

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 157

LES TUMEURS DU REIN
CHEZ LES PATIENTS AGES DE MOINS DE 60 ANS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Ghizlane AMRI

Née le 13 Octobre 1990 à Tanger

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Reins – Cancer – Adulte jeune – Adénocarcinome.

JURY

Mr. Y. NOUINI

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. M. GHADOUANE

Professeur d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. A. JANANE

Professeur d'Urologie

Mr. H. EN-NOUALI

Professeur de Radiologie

JUGES

Mr. M. OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CH
KILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

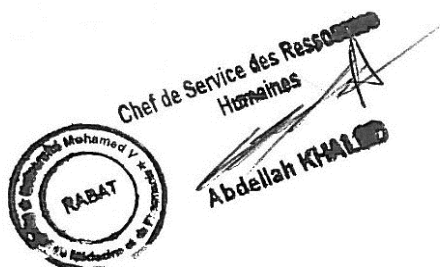
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

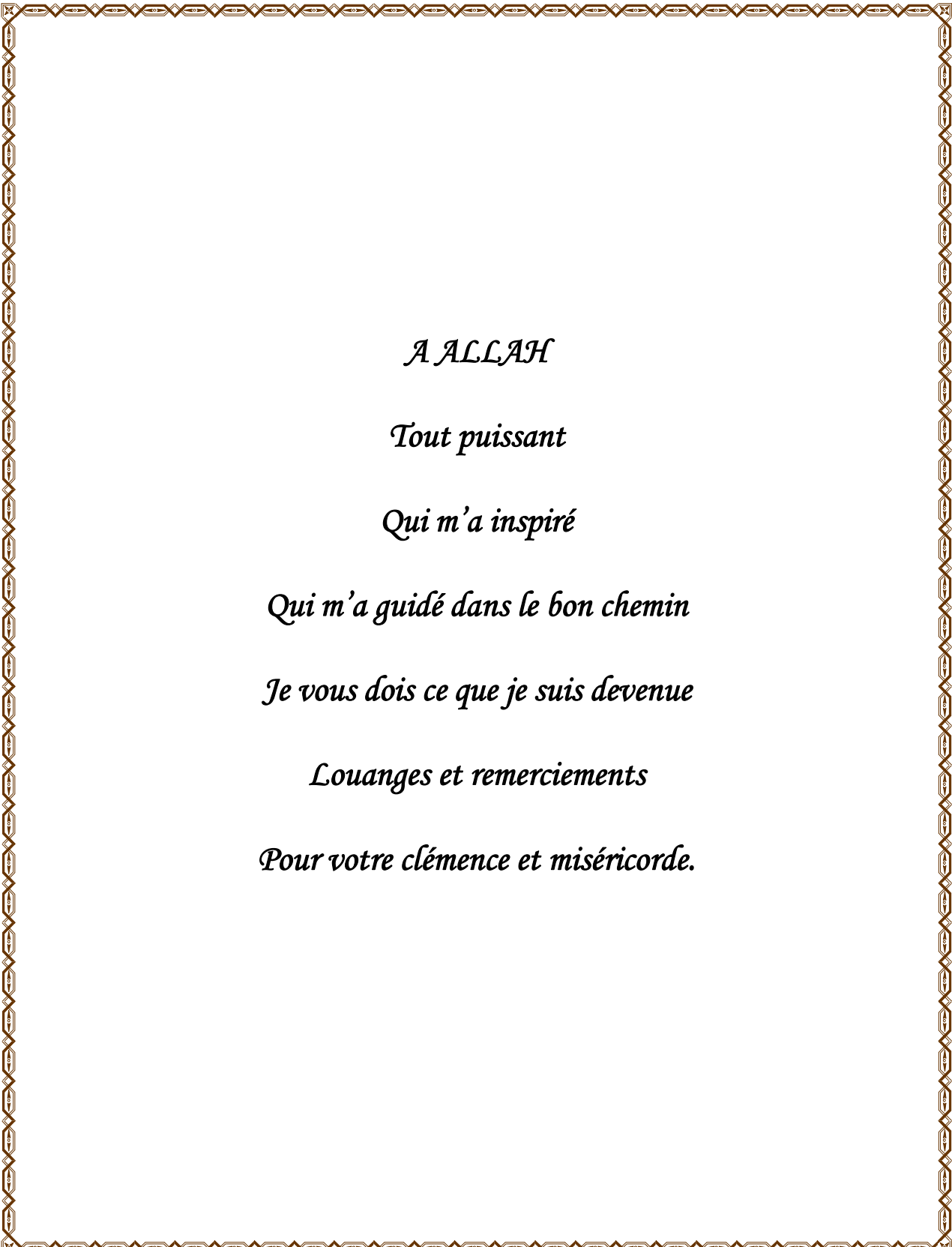
*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A decorative border with a repeating geometric pattern of diamonds and squares, rendered in a dark brown color, framing the central text.

A ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mon très cher Père

Abdesselam Amri

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

A ma très chère mère

Loubna haddan

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la grande fierté d'être la fille...

Tu t'es toujours donnée beaucoup de mal pour m'offrir le meilleur de toi-même...

Ta noblesse et ta bonté sont sans limites...

Je n'ai jamais manqué de rien auprès de toi...

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin d'assurer mon bien-être...

Puisse ce jour être la récompense de tous tes efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées...

A mon très cher mari

Abdellatif El ourzadi

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises.

Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour

Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A mon très cher fils

Imrane

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer l'amour...

Bref, tu es la joie de ma vie.

J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre.

Ta joie de vivre et ton sourire ont été pour moi le meilleur encouragement que je puisse avoir.

Que Dieu te garde et te protège.

A mon frère et ma sœur

L'amour que je vous porte est sans égal...

Votre soutien et vos encouragements ont été d'un grand réconfort pour moi ...

Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance et la profonde affection...

Que Dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une longue et heureuse vie...

A mes beaux parents

Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis mon mariage, de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour assurer notre vie de couple et notre bien être, de votre tolérance, et de votre bonté exceptionnelle.

Vous restez pour moi le symbole d'un amour original et d'une parenté idéale.

J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour nous.

A ma belle sœur Rachida

et sa petite famille

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

A mes belles sœurs Fatna , Nezha

Et à mon beau frère abderrazak

et à leurs enfants

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

A mes grands parents maternels

Je vous dédie mon travail –ci qui traduit mes remerciements

Pour vos soutien et vos prières sincères

Que dieu vous accorde santé et sérénité.

A la mémoire de mes grands parents

paternels

Que dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.

A mes oncles et mes tantes ,A mes cousins et cousines

A tous les membres de ma famille

Amri & Haddan , petits et grands.

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, vos encouragements, et votre affection.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes voeux de santé et de bonheur.

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde

*A tous mes enseignants tout au long de mes études et particulièrement à Mr.
Boutabssil Abdelhak,*

*Veillez accepter Mr l'expression de ma profonde gratitude de votre soutien et
encouragements.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail le témoignage de mes
sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur .*

A ma promotion de médecine 2008,

A tous et toutes mes cher (e)s ami(e)s,

A tous mes collègues de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes tendres pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je
peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A tous ceux qui me sont chers

A tous les patients qui me seront confiés...

A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail...

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et
d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social...*

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce modeste travail...

REMERCIEMENTS



A mon maître et Président de jury,

Monsieur le professeur NOUINI YASSINE

Professeur d'enseignement supérieur en Urologie au CHU de Rabat-Salé

Par votre compétence, votre profond savoir et par

La clarté de votre enseignement, vous avez donné à

La médecine ses lettres de noblesse.

Je vous remercie chaleureusement d'avoir aimablement

accepté De présider le jury de ma thèse.

Veillez accepter, cher maitre, dans ce travail, mes

Sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne .

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur GHADOUANE MOHAMMED

Professeur d'enseignement supérieur en Urologie au CHU de Rabat-Salé

Vous m'avez accordé un grand honneur en me confiant la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail qui, grâce à votre esprit didactique et rigoureux, et vos précieux conseils, a pu être mené à bien.

Je vous prie de trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect et ma haute considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

A notre Maître et juge de thèse,

Monsieur JANANE ABDELLATIF,

Professeur d'enseignement supérieur en Urologie au CHU de Rabat-Salé

Nous avons été très sensible à l'amabilité de votre accueil et l'intérêt que vous avez accordé à ce travail en acceptant de le juger.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre reconnaissance et de notre grande estime.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur

A notre Maître et juge de thèse,

Monsieur OUKABLI MOHAMED ,

Professeur d'enseignement supérieur en Anatomie Pathologique

au CHU de Rabat-Salé

Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de ma gratitude, ma profonde reconnaissance, mon admiration et ma grande considération.

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.

A notre maître et juge de thèse,

Monsieur ENNOUALI HASSANE ,

Professeur de l'enseignement supérieur de radiologie au CHU de Rabat-Salé

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail*

*Nous tenons à vous rendre hommage pour la qualité de votre enseignement théorique et
pratique.*

*Que votre sérieux et votre rigueur de travail, ainsi que votre dévouement professionnel
sans limites soient pour nous un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher maître l'expression de notre sincère respect et notre profonde
reconnaissance.*

LISTE DES ABREVIATIONS

AML	: Angiomyolypome
BHD	: Birt Hogg Dubé
CCR	: Carcinome à cellules rénales
CTH	: Chimiothérapie
E.coli	: Escherichia coli
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
FDG	: Fluoro-desoxy-glucose
Fig	: figure
GGT	: gamma glutamyl transférase
Hb	: hémoglobine
HMIMV	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed 5
IRM	: imagerie par résonance magnétique
NFS	: numération formule sanguine
NPL	: néphrectomie partielle par voie laparoscopique
NTE	: néphrectomie totale élargie
OMS	: organisation mondiale de la santé
RTH	: radiothérapie
TDM	: tomodensitométrie
TEP	: tomographie à émissions de positons

UICC : International Union Against Cancer

VCI : veine cave inférieure

VHL : Von Hippel Lindau

VS : vitesse de sédimentation

SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I. ANATOMIE DU REIN	4
A. Organogenèse	4
B. Structure	5
C. Anatomie descriptive	6
D. Situation et rapports	8
E . La vascularisation et l'innervation des reins	15
1- Artère rénale	15
2- Veines rénales	16
3- Les lymphatiques	17
4- Les nerfs	18
II. PROFIL DU CANCER DU REIN DANS LE SERVICE DE L'UROLOGIE DE L'H.M.I.M.V	23
A. aspects cliniques	23
B. aspects histologiques	24
C . aspect thérapeutique	24
III. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DU REIN AVANT L'AGE DE 60 ANS	25
A. Facteurs de risques	25
1. Facteurs liés aux patients	25

2. Facteurs environnementaux.....	27
B. Incidence	28
C.Mortalité	29
D. Pronostic	30
IV.METHODES DIAGNOSTIQUES DU CANCER DU REIN	31
A. Clinique	31
1. crconstances de découverte	31
1.1.Découverte fortuite	31
1.2.Manifestations urologiques	32
1.3-Signes généraux	33
1.4- Syndromes paranéoplasiques	33
1.5- Métastases	35
2- EXAMEN CLINIQUE	35
2.1.L'interrogatoire	35
2.2.L'examen physique	36
B- PARACLINIQUE	36
1. La biologie	36
2- Examens radiologiques	38
2.1- L'échographie	39
2.2- L'URO scanner	42
2.3- L'IRM	46

2.4- Angiographie	46
3.Bilan d'extension	47
3.1- Bilan d'extension locorégional	47
3.2- Les métastases à distance	49
3.3- Place de la médecine nucléaire dans le bilan d'extension	50
C- Stadification tumorale	51
1- Classification TNM	51
2- Le grade de Führtman	52
MATERIELS ET METHODES	54
I- MATERIELS	55
A- Population étudiée	55
B- Paramètres étudiées	55
C- Methodologie	55
RESULTATS	56
I- RESULTATS CLINIQUES	57
A- AGE	57
B- SEXE	57
C- Facteurs de risques	58
D- Circonstances de découverte	58
1- Fortuite	58
2- Signes urologiques	58

3- Signes digestifs	59
E- Examen clinique	60
1- Examen urogénital	60
2- Examen général	60
3- Signes d'extension :	60
4- Localisation tumorale	60
II- RESULTATS DES EXAMENS PARACLINIQUES A VISEE DIAGNOSTIC	61
A- Imagerie	61
1- Echographie abdominale	61
2- TDM	61
B- Biologie	62
1- NFS	62
2- Uricémie-créatininémie	62
3- Glycémie	62
4- Bilan d'hémostase	62
5- ECBU	62
III- TYPE HISTOLOGIQUE	63
IV – CLASSIFICATION- PRONOSTIC	65
A- Grade de Fürman	65
B- Classification pTNM	66
C- Présence d'embols vasculaires	66

V- TRAITEMENT	67
A- La voie d'abord	67
B- Les gestes réalisés	67
VI- Etude anatomo-pathologique	67
A- Tumeurs malignes	68
1- Adénocarcinome	68
2- Sarcome	69
3- Carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes	70
4- Néphroblastome blastémateux non anaplasique	70
B- Tumeurs bénignes	70
1- Oncocytome	70
VII- EVOLUTION	70
A- Tumeurs malignes	70
B- TUMEURS BENIGNES	71
DISCUSSION	72
I. Caractéristiques épidémiologiques et démographiques	73
A. Dans la population générale	73
1. L'incidence	73
2. Mortalité	73
B- Chez le sujet jeune	74
II- Caractéristiques cliniques	75

A-Circonstance de découverte	75
B- Examen clinique	77
III- Modalités thérapeutiques	79
1- La néphrectomie totale élargie	79
2- La chirurgie conservatrice	86
3- Les techniques mini-invasives	90
4- Le traitement au stade métastatique	92
IV- Pronostic	103
1- Facteurs liés à la tumeur	103
2- Liés au patient	105
3- Liés au traitement	106
4- La combinaison des différents facteurs	107
CONCLUSION	109
RESUME	112
BIBLIOGRAPHIE	116



INTRODUCTION

Les tumeurs du rein représentent 3% des tumeurs de l'adulte dans les pays occidentaux, elles sont le plus souvent diagnostiquées chez des personnes de plus de 60 ans avec un pic de fréquence autour de 70 ans.

L'adulte jeune de moins de 60 ans ne présente qu'un faible pourcentage des patients atteints du cancer du rein, cependant les tumeurs du rein à cet âge sont caractérisées par une histologie inhabituelle et un pronostic mauvais.

L'incidence de ces tumeurs a connu une élévation et surtout celles diagnostiquées à un stade précoce. Ceci est dû à l'utilisation répandue de l'échographie, et l'avènement des techniques d'imagerie abdominale qui permettent de découvrir fortuitement des petites masses rénales. [1]

Il nous a donc paru important de s'intéresser à cette pathologie tumorale chez l'adulte jeune dont l'âge est inférieur à 60 ans entre Janvier 2009 et Décembre 2013.

Au cours de ce travail nous avons analysé l'incidence, le profil histopathologique des tumeurs rénales chez l'adulte jeune aussi bien que les modalités de prise en charge au service d'urologie de l'hôpital d'instruction militaire Mohammed V .



RAPPELS

I. ANATOMIE DU REIN : [2]

A. Organogenèse :

Le rein se développe classiquement en trois parties selon une suite temporelle: pronéphros, mésonéphros et métanéphros.

- Pronéphros : qui apparaît vers la 3^{ème} semaine, a un rôle rudimentaire et non fonctionnel, il disparaît vers la 4^{ème} semaine.

- Mésonéphros ou rein transitoire : assure la fonction épuratrice de la 4^{ème} semaine vers la 8^{ème} semaine, puis dégénère.

- Métanéphros ou rein définitif :se développe de 2 structures différentes, le diverticule métanéphrotique et le mésoblaste métanéphrotique, qui évoluent en 3 phases de la 5^{ème} vers la 32^{ème} semaine :

La phase d'induction : le diverticule métanéphrotique va donner l'uretère, le bassin et les tubes collecteurs. Le mésoblaste va donner les néphrons et la capsule rénale .

La phase d'ascension : au début le métanéphros en regard de la 28^{ème} somite, à terme, il siège en regard de L1 voire D12.

La phase de rotation : au cours de son ascension, le rein va subir une rotation de 90°. Ainsi, son bord qui était en dedans va se diriger en arrière puis en dehors. Il va subir aussi une double obliquité ramenant son pôle inférieur en arrière et en dehors.

B. Structure :

Sur une coupe suivant le grand axe du rein, le parenchyme rénal paraît entouré d'une capsule et creusé du sinus du rein.

1. Capsule propre du rein :

Elle est lisse et clivable du parenchyme, résistante et peu extensible, et se continue au niveau du sinus avec la tunique conjonctive des calices et des vaisseaux.

2. Le sinus du rein :

Ouvert au hile, profond de 3 cm environ et contient dans le tissu cellulo-graisseux les vaisseaux et les nerfs du rein, les calices et une grande partie du bassinet. La paroi du sinus rénal présente 6 à 8 saillies coniques dites papilles, au sommet desquelles s'ouvrent de petits orifices, en pomme d'arrosoir, formant « l'area cribrosa ».

3. Le parenchyme rénal :

Formé de deux parties bien distinctes :

- La substance médullaire : centrale, elle forme 8 à 10 pyramides de Malpighi, simples ou composées, coniques et à sommet proéminent dans le sinus et formant les papilles.
- La substance corticale : périphérique, entoure les pyramides de Malpighi.

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

C. Anatomie descriptive :

Le rein est de couleur rouge brunâtre, de consistance ferme, entouré d'une capsule lisse et résistante, ovoïdes, dits « en haricot » :

- DIMENSIONS :

- 12 cm de hauteur
- 6 cm de largeur
- 3 cm d'épaisseur
- Poids : 150 gr chez l'homme, 130 gr chez la Femme

- le rein présente deux faces :

- Face antérieure (ventro-latérale)
- Face postérieure (dorso-médiale)

- Deux bords :

- Bord latéral (convexe)
- Bord médial (concave) où se trouve le hile rénal

- Deux pôles :

- Pôle supérieur
- Pôle inférieur

- Direction et orientation :(fig.1)

Le grand axe vertical est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. L'axe transversal n'est pas situé dans un plan frontal mais oblique en arrière et

en dehors, si bien que le sinus du rein regarde en avant, la face antérieure étant orientée en avant et en dehors, la face postérieure en arrière et en dehors.

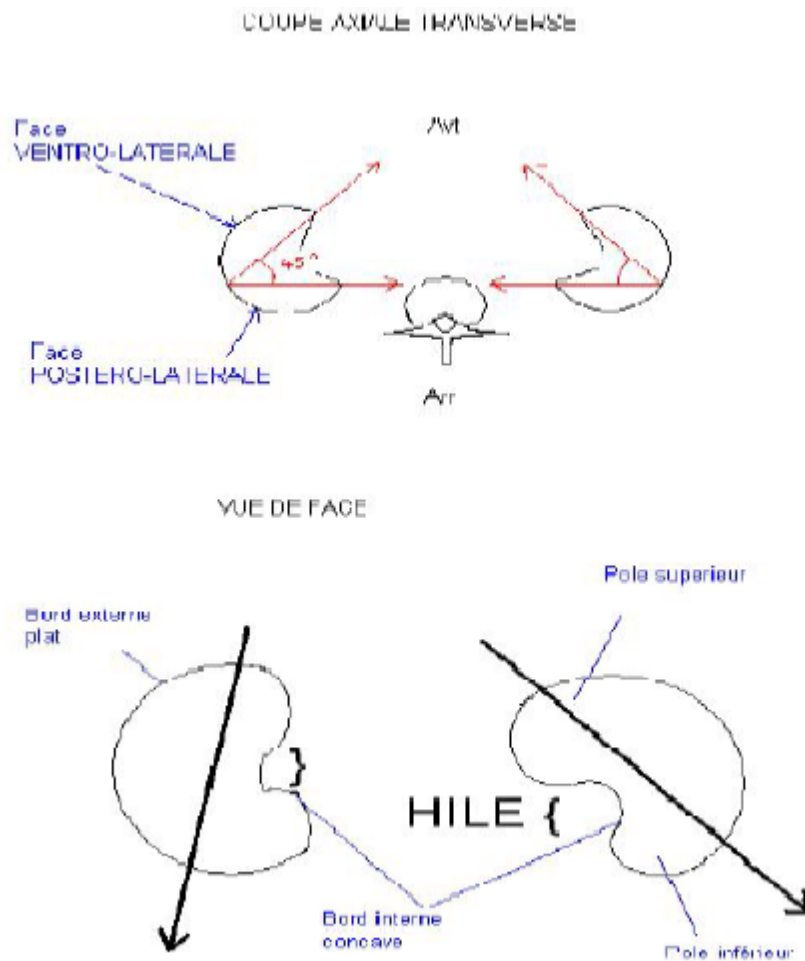


Figure 1 : Direction et orientation rénale

D.Situation et rapports :

1 .Situation :

Les reins sont situés dans l'espace rétro-péritonéal de chaque côté : (fig.2)

- Rein droit : Bord inférieur de T11 - Bord inf. du processus transverse de L3
- Rein gauche : Bord supérieur de T11 - Bord sup. du processus transverse de L3.

Ainsi Le rein droit est situé une $\frac{1}{2}$ vertèbre plus bas que le rein gauche, dû à la position du foie.

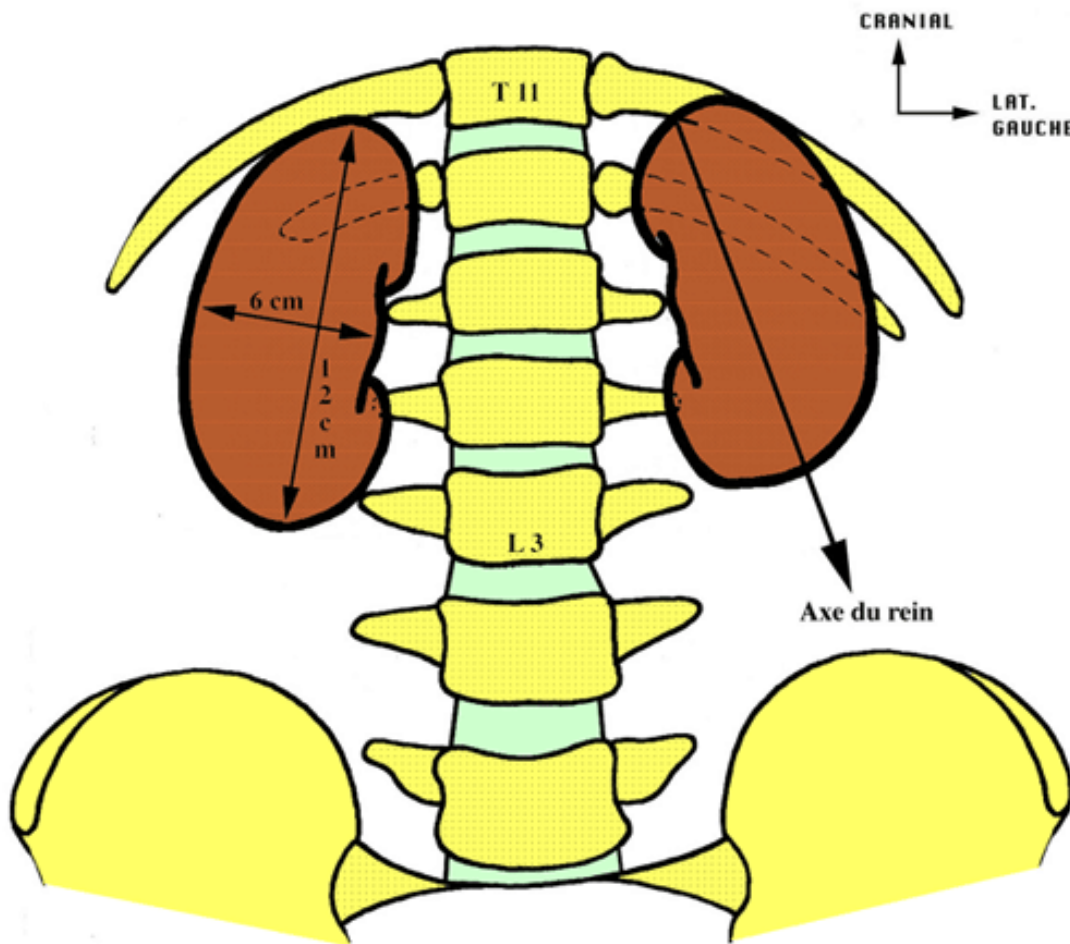


Figure 2 : situation et projection des reins

2. Les Principaux Rapports :

Le rein est contenu dans une loge fibreuse formée par le fascia sous péritonéal. Ce dernier forme en dehors du rein une lame fibreuse dense ; le fascia péri rénal qui se divise en deux feuillets : l'un antérieur, l'autre postérieur, plus épais, appelé fascia de Zuckerkandl et adhérent en haut au diaphragme.

2.1. Rein droit :

a. Face postérieure :

Essentiellement :

- La plèvre.
- La paroi lombaire.
- Les fibres verticales du diaphragme.
- Le cul de sac costo-diaphragmatique postérieur.
- la 12ème côte .
- Le psoas .
- Le muscle carré des lombes .
- L'aponévrose postérieure du transverse renforcée par le ligament lombo-costal de Henle qui sert de repère au cours de l'abord chirurgical du rein pour éviter d'ouvrir le cul de sac pleural.

b. Face antérieure :

- En haut : la face inférieure du lobe droit du foie.
- En bas : l'angle colique droit, accolé par le fascia de Toldt droit devant le pôle inférieur du rein.
- En dedans : la partie externe du deuxième duodénum, accolée par le fascia de Treitz.

c. Le pôle supérieur :

Recouvert en dedans par la surrénale, il répond au diaphragme et au foie.

d. Le pôle inférieur :

Il répond à l'angle colique droit ou au colon ascendant.

e. le bord externe :

Répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.

f. le bord interne :

Essentiellement la veine cave inférieure (VCI), unie au hile par la veine rénale (VR). Ainsi, au-dessus du hile, la VCI est plus proche du rein qu'en dessous.

2.2. Rein gauche :

a. Face postérieure :

Les rapports sont les mêmes qu'à droite, mais la partie thoracique du rein est plus grande (la moitié au minimum), puisque le rein gauche est plus haut situé.

b. Face antérieure :

La racine du mésocolon transverse permet de distinguer trois parties :

- La partie supérieure : au-dessus du mésocolon transverse, elle répond au pancréas, à l'arrière cavité des épiploons et au pédicule splénique.

- La partie moyenne : au niveau même de la racine et juste en dessous, elle répond au colon transverse et à son méso.

- La partie inférieure : au-dessous du mésocolon, elle répond au mésocolon descendant accolé par le fascia de Toldt gauche et aux anses grêles parfois.

Il faut signaler que pour exposer la veine rénale gauche, l'angle colique gauche doit être décollé et il faudra refouler l'estomac en dedans, la rate et la queue du pancréas vers le haut.

c. Bord externe :

Le bord externe du rein revêtu par le péritoine pariétal postérieur, forme à gauche comme à droite la gouttière pariéto-colique .

De haut en bas il répond :

- Au bord inféro-interne de la rate.
- A l'angle colique gauche, fixé au diaphragme par le ligament phrénocolique gauche ou «sustentaculum lienis » .
- Au colon descendant.

d. Bord interne :

Il répond essentiellement à l'aorte plus à distance que n'est la veine cave inférieure du rein droit, unie au hile par le pédicule rénal gauche. Au-dessus du hile, le rapport est représenté par la surrénale gauche dans la loge rénale. Au-dessous du hile, les rapports sont l'uretère gauche, les vaisseaux spermatiques, l'angle duodéno-jéjunal et le 4ème duodénum plus en dedans.

e. Le pôle supérieur :

Recouvert en dedans par la surrénale, il répond au sommet de la rate.

f. Le pôle inférieur :

Il est recouvert par le méso colon descendant.

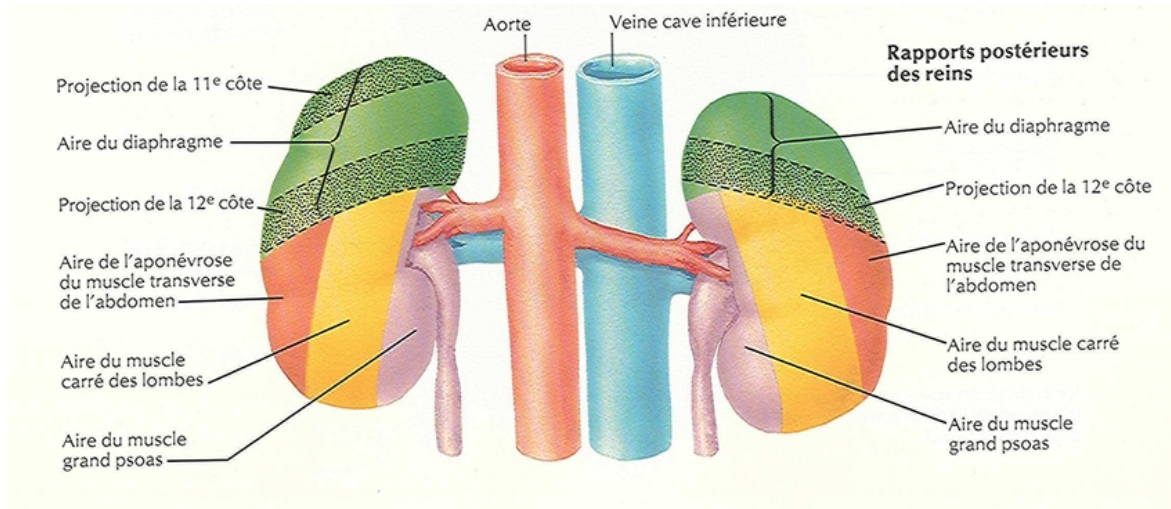


Figure 3 : rapports antérieurs des reins [3]

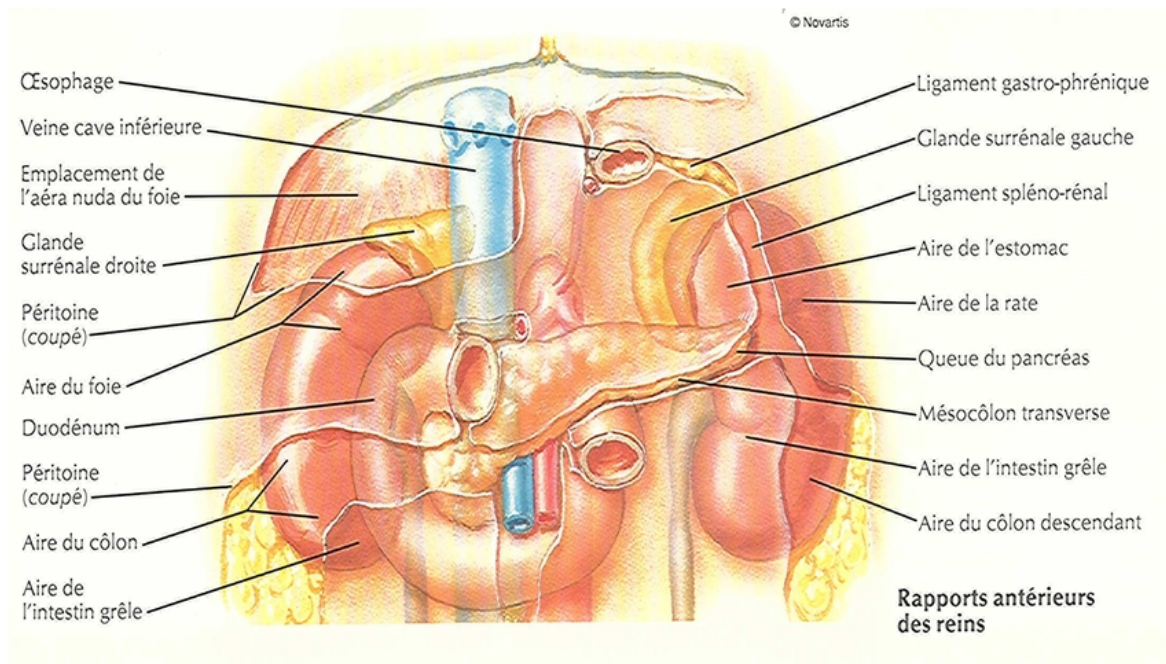


figure 4 : rapports postérieurs des reins [3]

E . La vascularisation et l'innervation des reins :

1- Artère rénale :

Elle vascularise le rein mais aussi le segment initial de l'uretère et une partie de la glande surrénale.

-origine :

Bord latéral de l'aorte, à la partie inférieure de L1 ou disque intervertébral L1-L2.

-trajet :

à droite elle est d'une longueur de 7 cm et d'un diamètre de 7 mm, elle est oblique en latéral et en caudal, décrivant une courbe à concavité dorsale en se moulant sur la saillie du corps vertébral et du psoas et croise la face dorsale de la VCI.

À gauche : même diamètre (7mm) mais plus courte : 5 cm environ. Elle est masquée en avant par la veine rénale gauche.

-terminaison :

Se fait des deux côtés, un peu avant d'atteindre le bord médial du bassinnet (ou pelvis rénal) par deux branches terminales :

pré-pyélique : ventrale, volumineuse, qui se divise en 3 ou 4 branches qui vascularisent la partie ventrale du rein et qui donne une artère polaire inférieure (qui peut naître directement de l'aorte).

Rétro-pyélique : qui donne 3 à 5 branches qui vascularisent la partie dorsale du rein.

Elle donne aussi une artère polaire supérieure.

La distribution intra parenchymateuse : A l'intérieur du parenchyme rénal, les artères pré et rétro-pyéliques donnent des artères interpapillaires, des artères interpyramidales, des artères radiées et des artères glomérulaires.

La vascularisation rénale est de distribution radiaire et terminale, elle est responsable en cas de lésion vasculaire de l'ischémie du territoire intéressé.

-collatérales :

- Surrénalienne inférieure
- Urétérique supérieure pour le bassinet et la portion initiale de l'uretère.

2- veines rénales :

Veines volumineuses et avalvulées d'un diamètre de 8 à 10 mm

-origine :

Par la réunion d'un tronc pré-pyélique et rétro-pyélique (qui sont formées par la conjonction des veines inter-papillaires) au niveau du bord médial du sinus rénal et en avant des artères.

-trajet :

à droite: très courte, environ 3 cm de long, sensiblement horizontale.

à gauche : long trajet de 7 cm de long, elle rejoint la veine cave inférieure en passant entre la face ventrale de l'aorte en arrière et l'artère mésentérique supérieure en avant donc, à l'intérieur de la pince aortico-mésentérique (et parfois syndrome de la pince mésentérique).

-terminaison :

Des 2 cotés, à hauteur des bords latéraux de L1, un peu plus haut à gauche qu'à droite.

-collatérales :

à droite :

-Veines urétériques supérieures

-Veines surrenaliennes inférieures

à gauche :

-Veine surrenalienne moyenne

-Veine gonadique

La veine rénale gauche réalise une double anastomose:

une anastomose porto-cave par la surrenale principale et la diaphragmatique inférieure qui draine en partie la face postérieure du cardia et de la grosse tubérosité de l'estomac.

une anastomose cavo-cave par la racine interne de l'hémi-azygos inférieure qui naît de la veine rénale ou d'une anastomose entre la veine rénale et une veine lombaire sous-jacente.

Cet ensemble veineux forme **l'aire réno-lombaire de Lejars.**

3-les lymphatiques :

Les lymphatiques du rein forment dans le sinus et le pédicule rénal trois réseaux : devant, entre et derrière les vaisseaux. Ils se terminent dans les ganglions latéro-aortiques droits et gauches situés entre les origines des artères

rénales et mésentériques inférieures. Ces lymphatiques sont en connexion avec les lymphatiques surrenaliens et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

4-les nerfs :

Proviennent des nerfs petits splanchniques, du plexus coeliaque, du ganglion aorto-rénal et des ganglions mésentériques.

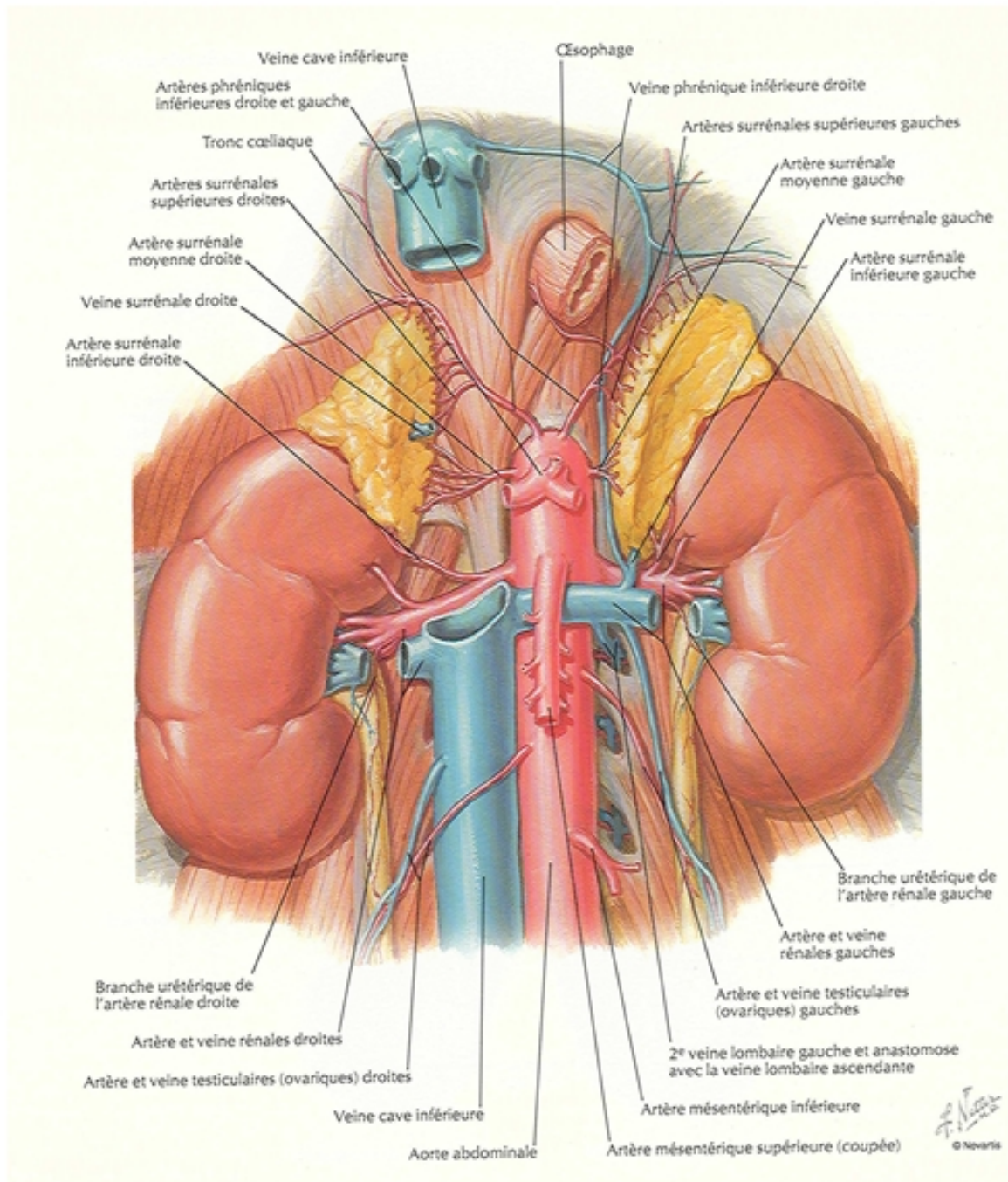


figure 5 : la vascularisation des reins [3]

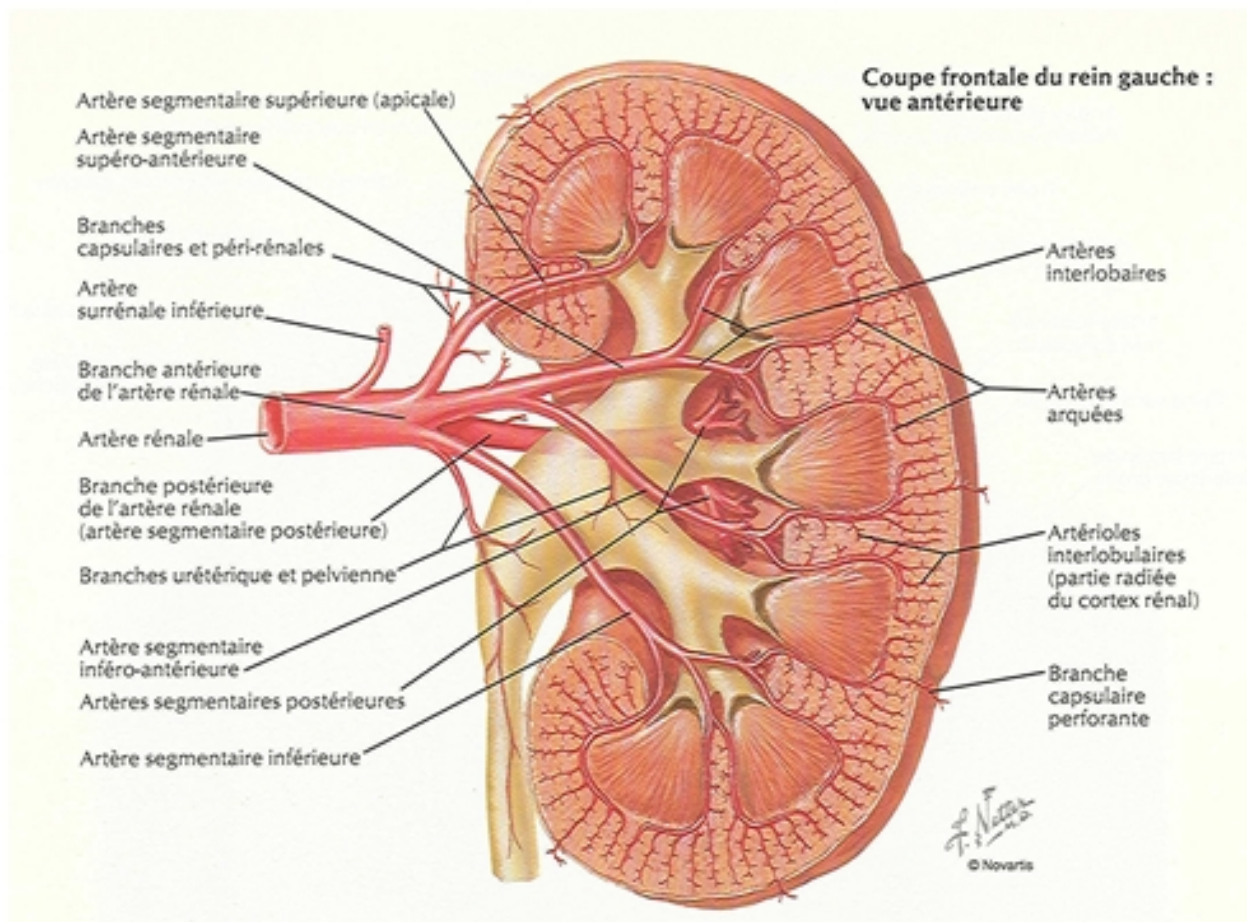


figure 6 :artères intra-rénales [3]

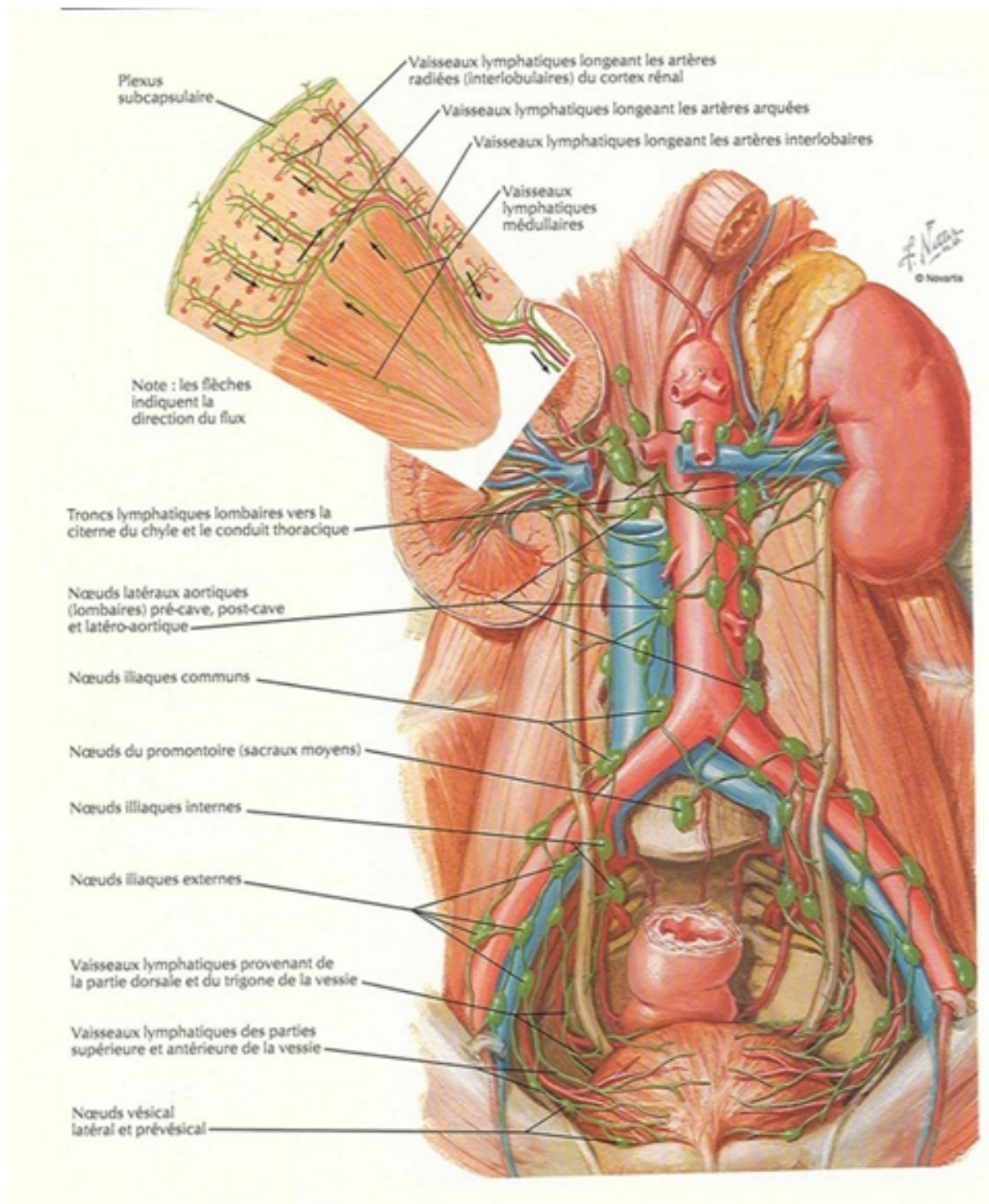


Figure 7 : les vaisseaux lymphatiques des reins [3]

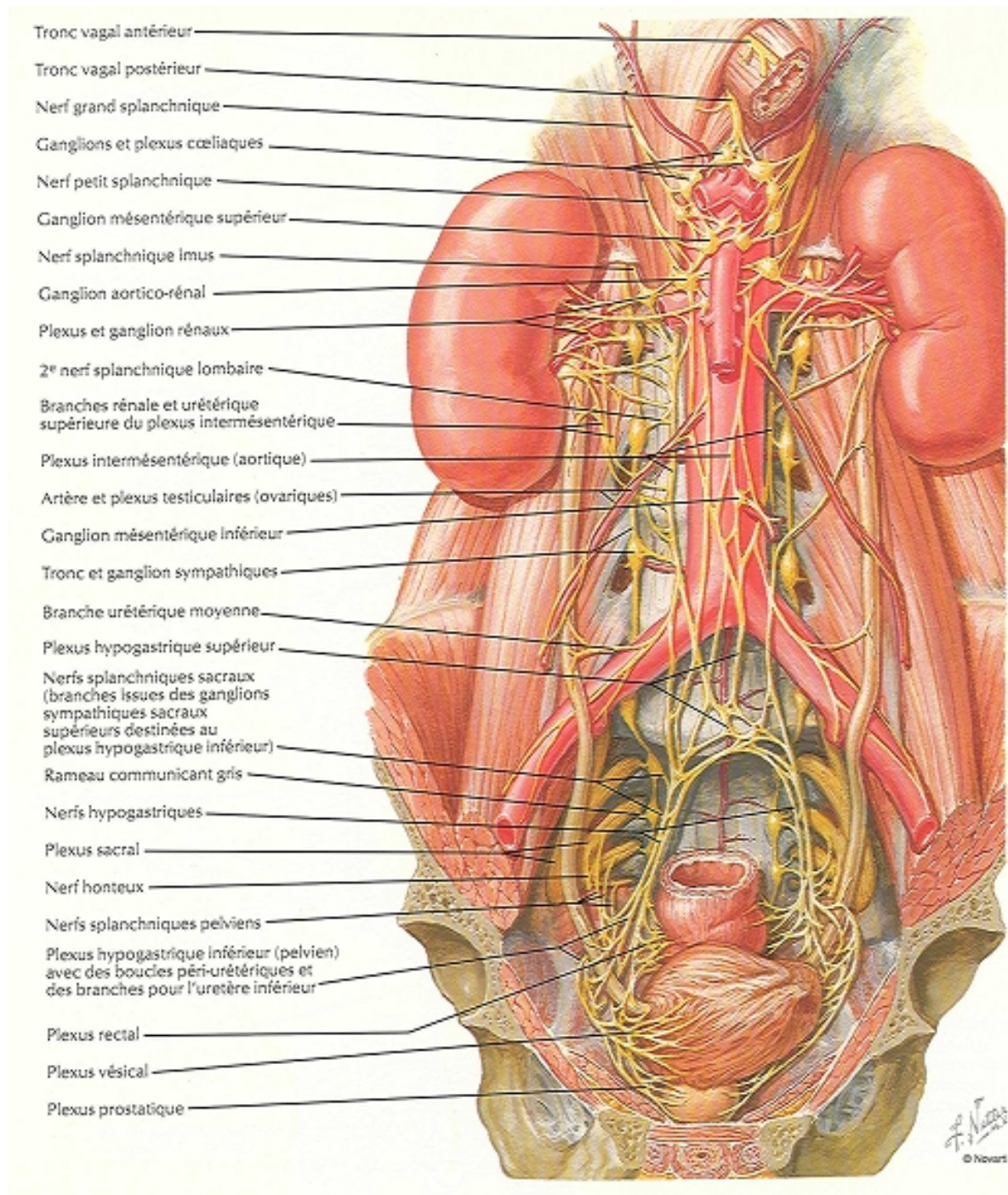


figure 8: innervation des reins

II. PROFIL DU CANCER DU REIN DANS LE SERVICE DE L'UROLOGIE DE L'H.M.I.M.V :

Une étude rétrospective descriptive, sur le profil des tumeurs rénales au sein du service d'urologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V a été réalisé sur période de 5 ans de janvier 2009 à décembre 2013.

Au début de l'étude une soixantaine de cas inscrits sur les registres d'hospitalisation du service ont été recensés, or ils n'ont trouvé que 49 dossiers aux archives, 11 dossiers non pas été trouvés. Certaines données concernant les facteurs de risques professionnels, alimentaires, l'indice de masse corporelle et le suivi des malades ont manqué dans certains dossiers, ils n'avaient exploité que les renseignements disponibles dans tout les dossiers afin d'uniformiser l'étude.

[4]

A. aspects cliniques :

Dans cette étude seulement :

7 cas soit environ 14% des tumeurs rénales ont été découverts de manière fortuite.

Dans 3 cas il s'agissait de métastases révélatrices soit 6% des circonstances de découverte dont (1 cas avec des métastases cérébrale, 2 cas de métastases locorégional, pulmonaires et hépatiques).

Dans 5 cas la découverte s'est faite par une TDM abdominale objectivant une masse rénale d'allure tumorale .

Dans 2 cas la découverte été échographique .

Les lombalgies représentent 67% des symptômes révélateurs chez ces patients, il est de ce fait le mode de découverte le plus fréquent.

L'hématurie est révélatrice dans 59% des cas.

la masse palpable est retrouvée chez 12 patients soit 24,5% des cas .

l'association de l'hématurie à la douleur lombaire est retrouvée chez 21 malades . la triade classique associant l'hématurie, la douleur lombaire et la masse lombaire est retrouvée chez 5 malades .

une masse lombaire isolée est retrouvée chez un seul patient.

Pour la localisation au cours de cette série, ils ont constaté une prédominance de la localisation droite de la tumeur rénale.

B. aspects histologiques :

Dans cette étude le carcinome à cellules claires du rein représente 41,4% de l'ensemble des tumeurs rénales avec une large prédominance masculine pour ce type histologique, la tranche d'âge la plus touchée est celle de 60-70 ans.

8 patients exclusivement des hommes été atteints de carcinome tubulo-papillaire de type 2 soit 19,5 %, un carcinome tubulo-papillaire de type 1 est retrouvé chez un malade de 65 ans.

le carcinome à cellules chromophobes représente 19,5% avec un sexe ratio H/F de 1.

3 cas d'oncocytome (7,3%).

1 cas de carcinome sarcomatoïde (2,4%), un cas néphroblastome, et un cas de carcinome tubuleux mucineux à cellules fusiformes ont été répertoriés.

C. Aspect thérapeutique :

le traitement de référence du cancer du rein dans notre service était la néphrectomie totale élargie.

III. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DU REIN AVANT L'AGE DE 60 ANS

A. Facteurs de risques :

Les facteurs de risques des tumeurs rénales chez le sujet moins de 60 ans sont essentiellement des facteurs liés au patient (acquis ou héréditaires) et des facteurs environnementaux.

1. Facteurs liés aux patients :

a. L'insuffisance rénale chez les patients dialysés :

L'incidence est 10 fois plus élevée que dans la population générale et augmente avec la durée de dialyse. Le type prédominant est le carcinome tubulo-papillaire. La physiopathologie est mal élucidée. La dysplasie rénale multi kystique est le facteur de risque principal dans cette population [5] . Ce risque justifie une surveillance annuelle échographique des reins chez ces patients. [6]

b. les patients transplantés :

Les reins natifs sont exposés au développement d'un adénocarcinome rénal sans influence de la durée de dialyse ou du type d'immunosuppression [7]. Le risque est identique aux patients dialysés.

c. Hérité :

Les formes héréditaires du cancer du rein restent rares (1 à 2% des cas) [6]. Dont on cite le syndrome de VON HIPPEL-LINDAU (VHL) dû au mutation d'un seul gène(VHL) situé sur le bras court du chromosome 3, le plus souvent associé à un adénocarcinome [6] . Cancer du rein commun familial ont en commun la survenue précoce avant 45 ans, la bilatéralité, la multifocalité et les récurrences fréquentes. Il existerait une prédisposition génétique à transmission autosomique dominante à pénétrance variable en fonction de l'âge. Certaines anomalies cytogénétiques ont été mises en évidence dont des translocations. Le syndrome de Birt-hogg-Dube donne préférentiellement des carcinomes chromophobes ainsi que des adénomes oncocytaires, Un gène prédisposant (BHD) a été retrouvé. La sclérose tubéreuse de Bourneville est associée à des lésions rénales dans 57,5% des cas dont des cancers dans 4,2%. Les lésions les plus fréquentes sont les angiomyolipomes qui peuvent être géants et multiples. Un retard mental, des hamartomes multiples sont associés. [6]

d. L'hypertension artérielle :

L'HTA est un facteur de risque de développement d'un carcinome rénal, il n'existe pas de lien entre la survenue d'un cancer du rein et une classe d'antihypertenseur comme cela avait été évoqué avec les diurétiques thiazidiques . Le mécanisme liant l'HTA et cancer du rein n'est pas clair. [8-9]

e. L'obésité :

L'obésité est reconnu comme étant un facteur de risque tant chez l'homme que chez la femme [10-11-12]. Chez l'homme une obésité de type androïde serait plus néfaste qu'une obésité de type gynoïde. L'augmentation du risque

serait lié à un mécanisme de peroxydation des lipides et dans les modifications hormonales (augmentation de l'IGF1, des hormones stéroïdiennes). [12-13]

f. l'environnement hormonal :

Il existe des preuves que certains facteurs hormono-dépendants sont associés au risque du cancer du rein. Peu d'études épidémiologiques analytiques ont mis l'accent sur les facteurs de reproduction ou d'hormones exogènes et ceux qui ont généralement trouvé peu de preuves, des facteurs tels que la parité et l'hystérectomie / ovariectomie sont importants . [14]

Cependant, des associations positives, même faible, ont été rapportées occasionnellement pour les contraceptifs oraux et le traitement hormonal substitutif. [14]

2. Facteurs environnementaux

a. Tabagisme

La prévalence du tabagisme est élevée chez les patients diagnostiqués avec un cancer à CCR. La plupart des patients identifiés comme fumeurs actuels au moment du diagnostic rapportent une forte consommation (20paquets-années et plus). Bien que l'association entre le tabagisme au moment du diagnostic et la mort spécifique au cancer n'a pas une signification statistique importante, mais la tendance des données statistiques suggère que l'exposition au tabagisme augmente le risque de mort spécifique au cancer, et révèle une différence statistiquement significative du risque de décès d'une autre cause chez les patients avec un CCR [15].

Le traitement doit aussi promouvoir le sevrage tabagique dans les programmes de survie.

b. L'alcool

Ne semble pas augmenter le risque de cancer du rein . [16]

c. Exposition professionnelle :

L'environnement professionnel semble influencer sur l'apparition des cancers du rein. En effet les employés des hauts fourneaux, des industries utilisant des fours à coque, les employés des industries sidérurgiques, des entreprises de nettoyages à sec ou de peinture auraient un risque relatif de 1,7 de développer un cancer du rein [17]. Les produits incriminés dans la survenue du cancer du rein sont [18] :

- Le trichloroéthylène
- Le pentachlorophenol
- Le tetrachlorophenol
- L'amiante
- Le cadmium

B. Incidence :

Le cancer du rein est au troisième rang des cancers urologiques et représente 3% des tumeurs malignes de l'adulte.

L'incidence réelle chez l'homme jeune est difficile à évaluer dans la population générale car l'âge moyen au diagnostic reste élevé 67 ans chez l'homme et 70 ans chez la femme.

L'incidence du cancer du rein en France est estimée à 10 125 cas en 2009 alors qu'elle a été au cours de l'année 2000 à 8.152 nouveaux cas chez l'adulte de plus de 15 ans (5.234 chez l'homme et 2.918 chez la femme), avec une augmentation progressive par an calculée à 2,70% chez l'homme et 3,74% chez la femme [19]. Cette augmentation depuis une trentaine d'années, est en rapport vraisemblablement avec un nombre plus important de découvertes fortuites.

Il est deux fois plus fréquent chez l'homme.

Au Maroc selon les données d'incidence estimée par l'association lalla Salma de lutte contre le cancer, l'incidence du cancer du rein est plus élevée chez l'homme que chez la femme (1,6 pour 100000 hommes/an versus 1,3 pour 100000 femmes /an). [20]

Selon la base de données GLOBOCAN l'incidence estimée du cancer du rein chez les hommes au Maroc était comparable à celle estimée en Algérie et un peu moindre que celle en Tunisie (1,6 versus 1,3 et 2,3 pour 100000 hommes/an respectivement) elle restait faible par rapport à celle estimée dans d'autres pays comme la France avec 10,4 pour 100000 hommes/an, alors que chez les femmes cette incidence était similaire à celle observée en Algérie et en Tunisie (1,3 versus 1,2 et 1,4 pour 100000 femmes/an respectivement) et elle était plus faible que celle estimée dans d'autres pays comme le Canada avec 5,8 pour 100000 femmes/an. [20]

C. Mortalité :

Le nombre de décès par le cancer du rein était estimé à environ 116 000 en 2008 dans le monde, avec un taux de mortalité deux fois plus élevé chez l'homme que chez la femme [21]. La variabilité géographique de la mortalité

était comparable à celle observée pour l'incidence : élevée en Europe, en Amérique du Nord, et basse en Afrique. En Europe, le taux de mortalité globale a connu une augmentation jusqu'en 1990 et s'est ensuite stabilisé, voire a diminué pour certains pays comme la France. [20]

En France, 3 957 décès par cancer du rein ont été estimés en 2012 (2651 chez les hommes et 1306 chez les femmes)[22] . Les taux de mortalité ont présenté une baisse significative ces 15 dernières années. Cette évolution pourrait être la conséquence d'un diagnostic plus précoce et des avancées thérapeutiques de ces dernières années. Le recul du tabagisme pourrait également expliquer la baisse du taux de mortalité observée chez les hommes. La maîtrise d'autres facteurs de risque (hypertension ou expositions professionnelles à certaines substances chimiques) pourrait également contribuer aux tendances à la diminution de l'incidence et de la mortalité mais ces hypothèses doivent être confirmées.

D. Pronostic :

les facteurs pronostiques sont :

- le stade tumorale (TNM) .
- le grade de Fuhrman : tumeurs de haut grade versus de bas grade (meilleur pronostic) .
- l'altération de l'état général .
- D'autres facteurs cliniques :(présence de symptômes), biologiques (anémie, hypercalcémie, thrombopénie, augmentation des LDH), histologiques (composante sarcomatoïde, nécrose tumorale, invasion

micro vasculaire) sont mis en avant par certaines études et sont repris dans des systèmes pronostiques prédictifs (nomogrammes) mais ne sont pas utilisés dans la pratique de tous les jours .[23]

IV. METHODES DIAGNOSTIQUES DU CANCER DU REIN :

A. Clinique :

1. circonstances de découverte :

Les circonstances de diagnostic du cancer du rein ont considérablement évolués depuis ces dernières années. Actuellement, un cancer sur deux est découvert à l'occasion de signes urologiques, du fait d'une utilisation plus répandue de l'imagerie. De ce fait, le diagnostic du cancer du rein à un stade pré symptomatique a augmenté .[24]

1.1. découverte fortuite :

Elle représente actuellement 40 à 50% des circonstances de découvertes des tumeurs rénales. L'amélioration et la diffusion des techniques d'imagerie en particulier l'échographie expliquent en partie l'augmentation des cancers du rein de découverte fortuite [25] [26].

Cette usage répandu permet la découverte de tumeurs à un stade précoce : tumeurs de petites tailles, et asymptomatiques. De plus la découverte fortuite explique l'augmentation de l'incidence du cancer du rein.

1.2.manifestations urologiques :

a- hématurie :

Il s'agit du symptôme urologique révélateur le plus fréquent.[27] [28]

Elle est classiquement macroscopique totale, spontanée, indolore, capricieuse, et isolée.

b- douleur lombaire :

Ce sont des lombalgies sourdes et permanentes liées à une hémorragie intra tumorale, à une distension de la capsule par la tumeur, à des compressions de voisinage ou à des envahissements nerveux.

Parfois la douleur prend l'allure de colique néphrétique secondaire à l'obstruction de la voie excrétrice par un caillot.

La douleur est un facteur de mauvais pronostic. [28]

c- masse lombaire :

Il s'agit d'un mode de découverte de plus en plus rare.

Une masse palpable au niveau de la fosse lombaire donne un contact lombaire à la palpation bi-manuelle. Ce symptôme témoigne d'une tumeur déjà évoluée.[29]

d- hématome spontané péri rénal :

C'est un signe clinique classiquement évocateur du cancer du rein mais rare. Le CCR est une des principales causes des hématomes spontanés périrénaux .[29]

e- varicocèle :

Il s'agit d'une circonstance de découverte exceptionnelle. La varicocèle peut être à droite ou à gauche .Elle est liée à un défaut de vidange de la veine spermatique dans la veine cave inférieure ou dans la veine rénale gauche.[29]

1.3-signes généraux :

Associant à des degrés divers : asthénie, amaigrissement, anorexie ou fébricule. Ils constituent un mode de découverte de moins en moins révélateur . Ce mode de découverte témoigne d'une tumeur évoluée, et constitue ainsi un facteur pronostique péjoratif classique.

1.4- syndromes paranéoplasiques : [30]

Leurs connaissances sont importantes car ils peuvent être la circonstance de découverte du cancer du rein. Tous ces syndromes paranéoplasiques sont réversibles et disparaissent après néphrectomie en l'absence de métastases.

Ces syndromes sont dus à la sécrétion par les cellules tumorales de substances hormonales ou pseudo-hormonale ou encore à une réponse immune à la tumeur. Certaines hormones sont bien déterminées c'est le cas de la pseudo-parathormone, la calcitonine, l'hormone antidiurétique, l'érythropoïétine, l'interleukine-6, le tumor necrosis factor(TNF).

Cependant le mécanisme exact de la plupart des syndromes paranéoplasiques n'est pas encore élucidé.

a- hypercalcémie :

L'hypercalcémie est liée à une hyperproduction de la PTHrP par la tumeur primitive, ou éventuellement par un des sites métastatiques. En dehors du syndrome paranéoplasique, l'hypercalcémie peut être la conséquence de l'activité ostéolytique de métastases osseuses.

b- l'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est expliquée par une augmentation du taux de rénine plasmatique . Elle est résistante aux traitements hypertenseurs habituels et la néphrectomie permet le plus souvent son contrôle.

c- la polyglobulie :

La polyglobulie est liée à une hypersécrétion d'érythropoïétine soit par la tumeur soit par le parenchyme rénal sain en réponse à l'hypoxie causée par la tumeur. L'existence d'une polyglobulie isolée sans hypoxie, sans leucocytose, sans splénomégalie doit faire évoquer en priorité le diagnostic de tumeur rénale.

d- fièvre au long cours :

Il s'agit d'une manifestation non spécifique. Les mécanismes incriminés sont nombreux ; il s'agit notamment de la synthèse de toxines, de la sécrétion de substances pyrogènes par la tumeur ou encore liés à la nécrose tumorale.

e- le syndrome de Stauffer :

Le syndrome de Stauffer est un dysfonctionnement hépatique non métastatique.

Le tableau clinique associe un amaigrissement, une fièvre, une altération de l'état général , et rarement un ictère et une hépatomégalie homogène et indolore.

Sur le plan biologique ; il existe une élévation des phosphatases alcalines et des gammas GT, une leucopénie, un syndrome inflammatoire.

L'échographie et la tomodensitométrie mettent en évidence des plages de nécroses intra hépatiques.

Sa présence est associée à un pronostic péjoratif. D'autres syndromes paranéoplasiques ont été décrits ; un syndrome inflammatoire, une amylose, un syndrome de Cushing (sécrétion d'une substance adrénocorticotrophique hormone [ACTH]-like), une galactorrhée.

1.5- Métastases :

il existe des sites de prédilections de métastases du rein (poumons, os, foie, et le cerveau), cependant le cancer du rein peut métastaser à l'ensemble de l'organisme.[31]

2- EXAMEN CLINIQUE :

2.1.L'interrogatoire :

L'interrogatoire s'attachera à rechercher :

- Les antécédents familiaux de cancer du rein.
- La notion de formes héréditaires comme la maladie de Von Hippel-Lindau.
- Les facteurs de risque, notamment : le tabagisme, l'HTA, ou l'exposition professionnelle.
- Les signes fonctionnels tels que : l'hématurie, la douleur lombaire.

- Les signes généraux : l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement permettant d'évaluer l'état général du patient et l'ancienneté des signes cliniques.
- La notion de douleur osseuse orientant vers une localisation secondaire.

2.2.L'examen physique :

L'examen physique est peu contributif au diagnostic du cancer du rein. Il recherchera par ailleurs :

- Un contact lombaire difficilement appréciable chez les sujets obèses.
- Une varicocèle.
- Des signes de compression veineuse : œdèmes des membres inférieurs, une circulation veineuse collatérale
- Des signes de métastases : des adénopathies, une hépatomégalie métastatique, des douleurs osseuses.
- Des signes en rapport avec le syndrome paranéoplasique : une hépatomégalie de Stauffer.

B- PARACLINIQUE :

1. la biologie :

Il n'existe pas de marqueurs sériques du carcinome à cellules rénales. Cependant certains paramètres sont intéressants à doser.

a- VS :

Il existe une accélération de la VS dans 40 à 50% des cas [29]. La VS se normalise après néphrectomie radicale.

b- NFS :

La NFS permet d'évaluer deux éléments souvent associés au cancer du rein qui sont l'anémie et la polyglobulie.

l' Anémie :

L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquemment associée au carcinome à cellules rénales. Il s'agit d'une anémie ferriprive secondaire à une sidération médullaire liée à la sécrétion d'une substance toxique par la tumeur.[29]

La polyglobulie :

Cette association est rare, elle serait en rapport avec une sécrétion importante d'érythropoïétine par la cellule tumorale ou par la cellule rénale normale en réponse à l'hypoxie. Elle est isolée sans splénomégalie et disparaît après traitement. [32]

c- la calcémie :

l'hypercalcémie est due à la production par la tumeur de la parathormone-like ou de prostaglandine. Il s'agit d'un facteur pronostic significatif du cancer du rein métastatique. [29]

d- bilan hépatique :

les phosphatases alcalines :

Les phosphatases alcalines sont parfois élevées (>100 UI/l) sans autre anomalie biologique hépatique, elles sont surtout élevées dans les formes métastatiques et est considérée comme un facteur pronostic significatif. [29]

Gamma-glutamyl-transpeptidase (gamma-GT) :

Il s'agit d'un paramètre intéressant à doser dans la mesure où toute augmentation doit faire suspecter une métastase hépatique.

e- autres paramètres biologiques :

D'autres paramètres biologiques sont essentiels à doser, c'est le cas de la LDH qui est un paramètre pronostic significatif au stade métastatique et de la créatinine qui est le plus souvent normale en absence de néphropathie.

2- Examens radiologiques :

L'aspect du cancer du rein en imagerie peut varier d'une tumeur à l'autre; en fonction de :

- La taille
- l'histologie
- la vascularisation
- la présence de remaniements nécrotico hémorragiques.

La forme typique du cancer du rein est la plus fréquente et ne pose généralement pas de problème de diagnostic au **scanner qui reste l'examen de référence**. Les formes de petites tailles (inférieur à 3cm) et les formes atypiques du cancer du rein (cancer hypo vasculaire, tumeur kystique, tumeurs multiples, hémorragie tumorale) soulèvent surtout des problèmes de caractérisation en imagerie. En effet certaines lésions bénignes solides, kystiques (kystes remaniés, adénome oncocytaire, et l'angiomyolipome) ou secondaires, sont parfois discutées devant une lésion atypique.

2.1- l'échographie :

L'échographie joue un rôle fondamental dans la découverte des formes asymptomatiques du cancer du rein.

L'utilisation du doppler couleur peut aider à la distinction entre un kyste remanié et une tumeur solide en détectant des vaisseaux intra- lésionnels. Si la présence de signaux doppler au sein d'une masse permet d'affirmer son caractère tissulaire, leur absence n'écarte pas le diagnostic de néoplasie.

L'injection de produit de contraste permet, en cas de doute, de rechercher un faible rehaussement pour séparer une masse solide hypovasculaire d'un kyste, ainsi que pour aider à classer certaines masses kystiques de diagnostic difficile .[33]

a- Aspect des tumeurs >4 cm :

Il s'agit d'une tumeur généralement hétérogène, avec des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose, ou à des calcifications diffuses. L'échographie a une sensibilité de 85% pour les tumeurs de plus de 4 cm.[34]

b- les tumeurs de petites taille <3 cm :

Elles sont plus volontiers hyperéchogènes ce qui pose le problème de les différencier des angiomyolipomes. L'échographie a une sensibilité de 60% pour les tumeurs de moins de 3cm [34] [35] la limite de détection est de l'ordre de 1cm .

c- aspect des tumeurs kystiques :

Le diagnostic du cancer kystique repose sur l'utilisation de la TDM. Cependant, il existe certains paramètres échographiques qui font suspecter un cancer kystique :

- L'existence de cloisons épaisses .
- L'existence de calcifications .
- La paroi épaisse .
- La présence ou la disparition du renforcement postérieur.

Cependant l'échographie peut être réalisée en deuxième intention après la TDM devant une lésion atypique indéterminée de catégorie III selon la classification de Bosniak.

Elle montrera alors, un contenu échogène hétérogène et parfois une paroi épaisse et irrégulière non vue à la TDM.

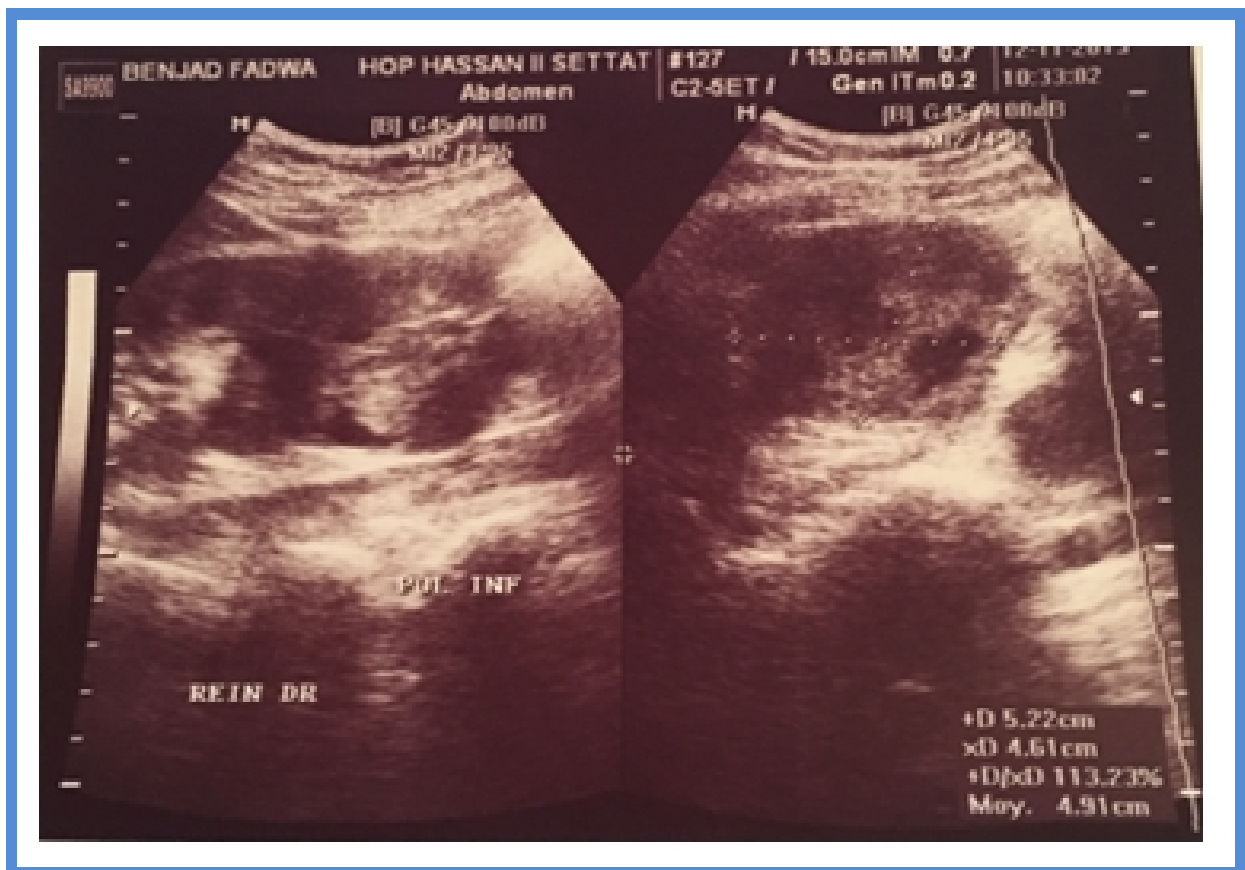


Figure 9 : image échographique montrant une masse tumoral tissulaire polaire inférieur du rein droit mesurant 5.22*4.61 cm

Source : service d'urologie de l'HMIMV

2.2- l'URO scanner :

L'uro-TDM en mode hélicoïdal constitue actuellement l'examen de référence en matière de diagnostic du cancer du rein ainsi que dans l'évaluation de l'extension locorégionale.

Grâce à la TDM les formes typiques du cancer du rein, habituellement supérieur à 4cm ne posent pas de problème diagnostique. Ce sont les masses de moins de 3 cm qui posent un problème de diagnostic. Cependant la TDM reste l'examen de choix dans la détection de ces petites tumeurs. Sa sensibilité est supérieure aux autres techniques d'imagerie.

a-Pour les tumeurs de >3 cm :

- sur des coupes sans injection de produit de contraste :

La tumeur déforme les contours du rein, la densité de la tumeur est voisine du parenchyme rénal. Les calcifications mieux visibles à la TDM sont fines et regroupées en amas.[36]

- après injection de produit de contraste :

Il existe un rehaussement significatif des zones tumorales vascularisées. Les zones nécrotiques, caractéristiques des tumeurs de plus de 3 cm apparaissent sous forme d'images liquidiennes pseudo-kystiques et de remaniement hémorragiques hypodenses.

- Sur les coupes tardives :

La tumeur est hypodense par rapport au parenchyme rénal et apparaît plus ou moins hétérogène. Il faudra rechercher une prise de contraste éventuelle d'une lésion surrénalienne ou de métastases hépatiques .Les coupes tardives

permettent également d'apprécier la morphologie des cavités pyélocalicielles et leur rapport avec la tumeur.

b-Pour les tumeurs de <3cm :

- sur les coupes sans injection :

Les petites tumeurs sont : homogènes, bien limitées et parfois peu vascularisées. Elles sont souvent de même densité que le parenchyme rénal ou légèrement hypodenses.[35]

- Après injection de produit de contraste :

Il existe un rehaussement de la tumeur qui reste hypodense par rapport au parenchyme sain .

c- pour les tumeurs kystiques :

Le diagnostic des formes kystiques est réalisé grâce à la TDM. Il repose sur l'utilisation de la classification tomодensitométrique de Morton Bosniak (tableau1)

Il s'agit d'une classification en quatre types prenant en compte :

- L'aspect de la paroi
- La présence de cloisons
- Le nombre et la localisation des calcifications
- La densité du liquide intra kystique
- La présence de végétations.

Classification de Bosniak				
Stade	Paroi du kyste	Cloisons	Calcifications	Rehaussement
I	Fine et régulière	Non	Non	Non
II	Épaississement régulier	Quelques unes fines	Lisses et fines	Non
IIIF*	Épaississement régulier	Multiples, épaississement régulier et fin	Nodulaire, épaisse	Non
III	Épaississement irrégulier	Mesurable et irrégulière	Nodulaire, épaisse, irrégulière	Oui
IV	Épaississement important et irrégulier	Très épaisses et irrégulières	Nodulaire, épaisse, irrégulière	Oui, tissu et kyste

*F pour follow-up: à surveiller. Un diamètre supérieur à 3 cm entraîne le passage en IIIF

Tableau I : classification des masses kystiques du rein selon Bosniak

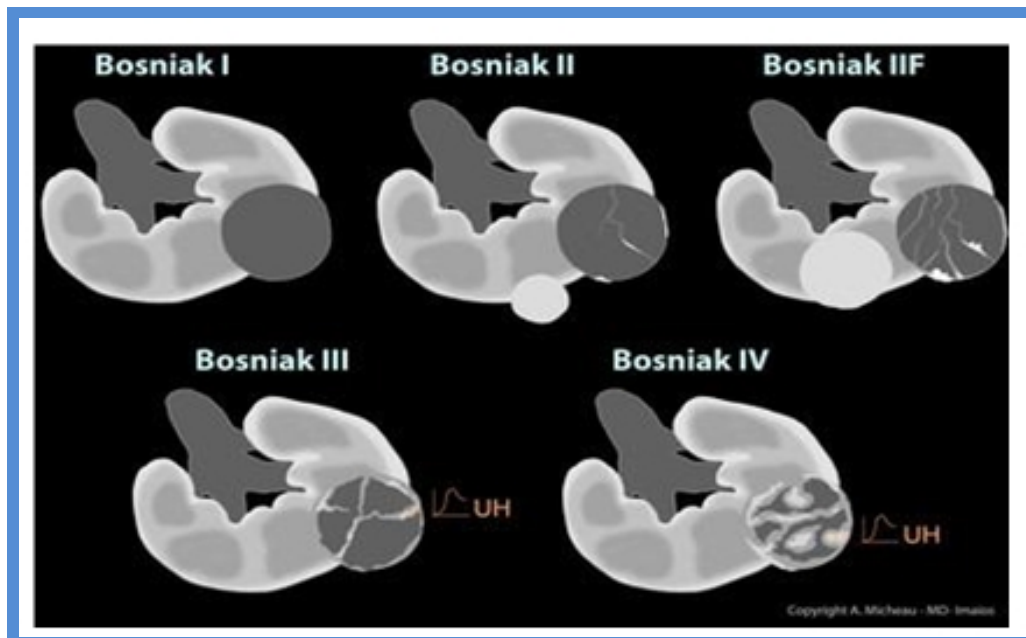


Figure 10 : Aspect des masses kystique selon la classification de Bosniak



Fig11 : aspect scannographique d'une tumeur rénale droite développé en médio rénal et polaire inférieure mesurant 13*12 cm refoulant les structures de voisinage

Source : service d'urologie de l'HMIMV

2.3- L'IRM :

L'IRM doit être réalisée de principe chez les patients insuffisants rénaux (clairance MDRD < 60 ml/min) ou présentant une contre-indication prouvée aux produits de contraste iodés, tout en respectant les contre-indications habituelles. Elle est aussi à privilégier dans le suivi des affections tumorales familiales chez le sujet jeune .[37]

a- En imagerie T1 :

- La tumeur au même signal ou légèrement inférieur au cortex rénal (hyposignal ou isosignal en T1).
- En cas de lésions hémorragiques il existe un hypersignal en T1.
- Les zones liquidiennes ont un hyposignal.

b- En imagerie T2 :

- La tumeur est intense et souvent hétérogène correspondant à des zones de nécrose (hypersignal en T2)
- Les phénomènes hémorragiques sont en hypersignal
- Les zones liquidiennes ont un hypersignal

c- Après injection de gadolinium :

Les tumeurs vascularisées présentent un hypersignal précoce puis un aspect hétérogène du signal.

2.4- Angiographie :

Les indications sont principalement représentées par :

- L'embolisation artérielle pré-opératoire ou à visée palliative,

- La réalisation de la cartographie artérielle en cas de projet d'une chirurgie conservatrice ou de variation anatomique.

3. Bilan d'extension :

3.1- Bilan d'extension locorégional :

La TDM est l'examen de référence pour le bilan d'extension locorégionale. Elle permet d'étudier avec précision :[36]

- La taille de la tumeur,
- Ses limites,
- La loge rénale et ses fascias,
- L'envahissement veineux (veine rénale, VCI),
- L'atteinte ganglionnaire,
- Les organes de voisinages,
- Le rein controlatéral,

Les résultats de la TDM permettront dans un second temps, de dégager les indications des autres méthodes d'exploration qui sont l'écho- doppler et l'IRM.

a- extension locale :

La TDM et l'IRM détiennent toutes les deux les mêmes performances dans l'analyse de l'extension locorégionale[38] . L'analyse de la graisse du sinus et de la loge rénale est facilement réalisable. On suspectera avec, une faible spécificité, une effraction capsulaire devant des spicules ou des nodules dans la graisse péri rénale avec un épaissement des fascias péri rénaux.

b- extension lymphatique :

L'extension lymphatique est étudiée par la TDM et l'IRM avec une sensibilité similaire voisine de 90%[28] . Il est important de garder à l'esprit qu'il n'existe aucun critère structural spécifique d'un envahissement ganglionnaire. Les adénopathies sont significatives lorsque leur diamètre est supérieur ou égal à 10 mm, pour les adénopathies suspectes dont le diamètre est entre 10 et 20 mm il n'existe pas de corrélation clinique et pathologique. En revanche celles dont le diamètre est supérieur à 2cm en TDM sont souvent métastatiques.

c- extension veineuse :

L'extension veineuse peut être visualisée directement sous la forme d'un bourgeon tumoral intraluminal entraînant une modification de la forme de la veine rénale ou de la veine cave inférieure [39] . L'augmentation de la taille de la veine rénale ou de la VCI n'est pas un critère suffisant pour affirmer la présence d'un thrombus car il existe de nombreux faux positifs dus à l'accroissement du retour veineux lié au caractère hypervasculaire des cancers du rein.

L'absence de prise de contraste ou un rehaussement hétérogène évoquent la présence d'un thrombus. Les thrombus fibrinocruoriques sont largement prédominants sur les thrombus tumoraux et n'ont aucune influence sur le pronostic carcinologique.

La précision de l'extension en hauteur du bourgeon conditionne la voie d'abord et la technique opératoire.

L'écho doppler permet une bonne visualisation du thrombus dans la veine rénale et la VCI.[40]

La sensibilité de la TDM dans l'appréciation de l'atteinte veineuse est de 86% (78% pour la veine rénale, 95% pour la veine cave inférieure).

La sensibilité de l'IRM dans l'évaluation de la veine rénale est quasi similaire (88%) à celle de la TDM [41] . En revanche l'IRM permet une meilleure visualisation du niveau du thrombus cave avec une fiabilité de 100% [42], elle sera indiquée lorsque la TDM et l'échodoppler seront jugés insuffisants.

S'il existe une suspicion de thrombus atrial, une échographie Transoesophagienne sera nécessaire. [43]

d- extension surrénalienne :

La TDM reste l'examen de référence dans l'appréciation d'une atteinte surrénalienne. Toutes les surrénales considérées comme normales en TDM l'ont été en histologie.

e- extension aux organes de voisinage :

L'atteinte des organes de voisinage par contigüité est parfois difficilement appréciable par la TDM. Cependant grâce aux coupes multiplanaires , l'IRM permet une étude plus précise à la recherche de signes d'extension directe.[33]

3.2- les métastases à distance :

L'étude des métastases viscérales (foie, rein controlatéral) se fait par la TDM abdominale et ne nécessite pas d'autres investigations. Une échographie hépatique est parfois associée pour analyser une image tomodensitométrique douteuse. Le comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie (CCAFU) recommande de pratiquer une TDM thoracique pour rechercher des

métastases pulmonaires ou de ganglions médiastinaux. La recherche de métastases osseuses se fait par scintigraphie osseuse ; elle est considérée comme souhaitable mais non obligatoire en dehors de signes cliniques d'appel ou de tumeur volumineuse [44]. Quant aux métastases cérébrales la TDM cérébrale demeure l'examen de référence en cas de symptômes.

3.3- place de la médecine nucléaire dans le bilan d'extension :

L'arrivée de la tomographie à émissions de positons (TEP) a permis d'enrichir le bilan d'extension de nombreuses tumeurs cancéreuses. La tomographie par émission de positons au 18 Fluoro-déoxyglucose réalise une imagerie métabolique permettant de mieux évaluer le bilan d'extension tumorale loco-régional et métastatique des cancers. De nombreux types de tumeurs métastatiques sont visibles comme une hyperfixation de traceur.

En uro-oncologie, l'évaluation scintigraphique est gênée par l'excrétion urinaire du traceur. Le traceur utilisé le 18 fluorodeoxyglucose (FDG) est un marqueur d'un hypermétabolisme tissulaire. Le fluor 18 est l'isotope utilisé. Sa demi-vie suffisante lui permet une utilisation courante dans un centre à proximité d'un cyclotron.

Il n'existe pas de consensus sur l'utilisation de la TEP-FDG dans le cadre du cancer du rein.[45] [46]

Il n'existe pas de données suffisantes pour permettre de définir la place dans la caractérisation tissulaire d'une tumeur du rein et dans le bilan d'extension.[47] [48]

La TEP-FDG peut être indiquée pour la recherche de récurrences locales ou de métastases à distance (valeur prédictive positive élevée) lorsqu'il existe un point d'appel (douleurs, images douteuses visualisées sur les examens morphologiques).

Cependant, un examen TEP-FDG négatif ne permet pas d'éliminer une récurrence tumorale (valeur prédictive négative faible).[49] [50]

C- Stadification tumorale :

1- classification TNM :

C'est la référence actuelle pour estimer objectivement l'envahissement tumoral. À la fin du bilan, le praticien doit être en mesure de classer la tumeur, poser une indication thérapeutique et prédire un pronostic.

TNM (2009)		Statut
Tumeur (T)	Tx	Le statut tumoral ne peut être défini
	T1a	Tumeur ≤ à 4 cm localisée au rein
	T1b	Tumeur > à 4 cm et ≤ 7 cm localisée au rein
	T2a	Tumeur > 7 à ≤ 10 cm localisée au rein
	T2b	Tumeur > 10 cm localisée au rein
	T3a	Envahissement du tissu adipeux péri-rénal et/ou le tissu adipeux hilair mais pas le fascia de Gerota et/ou thrombus macroscopique dans la VR ou dans l'une de ses branches
	T3b	Thrombus dans la veine cave sous le diaphragme
	T3c	Tumeur s'étendant dans la veine cave au-dessus du diaphragme ou envahissant la paroi musculaire de la veine cave
	T4	Tumeur infiltrant au-delà du fascia de Gerota et/ou envahissement par contiguïté de la surrénale
Métastase ganglionnaire (N)	Nx	Pas d'évaluation du statut GG
	N0	Pas de métastase GG
	N1	Métastase régionale GG dans 1 seul GG
	N2	Métastase régionale GG dans plus de 1 GG
Métastase à distance (M)	Mx	Pas d'évaluation du statut métastatique
	M0	Pas de métastase
	M1	Métastase tissulaire à distance

2- Le grade de Fuhrman :

Le grade de Fuhrman semble être actuellement le grade le plus fiable et dont le rôle pronostique a été le mieux étudié.

Il tient compte de la taille, du contour nucléaire et de la taille des nucléoles. Il définit le caractère différencié ou non des cellules tumorales.

Tableau II : caractéristiques des différents grades nucléaires de Fuhrman

	Noyau	Contours noyau	Nucléoles	Cellules monstrueuses
Grade 1	Rond petite taille (10µm)	Réguliers	Absents ou imperceptibles	0
Grade 2	Plus volumineux (15 µm)	Discrètes irrégularités	Visibles à G.x400	0
Grade 3	Volumineux (20 µm)	Nettement irréguliers	Visibles G.x100	0
Grade 4	idem grade 3	idem grade 3	idem grade 3	Cellules monstrueuses multilobées

*MATERIELS
ET METHODES*



I- MATERIELS :

A- Population étudiée :

Notre travail est une étude rétrospective concernant 22 patients porteurs de tumeurs du rein répondant aux critères d'inclusion (âge inférieur à 60 ans) parmi 49 patients porteurs de tumeurs du rein colligés dans le service d'urologie , sur une période de Janvier 2009 à Décembre 2013.

B- Paramètres étudiées :

Pour analyser les particularités du cancer du rein chez les patients âgés de moins de 60 ans, nous nous sommes intéressés aux paramètres suivant:

- Âge.
- Sexe.
- Circonstances de diagnostic.
- Données des examens complémentaires.
- Stade TNM, grade de furhman, présence d'embols vasculaires.
- Choix du traitement.
- Type histologique.
- évaluation postopératoire.

C- METHODOLOGIE :

Le recueil des données a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers médicaux, les comptes rendus radiologiques, opératoires et anatomopathologiques disponibles aux archives du service d'urologie de l'HMIMV.

Les calculs de moyennes et de fréquences ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Office Excel.



RESULTATS

I- RESULTATS CLINIQUES :

A- AGE :

L'âge moyen au moment de diagnostic a été de 51 ans, avec des extrêmes d'âge de 24 ans et de 59 ans.

Les plus jeunes sont : une fille de 24 ans et un homme de 47 ans.

B- SEXE :

de Les patients se répartissent en 17 hommes (77,6%) et 5 femmes (22,4%), le sexe ratio M/F est 3,5.

répartition des malades selon le sexe

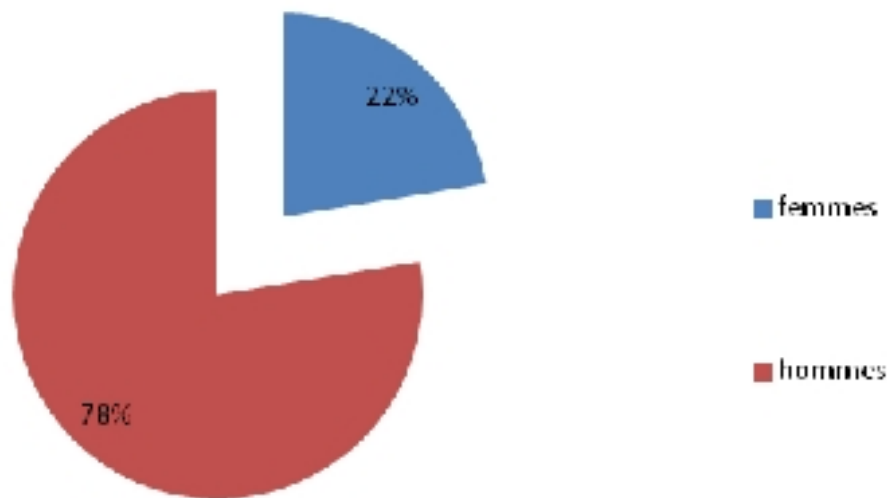


Diagramme1 : répartition des malades selon le sexe

C- Facteurs de risques :

Dans notre série 10 hommes sont tabagique.

L'hypertension artérielle et /ou le diabète de type 2 sont retrouvés chez 7 patients dont 2 femmes.

D- circonstances de découverte :

1- Fortuite :

La découverte fortuite est retrouvée chez 3 patients soit 14% par une échographie abdomino-pelvienne. Cet examen était demandé dans le cadre d'une fièvre dans 1 cas et durant une consultation chez un médecin généraliste dans les 2 autres.

2- Signes urologiques :

a- La douleur :

La douleur lombaire est l'expression clinique la plus fréquente, en effet la lombalgie est retrouvée chez 15 de nos patients soit dans 67% des cas.

◆ Lombaire droite dans 8 cas (53,3 %).

◆ Lombaire gauche dans 7 cas (46,6 %).

b- Hématurie :

L'hématurie totale est notée chez 13 malades soit 59%.

c- Gros rein :

Une masse lombaire est retrouvée dans 5 cas soit 24,5%.

d-Triade de GUYON :

La classique triade de Guyon (douleur, hématurie, gros rein) était retrouvée dans 2 cas (9%).

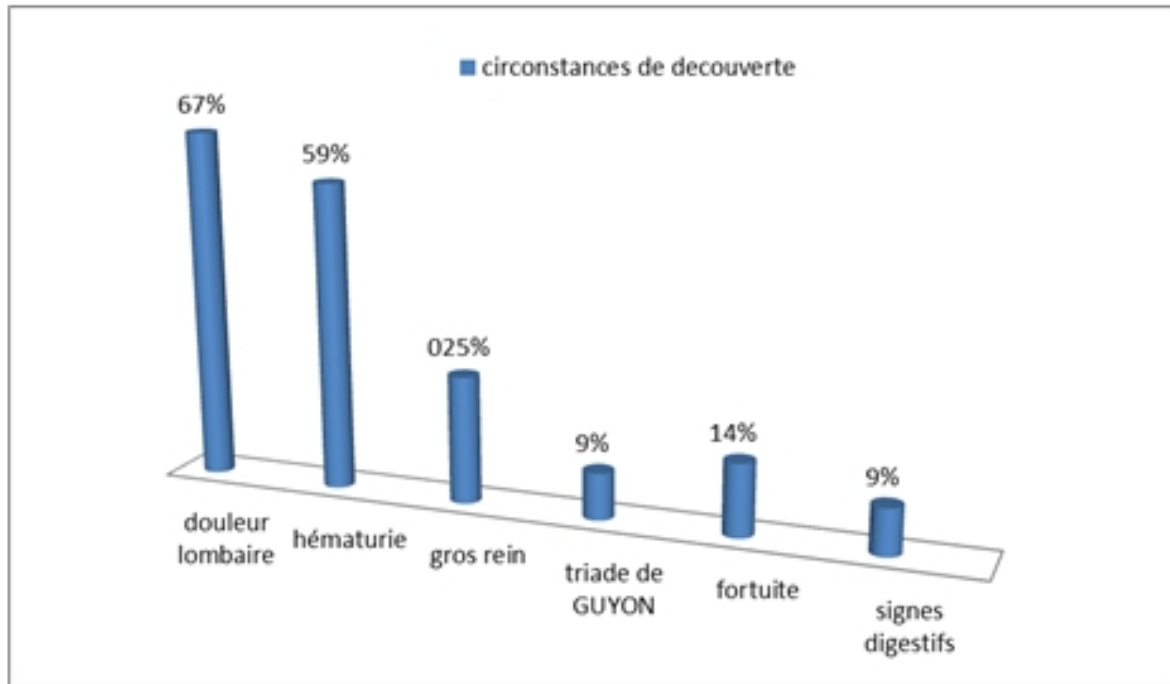


Diagramme 2 : répartition des circonstances de découverte

3- signes digestifs :

Une distension abdominale avec constipation était notée chez une patiente présentant une tumeur rénale avec métastases ganglionnaires. Des douleurs d'hypochondre droit étaient notées chez un patient présentant des lithiases vésiculaires associées.

Donc les signes digestifs étaient retrouvée chez 2 cas soit (9%) .

E- Examen clinique :

1- examen urogénital :

Un gros rein a été retrouvé dans 5 cas (24,5%).

2- examen général :

La fièvre et un amaigrissement ont été noté chez une patiente , soit 4.5%.

3- signes d'extension :

Des métastases ganglionnaires et pulmonaire ont été trouvés chez une patiente, pulmonaire seule chez un patient.

4- localisation tumorale :

Dans notre série nous rapportons une localisation plus fréquente à droite 14 cas, soit 64% contre 8 cas à gauche soit 36% .

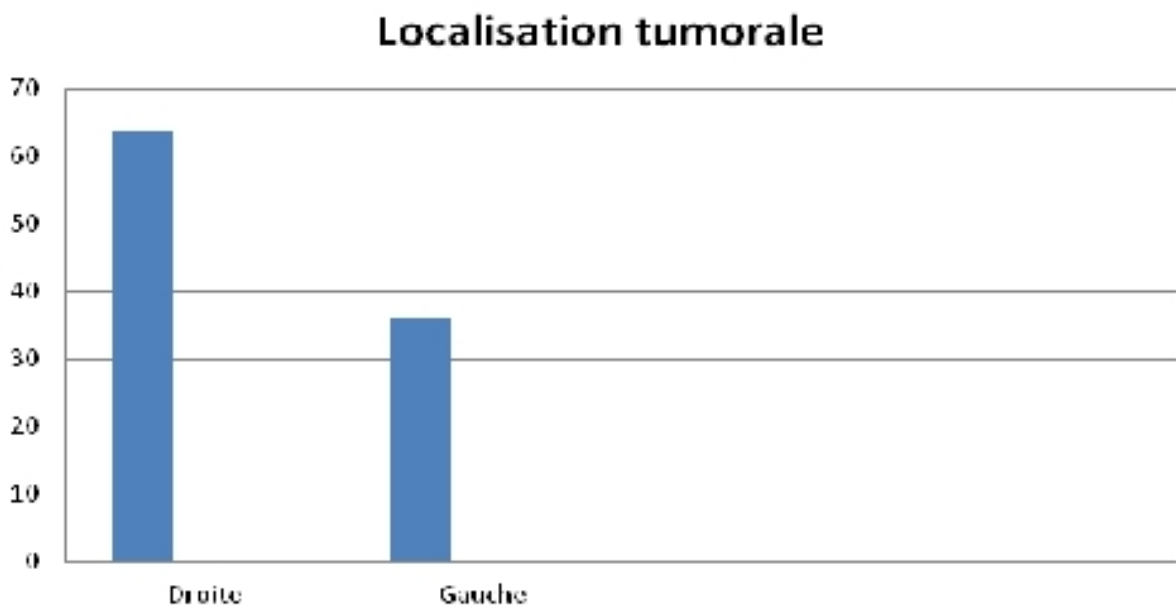


Diagramme 3 : Localisation tumorale

II- RESULTATS DES EXAMENS PARACLINIQUES A VISEE DIAGNOSTIC :

A- Imagerie :

1- échographie abdominale :

l'échographie était réalisée chez tous les malades. Cet examen avait objectivé en plus de la tumeur rénale une vésicule biliaire multi lithiasique chez un patient.

2- TDM :

La TDM était réalisée chez tous les malades .Elle avait objectivé un processus tumoral de densité tissulaire hétérogène qui prend le produit de contraste après son injection de façon hétérogène.

-Taille :

- La taille variait entre 26x19 mm et 300x200 mm, avec une moyenne de 89x71mm
- Dans les tumeurs malignes, la taille variait entre 26x19 mm et 300x200 mm avec une moyenne de 91x72 mm
- Dans les tumeurs bénignes, la taille de l'oncocytome était de 60x55 mm.

La TDM thoracique a été réalisée systématiquement.

B- Biologie :

1- NFS :

La NFS a été réalisée chez tous nos patients. Elle était normale dans 15 cas (75%). Elle était perturbée dans 5 cas (25%) de tumeurs malignes. Ainsi, elle avait révélé une anémie hypochrome microcytaire dans 2 cas d'adénocarcinome avec un taux d'Hb à 9,5g/100ml et 7g/100ml. Et dans 1 cas de tumeurs malignes à cellules chromophobes. Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile a été notée dans 2 cas d'adénocarcinome.

2- uricémie-créatininémie :

Le bilan rénal était demandé dans tous les cas. Il s'est révélé normal.

3- Glycémie :

La glycémie était demandée dans tous les cas. Elle s'est révélée normale.

4- Bilan d'hémostase :

Le TP était demandé dans tous les cas. Il était perturbé dans 1 cas avec un taux de 68%.

5- ECBU :

L'examen cytobactériologique des urines a été demandé chez 6 patients. Il était stérile dans 4 cas et dans 2 cas il a objectivé une infection à E.coli.

III- TYPE HISTOLOGIQUE :

L'étude anatomopathologique a objectivé :

•une prédominance de l'adénocarcinome à cellules claires du rein retrouvé chez 7 patients, soit 31,8% .

•un Carcinome tubulo-papillaire type 1 retrouvé chez 4 cas soit 18%.

•suivi par le carcinome à cellules chromophobes chez 3 cas soit 13,6%.

•et le carcinome tubulo-papillaire de type 2 chez 3 cas soit 13,6% .

D'autres variantes histologiques sont retrouvées dans notre étude :

- Oncocytomes : 2 cas soit 9%
- Carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes : 1 cas (4,5%)
- Carcinome sarcomatoïde : 1 cas (4,5%)
- Néphroblastome blastématique non anaplasique : 1 cas (4,5%)

Type histologique	Effectif	Pourcentage %
Adénocarcinome à cellules claires du rein	7	31,8
Carcinome tubulo-papillaire de type1	4	18
Carcinome à cellules chromophobes	3	13,6
Carcinome tubulo-papillaire de type2	3	13,6
Oncocytomes	2	9
Carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes	1	4,5
Carcinome sarcomatoïde	1	4,5
Néphroblastome blastématique non anaplasique	1	4,5

TABLEAU III : types histologiques

IV – CLASSIFICATION- PRONOSTIC:

Les facteurs pronostiques exploités dans notre étude sont :

- le grade nucléaire de Fühman,
- la classification pTNM
- la présence d'embols vasculaires.

A- Grade de Fühman :

Le grade de Fühman a été réalisé chez 19 patients. 3 patients n'ont pas eu de grading nucléaire, dont 2 cas d'oncocytomes et un cas de néphroblastome. On peut constater que le grade II de Fühman est le plus fréquent, il est retrouvé chez 12 patients, soit dans 63,1% des cas suivis, le grade I dans 3 cas (15,7%) et III dans 2 cas (10,5%), le grade IV est moins fréquent avec un cas (5,2%).

Répartition des malades selon le Grade de Fuhman

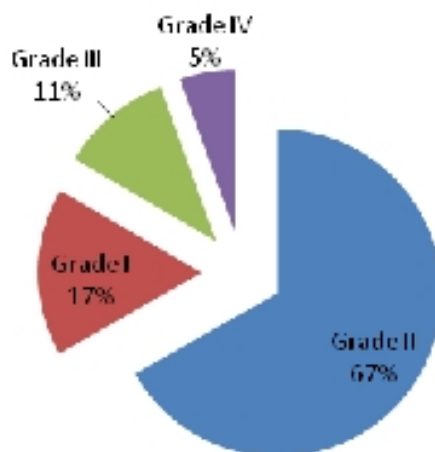


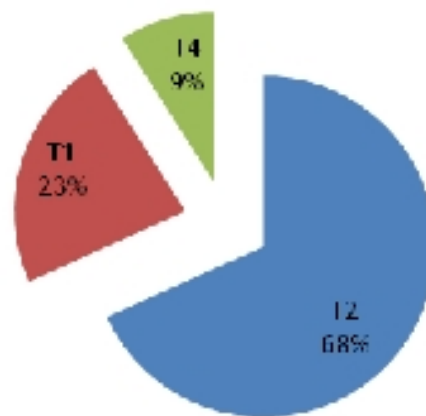
Diagramme 4 : répartition des malades selon le grade de Fuhman

B- Classification pTNM :

Les pièces de néphrectomie des malades opérés (22 patients) ont été stadifiées selon la classification 2009,

le stade le plus rencontré est le pT2 avec 15 cas soit environ 68,1%, suivis par le stade pT1 avec 5 cas soit 22,7%, et enfin le stade pT4 est retrouvé dans 2 cas (9%).

répartition des malades selon le paramètre T de la classification TNM



**Diagramme 5 : répartition des malades malades selon le paramètre T de la classification
TNM**

C- Présence d'embols vasculaires :

Des embols vasculaires on été retrouvés chez un malade seulement.

V- TRAITEMENT :

Le traitement chirurgical était réalisé chez tous les patients.

A- la voie d'abord :

1-L'incision sous costale a été réalisée dans 16 cas :

- Droite dans 8 cas .
- Gauche dans 8 cas .

2- Lombotomie dans 6 cas.

B- Les gestes réalisés :

La néphrectomie totale élargie (NTE) était effectuée dans 16 cas (74%) La néphrectomie partielle était effectuée dans 6 cas (26%). Il s'agissait d'adénocarcinome dans 4 cas et d'oncocytome dans 2 cas.

VI- étude anatomo-pathologique :

L'étude histologique nous avait permis de confirmer la nature de la tumeur dans tous les cas opérés.

L'étude anatomopathologique a objectivé :

- une prédominance de l'adénocarcinome à cellules claires du rein retrouvés chez 7 patients, soit 31 ,8%.
- Carcinome tubulo-papillaire type 1 : 4 cas soit 18%
- suivi par le carcinome à cellules chromophobes 3 cas (13,6%)
- et le carcinome tubulo-papillaire de type 2 3 cas (13,6%).

D'autres variantes histologiques sont retrouvées dans notre étude :

- Oncocytomes : 2 cas soit 9%
- Carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes : 1 cas (4,5%)
- Carcinome sarcomatoïde : 1 cas (4,5%)
- Néphroblastome blastématique non anaplasique : 1 cas (4,5%)

A- Tumeurs malignes :

1- Adénocarcinome : 17 cas

a. Macroscopie :

La taille : variait entre 2,5 et 9cm, avec une moyenne de 5,8cm.

Le siège : Polaire supérieur dans 7 cas .

Polaire inférieur dans 6 cas .

Medio-rénale : 4 cas .

La capsule : La capsule était macroscopiquement rompue dans 2 cas.

b. Microscopie :

l'adénocarcinome à cellules claires du rein retrouvés chez 7 patients, soit (31,8%)

le carcinome tubulo-papillaire type 1 : 4 cas soit 18%

le carcinome à cellules chromophobes : 3 cas (13,6%)

le carcinome tubulo-papillaire de type 2 : 3 cas (13,6%).

Grade histologique :

Le grade histologique de Fuhrman était précisé dans les 17 cas , Il s'agissait de :

- Grade I dans 2 cas .
- Grade II dans 10 cas .
- Grade III dans 5 cas.

c. Classification :

L'UICC 2002 et 2009 a été utilisée, les tumeurs n'ont pas dépassé pT3.

- Dans 9 cas : pT1
- Dans 6 cas : pT2
- Dans un cas : pT3

2- Sarcome: 1 cas (4,5%)

a. Macroscopie :

La taille : Elle était de 6cm.

Le siège : Polaire supérieur.

La capsule : Etait infiltrée.

b. Microscopie :

Le type histologique : Sarcome de grand grade de malignité.

Bilan d'extension : Envahissement de la capsule, de la graisse péri rénale.

c. Classification :

La tumeur était classée pT3a selon l'UICC.

3- Carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes : 1 cas (4,5%)

4- Néphroblastome blastémateux non anaplasique : 1 cas (4,5%)

B- Tumeurs bénignes :

1- Oncocytome : 2 cas

a- macroscopie :

La taille : était de 7 cm .

Le siège : polaire inférieur.

La capsule : elle n'a pas été rompue .

b- microscopie :

Il s'agissait d'une prolifération tumorale faite de cellules polygonales à cytoplasme abondant granuleux éosinophile en faveur d'un oncocytome.

VII- EVOLUTION :

A- Tumeurs malignes :

1- Malades opérés :

a. A court terme :

-L'évolution post-opératoire immédiate était simple chez 16 malades .
Chez un malade porteur d'adénocarcinome l'évolution était marquée par une totalisation de la néphrectomie partielle pour saignement postopératoire .

-La durée de séjours en post-opératoire a varié entre 5 et 9 jours avec une moyenne de 7,5 jours.

b. A long terme :

- Adénocarcinome : 17 cas

L'évolution était favorable dans 15 cas.

Dans 1 cas d'adénocarcinome : des métastases ganglionnaires, pulmonaires. Cette patiente de 24 ans a été confiée aux oncologues médicaux pour chimiothérapie.

Dans 1 cas : une patiente de 50 ans a subi une totalisation de sa néphrectomie 3 ans après la néphrectomie partielle pour récurrence tumorale.

- Sarcome : 1 cas :

L'évolution était marquée par une récurrence tumorale après 2 ans de recul, au TDM de contrôle récurrence locale qui infiltre le muscle psoas. Reprise avec une extraction difficile de la récurrence .

- Le cas de Carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes : l'évolution était favorable avec un recul de 24 mois .

- Le cas de Néphroblastome blastématique non anaplasique : a été confié aux oncologues , le patient de 47 ans est décédé dans un tableau de cachexie et d'altération de son état général 23 mois après l'intervention .

2- TUMEURS BENIGNES :

1- Oncocytome :

a- A court terme :

Les suites post opératoires étaient simples.

b. A long terme :

L'évolution était favorable. La TDM de contrôle n'avait pas montré de récurrence.



DISCUSSION

I. Caractéristiques épidémiologiques et démographiques:

A. Dans la population générale :

1.L'incidence :

Le cancer du rein représente 3 % des cancers de l'adulte [1]. C'est la troisième tumeur urologique après le cancer de la prostate et de la vessie, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

La prévalence est maximale entre la sixième et la septième décennie.

La base de données GLOBOCAN 2012, entretenue par l'OMS est un Centre international de recherche sur le cancer, a fourni l'incidence et le taux de mortalité à partir des registres régionaux et nationaux du cancer pour 28 cancers dans 184 pays et territoires à travers le monde. Sur les 28 cancers inclus dans GLOBOCAN, le cancer du rein était le quinzième cancer le plus fréquent au monde avec environ 328 204 cas en 2012 environ, les deux tiers des cas ont été recensés dans les régions et pays avec un indice de développement humain élevé.

L'incidence mondiale du cancer du rein chez les hommes est presque deux fois plus élevée que chez les femmes.

Ainsi le taux d'incidence mondiale est de 4,8 cas pour 100 000 personnes , et au Maroc il est de 1,4 cas pour 100 000 personnes .[51]

2. Mortalité :

La mortalité varie selon les pays mais avec des variabilités moins importantes que pour l'incidence, avec une estimation de 144 000 cas de décès dans le monde en 2012 .

Le nombre de décès dus au cancer du rein est presque le même dans les pays développés et les régions en développement. Les taux de mortalité sont généralement élevés en Europe .Par exemple au Czech republic , il est de 4,8 pour 100.000, il est de 2,6 en Amérique du nord, et il est faible en Afrique.

Selon GLOBOCAN 2012 le Maroc a été classé dans la zone où la mortalité varie entre 1,1 et 1,3 /100000 [51].

B- Chez le sujet jeune :

Malheureusement peu de données ont été publiées concernant le cancer du rein chez l'adulte jeune.

Selon les prédictions de GLOBOCAN l'incidence du cancer du rein augmente avec les années et cela est peut être du au fait de la découverte fortuite par échographie ou TDM de tumeurs rénales asymptomatiques . En 2012, il était de 180 000 chez les sujets de moins de 65 ans ,en comparaison avec 2015 qui était de 194 000 cas .

Selon la même étude le nombre estimé de mortalité chez les sujets de moins de 65 ans enregistré en 2012 était de 56 000 , comparativement à 60 000 en 2015 [51].

Dans notre série l'âge moyen au moment du diagnostic a été de 51 ans, avec des extrêmes d'âge de 24 ans et de 59 ans.

Les patients se répartissent en 17 hommes (77,6%) et 5 femmes (22,4%), le sexe ratio M/F est de 3,5.

II- Caractéristiques cliniques :

A- circonstance de découverte :

1- découverte fortuite :

La découverte d'une tumeur du rein est dite fortuite, lorsque l'examen ayant permis le diagnostic était demandé pour une autre symptomatologie qui l'on ne peut rattacher à posteriori à la présence de la tumeur. Dans notre étude, la découverte était fortuite dans 3 cas à la suite des échographies demandées dans 1 cas pour fièvre et dans les 2 autres à la suite d'une consultation chez un médecin généraliste . Dans la série de CHADAD [52] la découverte de la tumeur était fortuite dans un seul cas dans le cadre de la surveillance d'une grossesse au 2^{ème} trimestre.

Contrairement à la série de DESCOTES [53], où aucune découverte fortuite n'a été décrite.

Le développement des explorations radiologiques, échographiques et tomodensitométriques a considérablement modifié les circonstances de diagnostic des tumeurs du rein. Dans la littérature, la découverte fortuite d'une tumeur du rein chez l'adulte jeune était rapportée surtout en cas de tumeurs bénignes [54,55-56]. Actuellement, 60% des AML sont de découverte fortuite [57,58], 30% d'adénocarcinomes ont été découverts fortuitement [59]. En effet, la taille tumorale moyenne des adénocarcinomes de découverte incidentelle a été en général inférieure à celle des adénocarcinomes symptomatiques, traduisant ainsi, la découverte de tumeurs à un stade plus précoce que les tumeurs symptomatiques et donc de meilleur pronostic [60]. Aucune découverte fortuite

n'a été signalée dans la littérature concernant le néphroblastome ou le sarcome rénal ou les tumeurs neuroendocrine dans cette tranche d'âge [61,62,63,64].

2- signes urologiques :

a- la douleur lombaire :

C'est le symptôme révélateur le plus fréquemment retrouvé chez l'adulte jeune. Dans la série de CHADAD[52], la douleur lombaire a été présente dans 87% des cas, dans celle de DESCOTES [53] elle présentait 62% des cas, ce chiffre est proche des données de notre étude (67 % des cas). Dans l'étude de RODRIGUEZ [1], la douleur n'était présente que dans 48% des cas.

b- hématurie :

C'est un signe fréquemment retrouvé dans la pathologie tumorale du rein, mais n'est pas pathognomonique d'un type histologique. Dans notre série, nous avons dénombré 13 cas d'hématurie, soit 59% des cas, ce chiffre est supérieur à celui retrouvé dans la série de DESCOTES [53], où l'hématurie a été dénombrée chez 50% des malades, dans la série de CHADAD [52] le nombre était de 7 cas soit 44%.

L'étude de RODRIGUEZ [1] concernant 400 dossiers de tumeurs du rein hospitalisé entre janvier 1984 et décembre 1999 avait permis de retrouver 56 dossiers d'adénocarcinomes du rein et 29 dossiers de tumeur du rein touchant des jeunes de 15 à 40 ans. Sur cette série, 38% des patients symptomatiques (21 patients) présentaient une hématurie, ces données étaient comparé avec un groupe de patients âgés de plus de 40 ans porteur de tumeur rénale, il n'existait pas de différence significative pour les signes fonctionnels urologiques dans les deux groupes de malades.

c- gros rein :

La masse tumorale rénale est de plus en plus rarement un mode de découverte. C'est un signe tardif qui n'est pas spécifique à un type histologique. Dans notre série, le gros rein a été retrouvé dans 24,5% des cas, dans la série de CHADAD [52] il était présent dans 50% des cas par contre 25% dans la série de DESCOTES [53]. Cette différence s'explique par le fait que les jeunes marocains négligent les premiers symptômes de la maladie et laissent cette dernière évoluer et ce n'est que l'apparition d'une tuméfaction lombaire qui leur incite à consulter.

d- triade de GUYON :

Historiquement, les tumeurs rénales étaient révélées par la classique triade de Guyon : hématurie, douleur et masse lombaire [60]. Actuellement, c'est une circonstance exceptionnelle de découverte d'une tumeur du rein. Dans notre série, elle a été objectivée dans 9% des cas. Dans celle de CHADAD [52] elle a été objectivée dans 19% des cas.

B- examen clinique :

a- examen urogénital :

Sera orienté vers les fosses lombaires par la palpation bi manuelle avec perception d'un contact lombaire, l'examen des aires ganglionnaires, et la recherche des signes de compression veineuse (varicocèle, et syndrome cave inférieur). La dissémination à distance est recherchée par la palpation du foie, l'examen pulmonaire, la palpation des reliefs osseux. Il doit être complète afin d'évaluer le terrain pour orienter la prise en charge ultérieure.

Dans notre étude il a objectivé 5 cas avec un gros rein, dans celle de CHADAD [52] 8 cas avec une masse lombaire était retrouvée. Dans l'étude de Rodriguez [1] seulement 2 cas avec une masse lombaire qui était retrouvée .

b- examen général :

Dans notre série, la fièvre était rapportée dans 1 cas. Dans celle de CHADAD [52] elle était présente dans 37,5% , Ce résultat est supérieur par rapport aux chiffres de la littérature [53].

c- signes d'extension :

Les sites métastatiques sont par ordre de fréquence décroissant : les poumons 50% à 80%, le foie 10% à 35%, l'os 10% à 35%, le cerveau 3,5% à 7%, la surrénale 2% à 5% [65-66]. Dans notre série des métastases ganglionnaires et pulmonaire ont été trouvés chez une patiente, pulmonaire chez un patient.

III- Modalités thérapeutiques :

L'objectif de toute chirurgie oncologique est d'exciser toute tumeur avec une marge de sécurité suffisante.

La néphrectomie totale élargie (NTE) est le traitement de référence du cancer du rein localisé, et c'était le traitement de référence dans notre travail puisque 74% des patients opérés ont bénéficiés d'une NTE.

1- la néphrectomie totale élargie :

Deux types de techniques peuvent être discutés, la néphrectomie élargie à ciel ouvert et la néphrectomie laparoscopique. Elle se définit par une ligature première du pédicule rénal, exérèse en bloc du fascia de Gérota avec le rein et la surrénale, et un curage ganglionnaire s'étendant des piliers du diaphragme jusqu'à la bifurcation aortique [67-68]. La néphrectomie totale élargie reste actuellement le traitement de référence pour les carcinomes à cellules rénales non métastatiques, classiquement confinés à l'organe ou localement avancés. Les études randomisées récentes, montrent un gain de survie, bien que modeste, en cas de néphrectomie en préalable à l'immunothérapie, ce qui a permis d'élargir les indications aux formes métastatiques [67].

a- chirurgie à ciel ouvert :

Les techniques de néphrectomie pour cancer diffèrent selon le mode d'exposition des lésions et sont également fonction des différentes voies d'abord. Pour la voie d'abord deux choix s'offrent le plus souvent : la lombotomie et la voie transpéritonéale.

La lombotomie : (figure)

Raisonnement, la lombotomie ne peut s'adresser qu'à des tumeurs périphériques et de petite taille, et chez le sujet obèse. Le malade est installé en décubitus latéral, et l'incision est centrée sur la 11^{ème} côte [67-69].

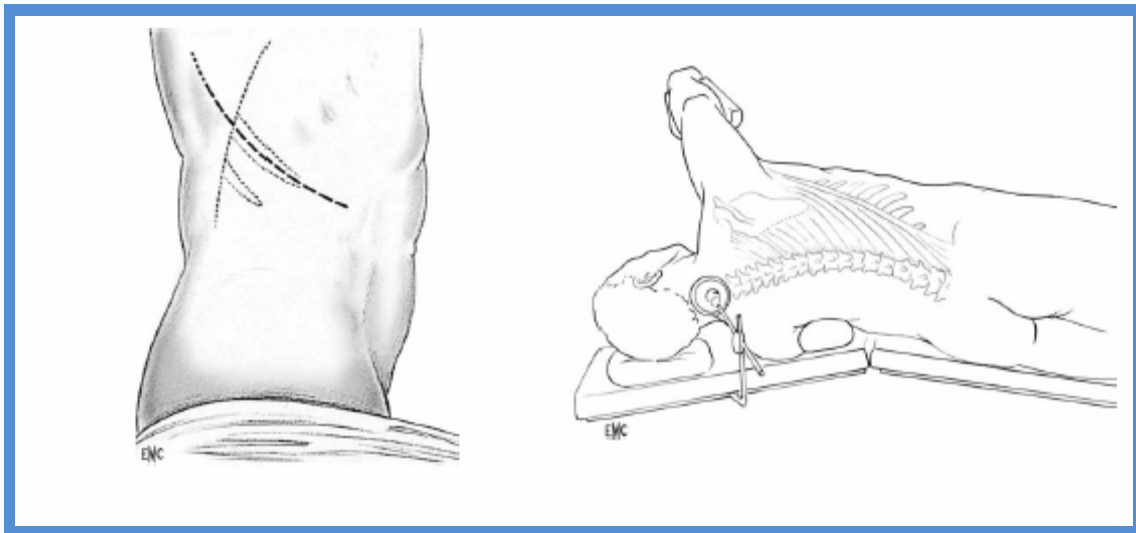


Figure11 : incision sur la onzième cote et installation du malade en lombotomie[69]

La voie transpéritonéale :(figure12)

Elle peut être transversale ou médiane. L'incision transversale donne un excellent jour pour les néphrectomies de cancers [69]. Aucune différence en termes de survie à 5 ans, n'a été trouvée entre les deux voies. Mais l'étude de Battaglia et coll. S'est par ailleurs montrée en faveur de la lombotomie : une durée significativement moindre (59 vs 84 min), des pertes significativement plus faibles (502 vs 648 ml), durée d'hospitalisation plus courte (6.8 vs 8.2 jours), et un taux de complications périopératoires plus faible (6 vs 13.6%) [70].

La thoraco-phréno-laparotomie :

Est rarement utilisée, essentiellement dans le cas des volumineuses tumeurs du pôle supérieur et devant des problèmes très exceptionnels d'envahissements pariétaux [67-69].

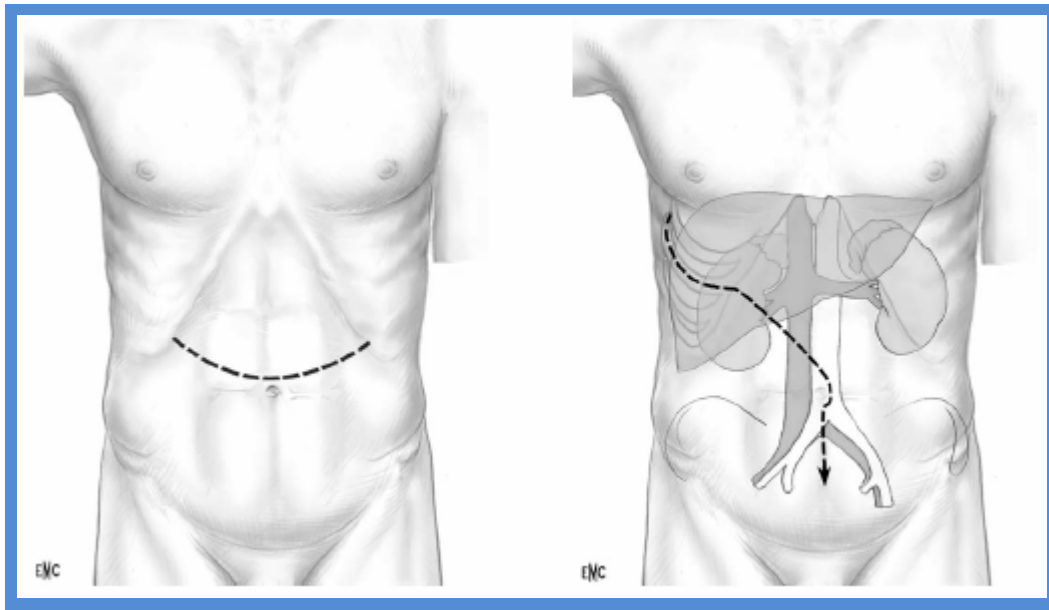


Figure12 : A gauche tracé de l'incision transversale d'une dixième côte à l'autre, et à droite incision thoraco-phréno-laparotomie. [69]

Dans notre série, l'incision sous costale est celle adoptée chez 16 cas de nos malades . Dans 6 cas c'était la lombotomie.

La lymphadenectomie :

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire est d'environ 15 à 20%. Les patients au stade localisé de cancer ont une incidence basse de 2 à 9% contre 45% en cas de tumeurs localement avancées ou en cas de métastases [68]. Actuellement, aucune méthode d'imagerie ne permet d'identifier avec précision

l'atteinte ganglionnaire avant la chirurgie, et ceci confirme l'intérêt de la lymphadenectomie pour la classification et l'évaluation du pronostic [68]. Dans les anciennes études rétrospectives, la fréquence des récidives locales est plus faible si une lymphadenectomie est associée à la NTE, cependant dans des séries plus récentes les récidives locales sont rares même si elle n'est pas réalisée [71]. En terme de survie, l'étude prospective randomisée réalisée par l'European Organization for Research on Treatment of Cancer (EORTC), ne montrait pas de prolongation en terme de survie à 5 ans qu'un curage soit réalisé ou non [67,68].

Les complications :

Le taux de complications est acceptable, et la principale complication est l'effraction splénique dans le cas des tumeurs du pôle supérieur du rein gauche [6]. Les autres complications sont représentées par les hématomes et les lymphocèles. Aucune complication n'a été mentionnée au cours de la réalisation de la NTE chez les malades de notre série.

b- la laparoscopie :

La voie d'abord laparoscopique représente une alternative à la chirurgie conventionnelle pour le traitement des tumeurs malignes du rein. Le premier cas de néphrectomie élargie laparoscopique, a été rapporté en 1991 par Clayman, et depuis le temps elle a connu un important essor. Dans notre série, aucun malade n'a bénéficié de la chirurgie coelioscopique.

Indications [6]

Il semble exister un consensus pour une limitation de l'abord laparoscopique aux tumeurs de stade T1, T2 N0 M0. La taille de 5 cm avait été initialement proposée comme limite à l'abord laparoscopique. Toutefois, cette

taille limite a été fixée de façon empirique, et avec l'expérience croissante des opérateurs, la taille de la tumeur ne semble plus représenter une limite catégorique à elle seule. La taille maximale constatée a été de 12 cm à 13 cm. Plusieurs cas de tumeurs de stade T3 traitées par voie laparoscopique ont été rapportés et certifiés en marges d'exérèse saines.

Les critères d'extension tumorale semblent plus importants pour contre indiquer l'approche laparoscopique : dépassement des limites du fascia de Gérota, extension veineuse jusqu'à l'axe cave, adénopathies pédiculaires.

Toutefois, l'approche laparoscopique peut être indiquée pour pratiquer une néphrectomie élargie de réduction dans le cadre d'une tumeur rénale métastatique et permettre une immunothérapie seconde précoce. Le délai avant l'immunothérapie serait réduit grâce à l'approche laparoscopique mais les conditions techniques de la néphrectomie par cette voie peuvent être difficiles en raison de la taille de la tumeur et du niveau de l'extension locale.

Technique : [6]

Les patients sont installés en décubitus latéral, après badigeonnage et drapage, l'intervention débute par une mini laparotomie de 2 cm en para ombilical, suivie de l'introduction d'un premier trocart de 10mm ; après insufflation de CO₂, les autres trocarts sont introduits sous contrôle de la vue (un trocart de 10 mm dans l'hypochondre homolatéral, un trocart de 5mm dans la fosse iliaque et un trocart de 5 mm dans le flanc à hauteur de l'ombilic). Décollement du colon homolatéral, puis abord du rétro péritoine. Elle est réalisable par deux voies d'abord différentes, et permettent toutes les deux de respecter les principes de cette chirurgie.

Voie retropéritonéale ou lomboscopie

Utilise l'espace para rénal et permet un accès plus rapide au pédicule rénal, mais elle peut représenter en revanche une limite à la dissection des tumeurs volumineuses et principalement si le développement est polaire supérieur et antérieur [6].

Voie transpéritonéale ou la coelioscopie :

L'espace de travail est créé par insufflation de CO₂, et offre un espace de travail plus large pour la libération de la tumeur surtout si elle est volumineuse, elle permet aussi l'inspection des organes abdominaux et la recherche de métastases .



Figure13 : image montrant les sites d'insertion des trocars lors de la coelioscopie transpéritonéale.

Les complications :

- Les complications majeures sont essentiellement de type vasculaire lors de la dissection pédiculaire, obligeant le chirurgien à faire une conversion.
- Clippage d'une mauvaise artère, principalement à gauche.
- Lésions traumatiques du colon et du grêle.
- Chez les patients obèses, il existe une relation durée opératoire – complications peropératoires, et leur indice de masse corporelle [72], sans retentissement sur les résultats.

Mais pour certains auteurs, l'obésité est une contre indication à la voie laparoscopique .

2- la chirurgie conservatrice :

La chirurgie conservatrice pour tumeur du rein a été décrite en 1887 par Czerny, et était responsable d'une mortalité importante. Depuis l'an 2000 les très bons résultats publiés en terme technique et carcinologique ont permis à la chirurgie conservatrice de faire partie de l'arsenal thérapeutique.

a. Indications :

Les indications peuvent être divisées en 2 groupes : indications impératives et les indications électives.

Les indications impératives :

A leur tour peuvent être divisées en indications absolues et relatives.

Les Indications absolues : [73-74]

- Tumeur sur rein unique anatomique ou fonctionnel secondaire à une agénésie rénale unilatérale, une néphrectomie controlatérale antérieure ou dans le cas d'une altération de la fonction rénale par une pathologie bénigne,
- Insuffisance rénale sévère,
- Atteinte tumorale bilatérale.

Les Indications relatives : [73,74]

- Patients porteurs d'une maladie qui peut compromettre la fonction du rein restant:
- Maladie lithiasique,
- Pyélonéphrite chronique,
- Sténose de l'artère rénale, reflux vésico-urétral,
- Pathologie systémique.

Les indications électives :

Il s'agit de petites tumeurs de moins de 4cm souvent de découverte fortuite, unilatérale, localisées avec un rein controlatéral sain [73,75,76].

b. Techniques

Avant la pratique d'une chirurgie conservatrice, la réalisation d'un examen d'imagerie de grande qualité est indispensable : tomодensitométrie ou imagerie par résonance magnétique avec étude des vaisseaux et des rapports entre plan profond et tumeur.

Néphrectomie partielle par voie conventionnelle :

Les techniques opératoires adoptées dépendent du siège de la tumeur. Elles varient de la néphrectomie polaire (supérieure ou inférieure) réglée, pour les tumeurs polaires à la résection cunéiforme pour les tumeurs localisées à la partie médiane du rein. La distance minimale de la marge parenchymateuse est controversée. Dans une étude rétrospective récente, les auteurs ont étudié la corrélation entre la distance séparant la capsule de la tumeur et le risque de récurrence locale. Les résultats montrent que le risque est effectivement corrélé, nul dans le groupe des marges de moins de 5 mm et de 15 % lorsque la marge est de moins de 2mm [77]

. Dans notre étude la néphrectomie partielle était pratiquée chez 6 malades, 4 avaient un adénocarcinome et 2 malades avait un oncocytome. Pour l'adénocarcinome la suite postopératoire a été marquée chez un malade par la totalisation de sa néphrectomie partielle pour saignement postopératoire, et dans un autre cas une patiente de 50 ans a subi une totalisation de sa néphrectomie 3 ans après la néphrectomie partielle pour récurrence tumorale. Les suites post opératoires étaient simples pour l'oncocytome et l'évolution était favorable sans signes de récurrences.

La néphrectomie partielle par voie laparoscopique (NPL) :

Les indications de la néphrectomie partielle laparoscopique sont : tumeur de moins de 4cm, unilatéral, unique et loin du hile [73-78]. Récemment, la néphrectomie partielle laparoscopique a pris une place très importante dans le traitement des patients ayant des petites masses rénales, avec des résultats oncologiques et fonctionnelles à moyen terme qui sont excellent. Depuis

septembre 1999, GILL et coll. [79] ont réalisés 557 (NPL) pour des masses rénales suspectes. Parmi ces malades, 58 patients ont complétés 5 ans depuis la chirurgie, avec des résultats très intéressants : une survie globale et spécifique à 5 ans, respectivement de 86% et 100%, un taux de récurrence locale à 2,7%, et un taux de récurrence à distance de 0%.

Simple énucléation pour les tumeurs de stade T1a [80].

L'énucléation avec une marge de sécurité de 5mm autour de la pseudocapsule est une technique tout à fait sûre, notamment pour les tumeurs de moins de 3cm.

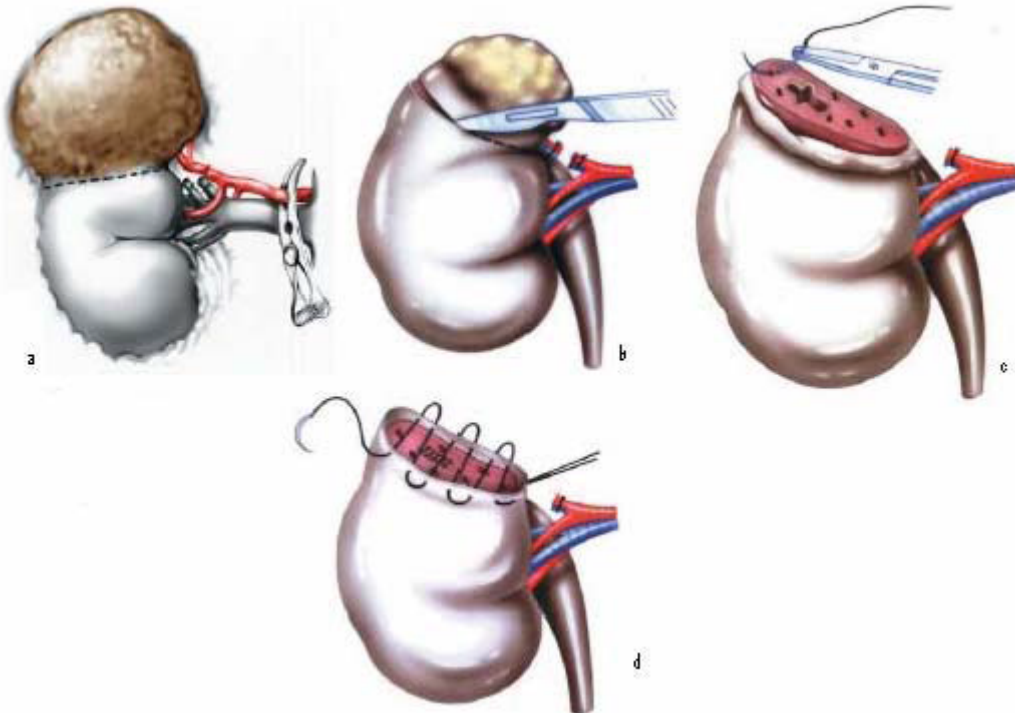


Figure 14 :schémas des différentes étapes de la néphrectomie partielle

a- clippage des vaisseaux / b- section parenchymateuse / c- suture de la tige calicelle /

d-suture de la capsule [81]

Les complications :

Les principales complications postopératoires de la néphrectomie partielle sont la fistule urinaire ,l'insuffisance rénale aigue, l'infection et l'hémorragie.

3- les techniques mini-invasives :

L'incidence croissante des diagnostics de tumeurs rénales de petite taille, asymptomatiques, a relancé le débat sur la justification et l'intérêt de la chirurgie conservatrice. Alors même que ce type de chirurgie a montré des résultats pour les tumeurs de moins de 40mm, en terme de survie, superposables à ceux de la chirurgie radicale, se sont développées des techniques mini invasives qui visaient deux objectifs :

Plus d'épargne parenchymateuse et faible morbidité.

Différentes voies utilisant la cryothérapie, la radio fréquence, ou les micro-ondes sont en cours d'exploration. Les résultats cliniques préliminaires semblent prometteurs, mais les critères d'évaluation de l'efficacité de ces traitements restent à évaluer, ainsi que les résultats eux même en terme de survie, qui nécessitent des études plus longues.

a- la cryothérapie :

Durant la cryothérapie, les tissus sont détruits par l'introduction d'une sonde congelée dans les tissus cibles [82]. L'ensemble des études publiées dans la littérature confirment la faisabilité technique, la parfaite tolérance au traitement, l'absence de mortalité et sa faible morbidité [83]. Mais la limite de ces études était le nombre de patients étudiés et la durée du suivi [82]. La plus récente des études, publiée en 2006 par Hegarty, réalisée sur 60 patients traités

par cryothérapie et suivi par une IRM en post opératoire, le 3^{ème}, 6^{ème}, et 12^{ème} mois puis une fois par an pendant 5 ans, avait de très bons résultats ; la survie globale et spécifique à 5 ans était 82% et 100% respectivement [84]. Pour les patients porteurs d'un cancer du rein, et chez qui la néphrectomie partielle ne peut être réalisée pour raison de co-morbidité importante, la cryothérapie reste une très bonne alternative.

b- la radio fréquence :

Le principe de la radio fréquence repose sur la création au sein du tissu d'une agitation ionique produisant une température supérieure à 45°C à l'aide d'une sonde, et parallèlement à l'augmentation de la chaleur, il se produit un phénomène de dessiccation qui conduit à la mort cellulaire [82]. Elle peut être réalisée par voie percutanée ou laparoscopique en fonction de la taille tumorale, comme elle peut être réalisée seule ou associée à une néphrectomie partielle. Les avantages de la voie laparoscopique, sont la précision de la mise en place de la sonde, la réduction du risque de lésion des organes de voisinage, et en plus la possibilité de réaliser une biopsie de la lésion ou même une exérèse complète de la tumeur [85]. Dans la plupart des cas, l'ablation par radio fréquence est réalisée pour des tumeurs de moins de 4cm, chez des patients ayant une fonction rénale altérée, des patients avec un risque de développement d'autres tumeurs (maladie de VON HIPPEL LINDAU) et chez les patients qui ont une co-morbidité importante [82,83]. Une étude récente portant sur 78 malades porteurs d'un cancer du rein traité par radio fréquence, a montré une survie spécifique à 25 mois de 98.5% et une survie globale à 92.3% [86]. Il a été conclu la faisabilité et la reproductibilité de la technique, mais il est indispensable d'interpréter avec une grande prudence ces résultats et d'essayer de les

confirmés par des études portant sur un grand nombre de malades et un suivi plus long [82].

c- les micro-ondes :

Le principe de coagulation des tissus par utilisation de micro-ondes a été initialement décrit, en urologie clinique, au Japon, dans le cadre de la chirurgie rénale conservatrice. Les micro-ondes, dont la fréquence est de 2450 MHz, sont générées par un magnétron et transmises par un câble à l'électrode de traitement implantée dans la tumeur. Ceci permet d'élever la température des tissus et d'entraîner la mort cellulaire [83].

4- le traitement au stade métastatique :

4.1- la place de la chirurgie :

a- place de la néphrectomie élargie :

Sa justification tient dans un bénéfice potentiel sur la survie et sur une amélioration de la qualité de vie, les arguments théoriques pour ou contre la néphrectomie sont résumés dans le tableau (4) [65,87].

POUR	CONTRE
Traitement ou prévention des complications liées à la tumeur primitive	Existence de traitements alternatifs
Régression spontanée des métastases	Inutilité, perte de temps
Suppression de la source de nouvelles Métastases	Morbidité et mortalité de la néphrectomie
Réduction de la masse tumorale	Pas de preuve sur le bénéfice de survie
Suppression de piège à lymphocytes	Peut altérer le système immunitaire
Aspect psychologique/qualité de vie	Aucune étude connue

TABLEAUIV : les arguments théoriques pour ou contre la néphrectomie dans le cancer métastatique [87]

La réponse à la question de la place de la chirurgie rénale première est venue de deux essais prospectifs randomisés publiés en 2001, et ils ont été regroupés et analysés de façon globale en 2004. Ils ont étudiés tous les deux la place de la néphrectomie chez des patients devant recevoir une immunothérapie. La première de l'EORTC 30947, a comparé deux groupes de patients : le premier de 41 patients traités par néphrectomie élargie + INF α à dose de 5 millions/m², 3 jours par semaine, le deuxième groupe de 42 patients traités par immunothérapie seule. La deuxième étude est celle du South West Oncology Group (SWOG) 8949, où deux groupes de 120 et 121 patients ont été comparés selon les mêmes modalités. Chaque essai a abouti aux mêmes conclusions globales. L'analyse en intention de traitement montre que la survie médiane des deux populations est très différente : 13,6 mois contre 7,8 mois, représentant un

bénéfice de 31 % en faveur de la chirurgie. Ce bénéfice existe quel que soit l'état général, mais il est supérieur pour les patients dont l'état général est excellent par rapport aux patients ECOG 1 (28 % contre 22 %). En revanche, dans l'essai du SWOG, le siège des métastases (uniquement pulmonaire ou non) avait un impact direct sur la médiane de survie avec respectivement 14,3 et 10,2 mois. Ces deux essais apportent une réponse précise sur la place de la néphrectomie avant l'immunothérapie, mais ils ont négligé l'impact de la lymphadectomie sur les résultats puisque le curage était optionnel. Dans une analyse rétrospective, l'équipe de UCLA observe que la médiane de survie des patients métastatiques opérés traités par immunothérapie est de 28 mois en absence d'envahissement ganglionnaire, alors qu'elle n'est que de 10,8 mois en cas d'envahissement [88].

b- la chirurgie des métastases :

En cas de métastase unique quelle que soit sa localisation même cérébrale, il est recommandé de toujours discuter une exérèse chirurgicale avec les équipes concernées.

La notion de métastasectomie reste donc essentielle en cas de métastase unique dans les cancers du rein. Après exérèse en zone saine les séries publiées rapportent des taux de survie à 5 ans jusqu'à 78 % pour des métastases isolées du pancréas. Les facteurs pronostiques favorables sont :

- bon état général ;
- une première métastase ;
- l'atteinte d'un seul organe (un seul site) ;

- une résection chirurgicale complète ;
- un long délai d'apparition de la métastase (> 12 mois) ;
- et enfin le caractère asynchrone de la métastase.

Un critère défavorable en revanche est la présence d'un grade plus élevé de la métastase par rapport à la tumeur primaire.

c-les thérapeutiques non chirurgicales :

- Hormonothérapie :

Les bases de l'hormonothérapie dans le cancer du rein remontent à 1949 où Kirkman a démontré l'efficacité de ce traitement contre les tumeurs du rein induites par les oestrogènes chez les hamsters. Ces bases expérimentales ont été suivies par de nombreuses études cliniques utilisant les progestatifs tels que l'acétate de médroxy progestérone, des antioestrogènes tels que le tamoxifène ou les antiandrogènes tels que le flutamide, et n'ont donné que des résultats anecdotiques avec un taux de réponse qui se situe entre 2 et 3% [6,65].

-Chimiothérapie :

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

Aucune étude randomisée n'a montré de bénéfice en terme de survie suite à la chimiothérapie ; toute fois, quelques réponses significatives à la vinblastine ont incités à utiliser cet agent [6]. Une étude réalisée par Stadler et coll, a montré que l'association gemcitabine-fluorouracil a donné de bons résultats avec un taux de réponse à 17% et survie globale à 12.5 mois [143]. La résistance à la

chimiothérapie pourrait être expliquée par l'expression du gène MDR1 (multi drug resistant 1) par les cellules tumorales [6,65].

-La radiothérapie :

La place de la RTH dans le traitement du cancer rénal est très discutée, elle n'est en aucun cas un traitement curatif. Elle n'est envisagée que dans l'hypothèse d'un geste chirurgical [89].

- En préopératoire, la RTH peut réduire le volume tumoral et éviter l'essaimage peropératoire, mais elle n'améliorera pas la survie.

- En postopératoire, elle a pour but d'éviter les récurrences locales ou d'éradiquer une tumeur non complètement réséquée ou des ganglions laissés en place.

La place de la RTH postopératoire est très discutée dans les cancers du rein puisque des études récentes ne retrouvent aucun avantage à l'irradiation en postopératoire [52,89]. Les métastases du cancer du rein sont généralement radorésistantes, La RTH garde quelques indications essentiellement dans le cadre d'un traitement palliatif symptomatique. En cas de métastases osseuses algiques, une réponse sur la symptomatologie douloureuse est obtenue dans 50 à 70% des cas [52]. Chez l'adulte jeune, la RTH dans les tumeurs de Wilms reste controversée en raison d'une moindre efficacité, mais il paraît nécessaire de la combiner à une CTH car le pronostic de ces tumeurs est plus sévère que celui de l'adénocarcinome [52].

La radiothérapie peut également être maintenant ciblée (le cyberknife), qui permet de faire des irradiations très focalisées en une ou deux séances pour détruire des lésions.

-Immunothérapie :

• Les interférons (INF) :

Les interférons sont des cytokines présents dans l'organisme, dans les circonstances physiologiques normales, quoique à des taux faibles. Ils sont sécrétés à des taux élevés suite à l'exposition à différents types de stimuli (ex : virus). Les caractéristiques principales de ces molécules sont l'inhibition de la réplication de nombreux virus, une activité antiproliférative sur les lignées des cellules cancéreuses et une action immuno-modulatrice. L'interféron α a été retenu en Europe comme traitement du cancer du rein, avec des taux de réponse moyen de 11 à 15% [90]. Deux études randomisées ont rapporté des bénéfices modestes mais significatifs en terme de survie chez les patients traités par INF α . La première compare INF α au medroxy progestérone, et a montré un gain de survie de 3 mois pour l'INF α , la deuxième a comparé l'association INF α +vinblastine à la vinblastine seule; un gain de survie de 6 mois a été rapporté en cas d'association [6,90].

• L'interleukine 2 (IL2) :

L'IL2 est une glycoprotéine sécrétée principalement par les cellules T CD4, mais aussi par les cellules T CD8, et les grands lymphocytes granulaires ayant comme action la stimulation des cellules tueuses, qui sécrètent différentes cytokines comme l'INF α , facteur de nécrose tumoral (TNF α) et le granulocyte macrophage colony stimulating factor. L'administration de dose élevée d'IL2

(600000-720000 UI/Kg/8h en bolus pendant 5 jours) est le seul traitement approuvé par l'USA Food and Drug Administration (FDA), pour le traitement du cancer du rein [90,91].

Par contre, il n'a pas été démontré un avantage en terme de survie par l'utilisation de l' IL2, parce que aucune étude jusqu'ici n'a analysé l'impact de l'IL2 seule par rapport à un groupe contrôle [90,91]. Les effets secondaires de l'IL2 sont plus lourds que ceux de l'INF α . Ils sont dose dépendant, et se manifestent par une hypotension avec rétention hydrique, des troubles du rythme cardiaque, avec parfois une ischémie myocardique, nausées, vomissements, thrombopénie, dyspnée, syndrome grippal, anémie, voir une insuffisance rénale, et une mortalité liée au traitement supérieure à 4% [6,91].

• Associations interférons + interleukine :

Plusieurs essais se sont intéressés aux traitements combinés. La combinaison la plus intéressante est l'association d'IL2 et l'INF α . L'étude qui fait référence dans ce domaine est l'étude française CRECY [88], qui a comparé IL2+INF α versus IL2 seule versus INF α seule. Les résultats sont représentés dans le tableau(5).

	IL2	INF	IL2+INF
Taux de réponse en %	6,5	7,5	18,6
Survie à 1 an sans événement	15	12	20
Survie globale	12	13	17

Tableau V : Résultats du protocole CRECY [92]

L'essai CRESY a permis de conclure que :

- Les traitements par IL2 et/ou IFN α permettent une régression tumorale significative chez une petite minorité des malades traités,

- Ces régressions sont généralement provoquées par l'association des deux cytokines plutôt que par les traitements utilisant une seule cytokine,

- L'association confère un taux de réponse de 18.6%, et une survie à 1an de 20%. Mais, elle n'a pas démontré de bénéfice en terme de survie globale par rapport à chaque cytokine utilisée seule [6,92].

Enfin, très récemment, une étude a démontré un avantage en terme de survie en faveur d'une association complexe d'IL2, INF α , 5 FLUORO URACILE plus ou moins ACIDE RETINOIQUE par rapport à un groupe traité par INF α et VINBLASTINE [6].

-Les nouvelles molécules :

Actuellement, de nouvelles molécules issues de biotechnologie sont en développement cliniques avec des résultats qui semblent encourageant pour plusieurs d'entre elles.

• Sunitinib :

C'est une molécule inhibitrice de la tyrosine kinase, qui a une action anti VEGF (vascular endothelial growth factor), anti PDGFR (platelet-derived growth factor receptor), anti c-KIT, et Flt-3 (fms like tyrosine kinase). Une étude portant sur 750 cas a montré que les patients traités par Sunitinib (sutent*) ont eu un gain de survie de 11 mois, et un taux de réponse à 31%, alors que ceux traités par INF α ont eu un gain de survie de 5mois et un taux de réponse à 6%

[93]. Dans une autre étude, les taux de réponse étaient à 31% en cas de traitement par sunitinib contre 9% en cas de traitement par INF α [6]. Les effets secondaires liés au traitement sont à type de : neutropénie, leucopénie, diarrhée, nausées, vomissements, hypertension, syndrome main pied. Ils étaient plus fréquents dans le groupe du Sunitinib que le groupe INF α [6,65,93]. Actuellement, le (sutent*) est approuvé aux états unis et en Europe pour le traitement du cancer du rein métastatique [92].

• **Sorafenib ou le Bay 43-9006 :**

A une action anti VEGFR-2, VEGFR-3, PDGFR, Flt-3, c KIT. L'étude TARGET (Treatment Approaches in Renal Cancer Global Evaluation Trial), a montré un gain de survie de 5.5 mois chez les patients qui ont reçu Sorafenib par rapport à un placebo [94]. Les effets secondaires décrits sont : réaction allergique cutanée, diarrhée, fatigue, et hypertension ; mais tous ces effets étaient facilement maniabiles [90-94].

Le Sorafenib (Nexavar*) a aussi été approuvé aux états unis pour le traitement du cancer du rein et en Europe chez les patients ayant eu un échec du traitement par INF α ou IL2 [92]. Plusieurs autres molécules sont en cours d'études :

• **Axitinib (AG 013736) :**

Inhibiteur de la tyrosine kinase, a une action anti VEGF et anti PDGFR ; qui a donné des résultats meilleurs que le Sorafenib comme traitement de seconde ligne [95].

• **Temsirolimus (CCI-779) :**

Inhibiteur de mTOR (mammalian target of rapamycin), une étude récente comparant Temsirolimus avec INF α , a montré un gain de survie de 10.9 mois contre 7.3 mois pour INF α [6].

• **ABX-EGF :**

Anticorps monoclonal humanisé EGFR spécifique [6-90].

-Les greffes de cellules souches allogéniques :

Child [96] a présenté une série de 19 patients néphrectomisés, prétraités pour la plupart par cytokines. Les patients après avoir reçu un conditionnement par endoxan+fludarabine+/- globuline anti lymphocytaire, ont reçu une greffe de moelle. La moelle provenait d'un donneur HLA identique pour 17 patients, alors que pour les autres patients, il existait une incompatibilité sur un locus HLA. Tous les patients ont reçu de la ciclosporine pour éviter une réaction du greffon contre l'hôte. Elle a été arrêtée dès que possible en post greffe en l'absence de rejet de la moelle. En terme d'efficacité thérapeutique, 10 patients (53%) ont obtenu une réponse objective dont 3 rémissions complètes et 7 partielles (presque de moitié) sur des sites pulmonaires, médiastinaux, osseux, surrenaliens et sous cutanés. La rémission complète a persisté pendant 27, 25 et 16 mois. La rémission était tardive, avec un délai moyen de 4 mois (1-8 mois) après la greffe.

Le seul facteur prédictif de réponse était la survenue d'une réaction du greffon contre l'hôte de grade 2, 3 ou 4 après l'arrêt de la ciclosporine. Deux patients sont décédés de complications de la greffe de moelle allogénique. Ce traitement est très intéressant mais, il n'est faisable que pour une minorité de

patients dont la maladie est lentement évolutive en raison des délais d'apparition des remissions et qui ont dans leur fratrie un membre compatible, ce qui ne représente qu'une personne sur quatre environ [90,97].

-Les cellules dendritiques :

Sont considérées comme les cellules sentinelles du système immunitaire ; ce sont des cellules présentatrices d'antigène capable d'activer des cellules T et d'induire une activité antitumorale. Kugler [148] a eu recours à une stratégie de vaccination par fusion de cellules dendritiques hétérogènes et de cellules tumorales autologues pour traiter 17 patients ayant un cancer du rein métastatique. Après une médiane de suivi de 13 mois, six patients ont présenté une réponse objective dont 2 réponses partielles et 4 complètes [90,96].

-La thérapie génique :

Les protocoles de thérapie génique, ont montré leur faisabilité, mais ils sont toujours en cours d'études pour améliorer les résultats [90]. En conclusion la prise en charge des cancers du rein métastatiques a été transformée par l'arrivée des thérapies ciblées. Les recommandations actuelles sont d'utiliser les cytokines en première ligne métastatique chez les patients de bon pronostic. Chez les autres patients, une thérapeutique ciblée est recommandée en première intention. Le sunitinib est le traitement de référence dans les formes de pronostic bon et intermédiaire, le temsirolimus celui des formes de mauvais pronostic.

De nombreuses questions demeurent, telles l'efficacité en adjuvant, l'intérêt des associations de médicaments, le bénéfice réel des traitements séquentiels, nécessitant de proposer le plus possible dans ces situations où le niveau de preuve n'est pas élevé, l'inclusion dans des essais thérapeutiques.

IV- Pronostic :

La détermination des facteurs pronostiques est une étape importante dans l'évaluation des patients ayant un cancer du rein, non seulement dans un intérêt thérapeutique, mais aussi pour prédire l'évolution de la maladie. Les facteurs pronostiques sont liés à la tumeur, le patient et le traitement .

1- facteurs liés à la tumeur :

a- le stade :

C'est le facteur le plus ancien et le plus important. Le pronostic est d'autant plus péjoratif que la taille tumorale augmente et que l'extension progresse. Cette stadification de la tumeur se base sur la classification TNM. Dans des publications, la survie à 5 ans est de 90 à 100% pour le stade I, 75 à 95% pour le stade II, 60 à 70% pour le stade III, et 15 à 30% pour le stade IV [98]. Il faut noter que les facteurs pronostiques liés au cancer du rein métastatique retrouvés dans la littérature doivent être pris avec beaucoup de précautions, du fait que le traitement doit être pris en considération, et que l'immunothérapie n'est apparue qu'en 1990.

b- le grade :

Le grade nucléaire est identifié comme un facteur indépendant dans la plupart des séries [6-99]. C'est le grade nucléaire de Fuhrman qui est le plus communément utilisé. Il existe actuellement une tendance à subdiviser ce grade en 2 groupes : les bas grades (I et II), et les hauts grades (III et IV), cette subdivision semble avoir une bonne corrélation pronostic [99].

c- le type histologique :

Le carcinome à cellules claires est le plus fréquent, la survie à 5 ans est de 55 à 60%. Le carcinome à cellules chromophobes semble avoir un meilleur pronostic. Le carcinome de Bellini et le carcinome médullaire sont plus agressifs [100].

Pour le carcinome tubulo-papillaire, il y a une controverse, pour certains, il a un meilleur pronostic que le carcinome à cellules claires, pour d'autres il a le même pronostic indépendamment du grade [101]. Cette controverse peut être secondaire au fait que les patients porteurs de ce carcinome consultent à un stade plus précoce et un grade plus bas que dans les autres types histologiques ; la survie à 5 ans est de 95% et 66% respectivement pour les types I et II [99,101].

d- l'extension veineuse :

Elle est sujette de controverse, pour certains, l'envahissement de la veine rénale ou de la veine cave inférieure est de mauvais pronostic, car il signe une extension locorégionale avancée et majore la morbidité et la mortalité opératoire [101,102]. Chez les patients avec une tumeur localisée et au moment de la néphrectomie, la survie passe de 89 à 59% en cas d'envahissement vasculaire microscopique [102].

e- l'extension ganglionnaire :

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire dans le cancer du rein dépend de plusieurs facteurs: la taille de la tumeur, l'étendue de la lymphadenectomie et la rigueur dans l'analyse histologique. L'espérance de vie diminue considérablement lorsqu'il y a une atteinte ganglionnaire et la survie globale est de 11 à 35% [103-104].

f- L'atteinte de la surrénale et l'extension au tube collecteur :

Nouvelles notions citées comme étant des facteurs pronostiques [105].

g- Les métastases :

Près de 25% des patients ont des métastases au moment du diagnostic [106].

Les facteurs pronostiques identifiés par l'analyse multi variée différent d'une série à l'autre, mais le plus souvent les facteurs suivants sont retrouvés : le « performance status », le nombre de sites métastatiques (1 site est corrélé à une survie plus longue que plusieurs sites), leur délai d'apparition (l'apparition de métastase dans les 12 ou 24 mois après le diagnostic a un mauvais pronostic), et leur siège (les métastases pulmonaires semblent avoir un meilleur pronostic que les autres sites). Lorsque les métastases apparaissent opérables, la chirurgie est le meilleur moyen thérapeutique et mène à 44% la survie à 5 ans [101].

2- liés au patient :

a- les facteurs démographiques :

Les paramètres démographiques n'ont aucune influence sur le pronostic du cancer du rein [101]. L'âge inférieur à 60 ans est un facteur pronostique indépendant de la survie [1,107].

b- le mode de présentation :

PATARD a étudié 400 patients porteurs de cancer du rein divisés en 3 groupes : tumeurs de découvertes fortuites, tumeurs symptomatiques et tumeurs avec altération de l'état générale et/ou métastases symptomatiques. La survie moyenne était significativement meilleure chez les patients avec découverte

fortuite. Ces résultats ont été confirmés par plusieurs auteurs [70-71-108]. D'autres parts, la valeur pronostique de l'altération de l'état général est bien démontrée. Elle peut être mesurée par le « performance status », soit par l'index de Karnofsky, soit par l'ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group Performance Status). C'est un facteur pronostique majeur. L'ECOG est simple d'utilisation, il a été validé comme facteur pronostique du cancer du rein tant dans la maladie métastatique que dans la maladie localisée. Il comprend 4 grades:

0= activité normale, 1=restreint dans l'activité physique difficile mais ambulatoire, 2= alité moins de 50% du temps, 3= complètement alité. Pour les études pronostiques en particulier dans le cancer localisé, on le simplifie en général en ECOG=0 et >1. Lui aussi est reconnu comme facteur pronostique indépendant du stade et du grade et est inclus dans les modèles pronostiques[67].

c- la biologie :

Plusieurs paramètres biologiques ont été évalués. Une vitesse de sédimentation sanguine élevée est considérée comme facteur de risque indépendant. Un taux d'hémoglobine inférieur à 10 mg/dl est également considéré comme facteur de risque, mais reste un sujet de discussion. D'autres paramètres sont liés à un mauvais pronostic s'ils sont anormaux : gamma-énolase, phosphatase alcaline, gamma-GT, calcémie [98,100].

3- liés au traitement :

Le traitement de référence du cancer du rein reste toujours la chirurgie, avec des résultats satisfaisants aussi bien pour la chirurgie élargie que partielle.

Pour les tumeurs localement avancées envahissant les organes de voisinage, une chirurgie agressive visant l'exérèse de tout le tissu cancéreux est le meilleur choix, et contribue à un meilleur pronostic en association avec l'immunothérapie [98,101].

4- la combinaison des différents facteurs :

Pour améliorer la probabilité de prévoir le risque de récurrence du cancer du rein et la survie des patients, plusieurs auteurs ont essayé de combiner les différents facteurs déjà connus dans des formules mathématiques ou « nomogramme ».

ZISMAN a développé des équations mathématiques pour estimer la survie après néphrectomie radicale pour cancer du rein. Ces équations représentent un outil potentiel pour la prévision personnalisée du pronostic, et elles sont basées sur les variables cliniques communes qui se sont avérées comme facteurs pronostiques indépendants [101].

Dans notre étude les facteurs pronostiques qui étaient précisés sont : l'âge, le mode de présentation, l'état général, la biologie (présence d'anémie), le type de traitement pratiqué, le stade TNM, le type histologique, le grade de Fuhrman, l'envahissement vasculaire, l'atteinte ganglionnaire, la présence ou non de métastase.

Nos patients n'ont pas dépassé pT3, et le grade II de Fuhrman a été le plus fréquent.

Le suivi des patients opérés a objectivé à court terme un saignement postopératoire chez un malade porteur d'adénocarcinome.

La durée moyenne de séjours en postopératoire était 7,5 jours.

A long terme 2 cas de récurrence étaient notés . Il s'agissait d'une patiente de 50 ans porteuse d'un adénocarcinome qui a subi une néphrectomie partielle après 3 ans de recul . Dans l'autre cas c'était un sarcome après 2 ans de recul, au TDM de contrôle récurrence locale qui infiltrait le muscle psoas. Une reprise chirurgicale était pratiquée avec une extraction difficile de la masse . 1 cas d'adénocarcinome qui a eu des métastases pulmonaires et ganglionnaires et qui a été confié aux oncologues pour chimiothérapie .

La survie à 5ans n'a pas pu être évaluée chez nos malades .



CONCLUSION

A la lumière d'une série limitée de 22 patients, dont l'âge variait de 24 à 59 ans, et une revue de la littérature, nous avons essayé de répondre aux problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par la découverte d'une masse pleine du rein dans cette tranche d'âge.

Sur le plan épidémiologique : L'incidence du cancer du rein de l'adulte âgé de moins de 60 ans s'est élevée avec les progrès du diagnostic radiologique. Dans cette étude, l'âge moyen a été de 51 ans.

Sur le plan diagnostique : il ne faut pas oublier les tumeurs du rein chez l'adulte jeune, malgré leur rareté et en raison de la fréquence des tableaux peu évocateurs. Les explorations radiologiques permettent de poser le diagnostic de tumeur rénale, et de réaliser un bilan locorégional très précis orientant la thérapeutique. Mais elles ne permettent pas le diagnostic formel de la nature histologique de la tumeur. D'où l'importance de l'étude anatomopathologique.

Sur le plan thérapeutique : seule une exérèse complète et précoce permet d'espérer des meilleurs résultats thérapeutiques. La néphrectomie élargie associée à un geste vasculaire ou un geste sur métastase unique paraît donc justifiée en cas de malignité. Une tumoréctomie ou néphrectomie partielle paraît suffisante en cas de tumeur bénigne.

Sur le plan histologique : Du fait d'une histologie similaire, et ayant le stade pathologique tumoral comme principal facteur pronostique, le traitement du cancer du rein de l'adulte jeune doit être similaire à celui des sujets d'âge « habituel ».

Sur le plan pronostic : Le pronostic défavorable de certaines tumeurs malignes du rein ne doit pas faire renoncer à tout espoir, mais doit amener à discuter les différentes possibilités thérapeutiques. La récurrence de certaines tumeurs bénignes fait l'objet d'une surveillance clinique et paraclinique prolongées. Un dépistage de routine n'est pas recommandé du fait de la faible incidence chez la population générale.

RESUME



RESUME

Titre: Les tumeurs du rein chez les patients âgés de moins de 60 ans.

Auteur: Amri Ghizlane.

Mots clés: rein- cancer- adulte jeune- adénocarcinome.

Objectifs: Analyser les particularités des tumeurs rénales chez les patients âgés de moins de 60 ans.

Matériel et méthodes: Nous avons réalisé une étude rétrospective basée sur l'analyse des dossiers de 22 patients traités pour tumeur du rein et dont l'âge est inférieure à 60ans à l'H.M.I.M.V de Rabat entre janvier 2009 et décembre 2013. Nous nous sommes intéressés aux paramètres suivant: âge, sexe, circonstances de diagnostic, facteurs de risques, examens paracliniques, type histologique, classification et pronostic, évolution postopératoires .

Résultats: L'âge moyen de nos patients était de 51 ans. ils se répartissent en 17 hommes (77,6%) et 5 femmes (22.4%) . Les manifestations cliniques étaient les lombalgies (67%), l'hématurie totale (59%), la masse lombaire (24.5%), la triade de Guyon (9%), Signes digestifs (9%), la fièvre et l'amaigrissement (4.5%), La découverte était fortuite dans 3 cas (14%).Le diagnostic préopératoire était basé sur l'échographie et la TDM dans tous les cas. Le traitement avait consisté en une NTE chez 16 patients (73%), et une chirurgie partielle chez 6 malades (26%).

L'étude anatomopathologique des malades opérés avait montré une prédominance de l'adénocarcinome à cellules claires du rein: 7 cas (31,8%). Le stade pT2 était le stade majoritaire dans notre étude (68,1%). Le grade a été précisé dans 86% des cas, la plupart avaient le grade 2 (63,1%).Le pronostic des tumeurs était favorable dans 15cas pour les tumeurs malignes et tous les cas de tumeurs bénignes .

Conclusion: Les tumeurs du rein chez l'adulte jeune se manifestent cliniquement de la même façon que dans une autre tranche d'âge , le diagnostic de la nature histologique ne peut se faire que par l'analyse anatomopathologique. La conduite thérapeutique varie selon les patients.

ABSTRACT

Title: kidney tumors in patients aged less than 60 years.

Autor: Amri Ghizlane.

Key words: kidney- cancer- young adult –adenocarcinoma.

Objectives: Analyze the characteristics of kidney tumors in patients aged less than 60 years.

Materials and methods :We performed a retrospective study based on the study of the records of 22 patients less than 60 years treated for kidney tumors in Rabat HMIMV between January 2009 and December 2013. We are interested in following parameters: age, sex, diagnosis circumstances, risk factors ,diagnostic tests, histological type ,classification and prognosis , Postoperative Evolution .Data analysis was done by frequency and average calculations.

Results :The average age of our patients was 51 years. they are divided into 17 men (77,6%) and 5 women (22.4%) . Clinical manifestations were low back pain (67%) , total hematuria (59%) , lumbar mass (24.5 %) , the triad of Guyon (9%) , gastrointestinal signs (9%) , fever and weight loss (4.5 %) , The discovery was fortuitous in 3 cases (14%) . Preoperative diagnosis was based on ultrasound and CT that allowed the diagnosis in all cases . The treatment had consisted of a NTE 16 patients (73%) , partial Surgery for 6 patients (26%).

Histological study of operated patients showed a predominance of clear cell carcinoma 7 cases (31.8%).The stadium was the majority pT2 stage in our study (68.1%) . The grade was specified in 86% of cases , most had grade 2 (63.1%) .Tumor prognosis was favorable in 15 cases for malignant tumors and all cases of benign tumors.

Conclusion: The Kidney tumors in young adults is manifested clinically in the same way as in another age ,Therapeutic management varies among patients

the histological diagnosis of nature can only be by histological analysis. Therapeutic management varies depending on the patient.

ملخص

العنوان: أورام الكلى عند المرضى الذين تقل أعمارهم عن 60 سنة

من طرف: العمري غزلان

الكلمات الأساسية: الكلى - سرطان - البالغين الشباب - غدية

الأهداف: تحليل خصائص أورام الكلى لدى المرضى الذين تقل أعمارهم عن 60 عاما

الطرق والأدوات: أجرينا دراسة بأثر رجعي استنادا الى سجلات 22 مريضا و الذين أعمارهم أقل من 60 عاما عولجوا من ورم في الكلى في المستشفى الجامعي العسكري محمد الخامس بالرباط ما بين يناير 2009 و ديسمبر 2013 وذلك بالاعتماد على المعلومات التالية: العمر والجنس وظروف التشخيص ، عوامل الخطر، الاختبارات التشخيصية ، النوع النسيجي ، التصنيف والتشخيص ، والتطور بعد العملية الجراحية . وقد تم تحليل البيانات عن طريق حساب التردد والمتوسط.

النتائج

كان متوسط أعمار المرضى 51 عاما. موزعة في 17 من الرجال (77.6%) و 5 نساء (22.4%). كان 10مرضى يدخنون ، وكان 7 آخرين من يعانون ارتفاع ضغط الدم و / أو مرض السكري. وكانت المظاهر السريرية : آلام أسفل الظهر (67%)، بيلة دموية (59%)، كتلة القطنية (24.5%)، ثلوث جويون (9%)، وعلامات الجهاز الهضمي (9%)، والحمى وفقدان الوزن (4.5%)، وكان الاستكشاف عرضيا في 3 حالات (14%). واستند التشخيص قبل الجراحة على الموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي الذي شخص جميع الحالات. كان جراحيا العلاج حيث استفاد 16 مريض (73%) كلي استئصال من وقد أجريت عملية جراحية جزئية ل 6 مرضى(26%).

أظهرت الدراسة النسيجية أن السرطان نو الخلايا الصافية هو الأكثر شيوعا بنسبة (31.8%) و أن الحالة النسيجية الأكثر ملاحظة كانت بنسبة (68.1%). و قد تم تحديد الدرجة في 84% و كانت الدرجة 2 هي الأكثر شيوعا بنسبة (63.1%).وقد كان تطور المرض جيدا عند 15حالة من المصابين بالأورام الخبيثة و في جميع الحالات من المصابين بالأورام الحميدة.

خاتمة

إن الأعراض السريرية لأورام الكلى عند البالغين الشباب مماثلة للبالغين الكبار. فقط الدراسة التشريحية تحدد نوع الورم. و تطبيق العلاج يتغير حسب المريض.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] **RODRIGUEZ A, TAZI H, PATARD JJ, LOBEL B.**
Renal cell carcinoma in adults less than 60 years of age: a particular cancer? Incidence, outcome and review of the literature. *Ann Urol* 2003; 37: 155–9.
- [2] **ROUVIER H, DELMAS A.**
Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2, tronc, Masson, 1977.
- [3] **FRANK H, NETTER M. D.**
Atlas d’anatomie humaine. Maloine. Novartis, 1997.
- [4] **MOHAMMED NABIH EL ALAOUI**
Profil épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs rénales à l’Hôpital militaire d’instruction Mohammed V
Thèse N°73 2014
- [5] **Satoh S, Tsuchiya N, Habuchi T, Ishiyama T, Seimo K, Katot.**
Renal cell and transitional cell carcinoma in a Japanese population undergoing maintenance dialysis. *J Urol*, 2005, 174 : 1749
- [6] **Mejean A, Correas J-M, Escudier B, De Fromont M, Lang H, Long J-A et al.**
Tumeurs du Rein Progrès en Urologie (2007), 17 1101-1144
- [7] **Neuzillet Y, Lay F, Luccioni A, Daniel L, Berland Y, Coulange C.**
De novo renal cell carcinoma of native kidney in renal transplant recipients. *Cancer*, 2005, 103: 251

- [8] **Fryzek J-P, Poulsen A-H, Johnsen S-P, Mclaughlin J-K, Sorensen H-T, Friis S.**
A cohort study of antihypertensive treatments and risk of renal cell cancer. *Br J Cancer*, 92: 1302, 2005
- [9] **Choi M-Y, Jee S-H, Sull J-W, Nam C-M.**
The effect of hypertension on the risk for kidney cancer in Korean men. *Kidney Int*, 67: 647, 2005
- [10] **Flaherty K-T, Fuchs C-S, Colditz G-A, Stampfer M-J, Speizer F-E, Willett W-C et al.**
A prospective study of body mass index, hypertension, and smoking and the risk of renal cell carcinoma (United States). *Cancer Causes Control*, 16: 1099, 2005
- [11] **Bjorge T, Tretli S, Engeland A.**
Relation of height and body mass index to renal cell carcinoma in two million Norwegian men and women. *Am J Epidemiol*, 160: 1168, 2004
- [12] **Renehan A-G, Tyson M, Egger M, Heller R-F, Zwahlen M.**
Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies
THE LANCET, 2008, 371, 9612, 16–22: 569–578
- [13] **Ljungberg B, Campbell S, Cho H-Y, Jacqmin D, Lee J-E, Weikert S, et al.**
The epidemiology of renal cell carcinoma
European Urology, Volume 60, Issue 4, 2011, Pages 615–621

- [14] **Lindblad P, Adami HO.**
Kidney Cancer. In: Textbook of cancer epidemiology.
Oxford University Press, New York, 2002, pp. 467–485
- [15] **Ehdaie B., Furberg H., Craig Zabor E., A. Ari Hakimi, Russo P**
Comprehensive Assessment of the Impact of Cigarette Smoking on
Survival of Clear Cell Kidney Cancer.
J.juro .2014 ; 191, 597-602,
- [16] **Mahabir S, Leitzmann M-F, Virtanen M-J, Virtamo J, Pietinen P,
Albanes D, Taylor P-R.**
Prospective study of alcohol drinking and renal cell cancer risk in a
cohort of finnish male smokers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev,
14: 170, 2005
- [17] **Coulangue C, Rambeau J.**
Cancer du rein de l'adulte : clinique. Rapport du 97e Congrès de
l'Association Française d'Urologie.
Prog Urol 1997;7:807–12.
- [18] **Rauch H, Weirich G, Hornauer Ma, Storkel S, Wohl T, Bruning T.**
Trichloroethylene expose and specific somatic mutations in patients
with renal cell cancer. J Natl Cancer Inst 1999 ; 91 : 854-861.
- [19] **Velten P.G.**
Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978
à 2000. Rein. In : cancer. Rnd, editor : [www.invs.sante.fr/
publications/2003/rapport_cancer_2003](http://www.invs.sante.fr/publications/2003/rapport_cancer_2003).

- [20] **Ferlay J et al. International Agency for Research on Cancer (IARC). GLOBOCAN 2002: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide.** Lyon, France: IARC Press; 2004.
- [21] **Ljungberg B et al**
The Epidemiology of Renal Cell Carcinoma ,european urology, 60 (2011), 615-621.
- [22] Epidémiologie des cancers en France métropolitaine - Incidence et mortalité. INCa, Institut National du cancer, <http://lesdonnees.e-cancer.fr/les-fiches-de-synthese/29-incidence-mortalite/38-ensemble-des-cancers/22-epidemiologie-des-cancers-en-france-metropolitaine-incidence-et-mortalite.html#ind7>, (consulté le 03/08/2012) et Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012 - Partie 1 –Tumeurs solides,INCa,<http://www.e-cancer.fr/publications/69-epidemiologie/696-estimation-nationale-de-lincidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-france-entre-1980-et-2012-partie-1-tumeurs-solides>
- [23] **Recommandations de l'Association française d'urologie (AFU)-CCAFU 2013-2016**
- [24] **Rodriguez R., Fishman E.K., Marshall F.F.**
Differential diagnosis and evaluation of the incidentally discovered renal mass.
Sem. Urol. Oncol., 1995, 13, 246-253.

- [25] **Smith Sj, Bosniak Ma, Megibowaj, Hulnick Dh, Horii Sc, Raghavendra Bn.**
Renal cell carcinoma: earlier discovery and increased detection.
Radiology 1989; 170:699–703.
- [26] **Bretheau D, Lechevallier E, Eghazarian C, Grisoni V, Coulange C.**
Pronostic significance of incidental renal cell carcinoma.
Eur Urol 1995;27:319–23.
- [27] **Wingo Pa.**
Bolden cancer statistics 1995.
CA cancer, J Clin 1995; 5:529–39.
- [28] **Moudouni S.**
Cancer du rein de l'adulte.
Ann Urol 1999;33:395–9.
- [29] **Coulange C, Rambeau J.**
Cancer du rein de l'adulte : clinique.Rapport du 97e Congrès de
l'Association Française d'Urologie.
Prog Urol 1997;7:807–12.
- [30] **Prin Et J.M., Chauveau E., Duva L D.**
Dysfonction hépatique avec dilatation sinusoidale, anémie et
thrombocytémie réversibles associées à un adénocarcinome rénal non
métastatique (syndrome de Stauffer)
Sem. Hop. Paris. 1994 ; 70 : 26 -30 .

- [31] **Coulange C.**
Enquête épidémiologique sur les tumeurs du rein, Synthèse et recommandations en onco urologie, monographie.
Prog Urol. 1993; 3:200–2.
- [32] **Domez T., Kale M., Ozyurek Y., Atalay H.**
Erythrocyte sedimentation rates in patients with renal cell carcinoma.
Eur.Urol. 1992, 21(suppl 1):51-52.
- [33] **J.- J. Patard, H. Baumert, K. Bensalah, J.- C. Bernhard, P. Bigot, B. Escudier, N.Grenier, J.- F. Hétet, J.- A. Long, A. Méjean, P. Paparel, S. Richardb, N. Rioux**
Leclercq, P. Coloby, M. Soulié Et Les Membres Du CCAFU
Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein
Progrès en Urologie 2013, Suppl. 2:177-S204
- [34] **Descotes J.L. , Doublet J.D.**
Apport de l'imagerie et des biopsies dans le diagnostic des masses solides du rein.
Annales d'urologie 40 (2006) S86-S90.
- [35] **Yamashita Y., Takahashi M., Watanabe O., et al.**
Small renal cell carcinoma: pathologic and radiologic correlation.
Radiology, 1992, 184, 493-498.
- [36] **Oyen R.H., Verswijvel G.A**
Imaging of renal parenchymal tumors. Carcinoma of the kidney and testis ,and rare urologic malignancies.
Berlein, Heidenberg, New –York: Springer-Verlag, 1999, chap 4.

- [37] **J.- J. Patard, H. Baumert, K. Bensalah, J.- C. Bernhard, P. Bigot, B. Escudier, N.Grenier, J.- F. Hétet, J.- A. Long,A. Méjean,P. Paparel, S. Richardb, N. Rioux**
Leclercq,P. Coloby, M. Soulié Et Les Membres Du CCAFU
Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein
Progrès en Urologie 2013
- [38] **Johnson C.D., Dunnick N.R., Cohan R.H., Illescas F.F.**
Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors.
A.J. R., 1987,148, 59-63.
- [39] **Schwartz L.H., Panicek D.M., Koutcher J.A., Brownk.T., Getrajdman G.I., Heelan R.T., Burt M.**
Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echo - planar, fast spin-echo, and chemical shift MR imaging.
Radiology, 1995, 197, 421-425.
- [40] **Gohji K., Yamashita C., Ueno K., Shimogaki H., Kamidono S.**
Preoperative computerized tomography detect ion of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma: possible indication for resection with partial cardiopulmonary bypass and patch grafting.
J. Urol., 1994, 152, 1993-1997.
- [41] **Coulange .C, Hardwigsen.J , Le Treut.P .**
Cancer du rein : gestion des thrombus veineux.
Annales d'urologie 40 (2006) S77-S8.

- [42] **Helenon O., Denys A., Melki P., Levy P., Correas J.M., Cornud F., Moreau J.F.**
Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte.
Feuil. Radiol., 1993, 33, 339-359
- [43] **Treiger B.F.G., Humphrey L.S., Peterson C. V., Oesterling J.E., Mostwin J.L., Reitz B.A., Marshall F.F.**
Trans-esophageal echocardiography in renal cell carcinoma: an accurate diagnostic technique for intracaval neoplastic extension.
J.Urol., 1991, 145, 1138-1140.
- [44] **Benchekrone A. Lachkar.A., Bensliman.L., Soumana.A., Farih M.H., Belahnech.Z., Marzouk M., Faik.M.**
Cancer du rein de l'adulte.
Ann Urol 1998; 32:119–27.
- [45] **Hain, S. F.**
Positron emission tomography in uro-oncology.
Cancer Imaging, 2005; 5: 1,
- [46] **Powles, T., Murray, I., Brock, C., Oliver, T., Avril, N.**
Molecular Positron Emission Tomography and PET/CT Imaging in Urological Malignancies.
Eur Urol 2007 ; 51: 1511,

- [47] **Kang, D. E., White, R. L., Jr., Zuger, J. H., Sasser, H. C., Teigland**
Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography
for detection of renal cell carcinoma.
J Urol, 2004 ; 171: 1806
- [48] **Kumar, R., Chauhan, A., Lakhani, P., Xiu, Y., Zhuang, H., Alavi,
A.**
2-Deoxy-2-[F-18]fluoro-D-glucose-positron emission tomography in
characterization of solid renal masses.
Mol Imaging Biol, 2005; 7: 431,
- [49] **Jadvar, H., Kherbache, H. M., Pinski, J. K., Conti, P. S.**
Diagnostic role of [F-18]-FDG positron emission tomography in
restaging renal cell carcinoma.
Clin Nephrol 2003; 60: 395,
- [50] **Majhail, N. S., Urbain, J. L., Albani, J. M., Kanvinde, M. H., Rice,
T. W., Novick, A. C., Mekhail, T. M., Olencki, T. E., Elson, P.,
Bukowski, R. M.**
F18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the
evaluation of distant metastases from renal cell carcinoma.
J Clin Oncol 2003 ; 21: 3995,
- [51] **GLOBOCAN 2012 world health organization**

- [52] **Chadad M, Bennani S**
Tumeurs du rein chez l'adulte jeune. A propos de 16 CAS Thèse de médecine, 2002 , CASABLANCA ,MAROC
- [53] **Descotes J L, Georges, Jacques**
Tumeurs du rein chez l'adulte jeune. A propos de 8 cas. Thèse de médecine, 1989, Grenoble, France.
- [54] **Marciano S, Petit P, Lechevallier E, De Fromont M, André M, Coulange C et al.**
L'adenome oncocutaire du rein. J Radiol 2001 ;82 :455-61.
- [55] **Boccan I, Mehaut S, Benlagha N,**
Néphrome néphrogène, a propos d'un cas diagnostiqué par biopsie à l'aiguille. Arch. Anat. Cyto. Path, 1996, 44, n 1: 44 – 45
- [56] **Martrin I, Justrabo E, Michel F, Billerey C, Yaziji N.**
Adénome du rein. Ann pathol, 1998, 18, n 2: 120 – 124
- [57] **Noble JG, Parikh AM, Chapple CR, Worth PH, Milroy EJ.**
Renal Adenocarcinoma in young adults. Urol Int 1994;53(1):40–3.
- [58] **Argani P, Perlman E-J, Breslow N-E, Browning N-E, Green D-M, D'Anngio G-J et al.**
Clear cell sarcoma of the kidney : a review of 351 cases from the National Wilms Tumor Study Group Pathology Centre. Am. J. Surg. Pathol., 2000, 24, 4-18.

- [59] **Bouya P-A, Lomina D.**
Diagnostic du cancer du rein de l'adulte Carcinologie Pratique en Afrique, 2004, n° 6(1) : 6-18, tab.
- [60] **Smaoui S, Fanton Y, Peraldi R, Pernin F.**
Conduite à tenir devant une petite tumeur asymptomatique du rein de découverte fortuite. Prog Urol, 1998, 8: 511 – 516
- [61] **Zini L, Nataf A, Fantoni J-C, Villers A, Leroy X, Koussa M, et al.**
Tumeur neuro-ectodermique primitive du rein envahissant la paroi de la veine cave inférieure : stratégie chirurgicale Prog Urol, 2004,14, 4, 544-547
- [62] **El Kababri M, Khattab M, El Khorassani M, Hessissen L, Kili A, Nachef M-N , et al**
Sarcome rénal à cellules claires. À propos d'une série de 13 cas Archives de pédiatrie 11 (2004) 794–799
- [63] **Vigouroux V, Jeanne C, Comoze F, Auriault M-L, Bottet P, Bensadoun H.**
Tumeur neuroectodermique primitive (PNET) rénale. A propos d'un cas Progrès en Urologie (1998), 8, 392-397
- [64] **El Mezeni F, Boudaoura T, Zermani R, Bahloul A, Baynah H.**
Le néphroblastome de l'adulte : a propos d'un cas. Ann Urol, 1991, 25, n 4 : 169 – 171

- [65] **Méjean, Le Bret T.**
Prise en charge du cancer rénal métastatique. Progrès en urologie 2008, suppl. 7, S298-S308.
- [66] **Motzer RJ, Escudier B, Oudard S, Hutson TE, Porta C, Bracarda S, et al.**
ECORD-1 Study Group. Efficacy of everolimus in advanced renal cell carcinoma: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase III trial. Lancet 2008;372:449-56.
- [67] **VALERI A**
Apport de la néphrectomie élargie dans le cancer du rein. Progrès en Urologie (2005), 15 1043-1044.
- [68] **Dave D, Lam J-S, Leppert J-T, Beldegrun A-S.**
Open surgical management of renal cell carcinoma in the era of minimally invasive kidney surgery. BJU INTERNATIONAL 2005|9 6, 1268–1274.
- [69] **DUCLOS J-M.**
Néphrectomies difficiles. Annales d'urologie 38 (2004) 112–136.

- [70] **Battaglia M, Ditunno 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 Arol Nephrol* 2004; 38(4):306-1.
- [71] **Rassweiler J, Tsivian A, Kumar A-V, Lymphberakis C, Schulze M, Seeman O, et al.**
Oncological safety of laparoscopic surgery for urological malignancy : experience with more than 1000 operations. *J Urol* 2003 ; 169 : 2072-2075.
- [72] **Gong E-M, Orvieto M-A, Lyon O-B, Lucioni A, Gerber G-S, Shalhav A-L.**
Analysis of Impact of Body Mass Index on Outcomes of Laparoscopic Renal Surgery. *UROLOGY* 69: 38–43, 2007.
- [73] **Ueda T, Ito H, Guermazi A.**
Imaging of Kidney Cancer :Preoperative Navigation of Nephron-Sparing Surgery. Ali Guermazi (Ed.)p 397-415. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2006.
- [74] **Jeffery W, Saranchuk A, Touijer K, Hakimian P, Mark E, Snyder et al .**
Partial nephrectomy for patients with a solitary Kidney : the memorial Sloan-Kettering experience. *BJU INTERNATIONAL* 2004 94, 1323-1328.

- [75] **Mejean A.**
Apport de la chirurgie conservatrice dans le cancer du rein. Progrès en Urologie (2005), 15 1045-1047.
- [76] **Fontaine E, Chretien Y Et Les Membres Du Groupe Necker.**
Chirurgie conservatrice de principe pour cancer du rein inférieur à 4 cm: étude multicentrique. Progrès en Urologie (2001), 11, 621-624.
- [77] **Colombel M, Timsit M, Badet L.**
Chirurgie conservatrice et hypothermie rénale : bases physiologiques et technique opératoire. Annales d'urologie 41 (2007) 12–22.
- [78] **Abo-Kamil R et El-Galley R.**
Imaging of Kidney Cancer : Laparoscopic Partial Nephrectomy. Ali Guermazi (Ed.)p 416-426. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2006.
- [79] **S. Gill, Brian R. Lane and Inderbir**
5-Year Outcomes of Laparoscopic Partial Nephrectomy THE JOURNAL OF UROLOGY. Vol. 177, 70-74, January 2007
- [80] **Carini M, Minervini A, Masieri L, Lapini A, Serni S.**
Simple Enucleation for the Treatment of PT1a Renal Cell Carcinoma: Our 20-Year Experience. European urology 50 (2006) 1263–1271.
- [81] **A Blum, T Ludig, D Coll, P Gimel, X Zhu et J Hubert.**
Bilan préopératoire des cancers du rein en scanner volumique Radiol 2002; 83:431-50.

- [82] **Patard J-J, Lechevallier E, Congregado Ruiz B, Montorsi F.**
New Research on Kidney Cancer: Highlights from Urologic and Oncologic Congresses in 2006. *European urology supplements* 6 (2007) 396–403.
- [83] **Murat f.J, Lezrek M, Martin X.**
Techniques mini invasives dans les tumeurs localisées du rein de l'adulte de moins de 40mm : aspect techniques et résultats. *Prog. Urol*, 2004, 14, 237-242.
- [84] **Hegarty NJ, Gill IS, Kaouk JH.**
Renal cryoablation: 5 year outcomes. *J Urol* 2006; 175:351 (abstract no. 1091).
- [85] **Jacomides L, Ogan K, Watumull L, Cadeddu A J.**
Laparoscopic application of radio frequency energy enables in situ renal tumor ablation and partial nephrectomy. *The journal of urology* vol 169, 49-53,2003.
- [86] **Park S, Anderson JK, Matsumoto ED, et al.**
Radio Frequency ablation of renal tumors: intermediate-term results. *J Endourol* 2006; 20:569–73.
- [87] **Fendler J-F.**
Place de la chirurgie dans le cancer du rein métastatique. *Progrès en Urologie* (2005), 15 1053-1055.

- [88] **Mottet N.**
Place de la néphrectomie dans la prise en charge des cancers du rein métastatiques. *Annales d'urologie* 40 (2006) 273–279.
- [89] **Benchekroun A, Lachkar A, Bensliman L, Soumana A, Farih M, Belhnech M et al.**
Le cancer du rein de l'adulte, a propos de 60cas . *Ann Urol*, 1998, 32 : 119 – 127
- [90] **Andrea Mancuso and Cora N. Sternberg.**
What's new in the treatment of metastatic kidney cancer? *BJU INTERNATIONAL* 200595, 1171–1180.
- [91] **Patard J-J, Baumert H, Corréas J-M, Escudier B, Lang H., Long J-A et al.**
Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer du rein Progrès en Urologie (2010), 20 ,4, S319–S339
- [92] **Negrier S, Douillard J-Y, Gomez F, Lasset C, Chevreau C, Escudier B.**
Interleukine2 et interféron dans le cancer du rein métastatique : l'expérience du groupe français d'immunothérapie. *Progrès en urologie* 2002, 12, 213-218.
- [93] **Motzer RJ, Hutson TE, Tomczak P, et al.**
Sunitinib versus interferon alfa in metastatic renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2007;356:115-24

- [94] **Escudier B, Eisen T, Stadler WM, Szczylik C, Oudard S, Siebels M, et al** TARGET Study Group.
Sorafenib in advanced clear-cell renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2007;356:125-34.
- [95] **Robert J Motzer, Bernard Escudier, Piotr Tomczak, Thomas E Hutson, M Dror Michaelson, Sylvie Negrier et al**
Axitinib versus sorafenib as second-line treatment for advanced renal cell carcinoma: overall survival analysis and updated results from a randomised phase 3 trial *Lancet Oncol* 2013; 14: 552–621
- [96] **Negrier S, Mejean A, Oudard S, Escudier B.**
Cancer du rein métastatique : vers de nouvelles approches thérapeutiques. *Prog Urol* (2002), 12, 703-708.
- [97] **Childs R, Chernoff A, Contentin N. Bahceci E, Schrupp D, Leitman S et al.**
Regression of metastatic renal cell carcinoma after non myeloablative allogeneic peripheral-blood stem-cell transplantation. *N engl J of MED.* 343-11 (2000) ; 750-758.
- [98] **Mejean A, Hopirtean V, Bazin J.P, Larousserie F, Hubert B, Chretien Y, et al.**
Prognostic factors for the survival of patients with papillary renal cell carcinoma. Meaning of histological typing and multifocality. *J Urol* 2003 ; 170(3) : 764-767.

- [99] **Terrone C, De Luca S, Castelli E et al.**
Can lymphadenectomy affect the prognosis of renal cell carcinoma. Eur Urol 2002 ; 39 (suppl. 5) : A 101.
- [100] **Kellou K, Hering F.**
Les tumeurs secondaires du rein. Progrès en Urologie (2002), 12, 306-308.
- [101] **Lam J-S, Shvarts O, Pantuck A-j.**
Changing concepts in the surgical management of renal cell carcinoma. European Urology (2004) Published on line 26 February 2004.
- [102] **Arie S. Beldegrun.**
RENAL CELL CARCINOMA: Prognostic Factors and Patient Selection. European Urology supplements 6 (2007) 477–483.
- [103] **Simhan J, Smaldone MC, Tsai KJ, Canter DJ, Li T, Kutikov A, et al.**
Objective measur of renal mass anatomic complexity predict rates of major complication following partial nephrectomy. Eur Urol 2011;60(4):724-30.
- [104] **Kang D-E, white J-R, Zuger J-H, Sasser H-C, Teigland C-M.**
Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography for detection of renal cell carcinoma. J Urol (2004)171:1806–1809.

- [105] **Schiepers C.**
Imaging of Kidney Cancer : PET and PET/CT in Kidney Cancer Ali Guermazi p 89-101 Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.
- [106] **Coleman RE.**
Value of FDG-PET scanning in management of lung cancer. *Lancet* 2002, 359:1361–1362
- [107] **Taccoen X, Valeri A, Descotes J-L, Morin V, Stigler E, Doucet L et al.**
Renal Cell Carcinoma in Adults 40 Years Old or Less: Young Age is an Independent Prognostic Factor for Cancer-Specific Survival *European urology* 51 (2007) 980–987
- [108] **Rybicki F-J, Shu K-M, Cibas E-S, Fielding J-R, Van Sconnenberg E, Silverman S-G.**
Percutaneous biopsy of renal masses : sensitivity and negative predictive value stratified by clinical setting and size of masses. *Am J Roentgenol.* 2003 ; 180, 5 :1281-1287

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- **Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- **Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**
- **Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- **Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**
- **Les médecins seront mes frères.**
- **Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**
- **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاع علاصحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسماً بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

أورام الكلي عند المرضى الذين نقل أعمارهم عن 60 سنة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: غزلان العمري

المزداة في: 13 أكتوبر 1990 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الكلي - سرطان - الشباب البالغين - غدية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: ياسين نوني

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: محمد غدوان

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: عبد اللطيف جنان

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد: حسن النوالي

أستاذ في طب الأشعة

السيد: محمد أقبلي

أستاذ في علم التشريح الدقيق