas [16]) et est liée à la mise en tension brutale des cavités pyélocalicielles (caillots, fragments tumoraux, spasme urétéral sur la tumeur, intussusception de l'uretère sur la tumeur, association lithiasique) ;
- une extension loco-régionale de la tumeur à l'atmosphère cellulo-graisseuse rétropéritonéale et aux organes de voisinage: les douleurs qui en résultent ont une topographie qui dépend de la localisation tumorale. Elles sont diffuses, constantes et sévères, simulant parfois une affection digestive, gynécologique ou rhumatologique.
- une diffusion métastatique, en particulier osseuse (bassin, rachis lombaire): les algies en fonction de siège, sont constantes et volontiers lancinantes.

Dans notre étude, la douleur lombaire est présente chez 10 patients (66,67%) ; ce qui est plus proche de données de Mazroui A et al [11] (50%) que de celles de De la Taille (20–30%) [10]. Quant à la colique néphrétique, symptôme rare, elle était retrouvée chez 1 patient (6,67%) ; Ce qui diffère des données de Djokic M et al.[16] (16%) et pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon (15 vs 766 patients).

Tableau XIX: Pourcentage de la douleur

Auteurs	Pays	Années	%
Hall MC. et al [2]	USA	1998	18,3
De la Taille A et al.[10]	France	2001	20–30
Mazroui A,Joual A [11]	Maroc	2002	50
Benslama I,El Fassi M.J [13]	Maroc	2009	100
El Fhal A,Ghadouane M [12]	Maroc	2010	100
Arvin-Berod A,Long J-A [14]	France	2011	30,4
Notre série			66,67

1.3. Infection urinaire

Elle peut être asymptomatique, ou associée à des troubles mictionnels (20% des cas dans notre série) ; ce qui est proche des données de Mazroui A et al [11] (18,75%). Parfois, il s'agit d'un état fébrile chez 2 patients (13,33%).

1.4. Autres modes de révélation

a. Suivi après traitement de cancer de vessie primitif

Le carcinome urothélial, caractérisé par sa multifocalité, peut siéger à plusieurs niveaux de l'appareil urinaire. Parfois synchrones, les TV peuvent être antérieures et faire partie d'une longue histoire urothéliale, mais aussi ultérieures et s'intégrer dans un mode fréquent de récurrence des TVES.

Dans notre étude, 3 patients (20%), suivis pour tumeur de vessie, ont présenté une atteinte tumorale de la VES à 12, 24 et 48 mois. Le délai moyen étant de 28 mois. L'atteinte concomitante de la VES était constatée chez 2 patients (13,33%). Nos données sont proches de

celles de Mazroui A et al [11] (18,75%) ; mais différentes de celles d'Arvin-Berod A et al [11] (5%). Cela s'expliquerait par la faible taille de notre échantillon.

Le risque d'apparition est faible (2-4%) mais semble augmenter avec le temps. Herr H et al [47] ont observé une incidence de 7% à 5 ans et de 21% à 15 ans; ce qui diffère de nos résultats (13,33%).

L'analyse des facteurs de risque potentiel de survenue d'un carcinome du haut appareil urinaire après traitement de tumeur vésicale a permis de constater que :

- Sont particulièrement exposés les patients présentant des tumeurs vésicales multiples [48].

- Les tumeurs superficielles sont plus exposées que les tumeurs infiltrantes.

- La récurrence haute est corrélée au degré de malignité tumorale [49].

- Le traitement préalable de la tumeur de vessie a également un impact sur la récurrence (résections endoscopiques multiples avec souvent reflux vésico-urétéral). Miller et Russo [50] ont observé un taux de 12% à 15% de tumeurs hautes secondaires après résection vésicale suivie d'instillations de BCG.

Nous rapportons 13,33% de TVES secondaires chez 2 patients suivis pour TV à haut risque et mis sous BCG thérapie ; ce qui est proche des résultats de Miller EB et Russo [50].

Ces patients à risque doivent s'intégrer dans un protocole de surveillance à long terme pour une prise en charge optimale précoce.

b. Formes inhabituelles : tableau de pyonéphrose, syndrome paranéoplasique

Parfois, le tableau clinique est trompeur, orientant vers une pyonéphrose et retardant ainsi le diagnostic.

Dans notre série, 2 patients (13,33%) présentaient une pyonéphrose et une thrombophlébite du membre inférieur droit était présente chez 1 patient (6,67%) suivi pour TV à haut risque. Il s'agissait d'un tableau s'intégrant dans le cadre d'un syndrome paranéoplasique.

c. Découverte fortuite

Elle peut être faite dans le cadre d'un bilan réalisé pour une autre pathologie dans 10 à 15% des cas [43], lors d'un suivi en médecine de travail ou sur pièce d'anatomopathologie.

2. Examen physique

2.1. Etat général

La triade classique de l'altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement) est rarement retrouvée. Elle révèle soit une évolution rapidement létale, soit une surinfection d'une rétention dans la voie excrétrice sus-tumorale.

Dans notre étude, nous rapportons 1 cas (6,67%) d'altération de l'état général ; ce qui est plus proche des résultats d'Arvin-Berod A et al [14] (9,9%) que de Mazroui A et al [11] (25%) et de Benslama I et al [13] (75%).

Tableau XX: Pourcentage de l'altération de l'état général selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	%
Mazroui A, Joual A [11]	Maroc	2002	25
Benslama I, EL Fassi M [13]	Maroc	2009	75
Arvin-Berod A et Long J-A [14]	France	2011	9,9
Notre série			6,67

2.2. Gros rein

Une masse rénale évoquant un gros rein était retrouvée dans 2 cas (13,33%) dans notre série ; ce qui est proche des résultats de Hall MC [2] (10-20%) et Mazeman E [51] (11%).

Tableau XXI: Pourcentage de la masse rénale

Auteurs	Pays	Années	%
Hall MC. et al [2]	USA	1998	10-20
Mazroui A, Joual A [11]	Maroc	2002	25
El Fhal A, Ghadouane M [12]	Maroc	2010	62,5
Mazeman E et al. [51]	France	1991	11
Notre série			13,33

2.3. Reste de l'examen somatique : métastase lors du premier examen

Elles sont rares et estimées à 2 % selon Michel [52]. Leur mise en évidence est clinique ou radiologique.

Dans notre série, nous n'avons noté aucun cas de métastase au premier examen clinique. Ce qui concorde avec les données de Mazroui A et al [11], El Fhal A et al [12], Benslama I et al [13], Arvin-Berod A et al [14].

IV. Etude paraclinique

1. L'imagerie

L'imagerie joue un important rôle dans le diagnostic des TVES, révélées le plus souvent au cours du bilan étiologique d'une hématurie ou de la surveillance après une tumeur de vessie.

1.1. L'échographie abdominopelvienne

Elle intervient souvent comme examen de première intention devant une hématurie macroscopique totale et/ou une douleur lombaire. L'échographie des VES reste difficile et son intérêt est limité dans (25%) [53]. La détection d'une lésion dépend de sa taille, de sa localisation, d'une éventuelle dilatation des cavités associées et des conditions d'examens. Cependant, l'échographie est d'un grand apport pour la détection de tumeurs vésicales grâce au très bon contraste entre les lésions papillaires bourgeonnantes et la lumière vésicale [54]. Quant aux tumeurs pyélocalicielles, elles se présentent habituellement sous forme de : masses intrasinusales légèrement échogènes que le parenchyme rénal. Dans les formes infiltrantes évoluées, se produisent une altération du parenchyme avec des contours plus ou moins déformés du rein. Les localisations urétérales, conditionnées par le siège sont difficilement et rarement retrouvées [55].

Dans notre cohorte, l'échographie a été réalisée chez tous les patients. Elle a révélé une prédominance de la dilatation pyélocalicielle (53,33%), une localisation droite prédominante

(53,33%) et une tumeur de vessie associée (13,33%) (confère **Tableau VII**). Ce qui est proche des données de El Fhal A et al [12].

Tableau XXII: Anomalies prédominantes à l'Echographie abdomino pelvienne

Auteurs	Benslama I,El Fassi M J [13] Maroc	El Fhal A, Ghadouane M [12] Maroc	Notre série
Anomalies prédominantes	-UHN :100% -TV :25%	-hydronéphrose :62,5% -processus tumoral pyélique : 25% -TV : 12,5%	-DPC : 53,33% -Processus tumoral pyélique : 26,67% -TV : 13,33%

1.2. L'UIV

L'opacification des voies urinaires a longtemps été le moyen le plus utilisé du diagnostic morphologique des TVES [56]. Elle fournit des renseignements fonctionnel et anatomique et permet de situer la lésion dans l'arbre urinaire, d'étudier sa taille et ses caractéristiques endoluminales.

L'UIV a toujours été l'examen de référence des TVES. L'opacification est obtenue grâce à l'injection IV de produit de contraste iodé à faible osmolalité puis des clichés radiologiques simples de l'abdomen. Les images élémentaires à rechercher sont des lacunes, des sténoses ou des irrégularités de la VES. Elle n'est plus recommandée aujourd'hui [57,58].

Exemples d'UIV



Fig.28: lacunes tumorales Irrégulières du bassinets avec amputation de la tige calicelle inférieure du rein droit [54].



Fig.29: tumeur infiltrante de l'uretère : sténose irrégulière du bas uretère avec UHN d'amont [55].

1.3. L'uroscanner

Les évolutions technologiques de l'uroscanner, ses différents protocoles permettant la visualisation de l'ensemble de la voie excrétrice (hyperhydratation, hyperdiurèse) et son acquisition au temps excrétoire (6 à 8 minutes) offrent de nos jours une plus grande précision que l'UIV dans l'exploration de la VES, le bilan diagnostique d'une TVES et utile pour éliminer les diagnostics différentiels à l'UIV [54] (Annexe III). Il permet, en plus du bilan plus complet de la lésion grâce à des reconstructions (multiplanaires voire surfaciques), d'évaluer son extension locorégionale et métastatique. Ainsi, plus de 89% des tumeurs du haut appareil urinaire peuvent être détectées et presque 100% dans l'étude de Tsili AC et al [59]. Bien que l'uroscanner ait supplanté l'UIV dans le bilan des TVES, il a l'inconvénient d'être plus irradiant d'où l'importance du passage en 2 phases (1^{ère} phase sans produit de contraste et 2^e avec injection pour les temps néphrographique et excrétoire) avec des protocoles « Low-dose ».

La sémiologie tumorale est variable. Dans les formes végétantes, la lésion est une masse intracavitaire dans le bassinet, les calices et les uretères, de densité tissulaire (40–50 UH), isodense au parenchyme rénale, parfois hétérogène et rarement calcifiée. Après injection, le rehaussement au temps précoce est discret (60–70 UH) et la tumeur reste toujours hypodense au parenchyme. Au temps excréteur, l'aspect est celui d'une lacune intra-luminale à base d'implantation pariétale élargissant souvent le calice ou l'uretère. Dans les formes infiltrantes, l'aspect est celui d'un épaissement pariétal non spécifique, irrégulier plus ou moins circonférentiel, sténosant rapidement les cavités. Au niveau urétéral, le diagnostic est souvent difficile en raison des difficultés de repérage de la lésion tumorale [55].

L'uroTDM reste insuffisante pour la détection de certains remaniements de la muqueuse urothéliale sans composante exophytique. Elle ne permet pas de déterminer avec précision l'envahissement local qui est capital dans le choix thérapeutique.

Dans notre étude, l'uroTDM a été réalisée chez tous les patients. Elle a permis de localiser la tumeur. Ainsi, la localisation urétérale prédominait (46,67%) surtout lombaire (42,86%), suivie de celle pyélique (33,33%) et enfin pyélocalicielle (6,67%). Le côté droit était le plus atteint (53,33%). Ces résultats diffèrent de ceux de Pignot G [60] qui rapporte une localisation pyélocalicielle prédominante dans 60% des cas et urétérale dans 40% des cas. Il en est de même pour Tawfik ER et al, Hall MC et al [1,2] qui ont rapporté une prédominance des tumeurs pyélocalicielles, 2 fois plus fréquentes que les tumeurs urétérales (atteinte distale prédominante).

1.4. L'uroIRM

C'est l'examen de choix au cas où l'uroscanner est contre indiqué du fait d'une insuffisance rénale ou d'une allergie aux produits de contraste iodé. Les performances de l'uroIRM restent inférieures au scanner dans la détection de tumeurs urothéliales en raison d'une résolution spatiale moindre et est plus artéfactée [61]. Néanmoins, elle permet une meilleure approche en ce qui concerne l'extension pariétale et l'appréciation de la vascularisation

tumorale. La sémiologie est comparable à celle de l'UIV sur les séquences T2 et à celle du scanner sur les séquences à pondération T1 avec injection de gadolinium. Peu d'études ont été publiées dans le cadre des TVES. Pour Takahashi et al [62,63], l'uroIRM a une sensibilité de 70-80 % et une spécificité proche de 100%, y compris pour les petites lésions.

Elle a été réalisée pour 1 patient (soit 6,67%) de notre série en complément de l'uroscanner permettant d'apprécier l'infiltration du bord interne du muscle psoas iliaque droit.

Exemple d'uroIRM [54] : tumeur du bassinet avec coupe coronale



Fig.30: T1 Sans injection de produit de contraste



Fig.31: T1 avec injection : rehaussement franc de la lésion

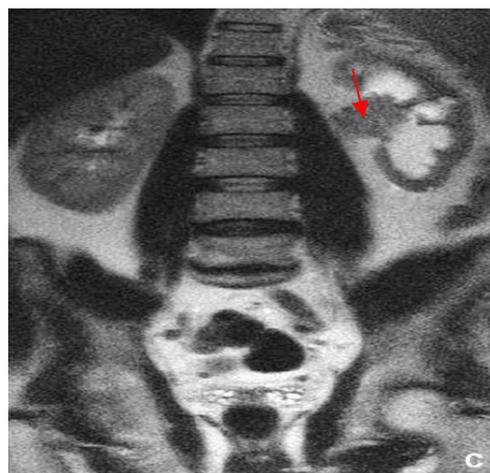


Fig.32 : Coupe coronale en séquence T2

1.5. Autres modalités d'imagerie

a. L'opacification rétrograde et antégrade

L'UPR est réalisée au cours ou au décours de l'urétrocystoscopie. Après cathétérisme urétéral et injection de produit de contraste, les clichés, ainsi réalisés au bloc opératoire avec les amplificateurs de brillance, ne sont pas de qualité suffisante pour la détection des petites lésions. Cependant, elle permet une visualisation de la tumeur et un lavage pour une étude cytologique avec un diagnostic positif dans 93% des cas [53].

Aussi, la pyélographie antégrade, d'indications exceptionnelles dans les TVES (risque de dissémination tumorale périrénale) est réalisée au décours d'une endoscopie après mise en place d'une sonde de néphrostomie. Elle doit être posée avec prudence [55].

Toutefois, ces indications ont été réduites avec le développement du scanner.

Exemple d'UPR [54]



Fig.33: Lacune du bas uretère gauche avec évasement de l'uretère sous lésionnel (signe de Bergman)



Fig.34: Sténose irrégulière du bas uretère gauche avec dilatation d'amont

b. L'endoscopie

b.1. L'urétrocystoscopie

Dans le cadre du bilan, l'urétrocystoscopie s'impose de manière systématique. Elle permet de rechercher une atteinte du bas appareil urinaire (urètre, vessie), de faire des biopsies pour l'étude anatomopathologique.

Dans notre cohorte, 2 patients (soit 13,33%) présentaient une atteinte tumorale de vessie synchrone. Ce qui est très proche des résultats de El Fhal A et al [12] (12,5%) que de Mazroui A et al [11] (18,75%), Benslama I et al [13] (25%) et d'Arvin-Berod A et al [14] (5%).

b.2. L'urétéroscopie

L'urétéroscopie diagnostic peut aujourd'hui être réalisée avec des fibroscopes souples, autorisant l'analyse de l'ensemble de la voie excrétrice jusqu'aux cavités pyélocalicielles, y compris les calices inférieurs [54]. Outil particulièrement innovant pour compléter le bilan de stadification [64], elle permet d'apprécier l'état de la paroi où s'implante la tumeur, d'effectuer un diagnostic visuel macroscopique et d'y associer un prélèvement histologique de la lésion [65] contributif pour déterminer le grade tumoral. La prudence est de mise pour les prélèvements profonds vue le risque de perforation pariétale. L'apport de la biopsie pour le grade tumoral est de près de 90% avec un taux de faux négatifs de l'ordre de 5% [66,67]. Cependant, elle est peu contributive pour l'établissement du stade d'invasion tumorale par insuffisance du matériel prélevé [68]. Avec la miniaturisation des appareils, les complications (perforations, sténose, stripping) sont rares (0,5 à 4,6%) et moins fréquentes [64].

2. La biologie

2.1. La cytologie urinaire

Utilisée comme complément du diagnostic, elle permet en plus, le dépistage et le suivi. Nécessitant les compétences d'un anatomocytologiste entraîné, la positivité de la cytologie

(présence de cellules anormales desquamées dans l'urine) ne permet pas d'affirmer l'unicité lésionnelle du fait de l'ignorance de l'origine précise des cellules anormales. Cependant, sa fiabilité varie en fonction de la méthode de prélèvement et est liée au grade des tumeurs étudiées avec 35 à 90% : plus le grade est élevé, plus le cytodagnostic est performant [18,53]. Les cellules ainsi analysées sont regroupées en cinq classes selon la classification de Papanicolaou [10] (Annexe IV).

Dans notre cohorte, cet examen n'a pas été réalisé.

2.2. Autres : Evaluation du retentissement et à visée préthérapeutique

Les examens biologiques de routine ont été réalisés chez tous les patients. Il s'agissait de :

- ❖ **Hémogramme** : à la recherche d'une anémie. 66,67% des patients étaient anémiques. Ce qui est proche des données de Benslama I [13] (50%) que de Mazroui A [11] (93,75%) et El Fhal A [12] (37,5%).
- ❖ **Créatininémie** : à la recherche d'une insuffisance rénale. Elle était de 6,67% dans notre étude ; ce qui est très proche des résultats de Mazroui A et al [11] (6,2%).
- ❖ **ECBU** : à la recherche d'une infection urinaire qui était de 33,33% dans notre étude ; ce qui diffère des résultats de Mazroui A et al [11] (18,75%).

V. Etude de l'extension tumorale

La multifocalité des TVES est présente dans 30% des cas et concerne plus les tumeurs papillaires que pour celles non papillaires. Cette fréquence augmente avec le grade et le stade de la tumeur initiale. Il n'existe aucune corrélation avec le sexe, l'âge ou le siège.

Deux théories sur la multifocalité de ces tumeurs ont été décrites :

- La théorie de l'implantation :

Proposée en 1903 par Albarran, elle stipule que le développement des néoformations multiples est secondaire à l'implantation directe, sur l'urothélium, de cellules desquamées provenant de la tumeur initiale et drainées par l'urine.

-Théorie multicentrique :

L'hypothèse est une maladie générale de l'urothélium favorisant l'apparition de multiples foyers tumoraux, de façon concomitante ou retardée [10].

Le bilan d'extension s'appuie sur la classification TNM des TVES (**Tableau IX**). L'imagerie doit essayer de répondre aux items de la classification en précisant l'envahissement local périlésionnel, l'existence d'adénopathies et de métastases à distance. L'uroscanner est l'examen le mieux adapté à cet effet [55].

1. L'extension locale (T)

Elle dépend du degré de malignité tumoral. L'envahissement pariétal nul dans les tumeurs de grade 1, est considérable dans celle de grade 3 (75 %) [51]. Le type d'extension est fonction de la topographie de la tumeur (figures A et B).

-L'extension des tumeurs calicielles se fait vers le parenchyme rénal du fait de la minceur de la couche musculaire et de la contiguïté avec le parenchyme.

-Les tumeurs pyéliques envahissent plus lentement la paroi musculaire, plus épaisse qu'au niveau des calices et se poursuit vers l'adventice, le tissu conjonctivo-graisseux, les éléments lymphatiques et veineux du hile rénal et enfin le parenchyme rénal (figure A).

-L'extension des tumeurs urétérales vers les couches profondes est plus rapide que dans les localisations pyéliques à cause de la minceur de la paroi urétérale. La tumeur atteint alors le tissu cellulo-adipeux rétro-péritonéal et peut adhérer aux organes de voisinage : branches du plexus lombaire, veine cave inférieure, côlon, vaisseaux iliaques, vessie, rectum (figure B) [10].

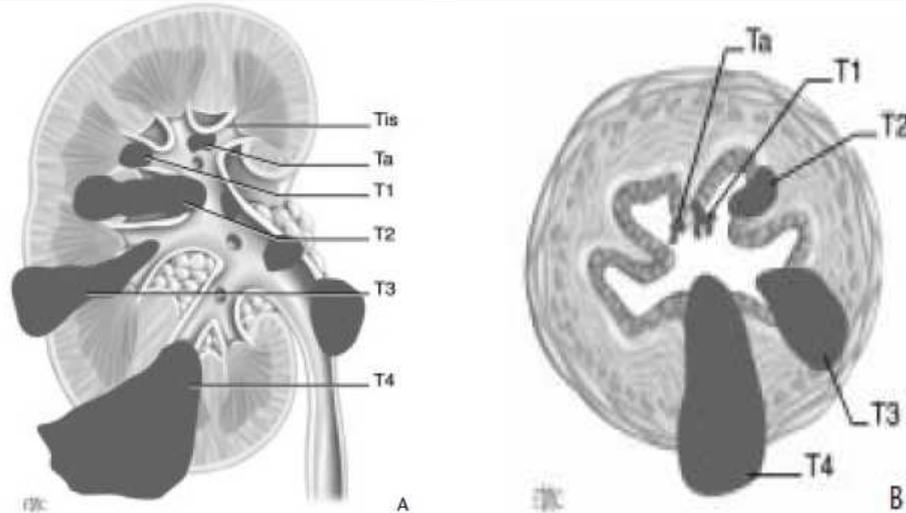


Fig.35: Extensions tumorales au niveau du bassinet, des cavités pyélocalicielles (A) et de l'uretère (B) [10].

2. L'extension ganglionnaire (N)

Propre aux tumeurs histologiquement malignes, l'envahissement ganglionnaire est lié au grade de la tumeur et à l'envahissement du tissu cellulo-graisseux péri-lésionnel. Les premiers relais lymphatiques atteints sont fonction du siège anatomique de la tumeur:

A droite, pour les tumeurs pyéliquies, sont recherchées des adénopathies du hile rénal droit, paracaves et rétrocaves. Les adénopathies des tumeurs des 2/3 supérieurs de l'uretère droit sont rétrocaves et inter-aorticocaves.

A gauche, pour les tumeurs pyéliquies, sont recherchées des adénopathies du hile rénal gauche et latéroaortiques. Celles des tumeurs des 2/3 supérieurs de l'uretère gauche sont latéroaortiques.

Les tumeurs urétérales inférieures entraînent une extension lymphatique en règle en dessous de la bifurcation aortique [69].

L'extension se poursuit le long des gros vaisseaux pré-vertébraux vers le canal thoracique, le médiastin et les ganglions sus claviculaires [28].

3. L'extension métastatique (M)

Observée dans 50 à 60 % des cas lors de l'évolution de la maladie, elle est surtout en rapport avec le grade de la tumeur et l'envahissement vasculaire, en particulier hilair pour les tumeurs pyéliqués.

Parmi les localisations secondaires, les plus fréquentes pour MAZEMAN [18,51] sont osseuses (rachis, bassin, fémur, ...) 32 %, pulmonaires 25 % puis hépatiques 24%.

Le bilan d'extension métastatique doit comporter ainsi une étude approfondie de ces sites préférentiels (scintigraphie osseuse, TDM thoraco-abdomino-pelvienne).

Dans notre série, pour l'extension locorégionale, nous rapportons une infiltration de la graisse périrénale (13,33%) et une infiltration du muscle psoas iliaque (6,67%), ce qui concorde avec les données de Mazroui A et al [11] mais aux taux respectifs de 18,75% et 6,25%.

Quant à la localisation à distance, elle était d'une part à type d'extension lymphatique (6,67%), ce qui est très proche des résultats d'Arvin-Berod A et al [13] (7,7%) mais différent de ceux de Mazroui A et al [11] (18,75%). D'autre part, elle concernait le foie (6,67%), ce qui en est de même dans l'étude de Mazroui A et al [11] mais à un taux différent 12,5%.

VI. Etude thérapeutique

Les TVES posent la problématique de la préservation de la fonction rénale sur le plan thérapeutique. Les progrès techniques réalisés dans le domaine de l'imagerie et surtout de l'endo-urologie ont conduit récemment certaines équipes à proposer des traitements endoscopiques conservateurs (urétéroscopie, résection percutanée) moins invasifs que la NUT, de façon à préserver le parenchyme rénal [70]. Toutefois, les indications de la chirurgie endoscopique conservatrice qui se limitait à certains cas de nécessité (rein unique, insuffisance rénale, tumeur bilatérale) ou lorsque le rein controlatéral est normal, à certaines tumeurs superficielles [71] ont évoluées de nos jours et sont bien codifiées. Par ailleurs, d'autres

traitements non chirurgicaux (l'immunothérapie endocavitaire, la chimiothérapie et la radiothérapie) ont été proposés dans la prise en charge de ces tumeurs.

Cependant, le traitement de référence des TVES demeure la néphro-urétérectomie totale avec exérèse de collerette vésicale péri-orificielle.

1. Traitement spécifique chirurgical

1.1. Traitement radical : NUT

a. Voie ouverte

La NUT par voie ouverte consiste en l'exérèse en bloc du rein, de toute la voie excrétrice urinaire supérieure et d'une collerette vésicale péri-orificielle ipsilatérale [72].

Cette intervention est réalisée actuellement par double voie :

-Lombaire pour la libération du rein et de l'uretère lombo-iliaque

-Basse (médiane sous ombilicale ou transversale sus pubienne) pour l'exérèse de l'uretère pelvien et de la collerette péri-orificielle. Le choix de la voie (extra ou rétropéritonéale et transpéritonéale) ainsi que la chronologie d'abord, diffèrent d'un opérateur à un autre. La voie extrapéritonéale est généralement la plus utilisée.

Sa morbidité n'est pas négligeable et pour cela, de nombreuses techniques ont été développées dont la voie laparoscopique.

b. Voie laparoscopique

Depuis le développement de la laparoscopie en onco-urologie, la NUT par cette voie a évolué avec des résultats satisfaisants (baisse de la morbidité opératoire, de la douleur, la taille de l'incision, la durée d'hospitalisation et de convalescence, une reprise précoce de l'alimentation) [73,74]. Malgré des voies d'abord diverses (trans et rétropéritonéal ou encore manuellement assisté) quelques inquiétudes ont été soulevées quant aux risques d'essaimage en cas de dissection en atmosphère gazeuse [74,75]. Des cas probables de diffusions tumorales

locales, après NUT laparoscopique, dans de délais très rapides, à type de carcinose péritonéale, sur des sites inhabituels ont été initialement rapportés [75].

Concernant les voies d'abord pour la néphrectomie et en dépit des avantages propres à chacune d'elle, il ya pas de préférence rapportée dans les séries de la littérature [74,76,77].

Pour l'urétérectomie, elle doit idéalement reproduire la technique de chirurgie ouverte, mais n'a pas encore été standardisée [76]. Plusieurs techniques permettant l'exérèse complète de l'uretère pelvien et au mieux d'exciser une véritable collerette vésicale (exérèse du méat urétéro-vésical) ont été proposées (résection transurétrale, stripping qui n'est plus conseillé et la chirurgie ouverte par incision iliaque).

La technique la plus utilisée est celle permettant une dissection rénale et du haut appareil en laparoscopie puis, la réalisation de l'urétérectomie par une incision iliaque favorisant l'extraction en mono-bloc de la pièce opératoire et l'exérèse d'une collerette par voie extravésicale pure après occlusion de la voie excrétrice par un clamp [74,77,78].

Avec le respect des indications, des techniques opératoires et des principes carcinologiques, les résultats de la chirurgie laparoscopique sont similaires à ceux de la chirurgie conventionnelle [74,78,79,80]. En effet, une étude comparative menée par Müller B et al [81] n'a pas trouvé de différence significative de survie globale et spécifique à 5 ans entre la voie laparoscopique et la voie ouverte. De la même façon, il n'est pas apparu de risque plus élevé de récurrence, en particulier de récurrence locale et métastatique. Les résultats carcinologiques des deux voies d'abord ont été comparables sur la période de suivi moyen de 2 ans. Les différentes séries retrouvent cette équivalence de survie et de récurrence entre les deux voies d'abord, avec un suivi moyen de 2 à 3 ans [78,82]. L'étude de Bariol SV et al [83] quant à elle, a un suivi moyen de 8 ans, et montre également une équivalence de survie entre les deux voies d'abord.

Les indications de la NUT laparoscopique se résument aux TVES de faible grade, unifocale, des cavités pyélocalicielles à distance de la zone de dissection (tiges calicielles), inférieure à T2, de faible volume (<3cm), tumeur superficielle.

Concernant le curage ganglionnaire, complémentaire à la NUT ou au décours d'une autre intervention de la voie excrétrice, il n'y a pas de consensus et il n'est pas systématique. Toutefois, il est réalisé souvent en cas de suspicion ou d'atteinte ganglionnaire morphologique ou per-opératoire.

Dans notre étude, la NUT avec exérèse de la collerette vésicale a été réalisée par voie ouverte chez 11 patients (soit 73,33%) dont un double abord (lombaire et iliaque) chez 4 patients (36,36%) et un abord lombaire après dissection rétrograde endoscopique de l'uretère terminal sur sonde urétérale puis stripping par voie haute chez 7 patients (63,63%) et constituait le traitement de choix. Le curage ganglionnaire n'a pas été réalisé. Suivant le choix thérapeutique, notre étude concorde avec celles de Mazroui A et al [11] (68,75%), El Fhal A et al [12] (100%), Benslama I et al [13] (100%), Arvin-Berod A et al [14] (65,9%).

La néphrectomie simple par voie ouverte a concerné 2 patients (13,33%) ; ce qui est très proche des résultats de Mazroui et al [11] (12,5%) que d'Arvin-Berod et al. [14] (11%).

1.2. Traitement Conservateur

L'abord laparoscopique, bien qu'associé à une morbidité moindre n'est pas la seule alternative. Le traitement conservateur est de principe en cas de : rein unique anatomique ou fonctionnel, atteinte tumorale bilatérale ou insuffisance rénale préalable et lorsque la néphro-urétérectomie mènerait inévitablement à la dialyse. Par ailleurs, D'autres indications sont de nos jours précises et les interventions comprennent : les urétérectomies segmentaires et les traitements endoscopiques rendus possible par le développement de l'urétéroscopie souple et du laser [81].

a. Voie ouverte

Elle consiste en l'exérèse de la lésion tout en conservant le reste de la voie excrétrice y compris la préservation du rein. Différentes types d'interventions ont été décrites et dont les principales sont : la néphrectomie partielle, la pyélectomie, la pyélotomie avec énucléation ou excision de la tumeur, la résection pyélo-urétérale, l'urétérotomie avec excision de la tumeur

[83]. Leur choix est fonction de la taille et de la localisation de la tumeur. Dans les résections segmentaires, un examen histologique extemporané est faite pour confirmation diagnostic et vérification des berges réséquées.

L'urétérectomie segmentaire avec urétérostomie est indiquée pour les tumeurs superficielles non invasives (Grade 1 et 2) de l'uretère proximal ou moyen qui sont trop larges pour être réséquées ou fulgurées endoscopiquement. L'urétéro-urétérostomie est praticable en cas de perte de substance allant jusqu'à 4 cm et l'anastomose est faite sans tension après mise en place d'une endoprothèse urétérale.

Pour les tumeurs de l'uretère distal, l'intervention de choix est une urétérectomie distale avec réimplantation urétéro-vésicale sans tension, de manière refluate ou non avec fixation ou non de la vessie au psoas. Une collerette vésicale est excisée en bloc avec le segment urétéral distal comme dans la NUT [85].

Dans les résections segmentaires longues avec possibilité de conserver le rein, une substitution urétérale partielle ou totale pourrait être faite par interposition d'un segment iléal en anastomosant le bout proximal au bassinnet et le bout distal à la vessie.

Quant aux tumeurs pyélocalicielles, le traitement conservateur peut consister soit en une néphrectomie partielle, soit en une pyélotomie avec excision, ou encore en une résection pyélo-urétérale.

Les avantages de la chirurgie conservatrice pour les uretères sont indéniables mais force est de reconnaître qu'elle comporte un taux élevé de récurrence locale et d'essaimage. Dans la chirurgie rénale conservatrice pour tumeurs pyélocalicielles, le taux de récurrences locales est estimée à 62% contre 15% dans celle des tumeurs urétérales [86] bien que ces dernières soient de nature plus agressive que les tumeurs pyélocalicielles [87]. Ces taux de récurrences varient d'une série à une autre mais cela s'expliquerait par le fait qu'une urétérectomie segmentaire ou distale enlève en bloc le segment urétéral concerné par la tumeur tout en respectant les principes carcinologique du système urinaire clos [88].

Cependant, la chirurgie ouverte conservatrice est de moins en moins réalisée et laisse de plus en plus la place à l'urétéroscopie [89].

b. Voie endoscopique

Le principe de la prise en charge endoscopique des tumeurs de la VES est basé sur les résultats obtenus avec la résection trans-urétrale des tumeurs de vessie superficielles [71,90]. En effet, l'accès endoscopique de la voie excrétrice jusqu'au site tumoral est possible par voie rétrograde après dilatation atraumatique de l'orifice urétéral pour l'urétéroscopie rigide muni d'une anse de résection ou à l'aide d'une gaine d'accès s'agissant des urétéroscopes souples muni d'un laser et par voie percutanée.

b.1. Abord par voie rétrograde

L'abord urétéroscopique par voie rétrograde a comme avantage principal la préservation d'un système clos réduisant ainsi le risque d'essaimage par cellules tumorales en dehors de l'arbre urinaire [88]. La lésion tumorale est soit réséquée complètement et sa base d'implantation est traitée par résection trans-urétérale ou par fulguration au laser et mise en place d'une sonde urétérale.

Les complications les plus fréquentes à long terme sont la sténose et la fibrose locales dont le taux varie de 4 à 14% [89]. Par ailleurs, le taux de récurrence très variable semble plus lié au grade et à la taille tumorale qu'à la localisation. Certaines tumeurs nécessitent parfois plusieurs séances d'exérèses pour être complètes. Mais dans l'ensemble, les résultats paraissent encourageants. Matsuoka k et al [91], dans une série de 30 cas de tumeurs du bassin et de l'uretère traités par photovaporisation au laser Holmium :Yag, rapportent un taux de récurrence de 86% ; mais après plusieurs tentatives et un suivi moyen de 37 mois, seulement 57% des patients ont eu une exérèse complète de la tumeur.

Tableau XXIII: Comparaison des principaux traitements

Auteurs	Mazroui A et Joul A. [11] Maroc	El Fhal A et Ghadouane M [12] Maroc	Benslama I, El Fassi M J [13] Maroc	Arvin-Berod A, Long J-A [14] France	Notre série
NUT	68,75%	100%	100%	65,9%	73,33%
NT	12,5%	0	0	11%	13,33%
Traitement conservateur	6,25%	0	0	22%	0

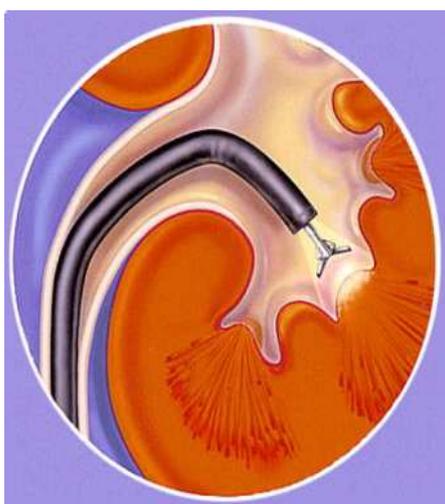


Fig.36: biopsie de fond calice

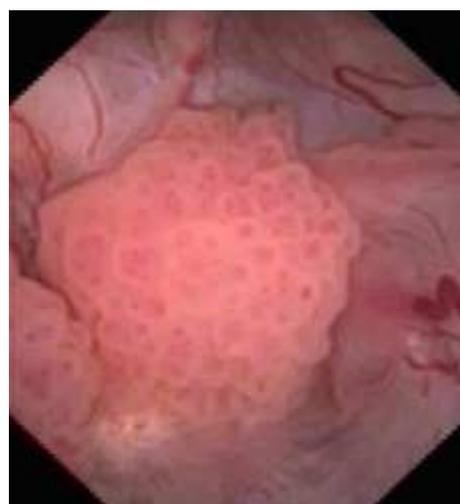


Fig.37: visualisation d'une tumeur du bassinot

Vues urétéroscopiques souples [89]

b.2. Voie percutanée

La résection complète de certaines tumeurs pyélocalicielles peut-être réalisée avec la même installation (décubitus ventral) que lors de la néphrolithotomie percutanée [92,93]. L'objectif est de réaliser une ablation de la tumeur en fournissant un espace de travail et un champ de vision souvent plus confortables pour l'opérateur qu'en urétéroscopie. Pour ce faire, en premier lieu, il y a l'opacification de la VES par voie rétrograde, et positionnement, dans certains cas, d'un ballon obstructif. L'accès à la voie excrétrice est réalisé de façon antérograde. Dans un second temps, on ponctionne le calice. Le trajet est dilaté de façon atraumatique et en

évitant l'extravasation, jusqu'à introduction d'une gaine d'Amplatz qui diminue la pression dans les cavités pyéliquies. L'exérèse tumorale est faite après visualisation de la tumeur, par électro-réséction classique ou au laser Holmium avec évacuation des copeaux et réalisation de biopsies sur la base tumorale. Une néphrostomie de drainage est laissée en place pendant 2 à 4 jours.

La complication la plus fréquente est le saignement per ou post-opératoire avec un risque théorique, et controversé, de dissémination tumorale sur le trajet de ponction [92,93].

Tableau XXIV: Principales indications des traitements conservateurs [6]

Indications
Tumeur unifocale
Diamètre <1 cm
Tumeur de bas grade en cytologie ou sur les biopsies
Pas d'antécédent de tumeur de vessie
Aucun élément radiologique en faveur d'une infiltration
Traitement conservateur complet envisageable
Surveillance endoscopique (urétéroscopie souple) rapprochée possible
Information et compliance du patient

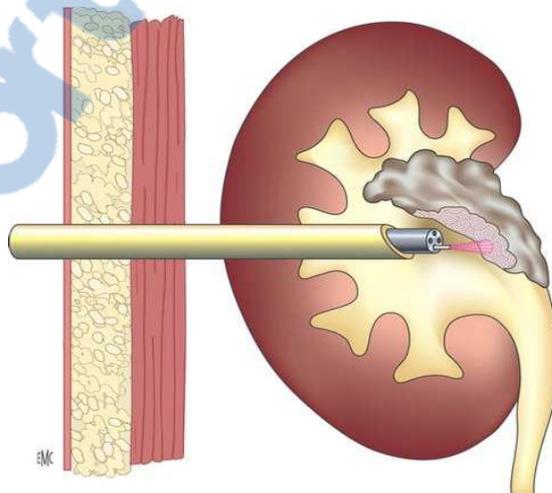


Fig. 38: Résection percutanée d'une tumeur pyélique [88]

2. Traitement spécifique non chirurgical

2.1. Instillations endocavitaires

Dans l'optique de réduire les taux de récurrence et de progression des TVES après traitement conservateur ou pour le traitement de carcinome in situ, le traitement adjuvant par instillations intrapyélique de BCG ou de mitomycine C est rendu possible par le biais d'une néphrostomie ou d'une endoprothèse urinaire (sonde double J, sonde urétérale) dans la voie excrétrice urinaire supérieure [68]. La mitomycine C ou le BCG a été utilisé avec des résultats satisfaisants semblables à ceux observés pour le traitement des tumeurs de vessie, à moyen terme. Le BCG demeure le plus utilisé et réduirait le taux de récurrence des tumeurs urothéliales de grade 2 et 3 de 50% à 23% et celui des tumeurs de grade 1 de 50% à 23% [84]. Cependant, en ce qui concerne les TVES, ces résultats n'ont pas été confirmés dans des études à long terme [68,94,95].

2.2. Chimiothérapie

Dans le traitement des TVES au stade métastatique, les protocoles de chimiothérapie utilisés sont élaborés à base de sels de platine tout comme ceux utilisés dans les tumeurs de la vessie. L'association méthotrexate, vinblastine, adriamycine et cysplatine (protocole M-VAC) a longtemps été utilisée comme base de la chimiothérapie des tumeurs urothéliales. Leurs effets secondaires, en particulier néphrotoxiques, limitent souvent leur usage après la chirurgie radicale.

Rares sont les études qui ont été faites sur les chimiothérapies néo-adjuvante et adjuvante. Cependant, le traitement adjuvant a pu permettre un downstaging, 14% de rémission complète [96] ainsi qu'une diminution du risque de récurrence vésicale voire une augmentation de la survie globale [97,98] dans des petites séries. Mais Hellenthal NJ et al [99] n'ont pas retrouvé de bénéfice dans une large étude de population de patients \geq pT3 et/ou pN+. Les études sont à ce jour limitées et ne font pas l'objet de consensus.

Dans notre étude, 1 patient (6,67%) a été adressé pour la chimiothérapie; ce qui est très proche des données de Arvin-Berod et al. [14] (6,1%) que de El Fhal A et al [12] (12,5%).

2.3. Radiothérapie

Utilisée le plus souvent comme traitement adjuvant en association avec la chimiothérapie, la radiothérapie pourrait être proposée dans les stades avancés T3, envahissement ganglionnaire, résection incomplète avec marge d'exérèse positive [10]. L'irradiation externe semble améliorer le contrôle local sans modifier la survie. Les données actuelles de la littérature ne permettent pas d'émettre des recommandations [58].

Il n'y a pas eu de traitement par radiothérapie dans notre série.

VII. Etude anatomopathologique

1. Le type histologique

Les tumeurs de la VES les plus fréquentes sont de très loin les tumeurs épithéliales primitives. Rarement, il peut s'agir des tumeurs primitives non épithéliales ou secondaires (**tableau XXV**).

Ces tumeurs épithéliales primitives correspondent dans 95% des cas à des carcinomes urothéliaux, encore appelés carcinomes à cellules transitionnelles [54] et classées en 2 variétés : les tumeurs épithéliales papillaires (90% des TVES) [10] et les tumeurs épithéliales non papillaires qui sont plus rares.

Dans notre étude, le nombre de tumeurs à gauche est supérieur à celui de droite (10 vs 7) et le type histologique prédominant était le carcinome urothélial papillaire (100%).

La tumeur siégeait plus dans l'uretère (41,17%) lombaire surtout (57,14%). Concernant le type histologique, nos résultats concordent avec les données de la littérature qui rapportent une prédominance du carcinome urothélial papillaire (85-95%) [10,11,12]. Quant au siège de la tumeur, nos résultats sont proches de ceux d'Arvin-Berod A et al [14] (51,9% au niveau de

Tumeurs de la voie excrétrice supérieure: Profil épidémiologique, caractéristiques diagnostique et thérapeutique
"A propos de 15 cas"

l'uretère); mais différent des données de Mazroui 1 et al [11] (56,25% de tumeurs pyélourétérales), El Fhal A et al [12] (50% de tumeurs pyéliques) et Tawfik ER et al, Hall MC et al [1,2] qui rapportent une prédominance des tumeurs pyélocalicielles, 2 fois plus fréquentes que les tumeurs urétérales (atteinte distale prédominante). Chez Benslama I et al [13], il y'avait autant d'atteinte tumorale au niveau urétérale que pyélocaliciel (50%).

Quant à la latéralité prédominante dans notre étude (côté gauche 58,82%), nos résultats différent de ceux de Benslama I et al [13] (côté droit 75%), El Fhal A et al [12] (côté droit 62,5%).

Tableau XXV: Classification histologique des TVES [10].

	Tumeur épithéliales papillaires	
	Tumeurs épithéliales non papillaire	Epithelioma paramalpighien
Tumeurs épithéliales Primitives		Epithélioma malpighien spinocellulaire métablasique Adénocarcinome mucosécrétant Carcinome in situ
Tumeurs secondaires	Métastases des tumeurs du côlon, sein, Estomac, poumons utérus, reins et prostate Localisations urétérales d'origine lymphomateuse Masses retropéritonéales des cancers gastriques	
Tumeurs primitives non épithéliales	Tumeurs mésoenchymateuses bénignes	Polypes fibreux ou fibromyomes
		fibrome, polype, myome, lipome léiomyome, Schawanome, hémangiome, Lymphangiome
	Tumeurs mésoenchymateuses malignes	sarcome
	Tumeurs dysgénétiques	Tératome
		Tumeurs mésonéphrotiques
	Pseudotumeurs	

2. Le stade pathologique

Les tumeurs urothéliales peuvent être définies en fonction de leur pénétration dans et au-delà de la paroi urothéliale ; on distingue les tumeurs superficielles et les tumeurs infiltrantes. La classification TNM des TVES, rééditée en 2010 sans modifications de celle de 2009 et 2002 [6] (Tableau IX), permet de définir ainsi des groupes histopronostique et thérapeutique.

3. Le grade histologique

Les tumeurs urothéliales sont également classées en fonction de leur grade histologique. Il en existe plusieurs classifications mais les plus utilisées sont celles de l'OMS de 1973 et de 2004 (Fig.18). Cette classification décrit 3 grades (de 1 à 3), basée sur l'architecture de la tumeur (persistance ou non des cellules superficielles au niveau des végétations tumorales, de la désorganisation des couches cellulaires) et des caractéristiques des cellules (anomalies de forme, de la taille de structures des noyaux et enfin du nombre de mitose) et suivant le caractère bien, moyennement, ou peu différencié de la tumeur.

Grade 1 : grade de malignité faible ; bien différencié

Grade 2 : grade de malignité moyen ; moyennement différencié

Grade 3 : grade de malignité élevé ; indifférencié [10].

Dans notre série, la classification de l'OMS 1973 était la plus utilisée et prédominaient le stade pT1NxMx, grade 2 (40%) ; ce qui concorde avec les données de El Fhal A et al [12] rapportant une prédominance du stade pT1, grade 2 (75%). Mazroui A et al [11] rapportent une prédominance du grade 2 mais les stades prédominant étaient pT1 et pTa (50%). Benslama I et al [13] trouvent une prédominance du stade pTa, grade 2 (50%) et Arvin-Berod A et al [14] trouvent une prédominance du grade 3 (54,7%) et stades pTis-pTa (32%).

VIII. Etude de la surveillance et de l'évolution

1. La surveillance

Cette surveillance post thérapeutique permet de détecter et d'assurer la prise en charge adéquate des récives tumorales sur la VES, des localisations tumorales secondaires au niveau vésical et les disséminations à distance. A l'examen clinique, s'associent les examens complémentaires : la biologie et l'imagerie.

Les patients sont suivis pendant au moins 5 ans après le traitement initial.

Tableau XXVI: Modalités de surveillance TVES après traitement initial [58]

Traitement	Indications	Période	Examens complémentaires
Après NUT	-Tumeur invasive (à partir de pT2) -Haut grade	A 3 mois puis annuellement	Cystoscopie et cytologie urinaire
		Tous les 6 mois pendant 2 ans puis Annuellement	Uroscanner (+ créatininémie)
Après Traitement conservateur	-Tumeur superficielle -Bas grade -Confère Tableau XXIV	A 3 mois puis à 6 mois puis tous les ans	-cytologie urinaire -uroscanner (+ créatininémie)
		A 3 mois puis à 6 mois puis tous les 6 mois pendant 2 ans puis tous les ans	- cystoscopie - urétéroscopie et cytologie in situ

2. Evolution

2.1. A court terme

Les suites post-opératoires sont généralement favorables mais dépendent du geste chirurgical et des facteurs de comorbidités associés.

2.2. A moyen et long termes

L'évolution est fonction du traitement initial et des facteurs pronostiques et concernerait les récives urothéliales locorégionales (sphères péri-rénal et urétéro-vésical), les localisations métastatiques à distance. Leur fréquence est variable et intimement en rapport avec les facteurs pronostiques.

Dans notre étude, l'évolution à moyen et long terme était marquée par des localisations secondaires au niveau de la vessie sur une période moyenne de 26,8 mois chez 5 patients

(35,71%) dont une récurrence (20%). Ce qui concorde avec l'étude de Mazroui A et al [11] en terme de localisation secondaire (vessie : 12,5%) et El Fhal et al [12] (vessie :25%).

Tableau XXVII: Taux de récurrence suivant le siège, la taille et le grade

	Mise au point de TVES		Taux de récurrence locale (%)
Equipe Bagley [4,100]	Siège	Uretere : 60	33
		Bassinets : 144	31
	Taille	<1,5cm	25
		>1,5cm	50
	Grade	1	26
		2	44

Tableau XXVIII: Taux de récurrence locale en fonction de la durée du suivi

	Nombre de patients	Suivi	Récurrence locale
Keeley et al.1997 [100]	38	35mois	14%
Gerber et al 1993[101]	51	2-67mois	14%
Kaufman et al.1993 [102]	9	21 mois	0
Chen et Bagley 2000 [103]	23	35mois	65%

VIII. Etude des facteurs pronostics

1. Facteurs cliniques

1.1. L'âge

La plupart des séries révèlent que les TVES surviennent en général chez des patients relativement âgé (à partir de la 6^{ème} décennie) et fumeurs pour la plupart. Ces patients présenteraient des comorbidités qui auraient un impact sur la survie.

Dans notre cohorte la moyenne d'âge est de 56,2 ans. Nous enregistrons un décès, survenu 9 mois plus tard, après le traitement chirurgical. En prenant en compte le facteur comorbidité, le jeune âge serait un facteur de survie. Pour Shariat et al [104], il y'a une corrélation entre l'âge avancé, le traitement chirurgical radical et la baisse de la survie spécifique. Plus le groupe est jeune, plus la survie est longue. Mais il est difficile de conclure que l'âge soit un facteur pronostique indépendant [10].

1.2. Le sexe

Un pronostic plus péjoratif a été évoqué pour les femmes [105]. Bien que des études soient menées dans ce sens, elles ne permettent pas de considérer le sexe comme facteur pronostique indépendant [106].

1.3. La localisation tumorale

La topographie tumorale initiale (pyélocalicielle/urétérale), précédemment considéré comme facteur pronostic [86] (rôle protecteur du parenchyme rénal dans les tumeurs pyélocalicielles) est réévaluée. Des données plus récentes, sur des études rétrospectives uni /multivariées [107] et grâce au registre SEER [108], ont remis en cause cela. En effet, ces récentes études n'ont pas retrouvé de différence significative de devenir selon la localisation de la lésion. En revanche, il semble que les tumeurs pyélo ou calicielles soient d'un stade avancé au diagnostic, et ce de manière significative, que les urétérales [109].

2. Facteurs histologiques

2.1. Envahissement local (pT)

C'est le facteur pronostique le plus classique. Plusieurs études révèlent son rôle indéniable, corrélé au degré de malignité. Les tumeurs à envahissement superficielle du muscle sont de bon pronostic contrairement à celles infiltrantes.

2.2. Le grade tumoral

C'est un facteur pronostique identifié dans plusieurs études. Cependant, à la différence du stade, il est moins bien établi et serait en relation avec ce dernier.

Néanmoins, les survies globales à 3 ans étaient de 100%, 83,9% et 58,5% respectivement pour les lésions de grade 1, 2 et 3 [14].

2.3. L'envahissement ganglionnaire

Le curage ganglionnaire requiert un nombre minimum de 8 ganglions pour identifier l'envahissement [110]. Son rôle pronostique a été rapporté dans des études multivariées incluant l'envahissement local et grade.

2.4. Autres facteurs

D'autres facteurs pronostiques ont été évoqués.

Le plus important est l'existence des emboles vasculaires (invasion lymphovasculaire), étape prémonitoire d'un envahissement ganglionnaire [111]. Deux études ont rapporté l'intérêt potentiel des emboles vasculaires considérés comme facteurs indépendants. En effet les taux de survie spécifique et sans récurrence sont corrélés à la mise en évidence d'une invasion lymphovasculaire. Le pronostic est bon en absence d'emboles vasculaires [112,113]. C'est un paramètre important à préciser dans le rapport anatomopathologique.

Les autres facteurs pronostiques histologiques dont certains sont intimement liés au grade stade pT et pN sont :

-La nécrose tumorale étendue (>10 % de la zone tumorale) aurait un rôle indépendant [114].

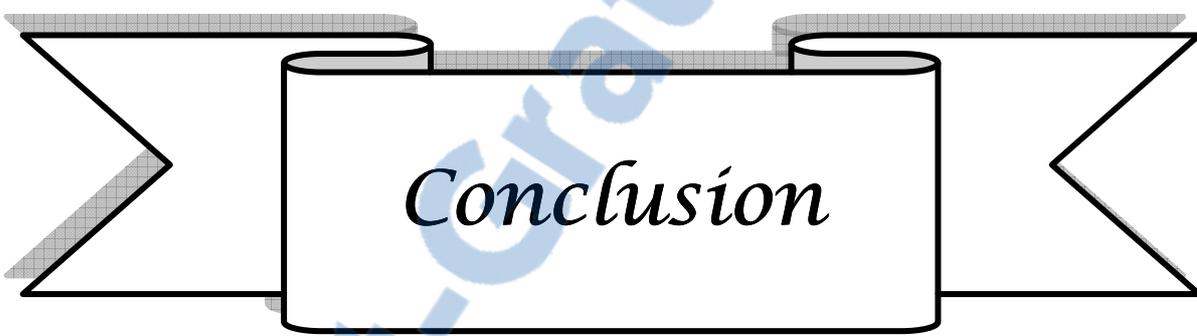
-L'architecture tumorale (papillaire ou sessile moins bon pronostic) est un facteur pronostique indépendant [115].

3. Facteurs cellulaires et moléculaires

Outre les facteurs pronostiques histologiques, des études sur les marqueurs cellulaire et moléculaire révèlent que ces derniers auraient un impact sur la survie des patients atteints de TVES, l'évolution et la récurrence tumorale.

Tableau XXIX: Les marqueurs pronostiques cellulaires et moléculaires

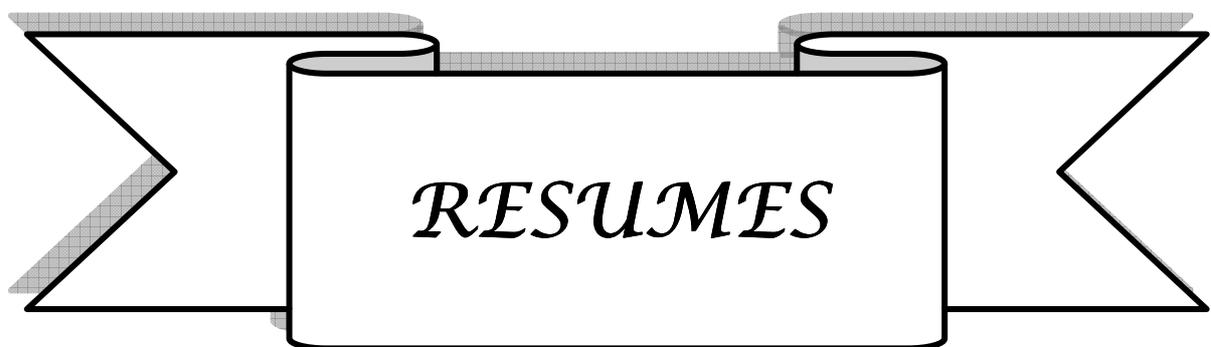
Types	Marqueurs	Rôles
Marqueur moléculaire	Instabilité des microsatellites	Indicateur de l'instabilité génétique des cellules tumorales
Protéines	E-cadhérine	adhésion intercellulaire Perte d'expression → bouleversement de l'architecture normale des tissus.
	Ki-67	Prolifération cellulaire
	P27	régulation du cycle cellulaire
	P53	
	bcl2	Mécanisme de l'apoptose
survivin		
Facteur de transcription	HIF1 α	Mécanisme d'oxygénation au niveau moléculaire



Conclusion

Notre travail, qui est rétrospective sur une période de 8 ans, nous a permis de constater que les TVES sont rares dans notre contexte. L'âge moyen du diagnostic est en baisse comparé aux données de la littérature. Avec les nouvelles habitudes de la gente féminine qui fument de plus en plus, le sex-ratio, à nette prédominance masculine sera en baisse avec l'émergence de nouveaux cas féminins. En dehors de la prédisposition génétique propre au sujet, la connaissance des facteurs de risque environnementaux dont une multitude a fait l'objet d'études, permet de mieux orienter la stratégie de lutte et de sensibilisation afin de réduire le taux d'exposition. Pour ce faire, il faudrait une mise en place de moyens de protection et le respect des normes de sécurité dans les professions à risque, la lutte contre le tabac, une prise en charge adéquate des infections urinaires et lithiase urinaire.

La stratégie diagnostique et de prise en charge des TVES a connu une nette amélioration cette dernière décennie avec les développements des nouvelles technologies de l'imagerie médicale, de la biologie et des méthodes d'analyses anatomopathologiques. L'UIV n'a plus sa place de nos jours et aux recommandations actuelles de l'EAU 2011[58], le bilan pour le diagnostic et la stadification comporte : un uroscanner, une cytologie urinaire, une cystoscopie et une urétéroscopie avec biopsie (Annexes V, VI). Le traitement de référence demeure la néphro-urétérectomie totale par voie ouverte avec exérèse d'une collerette vésicale péri-orificielle. Les indications du traitement conservateur ainsi que la stratégie de prise en charge sont codifiées (Annexes V, VI). Les facteurs pronostiques habituels sont le stade tumoral, le grade tumoral et l'envahissement ganglionnaire. Les études des autres marqueurs à l'échelle histologique, cellulaire et moléculaire sont encourageantes et prometteuses. Pour un meilleur suivi de l'évolution de cette pathologie dans notre contexte, l'instauration d'une base de données nationales serait nécessaire et par ailleurs, permettrait d'asseoir une stratégie nationale de prise en charge et de mener des études en prospective, sur une cohorte significative.



RESUMES

Résumé

Les tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure (TVES) correspondent à des tumeurs développées aux dépens de l'urothélium tapissant les cavités pyélocalicielles et ou l'uretère. Celles-ci sont rares (5-10% des tumeurs urothéliales). Notre objectif est de faire un point sur la pathologie et proposer une prise en charge. Notre travail dresse le profil épidémiologique, les caractéristiques diagnostique et thérapeutique des TVES au service d'Urologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech de 2005 à 2012. Dans notre étude, l'âge moyen des 15 cas était de 56,2 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio de 6,5/1). 93,33% des patients étaient tabagiques chroniques avec une consommation moyenne de 27 paquets.années. Dans 20% des cas, un antécédent de tumeur de vessie était notifié. Le délai moyen de consultation était de 20,2 mois. Les signes cliniques prédominant étaient : l'hématurie totale macroscopique (73,33%), la douleur lombaire (66,67%), l'irritation vésicale (20%) et un gros rein (13,33%). A l'échographie abdomino-pelvienne, l'atteinte du coté droit (53,33%) et la dilatation des cavités pyélocalicielles (53,33%) prédominaient. A l'uroscanner, prédominait l'atteinte tumorale urétérale (46,67%) surtout lombaire (42,86%). Le traitement de choix était la néphro-urétérectomie totale par voie ouverte avec l'exérèse d'une collerette vésicale (73,33%). A l'histologie, le carcinome urothélial papillaire (100%) stade Pt1NxMx, grade 2 (40%) prédominait. La tumeur siégeait plus dans l'uretère (41,17%). Le suivi était favorable en post-opératoire immédiat. A long terme, sur 14 opérés, la greffe tumorale secondaire a concerné la vessie (35,71%) dont une tumeur a récidivé (20%). Le pronostic dépend essentiellement de l'envahissement local, du stade et du grade histologiques. Avec les nouvelles technologies de l'imagerie médicale, de la biologie moléculaire et de l'anatomopathologie, le traitement serait meilleur.

Mots clés: Voie excrétrice urinaire supérieure - épidémiologie- clinique-carcinome urothélial- Néphro-urétérectomie

Summary

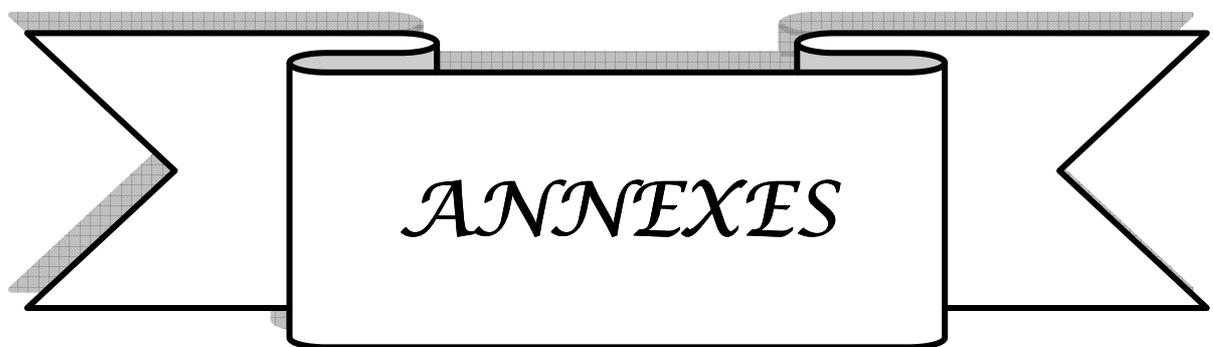
The tumors of upper urinary tract (TUUT) correspond to tumors which are developed from the urothelium covering the pyelocaliceal cavities and or the ureter. These are rare (5–10% of all urothelial tumors). Our goal is to describe the disease and propose treatment method. Our study provides an epidemiological profile, a diagnostic and therapeutic characteristics of TUUT in the Department of Urology in Avicenne military hospital in Marrakech from 2005 to 2012. In our study, the mean age of 15 cases was 56.2 years old with a male ascendancy (The sex ratio was 6.5/1). 93.33% of the patients were chronic smokers with an average consumption of 27 packs a year. In 20% of cases a previous history of either bladder tumor was associated. The average consultation deadline was 20.2 months. The dominant clinical signs were total macroscopic haematuria (73.33%), lumbar pain (66.67%), bladder irritation (20%) and large kidney (13.33%). On the abdominal and pelvic ultrasonography result, right side invasion (53.33%) and the dilation of the pyelocaliceal cavities (53.33%) were dominant. On the CT scan result, ureteral tumor invasion (46.67%), especially the lumbar one (42.86%) was dominant. The treatment of choice was the total opened nephroureterectomy with removal of the bladder ruff (73.33%). Histology result showed that papillary urothelial carcinoma (100%), stage Pt1NxMx, grade 2 (40%) dominated. The tumor was localized in the ureter (41.17%). The follow-up was favorable immediately after surgery. On 14 operated, secondary tumor transplanted concerned the bladder (35.71%) with recurrence (20%). The prognosis depends mainly on the local invasion, stage and grade of the initial tumor. With the new medical imaging technologies, the molecular biology and the anatomopathology, the treatment of TUUT would be better.

Key words: Upper urinary tract–epidemiology–clinic–urothelial carcinoma– nephroureterectomy.

ملخص

تعتبر أورام المسالك البولية العلوية أورام ائتموتتطورعلى حساب الظهارة البولية للتجاويف الحويضية الكأسية أو الحالب أوهما معا. أهدافنا من خلال هذه الدراسة هي تقييم ميداني لهذه الأورام واقتراح تدبير علاجي ملائم. نقدم من خلال عملنا هذا الشاكلة الباثية، التشخيصية والعلاجية لهذه الأورام بقسم جراحة المسالك البولية والجهاز التناسلي و اللبولى بالمستشفى العسكري ابن سينا لمدينة مراكش، للفترة الممتدة بين سنتي 2005 و 2012. متوسط سن للمسعشرة حالة هو 56،2 سنة، مع غالبية ذكورية (نسبة جنسية تعادل 6،5). 93، 33% من هؤلاء المرضى مدخنون مزمنون، مع معدل استهلاك بلغ 27 حزمة عام. كما تم تسجيل وجود سوابق مرضية عند 20% من الحالات المدروسة، وتمثلت في ورم المثانة. في حين تراوح متوسط المدة الفاصلة بين ظهور أعراض الورم والاستشارة الطبية 2،20 شهرا. الأعراض السريرية السائدة كانت على التوالي: البيلة الدموية العيانية الإجمالية (73،33%)، الألم القطني (66،67%)، التهيح المثاني (20%) وأخيرا كلية كبيرة الحجم (13،33%). من خلال معطياتنا لفحص البطني الحويضي بالصدى تبين أن معظم الأورام المشخصة توجد بالجانب الأيمن للجسم (53،33%)، مرفقة في غالب الأحيان بتوسع لتجاويف الحويضية الكأسية. فحين توضح معطيات المفراس أن أغلب هذه الأورام تخص الحالب (46،67%)، وبالضبط الحالب القطني (42،86%). وكان العلاج الأمثل هو استئصال كلي للكلية والحالب وطوق من المثانة (73،33%). من خلال الدراسة والتشريح المجهرى، تبين أن كل الأورام المستأصلة هي من نوع سرطانة الظهارة البولية الحليمي (100%)، وأن جلهم في المرحلة Pt1NxMx (40%)، الدرجة 2، وأنها تهم الحالب (41،17%). لم تسجل أي مضاعفات أثناء المتابعة الفورية مابعد الجراحة فيحين تم تسجيل تطور ثانوي للورم في المثانة (35،71%) وحالة واحدة لنكاس الورم الأصلي (20%) على المدى البعيد. ويرتبط مآل الورم أساسا بالإنثيال المحلي، وبالمرحلة والدرجة الهستولوجية للورم. ونظرا لآخر التطورات التكنولوجية ال تيعرفها كل من التصوير التشخيصي الطبي، البيولوجيا الجزيئية والباثولوجيا التشريحي، فإن الطرق العلاجية ستعرف بدورها تطورا كبيرا.

الكلمات الأساسية: المسالك البولية العلوية – الباثيات – الفحص السريري – سرطانة الظهارة البولية – استئصال كلي للكلية والحالب



Annexe I : Fiche d'exploitation utilisée pour la collecte de données.

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

- Numéro D'ordre :.....
- Age :.....ans Sexe : Masculin Féminin
- Statut matrimoniale : Célibataire Marié(e) Divorcé(e) Veuf (veuve)
- Origine : urbaine rurale
- Profession :.....Mutualiste oui non
- Revenu mensuel: ≤2000dh 2000dh–5000dh 5000dh–8000dh >8000dh

MOTIFS DE CONSULTATION

- Délai (début des symptômes et prise en charge au service) :
Symptômes : Hématurie : macroscopique initiale terminale totale Microscopique
non
Douleur lombaire : localisée type colique néphrétique non
Autres (à préciser) :.....
Irritations vésicales : brûlures mictionnelles pollakiurie impériosité mictionnelle
non
Autres (à préciser) :.....

ANTECEDENTS

❖ Personnel

- Médicaux (à préciser) :.....
- Chirurgicaux : urologique oui non
- Maladies chroniques associées : diabète oui non HTA : oui non

-Allergies :(à préciser).....

-Autres :(à préciser).....

➤ **Facteurs de risque**

- Tabagisme : oui actif (Paquets/année.....) sevré datepassif non
- Prise médicamenteuse au long cours:
 - immunosuppresseurs: oui non(Posologie :.....durée.....)
 - Analgésique : oui non (Posologie :.....durée.....)
 - Autres (à préciser):.....
- Exposition aux produits industriels :
 - Produits dérivés du caoutchouc : oui non
 - Hydrocarbures : ouinon
 - Colorants alimentaires : oui non
 - Peinture : oui non

❖ **Familiaux**

Cas similaires (à préciser).....

Autres (à préciser).....

CLINIQUE

- Date d'admission :.....
- ❖ **Histoire de la symptomatologie**
- Début.....
- Mode d'installation :.....
- Signes associés :
 - urinaires oui non
 - digestifs oui non
 - respiratoires oui non
 - neurologique oui non

-osseux oui non

- Autres :(à préciser).....

❖ **Examen somatique**

➤ Etat général :.....TA.....FC.....FR.....T°.....Poids.....

➤ Examen des fosses lombaires :

• Contact lombaire : oui non

• Signe de Giordano : oui non

➤ Examen des aires ganglionnaires :.....

➤ Examen cardio-vasculaire :.....

➤ Examen pleuro-pulmonaire :.....

➤ Autres (à préciser).....

PARACLINIQUE

❖ **Radiologie**

➤ Echographie abdomino-pelvienn: oui (date.....) non

➤ UIV : oui (date.....) non

➤ UPR : oui (date.....) non

➤ Uroscanner : oui (date.....) non

➤ UroIRM : oui (date.....) non

➤ Autres (à préciser).....

❖ **Endoscopie**

➤ Urétéroscopie: oui (date) non

➤ Cystoscopie oui (date.....) non

❖ **Biologie**

➤ Cytologie urinaire oui (date.....) non

➤ ECBU : oui (date.....) non

➤ Hémogramme : oui non

- Urée : oui non
- créatininémie : oui non
- Clairance de la créatininémie (formule de Cockroft)
- Ionogramme sanguin : oui non

BILAN PRE-OPERATOIRE

- Groupage/Rhésus :
- Bilan d'hémostase :
- Radio thorax :
- Consultation pré anesthésique :
- Autres :(à préciser) :

TRAITEMENT

❖ Chirurgie radicale

- Néphro-urétérectomie totale oui non
- Néphrectomie totale simple oui non
- Néphrectomie totale élargie oui non
- Collerette vésicale oui non

❖ Chirurgie conservatrice

- Néphrectomie partielle oui non Urétérectomie segmentaire oui non
- Autres (à préciser) :

❖ Voies d'abord :

❖ Curage ganglionnaire oui non

❖ Compte rendu opératoire

❖ Complications

Per-opératoires

Post-opératoires.....

Anatomo-pathologie

- ❖ Tumeur.....Siège.....
- ❖ Stade : pT.....
- ❖ Grade (type de classification utilisée.....) :.....
- ❖ Recoupe urétérale
 - saine oui non
 - Envahie oui non
- ❖ Nombre de ganglions : prélevés.....envahis.....
- ❖ Autres (à préciser).....

TRAITEMENT ADJUVANT

- ❖ BCG thérapie : oui Date..... voie.....Protocole.....
non
- ❖ Chimiothérapie : oui date.....voie.....Protocole.....
non
- ❖ Radiothérapie : oui non
- ❖ Autres (à préciser).....

Surveillance

- ❖ Clinique :.....
- ❖ Paraclinique
 - Cytologie urinaire oui (date.....)..... non
 - Cystoscopie oui (date.....)..... non
 - Urétéroscopie oui (date.....).....non
 - Uroscanner : oui (date.....)non

EVOLUTION

❖ A court terme

- Durée d'hospitalisation.....Date de sortie.....
- Complications
- Autres (à préciser).....

❖ A long terme

- Récidives : Locale : oui non
Régionale : oui non
Dissémination métastatique : oui (date.....) non
 - Décès : oui (date.....) non
- Traitement complémentaire : oui (date.....)..... non

Annexe II : Syndrome HNPCC : critères diagnostiques d'Amsterdam I & II [36]

Critères Amsterdam I

Au moins 3 parents doivent avoir un cancer colorectal diagnostiqué à l'anatomo-pathologie :

- un des parents atteints doit être parent au premier degré des 2 autres parents ;
- au moins 2 générations successives doivent être atteintes ;
- au moins 1 des parents doit avoir un cancer colorectal diagnostiqué avant l'âge de 50 ans ;
- le diagnostic de polypose adénomateuse familiale doit avoir été formellement écarté.

Critères Amsterdam II

Au moins 3 parents doivent avoir un cancer concernant un organe associé au spectre HNPCC (colorectal, endomètre, uretère ou bassinot [UUT-TCC], estomac, ovaires, tractus hépatobiliaire ou cutané [tumeurs sébacées]):

- un des parents atteints doit être parent au premier degré des 2 autres parents ;
- au moins 2 générations successives doivent être atteintes ;
- au moins 1 des parents doit avoir un cancer diagnostiqué avant l'âge de 50 ans ;
- le diagnostic de polypose adénomateuse familiale doit avoir été formellement écarté ;
- un diagnostic anatomopathologique de certitude est nécessaire pour chaque tumeur.

Annexe III : Diagnostics différentiels à l'UIV [54]

Empreintes extrinsèques

- empreintes physiologiques (vasculaire, bord sinusal, psoas)
- empreintes pathologiques : circulations collatérales et varices, anévrismes
- masses rénales et rétropéritonéales

Causes endoluminales extrapariétales

- calcul radiotransparent
- caillot
- débris tissulaires (nécrose papillaire, pyurie, desquamation de cholestéatome)
- bulles d'air

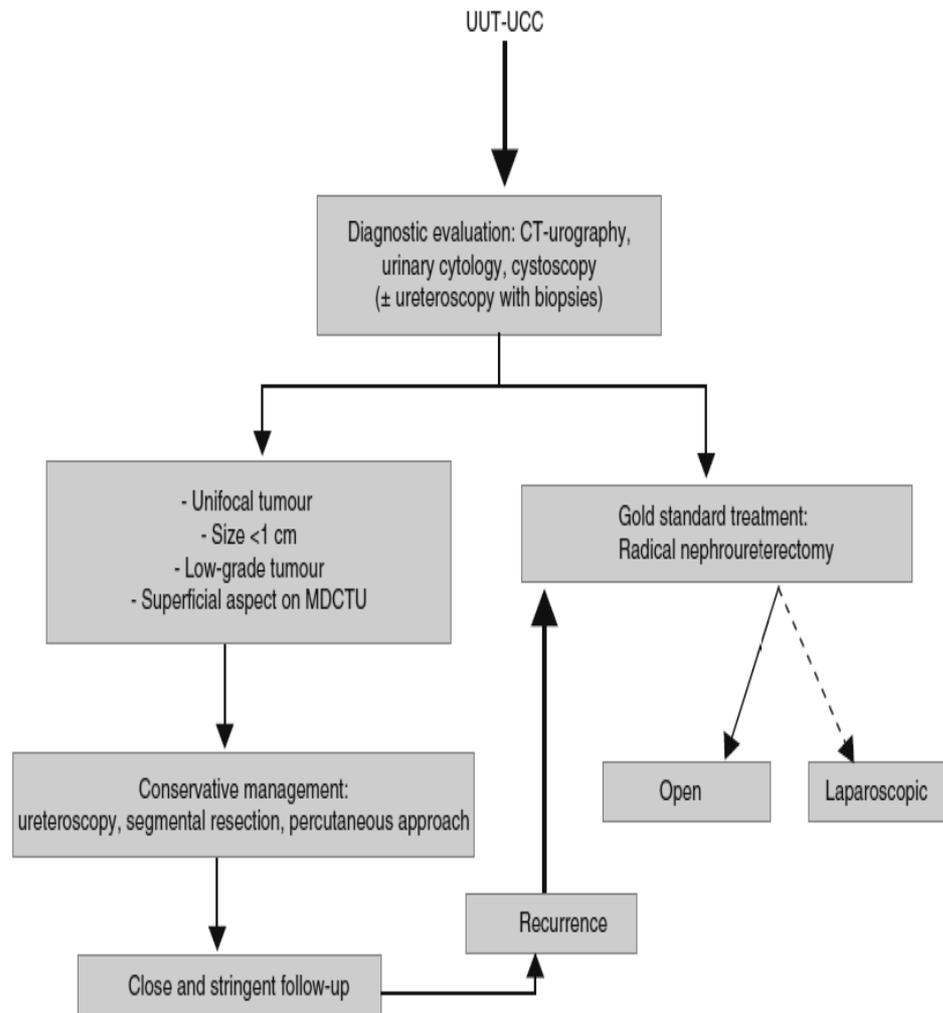
Causes endoluminales pariétales

- tumeurs épithéliales
- tumeurs pariétales extramuqueuses
- polype de l'uretère
- pyélo-urétérite kystique
- pyélo-urétérite striée et œdème muqueux
- papille aberrante

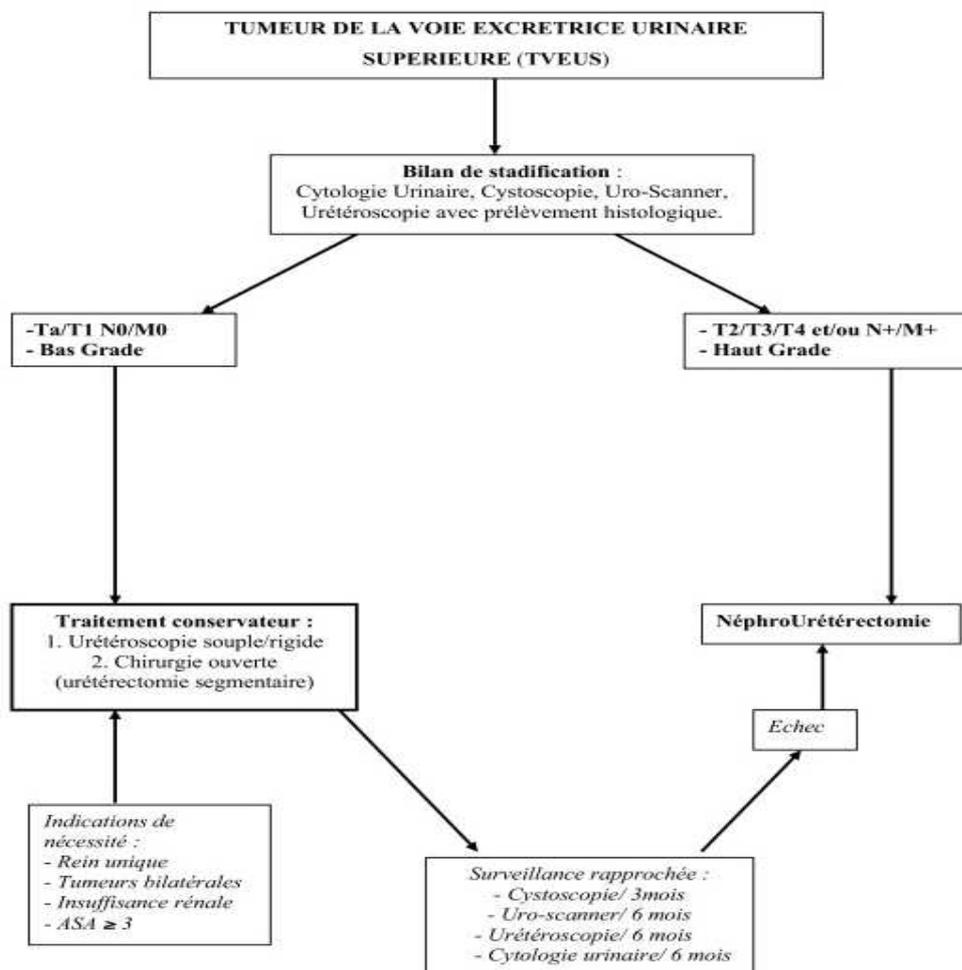
Annexe IV : Classification de Papanicolaou pour la cytologie urinaire [10]

Classe	Type cellulaire
classe I	Cellules normales
classe II	Atypies cellulaires non tumorales
classe III	Atypies d'origine tumorale ou inflammatoire
classe IV	Présence de cellules malignes
classe V	Toutes les cellules sont malignes

Annexe V : Proposition de prise en charge [58]

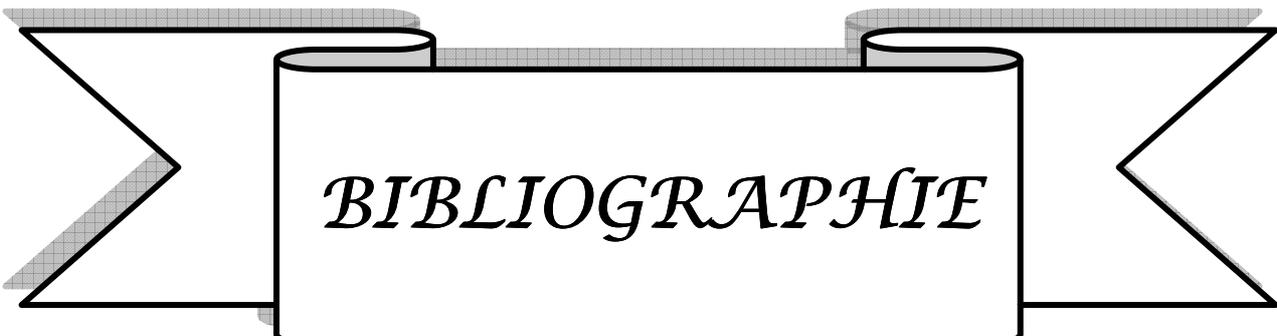


Annexe VI : Arbre décisionnel de prise en charge des TVES [89].



Annexe VII: Score ASA [116]

État clinique	Classe ASA
◦ Patient en bonne santé	Classe I
◦ Patient présentant une atteinte modérée d'une fonction vitale	Classe II
◦ Patient ayant une sévère atteinte d'une fonction vitale sans entraîner d'incapacité	Classe III
◦ Patient ayant une atteinte sévère d'une fonction vitale présentant une menace vitale permanente	Classe IV
◦ Patient moribond dont l'espérance de vie sans intervention chirurgicale est inférieure à 24 heures	Classe V
◦ Patient en état de mort cérébrale, dont les organes font l'objet d'un prélèvement en vue de greffe	Classe VI



BIBLIOGRAPHIE

1. Tawfik ER, Bagley DH

Upper tract transitional cell carcinoma Urology 1997,50:321–9.

2. Hall MC, Womack S, Sagalowsky AI, Carmody T, Erickstad MD, et al.

Prognostic factors, recurrence, and survival in transitional cell carcinoma of the upper urinary tract: a 30 year experience in 252 patients, Urology 52, 1998, 594–601.

3. Amira N, Rivet J, Soliman H, Cancel-Tassin G, Duc A, Janin A, et al.

Microsatellite instability in urothelial carcinoma of the upper urinary tract J.Urol 2003;170:1151–4.

4. Rouprêt M, Catto J, Coulet F, Azzouzi AR, Amira N and Karmouni T, et al.

Microsatellite instability as indicator of MSH2 gene mutation in patients with upper urinary tract transitional cell carcinoma J Med Genet 2004p 41–91).

5. Ross R.K, Pagani-Hill A, Landolph J, Gerkins V, Henderson BE.

Analgesic, cigarette smoking and other risk factors for cancer of the renal pelvis and ureter Cancer Res 1989;49:104s–1048.

6. Pfister C, Rouprêt M, Wallerand H, et al.

Recommandations en onco-urologie 2010: Tumeurs urothéliales. Prog Urol. 2010; S280–S289.

7. Henry N, Sèbe P.

Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 2008, 18–001–C–10.

8. Vincent D, Brémond-Gignac D, Douard R, Dupont S, Latrémouille C, Sèbe P, et al.

Dictionnaire d'anatomie. 1re ed. Paris: Elsevier–Masson; 2006.

9. Boukoffa S, Abdallah A.

Les uretères. Disponible sur :

<http://www.facmed-annaba.com/medecine/anatomie/20082009/ureteres.pdf>

(Consulté le 25.6.2012).

10. De la Taille A, Meria P, et Mazeman E.

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS). Paris, Néphrologie-Urologie, 18-098-A-10, 2001, 18p.

11. Mazroui A, Joual A.

les tumeurs des voies urinaires excrétrices supérieures (à propos de 16 cas), thèse Doctorat de Médecine, Casablanca, 2002, n°113.

12. El Fhal A, Ghadouane M.

Tumeurs de la voie excrétrice supérieure (à propos de 8 cas), thèse de Doctorat de Médecine, Rabat, 2010, n°171.

13. Benslama I, El Fassi M J.

Les tumeurs des voies excrétrices urinaires supérieures (à propos de 4 cas), thèse Doctorat de Médecine, Fès, 2009, n°16.

14. Arvin-Berod A, Long J-A.

Les tumeurs de la voie excrétrice supérieure (à propos de 181 cas), thèse Doctorat de Médecine, Grenoble, 2011.

15. Fernandez MI, Shariat SF, Margulis V, Bolenz C, Montorsi F, Suardi N, et al.

Evidence-based sex-related outcomes after radical nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma: results of large multicenter study. *Urology* 2009;73;1:142-6.

16. Djokic M, Hadzi-Djokic J, Nikolic J, Dragicevic D, Radivojevic D.

Comparaison entre les tumeurs de la voie excrétrice supérieure dans la région de la néphropathie balkanique et celles des autres régions de Yougoslavie. *Prog Urol* 1999;9;61-68.

17. Colin P, Koenig P, Ballereau C, Phé V, Berthon N, et al

Tumeurs des voies excrétrices urinaires supérieures sporadiques: identification de l'interaction entre l'exposition aux carcinogènes environnementaux et la susceptibilité génétique des individus. Elsevier Masson SAS. J. PUrol. 2009. 10. 010 (Progrès en urologie 2010.20,1-10).

18. Mazeman E, Gilliot P, Lemaitre L.

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure. EMC, 1992, 18-098-A-10.

19. Munoz JJ, Ellison LM.

Upper tract urothelial neoplasm : incidence and survival during the last 2 decades. J Urol 2000; 164(5): 1523-5.

20. Hung RJ, Boffetta P, Brennan P, Malaveille C, Hautefeuille, et al.

GST, NAT, SULT1A1, CYP1B1 Genetic polymorphisms, interactions with environmental exposures and bladder cancer risk in a high-risk population. Int J Cancer 2004 ; 110(4) : 598-604.

21. Bringuier PP, McCredie M, Sauter G, Bilous M, Stewart J, et al.

Carcinomas of the renal pelvis associated with smoking and phenacetin abuse: p53 mutations and polymorphism of carcinogen-metabolising enzymes. Int J Cancer 1998; 79(5): 531-6.

22. Pommer W, Bronder E, Klimpel A, Helmert U, Greiser E et al.

Urothelial cancer at different tumour sites: role of smoking and habitual intake of analgesics and laxatives. Results of the Berlin Urothelial Cancer Study. Nephrol Dial Transplant 1999; 14; 12: 2892-7.

23. McLaughlin JK, Silverman DT, Hsing AW, Ross RK, Schoenberg JB et al.

Cigarette smoking and cancers of the renal pelvis and ureter. Cancer Res 1992; 52; 2: 254-7.

24. Mazeman E.

Tumeurs des voies excrétrices supérieures,calices,bassinets.Urètre J Urol Nephrol(Paris)1972;78(Suppl.9):1-219.

25. Shinka T,Miyai M,Sawada Y,Inagaki T,Okawa T.

Factors affecting the occurrence of urothelial tumors in dye workers exposed to aromatic amines.Int J Urol 1995;4:243-8.

26. Saint F,Petit J,Doutrelot-Philipon C.

Tumeurs de vessie professionnelles :modalités pratiques pour leur reconnaissance en maladie professionnelle.Prog Urol 2003;13(5Suppl.2):1215-24.

27. McCredie M,Stewart JH.

Risk factor for kidney cancer in New South Wales.IV.Occupation.Br J Ind Med 1993;50;4:349-54.

28. Messing EM,Catalona W.

Urothelial tumors of the urinary tract.In;Walsh PC,Retik AB,Vaughan ED,Wein AJ eds.Campbell's urology.Philadelphia:WB Saunders,1998:2327-2410.

29. Pesch B,Haerting J,Ranft U,Klimpel A,Oelschlägel B et Al.

Occupational risk factor for urothelial carcinoma:agent-specific results from a case-control study in Germany.Int J Epidemiol 2000;29;2:238-47.

30. Holmang S,Johansson SL.

Synchronous bilateral ureteral and renal pelvic carcinomas: incidence, etiology, treatment and outcome.Cancer 2004 ;101;4:741-7.

31. Palvio DH,Andersen JC,Falk E.

Transitional-Cell tumors of the renal pelvis and ureter associated with capillarosclerosis indicating analgesic abuse.Cancer 1987;59:972-976.

32. OFDT : OBSERVATOIRE FRANÇAIS DES DROGUES ET DES TOXICOMANES.

Phénacétine : produit de coupe de la cocaïne en augmentation. Note d'information du SINTES du 21 décembre 2007.

Disponible sur http://www.ofdt.fr/BDD/sintes/ir_071129_phen.pdf . Consulté le 19/8/2012.

33. McDougal WS, Cramer SF, Miller R.

Invasive carcinoma of the renal pelvis following cyclophosphamide therapy for nonmalignant disease. *Cancer* 1981;48;3:691-5.

34. Lynch HT, Ens JA, Lynch IF.

The Lynch's syndrome II and urological malignancies. *J Urol*. 1990;143:24-28.

35. Orphali SL, Shols GW, Hagewood J and al.

Familial transitional-cell carcinoma of renal pelvis and upper ureter. *Urology* 1986;27:394-396.

36. Vasen HF, Watson P, Mecklin JP et al.

New clinical criteria for hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPPC, Lynch syndrome) proposed by the International Collaborative group on HNPPC. *Gastroenterology* 1999;116:1453-6.

37. Chow WH, Lindblad P, Gridley G, Nyrén O et al.

Risk of urinary tract cancer following kidney or ureter stones. *J Natl cancer Inst* 1997;89(19):1453-7.

38. Petkovic c.s, Mutavadzic M, Petkovic V.L, et al.

Les tumeurs du bassinet et de l'uretère. *J.Urol.Nephrol(Paris)*, 1971, 77, 429-439.

39. Tan LB, Chen KT, Guo HR.

Clinical and epidemiological features of patients with genitourinary tract tumour in a blackfoot disease endemic area of Taiwan. *BJU Int* 2008;102;1:48-54.

40. Yang MH,Chen KK,Yen CC, et al.

Unusually high incidence of upper urinary tract urothelial carcinoma in Taiwan.Urology 2002;59;5:681-7.

41. Chiou HY,Chiou ST,Hsu YH, et al.

Incidence of transitional cell carcinoma and arsenic in drinking water:a follow-up study of 8,102 residents in an arseniasis-endemic area in northeastern Taiwan.Am J Epidemiol 2001;153;5:411-8.

42. Inman BA,Tran V-T, Lacombe L, et al.

Carcinoma of the upper urinary tract.American Cancer Society.2009;115:2853-62

43. Rouprêt M,Cussenot O.

Les tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure.Edition John Libbey Eurotext,Paris,2008:49

44. Mazeman E.

Les tumeurs de la voie excrétrice supérieure.Rapport du congrès de l'AFU.J UROL1972;78:1-220

45. Gawley W F,Mehir M,Harney J, et al.

Transitional cell carcinoma of upper urinary tract.Urology,1989,33,6,459-461

46. Djokic M,Hadzi-Djokic J,DRAGICEVIC D, et al.

Tumeurs de la voie excrétrice supérieure:Résultats de la chirurgie conservatrice.Progrès en Urologie.2001,11,1231-1238

47. Herr H, Cookson M. Soloway S.

Upper tract tumors in patients with primary bladder cancer followed for 15 years.J.urol 1996,156:1286-1287

48. Millan-Rodriguez F. Salvador-Bayarri.

Upper urinary tract tumors after primary superficial bladder tumors:Prognostic factors and risk groups.J. Urol, 2000, 164 : 1183-1187.

49. Hurle R, Andrea L, Alberto Manzetti.

Upper urinary tract tumors Developing after treatment of superficial bladder cancer:7-year follow-up of 591 consecutive patients.Adult urology,1999:1144-1148

50. Miller EB, Russo.

Upper tract transitional cell carcinoma in patient treated with BCG.J Urol 1992, 147, 272A, Abstract 236

51. Mazeman. E, Lemaitre. L, Gilliot. P.

Tumeurs de la voie excrétrice urinaire supérieure. In: cancers urogénitaux, encyclopédie des cancers. Steg A., Eschwege F. (Ed.), pp.: 136-169, Flammarion,Paris, 1991

52. Michel A.

Tumeurs des voies excrétrices supérieures.Techniques - Encycl.Méd.Chir,1995.

53. Scolierie MJ,Paik ML,Brown SL et al.

Limitations of computed tomography in the preoperative staging of upper tract urothelial carcinoma.Urology,2000;56:930-4

54. Dekeyser E,Eiss D,Debrito P et al.

Imagerie des tumeurs de la voie excrétrice,EMC(Elsevier Masson SAS),Paris,Radiodiagnostic-Urologie-Gynecologie,2009,34-117-A-50

55. Delomez J, Claudon M,Darmaillacq C et al.

Imaging of upper urinary tract tumors.J.Radiol 2002 ;83 :825-41.

56. ROUPRET. M, CUSSENOT. O, CHARTIER-KASTLER. E et al.

Place de l'endoscopie dans la prise en charge des tumeurs de la voie Excrétrice supérieure.Prog. Urol., 2006, 16, 537-541

57. Irani J, Barbardini S, Bonnal JL, Chauvet. B, et al.

Tumeurs urothéliales : recommandations,Prog. Urol. 2007, 1065-1098

58. Rouprêt M, Zigeuner R, Palou J, Boehle A, et al.

European guidelines for the diagnosis and management of upper urinary tract urothelial cell carcinomas:2011 update.Eur.Urol.2011;59;4:584–594

59. Tsili AC, Efremidis SC,Kalef–Ezra J, et al.

Multi–detector row CT urography on 16–row CT scanner in the evaluation of urothelial tumors.Eur Radiol 2007;17:1046–54.

60. Pignot G.

Prise en charge et suivi des tumeurs de la voie excrétrice supérieure en 2010 Elsevier Masson SAS.2011, Progrès en urologie, 21 supplément 2 S43–S45.

61. Girish G.Chooi WK,Morcos SK, et al.

Filling defect artefacts in magnetic resonance urography.Eur Radiol 2004;14:145–50.

62. Takahashi N, Kawashima A, Glockner JF, et al.

Small (<2–cm) upper–tract urothelial carcinoma: evaluation with gadolinium–enhanced three–dimensional spoiled gradient–recalled echo MR urography. Radiology. 2008;247(2):451–457.

63. Takahashi N, Glockner JF, Hartman RP, et al.

Gadolinium enhanced magnetic resonance urography for upper urinary tract malignancy. J. Urol. 2010;183(4):1330–1365.

64. Lam JS, Gupta M.

Ureteroscopic management of upper tract transitional cell carcinoma. Urol Clin North Am 2004;31:115–28.

65. Shiraishi K, Eguchi S, Mohri J, Kamiryo Y.

Role of ureteroscopic biopsy in the management of upper urinary tract malignancy. Int J.Urol 2003;10:627–30.

66. Boorjian S, NG C, Munver R, et al.

Abnormal selective cytology results predict recurrence of upper-tract transitional-cell carcinoma treated with ureteroscopic laser ablation. *J Endourol* 2004;18:912-6.

67. Boorjian S, NG C, Munver R, et al.

Impact of delay to nephroureterectomy for patients undergoing ureteroscopic biopsy and laser tumor ablation of upper tract transitional cell carcinoma. *Urology* 2005;66:283-7.

68. Thalmann GN, Markwalder R, Walter B, Studer UE.

Long-term experience with bacillus Calmette-Guerin therapy of upper urinary tract transitional cell carcinoma in patients not eligible for surgery. *J Urol* 2002;168:1381-5.

69. Kondo T, Nakazawa h, Ito F, et al.

Primary site and incidence of lymph node metastases in urothelial carcinoma of upper urinary tract. *Urology* 2007;69:265-9.

70. ELLIOTT D.S, SEGURA J.W, LIGHTNER D, et al.

Is nephroureterectomy necessary in all cases of upper tract transitional cell carcinoma? Long-term results of conservative endourologic management of upper tract transitional cell carcinoma in individuals with a normal contralateral kidney. *Urology*, 2001;58:174-178.

71. IRANI J, SAINT F, BONNAL J.L, MAZEROLLES C, et al.

Tumeur de la voie excrétrice supérieure: traitement conservateur dans les formes localisées. *Prog.Urol*, 2003;13:555-9.

72. Michel E, Smith A D.

Primary percutaneous approach to upper urinary tract transitional cell carcinoma. *Urologic clinics of North America*, 2000, 27, 4.

73. Rozet F, Galiano M, Cathelineau X, Barret E, et al.

Extraperitoneal laparoscopic radical prostatectomy: a prospective evaluation of 600 cases. *J. Urol.*, 2005; 174: 908–911.

74. Rassweiler J.J, Schulze M, Marrero, et al.

Laparoscopic nephroureterectomy for upper urinary tract transitional cell carcinoma: is it better than open surgery? *Eur. Urol.*, 2004; 46: 690–697.

75. Mondet F, Boyer C, Esterni J.P.

métastatique précoce après néphrourétérectomie pour tumeur de la voie excrétrice supérieure: quelle responsabilité de la coelioscopie? *Prog. Urol.*, 2004; 14: 1203–1205.

76. Tan B J, Ost M C, Lee B R.

Laparoscopic nephroureterectomy with bladder-cuff resection: techniques and outcomes. *J. Endourol.*, 2005; 19: 664–676.

77. Cannon G.M. JR, Averch T, Colen J, et al.

Hand-assisted laparoscopic nephroureterectomy with open cystotomy for removal of the distal ureter and bladder cuff. *J. Endourol.*, 2005; 19: 973–975.

78. Hattori R, Yoshino Y, Gotoh M, et al.

Laparoscopic nephroureterectomy for transitional cell carcinoma of renal pelvis and ureter: Nagoya experience. *Urology*, 2006; 67: 701–705.

79. Klingler H.C, Lodde M, Pycha A, et al.

Modified laparoscopic nephroureterectomy for treatment of upper urinary tract transitional cell cancer is not associated with an increased risk of tumour recurrence. *Eur. Urol.* 2003; 44: 442–447.

80. Matsui Y, Ohara H, Ichioka K, et al.

Retroperitoneoscopy-assisted total nephroureterectomy for upper urinary tract transitional cell carcinoma. *Urology*, 2002; 60: 1010–1015.

81. Müller B, Braud G, Tillou X, et al.

Résultats carcinologiques de la néphro-uretérectomie totale comparant les voies d'abord laparoscopique et chirurgicale ouverte. Prog Urol, 2007; 17.7: 1328-1332.

82. Shalhav A L, Dunn M D, Portis A J, et al.

Laparoscopic nephroureterectomy for upper tract transitional cell cancer: the Washington University experience. J. Urol, 2000; 163: 1100-1104.

83. Bariol S.V., Stewart G.D., McNeill S.A., Tolley D.

Oncological control following laparoscopic nephroureterectomy: 7-year outcome. J. Urol., 2004; 172: 1805-1808.

84. Jabbour ME, Desgrandchamps F, Cazin S, Teillac P, et al.

Percutaneous management of grade II upper urinary tract transitional cell carcinoma: the long term outcome. J Urol, 2000; 27: 739-50

85. Sagalowsky A I, Jarret T W.

Management of urothelial tumors of the renal pelvis and ureter Campbell's Urology Philadelphia: WB Saunders, 2002, 2845-2875.

86. Zincke H, Neves R J.

Feasibility of conservative surgery for transitional cell cancer of the upper urinary tract. Urol. Clin. North Am. 1984; 11: 717-724.

87. Park S, Hong B, Kim C S, Ahn H.

The impact of tumor location on prognosis of transitional cell carcinoma of the upper urinary tract. J. Urol. 2004; 171: 621-625.

88. Jabbour M-E, Smith A D.

Traitement conservateur des tumeurs des voies excrétrices supérieures. Elsevier Masson SAS, techniques chirurgicales. Urologie, 2006, 41-152.

89. Rouprêt M.

Place de la chirurgie conservatrice dans le traitement des tumeurs de la voie excrétrice supérieure. Progrès en urologie, 2012, 22, 861–866.

90. Lechevallier E, Ortega JC, Eghazarian C, et al.

Rôle de l'urétéroscopie souple dans les pathologies de la voie excrétrice supérieure. Prog Urol 1999;9:655–61.

91. Matsuoka K, Lida S, Inoue M, et al.

Transurethral endoscopic treatment of upper urinary tract tumors using a holmium:YAG laser. Lasers Surg Med 2003;32:336–40.

92. Palou J, Piovesan LF, Huguet J, Salvador J, et al.

Percutaneous nephroscopic management of upper urinary tract transitional cell carcinoma: recurrence and long-term followup. J Urol. 2004;172;1:66–9.

93. Ho KL, Chow GK.

Ureteroscopic resection of upper-tract transitional cell carcinoma. J Endourol 2005;19:841–8.

94. Nonomura N, Ono Y, Nozawa M, Fukui T, et al.

Bacillus Calmette–Guerin perfusion therapy for the treatment of transitional cell carcinoma in situ of the upper urinary tract. Eur Urol. 2000;38:701–4.

95. Oosterlinck W, Solsona E, Van der Meijden AP, et al.

EAU guidelines on diagnosis and treatment of upper urinary tract transitional cell carcinoma. Eur Urol. 2004;46:147–54.

96. Matin SF, Margulis V, Kamat A, Wood CG, et al.

Incidence of downstaging and complete remission after neoadjuvant chemotherapy for high-risk upper tract transitional cell carcinoma. Cancer. 2010;116;13:3127–3134.

97. Kwak C, Lee SE, Jeong IG, Ku JH.

Adjuvant systemic chemotherapy in the treatment of patients with invasive transitional cell carcinoma of the upper urinary tract. *Urology*.2006;68;1:53–57.

98. Soga N, Arima K, Sugimura Y.

Adjuvant methotrexate, vinblastine, adriamycin, and cisplatin chemotherapy has potential to prevent recurrence of bladder tumors after surgical removal of upper urinary tract transitional cell carcinoma. *Int.J Urol*.2008;15;9:800–803.

99. Hellenthal NJ, Shariat SF, Margulis V, et al.

Adjuvant chemotherapy for high risk upper tract urothelial carcinoma: results from the Upper Tract Urothelial Carcinoma Collaboration. *J Urol*.2009;182;3:900–906.

100. Keeley fx, Bibbo M, Bagley DH.

Ureteroscopic treatment and surveillance of urinary tract transitional cell carcinoma. *J Urol* 1997;157:1560–5.

101. Gerber GS, Lyon ES.

Endourological management upper tract urothelial tumors. *J Urol* 1993;150:2–7.

102. Kaufman RP Jr, Carson CC 3rd.

Ureteroscopic management of transitional cell carcinoma of the upper using the neodymium:YAG laser. *Laser surg Med*.1993;13:625–628.

103. Chen G L, Bagley D H.

Ureteroscopic management of upper tract transitional cell carcinoma in patients with normal contralateral kidneys. *J.Urol*,2000;164:1173–1176.

104. Shariat SF, Godoy G, Lotan Y, Droller M, Karakiewicz PI, Raman JD, et al.

Advanced patient age is associated with inferior cancer-specific survival after radical nephroureterectomy. *BJU Int*.2010;105:1672–7.

105. Fernandez MI, Shariat SF, Margulis V, Bolenz C, et al.

Evidence based sex-related outcomes after radical nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma: results of large multicenter study. *Urology*. 2009;73;1:142-146

106. Shariat SF, Favaretto RL, Gupta A, Fritsche HM, et al.

Gender differences in radical nephroureterectomy for upper tract urothelial carcinoma. *World J Urol*. 2011;29:481-6.

107. Raman JD, Messer J, Sielatycki JA, Hollenbeak CS.

Incidence and survival of patients with carcinoma of the ureter and renal pelvis in the USA, 1973-2005. *BJU Int*. 2011;107 ;7:1059-1064.

108. Isbarn H, Jeldres C, Shariat SF, Liberman D, et al.

Location of the primary tumor is not an independent predictor of cancer specific mortality in patients with upper urinary tract urothelial carcinoma. *J.Urol*. 2009;182;5:2177-2181

109. Raman JD, Ng CK, Scherr DS, Margulis V, et al.

Impact of tumor location on prognosis for patients with upper tract urothelial carcinoma managed by radical nephroureterectomy. *Eur.Urol*. 2010;57;6: 1072-1079.

110. Roscigno M, Shariat SF, Freschi M, et al.

Assessment of the minimum number of lymph nodes needed to detect lymph node invasion at radical nephroureterectomy in patients with upper tract urothelial cancer. *Urology*. 2009;74;5:1070-1074.

111. Saito K, Kawakami S, Fujii Y, Sakura M, et al.

Lymphovascular invasion is independently associated with poor prognosis in patients with localized upper urinary tract urothelial carcinoma treated surgically. *J Urol*. 2007;178;6:2291-2296.

112. Kikuchi E, Margulis V, Karakiewicz PI, et al.

Lymphovascular invasion predicts clinical outcomes in patients with node-negative upper tract urothelial carcinoma. *J Clin Oncol* 2009;27:612-8.

113. Novara G, Matsumoto K, Kassouf W, et al.

Prognostic role of lymphovascular invasion in patients with urothelial carcinoma of upper urinary tract: an international validation study. *Eur Urol* 2010;57:1064-71.

114. Simone G, Papalia R, Loreto A, Leonardo C, et al.

Independent prognostic value of tumour diameter and tumour necrosis in upper urinary tract urothelial carcinoma. *BJU Int.* 2009;103;8:1052-1057.

115. Remzi M, Haitel A, Margulis V, Karakiewicz P, et al.

Tumour architecture is an independent predictor of outcomes after nephroureterectomy: a multi-institutional analysis of 1363 patients. *BJU Int.* 2009;103:307-11.

116. Anonyme

Anesthésie

Disponible sur <http://www.smart-doc.org/projects/dggcalc/html/anesth#som>
(consulté le 8/12/12)

قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ
وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ اللَّهِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ
وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَائِهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 11

سنة 2013

**أورام المسالك البولية العلوية:
الجانب الوبائي، الخصائص التشخيصية والعلاجية
"بصدد 15 حالة"**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

السيد هين نارسيس

المزداد بتاريخ 11 ماي 1984 ببوني / بوركينا فاصو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المسالك البولية العلوية - الوبائيات - الفحص السريري
سرطانة الظهارة البولية - استئصال كلي للكلية والحالب

اللجنة

الرئيس	السيد	إ. صرف
		أستاذ في جراحة المسالك البولية
المشرف	السيد	أ. تويتي
		أستاذ في جراحة المسالك البولية
الحكام	السيد	س. م. مودوني
		أستاذ في جراحة المسالك البولية
	السيد	ع. الفكري
		أستاذ مبرز في علم الأشعة
	السيد	ك. الفيلاي
		أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش