

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 145/12

**CORRELATIONS ENTRE LA STADIFICATION
SCANNOGRAPHIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE
DU CANCER DU REIN
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 35 CAS)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/11/2012

PAR

M. KHARBACH YOUSSEF

Né le 15 Mars 1987 à El Menzel

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer du rein- Tomodensitométrie - Extension - Anatomie Pathologique

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN.....	PRESIDENT
Professeur d'Urologie	
M. EL FASSI MOHAMMED JAMAL.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Urologie	
M. KHALLOUK ABDELHAK.....	JUGES
Professeur agrégé d'Urologie	
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. TAZI MOHAMMED FADL.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Urologie	

PLAN

1^{ère} partie : Etude théorique

OBJECTIF	3
INTRODUCTION	5
I- Rappel anatomique.....	7
A- Aperçu général sur le rein	7
B- Particularités du rein chez l'enfant	22
II- Histologie.....	23
A- Le néphron	23
B- Les glomérules.....	23
C- Tubule	25
III- Anatomopathologie	26
A- Critères de malignité et pronostic.....	26
B- Tumeurs fréquentes du rein.....	27
IV- Etude épidémiologique	30
A- Incidence	30
B- Age du diagnostic.....	30
C- Variations géographiques et ethnique dans le monde	30
D- Facteurs de risque	31
V- Facteurs pronostiques	34
A- Liés au patient	34
B- Liés à la tumeur.....	35
C- Systèmes pronostiques et nomogrammes.....	38
VI- Diagnostic.....	39
A- Circonstances de découverte	39
B- Examen clinique.....	42
C- Imagerie	42
D- Biopsie des tumeurs du rein.....	69
VII- Bilan d'extension	72
VIII- Bilan biologique	73
IX- Classification	74
A- Classification de Robson	74
B- Classification TNM	75
C- Nouvelle classification histopathologique.....	75

X- Traitement.....	76
A- L'annonce du diagnostic	76
B- Traitement du cancer du rein localisé.....	76
C- Traitement du cancer du rein localement avancé	88
D- Prise en charge des formes métastatiques du cancer du rein	90
XI- Surveillance	97
A- Récidive locale	98
B- Récidive sur le rein controlatéral.....	98
C- Métastases	98
D- Fonction rénale.....	99

2^{ème} partie : Etude pratique

Introduction.....	101
I- Patients et méthodes	102
II- Résultats.....	106
A- Age et sexe	106
B- Facteurs de risque.....	108
C- Délai diagnostique	109
D- Tableau clinique	109
E- Imagerie.....	110
F- L'analyse anatomopathologique.....	111
G- Restadification après exérèse chirurgicale	115
H- Extension tumorale.....	115
I- Valeur prédictive de la taille tumorale par rapport aux caractéristiques anatomopathologiques de la tumeur	117
III- Discussion.....	121
A- Caractéristiques de la population.....	121
B- Délai diagnostique et circonstances de découverte	122
C- Imagerie	124
IV- Conclusion	136
V- Résumé.....	138
Annexes	144
Références.....	155

OBJECTIF :

Le traitement de référence classique du cancer du rein est la néphrectomie élargie par chirurgie conventionnelle. Cependant, actuellement la chirurgie partielle et laparoscopique sont de plus en plus pratiquées. Par conséquent, le bilan d'extension locorégional préopératoire revêt une importance capitale et doit être précis, pour la sélection des patients candidats à ce type de chirurgie.

L'objectif de notre travail était d'évaluer la tomodensitométrie (TDM) dans la stadification préopératoire du cancer du rein en comparant les données scannographiques concernant la taille tumorale et d'extension locorégional par rapport aux données anatomopathologiques sur la pièce de néphrectomie.

A travers une étude rétrospective, nous présenterons les résultats cliniques, radiologiques et anatomopathologiques, concernant 35 malades admis au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès pour prise en charge de tumeurs rénales durant la période 2009-2011 afin d'évaluer la tomodensitométrie (TDM) dans la stadification préopératoire du cancer du rein en comparant les données scannographiques concernant la taille tumorale et d'extension locorégional par rapport aux données anatomopathologiques sur la pièce de néphrectomie.

1^{ère} Partie :

ETUDE THEORIQUE

INTRODUCTION :

Le cancer du rein représente environ 80% des tumeurs rénales, c'est le 3^{ème} cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie, avec un pourcentage de 3% de l'ensemble des cancers de l'adulte.

L'incidence du cancer du rein a été augmentée d'environ 20% de 1975 à 1995. Le vieillissement de la population, d'une part, et la détection de plus en plus précoce de la tumeur grâce au progrès de l'imagerie, d'autre part, ne suffisent pas à expliquer entièrement cette augmentation de l'incidence^[1].

Beaucoup de cancers du rein sont aujourd'hui de diagnostic fortuit sur une imagerie rénale (environ 45 %). D'autres diagnostics sont portés sur des signes locorégionaux (hématurie, douleur ou masse lombaire) (45 %) ou généraux (fièvre) (10 %)^[2].

L'association échographie-tomodensitométrie abdominale est suffisamment discriminante pour conduire directement à une chirurgie rénale. Le diagnostic positif de cancer du rein sera ensuite porté sur l'examen de la pièce opératoire. Le bilan diagnostic initial permet de déterminer l'extension de la tumeur, la présence de métastase et donc de définir une stratégie thérapeutique précise. Une IRM abdominale est parfois utile pour préciser l'extension de la lésion dans la loge rénale et déterminer la présence éventuelle d'un caillot tumoral dans la veine rénale et la veine cave inférieure^[3].

Le traitement du cancer du rein est multimodal, il repose sur les traitements locaux (chirurgie, radiofréquence et cryoablation) et les traitements généraux (thérapies ciblées et immunothérapie). La néphrectomie partielle et la chirurgie

laparoscopique prennent actuellement une place importante dans le traitement du cancer du rein par rapport à la technique de référence qui est la néphrectomie élargie par chirurgie ouverte.

Le pronostic du cancer du rein au moment du diagnostic dépend du stade TNM, du grade de Führman, de l'état général du patient et de l'invasion des parois vasculaires. Lorsque les métastases apparaissent secondairement, après une première prise en charge du cancer à un stade localisé, le pronostic dépend de l'état général du patient, le délai entre la néphrectomie initiale et la rechute et le nombre de sites métastatiques.^[1]

I– Rappel anatomique^[4] :

Le rein est un organe vital qui a de multiples fonctions: hormonales, de régulation de la tension, mais il est surtout l'un des principaux organes de détoxification. Il assure, par filtration et excrétion d'urine, l'équilibre hydroélectrolytique (homéostasie) du sang et de l'organisme en général.

A– Aperçu général sur le rein :

1– Situation : (Figure N°1)

Le rein est un organe pair, de couleur brune rougeâtre, plein, situé dans l'étage sous diaphragmatique, en rétro-peritonéal, et de part et d'autre de la colonne vertébrale :

- Le rein gauche est plus haut situé que le rein droit, il se projette entre le bord supérieur de la 11^{ème} vertèbre dorsale ou thoracique (T11), et la 3^{ème} vertèbre lombaire (L3).

- Le rein droit est situé entre le bord inférieur de T11, et le bord inférieur de L3.

Les reins sont des organes suspendus mais très bien retenus et protégés par trois couches tissulaires, le fascia rénal, la capsule adipeuse et la capsule rénale. Ainsi, les reins sont premièrement fixés aux organes adjacents de la cavité abdominale par le fascia rénal composé d'une fine couche de tissu conjonctif. Deuxièmement, des coussins adipeux, aussi appelés capsules adipeuses maintiennent les reins fermement en place dans une loge derrière le péritoine; ainsi ils sont rétropéritonéaux. Troisièmement par la loge rénale.

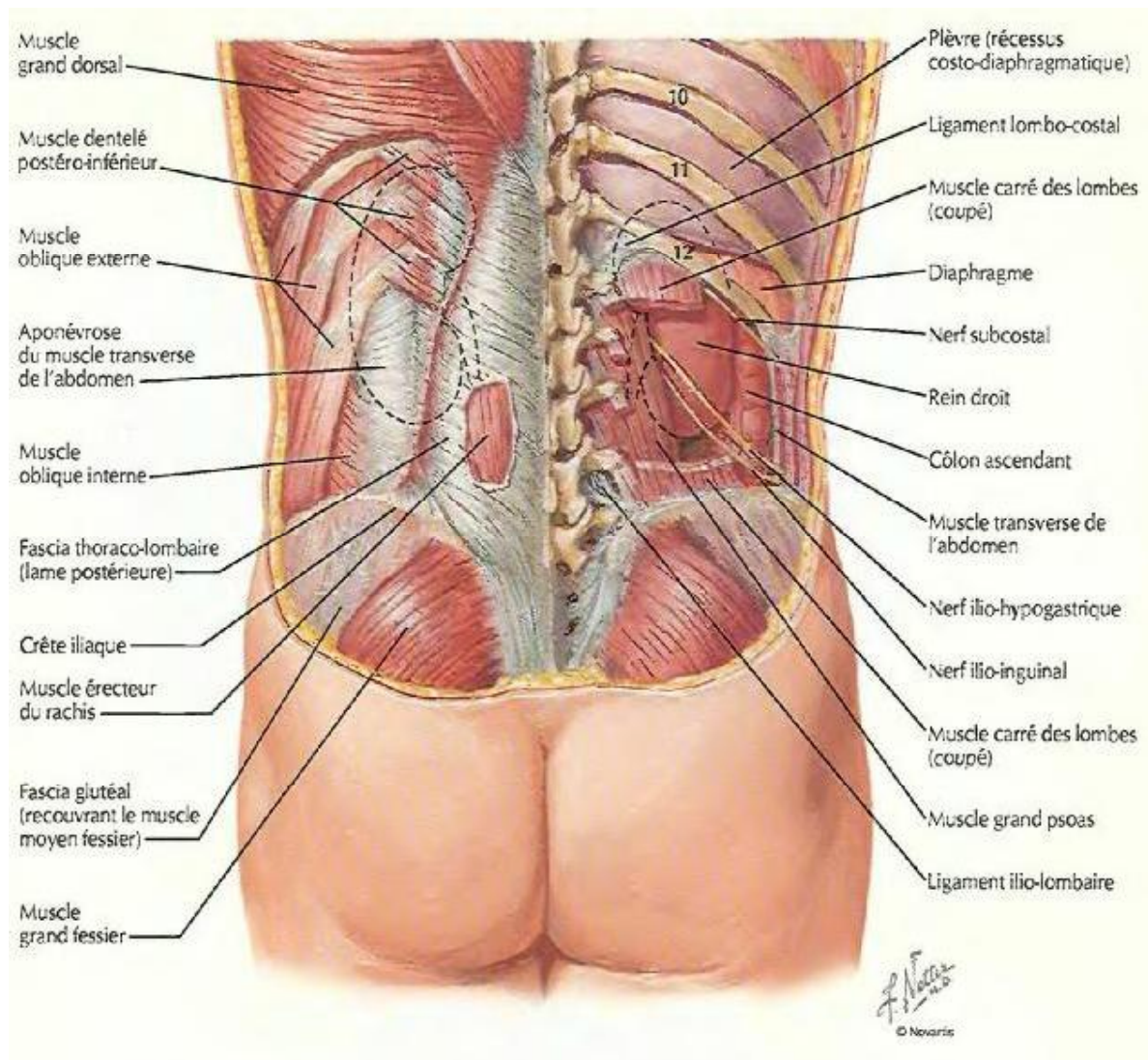


Figure N°1: Vue postérieure des deux reins montrant leur situation et leur disposition.

2- Configuration :

a- Configuration externe : (Figure N°2)

Le rein a la forme d'un haricot, avec 12 cm de longueur, 6 cm de largeur, 3 cm d'épaisseur et pèse environ 150 grammes.

Il présente à décrire deux faces (antérieure et postérieure), deux bords (latéral convexe, et médial concave échancré à sa partie moyenne par le hile), et deux pôles (supérieur et inférieur).

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : le sinus rénal. L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal. Le hile contient les éléments du pédicule rénal et délimite les voies excrétrices supérieures intrarénale et extrarénale, appelées également voies excrétrices supérieures intrasinusale et extrasinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

Le rein est entouré par une capsule fibreuse, qui est séparée du fascia péri-rénal par la graisse péri rénale. L'ensemble est entouré d'un espace cellulo-graisseux formé par la graisse para rénale. Tous ces éléments constituent un moyen de protection du rein contre les traumatismes externes.

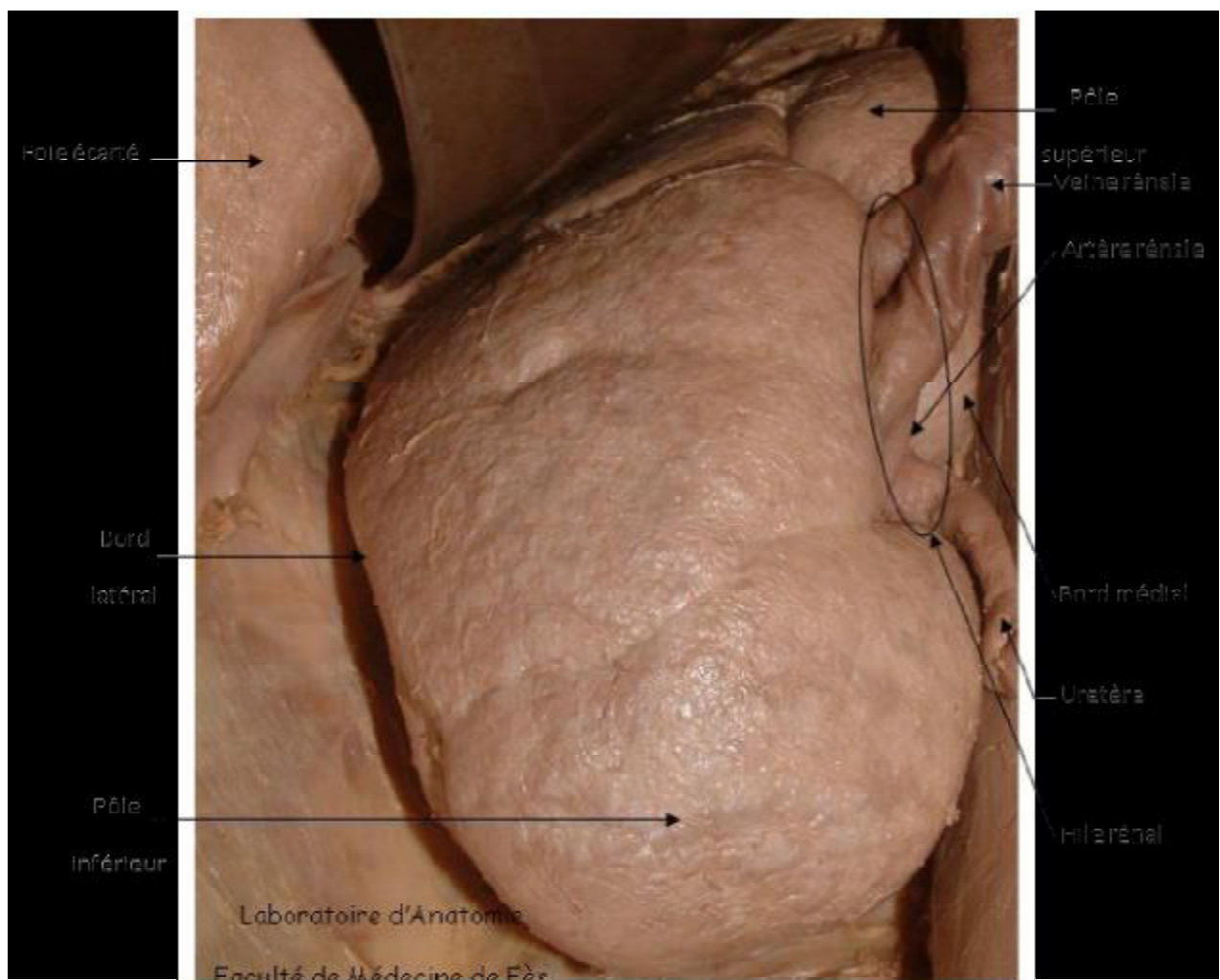


Figure N°2 : Vue antérieure du rein montrant sa configuration externe

b- Configuration interne (Figure N°3) :

- Le parenchyme rénal :

L'examen à la loupe d'une coupe sagittale médiane d'un rein permet de reconnaître trois parties principales :

-La capsule conjonctive : périphérique se continue au niveau du hile avec le tissu conjonctif entourant les calices et le bassinet, elle est lisse, solide, peu extensible et clivable du parenchyme rénal.

-La médullaire : formée par les pyramides de Malpighi, dont le nombre est variable et est compris entre 8 et 18, chacune d'elles présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein.

-La corticale : périphérique, elle entoure les pyramides de Malpighi et se compose de 2 parties :

. Les pyramides de Ferrein, finement striées, très nombreuses, au niveau des bases des pyramides de Malpighi.

. Le labyrinthe, d'aspect granuleux, dû à la présence des corpuscules de Malpighi, extrêmement nombreux ; formant la corticale entre les pyramides de Ferrein, entre celles-ci et la périphérie du rein. Et constituent entre les pyramides de Malpighi, les colonnes de Bertin.

Enfin, chaque pyramide de Malpighi et la corticale qui l'entoure et la prolonge, forment un lobe rénal mais les lobes ne sont généralement pas apparents extérieurement, sauf chez le jeune enfant.

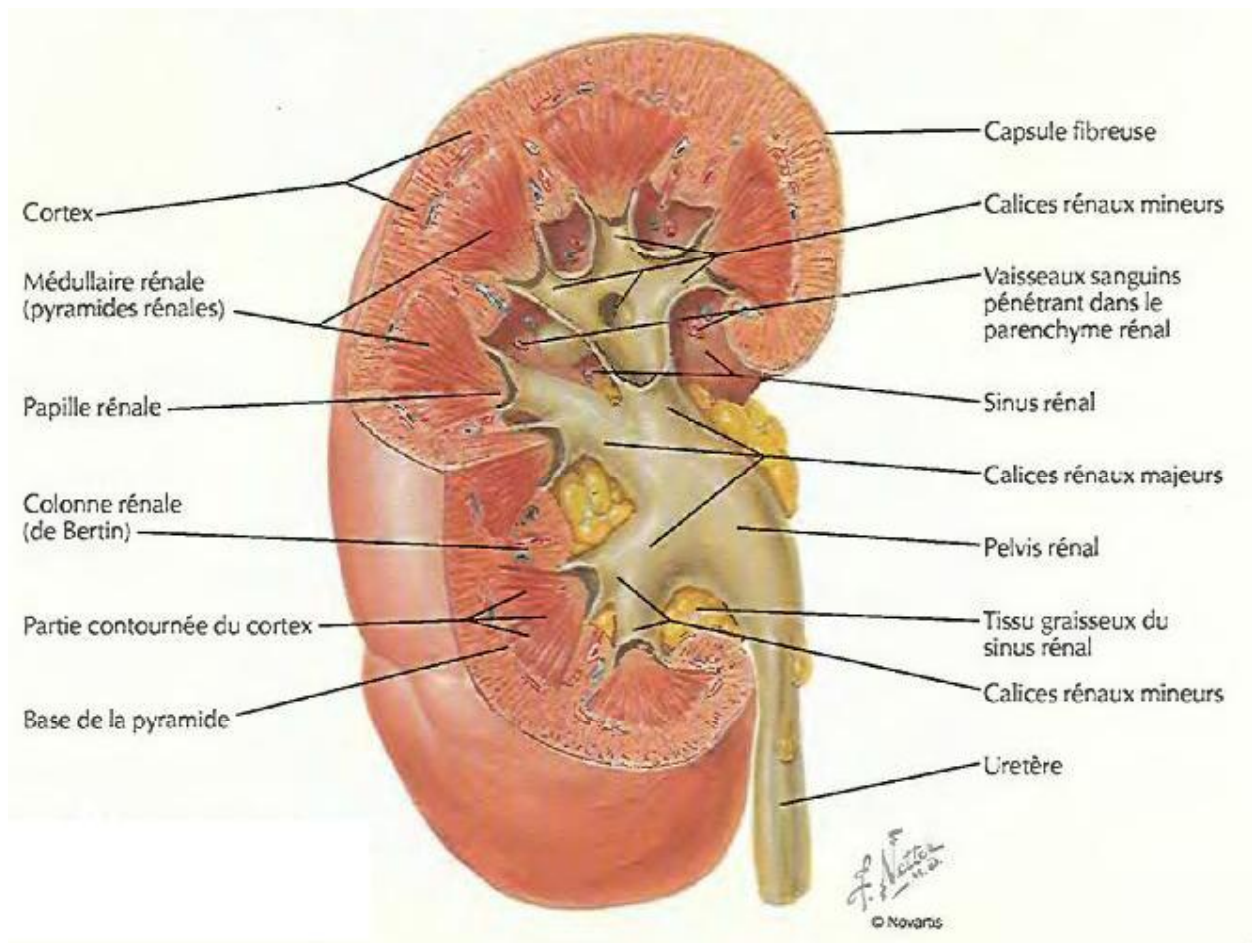


Figure N°3 : Rein droit coupe sur plusieurs plans montrant le parenchyme et le pyélon

- Les voies urinaires : Les voies urinaires intra rénales sont représentées par :

- * Les calices: grands et petits, qui s'organisent en 3 groupes (Supérieur, moyen, et inférieur).

- * Bassinet : qui représente la confluence des calices.

3 - Rapports^[5] :

Nous avons pu étudier les différents rapports du rein grâce à sa dissection effectuée au laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Fès (Voie d'abord antérieure en passant à travers la cavité péritonéale).

Les reins sont situés dans la loge rénale correspondante au niveau des fosses lombaires. Cette loge rénale est délimitée par le fascia péri rénal appelé encore fascia de GEROTA, constitué de 2 feuillets : un feuillet antérieur et un feuillet postérieur appelé fascia de ZUCKERKANDL.

a- Rapports antérieurs (Figure N°4 et 5):

Ils diffèrent selon le côté droit ou gauche :

- Le rein droit : Les rapports antérieurs sont les suivants :

- * Péritoine pariétal postérieur qui recouvre le 1/3 supérieur et moyen du rein.

- * Face viscérale du foie (Lobe hépatique droit).

- * Angle colique droit en contact avec le 1/3 inférieur du rein.

- * Deuxième portion du duodénum qui trouve son intérêt lors de l'abord par voie sous costale du rein tumoral afin d'accéder à la veine rénale.

- Le rein gauche : Les rapports antérieurs sont :

- * Péritoine pariétal postérieur.

- * Surface rénale de la rate.

- * Corps et queue du pancréas en rapport avec le 1/3 supérieur du rein.

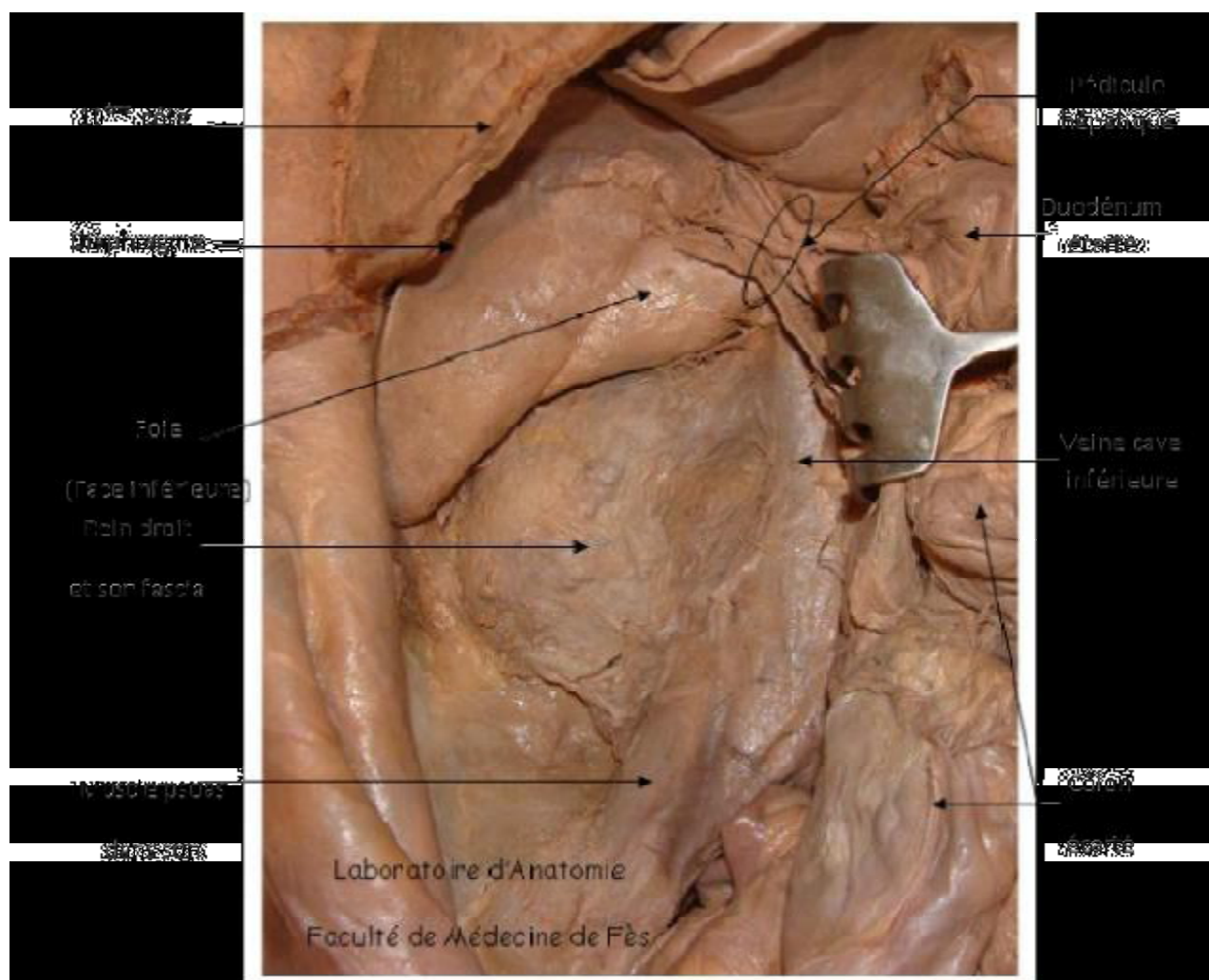


Figure 4 : Vue antérieure de la loge rénale droite.



Figure 5 : Vue antérieure de la loge rénale gauche (Colon et intestin grêle écartés)

- * Face postérieure de l'estomac.
- * Moitié gauche du côlon transverse.
- * Angle colique gauche.
- * Côlon descendant qui repose sur les 2/3 inférieurs du rein.

b- Rapports postérieurs (Figure N°6) :

- Le rein droit :

Sa face postérieure est en rapport avec l'étage thoracique de la fosse lombaire.

Celui-ci est représenté essentiellement par :

- * Les 2 dernières côtes, et les 2 derniers espaces intercostaux.
- * Le ligament costo-lombaire.
- * Le cul de sac costo-diaphragmatique inférieur et le diaphragme.

Les rapports postérieurs du rein droit avec l'étage lombaire sont représentés de dedans en dehors par :

- * Le muscle psoas.
- * Le muscle carré des lombes et son aponévrose.
- * Le muscle Transverse de l'abdomen et le muscle dentelé postérieur et inférieur.
- * Le muscle grand oblique et grand dorsal.

- Le rein gauche :

Les rapports postérieurs du rein gauche sont identiques à ceux du rein droit avec cependant une petite différence du fait que le rein gauche est plus haut situé que le droit : les rapports du rein gauche avec l'étage thoracique sont plus importants en comparaison avec le côté opposé.

La connaissance des rapports postérieurs des 2 reins présente un intérêt primordial dans l'abord chirurgical de la loge rénale par lombotomie.



Figure 6: Vue antérieure de la paroi abdominale postérieure (Rein droit écarté)

c- Rapports médiaux ou internes (Figure N° 7):

- Le rein droit, par son bord médial, entre en rapport, de haut en bas, avec :

* Les gros vaisseaux du tronc représentés par la veine cave inférieure.

* Le pédicule rénal.

* L'origine de l'uretère lombaire.

- Le rein gauche a des rapports internes représentés essentiellement par l'aorte abdominale. Les autres rapports sont identiques à ceux du rein droit.

d- Rapports latéraux ou externes:

Le bord externe du rein droit répond au diaphragme et à la ligne de réflexion du péritoine pariétal postérieur.

Il en est de même pour rein gauche.

e- Rapports supérieurs :

A droite comme à gauche la glande surrénale coiffe la partie supérieure de la loge rénale.

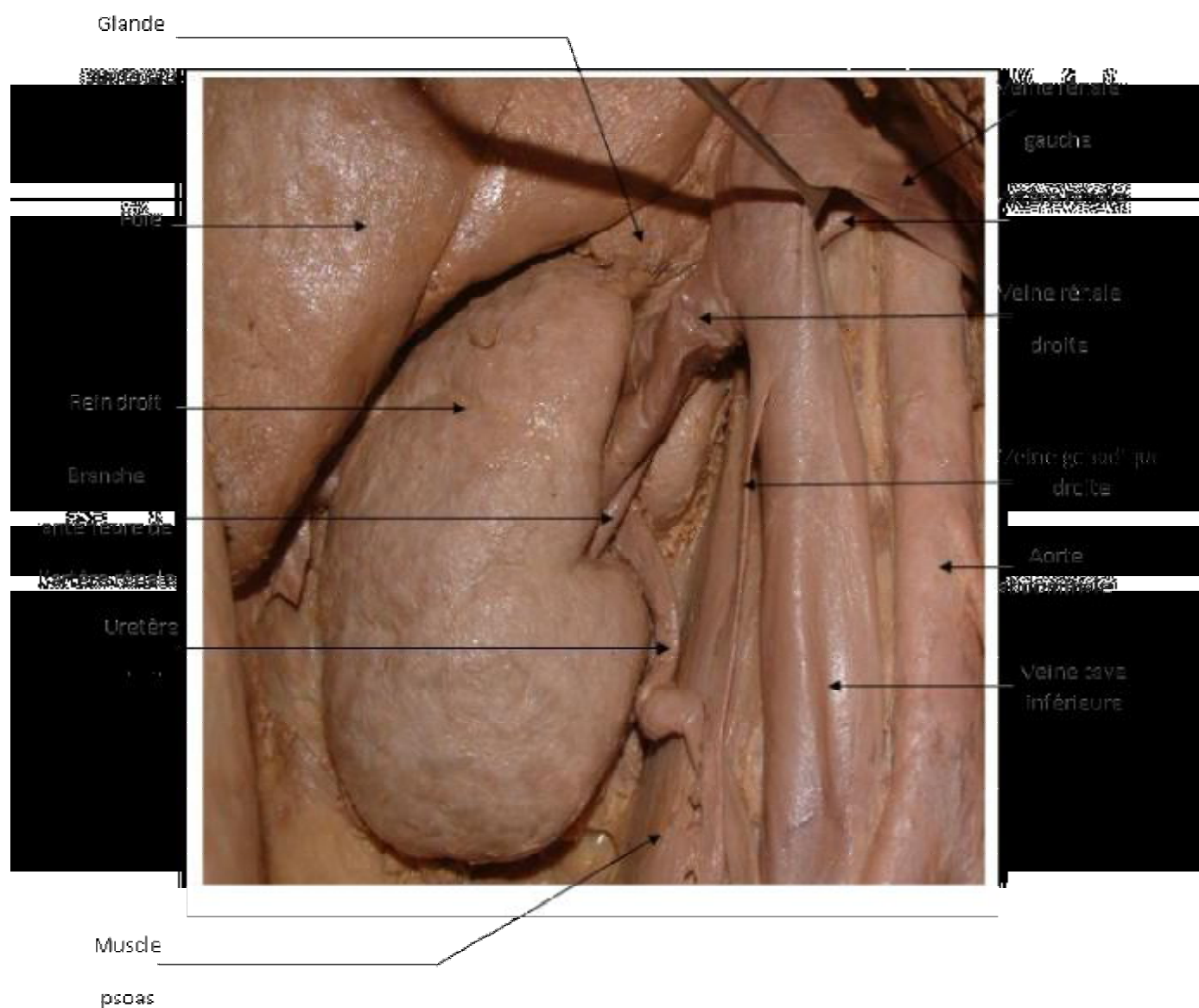


Figure 7 : Vue antérieure du rein droit après dissection du péritoine pariétal postérieur et de la loge rénale droite.

4- Vascularisation et innervation^[6] (Figure N°7 et N°8):

a- Les artères rénales :

Elles sont au nombre de deux, droite et gauche, naissent de l'aorte abdominale au niveau de la 1^{ère} vertèbre lombaire (L1). Chacune se divise, au voisinage du hile, en deux branches : antérieure (Pré pyélique), postérieure (Rétro pyélique), de telle manière à laisser libre et facilement abordable la partie extra hilaire de la face postérieure du bassinet.

Elles sont de type terminal et assurent la vascularisation du parenchyme rénal grâce à leurs branches de division intra rénales. Elles donnent naissance à l'artère surrénalienne inférieure, à l'artère urétérale, et aux artères polaires. Celles-ci peuvent naître également de l'aorte.

b- Les veines rénales :

Elles sont au nombre de deux. Elles naissent du bord médial du rein, par la confluence des veines péri calicielles, qui drainent les différentes structures du rein, et se jettent dans la veine cave inférieure.

A droite la veine rénale est courte. Elle reçoit la veine surrénalienne.

A gauche, elle est longue, plus haut située que la veine rénale droite, et passe en avant de l'aorte. Elle reçoit la veine surrénalienne et la veine gonadique droite (Veine ovarienne ou testiculaire). Ainsi la varicocèle décrite dans le cancer du rein gauche s'explique par l'envahissement de la veine rénale à ce niveau.

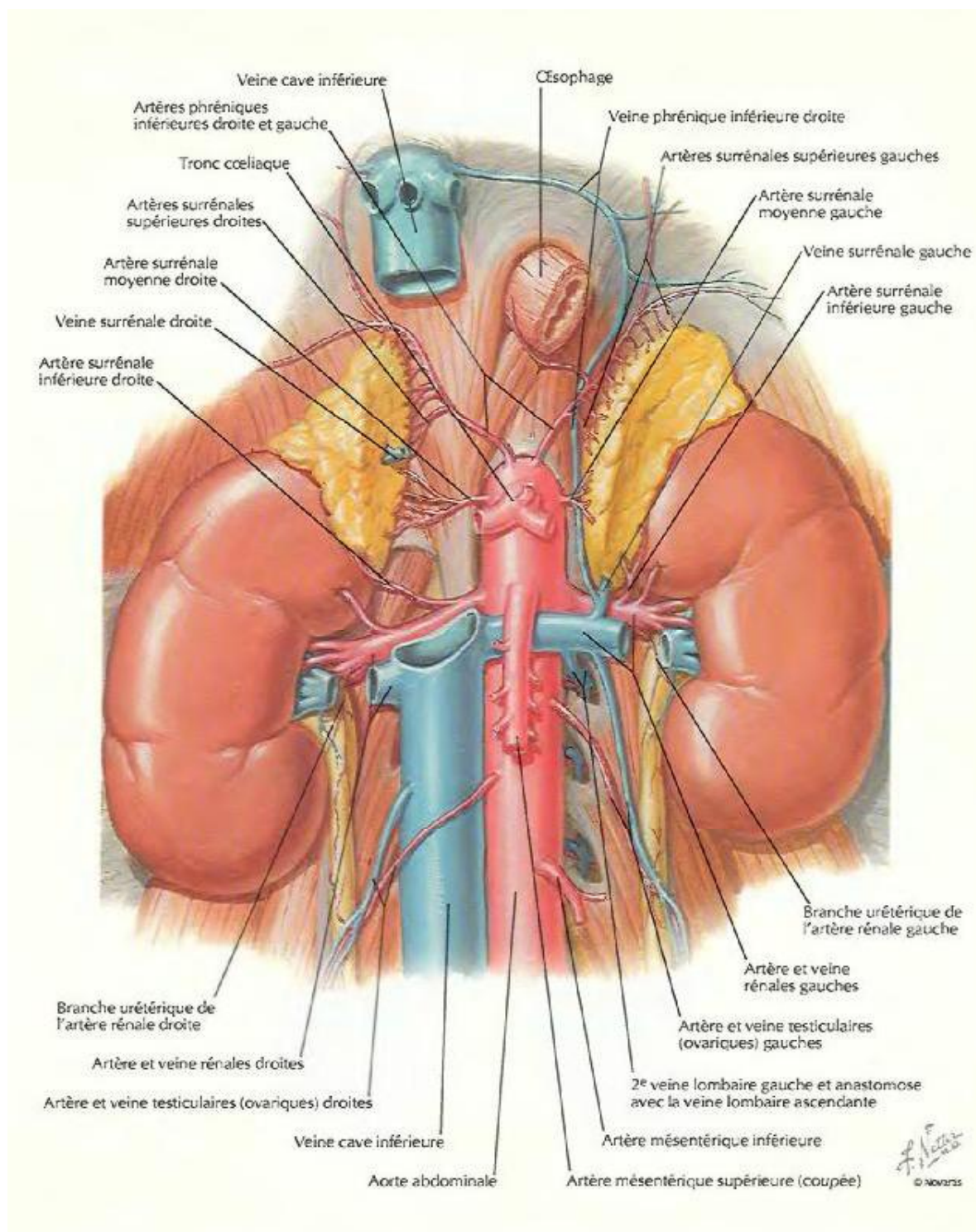


Figure N°8 : Vue antérieure montrant la vascularisation rénale.

c- Les nerfs :

Ils proviennent du plexus rénal. Celui-ci accompagne l'artère rénale le long de son trajet, et a pour origine : le ganglion coélique, le ganglion mésentérique supérieur, et le nerf petit splanchnique et splanchnique inférieur.

d- Les lymphatiques rénaux^[7] :

Les collecteurs lymphatiques au niveau du pédicule rénal, se regroupent en 3 plans : antérieur, postérieur, et moyen par rapport aux vaisseaux rénaux. Ils se rendent au ganglion du pédicule rénal, aux ganglions latéro-aortiques et rétro caves.

B- Particularités du rein chez l'enfant :

Le rein chez l'enfant possède quelques particularités qui le rendent plus vulnérable au cours des traumatismes abdominaux :

- C'est un organe abdominal volumineux, qui possède une mobilité plus importante par rapport à celle de l'adulte.

- Le tissu graisseux qui l'entoure est pauvre et moins développée que celui de l'adulte, ce qui l'expose aux différentes agressions.

- Aussi, la faiblesse des muscles de la paroi abdominale qui sont moins développés, et la flexibilité de la cage thoracique, en particulier les dernières côtes qui sont incomplètement ossifiées, ne permettent pas une réelle protection contre les traumatismes.

Toutes ces raisons évoquées, permettent d'expliquer la fréquence des traumatismes rénaux chez l'enfant.

II– Histologie^[8] :

A– Néphron (Figure N°9):

C'est l'unité morphologique et fonctionnelle spécifique du rein.

On décrit deux catégories de néphrons :

- Les néphrons à anse courte descendant dans la partie profonde de la médullaire externe, ils présentent des glomérules situés dans le cortex superficiel et moyen.
- Les néphrons à anse longue pénétrant dans la médullaire, présentent des glomérules plus volumineux situés le plus souvent dans le cortex profond juxtamédullaire.

La corticale rénale est constituée par le labyrinthe, ou pars convoluta, entourant les pyramides de Ferrein.

Le labyrinthe renferme les vaisseaux interlobulaires, les glomérules, les tubes contournés proximaux et distaux, les tubes de connexion, la partie des tubes collecteurs et un très riche réseau capillaire interstitiel.

B– Glomérules :

Le glomérule est formé par un flocculus, réseau capillaire disposé autour d'axes centraux constituant le mésangium, et une capsule de Bowman délimitant avec le flocculus l'espace urinaire.

La barrière de filtration entre les lumières des capillaires glomérulaires et l'espace urinaire est constitué par l'endothélium fenêtré, la membrane basale capillaire glomérulaire et le diaphragme de fente tendu entre les pédicelles bordant la fente épithéliale.

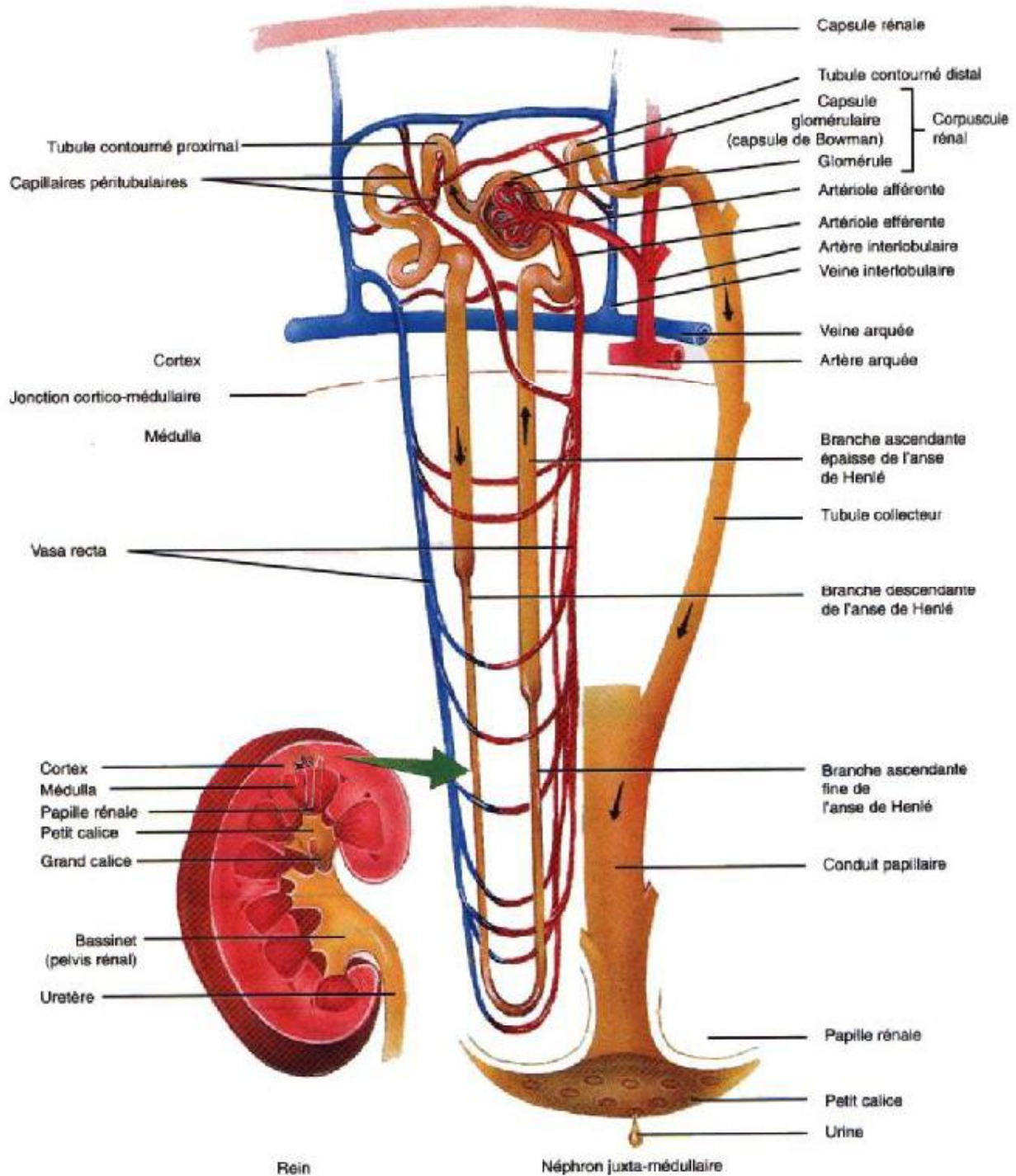


Figure N°9 : Schéma montrant l'organisation du néphron.

20% du débit cardiaque passe par le système porte artériel que constituent les capillaires glomérulaires entre les artéioles afférentes et efférentes.

L'artéiole afférente se divise en trois à huit branches qui chacune donne naissance à des capillaires anastomosés organisés autour d'un axe tissulaire appelé tige mésangiale pour former un lobule glomérulaire.

C- Tubule :

1 - Tube proximal :

Il est formé par une partie initiale contournée (pars convoluta) située dans le labyrinthe cortical et par une partie droite (pars recta) située dans les rayons médullaires.

2 - Anse fine de Henle ou tube intermédiaire :

La frontière entre la partie proximale et l'anse de Henle est nette et se situe à la jonction des deux couches de la médullaire externe.

3 - Tube droit distal ou partie épaisse ascendante de l'anse :

La transition entre la partie fine et la partie épaisse ascendante de l'anse de Henle se situe à la limite entre la médullaire interne et externe.

Les cellules présentent de nombreux prolongements cytoplasmiques latéraux basaux interdigités avec les prolongements cytoplasmiques des cellules voisines.

4 - Tube contourné distal :

Il est localisé dans le cortex et commence après la lamina densa. Ce pôle apical comporte des microvillosités courtes plus nombreuses et des petites

vésicules. Des prolongements cytoplasmiques basolatéraux interdigités sont bien développés.

5- Tube connecteur :

Il relie le tube distal au tube collecteur cortical directement pour les néphrons superficiels et en formant des arcades qui remontent dans la corticale pour les néphrons plus profonds.

6- Canaux collecteurs :

Ils dérivent du bourgeon urétéral et drainent l'urine du tube connecteur de la corticale à l'extrémité de la papille rénale où s'abouchent les tubes de Bellini au niveau de l'area cribrosa.

III- Anatomopathologie :

Les tumeurs du parenchyme rénal comportent des variantes extrêmement fréquentes représentant près de 90% des tumeurs.

A- Critères de malignité et pronostic :

Pour les tumeurs épithéliales, la classification en tumeur bénigne ou maligne a été longtemps sujet à controverse, autrement dit la définition de l'adénome en opposition au carcinome a fluctué. Pendant longtemps, le seul critère retenu pour différencier adénome et carcinome a été la taille de la tumeur : toute tumeur de moins de 3cm était considérée comme un adénome et toute tumeur de plus de 3cm comme carcinome (règle de Bell).

Les experts de l'Union Internationale Contre le Cancer (UICC) et l'American Joint Committee (AJC)^[9] ont proposé en 1997 une classification des tumeurs épithéliales en 7 groupes en tenant compte des caractéristiques morphologiques et cytogénétiques

des tumeurs. Sont retenus comme adénome l'oncocytome et l'adénome métanéphrique, qui peuvent avoir n'importe quel diamètre. Parmi les tumeurs papillaires, on retient par convention comme adénome uniquement les tumeurs mesurant moins de 0,5cm de diamètre.

Toutes les autres tumeurs, à cellules claires, papillaires (chromophiles), à cellules chromophobes, des tubes de Bellini, neuro-endocrines, à cellules fusiformes et/ou pléomorphes ou inclassables, sont des carcinomes à potentiel de malignité variable^[10].

B- Tumeurs fréquentes du rein :

1- Carcinome rénal conventionnel :^[11]

Anciennement appelé adénocarcinome rénal, tumeur de Grawitz ou encore carcinome à cellules claires. Il représente plus de 80% des carcinomes rénaux, il survient dans la sixième décennie, 2 à 3 fois plus souvent chez l'homme.

Macroscopie: Les tumeurs de faible volume sont arrondies, bien limitées, homogènes, polaires ou médiorénales. Très souvent, elles sont extériorisées par rapport aux faces et aux bords avec protrusion dans la graisse hilaire ou capsulaire sans envahissement de celle-ci. Au cours de la croissance de ces tumeurs, il existe des remaniements importants et constants, fibro-angiomateux du fait de la présence d'une angiogenèse très intense particulière à ces tumeurs. Lorsqu'elle est de volume important, la tumeur devient donc hétérogène. Elle s'entoure longtemps d'une pseudo-capsule fibreuse, puis elle devient infiltrante avec extension dans des néovaisseaux péri capsulaires, dans les veines et dans le tissu adipeux, c'est un carcinome qui est connu pour son tropisme veineux et donc la fréquence de l'envahissement de la veine rénale et la veine cave inférieure. On observe également

de larges secteurs de kystisation et de nécrose. Le caractère kystique est une constante des tumeurs à cellules claires. Il s'agit soit de la dégénérescence kystique d'un carcinome (15%) avec alternance de plages solides et kystiques, soit de tumeurs kystiques multiloculaires (5%) ou uniloculaires (5%) à bordure épaisse. Les cancers kystiques multiloculaires posent un problème de diagnostic différentiel avec les néphromes kystiques bénins.

Microscopiquement: Les tumeurs sont composées de cellules claires ou, le plus souvent, elles comportent un mélange de cellules claires et éosinophiles, voire elles ont une prédominance de cellules éosinophiles ou même fusiformes sarcomatoides. Les variantes à prédominance de cellules claires sont de bas grade (grades 1 et 2 de Führman), les variantes éosinophiles et sarcomatoides sont toujours de haut grade (grades 3 et 4 de Führman).

2– Carcinome papillaire [11] :

Les tumeurs papillaires représentent 10% des tumeurs du rein, elles surviennent plus fréquemment chez l'homme dans la cinquième ou sixième décennie. Ce groupe de tumeurs est défini par son aspect morphologique (architecture papillaire et tubulaire) et par l'existence d'anomalies cytogénétiques constantes : +7 +17 -y.

Macroscopiquement: le carcinome papillaire peut être compact, kystique, ou mi-compact mi-kystique. Dans ces deux dernières variétés, il existe des remaniements nécrotiques.

Microscopiquement: il existe des variations très importantes dans l'architecture et le type cellulaire. Les critères du diagnostic restent l'existence de secteurs d'architecture papillaire, la présence d'amas de lipophages et l'expression des cytokératines, en particulier de CK7 par les cellules tumorales.

3- Carcinome chromophile : [11]

Il représente 5 à 7% des carcinomes rénaux et il survient le plus souvent chez l'homme dans la cinquième ou sixième décennie.

Macroscopiquement: ce sont des tumeurs arrondies, compactes, homogènes et bien limitées. Les remaniements nécrotiques et hémorragiques sont rares. L'aspect macroscopique paraît donc très stéréotypé, la coloration étant typiquement beige rosé

Microscopiquement: Deux variantes histologiques sont décrites : la variante à cellules claires qui avait été longtemps confondue avec le carcinome à cellules claires et la variante à cellules éosinophiles qui avait été longtemps confondue avec l'oncocytome.

4- Carcinome des tubes collecteurs de Bellini [11]

Il représente 1% des tumeurs rénales, toujours de mauvais pronostic.

Macroscopiquement, il s'agit de tumeurs déjà de haut stade au moment où elles sont diagnostiquées. Elles présentent une très mauvaise limitation, d'importants remaniements nécrotiques et elles infiltrent le tissu adipeux.

Du point de vue histologique, elles sont caractérisées par un stroma très inflammatoire et des massifs de cellules carcinomateuses éosinophiles exprimant les mêmes marqueurs immunohistochimiques vasculaires que les tubes de Bellini.

5- Carcinome à cellules rénales non classées :

C'est un diagnostic que l'on pose lorsque le néoplasme ne répond pas aux critères macroscopiques et microscopiques des autres types histologiques. Il présente environ 4 à 5% des CCR.

6- Différenciation sarcomatoïde :

Cette différenciation peut être présente dans n'importe quel type de CCR, raison pour laquelle elle ne présente plus un type particulier de CCR, mais indique le caractère agressif, de pronostic défavorable du carcinome dont elle dérive.

IV- Etude épidémiologique :

A- Incidence :

Il représente 3 % des tumeurs malignes de l'adulte, Il est au troisième rang des cancers urologiques après la prostate et la vessie. Prédominant chez l'homme (sex-ratio 2/1) de plus de 50 ans, occidental et citadin.

En France L'incidence est en augmentation, elle est passée de sept à douze nouveaux cas pour 100000 habitants en vingt ans. Il existe une multifocalité des tumeurs rénales dans 10 % des cas.

L'incidence augmente régulièrement de 2% par an ^[12].

B- Age du diagnostic :

En France, l'âge moyen des patients lors du diagnostic est de 62 ans ^[12].

Le pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans.

La prévalence est maximale entre la sixième et septième décennie.

C- Variations géographiques et ethniques dans le monde ^[12,13] :

Incidence élevée :

§ Amérique du Nord.

§ Europe de l'ouest.

§ Scandinavie.

Incidence faible :

§ Asie et Japon.

§ Europe de l'est.

§ Israël.

D– Facteurs de risque :

1– Le patient :

Le patient présente un risque de cancer du rein dans 5 situations : l'hémodialysé porteur d'une dysplasie multikystique acquise, le transplanté, le patient issu d'une "famille à risque" (Von Hippel Lindau, phacomatoses), l'obèse et l'hypertendu.

a– L'hémodialysé porteur d'une dysplasie multikystique acquise ^[14]:

Le cancer du rein dans ce contexte a des particularités: l'âge précoce de survenue (45 ans), l'ancienneté de dialyse (80% des cas après 3 ans), l'incidence supérieure à la population générale, un sex ratio à nette prédominance masculine (7/1), une multifocalité retrouvée dans 1 cas sur 2, une bilatéralité de 9%, une histologie tubulo-papillaire prédominante.

b– Le cancer sur rein natif chez le transplanté^[15,16] :

Le suivi de 129 transplantés rénaux a permis de découvrir 5 cancers du rein natif. Aucun élément favorisant n'a été rapporté (aucune influence de la durée de prise en charge en dialyse, date de la transplantation rénale, type d'immunosuppression) ^[17]. La prévalence du cancer du rein natif est selon les études de 0,04 % à 3,9%.

c- Les maladies familiales :

- La maladie de von Hippel-Lindau^[17], phacomatose à transmission autosomique dominante, est caractérisée par une évolution tumorale polymorphe et multifocale : hémangioblastomes du système nerveux central et de la rétine, kystes et cancers du rein, phéochromocytomes, kystes et tumeurs du pancréas. Cette affection survient dans un cas pour 36 000 naissances. La maladie est en rapport avec la perte du bras court du chromosome 3. Ceci correspond à la perte du gène suppresseur VHL situé en 3 p 25-26.

Le cancer du rein survient dans 25 à 45 % des cas. Il est caractérisé par une multi-focalité, une bilatéralité, une survenue précoce (âge moyen: 42 ans), une responsabilité dans les causes de décès et un type histologique prédominant (carcinome à cellules claires).

- Les autres phacomatoses :

.. La sclérose tubéreuse de Bourneville.

.. Le syndrome de Sturge-Weber.

d- Le sujet obèse^[18,19] :

L'apport énergétique total est un facteur favorisant avec un risque relatif de 1,7 (1,4 - 2,2). On observe un excès de risque de 74 % chez les obèses par rapport aux sujets minces (1er quartile).

En ce qui concerne les vitamines et les oligo-éléments, les apports faibles en vitamine E et en magnésium augmentent le risque de cancer du rein.

Le café est un facteur de risque pour le cancer du rein chez la femme (risque relatif 1,7).

e- Le sujet hypertendu^[20] :

Il existe une relation entre l'incidence de l'hypertension artérielle et le poids. L'hypertension artérielle ne serait pas un facteur de risque indépendant. Néanmoins, il existe une interaction entre l'index de masse corporelle et l'hypertension artérielle et dans ces conditions, le risque relatif est de 1,9 chez l'homme et de 3,2 chez la femme, lorsque ces deux facteurs sont présents.

d- Le diabète ^[20]:

A partir d'une étude rétrospective portant sur 153 862 patients, il se confirme qu'en comparaison à la population générale les patients diabétiques ont un risque significativement augmenté de cancer du rein.

2- L'environnement :

a- L'environnement professionnel ^[21] :

- Travail dans les hauts fourneaux ou les industries utilisant des fours à coke.

L'ensemble de ces travailleurs présente un risque relatif de 1,7.

- L'industrie sidérurgique 1,6
- L'exposition aux amiantes 1,4
- L'exposition au cadmium 2,0
- L'exposition aux solvants et aux produits pétrolifères 1,6

b- L'environnement hormonal :

Plusieurs éléments évoquent une implication de l'environnement hormonal dans la genèse du cancer du rein: l'incidence plus faible chez la femme, l'existence de récepteurs hormonaux dans les cellules rénales normales et tumorales, l'induction de cancers du rein par les œstrogènes.

c- Les toxiques :

Le tabac et certains analgésiques sont des facteurs de risque reconnus dans les tumeurs urothéliales. Seul le tabac semble être un carcinogène au niveau du parenchyme rénal.

- Le tabac^[22] :

. Des études épidémiologiques multicentriques rapportent une incidence de cancer du rein chez le fumeur multipliée par 2.

. Les consommateurs de chewing-gum à la nicotine auraient un risque relatif de 3,2.

- Les analgésiques^[23] :

La phénacétine et les autres antalgiques ont fait l'objet d'études cas-témoin pour déterminer une éventuelle responsabilité dans le cancer du rein. Aucune classe d'antalgiques quelles que soient la posologie ou la durée d'utilisation semble être en cause dans le cancer du rein. De même, l'aspirine n'a pas de relation avec le cancer du rein.

Au total, ces données épidémiologiques reposent sur des études cas-témoins dont l'interprétation reste délicate, parfois contradictoire.

V- Facteurs pronostiques^[24,25] :

A-Liés au patient :

1. Âge :

Le pronostic est meilleur si l'âge est inférieur à 60 ans.

2. État général :

C'est un élément pronostic important. Il modifie souvent le traitement théorique prévu pour le stade du cancer. Des tares sont alors possibles (cirrhose, artérite, coronaropathies, bronchoemphysèmes, polynévrite). Les antécédents pathologiques et les pathologies associées sont donc recherchés soigneusement.

Dans l'étude du terrain, il faut préciser le poids actuel et noter le poids « habituel » pour comparaison (en notant également la taille). Les pertes de poids de 10 % par rapport au poids habituel sont un signe de gravité.

Une appréciation globale de l'état général du malade est donnée par les indices de performance tel l'Indice de Karnofsky (Annexe N°1) ou le Performans Status (OMS)(Annexe N°2).

B-Liés à la tumeur :

1. Facteurs morphologiques :

a- Classification TNM : (Annexe N°3)

Est incontestablement le premier outil pronostique simple et fiable dont nous disposons à l'heure actuelle^[26]. La taille tumorale est la principale caractéristique qui distingue les tumeurs T1 des tumeurs T2 depuis la classification TNM 1987.

Outre que la taille tumorale, autres facteurs participent à l'évaluation du risque des tumeurs du rein :

- Le franchissement capsulaire.
- L'envahissement surrénalien.
- L'extension locorégionale au-delà du fascia de Gerota.

- L'atteinte ganglionnaire : L'atteinte macroscopique ganglionnaire est de plus mauvais pronostic que l'atteinte microscopique (survie à 5ans de 0à 30%) [27].

- Atteinte métastatique : L'extension métastatique au moment du diagnostic est de 15 à 20 %. Les sites principaux des métastases sont : poumons, foie, os, surrénale, système nerveux central.

§ T1T2NOMO = 45 % (survie à 5 ans 65 %)

§ T3 = 25 % (survie à 5 ans 40 %)

§ T4 et/ou N1N2 et/ou M1 = 30 % (survie à 5 ans 10 %)

Par contre, l'existence d'un thrombus tumoral dans la veine rénale, voire dans la veine cave inférieure, ne semble pas affecter le pronostic, pour autant que son exérèse ait pu être complète (survie à 5ans de 50 à 70% en l'absence d'autres signes d'extension métastatique) [27]

b) Grade nucléaire ou grade de Fühman (Tableau N°1):

La classification de Fühman est le 2^{ème} facteur pronostique incontournable dans le cancer du rein. C'est un bon indice pronostique de la survie quel que soit le stade de la tumeur. C'est maintenant un facteur pronostique largement admis. Il a été reconnu comme facteur pronostique indépendant dans la plupart des modèles pronostiques[28].Mais son plus grand inconvénient c'est sa subjectivité et sa reproductibilité, puisque il existe des variations intra et inter observateur.

Tableau N°1 : Classification de Fühman :

	Taille	Aspect	Nucléoles
Grade 1	10 µm	-Uniformes	-Absents
Grade 2	15µm	-Irréguliers	-Présents mais petits.
Grade 3	20µm	-Très irréguliers	-Proéminents.
Grade 4	≥ 20 µm	-Bizarres	-Proéminents.

Il a été noté récemment des tentatives de simplifier ce score en 2 ou 3 grades tout en gardant la même précision du barème de notation à 4 grades [29].

c) Type histologique^[30,31] :

- Les tumeurs tubulo-papillaires ont un pronostic péjoratif avec 50 % de forme métastatique d'emblée.
- Les carcinomes de Bellini et sarcomatoïdes ont un mauvais pronostic.
- L'oncocytome est une tumeur bénigne.

d) Infiltration vasculaire microscopique

Ce critère anatomopathologique défini par l'atteinte de l'endothélium des veines péri tumorales est plus performant que le classique « embole vasculaire ».

2. Facteurs pronostiques génétiques et moléculaires^[32] (non utilisés dans la pratique courante) :

-L'ADN-ploïdie : la cytométrie permet de mesurer le contenu en ADN du tissu tumoral et son index de prolifération (cellules en phase S), l'aneuploïdie étant de mauvais pronostic.

-Les marqueurs de la prolifération : 3 marqueurs sont prometteurs : KI67 qui est un marqueur de prolifération cellulaire, CD44 qui est un facteur d'adhésion cellulaire et VEGF qui est un facteur de croissance vasculaire.

- Les marqueurs de l'apoptose : La protéine p53 : une mutation de son gène est de mauvais pronostic.

C- Systèmes pronostiques et nomogrammes :

Les critères de qualité d'un système pronostique incluent : la combinaison de variables pronostiques indépendantes, une validation externe et une quantification de la précision pronostique (entre 0,5 et 1). Un certain nombre de systèmes pronostiques ont été décrits dans les cancers du rein localisé et métastatique^[33]. (Tableau 2).

Tableau N°2 : Principaux facteurs pronostiques dans le cancer du rein ^[34]:

Facteurs cliniques	Performans status, symptômes locaux, symptômes systémiques, cachexie
Facteurs biologiques	Hémoglobine, calcémie corrigée, LDH, CRP, plaquettes
Facteurs anatomiques	Taille tumorale, franchissement de la capsule rénale, envahissement veineux, envahissement de la graisse du sinus ou péri-rénale, envahissement surrénalien, envahissement ganglionnaire ou métastases à distance.
Facteurs histologiques	Grade de Fühman, sous-type histologique, composante sarcomatoïde, invasion microvasculaire, nécrose tumorale et envahissement du système collecteur.
Facteurs moléculaires	Anhydrase carbonique IX (CaIX), les facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF), les facteurs induits par l'hypoxie (HIF), p53, PTEN, Cadherine E, CD44.

Ces systèmes clinico-pathologiques ont en général une meilleure performance pronostique que la classification TNM. Pour toute nouvelle variable pronostique, clinique, biologique ou moléculaire, il est désormais recommandé de prouver qu'elle ajoute de la précision en comparaison des systèmes clinico-pathologique actuels de référence ^[35]. Récemment des nomogrammes préopératoires avec une excellente précision pronostique ont été décrits ^[36]. (Annexe N°4).

VI- DIAGNOSTIC :

A- Circonstances de découverte :

1. Découverte fortuite :

Actuellement, la découverte est fortuite dans près de 40 % des cas sur examen échographique, les patients étant asymptomatiques ^[37]. Les tumeurs sont alors le plus souvent de petite taille et intra-capsulaires.

2. Symptomatologie :

Les symptômes rencontrés dans le cancer du rein sont soit liés au développement local de la tumeur, soit à celui des métastases, soit enfin à la présence excessive et non régulée de substances dont le rein est physiologiquement producteur ou non, et alors responsable de syndromes paranéoplasiques.

La triade classique associant hématurie, douleur du flanc et masse lombaire est présente dans moins de 10 % des cas. Lorsqu'elle existe, la maladie est souvent au stade métastatique^[38].

a) Hématurie : C'est le signe urologique le plus fréquent. Elle est présente dans 35 à 40 % des cas. Elle est isolée dans 20% des cas. Classiquement, isolée, totale, macroscopique, indolore, spontanée et intermittente et sans caillot. Elle signe l'atteinte de la voie excrétrice.

b) Douleur : Présente dans 10 % des cas. Peut être en rapport avec des hémorragies intratumorales, à des compressions, à une migration d'un caillot dans l'uretère ou à des envahissements nerveux.

c) Masse lombaire : rarement rencontrée, présente dans 2 à 5 % des cas.

d) Varicocèle : Signe classique devenu exceptionnel, non modifié par la manœuvre de Valsalva. Classiquement à gauche en cas d'envahissement de la veine rénale gauche; à droite, il est beaucoup plus rare car lié à un envahissement de la veine cave inférieure par le thrombus tumoral.

e) L'hématome spontané rétropéritonéal qui doit faire évoquer systématiquement un cancer du rein.

3. Signes généraux :

- Asthénie, amaigrissement, anorexie, fébricule sont les témoins d'une tumeur agressive ou d'une forme métastatique.
- Phlébites récidivantes.
- HTA : par compression vasculaire de l'artère rénale ou par sécrétion anormale de rénine.

4. Syndromes paranéoplasiques^[38,39]:

Présents dans moins de 5 % des cas. Ils sont liés à la sécrétion d'hormone, de pseudo-hormone ou de complexes immuns par la tumeur. Peuvent régresser après néphrectomie en l'absence de métastases, leur persistance ou réapparition témoignent alors d'une reprise évolutive de la maladie :

- L'hypercalcémie : liée à une production tumorale de la parathormone (PTH-like) interférant avec le métabolisme de la vitamine D, ou au développement de métastases osseuses.

- La polyglobulie : liée à la production accrue d'érythropoétine, soit par la tumeur soit par le tissu rénal sain en réponse à l'hypoxie induite par la tumeur. Elle est retrouvée dans 4% des cas.

- Syndrome de Stauffer : sa présence signe un pronostic défavorable. Associe : une atteinte de la fonction hépatique (élévation des phosphatases alcalines, de l'alpha-2 globuline et des transaminases, de la bilirubinémie non conjuguée et baisse du taux de prothrombine) due à des plages de nécrose intrahépatiques non métastatiques avec hépatomégalie lisse et indolore.

- Leucopénie.

- Hyperthermie au long cours : située entre 37°5 et 38°, secondaire à une sécrétion de substances pyrogènes par la tumeur ou à une réponse immune par libération de cytokines.

- L'anémie inflammatoire normochrome normocytaire avec augmentation de la vitesse de sédimentation et de la C reactive protein.

- Des productions tumorales des substances variées : glucagon (responsable d'une hyperglycémie et de troubles fonctionnels intestinaux), PTH, beta-human chorionic gonadotrophin (β -hCG), insulin-like growth factor (IGF) ont été décrites.

5. Métastases révélatrices [38]:

Synchrones dans 15 à 25 % des cas, les métastases sont présentes dans 28 % des formes symptomatiques et dans 9 % des formes fortuites. Les métastases osseuses sont le plus souvent lytiques, responsables de fractures spontanées.

Les métastases pulmonaires sont les plus fréquentes. Des localisations secondaires cérébrales, hépatiques, surrénaliennes, au niveau du rein controlatéral et ganglion de Troisier peuvent aussi être associées.

B- Examen clinique :

1- Interrogatoire :

Recherche le délai d'apparition des symptômes, les antécédents personnels et familiaux, et la notion de formes héréditaires.

2- Examen physique :

L'examen clinique est le plus souvent pauvre. Il est centré sur l'examen des fosses lombaires, des aires ganglionnaires et hépatique. Il comprend la réalisation d'un toucher rectal. Il apprécie l'état général du patient.

C- Imagerie :

L'aspect du cancer du rein en imagerie n'est pas univoque, il peut varier considérablement d'une tumeur à l'autre en fonction de la taille et de l'architecture macro-histologique de la tumeur, de sa vascularisation et de la présence de remaniements nécrotico-hémorragiques au sein de la tumeur.

1- Moyens^[43,44] :

a-Échographie :

Elle est souvent à l'origine du diagnostic précoce de petites lésions. L'échographie est très performante pour l'étude des tumeurs du rein^[44]. Sa sensibilité est de 91 % et sa spécificité est de 96%.

Technique : L'examen ne nécessite pas de technique particulière, mais doit évaluer de façon rigoureuse la totalité du volume des reins, leurs contours, la graisse péri-rénale et les loges surrénaliennes.

Résultats ^[44]: Dans sa forme habituelle, le cancer du rein est une masse tissulaire solide, déformant l'architecture rénale, iso ou discrètement hyperéchogène. Des zones de nécrose hypoéchogènes sont visibles en cas de tumeurs volumineuses (> à 5 cm). Il n'y a pas de renforcement postérieur, elle reste la technique de choix pour distinguer les tumeurs liquidiennes kystiques des tumeurs solides tissulaires. Les tumeurs de grande taille sont généralement hétérogènes et contiennent souvent des plages de nécrose trans-sonores.(Figure N°10)

Quel que soit le résultat de l'échographie, l'aspect du carcinome n'a aucun caractère spécifique. Seule la présence d'une masse solide, souvent hétérogène est un bon élément d'orientation ^[45].

La mise en évidence d'une néovascularisation au sein d'une masse rénale par l'examen Doppler évoque le caractère tumoral et potentiellement malin de la lésion. Tout en sachant que l'absence de signaux de flux au sein d'une masse solide ne permet pas d'écarter l'éventualité d'une tumeur et particulièrement celle d'un carcinome à cellules rénales peu vascularisé.

Elle participe au bilan d'extension ^[46]: veine rénale, veine cave inférieure, foie, adénopathies et visualise le rein controlatéral.

- La veine rénale est parfois difficile à explorer.

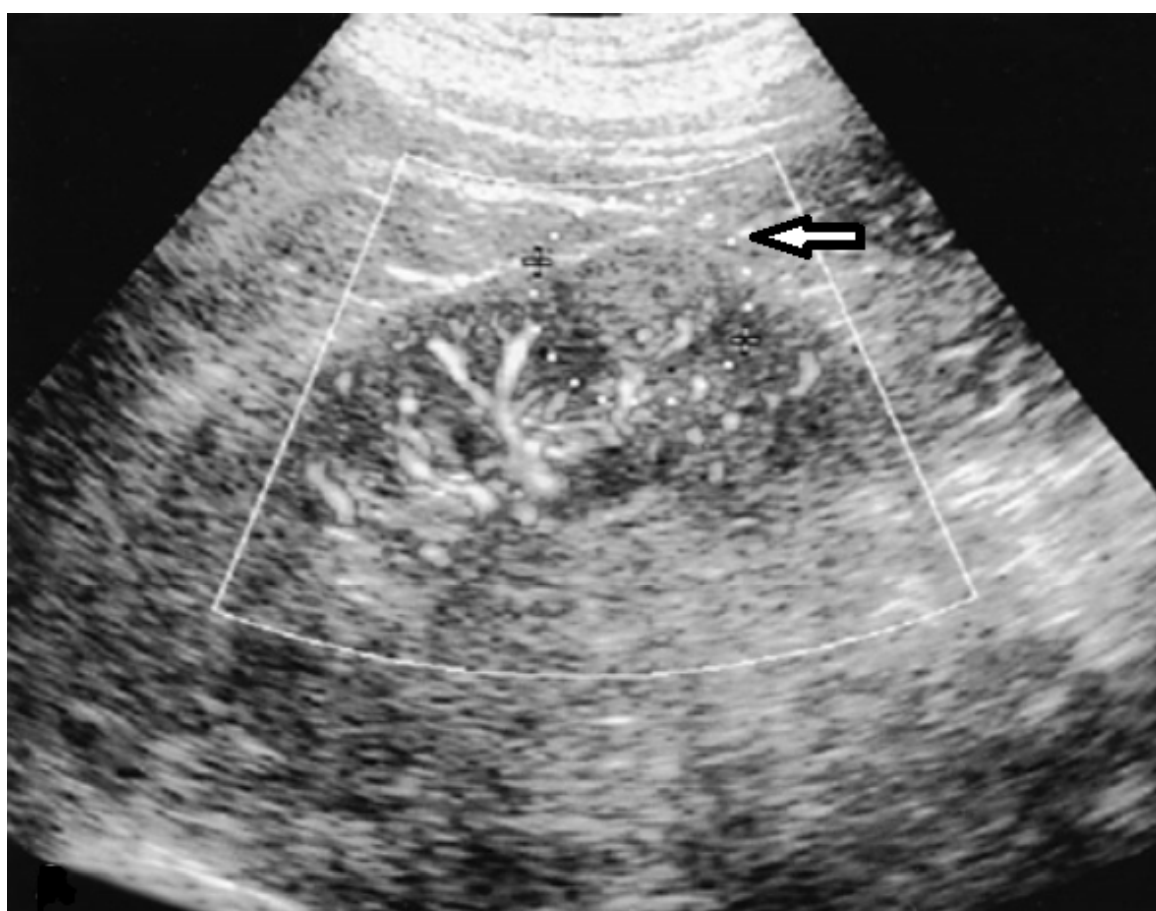


Figure N° 10 : Image d'échographie rénale montrant une lésion légèrement hyperéchogène au pôle inférieur du rein droit.

- La veine cave inférieure est mieux explorée surtout dans son segment rétrohépatique, l'extension cave se traduit par une masse échogène endoluminale partiellement ou totalement occlusive avec déformation du bord antérieur de la veine cave et élargissement localisé de celle-ci. En revanche, l'analyse de la veine cave sous-rénale est d'appréciation plus difficile en imagerie en mode B d'où la nécessité d'une évaluation Doppler. Enfin, une compression de la veine cave par une adénopathie rétropéritonéale peut être difficile à distinguer d'un thrombus cave. (Figure N°11)

-les métastases hépatiques sont également recherchées par l'échographie avec une fiabilité satisfaisante.

b- Tomodensitométrie abdominale : (ou mieux : uroscanner)

C'est l'examen de référence pour le diagnostic du cancer (vascularisation et limites lésionnelles) et pour l'extension locorégionale. L'évolution est majeure avec, au début des années 1990, l'apparition de l'acquisition hélicoïdale ^[47] et, actuellement, le développement du scanner multibarrette (ou scanner multicoupe) ^[48]. Dans le domaine urologique, ce nouvel examen permet une évaluation des lésions rénales et de l'anatomie, notamment vasculaire artérielle et veineuse, du rein avec une précision jamais atteinte. Sa sensibilité est de 98 % et sa spécificité de 90%^[48].

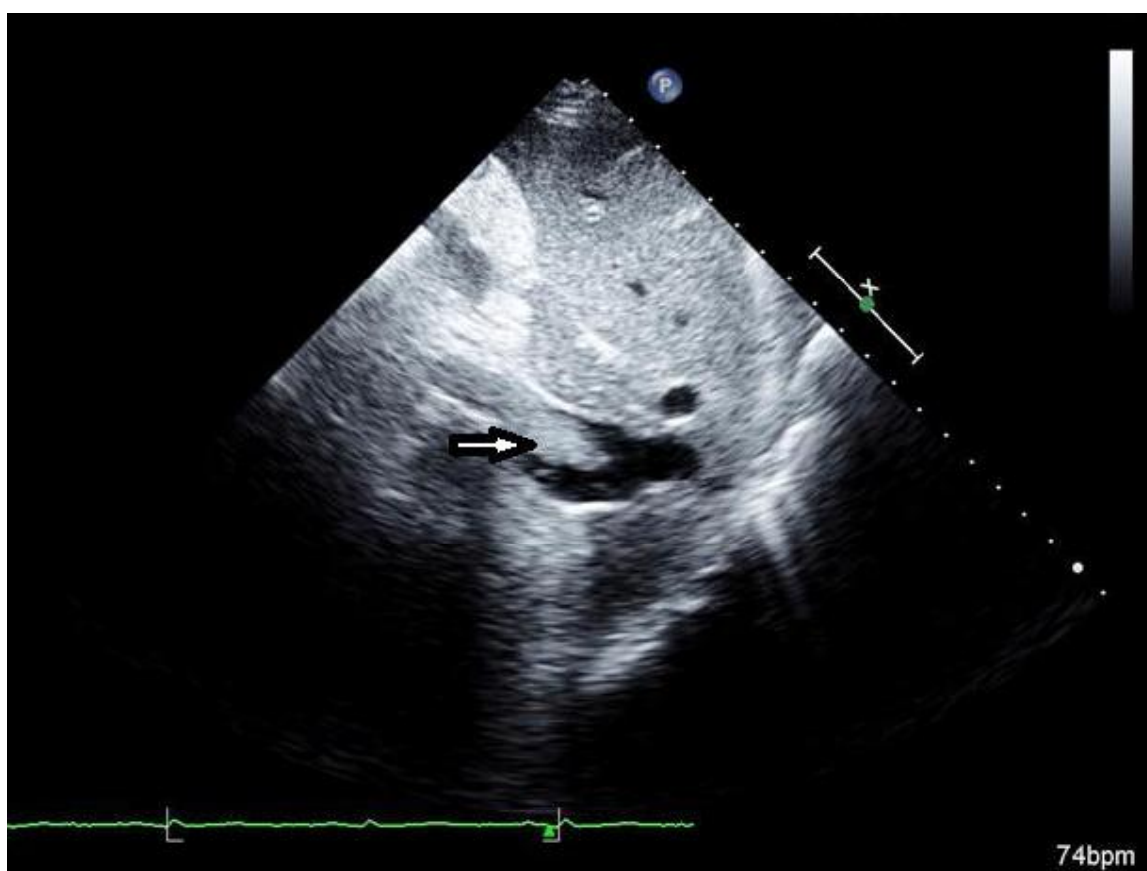


Figure N°11 : Image échographique de coupe sous costale montrant un thrombus de la veine cave inférieure

Technique : Pour le bilan d'un cancer du rein, l'exploration abdominale comporte idéalement les phases suivantes :

1- Une phase sans injection pour déterminer le volume à explorer et rechercher les calcifications ou la graisse intra-tumorale.

2- Une phase artérielle très précoce (entre 30 et 50sec après le début de l'injection), dont le rôle principal est de fournir une cartographie artérielle, et en particulier de la vascularisation intra-rénale^[49]. Par conséquent, elle doit être réalisée avec un timing très précis, lorsque les artères sont opacifiées mais avant que le rehaussement parenchymateux rénal ne les masque. L'utilisation d'un système de détection d'arrivée du bolus est donc particulièrement utile. Elle permet également de préciser le degré de vascularisation tumoral.

3- Une phase parenchymateuse ou néphrographique(entre 90 et 120sec après injection) qui représente la meilleure phase pour délimiter le processus tumoral, détecter les petites lésions rénales, montrer clairement le système veineux, et révéler son éventuel envahissement tumoral^[50].

4- Une phase excrétrice plus tardive, dont l'intérêt est de préciser avant néphrectomie partielle les rapports entre la tumeur et les cavités pyélo-calicielles. Si le traitement consiste en une néphrectomie totale élargie, elle peut être remplacée par un simple cliché radiographique de l'abdomen ou éventuellement un topogramme tardif (cliché réalisé sur la console du scanner, et dont la qualité s'approche de plus en plus de celle d'un ASP) afin de visualiser les uretères et les voies excrétrices

Tableau N°3 : Structures visualisées en fonction de la phase d'injection.

Phases	Tronc artériel	Artères intra-rénales	veines	Lésions parenchymateuses
Avant injection	0	0	0	Calcifications, graisses
Artérielle	+++	++	+	++
Parenchymateuse	++	0	+++	+++
Excrétrice	0	0	0	+

Actuellement, les acquisitions tomodensitométriques en mode hélicoïdal fournissent les meilleures images. Sans injection, la tumeur déforme le rein et est hétérogène en présence de nécrose tumorale. Après injection, on note un rehaussement de la tumeur. Sur les coupes tardives, la tumeur devient hypodense. La tomodensitométrie permet également une évaluation du rein controlatéral, des surrénales, du foie et d'une possible extension locorégionale (ganglionnaire et/ou veineuse).

Enfin, couplée à quelques clichés d'UIV (uroscanner), elle permet de visualiser la voie excrétrice.

Résultats :

- La caractérisation de la tumeur :

L'augmentation de la résolution spatiale et l'analyse multiphasique améliorent la caractérisation des processus tumoraux. La détection des zones graisseuses de nécrose ou des calcifications, de l'identification des parois d'un kyste suspect, la mise en évidence de végétations ou de cloisons internes et la détermination de la vascularisation tumorale sont théoriquement améliorées, mais aucune étude à ce jour ne permet de l'affirmer^[51](Figure N°12).



Figure N°12: Coupe scannographique axiale montrant une masse tissulaire rénale droite, médiorénale

Le volume tumoral est un élément qui détermine les possibilités chirurgicales et joue un rôle pronostique. Les mesures tumorales réalisées au scanner diffèrent des données chirurgicales^[52]. Ceci peut être lié à l'interruption de l'apport artériel lors de l'intervention, mais également à un problème de qualité des images et aux difficultés à choisir le meilleur axe de mesure.

La qualité des reconstructions multiplanaires permet maintenant des mesures dans l'axe vertical aussi précises que les mesures dans les autres plans, ce qui permet un calcul du volume tumoral.

Il importe de différencier une masse solide ou mixte^[43] dont la sanction est chirurgicale d'une formation strictement liquidienne toujours bénigne. Le diagnostic de kyste repose sur la classification de Bosniak (Annexe N°4) qui distingue les kystes simples typiques nécessitant une simple surveillance, des kystes indéterminés et remaniés de type III et carcinomateux type IV.

Le diagnostic est souvent évident devant une tumeur parenchymateuse, encapsulée, hétérogène, plus ou moins volumineuse et irrégulière, avec une double composante solide tissulaire hypervascularisée et nécrotique, déformant les contours du rein, pouvant retentir sur la voie excrétrice ; l'injection montre un rehaussement de densité avec des plages de nécrose avasculaires^[53].

La TDM participe aussi dans l'exploration morphologique et fonctionnelle du rein controlatéral^[54].

- L'extension tumorale locale^[55] :

Le diagnostic du dépassement capsulaire (Figure N°13) repose habituellement sur la mise en évidence de modifications de l'interface tumeur-graisse et de la graisse périrénale elle-même, des signes tels qu'un aspect très irrégulier et spéculé des limites de la tumeur et surtout la présence de nodules tumoraux au sein de la graisse sont plus spécifiques (98%) (Figure N°14). En outre, le défaut de visualisation de la capsule rénale normale explique la possibilité de faux négatifs en cas d'envahissement capsulaire débutant ou microscopique. Ainsi la sensibilité du scanner est faible (44%), et peu compatible avec un diagnostic préopératoire fiable permettant de différencier un T1-T2 d'un T3. En pratique, cette distinction a peu d'importance car elle ne modifie pas la tactique opératoire, quelle que soit la taille de la tumeur. La NTE emporte la majeure partie de la loge adipeuse et la chirurgie partielle d'une tumeur de petite taille inclut la graisse périrénale contiguë à la tumeur. Il faut rechercher aussi l'extension au fascia de Gerota qui peut se révéler par un épaississement de celui-ci et un réhaussement irrégulier (Figure N°15).

Il est essentiel de préciser l'absence d'anomalie surrénalienne, vu que la néphrectomie totale élargie peut, aujourd'hui épargner ces glandes. Lorsqu'il existe une indication de nécessité (rein unique, tumeur bilatérale, cancer familial) ou de principe (petite tumeur) à une chirurgie conservatrice, un diagnostic préopératoire précis de la nature d'un nodule surrénalien ipsilatéral a une grande importance et pourra nécessiter une étude complémentaire en IRM^[56].



Figure N°13 : coupe scannographique axiale montrant un cancer du rein gauche avec envahissement de la capsule rénale



Figure N° 14 : coupe scannographique d'un cancer du rein gauche montrant un nodule tissulaire au niveau de la graisse périrénale

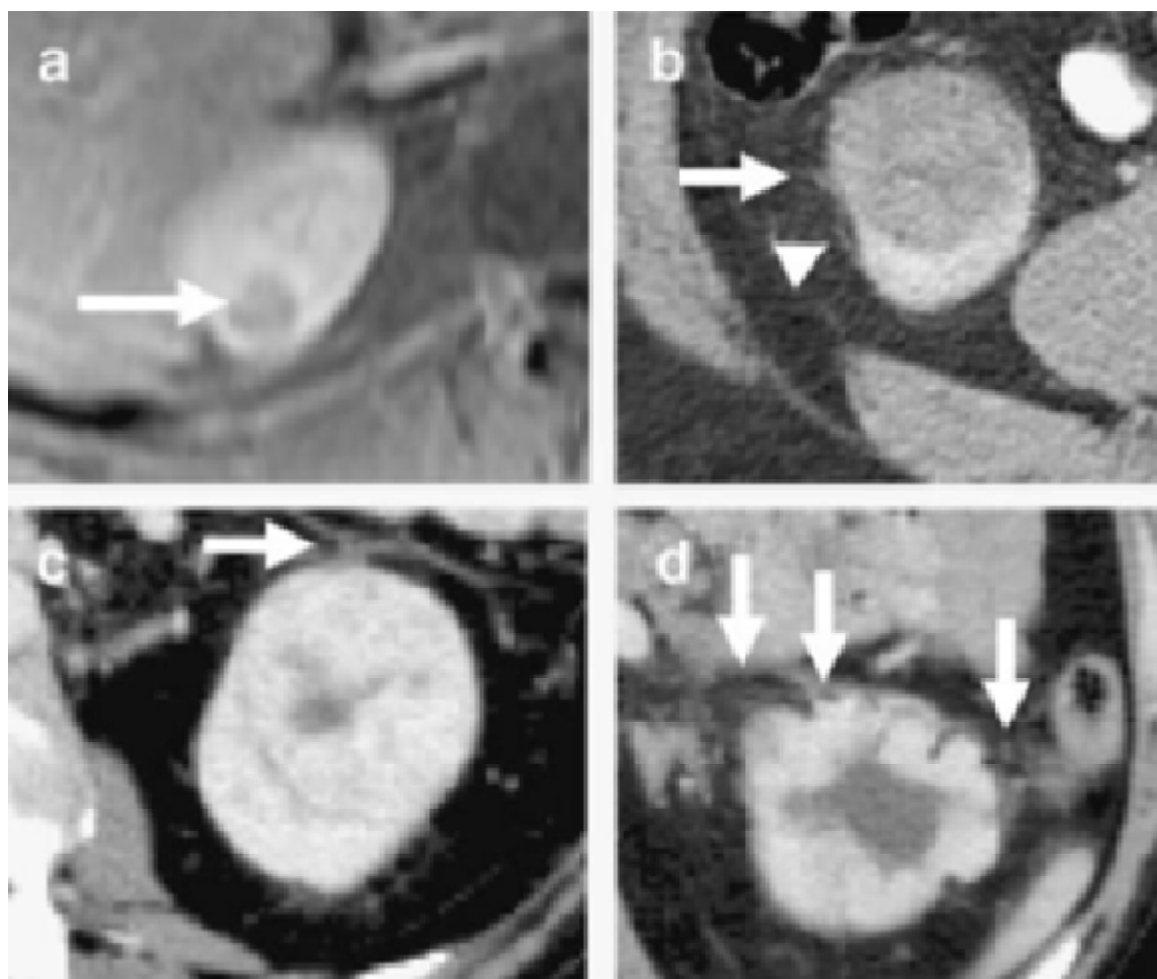


Figure N°15 : Coupes scannographique axiales :

a-CCR confiné au rein, ne dépassant pas la capsule rénale

b-Tumeur avec légère extension extracapsulaire

c-Epaississement et réhaussement irréguliers du fascia de Gerota

d-Tumeur avec extension périrénale

- Un bilan artériel^[57] (Figure N°16):

La vascularisation d'un rein provient d'une seule artère dans 70 à 80% des cas, mais il existe de nombreuses variantes : deux artères dans 20% des cas, trois artères dans 1 à 2% des cas et quatre artères dans 0,1% des cas.

L'artère rénale droite est rétrocave dans plus de 95% des cas, mais lorsqu'il existe deux artères rénales droites, l'une des deux, généralement celle inférieure, a un trajet précave dans 30% des cas. Les artères accessoires peuvent naître de l'aorte entre T11 et les iliaques. Les artères ectopiques peuvent provenir des artères iliaques, mésentériques supérieure ou inférieure, de l'aorte sus-coélique, des artères gonadiques, de l'artère rénale controlatérale ou de l'artère colique droite ^[58].

Les modalités de division des artères rénales sont très variables, mais la bifurcation en une branche antérieure et une branche postérieure (rétropyélique) est relativement constante.

Un certain nombre de collatérales naissent de l'artère rénale et il existe un cercle anastomotique exorénal faisant intervenir les artères surrenaliennes inférieures, capsulaires, pyélo-urétérales, diaphragmatiques inférieures, lombaires et gonadiques ^[58].

Si la connaissance de ces variations anatomiques est sans grande importance lors d'une néphrectomie élargie à ciel ouvert, où le chirurgien adapte sa technique aux particularités anatomiques rencontrées, il peut être important de les connaître en pré-opératoire, lorsqu'on envisage une chirurgie partielle ou un abord mini-invasif avec champ opératoire réduit.



Figure N° 16 : coupe scannographique d'un angioscanner rénal :

- 1 - Artère hépatique.
- 2 - Artère rénale droite.
- 3 - Rein droit.
- 4 - Aorte.
- 5 - Artère splénique.
- 6 - Artère rénale gauche.

Enfin, afin de faciliter en per-opératoire la dissection, la ligature et la section des différents vaisseaux, il peut être utile d'identifier les rapports entre les artères et les veines. Par exemple, une division précoce rétro-cave de l'artère rénale droite peut justifier un clampage interaortico-cave. L'abord per-coelioscopique d'une artère rénale se fera plus rapidement si l'on connaît sa situation par rapport au bord supérieur ou inférieur de la veine.

Le scanner apporte maintenant, avec une seule injection d'iode en intraveineux, des images vasculaires de qualité rendant inutiles d'autres modes d'exploration plus invasifs^[59,60]. (Figure N°17)

- Un bilan veineux :

Les variations du système veineux rénal sont fréquentes et les collatérales sont nombreuses. Leur identification lors de l'exploration scanographique peut apporter une aide au chirurgien en permettant d'anticiper les difficultés per-opératoires^[52],

Du côté droit, la veine rénale est le plus souvent unique, parfois multiple (15 à 25% des cas). La veine gonadique droite se jette dans la veine cave inférieure dans 75% des cas et dans la veine rénale droite dans 25% des cas. Deux veines gonadiques peuvent être présentes. La veine surrénalienne se jette dans la veine cave inférieure ou dans la veine rénale.

A gauche, la veine rénale est plus longue. Elle peut être pré-aortique (80-94%), rétro-aortique (1,8 à 3,4%) ou circum aortique (4,4 à 17%). Elle reçoit les veines surrénaliennes, gonadiques, lombaires et hémi-azygos avant de croiser l'aorte. L'anastomose réno-azygos ou arc réno-azygo-lombaire est inconstante (environ un quart des cas) ^[58,61].

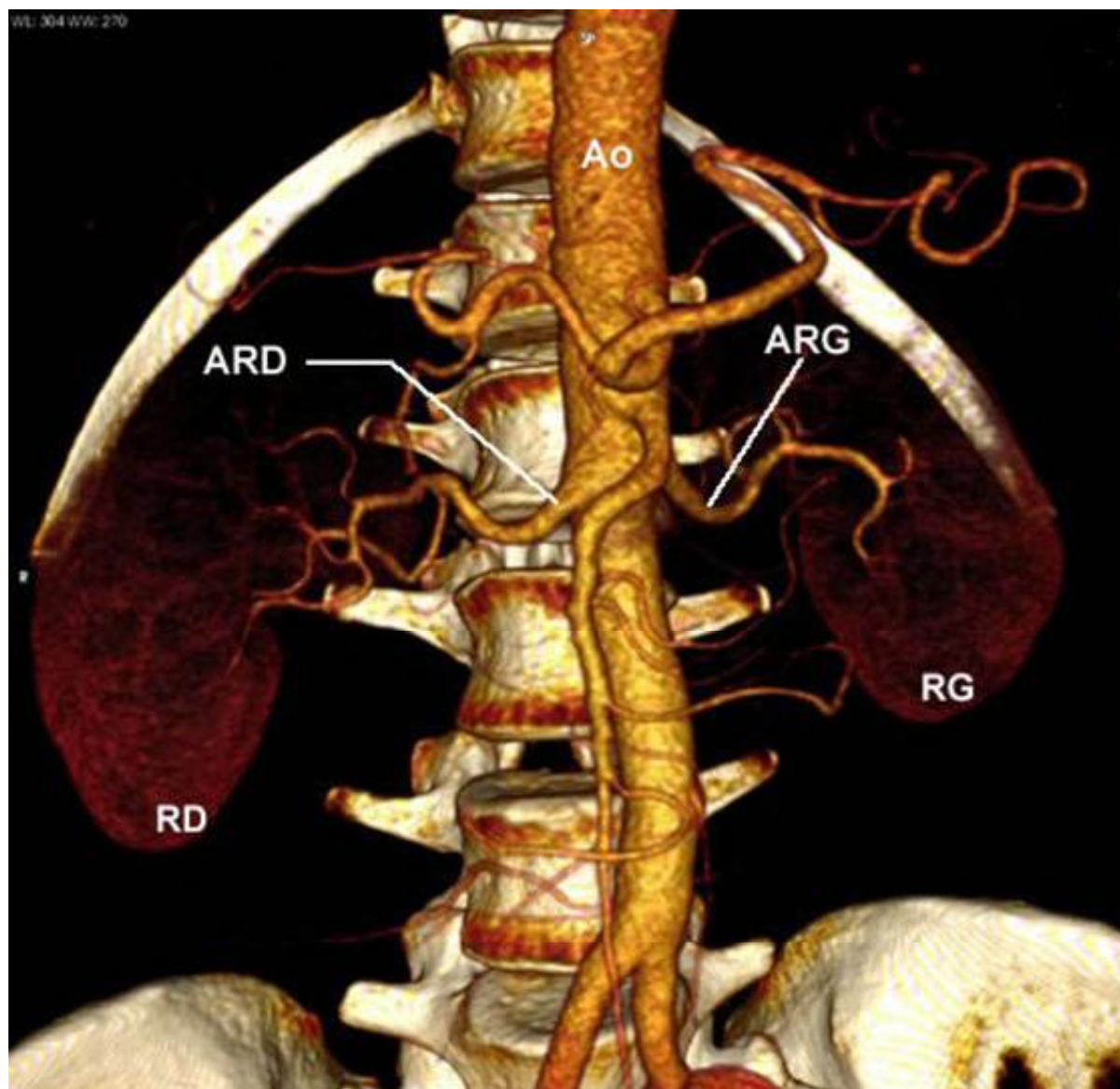


Figure N° 17 : Reconstruction 3D d'un angioscanner rénal

Ao : Aorte

ARD : Artère rénale droite

ARG : Artère rénale gauche

RD : Rein droit

RG : Rein gauche

En cas de duplicité cave, la veine cave inférieure gauche s'abouche généralement dans la veine rénale gauche.

Le thrombus cave est généralement mixte, tumoral dans sa partie proximale et cruorique en distalité. La fréquence de l'extension à la paroi veineuse est corrélée au diamètre de la veine cave inférieure: un diamètre supérieur à 40 mm indiquerait une infiltration pariétale. Le niveau supérieur du thrombus par rapport au foie, aux veines sus hépatiques, au diaphragme et à l'oreillette droite conditionne la technique chirurgicale et mérite donc d'être précisé^[62]. (Figure N°18)

Si classiquement, l'IRM est considérée comme le meilleur examen pour déterminer le niveau supérieur du thrombus, le scanner multibarrette, grâce à une exploration multiphasique et une bonne résolution spatiale longitudinale, est aujourd'hui l'examen le plus performant pour apprécier la thrombose cave, la collatéralité, et le plus souvent son extension^[63,64].

Les veines lombaires s'ouvrent dans la partie postérieure de la veine cave inférieure. Leur nombre et leur mode d'implantation sont variables. Leur repérage et leur ligature, qui doivent être réalisés avant une cavotomie pour thrombectomie cave, sont facilités par leur visualisation sur le bilan préopératoire.

- Lésions satellites intra-parenchymateuses (Figure N°19) :

La mise en évidence de lésions satellites à distance de la tumeur principale contre-indique la néphrectomie partielle. Ces lésions satellites méconnues pourraient en effet expliquer les 4 à 10 % de récurrence tumorale après néphrectomie partielle.

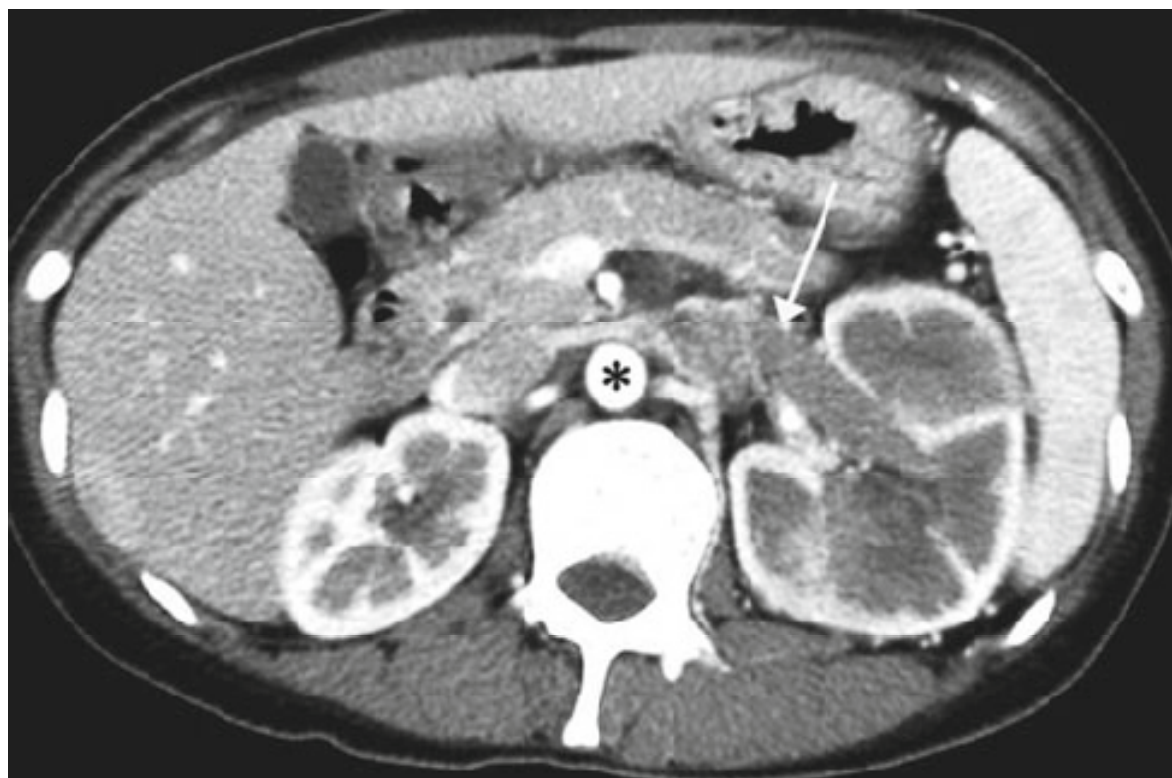


Figure N°18 : Coupe scannographique axiale montrant un thrombus de la veine rénale gauche (flèche)



Figure N°19 : Lésions satellites intraparenchymateuses : Cancer de la lèvre postérieure du rein droit et 2 lésions satellites de la lèvre antérieure.

Ces lésions varient selon les séries entre 7 à 25% des cas de tumeurs sporadiques^[65,66], sans qu'il n'existe de relation claire entre ces lésions satellites et la taille ou le grade de la tumeur principale^[65,67]. Elles sont cependant légèrement plus fréquentes lorsque le stade augmente ou qu'il s'agit d'un carcinome tubulo-papillaire^[66]. Elles sont en général peu nombreuses, mais ce nombre peut atteindre 50. Leur très petite taille (quelques mm à 1 cm) explique la faible sensibilité du bilan d'imagerie (< 50%). Dans une étude récente, le scanner ne détectait que 23% des lésions satellites et l'échographie per-opératoire en révélait 40%^[68].

Le scanner multibarrette possède un avantage théorique par rapport aux technologies antérieures dans la détection de ces lésions, mais il est peu probable qu'un jour les micro-foyers puissent être détectés. Leur signification est cependant controversée : il est possible que ces micro-lésions ne deviennent jamais cliniquement significatives ou ne soient pas de réels cancers ^[69].

- Extension ganglionnaire et viscérale métastatique^[70] (Figure N°20):

Les phases avant injection, artérielle et parenchymateuse permettent non seulement l'étude des reins mais également une exploration hépatique et abdominale complète.

Enfin, au décours de la phase parenchymateuse, il est aisé compte tenu de sa rapidité, de réaliser une acquisition thoracique à la recherche de métastases. Celle-ci remplace avantageusement le cliché thoracique sans générer de perte de temps.

L'envahissement lymphatique est recherché au niveau des hiles rénaux et des chaînes lomboaortiques (Figure N°21), et évoqué devant des ganglions de taille supérieure à 10mm, en forme de nodules situés autour des gros vaisseaux rétropéritonéaux de densité tissulaire et se rehaussant après injection de produit de



Figure N°20 : Coupe scannographique axiale montrant une tumeur du rein gauche envahissant la loge rénale et la paroi lombaire avec des métastases hépatiques. On note la présence d'un kyste simple du rein controlatéral

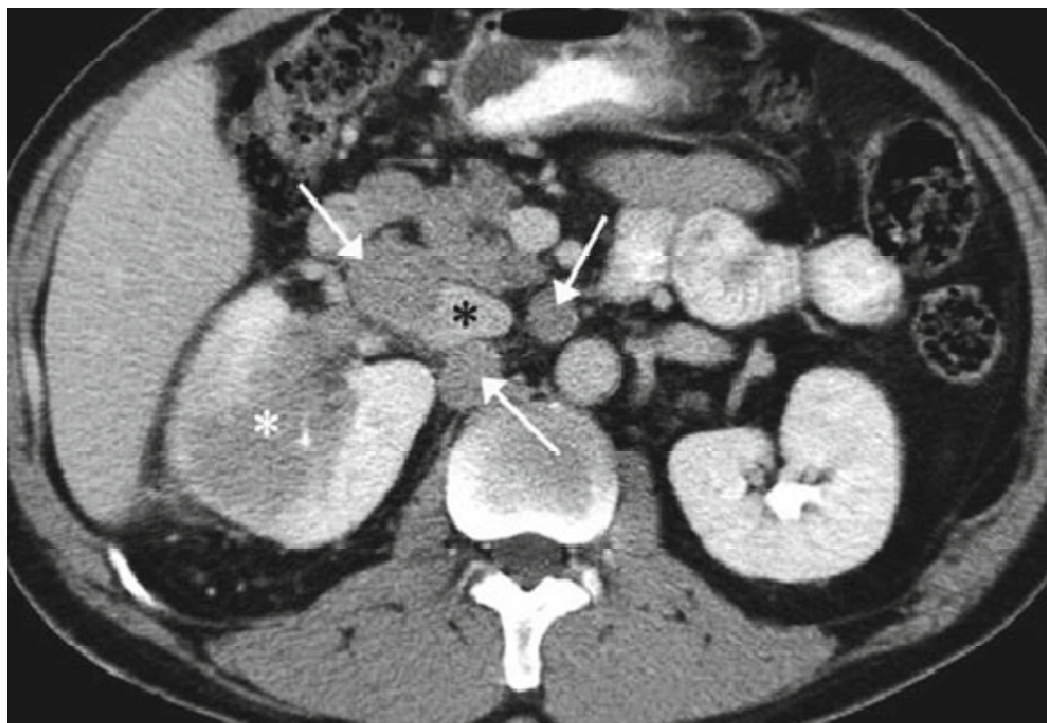


Figure N°21 : Coupe scannographique axiale montrant un cancer rénal droit qui apparaît sous forme d'une masse irrégulière avec de multiples ADP (flèches) autour de la veine cave inférieure

contraste. Au-dessus du seuil habituel de 10 mm, on parle d'adénomégalias et de suspicion d'envahissement ganglionnaire au niveau du hile rénal et du rétropéritoine médian.

- Extension osseuse^[60,63] (Figure N°22):

L'œil n'étant capable de distinguer au maximum que 60 niveaux de gris, il est impossible de visualiser sur une seule image les milliers de densités enregistrées. Il a donc été défini la notion de fenêtre qui détermine une plage de densité étudiée.

Pour l'étude des tissus mous, la fenêtre s'étend grossièrement de - 300 à + 300 UH (Unités Hounsfield), ce qui ne permet pas de séparer des différences de densités osseuses. Pour étudier l'os et mieux visualiser une éventuelle métastase, il est nécessaire de choisir une fenêtre différente.

Cette étude des lésions osseuses se fait à partir de la même acquisition, mais nécessite donc une étude particulière (une "fenêtre osseuse") sur la console.

Inconvénients du scanner multibarrette^[71] :

- Augmentation du temps médecin pour l'interprétation des clichés ou du temps manipulateur pour la réalisation des reconstructions.

- L'irradiation si on multiplie les passages (sinon sans irradiation supplémentaire à qualité égale).

- Limitation en cas de grossesse, IRC, l'allergie ou le myélome sécrétant.



Figure N°22 : Coupe scannographique axiale montrant des métastases osseuses d'un cancer du rein

Ces inconvénients sont à mettre en balance avec :

- La fiabilité des résultats du scanner et son caractère peu invasif par rapport à une artériographie ou une cavographie.
- L'importance de l'irradiation si plusieurs examens complémentaires successifs sont nécessaires.
- L'apport en un seul examen scanographique de ce qui nécessitait jusqu'ici plusieurs examens différents.
- La sélection des images les plus pertinentes pour le chirurgien (reconstructions multiplanaires ...).

c- Urographie intraveineuse (UIV) :

N'est plus utilisée dans le bilan des tumeurs rénales. Actuellement, des clichés d'UIV sont réalisés en fin d'examen tomodensitométrique.

L'UIV est indispensable si on suspecte une tumeur de la voie excrétrice associée, en particulier en cas d'hématurie (les quelques clichés d'UIV en fin de TDM sont alors insuffisants pour étudier finement la voie excrétrice majeure) [72].

Les signes urographiques sont inconstants (sensibilité de 20% pour les tumeurs de petite taille) et surtout très peu spécifique [73]. Certains signes associés peuvent néanmoins suggérer le diagnostic d'un cancer :

-Le cliché d'ASP peut montrer des calcifications intratumorales (10 % des cas), toujours suspectes, typiquement centrales et polymorphes, une déformation de l'ombre rénale, une atteinte osseuse.

-Les signes urographiques non spécifiques sont parfois évocateurs (syndrome tumoral avec signes de malignité : refoulement, étirement, désorganisation des

cavités pyélocalicielles, uretère refoulé-étiré, amputation d'un calice, rigidité des tiges calicielles, lacunes, calcifications).

-L'association d'un volumineux syndrome de masse et d'un défaut de sécrétion (rein muet) en l'absence de signe d'obstruction (cavités non dilatées) suggère un envahissement de la veine rénale ou l'infiltration massive du parenchyme rénal de signification péjorative.

d- IRM :

Non invasive, l'IRM est utile en cas de contre-indications sérieuses au scanner : grossesse, insuffisance rénale, intolérance aux produits iodés et petites tumeurs hypovascularisées. Elle peut apporter des informations complémentaires dans certaines formes atypiques de diagnostic difficile au scanner grâce à sa meilleure résolution en contraste facilitant notamment la caractérisation de la nécrose tumorale et la détection d'une prise de contraste modeste^[74]. En revanche, les calcifications intratumorales ne sont pas identifiables car elles produisent un hyposignal non spécifique sur toutes les séquences. (Figure N°23)

- En phase T1, le signal est généralement comparable ou légèrement inférieur à celui du cortex rénal. Environ 60% des CCR sont iso-intenses au cortex rénal ^[75].

- En phase T2, le signal de la tumeur est faible ou parfois plus intense que le parenchyme rénal (40% des cas) et le plus souvent hétérogène, traduisant la présence de zones nécrosées ^[76].

L'injection d'un produit de contraste paramagnétique montre selon les cas un rehaussement de signal précoce ou tardif au niveau de la portion vascularisée de la tumeur. L'utilisation des séquences dynamiques (écho de gradient en apnée avec saturation du signal de la graisse) permet d'apprécier la cinétique du rehaussement

tumoral et permet d'obtenir une meilleure sensibilité que le scanner pour la détection d'un rehaussement tumoral faible^[77].

Les séquences de type phase-opposition de phase pourraient fournir des résultats intéressants dans la caractérisation des carcinomes à cellules claires dont la charge lipidique intracytoplasmique peut être identifiée par cette méthode à partir de la chute du signal de la composante tissulaire de la tumeur en opposition de phase toutefois un résultat comparable est également obtenu avec certains angiomyolipomes à faible composante graisseuse ^[78].

L'IRM est particulièrement intéressante et indiquée pour la topographie du thrombus cave. En cas de thrombus remontant jusqu'au niveau de l'oreillette droite, une échographie cardiaque est nécessaire.(Figure N°24)

- TEP (tomographie par émission de positons):

De plus en plus couplée à la TDM, bénéficie actuellement d'un développement considérable en raison de la découverte de nouvelles indications en cancérologie^[79]. Elle permet de détecter de manière très sensible des accumulations de traceur dans des lésions de petite taille. La molécule la plus largement utilisée est le fluorodéoxyglucose (FDG) marqué au fluor 18 ^[79,80].



Figure N°23 : IRM rénale : tumeur du pole supérieur du rein droit

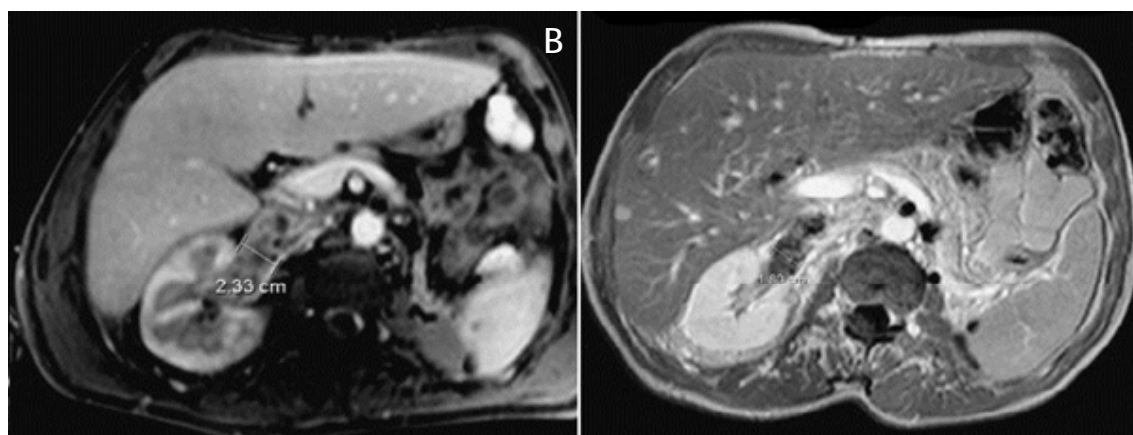


Figure N°24 :

A : IRM rénale montrant un élargissement de 2,33cm de la veine rénale droite qui présente un contenu hétérogène hypervasculaire : thrombus néoplasique de la veine rénale droite.

B : après trois mois de traitement par sorafénib, diminution du diamètre de la veine rénale droite à 1,80cm : régression du thrombus de la veine rénale droite.

f- Autres :

- L'artériographie rénale :

- Ne joue actuellement aucun rôle diagnostique, elle n'a d'intérêt que pour la réalisation d'une cartographie artérielle en cas de chirurgie conservatrice ou d'embolisation préopératoire ou palliative. Elle a été remplacée par l'angioscanner qui est capable de fournir une étude précise de l'anatomie artérielle et veineuse périculaire.

- Lorsqu'elle est demandée, elle identifie une tumeur rénale hypervascularisée avec refoulement des grosses artères, amputation des petites et développement de néovascularisation tumorale caractérisée par la présence de vaisseaux tortueux et irréguliers, de distribution irrégulière, pouvant comporter des segments dilatés, anévrysmaux et parfois des shunts artérioveineux responsables d'une opacification veineuse précoce.

- La cavographie n'a plus d'indications actuellement; elle est avantageusement remplacée par l'échodoppler, ou mieux, par l'IRM de la veine cave qui est l'examen de référence pour l'étude de l'envahissement de l'axe veineux.

2-Diagnostic de la forme typique du carcinome à cellules rénales :

La forme typique en imagerie du carcinome à cellules rénales est la plus fréquente et correspond dans la très grande majorité des cas à un carcinome conventionnel à cellules claires de grande taille (>4cm). La tumeur est bien limitée, hétérogène et comporte une double composante : solide, tissulaire hypervascularisée et nécrotique ou nécrotico-hémorragique, avasculaire. L'injection de produit de contraste montre, dans la forme typique, un rehaussement de densité

précoce et intense (+106 UH +/-48), voisin de celui du cortex rénal à la phase vasculaire corticomédullaire (30 à 40s après le début de l'injection) [81]. Un rehaussement supérieur au seuil de 84 UH à la phase précoce corticomédullaire aurait une spécificité de 100% et une sensibilité de 74% pour le diagnostic de carcinome à cellules rénales conventionnel [81]. La prise de contraste siège au niveau des zones charnues vascularisées de la tumeur, délimitant des plages de nécrose non rehaussées par le contraste. Celles-ci forment des plages hypodenses aux limites irrégulières, de taille et de forme variable, de situation plutôt centrale mais sans disposition particulière (comme un aspect étoilé ou en rayons de roue). La présence de plages de nécrose excentrées, au sein de la couronne tissulaire est fréquemment retrouvée et confère à la nécrose tumorale une distribution le plus souvent irrégulière.

D'autres éléments très caractéristiques mais inconstants peuvent également être associés : la présence de calcifications intratumorales et l'envahissement de la veine cave inférieure sont quasi pathognomoniques d'un CCR devant une tumeur rénale solide, quelles que soient ses caractéristiques de rehaussement après contraste.

D- Biopsie des tumeurs du rein :

L'imagerie, en complément de l'histoire clinique du patient, permet de faire le diagnostic probabiliste de la majorité des tumeurs rénales [82]. Une biopsie percutanée n'est utile que si elle permet d'optimiser la prise en charge thérapeutique d'une tumeur rénale.

1 – Indications :

.Contexte de cancer extra rénal connu : distinction entre un cancer du rein primitif et une métastase^[83].

.Suspicion de cancer rénal non extirpable (localement avancé et/ou multimétastatique), cancer du rein métastatique quand une néphrectomie n'est pas envisagée : apporte la preuve histologique nécessaire à l'instauration d'un traitement oncologique^[84].

.Tumeurs pour lesquelles un traitement ablatif est envisagé ^[85].

.Patients avec comorbidités notables : détermination du rapport bénéfice/risque d'un traitement vs la surveillance active^[86].

.Tumeurs rénales sur rein unique, dans un contexte de fonction rénale compromise ou dans toute situation où la néphrectomie partielle première est à risque de complications afin d'éliminer une tumeur bénigne ^[87].

.Les indications de principe pour les petites tumeurs rénales solides (< 4 cm) indéterminées par l'imagerie restent discutées quand une néphrectomie partielle première est possible^[88].

.Ne sont pas des indications de biopsie percutanée à visée diagnostique :

– Les tumeurs kystiques classées Bosniak I ou II (Annexe N°4) par l'examen tomodensitométrique en raison du caractère bénin de ces lésions ^[89].

– Les tumeurs kystiques classées Bosniak II_f, III ou IV en raison de l'absence de valeur d'une biopsie lorsqu'elle ne fait pas le diagnostic de malignité ^[89].

2– Les contre-indications^[90] :

.Suspicion de carcinome urothélial de la voie excrétrice supérieure : en raison du risque de dissémination tumorale de ces tumeurs.

.Suspicion d'angiomyolipome : en raison du risque hémorragique lié à leur ponction.

.Il n'y a pas de contre-indication liée à la position de la tumeur par rapport au rein. Cependant, il y a parfois lieu d'adapter le trajet de ponction grâce au guidage tomodensitométrique ^[88].

3– Méthodologie :

Les biopsies sont le plus souvent réalisées sous anesthésie locale^[88]. Il est souhaitable que la tension artérielle soit contrôlée, que les urines soient stériles et que le bilan de coagulation soit normal^[91].

Tableau N°4 : Principaux résultats de la biopsie des masses rénales solides^[88,91] :

Sensibilité/spécificité	>90%
Taux de biopsies contributives	80%
Détermination exacte du type histologique	80-90%
Détermination exacte du grade de Fühman	50-75%

Les performances diagnostiques de l'aspiration cytologique à l'aiguille fine (<020 Gauge) concernant la détermination du type histologique et du grade tumoral sont inférieures à celle de la biopsie^[92]. Le calibre de l'aiguille utilisée pour biopsier une tumeur rénale doit être d'au maximum 18 Gauge^[93]. Le guidage des biopsies peut être fait par la tomodensitométrie ou l'échographie^[94]. L'emploi de l'IRM,

marginal, nécessite des aiguilles non-ferromagnétiques et est d'un coût plus important^[95]. Pour que la quantité de tissu prélevé soit suffisante pour réaliser un examen histologique standard éventuellement complété de techniques spécifiques (immunohistochimie), un minimum de deux prélèvements biopsiques par tumeur est nécessaire ^[96]. La présence de nécrose doit être rapportée car elle peut témoigner d'un grade de Fühman plus élevé non représenté sur la biopsie.

VII– BILAN D'EXTENSION :

Il repose sur la tomodensitométrie^[60,63,70,74].

A– Extension locale :

Recherche d'une infiltration néoplasique de la loge rénale, de la surrénale, de la graisse du sinus rénal.

B– Extension lymphatique :

Les adénopathies siègent par ordre de fréquence dans le hile rénal, puis sur les chaînes latéro- et inter-aortico-caves. Les adénopathies au-delà de 10 mm sont visibles au scanner mais ne sont pas toujours signe d'envahissement (ganglions inflammatoires).

C– Extension veineuse :

L'existence d'un thrombus dans la veine cave inférieure existe dans 5 à 10 % des cas. Il est plus fréquent dans les tumeurs du rein droit et dans les tumeurs de plus de 5 cm. Il conditionne la voie d'abord chirurgicale. Il est mieux diagnostiqué et apprécié par l'IRM et le Doppler que par le scanner.

D– Surrénale :

L'incidence de l'atteinte surrénalienne est de 4 %. Il s'agit d'une atteinte directe ou d'une atteinte vasculaire métastatique. Elle est plus fréquente en cas de tumeur volumineuse ou du pôle supérieur du rein. L'atteinte surrénalienne transforme le pronostic en classant la tumeur en T4.

E– Extension à distance :

Il sera adapté à chaque patient.

1. Poumons : L'atteinte se fait par voie hématogène ou lymphatique. La tomodensitométrie thoracique remplace progressivement la radiographie thoracique.

2. Os : La scintigraphie osseuse est indiquée en cas de doute clinique, radiologique ou biologique.

3. Foie : L'exploration du foie est assurée par le scanner et l'échographie.

4. Cerveau : Le scanner cérébral est indiqué en cas de signes cliniques et est systématique avant immunothérapie.

VIII–BILAN BIOLOGIQUE [39,97]:**A– Vitesse de sédimentation :**

L'accélération de la VS existe dans 40 à 50 % des cas. Au-delà de 30 à la 1ère heure, c'est un facteur de mauvais pronostic.

B- Hémogramme :

La polyglobulie, présente dans 3 % des cas, est en rapport avec une sécrétion accrue d'érythropoïétine et entre dans le cadre des syndromes paranéoplasiques.

L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquente (dans 30 % des cas).

C- Bilan hépatique :

Les phosphatases alcalines, élevées dans 30 % des formes métastatiques.

Les γ -GT sont augmentées dans 70 % des formes métastatiques. C'est le meilleur paramètre biologique pronostique pour les métastases hépatiques.

D- Fonction rénale :

La créatinine sanguine est habituellement normale. Elle participe au bilan du rein controlatéral. En cas d'insuffisance rénale, il faut envisager les possibilités d'une chirurgie conservatrice (néphrectomie partielle).

E- Calcémie :

L'incidence de l'hypercalcémie varie de 3 à 15 %. Elle est en rapport avec une sécrétion de «parathormone-like » ou avec une atteinte métastatique (activité ostéolytique des métastases osseuses).

IX- CLASSIFICATION :**A- La classification de Robson (1960)^[98]:**

Comporte quatre stades n'est plus utilisée actuellement :

- Stade 1 : tumeur limitée au rein.
- Stade 2 : atteinte de la graisse périrénale ou de la surrénale..

– Stade 3 : atteinte veineuse ou ganglionnaire :

A : atteinte de la veine rénale ou la veine cave inférieure

B : adénopathies régionales

C : A+B

– Stade 4 :

A : atteinte des organes adjacents autres que la surrénale.

B : métastases à distance.

B– La classification TNM (2009) [99] :

Instaurée par l'Union internationale contre le cancer (UICC). C'est la classification la plus communément utilisée.(Annexe N°3)

Regroupement des stades TNM :

.Stade I : T1 N0 M0

.Stade II : T2 N0 M0

.Stade III : T3 N0 M0 et T1, T2, T3 N1 M0

.Stage IV : T4 N0, N1 M0, tous les T N2 M0 et tous les T N M1

C– Nouvelle classification histopathologique :

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a proposé en 2004 une nouvelle classification des tumeurs rénales basée sur des critères histologiques et cytogénétiques [100,101,102] :

- Tumeurs à cellules rénales malignes et bénignes

- Tumeurs métanéphriques (adénome, adénofibrome et tumeur stromale métanéphrique),

- Le spectre des tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses ou REST (néphrome kystique, tumeur mixte épithéliale et stromale et synoviosarcome)

- Tumeurs néphroblastiques (restes néphrogéniques et néphroblastome)
- Tumeurs neuro-endocrines.
- Tumeurs rares (toute tumeur mésoenchymateuse, lymphome, tumeur germinale) et métastases rénales.

X- Traitement :

A- L'annonce du diagnostic :

L'annonce d'un cancer est perçue par le patient et son entourage comme un choc traumatique. Le mot cancer est associé dans l'inconscient à la mort, la maladie, la souffrance, la mutilation, l'isolement, l'incurabilité, l'ennemi intérieur. La communication d'un diagnostic de cancer implique donc de tenir compte de la souffrance psychologique qu'elle entraîne. Le malade doit percevoir que le médecin est sensible à cet aspect de la question. De la qualité de cette prise en charge dépendra la qualité de la relation médecin malade et la compliance au traitement.

B- Traitement du cancer du rein localisé :

1- Néphrectomie totale élargie ^[103]:

C'est le traitement de référence du cancer du rein localisé. Elle emporte la loge rénale avec la surrénale et les ganglions.

Cette néphrectomie s'élargit à la veine rénale et à la veine cave lorsqu'il y a une extension veineuse; le diagnostic précis d'envahissement doit être fait en préopératoire afin de choisir la voie d'abord et d'être préparé à cette chirurgie veineuse particulière qui peut nécessiter l'ouverture (et le clampage) de la veine cave inférieure, la découverte de la veine cave inférieure sus-hépatique et rétro-

hépatique (avec mobilisation du foie), voire l'ouverture du diaphragme et de la veine cave intrapéricardique.

La néphrectomie peut être élargie aussi aux organes de voisinage ; côlon et mésocôlon, grand épiploon, rate, queue du pancréas.

Une métastase hépatique unique peut être enlevée en même temps.

a- La voie d'abord :

Elle varie selon les chirurgiens et l'extension de la tumeur. Ce choix est surtout guidé par la préférence individuelle du chirurgien ; cependant il faut tout de même choisir une approche qui permet la ligature précoce du pédicule, c'est pourquoi dans certains cas d'énormes tumeurs hypervascularisées, on peut commencer par une embolisation de l'artère rénale ; l'hémorragie est réduite et la ligature initiale de la veine rendue plus facile.

i- Voies d'abord chirurgicales ^[104]:

- La lombotomie : La lombotomie "élargie" est pour beaucoup la voie habituelle ; en réséquant la 11^e côte ou dans le 11^e espace. Elle donne une bonne exposition et peut rester extrapéritonéale ; son inconvénient principal est qu'elle ne permet pas l'exploration intrapéritonéale, et rend l'abord premier du pédicule difficile si la tumeur est grosse.

- La médiane.

- La voie sous-costale, la plus utilisée, peut facilement être agrandie. Elle permet un abord premier du pédicule et d'exécuter toute la chirurgie quelle que soit l'extension.

- La thoracophréno-laparotomie (TPL) donne un grand jour sur le pôle supérieur lorsque la tumeur est polaire supérieure et surtout à gauche. Si la voie est large, elle est tout de même très latéralisée et la morbidité non négligeable. Il est rare aujourd'hui d'être obligé d'y avoir recours.

En pratique, la voie sous-costale est la routine. Pour une petite tumeur, la lombotomie ; dans quelques cas exceptionnels d'énormes tumeurs polaires supérieures, la TPL.

ii- Voies d'abord laparoscopiques ^[105]:

La chirurgie laparoscopique tend à devenir la technique de référence et est recommandée comme le standard de traitement des tumeurs rénales T1-T2 pour lesquelles une chirurgie conservatrice ne peut être envisagée^[105,106,107], elle donne des résultats à long terme équivalents à la néphrectomie radicale ouverte concernant le taux de survie^[107,108,109].

Deux voies d'abord sont possibles ^[110]:

- Rétropéritonéale (lomboscopie) : elle utilise l'espace para-rénal. Celui-ci est abordé par une courte incision cutanée sous costale postérieure, puis du plan aponévrotique. 4 ou 5 trocars sont nécessaires.

- Trans-péritonéale (coelioscopie) : l'espace de travail est créé par l'insufflation de CO₂ dans la cavité péritonéale, après introduction en « open coelio » d'un premier trocar en position ombilicale ou para-ombilicale ou insufflation à l'aiguille de Veress. 4 ou 5 trocars sont nécessaires.

Chacune des deux voies permet le respect des règles carcinologiques de la néphrectomie élargie : abord premier du pédicule avant toute mobilisation du rein,

dissection dans le plan de la néphrectomie élargie, absence de contact direct avec la tumeur, absence de contact tumeur-paroi lors de l'extraction de la pièce.

La voie rétro-péritonéale permet un contrôle pédiculaire et une néphrectomie plus rapide et des risques de complications viscérales et pancréatico-spléniques moindres ^[110].

La voie trans-péritonéale offre un espace de travail plus large, une reconnaissance des structures anatomiques évidente et une libération du rein tumoral plus facilement, surtout dans les volumineuses tumeurs^[106,110].

b- Lymphadénectomie :

Cette étape est la plus variable selon les opérateurs ; certains se contentent d'enlever les ganglions juxta-hilaires ; d'autres font un large curage latéro-aortique. Les résultats sont donc difficiles à interpréter car le pourcentage d'envahissement ganglionnaire varie beaucoup selon l'étendue du curage, d'autant que, même le scanner préopératoire ne peut formellement préjuger de l'envahissement.

Il n'existe à ce jour pas de standard reconnu quant à la réalisation du curage. Dans la maladie localisée, la plupart des séries modernes ne montrent pas de différence en terme de récurrence locale, qu'un curage soit réalisé ou non, ce taux étant de toute façon faible (2 à 3%). L'étude prospective randomisée réalisée sur l'intérêt du curage (EORTC) ne montrait pas de différence en terme de progression ou de survie à 5 ans qu'un curage soit réalisé ou non ^[111] il faut noter, en faveur de l'extension systématique du curage : sa facilité et l'absence de morbidité supplémentaire.

c- Surrénalectomie :

Elle fait partie intégrante de la néphrectomie élargie. Cependant, la diminution de volume des lésions actuellement rencontrées a entraîné une diminution de la fréquence de l'atteinte surrénalienne : 5,6% des cas actuellement^[112].

Une conservation surrénalienne peut être envisagée en dehors des cas suivants^[112] :

- Anomalie morphologique de la surrénale sur le scanner préopératoire ou à l'exploration peropératoire.
- Tumeur de stade T3-T4 quelle que soit sa topographie.

Il n'y a pas d'argument pour recommander la surrénalectomie systématique dans les tumeurs T1-2 y compris au niveau du pôle supérieur du rein^[113,114].

2- Chirurgie conservatrice :

a- Technique :

Dans les années 90-2000, la chirurgie conservatrice (CC) restait «confidentielle» et réservée à quelques centres. Depuis 2000 les très bons résultats publiés en terme technique et carcinologique ont permis à la CC de rentrer dans l'arsenal thérapeutique de l'urologie.

Devant l'augmentation de découverte de tumeurs petites et le plus souvent bénignes, la néphrectomie partielle s'est développée et permet de conserver une meilleure fonction rénale à long terme. Développée initialement dans le contexte des tumeurs bilatérales ou sur rein unique, avec d'excellents résultats en termes de

survie à 5 ans ^[115]. En effet, le taux de récurrences locales est de 6% à 10% et serait lié à la multiplicité de certaines lésions.

Sur le plan technique on distingue trois manières de procéder^[116] :

- La néphrectomie partielle polaire : c'est la technique la plus satisfaisante sur le plan carcinologique, permettant une marge de sécurité en tissu sain de 10mm. Elle est particulièrement bien indiquée pour les lésions de siège polaire.

- La résection cunéiforme : il s'agit d'effectuer l'exérèse d'un cylindre parenchymateux contenant la zone pathologique. La marge de sécurité est de 5 à 10mm. Elle est bien adaptée aux tumeurs corticales et peut également être utilisée pour les tumeurs hilaires.

- L'énucléation : simple énucléation tumorale sans marge de sécurité, elle ne respecte pas les règles carcinologiques mais présente l'avantage d'être de réalisation simple et économique en parenchyme.

Les règles essentielles de la chirurgie conservatrice sont :

- Mobilisation du rein^[116] :

La voie d'abord classique est une lombotomie sur la 11 ou 12ème côte sans résection de celle-ci, ce qui est possible dans la majorité des cas. La mobilisation du rein de la graisse péri-rénale est essentielle d'abord pour visualiser la totalité du parenchyme rénal à la recherche d'une anomalie passée inaperçue sur l'imagerie préopératoire et ensuite pour positionner le rein dans la situation la plus favorable à la tumorectomie.

- Respect d'une marge saine :

Après contrôle des saignements, l'exérèse de la tumeur est réalisée à la lame froide ou aux ciseaux pour permettre une bonne analyse histologique extemporanée

indispensable en cas de doute. Il est conseillé de repérer les zones à étudier pour que l'analyse soit dirigée. On sait également que l'important est plus la qualité de la marge que son épaisseur et que quelques millimètres suffisent [116,117,118].

- Fermeture de la voie excrétrice^[116] :

La fistule urinaire restant la principale complication, on peut considérer que la fermeture de la voie excrétrice est essentielle. Si le champ opératoire est exsangué, elle est le plus souvent vue et refermée aisément. Un drainage par sonde urétérale n'est pas utile dans ce cas.

- Hémostase ^[116]:

La classique fermeture des berges par des points en U appuyés sur des bourdonnets de tissu hémostatique reste très adaptée à la CC avec une efficacité reproductible.

La néphrectomie partielle laparoscopique a un taux élevé de complications par rapport à la chirurgie ouverte, toutefois, les résultats carcinologiques disponibles dans des séries récentes semblent être similaires à la chirurgie partielle ouverte^[119,120].

b- Indications ^[121,122]:

Elles peuvent être séparées en trois catégories : impératives, relatives et électives :

- Indications impératives

Il s'agit des patients pour lesquels une néphrectomie élargie les rendrait anéphriques : tumeur bilatérale, tumeur sur rein unique, tumeur dans un contexte d'insuffisance rénale importante.

- Indications relatives

Il s'agit des patients pour lesquels le terrain pourrait à l'avenir entraîner une altération de la fonction rénale : uropathie, lithiase urinaire, pyélonéphrite chronique, sténose de l'artère rénale, hypertension artérielle, diabète, ... mais aussi maladie de von Hippel Lindau ou autre maladie tumorale rénale héréditaire.

- Indications électives

Il s'agit des tumeurs localisées unilatérales avec rein controlatéral sain.

La morbidité reste plus importante que la néphrectomie élargie. La principale complication reste la fistule urinaire dont les taux publiés varient de 2 à 17%, et dont le traitement est le plus souvent endoscopique par drainage urinaire. La deuxième complication est la nécrose tubulaire aigue dont les taux publiés varient de 1 à 7%. La principale cause en est l'ischémie rénale. Une dialyse temporaire ou définitive peut être nécessaire dans 2 à 5% des cas.

c- Limites de la chirurgie conservatrice :

Les limites de la CC concernent la taille et la localisation. La taille maximale qui semble la plus raisonnablement admise est 4 cm. Néanmoins certaines publications récentes ont montré que la CC pouvait être effectué pour toutes les tumeurs T1 c'est à dire jusqu'à 7cm^[122].

Le développement intraparenchymateux ne constitue plus une limite puisqu'on sait que la marge de parenchyme sain péri-tumoral peut être de quelques millimètres.

Avec l'expérience, certaines équipes ont poussé les indications aux tumeurs centrales avec des résultats qui semblent comparables à ceux obtenus pour les tumeurs périphériques bien que le taux de complications soit significativement plus élevé^[124,125].

3– Traitements ablatifs :

Face à l'émergence de tumeurs plus fréquentes et plus petites chez des patients à haut risque chirurgical, le concept de traitement mini-invasif s'est développé avec des taux de complications faibles et des taux de survie de 90% pour un suivi court. Les deux méthodes les plus fréquentes sont les suivantes :

a- La cryoablation :

- Physiopathologie^[126] :

La congélation du tissu tumoral entraîne une congélation de la matrice extracellulaire puis du milieu intracellulaire avec éclatement de la membrane et mort cellulaire. Pendant la phase de réchauffement se constitue une ischémie de la zone traitée consécutive à une vasoconstriction, aux lésions endothéliales et aux thromboses microvasculaires. L'ensemble de ces lésions est observé pour des températures en deçà de -20°C sachant, qu'habituellement, les températures auxquelles sont soumis les tissus lors des traitements par cryothérapie sont inférieures à -40°C.

- Modalités techniques :

L'argon et l'azote sont les deux gaz utilisés pour les phases de refroidissement des tissus. Deux cycles de refroidissement entrecoupés d'un cycle de réchauffement constituent le protocole le plus communément utilisé ^[127,128].

Trois voies d'abord sont envisageables : ouverte ^[129], laparoscopique^[127,130] ou per-cutanée^[131].

. La voie laparoscopique^[127,130] : Cette voie d'abord permet un positionnement précis des cryodes et un monitoring en temps réel à la fois sur le plan visuel et au niveau échographique de la formation de la « boule d glace ».

.La voie percutanée^[131] : reste moins invasive. Elle est faite le plus souvent sous guidage scannographique ou échographique, rarement avec la contribution d'une IRM. La réalisation peut être envisagée sous une simple sédation.

- Indications^[132] :

Une lésion de 3cm semble être la taille limite acceptable pour un traitement par cryothérapie. Les lésions centrorénales ou de taille ≥ 4 cm doivent être considérée comme des contre-indications relatives.

- Complications ^[132,133]:

Le risque de fistule urinaire est minime voire négligeable contrairement au risque de fistule sous radiofréquence. Les autres complications^[127,128,130]restent anecdotiques, quel que soit la voie d'abord utilisée et sont le plus souvent la conséquence de la ponction rénale (hématome périrénal, fracture rénale).

- Surveillance-résultats :

Celle-ci repose sur une surveillance radiologique (TDM ou IRM) rapprochée, à savoir, 48 à 72h après le traitement puis à 3, 6, 12, 18 et 24 mois post-opératoire puis annuellement au-delà^[127,128]. Le critère de jugement principal reste : l'absence de rehaussement et la diminution du volume tumoral. La lésion ne disparaît

habituellement pas complètement mais elle involue progressivement au cours du temps avec une probabilité de 95% de disparition à 2 ans pour certains auteurs ^[134].

b- La radiofréquence :

- Principe^[136] :

Utilise des rayonnements magnétiques non ionisants dont les longueurs d'onde s'étendent de 1m à 30km et de fréquence entre 400 et 500kHz et se traduit par une agitation ionique entraînant une élévation thermique qui varie entre 50 à 100°C et ainsi une nécrose tissulaire. Les marges doivent être de 10mm.

- Modalités techniques^[137-138] :

Comme pour la cryothérapie, plusieurs voies d'abord sont envisageables : la voie laparoscopique ou percutanée. Le placement de l'électrode se fait sous guidage radiologique : TDM ou échographie voire rarement IRM.

- Indications^[132] : Les indications sont identiques à la cryothérapie.

- Surveillance :

Le suivi se fait par des contrôles fréquents en TDM ou en IRM^[139]. Les critères de succès incluent l'absence de rehaussement et la diminution de taille de la lésion traitée sur des scanners ou IRM de contrôle.

Tableau N° 5 : Principales complications des différentes techniques ablatives

	Cryoablation (%)	Radiofréquence (%)
Fistule urinaire	0-1,1	0,7-4
Hématome / hémorragie	0,5-4,5	0-2
Hématurie	0	0-2
Abcès	0	0
Sténose urétrale	0	-
Transfusion	2,2	-

Les autres méthodes (ultrasons focalisées à haute intensité [HIFU], micro-ondes, thermothérapie induite par laser [LITT], photons) sont en cours d'évaluation.

4– La surveillance active :

La surveillance active peut constituer une option de prise en charge des petites tumeurs, chez les sujets âgés de plus de 75ans présentant des comorbidités élevées et ayant une tumeur solide du rein de moins de 40mm^[140]. L'objectif est d'évaluer sur une période de 6 mois minimum, l'évolutivité de la tumeur car 25 à 35% de ces tumeurs resteront stables avec un recul de 29mois^[141]. La croissance tumorale est peu importante et estimée en moyenne à 0.28 cm/an^[142]. L'indication de traitement se rediscute lorsque la tumeur atteint 30 à 40 mm selon les auteurs^[143]. Il a été démontré que la période d'observation utilisée en cas de surveillance active n'a pas d'incidence sur la survie globale ou le risque métastatique^[144].

Les résultats des méta-analyses sur la surveillance sont compromis par une proportion de près de 50% des patients sans histologie avant surveillance^[145]. Sachant que 20 à 30 % des petites tumeurs rénales sont bénignes et connaissant l'innocuité de la biopsie per-cutanée, celle-ci apparait raisonnable afin d'éviter un protocole contraignant chez le sujet âgé.

a. Critères d'inclusion dans un protocole de surveillance active^[146] :

- .Diagnostic incidentel par imagerie (ultrasons, TDM, IRM) masse rénale<4cm.
- .Carcinome à cellules rénales confirmé histologiquement par biopsie percutanée.
- Tous types histologiques éligibles.
- .Patients ayant un âge avancé, des comorbidités notables ou refusant le traitement.
- .Acceptation de la BPC et du suivi rapproché.

b. Protocole de surveillance active^[146] :

.TDM rénal tous les 3 mois pendant 1 an.

.Puis tous les 6 mois pendant 2 ans.

.Ensuite 1 fois par an.

c. Critères de traitement^[146] :

.Volume calculé doublant sur une période de 1 an.

.Taille dépassant le seuil des 4 cm.

.Apparition de symptômes liés au cancer.

C– Traitement du cancer du rein localement avancé :

Les tumeurs du rein localement avancées incluent l'ensemble des cancers qui ne sont ni intra-capsulaires (pT1, pT2), ni métastatiques (M1). La chirurgie dans cette situation est en intention d'être curative avec obtention de marges chirurgicales saines. On distingue :

- Les tumeurs de stade T3N0 on réalise une NTE par voie ouverte, même si quelques séries laparoscopiques dans cette situation rapportent des résultats préliminaires satisfaisants^[147,148]. La chirurgie conservatrice doit être limitée pour les indications absolues (IRC, rein unique, tumeur bilatérale).

Il est parfois utile, en cas de volumineuse tumeur hypervascularisée ou en cas de thrombus dans la veine cave inférieure, de pratiquer une embolisation sélective préopératoire de l'artère rénale afin de réduire le risque hémorragique veineux lié à la vascularisation collatérale.

En cas d'extension tumorale à la veine cave inférieure, il convient de retirer le thrombus en totalité quels que soient sa limite supérieure ou son degré

d'envahissement pariétal^[149]. La stratégie opératoire dépend de la qualité de l'imagerie préopératoire. Les principes de la chirurgie incluent : une néphrectomie élargie, une thrombectomie cave avec ou sans cavectomie en fonction de l'envahissement local. En cas de thrombus cave remontant au-delà du diaphragme, il est nécessaire de faire une voie thoracique associée afin de contrôler l'extrémité supérieure du thrombus, voire d'utiliser les techniques de circulation extracorporelle^[150,151].

La morbidité et la mortalité péri opératoire de cette chirurgie restent non négligeables^[152].

- Pour les stades pT4, les thérapies ciblées restent un atout, mais peuvent néanmoins bénéficier d'une résection chirurgicale^[153]. La survie à ce stade est inférieure à 10% à 5ans dans la plupart des études et l'existence de marges négatives joue un rôle pronostique important^[153,154].

- En cas de suspicion d'atteinte ganglionnaire radiologique ou per-opératoire, un curage à visée de stadification est souhaitable en vue de l'inclusion du patient dans un protocole de traitement adjuvant. En cas d'atteinte ganglionnaire avérée, le taux de survie après néphrectomie est de 10 à 20% à 5 ans. Il n'est pas établi que le curage dans cette situation modifie le pronostic^[111].

Les approches adjuvantes et néo-adjuvantes dans les cancers du rein localisés à risques et localement avancés :

Le traitement adjuvant du cancer du rein a pour but théorique la destruction de micrométastases afin de prévenir la survenue de récidives et donc à terme d'obtenir la guérison des patients^[34]. Aujourd'hui, des facteurs pronostiques plus précis que la classification TNM sont utilisés pour sélectionner les patients à risque qui

pourraient bénéficier d'un traitement adjuvant après chirurgie complète^[28,155,156]. La validation d'un traitement adjuvant nécessite au moins une étude de phase III, comparé au traitement standard avec un gain significatif de survie en règle à 5 voire à 10 ans selon la gravité de l'affection. Pour l'instant, aucun de ces traitements n'a été validé dans le cancer du rein.

Le concept de traitement néo-adjuvant dans le cancer du rein localement avancé a pour but d'améliorer la résectabilité de certaines tumeurs voire la survie des patients. Seule l'amélioration de la résécabilité a été explorée. Les résultats des différentes phases II avec sunitinib, bevacizumab ou sorafenib ont été relativement décevants, en ce sens que même si 50 à 70 % des tumeurs primitives ont un certain degré de réduction tumorale après traitement, la moyenne de réduction du diamètre de la tumeur n'est que de 10 à 20 % ^[165,166,167].

D– Prise en charge des formes métastatiques des cancers du rein :

15 à 25 % des patients présentent d'emblée une diffusion métastatique lors du diagnostic de cancer du rein avec des localisations multiples. Le poumon est intéressé dans 50 % des cas.

Le taux de survie est alors de 10 % à un an et de 3 % à cinq ans. Les patients décèdent suite à l'évolution métastatique et non à la progression locorégionale.

Différents traitements à ce stade sont possibles.

1– Facteurs pronostiques des cancers du rein métastatiques :

Deux scores pronostiques ont été développés :

- Score pronostique de Motzer (MemorialSloan-Kettering MSKCC).
- Score pronostique de Leibovich.

Le score de Motzer est le plus utilisé, il comporte 5 facteurs pronostiques :

- Absence de néphrectomie.
- Karnofsky performans status (KPS).
- LDH > 1,5 fois la normale.
- Hémoglobine inférieure à la normale.
- Calcium corrigé supérieur à 10 mg/dl.

En fonction de ces facteurs, on aura une stratification en 3 groupes de risque^[168] :

- Aucun facteur : risque faible, avec une survie médiane d'environ 22 mois.
- 2 facteurs : risque intermédiaire avec une survie médiane d'environ 11,9 mois.
- ≥ 3 facteurs : haut risque avec une survie médiane d'environ 5,4 mois.

2– Place de la chirurgie des métastases :

La survie globale chez les patients ayant bénéficié d'une résection d'une métastase unique varie de 35 à 60 % à 5 ans^[169]. Le groupe favorable de patients pouvant bénéficier de cette chirurgie est défini par : un intervalle libre supérieur à 12 mois entre la néphrectomie et l'évolution métastatique, un site métastatique unique et un âge inférieur à 60 ans^[170]. La survie à 5 ans est meilleure chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie de métastases pulmonaires (54 %) par rapport aux métastases cérébrales (18 %)^[170]. Le caractère complet de la résection est un facteur pronostique prépondérant^[171]. Les métastases pancréatiques des cancers du rein sont volontiers tardives et de bon pronostic lorsqu'elles sont traitées chirurgicalement^[172].

L'avènement des thérapies ciblées devra redéfinir la place de la chirurgie des métastases des cancers du rein^[173].

3– Rôle de la néphrectomie en situation métastatique :

Deux études prospectives randomisées ont montré une amélioration significative de la survie si une néphrectomie était réalisée avant un traitement par IFN- α par rapport à un traitement par IFN- α : études du SWOG^[174], et de l'EORTC^[175]. Des études rétrospectives ont également montré une amélioration de survie lorsqu'une néphrectomie était réalisée chez les patients métastatiques, la plupart dans l'ère de l'immunothérapie et une chez des patients traités par anti-angiogéniques^[176].

Les patients qui bénéficient le plus de la néphrectomie sont les patients en bon état général, avec site pulmonaire unique, chez qui la tumeur du rein représente la majeure partie du volume tumoral et ne présentant pas une évolution rapide de la maladie^[178].

Globalement, la néphrectomie peut être justifiée dans certaines indications limitées, chez les patients métastatiques :

- En cas de symptômes sévères comme les syndromes hémorragiques majeurs, les douleurs mal tolérées, les syndromes paranéoplasiques, la compression des viscères voisins, pour autant que l'état général le permette ;
- En cas de métastases uniques ou paucipolaires (pulmonaires) extirpables.

4– Radiothérapie^[179] :

Le cancer du rein est habituellement considéré comme radiorésistant et les indications d'irradiation sont donc limitées. A l'heure actuelle les seuls indications de la radiothérapie sont :

- . La radiothérapie à visée antalgique pour certaines métastases osseuses

. La radiothérapie en cas de métastases cérébrales associée à une corticothérapie

5– Traitements médicamenteux :

a- Hormonothérapie^[180] :

Les progestatifs tels que l'acétate de médroxyprogestérone ou des antiandrogènes tel le flutamide ont été essayés et n'ont donné que des résultats anecdotiques.

b- Chimiothérapie^[180] :

Le cancer du rein est hautement résistant à la chimiothérapie systémique et aucun agent ne peut être considéré comme standard.

c- Les cytokines :

- Interféron alfa (IFN) :

En première ligne métastatique, l'IFN a conduit à des taux de réponses globales de 10 à 15% dont 2 à 5% de réponses complètes. Aucune association n'améliore les résultats de l'IFN donné en monothérapie en terme de survie globale^[181,182].

De façon générale, l'IFN prolonge la survie globale de 3 à 7 mois par rapport à un placebo dans les différents essais.

- Interleukine 2 (IL 2)^[183] :

L'IL 2 permet d'obtenir un taux de réponse globale d'environ 15%, dont 5% de réponses complètes, et une durée moyenne de réponse de 23 mois. L'ajout de l'IL 2 à l'IFN permet d'obtenir un taux de réponse supérieur, au prix d'une toxicité plus importante mais sans répercussion significative sur la survie globale.

Il est actuellement recommandé d'utiliser les cytokines en première ligne métastatique, chez les patients dits de bon pronostic (bon état général, un seul site métastatique) car il existe une possibilité d'obtenir une rémission complète.

d- Les thérapies ciblées :

La bonne connaissance des mécanismes de biologie moléculaire a permis de mieux comprendre les phénomènes de carcinogenèse, dont l'angiogenèse tumorale est un mécanisme clé.

Le cancer du rein à cellules claires est réputé hypervascularisé, avec une angiogenèse importante.

Une des mutations précoces identifiées concerne le gène de Von Hippel-Lindau (VHL), elle est retrouvée dans 60 à 80% des formes sporadiques. Quand le gène VHL est muté, il existe une accumulation de HIF-1 α (hypoxie inducing factor), ce qui entraîne la surexpression de plusieurs gènes impliqués dans l'angiogenèse et la prolifération cellulaire comme en situation d'hypoxie : ces gènes sont le "vascular endothelial growth factor (VEGF)", le "platelet-derived growth factor (PDGF)" ou encore le "transforming growth factor (TGF α)".

Le VEGF qui se lie à un des différents isomères du récepteur au VEGF est l'élément clé de l'angiogenèse, en induisant la migration des cellules endothéliales, leur prolifération et leur survie. Le PDGF favorise l'angiogenèse par son action sur les péricytes. Le TGF α qui se lie au récepteur de l'"epidermal growth factor (EGF-R)", favorise la prolifération, la survie, la migration et la différenciation cellulaire. Les voies de transduction de signal liées à ces récepteurs sont la voie PI3/AKT et la voie raf/Map kinase qui jouent un rôle dans la régulation de la prolifération cellulaire, l'apoptose ou l'angiogenèse^[184]. Grâce à la mise en évidence de ces anomalies

moléculaires, de nouvelles cibles thérapeutiques ont été identifiées, donnant naissance aux thérapies ciblées antiangiogéniques.

- Le bevacizumab :

Cette molécule est un anticorps monoclonal humanisé qui agit sur le VEGF. Sa fixation sur le ligand circulant empêche l'activation du VEGF-R. C'est la première thérapie ciblée qui a démontré un intérêt dans le cancer du rein métastatique. Dans un essai de phase II randomisé^[165], le bevacizumab à la dose de 10 mg/kg apporte un bénéfice de survie sans progression de 2,3 mois chez les malades prétraités par rapport à un placebo. 10% de réponses partielles sont observées.

Les principales toxicités sont l'épistaxis, l'hypertension artérielle, la protéinurie et l'hématurie.

- Le sunitinib :

Il s'agit d'un inhibiteur des tyrosines kinases multicibles (VEGF-R 1 et 2, PDGF-R, cKIT, FLT3). Une mise à jour récente de deux essais de phase II avec le sunitinib^[167] a montré un taux de réponse objective de 45% une survie sans progression médiane de 8,4 mois et une survie globale médiane de 22,3 mois.

Les principales toxicités sont l'asthénie, les diarrhées, les nausées, des lymphopénies, des neutropénies et des anémies sont retrouvées dans 10%.

- Le sorafenib^[188] :

Il s'agit d'un inhibiteur de tyrosine kinase multicibles, qui va agir sur le VEGF-R 2 et 3, sur cKIT, sur PDGFR, modulant ainsi l'angiogenèse, la prolifération cellulaire et l'apoptose^[166].

La survie sans progression médiane est de 24 semaines chez les patients traités par sorafenib contre 6 semaines avec le placebo (p=0,0087). Les principales toxicités sont l'asthénie et le syndrome main-pied.

- Le temsirolimus :

Il s'agit d'un inhibiteur de la voie mTOR agissant sur la voie PI3 kinase/AKT responsable de l'activation de l'angiogénèse^[177].

Une étude de phase III menée chez 626 patients de mauvais pronostic (selon les critères de Motzer), en première ligne métastatique^[190], a montré un doublement de la médiane de survie sans progression avec une augmentation de la survie globale avec le temsirolimus.

- Evérolimus (RAD001) :

C'est un inhibiteur de la voie mTOR. Il a été comparé dans une étude phase III au placebo en 2^{ème} ligne métastatique après échec des inhibiteurs de tyrosine kinase. La survie sans progression médiane a été doublée par l'évérolimus^[191].

6– Indications^[146] :

a- Carcinomes à cellules claires : première ligne

Dans les formes de pronostic bon ou intermédiaire, 3 options thérapeutiques sont possibles : le sunitinib, l'association IFN-bevacizumab et le pazopanib (Niveau de preuve 1a). (Annexe N°3)

Aucun critère de choix entre ces thérapeutiques n'a de critère de preuve suffisant. Dans les formes de mauvais pronostic, seul le temsirolimus a un niveau de preuve 1a.

b- Carcinomes à cellules claires : après la première ligne

Chez les patients ayant reçu des cytokines en première ligne, le sorafenib et le pazopanib sont les traitements de référence (niveau de preuve 1a). Le sunitinib reste une option (Niveau de preuve 2b).

Chez les patients progressant après inhibiteurs de VEGF, l'everolimus est le traitement de référence (Niveau de preuve Ia).

c- Carcinomes non à cellules claires (papillaires et chromophobe) :

Aucun essai randomisé de phase 3 n'est disponible.

Le temsirolimus est une option raisonnable (Niveau de preuve 2a), comme le sunitinib ou le sorafenib (Niveau de preuve 2a) en première ligne.

Après la première ligne, aucune recommandation ne peut être donnée.

d- Carcinome de Bellini

Aucun essai phase 3 n'est disponible.

La chimiothérapie est recommandée dans les formes métastatiques (Niveau de preuve 2a).

XI- Surveillance :

Le comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie (CC-AFU)^[146] propose un protocole de suivi basé sur des groupes de risques selon le score University of California Los Angeles Integrated Staging System (UISS) (intégrant les stades T et N, le grade de Fühman et le score Eastern Cooperative Oncology Group Performans Status (ECOG PS)) avec un examen clinique régulier, des contrôles biologiques (bilan hépatique, calcémie) et radiologiques (radiographies pulmonaires, TDM abdominopelvienne annuelle) et une surveillance toute particulière portée sur la fonction rénale (tension artérielle, créatinémie et sa clairance, protéinurie).

A– Récidive locale:

Le risque de récidive locale a été évalué à 1 % ou 2 % des cas après chirurgie d'exérèse pour cancer du rein T1–3 N0 M0^[192] avec un délai médian de 26 à 47 mois (Niveau de preuve 2b). Plus de 95 % des récdives surviennent dans les cinq premières années du suivi^[193] (Niveau de preuve 2b).

La tomodensitométrie abdominale est plus performante que l'échographie pour la recherche d'une récidive locale^[193](Niveau de preuve 2b).

B– Récidive sur le rein controlatéral:

Le risque de développement d'une tumeur sur le rein controlatéral est évalué à 2 % avec un délai médian de 61 à 71 mois^[194] (Niveau de preuve 2b). Sa prise en charge thérapeutique est similaire à celle d'une tumeur de novo et une exérèse chirurgicale est recommandée (Niveau de preuve 4c)^[194].

C–Métastases:

Le risque d'apparition de métastases après chirurgie a été évalué entre 30 % et 40 % avec un délai médian de 15 mois^[194]. 43 %, 80 % et 93 % des métastases apparaissent après 1, 3 et 5 ans de suivi respectivement ^[195](Niveau de preuve 3c).

Le premier site métastatique est le site pulmonaire et la tomodensitométrie pulmonaire est supérieure à la radiographie thoracique pour la détection de lésions pulmonaires(Niveau de preuve 3b).

D– Fonction rénale :

Environ 25 % des patients candidats à une néphrectomie ont un certain degré d'insuffisance rénale. Il a été démontré un lien entre niveau de fonction rénale, événements cardiovasculaires et survie globale^[197](Niveau de preuve 2b).

Le suivi préconisé de la fonction rénale consiste en la mesure de la pression artérielle, la recherche d'une protéinurie par bandelette, la détermination de la créatinine plasmatique et l'estimation de la clairance de la créatinine au mieux par la formule de MDRD^[199]

Tableau N°6 : Proposition de protocole de surveillance basé sur le système UISS à distance de la chirurgie pour cancer du rein :

Examen physique, TDM TAP, créatininémie.	
Faible risque	A 6 mois puis tous les ans pendant 5 ans, puis tous les 2 ans
Risque intermédiaire	Tous les 6 mois pendant 3 ans puis tous les ans pendant 2 ans, puis tous les 2 ans
Haut risque	Tous les 6 mois pendant 5 ans puis tous les ans pendant 5ans, puis tous les 2ans

2^{ème} Partie :

ETUDE PRATIQUE

INTRODUCTION :

Le cancer du rein représente une entité pathologique hétérogène regroupant des tumeurs de caractéristiques cliniques, génétiques et histopathologiques distinctes.

Avec la généralisation de l'utilisation de moyens d'imagerie de plus en plus performants, le taux de détection des tumeurs du rein a considérablement augmenté. En même temps, les options thérapeutiques sont devenues plus nombreuses.

Actuellement, le stade tumoral, le grade nucléaire, et le type histologique sont considérés comme les facteurs pronostiques les plus importants, de sorte qu'il est devenu de plus en plus important d'obtenir les caractéristiques histopathologiques de la tumeur avant l'acte chirurgical. La biopsie rénale s'est avérée être une technique sûre et fiable selon des études récemment publiées^[83,88,89,92], et avec un faible risque d'ensemencement tumoral et d'hémorragie, mais elle ne peut pas fournir des informations histopathologiques détaillées, comme le type et le grade.

Actuellement, dans environ 60% des cas, la découverte du cancer du rein se fait plus précocement et de manière fortuite grâce à l'utilisation de plus en plus répandue de l'échographie et de la TDM abdominales. A ce stade, la tumeur est souvent moins évoluée, de meilleur pronostic et une chirurgie conservatrice et/ou laparoscopique peut être envisagée. Par ailleurs, toute chirurgie conservatrice ou laparoscopique, pour le cancer du rein, ne peut être envisagée qu'après avoir éliminé une extension locorégionale importante grâce à une imagerie adaptée en l'occurrence la TDM., d'où l'intérêt de notre travail qui a pour objectif de savoir jusqu'à quel point on peut se fier à la TDM en matière du bilan d'extension du cancer du rein.

I- PATIENTS ET METHODES :

1 – Patients :

Nous avons réalisé une étude rétrospective au service hospitalier d'urologie du CHU Hassan II de Fès durant la période 2009-2011 de 35 dossiers de malades atteints du cancer du rein et ayant bénéficié d'une néphrectomie totale élargie ou d'une néphrectomie partielle. Un bilan d'extension préopératoire comportant obligatoirement une TDM thoraco-abdominale avait été réalisé chez tous nos patients. Les résultats scannographiques concernant l'extension locorégionale ont été comparés aux données de l'examen anatomo-pathologique. Les paramètres recueillis ont été évalués à partir du registre des patients hospitalisés au service et donnant accès à l'unité d'archivage du service d'urologie du CHU HASSAN II Fès, ainsi que dans les comptes rendu opératoires et les comptes rendus anatomopathologiques.

Les paramètres étudiés étaient : l'âge, le sexe, les antécédents, les facteurs de risque, le délai diagnostique, les symptômes, les examens paracliniques pratiqués pour le diagnostic et le bilan d'extension ainsi que le traitement effectué et le résultat anatomopathologique. Le bilan d'extension comprenait une TDM thoraco-abdomino-pelvienne.

2- Déroulement de l'examen tomodensitométrie :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM multibarrettes (16 et 64 barrettes en fonction de la disponibilité : Light Speed Plus, General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wisconsin).

Le scanner avait été pratiqué selon le protocole recommandé par la SFR (Société Française de Radiologie)^[205]incluant :

ü Préparation et position du patient :

- Non à jeun, le patient ne doit pas être en diète hydrique.
- Apnée inspiratoire.
- Position : décubitus dorsal ou procubitus (qui améliore le remplissage des voies urinaires).

ü Description de la procédure :

- Acquisition hélicoïdale.
- Volume d'examen a été déterminé sur un topogramme frontal parfois associé à un topogramme sagittal.
- Injection d'un produit de contraste iodé de concentration à 300 mg d'iode/ml.
- Dose totale : 2 cc/kg à raison de 2 à 5ml/sec.
- Pour favoriser le remplissage des voies urinaires, l'injection de diurétique ou de 250 ml de sérum salé physiologique a été réalisée chez 06 patients.

ü Paramètres techniques :

- Collimation : fonction des choix proposés par le constructeur et des paramètres de reconstruction.
- Pas : 0,7 à 1,3.

- Reconstruction : maximale entre 1,25 et 2,5mm.
- Tension : 120kV. Cette tension peut être diminuée à 100 voire 80kV chez les patients minces.
- Charge (mAs) : selon le poids du patient entre 100 et 500 mAs, cette charge a été adaptée en fonction de la morphologie du patient. Le temps de rotation varie de 0,3 à 0,7sec.
- Champ de vue : 25 cm à 35cm.
- Algorithme de reconstruction : filtre standard.
- Fenêtres de lecture : largeur : 200-400, niveau 30-80.
- Visualisation dans les trois plans de l'espace : en coupes de 1,25 à 5mm jointives.
- Contrôle automatique d'exposition

On a réalisé des reconstructions multiplanaires, MIP et 3D.

Le protocole suivi était comme suit :

- Une hélice thoraco-abdomino-pelvienne de coupes de 5mm sans injection de produit de contraste, sur laquelle une fenêtre 'lung' a été réalisée.
- Une hélice rénale de coupes de 1,25 et 5mm après injection du produit de contraste à un temps artériel (entre 30 et 50sec permet une néphrographie vasculaire).

- Une hélice thoraco-abdomino-pelvienne de coupes de 1,25 et 5mm après injection du produit de contraste à un temps veineux (90 à 120sec après injection).
- Une hélice abdomino-pelvienne de coupes de 5mm après injection à un temps tardif (temps sécrétoire).

3– Analyse des résultats radiologiques:

Les acquisitions scannographiques ont été analysées par un radiologue expérimenté aveuglé par rapport au type histologique des tumeurs dans le même poste de travail (Advantage Windows4.1, GE Medical Systems). Cette analyse a porté sur la taille tumorale, le degré de rehaussement, la présence ou absence de calcifications, dégénérescence kystique, hémorragie ou nécrose, ainsi que le degré d'envahissement locorégional et à distance.

4– Analyse anatomopathologique :

L'intégralité du matériel histologique a été revue dans le laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Hassan II par la même équipe de pathologistes.

Pendant l'étude anatomopathologique, s'il y a avait plus d'un grade histologique, c'est le grade le plus élevé qui a été assigné à la tumeur. Les types histologiques ont été évalués selon la classification de l'OMS 2004. Le grade histologique a été apprécié selon Führman. La localisation de la tumeur, le degré d'atteinte de la capsule, de la voie excrétrice et l'existence d'un envahissement microvasculaire étaient systématiquement mentionnés. La classification TNM a été établie selon la classification TNM 2009 de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC). L'ensemble de ces données ont été regroupés dans une fiche d'exploitation (Annexe N°6).

5– Analyse statistique :

Toutes les données ont été incluses dans le tableur Excel 2010, l'étude comparative des données quantitatives a été faite par le test-t de Student apparié et l'analyse de la régression linéaire en considérant la taille tumorale comme variable continue afin de déterminer si la taille tumorale pouvait prédire le type histologique. Les Odds Ratios ont été calculés afin d'estimer la probabilité d'avoir différents types histologiques en fonction du diamètre. Les variables qualitatives ont été comparées par le test du chi2. Toutes les analyses statistiques ont été faites par le logiciel : StatView 5.0, les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs pour un $p < 0,05$.

Les graphiques, tableaux et histogrammes ont été réalisés par le logiciel : Excel 2010.

Une recherche bibliographique structurée a été réalisée pour chaque section de notre étude. Les recherches bibliographiques ont été réalisées par le moteur de recherche : Pubmed. Notre recherche a privilégié les documents les plus récents. Aussi, d'autres sources de données ont été consultés tels l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale et l'EAU Guidelines.

II– RESULTATS :

A– Age et sexe:

L'âge moyen de découverte du cancer du rein chez nos malades était 56ans et la médiane 59 ans, avec des extrêmes de 40 et 80ans.(Figure N°25)

Nous avons enregistré une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,9/1.(Figure N°26)

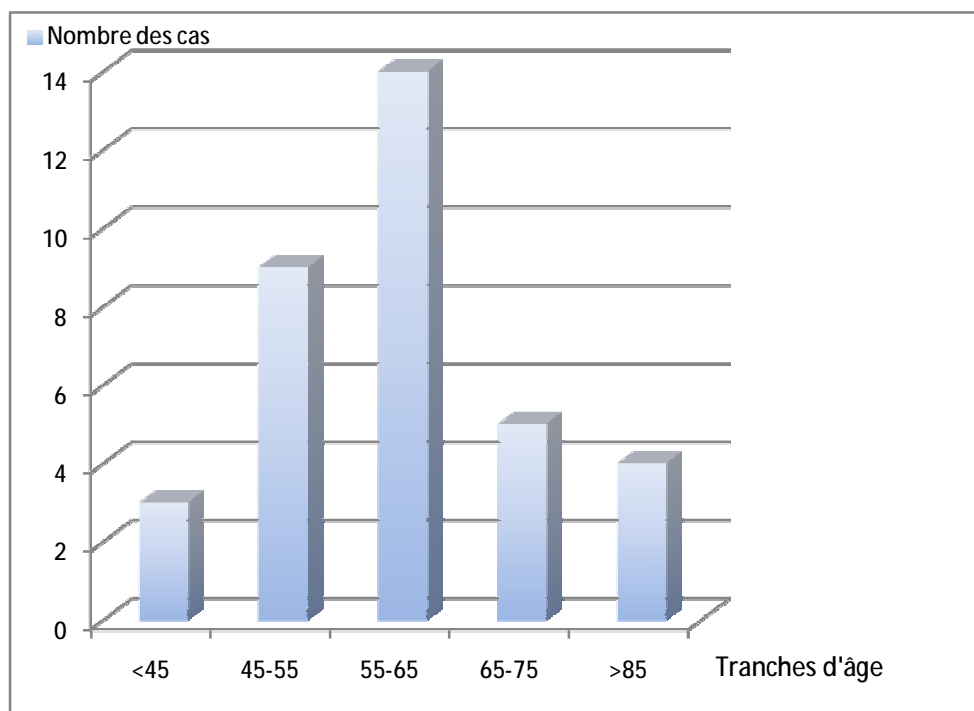


Figure N°25 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

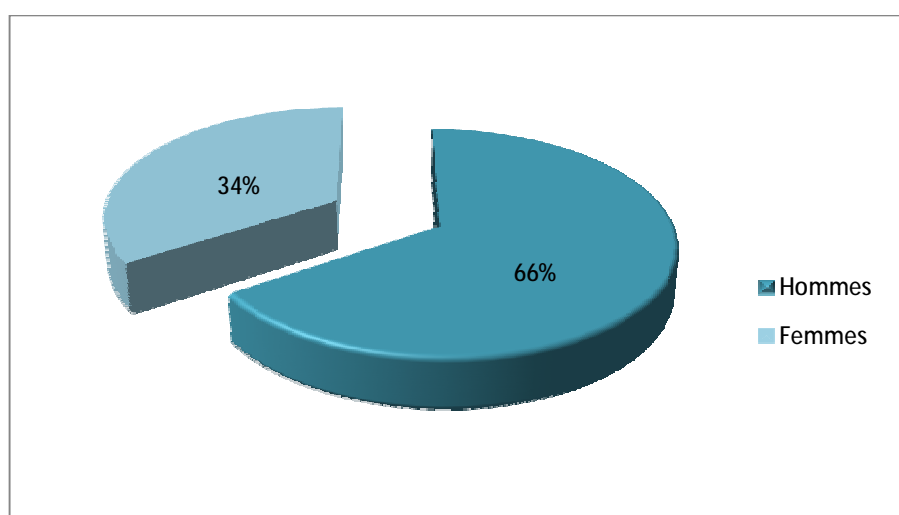


Figure N°26 : Répartition selon le sexe

B-Facteurs de risque :

Parmi les facteurs de risque recherchés, le tabagisme (37% des cas), le diabète (14% des cas) et l'obésité (17% des cas) étaient les facteurs les plus rencontrés. Tandis que dans 6 cas (17%) aucun facteur de risque n'a été trouvé.

Tableau N°7 : Prévalence des facteurs de risque

	Nombre	Pourcentage
Tabagisme	13	37%
Diabète	5	14%
Obésité	6	17%
Exposition professionnelle	3	8,5%
Transplantation	0	0%
Hémodialyse	2	5,7%
ATCD familiaux	0	0%
Aucun FDR	6	17%

C- Délai diagnostic :

Le délai diagnostic moyen était de 6mois, tout en sachant que chez 03 de nos malades (8,57%) le cancer du rein a été découvert de façon fortuite.

Tableau N°8 : Délai diagnostic

	Nombre	Pourcentage
<1mois	2	5%
Entre 1 et 3 mois	6	17%
Entre 3 et 6 mois	15	43%
Plus de 6 mois	9	26%
Découverte fortuite	3	9%

D-Tableau clinique :

Parmi les malades symptomatiques, la douleur, l'hématurie et l'AEG étaient les symptômes les plus fréquemment rencontrés.

Tableau N°9 : Prévalence des signes urologiques et systémiques

Symptômes	Nombre	Pourcentage
Lombalgie	21	60%
Hématurie	16	45%
Masse palpable	10	28%
AEG	14	40%
Fièvre	5	14%
HTA	6	17%
Anémie	9	26%

E- Imagerie :

L'échographie a été réalisée chez tous nos malades et avait mis en évidence la tumeur rénale dans 100% des cas, elle a révélé la présence de métastases hépatiques dans 2 cas. Six malades avaient un envahissement vasculaire (T3b) dont un avait en plus une compression de la VCI sans bourgeon intra-luminal et dont quatre n'étaient pas détectés à la TDM.

Une TDM a été réalisée chez tous nos malades. L'injection du produit de contraste n'a pas pu être réalisée chez 2 de nos malades à cause d'une insuffisance rénale ; créatininémie à 18 et 22 respectivement. Cependant, la TDM a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas. L'interprétation des examens scannographiques avait été réalisée par des radiologues expérimentés, et la caractérisation de la tumeur : siège, taille, comportement après injection du PC et l'extension locorégionale ont été rapportés sur la fiche d'exploitation. Dans un deuxième temps, ces résultats scannographiques ont été confrontés aux résultats anatomopathologiques.

L'UIV a été réalisée dans 06 malades, sous formes de clichés pris en fin des scanners abdominaux demandés. Elle a servi à mieux étudier les voies excrétrices.

F- L'analyse anatomopathologique :

L'analyse anatomopathologique a montré que le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent, cependant, d'autres types ont été trouvés telle la tumeur myofibroblastique.

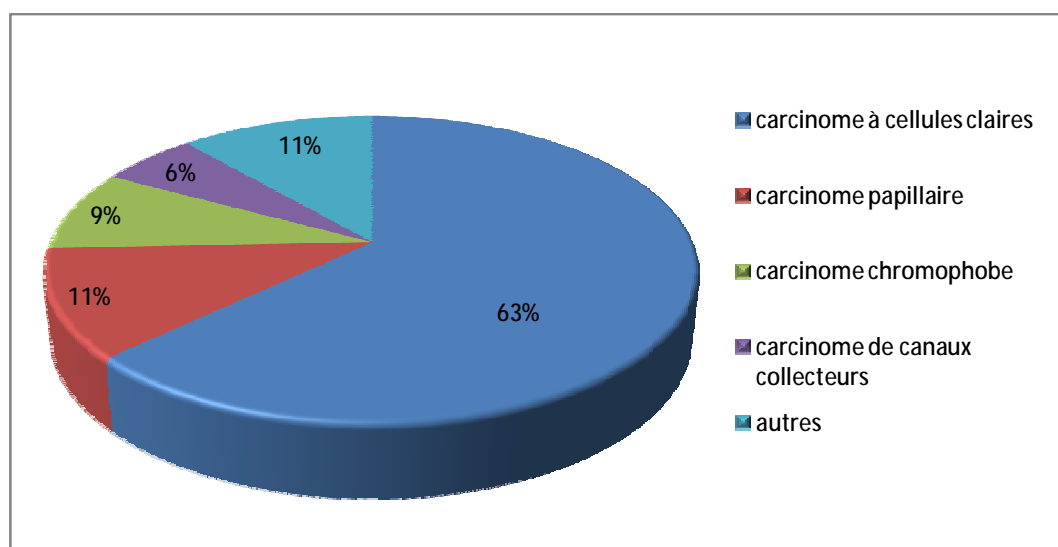


Figure N°27 : Répartition des types histologiques

La répartition globale des grades nucléaires était comme suit :

Tableau N°10 : Grades de Fühman

Grade de Fühman	n	Pourcentage
Fühman 1 et 2	3	8,57%
Fühman 3	15	42,85%
Fühman 4	17	48,57%

La distribution des grades nucléaires en fonction de la taille tumorale :

Tableau N°11 : Distribution des grades nucléaires

	Führman 1 et 2	Führman 3	Führman 4	Total
<4cm	1	2	0	3
Entre 4,1 et 7cm	1	4	1	6
Entre 7,1 et 10cm	1	6	4	11
>10cm	0	3	12	15
Total	3 (8,5%)	15 (43%)	17 (48,5%)	35

- La taille moyenne des tumeurs Führman 1 et 2 était : 5cm.
- La taille moyenne des tumeurs Führman 3 était : 7,58cm.
- La taille moyenne des tumeurs Führman 4 était : 11,41cm.

La différence de la taille entre ces différents groupes est significative ($p=0,021$).

La TDM a sous-estimé la taille tumorale sans que ce ne soit significatif ($p=0,368$).

Tableau N°12 : Comparaison entre la taille tumorale au scanner et à l'examen anatomopathologique

N	Taille moyenne au scanner (cm)	Taille moyenne à l'anapath (cm)	Ecart moyen	Pourcentage de la différence (%)	t	p
35	9,31	9,42	-0,11	-1,16	-0,911	0,368

Lorsque les tumeurs ont été subdivisées en fonction de plages de tailles : <4cm, entre 4 et 7cm, entre 7 et 10cm, et >10cm, on a trouvé que :

- A une taille inférieure à 4cm : la TDM a surestimé la taille tumorale de façon significative ($p=0,012$).
- A une taille comprise entre 4 et 7cm : la TDM a surestimé la taille tumorale mais sans être significative ($p=0,101$).
- A une taille comprise entre 7 et 10cm : la TDM a sous-estimé la taille tumorale sans être significative ($p=0,085$).
- A une taille supérieure à 10cm : la TDM a sous-estimé la taille tumorale sans être significative ($p=0,375$).

Tableau N°13 : Distribution de la taille tumorale

Taille	n	Moyenne de la taille à la TDM	Moyenne de la taille à l'anapath	Ecart moyen (cm)	Pourcentage de la différence	t	p
<4cm	4	2,27	1,92	0,35	18,2	5,422	0,012
Entre 4 et 7cm	7	5,60	5,44	0,16	2,94	1,934	0,101
Entre 7 et 10cm	9	8,23	8,55	-0,32	-3,74	-1,965	0,085
>10cm	15	13,56	13,80	-0,24	-1,73	-0,915	0,375

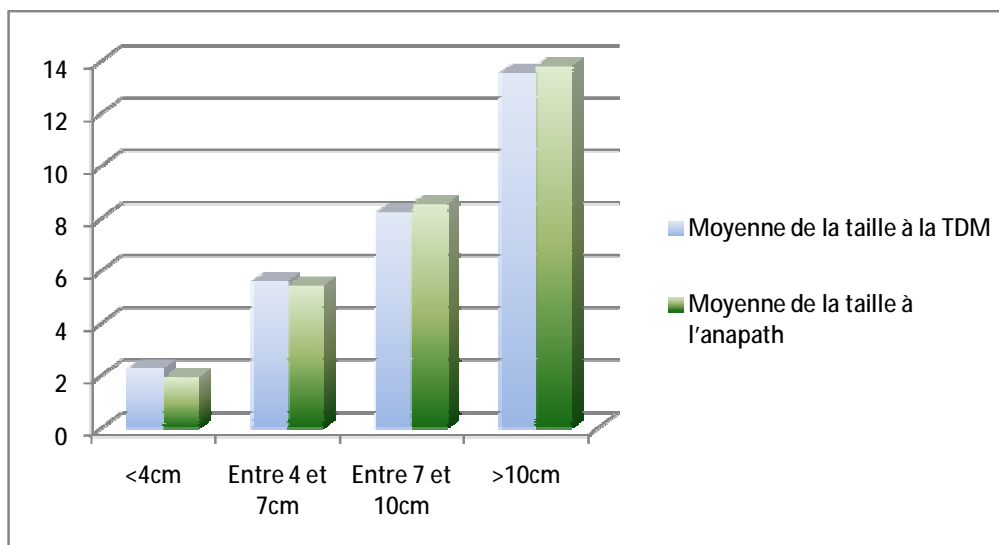


Figure N°28 : Comparaison entre la taille à la TDM et à l'examen anatomopathologique

L'analyse de la régression linéaire de la taille tumorale au scanner par rapport à l'anatomopathologie montre que la TDM prédit de façon significative la taille de la tumeur ($r^2=0,984$, $p<0,0001$) (Figure N°29)

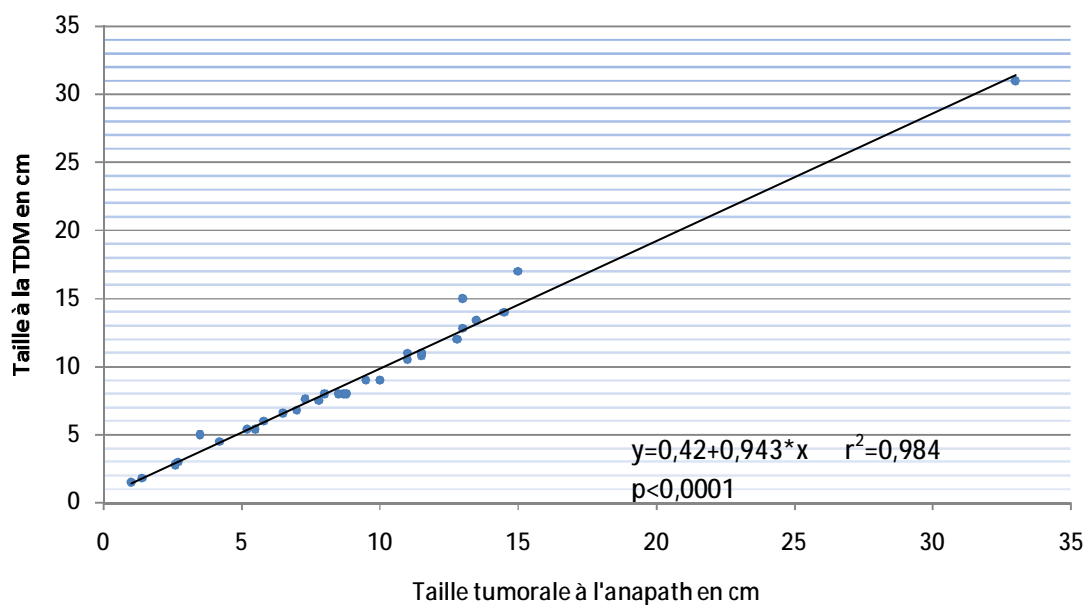


Figure N°29 : Diagramme de dispersion de la taille tumorale au scanner par rapport à l'anatomopathologie

G- Restadification après exérèse chirurgicale :

Après vérification des résultats anatomopathologiques et relectures par des anatomopathologistes expérimentés, la stadification a été revue en fonction des nouvelles données histologiques de l'analyse de la pièce d'exérèse; ainsi on a eu un changement de stade dans 04 cas soit 11,42% des cas.

Tableau N°14 : Changement de stade après exérèse chirurgicale

	Stade à la TDM	Stade à l'anatomopathologie	Nombre
Stade sous-estimé par la TDM	T2a	T2b	1
	T1a	T1b	1
Stade surestimé par la TDM	T1b	T1a	1
	T1b	T1a	1

H- Extension tumorale :

Concernant l'extension locorégionale au scanner, la capsule rénale a été franchie dans 7 cas, un envahissement de la veine rénale a été retrouvé dans 6 cas et un envahissement ganglionnaire hilair retrouvé dans 6 cas, chez le reste des malades, la tumeur était strictement limitée au rein.

Tableau N°15 : Classification TNM

T1	T1aNOM0	1
	T1bNOM0	2
T2	T2aNOM0	2
	T2bNOM0	3
T3	T3aNOM0	7
	T3bNOM0	6
	T3cNOM0	2
T4	T4NOM0	2
Tx	TxNxM1	4
	TxN1Mx	6

La collecte de ces données nous a permis de dresser des tableaux dans le but d'étudier les corrélations entre la taille tumorale et les caractéristiques anatomopathologiques ; ainsi :

Tableau N°16 : Distribution de la classification TNM en fonction de la taille tumorale

	Localisé (T1 et T2 N0M0)	Localement avancé (T3 et T4 N0M0)	Métastatique (N1 ou M1)	Total
<4cm	3 (75%)	0 (0%)	1 (25%)	4 (100%)
Entre 4,1 et 7cm	2 (28,5%)	1 (14,3%)	4 (57,2%)	7 (100%)
Entre 7,1 et 10cm	2 (22,2%)	5 (55,5%)	2 (22,2%)	9 (100%)
>10cm	1 (6,7%)	11 (73,3%)	3 (20%)	15 (100%)
Total	8	17	10	35

4 malades avaient un envahissement vasculaire (T3b) non détecté à la TDM mais mis en évidence à l'écho-Doppler des veines rénales.

I- Valeur prédictive de la taille tumorale par rapport aux caractéristiques anathomopathologiques de la tumeur :

La compilation de toutes les données recueillies nous a permis d'approfondir l'étude et d'essayer d'évaluer la valeur prédictive de la taille tumorale par rapport aux caractéristiques anathomopathologiques.

1- Par rapport au type histologique :

Nous avons calculé la taille moyenne des tumeurs en fonction de leur type histologique, ainsi, on a trouvé que le carcinome à cellules claires était fréquemment de plus grande taille par rapport aux autres types histologiques :

Tableau N°17 : Types histologiques

	C. à cellules claires	C. chromophile	C. papillaire	C. des canaux collecteurs	Autres
Nombre	22	3	4	2	4
Moyenne de la taille	11,02	6,30	4,77	9,2	7,7

Afin de préciser si cette observation est significative ou pas on a classé les tumeurs selon deux catégories : $<7\text{cm}$ et $\geq 7\text{cm}$.

Tableau N°18 : Distribution des types histologiques en fonction de la taille tumorale

	Carcinome à cellules claires	Carcinome papillaire	Carcinome chromophile	Carcinome des canaux collecteurs	Autres
$<7\text{cm}$	3	4	2	2	2
$\geq 7\text{cm}$	19	0	1	0	2
Total	22	4	3	2	4

- Dans les tumeurs de grande taille ($\geq 7\text{cm}$) le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent (86,36%).

- Dans les tumeurs de petite taille le carcinome à cellules claires était moins fréquent (23,07%), par contre on a constaté une prédominance des autres types histologiques.

Ces constatations ont été testé par le test de Chi-2, et cette analyse a prédit que la possibilité d'avoir un carcinome à cellules claires augmentait significativement avec l'augmentation de la taille tumorale ($p < 0,0001$, coefficient de contingence = 0,754), et elle diminuait avec la diminution de celle-ci. Alors que pour les autres types histologiques la possibilité de les avoir était inversement proportionnelle à la taille tumorale.

2- Par rapport au grade nucléaire :

On a répartis les tumeurs en deux catégories $< 7\text{cm}$ et $\geq 7\text{cm}$ tout en précisant le grade nucléaire :

Tableau N°19 : Distribution des grades nucléaires en fonction de la taille tumorale

	Führman 1 et 2	Führman 3	Führman 4
$< 7\text{cm}$	2	6	1
$\geq 7\text{cm}$	1	9	16

La répartition du nombre des tumeurs classées Führman 1 et 2 avait une tendance à la baisse avec l'augmentation de la taille de la tumeur, tandis que la distribution des tumeurs classées Führman 4 montre une tendance inverse, et les changements entre les différents groupes étaient significative ($p < 0,0001$).

3- Par rapport à l'extension extracapsulaire : (stade T3 et plus)

Tableau N°20 : Extension extra capsulaire en fonction de la taille tumorale

	T1/T2	T3/T4
<7cm	6	4
≥7cm	4	21

La fréquence des tumeurs ayant une extension extracapsulaire (T3 et plus) était de 40% dans les tumeurs de taille <7cm, alors qu'elle était de 84% dans les tumeurs dont la taille est ≥7cm. Cela signifie que la probabilité qu'une tumeur ne soit pas localisé augmente avec la taille de celle-ci ($p=0,022$).

4- Par rapport à l'extension à distance : (M1 et N1)

Tableau N°21 : Extension à distance en fonction de la taille tumorale

	TxN0M0	TxN1Mx et TxNxM1
<7cm	6	5
≥7cm	19	5

L'extension à distance dans notre étude était plus fréquente dans les tumeurs de taille <7cm (45,45%) que dans les tumeurs ≥7cm (20,8%), sans pour autant que ce soit significatif ($p=0,621$).

III- DISCUSSION :

Les objectifs principaux des techniques d'imagerie résident dans la possibilité de bien différencier entre tumeur maligne et bénigne, mener un diagnostic précoce, et étaler un bilan d'extension.

L'exactitude de ces données concernant le stade anatomopathologique et les caractéristiques des tumeurs du rein est un élément primordial dans la prise en charge de cette entité nosologique. Actuellement, il est admis que la taille tumorale est un élément de prédiction indépendant du grade histopathologique et de la survie^[190]. Le but de notre étude était de bien définir la place de la TDM dans l'évaluation préopératoire du cancer du rein.

Via notre travail, nous avons essayé de bien définir la place du scanner en matière du cancer du rein en comparant ses données aux données anatomopathologiques.

A- Caractéristiques de la population :

1- Sexe :

La prédominance masculine retrouvée dans notre série correspond aux données retrouvées dans la littérature où un sex-ratio de 2/1 est retrouvé, ce qui rejoint nos résultats^[12].

2- Age :

L'âge moyen lors de la néphrectomie chez nos malades est de 56ans avec une médiane de 59ans. La population de patients dans notre série est plus jeune que celle de la littérature occidentale qui est de 62ans en France^[12], mais qui reste

supérieure aux données de la série sénégalaise de B. Fall et al qui est de 49ans^[187], et de la série marocaine réalisée au CHU Ibn Rochd de Casablanca sur une durée de 15ans entre 1985 et 2000 où l'âge moyen était de 50ans^[189].

3- Facteurs de risque :

Plusieurs situations exposent au cancer du rein, notamment :chez l'hémodialysé porteur d'une dysplasie multikystique acquise, le transplanté, le patient issu d'une "famille à risque" (von Hippel Lindau, phacomatoses), l'obèse et l'hypertendu, et le diabétique.

L'environnement joue aussi un rôle dans la genèse du cancer du rein : essentiellement dans le cadre de l'exposition professionnelle, le tabagisme et certains analgésiques comme la phénacétine.

Dans notre série on a trouvé que les facteurs de risque les plus rencontrés sont : tabagisme, diabète et obésité, ce qui rejoint les résultats de la littérature occidentale^[15-23].

B- Délai diagnostic et circonstances de découverte:

Le cancer du rein a été découvert de façon fortuite chez 03 malades soit 8,5% des patients ce qui est largement inférieur aux données de la littérature occidentale : 40%^[37] , ceci peut être expliqué par les mêmes facteurs du retard diagnostic dans notre contexte marocain, les circonstances de découverte de ces 3 tumeurs étaient comme suit:

- Lors d'un angioscanner fait dans le cadre du bilan étiologique d'une ischémie aigue des membres inférieurs chez une femme âgée de 46ans.

- Lors d'une échographie abdominale dont l'indication était des coliques hépatiques chez une femme de 54 ans connue porteuse d'une vésicule biliaire lithiasique.
- Lors du bilan d'extension d'un cancer de l'œsophage chez un patient de 62ans.

Le délai diagnostique est très variable, allant de 15 jours à 2ans et demi. Ceci peut être expliqué par la négligence du malade au premier symptôme ou par la latence clinique et la lenteur d'évolution propre de la maladie. Le niveau socio-économique et culturel joue aussi un rôle important dans le retard diagnostic du cancer du rein. Néanmoins, après l'instauration récente du système de couverture sociale RAMED on peut s'attendre à ce que les malades consultent plus précocement et donc optimiser la prise en charge thérapeutique.

La découverte du cancer du rein a été faite surtout à cause de 3 symptômes : hématurie, lombalgies et AEG; la triade classique : lombalgie + masse tumorale + hématurie n'a été retrouvée que dans 8% des cas, Patard JJ et al. avait trouvé les mêmes résultats dans une étude sur 388 tumeurs rénales où il a cherché à déterminer les corrélations entre la présentation clinique, les caractéristiques anathomopathologiques et la survie globale^[190].

La douleur est présente dans 60% des cas, elle a été sous type de colique néphrétique par caillottage et obstruction de la voie excrétrice ou distension de la capsule rénale ou bien par envahissement nerveux.

L'hématurie a été présente dans 45% des cas, 3 patients avaient une hématurie isolée soit 8,5% des cas, contre 20 à 30% dans la littérature^[38] ceci peut s'expliquer

par le fait que la majorité des malades consulte tardivement lorsque le tableau clinique s'enrichit par d'autres signes cliniques.

La masse tumorale a été trouvée à l'examen clinique dans 28% des cas, tandis qu'elle est décrite dans la littérature comme un signe rare, car tardif (2 à 5% des cas^[37]).

L'altération de l'état général témoigne généralement d'une tumeur agressive ou métastatique et représente un élément pronostique important, dans notre série 40% des malades présentaient une AEG associant à degrés variables : asthénie, amaigrissement et anorexie.

C- Imagerie :

La classification du cancer du rein est basée principalement sur son aspect histopathologique et ses anomalies génétiques. L'identification préopératoire précise du type histologique peut influencer le choix thérapeutique dans la mesure où les différents types du carcinome à cellules rénales diffèrent du point de vue pronostic.

Un patient porteur d'un type histologique avec un faible pouvoir métastatique et de récurrence tel le carcinome chromophile peut ne pas avoir besoin d'une recherche approfondie de métastases, et une résection large peut être évitée ce qui diminuerait la morbi-mortalité post-opératoire^[193].

L'utilisation accrue de l'imagerie moderne, malgré a conduit à une augmentation de l'incidence des tumeurs rénales, et on voit de plus en plus des tumeurs asymptomatiques ou de petite taille.

Tableau N°24 : Sensibilité des techniques d'imagerie

Sensibilité des techniques d'imagerie en %		
	Tumeur < 3cm	Tumeur > 3cm
Echographie	70	92
UIV	20	85
TDM	90	98
IRM	80	95

Le traitement du cancer du rein a été marqué par l'avènement de la chirurgie conservatrice qui consiste à une néphrectomie partielle, et l'apparition de traitements ablatifs : cryothérapie et radiofréquence. L'efficacité carcinologique d'un traitement dépend essentiellement sur l'évaluation de la taille tumorale ; il est important donc, de déterminer jusqu'à quel point on peut se fier à l'imagerie préopératoire afin de bien poser les indications thérapeutiques. Notre étude s'est focalisée sur la valeur prédictive de la TDM et l'étude des corrélations scannographiques et anatomopathologiques du cancer du rein.

1- Echographie :

Actuellement, l'échographie est le premier examen d'imagerie à être indiqué lors de la suspicion d'une tumeur rénale. Ceci est dû au fait que c'est un examen non invasif, facilement reproductible et largement répandu. En plus il peut apporter des informations complémentaires aux autres moyens d'imagerie notamment grâce au Doppler, incontournable pour apprécier l'état du pédicule vasculaire et éventuellement la vascularisation d'une image atypique. Néanmoins, elle doit être

réalisée avec une grande rigueur et doit analyser l'ensemble du parenchyme rénal, les contours du rein et de la graisse péri-rénale

L'échographie a une sensibilité diagnostique de 70 à 92% même pour les tumeurs de petites taille^[43,44]. Dans les formes typiques, il s'agit d'une masse solide déformant l'architecture rénale, généralement isoéchogène ou discrètement hyperéchogène par rapport au reste du parenchyme rénal. Les lésions corticales exorénales ou les lésions sinusales constituent une difficulté diagnostique classique si elles présentent une échostructure identique à la graisse adjacente.

Dans notre série, l'échographie a mis en évidence une tumeur rénale dans 100% des cas. Ce taux est en bonne corrélation avec les données de la littérature ; Mucksavage et al. a publié une série comparant l'échographie à la TDM et l'IRM à propos de 116 patients, et a trouvé que l'échographie n'était pas inférieure à la TDM et l'IRM et il n'y avait aucune différence sur la moyenne de la taille dans les 3 modalités d'imagerie^[191].

L'échographie-Doppler n'a pas été réalisée de façon systématique, mais son rôle a été primordial dans la détection de l'envahissement vasculaire qui est très difficile à mettre en évidence sur la TDM.

2- Corrélations TDM-anatomopathologie :

L'examen tomodensitométrique reste l'examen de référence pour la détection d'une masse rénale. En plus, les appareils de scanner récents offrent la possibilité de réaliser des ponctions guidées d'une très grande précision, avec un mode d'acquisition permettant de visualiser en temps réel l'avancée de l'aiguille de ponction sur des coupes axiales.

a- Type histologique:

Il semble évident qu'aucune des modalités d'imagerie actuellement disponibles ne peut prédire avec précision l'histologie d'une tumeur rénale. Cependant, certaines lésions ont des caractéristiques morphologiques évocatrices sur la TDM qui pourrait orienter vers un diagnostic précis et donc orienter le choix thérapeutique^[192].

La TDM est considérée à l'heure actuelle comme le gold-standard pour une évaluation précise du cancer du rein, bien que ce dernier peut paraître comme iso-, hyper- ou hypodense sur les coupes sans injection de produit de contraste, il montre un rehaussement significatif après injection d'environ 115 ± 48 UH dans la phase corticomédullaire, et de 62 ± 25 UH dans la phase excrétrice^[81]. Un niveau de rehaussement supérieur ou égal à 84 UH à la phase artérielle caractérise le carcinome à cellules claires avec une spécificité de 100% et une sensibilité de 76%^[81]. Certains éléments très caractéristiques mais inconstants peuvent également être associés : la présence de calcifications intratumorales et l'envahissement de la veine rénale et de la VCI.

Z. SHEIR et al. a publié une série dans laquelle il a essayé de déterminer le type histologique des tumeurs rénales en se basant sur les données du scanner multibarettes en comparant les données des 3 types histologiques les plus fréquents : carcinome à cellules claires, le carcinome papillaire, et le carcinome chromophile^[193]; il a trouvé que le degré de rehaussement était significativement différent entre les 3 types à la phase corticomédullaire et la phase excrétrice ($p=0,001$), un rehaussement plus élevé a été noté dans 48,6% des carcinomes à cellules claires, contre 15,4% dans le carcinome papillaire et 4,2% dans le carcinome chromophile ($p=0,001$). Le sous-type chromophile a montré un rehaussement

homogène dans 75% des cas par rapport à 45% et 65% de cellules claires et sous-types papillaires ($p=0,05$). Les calcifications étaient évidentes dans 21,6%, 23,1% et 25% de cellules claires, papillaire et sous-types chromophobes, respectivement ($p=0,05$).

Dans notre série on a trouvé que le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent (63% des cas) suivi du c. papillaire (11% des cas) et le chromophobe (9%), ce qui rejoint grossièrement les résultats de l'OMS publiés dans l'EAU Guidelines 2012^[194].

b- Taille tumorale :

Vue le grand intérêt de la mesure de la taille tumorale dans la classification du cancer du rein ainsi que dans le choix thérapeutique, il est important de déterminer dans quelle mesure les mesures radiologiques étaient précises en comparaison avec la taille trouvée à l'examen anatomopathologique. Notre étude a essayé d'évaluer la capacité prédictive de la TDM pour estimer la taille de la tumeur par rapport aux caractères anatomopathologiques.

Le scanner détecte une lésion sur deux parmi les masses rénales inférieures ou égales à 5mm, et 75% des masses de moins de 15mm, les meilleurs résultats sont obtenus en scanner spiralé en associant les acquisitions obtenues après contraste à la phase artérielle et excrétrice^[195].

La taille moyenne de découverte du cancer rénal a été de 9,42cm. 11,02cm pour le carcinome à cellules claires, 4,77cm pour le papillaire et 6,30cm pour le chromophobe. Si ces résultats peuvent être considérés comparables aux résultats trouvés par CHEVILLE^[196] en ce qui est de la taille moyenne de découverte ; la taille moyenne de découverte du carcinome à cellules claires reste néanmoins supérieure

par rapport à la littérature, ce qui peut être expliqué par le retard diagnostique dans notre population.

Dans notre série on a trouvé que la TDM a sous-estimé la taille tumorale moyenne par rapport à l'anatomopathologie sans néanmoins que ce soit significatif ($p=0,368$). Ces résultats rejoignent les données de la littérature occidentale ; Mucksavage et al.^[191] a fait les mêmes constatations dans sa série de 776 patients où la TDM a sous-estimé la taille tumorale (-0,01cm) sans que cette différence ne soit significative ($p=0,917$).

En subdivisant la taille tumorale en plages, tout en s'inspirant de la classification TNM, nous avons remarqué que la TDM avait tendance à surestimer la taille tumorale de façon significative ($p=0,012$) avec un écart moyen de 0,35cm et des extrêmes entre 0,12 et 0,51cm chez les malades ayant une tumeur inférieure à 4cm. Mucksavage et al. avait trouvé des résultats pareils où la TDM a surestimé la taille tumorale de 0,17 à 0,44cm pour les tumeurs de moins de 4cm. Schlomer et al. avait publié une étude sur 133 cancer du rein, et n'avait pas trouvé de différence significative entre la taille tumorale sur la TDM et sur la pièce d'exérèse.

Dans les tumeurs de taille supérieure à 4cm, la TDM sous-estimait ou surestimait la taille tumorale sans facteur déterminant et sans être significative. Mucksavage a trouvé les mêmes résultats, et donc la TDM peut être considérée comme un moyen fiable dans la détermination précise de la taille tumorale. En plus, dans son étude, Mucksavage a comparé les performances des 3 modalités radiologiques les plus utilisées dans l'imagerie du cancer du rein : échographie, TDM et IRM ; il a trouvé que ces trois modalités étaient excellentes pour déterminer la taille tumorale quoique la TDM a légèrement surestimé, et de façon significative, la taille tumorale pour des tailles inférieures à 4cm. L'échographie et l'IRM ont aussi

surestimé la taille tumorale mais sans pour autant que ce soit significatif. Les corrélations entre la taille tumorale à l'imagerie et à l'examen anatomopathologique étaient similaires entre les trois techniques avec un léger avantage trouvé pour l'IRM.

Les résultats de notre étude ont montré que tant que la taille des tumeurs augmente, il y avait une probabilité significativement plus importante que celles-ci soient des carcinome à cellules claires ($p < 0,0001$), ceci a été confirmé par plusieurs études publiées^[197,198]. Zhang et al.^[197] a trouvé les mêmes résultats en ce qui concerne la valeur prédictive de la taille vis-à-vis du type histologique, il a également noté que certaines caractéristiques tumorales révélées par la TDM pouvaient orienter vers le type histologique, ainsi la présence d'hémorragie ou nécrose intratumorales orientait plutôt vers le carcinome chromophile ($p < 0,05$). Aussi, l'absence de dégénérescence kystique augmentait la probabilité de trouver un carcinome papillaire ou chromophile ($p < 0,05$). Mais dans l'étude de Frank et al.^[199] il a été trouvé une tendance inverse de la distribution du carcinome chromophile par rapport à notre étude, ceci peut être en raison du petit échantillon des carcinomes chromophiles étudié dans notre série qui ne pouvait pas tenir des caractéristiques intrinsèques de la tumeur, et à la différence ethnique des populations étudiées.

Le grade nucléaire de Führman a permis principalement de déterminer parmi les patients présentant une tumeur localisée, ceux dont l'évolution à moyen terme risque d'être péjorative. Ce grade est directement corrélé avec la survie sans, cependant, de différence entre le grade 1 et 2. Lors de notre travail, on a trouvé que les tumeurs ayant une taille ≥ 7 cm avaient significativement un grade nucléaire plus élevé ($p < 0,0001$).

Notre étude a montré qu'il y avait une relation significative entre la taille tumorale et le grade nucléaire, les plus grandes tumeurs avaient un grade nucléaire élevé et étaient potentiellement plus agressives ce qui rejoint les résultats des publications occidentales^[197,198].

c- Restadification tumorale :

Dans notre étude, 4 cas (11,42%) ont eu un changement de stade après résultat anatomopathologique. Même si ce pourcentage peut paraître important, il n'a pas un grand impact sur la décision thérapeutique vu que ces changements de stades ont été rencontrés dans des tumeurs dont la taille était supérieure à 5cm (sauf dans 1 seul cas), et donc les décisions thérapeutiques n'auraient pas différé. La sur-stadification de ces tumeurs peut être expliquée par les phénomènes inflammatoires et de remaniement secondaire au processus néoplasique. Dans la série de Mucksavage, cette situation a été rencontrée dans 7,8% des cas.

d- Extension locorégionale :

- Capsule rénale et graisse périrénale :

L'envahissement de la capsule rénale et de la graisse péri-rénale est un point important pour la détermination du choix pour la chirurgie conservatrice qui ne peut être entreprise dans ce cas. À l'état normal, la graisse périrénale est le siège d'éléments linéaires dus à la présence de vaisseaux ou à la présence d'éléments fibreux (antécédents infectieux ou inflammatoires, phénomènes de nécrose graisseuse). Il est donc souvent difficile d'affirmer qu'il existe une réelle diffusion tumorale à la loge rénale, ceci d'autant plus que la tumeur peut être responsable de phénomènes hémorragiques péri rénaux qui peuvent perturber la lecture du scanner.

La diffusion tumorale à la loge rénale reste difficile à mettre en évidence, et peut être suspectée par la présence d'un nodule tissulaire d'au moins 1cm satellite de la tumeur mais localisé dans la graisse de la loge rénale, ou bien devant un épaissement des fascias périrénaux^[196]. Ce signe est précieux dans l'évaluation de l'envahissement de la graisse car il est très spécifique (98 %) mais, malheureusement, peu sensible (46 %)^[196]. Dans notre série la spécificité était de 100% et la sensibilité de 83 %. On a trouvé que l'extension extracapsulaire (T3 et plus) était plus retrouvée dans des tumeurs dont la taille était supérieure à 7cm de façon significative ($p=0,02$) (21 cas soit 84% des tumeurs T3 ou plus). Catalano et al. a montré qu'il existait une cohérence complète entre les estimations de la taille tumorale et de l'envahissement de la graisse rénale chez 40 malades ayant bénéficié d'un scanner multibarettes pour tumeur rénale avec une précision calculée à 95%^[201].

- Envahissement lymphatique :

L'envahissement lymphatique est recherché au niveau des hiles rénaux et des chaînes lomboaortiques, et évoqué devant des ganglions de taille supérieure à 10mm, en forme de nodules situés autour des gros vaisseaux rétropéritonéaux de densité tissulaire et se rehaussant après injection de produit de contraste. La taille étant le seul critère sur lequel le radiologue se base pour affirmer ou infirmer l'envahissement ganglionnaire. Au-dessus du seuil habituel de 10 mm, on parle d'adénomégalies et de suspicion d'envahissement ganglionnaire au niveau du hile rénal et du rétropéritoine médian. Cependant, avec ce type de critère, il existe 5 à 43% de faux-positifs^[200]. Le taux de faux-négatifs est par contre plus faible (4- 5 %) ce qui tend à prouver que la grande majorité des ganglions envahis présentent une augmentation de taille. Catalana et al.^[201] a montré dans son étude sur la place du

scanner multibarette dans l'évaluation préopératoire du cancer du rein que tous les malades atteints d'une adénopathie synchrone au moment de la néphrectomie ont été identifiés au scanner ; le taux de faux positifs dû à une hyperplasie réactionnelle a été 6,3%.

Dans notre série tous les ganglions, qui mesuraient plus de 10 mm ont été considérés comme positifs et ont bénéficié d'un curage. L'examen anatomopathologique a été en faveur de métastases ganglionnaires dans tous les cas. Dans la littérature la fiabilité du scanner dans la différenciation des stades N0, N1 et N2 dans le cancer du rein n'est que de 83 à 89 %. Il a été récemment démontré qu'il était inutile de pratiquer un curage ganglionnaire lorsqu'il n'y avait pas de suspicion d'atteinte ganglionnaire au scanner^[202].

- Envahissement vasculaire :

Le diagnostic d'envahissement de la veine rénale et de la veine cave inférieure est crucial pour élaborer une stratégie thérapeutique.

Pour apprécier cet envahissement vasculaire, il faut réaliser une TDM d'une qualité irréprochable. L'extension veineuse à la veine rénale peut être visualisée directement sous forme de bourgeon intraluminal élargissant le calibre vasculaire, mais son diagnostic est plus difficile à droite qu'à gauche du fait de l'obliquité de la veine rénale droite^[24]. Le scanner multibarette, grâce à une exploration multiphasique et une bonne résolution spatiale, ainsi que la possibilité de reconstruction dans tous les plans de l'espace est aujourd'hui l'examen de première intention pour apprécier l'envahissement cave, la collatéralité, et le plus souvent son extension^[52]. La sensibilité du scanner dans la détection d'une atteinte de la veine rénale est de 78 à 79%.^[192]

Laissy et al.^[203] a montré la supériorité de l'IRM dans le diagnostic de l'extension vasculaire du cancer du rein (Tableau N°22).

Tableau N°22 : Précision diagnostique de l'IRM et la TDM pour diagnostiquer l'étendue craniale du thrombus de la veine cave.

Extension craniale	IRM	TDM
Sous-hépatique	100%	90%
Hépatique	100%	0%
Sus-hépatique	100%	65%

Dans notre série 4 malades avaient un envahissement vasculaire (T3b) non détecté à la TDM mais mis en évidence à l'écho-Doppler des veines rénales.

- Extension aux organes de voisinage :

D'après la littérature, l'extension à la glande surrénalienne homolatérale est de l'ordre de 1,8 à 8,5% des patients atteints d'un cancer rénal^[204], par conséquent, de nombreuses études cliniques ont été menées afin d'évaluer l'exactitudes des moyens d'imagerie dans le diagnostic de l'atteinte de la surrénale, afin de réduire la nécessité d'une surrénalectomie inutile. Autorino et al.^[203] a réalisé une étude à propos de 192 patients afin d'évaluer la nécessité d'une surrénalectomie dans ces cas. Il a trouvé que la TDM avait une spécificité de 92,9% et une valeur prédictive négative de 99,4%. Ces données montrent qu'un aspect normal des surrénales dans la TDM est bien corrélé aux résultats anatomopathologiques. En revanche, des résultats positifs au scanner sont moins fiables avec une valeur prédictive positive à 91%. Donc l'interprétation des résultats positifs doit se faire tout en prenant en compte les situations pourvoyeuse d'un risque élevé d'envahissement surrénalien :

tumeurs polaires supérieures, carcinome à cellules rénales à un stade avancé, carcinome multifocal et la présence d'un thrombus de la veine rénale.

Avec les techniques d'imagerie actuelles, l'envahissement des glandes surrénaliennes peut être prédit avec précision par la TDM permettant une approche plus économe vis-à-vis de ces glandes en cas d'aspects non suspects à l'imagerie.

L'extension aux organes du voisinage est parfois difficile à apprécier, et est basée sur l'étude du liseré graisseux entre la tumeur et l'organe voisin.

IV– CONCLUSION :

La surveillance active, la cryoablation et la radiofréquence se sont révélées être des options thérapeutiques efficaces, surtout pour les tumeurs de petite taille. Par conséquent les chirurgiens urologues doivent équilibrer la balance bénéfice risque afin de proposer au patient la meilleure décision thérapeutique fondée sur une combinaison entre l'état du patient, la disponibilité du traitement et les caractéristiques de la tumeur.

Actuellement, le stade de la tumeur, le grade nucléaire et le type histologique sont considérés comme facteurs pronostiques primordiaux, par conséquent, il s'avère nécessaire de bien déterminer les caractéristiques histopathologiques de la tumeur en préopératoire. Il a été prouvé que la biopsie rénale est un moyen diagnostique sûr et fiable avec un risque faible de dissémination tumorale, mais qui ne permet pas malheureusement de donner le grade histologique^[205].

La présente étude réaffirme la précision de la TDM pour prédire la taille des tumeurs rénales mesurée à l'anatomopathologie. Elle prouve qu'il existe une corrélation significative entre la taille tumorale d'une part et le type histologique, le grade, le stade et le caractère invasif des tumeurs rénales d'une autre part. La probabilité de détection de certains sous-types histologiques varie avec l'augmentation de la taille de la tumeur, et peut également être affectée par l'existence d'une hémorragie, une nécrose ou une dégénérescence kystique. Avec une augmentation de la taille de la tumeur, la probabilité que celle-ci soit un carcinome à cellules claires est plus élevé, en particulier si la tumeur comporte une dégénérescence kystique. Il a été clairement démontré que les performances du scanner en matière de détection d'effractions capsulaires, d'extension loco-régionale et lymphatique sont satisfaisantes ce qui confirme la place du scanner

dans le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs rénales. Cependant, l'étude de l'extension à la veine rénale nécessite un doppler veineux.

A noter qu'il y avait plusieurs limites dans cette étude qui méritent d'être mentionnées. A savoir que nos données représentent une revue rétrospective des résultats d'un seul centre. Par conséquent, nos résultats sont soumis aux biais inhérents d'une étude rétrospective. Une étude prospective randomisée est à envisager afin de réconforter les résultats obtenus. Plus important encore, nos données représentent un groupe de patients traités chirurgicalement, par conséquent, bon nombre de malades n'ont pas été intégrés dans l'étude, à savoir, les cas avec métastases généralisées, et les tumeurs non résécables.

V- RESUME :

Introduction :

L'étude de la corrélation entre l'anatomie pathologique et l'imagerie devient de plus en plus importante surtout avec l'avènement des nouveaux traitements du rein que sont la néphrectomie partielle et laparoscopique, qui prennent de plus en plus de place par rapport à la technique de référence qui est la néphrectomie élargie par chirurgie ouverte. Il est ainsi, indispensable de déterminer avec exactitude la taille et l'extension tumorales.

Objectif :

Evaluer la tomodensitométrie (TDM) dans la stadification préopératoire du cancer du rein en comparant les données scannographiques concernant la taille tumorale et l'extension locorégionale par rapport aux données anatomopathologiques sur la pièce de néphrectomie.

Patients et méthodes :

Nous avons réalisé une étude rétrospective au service hospitalier d'urologie du CHU Hassan II de Fès durant la période 2009-2011 de 35 dossiers de malades atteints du cancer du rein et ayant bénéficié d'une néphrectomie totale élargie ou néphrectomie partielle. Tous ces patients ont bénéficié d'une TDM en préopératoire. Les données sur l'extension locorégionale scannographique ont été comparées aux données anatomo-pathologiques recueillies sur la pièce opératoire de néphrectomie.

Résultats :

L'analyse anatomo-pathologique a montré que le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent. Elle avait permis également de stadifier ces tumeurs en fonction de la taille et de l'extension locorégionale. L'exploitation des données recueillies a permis de montrer que la TDM a sous-estimé la taille tumorale moyenne sans que ce soit significatif ($p=0,368$), la possibilité d'avoir un carcinome à cellules claires et le grade nucléaire augmentaient avec la taille tumorale. Les performances du scanner en matière de détection d'effractions capsulaires, d'extension loco-régionale et lymphatique sont satisfaisantes, sauf pour l'extension vasculaire où on a noté la supériorité du Doppler. 4 patients ont eu un changement du stade TNM sans retentissement sur la décision thérapeutique.

Conclusion :

Les performances de la TDM en matière d'effraction capsulaire et d'extension lymphatique sont très satisfaisantes. Pour apprécier l'extension veineuse, on note la supériorité de l'écho-doppler veineux. Ces résultats sont importants lors de la discussion des alternatives thérapeutiques. Et peuvent diminuer de façon significative la morbi-mortalité post-opératoire.

ABSTRACT :

Introduction :

The study of the correlation between pathology and imagery is becoming increasingly important, especially with the advent of new therapeutic techniques of kidney cancer such as partial nephrectomy and laparoscopic surgery which are taking an important place compared to the reference technique: radical enlarged nephrectomy by open surgery. Thus, it is essential to accurately determine tumor size and extension.

Purpose:

To evaluate the accuracy of CT scan in the preoperative stadification of renal cancer, we compared preoperative CT scan data and pathological data on the nephrectomy specimen concerning the size of the tumour and their local extension.

Patients and methods:

We conducted a retrospective study in the urology department at university hospital of Hassan II of Fez during the period 2009-2011 of 35 cases of patients with kidney cancer and who underwent a radical nephrectomy or partial nephrectomy. All of these patients were evaluated by preoperative CT. Locoregional extension data was compared to the pathological specimen collected on nephrectomy.

Results:

The pathological analysis showed that clear cell carcinoma was the most common histological type. It also enabled us to classify the tumours according to their size and their extension. The data analysis showed that CT underestimated the average

tumor size without it being significant ($p = 0.368$), the possibility of having clear cell carcinoma and higher nuclear grade increased with tumor size. The performance of the CT scan for the detection of capsular invasion, loco-regional and lymphatic extension is satisfactory, except for the vascular extension where we noted the superiority of the Doppler. 4 patients underwent a change in the TNM stage without impact on the therapeutic decision.

Conclusion:

The performance of CT in terms of capsular and lymph node status is very satisfactory. To appreciate the venous extension, we noted the superiority of venous Doppler. These results are important in the discussion of therapeutic alternatives. And can significantly reduce post operative morbidity and mortality.

ملخص :

مقدمة :

أصبحت دراسة العلاقة بين التشريح الدقيق و تقنيات التصوير الاشعاعي ذات أهمية متزايدة خصوصا مع ظهور طرق علاجية جديدة لسرطان الكلية مثل الاستئصال الجزئي و الجراحة بالمنظار التي اخذت مكانة مهمة مقارنة مع التقنية الجراحية المرجعية: الاستئصال الكلي الموسع عن طريق الجراحة المفتوحة. و لذلك فمن الضروري تحديد حجم الورم و درجة انتشاره بدقة.

الهدف:

تقييم التصوير المقطعي و دوره في تحديد الحالة التطورية لأورام الكلية قبل العملية الجراحية عن طريق مقارنة المعطيات الخاصة بحجم هذه الأورام و درجة انتشارها بمعطيات التشريح الدقيق للكلية المستأصلة.

المرضى والوسائل:

لقد قمنا بإجراء دراسة بمصلحة جراحة المسالك البولية بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال المدة ما بين 2009 و 2011 ل 35 مريض بسرطان الكلية خضعوا لاستئصال الكلية جزئيا أو كليا. جميع المرضى استفادوا من التصوير المقطعي قبل إجراء العملية. و تمت مقارنة بيانات التصوير المقطعي مع بيانات التشريح الدقيق.

النتائج:

بين التشريح الدقيق أن السرطان الكلوي ذو الخلايا الواضحة هو الأكثر شيوعا، هذه الدراسة سمحت كذلك بتصنيف هذه الأورام تبعا لحجمها وانتشارها. بعد دراسة كل هذه المعطيات توصلنا إلى أن التصوير المقطعي قد انتقص من حجم هذه الأورام من دون أن يكون له معنى إحصائي ($p=0,368$). احتمال الحصول على سرطان الكلية ذو الخلايا الواضحة و مستوى نووي اكبر يزداد مع ازدياد حجم الورم. قدرات التصوير المقطعي في الكشف عن غزو غشاء الكلية، الانتشار الموضعي و كذا العقد اللمفاوية تعتبر ممتازة، باستثناء الانتشار في العروق حيث يلاحظ تفوق جهاز الدوبلر. 4 مرضى تغير تصنيف TNM لديهم من دون أن يكون لذلك وقع على القرار العلاجي.

خلاصة:

قدرات التصوير المقطعي في الكشف عن غزو غشاء الكلية، الانتشار الموضعي و كذا العقد اللمفاوية تعتبر ممتازة. من أجل تحديد درجة غزو العروق يفضل اللجوء للدوبلر. هذه النتائج مهمة عند مناقشة الاختيارات العلاجية، و تمكن التخفيض من مضاعفات العمليات الجراحية.

ANNEXES :

ANNEXE N° 1 :

Indice de Karnofsky

100 %	Etat général normal, aucune symptomatologie.
90 %	Symptomatologie minime.
80 %	Activité normale avec quelque effort.
70 %	Incapable d'avoir une activité normale mais peut se soigner seul.
60 %	A besoin d'aide de temps en temps, est capable de subvenir à la plupart de ses besoins. Au lit ou en fauteuil moins de la moitié de la journée.
50 %	A besoin de beaucoup d'aide. Au lit ou en fauteuil plus de la moitié de la journée. Fait sa toilette seul.
40 %	Ne peut plus se soigner seul. Nécessite une aide et des soins spéciaux.
30 %	Hospitalisation nécessaire, incapable de faire sa toilette, mange seul.
20 %	Traitement intensif nécessaire, doit être nourri.
10 %	Le processus fatal progresse rapidement, moribond.

ANNEXE N°2 :

Performans status (maintenant plus utilisé bien que moins précis)

- 0 Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie sans aucune restriction.
- 1 Activité physique diminuée mais malade ambulateur et capable de mener un travail. Toute activité physique pénible est exclue.
- 2 Malade ambulateur et capable de prendre soin de lui-même mais incapable de travailler. Alité ou en chaise moins de 50 % de son temps de veille.
- 3 Capable seulement de quelques soins, alité ou en chaise de plus de 50 % de son temps de veille.
- 4 Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence.

ANNEXE N° 3

Classification TNM (2009) :

T – Tumeur primitive:

.Tx : La tumeur primitive ne peut être évaluée.

.T0 : Aucune preuve de tumeur primitive.

.T1 : Tumeur limitée au rein ≤ 7 cm de grand axe :

- T1a : Tumeur limitée au rein ≤ 4 cm de grand axe.
- T1b : Tumeur limitée au rein > 4 cm mais ≤ 7 cm de grand axe.

.T2 : Tumeur limitée au rein > 7 cm de grand axe :

- T2a : Tumeur limitée au rein > 7 cm mais ≤ 10 cm de grand axe.
- T2b : Tumeur limitée au rein > 10 cm.

.T3 : Tumeur intéressant les veines principales ou envahissant la graisse périrénale ou du sinus rénal mais sans atteindre le fascia de Gerota :

- T3a : Tumeur envahissant la veine rénale ou ses branches de division segmentaires, la graisse du sinus rénal ou péri-rénale mais n'atteignant pas la surrénale et ne dépassant pas le fascia de Gerota.
- T3b : Tumeur envahissant la veine cave sous forme d'un thrombus sous diaphragmatique.

- T3c : Tumeur envahissant la paroi de la veine cave inférieure ou thrombus s'étendant au-dessus du diaphragme.

.T4 : Tumeur s'étendant au-delà du fascia de Gerota, incluant l'envahissement de contiguïté de la surrénale homolatérale.

N – Envahissement des ganglions régionaux :

.Nx : Les adénomégalies ne peuvent être évaluées.

.N0 : Pas de métastase ganglionnaire.

.N1 : Métastase ganglionnaire unique.

.N2 : Plus de 1 métastase ganglionnaire.

M – Métastase à distance :

.Mx : Les métastases à distance ne peuvent pas être évaluées.

.M0 : Pas de métastase à distance.

.M1 : Métastase à distance.

ANNEXE N°4 :

Résumé des principaux systèmes pronostiques dans le cancer du rein :

	Modèles cancer du rein localisé			Modèles cancer du rein métastatique	
	UISS	SSIGN	Nomogrammes de Karakiewicz	Modèle du MSKCC (2002)	Modèle de Heng
Stade TNM	+	+	+		
ECOG ou Karnofsky	+			+	+
Symptômes liés au cancer			+		
Grade Führman	+	+	+		
Nécrose tumorale		+			
Taille tumorale		+	+		
Délai entre diagnostic et traitement				+	+
LDH				+	
Calcium corrigé				+	+
Hémoglobine				+	+
Polynucléaires neutrophiles					+
Plaquettes					+
Précision pronostique	0,81	0,82	0,86	ND	0,73

ECOG = Eastern Cooperative Oncology Group; LDH = lactate dehydrogenase; MSKCC = Memorial Sloan Kettering Cancer Center; SSIGN = Stage Size Grade Necrosis; TNM = tumour node metastasis; UISS = University of California Los Angeles integrated staging system.

ANNEXE N° 4

Classification de Bosniak modifiée^[34] :

Type I « Kyste simple »	Densité hydrique (< 20 UH) Homogène Limites régulières sans paroi visible Absence de rehaussement (< 10 UH)
Type II « Kyste atypique »	Cloisons fines Fines calcifications pariétales Kyste hyperdense (> 50 UH) Absence de rehaussement (< 10 UH)
Type IIF	Cloisons nombreuses et fines Paroi légèrement épaissie Calcifications pariétales et des cloisons, régulières Kyste hyperdense et entièrement intra-rénal et ≥ 3 cm.
Type III « Kyste suspect »	Cloisons nombreuses et épaisses Paroi épaisse Limites irrégulières Calcifications épaisses, irrégulières Contenu dense (> 20 UH) Rehaussement de la paroi ou des cloisons
Type IV « Cancer à forme kystique »	Paroi épaisse et irrégulière Végétations ou nodule mural Rehaussement de la paroi ou des végétations

ANNEXE N°5 :

Niveaux de preuve scientifique et grades des recommandations :

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Grade des recommandations
<u>Niveau 1 (NP1) :</u> - Essais comparatifs randomisés de forte puissance (effectifs suffisants) - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision basée sur des études bien menées	Preuve scientifique établie A (Prouvé)
<u>Niveau 2 (NP2)</u> - Essais comparatifs randomisés de faible puissance (effectifs insuffisants) - Études comparatives non randomisées bien menées - Études de cohortes	Présomption scientifique B (Probable)
<u>Niveau 3 (NP3)</u> Études de cas-témoins	Faible niveau de preuve C (Accepté)
<u>Niveau 4 (NP4)</u> - Études comparatives comportant des biais importants - Études rétrospectives - Séries de cas	Faible niveau de preuve C (Accepté)
En l'absence d'études	Les recommandations sont fondées sur un accord professionnel

ANNEXE N°4 :

Fiche d'exploitation des corrélations anatomo-pathologiques et
scannographiques du cancer du rein

Identité :

Nom et prénom : IP : N° de dossier :
Sexe : Age : Profession :

Date d'entrée : Date de sortie :

Date d'entrée : Date de sortie :

Antécédents :

HTA : ☐ Cardiopathie : ☐ Diabète : ☐ Néphropathie : ☐
Tuberculose: Pulm. ☐ Extra-pulm. ☐ Uro-génitale ☐
Autres :
Chirurgicaux :
Familiaux :

Facteurs de risque :

Tabagisme : oui ☐ non ☐ Nb paquets/j : Durée : Sevré :

Exposition professionnelle : oui ☐ non ☐

Diabète : oui ☐ non ☐

Obésité ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) : oui ☐ non ☐

Transplantation rénale : oui ☐ non ☐

Hémodialyse : oui ☐ non ☐

Antécédents familiaux : oui ☐ non ☐

Symptomatologie :

Délai diagnostic : _____

Découverte fortuite : oui ☐ non ☐

Hématurie : Oui ☐ Caillotante ☐ Non caillotante ☐ Non : ☐
 Permanente ☐ Intermittente ☐
 Totale ☐ Terminale ☐

Lombalgie : non ☐ dte ☐ gche ☐ bilat ☐

Masse du flanc : non ☐ dte ☐ gche ☐ bilat ☐

AEG : oui ☐ non ☐

Autres : _____

Examen clinique :Masse du flanc : oui ☐ non ☐Varicocèle : oui ☐ non ☐

Examen des aires ganglionnaires :

Examen ostéo-articulaire :

Examen neurologique :

Bilan biologique :

NFS :

Ionogramme : urée : créat : Ca⁺⁺ :Examens radiologiques :Echographie :TDM : Description :

Siège :

Taille :

Envahissement capsule rénale : oui ☐ non ☐Envahissement graisse périrénale : oui ☐ non ☐Envahissement veineux : Veine rénale : oui ☐ non ☐VCI : oui ☐ non ☐Envahissement ganglionnaire : oui ☐ non ☐Envahissement fascia de Gérota : oui ☐ non ☐Métastase : oui ☐ non ☐Stadification clinique :Traitement :Néphrectomie totale élargie : ☐Néphrectomie partielle : ☐

Autres :

Etude anatomopathologique :MACROSCOPIE :Siège : Rein droit ☐Rein gauche ☐

Pôle sup. ☐Pôle inf. ☐Médiorénal ☐Multifocal ☐

Dimensions : cm x cm

Extension :

Limitée au rein oui ☐ non ☐Graisse périrénale oui ☐ non ☐Veine rénale oui ☐ non ☐Ganglions oui ☐ non ☐HISTOLOGIE :

Types tumoraux :

C. claire ☐T. tubulo-papillaire ☐C. chromophile ☐Oncocytome ☐C. tubes collecteurs ☐C. sarcomatoïde ☐

Autres

Grade de Führman :

Extension :

Graisse périrénale : oui ☐ non ☐Surrénale : oui ☐ non ☐Ganglions : oui ☐ non ☐Veineuse : Microvaisseaux oui ☐ non ☐Veine rénale oui ☐ non ☐Veine cave inférieure oui ☐ non ☐COMMENTAIRES : pT :

pN :

G :

BIBLIOGRAPHIE :

- [1] : GODLEY PA., ATAGA KI. Renalcell carcinoma. *CurrOpinOncol*, 2000, 12 :260-264
- [2] : PATARD JJ, RODRIGUEZ A, RIOUX-LECLERCO N, et al.Prognostic significance of the mode of detection in renal tumours.*BJU Int* 2002;90(4):358-63.
- [3] : COULANGE, RAMBAUD JJ.Cancer du rein de l'adulte. Rapport congrès AFU 1997. *Progrès en urologie*, 1997, 7 : 727-909
- [4] : Département de médecine. Unité d'anatomie université de Fribourg. M.Adé-Damilano : 2005-2006.
- [5] :SAMPAIO FJ.Renal anatomy.*UrolClin N Am* 2000;27:585-607.
- [6]: HENRY N., SEBE P.Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure.EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-001-C-10, 2008.
- [7] :ASSOUAD J, RIQUET M, FOUCAULT C, HIDDEN G, DELMAS V. Renal lymphatic drainage and thoracic duct connections: implications for cancer spread.*Lymphology*2006;39:26-32.
- [8]: TOUCHARD G. Histologie fonctionnelle du rein. *Encyclopédiemédico-chirurgicale*1996 ; [18-016-A-10]
- [9] :BOSTWICK DG, EBLE JN, MURPHY GP. Conference summary: diagnosis and prognosis of renal cell carcinoma.*Cancer*, 1997, 5 : 975-997
- [10] : DUPRE F, GUYETANT S, CHAUTARD D et coll. Valeur pronostique du grade de Fuhrman dans le carcinome à cellules rénales. *Ann Pathol*, 1998, 18 : 88-97
- [11] : MOLINIE V, COCHAND-PRIOLETTEB, STAROZ F, VIEILLEFOND A. Classification des tumeurs primitives du rein de l'adulte. *Ann Pathol*, 1998, 18 : 29-47
- [12] : MEJEAN A. Tumeurs du rein : Epidémiologie. *Progrès en Urologie* 2003 ; 13 : 1193
- [13]:JEMAL A, SIEGEL R, WARD E, et al. Cancer statistics 2008.*CA Cancer J Clin* 2008; 58:71-96
- [14]: BENOIT G, BITKER M.O. Aspects chirurgicaux de l'insuffisance rénale chronique et transplantation. *Progrès en Urologie*, 1996, 6 : 655-841
- [15]: DOUBLET J.D., PERALDI M.N., GATTENGNO B., THIBAUT P., SRAER J.D.Renal cell carcinoma of native kidneys : prospective study of 129 renal transplant patients. *Journal of Urology*, 1997, 158, 42-44.
- [16]: HIESSE C., RIEU P., KRIAA F. Malignancy after renal transplantation: analysis of incidence and risk factors in 1700 patients followed during a 25-year period. *Transplant. Proc.*, 1997, 29, 831-833.
- [17] : CONQUY S. Contribution à l'étude des lésions uro-génitales de la maladie Von Hippel Lindau. Th : Med Paris, Cochin : 1982 ;82 P/Co 145
- [18] : MELLEMGAAARD A., LINDBLAD P. , SCHLEHOFER B., et al.International renal cell cancer study. III. Role of weight, height, physical activity, and use of amphetamines. *Int . J. Cancer*, 1995, 60, 350-354.
- [19]: WOLK A., GRIDLEY G., NIWA S.,et al. International renal cell cancer study. VII. Role of diet. *Int. J. Cancer*, 1996, 65, 67-73.
- [20] :MUSCAT J.E., HOFFMANN D., WYNDER E.L. The epidemiology of renal cell carcinoma. A second look. *Cancer*, 1995, 75, 2552-2557.
- [21]: MANDEL J.S., Mc LAUGHLIN J.K., SCHLEHOFER B. et al. International renal-cell cancer study. IV. Occupation.*Int. J. Cancer*, 1995,61, 601-605.
- [22] : SCHLEHOFER B., HEUER C., BLETNER M., NIEHOFF D., WAHRENDORF J. Occupation, smoking and demographic factors, and renal cell carcinoma in Germany. *Int. J. Epidemiol.*, 1995, 24, 51-57.

- [23]: Mc CREDIE M., POMMER W., Mc LAUGHLIN J.K., et al. International renal cell cancer study. *Int. J. Cancer*, 1995, 60, 345-349.
- [24]: CHARLES T., LINDNER V., MATAU A., ROY C., LANG H. *Cancer du rein*. EMC 2010 (Elsevier Masson SAS, Paris) ; [18-016-A-10]
- [25] : PEYCELON M., RENARD-PENNA R., ROUPRET M. *Tumeurs du rein*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*, 5-0620, 2011.
- [26] : SOBIN LH, GOSPODARIWICZ M, WITTEKIND C (eds). *TNM classification of malignant tumors*. UICC International Union Against Cancer. 7th edn. Wiley-Blackwell, 2009: pp. 255-257.
- [27] : LAM JS, SHVARTS O, LEPPERT JT, FIGLIN RA, BELLDEGRUN AS. Renal cell carcinoma 2005 : new frontiers in staging, prognostication and targeted molecular therapy. *Journal of Urology* 2005; 173:1853-62
- [28]: FRANK I., BLUTE M., CHEVILLE J.C., LOHSE C.M., WEAVER A.L., ZINCKE H. An outcome prediction model for patients with clear cell renal cell carcinoma treated with radical nephrectomy based on tumor stage, size, grade and necrosis: the SSIGN score. *Journal of Urology*, 2002; 168 : 2395-2400
- [29]: SUN M, LUGHEZZANI G, JELDRES C, et al. A proposal for reclassification of the Fuhrman grading system in patients with clear cell renal cell carcinoma. *EurUrol* 2009 Nov;56(5):775-81.
- [30]: CAPITANIO U, CLOUTIER V, ZINI L, et al. A critical assessment of the prognostic value of clear cell, papillary and chromophobe histological subtypes in renal cell carcinoma: a population-based study. *BJU Int* 2009 Jun;103(11):1496-500.
- [31] : PATARD JJ, LERAY E, RIOUX-LECLERCQ N, et al. Prognostic value of histological subtypes in renal cell carcinoma: a multicenter experience. *J Clin Oncol* 2005 Apr;23(12):2763-71.
- [32] : SABATINO M, KIM-SCHULZE S, PANELLI MC, et al. Serum vascular endothelial growth factor and fibronectin predict clinical response to high-dose interleukin-2 therapy. *J Clin Oncol* 2009 Jun;27(16):2645-52.
- [33]: RAJ GV, THOMPSON RH, Leibovich BC, et al. Preoperative nomogram predicting 12-year probability of metastatic renal cancer. *J Urol* 2008 Jun;179(6):2146-51; discussion 2151.
- [34]: LAM JS, KLATTE T, KIM HL, PATARD JJ, BRED A, ZISMAN, A et al. Prognostic factors and selection for clinical studies of patients with kidney cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 2008;65:235-62.
- [35]: ISBARN H, KARAKIEWICZ PI. Predicting cancer-control outcomes in patients with renal cell carcinoma. *Curr Opin Urol* 2009;19:247-57.
- [36]: KARAKIEWICZ PI, SUARDI N, CAPITANIO U, JELDRES C, FICARRA V, Cindolo L, et al. A preoperative prognostic model for patients treated with nephrectomy for renal cell carcinoma. *EurUrol* 2009;55:287-95.
- [37]: KANE CJ, MALLIN K, RITCHEY J, et al. Renal cell cancer stage migration: analysis of the National Cancer Data Base. *Cancer* 2008 Jul;113(1):78-83.
- [38]: KIM HL, BELLDEGRUN AS, Freitas DG, et al. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: implications for prognosis. *J Urol* 2003 Nov;170(5):1742-6.
- [39]: NOVICK AC, BUKOWSKI RM, CAMPBELL SC. Renal tumours. In: *Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AV, Peters CA (eds) Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia: WB Saunders, 2007: pp. 1565-638.
- [40]: WHANG M, O'TOOLE K, BIXON R et al. The incidence of multifocal renal cell carcinoma in patients who are candidates for partial nephrectomy. *Journal of Urology*, 1995, 154 : 968-973
- [41]: VERMILLION CD, SKINNER DG, PFISTER RC. Bilateral renal cell carcinoma. *Journal of Urology*, 1972, 108 : 219-222

- [42]: TOUITI D, ZRARA I, AMEUR A, AL BOUZIDI A, BEDDOUCH A, OUKHEIRA H, BENOMAR. Les hématomes spontanés de la loge rénale. A propos de trois observations. *Annales d'Urologie*, Vol 35, Issue 6, Novembre 2001, 319-322
- [43]: ISRAEL GM, BOSNIAK MA. How I do it: evaluating renal masses. *Radiology* 2005 Aug;236(2):441-50.
- [44]: FAN L, LIANFANG D, JINFANG X, et al. Diagnostic efficacy of contrast-enhanced ultrasonography in solid renal parenchymal lesions with maximum diameters of 5 cm. *J Ultrasound Med* 2008 Jun;27(6): 875-85.
- [45]: CORREAS JM, TRANQUART F, CLAUDON M. Guidelines for contrast enhanced ultrasound (CEUS) update 2008. *J Radiol* 2009 Jan;90(1 Pt 2):123-38.
- [46]: MITTERBERGER M, PELZER A, COLLESELLI D, et al. Contrast-enhanced ultrasound for diagnosis of prostate cancer and kidney lesions. *Eur J Radiol* 2007 Nov;64(2):231-8.
- [47]: KALENDER W.A., SEISSLER W., KLOTZ E., VOCK P. Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and scanner rotation. *Radiology*, 1990, 176 : 181-183.
- [48]: BERLAND L.L., SMITH J.K. Multidetector-array : once again, technology creates new opportunities. *Radiology*, 1998, 209 : 327-329.
- [49]: HERTS B.R., COLL D.M., LIEBER M.L., STREEM S.B., NOVICK A.C. Triphasic helical CT of kidneys : Contribution of vascular phase scanning in patients before urologic surgery. *AJR*, 1999, 173, 1273-1277.
- [50]: WELCH T.J., LEROY A.J. Helical and electron beam CT scanning in the evaluation of renal vein involvement in patients with renal cell carcinoma. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1997, 21, 467-471.
- [51]: EISS D., HELENON O. Algorithmes diagnostiques devant une masse solide du rein. *Journal de Radiologie*. Doi : 10.1016/S0221-0363(07)81444-2 ; 2007
- [52]: HUBERT J., GIMEL P., LUDIG T., SCHLOSSER J., WALTER F., BLUM A. Intérêt du scanner multibarrette dans le choix de la stratégie thérapeutique du cancer du rein. A propos d'un cas de tumeur du rein avec double thrombus de la veine cave inférieure. *Progrès en Urologie.*, 2001, 11, 296-300
- [53]: ISRAEL GM, BOSNIAK MA. Pitfalls in renal mass evaluation and how to avoid them. *Radiographics* 2008 Sep-Oct;28(5):1325-38.
- [54]: SONG C, BANG JK, PARK HK, et al. Factors influencing renal function reduction after partial nephrectomy. *J Urol* 2009 Jan;181(1):48-53; discussion 53-4.
- [55]: HELENON O., EISS D., HAYOUN J., VIEILLEFOND A., MERRAN S., CORREAS JM. Tumeurs du rein de l'adulte. *Radiologie et imagerie médicale : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale – Mammaire*[34-117-A-10] 2008
- [56]: ROY C. Bilan initial du cancer du rein. *Journal de Radiologie* 2008, Vol 89-N°10 ; 1414
- [57]: FERDA J, HORA M, HES O, et al. Assessment of the kidney tumor vascular supply by two phase MDCT angiography. *Eur J Radiol* 2007 May;62(2):295-301.
- [58]: BOYER J.C., HELENON O. Radioanatomie des reins et des surrénales .
www.med.niv-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/014.html.
- [59]: URBAN B.A., RATNER L.E., FISHMAN E.K. Three-dimensional Volume-rendered CT Angiography of the Renal Arteries and Veins : Normal Anatomy, Variants, and Clinical Applications. *RadioGraphics*, 2001, 21, 373-386.
- [60]: SHETH S, SCATARIGE JC, HORTON KM, et al. Current concepts in the diagnosis and management of renal cell carcinoma: role of multidetector CT and three-dimensional CT. *Radiographics* 2001;21 Spec No:S237-54.
- [61]: MATHEWS R., SMITH P.A., FISHMAN E.K., MARSHALL F.F. Anomalies of the inferior vena cava and renal veins : embryologic and surgical considerations. *Urology*, 1999, 53, 873-880.

- [62]: GUPTA NP, ANSARI MS, KHAITAN A, et al. Impact of imaging and thrombus level in management of renal cell carcinoma extending to veins. *UrolInt* 2004;72(2):129-34.
- [63]: HEIDENREICH A, RAVERY V. European Society of Oncological Urology. Preoperative imaging in renal cell cancer. *World J Urol* 2004;22(5):307-15.
- [64]: JANUS CL, MENDELSON DS. Comparison of MRI and CT for study of renal and perirenal masses. *CritRevDiagn Imaging* 1991;32(2):69-118.
- [65]: SCHLICHTER A., WUNDERLICH H., JUNKER K., KOSMEHL H., ZERMANN D.H., SCHUBERT J. Where are the limits of elective nephron- sparing surgery in renal cell carcinoma? *Eur. Urol.*, 2000, 37(5), 517-520.
- [66]: WUNDERLICH H., SCHLICHTER A., ZERMANN D., REICHELT O., KOSMEHL H., SCHUBERT J. Multifocality in renal cell carcinoma: A bilateral event. *Urol. Int.*, 2000, 63(3), 160-163.
- [67]: BALTACI S., ORHAN D., SOYUPEK S., BEDUK Y., TULUNAY O., GOGUS O. Influence of tumor stage, size, grade, vascular involvement, histological cell type and histological pattern on multifocality of renal cell carcinoma. *Journal of Urology.*, 2000, 164(1), 3.
- [68]: SCHLICHTER A., SCHUBERT R., WERNER W., ZERMANN D.H., SCHUBERT J. How accurate is diagnostic imaging in determination of size and multifocality of renal cell carcinoma as a prerequisite for nephron-sparing surgery. *Urol. Int.*, 2000, 64, 192-197.
- [69]: LEVINE E., KING B.F. Adult malignant renal parenchymal neoplasms. In : Pollack HM, Mc Clennan, BL editors. *Clinical Urography*, second edition. WB Saunders Compagny, 2000, 1440-559.
- [70]: LIM DJ, CARTER MF. Computerized tomography in the preoperative staging for pulmonary metastases in patients with renal cell carcinoma. *Journal of Urology* 1993;150(4):1112-4.
- [71]: COLL D.M., HERTS B.R., DAVROS W.J., UZZO R.G., NOVICK A.C. Preoperative use of 3D volume rendering to demonstrate renal tumors and renal anatomy. *Radio Graphics*, 2000, 20 : 431-438.
- [72]: F. MIGNON, B. MESUROLLE. Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte. *Feuilles de Radiologie* Septembre 2003, Vol 43-N°4 ; 303-316
- [73]: WARHAUER DM., MC CARTHY SM., STREET L. et al. Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography/linear tomography, US and CT. *Radiology*, 1988, 169:363-365
- [74]: SUN MR, PEDROSA I. Magnetic resonance imaging of renal masses. *Semin Ultrasound CT MR.* 2009 Aug;30(4):326-51.
- [75]: SZOLAR DH, KAMMERHUBER F, ALTZEIBLER S et al. Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (<3cm) renal masses. *Radiology*, 1997; 202 : 211-217
- [76]: SHINMOTO H, YUASA Y, TANIMOTO A et al. Small renal cell carcinoma: MRI with pathologic correlation. *J MagnReson Imaging* 1998, 8 : 690-694
- [77]: SCIALPI M, DI MAGGIO A et al. Small renal masses : assessment of lesion characterization and vascularity on dynamic contrast-enhanced MR imaging with fat suppression. *AJR*, 2000, 175 : 751-757
- [78]: ROY C, SCHILLINGER L, TUCHMANN C et al. Potential role of opposed-phase gradient echo MR imaging to characterize masses and to differentiate benign from malignant: a retrospective study. *EurRadiol*, 2001, 11: D2
- [79]: PARK JW, JO MK, LEEHM. Significance of 18F-fluorodeoxyglucose positron-emission tomography/ computed tomography for the postoperative surveillance of advanced renal cell carcinoma. *BJU Int* 2009 Mar;103(5):615-9.
- [80]: DE DREUILLE O., MASZELIN P., FOEHRENBACH H., BONARDEL G., GAILLARD J.F. Principe et technique de la tomographie par émission de positons (TEP). *EncyclMédChir. Radiodiagnostic-Principes et techniques d'imagerie*, 35-310-A-10, 2002, 22p

- [81] : KIM JK, KIM TK, AHN HJ et al. Differentiation of subtypes of renal cell carcinomas on helical CT scans. *AJR*, 2002, 178: 1499-1506
- [82]: SILVERMAN SG, ISRAEL GM, HERTS BR, RICHIE JP. Management of the incidental renal mass. *Radiology* 2008;249:16-31
- [83]: RYBICKI FJ, SHU KM, CIBAS ES, FIELDING JR, VANSONNENBERG E, SILVERMAN SG. Percutaneous biopsy of renal masses: sensitivity and negative predictive value stratified by clinical setting and size of masses. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1281-7.
- [84]: NICEFORO J, COUGHLIN BF. Diagnosis of renal cell carcinoma: value of fine-needle aspiration cytology in patient with metastases or contraindications to nephrectomy. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:1303-5.
- [85]: MÉJEAN A, CORREAS JM, THIOUNN N, CHRETIEN Y, HELENON O, DUFOUR B, et al. Traitement conservateur des cancers du rein par cryoablation et radiofréquence. *ProgUrol* 2006;16:101-4.
- [86]: TUNCALI K, VANSONNENBERG E, SHANKAR S, MORTELE KJ, CIBAS ES, SILVERMAN SG. Evaluation of patients referred for percutaneous ablation of renal tumors: importance of a pre procedural diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:575-82.
- [87] : NEUZILLET Y, LECHEVALLIER E, ANDRE M, DANIEL L, NAHON O, COULANGE C. Follow-up of renal oncocytoma diagnosed by percutaneous tumor biopsy. *Urology* 2005;66:1181-5.
- [88]: LECHEVALLIER E. Core biopsy of solidrenal masses under CT guidance. *EurUrol* 2007;S6:540-3
- [89]: HARISINGHANI MG, MAHER MM, GERVAIS DA, et al. Incidence of malignancy in complex cystic renal masses (Bosniak category III) : should imaging-guided biopsy precede surgery? *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:755-8.
- [90]: SLYWOTSKY C, MAYA M. Needle tract seeding of transitional cell carcinoma following fine-needle aspiration of renal mass. *Abdom Imaging* 1994;18:174-6.
- [91]: HERGESELL O, FELTEN H, ANDRASSY K, KUHN K, RITZ E. Safety of ultrasound-guided percutaneous renal biopsy-retrospective analysis of 1090 consecutive cases. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:975-7.
- [92]: SCHMIDBAUER J, REMZI M, MEMARSADEGHI M, et al. Diagnostic accuracy of computed tomography-guided percutaneous biopsy of renal masses. *EurUrol* 2008;53:1003-11.
- [93]: BREDA A, TREAT EG, HAFT-CANDELL L, et al. Comparison of accuracy of 14 – , 18 – and 20-G needles in ex-vivo renal mass biopsy: a prospective, blinded study. *BJU Int* 2010;105:940-5.
- [94]: REMZI M, MARBERGER M. Renal tumor biopsies for evaluation of small renal tumors: why, in whom, and how? *EurUrol* 2009;55:359-67.
- [95]: SILVERMAN SG, COLICK BD, FIGUEIRA MR, et al. Interactive MR-guided biopsy in an open configuration MR imaging system. *Radiology* 1995;197:175-81.
- [96]: NEUZILLET Y, LECHEVALLIER E, ANDRE M, DANIEL L, COULANGE C. Accuracy and clinical role of the fine needle percutaneous biopsy with computerized tomography guidance of small (less than 4.0 cm) renal masses. *Journal of Urology* 2004;271:1802-5
- [97]: SUFRIN G, CHASAN S, GOLIO A, et al. Paraneoplastic and serologic syndromes of renal adenocarcinoma. *SeminUrol* 1989 Aug;7(3):158-71.
- [98]: ROBSON CJ, CHURCHILL BM, ANDERSON W. The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Urol* 1969; 101:297–301
- [99]: SOBIN LH, GOSPODAROWICZ MK, WITTEKIND C. TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer. 7th edn. Wiley-Blackwell 2009:255-7.

- [100]: LOPEZ-BELTRAN A, SCARPELLI M, KIRKALI Z. 2004 WHO classification of the renal tumors of the adults. *EurUrol* 2006;49:798-805.
- [101]:EBLE JN, SAUTER G, EPSTEIN JI, SESTERHENN IA In: Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. World Health Organization Classification of Tumours. Lyons: IARC Press, 2004;p. 7.
- [102]: ZHAO H, LJUNGBERG B, GRANKVIST K, RASMUSON T, TIBSHIRANI R, BROOKS JD. Gene expression profiling predicts survival in conventional renal cell carcinoma. *PLoS Med* 2006;3:e13.
- [103]:CORNU JN., ROUPRET M., LANG H., et al. Kidney cancer management in 2007 : News and recommendations. *ProgUrol* 2008 ; 18(suppl4) : S81-S87
- [104]: BATTAGLIA M., DITONNO P., MARTINO P., PALAZZO S., ANNUNZIATA G., SELVAGGI F.P. Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic access in renal cell carcinoma surgery. *Scand. J UrolNephrol* 2004; 38(4):306-14
- [105]: ROSOFF JS, RAMAN JD, SOSA RE, et al. Laparoscopic radical nephrectomy for renal masses 7 centimeters or larger. *JSLs* 2009 Apr-Jun;13(2):148-53.
- [106]: SRIVASTAVA A, GUPTA M, SINGH P, et al. Laparoscopic radical nephrectomy: a journey from T1 to very large T2 tumors. *UrolInt* 2009;82(3):330-4.
- [107]:BURGESS NA, KOO BC, CALVERT RC, et al. Randomized trial of laparoscopic v open nephrectomy. *J Endourol* 2007 Jun;21:610-13.
- [108]: NAMBIRAJAN T, JESCHKE S, AL-ZAHRANI H, et al. Prospective randomized controlled study: transperitoneal laparoscopic versus retroperitoneoscopic radical nephrectomy. *Urology* 2004 Nov;64(5):919-24.
- [109]:PERMPONGKOSOL S, CHAN DY, Link RE, et al. Long-term survival analysis after laparoscopic radical nephrectomy. *J Urol* 2005 Oct;174(4 Pt 1):1222-5.
- [110]: WILLE AH, ROIGAS J, DEGER S, et al. Laparoscopic radical nephrectomy: techniques, results and oncological outcome in 125 consecutive cases. *EurUrol* 2004 Apr;45(4):483-8; discussion 488-9.
- [111]: LAM JS, SHVARTS O AND PANTUCK AJ. Changing concepts in the surgical management of renal cell carcinoma. *EurUrol* 2004;45:692-705.
- [112]: TSUI KH, SHVARTS O, SMITH RB, DE KERNION JB, BELLDEGRUN A Is adrenalectomy a necessary component or radical nephrectomy? UCLA experience with 511 radical nephrectomies. *J Urol* 2000; 163: 437-441.
- [113]: DOUBLET JD. Les indications de la surrénalectomie au cours de la néphrectomie élargie pour cancer. *Progrès en Urologie* (2005), 15 :1049-1050.
- [114]: LANE BR, TIONG HY, CAMPBELL SC, et al. Management of the adrenal gland during partial nephrectomy. *J Urol* 2009;181(6):2430-6; discussion 2436-7.
- [115]: MEJEAN A., ANDRE M., DOUBLET JD., et al. Cancer du rein. *ProgUrol* 2004 ; 14 : 997
- [116]: BERNHARD JC., FERRIERE JM. Chirurgie conservatrice à ciel ouvert pour tumeur du rein. *EMC : Techniques chirurgicales-Urologie* [41-035-c]
- [117]: SUTHERLAND SE, RESNICK MI, MACLENNAN GT, GOLDMAN HB. Does the size of the surgical margin in partial nephrectomy for renal cell cancer really matter? *J Urol.* 2002;167:61-4
- [118]: TIMSIT MO, BAZIN JP, THIOUNN N, FONTAINE E, CHRETIEN Y, DUFOUR B, MEJEAN A. Prospective study of safety margins in partial nephrectomy: per-operative assessment and utility of frozen sections. In press, 2005.
- [119]: GILL IS, KAVOUSSI LR, LANE BR, et al. Comparison of 1,800 laparoscopic and open partial nephrectomies for single renal tumors. *J Urol* 2007 Jul;178(1):41-6.

- [120]: GONG EM, ORVIETO MA, ZORN KC, et al. Comparison of laparoscopic and open partial nephrectomy in clinical T1a renal tumors. J Endourol 2008 May;22(5):953-7.
- [121]: LEIBOVICH BC, BLUTE ML, CHEVILLE JC, et al. Nephron sparing surgery for appropriately selected renal cell carcinoma between 4 and 7 cm results in outcome similar to radical nephrectomy. J Urol 2004 May;171(3):1066-70.
- [122]: PATARD JJ, SHVARTS O, LAM JS, et al. Safety and efficacy of partial nephrectomy for all T1 tumors based on an international multicenter experience. J Urol 2004 Jun;171(6 Pt 1):2181-5, quiz 2435.
- [123]: BONSIB SM. T2 clear renal cell carcinoma is a rare entity : a study of 120 clear cell renal carcinomas. J Urol. 2005;174:1199-1202.
- [124]: HAFEZ KS, NOVICK AC, BUTLER BP. Management of small solitary unilateral renal cell carcinomas: impact of central versus peripheral tumor location. J Urol. 1998;159:1156-60
- [125]: MULLERAD M, KASTIN A, ADUSUMILLI PS, MOSKOVITZ B, SABO E, NATIV O. Comparison of nephron-sparing surgery in central versus peripheral renal tumors. Urology. 2005;65:467-72
- [126]: HOFFMANN NE, BISCHOF JC. The cryobiology of cryosurgical injury. Urology 2002; 60(Suppl):40-49
- [127]: CESTARI A, GUAZZONI G, BUFFI NM, et al. Laparoscopic cryoablation of small renal masses : technique and results after 6-year experience. EurUrolsuppl 2007; 6 : 646-652
- [128]: GILL IS, REMER EM, HASAN WA, et al. Renal cryoablation: Outcome at 3 years. J Urol 2005; 173:1903-7
- [129]: SCHWARTZ BF, REWCASTLE JC et al. Cryoablation for renal cancer and complex renal masses. Urology 2006; 68:2-6
- [130]: DAVOL PE, FULMER BR, RUKSTALIS DB. Long-term results of cryoablation: Oncological outcomes at 5 years. J Endourol 2006; 20:A12
- [131]: GUPTA A, ALLAF ME, KAVOUSSI LR, et al. Computerized tomography guided percutaneous renal cryoablation with the patient under conscious sedation : Initial clinical experience. J Urol 2006; 175:447-452
- [132]: ARON M, GILL IS. Minimally invasive nephron-sparing surgery (MINSS) for renal tumors, Part I: Laparoscopic partial nephrectomy. EurUrol 2007; 51: 337-346
- [133]: SUNG GT, GILL IS, HSU TH, et al. Effect of intentional cryo-injury to the renal collecting system. J Urol 2003; 170:619-622
- [134]: HASAN W, GILL IS, SPALIVIERO M, et al. Renal cryoablation: 4-year follow-up. J Urol 2004; 171:438
- [135]: ATWELL TD, FARELL MA, LEIBOVICH BC, et al. Percutaneous renal cryoablation: experience treating 115 tumors. J Urol 2008; 179:2136-40
- [136]: MATSUMOTO ED, WATUMULL L, JOHNSON DB, et al. The radiographic evolution of radio frequency ablated renal tumors. J Urol 2004; 172:45-48.
- [137]: GOLDBERG SN, GAZELLE GS, MUELLER PR. Thermal ablation therapy for focal malignancy : A unified approach to underlying principles, techniques, and diagnostic imaging guidance. Am J Roentgenol 2000; 174:323-331
- [138]: VARKARAKIS IM, ALLAF ME, INAGAKI T, et al. Residual and recurrent frequency ablation of renal masses: Results at a 2-year mean follow-up. J Urol 2005; 174:456-460
- [139]: GERVAIS DA, MCGOVERN FJ, ARELLANO RS, MCDUGLAW S, MUELLER PR. Renal cell carcinoma: Clinical experience and technical success with radiofrequency ablation of 42 tumors. Radiology, 2003; 226:417-424
- [140]: ABOUASSALY R, LANE BR, NOVICK AC. Active surveillance of renal masses in elderly patients. J Urol 2008;180:505-8;discussion 508-9.

- [141]: KUNKLE DA, CRISPEN PL, CHEN DY, GREENBERG RE, UZZO RG. Enhancing renal masses with zero net growth during active surveillance. *J Urol* 2007;177:849-853;discussion 853-44.
- [142]: CHAWLA SN, CRISPEN PL, HANLON AL, GREENBERG RE, CHEN DY, UZZO RG. The natural history of observed enhancing renal masses: meta-analysis and review of the world literature. *J Urol* 2006;175:425-31.
- [143]: VAN POPPEL H, JONIAU S. Is surveillance an option for the treatment of small renal masses? *Eur Urol* 2007;52:1323-30.
- [144]: CRISPEN PL, VITERBO R, BOORJIAN SA, GREENBERG RE, CHEN DY, UZZO RG. Natural history, growth kinetics, and outcomes of untreated clinically localized renal tumors under active surveillance. *Cancer* 2009;115:2844-52.
- [145]: KUNKLE DA, EGLESTON BL, UZZO RG. Excise, ablate or observe: the small renal mass dilemma -a meta-analysis and review. *J Urol* 2008;179:1227-1233;discussion 1233-24.
- [146]: PATARD JJ, BAUMERT H, et al. Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer du rein. *Progrès en Urologie* 2010, 20 Suppl. 4, S319-S339
- [147]: HEMAL AK, KUMAR A, KUMAR R, WADHWA P, SETH A, GUPTA NP. Laparoscopic versus open radical nephrectomy for large renal tumors: a long-term prospective comparison. *J Urol* 2007;177:8626.
- [148]: GUZZO TJ, SCHAEFFER EM, MCNEIL BK, POLLOCK RA, PAVLOVICH CP, ALLAF ME. Laparoscopic radical nephrectomy for patients with pathologic T3b renal-cell carcinoma: the Johns Hopkins experience. *J Endourol* 2009;23:63-7.
- [149]: CAMPBELL SC, NOVICK AC, BUKOWSKI RM. Treatment of locally advanced renal cell carcinoma. In: *Campbell-walsh Urology* (Vol 2). Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007. 1619-1622
- [150]: CIANCIO G, SOLOWAY M, LIVINGSTONE AS. The increasing use of liver transplantation surgical techniques in the management of renal and nonrenal cancer with or without inferior vena cava tumor thrombus. *World J Surg* 2009;33:1328-9;author reply 1330-21.
- [151]: ZINI L, HAULON S, DECOENE C, AMARA N, VILLERS A, BISERTE J, et al. Renal cell carcinoma associated with tumor thrombus in the inferior vena cava: surgical strategies. *Ann Vasc Surg* 2005;19:522-8.
- [152]: RIGAUD J, HETET JF, BRAUD G, et al. Surgical care, morbidity, mortality and follow-up after nephrectomy for renal cancer with extension of tumor thrombus into the inferior vena cava: retrospective study since 1990s. *Eur Urol* 2006;50:302-10.
- [153]: MARGULIS V, SANCHEZ-ORTIZ RF, TAMBOLI P, COHEN DD, SWANSON DA, WOOD CG. Renal cell carcinoma clinically involving adjacent organs: experience with aggressive surgical management. *Cancer* 2007;109:2025-30.
- [154]: CAPITANIO U, PERROTTE P, ZINI L, et al. Nephrectomy improves survival in patients with invasion of adjacent viscera and absence of nodal metastases (stage T4N0 renal cell carcinoma). *BJU Int* 2009;104:795-9.
- [155]: ZISMAN A, PANTUCK AJ, DOREY F, SAID JW, SHVARTS O, QUINTANA D, et al. Improved prognostication of renal cell carcinoma using an integrated staging system. *Journal of Clinical Oncology* 2001;19:1649-57.
- [156]: KARAKIEWICZ PI, BRIGANTI A, CHUN FK, et al. Multi-institutional validation of a new renal cancer-specific survival nomogram. *J Clin Oncol* 2007;25: 1316-22.
- [157]: JONASCH E, WOOD CG, MATIN SF, et al. Phase II presurgical feasibility study of bevacizumab in untreated patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2009;27:4076-81.
- [158]: COWEY CL, AMIN C, PRUTHI RS, WALLEN EM, NIELSEN ME, GRIGSON G, et al. Neoadjuvant Clinical Trial With Sorafenib for Patients With Stage II or Higher Renal Cell Carcinoma. *J Clin Oncol* 2010;28:1502-7.
- [159]: WOOD L, GARCIA JA, ELSON P, SALAS RN, LANE BR, KLEIN E, et al. Sunitinib in patients (pts) with unresectable primary renal cell carcinoma (RCC). *J Clin Oncol* 2009;27:5096.

- [160]: MEKHAIL TM, ABOU-JAWDE RM, BOUMERHI G, MALHI S, WOOD L, ELSON P, BUKOWSKI R. Validation and extension of the Memorial Sloan-Kettering prognostic factors model for survival in patients with previously untreated metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2005 ; 23 : 832-41.
- [161]: RUSSO P. Multi-modal treatment for metastatic renal cancer: the role of surgery. *World J Urol* 2010;28:295-301.
- [162]: KAVOLIUS JP, MASTORAKOS DP, PAVLOVICH C, RUSSO P, BURT ME, BRADY MS. Resection of metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 1998;16:2261-6
- [163]: MURTHY SC, KIM K, RICE TW, RAJESWARAN J, BUKOWSKI R, DECAMP MM, et al. Can we predict long-term survival after pulmonary metastasectomy for renal cell carcinoma? *Ann Thorac Surg* 2005;79:996-1003
- [164]: REDDY S, WOLFGANG CL. The role of surgery in the management of isolated metastases to the pancreas. *Lancet Oncol* 2009;10:287-93
- [165]: KOPKE T, BIERER S, WULFING C, TIEMANN A, HERTLE L, HERRMANN E. Multimodality treatment paradigms for renal cell carcinoma: surgery versus targeted agents. *Expert Rev Anticancer Ther* 2009;9:763-71
- [166]: LARA PN JR, TANGEN CM, CONLON SJ, FLANIGAN RC, CRAWFORD ED. Predictors of survival of advanced renal cell carcinoma: long term results from Southwest Oncology Group Trial S8949. *J Urol* 2009;181:512-6;discussion 516-7.
- [167]: MICKISCH GH, GARIN A, VAN POPPEL H, DE PRIJCK L, SYLVESTER R. Radical nephrectomy plus interferon-alfa-based immunotherapy compared with interferon alfa alone in metastatic renal cell carcinoma: a randomised trial. *Lancet* 2001;358:966-70
- [168]: ZINI L, CAPITANIO U, PERROTTE P, JELDRES C, SHARIAT SF, ARJANE P. et al. Population-based assessment of survival after cytoreductive nephrectomy versus no surgery in patients with metastatic renal cell carcinoma. *Urology* 2009;73:342-6.
- [169]: RINI BI, CAMPBELL SC. The evolving role of surgery for advanced renal cell carcinoma in the era of molecular targeted therapy. *J Urol* 2007;177:1978-84
- [170]: JACKSON RJ, LOH SC, GOKASLAN ZL. Metastatic renal cell carcinoma of the spine: surgical treatment and results. *J Neurosurg* 2001 Jan;94(1 Suppl):18-24.
- [171]: STADLER WM, HUO D, GEORGE C, et al. Prognostic factors for survival with gemcitabine plus 5-fluorouracil based regimens for metastatic renal cancer. *J Urol* 2003 Oct;170(4 Pt 1):1141-5.
- [172]: PYRHÖNEN S, SALMINEN E, RUUTU M, LEHTONEN T, NURMI M, TAMMELA T et al. Prospective randomized trial of interferon alfa-2a plus vinblastine versus vinblastine alone in patients with advanced renal cell cancer. *J Clin Oncol* 1999; 17 : 2859-67.
- [173]: BERNARDS R. Cancer : cues for migration. *Nature* 2003; 425 : 247-8.
- [174]: ESCUDIER B, PLUZANSKA A, KORALEWSKI P, et al. Trial investigators. Bevacizumab plus interferon alfa-2a for treatment of metastatic renal cell carcinoma: a randomised, double-blind phase III trial. *Lancet* 2007 Dec;370(9605):2103-11.
- [175]: RINI BI, HALABI S, ROSENBERG JE, STADLER WM, VAENA DA, et al. Bevacizumab plus interferon alfa compared with interferon alfa monotherapy in patients with metastatic renal cell carcinoma : CALGB 90206. *J Clin Oncol* 2008 ; 26 : 5422-8.
- [176]: MOTZER RJ, HUTSON TE, TOMCZAK P, et al. Sunitinib versus interferon alfa in metastatic renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2007 Jan;356(2):115-24.
- [177]: RATAIN MJ, EISEN T, STADLER WM, FLAHERTY KT, KAYE SB, ROSNER GL, GORE M, et al. Phase II placebo-controlled randomized discontinuation trial of sorafenib in patients with metastatic renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2006 ; 24 : 2505-12.

- [178]: ESCUDIER B, EISEN T, STADLER WM, SZCZYLIK C, OUDARD S, SIEBELS M, NEGRIER S, et al. Sorafenib in advanced clear-cell renal cell carcinoma. *N Engl J Med* 2007 ; 356 : 125-34.
- [179]: HUDES G, CARDUCCI M, TOMCZAK P, DUTCHER J, FIGLIN R, KAPOOR A, et al. Temsirolimus, interferon alfa, or both for advanced renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2007 ; 356 : 2271-81.
- [180]: MOTZER RJ, ESCUDIER B, OUDARD S, HUTSON TE, PORTA C, BRACARDA S, et al. Efficacy of everolimus in advanced renal cell carcinoma : a double-blind, randomised, placebo-controlled phase III trial. *Lancet* 2008 ; 372 : 449-56.
- [181]: BREDA A, KONIJETI R, LAM JS. Patterns of recurrence and surveillance strategies for renal cell carcinoma following surgical resection. *Expert Rev Anticancer Ther* 2007;7:847-62.
- [182]: TOLLEFSON MK, TAKAHASHI N, LEIBOVICH BC. Contemporary imaging modalities for the surveillance of patients with renal cell carcinoma. *CurrUrolRep* 2007;8:38-43.
- [183]: ANTONELLI A, COZZOLI A, ZANI D, ZANOTELLI T, NICOLAI M, CUNICO SC, et al. The follow-up management of non-metastatic renal cell carcinoma: definition of a surveillance protocol. *BJU Int* 2007;99:296-300.
- [184]: EGGENER SE, YOSSEPOWITCH O, PETTUS JA, SNYDER ME, MOTZER RJ, RUSSO P. Renal cell carcinoma recurrence after nephrectomy for localized disease: predicting survival from time of recurrence. *J ClinOncol* 2006;24:3101-6.
- [185]: WEIGHT CJ, LARSON BT, FERGANY AF, et al. Nephrectomy induced chronic renal insufficiency is associated with increased risk of cardiovascular death and death from any cause in patients with localized cT1b renal masses. *J Urol* 2010;183:1317-23.
- [186]: K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39:S1-266.
- [187]: B. FALL, B. DIAO, Y. SOW, A. SARR, A. THIAM, P.A. FALL, A.K. NDOYE et al. Le cancer du rein de l'adulte au sénégal: aspects épidémiologiques et cliniques actuels et évolution du profil sur B.A. *Diagne les deux dernières décennies. Progrès en urologie* 2011Doi : 10.1016/j
- [188]: FEKAK H., BENNANI S., TAHA A., RABII R., JOUAL A., SARF S. et al. Le cancer du rein. A propos de 170 cas. *Ann Urol* 2001 ; 35 : 249-56
- [189] : PATARD JJ, LERAY E, RODRIGUEZ A, RIOUX-LECLERCQ N, GUILLE F, LOBEL B. Correlation between symptom graduation, tumor characteristics and survival in renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2003 Aug; 44(2):226-32.
- [190] :P. MUCKSAVAGE, P. RAMCHANDANI, S. B. MALKOWICZ, AND T. J. GUZZO. Is ultrasound imaging inferior to computed tomography or magnetic resonance imaging in evaluating renal mass size. *J Urol* 79 (1) 2012: 28-31.
- [191]: ROUVIERE O, BRUNEREAU L, LYONNET D, ROULEAU P. Bilan d'extension et surveillance des tumeurs malignes du rein. *J Radiol* 2002, 83:805_822
- [192] :K.Z. SHEIR, M. EL-AZAB, A. MOSBAH, M. EL-BAZ AND A.A. SHAABAN. Differentiation of renal cell carcinoma subtypes by multislice computerized tomography. *The journal of urology*, Vol. 174, 451–455, August 2005
- [193]: B. LJUNGBERG, N. COWAN, D.C. HANBURY, M. HORA, M.A. KUCZYK, A.S. MERSEBURGER et al. Guidelines on renal cell carcinoma 2012 : 10
- [194]: IRANI J, HUMBERT M, LECOCQ B, PIRES C, LEFÉBVRE O, DORÉ B. Renal tumor size: comparison between computed tomography and surgical measurements. *EurUrol* 2001;39:300-303
- [195] : CHEVILLE JC., LHOSE CM., ZINCKE H., WEAVER AL., BLUTE ML. Comparisons of outcome and prognostic features among histologic subtypes of renal cell carcinoma. *Am. J. Surg. Pathol.*, 2003; 27: 612-624
- [196]: CUIJIAN ZHANG , XUESONG LI , HAN HAO , WEI YU , ZHISONG HE AND LIQUN ZHOU. The correlation between size of renal cell carcinoma and its histopathological characteristics: a single center study of 1867 renal cell carcinoma cases. *BJU International*, January 2012; doi:10.1111/j.1464-410X.2012.11173.x

- [197]: SCHLOMER B , FIGENSHAU RS , YAN Y et al .Pathological features of renal plasmas classified by size and symptomatology .J Urol 2006 ; 176 : 1317 – 20
- [198]: FRANK I , BLUTE ML , CHEVILLE JC et al. Solid renal tumors: an analysis of pathological features related to tumor size .J Urol2003 ; 170 : 2217 – 20
- [199]: STUDER UE, SCHERZ S, Scheidegger J, et al. Enlargement of regional lymph nodes in renal cell carcinoma is often not due to metastases. J Urol 1990; 144:243–245.
- [200]: CATALANO C, FRAIOLI F, LAGHI A, NAPOLI A, PEDICONI F, DANTI M, PASSARIELLO R, High-resolution multidetector CT in the preoperative evaluation of patients with renal cell carcinoma. Am J Roentgenol2003, 180:1271–1277
- [201]: MINERVINI A, LILAS L, MORELLI G, et al. Regional lymph node dissection in the treatment of renal cell carcinoma: is it useful in patients with no suspected adenopathy before or during surgery? BJU.Int2001 ;88:169–172.
- [202]: LAISSY JP, MENEGAZZO D, DEBRAY MP, TOUBLANC M, RAVERY V, DUMONT G, SCHOUMAN-CLAEYS ,.Renal carcinoma: diagnosis of venous invasion with Gd-enhanced MR venography.EurRadiol2000 ; 10:1138–1143
- [203]: AUTORINO R, DI LORENZO G, DAMIANO R, PERDONA S, OLIVA A, D'ARMIENTO M, DE SIO M
Adrenal sparing surgery in the treatment of renal cell carcinoma: when is it possible? World J Urol2003; 21:153–158
- [204]: WANG R , WOLF JS , WOOD DP et al. Accuracy of percutaneous core biopsy in management of small renal masses. Urology 2009 ; 73 : 586 – 90
- [205]: Société Française de Radiologie. Guide des procédures radiologiques.
<http://eassa.cordopagesperso-orange.fr/SFROPRI/index.htm>