



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 88

**Confrontation entre la stadification  
scannographique et anatomopathologique du  
cancer du rein.**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/05/2018

**PAR**

**M<sup>lle</sup> : EL IDRISSI HADI Imane**

Née le 21 Janvier 1992 à Marrakech

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

---

**MOTS-CLES :**

---

Cancer du rein – tomodensitométrie – anatomopathologie

---

**JURY**

**Mr. D.TOUITI**

Professeur de l'enseignement supérieur en urologie

**PRESIDENT**

**Mr. I.SARF**

Professeur de l'enseignement supérieur en urologie

**RAPPORTEUR**

**Mr. Z.DAHAMI**

Professeur de l'enseignement supérieur en urologie

**M<sup>me</sup>. H.RAISS**

Professeur agrégé d'anatomie pathologie

**JUGES**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبت إليك وإني من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *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.*

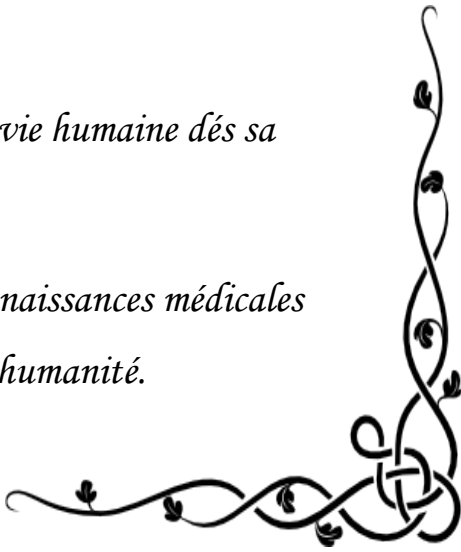
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*





---

*LISTE DES*

*PROFESSEURS*



---

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



*DÉDICACES*



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*je dédie cette thèse ...* 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,  
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

## *A mon papa chéri, mon confident, mon modèle de sagesse*

*Aucun mot ne pourrait être assez fort pour exprimer toute la gratitude que je te porte. Tu t'es toujours protecteur, présent, affectueux, patient, généreux et dévoué pour m'aider à traverser chaque étape de ma vie. La grande complicité qui nous unit fait de toi l'épaule sur laquelle je peux me reposer et l'oreille à laquelle je peux me confier.*

*Je suis très fière et honorée de porter la moitié de ce précieux patrimoine génétique. Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.*

*Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

*Je t'aime papito*

## *A la plus douce, la plus belle des mamans*

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

*Tu as consacré toute ta vie pour mon bien être. Merci pour la force de l'amour que tu m'as donnée sans compter. Merci pour ta disponibilité. Merci pour tes conseils, que tu m'as donnée tout au long de mon existence.*

*Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.*

*Je t'aime maman*

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي  
كَمَا رَحِمْتَ رَبِّي صَغِيرًا

سورة الاسراء 24



### *A mon très cher frère YASSINE,*

*Les mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. Tu as toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Veuille trouver, cher frère, dans ce travail le fruit de ton dévouement, l'expression de ma gratitude et mon profond amour. Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie, te procurer longue vie et réaliser tous tes rêves. J'espère que tu sois aujourd'hui fière de moi. Moi je suis très fière de toi.*

### *A ma très chère soeur WIAM,*

*Tu as toujours été là pour moi, avec ta tendresse, ta générosité, et ta tolérance... J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de ma grande estime et ma profonde affection. Que Dieu te garde et t'accorde tout le bonheur et tout le succès du monde.*

### *A*

### *A tous les membres de ma famille*

#### *Petits et grands*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur. Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde*

### *A mes amis(es) et collègues*

*EL DIA MAMADOU Hadia Mariata, Alessio REGALBUTO, Sam-Trygve VATNE, Fadoua HABOUB, Jihane ELAISSAOUI,*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer*



*REMERCIEMENTS*



A  
NOTRE MAÎTRE  
ET PRÉSIDENT DE THÈSE  
PROFESSEUR D.TOUITI  
Professeur d'urologie  
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect De tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veuillez, chère Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect*

A  
NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE  
PROFESSEUR I.SARF  
Chef de service d'urologie  
CHU Mohamed VI de Marrakech

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement, Vous êtes un Homme de science rigoureux et pointilleux respecté de tout le monde, et une fierté pour notre faculté. Je suis très touchée par votre disponibilité malgré vos multiples responsabilités. Vos enseignements et conseils m'ont guidé tout au long de ce travail. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente.*

*Votre respect pour votre travail me servira d'exemple.*

*Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**PROFESSEUR Z.DAHAMI**  
**PROFESSEUR D'UROLOGIE**  
**CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH**

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**PROFESSEUR H.RAISS**  
**PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIE**  
**CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH**

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de siéger parmi cet honorable jury.*  
*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.*  
*Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre reconnaissance et notre grande estime.*



*LISTE DES ABREVIATIONS*



AEG	:	Altération de l'Etat Général
CCAFU	:	Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie
CCC	:	Carcinome à cellules claires.
CCR	:	Carcinome à Cellules Rénales
CDK-EPI	:	Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration
CIRC	:	Centre International de Recherche sur le Cancer
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
ISUP	:	International Society of Urological Pathology
mAS	:	milliampère-seconde
MIP	:	Maximum Intensity Projection
MPR	:	Multiplanar Reformation
NP	:	Néphrectomie Partielle.
NTE	:	Néphrectomie Totale Elargie
PCE	:	Perchloroéthylène
TCE	:	Trichloréthylène
TDM	:	Tomodensitométrie
UCLA	:	Université de Californie – Los Angeles
UH	:	Unités Hounsfield
UIV	:	Urographie Intraveineuse
VCI	:	Veine Cave Inférieure
VHL	:	Von Hippel-Lindau
VPN	:	Valeur Prédictive Négative
VPP	:	Valeur Prédictive Positive
VS	:	Vitesse de Sédimentation



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>4</b>
<b>I. Type et lieu de l'étude</b>	<b>5</b>
1. Type de l'étude	5
2. Lieu de l'étude	5
<b>II. Population étudiée et l'échantillonnage</b>	<b>5</b>
<b>III. Variables à l'Etude</b>	<b>6</b>
<b>IV. Collecte des données</b>	<b>6</b>
<b>V. Saisie et Analyse des données</b>	<b>6</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>7</b>
<b>I. Résultats des données épidémiologiques</b>	<b>8</b>
1. Age de découverte	8
2. Sexe	8
3. Facteurs de risque	9
<b>II. Résultats des données cliniques</b>	<b>10</b>
1. Le délai diagnostique	10
2. Les circonstances de découverte	10
<b>III. Résultats des données paracliniques</b>	<b>11</b>
1. L'échographie abdominale	11
2. La tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne	14
3. Les autres moyens d'imagerie utilisés	24
4. La biologie	27
<b>IV. L'analyse anatomopathologique</b>	<b>29</b>
1. Les types histologiques	29
2. La classification selon le stade	31
3. Les grades nucléaires	32
4. L'atteinte ganglionnaire	33
<b>V. Comparaison entre les résultats scannographiques et anatomopathologiques</b>	<b>34</b>
1. La taille tumorale	34
2. L'extension tumorale	36
3. La valeur prédictive de la taille par rapport aux caractéristiques anatomopathologique de la tumeur	38
<b>DISCUSSION</b>	<b>41</b>
<b>I. Discussion des données épidémiologiques</b>	<b>42</b>
1. L'âge	42
2. Le Sexe	43
3. L'incidence	44
4. Facteurs de risque	44
<b>II. Discussion des données cliniques</b>	<b>50</b>
1. Délai diagnostique	50
2. Circonstances de découverte	50
<b>III. Discussion des données paracliniques</b>	<b>57</b>

1. L'imagerie	57
2. La ponction biopsie percutanée	77
3. La biologie	80
<b>IV. Discussion des données de l'analyse anatomopathologique</b>	<b>83</b>
1. Les types histologiques	83
2. la classification selon le stade	104
3. Les grades nucléaires	105
<b>V. Discussion de la confrontation entre les résultats scannographiques et anatomopathologiques</b>	<b>109</b>
1. Type histologique	109
2. Taille tumorale	110
3. La restadification tumorale	113
4. Extension tumorale	113
<b>CONCLUSION</b>	<b>117</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>119</b>
<b>RESUMES</b>	<b>126</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>130</b>



# *INTRODUCTION*



## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

Le cancer du rein représente 2 à 3 % des cancers de l'adulte et 80% des tumeurs rénales. C'est le 3ème cancer urologique après celui de la prostate et de la vessie.[1]

Il existe plusieurs types histologiques de cancers du rein, le plus fréquent étant le carcinome à cellules rénales (CCR) qui représente plus de 85% de tous les cancers du rein et est le neuvième cancer le plus fréquent dans les pays développés. [2]

Son incidence est en augmentation progressive dans les pays industrialisés ces dernières décennies du fait du progrès permanent de l'imagerie, avec l'utilisation de plus en plus répandue de l'échographie, de la TDM et plus récemment de l'IRM qui ont permis le diagnostic du cancer à un stade pré symptomatique et la détection précoce de tumeur de petite taille [3].

La tomodensitométrie (TDM) multibarrette est l'examen qui a radicalement révolutionné le diagnostic et la stadification pré-thérapeutique des cancers du rein.

L'association échographie-tomodensitométrie abdominale est suffisamment discriminante pour conduire directement à une chirurgie rénale. Le diagnostic positif du cancer du rein sera ensuite porté sur l'examen de la pièce opératoire. Le bilan diagnostique initial permet de déterminer l'extension de la tumeur, la présence de métastase et donc de définir une stratégie thérapeutique précise. Une IRM abdominale est parfois utile pour préciser l'extension de la lésion dans la loge rénale et déterminer la présence éventuelle d'un caillot tumoral dans la veine rénale et la veine cave inférieure [1].

Actuellement, le stade TNM [4], le grade de Fuhrman /le grade nucléolaire de l'International Society of Urological Pathology (ISUP) [5], l'état général du patient et l'invasion des parois vasculaires sont considérés comme les facteurs pronostiques du cancer du rein.

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

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

### **Les objectifs de ce travail sont :**

- ✓ Présenter les résultats cliniques, radiologiques et anatomopathologiques, concernant 80 patients admis au service d'urologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech pour prise en charge de tumeurs rénales
- ✓ Evaluer l'intérêt de la tomодensitométrie (TDM) dans la stadification préopératoire du cancer du rein en comparant les données scannographiques aux données anatomopathologiques de la pièce de néphrectomie.



---

*PATIENS ET  
MÉTHODES*



---

## **I. Type et lieu de l'étude:**

### **1. Type de l'étude:**

Notre travail est une étude rétrospective, analytique, monocentrique.

### **2. Lieu de l'étude :**

Notre travail a été réalisé au service d'urologie au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

## **II. Population étudiée et l'échantillonnage:**

Ce travail est une étude rétrospective de 80 dossiers de malades atteints du cancer du rein et ayant bénéficié d'une néphrectomie totale élargie (NTE) ou d'une néphrectomie partielle (NP), sur une période allant de 2010 à 2016. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont les suivants :

- **Critères d'inclusion :**

- tout dossier complet,
- tout patient présentant une tumeur maligne du rein, confirmée par l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

- **Critères d'exclusion :**

- tous les dossiers incomplets,
- les malades non opérés,
- les pièces opératoires dont le diagnostic du cancer du rein n'a pas pu être confirmé par l'étude anatomopathologique.

Un bilan d'extension préopératoire comportant obligatoirement une TDM thoraco-abdomino-pelvienne a été réalisé chez tous nos patients. Les résultats scannographiques ont été comparés aux données de l'examen anatomopathologique. Les paramètres recueillis ont été évalués à partir des dossiers des patients hospitalisés au service.

### **III. Variables à l'Etude :**

A travers cette étude nous avons traité un ensemble de paramètres :l'âge, le sexe, les antécédents, les facteurs de risque, le délai diagnostique, les symptômes, les examens paracliniques pratiqués pour le diagnostic et le bilan d'extension ainsi que le traitement effectué et le résultat anatomopathologique.

### **IV. Collecte des données :**

Les données ont été recueillies à partir de fiches d'exploitation préétablies (Annexe 1).

### **V. Saisie et Analyse des données :**

L'étude comparative des données quantitatives a été faite par le test-t de Student apparié et les variables qualitatives ont été comparées par le test du chi<sup>2</sup>. L'étude descriptive de la relation entre ces 2 variables qualitatives était faite par le test de contingence. Les Odds Ratios ont été calculés afin d'estimer la probabilité d'avoir différents types histologiques en fonction du diamètre. Toutes les analyses statistiques ont été faites par le logiciel : Statistical Package for Social Sciences (SPSS) et les résultats ont été considérés comme statistiquement significatifs pour un  $p < 0,05$ . La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative pour les variables étudiées ont été déterminés à partir des résultats des données de la TDM et l'étude anatomopathologique.

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



---

*RESULTATS*



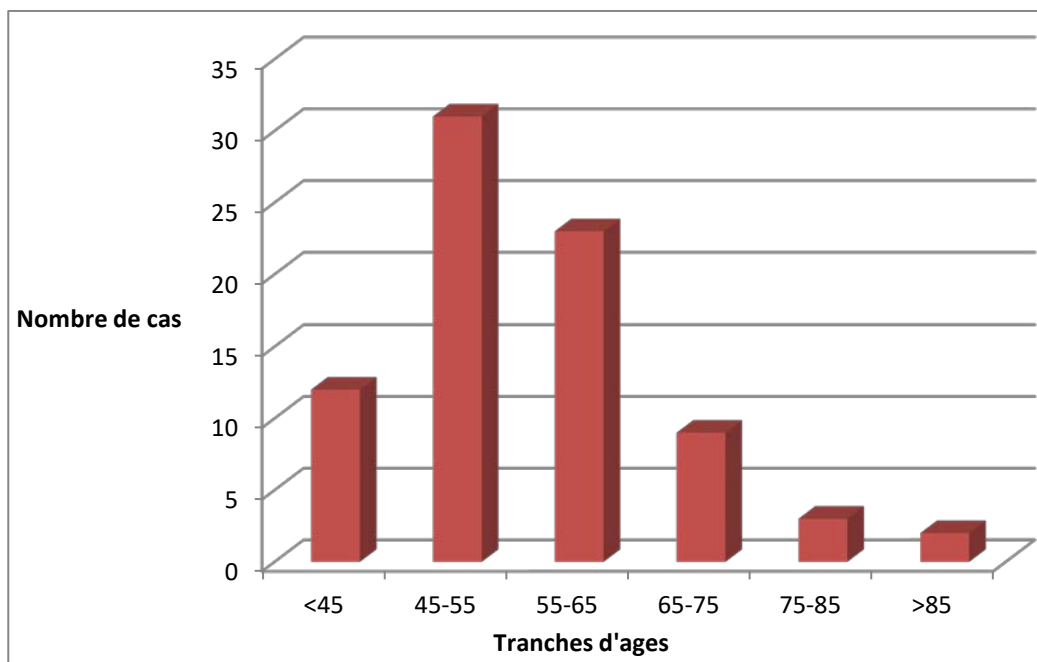
---

## I. Résultats des données épidémiologiques:

### 1. Age de découverte :

L'âge moyen de découverte du cancer du rein dans notre série est de 55,92 ans avec des âges extrêmes variant de 30 à 87 ans. La tranche d'âge de 45 à 55 ans est prédominante.

(Figure 1)

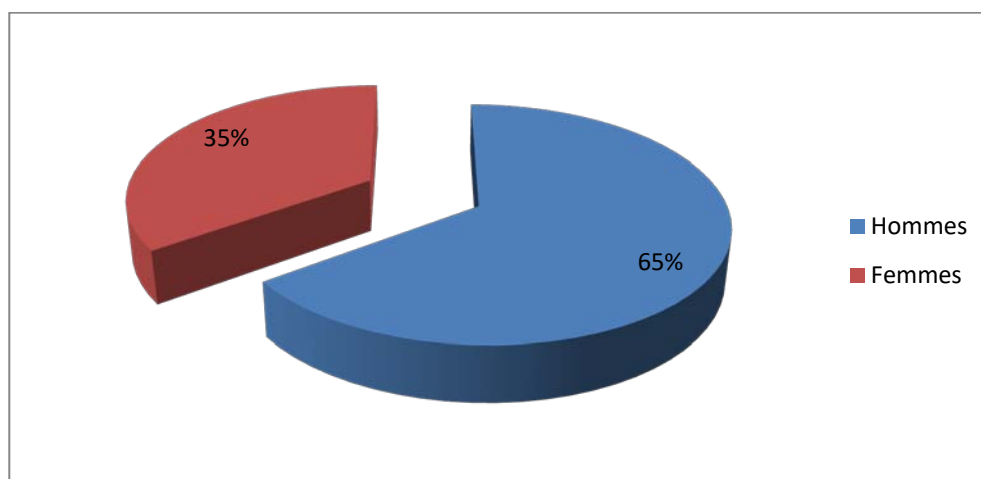


**Figure 1: Répartition des malades en fonction des tranches d'âge.**

### 2. Sexe :

Les malades étudiés dans notre série se répartissent en 52 hommes (65%), et 28 femmes (35%). Le sexe ratio est de 1,85. (Figure 2)

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein



**Figure 2: Répartition des patients selon le sexe.**

### 3. Facteurs de risque :

Dans notre série, le tabagisme (43% des cas), l'obésité (20% des cas) et le diabète (16,25% des cas) étaient les facteurs de risque les plus rencontrés. Néanmoins, dans 7 cas (8,75%) aucun facteur de risque n'a été trouvé. (Tableau I)

**Tableau I: Prévalence des facteurs de risques.**

Facteurs de risque	Nombre	Pourcentage
Tabagisme	35	43%
Obésité	16	20%
Diabète	13	16,25%
Exposition professionnelle :	7	8,75%
–Peintres (amiante)	3	3,75%
–Travailleurs en métallurgie (amiante)	2	2,5%
–Plombiers (cadmium)	1	1,25%
–Pompiers (Hydrocarbures aromatiques polycycliques)	1	1,25%
Transplantation	0	0%
Hémodialyse	5	6,25%
Antécédents familiaux	0	0%
Aucun facteur de risque	7	8,75%

## **II. Résultats des données cliniques :**

### **1. Le délai diagnostique:**

Dans notre série le délai diagnostique moyen du cancer du rein était de 6 mois, tandis que seulement 3 malades ont bénéficié d'un diagnostic dans le premier mois suivant l'apparition des symptômes. (Tableau II)

**Tableau II: Le délai diagnostique dans notre population.**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
< 1 mois	3	3,75%
Entre 1 et 3 mois	10	12,5%
Entre 3 et 6 mois	42	52,5%
Plus de 6 mois	18	22,5%

### **2. Les circonstances de découverte :**

Dans notre série, la lombalgie (60% des cas), l'hématurie (45% des cas) et l'altération de l'état général (40% des cas) représentent les symptômes les plus retrouvés chez nos malades. Tout en sachant que chez un patient, la découverte de métastases pulmonaires a permis de révéler la présence du cancer du rein et chez une autre patiente, une métastase osseuse de la tête humérale (ayant bénéficiée d'une biopsie) a permis la découverte d'un carcinome à cellules claires du rein. Cependant, chez 7 malades, la découverte a été fortuite lors d'une échographie abdominale. (Tableau III)

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

**Tableau III: Prévalence des signes urologiques et systémiques.**

Circonstances de découverte	Nombre	Pourcentage
Lombalgie	48	60%
Hématurie	36	45%
Masse palpable	23	28,75%
Varicocèle	0	0%
Hématome spontané périrénal	0	0%
Altération de l'état général	32	40%
Fièvre	11	13,75%
Hypertension artérielle	14	17,50%
Anémie	21	26,25%
Métastases	2	2.5%
Découverte fortuite	7	8,75%

### III. Résultats des données paracliniques

#### 1. L'échographie abdominale :(figure 3-4-5-6-7)

L'échographie a été réalisée chez tous les patients de notre série. Elle a mis en évidence une masse d'échostructure tissulaire dans la majorité des cas. Cette masse est hétérogène chez 13 patients soit dans 16,25% des cas. L'échographie n'a pu trancher dans un seul cas, en effet elle n'a pas pu se prononcer entre un kyste simple du rein ou une tumeur maligne.

L'échographie, couplée au doppler chez 8 malades (10%), a mis en évidence sept cas de thromboses veineuses (8,75%) dans notre série : trois au niveau de la veine rénale, deux au niveau de la VCI (veine cave inférieure), et deux de type flottant au niveau de la VCI et se continuant avec le thrombus de la veine rénale.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

L'échographie a également révélé la présence de métastases hépatiques dans 5 cas.

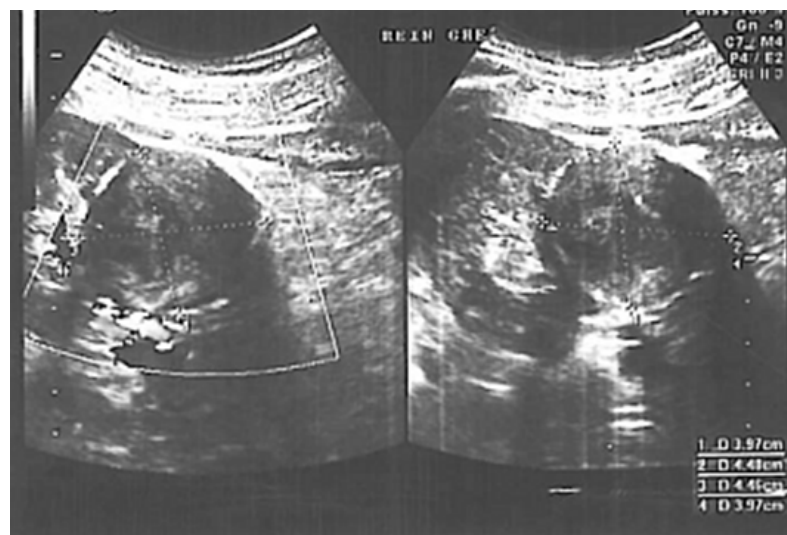


Figure 3



Figure 4

**Figure 3-4 : Echographie rénale montrant une tumeur du pôle inférieur du rein droit avec nécrose centrale.**



**Figure 5 : Rein gauche siège d'une volumineuse formation arrondie bien limitée échogène hétérogène.**



**Figure 6: Echographie rénale montrant un processus tumoral médio-rénale gauche expansif échogène, hétérogène d'environ 52/63/67mm, comprimant le bassinet entraînant la dilatation des cavités calicielles en amont.**



**Figure 7: Echographie abdominale révélant une masse polaire supérieure du rein droit, mesurant 6,8cm\*4,6cm, d'échostructure tissulaire hypoéchogène hétérogène, comprimant les groupes calicielles moyens et supérieurs, sans dilatation pyélocalicielle.**

## **2. La tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne :**

Le scanner avait été pratiqué selon le protocole recommandé par la SFR (Société Française de Radiologie) [6] incluant :

✓ **Préparation et position du patient :**

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

✓ **Description de la procédure :**

- Acquisition hélicoïdale.
- Le volume d'examen a été déterminé sur un topogramme frontal parfois associé à un topogramme sagittal.
- Injection d'un produit de contraste iodé de concentration à 300 mg d'iode/ml.
- Dose totale : 2 cc/kg à raison de 2 à 5ml/sec.

✓ **Paramètres techniques :**

- Collimation : en fonction des choix proposés par le constructeur et des paramètres de reconstruction.
- Pas : 1,5 ( de 0,7 à 1,5).
- Reconstruction : maximale entre 1,25 et 2,5mm.
- Tension : entre 80 et 140kV.
- Charge (mAs) : selon le poids du patient entre 100 et 500 mAs, cette charge a été adaptée en fonction de la morphologie du patient. Le temps de rotation varie de 0,3 à 0,7sec.
- Champ de vue : 25 cm à 35cm / 35cm à 40cm.
- Algorithme de reconstruction : filtre standard.
- Fenêtres de lecture : largeur : 200-400, niveau 30-80.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

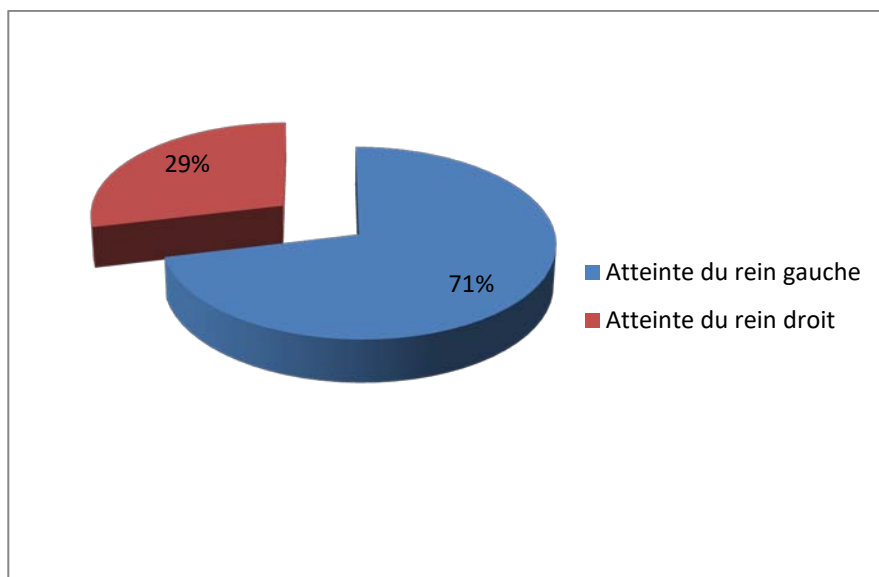
- Visualisation dans les trois plans de l'espace : en coupes de 1,25 à 5mm jointives.
- Contrôle automatique d'exposition

On a réalisé des reconstructions multiplanaires, « Maximum Intensity Projection » (MIP) et « Three Dimensional » (3D).

### 2.1 La topographie :

L'atteinte du rein droit a été retrouvée chez 57 malades (71,25%), contre 23 malades (28,75%) qui avaient une tumeur rénale gauche.

Aucun cas de bilatéralité n'a été noté dans notre série. (Figure 8)

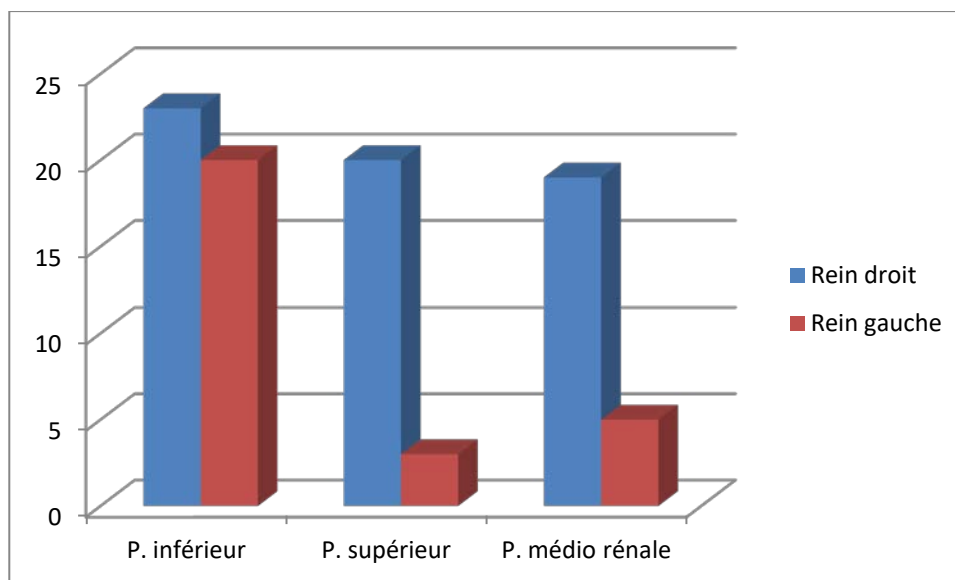


**Figure 8: Topographie des tumeurs**

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

### 2.2 Le siège :

Dans notre série, 43 tumeurs (53,75%) se localisaient au niveau du pôle inférieur des deux reins droit et gauche, contre 13 (16,25%) au niveau du pôle supérieur et 24 (30%) au niveau médio rénale. (Figure 9)



**Figure 9: Répartition des tumeurs sur les différents pôles rénaux**

### 2.3 La taille : (figures 10-11-12-13-14)

La taille tumorale varie de 2,3 à 21 cm, avec une taille moyenne de 12,66 cm. (Tableau IV)

**Tableau IV: les tailles tumorales mesurées par la TDM.**

Taille	<4cm	Entre 4et 7cm	Entre 7et 10cm	>10cm
Nombre	2	5	25	48
Moyenne	2,25	5,86	9,18	16,03
Pourcentage	2,5%	6,25%	31,25%	60%

Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---



Figure 10



Figure 11



Figure 12

**Figure 10-11-12 : TDM montrant une lésion rénale droite, mesurant 10\*11\*16mm, spontanément isodense hétérogène, se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste, qui s'est révélée un carcinome chromophile grade II de Fuhrman à l'examen anatomopathologique.**

Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

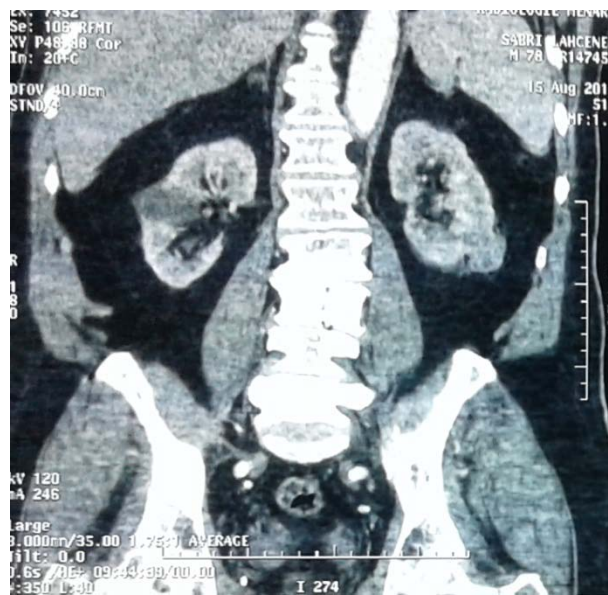


Figure 13



Figure 14

Figure 13-14 : Uroscanner montrant une lésion au niveau du pôle inférieur du rein gauche, à développement exo rénal, grossièrement ovalaire, mesurant 28\*29mm, spontanément hypodense et se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste, avec notamment la présence de kystes rénaux bilatéraux.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

### 2.4 L'aspect :(figures 15-16-17-18-19-20-21-22)

La TDM a été réalisé chez tous nos patients, et a permis de confirmer le diagnostic dans tous les cas. Il s'agissait d'une masse de densité tissulaire dans 67 cas (83,75%), hétérogène dans 65 cas (81.25%), qui se rehausse après injection du produit de contraste dans 100%. Elle a montré des calcifications dans 9 cas (11.25%).

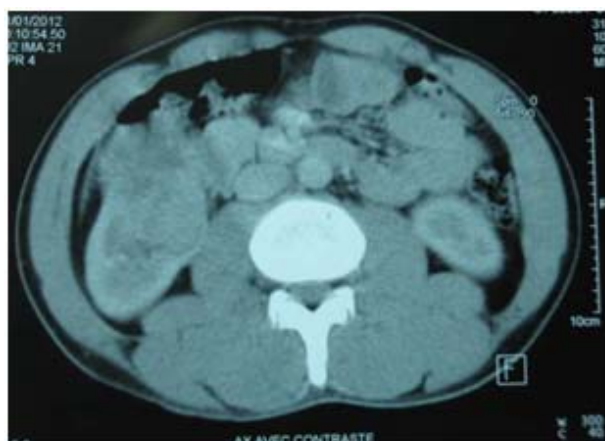


Figure 15



Figure 16



Figure 17

**Figure 15-16-17: TDM abdominale en coupes axiales successives passant par les reins au temps de réhaussement précoce, montrant au niveau du pôle inférieur du rein droit, une formation de densité tissulaire hétérodense, mal limitée, à développement exophytique, se réhaussant de façon hétérogène avec présence de zones de nécrose.**

**Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

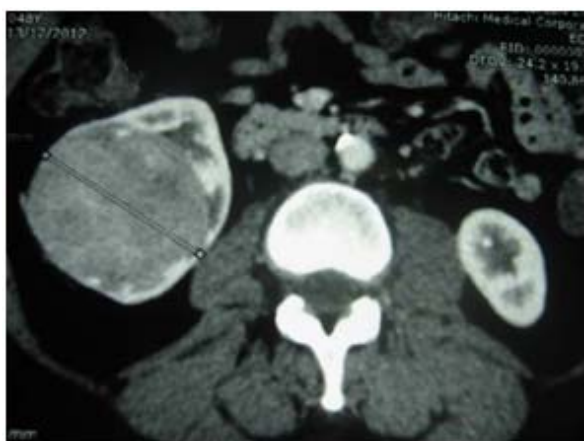


Figure 18

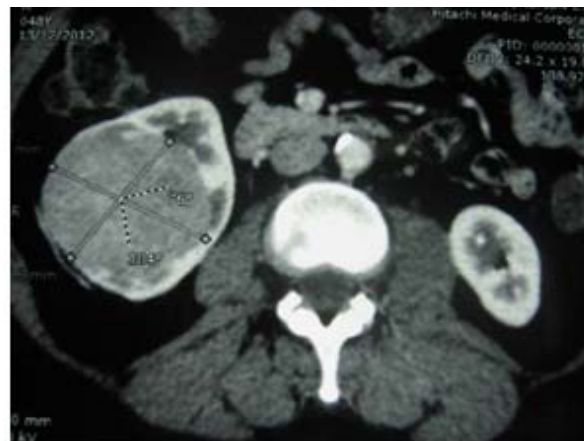


Figure 19

**Figure 18–19:Uroscanner en coupes axiales passant par les reins au temps de rehaussement cortical montrant une volumineuse formation polaire inférieure droite, grossièrement arrondie, bien limitée, se rehaussant de manière hétérogène.**



Figure 20



Figure 21

**Figure 20–21 : TDM abdominale montrant un processus tumoral rénal gauche polaire supérieure et médio-rénal postérieur mesurant 115mm\*85mm, de densité tissulaire hétérogène à centre nécrosé, modérément rehaussé après injection du produit de contraste.**



**Figure 22: TDM abdominale montrant une lésion au niveau du pôle inférieur du rein droit, mesurant 7\*10\*9mm, spontanément hétérogène se rehaussant après injection du produit de contraste, délimitant une zone de nécrose centrale, qui s'est révélée un carcinome à cellules claires du rein (CCC) pT2 grade II de Fuhrman à l'examen anatomopathologique**

### **2.5 Extension tumorale :(figures 23-24-25-26)**

Concernant l'extension locorégionale, la veine rénale a été envahie dans 9 cas (11.25%) tandis que la VCI a été envahie dans 7 cas (8,75%), un envahissement du fascia de Gérota a été constaté chez 2 malades (2.5%), alors qu'un envahissement de la surrénale homolatérale a été observé dans 4 cas (5%) (figure 25).

Dans 22 cas (36,25%) une atteinte ganglionnaire a été constatée et 9 cas (11.25%) de métastases ont été notés, dont 6 hépatiques (figure 24), une pulmonaire (figure 26) et 2 osseuses.

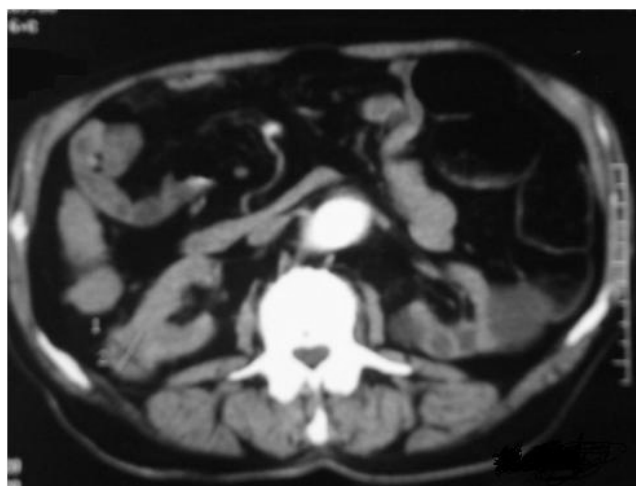
## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

La collecte des données a permis d'élaborer la classification TNM. (Tableau V)

**Tableau V: Classification des tumeurs rénales selon le stade TNM.**

	NxMx	N0M0	N1M0	N2M0	N0M1	N1M1	N2M1	Total	Pourcentage
T1a	5	1	2	0	0	0	0	8	10%
T1b	4	5	1	0	0	0	0	10	12,5%
T2a	7	4	2	1	0	0	0	14	17,5%
T2b	4	5	2	2	4	2	0	19	23,75%
T3a	5	3	1	0	0	0	0	9	11,25%
T3b	6	2	0	4	0	0	0	12	15%
T3c	0	1	1	0	0	0	0	2	2,5%
T4	0	0	2	1	2	1	0	6	7,5%
Total	31	21	11	8	6	3	0	80	100%



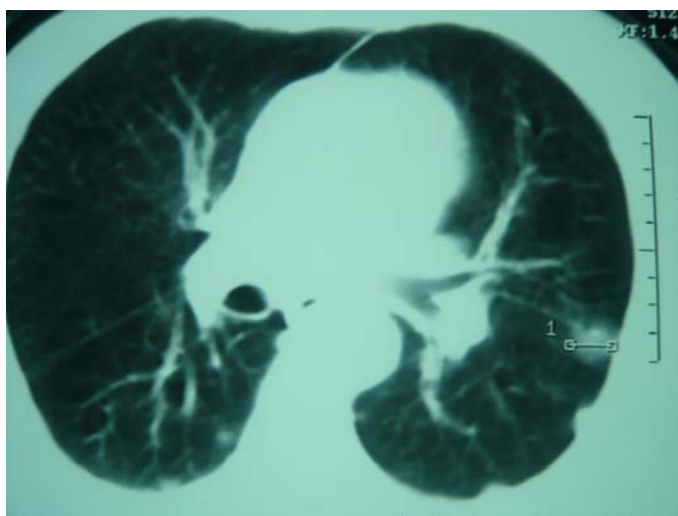
**Figure 23: TDM abdominale montrant processus tumorale de 28\*23 mm au niveau de la médula rénale du rein droit avec infiltration de la graisse péri rénale.**



**Figure 24 : TDM abdominale montrant une masse solide du rein droit avec extension au foie, qui s'est révélée une tumeur neuro-ectodermique primitive à l'examen anatomopathologique.**



**Figure 25 : TDM abdominale d'une masse rénale gauche avec hypertrophie surrénalienne diffuse du même côté, qui se révèle un CCC pT1bNxMx à l'examen anatomopathologique .**



**Figure 26 : TDM thoracique mettant en évidence des petits nodules parenchymateux en verre dépoli basithoraciques gauches, dont le plus gros ne dépasse pas 15mm, en rapport avec un CCC métastatique.**

### **3. Les autres moyens d'imagerie utilisés :**

L'UIV (urographie intraveineuse), réalisée chez 11 cas (13.75%) après l'examen tomodensitométrique, a toujours donné le même résultat qui se résumait à un syndrome tumoral refoulant les structures de voisinage.

Une échographie mammaire et une échographie thyroïdienne à la recherche de la tumeur primitive, chez une patiente (1.25%), porteuse d'une tumeur d'origine métastatique, étaient sans anomalie.

L'IRM dans un cas (1.25%), dans le cadre d'un bilan d'extension, a objectivé un processus tumoral rénal avec un thrombus cave. (figure 31)

L'angioscanner, dans notre série a permis, d'élaborer la cartographie vasculaire rénale détaillée. (figures 32-33-34-35)

Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---



Figure 27



Figure 28

**Figure 27-28: IRM abdominale en coupe axiale (27) et coronale (28) montrant une lésion polaire inférieure gauche de signal mixte hétérogène à développement inférieur exophytique se révélant un CCC du rein à l'examen anatomopathologique.**



Figure 29

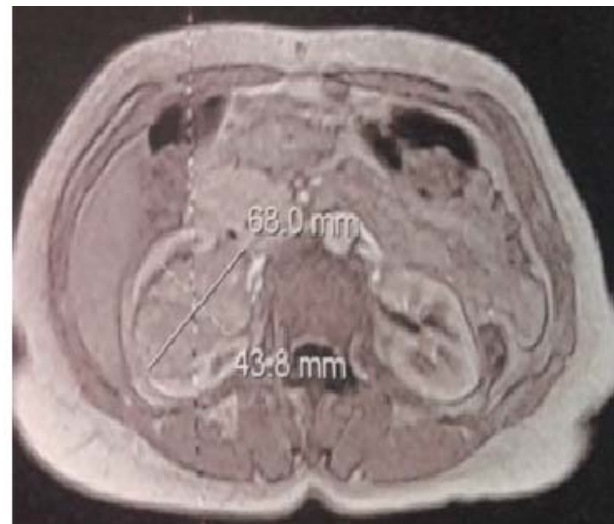


Figure 30

**Figure 29-30 : IRM abdominale en coupe coronale (29) et axiale (30) montrant une lésion du sinus rénal droit mesurant 68\*43,8mm s'étendant sur 52,3mm. Elle est en hyposignal T1 et T2 se rehaussant modérément par le contraste. Elle s'est révélée un CCC du rein, grade II de Fuhrman, à l'examen anatomopathologique**

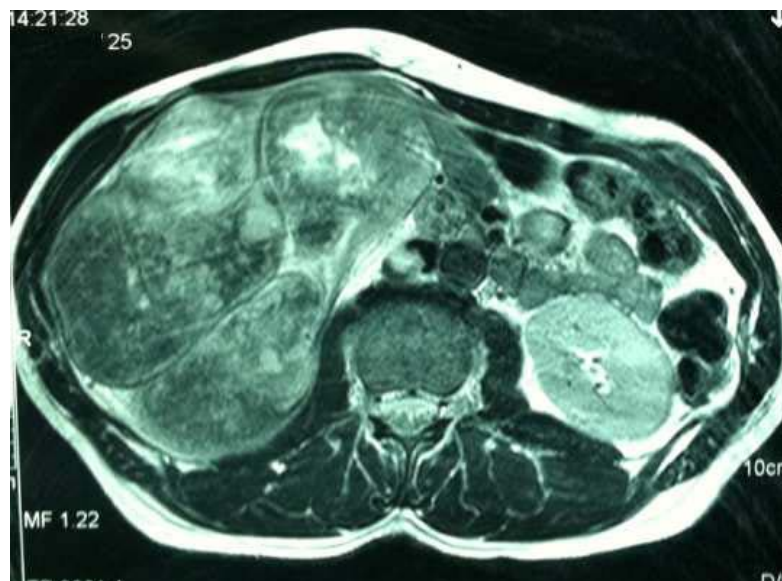


Figure 31: IRM abdominale montrant un volumineux processus rénal droit (CCC) avec thrombus cave.



Figure 32

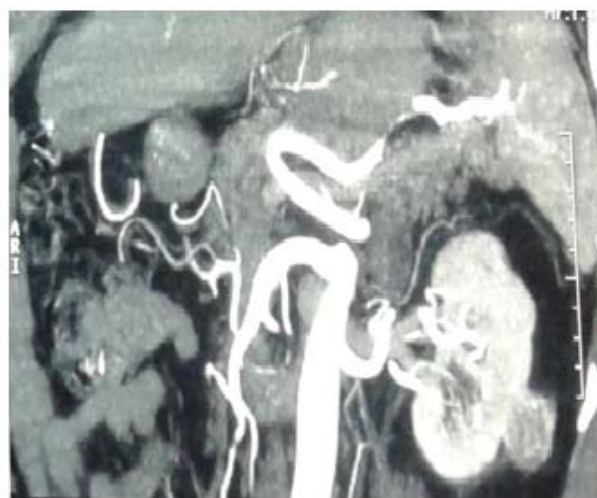


Figure 33



Figure 34



Figure 35

**Figure 32–33–34–35: Angioscanner montrant une lésion tissulaire rénale corticale polaire inférieure gauche, de 28mm\*29mm avec des kystes rénaux simples bilatéraux. Le pédicule vasculaire est intact avec l'artère polaire supérieure et inférieure gauche.**

#### **4. La biologie :**

##### **4.1 La numération Formule Sanguine (NFS) :**

La NFS a été réalisée dans tous les cas (100%) :

Elle a été normale chez 66 patients 82.5%.

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

Elle a montré une anémie hypochrome microcytaire dans 11 cas (13.75%) et une hyperleucocytose supérieure à 9.200/mm<sup>3</sup> dans 3 cas (3,75%).

Aucun cas de polyglobulie n'a été trouvé.

### **4.2 La vitesse de sédimentation (VS) :**

La VS a été faite chez 8 patients (10%) et elle a été accélérée dans 5 cas (6.25%).

### **4.3 La fonction rénale :**

L'évaluation de la fonction rénale par le dosage de l'urée sanguine, de la créatinémie et par le calcul de la clairance de créatinine par la formule de CDK-EPI a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%).

Elle a été normale dans tous les cas

### **4.4 La calcémie :**

Elle a été dosée chez 12 malades (15%).

Elle était normale chez 11 malades.

Une hypercalcémie a été trouvée chez un seul malade.

### **4.5 Le bilan hépatique :**

Etant réalisé chez 56 patients (70%), le bilan hépatique a montré un taux relativement augmenté de phosphatases alcalines et de gamma-GT chez 6 (7.5%) cas en rapport avec des métastases hépatiques.

### **4.6 L'examen cytobactériologique urinaire (ECBU) :**

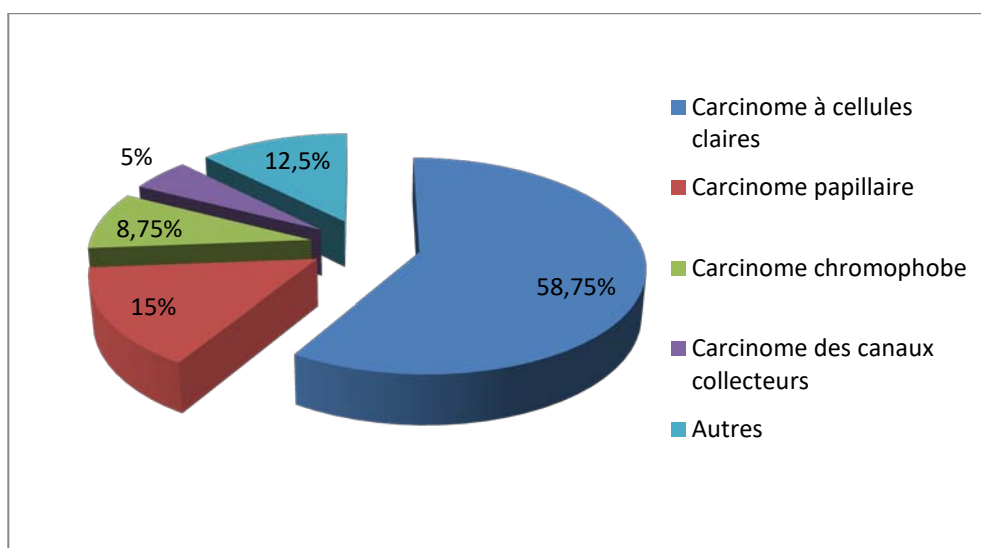
Etant réalisé chez les 16 patients (20%) ayant présenté une hématurie soit isolée ou associée. L'ECBU a été stérile sauf chez 4 patientes (5%) qui ont présenté une infection urinaire traitée par une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme.

#### IV. L'analyse anatomopathologique :

L'étude anatomopathologique porte sur 20 pièces opératoires de néphrectomie partielle et 60 pièces opératoires de néphrectomie totale élargie.

##### 1. Les types histologiques:

Le carcinome à cellules claires, est la forme prédominante des différents types histologiques de notre série, avec 47 cas (58.75%), suivi du carcinome à cellules rénales de type papillaire avec 12 cas (15%), puis le carcinome à cellules rénales de type chromophile chez 7 cas (8.75%). (Figure 36-37-38-39)



**Figure 36: Répartition de tumeurs rénales selon le type histologique.**



**Figure 37: photo d'une pièce opératoire d'un carcinome à cellules claires du rein après néphrectomie totale élargie.**



**Figure 38: photo d'une pièce opératoire d'un carcinome tubulo-papillaire type 1 du rein de stade pT3a NxMx après néphrectomie totale élargie.**



**Figure 39: aspect macroscopique d'un carcinome à cellules claires du rein.**

**2.**

Le stade pT2 est le stade majoritaire dans notre étude, retrouvé sur 35 pièces opératoires (43.75%), le stade pT3 dans 21 cas (26,25%), le stade pT1 dans 18 cas (22,5%) et le stade pT4 dans 6 cas (7,5%). (Tableau VI)

**Tableau VI: Répartition des pièces opératoires en fonction du stade.**

Stades tumoraux	pT1a	pT1b	pT2a	pT2b	pT3a	pT3b	pT3c	pT4	Total
Nombre de malades	8	10	19	16	7	12	2	6	80
Pourcentage	10%	12,5%	23,75%	20%	8,75%	15%	2,5%	7,5%	100%

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

### 3. Les grades nucléaires :

Dans tous les cas, le cancer du rein a été gradé selon la classification histopronostique de Fuhrman.

Les grades III et IV sont les grades majoritaires dans notre série, avec 41 tumeurs (51.25%) sont classées grade IV, contre 32 tumeurs (40%) classées grade III. Dans 7 cas (8.75%) la tumeur a été classée grade I et II. (Tableau VII)

**Tableau VII: Répartition globale des grades nucléaires.**

Grades de Fuhrman	Nombre	Pourcentage
Fuhrman I et II	7	8,75%
Fuhrman III	32	40%
Fuhrman IV	41	51,25%

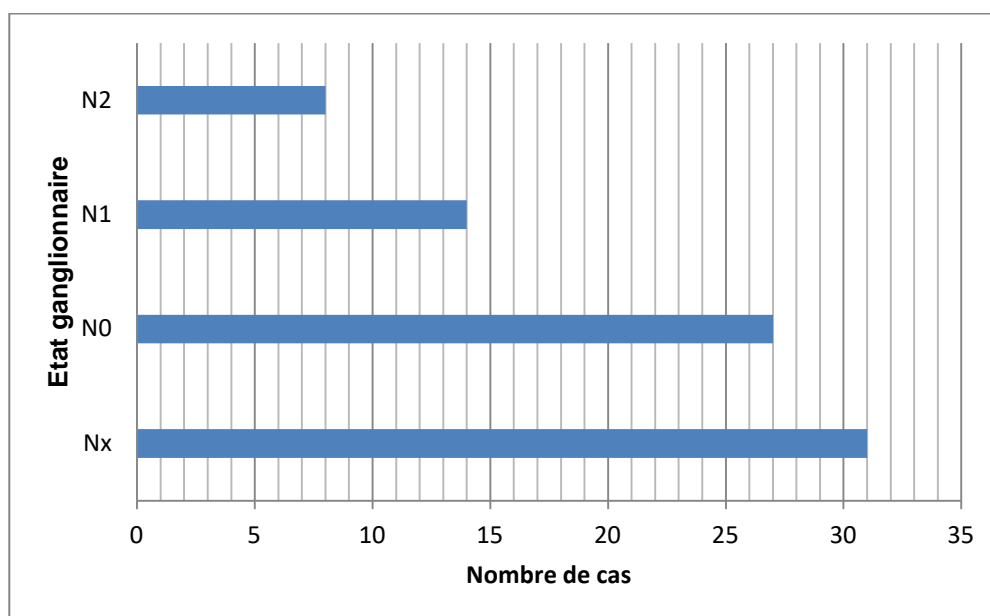
La collecte des données a permis de dresser un tableau dans le but d'étudier la corrélation entre la taille tumorale et le grade nucléaire. (Tableau VIII)

**Tableau VIII: Distribution des grades nucléaires en fonction de la taille tumorale.**

	Fuhrman I et II	Fuhrman III	Fuhrman IV	Total
<4cm	1	1	0	2
Entre 4 et 7cm	1	3	1	5
Entre 7 et 10cm	5	19	6	30
>10cm	0	9	34	43
Total	7(8,75%)	32(40%)	41(51,25%)	80(100%)

#### 4. L'atteinte ganglionnaire :

Sur les 80 pièces opératoires examinées, l'atteinte ganglionnaire est retrouvée dans 22 cas (27.5%), dont 14 (17.5%) classés N1 et 8 (10%) classés N2, 27 tumeurs (33.75%) étaient classées N0, alors que l'état ganglionnaire n'a pu être précisé pour les 31 cas restants (38.75%), classés Nx. (Figure 40)



**Figure 40: Répartition de l'atteinte ganglionnaire.**

## V. Comparaison entre les résultats scannographiques et anatomopathologiques :

### 1. La taille tumorale :

La TDM a sous-estimé la taille tumorale sans que cela ne soit significatif ( $p=0,809$ ).

(Tableau IX)

**Tableau IX: Comparaison de la moyenne de la taille tumorale entre la TDM et l'examen anatomopathologique.**

Nombre	Moyenne de la taille à la TDM (cm)	Moyenne de la taille à l'anapath (cm)	Différence moyenne	Degrés de liberté	t	p
80	12,66	12,91	-0,248	158	-0,24	0,81

### La classification selon le stade :

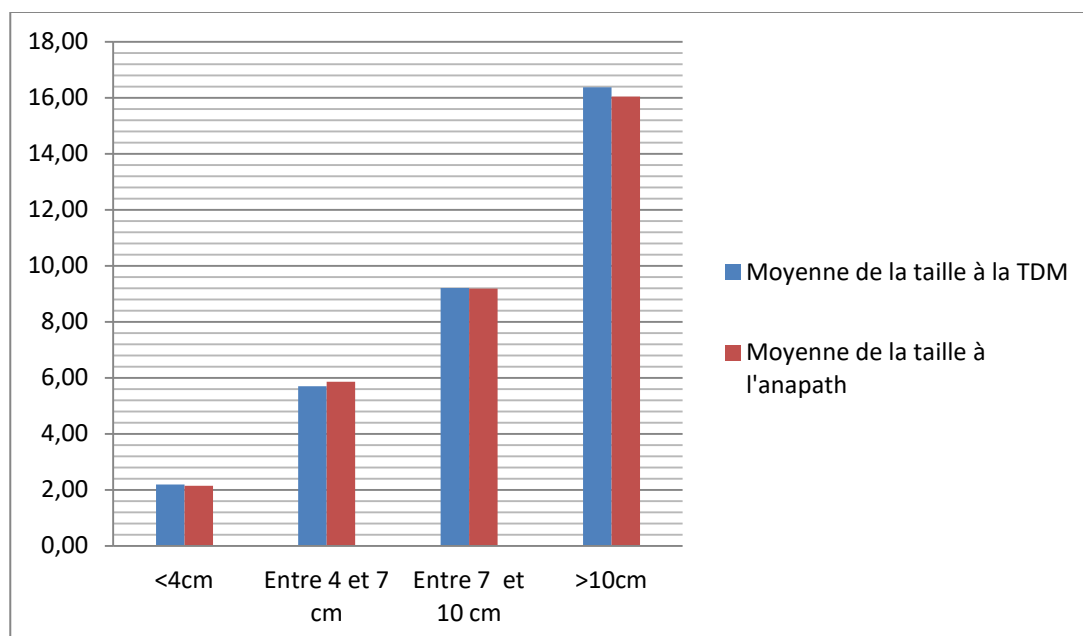
Pour une étude plus précise, les tumeurs ont été subdivisées en fonction de plages de tailles :

- A une taille inférieure à 4cm : la TDM a surestimé la taille tumorale de façon significative ( $p=0,034$ ).
- A une taille comprise entre 4 et 7cm : la TDM a sous-estimé la taille tumorale mais sans être significative ( $p=0,718$ ).
- A une taille comprise entre 7 et 10cm : la TDM a surestimé la taille tumorale sans être significative ( $p=0,896$ ).
- A une taille supérieure à 10cm : la TDM a surestimé la taille tumorale sans être significative ( $p=0,810$ ). (Tableau X) (Figure 41).

**Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

**Tableau X: Distribution de la taille tumorale en la comparant entre la TDM et l'examen anatomopathologique.**

	Nombre à la TDM	Nombre à l'anapath	Moyenne de la taille à la TDM (cm)	Moyenne de la taille à l'anapath (cm)	Différence moyenne	Degrés de liberté	t	p
<4cm	2	2	2,19	2,15	0,088	5	0,152	0,034
Entre 4 et 7 cm	5	5	5,7	5,86	-0,160	8	-0,374	0,718
Entre 7 et 10 cm	30	25	9,21	9,19	0,025	53	0,131	0,896
>10cm	48	43	16,37	16,04	0,336	89	0,241	0,810



**Figure 41: La taille à la TDM en comparaison avec la taille à l'examen anatomopathologique.**

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

La sensibilité et la spécificité de la TDM dans la mesure de la taille tumorale ont été calculées (Tableau XI).

**Tableau XI: La sensibilité et la spécificité de la TDM .**

	<4cm	Entre 4cm et 7cm	Entre 7cm et 10cm	>10cm
Sensibilité	68,02%	85,98%	88,87%	66,74%
Spécificité	52,35%	72,13%	78,03%	48,24%

## 2.

Après vérification des résultats anatomopathologiques et relecture par des anatomopathologistes expérimentés, la stadification a été revue en fonction des nouvelles données histologiques de l'analyse de la pièce d'exérèse; ainsi on a eu un changement de stade dans 6 cas soit 7.5% des cas. (Tableau XII)

**Tableau XII: Changement de stade après l'exérèse chirurgicale.**

	Stades à la TDM	Stades à l'anapath	Nombre
Stades sous-estimés par la TDM	T1bN1M0	T2aN2M0	1
	T2aN2M0	T2bN1M0	1
Stades surestimés par la TDM	T2bN1M0	T2aN1M0	1
	T2bN0M0	T1bN0M0	1
	T3aN0M0	T2aN0M0	1
	T3aN1M0	T2aN1M0	1

La différence entre les résultats à la TDM et l'anapath était non significative ( $p=0.618$ ).

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) de la TDM dans la stadification tumorale ont été calculées (Tableau XIII) :

**Tableau XIII: La sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN de la TDM dans la stadification tumorale.**

	Franchissement de la capsule rénale	Atteinte de la veine rénale	Atteinte de la surrénale homolatérale	Atteinte ganglionnaire
Sensibilité	61,10%	87,65%	100%	70,29%
Spécificité	87,22%	95,20%	94,38%	84%
Valeur prédictive positive	77,23%	92,50%	78,64%	62,97%
Valeur prédictive négative	79,98%	98,17%	97,99%	90,08%

**3. La valeur prédictive de la taille par rapport aux caractéristiques anatomopathologique de la tumeur :**

**3.1 Par rapport au type histologique :**

La taille moyenne des tumeurs a été calculée et classée en fonction de leur type histologique (Tableau XIV):

**Tableau XIV: La taille moyenne des tumeurs en fonction de leur type histologique.**

Type histologique	Carcinome à cellules claires	Carcinome papillaire	Carcinome chromophile	Carcinome des canaux collecteurs	Autres
Moyenne de la taille (cm)	13,12	8,37	7,88	11,32	9,11

D'après ces données, le carcinome à cellules claires était fréquemment de plus grande taille par rapport aux autres types histologiques. En d'autres termes il y a une relation de dépendance entre la taille et le type histologique de la tumeur.

Dans le but de préciser si cette observation est significative ou pas on a classé les tumeurs selon deux catégories :  $\leq 7$  cm et  $> 7$  cm : (Tableau XV)

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

**Tableau XV: Distribution des types histologiques en fonction de la taille tumorale**

	Carcinome à cellules claires	Carcinome papillaire	Carcinome chromophile	Carcinome des canaux collecteurs	Autres	Total
≤ 7cm	2	3	1	0	1	7
> 7cm	45	9	6	4	9	73
Total	47	12	7	4	10	80

- Dans les tumeurs de grande taille (> 7 cm) le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent (61,64%).
- Dans les tumeurs de petite taille (≤ 7 cm) le carcinome à cellules claires était moins fréquent (28.57%), par rapport aux autres types histologiques.

Les données ont été étudiées par le test de khi 2, la relation de dépendance entre la taille et le type histologique était significative ( $p=0.00027$ ). Cette relation était de type forte (coefficient de contingence= 0.681).

Cette analyse a prédit que la possibilité d'avoir un carcinome à cellules claires augmentait significativement avec l'augmentation de la taille tumorale, et elle diminuait avec la diminution de celle-ci.

### **3.2 Par rapport au grade nucléaire :**

Les tumeurs ont été réparties en deux catégories ≤ 7 cm et > 7 cm tout en précisant le grade nucléaire (Tableau XVI):

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

**Tableau XVI: Distribution des grades nucléaires en fonction de la taille tumorale**

	Fuhrman I et II	Fuhrman III	Fuhrman IV	Total
≤ 7 cm	2	4	1	7
> 7 cm	5	28	40	73
Total	7	32	41	80

La relation de dépendance entre la taille et le grade nucléaire était significative ( $p=0.000101$ ). Cette relation était de type forte (coefficient de contingence= 0.763).

Cette analyse a prédit que la répartition du nombre des tumeurs de taille >7cm augmentait avec le grade nucléaire. En effet, 54,8% de ces tumeurs étaient de grade IV alors que seulement 6,84% étaient de grade I et II.

### **3.3 Par rapport à l'extension extracapsulaire : (stade T3 et plus)**

**Tableau XVII: L'extension extra capsulaire en fonction de la taille tumorale**

	T1/T2	T3/T4	Total
≤ 7 cm	5	3	8
> 7 cm	48	24	72
Total	53	27	80

La relation de dépendance entre la taille et le grade nucléaire était significative ( $p=0.057$ ). Cette relation était de type forte (coefficient de contingence= 0.699). (Tableau XVII)

La fréquence des tumeurs ayant une extension extracapsulaire (T3 et plus) était de 37,5% dans les tumeurs de taille ≤ 7 cm, alors qu'elle était de 33,33% dans les tumeurs dont la taille est >7cm.



---

*DISCUSSION*



---

## I. Discussion des données épidémiologiques :

### 1. L'âge :

L'âge moyen de survenue du cancer du rein est de 65 ans. Il est de 67ans chez l'homme et de 70 ans chez la femme. Cependant le cancer du rein peut se voir à tout âge [7].

D'après la série de JANANE[8], l'âge moyen est de 49 ans, alors qu'il est à 61 ans dans la série de PAYROMAURE [9], dans la série de POISSON [10] l'âge moyen au moment du diagnostic est de 59,6 ans, et de 64,4 ans dans la série de BENSALAH [11], contre 62,1 ans dans la série de COULANGE [12],et de 49 ans (18 à 75ans) dans la série de B.Fall et al. [13]. (Tableau XVIII)

Dans notre série, l'âge moyen de découverte du cancer du rein était de 55,92 ans avec des âges extrêmes variant de 30 à 87 ans.

**Tableau XVIII:Age moyen des malades porteurs d'un cancer du rein dans différentes séries**

Série	Age moyen (ans)
JANANE [8]	49
PEYROMAURE [9]	61
POISSON [10]	59 ,6
BENSALAH [1 1]	64,4
COULANGE [1 2]	62,1
B.Fall [1 3]	49
NOTRE SERIE	55,92

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

### 2. Le Sexe :

Le cancer du rein touche majoritairement les hommes avec un sexe ratio homme/femme évalué entre 1,5 et 3 [14].

Dans la série de PEYROMAURE [9] et de POISSON [10], les malades étaient réparties en 68 % de sexe masculin contre 32% de sexe féminin, soit un sexe ratio de 2 hommes pour une femme.

Dans la série de BENSALAH [11], les malades étaient répartis en 65% de sexe masculin et 35% de sexe féminin.

Dans la série de COULANGE [12], les hommes représentaient 67%, pour 33% de femmes.

Dans notre série, les malades se répartissent en 52 hommes (65%) et 28 femmes (35%) avec un sexe ratio de 1,85 ce qui rejoint les données des autres séries. (Tableau XIX)

**Tableau XIX: Répartition des malades en fonction du sexe dans différentes séries**

	Pourcentages du sexe masculin	Pourcentages du sexe féminin
PEYROMAURE [9]	68	32
POISSON [10]	68	32
BENSALAH [11]	65	35
COULANGE [12]	66	33
NOTRE SERIE	65	35

### **3. L'incidence :**

La tendance générale est l'augmentation du nombre de cas de cancer du rein dans les différents continents avec de légères variations en fonction des régions, des groupes ethniques, et du sexe [15].

Le cancer du rein représente la troisième tumeur de l'appareil urinaire, avec en moyenne 8,7 nouveaux cas pour 100000 habitants/an. Près de 30000 nouveaux cas/an sont détectés aux USA, et 20000 dans l'union européenne [16].

Dans les pays asiatiques, l'incidence est faible ; par contre elle est élevée en Amérique du nord alors que la plus haute incidence est enregistrée dans les pays du centre d'Europe [17].

L'incidence est 10 à 20% plus élevée chez les afro américains des deux sexes [16-17].

Le taux d'incidence s'élève à partir de 35 ans pour atteindre le maximum à 70 ans. Après 75 ans, ce taux décroît [18]. Globalement, l'incidence a augmenté de plus de 30% au cours des 2 dernières décennies avec un taux annuel de 2.5% [19]. Cette augmentation peut être expliquée par le diagnostic à un stade précoce dû essentiellement à un usage large de l'imagerie, mais cette hypothèse ne peut à elle seule expliquer l'augmentation vu que cette dernière a été remarquée aussi pour les stades avancés et métastatiques [17-19].

### **4. Facteurs de risque :**

#### **4.1 Le tabagisme :**

Depuis 1986, le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a démontré de façon convaincante, à la suite des études épidémiologiques, qu'il existe des preuves suffisantes que le tabagisme est une cause de carcinomes rénaux. La relation dose-effet avec

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

le nombre de cigarettes fumées a été notée dans la plupart des études, quelques-unes ont également noté une réduction du risque après sevrage [20–21]. Les deux études cas-témoins [20,22] et les études de cohorte [23,24] ont démontré un lien entre le carcinome à cellules rénales (CCR) et tabagisme. Une méta-analyse [25], comportant 19 études cas-témoins et 5 études de cohorte, a conclu à la même constatation.

La plupart des constituants de la fumée de cigarette sont métabolisés ou excrétés par les voies urinaires. On ignore exactement quels en sont les constituants responsables, mais les nitroso-composés en particulier N-nitrosodiméthylamine, présents dans la fumée du tabac, ont été incriminés chez plusieurs espèces animales [20].

Le rôle possible des nitroso-composés a gagné l'appui d'une étude où on a pu identifier des mutations du gène Von Hippel-Lindau (VHL) chez des rats présentant des tumeurs rénales induites par la N-nitrosodiméthylamine [26,27].

En outre, une interaction gène-environnement dans le développement du CCR chez les fumeurs a été récemment décrite, les individus avec le génotype acétyleur lent pour la N-acétyltransférase2 (NAT2) avaient un risque plus élevé pour le CCR que chez les acétyleurs rapides [28]. Ceci suggère que NAT2 est un marqueur de susceptibilité sous-jacente pour le CCR qui peut exacerber le risque de CCR dans la combinaison des facteurs de risque.

La proportion de CCR qui pourrait être attribuée au tabagisme se situe entre 21% et 30% chez les hommes et 9% et 24% chez les femmes [29] en fonction de la prévalence du tabagisme dans la population étudiée.

Dans notre série, le tabagisme était le facteur de risque le plus fréquemment trouvé (43% des malades).

### 4.2 L'obésité:

L'excès de poids a été classé comme un facteur de risque pour le CCR dans plusieurs études cas-témoins et cohortes [29,30].

Une méta-analyse d'études prospectives [31] fournit la preuve d'une association entre l'indice de masse corporelle (IMC) élevé et le risque de CCR avec un risque estimé de l'ordre de 1,24 chez les hommes et de 1,34 chez les femmes.

Les études portant sur la distribution de la graisse corporelle suggèrent un risque accru de CCR avec l'augmentation du rapport taille-tour de taille [32,33], mais la preuve est trop limitée pour conclure que l'obésité abdominale est un facteur de risque de CCR indépendamment de l'IMC.

Les mécanismes par lesquels l'obésité peut accroître le risque de CCR ne sont pas bien comprises. Une exposition aux hormones sexuelles stéroïdiennes peut affecter la prolifération et la croissance des cellules rénales soit par effet direct sur les récepteurs endocrines par la régulation de leurs concentrations, ou par des facteurs de croissance paracrines [34].

Des études épidémiologiques indiquent que les patients diabétiques obèses ont un risque accru de développer un cancer du rein [35].

Les preuves cumulatives des études de l'épidémiologie analytiques ont pu conclure que l'obésité est un facteur de risque de CCR chez les deux sexes. Le risque attribuable a été estimée à 13% en Australie [36], 21% aux États-Unis et au Canada [37], et à environ 25% dans l'Union européenne [38].

L'obésité, dans notre série, a été classée au second rang parmi les facteurs de risque du cancer du rein (20% des malades).

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

### 4.3 Profession :

Le carcinome à cellules rénale n'est pas une maladie professionnelle typique, mais certaines expositions peuvent augmenter le risque de CCR.

Le Trichloréthylène (TCE) est un solvant qui a été largement utilisé comme dégraissant de métal et additif chimique, il est classé comme un cancérogène probable pour l'homme par le CIRC. Les études épidémiologiques sur l'exposition au TCE comme un facteur de risque de CCR ont été contradictoires, mais dans l'ensemble ils suggèrent une faible association [39]. Une récente étude cas-témoins en Europe de l'Est et en Europe centrale, considérés comme étant les zones avec le taux le plus élevé de cancer du rein dans le monde entier, a trouvé une augmentation du risque (x 1,6) pour les travailleurs exposés au TCE dans ces zones. Le risque est encore plus élevé (x 2,3) pour ceux qui ont une exposition supérieure à la moyenne [40].

Un autre solvant, le perchloroéthylène (PCE), ayant été utilisé dans l'industrie du nettoyage à sec, a également été classé comme probablement cancérogène pour l'homme. L'étude de l'association entre l'exposition professionnelle au PCE et cancer du rein n'a pas trouvé de relation significative [41]. En outre, une étude cohorte suédoise récente des teintureries et des travailleurs de blanchisserie n'a pas trouvé un risque accru de CCR [42].

Dans l'étude cas-témoins du CCR en Europe centrale et orientale, le risque d'exposition professionnelle aux métaux cancérigènes (arsenic, le cadmium, le chrome, le plomb et le nickel) a également été évalué. Une association statistiquement significative n'a été observé que pour le plomb (OR: 1,6), et doit être encore approfondie [43]. Cependant, plusieurs études cas-témoins font état d'un risque significatif de cancer du rein chez des travailleurs exposés au cadmium, ce risque augmentant avec la durée d'exposition [1-44] .

L'exposition à l'amiante ne semble pas être un facteur de risque [45], comme ça a été conclu dans une méta-analyse [46], même chose pour l'exposition professionnelle aux

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

hydrocarbures aromatiques polycycliques ou matières plastiques [47,48]. Néanmoins, seules deux études retrouvent un excès de cancer rénal, statistiquement significatif, chez des travailleurs exposés à l'amiante [49].

Dans notre série, 5 malades exerçaient une profession exposant à l'amiante, tandis qu'un cas était exposé aux hydrocarbures aromatiques polycycliques et un autre cas au cadmium.

### **4.4 Le Diabète :**

Le diabète sucré de type 2 est connu étant associé à un risque accru de plusieurs cancers. Une étude épidémiologique récente réalisée en Italie n'a pas trouvé de relation significative entre le diabète sucré et CCR [50].

Dans notre étude, le diabète est le troisième facteur de risque de point de vue fréquence avec 13 malades soit 16,25%.

### **4.5 Le cancer sur rein natif chez le transplanté rénal :**

Le risque de développer une tumeur maligne est 11 fois plus élevé que dans la population générale. Cependant, aucun élément favorisant n'a été retrouvé que ce soit la durée de prise en charge en dialyse, la date de transplantation rénale ou le type d'immunosuppression. Ce qui justifie la pratique du dépistage régulier soit par une échographie ou un scanner spiralé [51].

Aucun malade n'a subi une transplantation rénale auparavant chez notre population.

### **4.6**

Globalement, environ 2-3% des carcinomes à cellules rénales sont familiaux [52,53]. Le risque de CCR pour un parent de premier degré d'un patient avec le CCR est environ deux fois plus important, ce qui suggère une composante héréditaire. Une preuve supplémentaire que

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

les facteurs génétiques peuvent influencer la sensibilité au CCR a été récemment fournie par une grande étude d'association pan-génomique menée par un consortium dirigé par l'institut des cancers aux Etats-Unis [54].

Chacun des sous-types histologiques communs de carcinome rénal, a un syndrome familial correspondant, et chaque sous-type correspond à une altération génétique distincte [38]. Tous ces syndromes sont relativement rares. Les mutations du gène VHL sont les plus fréquentes, mais elles ne sont trouvés qu'une fois sur 36000 naissances. Ces syndromes sont tous transmis de façon autosomique dominante. Le conseil génétique doit être envisagé et un dépistage approprié pour les autres manifestations des syndromes doit être effectué [55]. La plupart de ces syndromes peuvent être gérés de façon conservatrice, au moins jusqu'à ce que la taille de la tumeur atteint 3cm, car le risque de métastases reste relativement faible jusqu'à ce que cette taille soit atteinte [56]. Une exception est la léiomyomatose familiale, dans laquelle les tumeurs sont souvent très agressives ; une approche plus active est indiquée dans ce cas.

Il y a différentes atteintes de type héréditaires en rapport avec le développement du cancer du rein : Le syndrome de Von Hippel Lindau, Le syndrome de Birt-Hogg Dubé, La léiomyomatose familiale, La sclérose tubéreuse de Bourneville.

Dans notre série, aucun antécédent familial n'a été retrouvé.

### **Les Facteurs héréditaires :**

## **II. Discussion des données cliniques :**

Les circonstances de diagnostic du cancer du rein ont considérablement évoluées depuis ces dernières années. Actuellement, du fait d'une utilisation plus répandue de l'imagerie, le diagnostic du cancer du rein à un stade pré symptomatique a augmenté de 50% [57].

### **1. Délai diagnostique :**

La présence de symptômes conduit théoriquement à traiter plus rapidement le cancer du rein qu'en l'absence de symptôme. Néanmoins, aucune étude n'a montré que le délai pour réaliser la résection du cancer a été plus court en cas de symptômes [58].

Dans la série de Fall [13] le délai médian de diagnostic était de 10 mois (1 à 96 mois).

Dans la série de Fekak et al [59] sur 170, 57% des malades consultaient après un délai de 2 mois et 12 % après un an.

Dans la série de Janane et al [8] à propos de 47 cas, le délai diagnostique était d'environ 5 mois.

Dans notre série le délai moyen de diagnostic était de 6 mois. Ce délai est lié à plusieurs facteurs comme la pauvreté, l'absence ou l'insuffisance de la couverture sociale et l'éloignement des structures sanitaire spécialisées d'un système de sécurité sociale.

### **2. Circonstances de découverte :**

#### **2.1 Découverte fortuite :**

Elle représente actuellement 40 à 50% des circonstances de découvertes des tumeurs rénales [60]. L'amélioration et la diffusion des techniques d'imagerie en particulier

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

l'échographie expliquent en partie l'augmentation des cancers du rein de découverte fortuite [61], [62], [63], [64]. 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.

Dans notre série, chez 7 patients soit 8.75% la découverte du cancer du rein a été fortuite.

### **2.2 Symptomatologie urologique :**

L'hématurie est le symptôme urologique révélateur le plus fréquent chez un homme de plus de 50 ans, elle représente 40% des cas. Elle est classiquement macroscopique, totale, spontanée, indolore et intermittente. Quarante-cinq pourcent des malades de notre étude présentaient une hématurie.

La douleur lombaire représente 10 à 30% des signes révélateurs. Ce sont des lombalgies sourdes et permanentes liées à une hémorragie intratumorale, 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 [65]. La douleur lombaire est le symptôme le plus fréquemment retrouvé chez nos malades, elle est notée chez 60%.

La présence de masse lombaire est le plus souvent d'apparition tardive. Elle est observée dans 24% .Dans notre série, 28,75% des patients présentaient une masse lombaire palpable.

Cependant la triade classique de GUYON associant douleurs lombaires, hématurie, et masse abdominale palpable est maintenant rare (6-10%) [66,67].

L'hématome spontané périrénal est un signe clinique classiquement évocateur du cancer du rein mais rare. Le carcinome à cellule rénale est une des principales causes des hématomes

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

spontanés périrénaux [68]. Aucun cas d'hématome spontané périrénal n'a été trouvé dans notre travail.

La varicocèle est une circonstance de découverte exceptionnelle (2% des cas) [68]. C'est le cas dans notre étude où aucun malade ne présentait de varicocèle. Elle peut être droite ou gauche. Elle est liée à un défaut de vidange de la veine spermatique dans la veine cave inférieure ou dans la veine rénale gauche.

### **2.3 Symptomatologie extra-urologique :**

#### **2.3-1 Signes généraux :**

L'altération de l'état général (AEG), comprenant l'asthénie, l'anorexie, et l'amaigrissement, ainsi que les sueurs nocturnes ou la fébricule sont aspécifiques du cancer du rein. Ces signes sont dans 10% des cas isolés ou révélateurs du cancer à un stade avancé [3].

Dans la série de Fall [13] l'AEG a présente 47,3%, contre 8,5% dans la série de Janane [8] et 58,82% dans la série de Fekkak [59].

Concernant les séries françaises, l'AEG a été retrouvée dans 2,6% dans la série de Peyromaure [9] et 7,3% dans la série de Poisson [10].

Dans notre série, l'altération de l'état général a été retrouvée dans 40% .

#### **2.3-2 Syndromes paranéoplasiques :**

Ils surviennent dans moins de 5% des cas, leur connaissance est importante 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-hormonales ou encore à une réponse immune à la tumeur. Certaines

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

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. Cependant le mécanisme exact de la plupart des syndromes paranéoplasiques n'est pas encore élucidé [69, 70, 71].

- **Hypercalcémie**[71, 72]

L'hypercalcémie est associée au cancer du rein dans 3 à 15% des cas. Elle est liée à une hyperproduction de la Parathyroid hormone related protein (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.

Dans notre série, un seul malade a présenté une hypercalcémie.

- **L'hypertension artérielle**[73]

L'hypertension artérielle est associée au cancer du rein dans 14 à 40 % des cas. 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.

Dans notre étude, 14 malades soit 17.5% ont présenté une hypertension artérielle.

- **La polyglobulie**[72]

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, que l'on retrouve dans 3 à 10 % des cas.

Aucun malade n'a présenté une polyglobulie chez notre population.

- **Fièvre au long cours [72]**

Il s'agit d'une manifestation non spécifique ; isolée dans 2% des cas et associée à d'autres symptômes dans 7 à 20% des cas. 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.

Dans notre série, 11 malades soit 13.75% ont présenté une fièvre.

- **Le syndrome de Stauffer**

Le syndrome de Stauffer est un dysfonctionnement hépatique non métastatique. Il est retrouvé dans 12% des adénocarcinomes du rein [72].

Le tableau clinique associe amaigrissement, fièvre, altération de l'état général ; et rarement un ictère et une hépatomégalie homogène et indolore (dans 50% des cas).

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 intrahépatiques. 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.

Dans notre étude, aucun malade n'a présenté un syndrome de Stauffer.

### 2.4 **Métastase :**

Les métastases représentent 3 % des circonstances de découverte [65]. Elles sont asynchrones dans 20% des cas et métachrones dans 30 à 40 % des cas. Il existe des sites de

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

prédilections de métastases du rein, cependant le cancer du rein peut métastaser à l'ensemble de l'organisme.

En effet, seulement quelques rares patients symptomatiques présentent des symptômes dus à une maladie métastatique, tels que des douleurs osseuses ou une toux persistante [69,70]. Ce qui concorde avec les résultats de notre travail où la présence de métastases pulmonaires chez un malade et la présence de métastases de la tête humérale chez une autre malade, ont permis la découverte d'un CCC chez les deux cas.

### **3. EXAMEN CLINIQUE :**

#### **3.1 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.

#### **3.2 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 gauche.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

- Des signes de compression veineuse : oedèmes 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 ...
- Sans omettre un toucher rectal systématique .

### III. Discussion des données paracliniques :

#### 1.

##### 1.1 L'échographie :

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

Le temps consacré à l'exploration des 2 reins systématiquement au cours de toute échographie abdominale qui est devenue un examen de routine, explique le taux élevé de plus de 83% des découvertes fortuites des carcinome à cellules rénales, et a réduit le diamètre au moment de leur diagnostic qui est passé de 7.8cm à 5.5cm avec un stade plus précoce d'extension locorégionale [15-74].

Plusieurs aspects radiologiques sont possibles en fonction de la taille tumorale :

- ✦Tumeurs volumineuses de plus de 5cm : typiquement hétérogènes, avec zones de nécroses intra tumorale et parfois des calcifications [74-75].
- ✦Tumeurs de moins de 3cm : sont franchement hyper échogène dans 32% des cas posant ainsi un problème de diagnostic différentiel avec l'angiomyolipome [74-75-76].

Dans notre série, l'échographie a mis en évidence une masse d'écho structure tissulaire dans la majorité des cas. Cette masse est hétérogène dans 16 ,25%.

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

L'échographie a une sensibilité de 80% pour la détection des tumeurs de plus de 3cm et de 60% pour celles de moins de 3cm, mais une faible spécificité [75–76].

Les limites de l'échographie sont sa faible sensibilité de détection des petites lésions avec près de 50% des lésions de moins de 1.5cm non visualisées, et ses difficultés de caractérisation car l'échogénicité est très variable en fonction des lésions tumorales, en plus des facteurs techniques, anatomiques et de l'opérateur qu'il faut prendre en considération [74–77].

Dans notre étude, l'échographie a mis en évidence une tumeur rénale dans 98.75% des cas, en effet dans un seul cas elle n'a pas pu se prononcer entre un kyste simple du rein et une tumeur maligne. Ce taux est en bonne corrélation avec les données de la littérature.

### **1.2 La tomодensitométrie :**

L'exploration scannographique permet la détection, la caractérisation tissulaire et la stadification de la lésion pour établir un pronostic et orienter le choix de la technique chirurgicale.

La TDM permet aussi de détecter des lésions satellites et de fournir une cartographie vasculaire détaillée [78–79].

L'examen tomодensitométrique reste comme référence pour la détection d'une masse rénale avec une sensibilité supérieure ou égale à 94% et une spécificité supérieure à 98% [15–75].

Le scanner détecte une fois sur deux les masses inférieures à 5mm de diamètre et 75% des masses de moins de 15mm [15].

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

L'apport du scanner multibarette par rapport au scanner monobarette, réside dans la possibilité d'effectuer toutes les phases préconisées et la réalisation de coupes millimétriques, et permet une reconstitution multi planaire et volumique de grande qualité [77-79-80].

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne, qui a permis de confirmer le diagnostic évoqué par l'échographie, soit réalisée en première intention.

### **✓ Technique :**

L'acquisition des clichés tomodensitométriques passe par plusieurs phases dont chacune à un intérêt précis.

#### **\* Sans injection :**

Au cours de cette phase le cancer apparaît sous forme d'un syndrome de masse hypodense ou iso dense au sein duquel existent des calcifications, et lors de cette phase se fait aussi la détection des foyers de graisses intra tumorales [77-80].

#### **\* Avec injection :**

✱Phase artérielle : 15 à 25 secondes après injection, permet l'analyse de l'anatomie vasculaire artérielle, l'identification des variantes anatomiques artérielles et des branches d'alimentation de la tumeur [75-77-78-80].

✱Phase cortico-médullaire : entre 30 et 60 secondes, se définit par le rehaussement du manteau cortical tandis que la médullaire reste hypodense [74-77].

✱ Phase parenchymateuse : entre 60 et 120 secondes, c'est la plus performante dans la détection des petites lésions de 8 à 10 mm dans 98% des cas [74-75-77].

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

\* Phase excrétoire : au-delà de 180 secondes, après injection, elle a un intérêt en cas de néphrectomie partielle par l'analyse de l'anatomie pyélocalicielle, et permet de diminuer le

**L'imagerie :**  
taux de complication de type urinome et fistule post opératoire [77-81].

✓

### a) **La caractérisation de la tumeur :**

L'augmentation de la résolution spatiale et l'analyse multiphasique améliorent la caractérisation des processus tumoraux. La détection des zones graisseuses de nécrose ou des calcifications, l'identification des parois d'un kyste suspect, la mise en évidence de végétations ou de cloisons internes et la détermination de la vascularisation tumorale sont théoriquement améliorées, mais aucune étude à ce jour ne permet de l'affirmer [82].

Le volume tumoral est un élément qui détermine les possibilités chirurgicales et joue un rôle pronostique. Les mesures tumorales réalisées au scanner diffèrent des données chirurgicales [83]. Ceci peut être lié à l'interruption de l'apport artériel lors de l'intervention, mais également à un problème de qualité des images et aux difficultés à choisir le meilleur axe de mesure.

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

Il importe de différencier une masse solide ou mixte [84] dont la sanction est chirurgicale d'une formation strictement liquidienne toujours bénigne. Le diagnostic de kyste repose sur la classification de Bosniak (Annexe 2) qui distingue les kystes simples typiques nécessitant une simple surveillance, des kystes indéterminés et remaniés de type III et carcinomateux type IV.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

Le diagnostic est souvent évident devant une tumeur parenchymateuse tissulaire, encapsulée, hétérogène [85]. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude, puisqu'il s'agissait d'une masse tissulaire dans 83,75% et hétérogène dans 81,25% des cas. L'aspect est souvent celui d'une tumeur plus ou moins volumineuse et irrégulière, avec une double composition ~~Résultats~~ tissulaire hypervascularisée et nécrotique, déformant les contours du rein, pouvant retentir sur la voie excrétrice ; l'injection montre un rehaussement de densité avec des plages de nécrose avasculaires [85]. La TDM participe aussi dans l'exploration morphologique et fonctionnelle du rein controlatéral [86].

La TDM avec injection permet la caractérisation des tumeurs en termes de certains critères selon le R.E.N.A.L. Nephrometry score (annexe 3). Ce score est très utile pour orienter le choix thérapeutique et prédire sa complexité (pour une NP) et sa morbidité. [87]

Le descripteur "R" représente le diamètre maximal de la masse. Un rayon de 4 cm différencie une lésion T1a d'une lésion T1b et, jusqu'à récemment, il a été considéré comme la dimension maximale pour une néphrectomie partielle. Les lésions  $\leq 4$  cm sont affectés 1 point, ceux  $>4$  mais  $<7$  cm sont assignés 2 points, et ceux  $\geq 7$  cm sont assignés 3 points. [87]

Le descripteur "E" désigne le caractère exo ou endo-phytique de la tumeur. Les lésions qui sont principalement endophytes posent un plus grand défi chirurgical que ceux qui sont exophytiques. Les tumeurs dont plus de 50% se projette à l'extérieur du cortex rénal sont assignés 1 point, les moins de 50% sont attribués 2 points, et ceux qui sont entièrement endophyte sont attribués 3 points. [87]

Le descripteur "N" indique la proximité par rapport au système collecteur ou au sinus, mesuré en millimètres. Comme avec le descripteur "R", l'échelle des points est divisée entre les valeurs de 4 et 7 en utilisant des millimètres plutôt que des centimètres. Les tumeurs sont à nouveau divisées en trois catégories: 7 mm ou plus du système collecteur ou du sinus rénal

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

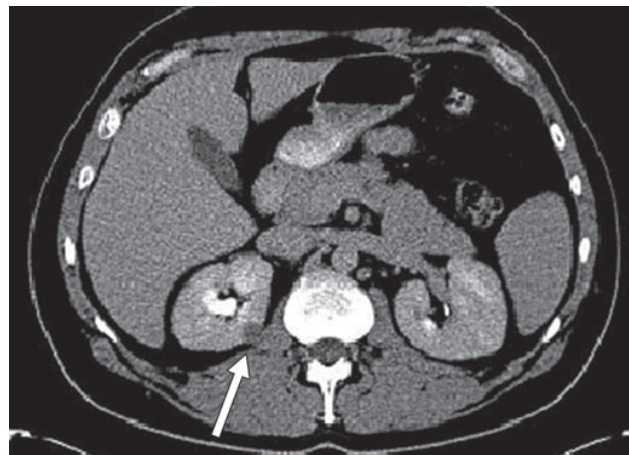
(1 point), tumeurs > 4 mais < 7 mm (2 points), et tumeurs de 4 mm ou moins du système collecteur ou du sinus rénal (3 points) (figure 42). [87]

Le descripteur "A" indique l'antériorité ou la localisation postérieure de la tumeur et n'est pas affectée de points. Le descripteur "a / p" est déterminé à partir de l'imagerie axiale. Si la tumeur se trouve principalement sur la surface ventrale du rein la notation antérieur (a) est assignée. Les tumeurs situées sur la surface rénale dorsale sont attribuées une désignation postérieure (p). Les tumeurs qui ne tombent pas dans l'une de ces catégories, telle qu'une lésion apicale purement latérale ou centrale, reçoivent la désignation "x". [87]

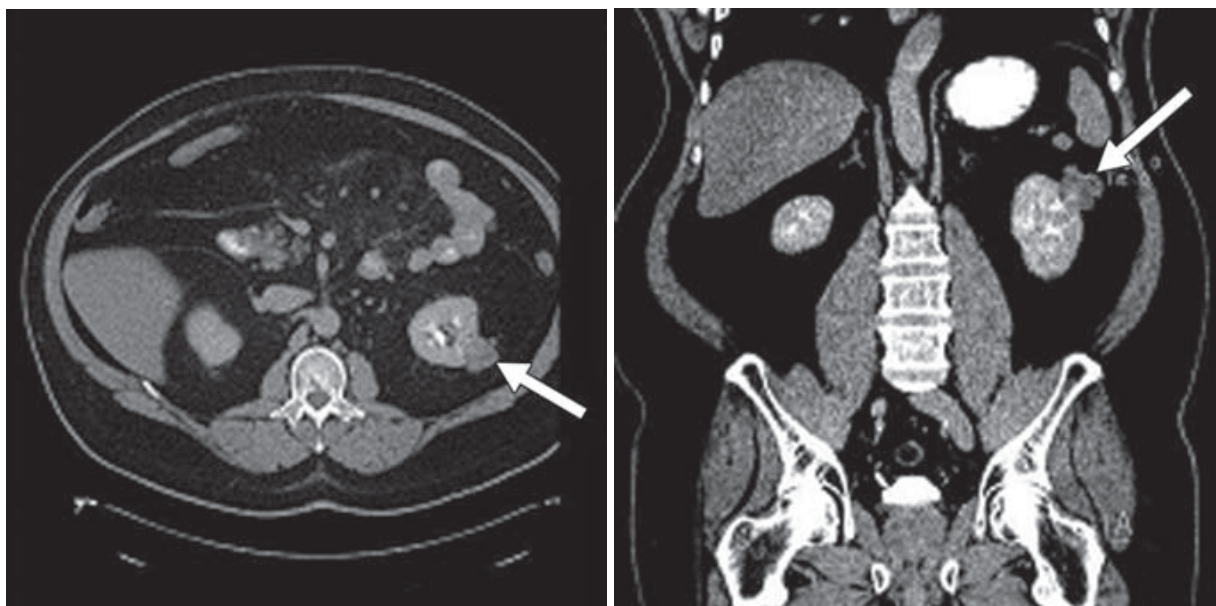
Le descripteur "L" définit l'emplacement de la tumeur par rapport aux lignes polaires. Les lignes polaires supérieures et inférieures sont définies par le pédicule vasculaire rénal et peuvent être déterminées sur les images axiales ou coronales. Les tumeurs qui se trouvent entièrement au-dessus ou au-dessous des limites polaires se voient attribuer un point de 1; si la lésion traverse la ligne polaire, un point de 2 est assigné; et si > 50% de la masse dépasse la ligne polaire ou si elle est située entièrement entre les lignes polaires, un point de 3 est attribué. [87]

Les lésions qui envahissent l'artère rénale ou la veine rénale principale reçoivent le suffixe "h" pour définir l'emplacement hilair. Cette désignation "h" n'a pas d'impact sur l'échelle des points. [87]

En utilisant le R.E.N.A.L. Nephrometry score, la complexité de la tumeur pour une NP est ainsi déterminée: faible complexité (si le score = 4-6), complexité modérée (si le score = 7-9), et haute complexité (si le score = 10-12) (figure 43). [87]



**Figure 42: Homme de 38 ans avec un carcinome papillaires droit (flèche) qui est de plus de 5 mm du système collecteur. Le RENAL score est de : 1 + 2 + 2 + p + 1 = 6p. [87]**



A

B

**Figure 43: Homme de 58 ans atteint d'un carcinome papillaire. Les images A et B, Axial (A) et coronale (B) montrent un cancer de faible complexité (flèche), RENAL score est de : 1 + 1 + 1 + p + 1 = 4p.[87]**

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

### **b) L'extension tumorale locale [88] :**

Le diagnostic du dépassement capsulaire repose habituellement sur la mise en évidence de modifications de l'interface tumeur-graisse et de la graisse périrénale elle-même, des signes tels qu'un aspect très irrégulier et spéculé des limites de la tumeur et surtout la présence de nodules tumoraux au sein de la graisse sont plus spécifiques (98%).

En outre, le défaut de visualisation de la capsule rénale normale explique la possibilité de faux négatifs en cas d'envahissement capsulaire débutant ou microscopique. Ainsi la sensibilité du scanner est faible (44%), et peu compatible avec un diagnostic préopératoire fiable permettant de différencier un T1-T2 d'un T3. En pratique, cette distinction a peu d'importance car elle ne modifie pas la tactique opératoire, quelle que soit la taille de la tumeur. La NTE emporte la majeure partie de la loge adipeuse et la chirurgie partielle d'une tumeur de petite taille inclut la graisse périrénale contiguë à la tumeur. Il faut rechercher aussi l'extension au fascia de Gérota qui peut se révéler par un épaissement de celui-ci et un rehaussement irrégulier. Dans notre série, ceci a été constaté dans 2.5% des cas.

Il est essentiel de préciser l'absence d'anomalie surrénalienne, vu que la néphrectomie totale élargie peut, aujourd'hui épargner ces glandes. Lorsqu'il existe une indication de nécessité (rein unique, tumeur bilatérale, cancer familial) ou de principe (petite tumeur) à une chirurgie conservatrice, un diagnostic préopératoire précis de la nature d'un nodule surrénalien ipsilatéral a une grande importance et pourra nécessiter une étude complémentaire en IRM [89]. Dans notre étude, un envahissement de la surrénale homolatérale a été constaté dans 5%.

### **c) Le bilan artériel [90] :**

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

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

L'artère rénale droite est rétrocave dans plus de 95% des cas, mais lorsqu'il existe deux artères rénales droites, l'une des deux, généralement celle inférieure, a un trajet précave dans 30% des cas. Les artères accessoires peuvent naître de l'aorte entre T11 et les iliaques. Les artères ectopiques peuvent provenir des artères iliaques, mésentériques supérieure ou inférieure, de l'aorte sus-cœliaque, des artères gonadiques, de l'artère rénale controlatérale ou de l'artère colique droite [91].

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

Un certain nombre de collatérales naissent de l'artère rénale et il existe un cercle anastomotique exorénal faisant intervenir les artères surrenaliennes inférieures, capsulaires, pyélo-urétérales, diaphragmatiques inférieures, lombaires et gonadiques [91].

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

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

L'angioscanner des artères rénales apporte maintenant des images vasculaires de qualité rendant inutiles d'autres modes d'exploration plus invasifs [92,93]. Il représente une technique non invasive aussi sensible et spécifique que l'artériographie. Il permet, grâce à une acquisition volumique après injection intraveineuse de produit de contraste iodé, d'obtenir

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

des images de type angiographique avec une résolution spatiale de 0,5 à 0,6mm dans les différentes directions de l'espace avec possibilité de reconstructions multiplanaires et représentations tridimensionnelles. [94]

Par rapport aux autres techniques non invasives il bénéficie d'une bonne performance, avec selon les études une sensibilité et spécificité supérieures ou égales à 94 %, pour :[94]

- ✓ Elaborer la cartographie des artères rénales (trajet, calibre, variantes...)
- ✓ Dépister les lésions des artères rénales (sténoses, anévrismes...)
- ✓ Etudier les parenchymes rénaux (lésions vasculaires intrarénales)
- ✓ Evaluer la maladie athéromateuse (aorte, axes iliofémoraux)
- ✓ Etudier l'atmosphère péri-vasculaire : tumeur...

La technique de l'angioscanner des artères rénales consiste à l'injection de 80–90mL de produit de contraste iodé (avec une concentration d'iode de 350 à 400mg/mL) en fonction du poids du patient, avec des débits variant de 4 à 5mL/s. La détection de l'arrivée du bolus de produit de contraste est utile pour synchroniser l'injection et l'acquisition afin d'obtenir un rehaussement intravasculaire optimal crucial pour le diagnostic. [94]

Les scanners actuels permettent l'analyse des images en MPR (multiplanar reformation), MIP et curvilignes par différents algorithmes de rendu surfacique et volumique. L'analyse des coupes natives en MPR axiale est indispensable et permet une étude perpendiculaire à la lumière artérielle, une analyse de la paroi artérielle et des plaques ainsi qu'une quantification précise du degré des sténoses. Ils permettent aussi de faire une reconstruction 3D des images, ce qui donne la possibilité d'une meilleure étude de l'anatomie artérielle. [94]

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

### **d) Le bilan veineux :**

Les variations du système veineux rénal sont fréquentes et les collatérales sont nombreuses. Leur identification lors de l'exploration scannographique peut apporter une aide au chirurgien en permettant d'anticiper les difficultés peropératoires [80].

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

A gauche, la veine rénale est plus longue. Elle peut être pré-aortique (80-94%), rétro-aortique (1,8 à 3,4%) ou circum aortique (4,4 à 17%). Elle reçoit les veines surrénaliennes, gonadiques, lombaires et hémi-azygos avant de croiser l'aorte. L'anastomose réno-azygos ou arc réno-azygo-lombaire est inconstante (environ un quart des cas) [91,95].

Le thrombus cave est généralement mixte, tumoral dans sa partie proximale et cruorique en distalité. La fréquence de l'extension à la paroi veineuse est corrélée au diamètre de la veine cave inférieure: un diamètre supérieur à 40 mm indiquerait une infiltration pariétale. Le niveau supérieur du thrombus par rapport au foie, aux veines sus hépatiques, au diaphragme et à l'oreillette droite conditionne la technique chirurgicale et mérite donc d'être précisé [96].

Si classiquement, l'IRM est considérée comme le meilleur examen pour déterminer le niveau supérieur du thrombus, le scanner multibarrette, grâce à une exploration multiphasique et une bonne résolution spatiale longitudinale, est aujourd'hui l'examen le plus performant pour apprécier la thrombose cave, la collatéralité, et le plus souvent son extension [97,98]. La TDM nous a permis, dans notre série, de préciser l'envahissement de la VCI dans 8,75% des cas.

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

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

### **e) Les lésions satellites intra-parenchymateuses :**

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

Ces lésions varient selon les séries entre 7 à 25% des cas de tumeurs sporadiques [99,100], sans qu'il n'existe de relation claire entre ces lésions satellites et la taille ou le grade de la tumeur principale [99,101]. Elles sont cependant légèrement plus fréquentes lorsque le stade augmente ou qu'il s'agit d'un carcinome tubulopapillaire [100]. Elles sont en général peu nombreuses, mais ce nombre peut atteindre 50. Leur très petite taille (quelques mm à 1 cm) explique la faible sensibilité du bilan d'imagerie (< 50%). Dans une étude récente, le scanner ne détectait que 23% des lésions satellites et l'échographie per opératoire en révélait 40% [102].

Le scanner multibarrette possède un avantage théorique par rapport aux technologies antérieures dans la détection de ces lésions, mais il est peu probable qu'un jour les micro-foyers puissent être détectés. Leur signification est cependant controversée : il est possible que ces micro-lésions ne deviennent jamais cliniquement significatives ou ne soient pas de réels cancers [103].

### **f) Extension ganglionnaire et viscérale métastatique [104] :**

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

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

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

L'envahissement lymphatique est recherché au niveau des hiles rénaux et des chaînes lomboaortiques, et évoqué devant des ganglions de taille supérieure à 10mm, en forme de nodules situés autour des gros vaisseaux rétropéritonéaux de densité tissulaire et se rehaussant après injection de produit de contraste. Au-dessus du seuil habituel de 10 mm, on parle d'adénomégalies et de suspicion d'envahissement ganglionnaire au niveau du hile rénal et du rétropéritoine médian. Chez notre population, la TDM avait objectivé une atteinte ganglionnaire dans 36,25%.

### **g) Extension osseuse [93,97]:**

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

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

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

Dans notre série, un cas de métastases osseuses a été découvert à la TDM lors d'un bilan d'extension.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

### ✓ Inconvénients du scanner multibarrette [105] :

- ❖ Augmentation du temps médecin pour l'interprétation des clichés ou du temps manipulateur pour la réalisation des reconstructions.
- ❖ L'irradiation si on multiplie les passages (sinon sans irradiation supplémentaire à qualité égale).
- ❖ Limitation en cas de grossesse, insuffisance rénale chronique, l'allergie ou le myélome sécrétant.

Ces inconvénients sont à mettre en balance avec :

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

### ✓ La classification tumorale : TNM

La classification « TNM » est une classification qui permet d'évaluer les caractéristiques du cancer du rein selon des critères de propagations anatomiques locales, régionales et métastatiques à distance. Elle fournit un langage commun d'évaluation des cancers qui facilite les échanges d'information les concernant, permet d'en codifier les protocoles de traitement et donne une indication de leur degré de gravité (entre 1 et 4) grâce à la combinaison du classement de chacun des stades TNM. Un indicateur plus complet, intégrant le TNM et le « grade de Fuhrman\_» / «le grade de l'International Society of Urological Pathology (ISUP) », est également utilisé avec des statistiques sur les taux moyens de survie spécifique à 5 ans.[4]

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

Cette classification internationale a été initialement utilisée au début des années 50 par le Professeur Denoix de l'Institut Gustave-Roussy. Elle a fait depuis l'objet de mises à jour régulières, dont la dernière en 2009. Elle est notamment proposée par « l'American Joint Committee on Cancer » (AJCC). [4]

L'extension de la tumeur primitive est classée dans la catégorie T. L'absence ou la présence et l'extension des métastases ganglionnaires régionales est classée dans la catégorie N. L'absence ou la présence de métastases à distance est classée dans la catégorie M. [4] (Tableau XX)

**Tableau XX: Classification TNM des tumeurs rénales malignes : 2009.**

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 hilaire 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

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

La classification clinique désignée cTNM est basée sur l'examen clinique, la biologie et l'imagerie. La classification pathologique est désignée pTNM. Si la tumeur est multifocale, la catégorie pT est celle de la tumeur la plus volumineuse et le nombre de tumeurs est indiqué entre parenthèse : pT2 (m). Si la tumeur est bilatérale, chaque tumeur est classée séparément. L'appréciation histopathologique des adénopathies régionales (pN) implique une exérèse appropriée des ganglions pour affirmer l'absence de métastase ganglionnaire régionale (pNo) et suffisante pour évaluer la catégorie pN. L'appréciation histopathologique de métastase à distance (pM) implique un examen microscopique.

Les critères TNM peuvent être ensuite combinés pour aboutir à un classement du cancer en stades, de 1 à 4. Cette évaluation permet ainsi de prendre en compte simultanément : la taille de la tumeur et son degré d'envahissement, la différenciation des formes localisées, l'existence de métastases. [4]

- **STADE 1 : T1-N0-M0**

La tumeur est de taille limitée (moins de 7 cm) et limitée au seul rein

- **STADE 2 : T2-N0-M0**

Elle est de taille supérieure à 7cm mais reste limitée au rein.

- **STADE 3 : T3-N0-M0 ou T1 à T3-N1-M0**

Elle s'est propagée sans avoir cependant franchi les limites de la loge rénale, ni avoir atteint plus d'un ganglion lymphatique voisin

- **STADE 4 : T4-tout N-M0 ou tout T-N2-M0 ou tout T-tout N-M1**

Elle s'est étendue au-delà de la loge rénale ou a métastasé aux ganglions et/ ou aux organes de voisinage.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

### ✓ Pronostic du cancer du rein en fonction du stade TNM :[4]

Selon Les Statistiques de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC), pour les tumeurs de:

- **stades 1 et 2**, le taux de survie à 5 ans serait supérieur à 75–80%
- **stade 3**, il serait supérieur à 50%
- **stade 4**, il reste faible autour de 10%.

Il convient de prendre en compte que le stade TNM n'est qu'un paramètre parmi d'autres, dont l'âge et l'état physique du patient ainsi que ses facteurs biologiques ou histologiques.

L'Université de Californie -Los Angeles (UCLA) a développé une classification plus complexe mais probablement plus précise qui combine la classification TNM, l'état général de santé du patient et le grade de FUHRMAN /ISUP de la tumeur. Elle est appelée UISS (UCLA Integrated Staging System).

Dans cette classification UISS, les patients qui ne présentent pas de dissémination métastatique ganglionnaire ou viscérale sont répartis selon 3 groupes de risque : faible risque, risque intermédiaire et haut risque :

- Le faible risque correspond à des patients présentant un cancer de stade 1, en excellente santé en dehors du diagnostic de leur cancer du rein dont le grade de FUHRMAN/ISUP est bas.
- Le haut risque correspond à des patients présentant un cancer de stade 3, mais sans aucune dissémination, en mauvaise condition d'état général et avec une tumeur de haut grade de FUHRMAN /ISUP.
- Le stade intermédiaire correspond à tous les autres patients qui ne présentent pas de dissémination métastatique.

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

Les plus récentes statistiques sur les taux de survie spécifiques à 5 ans du cancer localisé indiquent 91% pour le groupe à risque faible, 80% pour le groupe à risque intermédiaire et 55% pour le groupe à haut risque

Les patients qui présentent une dissémination métastatique, ganglionnaire ou viscérale dans des organes comme les poumons, le foie, le cerveau ou les os sont également répartis selon 3 groupes de risque :

- Le faible risque correspond au stade 3, T1 à T3 - N1 - M0.
- Le haut risque correspond aux tumeurs T4 chez des patients en état général médiocre avec un grade tumoral de FUHRMAN /ISUP élevé ou des métastases à distance.
- Le risque intermédiaire inclut tous les autres patients.

Le taux de survie spécifique à 5 ans du cancer disséminé est de 32% pour le groupe à risque faible, 20% pour le groupe à risque intermédiaire et 0% pour le groupe à risque élevé.

### **1.3 Les autres moyens d'imagerie utilisés:**

#### **1.3-1 L'imagerie par résonance magnétique :**

La résonance magnétique a bénéficiée de nombreux progrès techniques, informatiques et pharmacocinétiques. En matière de tumeur du rein, l'IRM peut apporter des informations au moins égales à celles du scanner, avec cependant même une supériorité incontestable dans certains cas et principalement : les tumeurs kystiques, l'extension veineuse en coupe frontale, en plus de son caractère non invasif qui permet sa réalisation chez la femme enceinte, en cas d'allergie aux produits iodés, ou d'insuffisance rénale, et chez les transplantés [75-78].

### ✓ Aspects radiologiques :

La sémiologie de l'IRM pour les tumeurs rénales est comparable à celle du scanner.

\* Le cancer du rein dans sa forme classique se traduit : en T1 par un iso signal ou un signal légèrement inférieur à celui du cortex rénal, avec des zones de nécrose. En T2, il y'a un signal intense, le plus souvent hétérogène traduisant des zones de nécroses, ou plus rarement un iso signal par rapport au parenchyme normal. Après injection, il y'a un rehaussement de signal intense et précoce [106-76-78].

\* Pour la détection des petites tumeurs, les performances de l'IRM se sont considérablement améliorées, et elle a permis de détecter les plus petites tumeurs (<3cm) [107]. En T1, une petite tumeur se traduit par une masse de signal équivalent ou légèrement inférieur à celui du parenchyme rénal. Ces tumeurs sont mieux visibles en T2 [106-78].

\* En IRM les masses kystiques apparaissent en léger hypo signal par rapport au parenchyme en T1 et en hyper signal en T2 [78]. Il faut noter que la classification de Bosniak (Annexe 2) pour les tumeurs kystiques à la TDM est valable pour l'IRM, sauf que les calcifications ne sont pas visibles [108].

\* En IRM, les calcifications ne sont pas visibles, mais ceci peut parfois être un avantage en permettant une meilleure appréciation d'un rehaussement [78].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée dans un cas, dans le cadre du bilan d'extension et qui a objectivé un processus tumoral rénal avec un thrombus cave.

### **1.3-2 L'échographie-doppler :[71] [109] [110] [111] [112]**

L'échographie-doppler complète l'examen échographique de base. Elle n'est pas réalisée de façon systématique mais c'est une technique intéressante, par son caractère non

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

invasif, pour apprécier l'état du pédicule vasculaire rénal. Elle peut aussi étudier la vascularisation d'une image atypique (sensibilité de 70%).

Elle permet la mise en évidence de vaisseaux circulants, anarchiques, avec des shunts artério-veineux au sein d'une masse solide ou des parois d'un kyste atypique, en particulier si l'on utilise des produits de contraste échographique. Cependant, pour les petites tumeurs iso ou hypo échogènes par rapport au parenchyme rénal normal, elle n'améliore que peu la capacité de les identifier bien que dans certains cas la visualisation de vaisseaux anormaux puisse orienter le diagnostic.

Elle permet également de préciser l'intégrité de la veine cave inférieure. La sensibilité du Doppler couleur rend cet examen complémentaire de la TDM et/ou de l'IRM pour apprécier la perméabilité de la veine rénale.

Cependant, il s'agit d'une technique opérateur-dépendante et qui reste limitée par les conditions d'examen (patients obèses, météorisme abdominal, veine rénale gauche plus difficile à dégager).

Les échographes de dernière génération, de haute définition, pourraient améliorer cette sensibilité puisque ces appareils écho-doppler récents utilisent des sondes de 256 canaux (64 à 128 canaux habituels). L'utilisation de produit de contraste échographique permettrait d'effectuer une caractérisation tissulaire, ceci est en cours d'évolution.

Dans notre étude, l'échographie était couplée au doppler chez 8 malades (10%), pour évaluer l'extension tumorale à la veine rénale.

### **1.3-3 L'urographie intraveineuse :**

Actuellement, les clichés urographiques sont réalisés en fin d'examen tomodensitométrique et ne sont pas toujours d'excellente qualité. La sensibilité de cet

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

examen est de 85% pour les lésions supérieures à 3 cm [113] et de 20% pour les tumeurs inférieures à 3 cm. Sa spécificité est faible [114]. L'urographie intra-veineuse est indispensable si l'on suspecte une tumeur de la voie excrétrice.

Les signes urographiques sont inconstants (sensibilité diminuée pour les tumeurs de petite taille) et surtout très peu spécifique [115]. Certains signes associés peuvent néanmoins suggérer le diagnostic d'un cancer :

- Le cliché d'ASP peut montrer des calcifications intratumorales (10 % des cas), toujours suspectes, typiquement centrales et polymorphes, une déformation de l'ombre rénale, une atteinte osseuse.
- Les signes urographiques non spécifiques sont parfois évocateurs (syndrome tumoral avec signes de malignité : refoulement, étirement, désorganisation des cavités pyélocalicielles, uretère refoulé-étiré, amputation d'un calice, rigidité des tiges calicielles, lacunes, calcifications).
- L'association d'un volumineux syndrome de masse et d'un défaut de sécrétion (rein muet) en l'absence de signe d'obstruction (cavités non dilatées) suggère un envahissement de la veine rénale ou l'infiltration massive du parenchyme rénal de signification péjorative.

Dans notre série, l'UIV, réalisée chez 11 cas (13.75%), a toujours donné le même résultat qui se résumait à un syndrome tumoral refoulant les structures de voisinage.

### **2. La ponction biopsie percutanée :**

La biopsie percutanée à visée diagnostique est une attitude reconnue pour les masses abdominales. Pour les masses solides du rein, elle permet de réduire le nombre de néphrectomie inutile, d'éviter la morbidité de la chirurgie et d'adapter le traitement des lésions qui ne nécessitent pas la chirurgie [116-117].

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

La découverte de petite tumeur du rein est une des situations où la biopsie peut avoir un intérêt ; 15 à 20% des petites tumeurs du rein sont bénignes et ne nécessitent pas de chirurgie.

Pourtant, l'aspect tomодensitométrique de ces petites tumeurs bénignes du rein n'est pas caractéristique, et le plus souvent confondu avec une lésion maligne. Inversement, les cancers du rein de moins de 3cm ont un aspect tomодensitométrique de tumeur bénigne [116-118].

### **✓ Les indications :**

Elle est recommandée dans les situations suivantes :[5]

- avant la décision de surveillance active d'une petite tumeur rénale (grade C (Tableau XXI)) ;
- avant de faire un traitement ablatif percutané (grade C) ;
- avant tout traitement systémique s'il n'y a pas de preuve histologique (grade C) ;
- dans le cas d'une néphrectomie partielle techniquement difficile pour éliminer une tumeur bénigne (grade C) ;
- en cas d'incertitude diagnostique sur l'imagerie : lymphome, sarcome, « pseudotumeur » du rein, métastase rénale d'une autre tumeur (grade C)

**Tableau XXI: Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie**

Recommandations	Grade
Il est recommandé de faire une biopsie percutanée d'une tumeur du rein dans les situations où les résultats influenceront la décision thérapeutique	C

La biopsie rénale n'est pas conseillée et doit être discutée en cas :

- de suspicion de carcinome urothélial ;
- de risque hémorragique élevé ;
- de tumeur kystique ;
- de suspicion clinique d'angiomyolipome.

✓ **La technique :**

La biopsie de la tumeur rénale peut être effectuée sous anesthésie locale, en ambulatoire, avec un guidage échographique ou scannographique. Il n'y a pas de consensus sur le nombre de prélèvements à faire mais le groupe de la Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie (CCAFU) recommande d'utiliser une aiguille 16 Gauge, de type coaxiale pour prévenir le risque de dissémination tumorale, d'éviter de biopsier en zone nécrotique et de faire au moins deux prélèvements. La cytoponction n'est pas performante et n'est plus conseillée [119].

### ✓ Résultats et morbidité :

Dans les centres expérimentés, la biopsie rénale a une sensibilité et une spécificité élevées pour le diagnostic de malignité et une morbidité minime. En 2016 une revue systématique de la littérature a évalué les performances diagnostiques et les complications de la biopsie rénale [119] :

- Pour le diagnostic de malignité, la sensibilité et la spécificité étaient supérieures à 99 %.
- Pour la détermination du sous-type histologique, la concordance biopsie/pièce opératoire était de 90 % (96 % pour les tumeurs < 4 cm).
- Pour le grade nucléolaire, la performance de la biopsie allait de 43 à 93 %. Pour les tumeurs rénales < 4 cm, la concordance était de 67 % (86,5 % en utilisant une classification simplifiée haut/bas grade). Dans la majorité des cas, les erreurs sur le grade nucléolaire consistaient en une sous-estimation sur la biopsie par rapport à la pièce opératoire.

Sur un total de plus de 3 900 biopsies, les complications les plus fréquentes étaient : l'hématome (5 %), l'hématurie (3 %) et les douleurs lombaires (3 %). Les complications majeures étaient peu fréquentes : un faux anévrysme, un choc septique, deux pneumothorax, une dissémination tumorale sur le trajet de ponction d'un carcinome urothélial [119].

En cas de biopsie non contributive (parenchyme rénal sain, fibrose, matériel biopsique insuffisant), une deuxième biopsie peut être envisagée[5].

### 3. La biologie :

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

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

### **3.1 Numération formule sanguine(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, en effet elle est retrouvée chez 21 à 36 % des patients [68].

Il s'agit d'une anémie ferriprive secondaire à une sidération médullaire liée à la sécrétion d'une substance toxique par la tumeur.

Dans notre série, une anémie hypochrome microcytaire a été objectivée dans 11 cas soit 13.75%

#### **❖ La polyglobulie :**

Cette association est rare, elle existe dans 3 à 10% des cas [120].

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 néphrectomie. Le cancer du rein représente environ 4% des étiologies des polyglobulies.

Aucun cas de polyglobulie n'a été trouvé dans notre étude.

### **3.2 Vitesse de sédimentation (VS)**

Il existe une accélération de la VS dans 40 à 50% des cas [68]. La VS se normalise après néphrectomie radicale.

Dans notre série, la VS a été faite chez 8 patients (10%) et elle a été accélérée dans 5 cas (6.25%).

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

### **3.3 Fonction rénale :**

La créatinine est le plus souvent normale en l'absence de néphropathie.

Aucune perturbation de la fonction rénale n'a été notée chez notre population.

### **3.4 La calcémie**

L'hypercalcémie est présente dans 3 à 15 % des cas [68].

Elle est due à la production par la tumeur, de parathormone-like ou de prostaglandine [121]. Il s'agit d'un facteur pronostic significatif du cancer du rein métastatique.

Un seul cas d'hypercalcémie a été trouvé dans notre série.

### **3.5 Bilan hépatique**

#### **❖ Les phosphatases alcalines (PAL):**

Les phosphatases alcalines sont parfois élevées (>100 UI/l) sans autre anomalie biologique hépatique [120]. Cette élévation existe dans 30% des formes métastatiques et est considérée comme un facteur pronostic significatif [68].

#### **❖ Gamma-glutamyl transpeptidase(gamma-GT) :**

Une élévation des gamma-GT existe dans 70% des formes métastatiques. Il s'agit d'un paramètre intéressant à doser dans la mesure où toute augmentation doit faire suspecter une métastase hépatique.

Dans notre série, le taux des phosphatases alcalines et des gamma GT était élevé dans 6 cas soit 7.5%, en rapport avec des métastases hépatiques.

### **3.6 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.

#### **IV. Discussion des données de l'analyse anatomopathologique :**

##### **1. Les types histologiques :**

Les tumeurs du rein sont représentées à près de 90% par le carcinome à cellules rénales et quelques tumeurs bénignes comme l'oncocytome et l'angiomyolipome.

L'examen anatomopathologique prend une place prédominante dans la reconnaissance de ces tumeurs. Cet examen, est réalisé sur la pièce de néphrectomie totale ou partielle. Il repose sur un examen macroscopique minutieux associé à des prélèvements dirigés sur une pièce opératoire permettant le diagnostic histologique (Tableau XXII) et l'établissement d'un certain nombre de facteurs pronostiques [106-122-123].

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

**Tableau XXII : Classification anatomopathologique des tumeurs du rein selon l'OMS 2016 [5]**

<p>✓ <b>Tumeurs malignes à cellules rénales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Carcinome à cellules claires du rein</li> <li>-Néoplasie kystique multiloculaire rénale de faible potentiel de malignité</li> <li>-Carcinome rénal papillaire</li> <li>-Carcinome rénal associé à « la léiomyomatose héréditaire avec cancer du rein » (<u>Hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer</u> : HLRCC)</li> <li>-Carcinome à cellules chromophores</li> <li>-Carcinome des tubes collecteurs</li> <li>-Carcinome du rein médullaire</li> <li>-Carcinome associé aux translocations au niveau du gène du « microphthalmia-associated transcription factor »(MITF)</li> <li>-Carcinome lié un déficit en succinate déshydrogénase (SDHB)</li> <li>-Carcinome tubuleux et mucineux à cellules fusiformes</li> <li>-Carcinome tubulo-kystique</li> <li>-Carcinome associé à la maladie kystique acquise</li> <li>-Carcinome rénal papillaire à cellules claires</li> <li>-Carcinome inclassé</li> </ul> <p>✓ <b>Tumeurs métanéphriques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Adénome métanéphrique</li> <li>-Adénofibrome métanéphrique</li> <li>-Tumeur stromale métanéphrique</li> </ul> <p>✓ <b>Tumeurs néphroblastiques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Restes néphrogéniques</li> <li>-Néphroblastome</li> </ul>	<p>✓ <b>Tumeurs mésenchymateuses de l'adulte</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Léiomyosarcome (incluant ceux de la veine rénale)</li> <li>-Angiosarcome</li> <li>-Rhabdomyosarcome</li> <li>-Histiocytofibrome malin</li> <li>-Hémangiopéricytome</li> <li>-Ostéosarcome</li> <li>-Angiomyolipome</li> <li>-Angiomyolipome épithélioïde</li> <li>-Léiomyome</li> <li>-Hémangiome</li> <li>-Lymphangiome</li> <li>-Tumeur à cellules juxtaglomérulaires</li> <li>-Tumeur interstitielle rénale médullaire</li> <li>-Schwannome</li> <li>-Tumeur fibreuse solitaire</li> </ul> <p>✓ <b>Tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Néphrome kystique</li> <li>-Tumeur mixte épithéliale et stromale</li> <li>-Synoviosarcome</li> </ul> <p>✓ <b>Tumeurs neuroendocrines</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Tumeur carcinoïde</li> <li>-Carcinome neuroendocrine</li> <li>-Tumeur primitive de neuroectodermiques</li> <li>-Neuroblastome</li> <li>-Phéochromocytome</li> </ul> <p>✓ <b>Tumeurs lymphoïdes et hématopoïétiques</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Lymphome</li> <li>-Leucémie</li> <li>-Plasmocytome</li> </ul> <p>✓ <b>Tumeurs germinales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Tératome</li> <li>-Choriocarcinome</li> <li>-Tumeurs métastatiques</li> </ul>
--	---

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

### **1.1 Tumeurs malignes à cellules rénales :**

C'est la tumeur la plus fréquente du rein, elle représente entre 80–90% des carcinomes rénaux. Il s'agit du groupe de tumeurs malignes d'origine épithéliale développées à partir des structures rénales tubulaires matures.

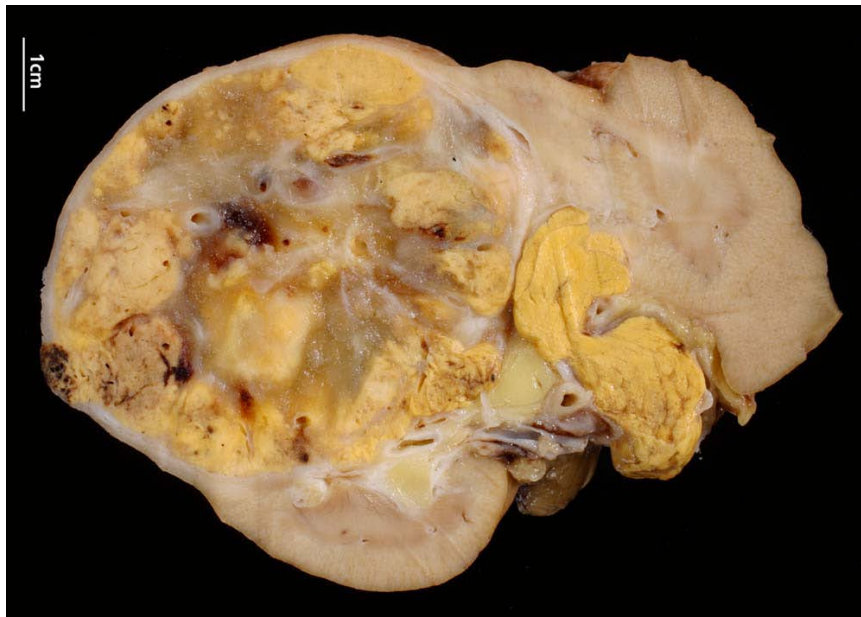
#### **a) Carcinome à cellules claires du rein:**

Il s'agit de la forme la plus fréquente parmi les carcinomes à cellules rénales, représentant près de 80% d'entre eux.

Dans notre série, le carcinome à cellules claires a été diagnostiqué sur 47 pièces (58.75%) parmi 80 pièces examinées par l'anatomopathologiste.

#### **✓ Macroscopie :**

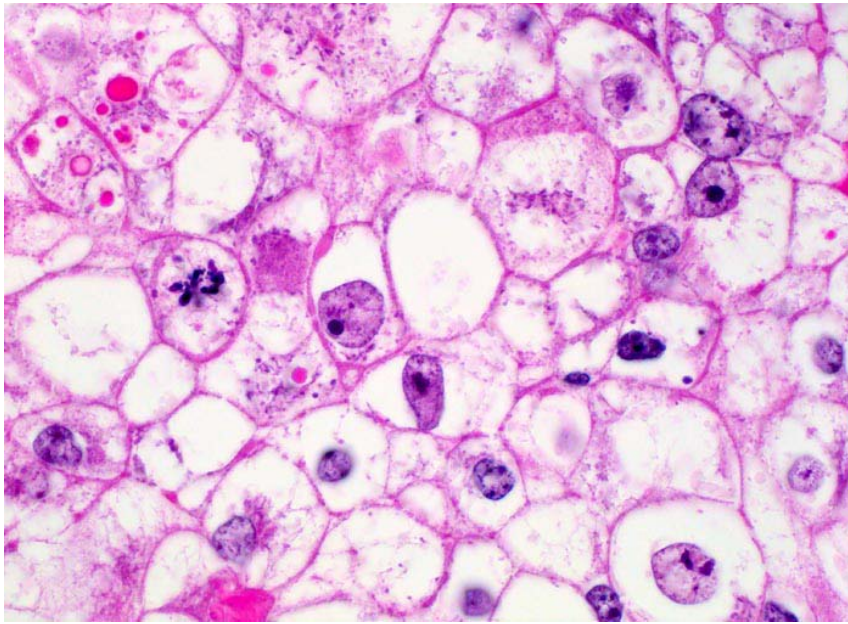
Ces tumeurs sont de volume variable de 1 à 25cm, arrondies, bien limitées, homogènes, polaires ou médio rénales, formant les contours avec une couleur caractéristique jaune chamois. Les remaniements nécrotiques peuvent être importants, et de larges secteurs kystiques sont habituels, et une capsule fibreuse est retrouvée en périphérie [123–124]. (figure 44)



**Figure 44: aspect macroscopique d'un carcinome à cellules claires du rein. [122]**

✓ Microscopie :

Caractérisée par une architecture alvéolaire, où les cellules tumorales sont généralement homogènes, avec un aspect optiquement vide après que le contenu lipidique est dissous au cours des techniques histologiques. Les cellules peuvent être éosinophiles soit contenant des granulations cytoplasmiques [123-124]. Les noyaux présentent une taille et une forme variable selon les tumeurs, aspect qui donne lieu à la cotation pronostique à quatre degrés de Fuhrman. (figure45)



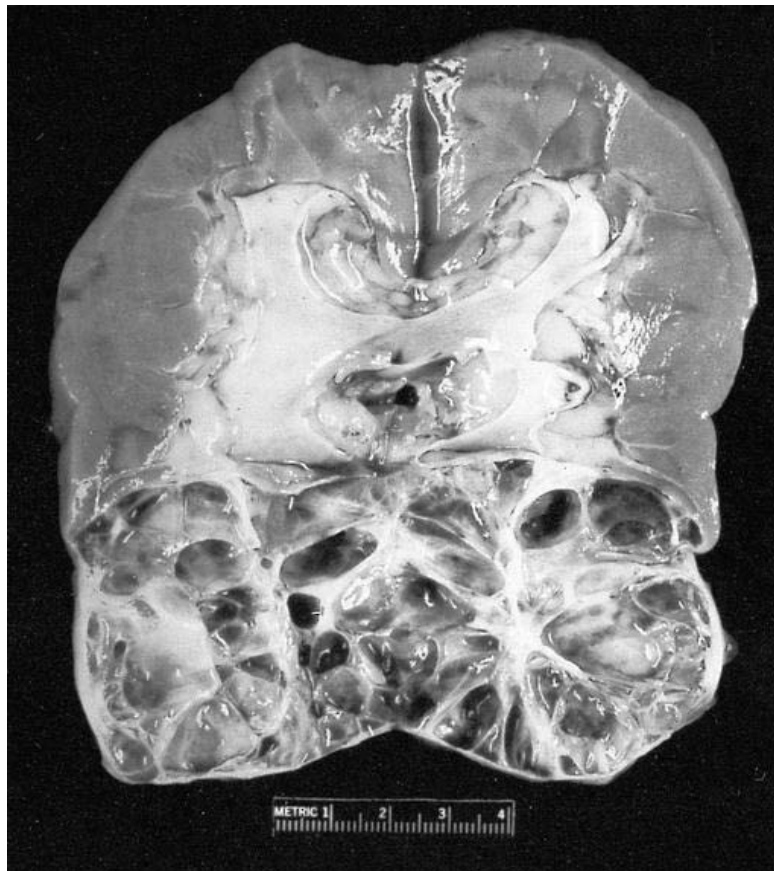
**Figure 45: aspect microscopique d'un carcinome à cellules claires du rein.[122]**

**b) Carcinome kystique multiloculaire à cellules claires :**

Représentent 1 à 4% des carcinomes du rein. Ce sont des tumeurs formant une masse unique cloisonnée en multiples cavités kystiques de grande taille, avec des cloisons peu épaisses, bordées de cellules claires, contenant dans leur épaisseur des cellules claires analogues à celles d'un carcinome à cellules claires. En échographie, ce sont des lésions kystiques stade 3 ou 4 de la classification de Bosniak. C'est une lésion de bon pronostic [122–124].

✓ Macroscopie :

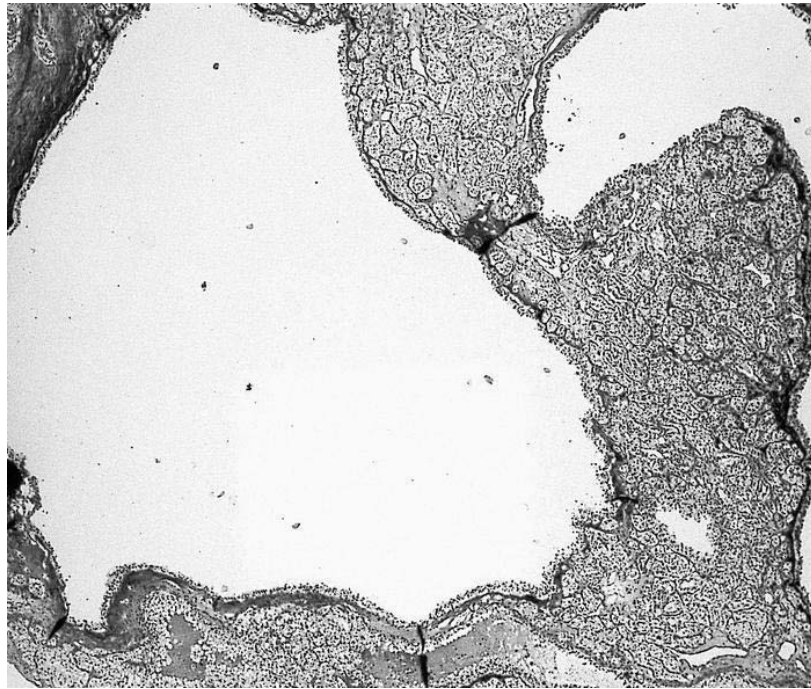
Tumeur de 3 à 15cm, bien distincte du parenchyme rénale adjacent dont elle est séparée par une capsule fibreuse. Elle est formée de larges kystes contenant un liquide clair, séreux ou hémorragique [122–124]. (figure46)



**Figure 46: aspect macroscopique d'un Carcinome kystique multiloculaire rénal.[122]**

✓ Microscopie :

Les cloisons sont revêtues d'un épithélium formé d'une ou plusieurs assises de cellules claires cubiques ou cylindriques avec un noyau régulier. Dans 20% des cas, on observe des calcifications ou îlots de métaplasie osseuse. Le diagnostic différentiel se pose avec le carcinome kystisé et les néphromes kystiques [122]. (figure47)



**Figure47: aspect microscopique d'un carcinome kystique multiloculaire rénal.[122]**

c) **Carcinome papillaire :**

Il représente 10% des néoplasmes rénaux. Il se distingue par ces anomalies cytogénétiques constantes, et par son bon pronostic par rapport au carcinome à cellules claires avec une survie à cinq ans de 79 à 92%.

✓ **Macroscopie :**

Ces tumeurs mesurent 1 à 18cm, et peuvent être multiples et bilatérales, arrondies, hétérogènes, de couleur beige, bien circonscrite par une pseudo capsule fibreuse épaisse. Ils peuvent apparaître mi-compact, mi-kystique ou entièrement kystique, voir nécrotique et volontiers riche en cholestérol [123-124]. (figure48)



**Figure 48: aspect macroscopique d'un carcinome papillaire.[122]**

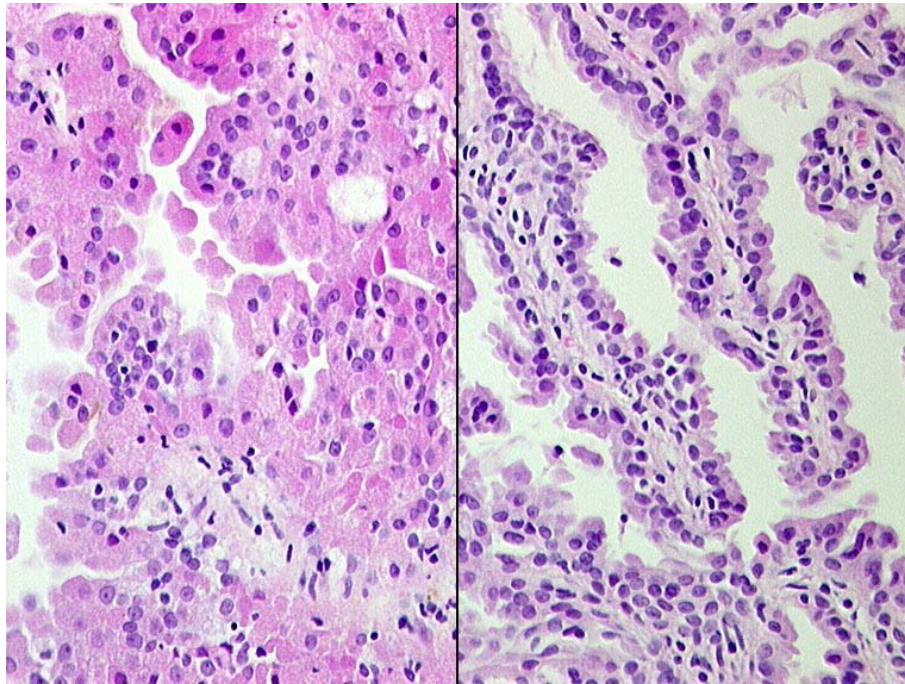
✓ Microscopie : (figure 49)

Caractérisée par une architecture papillaire, tubulaire ou tubulo-papillaire. Récemment, ces carcinomes ont été classés en 2 types :

Type 1 : petites cellules avec un cytoplasme basophile et un petit noyau, de bas grade. Il représente 75% des tumeurs papillaires [15-123-124].

Type 2 : cellules de grandes tailles, éosinophiles, avec un grand noyau et un nucléole proéminent. Il est de mauvais pronostic du fait qu'il est souvent associé à un grade et un stade élevé et une survie statiquement inférieure à celle du type 1 [123-124].

Dans notre série, le carcinome papillaire a été retrouvé dans 12 cas (15%).



**Figure 49: aspect microscopique d'un carcinome papillaire.[122]**

**d) Carcinome à cellules chromophobes :**

Cette forme représente 5 à 7% des carcinomes rénaux. Dans notre série, il a été retrouvé chez 7 malades (8.75%), ce résultat concorde avec les éléments de la littérature [123, 124].

Cette forme est caractérisée par un aspect morphologique particulier et un pronostic plus favorable.

✓ Macroscopie :

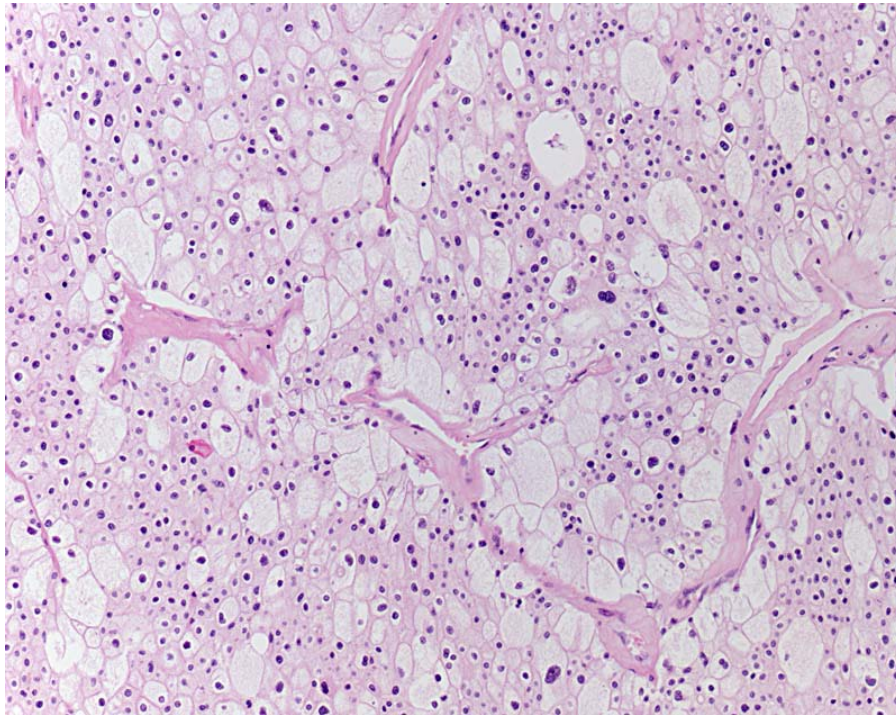
Tumeur arrondie, de 2 à 22 cm, le plus souvent unique, compacte homogène, de coloration typiquement beige rosée et bien limitée sans hémorragie ni nécrose. (figure50)



**Figure 50: aspect macroscopique d'un carcinome à cellules chromophobes.[122]**

✓ Microscopie :

Tumeur solide en général, les cellules ont un aspect très particulier, avec une variation de teinte du cytoplasme tantôt pâle riche en microvésicules, tantôt éosinophile riche en mitochondries. Les cellules sont pauvres en lipides et en glycogène. Le noyau est irrégulier, petit, hyper-chromatique avec un halo péri nucléaire et un bas grade [106-123-124]. (figure51)



**Figure 51: aspect microscopique d'un carcinome à cellules chromophobes.[122]**

e) **Carcinome des tubes collecteurs ou de Bellini :**

Représentant moins de 1% des tumeurs du rein, il s'agit d'une tumeur de mauvais pronostic, survenant avec une nette prédominance masculine, et en général plus tôt que les autres carcinomes entre 45 et 55 ans.

✓ **Macroscopie :**

Tumeur localisée au niveau médullaire, mal limitée, solide, couleur blanc grisâtre, la taille varie de 2 à 12cm, avec des remaniements nécrotiques [123-124-125]. (figure52)

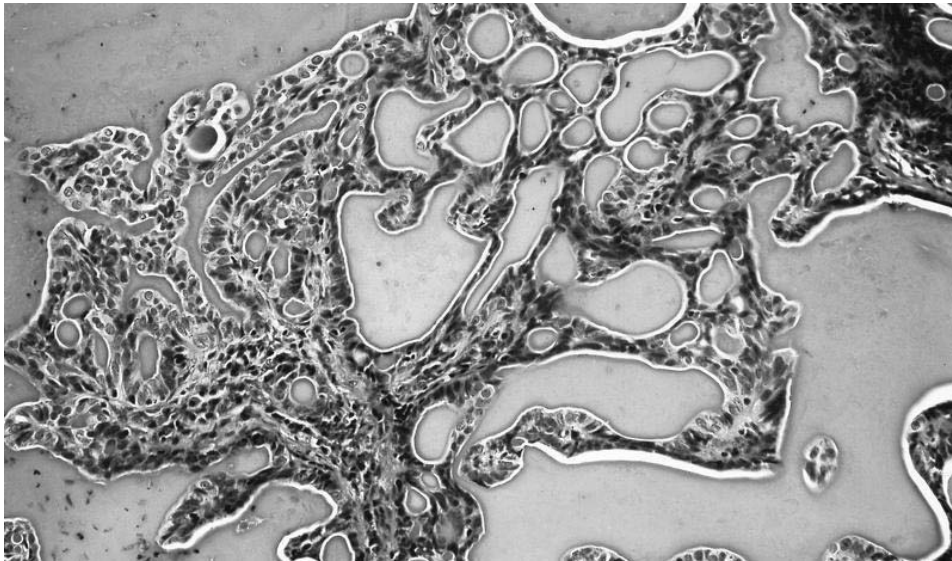


**Figure 52: aspect macroscopique d'un carcinome des tubes collecteurs ou de Bellini [122]**

✓ Microscopie : (figure 53)

Elle est constituée de structures papillaires, tubulo-papillaires, kystiques et glandulaires tapissées d'un épithélium atypique en « clou de tapissier » au sein d'un stroma désmoplastique [106-124].

Dans notre série, le carcinome des tubes collecteurs a été retrouvé dans 4 cas (5%).



**Figure 53:aspect microscopique d'un carcinome des tubes collecteurs ou de Bellini[122]**

f) **Carcinome médullaire :**

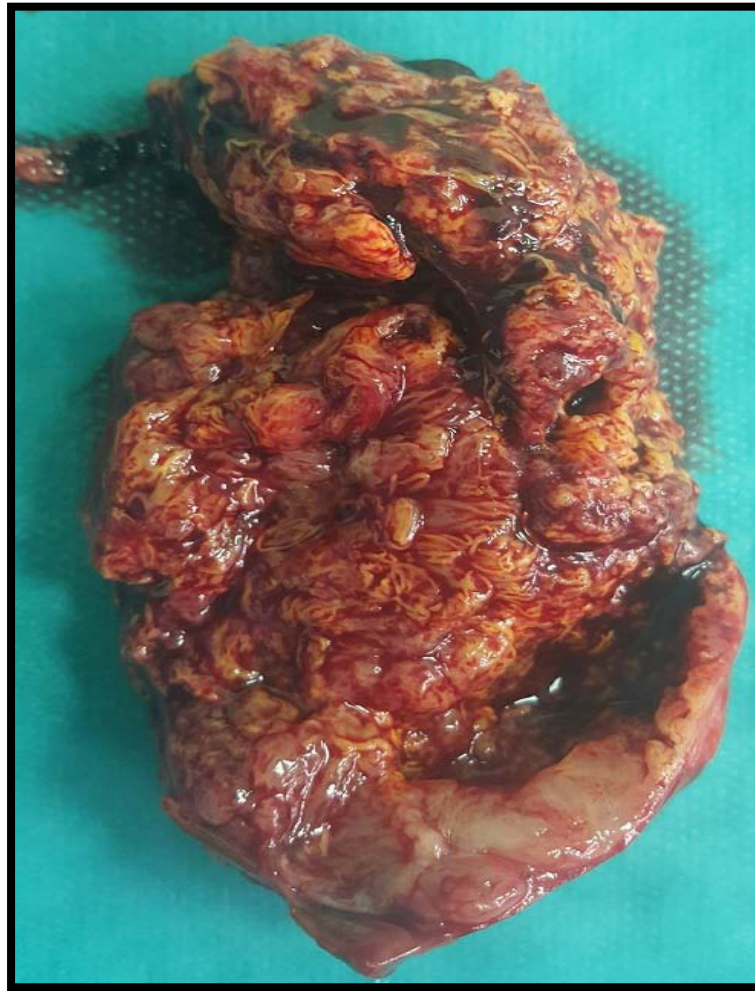
Apparaît comme une entité à part dans la nouvelle classification de l'OMS. C'est un carcinome de haut grade, souvent métastatique au moment du diagnostic. Il a pour particularité de survenir chez des patients jeunes, africains, porteurs de trait drépanocytaire [106-124-122]. Du point de vue morphologique, il ne présente pas de différence avec le carcinome de Bellini de haut grade [122].

g) **Carcinome rénal tubulo-mucineux à cellules fusiformes :**

Survient chez l'adulte d'âge moyen (5ème décennie), avec une nette prédilection féminine [122].

✓ **Macroscopie :**

Sa taille varie de 3 à 11cm, de localisation médullaire, bien limitée, ferme, souvent hémorragique, de couleur gris blanchâtre, avec de rare remaniement [122]. (figure54)

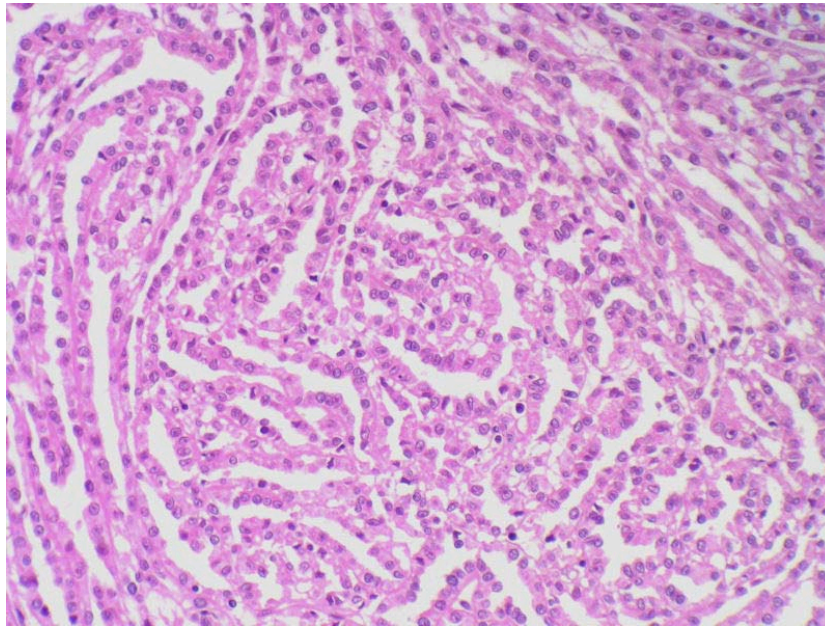


**Figure 54: aspect macroscopique d'un carcinome rénal tubulo-mucineux à cellules fusiformes**

**[122]**

✓ Microscopie :

L'aspect histologique est très caractéristique, avec une architecture tubulaire et fusiforme sur un stroma myxoïde [122].(figure 55)



**Figure 55:aspect microscopique d'un carcinome rénal tubulo-mucineux à cellules fusiformes**

**[122]**

**h) Carcinome rénal associé à « la léiomyomatose héréditaire avec cancer du rein » HRLCC :**

La léiomyomatose héréditaire est une maladie de transmission autosomique dominante associant léiomyomes cutanés et utérins. Le principal risque est l'association à un cancer rénal agressif. On note à ce jour environ 100 mutations rapportées dans la littérature chez 200 familles. Il n'existe pas d'étude portant sur de grandes familles, permettant d'appréhender la variabilité et la pénétrance. [126]

Les cancers rénaux associés sont des carcinomes papillaires de type 2 ou de cancers des tubes collecteurs [126]. Les cancers papillaires de type 2 sont des tumeurs de haut grade aux papilles revêtues par un épithélium pseudo-stratifié fait de cellules éosinophiles de grande taille, avec des métastases souvent présentes dès la découverte et un pronostic sombre [127]. Le risque de cancer du rein est multiplié par 6,5 et celui de léiomyosarcomes utérins par 71

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

chez les personnes atteintes et il semble également exister un risque accru de cancer du sein et de la vessie [128].

Le gène responsable a été identifié en 2002 comme étant le gène FH, localisé en 1q42-43 et qui code la fumarate hydratase, enzyme mitochondriale du cycle de Krebs qui transforme le fumarate en malate [129].

### i) Le carcinome rénal associé à des translocations chromosomiques:[130]

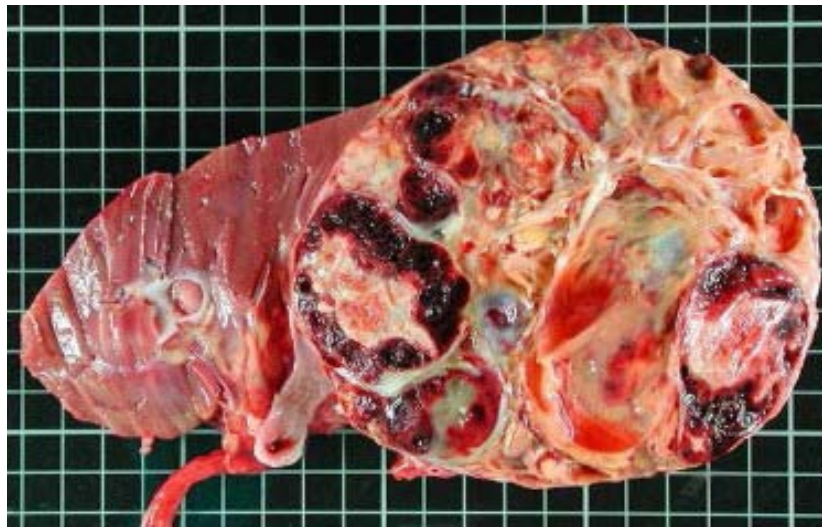
L'analyse cytogénétique a permis de reconnaître des translocations spécifiques qui ont permis d'individualiser de nouvelles variantes de carcinomes rénaux. On voit ainsi apparaître, parmi les six nouvelles entités individualisées de tumeurs du rein, « le carcinome lié à la translocation Xp11.2 (type TFE3) ». La translocation impliquant la région Xp11.2 a été reconnue dans des carcinomes rénaux associant une architecture papillaire avec de larges cellules éosinophiles et/ou des cellules claires. Ces tumeurs, décrites chez des enfants et de jeunes adultes, étaient connues dans la littérature pédiatrique sous le terme de « carcinome juvénile ». Plusieurs translocations impliquant la région Xp11.2 ont été rapportées. Deux sont de loin les plus fréquentes :

- $t(X;1)(p11.2;q21)$  formant le gène de fusion *PRCC-TFE3* .
- $t(X;17)(p11.2;q25)$  donnant le gène de fusion *ASPL-TFE3*.

Une translocation  $t(6;11)(p21;q13)$  a été ultérieurement décrite associée au gène *TFEB*.

Ces différentes translocations sont aujourd'hui regroupées sous le terme de translocation MiTF/TFE.

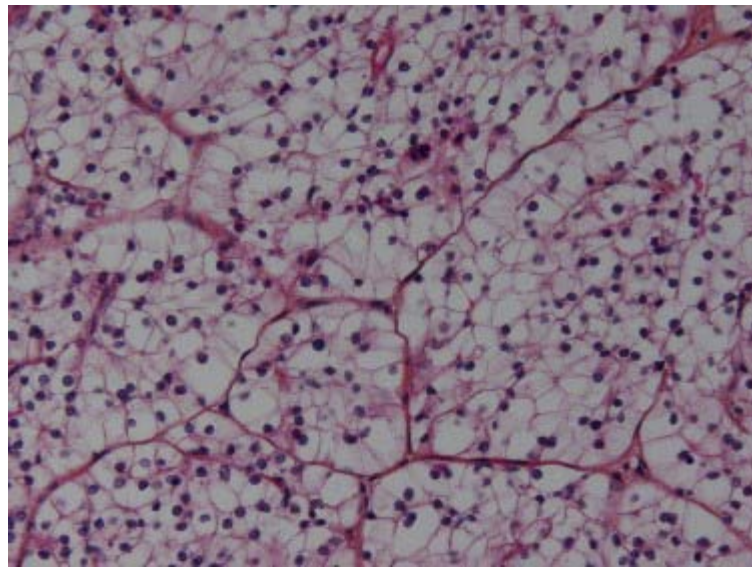
Macroscopiquement, ces tumeurs sont hétérogènes associant des secteurs blanc-grisés et jaunâtres, des remaniements nécrotiques ou hémorragiques (figure56).



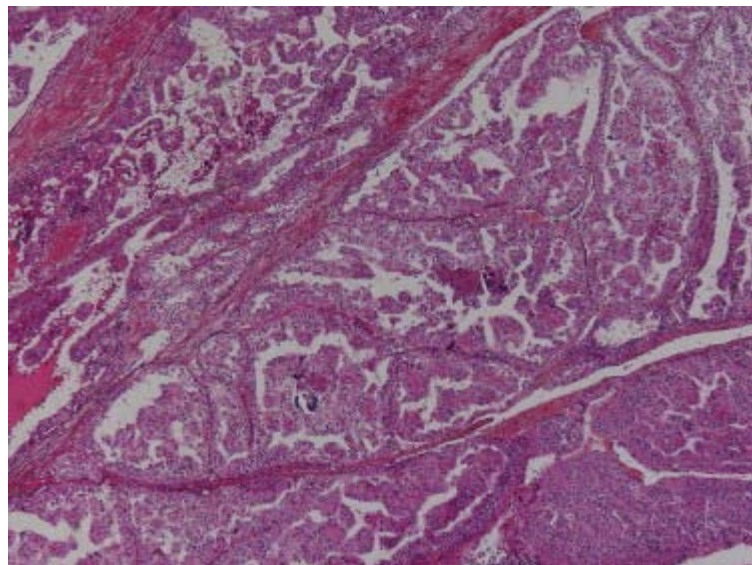
**Figure 56 : aspect macroscopique d'un carcinome rénal avec translocation TFE3 .[122]**

Histologiquement, elles se caractérisent par l'association d'une architecture papillaire et alvéolaire en proportions variables et d'une cytologie à cellules tantôt claires, tantôt éosinophiles, à cytoplasme granuleux, aux noyaux souvent incisurés.

Les différents auteurs insistent sur les variations morphologiques observées selon le type de translocation. Les formes liées à la translocation t(X;17) sont franchement papillaires avec psammomes ou nodules hyalins. Les formes liées à la translocation t(X;1) ont une morphologie plus proche d'un carcinome à cellules claires. Les carcinomes, associés à une translocation impliquant TFE3, se caractérisent par une architecture plus volontiers alvéolaire, avec un contingent prédominant des cellules épithélioïdes de grade élevé, et un contingent de petites cellules regroupées autour de nodules hyalins, représentant entre 5 à 10 % de la population tumorale totale. (figure57) (figure58)



**Figure 57 : aspect microscopique d'un carcinome rénal avec translocation TFE3 - architecture compacte avec cellules claires petites et grandes (translocation (X;1)[122]**



**Figure 58 : aspect microscopique d'un carcinome rénal avec translocation TFE3.-architecture papillaire, alvéolaire (translocation (X;17)[122]**

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

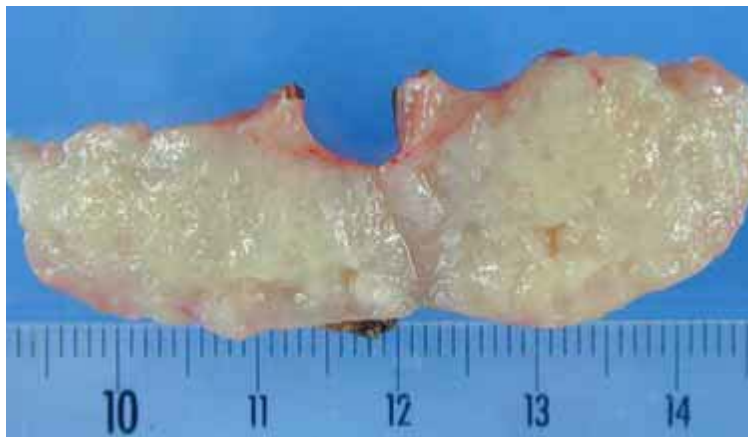
---

### j) Le carcinome tubulokystique :

Tumeur de bas grade, nette prédominance masculine (sexe ratio 6/1).

#### ✓ Macroscopie:

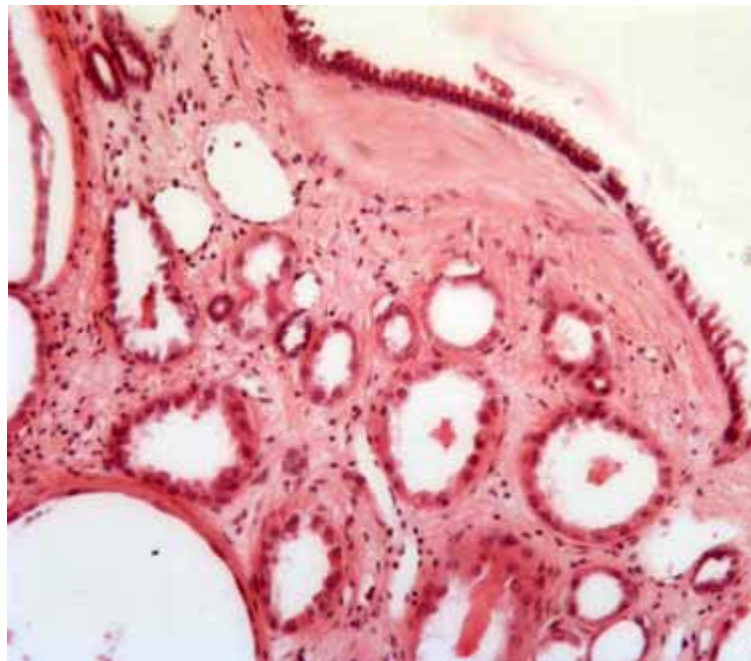
Masse de couleur blanc nacré, taille moyenne 4 cm, creusée de multiples petites logettes lui donnant un aspect spongieux. Assimilation à une lésion kystique multiloculaire à fines mailles: interfaces multiples + composante liquidienne majoritaire. Aspect voisin de celui d'un hémangiome capillaire du foie. (figure59)



**Figure 59 : aspect macroscopique d'un carcinome tubulokystique [122]**

#### ✓ Microscopie:

Tubes kystisés de taille variée, bordés d'une assise de cellules.(figure 60)



**Figure 60 : aspect microscopique d'un carcinome tubulocystique [122]**

**1.2 Autres tumeurs:**

**a) Carcinomes non classés :**

C'est un diagnostic que l'on pose lorsque le néoplasme ne répond pas aux critères macroscopiques et microscopiques des autres types histologiques. Il représente 4 à 5% des carcinomes à cellules rénales [106].

**b) Les sarcomes: [131]**

Il s'agit de tumeurs malignes mésenchymateuses représentant environ 1 % de l'ensemble des tumeurs malignes du rein chez l'adulte, avec un pronostic péjoratif. Sur le plan macroscopique, il s'agit essentiellement de tumeurs volumineuses (taille moyenne = 19,5 cm); on retrouve les tumeurs suivantes :

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

- ❖ le léiomyosarcome ;
- ❖ l'histiocytome fibreux malin ;
- ❖ le rhabdomyosarcome ;
- ❖ l'ostéosarcome ;

### c) Les lymphomes :

Le rein est la deuxième localisation extra ganglionnaire des lymphomes, après le poumon. La taille est en moyenne de 5,5 cm, mais peut dépasser 20cm.

Macroscopiquement, la tumeur est de consistance molle (chair de poisson), de couleur gris-rose ou rosâtre, et souvent nécrosée. Sur le plan histologique, ce sont essentiellement des lymphomes de type B, rarement de type T [15].

### d) Les métastases :

La fréquence des tumeurs secondaires du rein est sous-estimée, ce d'autant que leur diagnostic est souvent tardif après néphrectomie ou autopsie. Le diagnostic par ponction biopsie percutanée pourrait éviter une chirurgie inutile et améliorer la prise en charge des patients. Elles sont typiquement de petite taille et peu vascularisées. Leur aspect est superposable à celui des lymphomes, mais le contour des masses serait plus net. Le carcinome primitif est le plus souvent, pulmonaire, mammaire, digestif, ovarien, rénal ou un mélanome [132-131].

- Une comparaison des types histologiques dans notre série par rapport à d'autres séries a été élaborée : (Tableau XXIII)

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

**Tableau XXIII: répartition des types histologiques dans différentes séries.**

	Cellules claires (%)	Cellules tubulopapillaires (%)	Cellules chromophobe (%)	Autres (%)
POISSON [10]	73	11.2	2.5	13
JANANE [8]	90	2.12	0	7
BENSALAH [11]	66	NP *	NP *	NP *
PEYROMAURE [9]	75	10.9	12.2	2
Notre série	58.75	15	8.75	17.5

\* = pourcentage non précisé

### **2. la classification selon le stade :**

Depuis la généralisation des moyens de l'imagerie, le cancer du rein est découvert fortuitement dans plus de 60% des cas, et on remarque que sur les différentes séries publiées à propos du cancer du rein, l'analyse des stades pT retrouvés sur ces séries montre une baisse des tumeurs examinées avec un stade pT3. Cela est grossièrement applicable à notre série, puisque 26.25% des tumeurs sont classées pT3, même si le taux de découverte fortuite du cancer du rein dans notre étude n'est que de 8,75%. (Tableau XXIV)

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

**Tableau XXIV: Comparaison des différents stades pT dans différentes séries.**

	pT1 (%)	pT2(%)	pT3(%)	pT4(%)
POISSON [10]	58,8	20,5	20	0,5
JANANE [8]	13	56	23	8
COULANGE [12]	8	53	39	0
PEYROMAURE [9]	58	11,7	15	1,3
Notre série	22.5	43.75	26.25	10

### 3. Les grades nucléaires :

Le pronostic tumoral du cancer à cellules rénales dépend de paramètres cliniques, pathologiques et biologiques. Le grade nucléaire est un de ces facteurs pronostiques mais probablement le plus mal connu.

#### ✓ Le grade de Fuhrman :

SKINNER [133] a été le premier à utiliser un grade nucléaire pour l'adénocarcinome rénal. D'autres auteurs ont proposé des grades nucléaires plus fiables et plus précis que le grade de Skinner. Parmi ceux-ci, le grade de Fuhrman s'est démarqué.

FUHRMAN [134] a proposé un grade plus simple et moins subjectif. Il s'agit d'un grade histopronostique indépendant du stade clinique basé sur l'atypie des noyaux tumoraux du contingent cellulaire le plus atypique. Le type cellulaire et l'architecture tumorale ne sont pas pris en compte. Ce grade de Fuhrman dépend de 4 paramètres : la taille des noyaux (10-15-20 microns), les contours des noyaux (réguliers, irréguliers), la présence de nucléoles à différents grossissements (x 400, x 100) et la présence de cellules monstrueuses (grade IV). Il comporte 4 grades de gravité croissante.

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

Le grade I est défini par des petits noyaux ronds de 10 microns, à contours réguliers et sans nucléole. Il n'existe pas de cellules monstrueuses. Il représente 28% des cancers à cellules rénales [135].

Le grade II est défini par des noyaux plus volumineux de 15 microns, discrètement irréguliers et par l'existence de nucléoles visibles au grossissement x 400. Il n'existe pas de cellules monstrueuses. Il représente 30% des cancers à cellules rénales [135].

Les grades III et IV sont définis par des noyaux volumineux de 20 microns à contours très irréguliers avec des nucléoles proéminents visibles au grossissement x 100. Il n'existe pas dans le grade III de cellules monstrueuses. Dans le grade IV on observe des cellules monstrueuses multilobées dont la chromatine est disposée en amas. Le grade III représente 30% des cancers à cellules rénales et le grade IV 10% [135].

Les résultats de notre série ne rejoignent pas les données de littérature, puisque le grade IV était le grade majoritaire, il représentait 51,25% des cancers à cellules rénales étudiés. Tandis que seulement 8,75% des tumeurs étaient de grade I et II.

Parmi les limites du grade de Fuhrman est la présence, dans une même tumeur, d'une hétérogénéité de grade car il ne prend en compte que le contingent le plus agressif et non pas le plus représenté. Ce système nécessite une analyse fine de la pièce tumorale pour identifier le contingent cellulaire le plus atypique. La recherche du contingent le plus agressif nécessite une analyse longue et empêche l'utilisation de ce grade en examen extemporané de routine.

Cependant le grade de Fuhrman semble être actuellement le grade le plus fiable et dont le rôle pronostique a été le mieux étudié. Ce grade est simple et reproductible avec une concordance de 95% [135] car il est basé sur des critères de microscopie optique précis et peu nombreux et reproductible quel que soit le type de fixation histologique utilisé (formol, Bouin).

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

Sa fiabilité est confirmée par sa corrélation à d'autres paramètres nucléaires, organisateurs nucléolaires, morphométrie nucléaire (coefficient de rotondité) et ploïdie (grade I : 0% d'aneuploïdie – grade IV : 75% d'aneuploïdie) [135–136].

Plusieurs auteurs ont montré la corrélation du grade de Fuhrman avec les facteurs pronostiques classiques et la taille du cancer du rein. Il est corrélé avec le caractère incidentel de la tumeur : 76% des tumeurs incidentelles et 50% des tumeurs symptomatiques étaient de grade I–II dans la série de BRETHERAU [62], de même pour d'autres auteurs [137].

Dans notre travail, on note une relation de dépendance significative ( $p= 0.000101$ ) entre la taille tumorale et le grade de Fuhrman où le nombre de tumeurs classées I et II augmentait avec l'augmentation de la taille tumorale, ce qui est de même pour le grade III et IV.

Le grade de Fuhrman est corrélé au stade pathologique TNM : 50% des stades pT1 étaient de grade I, 40% des stades pT2 et pT3a étaient de grade II et 50% des stades pT3b étaient de grade III [135]. Ce grade est aussi lié à l'extension locale (franchissement capsulaire, ganglions, veine cave) et à distance de la tumeur. Mais il n'y a pas de corrélation entre le grade et la multifocalité tumorale [135].

Il est notamment en relation avec certains types cellulaires (cellules claires et bas grades, cellules fusiformes et hauts gradés).

Pour FUHRMAN [134], la survie en fonction du grade se faisait en 3 groupes : grade I, grade II–III et grade IV. Pour MEDEIROS [138] et BRETHERAU [135] le grade était statistiquement corrélé à la survie mais sans différence significative entre les grades I et II. Par contre il existait un clivage pronostique entre les grades I–II et III–IV. La survie spécifique à 5 ans des cancers à cellules rénales en fonction grade était : grade I : 76%, grade II: 72%, grade III : 51% et grade IV : 43% [135]. Ces différences persistent à long terme. La survie spécifique à 10 ans des cancers à cellules rénales en fonction du grade était : grade I : 50%, grade II : 55%, grade

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

III : 11% et grade IV : 14% [139]. En pratique, d'un point de vue pronostique on peut séparer les cancers à cellules rénales de bas grade (I et II) qui ont une survie à 5 ans de plus de 70% et les cancers de haut grade (III et IV) qui ont une survie à 5 ans inférieure à 50% [135].

L'impact pronostique du grade est surtout prononcé pour les tumeurs de faibles stades (T1-2) aussi bien à court terme [140] qu'à long terme [138, 141].

La survenue de métastases en fonction du grade était : grade I : 2%, grade II : 9%, grade III : 17% et grade IV: 30% [135]. Comme pour la survie, les métastases asynchrones sont statistiquement plus nombreuses pour les grades III-IV que pour les grades I-II [135].

- **Le grade nucléolaire de l'International Society of Urological Pathology (ISUP) :**

Récemment, il a été démontré que la valeur pronostique et l'applicabilité du grade de Fuhrman étaient non optimales.

Les nouvelles recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU indiquent que l'utilisation du grade de Fuhrman doit être remplacée par celle du grade nucléolaire de l'ISUP sauf dans les cas du carcinome rénal à cellules claires et du carcinome rénal à cellules papillaires [5]. Cette classification définit également 4 grades mais repose uniquement sur le critère de la taille du noyau :

- grade 1 : nucléole peu ou pas visible au grossissement x400 (10µm)
- grade 2 : nucléole visible au grossissement x400 (15µm)
- grade 3 : nucléole visible au grossissement x100 (20µm)
- grade 4 : pléomorphisme nucléaire et présence de cellules monstrueuses

## V. Discussion de la confrontation entre les résultats scannographiques et anatomopathologiques :

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

### 1. Type histologique:

Il semble évident qu'aucune des modalités d'imagerie actuellement disponibles ne peut prédire avec précision l'histologie d'une tumeur rénale. Cependant, certaines lésions ont des caractéristiques morphologiques évocatrices sur la TDM qui pourrait orienter vers un diagnostic précis et donc orienter le choix thérapeutique [142].

La TDM est considérée à l'heure actuelle comme le gold-standard pour une évaluation précise du cancer du rein, bien que ce dernier peut paraître comme iso-, hyper- ou hypodense sur les coupes sans injection de produit de contraste, il montre un rehaussement significatif après injection d'environ  $115 \pm 48$  UH dans la phase corticomédullaire, et de  $62 \pm 25$  UH dans la phase excrétrice [143]. Un niveau de rehaussement supérieur ou égal à 84 UH à la phase artérielle caractérise le carcinome à cellules claires avec une spécificité de 100% et une sensibilité de 76% [124]. Certains éléments très caractéristiques mais inconstants peuvent également être associés : la présence de calcifications intratumorales et l'envahissement de la veine rénale et de la VCI.

SHEIR et al. a publié une série dans laquelle il a essayé de déterminer le type histologique des tumeurs rénales en se basant sur les données du scanner multibarrettes en comparant les données des 3 types histologiques les plus fréquents : carcinome à cellules

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

claires, le carcinome papillaire, et le carcinome chromophile [142]; il a trouvé que le degré de rehaussement était significativement différent entre les 3 types à la phase corticomédullaire et la phase excrétrice ( $p=0,001$ ), un rehaussement plus élevé a été noté dans 48,6% des carcinomes à cellules claires, contre 15,4% dans le carcinome papillaire et 4,2% dans le carcinome chromophile ( $p=0,001$ ). Le sous-type chromophile a montré un rehaussement homogène dans 75% des cas par rapport à 45% et 65% de cellules claires et sous types papillaires ( $p=0,05$ ). Les calcifications étaient évidentes dans 21,6%, 23,1% et 25% de cellules claires, papillaire et sous-types chromophiles, respectivement ( $p=0,05$ ).

Dans notre série, le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent (58.75% des cas) suivi du carcinome papillaire (15%) et le chromophile (8.75%), ce qui rejoint grossièrement les résultats de l'OMS publiés dans l'EAU Guidelines 2012 [144].

### **2. Taille tumorale :**

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

La taille moyenne de découverte du cancer rénal dans notre étude a été de 12,66cm. Ce qui est légèrement supérieur aux résultats trouvés par CHEVILLE [145], ceci peut être expliqué par le retard diagnostique dans notre population.

Dans notre série on a trouvé que la TDM a sous-estimé la taille tumorale moyenne par rapport à l'anatomopathologie sans néanmoins que ce soit significatif ( $p=0,809$ ). Ces résultats rejoignent les données de la littérature occidentale ; Mucksavage et al. [146] a fait les

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

mêmes constatations dans sa série de 776 patients où la TDM a sous-estimé la taille tumorale (-0,01 cm) sans que cette différence ne soit significative ( $p=0,917$ ).

Le scanner détecte une lésion sur deux parmi les masses rénales inférieures ou égales à 5 mm, et 75% des masses de moins de 15 mm, les meilleurs résultats sont obtenus en scanner spiralé en associant les acquisitions obtenues après contraste à la phase artérielle et excrétrice [147].

En subdivisant la taille tumorale en plages, tout en s'inspirant de la classification TNM, nous avons remarqué que la TDM avait tendance à surestimer la taille tumorale de façon significative ( $p=0,034$ ) avec une différence moyenne de 0,088 chez les malades ayant une tumeur inférieure à 4 cm. Mucksavage et al. [146] avaient trouvé des résultats pareils où la TDM a surestimé la taille tumorale de 0,17 à 0,44 cm pour les tumeurs de moins de 4 cm. Schlomer et al. [150] avaient publié une étude sur 133 cancers du rein, et n'avait pas trouvé de différence significative entre la taille tumorale sur la TDM et sur la pièce d'exérèse.

Dans les tumeurs de taille entre 4 cm et 7 cm dans notre travail, la TDM sous-estimait la taille tumorale tandis que pour une taille supérieure à 7 cm la TDM surestimait les mensurations, le tout sans facteur déterminant et sans être significative. Mucksavage a trouvé les mêmes résultats où la TDM a tendance à surestimer ou sous-estimer la taille tumorale pour des mesures supérieures à 4 cm sans facteur connu, et donc la TDM peut être considérée comme un moyen fiable dans la détermination précise de la taille tumorale. En plus, dans son étude, Mucksavage a comparé les performances des 3 modalités radiologiques les plus utilisées dans l'imagerie du cancer du rein : échographie, TDM et IRM ; il a trouvé que ces trois modalités étaient excellentes pour déterminer la taille tumorale quoique la TDM a légèrement surestimé, et de façon significative, la taille tumorale pour des tailles inférieures à 4 cm. L'échographie et l'IRM ont aussi surestimé la taille tumorale mais sans pour autant que ce soit significatif. Les corrélations entre la taille tumorale à l'imagerie et à l'examen

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

anatomopathologique étaient similaires entre les trois techniques avec un léger avantage trouvé pour l'IRM. [146]

Selon l'étude de Choi [148], la sensibilité de la TDM pour établir la taille tumorale était de 94% tandis que la spécificité était de 41%. Selon le travail de Hallscheidt [149], la sensibilité de la TDM était de 88% tandis que la spécificité était de 77%.

Dans notre série, la TDM avait une grande sensibilité (88.87%) et spécificité (78.03%) pour prédire la taille tumorale des tumeurs entre 7cm et 10cm.

En outre, les résultats de notre étude ont montré que tant la taille des tumeurs augmente, il y avait une probabilité significativement plus importante que celles-ci soient en premier lieu des carcinomes à cellules claires ( $p=0,00027$ ), ceci a été confirmé par plusieurs études publiées [150,151]. Zhang et al. [152] a trouvé les mêmes résultats en ce qui concerne la valeur prédictive de la taille vis-à-vis du type histologique, il a également noté que certaines caractéristiques tumorales révélées par la TDM pouvaient orienter vers le type histologique, ainsi la présence d'hémorragie ou nécrose intratumorales orientait plutôt vers le carcinome chromophile ( $p<0,05$ ). Aussi, l'absence de dégénérescence kystique augmentait la probabilité de trouver un carcinome papillaire ou chromophile ( $p<0,05$ ). En plus, dans l'étude de Frank et al. [151], menée à propos de la tendance de distribution du carcinome chromophile par rapport à la taille tumorale, nos résultats concordent avec ceux de l'étude.

Le grade nucléaire de Fuhrman a permis principalement de déterminer parmi les patients présentant une tumeur localisée, ceux dont l'évolution à moyen terme risque d'être péjorative. Ce grade est directement corrélé avec la survie sans, cependant, de différence entre le grade 1 et 2. Dans notre série, on a trouvé que les tumeurs ayant une taille  $>7$ cm avaient souvent et significativement un grade nucléaire plus élevé ( $p=0,000101$ ).

## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

Plus précisément, notre étude a montré qu'il y avait une relation de dépendance significative entre la taille tumorale et le grade nucléaire, les plus grandes tumeurs avaient souvent un grade nucléaire élevé et étaient potentiellement plus agressives ce qui rejoint les résultats des publications occidentales [150,151].

### **3. La restadification tumorale :**

Dans notre série, 6 cas (7.5%) ont eu un changement de stade après résultat anatomopathologique. La restadification de ces tumeurs peut être expliquée par les phénomènes inflammatoires et de remaniement secondaire au processus néoplasique. Dans la série de Mucksavage [146], cette situation a été rencontrée dans 7,8% des cas.

### **4. Extension tumorale :**

- **Capsule rénale et graisse périrénale :**

L'envahissement de la capsule rénale et de la graisse péri-rénale est un point important pour la détermination du choix pour la chirurgie conservatrice qui ne peut être entreprise dans ce cas. À l'état normal, la graisse périrénale est le siège d'éléments linéaires dus à la présence de vaisseaux ou à la présence d'éléments fibreux (antécédents infectieux ou inflammatoires, phénomènes de nécrose graisseuse). Il est donc souvent difficile d'affirmer qu'il existe une réelle diffusion tumorale à la loge rénale, ceci d'autant plus que la tumeur peut être responsable de phénomènes hémorragiques péri-rénaux qui peuvent perturber la lecture du scanner. Dans l'étude de Mueller-Lisse, la moitié des patients atteints de tumeurs stade I (T1-T2) présentaient un épaissement du fascia secondaire à un œdème périnéphrotique, une nécrose et des modifications inflammatoires à une inflammation antérieure ce qui peut augmenter les faux diagnostics [153].

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

La diffusion tumorale à la loge rénale reste donc difficile à mettre en évidence, et peut être suspectée par la présence d'un nodule tissulaire d'au moins 1cm satellite de la tumeur mais localisé dans la graisse de la loge rénale, ou bien devant un épaissement des fascias périrénaux [152]. Ce signe est précieux dans l'évaluation de l'envahissement de la graisse car il est très spécifique (98 %) mais, malheureusement, peu sensible (46 %) [152].

On a trouvé que l'extension extracapsulaire (T3 et plus) était moins retrouvée dans des tumeurs dont la taille était supérieure à 7cm de façon significative ( $p=0,057$ ). Catalano et al. a montré qu'il existait une cohérence complète entre les estimations de la taille tumorale et de l'envahissement de la graisse rénale chez 40 malades ayant bénéficié d'un scanner multibarettes pour tumeur rénale avec une précision calculée à 95% [154].

Dans notre série, concernant le franchissement de la capsule rénale, la spécificité de la TDM était de 87.22% et la sensibilité de 61.10% avec une VPP à 77.23% et une VPN à 79.98%. Ce qui rejoint les données de littérature [155].

- Envahissement lymphatique :

L'envahissement lymphatique est recherché au niveau des îles rénaux et des chaînes lomboaortiques, et évoqué devant des ganglions de taille supérieure à 10mm, en forme de nodules situés autour des gros vaisseaux rétropéritonéaux de densité tissulaire et se rehaussant après injection de produit de contraste. La taille étant le seul critère sur lequel le radiologue se base pour affirmer ou infirmer l'envahissement ganglionnaire. Au-dessus du seuil habituel de 10 mm, on parle d'adénomégalies et de suspicion d'envahissement ganglionnaire au niveau du hile rénal et du rétropéritoine médian. Cependant, avec ce type de critère, il existe 5 à 43% de faux-positifs [156]. Le taux de faux-négatifs est par contre plus faible (4- 5 %) ce qui tend à prouver que la grande majorité des ganglions envahis présentent une augmentation de taille. Catalana et al. [154] a montré dans son étude sur la place du scanner multibarette dans l'évaluation préopératoire du cancer du rein que tous les malades

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

atteints d'une adénopathie synchrone au moment de la néphrectomie ont été identifiés au scanner ; le taux de faux positifs dû à une hyperplasie réactionnelle a été 6,3%. Dans l'étude de Johnson et al. [157] le scanner avait une précision de 83–88% pour détecter les ganglions lymphatiques d'au moins 10mm de diamètre.

Dans notre série tous les ganglions, qui mesuraient plus de 10 mm ont été considérés comme positifs et ont bénéficié d'un curage. La spécificité de la TDM pour les détecter était de 84% et la sensibilité de 70.29% avec une VPP à 62.97% et une VPN à 90.08%. L'examen anatomopathologique a été en faveur de métastases ganglionnaires dans tous ces cas. Dans la littérature la fiabilité du scanner dans la différenciation des stades N0, N1 et N2 dans le cancer du rein n'est que de 83 à 89 %. Il a été récemment démontré qu'il était inutile de pratiquer un curage ganglionnaire lorsqu'il n'y avait pas de suspicion d'atteinte ganglionnaire au scanner [158]

- Envahissement vasculaire :

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

Pour apprécier cet envahissement vasculaire, il faut réaliser une TDM d'une qualité irréprochable. L'extension veineuse à la veine rénale peut être visualisée directement sous forme de bourgeon intraluminal élargissant le calibre vasculaire, mais son diagnostic est plus difficile à droite qu'à gauche du fait de l'obliquité de la veine rénale droite [3]. Le scanner multibarrette, grâce à une exploration multiphasique et une bonne résolution spatiale, ainsi que la possibilité de reconstruction dans tous les plans de l'espace est aujourd'hui l'examen de première intention pour apprécier l'envahissement cave, la collatéralité, et le plus souvent son extension [80–159]. La sensibilité du scanner dans la détection d'une atteinte de la veine rénale est de 78 à 79%. [142]

Laissy et al. [160] a montré la supériorité de l'IRM dans le diagnostic de l'extension vasculaire du cancer du rein.

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

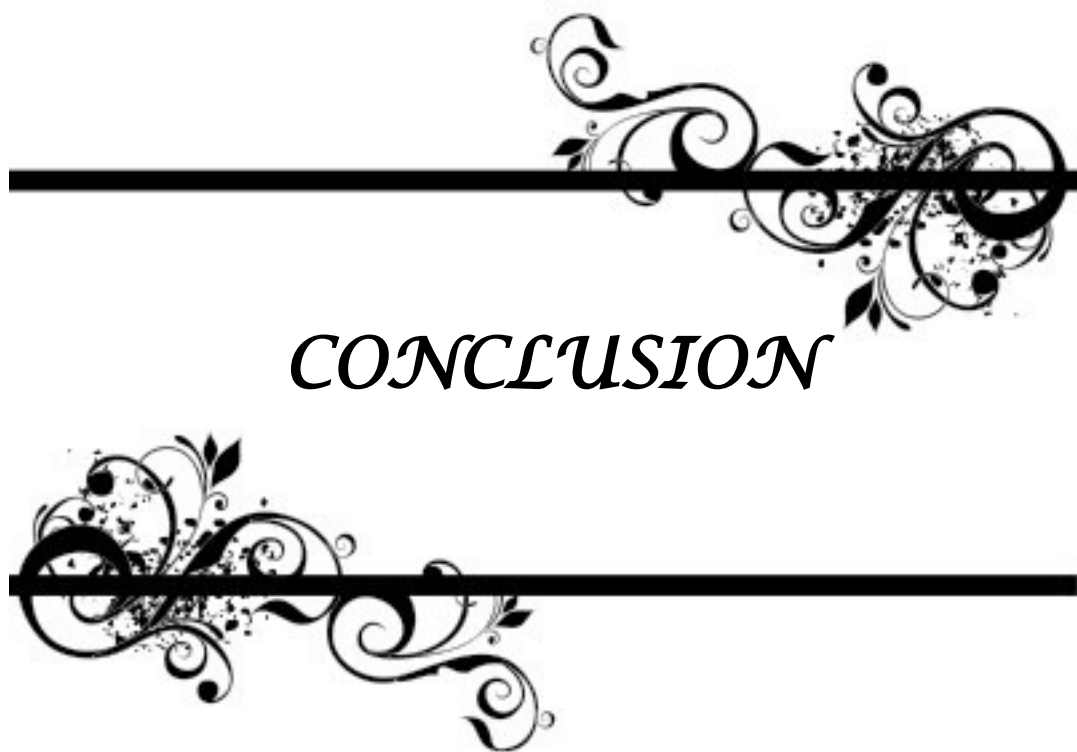
Près de 15–25% des patients ont un envahissement veineux et un thrombus tumoral au moment du diagnostic, ce qui justifie une identification précise du thrombus pour la planification d'une approche chirurgicale correcte. L'IRM a remplacé et est supérieure à toutes les autres modalités d'imagerie invasive et non invasive pour identifier les caractéristiques du thrombus.

Dans notre série, pour l'envahissement de la veine rénale, la spécificité de la TDM était de 95.20% et la sensibilité de 87.65% avec une VPP à 92.50% et une VPN à 98.17%.

- Extension aux organes de voisinage :

D'après la littérature, l'extension à la glande surrénalienne homolatérale est de l'ordre de 1,8 à 8,5% des patients atteints d'un cancer rénal [161], par conséquent, de nombreuses études cliniques ont été menées afin d'évaluer l'exactitude des moyens d'imagerie dans le diagnostic de l'atteinte de la surrénale, afin de réduire la nécessité d'une surrénalectomie inutile. Autorino et al. [162] a réalisé une étude à propos de 192 patients afin d'évaluer la nécessité d'une surrénalectomie dans ces cas. Il a trouvé que la TDM avait une spécificité de 92,9% et une VPN de 99,4%. Ces données montrent qu'un aspect normal des surrénales dans la TDM est bien corrélé aux résultats anatomopathologiques. Cependant dans notre série, le scanner avait une spécificité légèrement plus élevée (94,38%) et une VPN (90.08%) inférieure par rapport aux données de littérature.

En revanche, des résultats positifs au scanner sont moins fiables avec une VPP à 91% [162]. Donc l'interprétation des résultats positifs doit se faire tout en prenant en compte les situations pourvoyeuse d'un risque élevé d'envahissement surrénalien: tumeurs polaires supérieures, carcinome à cellules rénales à un stade avancé, carcinome multifocal et la présence d'un thrombus de la veine rénale. Néanmoins, dans notre étude, la VPP de la TDM était inférieure par rapport à l'étude d'Autorino et al. puisqu'elle était de 78,64%.



## *CONCLUSION*



## **Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

Actuellement, le stade de la tumeur, le grade nucléaire et le type histologique sont considérés comme facteurs pronostiques primordiaux, par conséquent, il s'avère nécessaire de bien déterminer les caractéristiques histopathologiques de la tumeur en préopératoire. D'où l'intérêt de l'étude de la fiabilité de la TDM dans la précision de la taille, l'extension locorégionale et les caractéristiques anatomopathologiques de la tumeur.

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

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



## *ANNEXES*



Annexe 1 : Fiche d'exploitation :  
Confrontation entre la stadification scannographique et  
anatomopathologique du cancer du rein.

✓ **Identité :**

Nom et prénom : IP : N° de dossier:

Délai diagnostique :

Sexe : Age : Profession :

✓ **Date d'entrée :**

**Date de sortie :**

✓ **Antécédents :**

Hypertension artérielle :  Cardiopathie :  Diabète :  Néphropathie :

Tuberculose :  Pulmonaire  Extra-pulmonaire  Uro-génitale

Autres :

Chirurgicaux :

Familiaux :

✓ **Facteurs de risque :**

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

Exposition professionnelle : oui  non

Diabète : oui  non

Obésité (IMC 25kg/m) : oui  non

Transplantation rénale : oui  non

Hémodialyse : oui  non

Antécédents familiaux : oui  non

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

### ✓ Symptomatologie :

Délai diagnostic :

Découverte fortuite : Oui  Non

Hématurie : Oui  Non

Caillotante  Non caillotante

Permanente  Intermittente

Totale  Terminale

Lombalgie : non  droite  gauche  bilatérale

Masse du flanc : non  droite  gauche  bilatérale

AEG : oui  non

Autres :

### ✓ Examen clinique :

Masse du flanc : oui  non

Varicocèle : oui  non

Examen des aires ganglionnaires :

Examen ostéo-articulaire :

Examen neurologique :

### ✓ Bilan biologique :

NFS :

Ionogramme : urée : créatinine : Ca++ :

clairance de la créatinine CKD-EPI:

Bilan hépatique : ASAT : ALAT : PAL : Albuminémie :

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

---

Bilan de coagulation : TP : TCA :

Autres : LDH :

### ✓ Examens radiologiques :

-Echographie :

-TDM : Description :

Siège :

Taille :

Envahissement capsule rénale : oui  non

Envahissement graisse périrénale : oui  non

Envahissement veineux : Veine rénale : oui  non

VCI : oui  non

Envahissement ganglionnaire : oui  non

Envahissement fascia de Gérota: oui  non

Métastase : oui  non

### ✓ Stadification clinique :

#### ✓ Traitement :

Néphrectomie totale élargie :

Néphrectomie partielle :

Autres :

### ✓ Etude anatomopathologique :

-MACROSCOPIE :

o Siège : Rein droit  Rein gauche

Pôle supérieur  Pôle inférieur  Médiorénal



**Annexe 2: Classification de Bosniak modifiée [63]**

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

**Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein**

---

**Annexe 3: Le R.E.N.A.L. Nephrometry score : [87]**

	1 point	2 points	3 points
Diamètre maximal (R)	≤4cm	>4cm mais <7cm	≥7cm
Caractère exo ou endo-phytique (E)	≥50%	<50%	Totalement endo-phytique
Proximité du système collecteur ou sinus (N)	≥7cm	>4cm mais <7cm	≤4cm
La localisation antérieure ou postérieure (A)	Pas de points. Les descriptions : a, p ou x sont attribués.		
La situation par rapport aux lignes polaires supérieure et inférieure (L)  *le suffixe "h" est attribué aux tumeurs qui envahissent l'artère rénale ou la veine rénale principale	La masse est située totalement au-dessus ou au-dessous des limites polaires	La masse traverse la ligne polaire	> 50% de la masse dépasse la ligne polaire ou elle est située entièrement entre les lignes polaires



## *RESUMES*



## **Résumé**

Actuellement la chirurgie partielle et laparoscopique dans le traitement du cancer du rein prend de plus en plus de place par rapport au traitement de référence classique qui est la néphrectomie élargie par chirurgie conventionnelle. Par conséquent, le bilan d'extension locorégional préopératoire revêt une importance capitale et doit être précis, pour la sélection des patients candidats à ce type de chirurgie. D'où l'importance de l'étude de la performance de la tomodensitométrie dans la stadification préopératoire du cancer du rein en comparant les données scannographiques concernant la taille tumorale et l'extension locorégionale par rapport aux données anatomopathologiques sur la pièce de néphrectomie.

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 80 malades admis au service d'urologie au CHU Mohammed VI Marrakech entre 2010 et 2016 atteints de cancer du rein et ayant bénéficié d'une néphrectomie totale élargie ou d'une néphrectomie partielle.

L'analyse anatomopathologique avait permis de stadifier ces tumeurs en fonction de la taille et de l'extension locorégionale. Elle avait montré également que le carcinome à cellules claires était le type histologique le plus fréquent. L'exploitation des données recueillies avait permis de montrer que la TDM a sous-estimé la taille tumorale moyenne sans que ce soit significatif ( $p=0.809$ ). Elle avait une grande spécificité et sensibilité pour la détection de la taille des tumeurs entre 7cm-10cm. Tandis que pour l'extension tumorale, elle avait révélé une grande sensibilité et spécificité pour la détection de l'atteinte de la veine rénale et de la surrenale homolatérale avec une sensibilité et spécificité basses pour la détection du franchissement capsulaire et l'atteinte ganglionnaire. La VPP et la VPN étaient diminuées pour la détection de l'atteinte ganglionnaire tandis qu'elles étaient élevées pour la détection de l'atteinte de la veine rénale. Six cas avaient eu un changement de stade TNM sans pour autant que ce soit significatif ( $p=0.618$ ). La possibilité d'avoir un carcinome à cellules claires et le grade nucléaire augmentaient avec la taille tumorale.

Les performances de la TDM en matière de taille tumorale et d'extension locorégionale étaient assez satisfaisantes. Ces résultats sont importants lors de la discussion des alternatives thérapeutiques. Et peuvent diminuer de façon significative la morbi-mortalité post-opératoire.

## **Abstract**

Currently partial and laparoscopic surgery in the treatment of kidney cancer is gaining more and more place compared to the standard treatment which is conventional surgery enlarged nephrectomy. Therefore, the preoperative locoregional extension assessment is of paramount importance and must be precise for the selection of patients who are candidates for this type of surgery. Hence the importance of studying the performance of computed tomography in the preoperative staging of kidney cancer by comparing CT data on tumor size and locoregional extension with pathological data on the nephrectomy specimen.

This was a retrospective study of 80 patients admitted to the urology department at the Mohammed VI Marrakech University Hospital between 2010 and 2016 suffering from kidney cancer and having undergone an enlarged total nephrectomy or a partial nephrectomy. The pathological analysis had enabled us to classify the tumors according to their size and locoregional extension. It had also shown that clear cell carcinoma was the most common histological type. The exploitation of the data collected made it possible to show that the CT scan underestimated the mean tumor size without being significant ( $p = 0.809$ ). It had high specificity and sensitivity for the detection of tumor's size between 7cm–10cm. While for tumor extension, it revealed a high sensitivity and specificity for the detection of renal vein and ipsilateral adrenal involvement with low sensitivity and specificity for the detection of capsular invasion and lymph node involvement. VPP and NPV were decreased for detection of lymph node involvement while elevated for detection of renal vein involvement. Six cases had a change in TNM stage without being significant ( $p = 0.618$ ). The possibility of having clear cell carcinoma and nuclear grade increased with tumor size.

The performance of CT in terms of detecting the tumor's size and the locoregional extension was quite satisfactory. These results are important in the discussion of therapeutic alternatives. And can significantly reduce postoperative morbidity and mortality.

## ملخص

أضحت حاليا عملية الاستئصال الجزئي و الجراحة بالمنظار في علاج سرطان الكلي ذات اهمية أكبر مقارنة مع تقنية الجراحية المرجعية التي هي الاستئصال الكلي الموسعي عن طريق الجراحة المفتوحة. ولذلك، فإن تقييم درجة انتشار سرطان الكلي قبل الجراحة هو من أهمية قصوى ويجب أن تكون دقيقة لاختيار المرضى المرشحين لهذا النوع من الجراحة. ومن هنا جاءت أهمية دراسة أداء التصوير المقطعي في مرحلة ما قبل الجراحة عن طريق مقارنة البيانات المتعلقة بحجم الورم و درجة الانتشار مع معطيات التشريح المرضي للكلى المستأصلة.

قمنا بدراسة بمصلحة المسالك البولية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش بين عامي 2010 و 2016 ل 80 مريضا مصابون بسرطان الكلى والذين خضعوا لعملية استئصال الكلى كلياً أو جزئياً.

وقد سمح التشريح المرضي بتصنيف الأورام حسب حجمها و درجة انتشارها. قد أظهر أيضا أن السرطان الكلوي ذو الخلايا الواضحة هو النوع النسيجي الأكثر شيوعاً. كما مكن استغلال البيانات التي تم جمعها من تبيين أن التصوير المقطعي قد انتقص من حجم الورم من دون أن يكون له معنى احصائي ( $p = 0.809$ ). كما كانت له خصوصية وحساسية كبيرة للكشف عن حجم الورم الذي بين 7سم و 10سم. بينما فيما يخص درجة انتشار الورم، فقد كانت له حساسية وخصوصية عالية للكشف عن غزو الوريد الكلوي، والغدة الكظرية المماثلة مع انخفاض الحساسية والخصوصية للكشف عن غزو غشاء الكلى و غزو العقد الليمفاوية. القيمة التنبؤية الإيجابية والقيمة التنبؤية السلبية كانتا منخفضتين في الكشف عن غزو العقد الليمفاوية في حين كانتا مرتفعتين في الكشف عن غزو الوريد الكلوي. وقد تغير تصنيف TNM لدى ست حالات دون أن يكون له معنى احصائي ( $p = 0.618$ ). كما زادت إمكانية وجود السرطان الكلوي ذو الخلايا الواضحة والدرجة النووية مع حجم الورم.

كان أداء التصوير المقطعي في تحديد حجم الورم و درجة الانتشار مرضياً تماماً. هذه النتائج مهمة عند مناقشة الاختيارات العلاجية. وتمكن التخفيض إلى حد كبير من المضاعفات بعد العملية الجراحية.



---

*BIBLIOGRAPHIE*



---

1. **COULANGE, RAMBAUD JJ.**  
Cancer du rein de l'adulte.  
*Rapport congrès AFU 1997. Progrès en urologie, 1997, (7) : 727-909*
2. **ALMA DEMIROVIC, DAVOR TOMAS, KARLA TOMIC, BORISLAV SPAJIC, AMIR.**  
Correlation of vascular endothelial growth factor and hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  expression with pathological renal artery changes in patients with renal cell carcinoma  
*Scandinavian Journal of Urology, 2014 ; 48: 34-40*
3. **Charles. T, Lindner. V, Matau. A, Roy. C, Lang. H.**  
Cancer du rein.  
*EMC 2010;18-96.*
4. **DOCTEUR ANDRE PHILIPPE DAVODY.**  
La classification « TNM » des cancers du rein – Critères et caractéristiques  
<http://urologie-davody.fr/cancer-du-rein/diagnostique/la-classification-tnm/>
5. **Bensalaha K., Albigea L., Bernharda J-C. , Bigota P., Bodina T., Boissiera R. et al.**  
Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Cancer du rein  
*Progrès en Urologie 2016, (27), Suppl. 1 S27-S52*
6. **Société Française de Radiologie.**  
Guide des procédures radiologiques.  
<http://eassa.cordo.pagesperso-orange.fr/SFROPRI/index.htm>
7. **COUGHLIN SS., NEATON JD., RANDALL B., SENGUPTA A.**  
Predictors of mortality from kidney cancer in 332,547 men screening for the multiple risk factor intervention trial.  
*Cancer, 1997, 79,(11), 2171-2177.*
8. **JANANE, H. HACHI, F. TIJAMI, A. JALIL, M. OTHMANI, A. BOUGHTAB, S. BENJELLOUN, F. AHYOUD, A. SOUADKA.**  
Cancer du rein : à propos de 47 cas  
*Annales d'urologie 37 (2003) :57-60.*
9. **MICHAËL PEYROMAURE, NICOLAS BARRY DELONGCHAMPS, FABIO ROFFI, BERNARD DEBRÉ, MARC ZERBIB.**  
Résultats de la néphrectomie élargie à ciel ouvert : à propos d'une série de 230 patients.  
*Progrès en Urologie (2005), 15, 18-22.*
10. **JEAN-FRANÇOIS POISSON, ARNAUD MÉJEAN, VINCENT HUPERTAN, YVES CHRETIEN, BERTRAND DUFOUR, NICOLAS THIOUNN**  
Tumeurs du rein : étude monocentrique de 810 patients : évolution sur 15 ans  
*Progrès en Urologie (2005), 15, 1056-1061*
11. **KARIM BENSALAH, FRANÇOIS GUILLÉ, SEBASTIEN VINCEDEAU, NATHALIE RIOUXLECLERCQ, ANDREA MANUNTA, BERNARD LOBEL, JEAN-JACQUES PATARD.**  
Facteurs pronostiques cliniques et anatomopathologiques des cancers du rein avec thrombus cave.  
*Progrès en Urologie (2004), 14, 160-166.*

- 12. COULANGE C, BRETHEAU D ET LES MEMBRES DU CCAFU**  
Enquête épidémiologique nationale annuelle sur les tumeurs du rein (avril 1993–mars 1994 : 970 patients)  
*ProgUrol., 1995, 5, 529 – 539.*
- 13. Fall. B, Diao. B, Sow. Y, Thiam. A, Fall. PA, et al.**  
Le cancer du rein de l'adulte au Sénégal : aspects épidémiologiques et cliniques actuels et évolution du profil sur les deux dernières décennies.  
*ProgUrol 2011;21(8):521–526.*
- 14. Valentin ARNOUX.**  
Création et exploration d'une base de données sur les tumeurs du rein.  
*UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE-ANNEE : 2012*
- 15. ARNAUD MÉJEAN, MARC ANDRÉ, JEAN DOMINIQUE DOUBLET, JEAN-PHILIPPE FENDLER, MARC DE FROMONT, OLIVIER HÉLÉNON, HERVE LANG, SYLVIE NÉGRER, JEAN JACQUES PATARD, THIERRY PIÉCHA.**  
TUMEURS DU REIN.  
*Progrès en Urologie (2004), 14, 997–1035*
- 16. ZIYA KIRKALIA, CAN OBEK.**  
Clinical Aspects of Renal Cell Carcinoma  
*Eau update series 1(2003)189–196*
- 17. HOCK L.M, LYNCH J, BALAJI K.C.**  
Increasing incidence of all stages of kidney cancer in the last 2 decades in the United States: an analysis of surveillance, epidemiology and end results program data.  
*J Urol 2002; 167 :57–60.*
- 18. VELTEN M., GROSCLAUDE P.**  
Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1978 et 2000.  
*Réseau Français des Registres du Cancer, Francim Hôpitaux de Lyon, INSERM, Institut de Veille Sanitaire. Octobre 2003.*
- 19. PATARDJJ, TAZI H, BENSALAH K, RODRIGUEZ A, VINCENDEAU S, RIOUX-LECLERE N, GUILLE F, LOBEL B.**  
The changing evolution of renal tumor: a single centre experience over a two-decade period.  
*European urology 45(2004)490–494.*
- 20. McLaughlin JK, Lindblad P, Mellemgard A, McCredie M, Mandel JS, Schlehofer B, Pommer W, Adami HO .**  
International renal-cell cancer study.  
*I. Tobacco use. Int J Cancer 1995 ; 60:194 198.*
- 21. Parker AS, Cerhan JR, Janney CA, Lynch CF, Cantor KP.**  
Smoking cessation and renal cell carcinoma.  
*Ann Epidemiol 2003 ; 13:245 251*

22. **Chiu BC, Lynch CF, Cerhan JR, Cantor KP .**  
Cigarette smoking and risk of bladder, pancreas, kidney, and colorectal cancers in Iowa.  
*Ann Epidemiol* 2001 ; 11(1) :28 37
23. **Chow WH, Gridley G, Fraumeni JF, Järholm B**  
Obesity, hypertension, and the risk of kidney cancer in men.  
*N Engl J Med* 2000 ; 343(18) :1305 1311
24. **Mc Laughlin JK, Hrubec Z, Heineman EF, Blot WJ, Fraumeni Jr JF.**  
Renal cancer and cigarette smoking in a 26-year follow up of U.S. veterans.  
*Public Health Rep* 1990 ; 105:535 537
25. **Hunt JD, van der Hel OL, McMillan GP, Boffetta P, Brennan P.**  
Renal cell carcinoma in relation to cigarette smoking : meta-analysis of 24 studies.  
*Int J Cancer* 2005 ; 114:101 108.
26. **Gnarra JR.**  
Von Hippel-Lindau gene mutations in human and rodent renal tumors association with clear cell phenotype.  
*J Natl Cancer Inst.* 1998 ; 90:1685 1687
27. **Shiao YH, Rice JM, Anderson LM, Diwan BA, Hard GC**  
Von Hippel-Lindau gene mutations in N-nitrosodimethylamine induced rat renal epithelial tumors.  
*J Natl Cancer Inst* 1998 ; 90:1720 1723
28. **Semenza JC, Ziogas A, Largent J, Peel D, Anton-Culver H**  
Gene environment interactions in renal cell carcinoma.  
*American Journal of Epidemiology* 2001 ; 153(9) :851 859
29. **Lindblad P, Adami HO .**  
Kidney Cancer. In : Textbook of cancer epidemiology.  
Eds H-O Adami, D Hunter, D Trichopoulos. *Oxford University Press, New York, 2002, pp.* 467 485
30. **Wolk A, Lindblad P, Adami HO .**  
Nutrition and renal cell cancer.  
*Cancer causes Control* 1996 ; 7:5 18
31. **Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M.**  
Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies.  
*Lancet* 2008 ; 371:569 78.
32. **Adams KF, Leitzmann MF, Albanes D, et al.**  
Body size and renal cell cancer incidence in a large US cohort study.  
*Am J Epidemiol* 2008 ; 168:268 77.

- 33. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, et al.**  
Body size and risk of renal cell carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).  
*Int J Cancer* 2006 ; 118:728 38
- 34. Khadija AGOUZAL.**  
Cancer du rein de l'adulte (à propos de 141 cas).  
*UNIVERSITE MOHAMMED V – SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT- ANNEE : 2009.*
- 35. Lindblad P, Chow WH, ChanJ, Bergstrom A, Wolk A, Gridley G, McLaughlin JK, Nyren O, Adami HO.**  
The role of diabetes mellitus in the aetiology of renal cell cancer.  
*Diabetologia* 1999 ; 42 (1) : 107 112
- 36. McCredie M, Stewart JH.**  
Risk factors for kidney cancer in New South Wales, Australia. II. Urologic disease, hypertension, obesity, and hormonal factors.  
*Cancer Causes Control* 1992 ; 3:323 331
- 37. Benichou J, Chow WH, McLaughlin JK, Mandel JS, Fraumeni Jr JF .**  
Population attributable risk of renal cell cancer in Minnesota.  
*Am J Epidemiol* 1998 ;148:424 430
- 38. Bergström A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO .**  
Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe.  
*Int J Cancer* 2001; 91(3) :421 430
- 39. Kelsh MA, Alexander DD, Mink PJ, Mandel JH.**  
Occupational trichloroethylene exposure and kidney cancer : a meta-analysis.  
*Epidemiology*2010 ; 21:95 102.
- 40. Moore LE, Boffetta P, Karami S, et al.**  
Occupational trichloroethylene exposure and renal carcinoma risk : evidence of genetic susceptibility by reductive metabolism gene variants.  
*Cancer Res* 2010 ; 70 : 6527 36.
- 41. Mundt KA, Birk T, Burch MT.**  
Critical review of the epidemiological literature on occupational exposure to perchloroethylene and cancer.  
*Int Arch Occup Environ Health* 2003 ; 76:473 491.
- 42. Selde´n AI, AhlborgJr G.**  
Cancer morbidity in Swedish dry-cleaners and laundry workers : historically prospective cohort study.  
*Int Arch Occup Environ Health* 2011; 84:435 443.

43. **Boffetta P, Fontana L, Stewart P, et al.**  
Occupational exposure to arsenic, cadmium, chromium, lead and nickel, and renal cell carcinoma : a case control study from Central and Eastern Europe.  
*Occup Environ Med* 2011;68(10):723–728. *Inpress. doi:10.1136/oem.2010.056341*
44. **ALESSANDRA RUBAGOTTI, GIUSEPPE MARTORANA, FRANCESCO M. BOCCARDO.**  
Epidemiology of Kidney Cancer  
*European urology supplements* 5 (2006) 558–565. *Prog Urol* 1997;7:807–12.
45. **Karami S, Boffetta P, Stewart PS, et al.**  
Occupational exposure to dusts and risk of renal cell carcinoma.  
*Br J Cancer* 2011 ; 104: 1797 1803.
46. **Sali D, Boffetta P.**  
Kidney cancer and occupational exposure to asbestos :a meta-analysis of occupational cohort studies.  
*Cancer Causes Control* 2000 ; 11:37 47.
47. **Karami S, Boffetta P, Brennan P, et al.**  
Renal cancer risk and occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and plastics.  
*J Occup Environ Med* 2011 ; 53:218 223.
48. **Sim MR, Del Monaco A, Hoving JL, et al.**  
Mortality and cancer incidence in workers in two Australian prebake aluminium smelters.  
*Occup Environ Med* 2009 ; 66:464 470.
49. **F. Martin, A. Christia, P. Moulia, J.L. Fumery., D. Bevilacque.**  
Adénocarcinome renal chez un peintre industriel : Prise en charge au titre des maladies professionnelles.  
*Archive des maladies professionnelles et de l'environnement* 2007;68:57–65.
50. **Zucchetto1 A, Dal Maso L, Tavani A, et al.**  
History of treated hypertension and diabetes mellitus and risk of renal cell cancer.  
*Ann Oncology* 2007 ; 18:596 600.
51. **Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson DT, Wang C.**  
Cancer after kidney transplantation in the United States.  
*Am J Transplant* 2004;4:905–13
52. **Lipworth L, Tarone RE, McLaughlin JK.**  
The epidemiology of renal cell carcinoma.  
*J Urol* 2006 ; 176:2353 2358
53. **Coleman JA.**  
Familial and hereditary renal cancer syndromes.  
*Urol Clin North Am* 2008 ; 35:563 572.
54. **Purdue MP, Johansson M, Zelenika D, et al.**  
Genome-wide association study of renal cell carcinoma identifies two susceptibility loci on2p21 and11q13.3.  
*Nat Genet* 2011 ; 43: 60 65.

**55. Hansel DE, Rini BI.**

Molecular genetics of hereditary renal cancer: newgenes and diagnostic and therapeutic opportunities.

*Expert Rev Anti cancer Ther* 2008 ; 8:895 905.

**56. Nathanson KL, Stephenson AJ.**

Diagnosis and management of inherited renal cancer.

In :Rini BI, Campbell SC, eds. *Renal cell cancer*. Shelton, CT : people's medical publishing house 2009; p.25-40.

**57. 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.

**58. Bretheau D, Koutani A, Lechevallier E, Coulange C. A French.**

National epidemiologic survey on renal cell carcinoma. Oncology committee of the Association française d'urologie.

*Cancer* 1998;82:538-44.

**59. Fekak. H, Bennani. S, Taha. A, Rabii. R, Joual. A, Sarf. S, et al.**

Le cancer du rein. A propos de 170 cas.

*Ann Urol* 2001;35:249-56.

**60. Maher ER &Kaelin Jr. WG.**

Von Hippel-Lindau disease.

*Medicine (Baltimore)* 1997 ; 76(6) : 381 391.

**61. Camparo P, Vasiliu V, Molinie V, Couturier J, Dykema KJ, Petillo D, et al.**

Renal translocation carcinomas :clinicopathologic, immunohistochemical, and gene expression profiling analysis of 31 cases with a review of the literature.

*Am J Surg Pathol* 2008 ; 32(5) :656 670.

**62. BRETHEAU D., LE CHEVALLIER E., EGHAZARIAN C., GRISONI V., COULANGE C.**

Pronostic significiance of incidental renal cell carcinoma.

*Eur.Urol.* 1995,27, 319.

**63. BOSNIAK MA.**

Observation of small incidentally detected renal masses.

*Semin. Urol.Oncol.*13,267,1995.

**64. GIRAUD-RIBIERE S.**

Les ponctions biopsies des petites tumeurs rénales sous contrôle tomodensitométrique.

*Thèse ,Marseille 2000.*

**65. COULANGE C.**

Enquête épidémiologique sur les tumeurs du rein, Synthèse et recommandations en onco-urologie, monographie.

*Prog. Urol.* 1993;3:200-2.

66. Lee CT, Katz J, Fearn PA, et al.  
Mode of presentation of renal cell carcinoma provides prognostic information.  
*UrolOncol* 2002 Jul-Aug; 7(4) :135-40.
67. Patard JJ, Leray E, Rodriguez A, et al.  
Correlation between symptom graduation, tumor characteristics and survival in renal cell carcinoma.  
*EurUrol* 2003 Aug ; 44(2) :226-32.
68. Novick AC, Bukowski RM, Campbell SC.  
Renal tumours.  
*In :WeinAj, Novick AC, Partin AV, Peters CA (eds). Campell-Walsh Urology.Philadelphia: WB Saunders, 2007 : pp. 1565-638.*
69. Kim HL, Beldegrun AS, Freitas DG, et al.  
Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma : implications for prognosis.  
*J Urol* 2003 Nov ; 170(5) :1742.
70. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson DT, Wang C.  
Cancer after kidney transplantation in the United States.  
*Am J Transplant* 2004 ; 4:905 913.
71. 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*
72. 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 ..*
73. NEGRIER S.  
Rôle de l'hypertension artérielle dans le cancer du rein.  
*Prog Urol,13,1197-1198,2003.*
74. OLIVIER HELENON AND JEAN-MICHEL CORREAS.  
Imaging of Kidney Cancer: Ultrasound and Doppler in Kidney Cancer.  
*Ali Guermazi (Ed.) 15-29. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.*
75. M ANDRE, O HELENON, M DE FROMONT, JM CORREAS, P PETIT, JM BARTOLI, C COULANGE.  
Tumeur du rein : données anatomo-cliniques et détection.  
*J Radiol* 2002,83; 773-783.
76. ROY C, BUY X AND EL GHALI S.  
Imaging in Renal Cell Cancer.  
*EAU Update Series, 2003, 1 (4), pages 209-214.*
77. F. MIGNON, B. MESUROLLE.  
Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte  
*Feuillets de Radiologie, 2003, 43, n° 4, 303-316.*

78. HUBERT J, DESCOTES J.L, HELENON O.  
Cancer du rein.  
*Progrès en urologie 2003, 13, 885-920.*
79. GIMEL P, HUBERT J, IOCHUM S, FEUILLU B, MANGIN P, BLUM A.  
Apport du scanner de dernière génération dans le bilan préopératoire du cancer du rein  
*ProgUrol 2002, 12 : 1310-1317.*
80. 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*
81. MCTAVISH JD, JINZAKI M, ZOU KH, NAWFEL RD, SILVERMAN SG.  
Multi-detector row CT urography: comparison of strategies for depicting the normal urinary collecting system.  
*Radiology 2002; 225: 783-90.*
82. EISS D., HELENON O.  
Algorithmes diagnostiques devant une masse solide du rein.  
*Journal de Radiologie. Doi:10.1016/S0221-0363(07)81444-2 ; 2007*
83. HUBERT J., GIMEL P., LUDIG T., SCHLOSSER J., WALTER F., BLUM A.  
Intérêt du scanner multibarrette dans le choix de la stratégie thérapeutique du cancer du rein.  
A propos d'un cas de tumeur du rein avec double thrombus de la veine cave inférieure.  
*Progrès en Urologie., 2001, 11, 296-300*
84. ISRAEL GM, BOSNIAK MA.  
Howl do it: evaluating renal masses.  
*Radiology 2005 Aug;236(2):441-50.*
85. ISRAEL GM, BOSNIAK MA.  
Pitfalls in renal mass evaluation and how to avoid them.  
*Radiographics 2008 Sep-Oct;28(5):1325-38.*
86. SONG C, BANG JK, PARK HK, et al.  
Factors influencing renal function reduction after partial nephrectomy.  
*J Urol2009 Jan;181(1):48-53; discussion 53-4.*
87. Parsons RB, Canter D, Kutikov A, Uzzo RG.  
RENAL nephrometry scoring system: the radiologist's perspective.  
*AJR Am J Roentgenol. 2012 Sep;199(3):W355-9. doi: 10.2214/AJR.11.8355.*
88. HELENON O., EISS D., HAYOUN J., VIEILLEFOND A., MERRAN S., CORREAS JM.  
Tumeurs du rein de l'adulte.  
*Radiologie et imagerie médicale : Génito-urinaire - Gynéco-obstétricale-Mammaire [34-117-A-10] 2008*
89. ROY C.  
Bilan initial du cancer du rein.  
*Journal de Radiologie 2008, Vol 89-N°10 ; 1414*

90. FERDA J, HORA M, HES O, et al.  
Assessment of the kidney tumor vascular supply by two phase MDCT angiography.  
*Eur J Radiol* 2007May;62(2):295–301.
91. BOYER J.C., HELENONO.  
Radioanatomie des reins et des surrénales.  
[www.med.niv-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/014.html](http://www.med.niv-rennes1.fr/cerf/edicerf/RADIOANATOMIE/014.html).
92. URBAN B.A., RATNER L.E., FISHMAN E.K.  
Three-dimensional Volume-rendered CT Angiography of the Renal Arteries and Veins: Normal Anatomy, Variants, and Clinical Applications.  
*RadioGraphics*, 2001, 21, 373–386.
93. SHETH S, SCATARIGE JC, HORTON KM, et al.  
Current concepts in the diagnosis and management of renal cell carcinoma: role of multidetector CT and three-dimensional CT.  
*Radiographics* 2001;21 Spec No:S237–54
94. Azarine A.  
Angio-IRM ou angio-scanner des artères rénales ?  
*Journal des Maladies Vasculaires (mars 2014); 39(2) :p104. Doi:10.1016/j.jmv.2013.12.125*
95. MATHEWS R., SMITH P.A., FISHMAN E.K., MARSHALL F.F.  
Anomalies of the inferior vena cava and renal veins : embryologic and surgical considerations.  
*Urology*, 1999, 53, 873–880.
96. GUPTA NP, ANSARI MS, KHAITAN A, et al.  
Impact of imaging and thrombus level in management of renal cell carcinoma extending to veins.  
*UrolInt* 2004;72(2):129–34.
97. HEIDENREICH A, RAVERY V.  
European Society of Oncological Urology. Preoperative imaging in renal cell cancer.  
*World J Urol* 2004;22(5):307–15.
98. JANUS CL, MENDELSON DS.  
Comparison of MRI and CT for study of renal and perirenal masses.  
*CritRevDiagn Imaging*1991;32(2):69–118.
99. SCHLICHTER A., WUNDERLICH H., JUNKER K., KOSMEHL H., ZERMANN D.H., SCHUBERT J.  
Where are the limits of elective nephron-sparing surgery in renal cell carcinoma?  
*Eur. Urol.*, 2000, 37(5), 517–520.
100. WUNDERLICH H., SCHLICHTER A., ZERMANN D., REICHEL O., KOSMEHL H., SCHUBERT J.  
Multifocality in renal cell carcinoma: A bilateral event.  
*Urol. Int.*, 2000, 63(3), 160–163.
101. BALTACI S., ORHAN D., SOYUPEK S., BEDUK Y., TULUNAY O., GOGUS O.  
Influence of tumor stage, size, grade, vascular involvement, histological cell type and histological pattern on multifocality of renal cell carcinoma.  
*Journal of Urology.*, 2000, 164(1), 3.

- 102. SCHLICHTER A., SCHUBERT R., WERNER W., ZERMANN D.H., SCHUBERT J.**  
How accurate is diagnostic imaging indetermination of size and multifocality of renal cell carcinoma as a prerequisite for nephron-sparing surgery.  
*Urol.Int., 2000, 64, 192-197.*
- 103. LEVINE E., KING B.F.**  
Adult malignant renal parenchymal neoplasms. In : Pollack HM, McClennan, BL editors.  
ClinicalUrography, second edition.  
*WB Saunders Compagny, 2000, 1440-559.*
- 104. LIM DJ, CARTER MF.**  
Computerized tomography in the preoperative staging for pulmonary metastases in patients with renal cell carcinoma.  
*Journal of Urology 1993;150(4):1112-4.*
- 105. COLL D.M., HERTS B.R., DAVROS W.J., UZZO R.G., NOVICK A.C.**  
Preoperative use of 3D volume rendering to demonstrate renal tumors and renal anatomy.  
*Radio Graphics, 2000, 20 : 431-438.*
- 106. LANG H, LINDER V, ROY C ET JACQMIN D.**  
Cancer du rein  
*Encyclopédie med chi (éditions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) nephrologie-urologie, 18-096-A-10, 2002, 16 p.*
- 107. CURRY NS**  
Imaging the small renal mass.  
*Abdom Imaging (2002). 27:629-636.*
- 108. ISRAEL GM, BOSNIAK MA MR.**  
Imaging of cystic renal masses.  
*MagnReson Imaging Clin N Am (2004) 12:403-412.*
- 109. LEDER R.A., WALTHER P.J.**  
Radiologic imaging of renal cell carcinoma: its role in diagnosis, staging, and management. In:  
Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology. Edited by N.J. Vogelzang, P.T. Scardino, W.U. Shipley and D.S. Coffey.  
*Baltimore: Williams & Wilkins, 1996, III, 13, 187-206.*
- 110. CLAUDON M., LEMAITRE L., AYMARD B., ROBERT Y., STINES J., REGENT D.**  
Tumeurs à composante graisseuse du rein: conduite diagnostique et thérapeutique.  
*Rev. Im. Med., 1992, 4, 183- 198*
- 111. KAWASHIMA A., GOLDMAN S.M., SANDLER C.M.**  
The indeterminate renal mass.  
*Radiol. Clin. North Am., 1996, 34, 997-1015.*

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

112. DENYS A., HELENON O., SOUISSI M., ATTLAN E., CHRETIEN Y., DUFOUR B., MOREAU J.F.  
Doppler pulsé et couleur des masses rénales. Corrélation angiographique et anatomopathologique.  
*J. Radiol.*, 1991, 72, 599-608.
113. BLERY M., FROUGE C., VIELLEFOND A., LEGUEN O., ROCHER L., BAZILLE A., MIQUEL A.  
Problèmes pratiques posés en imagerie par le cancer du rein de l'adulte.  
*Feuil. Radiol.*, 1996, 36, 356-373.
114. WARSHAUER D.M., MCCARTHY S.M., STREET L., et al.  
Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography/linear tomography, US, and CT.  
*Radiology*, 1988, 169, 363-365
115. Mark A. Little, David B. Stafford Johnson et al.,  
The diagnostic yield of intravenous urography  
*Nephrology Dialysis Transplantation*, 15( 2), 2000, p 200-204
116. DAVID BARRIOL, ERIC LECHEVALLIER, MARC ANDRE, LAURENT DANIEL, JEAN-CLAUDE ORTEGA, DOMINIQUE ROSSI, CHRISTIAN COULANGE.  
Les biopsies percutanées à l'aiguille fine des tumeurs solides du rein sous guidage tomodensitométrique.  
*Progrès en Urologie (2000)*, 10, 1145-1151.
117. MUSTAPHA M, HINDERMANN W, WUNDERLICH H, SCHLISCHTER A, SCHUBERT J, JUNKER K.  
The accuracy of fine-needle biopsies in renal cancer. A histologic and genetic study.  
*European Urology supplement 3(2004);N°2;p 126.*
118. LEHMANN J, RETZ M, NURNBERG N, SCHNOCKEL U, KRAMS M, KELLNER U, SIEMER S, WEICHERT-JACOBSEN K, STOCKLE M,  
The superior prognostic value of humeral factors compared with molecular proliferation markers in renal cell carcinoma.  
*Cancer*.2004 oct 1 ; 101(7) :1552-1562.
119. Marconi L, Dabestani S, Lam TB, Hofmann F, Stewart F, Norrie J, et al.  
Systematic Review and Meta-analysis of Diagnostic Accuracy of Percutaneous Renal Tumour Biopsy.  
*EurUrol* 2016;69:660-73.
120. DOMEZ T., KALE M., OZYUREK Y., ATALAY H.  
Erythrocyte sedimentation rates in patients with renal cell carcinoma.  
*Eur.Urol.*, 1992, 21(suppl1):51-52.
121. COULANGE .C, HARDWIGSEN J, LE TREUT P .  
Cancer du rein : gestion des thrombus veineux.  
*Annales d'urologie* 40 (2006) 577-58.

122. Service d'anatomie pathologique du CFB de Caen et du CHPC de Cherbourg.  
ANABIBLE – Dr Michels  
<http://anabile.webethan.org/spip.php?sommaire&lang=fr>
123. ÉVA COMPERAT, VIOREL VASILIU, SOPHIE FERLICOT, PHILIPPE CAMPARO, MATHILDE SIBONY, ANNICK VIEILLEFOND.  
Tumeurs du rein : les nouvelles entités.  
*Ann Pathol.* 2005 ; 25 : 117-33.
124. E COMPERAT, P CAMPARO ET A VIEILLEFOND.  
Classification anatomo-pathologique des tumeurs du rein.  
*J Radiol* 2006; 87:1015-24.
125. LINDNER V, LANG H AND JACQMIN D.  
Pathology and genetic in renal cell carcinoma.  
*EAU Update Series, 2003, 1(4), pages 197-208.*
126. LAUNONEN V, VIERIMAA O, KIURU M et al.  
Inherited susceptibility to uterine leiomyomas and renal cell cancer.  
*Proc Natl Acad Sci, 2001 ; 98 : 3387-3392.*
127. KIURU M, LAUNONEN V, HIETALA M et al.  
Familial cutaneous leiomyomatosis is a two-hit condition associated with renal cell cancer of characteristic histopathology.  
*Am J Pathol, 2001 ; 159 : 825-829.*
128. LEHTONEN HJ, KIURU M, YLISAUKKO-OJA SK et al.  
Increased risk of cancer in patients with fumarate hydratase germline mutations.  
*J Med Genet, 2006, in press.*
129. TOMLINSON IP, ALAM NA, ROWAN AJ et al. Multiple  
Leiomyoma Consortium. Germline mutations in FH predispose to dominantly inherited uterine fibroids, skin leiomyomata and papillary renal cell cancer.  
*Nat Genet, 2002 ; 30 : 406-410.*
130. Hintzy M.-C, Camparo P, Vasiliu V, Peyromaure M, Vieillefond A  
CARCINOME RÉNAL ASSOCIÉ À UNE TRANSLOCATION MITF/TFE : PRÉSENTATION DE SIX CAS CHEZ L'ADULTE JEUNE  
*ProgUrol, 2008, 18, 5, 275-280*
131. M. DE FROMONT, C. COULANGE.  
Tumeurs rares du rein de l'adulte  
*Encyclopédie Médicochirurgicale 18-096-A-20 (2004).*
132. KARIM KELLOU, FRANZ HERING.  
Les tumeurs secondaires du rein.  
*Progrès en Urologie (2002), 12, 306-308.*

## Confrontation entre la stadification scannographique et anatomopathologique du cancer du rein

---

133. **SKINNER D., COLVIN R., VERMILLON C., PFISTER R., LEADBETTER W.**  
Diagnosis and management of renal cell carcinoma : a clinical and pathological study of 309 cases.  
*Cancer, 1971, 28, 1165-1177.*
134. **FUHRMAN S.A., LASKY L.C., LIMAS C.**  
Prognostic significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma.  
*Am. J. Surg. Pathol., 1982, 6, 655-663.*
135. **BRETHERAU D., LECHEVALLIER E., DE FROMONT M., SAULT M.C., RAMPAL M., COULANGE C.**  
Prognostic value of nuclear grade of renal cell carcinoma.  
*Cancer, 1995, 76, 2543-2549.*
136. **SERRE I., VIEILLEFOND A., SCHOVAERT D. et al.**  
Quantification des NORs dans les carcinomes du rein : comparaison avec le grade nucléaire.  
*Prog. Urol., 1992, 2, 196-206.*
137. **MARRONCLE M., IRANI J., DORE B., LEVILLAIN P., GOUJON J.M., AUBERT J.**  
Prognostic value of histological grade and nuclear grade in renal adenocarcinoma.  
*J. Urol., 1994, 151, 1174-1176.*
138. **MEDEIROS L.J., GELB A.B., WEISS L.M.**  
Renal cell carcinoma : prognostic significance of morphologic parameters in 121 cases.  
*Cancer, 1988, 61, 1639-1651.*
139. **MUNICHOR M., LICHTIG C., TZIN G., WEISS A.**  
Prognostic significance of granular cell content in renal cell carcinoma.  
*Eur.Urol., 1992, 22, 204-208.*
140. **GREEN L.K., AYALA A.G., RO J.Y. et al.**  
Role of nuclear grading in stage I renal cell carcinoma.  
*Urology, 1989, 34, 310-315.*
141. **GELB A.B., SHIBUYA R.B., WEISS L.M. et al.**  
Stage I renal cell carcinoma. A clinicopathological study of 82 cases.  
*Am. J. Surg. Pathol., 1992, 17, 275-286.*
142. **K.Z. SHEIR, M. EL-AZAB, A. MOSBAH, M. EL-BAZ AND A.A. SHAABAN.**  
Differentiation of renal cell carcinoma subtypes by multislice computerized tomography.  
*The journal of urology, Vol. 174, 451-455, August 2005*
143. **KIMJK, KIMTK, AHN HJ et al.**  
Differentiation of subtypes of renal cell carcinomas on helical CT scans.  
*AJR, 2002, 178:1499-1506*
144. **B. LJUNGBERG, N. COWAN, D.C. HANBURY, M. HORA, M.A. KUCZYK, A.S. MERSEBURGER et al.**  
Guidelines on renal cell carcinoma.  
*EAU Guidelines 2012 : 10*

145. **CHEVILLE JC, LHOSE CM, ZINCKE H., WEAVER AL., BLUTE ML.**  
Comparisons of outcome and prognostic features among histologic subtypes of renal cell carcinoma.  
*Am. J. Surg. Pathol., 2003; 27: 612-624*
146. **P. MUCKSAVAGE, P. RAMCHANDANI, S. B. MALKOWICZ, AND T. J. GUZZO.**  
Is ultrasound imaging inferior to computed tomography or magnetic resonance imaging in evaluating renal mass size.  
*J Urol 79 (1) 2012: 28-31.*
147. **IRANI J, HUMBERT M, LECOCQB, PIRES C, LEFÉBVRE O, DORÉ B.**  
Renal tumor size: comparison between computed tomography and surgical measurements.  
*EurUrol 2001,39:300-303*
148. **Choi, S.K., S.H. Jeon, and S.G. Chang.**  
Characterization of small renal masses less than 4cm with quadriphasic multidetector helical computed tomography: differentiation of benign and malignant lesions.  
*Korean J Urol, 2012. 53(3): p. 159 164.*
149. **P.J. Hallscheidt, M. Bock, G. Riedasch, I. Zuna, S.O. Schoenberg, F. Autschbach, et al.**  
Diagnostic accuracy of staging renal cell carcinomas using multidetector-row computed tomography and magnetic resonance imaging: a prospective study with histopathologic correlation  
*J Comput Assist Tomogr, 28 (3) (2004 May-Jun), pp. 333 339*
150. **SCHLOMER B , FIGENSHAU RS , YAN Y et al .**  
Pathological features of renal neoplasms classified by size and symptomatology .  
*J Urol 2006 ; 176 : 1317 - 20*
151. **FRANK I , BLUTE ML , CHEVILLE JC et al.**  
Solid renal tumors: an analysis of pathological features related to tumor size .  
*J Urol2003 ; 170 : 2217 - 20*
152. **CUIJIAN ZHANG , XUESONG LI , HAN HAO , WEI YU , ZHISONG HE AND LIQUN ZHOU.**  
The correlation between size of renal cell carcinoma and its histopathological characteristics: a single center study of 1867 renal cell carcinoma cases.  
*BJU International, January 2012; doi:10.1111/j.1464-410X.2012.11173.x*
153. **U.G. Mueller-Lisse, U.L. Mueller-Lisse, T. Meindl, E. Coppenrath, C. Degenhart, A. Graser, et al.**  
Staging of renal cell carcinoma  
*EurRadiol, 17 (9) (2007 Sep), pp. 2268-2277*
154. **CATALANO C, FRAIOLI F, LAGHI A, NAPOLI A, PEDICONI F, DANTI M, PASSARIELLO R,**  
High-resolution multidetector CT in the preoperative evaluation of patients with renal cell carcinoma.  
*AmJ Roentgenol2003, 180:1271-1277*

155. **Syed M. Nazim, HammadAther M, Kamran Hafeez, Basit Salam**  
Accuracy of multidetector CT scans in staging of renal carcinoma.  
*International Journal of Surgery, 9(1), 2011, p 86-90*
156. **STUDER UE, SCHERZ S, Scheidegger J, et al.**  
Enlargement of regional lymph nodes in renal cell carcinoma is often not due to metastases.  
*J Urol 1990; 144:243-245.*
157. **C.D. Johnson, N.R. Dunnick, R.H. Cohan, F.F. Illescas**  
Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors  
*AJR Am J Roentgenol, 148 (1) (1987 Jan), pp. 59-63*
158. **MINERVINI A, LILAS L, MORELLI G, et al.**  
Regional lymph node dissection in the treatment of renal cell carcinoma: is it useful in patients with no suspected adenopathy before or during surgery?  
*BJU.Int2001 ;88:169-172.*
159. **Barbaric ZL**  
Imaging work-up: is it renal carcinoma and is it operable?  
*SeminUrolOncol(1996);14 : 196-202*
160. **LAISSY JP, MENEGAZZO D, DEBRAY MP, TOUBLANC M, RAVERY V, DUMONT G, SCHOUMAN-CLAEYS ,.**  
Renal carcinoma: diagnosis of venous invasion with Gd-enhanced MR venography.  
*EurRadiol2000 ; 10:1138-1143*
161. **WANG R , WOLF JS , WOOD DP et al.**  
Accuracy of percutaneous core biopsy in management of small renal masses.  
*Urology 2009 ; 73 : 586 - 90*
162. **AUTORINO R, DI LORENZO G, DAMIANO R, PERDONA S, OLIVA A, D'ARMIENTOM, DE SioM**  
Adrenal sparing surgery in the treatment of renal cell carcinoma: when is it possible?  
*World J Urol2003; 21:153-158*

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون اختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 88

سنة 2018

# مقارنة معطيات التصوير المقطعي المحوسب و التشريح المرضي في تصنيف سرطان الكلي

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/11

من طرف

الآنسة : إيمان الإدريسي هادي

المزاداد في 1992/01/21 ب مراكش

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية:

سرطان الكلي – التصوير المقطعي – التشريح المرضي

### اللجنة

الرئيس

ا.تويتي

السيد

المشرف

أستاذ التعليم العالي في جراحة المسالك البولية

ا.بصرف

السيد

أستاذ التعليم العالي في جراحة المسالك البولية

ز.الدحامي

السيد

أستاذ التعليم العالي في جراحة المسالك البولية

ح.الرايس

السيدة

أستاذة مبرزة في التشريح المرضي

الحكام

