



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2012

Thèse N :115

Cancer du rein: Expérience du service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2012

PAR

Mme. **Hind EDDALZI**

Née le 19 Juillet 1985 à Zagora

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer du rein- Imagerie – Anatomopathologie–Néphrectomie partielle –
Néphrectomie totale élargie – Traitement anti-angiogénique

JURY

Mr. **I. SARF**

Professeur d'urologie

Mr. **D. TOUITI**

Professeur d'urologie

Mr. **SM. MOUDOUNI**

Professeur d'urologie

Mr. **A. ACHOUR**

Professeur agrégé de chirurgie viscérale

Mr. **A. ELFIKRI**

Professeur agrégé de radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي
انعمت علي وعلى والدي
وان اعمل صالحا ترضاه
وادخلني برحمتك في
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



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.

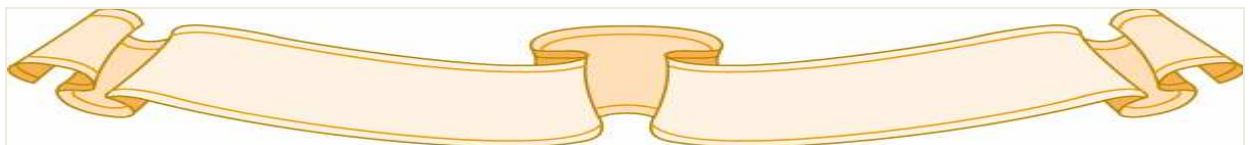
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève,

1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire

BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie– Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro–Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto–Rhino–Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie–Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie–chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation

EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie–orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie – réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie

ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie–orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo – phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie–orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B

BOURRAHOAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie–orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie–orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques

EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie – embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie–orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B

MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto–Rhino–Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie – Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie–Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro – entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie



JE DÉDIE CETTE THÈSE... ✍

A MES TRES CHERS PARENTS

A qui je dois tout, puisse dieu vous garder toujours à mes côtés en bonne et parfaite santé...

و قل ربّ ارحمهما كما ربّ ربّاني صغيرا

A MA TRES CHERE ET ADORABLE MERE : MERYEM SBIHI

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as élevée, tu m'as comblée de ton amour et de ta tendresse.

Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour.

Je t'aime, maman, plus que tout dans ce monde. Tu m'as rendu heureuse lorsque tu m'as remontée le moral, en me faisant oublier les problèmes de vie, tu m'as conseillée du courage pour battre surtout pour ne pas m'affaiblir devant les banalités de la vie, comme tu les appelles, et je savais si quelque chose m'arrivait, tu seras là et toujours à mes côtés, et c'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai dû surmonter des longues années d'étude.

Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.

Ma très chère Maman, je t'aime très fort et je t'aimerai toujours. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fière de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A MON TRES CHER ET ADORABLE PERE : M'BAREK EDDALZI

A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Voici le jour que tu as attendu impatiemment. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon

instruction et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi, je ne saurais arriver où je suis. Avec toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer. J'espère rester toujours digne de ton estime.

Ta bonté et ta générosité sont sans limites. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime très fort, mon très cher papa, et j'espère que tu seras toujours fier de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A MES CHERES ET ADORABLES SŒURS : SOUMAYÀ, LAMIA ET SAFÀE

*L'affection et l'amour fraternel que vos me portez m'ont soutenu durant mon parcours.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour que j'ai pour vous et que je suis parvenue à vous
rendre fières de votre grand sœur.
Pussions nous rester unies dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore
Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous
adore.*

A MON TRES CHER MARI : ZAKARIA

*Ton amour Immense, ton affection, ta tendresse, ta générosité et ton grand cœur ne cessent d'illuminer
ma vie et d'embellir mon existence et de donner une raison à ce que je suis. Je suis toujours
reconnaissante pour ton soutien que tu m'as accordé. En ce moment je voudrais prier dieu pour qu'il
renforce notre amour et qu'il te Procure, joie, santé et bonheur.*

A MON ONCLE ABDELLATIF ET SON EPOUSE FATIMA

A MA TANTE NEZHA ET SON MARI ABDESSALAM

A MA TANTE AZIZA ET SON MARI ABDELAZIZ

A MON ONCLE BRAHIM ET SON EPOUSE SOUAD

A MON ONCLE ABDESSALAM OUALI ET SON EPOUSE MARYAMA

A MON ONCLE ABDALLAH BASLAM ET SON EPOUSE KHADIJA

A MA CHERE RABIA ET SON MARI ADANI

A MES ONCLES : ABDALLAH ET LHOUSSAINE ET LEURS FAMILLES

*Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.*

***A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES : SOUFLANE, MERYEM, HAFIDA,
ASMA, AZIZA, ZINEB, CHAIMAE, HAMZA, MOHAMMED, SAAD, MEHDI, SAID,
RAJAE, AHMED, RANIA***

***A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS ET DE FEU MON ONCLE ABDELKADER
EDDALZI***

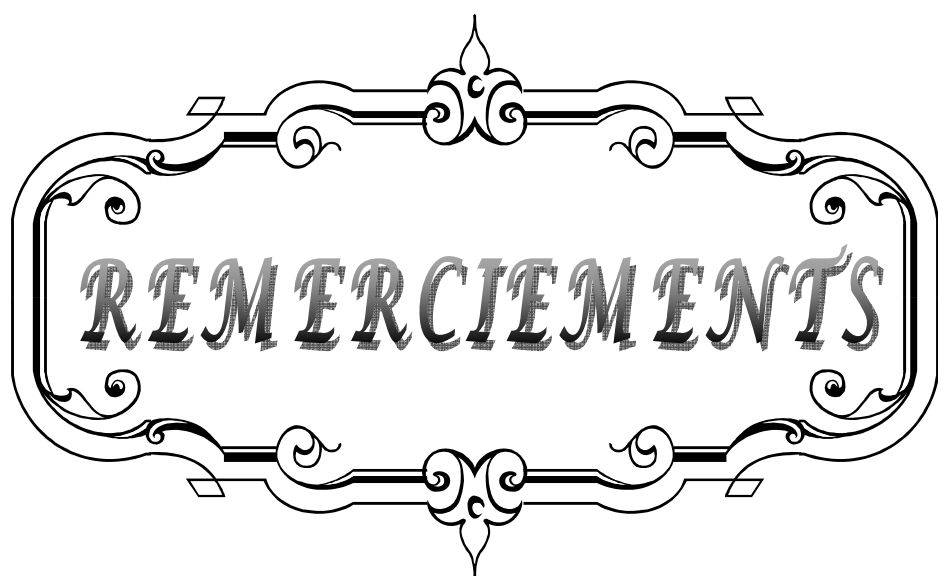
Puisse vous âme reposer en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille au paradis.

À MES TRES CHERES AMIES : ILHAM DELMAKI, WAFÆ DKHIRA , HALIMA DAHMANI, BASSIT NOURELHOUDA, FATIMA BELAARBI, MERYEM BOUSSROUR, SALOUA ELFADILI , ZINEB ELMOUTTASIM.

À MES CHERES AMIES D'ENFANCE : SOUMAYÀ AABIDI, ERRAJI TOURIA, CHARIFA ANNIS.

À TOUTE LA CLASSE D'OLF

À TOUS MES COLLEGUES, CONFRERES ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MARRAKECH À TOUS LES MEDECINS DIGNES DE CE NOM À TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMI DE LES CITER



***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR
ISMAIL SARF PROFESSEUR D'UROLOGIE AU CHU MOHAMMED VI***

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant de
présider notre jury de thèse.
Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent
de votre personne.
Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.*

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR
DRISS TOUITI PROFESSEUR D'UROLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH***

*Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger.
Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.
Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect.
Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR
SAID MOHAMMED MOUDOUNI PROFESSEUR D'UROLOGIE AU CHU
MOHAMMED VI***

*Nous vous somme infiniment reconnaissant d'avoir accepté aimablement de juger ce travail.
Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément imprégnés.
Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR
ABDESSAMAD ACHOUR PROFESSEUR AGREGÉ D'UROLOGIE A L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH***

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir parmi nos membres
de jury.
En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.
Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre profond respect.*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR
ABDELGHANI ELFIKRI PROFESSEUR AGREGÉ DE RADIOLOGIE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH***

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir parmi nos membres
de jury.*

*Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous un modèle à suivre.
Je vous dédie ce travail en témoignage du grand respect que je vous porte*

***A DOCTEUR EL HARRECH YOUNES PROFESSEUR ASSISTANT EN UROLOGIE
A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH***

*Je vous remercie d'avoir participé à ma formation au sein du service et de m'avoir aidé à
élaborer ce travail.*

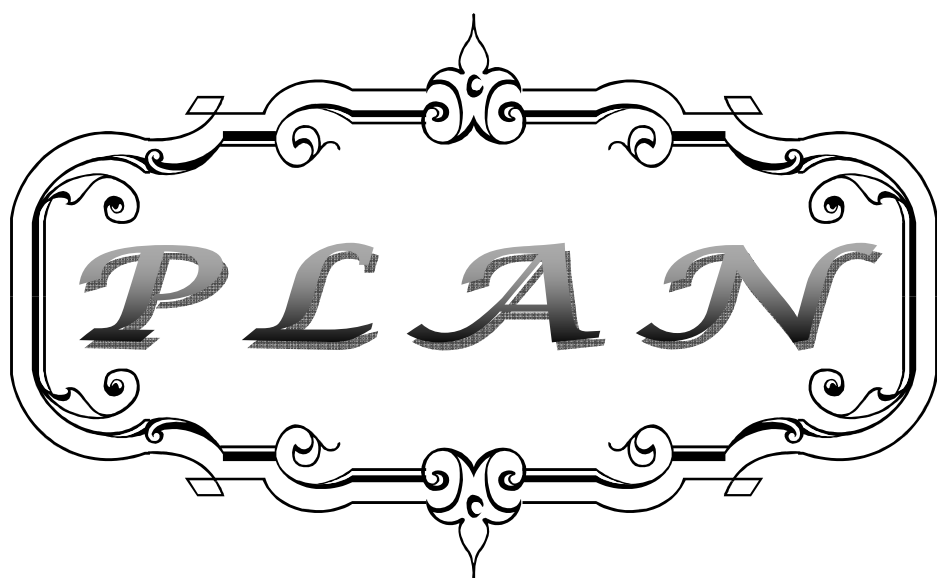
Je vous le dédie en témoignage du respect que je vous porte.

ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif typeface.

Liste des abréviations :

ADK	: Adénocarcinome.
AFU	: Association française d'urologie.
CCR	: Carcinome à cellules rénales.
CPT	: Carcinome tubulo-papillaire.
ECOG	: Eastern Cooperative Oncology Group performance Status.
EORTC	: Organisation européenne de recherche sur le traitement des cancers.
IFN	: Interferon.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
NTE	: Néphrectomie totale élargie.
NP	: Néphrectomie partielle.
SWOG	: South West Oncology Group.
TDM	: Tomodensitométrie.
TEP	: Tomographie par émission de positons.
VCI	: Veine cave inférieure.
VEGF	: Vascular endothelial growth factor.
VHL	: Von hippel-lindau.



Introduction	1
Patients et méthodes	4
Résultats	7
I. Epidémiologie	8
1. Âge.....	8
2. Sexe	9
3. Antécédents et facteurs de risque.....	9
II. Etude clinique	10
1. Circonstances de découverte	10
2. Délai diagnostique	12
3. Examen clinique	13
III. Etude paraclinique	14
1. Imagerie	14
1-1. Echographie abdominale.....	14
1-2. Tomodensitométrie abdominale	17
1-3. Urographie intraveineuse	22
1-4. Imagerie par résonance magnétique	22
2. Ponction biopsie percutanée	22
3. Biologie	23
IV. Bilan d'extension	24
1. Bilan d'extension locorégional	25
2. Bilan d'extension à distance	28
V. Prise en charge thérapeutique	30
1. Traitement chirurgical	30
2. Traitement médical.....	34
3. Abstention thérapeutique	35
VI. Anatomo-pathologie	35
1. Type histologique	36
2. Classification TNM 2009.....	37
3. Grade nucléaire.....	37
VII. Evolution.....	38
Discussion	41
I. Rappel anatomique	42
II. Angiogenèse du cancer du rein	52
III. Epidémiologie	57
IV. Prévention du cancer du rein	65
V. Dépistage du cancer du rein	66
VI. Anatomie pathologique	66
VII. Etude clinique	75

VIII. Etude paraclinique	85
IX. Traitement	100
1. Cancer localisé	100
2. Cancer localement avancé	115
3. Cancer métastatique	118
X. Suivi thérapeutique.....	128
1. Récidive locale	128
2. Récidive sur rein controlatéral	128
3. Métastases	129
Conclusion	130
Résumés	132
Annexes	136
Bibliographie	143

INTRODUCTION

Le cancer du rein est un cancer plutôt rare, il représente 3% des cancers solides de l'adulte [1]. Il est le troisième cancer urologique par ordre de fréquence, après le cancer de la prostate et de la vessie [2]. Il s'agit d'une tumeur primitive maligne du parenchyme rénal. Les tumeurs secondaires et les tumeurs du bassinet sont habituellement exclues des cancers du rein [3].

C'est l'un des cancers qui suscite un intérêt particulier du fait de sa symptomatologie polymorphe, de sa survenue à tout âge, de son évolutivité insidieuse et déroutante [4].

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 d'augmenter à près de 70% le diagnostic du cancer à un stade présymptomatique et la détection précoce de tumeur de petite taille [1,5].

La prise en charge des cancers du rein a fortement évolué et est devenue plus complexe en quelques années du fait du développement des techniques chirurgicales (néphrectomie partielle, chirurgie laparoscopique, robotique) et des thérapies ablatives (cryothérapie et radiofréquence).

La meilleure compréhension de l'oncogénèse de ce cancer a permis l'avènement des thérapies ciblées (anti-angiogéniques) qui ont révolutionné la prise en charge des formes métastatiques et localement avancées, remettant ainsi en cause la place de la néphrectomie élargie dans la séquence thérapeutique [6] en l'absence d'efficacité des chimiothérapies actuelles et de la radiothérapie.

Dans notre contexte Marocain, certes on ne dispose pas de registre de cancer du rein néanmoins le diagnostic se fait souvent à des stades tardifs. C'est là que le rôle du médecin généraliste se positionne pour contribuer à la découverte de ces tumeurs à un stade infraclinique.

Notre étude se propose, à la faveur de l'analyse rétrospective de 60 cas de cancer du rein colligés au service d'urologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech et à travers une revue de la littérature, d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection, qui reste malheureusement de pronostic défavorable.

PATIENTS & METHODES

I. Les Patients :

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 60 cas de cancer du rein colligés au service d'Urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de dix ans, allant du Janvier 2000 à Décembre 2010.

Durant cette période 105 patients ont été vus pour cancer du rein confirmé à l'anatomopathologie ou fortement suspecté. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont les suivants :

- Critères d'inclusion :
 - tout patient présentant une tumeur maligne du rein, confirmée par l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire, basée sur la classification histologique des tumeurs rénales proposée par l'organisation mondiale de la santé 2009.
 - Quelque soit le type histologique de la tumeur opérée.
- Critères d'exclusion :
 - tous les dossiers qui ne contenaient pas le résultat anatomopathologique malgré une iconographie en faveur d'une tumeur rénale maligne.
 - les tumeurs secondaires de localisation rénale.
 - les tumeurs du bassinet

Après l'application des critères d'inclusion et d'exclusion :

- 35 dossiers ont été exclus pour données incomplètes ou manque du résultat histologique
- 8 malades ont été exclus car consultant à un stade dépassé au dessus de toute ressource thérapeutique
- 2 patients présentant des métastases de cancer de la thyroïde ont été exclus
- Ainsi 60 dossiers exploitables ont été retenus.

II. Les Méthodes :

Les différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives ont été recueillies à partir des dossiers du Service d’Urologie de l’Hôpital Militaire Avicenne et du suivi des patients en consultation.

Les patients perdus de vue ont été contactés par téléphone pour déterminer le statut de la survie :

- Patients vivants
- Décédés par cancer du rein
- Décédés d’une autre cause

Les différents renseignements ont été répertoriés dans une fiche d’exploitation « Annexe I », établie après recherche bibliographiques et revue de la littérature, regroupant des paramètres selon onze rubriques : Epidémiologie, antécédents personnels et familiaux, délai de diagnostic, examen clinique, bilan radiologique, bilan biologique, bilan d’extension, prise en charge thérapeutique, étude anatomopathologique, facteurs pronostiques et évolution.

RESULTATS

I. Epidémiologie:

1. Age de découverte :

L'âge de nos patients variait entre 25 et 86 ans avec une moyenne de 54,40ans.

L'âge moyen des hommes dans notre série a été de 57,46 ans et celui des femmes a été de 49,90 ans.

La répartition des patients selon l'âge chez les hommes et les femmes de notre série est illustrée dans (la figure 1).

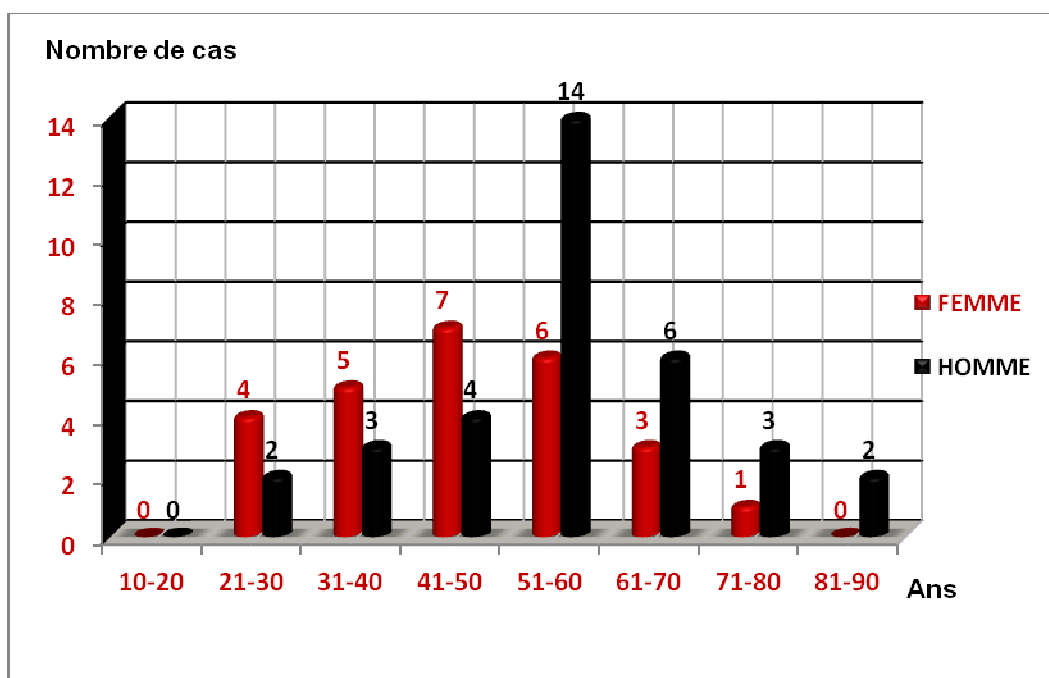


Figure1 : Répartition des patients selon l'âge de découverte dans les deux sexes

Dans notre série :

Le maximum de fréquence s'est situé entre l'âge de 41ans et 60 ans.

Il n'existait aucun cas d'enfant atteint de cancer rénal.

Les femmes ont été atteintes dans des âges plus jeunes (moins de 50 ans) alors que l'atteinte chez les hommes se fait dans des âges plus avancés (plus de 50 ans).

2. Sexe :

Les patients dans notre étude se répartissaient en 34 hommes (56,67%) et 26 femmes (43,33%). Le sexe ratio est de 1,31 (figure 2).

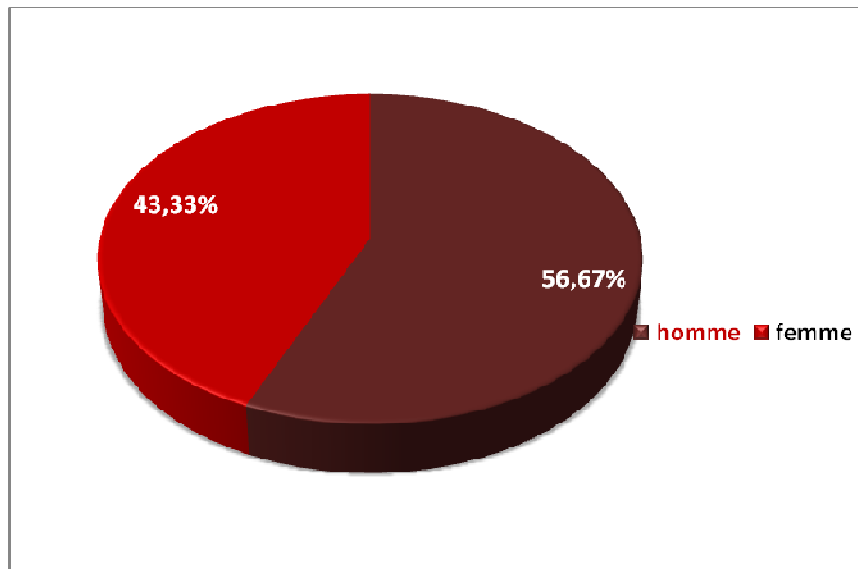


Figure 2 : répartition des patients selon le sexe

3. Antécédents et facteurs de risque :

Parmi les malades étudiés, 42 cas soit 70% avaient un antécédent ou un facteur de risque.

Le tabagisme chronique a été l'antécédent prédominant retrouvé chez 27 patients (45%) : 22 hommes étaient connus tabagiques chroniques, dont 9 sevrés depuis en moyenne 6 ans et une seule femme a été connue tabagique chronique et 4 autres ont eu comme antécédent le tabagisme chronique mais passif.

Le diabète a été retrouvé comme antécédent isolé chez 7 malades soit 11,66%.

L'obésité, étant définie par un Indice de Masse Corporelle (IMC) supérieur à 30, a été retrouvée isolée chez 9 patients (15%).

L'HTA a été identifiée comme facteur de risque chez 5 patients (8,33%).

19 malades soit 31,67% n'ont pas eu aucun antécédent.

Tableau II et figure 3 illustrent la répartition des facteurs de risques et antécédents chez les patients de notre série.

Tableau II : répartition des antécédents et facteurs de risques selon le sexe des patients

Antécédents et facteur de risque	Nombre homme	Nombre femme	Total	Pourcentage (%)
Tabagisme isolé	19	4	23	38,33
Obésité isolée	1	5	6	10
Diabète isolé	2	3	5	8,33
Diabète+obésité	0	2	2	3,33
HTA+obésité	0	1	1	1,67
HTA+tabagisme	3	1	4	6,67
Aucun	9	10	19	31,67

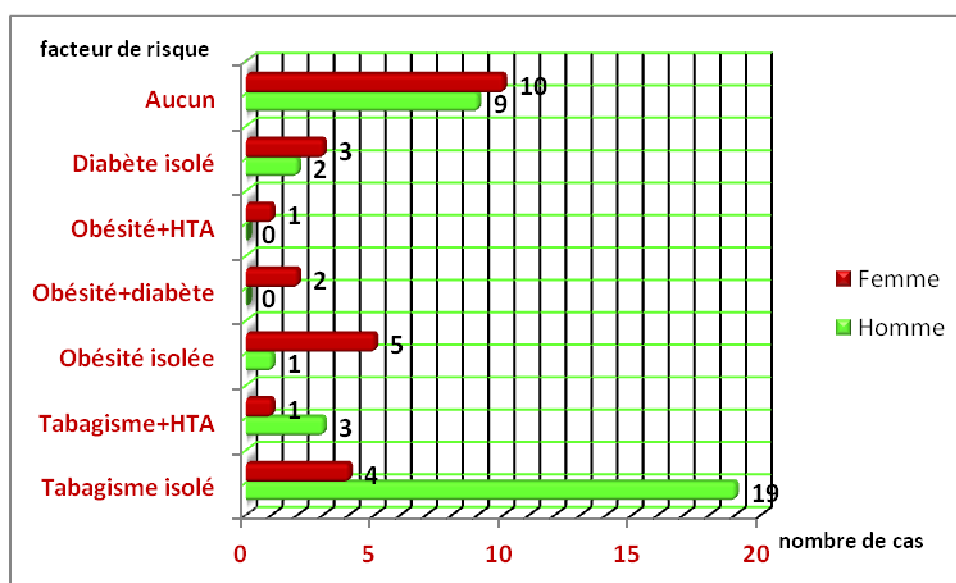


Figure 3 : facteurs de risques et antécédents chez les malades de notre série

II. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte :

Dans notre série :la tumeur rénale était symptomatique dans 53 cas (88,33%),alors qu'elle était asymptomatique dans 7 cas (11,67%) et découverte fortuitement lors de la réalisation de l'échographie abdominale pour d'autres motifs (figure 4).

L'échographie a été réalisée chez une femme de 32 ans pour une aménorrhée de 2 mois, et qui a découvert fortuitement une tumeur rénale droite de 7cm/6cm sur grossesse de 16 semaines d'aménorrhée. La tumeur s'est révélée un carcinome à cellules chromophobes, grade II, T2NxMx à l'examen anatomopathologique.

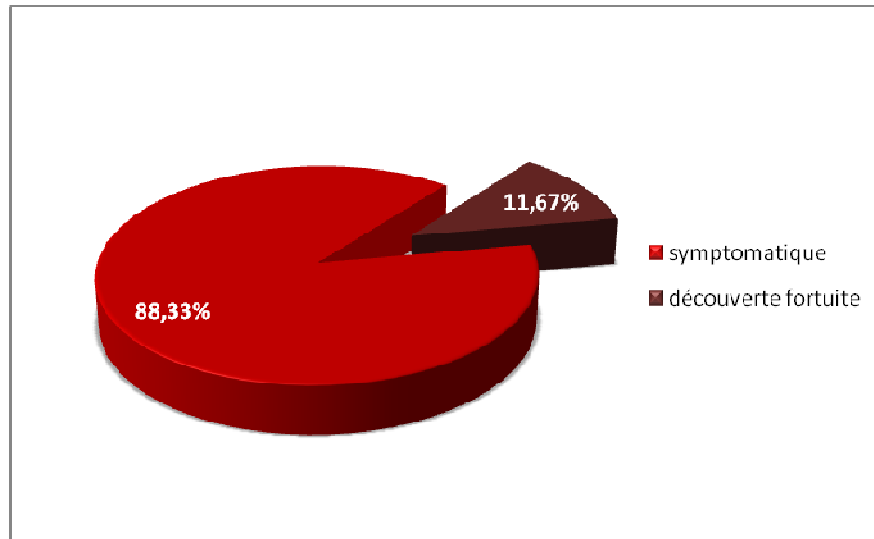


Figure 4 : circonstances de découverte chez les patients atteints dans notre série

La douleur lombaire a été le mode de découverte le plus fréquent. Elle a été retrouvée chez 44 patients soit 73,33%. Elle était isolée dans 36 cas (60%) et associée à d'autres signes dans le reste (13,33%).

L'hématurie a été le deuxième mode de découverte, présente chez 16 patients soit 26,67%, isolée dans 12 cas (20%) et associée dans 4 cas (6,67%).

La triade de GUYON faite de lombalgie, hématurie et gros rein a été trouvée chez 3 cas (5%).

La masse palpable en rapport avec un gros rein a été trouvée chez 4 malades (6,67%).

La varicocèle n'a été trouvée dans aucun cas.

A côté des symptômes urologiques, on avait trouvé comme signe :

- L'altération de l'état général (AEG) chez 6 malades (10%)
- La fièvre dans 2 cas (3,33%) (en rapport avec une infection urinaire traitée)

- L'ascite chez un seul patient (1,67%) (en rapport avec une carcinose péritonéale)
- Une toux chronique chez 2 patients (3,33%) (rebelles aux traitements symptomatiques et dont le bilan étiologique a révélé une tumeur rénale).
- La figure 5 résume l'ensemble des signes cliniques retrouvés dans notre série.

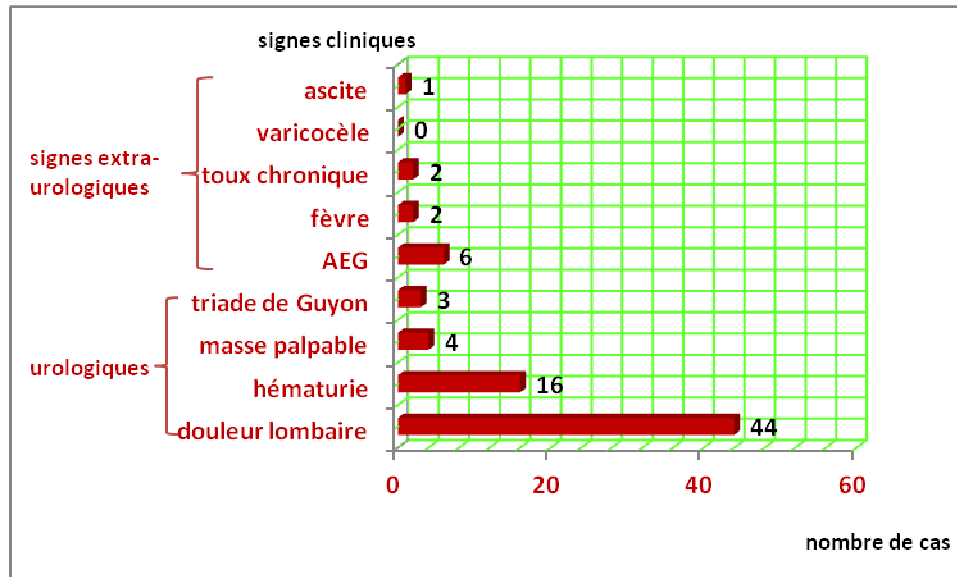


Figure 5 : les différents signes cliniques ayant révélé une tumeur rénale dans notre série

2. Délai diagnostic

La majorité des patients symptomatiques 53 cas (88,33%) ont consulté avant 1 an du début des symptômes.

Le délai moyen du diagnostic a été de 9 mois avec des variations allant de 1 mois à 5 ans.

Le tableau II illustre les délais diagnostics.

Tableau II : les délais diagnostiques du cancer du rein chez les patients de notre série

Délai diagnostic	Nombre de cas	Pourcentage %
≤ 1 an	44	83,02
> 1 an	9	16,98

3. Examen clinique

L'examen clinique a mis en évidence un contact lombaire chez 11 patients soit 18,33%, une masse abdomino-pelvienne chez un patient de 76 ans soit 1,67% (avec ascite), une masse abdominale palpable chez une patiente de 40 ans soit 1,67% (qui s'est révélée une PNET) et une masse hypogastrique droite chez un patient de 69 ans (Figure 6).

Le tableau III illustre et résume les différentes circonstances de découverte diagnostique dans notre étude.



Figure 6 : photo montrant une masse hypogastrique en rapport avec grosse tumeur rénale droite

Tableau III : les signes fonctionnels et physiques retrouvés chez les patients de notre série

Circonstances de découverte	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Découverte fortuite	7	11,67
Signes urologiques		
Douleur lombaire	44	73,33
Hématurie	16	26,67
Masse lombaire	4	6,67
Triade classique	3	5
Contact lombaire	11	18,33
Signes extra-urologiques		
Altération de l'état général	6	10
Fièvre	2	3,33
Ascite	1	1,67
Toux chroniques	2	3,39

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie :

1.1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients (100%), elle a mis en évidence une masse tumorale rénale dans 58 cas soit 96,67%. Dans les deux autres cas elle a eu un doute diagnostique avec un kyste rénal et un angiomyolipome.

a- Aspects échographiques :

Il s'agissait souvent de masses d'échostructure solide chez 51 malades (85%) (Figure 7,8), kystiques cloisonnées chez 6 malades (10%) et solido-kystique chez 1 seul malade (1,67%). la figure 9 illustre la répartition des tumeurs rénales selon leur aspect échographique.



Figure 7 : échographie rénale montrant une masse rénale droite solide, mal limitée, partiellement nécrosée mesurant 16 cm*10cm de diamètre.



Figure 8 : échographie rénale montrant un aspect tumoral supérieur rénal gauche, solide, polylobée, déformant les contours antérieurs du rein gauche 72mm*66mm.

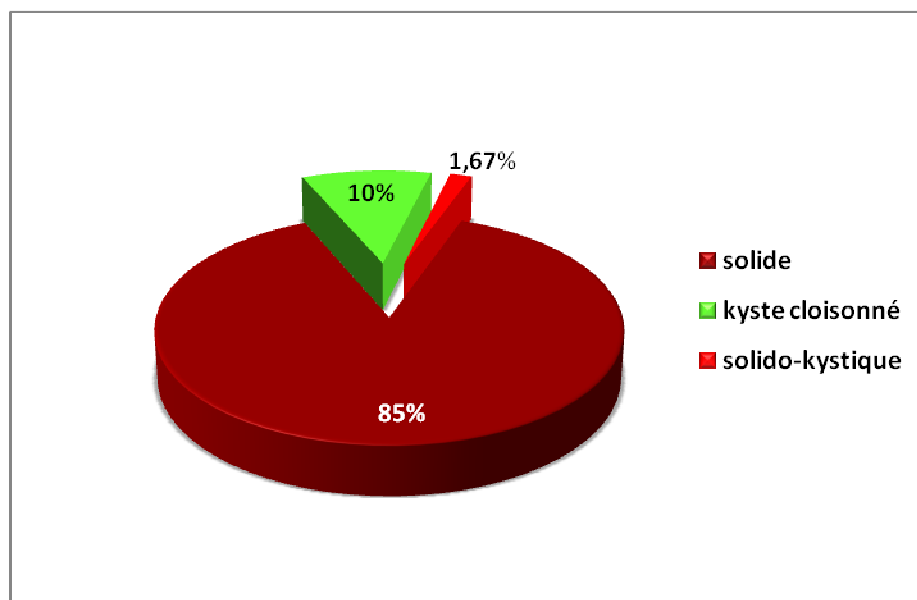


Figure 9 : répartition de la nature de la tumeur rénale à l'échographie

Chez deux de nos patients (4,26%) l'échographie n'a pas été concluante avec un doute entre un kyste simple du rein et une tumeur maligne dans un cas et suspicion d'un angiomyolipome dans un autre cas devant un aspect très hyperéchogène chez une patiente de 46 ans (originaire de Zagora et n'ayant eu aucun antécédent pathologique particulier qui s'est révélée après : un carcinome à cellules claires, grade II, T2NxMx).

Par ailleurs, cet examen a permis de mettre en évidence : dans un cas, une masse d'échostructure solide médio-rénale droite associée à une lithiase calicelle inférieure avec légère dilatation pyélocalicelle du rein gauche; dans un autre, une masse tumorale rénale gauche associée à une lithiase vésiculaire et dans un autre cas une énorme masse abdomino-pelvienne avec ascite (carcinose péritonéale).

Dans notre série, on a noté des différents aspects échographiques: hétérogène (70%), isoéchogène (10%), hyperéchogène (11,67%), hypoéchogène (photo2) (5%), échogène (3,33%) qui sont illustrés dans le tableau IV.

Tableau IV : les différents aspects d'échostructure des tumeurs rénales dans notre série

Echostructure	Nombre de cas (n=60)	Pourcentage (%)
Hétérogène	42	70
Isoéchogène	6	10
Hyperéchogène	7	11,67
Hypoéchogène	3	5
Echogène	2	3,33

b- Taille tumorale :

La taille de la tumeur variait entre 2,5 cm et 20 cm, la taille moyenne a été de 7,5 cm.

Le tableau V et la figure 7 illustrent les différentes tailles mesurées des tumeurs rénales.

Tableau V: les différentes tailles mesurées des tumeurs rénales

Taille (cm)	Nombre de cas (n=58)	Pourcentage (%)
2-4	3	5,17%
4-7	18	31,03%
7-20	37	63,8%

c- Siège de la tumeur :

Le côté le plus souvent atteint des tumeurs dans notre série était le rein droit chez 42 patients (70%).

La tumeur occupait plus particulièrement le pôle inférieur soit droit dans 25 cas (41,66%) ou gauche dans 11 cas (18,33%).

Le tableau VI et la figure 10 illustrent le siège et le côté de la tumeur rénale dans les cas étudiés dans notre série.

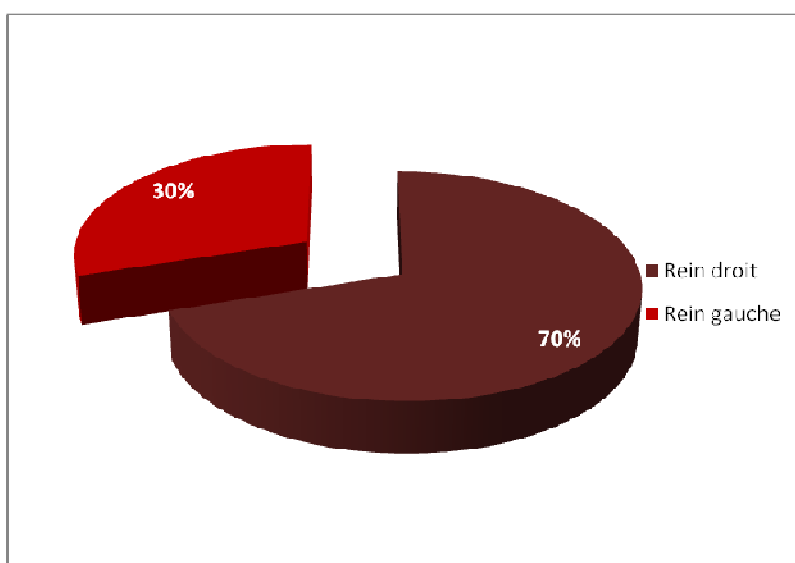


Figure 10 : répartition de la tumeur rénale selon le côté atteint

Tableau VI : répartition des tumeurs rénales selon le siège et le côté atteints

	Rein droit		Rein gauche	
	Nombre de cas	Pourcentage %	Nombre de cas	Pourcentage %
Pôle inférieur	25	41,66	11	18,33
Pôle supérieur	10	16,67	4	6,67
Pôle moyen	4	6,67	2	3,33
Face antérolatérale	1	1,67	0	0
Totalité du rein	2	3,33	1	1,67

1.2. Tomodensitométrie abdominale (TDM):

La TDM a été réalisée chez tous nos patients (100%). Elle a confirmé le diagnostic dans 58 cas (96,67%).

a- Aspects scannographiques :

Il s'agissait d'une masse de densité tissulaire dans 52 cas (86,67%) (Figures 11, 12 et 13), hétérogène dans 51 cas (85%), remaniée avec des foyers de nécrose (83,33%), qui se rehausse après injection du produit de contraste. Elle a montré des calcifications dans 6 cas (10%).

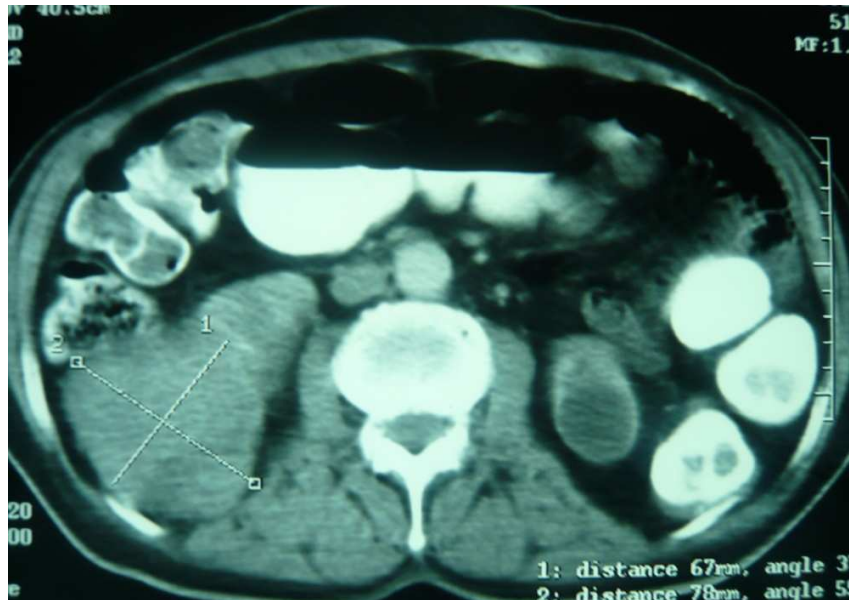


Figure 11 : TDM abdominale objectivant une tumeur rénale droite polaire inférieure de 7,8cm*6,8cm sans envahissement loco-régional.



Figure 12 : TDM abdominale montrant un processus tumoral médio-rénal gauche (kystique cloisonnée) de 7 cm se rehaussant discrètement après injection du produit de contraste.

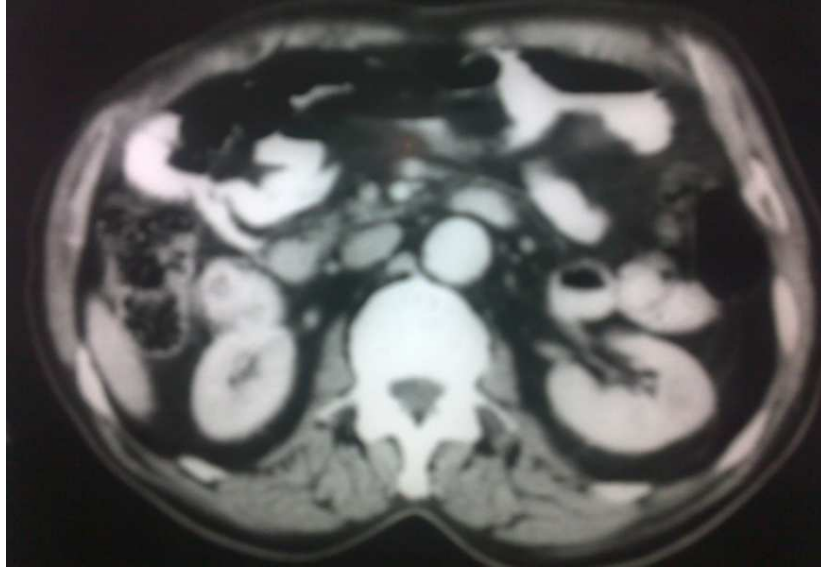


Figure 13 : TDM abdominale montrant une masse tissulaire rénale droite à développement extra-rénal (tumeur exophytique) de siège polaire moyen de 5,5*4,2*3,6cm sans signes d'envahissement.

Chez deux patients la TDM n'a pas été concluante faisant suspecter dans un cas un abcès rénal ou une tumeur rénale nécrosée (figures 14 et 15) et dans un autre cas un kyste rénal type IIF de Bosniak ou un cancer rénal kystique d'où la réalisation de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

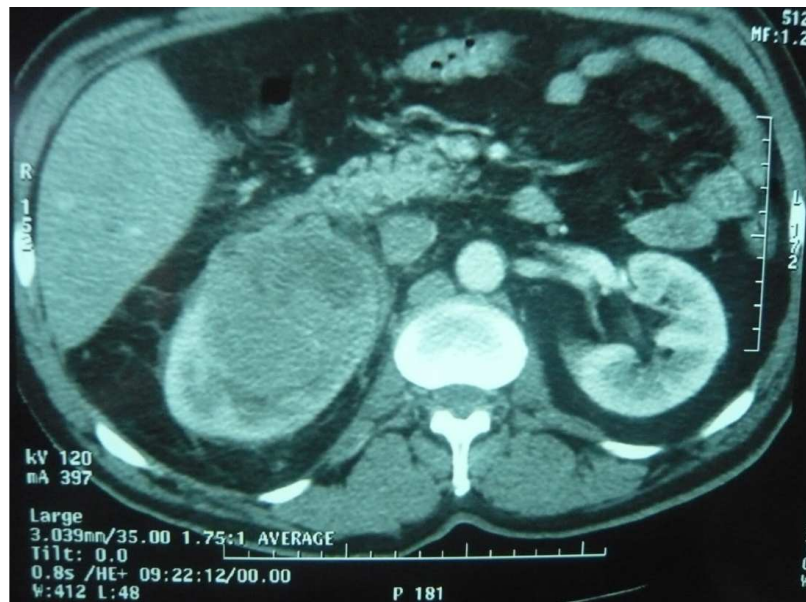


Figure 14 : TDM abdominale montrant un volumineux processus lésionnel rénal droit développement exorénal mesurant 17cm*12,5cm

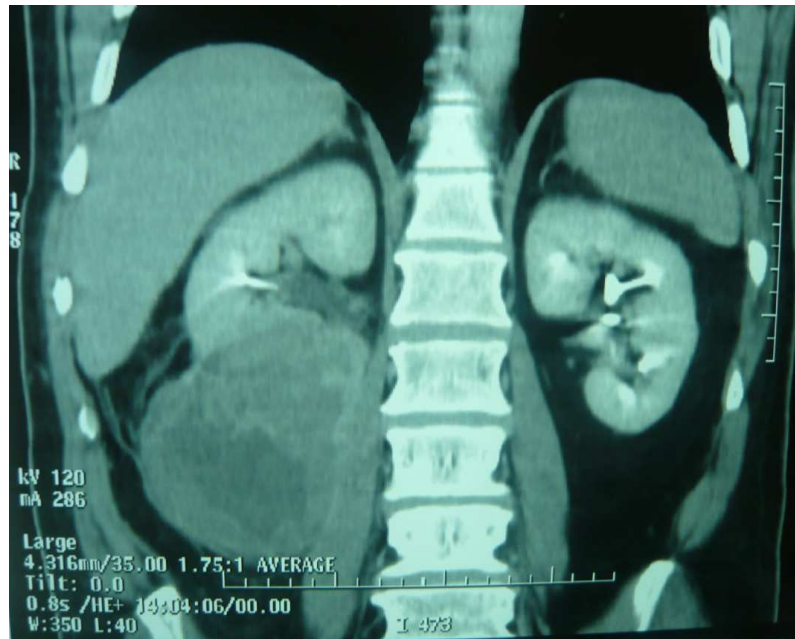


Figure 15 : TDM abdominale montrant un volumineux processus lésionnel rénal droit aux dépens du pôle inférieur avec développement exorénal arrivant jusqu'à niveau de la fosse iliaque droite mesurant 17cm*12,5cm évoquant très probablement le diagnostic d'abcès rénal droit se prolongeant vers la fosse iliaque droite, toutefois une tumeur nécrosée n'est pas éliminée.

Par ailleurs, chez un patient la TDM a mis en évidence la présence d'une carcinose péritonéale avec processus tumoral rénal se continuant avec masse péritonéale (figure16).

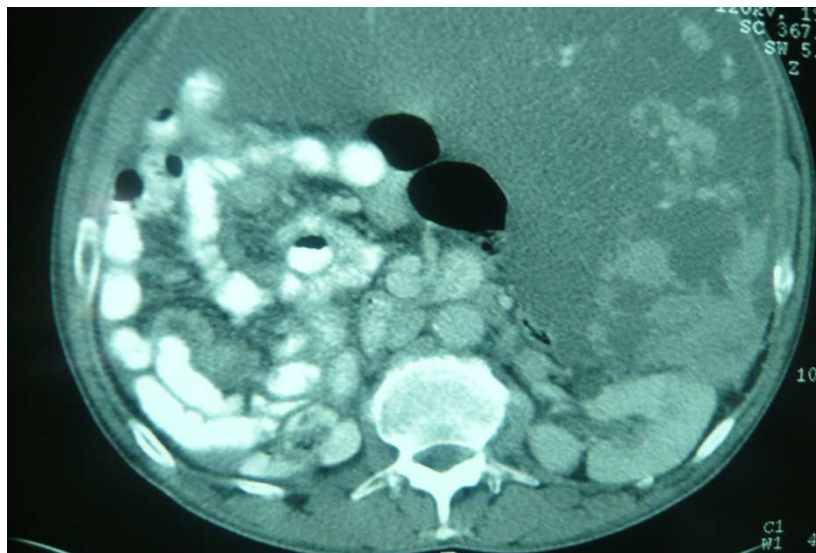


Figure 16: TDM abdominale : aspect en faveur d'une carcinose péritonéale (ascite abdomino-pelvienne avec masse tissulaire péritonéale sous forme de gâteaux épiploïques et de nodules péritonéaux) avec processus tumoral polaire inférieur du rein gauche.

b- Taille tumorale

La taille de la tumeur variait entre 2 cm et 22 cm, la taille moyenne est de 7,7 cm. la figure 17 illustre les différentes tailles mesurées des tumeurs rénales.

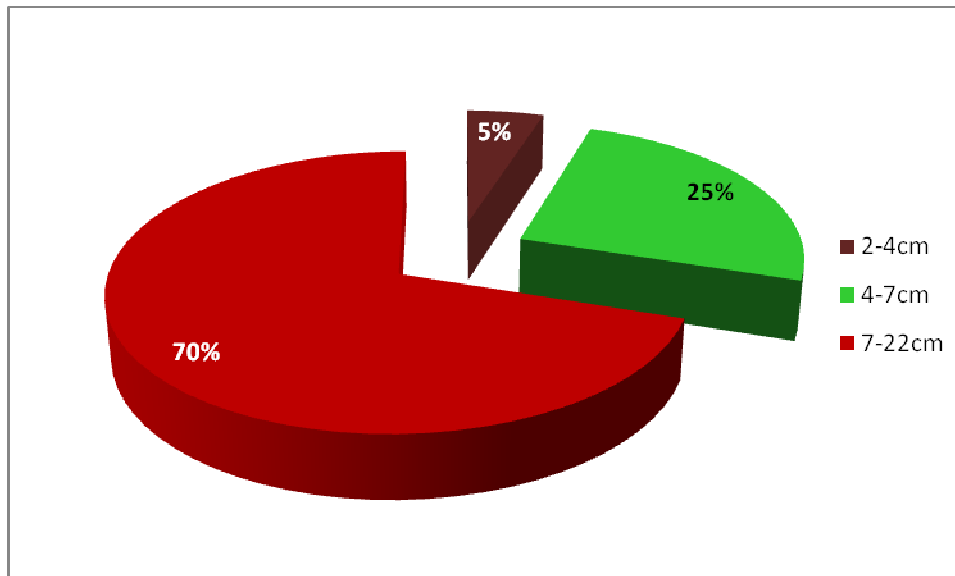


Figure 17: tailles tumorales mesurées par la TDM

c- Siège de la tumeur :

Le côté le plus atteint des tumeurs dans notre série était le rein droit dans 42 cas (70%).

La tumeur occupait plus particulièrement le pôle inférieur soit droit dans 25 cas (41,66%) ou gauche dans 11 cas (18,33%).

Aucun cas de bilatéralité n'a été trouvé dans notre série.

La figure 18 illustre la répartition des tumeurs rénales selon le siège et le côté atteints.

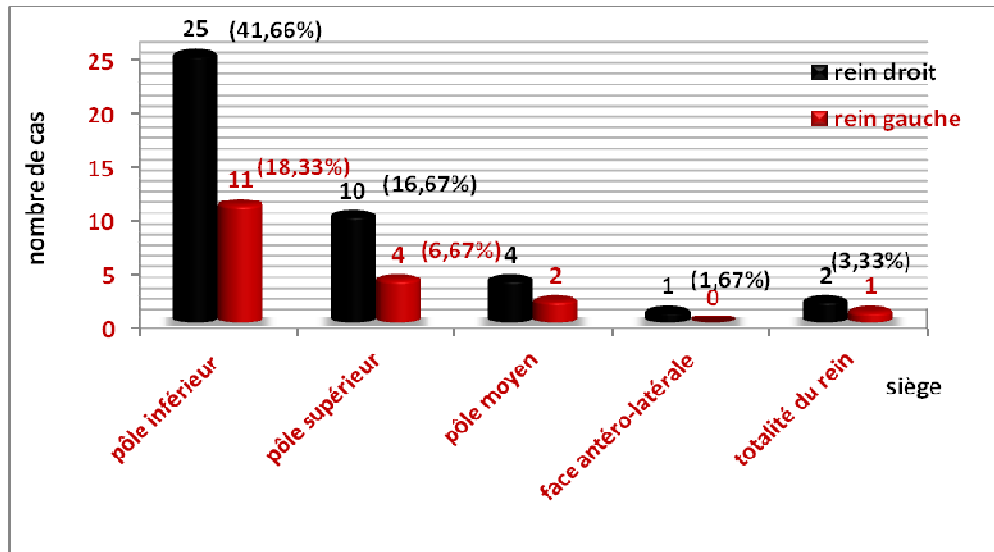


Figure 17 : répartition des tumeurs rénales selon le siège et le côté atteints

1.3. Urographie intraveineuse (UIV):

L'UIV a été demandée chez 3 patients (5%) (en 2000–2001) et elle a révélé : un syndrome tumoral avec retard de sécrétion chez 2 patients et chez le troisième elle a été normale.

1.4. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :

L'IRM a été demandée dans 3 cas (5%) dans notre série.

- Dans un but diagnostique au premier cas : elle a confirmé la présence d'une masse tumorale rénale au niveau de la face antérieure du rein droit.
- Dans le cadre d'un bilan d'extension dans les deux autres cas. Elle a objectivé dans les deux cas des processus tumoraux rénaux avec des thrombus caves (Figure 18 et 19).

2. Ponction biopsie percutanée scannoguidée (PBP) :

La PBP a été réalisée chez un seul patient âgé de 76 ans en mauvais état général, dont la TDM a montré une carcinose péritonéale avec processus tumoral polaire inférieur du rein gauche. L'examen anatomo-pathologique a objectivé un adénocarcinome rénal infiltrant.

3. Biologie:

3.1. Numération Formule Sanguine (NFS) :

La NFS a été réalisée chez tous nos patients (100%) :

Elle était normale chez 50 patients 83,33% (figure18).

Elle a montré une anémie hypochrome microcytaire dans 10 cas (16,67%) et une hyperleucocytose supérieure à 9.000/mm³ dans 2 cas (3,33%).

Aucun cas de polyglobulie n'a été trouvé.

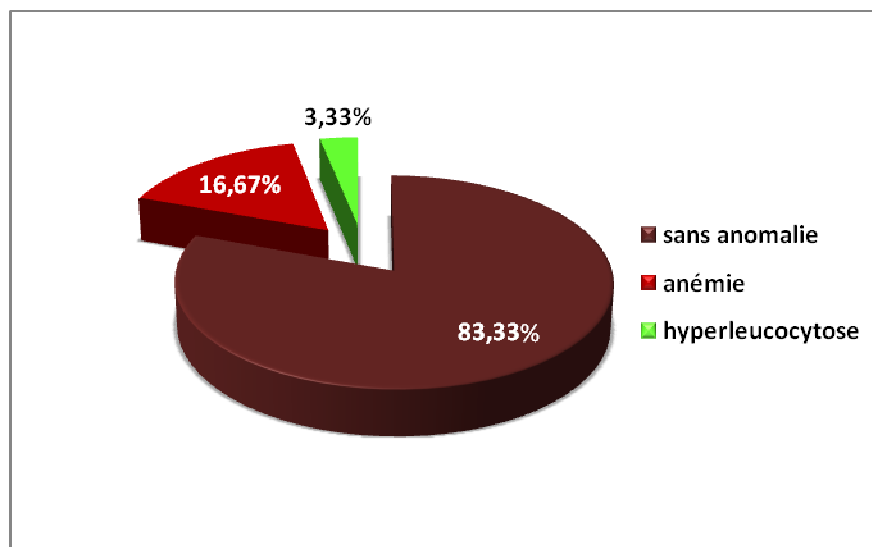


Figure 18: résultats de la NFS chez nos patients

3.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été faite chez 5 patients (8,33%) et elle a été accélérée dans 3 cas (5%).

3.3. Fonction rénale :

L'évaluation de la fonction rénale par le dosage de l'urée sanguine et de la créatinémie a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%).

Elle a été normale dans tous les cas.

3.4. Calcémie :

Elle a été dosée chez 11 malades (18,33%).

Elle était normale chez 10 malades (16,66%).

Une hypercalcémie à 108 UI a été trouvée chez un seul malade (1,67%) en rapport avec probablement un syndrome paranéoplasique.

3.5. Bilan hépatique :

Etant réalisé chez 43 patients (71,67%), le bilan hépatique a montré un taux relativement augmenté de phosphatases alcalines et de δ GT chez 1 seul malade en rapport avec des métastases hépatiques découvertes en per-opératoire.

3.6. Examen cyto bactériologique urinaire (ECBU) :

Etant réalisé chez les 16 patients (26,67%) ayant présenté une hématurie soit isolée ou associée. L'ECBU a été stérile sauf chez 2 patientes (3,33%) qui ont présenté une infection urinaire traitée en fonction des résultats de l'antibiogramme.

IV. Bilan d'extension :

L'extension locorégionale et à distance ont été jugées sur des arguments cliniques et radiologiques (radiographie du thorax et du squelette axial, TDM, IRM, écho-doppler)

L'examen clinique a mis en évidence une douleur provoquée à la palpation des vertèbres lombaires, ce qui a nécessité un complément radiologique.

Les examens complémentaires effectués dans le cadre du bilan d'extension locorégionale et à distance ont reposé sur :

- La TDM abdominale réalisée chez tous nos patients (100%)
- L'IRM réalisée chez 2 patients (3,33%)
- L'écho-doppler réalisée chez 6 patients (10%)
- La radiographie thoracique réalisée chez tous nos patients (100%)
- La TDM thoracique effectuée chez 22 patients (36,66%)

1. Extension locorégionale :

Les résultats de l'extension locorégionale sont résumés dans le tableau VII.

Un cas de tumeur rénale avec extension hépatique a été montré par la TDM abdominale chez une femme de 40 ans et dont l'examen histologique a révélé une tumeur neuro-ectodermique primitive (PNET) (figure19).

Quatre cas d'extension à la veine cave inférieure dont deux ont été objectivés par l'IRM abdominale (Figures 20 et 21)

Un envahissement de la paroi colique a été trouvé chez un seul patient (figure22).

L'envahissement de la surrénale homolatérale a été objectivé chez 3 patients (figure 23).

Tableau VII : Extension locorégionale objectivée par l'imagerie

Envahissement	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Envahissement ganglionnaire	10	16,67
Extension locale		
Graisse péri-rénale	11	18,33
Sinus rénal	2	3,33
Capsule	6	10
Surrénale homolatérale	3	5
Hépatique	1	1,66
Paroi colique	1	1,66
Extension veineuse		
Veine rénale	4	6,67
Veine cave inférieur	4	6,67



Figure 19 : TDM abdominale montrant une masse solide du rein droit avec extension au foie et sans preuve de la maladie métastatique, chez une femme de 40 ans, et qui s'est révélée une PNET à l'examen anatomo-pathologique.



Figure 20: IRM abdominale objectivant un énorme processus rénal droit avec thrombus cave (flèche)



Figure 21 : IRM abdominale objectivant un énorme processus rénal droit avec thrombus cave (flèche)

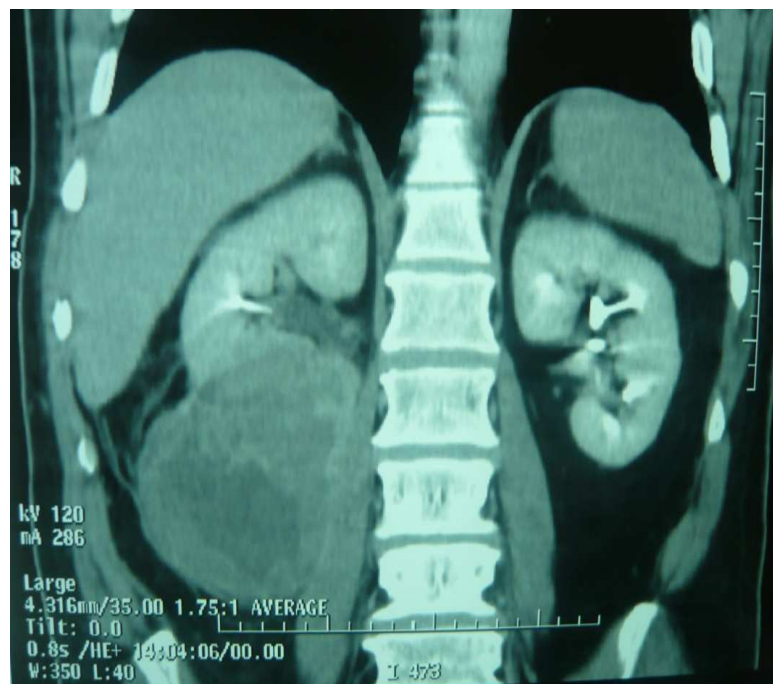


Figure 22 : TDM abdominale montrant un volumineux processus lésionnel rénal droit aux dépens du pôle inférieur avec développement exorénal arrivant jusqu'à niveau de la fosse iliaque droite mesurant 17cm*12,5cm évoquant très probablement le diagnostic d'abcès rénal droit se prolongeant vers la fosse iliaque droite, toutefois une tumeur nécrosée n'est pas éliminée qui s'est révélée un carcinome sarcomatoïde à l'examen anatomo-pathologique.



Figure 23 : TDM abdominale d'une tumeur rénale gauche de type maligne avec hypertrophie surrénalienne diffuse du même côté qui s'est révélé après une NTE droite réalisée et étude histologique en 2007 un carcinome à cellules claires pT1bNxMx.

2. Extension à distance :

Lors de notre étude, nous avons recensé 7 patients (11,66%) ayant présenté des métastases à la consultation (figure 24).

5 cas de métastases pulmonaires (8,33%) révélées par la TDM thoracique après une radiographie thoracique douteuse (figure 25).

2 cas de métastases osseuses (3,33%) : Des métastases lytiques costales sur TDM thoracique associées à des métastases pulmonaires (figure 26).

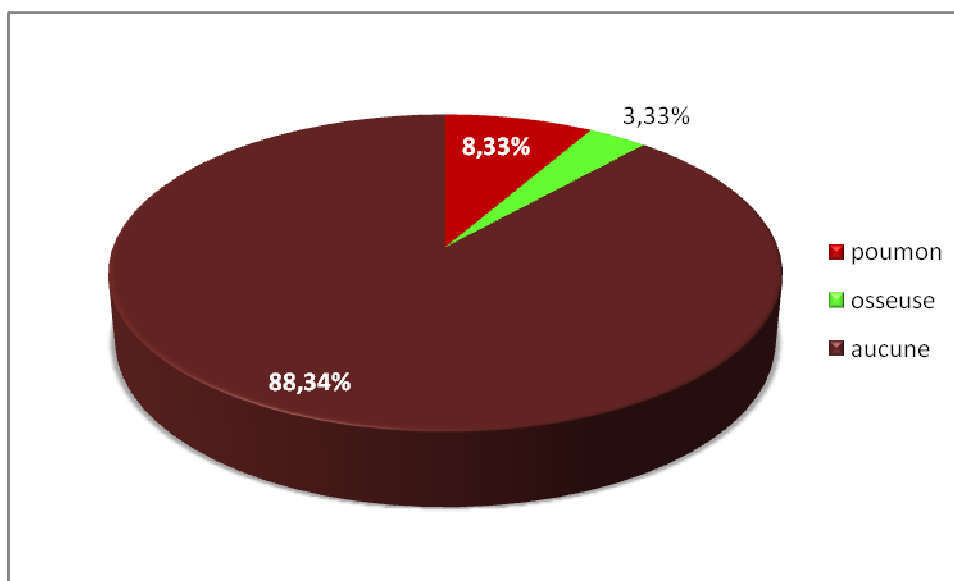


Figure 24 : répartition des métastases à distance découvertes lors du diagnostic

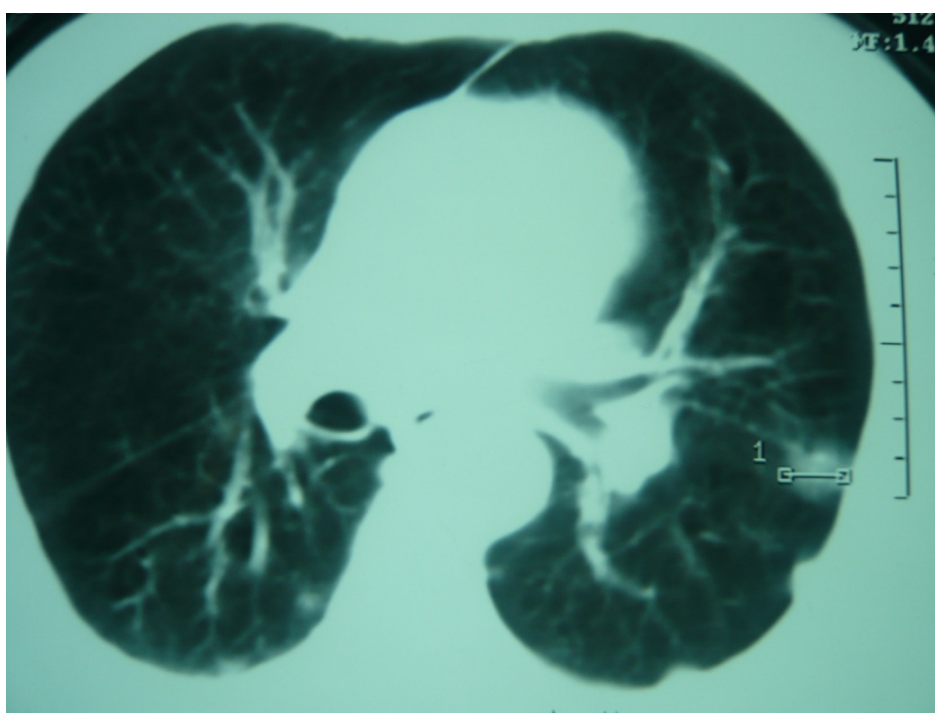


Figure 25 : TDM thoracique mettant en évidence des petits nodules parenchymateux en verre dépoli basithoracique gauche, dont le plus gros ne dépasse pas 15mm.

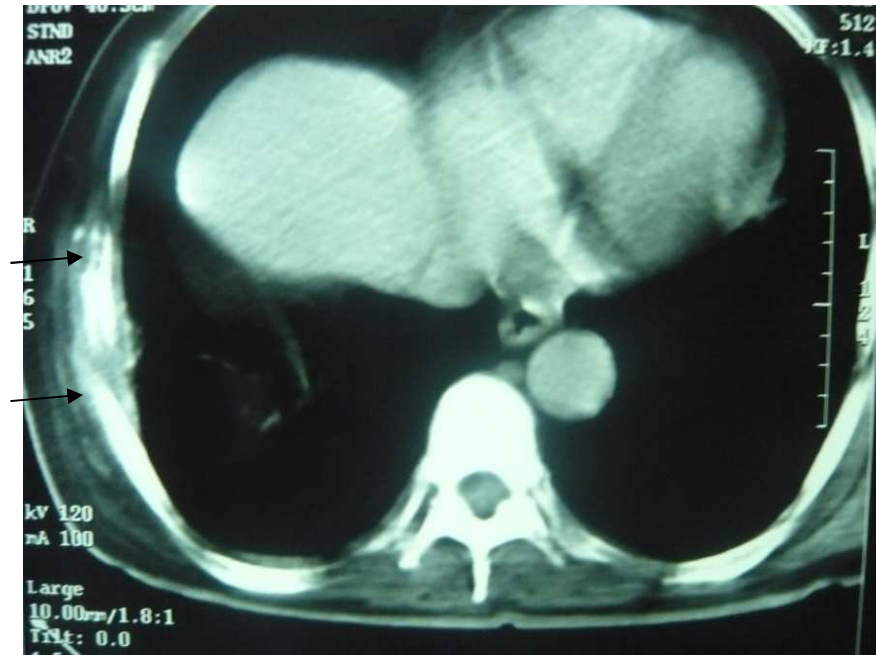


Figure 26 : TDM thoracique montrant un épaississement pleural basi-thoracique droit avec ostéolyse d'un arc costal latéral droit et épaississement des parties molles.(métastase costale) (flèches)

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement chirurgical :

La majorité des patients ont été opérés, 59 cas soit 98,33%.

Dans un seul cas (1,67%) une biopsie rénale a été faite dans un but étiologique devant une carcinose péritonéale chez un patient âgé avec état général altéré.

Une Interruption thérapeutique de grossesse a été indiquée chez la jeune femme enceinte de notre série (16 semaines d'aménorrhée) dix jours avant la NTE.

1.1. Voies d'abord :

Voie trans-péritonéale sous costale dans 54 cas (90%).

Voie rétropéritonéale lombaire dans 4 cas (6,66%).

Voie trans-péritonéale sous coelioscopie dans un seul cas (1,67%). (figure27)

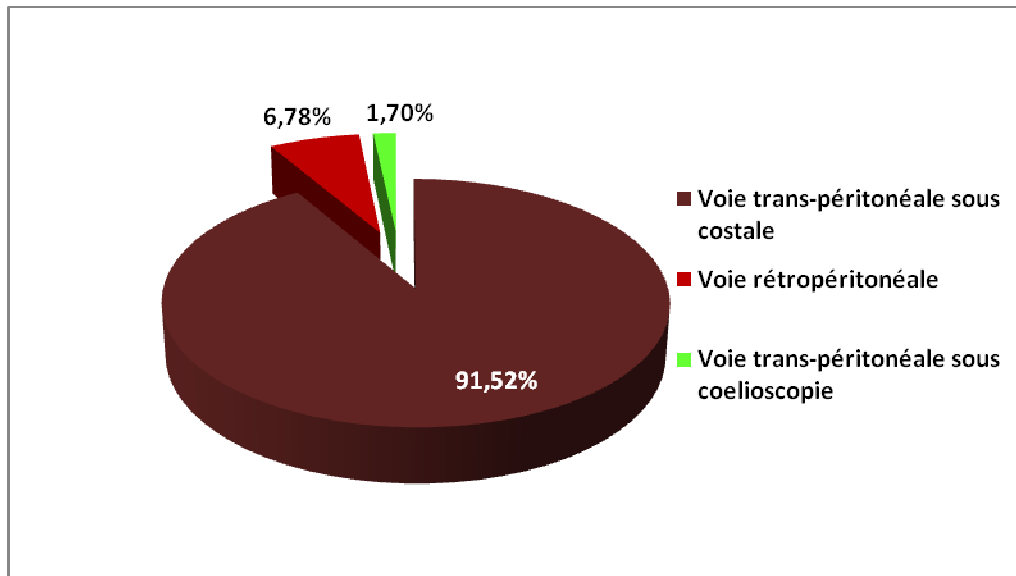


Figure 27: la répartition des voies d'abord utilisées dans le traitement chirurgical des tumeurs rénales

1.2. Type de la chirurgie et durée de l'acte opératoire:

La néphrectomie totale élargie (NTE) emportant le rein, la graisse péri-rénale, le fascia Gerota a été réalisée chez 55 malades soit 93,22%. (Figures 28, 29 et 30)

La néphrectomie partielle a été réalisée chez 4 malades soit 6,78%

La durée de l'acte chirurgical allait de 45min à 5 h.

Le délai de séjour moyen à l'hôpital était de 5 à 6 jours.

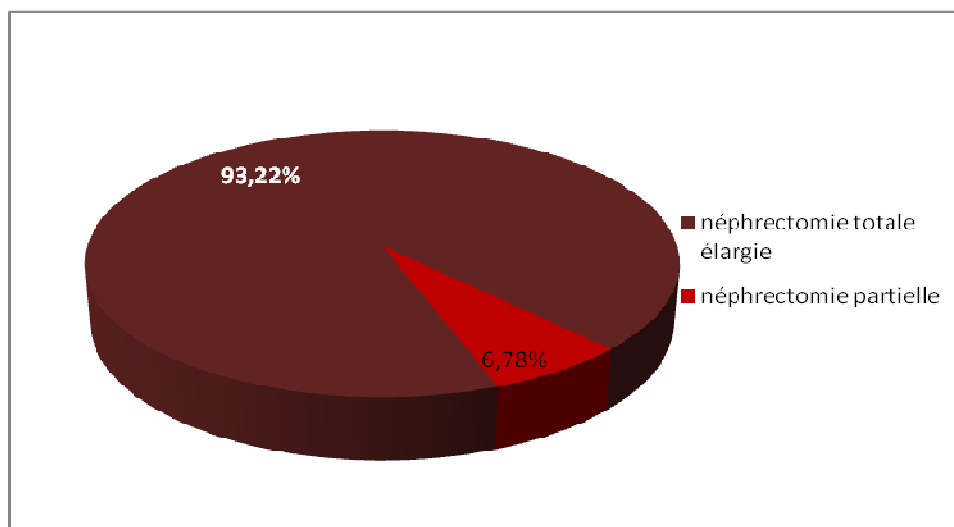


Figure 28: le type de chirurgie réalisé dans le traitement de la tumeur rénale



Figure 29 : Pièce opératoire d'une tumeur rénale gauche après une néphrectomie totale élargie avec hémicolectomie

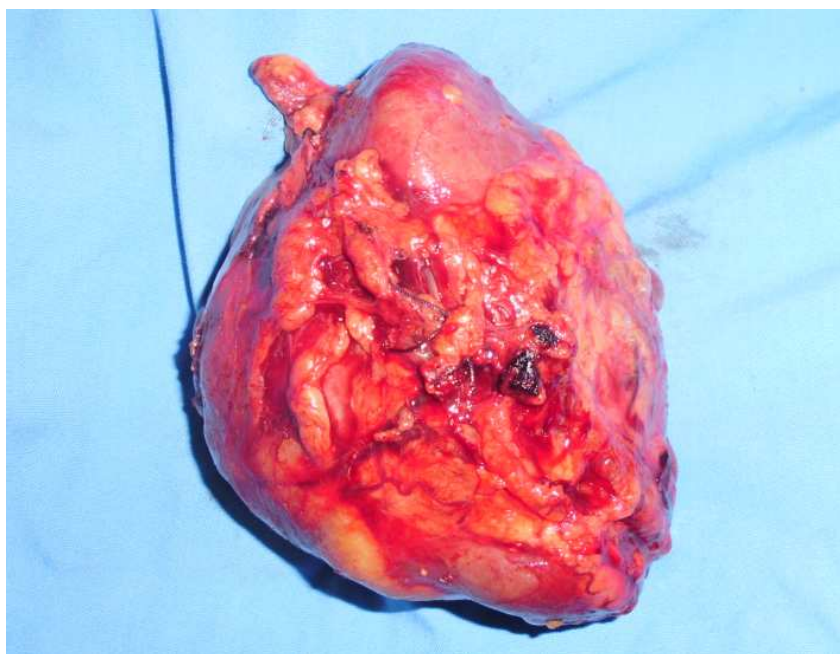


Figure 30 : photo d'une pièce opératoire d'une tumeur rénale droite après une NTE

1.3. Geste chirurgical :

La NTE réalisée a été associée à : une surrénalectomie chez 8 patients, une thrombectomie chez 4 patients (Figure 31), un curage ganglionnaire chez 5 patients, et une hépatectomie chez un patient.

Le tableau VIII illustre les différents gestes chirurgicaux réalisés dans notre série.

Tableau VIII: répartition des différents gestes chirurgicaux réalisés dans notre série

Geste chirurgical	Nombre de cas (n=59)	Pourcentage (%)
NTE avec surrénalectomie	8	13,56
NTE avec ablation du thrombus cave	4	6,78
NTE avec curage ganglionnaire lombo-aortique	5	8,47
NTE avec cholécystectomie	1	1,69
NTE avec hépatectomie	1	1,69

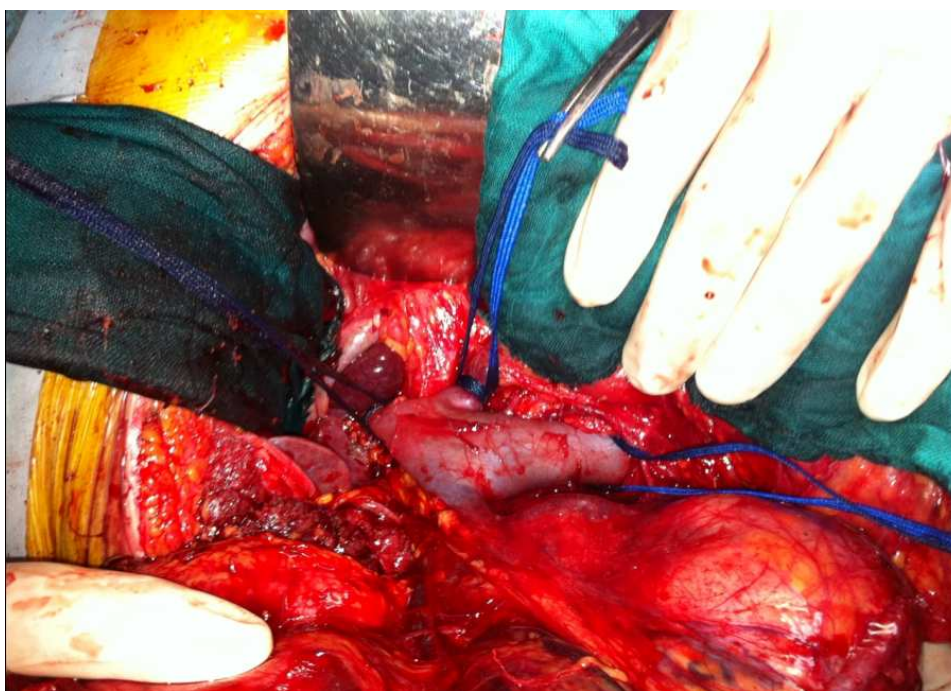


Figure 31 : photo prise en peropératoire montrant une thrombectomie cave inférieure lors d'une NTE.

1.4. Complications :

▪ Per-opératoires :

Décès d'un jeune homme de 26 ans ayant une tumeur rénale droite compliquée d'une thrombose de la veine cave inférieure.

Saignement : 9 patients ont nécessité une transfusion sanguine de 2 culots globulaires (CG) et 3CG.

Un seul cas d'une plaie cave réparée en per-opératoire.

Aucune plaie digestive n'a été trouvée dans notre série.

▪ Post-opératoire immédiates :

Apparition d'un ictère post-transfusionnel avec hémolyse chez 3 patients transfusés en per-opératoire. Ce qui a nécessité l'hospitalisation au service de réanimation pendant une durée allant de 36h à une semaine.

▪ Post-opératoire précoces :

Décès du seul malade avec carcinose péritonéale qui a subi la PBP, 36 heures après le geste suite à un arrêt cardio-respiratoire.

Eventration lombaire chez un seul malade.

Aucun cas d'infection de paroi ou de phlébite.

▪ Tardives :

Décès d'un patient de 71 ans (tabagique chronique et hypertendu) par embolie pulmonaire 6 mois après une NTE droite.

2. Traitement médical :

Dans notre série deux patients, qui ont présenté des récurrences locales, ont été mis sous Sorafenib.

Quatre patients, qui ont présenté des métastases pulmonaires, ont été mis sous Sunitinib.

La patiente avec PNET a été mise sous un protocole de chimio-radiothérapie.

3. Abstention thérapeutique :

Tous les patients de notre série ont été traités soit chirurgicalement où médicalement.

V. Anatomo-pathologie :

1. Type histologique :

L'étude anatomo-pathologique a confirmé la prédominance de l'adénocarcinome à cellules claires dans 49 cas (75%) (Tableau IX).

On a noté un cas d'une femme de 40 ans avec tumeur neuro-ectodermique primitive (PNET) avec atteinte hépatique qui a subi une NTE et une radio-chimiothérapie adjuvante (figures 32 et 33).

Tableau IX : données anatomo-pathologiques des tumeurs opérées

Type histologique	Nombre (=60)	Pourcentage (%)
Adénocarcinome à cellules Claires	49	81,67
Carcinome à cellules chromophile	4	6,66
Carcinome papillaire	4	6,66
Carcinome à cellules éosinophiles	1	1,67
Carcinome sarcomatoïde	1	1,67
Tumeur neuro-ectodermique primitive (PNET)	1	1,67



Figure 32 : examen macroscopique révélant un aspect multilobulaire, gris, masse ferme presque complètement remplacer le parenchyme rénal qui ne se limite pas à la capsule rénale, mesurant 19*10*9 cm.

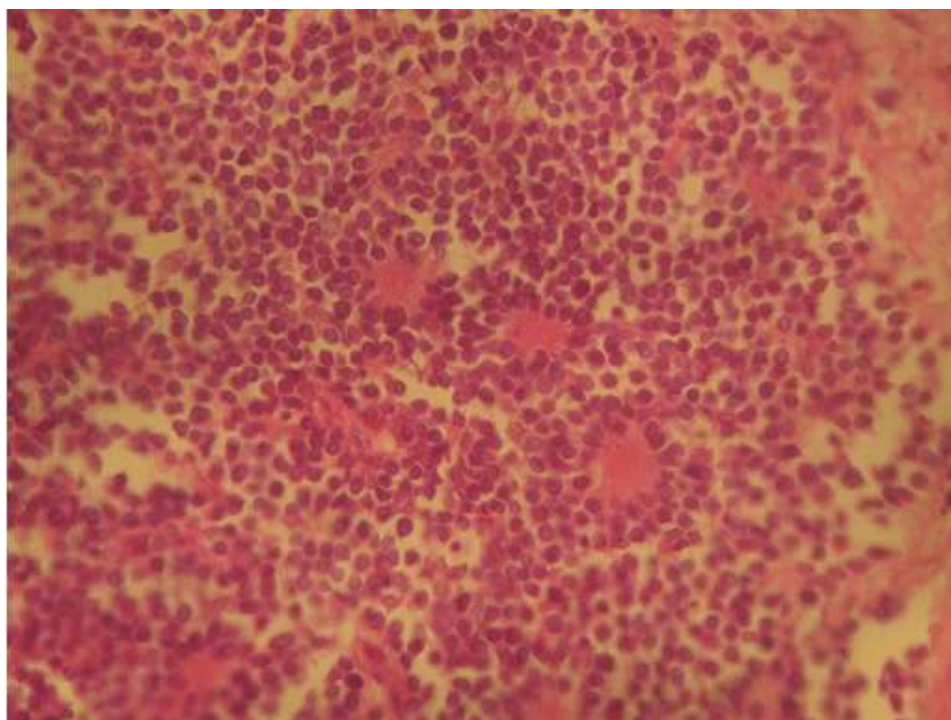


Figure 33 : aspect microscopique de la même photo en dessus confirmant une PNET

2. Classification histologique TNM 2009 :

Pour le rappel de la classification TNM 2009, voir « Annexe II ».

Dans 33 cas (60%) le profil ganglionnaire et métastatique n'ont été pas précis (NxMx)

La classe histologique pT2 a été la plus fréquente dans notre série, 26 cas (43,33%), suivie par la classe pT3 17 cas (28,33%), puis pT1 dans 13 cas (21,67%) et pT3 dans 4 cas (6,67%).

11 cas (18,33%) d'envahissement ganglionnaire ont été confirmés par l'anatomo-pathologie.

Tableau X illustre les différentes classes histologiques retrouvées dans notre série.

Tableau X: classification des tumeurs rénales opérées selon le stade TNM

	NXMX	N0M0	N1M0	N2M0	N0M1	N1M1	N2M1	TOTAL	%
pT1a	4	0	2	0	0	0	0	6	10
pT1b	3	4	0	0	0	0	0	7	11,67
pT2	14	4	3	2	3	0	0	26	43,33
pT3a	4	3	0	0	0	0	0	7	11,67
pT3b	4	2	0	0	4	0	0	10	16,66
pT3c	0	0	0	0	0	0	0	0	0
pT4	0	0	2	0	2	0	0	4	6,67
TOTAL	29	13	7	2	9	0	0	60	100

3. Grade nucléaire :

Le grade nucléaire a été évalué chez 56 malades (93,33%) et chez les 4 restants le grade de Fuhrman n'a été pas précisé.

Le grade II a été le plus fréquent dans notre série 23 cas soit (38,33%), suivi du grade III chez 14 malades soit 23,33%. Le tableau XIII et la figure 34 illustrent les données sur le grade nucléaire des tumeurs opérées.

Tableau XI : données sur le grade nucléaire des tumeurs opérées

Grade nucléaire	Nombre (=60)	Pourcentage (%)
Non précisé	4	6,67%
I	11	18,34%
II	23	38,33%
III	14	23,33%
IV	8	13,33%

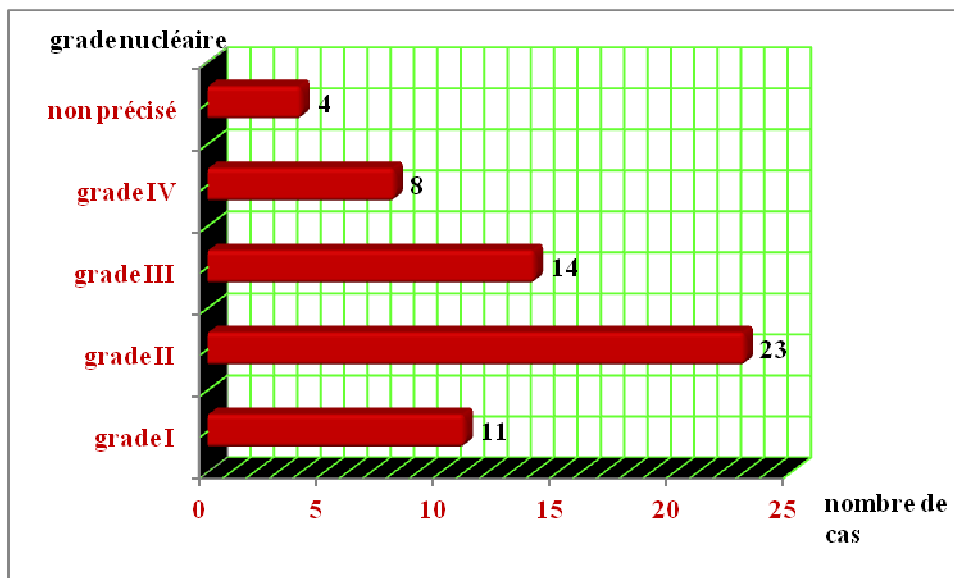


Figure 34 : répartition des grades nucléaires trouvés dans notre série

VI. EVOLUTION :

Il était difficile d'établir le taux de survie à 5 ans, vu le peu de patients qui se sont présentés régulièrement au suivi.

25 malades ont été vus régulièrement la consultation pour le suivi sur une durée de 3 ans, 14 malades ont été contactés par téléphone et 21 patients ont été perdus de vue.

Le suivi à long terme a été basé sur les arguments cliniques et morphologiques (échographie abdominale, radiographie du thorax, scanner abdominal).

- Après un traitement chirurgical :

Le suivi à 2 mois et demi a révélé une métastase cérébrale chez une patiente de 62 ans, ayant eu comme facteur de risque une obésité (IMC=40) ayant eu à l'examen histologique un carcinome à cellules claires pT3a, grade III. La localisation cérébrale a été objectivée par une TDM cérébrale étant demandée suite à un accident vasculaire cérébral.

Quatre récurrences locales au niveau de la loge ont été mises en évidence chez 4 patients (deux patients étaient pT3bN0M0 et deux autres pT2N1M0) apparues après un an, 2 ans, 2 ans et 3 mois et quatre ans respectivement (figure 35).



Figure 35: TDM abdominale faite 4 ans plus tard après une NTE droite chez un patient de 55 ans, révélant un volumineux processus lésionnel à développement intra-péritonéal en projection sur le flanc droit, polylobé, de densité tissulaire hétérogène, siège de zones de nécrose, mesurant 14*95 mm et contractant des rapports intimes avec l'angle colique droit, avec le grêle et le duodénum.

Le suivi à 3 ans a révélé une localisation osseuse et hépatique associée avec un magma ganglionnaire confirmé par la TDM abdominale chez un patient de 63 ans (tabagique chronique et obèse) ayant eu un carcinome à cellules claires pT1bNxMx (figure 36) ; Des métastases pulmonaires chez deux patients pT2, grade II.



Figure 36 : TDM abdominale réalisée 3 ans après une NTE droite et qui révèle un magma ganglionnaire pré et retro-aortique et coelio-mésentérique avec image de lyse vertébrale (métastase ganglionnaire et osseuse)

Concernant les patients contactés par téléphone la patiente ayant eu des métastases cérébrales est décédée.

Le suivi après un traitement médical a été marqué par un arrêt à cause d'un manque de moyen dans un cas, le décès de la patiente avec PNET 10 mois après et cinq patients sont toujours en vie (recul moyen de 10 mois).

DISCUSSION

I. Rappel anatomique [7–8]

La connaissance de la situation des reins et de leur vascularisation permet une meilleure compréhension des abords chirurgicaux.

1. Généralités :

Le rein est un organe vital puisqu'on lui incombe la fonction d'épuration du sang des substances nuisibles provenant de la dégradation et du métabolisme des différentes substances organiques, surtout protéiques, ainsi que le maintien de l'équilibre électrolytique sanguin grâce à ses fonctions d'excrétion et de réabsorption.

De même, il exerce des fonctions endocrines sur la pression artérielle (système rénine angiotensine) et sur l'hématopoïèse (érythropoïétine).

2. Anatomie descriptive :

Les reins sont des organes thoraco-abdominaux et rétro péritonéaux situés de part et d'autre du rachis et des gros vaisseaux pré-vertébraux auxquels ils sont reliés par leurs pédicules.

2.1. Configuration externe :

a- Forme et aspect :

Classiquement comparé à celle d'un haricot à hile interne, rouge brun, ferme, il présente:

- Deux faces convexes antéro-externe et postéro-interne.
- Deux bords externes concaves et internes convexe.
- Deux pôles supérieur et inférieur.

b- Dimensions moyennes :

- Longueur= 12 cm
- Largeur= 6 cm
- Epaisseur= 3 cm
- Poids= 130 – 140 g

c- Direction et orientation :

- Le grand axe vertical est oblique de haut en bas et de dedans en dehors
- L'axe transversal n'est pas situé dans un plan frontal mais oblique en arrière et en dehors
- Le sinus du rein regarde en avant
- la face antérieure étant orientée en avant et en dehors
- la face postérieure en arrière et en dehors.

2.2. Configuration interne :

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

a- Capsule propre du rein :

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

b- Le sinus du rein :

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

c- Le parenchyme rénal : (figure 37)

Formé de deux parties bien distinctes :

- La substance médullaire : centrale, elle forme 8 à 10 pyramides de Malpighi, simples ou composées, coniques et à sommet proéminent dans le sinus et formant les papilles.
- La substance corticale : périphérique, entoure les pyramides de Malpighi.
- Chaque pyramide de Malpighi et la corticale qui l'entoure forment un lobe rénal, mais les lobes ne sont généralement pas apparents extérieurement, sauf chez le jeune enfant.

3. Les Principaux Rapports : (figure 38 et 39)

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

3.1. Rein droit :

a- Face postérieure :

Essentiellement :

- La plèvre,
- La paroi lombaire.
- Les fibres verticales du diaphragme.
- Le cul de sac costo-diaphragmatique postérieur.
- la 12ème côte
- Le psoas
- Le muscle carré des lombes

- L'aponévrose postérieure du transverse renforcée par le ligament lombo-costal de Henle qui sert de repère au cours de l'abord chirurgical du rein pour éviter d'ouvrir le cul de sac pleural.

b- Face antérieure :

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

c- Le pôle supérieur :

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

d- Le pôle inférieur :

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

e- Le bord externe :

Répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.

f- Le bord interne :

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

3.2. Rein gauche :

a- Face postérieure :

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

b- Face antérieure :

La racine du mésocolon transverse permet de distinguer trois parties :

- La partie supérieure : au dessus du mésocolon transverse, elle répond au pancréas, à l'arrière cavité des épiploons et au pédicule splénique.
- La partie moyenne : au niveau même de la racine et juste en dessous, elle répond au colon transverse et à son méso.
- La partie inférieure : au dessous du mésocolon, elle répond au mésocolon descendant accolé par le fascia de Toldt gauche et aux anses grêles parfois.

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

c- Bord externe :

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

De haut en bas il répond :

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

d- Bord interne :

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

e- Le pôle supérieur :

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

f- Le pôle inférieur :

Il est recouvert par le méso colon descendant.

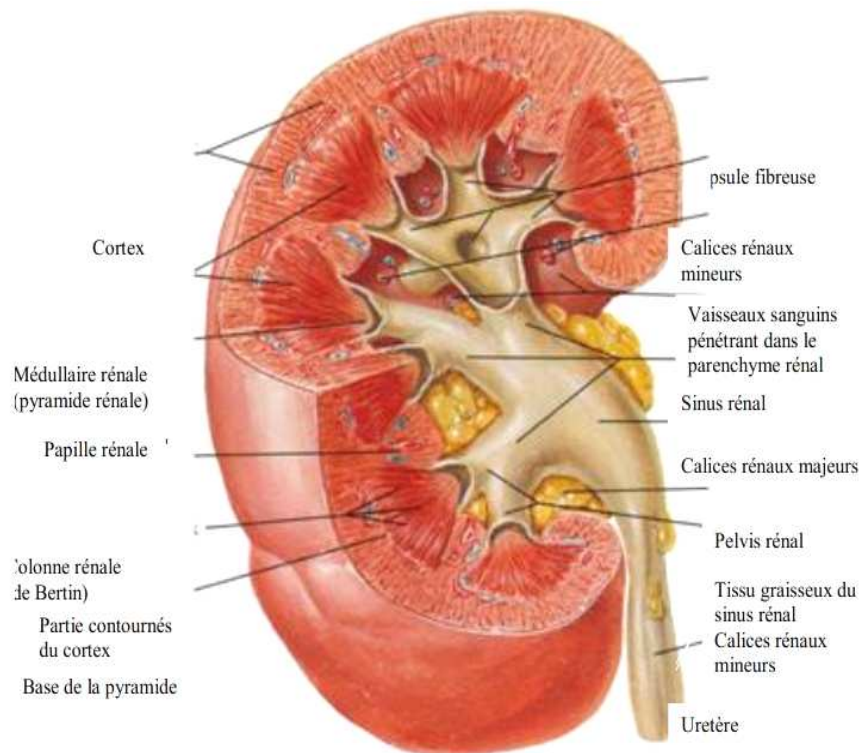


Figure 37 : Rein droit coupé sur plusieurs plans, montrant le parenchyme et le pelvis rénal.

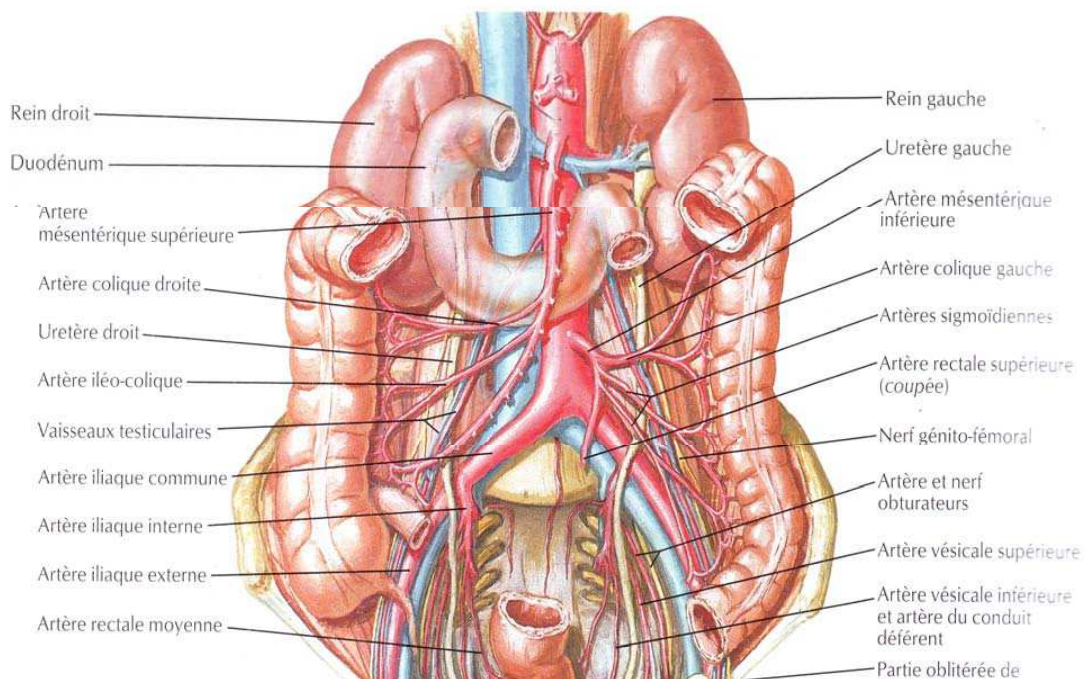


Figure 38: Disposition et rapports des reins [8]

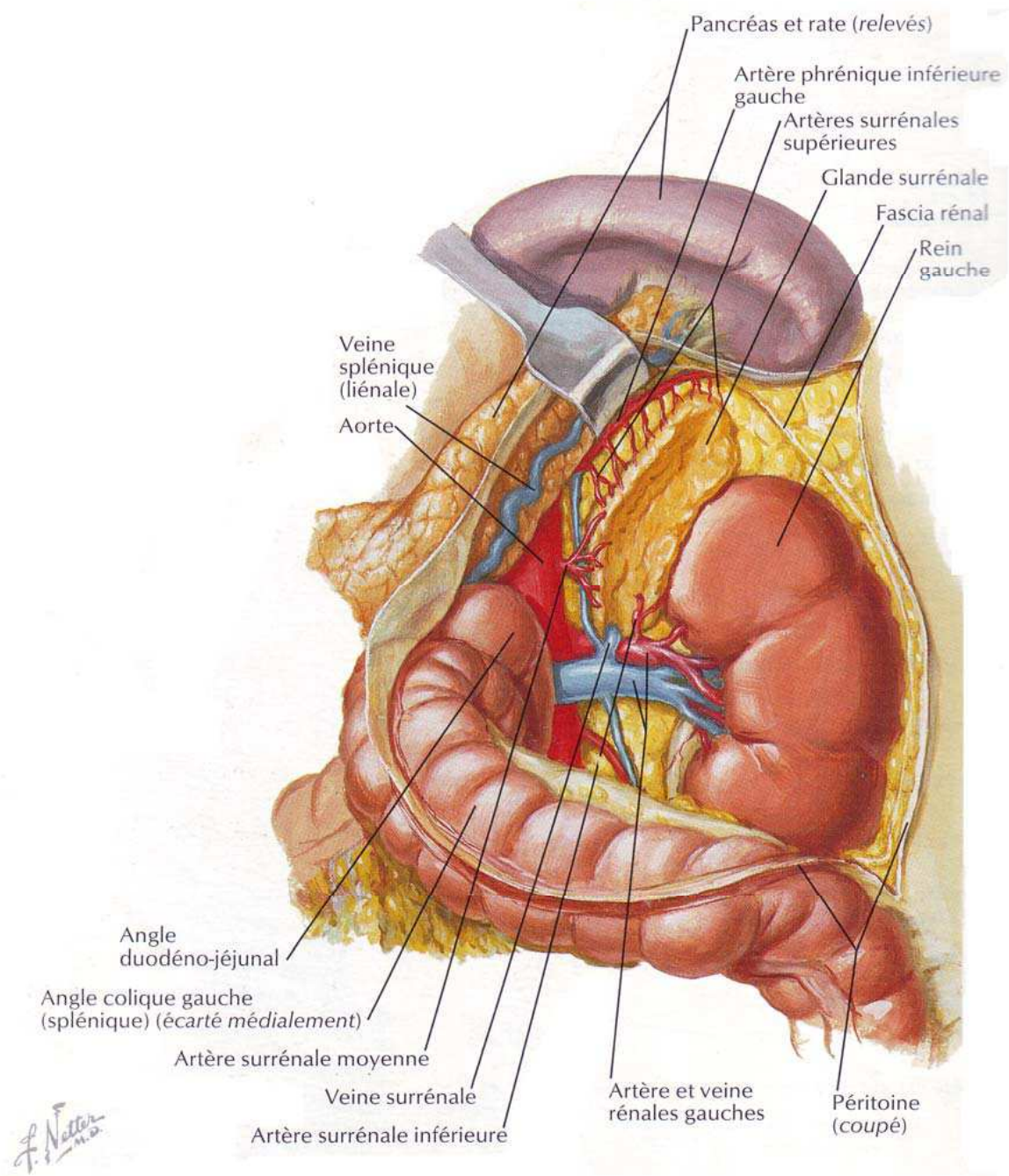


Figure 39: rapport du rein dans sa loge [8]

4. La vascularisation et l'innervation des reins : (Figure 40)

4.1. Les artères :

- Artères rénales : sont au nombre de deux naissant des faces latérales de l'aorte. Leur diamètre est de 7mm et leur longueur varie de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite.
- Chaque artère rénale se dirige obliquement en arrière et en bas à 45° vers le hile du rein puis se divise à environ un centimètre du hile.
- Chaque artère donnera 2 branches de division : une antérieure pré-pyélique, l'autre rétro-pyélique.
- La vascularisation artérielle rénale est de type terminal sans anastomose entre les différents territoires. Ce fait est important car l'obstruction d'une branche entraîne l'infarctus du territoire correspondant.

4.2. Les veines :

- La veine rénale droite : de 2 à 3 cm de long. Elle se draine directement dans la VCI.

Elle est située en avant et au dessus de l'artère homologue.

- A droite, la veine gonadique se draine directement dans la VCI.
- La veine rénale gauche : de 5 à 9 cm de long, elle reçoit la veine gonadique et la veine surrénalienne gauche.
- Les veines rénales ont un calibre d'environ 10 mm et sont le plus souvent avalvulées.

4.3. Les vaisseaux lymphatiques : (Figure41)

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

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

4.4. Les nerfs :

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

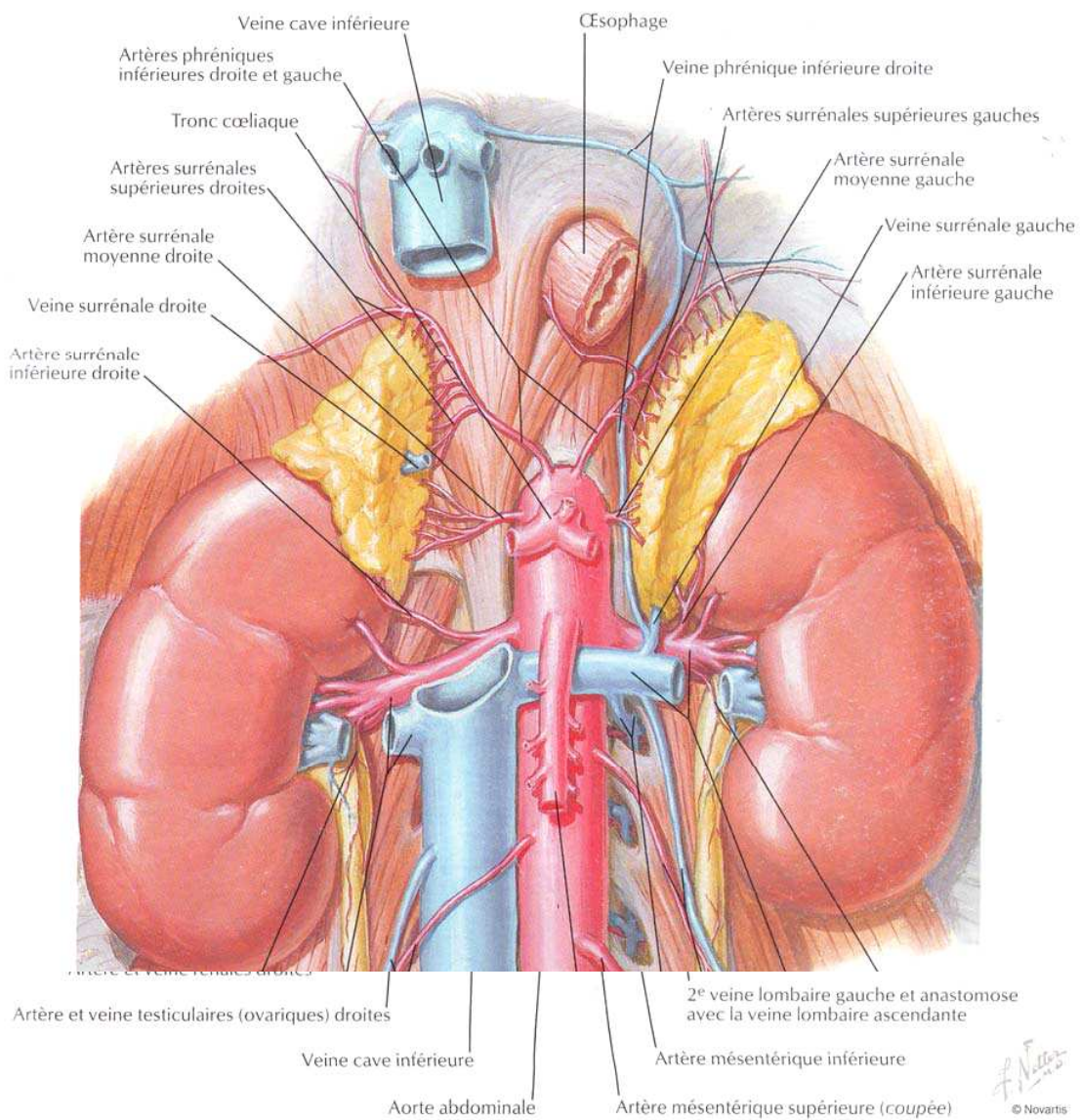


Figure 40 : vascularisation artérielle et veineuse du rein [8]

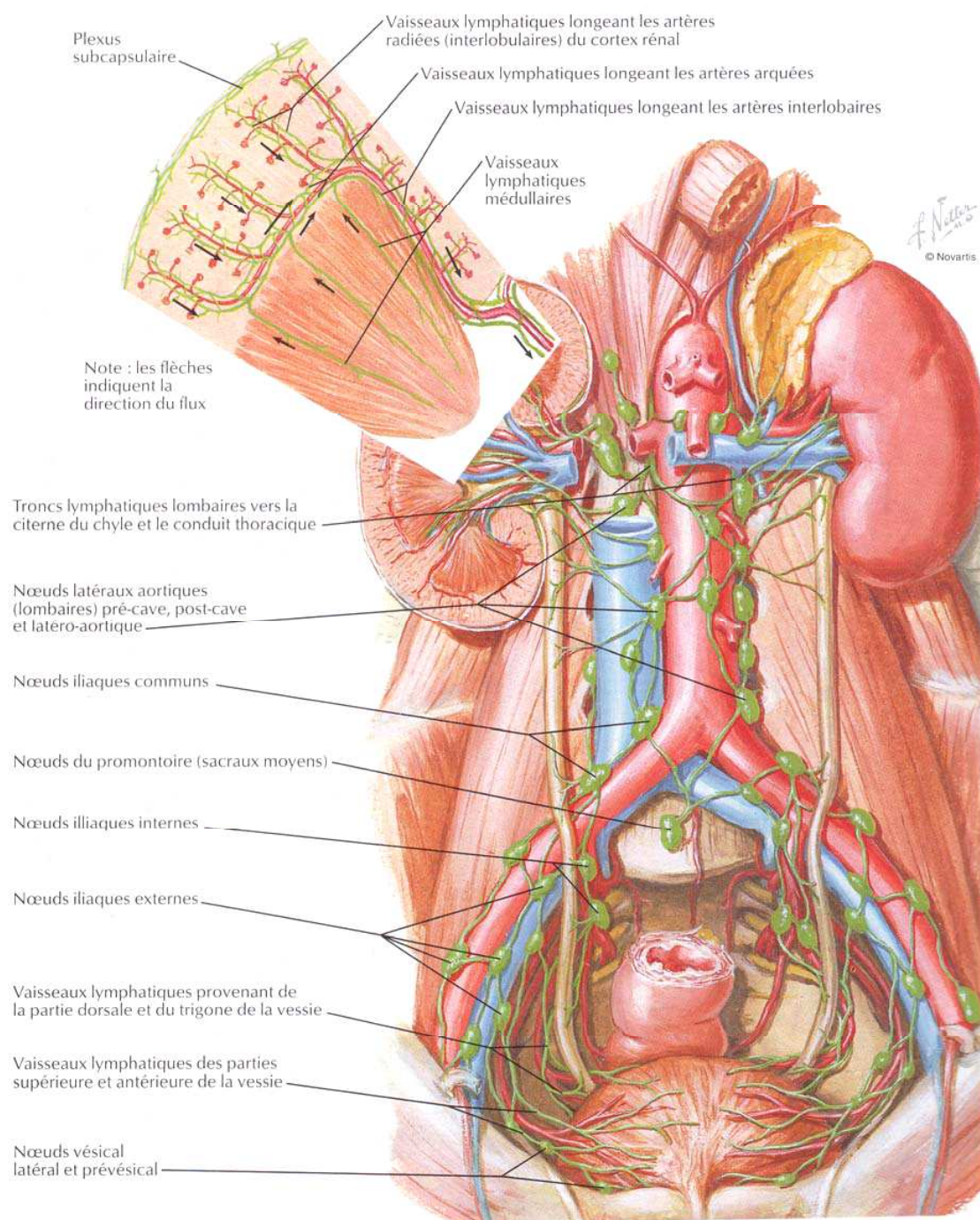


Figure 41 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques des reins [8]

II. Angiogenèse du cancer du rein : [9]

Un exemple très démonstratif et largement publié dans la littérature d'angiogenèse tumorale est celui du cancer du rein métastatique. Le cancer du rein métastatique résulte d'évènements impliquant une série complexe de mutations dans les cellules tubulaires du néphron. Au départ, la cellule cancéreuse va se développer puis acquérir des caractéristiques conduisant à l'immortalisation, l'échappement à l'apoptose, la croissance dans un environnement pauvre en oxygène, la résistance aux mécanismes immunologiques naturels de défense, le recrutement de facteurs angiogéniques, une balance favorable aux molécules pro-angiogéniques, une invasion de la membrane basale puis une diffusion métastatique à distance. Un des événements initiaux fondamentaux du développement du cancer du rein et la perte de fonction du gène Von Hippel Lindau (VHL).

1. Gène VHL :

Le gène VHL est un gène suppresseur de tumeur. Il a été identifié par Latif en 1993 dans la maladie de VHL. Il s'agit d'un gène localisé sur le bras court du chromosome 3 et codant pour une protéine de 213 acides aminés appelée protéine VHL ou pVHL.

Dans la maladie de VHL, les deux gènes sont mutés entraînant la maladie.

Dans le cancer sporadique du rein (donc non héréditaire par définition) il existe une délétion du gène VHL par perte d'hétérozygotie (LOH pour loss of heterozygosity) dans 84 à 98 % et une mutation de l'allèle restant est observée dans à peu près 50 % des cas. Enfin, il peut exister dans 10 % des cas une inactivation du gène VHL.

Dans des conditions de normoxie et dans le cadre d'un fonctionnement normal du gène VHL, le complexe VHL se lie à des facteurs de transcription appelés HIF (Hypoxia inducible factor) : HIF-1 α , HIF-2 α et HIF-3 α : en situation de normoxie, HIF1 α est hydroxylé par un mécanisme enzymatique sur un de ces deux résidus proline. Le complexe VHL est alors dégradé dans le protéosome.

En situation d'hypoxie, HIF- α n'est pas hydroxylé. Il ne peut donc se lier au complexe VHL qui, par voie de conséquence n'est pas dégradé par la protéolyse. De la même manière, lorsqu'il existe une anomalie du gène VHL, HIF- α s'accumule dans la cellule et se lie aux facteurs HIF- β . Le complexe HIF (composé de la réunion de HIF- α et HIF- β) se transloque alors à l'intérieur du noyau cellulaire et se lie au HRE (HIF responsive element) induisant une séquence de transcription de gènes induit par l'hypoxie : (figure 42)

- VEGF-A (vascular endothelial growth factor) → angiogenèse ;
- EGFR (Epithelial Growth Factor Receptor) type 1 → croissance cellulaire tumorale ;
- PDGF β (platelet-derived growth factor) ;
- glut1 (transporteur de glucose) ;
- TGF α ;
- CA9 ;
- Erythropoïétine.

En résumé l'accumulation d'HIF- α , consécutivement à l'hypoxie et/ou à la perte du gène VHL, va conduire à une accumulation d'effecteurs provoquant :

- angiogenèse ;
- augmentation de la croissance cellulaire et survie en condition d'hypoxie
- adaptation à un pH bas ;
- environnement pauvre en nutritif ;
- finalement, développement de métastases.

2. VEGF (vascular endothelial growth factor) :

Le VEGF et ses récepteurs jouent un rôle absolument déterminant sur l'angiogenèse normale et pathologique. Le VEGF se lie pour accomplir ses effets angiogéniques à différents récepteurs. À l'origine, deux récepteurs situés sur les cellules endothéliales ont été caractérisés

comme récepteurs à activité tyrosine-kinase spécifiques : VEGFR-1 (appelés aussi FLT-1) et VEGFR-2 (appelés aussi KDR).

Après activation du HRE (HIF-responsive element), VEGF est sécrété dans le milieu extracellulaire. Il peut agir par voie paracrine (signalisation cellulaire par laquelle un facteur sécrété par une cellule affecte d'autres cellules dans son voisinage) ou autocrine :

- par son action paracrine, VEGF va se lier à ses récepteurs situés sur les cellules endothéliales ou stromales entraînant prolifération du stroma et angiogenèse ;
- par son action autocrine, VEGF va se lier à ses récepteurs situés sur les cellules tumorales entraînant prolifération tumorale, survie et progression métastatique.

3. Application au cancer du rein métastatique :

Cette activation du VEGF et du processus angiogénique est particulièrement appliquée dans le cancer du rein métastatique car l'expression du VEGF y est majeure du fait de la très haute fréquence d'inactivation du gène VHL. Il n'est pas surprenant que les stratégies thérapeutiques anti-angiogéniques se soient focalisées sur l'inhibition du VEGF. (Figure 43).

Actuellement il existe 3 types de molécules :

- les inhibiteurs de tyrosine kinase (TKI) (sunitinib et sorafenib) qui bloquent les récepteurs du VEGF qui sont à activité tyrosine kinase ;
- les anticorps monoclonaux anti-VEGF (bevacizumab) ;
- les inhibiteurs de mTOR qui ne sont pas des anti-VEGF au sens propre. Ils ont néanmoins une action antiangiogénique.

La biologie des cancers du rein a permis d'identifier les protéines et les voies responsables de l'angiogenèse qui est une des principales clés de la croissance tumorale et de la dissémination métastatique. De nombreuses molécules inhibant VEGF ou ses récepteurs sont maintenant largement prescrites mais encore insuffisamment actives.

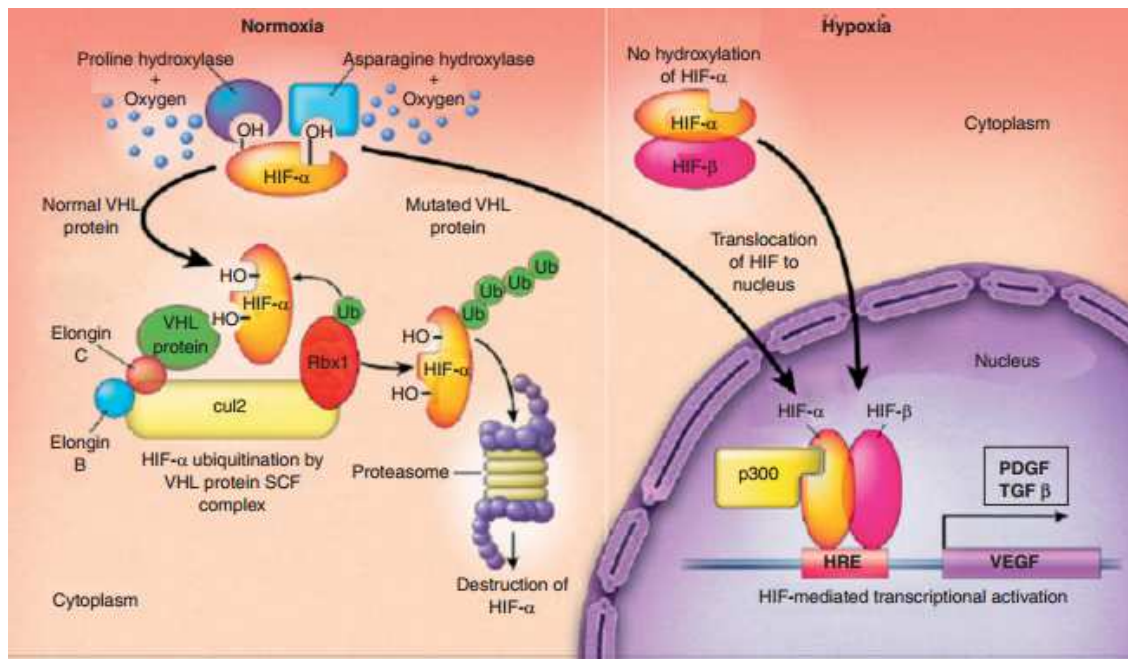


Figure 42 : Mécanismes impliqués dans l'accumulation d'HIF. Une anomalie de la protéine VHL ou l'hypoxie vont fixés HIF empêchant sa dégradation dans le protéasome. Il s'ensuit une accumulation dans le noyau induisant l'activation d'une centaine de gènes (HRE) dont VEGF et PDGF. HIF: hypoxia-inducible factor, VHL: von Hippel Lindau, HRE : hypoxia response elements, VEGF : vascular endothelial growthfactor, PDGF : platelet derived growth factor [9].

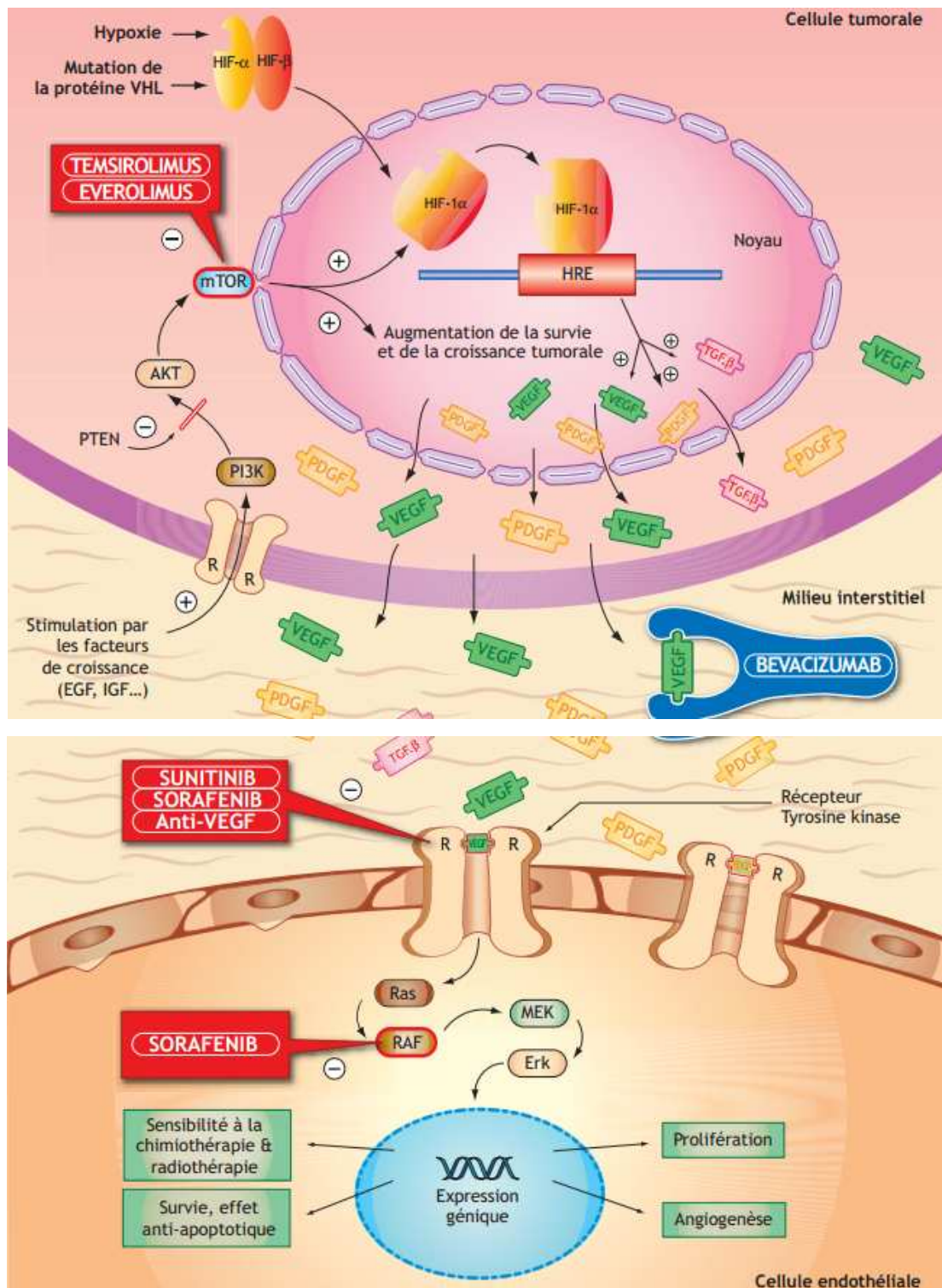


Figure 43 : Action des molécules ciblées [9].

III. Epidémiologie :

1. Fréquence et incidence :

Le cancer du rein est le troisième cancer le plus fréquent de l'appareil urogénital, après ceux de la prostate et de la vessie. Il représente 3% des cancers solides de l'adulte [1].

Sa fréquence est au 7ème rang chez l'homme et au 9ème rang chez la femme [10].

Son incidence est jusqu'à dix fois plus importante en Amérique du Nord et en Europe qu'en Asie et en Afrique [8]. Par exemple en 2010 il y avait 58.240 nouveaux cas aux Etats-Unis avec une augmentation de l'incidence annuelle moyenne de 2% pour les hommes et 3% pour les femmes de 2003 à 2007 [11].

En Afrique bien que peu d'études aient été publiées sur ce cancer, son incidence était considérée comme faible et son profil clinique était caractérisé par la prédominance des cancers localement avancés et métastatiques [3].

2. Répartition selon le sexe :

Les hommes sont deux à trois fois plus fréquemment atteints avec un sex ratio de 3/1 [12]. Son incidence est d'environ 12,2 pour 100.000 habitants chez l'homme et de 5,7 pour 100.000 habitants chez la femme dans les pays industrialisés [13].

La série sénégalaise de B. Fall et al. [3] à propos 169 cas dans le cadre de comparaison des deux dernières décennies, avait trouvé une légère prédominance féminine (51,30%) avec un sex-ratio de 0,94.

La série de Peyromaure avait trouvé dans sa série de 230 cas, 158 hommes (68%) et 72 femmes avec un sex-ratio de 2.1 [14]

Dans la série de H.Fekak et al [15] à propos sur 170 observations du service d'urologie Ibn Rochd à Casablanca, on eu une prédominance masculine (92 hommes pour 78 femmes).

Par contre la série d'A.Janane et al [3] à propos de 47 cas colligés à l'institut national d'oncologie (INO) à Rabat, a trouvé une prédominance féminine se répartissent en 21 hommes et 26 femmes (57 %).

Dans la série de Coulange [16], les hommes représentaient 67%, pour 33% de femmes.

Dans la série de Poisson [17], les malades étaient répartis en 68% de sexe masculin contre 32% de sexe féminin, soit un sexe ratio de 2 hommes pour une femme.

Dans la série d'Hetet [18], les malades étaient répartis en 78% de sexe masculin contre 22% de sexe féminin.

Dans notre série on note une nette prédominance masculine soit 56,67%, résultat similaire aux données de la littérature hormis les séries de Fall [3] et Janane [4] avec un sexe ratio de 1,31 (tableau XII).

Tableau XII : répartition des malades en fonction du sexe dans différentes séries

Séries	Nombre de cas	% du sexe féminin	% du sexe masculin	Sex-ratio
Fall [3]	169	51,30	48,70	0,94
Peyromaure [14]	230	32	68	2,1
Janane [4]	47	57	43	0,8
Fekak [15]	170	46	54	1,18
Coulange [16]	970	33	66	–
Poisson [17]	810	32	68	2,1
Hetet [18]	42	22	78	–
Notre série	60	43,33	56,67	1,31

3. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen du diagnostic du cancer du rein est de 65 ans [12]. Il est de 67 ans chez les hommes et de 70 ans chez les femmes [19]. Cependant le cancer du rein peut se voir à tout âge [20].

Le taux d'incidence s'élève à partir de 35 ans pour atteindre son maximum à 70 ans, après 75 ans l'incidence décroît [21].

Dans la série de B.Fall et al. [3] l'âge moyen des patients était 49 ans (18 à 75ans).

Dans la série de H.Fekak et al [15] à propos sur 170 observations du service d'urologie Ibn Rochd à Casablanca, l'âge moyen était 50 ans avec prédominance masculine (15 ans à 81 ans).

Dans la série d'A.Janane et al [3] à propos de 47 cas de l'INO, l'âge moyen était de 49 ans (29ans à 70 ans).

Dans la série de Poisson [16] (2005) l'âge moyen au moment du diagnostic est de 59,6 ans.

Contre 62,1 ans dans la série de Coulange [17], et de 61,8 ans dans la série de Hetet [18] (2004).

Dans notre série, le cancer du rein survenait à un âge moyen de 54,40 ans : de 57,46 ans chez l'homme et de 49,90 ans chez la femme dont le plus jeune avait 25 ans et le plus âgé avait 86 ans (tableau XIII).

On remarque que dans notre série, l'âge moyen a été similaire à celui de la littérature. On constate aussi une nette prédominance masculine pour les âges plus de 50 ans et celle féminine pour les âges plus jeune moins de 50 ans.

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

Séries	Nombre de cas	Age moyen (ans)
Fall [3]	169	49
Peyromaure[14]	230	61
Janane [4]	47	49
Fekak [15]	170	50
Coulange [17]	970	62,1
Poisson [16]	810	59,6
Hetet [18]	42	61,8
Notre série	60	54,40

4. Facteurs de risque :

De nombreuses études ont mis en évidence le rôle de facteur d'exposition environnementale comme le tabac ou de facteurs préexistants comme l'obésité ou les prédispositions génétiques [22].

Il existe des facteurs liés au patient et des facteurs liés à l'environnement.

4.1. Facteurs environnementaux:

a- Le tabagisme :

Il existe une association positive entre tabagisme et cancer du rein. 17 % des cancers du rein seraient attribuables au tabac. Le risque augmentait avec la dose de tabac à la fois chez les hommes et chez les femmes. Un arrêt du tabac depuis plus de 10 années réduisait significativement le risque de cancer, comparativement à un arrêt plus récent (entre 1 et 10 ans) [23].

Le risque relatif est dose dépendant (plus marqué chez l'homme). Il est de 2,03 chez l'homme et de 1,58 chez la femme en cas de consommation de plus de 1 paquet par jour [24].

Une étude canadienne de Hu et coll. [23] a été réalisée chez 1 279 sujets ayant un cancer du rein et 5 370 sujets contrôles, a mis en évidence une augmentation du risque de cancer chez les sujets exposés au tabagisme passif pendant 43 années ou plus. Le risque relatif était de 3,9 chez les hommes et de 1,8 chez les femmes.

Dans notre série le tabagisme chronique était le facteur de risque le plus fréquent 45% qui prédomine chez l'homme plus que la femme : 22 hommes et 5 femmes dont 4 patientes avaient un tabagisme passif.

b- L'alcool :

L'alcool ne semble pas augmenter le risque de cancer du rein [25].

c- Exposition professionnelle

L'environnement professionnel semble influencer sur l'apparition des cancers du rein. En effet les employés des hauts fourneaux, des industries utilisant des fours à coque, les employés des industries sidérurgiques, des entreprises de nettoyages à sec ou de peinture auraient un risque relatif de 1,7 de développer un cancer du rein [26].

Les produits classés cancérigène pour le rein sont :

Le trichloréthylène étant utilisé dans comme solvant des graisses et dans le nettoyage des métaux dans les industries textiles, de peinture. Son rôle dans le cancer du rein est débattu ;

Le pentachlorophenol et le tétrachlorophenol utilisés dans l'industrie du bois et du textile sont des cancérigènes connus associés à la survenue de cancers du rein [27] ;

Le cadmium : 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 [26] ;

L'amiante : Il n'y a pas d'argument probant en faveur d'une responsabilité unique de l'amiante dans les tumeurs rénales. Seules deux études retrouvent un excès de cancer rénal, statistiquement significatif, chez des travailleurs exposés à l'amiante [28].

Dans notre série, l'environnement professionnel et toxique éventuel était difficile à étudier.

4.2. Facteurs liés aux patients :

a- Hypertension artérielle :

L'HTA ne semble pas être un facteur de risque indépendant [29]. Cependant, il existe une interaction entre l'indice de masse corporelle et l'hypertension et entre le traitement de l'HTA et le risque de cancer du rein [20, 31]. Les plus incriminés sont les diurétiques et particulièrement les thiazidiques [32].

Dans notre série l'HTA était toujours associée à d'autre facteur de risque : à l'obésité dans deux cas et au tabagisme dans 3 cas.

b- Obésité :

L'obésité est un facteur favorisant du développement des cancers. Les données de l'Agence internationale de recherche sur le cancer lui attribuent, pour les deux sexes, 25 % des cancers du rein [4,33].

Une métaanalyse récente d'études observationnelles prospectives portant sur 282 137 cas incidents indiquent qu'une augmentation de la corpulence de 5 kg/m² est associée à une augmentation du risque relatif (plus marqué chez la femme) du cancer du rein, chez l'homme le risque relatif est de 1,24 et chez la femme est de 1,34 dont le mécanisme discuté est l'hypertension artérielle [33].

Le surpoids et l'obésité majorent non seulement le risque de certains cancers mais aussi les risques de récurrence et de mortalité. L'obésité est un paramètre péjoratif en cas de traitement chirurgical en raison de complications pré- et postopératoires et de comorbidités plus fréquentes [34].

Dans notre série l'obésité (en calculant l'indice de masse corporelle d'après les fiches d'anesthésie) a représenté 15% des malades, avec une prédominance féminine : 8 femmes et 1 homme. Elle a été retrouvée isolée chez 6 patients (10%) dont cinq ont été des femmes, alors que dans un seul cas (1,67%) elle était associée à l'hypertension artérielle (HTA) et à l'obésité chez deux femmes.

c- Facteur nutritionnel :

On estime qu'environ 30% des cancers sont liés à l'alimentation. Les légumes racines ont un effet protecteur étant trouvé dans la cohorte Européenne EPIC. La consommation importante de viande ou charcuterie augmenterait également le risque, surtout chez les fumeurs, tandis que l'apport de calcium ou de vitamine E serait associé à une diminution du risque [35].

Dans notre série les données nutritionnelles manquaient dans les dossiers exploités.

d- Diabète :

A partir d'une étude récente rétrospective portant sur 153 862 patients, il se confirme qu'en comparaison à la population générale, les patients diabétiques ont un risque

significativement augmenté du cancer du rein. Pourtant, il est important de moduler ces résultats en fonctions de corrélations étroites qui existent entre l'obésité et le diabète [22].

Dans notre série on a trouvé le diabète isolé chez 5 malades soit 8,33%, alors quedans 2 cas il était associé à l'obésité chez 2 femmes soit 3,33%.

e- Hémodialyse avec dysplasiemultikystique :

Le risque de cancer du rein est très augmenté par rapport à la population générale et augmente avec la durée de dialyse [35]. L'incidence est 10 fois plus élevée que dans la population générale. La dysplasie rénale multikystique est le facteur de risque principal dans cette population. Ce qui explique la nécessité de faire une surveillance échographique annuelle des reins chez ces patients [37].

Les principales caractéristiques dans ce type de cancer sont [38]:L'âge de survenue ; La prédominance masculine ; la bilatéralité dans 9% ; la multifocalité dans 50% ; le type prédominant est le carcinome tubulo-papillaire

Dans notre série aucun cas d'antécédent d'hémodialyse ou de dysplasie rénale multikystique n'était connu.

f- Héritéité :[22,39]

Les formes héréditaires de cancer du rein restent rares (1% à 2% des cas) mais méritent d'être connues pour adapter le dépistage et orienter vers un conseil génétique.

- Mutations du gène VON HIPPEL-LINDAU (VHL): 1 à 2% des cancers du rein.

La maladie de Von Hippel-Lindau : une phacomatose à transmission autosomique dominante, le gène en cause est le gène VHL situé sur le bras court du chromosome 3. Cette maladie est caractérisée par un âge de survenue plus précoce (35 ans en moyenne), des lésions volontiers bilatérales, multifocales, synchrones ou différées. Le diagnostic de la maladie de VHL se fait si association de 2 localisations de la maladie ou antécédent familial avec une localisation de la maladie. La mutation du gène VHL (3p25-p26) : gène suppresseur de tumeur par régulation négative du VEGF (vascular endothelial growth factor).

Cancer du rein commun familial : Ces cancers ont en commun la survenue précoce avant 45 ans, la bilatéralité, la multifocalité et les récurrences fréquentes. Il existerait une prédisposition génétique à transmission autosomique dominante à pénétrance variable en fonction de l'âge. Certaines anomalies cytogénétiques ont été mises en évidence dont des translocations. La recherche de mutations du gène VHL et un caryotype peuvent être proposés.

- Autres syndromes :

Le syndrome de Birt-Hogg-Dubé (BHD) est caractérisé par des lésions cutanées, des tumeurs rénales et des kystes pulmonaires qui peuvent conduire à un pneumothorax. Les tumeurs rénales vont des oncocytomes bénins aux carcinomes malins à cellules chromophobes, à cellules claires ou du sous-type papillaire. Des tumeurs hybrides peuvent parfois également se développer dans les reins. Le syndrome de BHD est transmis selon le mode autosomique dominant. Un gène potentiellement responsable a été localisé au niveau du chromosome 17p11.2. Ce gène code pour la folliculine et, bien que sa fonction soit encore inconnue, on estime qu'elle joue un rôle dans le développement des tumeurs rénales et, éventuellement, dans le développement des autres lésions associées.

La sclérose tubéreuse de Bourneville est associée à des lésions rénales dans 57,5% des cas dont des cancers dans 4,2%. Les lésions les plus fréquentes sont les angiomyolipomes. Un retard mental, des hamartomes multiples sont associés.

La léiomyomatose familiale est définie comme la survenue de multiples léiomyomes cutanés chez plusieurs membres d'une famille. Les léiomyomes sont des tumeurs bénignes des tissus mous qui se développent à partir du muscle lisse. Les tumeurs se multiplient au fil des décennies. Les viscères sont souvent atteints avec un développement de léiomyomes utérins et de carcinomes cellulaires rénaux. La léiomyomatose familiale est généralement transmise de manière autosomique dominante et le gène responsable est HLRCC, situé en 1q42.3-43. Il code pour la fumarate hydratase, enzyme mitochondriale.

Dans notre série, aucun contexte héréditaire ni cas familial similaire du cancer du rein n'a été trouvé.

g- Patients transplantés :

Les reins natifs sont exposés au développement d'un carcinome rénal sans influence de la durée de dialyse ou du type d'immunosuppression [40,41].

Aucun malade dans notre étude n'a eu de transplantation rénale.

h-La race :

Certes qu'aux Etats-Unis l'incidence est plus élevée parmi la population noire et le gradient s'accroît avec le temps [42], néanmoins, TOSSOU H. et al estimaient leur fréquence à Dakar à 1,10% de l'ensemble des cancers [1].

IV. Prévention du cancer du rein:

1. Hygiène de vie :[43–46]

La consommation de fruits et légumes semble protectrice. Parmi les fruits, une diminution de l'incidence a été constatée chez les consommateurs réguliers de banane. Parmi les légumes, il a été retrouvé un rôle protecteur du chou, des légumes verts et de la salade.

Par contre, il a été retrouvé un risque accru avec la consommation de hamburgers et de saucisses, de viande de bœuf, et d'agneau.

La consommation de poissons gras une fois par semaine diminuerait l'incidence du cancer du rein. Les poissons gras sont représentés par le mullet, la roussette, le saumon, la sardine, le thon rouge, la truite saumonée et le turbot. L'activité sportive semble protectrice.

2. Chimioprévention :

Les vitamines antioxydantes (Alpha tocopherol (vit E), carotène (vit A), vitamine D ont comme dans de nombreux cancers été testées et semblent prévenir le cancer du rein [47].

V. Dépistage du cancer du rein :

1. Population générale :

Certes le diagnostic de cancer du rein fait à un stade asymptomatique permet d'avoir un meilleur pronostic, néanmoins la faible prévalence de cette maladie dans la population générale ne permet pas la mise en place d'un dépistage systématique par échographie (sensibilité environ 91% et spécificité 96%) ou par TDM, dont le coût n'est pas négligeable et qui entraîne une sur détection de tumeur dont le potentiel évolutif n'est pas certain [48].

2. Chez les sujets à risques :

Dans le cadre d'une maladie de Von Hippel-Lindau, un typage génétique du ou des sujets atteints de la maladie permet la mise en évidence de la mutation du gène VHL et l'identification de sujets prédisposés dans la famille. Le diagnostic génétique a été proposé dès l'âge de 5 ans dans les familles atteintes. La mutation causale est identifiable dans quasiment 100% des patients atteints de cette affection [49].

Ce dépistage est conseillé même en l'absence de maladie de Von Hippel-Lindau devant un cancer à cellules rénales bilatéral ou multiple ou survenant avant 45 ans [50].

Il repose sur une consultation avec généticien.

VI. Anatomie pathologique : [51–56]

L'examen pathologique est réalisé à partir des pièces de néphrectomie totale ou partielle. Cet examen est basé sur une première étape macroscopique suivie de prélèvements de la tumeur et des tissus environnants (tissu rénal non tumoral, sections chirurgicales vasculaires et de la surrénale, ganglions, uretère, etc.) qui permettront de confirmer le diagnostic de cancer du rein

et d'identifier le type histologique et de définir le grade tumoral afin de préciser les facteurs pronostiques histo-pathologiques.

1. Carcinome à cellules rénales (CCR) :

C'est la tumeur la plus fréquente des tumeurs rénales de l'adulte, représentant environ 80% et 85% de toutes ces tumeurs. Elle est répartie en différents types histologiques.

1.1. Carcinome à cellules claires (CCC):

Dans la littérature cette tumeur représente 75 % des carcinomes à cellules rénales, ce qui concorde avec nos résultats. Elle se développe à partir des cellules du tube contourné proximal.

▪ Macroscopique :

Il s'agit le plus souvent de tumeurs de taille volumineuses (8cm en moyenne).

Le siège de cette tumeur est réparti uniformément au sein du parenchyme rénal sans localisation préférentielle.

La tumeur est typiquement sphérique et comporte parfois de petits nodules satellites en contiguïté ou à distance de la tumeur principale.

La surface de la tumeur est lisse, brillante, souvent parcourue par un fin lacis veineux. À la coupe, la couleur jaune-chamois est caractéristique. Selon le degré de remaniement, d'autres aspects peuvent être observés et notamment une coloration rougeâtre ou grisâtre, consécutive à des phénomènes hémorragiques, nécrotiques ou fibreux. On peut observer des calcifications centrales ou périphériques.

Enfin, la tumeur peut être de nature kystique avec un contenu clair ou hémorragique.

Selon sa taille et son siège, la tumeur peut atteindre la capsule rénale voire envahir la graisse péri rénale. La tumeur peut s'étendre dans la veine rénale, plus rarement dans la veine cave inférieure.

- Histologie :

Il s'agit d'un adénocarcinome constitué d'une prolifération acineuse de cellules au cytoplasme clair, optiquement vide.

La cellule claire qui constitue la prolifération est de grande taille, de forme polygonale, avec un noyau central et un cytoplasme chargé de glycogène et de lipides à l'examen ultra structural.

Cependant la plupart des carcinomes à cellules claires sont composés de plusieurs types cellulaires : cellules claires, éosinophiles, voire fusiformes. De ce fait, les carcinomes à cellules claires sont désignés par le contingent cellulaire le plus représenté. Il existe un rôle pronostique du type cellulaire, en effet les tumeurs constituées de plus de 75 % de cellules claires ont un meilleur pronostic à stade et à grade identiques, que les tumeurs à cellules éosinophiles ; les tumeurs à cellules fusiformes ayant un pronostic encore plus péjoratif.

D'autres types architecturaux sont aussi observés, papillaires ou kystiques. Les formes kystiques sont une réelle entité anatomo-clinique qui peut poser des problèmes d'interprétation diagnostique car les cellules tumorales peuvent n'être localisées qu'à une petite partie du kyste.

Enfin, quelle que soit l'architecture, les remaniements observés en macroscopie existent aussi à l'examen histologique. Il peut exister des bandes fibreuses qui morcellent le parenchyme tumoral associées à de l'inflammation, des foyers hémorragiques, nécrotiques ou des calcifications.

- La génétique :

L'identité génétique qui caractérise les carcinomes à cellules claires est la délétion du bras court du chromosome 3 (-3q), présente dans 95 % des cas. Cette délétion constitue un événement génétique précoce dans la tumorigénèse. Le gène suppresseur de tumeur de la maladie de Von Hippel-Lindau est situé sur le segment 3p (3p 25-26). Ce gène code pour une protéine qui intervient dans le mécanisme complexe de la transcription.

Ce gène du VHL est muté dans 75 à 80 % des cas de cancers familiaux et dans 40 à 50 % des cancers sporadiques.

1.2. Carcinomes à cellules papillaires (tubulo-papillaires):

Pour la plupart des auteurs ces tumeurs représentent 10% des CCR, comme dans notre série, et leur diagnostic repose sur des critères macroscopiques et histologiques précis. Il se distingue par des anomalies génétiques différentes des autres CCR.

▪ Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur mesurant au moins 0,5 cm de diamètre, ce qui la différencie d'un adénome papillaire cortical dont l'aspect microscopique est superposable. Cette tumeur est de couleur jaune beige, de consistance souple, velouté. Elle est limitée par une pseudocapsule épaisse. Les remaniements hémorragiques ou nécrotiques sont cependant fréquents. Le CCR papillaire est souvent multifocal (39%), voire bilatéral (4%).

▪ Histologie :

L'architecture est tubulo-papillaire dans 95 % des cas, il existe parfois quelque formes tubulaires pures.

L'architecture tumorale est composée de tubes allongés, parfois adossés, parsemés de structures papillaires.

Ces tubes et ces capillaires sont recouverts par des cellules de petite taille, cubiques, au cytoplasme basophile avec un noyau ne comportant que peu d'atypies cytonucléaires et représentant des tumeurs de bas grade (1 et 2).

Toutefois, il peut exister des tumeurs tubulo-papillaires plus rares présentant des atypies nucléaires de haut grade.

Comme dans toutes les tumeurs, il peut exister des remaniements inflammatoires, nécrotiques ou hémorragiques. Dans ce contexte, il existe des histiocytes spumeux occupant l'axe des papilles tumorales associés à un stroma inflammatoire.

Il existe parfois des calcifications disposées dans l'axe fibreux de certaines papilles.

- Génétique :

On ne retrouve pas la délétion du bras court du chromosome 3 associée aux carcinomes à cellules claires.

Par contre, il existe une trisomie 7 et une trisomie 17 associées à une perte de l'Y (-Y) dans les adénomes tubulo-papillaires et les petites tumeurs de bas grade.

De plus, les tumeurs les plus agressives comportent souvent une trisomie 16, 12 et 20 et une délétion du 14 (carcinomes tubulo-papillaires et tumeurs invasives de haut grade).

1.3. Carcinomes à cellules chromophobes :

Ces tumeurs ont été identifiées en 1985 par THONES.

Ces carcinomes représentent dans la littérature 5 % des tumeurs à cellules rénales et seraient de malignité atténuée. Ils sont plus fréquents chez la femme. Dans notre série on a noté aussi une prédominance féminine avec une fréquence (6%) concordant avec la littérature.

La moyenne d'âge est la sixième décennie. Ils se développent à partir des cellules intercalaires de type B du tube collecteur, le plus souvent sous la forme d'une tumeur unique.

- Macroscopie :

Ces lésions sont volumineuses (taille moyenne 8 cm).

Leur surface uniforme est parfois parsemée de foyers hémorragiques.

À la coupe, leur coloration est homogène, beige rosée.

- Histologie :

Il existe deux types histologiques : un type composé de cellules volumineuses au cytoplasme microvacuolaire avec un épaississement de la limite cytoplasmique qui réalise un aspect en cadre, cet aspect est très caractéristique ; un type composé de cellules éosinophiles pouvant simuler un oncocytome.

Ces cellules chromophobes comportent un noyau central qui a parfois de profondes incisures et une chromatine épaisse renforcée par un volumineux nucléole.

Des aspects fréquents de binucléation peuvent exister.

L'architecture de ces tumeurs est compacte réalisant de larges massifs cellulaires au sein d'un stroma peu abondant. Les foyers de nécrose et les remaniements hémorragiques sont rares.

Les cellules tumorales ne contiennent pas de glycogène ni de lipides. Elles sont très nettement colorées par le fer colloïdal (coloration histochimique de Hale) qui révèle la présence de multiples petites formations granulaires de couleur bleuâtre disposées de façon homogène dans le cytoplasme et au niveau du cadre cellulaire. Cette disposition permet de les différencier des oncocytomes.

- Génétique :

Il existe des pertes de matériel chromosomique impliquant 7 chromosomes, essentiellement le chromosome 1, le chromosome 2 et le chromosome 13. Dans 56% des cas, la tumeur présente une perte du bras court du chromosome 3. A ces pertes chromosomiques, s'ajoutent des altérations de l'ADN mitochondrial non encore bien caractérisées.

1.4. Carcinome des tubes collecteurs extrapyramidaux (de Bellini) :

Ces tumeurs sont rares (1 %) et d'évolution très péjorative.

Il existe une nette prédominance masculine. L'âge moyen est de 55 ans.

Les cellules tumorales dérivent des cellules principales du tube collecteur au niveau de la médullaire.

- Macroscopie :

Classiquement situées dans la région médullaire du rein, elles ont une taille moyenne de 5 cm. Cette tumeur s'étend vers les cavités urinaires, infiltre les pyramides mais globalement ne déforme pas le rein. Elle est très dure et de couleur blanchâtre. Il peut exister des zones d'invasion vasculaire.

- Histologie :

Ce sont essentiellement des tumeurs d'architecture papillaire.

Les cellules qui composent ces papilles sont cubiques et bombent dans la lumière donnant un aspect « en clou de tapissier » caractéristique. Elles peuvent être claires ou granuleuses.

Ces tumeurs s'entourent d'un stroma à réaction desmoplastique et s'étendent de proche en proche vers les tubes adjacents.

- Génétique :

Il y a peu de données concernant l'étude cytogénétique de ces tumeurs. Les anomalies génétiques rapportées sont les pertes du chromosome 1, du chromosome 6 et chromosome 14.

1.5. Carcinome sarcomatoïde :

Ils représentent moins de 5 % des cancers du rein. Notre série a noté un seul cas de carcinome sarcomatoïde.

Il s'agit d'un groupe non homogène de tumeurs au pronostic effrayable qui se développent à partir des cellules des tubes contournés ou des tubes collecteurs ou des tubes collecteurs.

On considère actuellement que ces tumeurs sont indifférenciées et proviennent de l'ensemble des carcinomes à cellules rénales à l'exception de l'oncocytome.

- Macroscopie :

Il s'agit de masses volumineuses, avec de nombreux foyers hémorragiques et nécrotiques.

Cette tumeur s'étend souvent dans la graisse périrénale et envahit les vaisseaux du hile.

- Histologie :

Elle est proche des sarcomes, surtout de l'histiocytome fibreux malin.

L'immuno-histochimie permet dans ce cas de différencier ces deux types tumoraux.

Il existe des cellules fusiformes associées à des cellules claires ou éosinophiles.

Il s'agit sur le plan cytologique d'une tumeur de haut grade (3 et 4). Le contingent épithélial peut-être difficile à mettre en évidence, ce qui nécessite des prélèvements multiples pour trouver des formes de transition.

- Génétique :

Il existe peu d'anomalies génétiques rapportées, à l'exception des pertes des chromosomes 8, 9, 14.

2. Autres tumeurs malignes :

2.1. Les tumeurs neuro-ectodermiques primitives :

Il s'agit de tumeurs rares incluant les tumeurs carcinoïdes et les carcinomes à petites cellules que l'on regroupe actuellement sous le terme de « PNET » (Primitive Neuro Ectodermic Tumor), notre série a rapporté un seul cas.

- Les tumeurs carcinoïdes :

Ces tumeurs surviennent dans la cinquième décennie.

- En macroscopie, la tumeur est de couleur beige, le plus souvent volumineuse, bien limitée et comporte des remaniements hémorragiques.
- En histologie, les aspects observés sont identiques à ceux des autres tumeurs carcinoïdes : tumeur d'architecture insulaire ou cordonale séparée par un fin tractus conjonctivo-vasculaire et composée de cellules argyrophiles révélées par l'examen immuno-histochimique (kératine, NSE, chromogranine).

- Les carcinomes à petites cellules :

Il s'agit de tumeurs d'évolution très péjorative que l'on regroupe sous le terme de « PNET ».

Ces tumeurs sont volumineuses, très extensives avec une invasion des structures locales.

- En histologie, il existe des nappes tumorales de petites cellules, avec des foyers de nécrose et des embolies vasculaires.
- Un marquage immuno-histochimique MIC2 (traduisant une translocation 11 ; 22) a été proposé. Sa spécificité est discutée puisqu'il serait également exprimé dans d'autres tumeurs du rein, notamment les tumeurs rhabdoïdes.

2.2. Les sarcomes du rein :

Il s'agit de tumeurs malignes mésenchymateuses qui représentent environ 1 % de l'ensemble des tumeurs malignes du rein chez l'adulte.

Le diagnostic de sarcome doit être porté après élimination des formes sarcomatoides des carcinomes à cellules rénales, des formes sarcomateuses des néphroblastomes et des métastases rénales de sarcome des tissus mous.

En macroscopie, il s'agit essentiellement de tumeurs volumineuses (taille moyenne 19 cm).

On identifie les tumeurs suivantes : le fibrosarcome (type le plus fréquent), le léiomyosarcome, l'histiocytome fibreux malin, le liposarcome, le rhabdomyosarcome, l'ostéosarcome et le sarcome de Kaposi, décrit dans des reins transplantés ou chez des malades du Sida, dont le pronostic est toujours sévère.

2.3. Les lymphomes du rein :

Le diagnostic ne peut être établi qu'après avoir exclu un envahissement rénal et rétropéritonéal par un lymphome malin non hodgkinien.

En macroscopie, il s'agit de lésions indurées, situées essentiellement au niveau du hile, parfois multinodulaires avec des ganglions lymphatiques hilaires. Ils peuvent également se développer sur des transplants rénaux.

En histologie, il s'agit essentiellement de lymphomes diffus à grandes cellules en général de phénotype B.

2.4. Les tumeurs du blastème de l'enfant chez l'adulte :

Il s'agit essentiellement de néphroblastome, de la tumeur rhabdoïde et du sarcome à cellules claires.

2.5. Les tumeurs secondaires :

Il s'agit le plus souvent de métastases bilatérales (70%). Les cancers primitifs responsables de métastases rénales sont les carcinomes : bronchique, digestif, mammaire, du col utérin, du pancréas, de la prostate, du testicule et le mélanome.

L'aspect macroscopique montre deux formes : une forme multi-nodulaire avec des métastases le plus souvent de couleur blanchâtre et une forme massive tumorale déformant le rein.

L'aspect histologique n'a pas de signification particulière.

VI. Etude clinique :

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 [57].

Dans la série de Fall [3] le délai médian de diagnostic était de 10 mois (1 à 96 mois).

Dans la série de Fekak et al [15] à propos sur 170 observations du service d'urologie Ibn Rochd à Casablanca, 57% des malades consultaient après un délai de 2 mois et 12 % après un an.

Dans la série de Janane et al [3] à propos de 47 cas de l'INO, le délai diagnostique était d'environ 5 mois.

Dans notre série le délai moyen de diagnostic était de 9 mois (1 moi à 5 ans), 83% des patients ont consulté avant un an (Figure 44).

Le long délai de diagnostic 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.

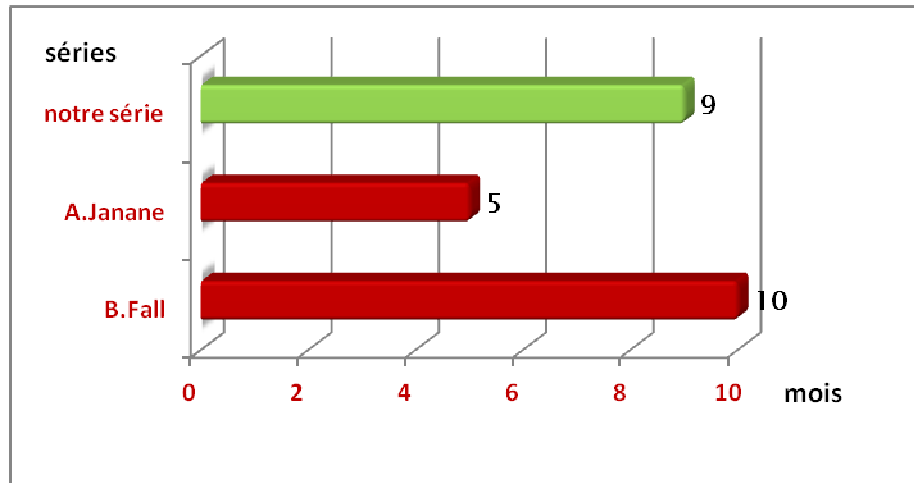


Figure 44 : le délai moyen du diagnostic du cancer du rein rapporté par différentes séries

2. Circonstances de diagnostic :

2.1. Découverte fortuite :

La part des diagnostics fortuits a augmenté au cours des 15 dernières années. L'enquête épidémiologique française de 1992 à 1994 avait recensé 40 % de diagnostic fortuit [58] alors que Schlomer et al. ont rapporté 73,9 % de découverte fortuite dans une étude réalisée entre 2000 et 2005 [59].

L'étude du registre américain du cancer a montré une augmentation du nombre de tumeurs de moins de 3 cm diagnostiquées, passant de 32,5% en 1993 à 43,4% en 2004 [1].

En 1994, 40 % des cancers du rein étaient découverts sur des échographies et sur des TDM effectuées pour des symptômes non urologiques (découverte fortuite) [1].

La série de Fall et al [3] seuls deux cas (2,7%) de découverte fortuite de cancer du rein ont été enregistrés.

La série de Peyromaure [14] avait rapporté 75.2% de découverte fortuite.

La série de H. Fekkak et al. avait trouvé 13% des cas découverts fortuitement [15].

La série de Janane et al. a noté que toutes les circonstances de découverte étaient symptomatiques [4].

Dans la série de Poisson [17], portant sur 810 malades entre 1985 et 2000, plus d'une tumeur sur deux était de découverte fortuite 51%.

Dans la série de Coulange[16], Le taux de découverte fortuite était de 40%.

Dans notre série, 11,67% de tumeurs rénales ont été découvertes fortuitement par échographie réalisée pour d'autres motifs.

Mais ce taux reste très largement en dessous des taux retrouvés dans les littératures américaine et française en raison probablement de la faible accessibilité aux soins de la population marocaine (et africaine) ainsi de la non généralisation des échographies et des scanners.

Cela aussi nous oblige à repenser au rôle du médecin généraliste dans la prise en charge clinique de cette affection (tableau XIV).

Tableau XIV : Comparaison des pourcentages de découverte fortuite dans différentes séries

Séries	Nombre de cas	Découverte fortuite %
Fall [3]	169	2,7
Peyromaure[14]	230	75,2
Janane [4]	47	0
Fekak [15]	170	13
Coulange [17]	970	40
Poisson [16]	810	51
Schlomer et al [59]	–	73,9
Registre américain 2004 [1]	–	43,4
Notre série	60	11,67

2.2. Signes urologiques :[60-66]

La triade classique (hématurie, douleur et masse lombaire) n'est que rarement présente et est généralement associée à un stade avancé (métastatique). Généralement un ou deux de ses

signes sont présents. Et la présence soit de l'hématurie soit de la douleur est considérée comme un facteur pronostique péjoratif.

a- Hématurie :

L'hématurie est révélatrice du cancer du rein dans 40% des cas. Elle est Classiquement macroscopique, totale, indolore, spontanée et intermittente, elle peut être isolée dans 20% des cas.

Dans la série de Fall et al [3] l'hématurie a présenté 37% des modes de révélations des cancers du rein, alors que dans la série de PEYROMAURE [14], elle représentait 15%

Dans la série de Janane [4] l'hématurie est révélatrice dans 10% et associée dans 23% à d'autre signe d'appel, alors que dans la série de H. Fekak [13] elle représentait 69,50%

Dans notre série l'hématurie n'a été retrouvée que dans 26,67% des cas: isolée dans 20% et associée dans 6,67%, ce qui concorde avec les chiffres de la littérature (tableau XV).

Tableau XV : le pourcentage de l'hématurie dans les différentes séries

Séries	Nombre de cas	Hématurie %
Fall [3]	169	37
Peyromaure[14]	230	15
Janane [4]	47	23
Fekak [15]	170	69,50
Notre série	60	26,67

b- Douleur lombaire :

La douleur lombaire peut être liée à des hémorragies intra- tumorales, à des compressions, à une migration d'un caillot dans l'uretère ou à des envahissements nerveux. Ce sont souvent des lombalgies sourdes et permanentes.

Elle représente 10% des symptômes urologiques révélateurs.

Dans la série de Fall [3], la douleur lombaire a représenté 87,8%, alors que dans la série de Janane [4] elle a représenté 81%.

Dans la série de Peyromaure [14], la douleur lombaire a été révélatrice dans 3%, alors que dans la série de Fekak, elle a représentée 85,5%.

Dans notre série, la douleur lombaire était le symptôme le plus fréquent (ce qui concorde avec les autres séries marocaines et la série sénégalaise), elle a été présente dans 73,33% des cas: isolée dans 60% et associée dans 13,33%. Ce chiffre est bien au dessus des chiffres de la littérature et cela peut être expliqué par le diagnostic de la tumeur rénale dans des stades avancés dans notre contexte (tableau XVI).

Tableau XVI : répartition de la douleur lombaire selon les séries

Séries	Nombre de cas	Douleur lombaire %
Fall [3]	169	87,8
Peyromaure[14]	230	3
Janane [4]	47	81
Fekak [15]	170	85,5
Notre série	60	73,33

c- Masse lombaire :

Elle est de plus en plus rarement un mode de découverte 2 à 5%, témoignant une tumeur déjà évoluée.

Dans la série de Fall [3], la masse lombaire a été retrouvée dans 77%, alors que dans la série de Peyromaure [14] elle a été retrouvée dans 0,9%.

Dans la série de Janane [4], dans 9% des cas la masse lombaire a été révélatrice, et dans 74,12% dans la série de Fekkak [15].

Dans notre étude elle a été retrouvée chez 5 patients soit 6,64%, ce qui ne concorde pas avec la littérature (tableau XVII).

Tableau XVII : répartition de la masse lombaire selon les séries

Séries	Nombre de cas	Masse lombaire %
Fall [3]	169	77
Peyromaure[14]	230	0,9
Janane [4]	47	9
Fekak [15]	170	74,12
Notre série	60	6,64

d- Triade de Guyon :

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

Dans la série de Fall [3], la triade classique a été retrouvée dans 31% alors que dans la série de Fekkak [15] elle a représentée 50%.

Dans notre série la triade classique n'a été présente que dans 5% des cas.

e. Hématome spontané périrénal :

C'est un signe clinique évocateur du cancer du rein mais rare. Néanmoins, l'adénocarcinome rénal est la première cause de survenue d'hématome spontané périrénal.

Dans notre série, il n'y avait aucun cas d'hématome spontané périrénal.

f- Varicocèle :

Il s'agit d'une circonstance de découverte exceptionnelle (2% des cas). La varicocèle peut être droite ou gauche. Elle est liée à un défaut de vidange de la veine spermatique dans la veine cave inférieur ou dans la veine rénale gauche.

Ce signe n'est retrouvé chez aucun de nos patients.

Tableau XVIII résume les différents signes urologiques trouvés dans les différentes séries.

Tableau XVIII : Circonstances diagnostiques (signes urologiques) selon les auteurs

Auteurs	Hématurie (%)	Douleur lombaire (%)	Masse palpable (%)	Triade de GUYON (%)
FALL [3]	37	87,8	77	31
PEYROMAURE [14]	15	3	0,9	–
JANANE [4]	23	81	9	–
FEKAK [15]	69,50	85,50	74,12	50
NOTRE Série	26,67	73,33	6,67	5

2.3. Signes extra-urologiques :

a- Signes généraux :

L'altération de l'état général (AEG), comprenant l'asthénie, l'anorexie, et l'amaigrissement, ainsi que les sueurs nocturnes ou le fébricule sont aspécifiques du cancer du rein. Ces signes sont dans 10% des cas isolés ou révélateurs du cancer à un stade avancé [1].

Dans la série de Fall [3] l'AEG a présenté 47,3%, contre 8,5% dans la série de Janane [4] et 58,82% dans la série de Fekkak [15].

Concernant les séries françaises, l'AEG a été retrouvée dans 2,6% dans la série de Peyromaure [14] et 7,3% dans la série de Poisson [17].

Dans notre série, l'altération de l'état général a été retrouvée dans 10% (tableau XIX).

Tableau XIX: Fréquence de l'AEG selon les auteurs des différentes séries

Séries	Nombre de cas	Altération de l'état général %
Fall [3]	169	47,3
Peyromaure[14]	230	2,6
Janane [4]	47	8,5
Fekak [15]	170	58,82
Poisson [16]	810	7,3
Notre série	60	10

b- Syndromes paranéoplasiques : [1,67-71]

Présents dans 20% des cas, ils sont importants à connaître car peuvent être la circonstance de découverte du cancer du rein, et certains apparaissent plus importants que d'autres. Or, ils régressent à l'ablation de la tumeur et réapparaissent en cas de récurrence. Ces syndromes sont la conséquence, soit d'une production spécifique d'hormones spécifiques par la tumeur, soit de la réponse immunitaire de la tumeur.

b-1 Hypercalcémie :

L'hypercalcémie représente le syndrome paranéoplasique le plus fréquent dans le cancer du rein. Elle est liée à la production de la PTHrP (parathyroid hormone-related protein), mais peut être secondaire à une métastase osseuse.

Dans sa forme sévère, l'hypercalcémie est une urgence thérapeutique.

b-2 Hypertension artérielle :

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

L'hypertension peut avoir pour origine une élévation du taux de rénine plasmatiques chez les patients présentant un cancer du rein à un stade avancé.

Par ailleurs, elle peut être secondaire à une fistule artério-veineuse au sein de la tumeur, à une compression de l'artère rénale et ses branches par la tumeur, à une hypercalcémie, à une obstruction urétérale, à une métastase cérébrale ou à une polyglobulie.

b-3 Erythrocytes-polyglobulie :

L'existence d'une érythrocytose isolée sans hypoxie, sans leucocytose, sans thrombocytose, sans splénomégalie associée, doit faire évoquer en priorité le diagnostic de tumeur rénale associée, que l'on retrouve dans 3 à 10% des cas.

Elle s'explique par la production accrue d'érythropoïétine par la tumeur ou par le tissu rénal sain en réponse à une hypoxie induite par la tumeur.

b-4. Fièvre :

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

La fièvre au long court et le syndrome inflammatoire peuvent s'expliquer par la sécrétion de substances pyrogènes par la tumeur ou par une réponse immunitaire qui libère des cytokines.

b-5. Syndrome de Stauffer :

Le syndrome de Stauffer se caractérise par une atteinte hépatique associée à des plaques nécrotiques intra-hépatiques non métastatiques, de la fièvre et une leucopénie. Sa présence signe un pronostic défavorable.

b-6. Anémie :

L'anémie est l'anomalie hématologique associée à un carcinome à cellules rénales la plus fréquente, retrouvée chez 21 à 36% des patients.

Elle peut être liée à la sécrétion de la tumeur d'une substance toxique entraînant une sidération médullaire ou d'un anticorps antiérythrocytaire. Il s'agit le plus souvent d'une anémie ferriprive.

Dans notre série 16,67% des patients ont présenté une anémie hypochrome microcytaire.

b-7 Toux chronique :

La toux chronique peut révéler des pathologies extra-thoraciques allant du reflux gastro-œsophagien aux atteintes otologiques. Dans de rares cas elle peut révéler une pathologie sous diaphragmatique, en particulier rénale. Ce mode de révélation exceptionnel du cancer du rein est connu de longue date.

Espitia-Thibault, et al. (2011)[72] ont réalisé une étude à propos de deux observations de toux chronique rebelle révélatrice d'un cancer du rein. Les deux cas observés ont présenté une toux chronique rebelle à l'antibiothérapie, et devant la négativité des explorations respiratoires le scanner abdominal a mis finalement en évidence une tumeur rénale suspecte. La prise en charge chirurgicale s'accompagnait d'une disparition immédiate de la toux.

Mabro, et al. [73] ont réalisé une étude à propos de 3 observations de toux chronique sans cause broncho-pulmonaire ayant révélé un cancer du rein.

On ne trouve dans la littérature que de très exceptionnelles descriptions similaires.

Le mécanisme de cette toux paranéoplasique n'est pas établi.

Dans notre série, deux cas de toux chroniques ont été trouvés : le premier cas était d'un jeune homme de 47ans, tabagique chronique (30 paquets/an) ayant consulté chez plusieurs médecins pour une toux chronique avec un bilan d'une éventuelle tuberculose sans anomalie, et sans atteinte broncho-pulmonaire décelable et le deuxième cas était d'un homme de 63 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, ayant présenté une toux chronique dont le bilan étiologique a mis en évidence des métastases pulmonaires d'une tumeur rénale.

La découverte d'une tumeur rénale chez ce patient a été faite fortuitement lors de la réalisation d'une échographie abdominale.

b.8. Autres manifestations du syndrome paranéoplasique : [1]

Le syndrome de Cushing ou l'hypercorticisme : dû à la sécrétion d'une substance adrenocorticotrophique hormone-like

La galactorrhée (hyperprolactinémie), maladies auto-immunes (manifestations cutanées lupiques), amylose et neuromyopathie, sont des manifestations plus rares.

Les syndromes paranéoplasiques régressent en général après le traitement de la tumeur rénale par chirurgie ou antiangiogénique.

c- Métastases révélatrices :

Dans la littérature les métastases synchrones représentent 15% à 25% des cas. Par ordre décroissant, la dissémination métastatique du cancer du rein se répartit ainsi, tout type histologique confondu et quelque soit le mode de révélation (synchrone ou non) : le poumon (50 à 80%), le foie (10 à 35%), l'os (10 à 35%) le cerveau (3,5% à 7%) et la surrénale (2 à 5%) [74]. Elles sont présentes dans 28% des formes symptomatiques et 9% de découverte fortuite [60] alors que dans notre série, les métastases synchrones ont représenté 11,66% : 8,33% ont été pulmonaires et 3,33% ont été osseuses sous forme de lyse costale, témoignant le retard diagnostique que présente notre population.

Les métastases osseuses synchrones sont souvent de métastases ostéolytiques et parfois pseudo-anévrysmes [75].

Par ailleurs, le cancer du rein peut métastaser à l'ensemble des organes du corps humain. Des sites inhabituels ont été décrits tels que le tube digestif, les organes génitaux, le rétropéritoine, les muscles, la peau, le cœur, les seins, les organes génitaux, la tête et le cou [76].

3. Examen clinique :

3.1. Interrogatoire :

L'interrogatoire s'attachera à rechercher : Les antécédents familiaux du cancer du rein ; la notion de formes héréditaires comme la maladie de Von Hippel-Lindau ; les facteurs de risque

notamment : le tabagisme, l'HTA, 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.

3.2. Examen physique :

L'examen clinique est peu contributif au diagnostic de cancer du rein. Il recherche :

Une masse palpable de la fosse lombaire, donnant classiquement le contact lombaire, difficile à percevoir chez les sujets obèses ou en cas de petite tumeur. Sa présence est considérée comme un facteur de mauvais pronostic.

Une varicocèle, dont la présence doit faire rechercher une extension veineuse de la tumeur rénale.

Des signes de compression veineuse : œdème des membres inférieurs, circulation collatérale.

Des signes de métastases : adénopathies, hépatomégalie, douleurs osseuses, syndrome pulmonaire...

VII. Etude paraclinique :

1. Bilan radiologique :

L'imagerie joue un rôle de premier plan dans le diagnostic de ces tumeurs, tant pour le dépistage que pour la caractérisation et l'évaluation préopératoire.

Elle permet de les classer dans deux groupes sémiologiques distincts en fonction de leur architecture macroscopique, kystique ou solide, distinction qui représente la première étape du diagnostic étiologique d'une tumeur rénale.

Dans une deuxième étape, le diagnostic d'orientation par l'imagerie et la conduite à tenir qui en découle reposent sur une sémiologie actuellement bien codifiée nécessitant la réalisation d'un scanner ou d'un examen en imagerie par IRM.

Dans cette démarche de caractérisation, l'imagerie offre également la possibilité de guider un geste de biopsie dans certaines indications sélectionnées sur des critères sémiologiques indiquant une forte probabilité de tumeur bénigne. [77]

1.1 Echographie abdominale conventionnelle: [1,78]

L'échographie a un intérêt dans la détection des lésions. Elle a pour principale qualité sa grande facilité d'accès. La sensibilité de l'échographie est de 80% pour les lésions supérieures à 3 cm et de 60% pour des tumeurs de moins de 2 cm, avec une taille seuil de détection aux alentours de 1 cm.

Classiquement, le cancer du rein apparaît comme une masse arrondie cortico-médullaire, qui désorganise l'architecture normale du rein, déformant les contours, d'échostructure variable : hypo-, iso-, ou hyperéchogène par rapport au parenchyme rénal normal, hétérogène s'il s'agit d'une grosse masse, avec d'éventuelles calcifications ou plages de nécrose. Les petites lésions sont en général homogènes et isoéchogènes ou hyperéchogènes, impossibles à distinguer de l'angiomyolipome.

Elle peut être limitée par : résolution spatiale, morphologie du patient, iso-échogénéité de la lésion et du rein, expérience de l'opérateur.

L'échographie fait, de façon très facile, le diagnostic différentiel avec un kyste rénal simple. En revanche, elle ne donne que des éléments d'orientation pour les autres lésions bénignes. L'angiomyolipome est typiquement hyperéchogène, homogène, mais il a été décrit des cancers rénaux présentant les mêmes caractéristiques. L'hypertrophie d'une colonne de Bertin est un piège classique dans le diagnostic de tumeur rénale en échographie. Typiquement, il s'agit d'une masse en continuité avec le parenchyme périphérique et dont l'échostructure est identique à celle du cortex sain. La cicatrice fibreuse centrale hypoéchogène est typique et la distribution radiaire des vaisseaux intra-tumoraux décrite en artériographie est également repérable en doppler couleur dans l'oncocyte.

Dans notre série l'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients et a conclu une tumeur rénale dans 96,67%, et elle a permis une découverte fortuite de la tumeur

chez 7 patients. Dans 2 cas, l'échographie n'a été pas concluante en suspectant dans un cas un kyste simple, et un angiomyolipome (tumeur mésenchymateuse bénigne survenant chez la femme d'environ 40 ans et représentant de 0,5% à 2% des tumeurs rénales) dans un autre cas.

1.2. Echographie avec contraste (ECUS) : [1]

La sensibilité de l'échographie conventionnelle a été augmentée par l'apparition relativement récente de l'échographie avec contraste (ECUS), qui complète la sémiologie, permettant une étude en temps réel de la microvascularisation. Les produits de contraste (PCUS) utilisés sont des suspensions de microbulles gazeuses, non néphrotoxiques, qui demeurent strictement dans le compartiment vasculaire. L'ECUS augmente de façon significative le signal cortical avec une meilleure détection des petites masses (même en dessous de 1 cm), en raison d'une altération de l'architecture vasculaire, apparaissant comme zones arrondies de prise de contraste différente et moins homogène que celle du parenchyme adjacent.

1. 3. Tomodensitométrie abdominale (+ éventuel balayage thoracique) :

La TDM avec acquisition spiralée et injection de produit de contraste est la méthode idéale, à la fois pour le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs rénales. Son rôle est, d'une part de confirmer l'existence d'une tumeur, d'autre part de faire un bilan locorégional.

Le diagnostic de processus tumoral tissulaire repose sur les arguments suivants : masse tissulaire prenant le contraste de façon hétérogène plutôt qu'homogène (rehaussement nettement supérieur à 10 UH), fréquemment nécrotique ou nécrotico-hémorragique en cas de lésions volumineuses. Il est rarement hypovasculaire, ceci oriente vers la tumeur papillaire.

Les tumeurs à cellules conventionnelles classiquement, se rehaussent, de façon intense en raison de l'hypervascularisation. Sur le temps tardif après l'injection du produit de contraste, la masse devient hypodense par rapport au parenchyme rénal. L'aspect hétérogène est en rapport avec la nécrose, l'hémorragie ou calcifications qui sont observés dans les processus volumineux. Les contours sont réguliers ou irréguliers, parfois avec une pseudo-capsule. Les lésions des pôles supérieurs et inférieurs sont mieux appréciés grâce aux reconstructions dans

les plans frontal et sagittal, voire même oblique, actuellement possibles avec des scanners de dernière génération. Une tumeur de très grande taille refoulant les organes de voisinage pose le problème de son origine, en particulier surrénalienne.

Une tumeur pseudokystique, avec une paroi épaisse et irrégulière et/ou un bourgeon intrakystique fortement rehaussé après injection de produit de contraste, évoque un néoplasme nécrosé. (Tableau XX illustre la classification de Bosniak modifiée).

Tableau XX: classification Bosniak modifiée, recommandations 2010 [81]

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

Des difficultés diagnostiques peuvent être rencontrées dans plusieurs circonstances : une masse kystique à densité élevée avant injection par hémorragie intra-lésionnelle, un kyste polaire, une dilatation des cavités dont le remplissage apparaît sur les coupes tardives, un kyste compliqué à parois épaisses mais régulières.

L'absence de rehaussement de la densité, après injection de produit de contraste sur les coupes réalisées tardivement, oriente vers une infection ou une hémorragie récente (environ 30 à 50 UH pour l'infection, alors qu'une hémorragie récente à une densité plus élevée de 70 à 80 UH). Cependant, la densité spontanée du sang se modifie dans le temps : elle diminue et devient plus hétérogène.

La TDM est fiable, si la technique est satisfaisante, pour la détection des lésions de 1 cm, voire moins, mais les petites tumeurs de 1 à 1,5 cm sont difficiles à caractériser car la valeur de la densité est faussée par l'effet de volume partiel.

L'examen TDM permet d'éliminer un certain nombre d'autres entités. Le kyste simple ne pose pas de problème s'il est supérieur à 1,5–2 cm. En revanche, l'apparition de cloisons, de calcifications fines et régulières alors que le contenu du kyste est hyperdense, impose d'autres examens complémentaires ou une surveillance. Des cloisons épaisses et mesurables, des calcifications irrégulières ou un bourgeon endokystique, ou encore un aspect multiloculaire sont très suspects et imposent échographie et IRM avec injection de produit de contraste. Le cancer nécrosé, volumineux, pose peu de problèmes diagnostiques.

Le diagnostic d'angiomyolipome est, en théorie, facile. La présence de densités négatives avant injection de produit de contraste est pathognomonique. Parfois, le diagnostic est difficile lorsqu'il y a très peu de graisse.

Dans tous les autres types tumoraux, on recueille des éléments d'orientation.

Les tumeurs papillaires sont classiquement hypovascularisées et de petite dimension. Elles sont peu denses avant injection, se rehaussant tardivement de façon peu importante et homogène sur l'acquisition retardée. En revanche, certaines lésions papillaires sont identiques à un cancer à cellules conventionnelles avec la présence de zones nécrotiques.

L'oncocytome présente typiquement un aspect stellaire en « rayons de roue » cependant, ceci n'est pas spécifique car seulement présent dans 30 % des cas. En pratique, toute lésion tissulaire qui se rehausse après injection de produit de contraste, sans tissu graisseux détectable, est à considérer comme une tumeur solide, potentiellement maligne. Pour le diagnostic différentiel avec les autres tumeurs malignes, il y a quelques éléments d'orientation.

Les métastases rénales ont la particularité d'être multiples et bilatérales.

Les lymphomes se présentent sous quatre aspects différents : nodule solide isolé de petite dimension, totalement aspécifique, nodules multiples et bilatéraux de taille variable avec néphromégalie sans déformation des contours du rein, engainement périrénal bilatéral, volumineuses adénopathies rétropéritonéales, les zones tumorales se rehaussent de façon modérée après injection de produit de contraste.

Dans notre série la TDM réalisée chez tous nos patients (100%) a mis en évidence une masse de densité tissulaire dans 86,67%, hétérogène dans 85%, remaniée avec des foyers de nécrose 83,33%, qui se rehausse après injection du produit de contraste. Elle a montré des calcifications dans 6 cas (10%) et une carcinose péritonéale avec processus tumoral rénal se continuant avec masse péritonéale dans un cas. Chez deux patients la TDM n'a pas pu distinguer dans un cas entre un abcès rénal et une tumeur rénale nécrosée, dans un autre cas elle a été douteuse devant une masse de la face antérieure du rein ce qui a nécessité la réalisation d'une Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).

Dans les séries de Janane [4], Peyromaure [14] la TDM a été réalisée chez tous les malades. Dans la série de Fekak [15], la TDM a été réalisée chez 140 cas (82%) et elle a confirmé le diagnostic dans tous les cas.

La taille moyenne au moment du diagnostic dans notre série a été 7,7 cm, contre 6,1 cm pour la série de Poisson [17], 6,7 cm pour la série de Peyromaure [14], 10 cm pour la série de Janane [4] et 12 cm pour la série de Fall [3] (tableau XXI).

XXI: comparaison de la taille tumorale moyenne dans différentes séries

Séries	Taille moyenne en cm
Fall [3]	12
Janane [4]	10
Peyromaure [14]	6,7
Poisson [17]	6,1
Notre série	7,7

La grande taille au moment du diagnostic dans notre série ainsi que l'autre série marocaine et la série sénégalaise peut être expliquée par le retard diagnostic et le délai tardif de consultation.

1.5. Imagerie avec résonnance magnétique : [82]

Des derniers perfectionnements technologiques de l'IRM, avec l'apparition de séquences rapides permettant des temps d'examen plus courts (30 à 40 minutes) et l'utilisation de produit de contraste, offrent de nouvelles perspectives pour l'exploration de l'appareil urinaire. Ses applications immédiates sont, d'une part, dans le bilan d'extension des tumeurs, d'autre part, dans la détection et la caractérisation de petites masses suspectes indéterminées en TDM.

Elle est indiquée en cas d'insuffisance rénale (car le produit de contraste utilisé n'est pas néphrotoxique), d'allergie à l'iode et également en cas de contre indication à l'utilisation des radiations ionisantes. Le bilan morphologique est excellent en raison du contraste de l'image sur les deux types de séquences utilisés (pondération T1 et T2) et de l'analyse morphologique multidirectionnelle (plan frontal ou frontal oblique) pour planifier une chirurgie partielle. La principale contrainte technique est la nécessité d'une immobilisation parfaite du patient pour obtenir une bonne qualité d'image.

Les critères sémiologiques sont voisins de ceux de la TDM, fondés sur l'analyse du signal et la cinétique de la prise de contraste. Le cancer rénal dans sa forme classique est caractérisé en T1 par l'isosignal ou un signal légèrement inférieur à celui du cortex rénal, parfois discrètement hétérogène avec des zones en hypersignal au sein de la tumeur dues à une composante hémorragique. En T2, il a un signal intense, le plus souvent hétérogène, traduisant la présence

de zones nécrotiques ou plus rarement un iso- ou hyposignal par rapport au parenchyme environnant. Ces deux dernières formes sont plus fréquentes dans les petites lésions.

Pour la détection des petites tumeurs, les performances de l'IRM se sont considérablement améliorées. La sensibilité, tous types de lésions confondus, varie de 91,1 à 93,8 % pour la TDM et de 91,6 à 93,5 pour l'IRM, mais avec meilleures performances de l'IRM pour des lésions de petite dimension (inférieures à 3 cm). Les cancers de petites tailles ont la particularité d'être homogène, bien limités et peu vascularisés, par opposition aux cancers de grande taille généralement hétérogènes et hypervascularisés. Ce caractère hypovasculaire se traduit par un rehaussement très faible ou absent en phase précoce après injection et faible en phase retardée.

Au total, l'IRM détecte les lésions de 1 cm, voire moins, et améliore la caractérisation des masses indéterminées en TDM, en particulier pour le diagnostic de kyste compliqué ou suspect.

1.6. Urographie intraveineuse :

L'UIV, longtemps utilisée, est désormais considérée comme insuffisante car ni sensible dans la détection des lésions, ni spécifique dans leur caractérisation et enfin imprécise dans l'appréciation de l'extension de la lésion.

1.7. Artériographie :

Elle n'a plus d'indication, en dehors des exceptionnelles indications d'embolisation. Elle permet une cartographie artérielle, bien que celle-ci est réalisable aujourd'hui par des méthodes d'imagerie en coupe sur les appareils de dernière génération [1].

1.8. Ponction biopsie percutanée (PBP) : [81-83]

L'imagerie, en complément de l'histoire clinique du malade, permet de poser le diagnostic probabiliste de la majorité des tumeurs rénales.

Les indications de la PBP, selon les recommandations de l'Association Française d'Urologie (AFU) 2010, sont : un contexte de cancer extra rénal connu afin de distinguer entre un cancer du rein primitif et une métastase, une suspicion de cancer rénal non extirpable

(localement avancé et/ou multimétastatiques) pour apporter la preuve histologique nécessaire à l'instauration du traitement oncologique d'un cancer du rein métastatique, des tumeurs pour lesquelles un traitement ablatif est envisagé, des patients avec comorbidités notables et des tumeurs rénales sur rein unique.

Il existe des indications de principe pour les petites tumeurs rénales solides (<4cm) indéterminées par l'imagerie restent discutées quand une néphrectomie partielle première est possible.

La PBP est contre indiquée dans les cas où l'imagerie porte le diagnostic d'angiomyolipome, en raison du risque hémorragique lié à leur ponction, de carcinome urothélial en raison du risque de dissémination ou de tumeurs kystiques.

Dans notre série la PBP a été réalisée dans un seul cas chez un patient à haut risque anesthésique.

1.9. Tomographie par émission de proton (TEP) ou PET-scan :[84-85]

La tomographie par émission de positrons est une technique d'imagerie qui a vu le jour depuis les années soixante, mais n'a été acceptée qu'au milieu de années 90.

La TEP permet le diagnostic tumoral car sa sensibilité pour le carcinome à cellules rénales est de 60% et la spécificité est de 100%, le diagnostic d'un envahissement ganglionnaire et des métastases à distance où elle a l'avantage de permettre une évaluation du corps en un seul examen, l'évaluation de la réponse à une immunothérapie.

D'après l'expérience du Johns Hopkins PET center, où plus de 2700 études ont été réalisées en deux ans, la TEP fera l'avenir de l'imagerie abdomino-pelvienne.

2. Bilan d'extension : [1, 84]

2.1. Extension loco-régionale :

Elle est évaluée de façon identique par la TDM et par l'IRM.

La TDM reste l'examen de référence pour le bilan d'extension locorégionale et à distance. L'examen doit être réalisé d'une façon rigoureuse, si possible par une acquisition hélicoïdale ou matricielle centrée essentiellement sur l'abdomen. Il doit comprendre une acquisition sans injection de produit de contraste mais aussi une phase artérielle. Une phase médullaire et une phase tardive. L'acquisition sans injection de produit de contraste permet d'apprécier la cinétique de rehaussement de lésion. Le temps vasculaire améliore la détection des lésions vasculaires présentant une hyper vascularisation fugace qu'il s'agisse d'anomalies vasculaires ou de localisations synchrones notamment hépatiques. La phase médullaire permet de détecter les petites lésions médullaires et analyse du pédicule veineux alors que la phase tardive permet de faire un bilan des cavités excrétrices.

L'utilisation des acquisitions matricielles permettrait d'apprécier l'infiltration de la graisse avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 93 %, l'extension extracapsulaire dans l'espace périrénal est soupçonnée devant des spicules ou des nodules dans la graisse périrénale avec un épaississement des fascias périrénaux. L'examen du pelvis dans le même temps n'est pas nécessaire (16).

À l'IRM le seul signal fiable de l'extension tumorale dans l'espace périrénal est la présence de travées ou spicules péri-tumorales de signal faible ou intermédiaire en T1 et en T2. Leur détection est augmentée par l'utilisation de séquences avec saturation de graisse et avec injection de produit de contraste pour prouver leur rehaussement, en règle de faible intensité. L'IRM a les mêmes limitations que la TDM. La sensibilité de ce signe est de 60 % à 70 %, la spécificité est supérieure à 94%. La taille de la tumeur n'est pas un critère fiable.

2.2. Extension ganglionnaire :

L'extension ganglionnaire est sous évaluée par l'examen échographique. Lorsqu'elle est visible, il s'agit de masses polycycliques d'échogénicité variable, échogène à hypoéchogène, autour des hiles rénaux et au niveau du rétropéritoine.

À la TDM, classiquement il s'agit de nodules situés autour des gros vaisseaux rétropéritonéaux de densité tissulaire se rehaussant après injection de produit de contraste. Ils

sont volontiers multiples, formant, lorsqu'ils sont volumineux et regroupés, des masses à contours polycycliques refoulant les structures vasculaires. Un ganglion supérieur à 1,5 cm de diamètre est considéré comme suspect de métastase.

Pour l'atteinte ganglionnaire, l'IRM et la TDM ont les mêmes critères sémiologiques basés sur la taille. Les limitations sont les mêmes, c'est-à-dire un envahissement microscopique dans un ganglion de taille normale ou une hyperplasie inflammatoire dans des ganglions de plus de 1,5 cm. Leurs performances sont identiques (90 % de fiabilité globale). L'IRM est plus performante que la TDM pour distinguer une adénopathie d'une circulation collatérale. Des produits de contraste ferromagnétiques spécifiques du réseau lymphatique sont en développement et permettraient d'augmenter la fiabilité pour les lésions voisines de 1 cm.

2.3. Extension veineuse :

L'atteinte de la veine rénale est parfois difficile à affirmer, la veine cave inférieure est mieux explorée par l'échographie chez un patient bien échogène, en particulier dans son segment rétrohépatique. L'extension cave se produit par une masse échogène endoluminale partiellement ou totalement occlusive avec déformation du bord antérieur de la veine cave et élargissement localisé de celle-ci.

Lorsque le thrombus est partiellement occlusif, sa mobilité peut être appréciée. En revanche, l'analyse de la veine cave inférieure sous rénale est d'appréciation plus difficile en imagerie noir et blanc et nécessite une évaluation doppler. Le codage couleur facilite la localisation exacte de l'extrémité supérieure du thrombus grâce aux flux circulants emplissant la lumière encore perméable de la veine cave. La présence d'une néovascularisation au sein du thrombus néoplasique est parfois visible en doppler couleur. Le niveau de thrombus doit être précisé par une échographie transoesophagienne. Cette dernière permet aussi, si nécessaire, de monitorer le bourgeon en peropératoire. Une compression de la veine cave par une hypertrophie ganglionnaire rétropéritoneale peut être difficile à distinguer d'un thrombus cave.

À la TDM, l'extension veineuse à la veine rénale peut être visualisée directement sous la forme d'un bourgeon tumoral infralimal élargissant le calibre du vaisseau. Il s'agit d'une masse

intraluminale, hypodense, homogène ou non, se rehaussant après injection de produit de contraste de façon similaire au rehaussement du processus tumoral. La TDM détecte l'existence de plusieurs veines rénales et/ou une extension dans les veines lombaires. Au niveau de la veine cave inférieure, une lacune hypodense, entourée de produit de contraste, est à différencier du phénomène de flux laminaire au temps précoce avant que le sang opacifié des membres inférieurs ne vienne se mêler au sang veineux rénal. Un volumineux bourgeon déforme les contours de la veine cave, dont le calibre est augmenté. Si la TDM permet de soupçonner ou de faire le diagnostic de thrombus dans la veine cave inférieure dans beaucoup de cas, la localisation du thrombus reste imprécise dans le plan axial. Des reconstructions multiplans sont possible sur des machines de dernière génération.

La cavographie a de grosses insuffisances pour ce diagnostic et n'a plus que des indications exceptionnelles.

Le rôle principal de l'IRM dans le cadre du bilan d'extension d'une tumeur rénale est l'appréciation de l'envahissement veineux. Le problème majeur est de localiser le pôle supérieur du thrombus (par rapport aux veines sus-hépatique, à l'oreillette droite et en intracardiaque) et l'éventuelle extension tumorale ou surtout cruorique sous-rénale. L'avantage de l'IRM est de réaliser des séquences dans le plan frontal et sagittal. Elles sont particulièrement utiles pour apprécier l'extension crâniale d'un thrombus intracave, avec une bonne résolution et un excellent contraste. L'IRM a une efficacité de 100 % pour l'envahissement de la veine cave, de 80 % pour l'envahissement de la veine rénale et de 80 % pour l'atteinte de l'oreillette. Elle précise les dimensions de la lésion. La séquence d'angio-IRM avec injection de produit de contraste associant une phase précoce artérielle puis tardive, veineuse, est actuellement proposée avec des résultats satisfaisants à la fois pour les veines rénales et la veine cave inférieure (sensibilité et spécificité de 100 %).

L'IRM distingue un thrombus tumoral d'un thrombus cruorique, qui est fréquemment retrouvé en amont dans la veine cave inférieure sous-rénale. Ces thrombus cruoriques sont de signal faible à intermédiaire et ne sont pas rehaussés après injection.

2.4. Métastases : [83-87]

Il existe deux voies principales de dissémination des cancers du rein: 1) la voie lymphatique, responsable de ganglions péri-tumoraux et régionaux; 2) la voie hématogène, la plus importante qui, par l'intermédiaire de la veine rénale, est responsable de métastases pulmonaires et osseuses. Par ailleurs, par les veines cérébrales, des localisations vertébrales et/ou du système nerveux central peuvent apparaître.

L'axe rein gauche-veine génitale gauche-ovaire gauche a été récemment mis en exergue. Il a le plus souvent généré des métastases ovariennes de cancers du rein gauche-27 cas rapportés dans la littérature.

Elles sont à rechercher par ordre de fréquence au niveau du poumon (50 % à 60 % des formes métastatiques), du médiastin, de l'os, du rein, du foie, de la surrénale et du cerveau.

Les métastases hépatiques sont recherchées par l'échographie avec une fiabilité satisfaisante.

Une acquisition TDM au niveau du thorax est souhaitable dans le cadre du bilan préopératoire bien que ne modifiant pas la prise en charge initiale. L'extension de localisations prévalentes osseuses n'est pas exceptionnelle surtout chez le sujet jeune, la scintigraphie osseuse est la plus utile pour la recherche des localisations secondaires sur l'ensemble du squelette. Lorsqu'une immunothérapie est envisagée, un bilan TDM de l'encéphale est nécessaire. Des localisations secondaires au niveau de la graisse rétro-péritonéale, du pancréas et, d'une façon plus exceptionnelle au niveau de la thyroïde ou du sein ont aussi été décrites. L'aspect des lésions secondaires rénales peut être variable. Bien souvent, elles reproduisent l'aspect tomодensitométrique et le comportement hémodynamique de la lésion primitive.

Dans notre série le bilan d'extension a mis en évidence l'envahissement ganglionnaire dans 16,67%, de la graisse périrénale dans 18,33%, du sinus rénal dans 3,33%, capsulaire dans 10%, surrénalienne homolatérale dans 5%, l'extension veineuse dans 18,34% et des métastases synchrones dans 11,66%.

3. Etat du rein controlatéral:

Avant d'envisager une néphrectomie, un bilan fonctionnel du rein controlatéral est essentiel. Il comportera :

Un bilan radiologique : qui se base sur l'aspect échographique et scannographie avec des clichés d'UIV.

La scintigraphie rénale quantitative sera nécessaire au moindre doute, en cas d'atteinte tumorale bilatérale ou de tumeur sur rein unique.

4. Etat général du malade :

Le retentissement général de la maladie peut être mesuré par le « performance status » soit par l'index de Karnofsky, soit par l'ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group performance Status).

L'index de Karnofsky: C'est un outil d'évaluation subjective qui permet une quantification de l'état général d'un malade cancéreux. C'est un instrument dont le rôle principal est de donner à toutes les thérapeutiques un langage commun concernant l'état des patients, ce qui permet d'établir un consensus de suivi de l'état de ces malades sous traitement. L'index de Karnofsky permet de classer les patients en groupes (A, B, C) puis ces groupes ont été subdivisés pour former 11 catégories. On peut ainsi parler de l'état du patient en pourcentage du sujet normal au patient décédé (tableau XXIV)

L'ECOG : L'ECOG est simple d'utilisation, il a été validé comme facteur pronostique du cancer du rein (Tableau XXII). Il comprend 4 grades :

0 = activité normale.

1 = restreinte dans l'activité physique difficile mais ambulatoire.

2 = alité moins de 50 % du temps.

3 = complètement alité.

Tableau XXII : Echelle de performance de Karnofsky.

Description simple	%	critères
Peut mener une activité normale Pas de prise en charge particulière	100%	Etat général normal- Pas de plaintes, ni signes de maladie
	90%	Activité normale - Symptômes mineurs - Signes mineurs de maladie
	80%	Activité normale avec difficultés - Symptômes de la maladie
Incapable de travailler Séjour possible à la maison Soins personnels possibles	70%	Capable de s'occuper de lui-même - Incapable de travailler normalement
	60%	Besoin intermittent d'une assistance mais de soins médicaux fréquents
	50%	Besoin constant d'une assistance avec des besoins médicaux fréquents
Incapable de s'occuper de lui-même Soins institutionnels souhaitables	40%	Invalide - Besoin de soins spécifiques et d'assistance
	30%	Complément invalide - Indication d'hospitalisation - Pas de risque imminent de mort
	20%	Très invalide - Hospitalisation nécessaire - Traitement intensif
Etats terminaux	10%	Moribond
	0%	Décédé

5. Bilan biologique :

La vitesse de sédimentation : c'est un facteur de mauvais pronostic quand elle est supérieure à 30 min à la première heure.

L'hémogramme : une anémie est retrouvée chez 30% des patients.

Le bilan hépatique : il est le meilleur paramètre biologique pronostique sur le plan métastatique.

La créatininémie qui est le plus souvent normale.

La calcémie : c'est un paramètre pronostique significatif au stade métastatique.

VIII. Prise en charge thérapeutique :

1. cancer du rein localisé :

Le traitement chirurgical est le traitement à visée curative de référence pour les cancers du rein.

1.1. Néphrectomie partielle (NP): [81, 91–93]

a- NP conventionnelle (voie ouverte) :

a-1 Principes :

Ils reposent sur l'exérèse complète de la lésion avec une marge de sécurité de parenchyme sain et la graisse péri-rénale adjacente. La voie ouverte ou la lombotomie est la voie de référence. L'échographie per-opératoire peut être d'un apport considérable pour orienter le geste sur des tumeurs intra parenchymateuse. La qualité de l'hémostase peut être amélioré par l'utilisation de colle de fibrine, de laser Yag, d'argon, voire plus récemment de bistouris à ultrasons, à micro-ondes, de water jet, de la radiofréquence ou de la bio glu.

Les patients avec un stade non avancé de CCR (T1) devraient subir une néphrectomie conservatrice. La néphrectomie radicale n'est plus le traitement de référence dans ces cas.

a-2 Installation du patient (Figure 45):

Le patient est installé en décubitus latéral, le flanc sous-levé par un billot. L'opérateur se place du côté dorsal du patient, son aide est en face Le choix du niveau de l'incision dépend de

la topographie de la lésion. Le plus souvent, la lombotomie est réalisée dans le 11^e espace intercostal. Rarement le chirurgien aura besoin de réséquer la 11^e côte. Il s'agit d'une voie extrapéritonéale ayant peu de répercussions sur les viscères abdominaux et en postopératoire sur la reprise du transit.

L'installation est fondamentale, car elle conditionne la qualité de l'abord chirurgical. Le rein étant un organe thoraco-abdominal :

L'incision musculo-aponévrotique concernera en haut les muscles intercostaux et le muscle grand dorsal qui, une fois incisé, permet l'exposition et la section des muscles larges de l'abdomen : grand oblique externe et interne et muscle transverse de l'abdomen en avant. En respectant le paquet vasculonerveux de la 11^e côte et le cul-de-sac pleural qui repose sur les fibres du diaphragme et si une fois lésé, il nécessiterait en fin d'intervention une exsufflation pulmonaire voire un drainage pleural.

Après, le chirurgien ouvre la loge rénale et libère complètement le rein pour l'ascensionner au niveau de l'incision cutanée.

Puis, le temps d'exérèse carcinologique débute. Il doit être court, précis, avec un souci constant de passer en dehors de la tumeur sans entraîner d'effraction de celle-ci.

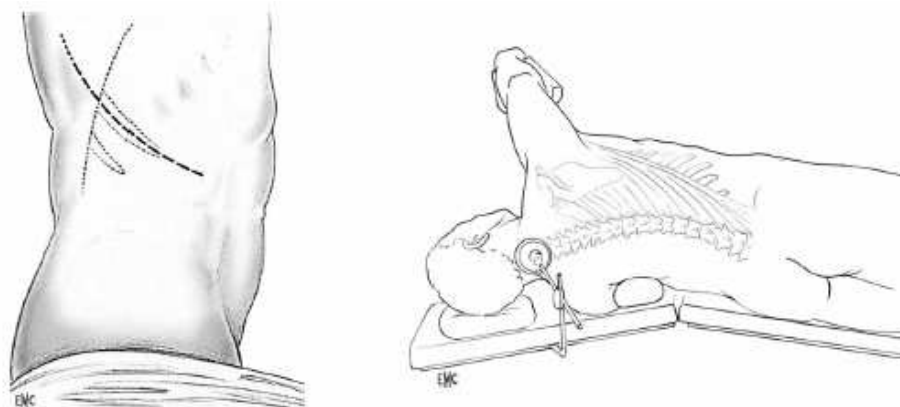


Figure 45: Incision sur la onzième cote et installation du malade en lombotomie [93]

a-3Points techniques :

Cette chirurgie conservatrice peut se faire selon quatre techniques :

La néphrectomie partielle polaire supérieure ou inférieure (figure 46):

C'est l'intervention « par excellence » des tumeurs polaires du rein à développement exorénal. Elle consiste à enlever la tumeur avec une tranche de section de parenchyme rénal sain de sécurité. Cette modalité chirurgicale offre le maximum de sécurité carcinologique, mais elle impose souvent l'ouverture d'une tige calicielle qui doit être repérée en peropératoire et suturée de manière étanche. La graisse située en dehors de la tumeur doit être enlevée dans le même temps chirurgical. Le plus souvent, cette intervention est réalisée avec un clampage artériel isolé ce qui facilite la dissection et l'hémostase du parenchyme rénal sain qui est effectuée avec des fils résorbables de 3/0 ou de 4/0.

L'utilisation des colles hémostatiques, du laser Yag, du bistouri argon peut s'avérer nécessaire et doit être anticipée pour éviter d'allonger le temps d'ischémie chaude.

Après déclampage, l'opérateur vérifie la bonne recoloration du rein et peut le fixer au psoas.

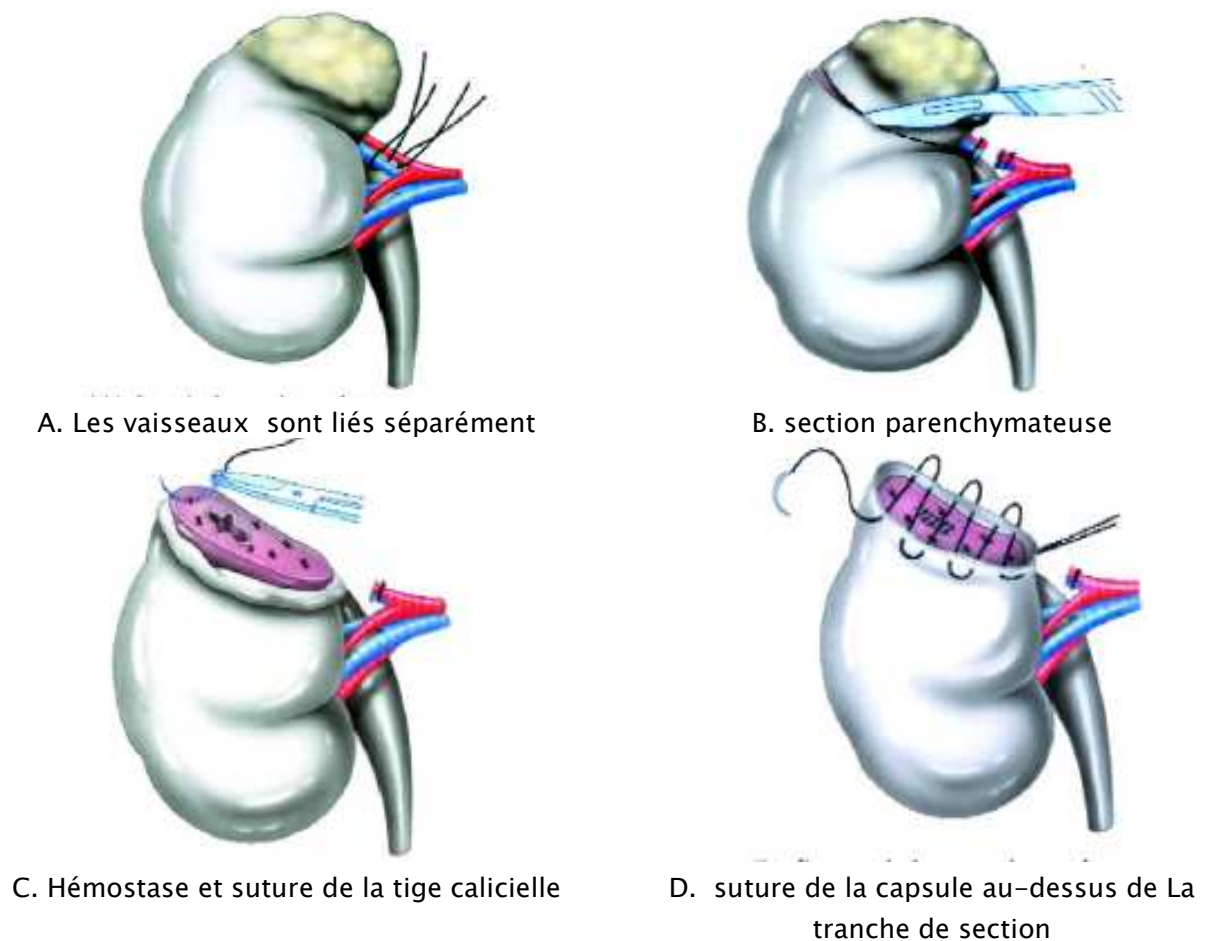


Figure 46 : Néphrectomie partielle polaire supérieure : différents temps de la technique chirurgicale [92]

✎ La résection cunéiforme (figure 47):

Il s'agit d'une néphrectomie partielle atypique adaptée aux lésions corticales externes exorénales. Elle est surtout intéressante en cas des lésions multifocales sur un rein unique.

L'échographie peropératoire n'est en général pas utile pour des lésions qui sont facilement identifiées macroscopiquement. La difficulté chirurgicale est située dans le plan de dissection le plus profond de la tumeur où les marges de sécurité sont souvent millimétriques. L'examen extemporané des marges de la tumeur n'est pas recommandé systématiquement ; il peut s'avérer nécessaire lorsque le chirurgien a un doute sur l'envahissement du parenchyme rénal au niveau de la berge la plus profonde de son exérèse.

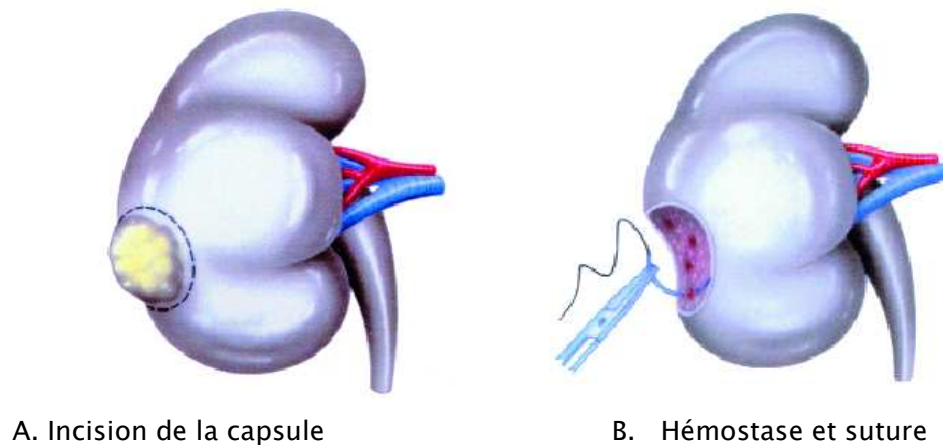


Figure 47 : technique de résection cunéiforme [92]

↳ L'énucléation tumorale :

Il s'agit d'une technique plus simple qui peut être effectuée sans clampage pédiculaire, qui consiste à utiliser le plan de dissection pseudocapsulaire de la tumeur pour en effectuer l'exérèse. Il n'existe pas de marge de sécurité de parenchyme rénal sain et le risque d'effraction capsulaire lors de l'exérèse limite cette technique à des rares indications des tumeurs bénignes ou de bon pronostic.

↳ La chirurgie conservatrice ex situ:

Elle peut être suggérée pour des tumeurs médio-rénale sur un rein unique pour éviter aux patients le passage en dialyse. Cette chirurgie exceptionnelle nécessite le refroidissement in situ avec de la glace pilée stérile (Figure 48), voire ex tissu, après une section du pédicule vasculaire et impose un refroidissement du rein par un liquide de conservation. Le geste d'exérèse tumorale est effectué sous microscope ou avec des lunettes grossissantes. Il impose souvent une réparation complexe de la voie excrétrice et du parenchyme rénal.

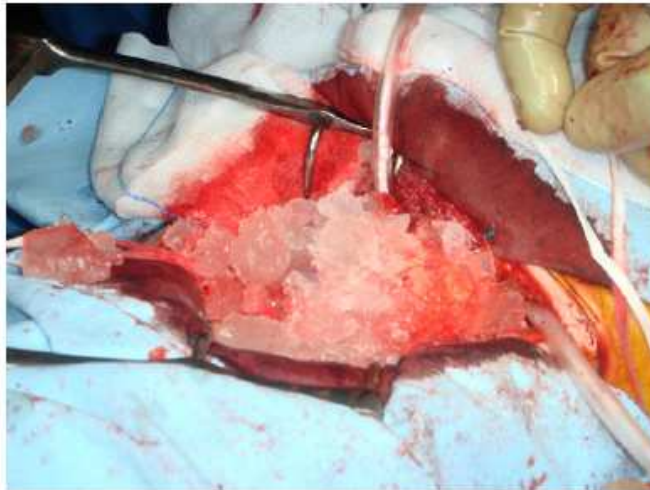


Figure 48 : refroidissement en situ [92]

❖ Indications :

Les indications standard selon les recommandations de l'AFU 2010 pour la chirurgie conservatrice se répartissent en indications absolues pour un rein unique anatomique ou fonctionnel; relatives si le fonctionnement du rein controlatéral est affecté par une condition qui pourrait altérer la fonction rénale dans l'avenir; électives pour un CCR localisé unilatéral avec un rein sain controlatéral et cette dernière était l'indication chez 4 patients de notre série. Les indications relatives comprennent les formes héréditaires de CCR, qui comportent un risque élevé de développer une tumeur dans le rein controlatéral.

❖ Fermeture de la voie d'abord :

Un drainage par un redon aspiratif est mis en place avant la fermeture musculo-aponévrotique en deux plans. L'infiltration musculaire avec un anesthésique local limite les douleurs postopératoires précoces et doit être systématiquement effectuée en l'absence de contre-indication d'ordre médical.

La fermeture cutanée sera soigneuse avec des agrafes ou des fils non résorbables.

Le patient pourra être alimenté le lendemain de l'intervention et mobilisé rapidement. La durée d'hospitalisation est d'environ cinq à sept jours.

❖ Résultats :

Les taux de survie sans récurrence et à long terme sont similaires à ceux observés après une chirurgie radicale. Pour les plus grandes tumeurs (T1b), la néphrectomie partielle a démontré la faisabilité et la sécurité carcinologique chez des patients soigneusement sélectionnés.

Une marge chirurgicale de sécurité minimale suite à une résection partielle du RCC est suffisante pour éviter les récurrences locales.

Il y a un risque accru de récurrence intra-rénale dans les grandes tumeurs (> 7cm) traitées par chirurgie conservatrice, ou quand il y a une marge positive. Le suivi doit être rigoureux chez ces patients.

❖ Complications :

Les taux de complications observées avec la néphrectomie partielle sont légèrement plus élevés, mais encore très tolérables en comparaison avec la néphrectomie radicale. La chirurgie conservatrice réalisée pour des indications absolues plutôt que des indications électives présente un taux élevé de complication et un risque accru de récurrence locale, probablement en raison de la grande taille de la tumeur.

Les complications sont dominées par les risques hémorragiques et la fistule urinaire. La morbidité pariétale de cette intervention représentée par les douleurs postopératoires précoces et plus à distance par le risque d'hypotonie de la paroi abdominale sont en général prévenues par l'utilisation systématique d'antalgiques et par une fermeture pariétale soignée garantissant d'une bonne cicatrisation.

❖ Pronostic :

Un patient avec une tumeur rénale sporadique solitaire de 4-5 cm de diamètre maximum et un rein controlatéral normal, à long terme la fonction rénale est mieux préservée avec une approche conservatrice qu'avec une néphrectomie radicale.

Grâce à une meilleure préservation de la fonction rénale, on constate une amélioration de la survie globale par rapport à une néphrectomie totale élargie.

Si la tumeur est complètement réséquée, l'épaisseur de la marge chirurgicale n'a pas d'impact sur la probabilité de récurrence locale.

b- NP laparoscopique :

b-1 Principes :

Depuis son introduction, la néphrectomie laparoscopique pour le CCR est devenue une procédure établie dans le monde entier. Elle représente une alternative à la chirurgie conventionnelle pour le traitement des tumeurs du rein.

b-2 Points techniques :

L'intervention peut être indifféremment réalisée par voie laparoscopique trans-péritonéale ou rétro-péritonéale, en respectant tous les impératifs de la chirurgie partielle du rein pour traitement de tumeurs malignes : dissection complète du rein en le libérant de toutes ses attaches graisseuses à l'exception de la graisse péri-tumorale, dissection complète de pédicule vasculaire pour en permettre le clamage, bonne exposition du rein pour une section parenchymateuse en marge saine, contrôle de l'hémostase et suture de la tranche de section (Figure 49).

b-3 Installation du patient :

Technique extrapéritonéale : Le patient est installé en décubitus latéral, la table est « cassée » au maximum. Après badigeonnage et drapage, l'intervention débute par une mini laparotomie de 2 cm en para ombilical, suivie de l'introduction d'un premier trocart de 10mm ; après insufflation de CO₂, les autres trocars sont introduits sous contrôle de la vue (un trocart de 10 mm dans l'hypochondre homolatéral, un trocart de 5mm dans la fosse iliaque et un trocart de 5 mm dans le flanc à hauteur de l'ombilic). Décollement du colon homolatéral, puis abord du rétro péritoine (Figure 50 et 51).

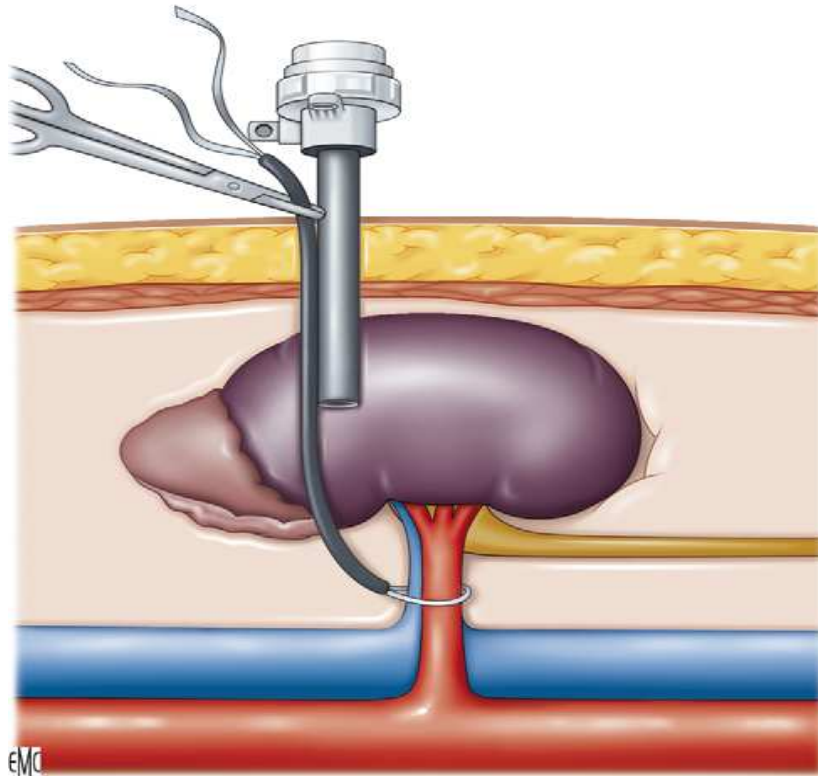


Figure 49 : Ischémie temporaire : claspement du pédicule rénal à l'aide d'un tourniquet [94].

Technique transpéritonéale : Le patient est installé en décubitus latéral, ou en position oblique à 45°. Quatre trocarts sont utilisés en losange (Figure 52).

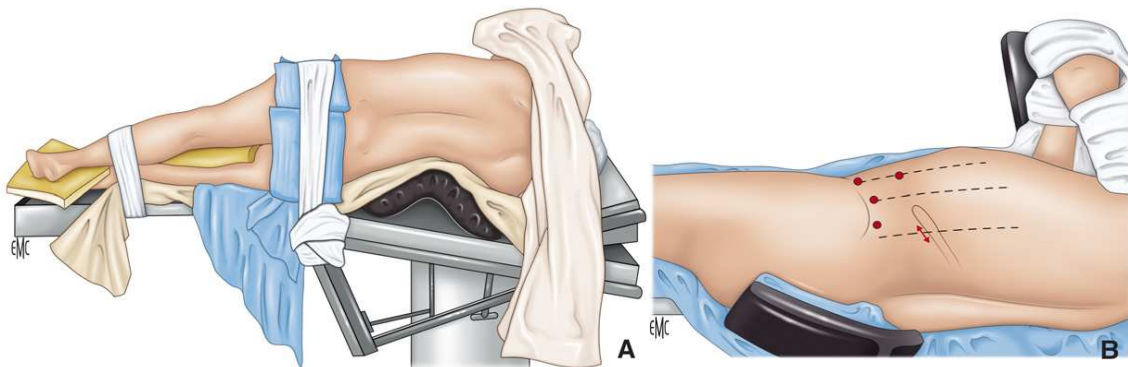


Figure 50: A. Installation du patient. B. Lors d'une voie extrapéritonéale, les éléments du cadre osseux (crête iliaque, rebord costal) sont identifiés pour placer cinq trocarts. [94]

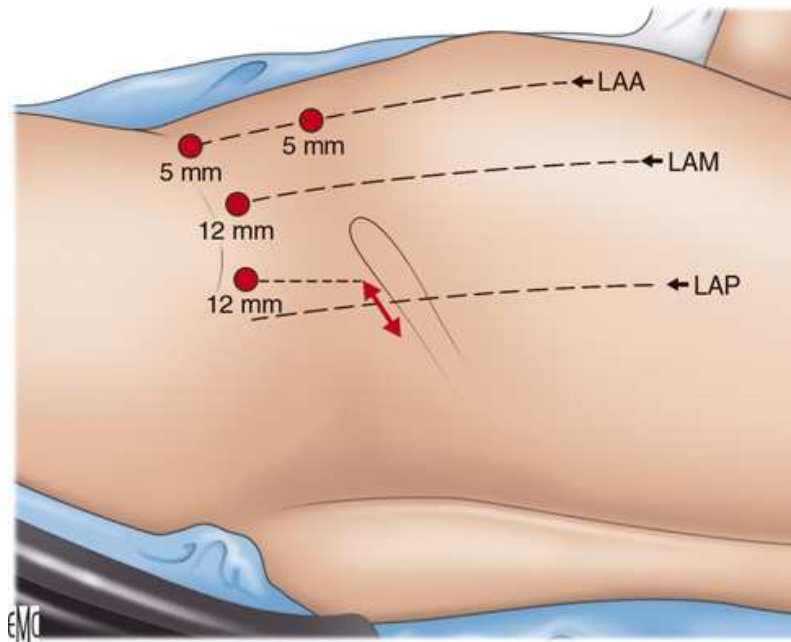


Figure 51 : Disposition des trocars lors d'une voie laparoscopique extrapéritonéale. LAA : Ligne Axillaire Antérieure, LAM : Ligne Axillaire Moyenne, LAP : Ligne Axillaire Postérieure

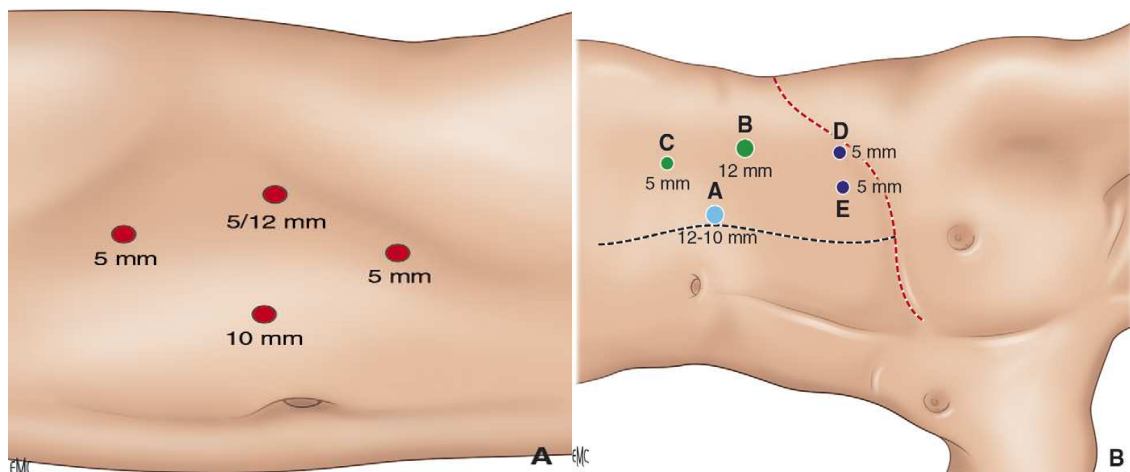


Figure 52 : A. Disposition des trocars lors d'une voie laparoscopique transpéritonéale. B. Du côté droit, un cinquième trocar peut être utile pour écarter le foie.

b-4 Indications :

La chirurgie conservatrice laparoscopique est indiquée pour les tumeurs rénales exophytiques de moins de 4 cm.

Pendant la résection partielle par laparoscopie, la durée d'ischémie intra-opératoire est plus longue qu'avec la néphrectomie partielle ouverte. À long terme la fonction rénale dépend de la durée de l'ischémie intra-opératoire.

b-5 Limites et complications :

La néphrectomie partielle laparoscopique doit être réalisée par des chirurgiens expérimentés. Elle permet un geste comparable à celui pratiqué en chirurgie conventionnelle (avec ou sans clampage pédiculaire).

La néphrectomie laparoscopique peut être grevée d'un taux de complications per-opératoire et de marges lésionnelles plus important que la néphrectomie chirurgicale.

b-6 Pronostic :

Même s'il n'existe pas de différence significative entre la néphrectomie laparoscopique et chirurgicale en termes de taux de récurrence locale et de survie à 5ans, le niveau de difficulté technique de cette intervention représente une limite à sa diffusion et empêche d'en faire une recommandation en dehors de centres experts en chirurgie laparoscopique ce qui explique l'absence de la réalisation de cette technique dans notre série.

1.2. Néphrectomie totale élargie (NTE) : [95-99]

a- Principes :

Les principes de la néphrectomie radicale ou élargie ont été établis par Robson en 1969. Ils incluaient une ligature première des vaisseaux rénaux, une ablation du rein, de la graisse péri-rénale, de la surrénale homolatérale et un curage ganglionnaire extensif depuis les piliers du diaphragme jusqu'à la bifurcation aortique.

b- indications :

Elle est indiquée en cas des tumeurs du rein de moins de 7 cm qui sont difficilement accessibles à la chirurgie partielle (tumeurs endophytiques ou sinusales).

c- Voies d'abord :

La voie ouverte : dans un essai randomisé portant sur une centaine de patients, les voies d'abord rétro-péritonéales et trans-péritonéales sont équivalentes carcinologiquement.

La voie transpéritonéale par incision sous-costale : utilisée dans 70% des cas. Elle permet le clamage premier du pédicule sans mobilisation de la tumeur et la lymphadénectomie étendue. L'incision sous-costale donne un accès satisfaisant au pôle supérieur et à la partie latérale du rein. Cette incision peut être étendue selon les nécessités sous la forme d'un chevron permettant l'accès aux deux reins et aux gros vaisseaux : aorte et VCI au niveau des pédicules rénaux.

Rétro-péritonéale par lombotomie : Chez les sujets obèses, l'abord par lombotomie est préférable. Le patient est installé en décubitus latéral, un billot sous les dernières côtes. L'incision est réalisée sur le relief de la 11ème ou de la 12ème côte débordant de quelques centimètres en avant de sa pointe en fonction de la taille de la tumeur. Le choix de la côte est fait en fonction de la position du rein établie d'après l'ombre rénale sur la radiographie d'abdomen sans préparation. Le risque de brèche pleurale est plus important en cas d'incision sur la 11ème côte que la plèvre croise en sa partie moyenne.

Voie coelioscopique: La néphrectomie par voie laparoscopique a été décrite pour la première fois par Clayman en 1991. Le morcellement de la tumeur initialement utilisé doit maintenant être proscrit et l'extériorisation de la pièce de néphrectomie dans un sac étanche est recommandée. De nombreuses études ont permis d'établir que la voie laparoscopique pour les tumeurs confinées au rein permettait d'obtenir des résultats oncologiques à long terme comparables à ceux de la voie ouverte, avec une moindre morbidité.

❖ **Place de la surrénalectomie :**

Depuis la description des principes de Robson, le rôle de la surrénalectomie et du curage ganglionnaire ont été remis en cause. L'incidence d'une atteinte surrénalienne ipsilatérale synchrone est faible (1-5 %). Plusieurs facteurs de risque d'atteinte surrénalienne ont été mis en évidence : localisation tumorale au pôle supérieur du rein, présence d'un thrombus veineux,

taille tumorale importante. Le scanner est très performant dans la détection d'une éventuelle atteinte surrénalienne. En l'absence de facteurs de risques et en présence d'une imagerie surrénalienne normale par TDM, la surrénalectomie peut ne pas être réalisée.

d- Place de la lymphadénectomie :

Sous le terme de lymphadénectomie, trois types de curages ganglionnaires sont définis [98,99] :

- La lymphadénectomie hilaire ou limitée réalise l'exérèse des ganglions du hile rénal. C'est l'exérèse minimale réalisée lors de toute NE.
- La lymphadénectomie régionale est l'exérèse des ganglions para-cave droit et para-aortique gauche.
- La lymphadénectomie étendue est l'exérèse des ganglions latéro-cave, pré-cave, rétro-cave et inter-aortico-cave des piliers du diaphragme à l'origine de la VCI à droite et l'exérèse des ganglions latéro-aortique, pré-aortique, rétro-aortique jusqu'à l'artère iliaque commune à gauche.

Une étude prospective randomisée évaluant le rôle du curage ganglionnaire dans le cancer du rein non métastatique a été réalisée par l'EORTC. Les résultats initiaux et à long terme ne montrent pas de différence de survie lorsqu'un curage ganglionnaire était réalisé.

1.3. Thérapie ablative :

a- Radiofréquence : [1,100]

a-1 Principes et techniques :

La radiofréquence (RF) est l'induction d'une coagulation thermique par l'application intratumorale de rayonnements électromagnétiques non ionisants de fréquence inférieure à 30 MHz (fig53). Le positionnement de l'électrode se fait par voie percutanée, contrôlé par imagerie (échographie, TDM ou IRM), ou par voie laparoscopique. Pourtant, aucun critère d'imagerie per-

et postprocédure permet d'évaluer ou de mesurer l'efficacité instantanée de la radiofréquence, ce qui constitue un frein de cette technique.

a-2 Indications :

Les patients plus âgés ayant de lourdes comorbidités qui contre-indiquent l'anesthésie.

Les patients présentant une fonction rénale précaire à préserver.

Les récurrences de cancer du rein ou de nouvelles localisations inférieures à 4 cm dans le cadre de la maladie de VHL.

a-3 Résultats :

Le recul du traitement par radiofréquence est de trois ans, avec une survie sans récurrence variant de 93 à 100% selon les études pour les tumeurs de moins de 3cm. Ces résultats sont comparables avec la chirurgie partielle.

Taux de retraitement proche de 13%

Taux d'efficacité des traitements mini-invasifs est de 92% et n'est pas significativement différent de celui de la chirurgie 94%

Taux de succès chute à 78% pour les tumeurs centrales et à 69% pour les tumeurs de grande taille.

a-4 Surveillance :

La surveillance de l'efficacité du traitement est assurée par des contrôles radiologiques, au mieux par IRM, réalisés le lendemain de la procédure, au troisième, sixième et 12^e mois puis tous les ans. En cas de doute sur une persistance tumorale ou en cas de récurrence, un nouveau traitement peut être réalisé.

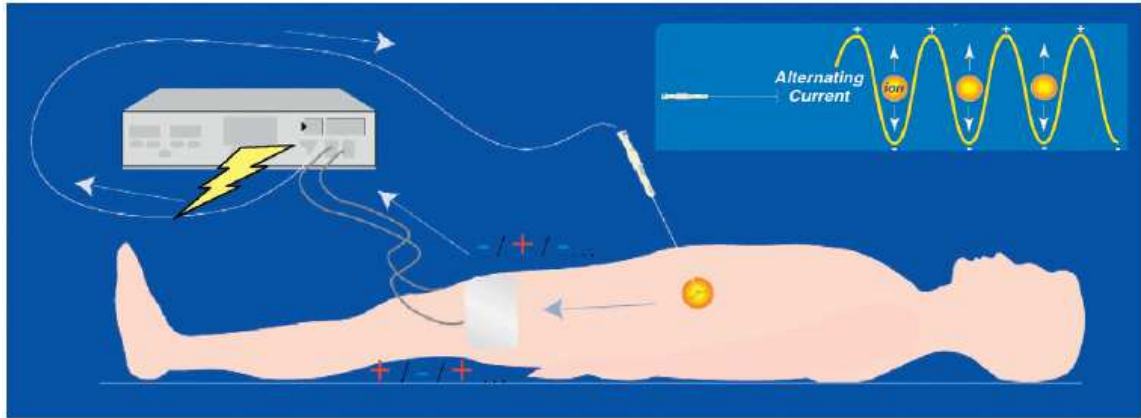


Figure 53 : Principe de l'ablation par radiofréquence. L'application d'un courant alternatif transforme les électrodes successivement en cathode (+) et en anode (-), entraînant une agitation moléculaire et une zone d'hyperthermie à l'extrémité de l'électrode permettant la coagulation locale [100]

b- Cryothérapie : [101]

b-1 Principes et techniques :

C'est une technique qui se base sur la congélation du tissu tumoral, entraînant une congélation de la matrice extracellulaire puis intracellulaire. Pendant la phase de réchauffement se constitue une ischémie de la zone traitée consécutive aux lésions endothéliales.

L'introduction de la sonde de cryothérapie se fait par voie percutanée avec un repérage par imagerie (TDM, IRM ou échographie) ou par voie laparoscopique.

Les critères d'efficacité per- et postprocédure sont bien codifiés pour la cryothérapie en TDM ou IRM : diminution de la zone glacée au cours du temps jusqu'à l'apparition d'une cicatrice, absence de rehaussement et bonne détection de la zone tissu sain/tissu nécrosé.

b-2 indications :

Comme celles de la radiofréquence.

b-3 Résultats :

Taux d'efficacité des traitements mini-invasifs est de 92% et n'est pas significativement différent de celui de la chirurgie 94%. Le taux de complication post procédure est moindre : hémorragie : 2%, complications mineurs 6%, par rapport à la radiofréquence.

1.4. Abstention thérapeutique : [4]

a- Principe :

Il s'agit d'une surveillance active des petites masses rénales moins de 4 cm.

b- Indications :

Patients âgés avec des comorbidités importantes associées.

2. Cancer localement avancé :

Le cancer du rein au stade localement avancé regroupe l'ensemble des cancers qui ne sont ni localisés intracapsulaires (pT1, pT2), ni métastatiques (M+). Le traitement de référence de ce type de tumeur est la chirurgie [81].

2.1. Extension veineuse : [81,102–104]

❖ Principe :

En présence d'un thrombus cave, la stratégie opératoire doit être établie le plus précisément possible en préopératoire. Les principes de la chirurgie incluent : une néphrectomie élargie, une thrombectomie cave avec ou sans cavectomie ($\pm$ reconstruction) en fonction de l'envahissement local. La morbidité et la mortalité périopératoire de cette chirurgie restent non négligeables. Une information du patient sur les risques de cette chirurgie et ses enjeux sont indispensables. La chirurgie dans cette situation est en intention de traiter curative, avec obtention de marges chirurgicales saines. L'imagerie préopératoire doit inclure : TDM multibarette, ou IRM $\pm$ échographie transoesophagienne.

Un plateau technique suffisant incluant la possibilité de circulation extracorporelle et de cardioplégie et une équipe chirurgicale entraînée pluridisciplinaire sont indispensables pour la prise en charge optimisée de ces tumeurs.

❖ Voie d'abord :

La voie d'abord standard pour les tumeurs de stade T3 reste la voie ouverte, même si quelques séries laparoscopiques dans cette situation rapportent des résultats préliminaires satisfaisants.

a- Envahissement de la veine rénale :

Le plus souvent, la néphrectomie totale élargie permet de traiter sans trop de difficulté une extension veineuse limitée à la veine rénale. Dans certains cas, il peut-être nécessaire de réaliser un clampage latéral de la veine cave inférieure pour être sûr de retirer l'ensemble du bourgeon.

b- Envahissement de la veine cave inférieure :

❖ Bourgeon sous hépatique :

Après individualisation de la VCI et ligature de l'artère rénale homolatérale, la cavotomie est réalisée sur un segment de veine cave isolé obtenu par les clampages successifs : veine cave sous rénale, veine rénale controlatérale, veine cave sous hépatique. Après extraction du bourgeon, on ferme la cavotomie par un surjet monobrin. Le clampage ne doit pas excéder 20 minutes. Le déclampage des différents vaisseaux se fait dans le sens inverse de celui indiqué lors du clampage. La néphrectomie est ensuite pratiquée selon la technique habituelle.

❖ Bourgeon retro hépatique :

La cavotomie est réalisable après clampage de la veine cave inter hépato diaphragmatique voire du pédicule hépatique, et il peut être nécessaire de mettre en place un lac autour du pédicule hépatique selon la manoeuvre de Pringle, pour supprimer le retour veineux sus-hépatique voire de réaliser un clampage de l'aorte sous diaphragmatique et sus-coeliaque.

L'exposition satisfaisante de la VCI dans sa portion sus-hépatique s'obtient par la mobilisation du foie après section du ligament falciforme et des ligaments triangulaires droit et gauche. Il est important de repérer les veines diaphragmatiques inférieures et sus-hépatiques afin d'éviter de les léser lors du contournement de la VCI.

❖ Bourgeon sus hépatique :

Plus le bourgeon progresse vers l'oreillette droite, plus les auteurs préconisent le recours à une circulation extracorporelle avec hypothermie et arrêt cardiaque. Après ouverture de l'oreillette droite, le thrombus est sectionné à son entrée dans l'oreillette ou repoussé dans la VCI.

❖ Recommandations de l'AFU 2010 [81] :

L'envahissement des organes de voisinage est difficile à prédire en pré ou per-opératoire. Un certain nombre de patients présumés T4 sont sur-stadifiés et peuvent bénéficier d'une résection chirurgicale. La survie à ce stade est inférieure à 10 % à 5 ans dans la plupart des études et l'existence de marges négatives joue un rôle pronostique important. La chirurgie, si l'âge, les comorbidités, l'absence de métastases à distance et la résécabilité le permettent, reste recommandée. La place des traitements anti-angiogéniques pré-opératoires reste à définir dans cette indication.

En cas de suspicion d'atteinte ganglionnaire radiologique ou per-opératoire un curage à visée de stadification est souhaitable en vue de l'inclusion du patient dans un protocole de traitement adjuvant. En cas d'atteinte ganglionnaire avérée, le taux de survie après néphrectomie est de 10 à 20 % à 5 ans. Il n'est pas établi que le curage dans cette situation modifie le pronostic. La place des traitements anti-angiogéniques pré-opératoires reste à définir dans cette indication.

2.2. Place du traitement adjuvant et néoadjuvant : [81]

Le traitement adjuvant du cancer du rein a pour but théorique la destruction de micrométastases afin de prévenir la survenue de récidives et donc à terme d'obtenir la guérison des patients. Il est admis que 30 à 40 % des patients opérés d'une tumeur rénale progresseront à distance de la chirurgie même s'il n'y avait pas de métastase décelable au moment du diagnostic.

Le concept de traitement néo-adjuvant dans le cancer du rein localement avancé a pour but d'améliorer la résectabilité de certaines tumeurs voire la survie des patients. Seule l'amélioration de la résécabilité a été explorée. Les résultats des différentes phases II avec sunitinib, bevacizumab ou sorafenib ont été relativement décevants, en ce sens que même si 50 à 70 % des tumeurs primitives ont un certain degré de réduction tumorale après traitement, la moyenne de réduction du diamètre de la tumeur n'est que de 10 à 20 % [13–17]. Jusqu'à quel point cette réduction est-elle pertinente cliniquement ? Est-ce qu'il existe des situations urologiques particulières (rein unique, thrombus cave, large extension ganglionnaire) où un traitement néo-adjuvant avec anti-angiogéniques est utile ? Est-ce que d'autres drogues sont plus efficaces ? Ces questions doivent continuer d'être envisagées dans des essais cliniques.

3. Cancer métastatique :

3.1. Place de la chirurgie : [4,81]

La néphrectomie est recommandée chez les patients en bon état général, avant traitement par interféron (IFN) ou par antiangiogénique.

La chirurgie des métastases est recommandée d'emblée en cas de métastase sous traitement, il est licite de proposer une métastasectomie si elle est carcinologiquement satisfaisante.

La chirurgie à visée palliative peut être recommandée en cas de métastases menaçant le pronostic fonctionnel (notamment osseuses) ou lorsque la tumeur est volumineuse, symptomatique, et entraîne des hémorragies à répétition.

La place de la néphrectomie chez les patients métastatiques, dans la stratégie thérapeutique incluant les inhibiteurs de l'angiogénèse reste à définir. Une étude prospective randomisée de phase III évaluant l'intérêt de la néphrectomie chez les patients atteints d'un cancer du rein métastatique d'emblée et traités par un anti-angiogénique est actuellement en cours en France : Essai CARMENA.

3.2. Traitement médical : anti-angiogénique : [106-108]

Les avancées récentes en biologie moléculaire ont permis le développement de nouveaux agents pour le traitement de plusieurs CCR. Au niveau des cellules claires dans les cas sporadiques, l'accumulation de HIF due à l'inactivation du gène de von Hippel Landau (VHL), induit la surexpression du VEGF et de PDGF (facteur de croissance dérivé des plaquettes), promoteurs de la néo-angiogénèse. Ce processus contribue de manière substantielle au développement et à la progression du CCR. Actuellement, plusieurs médicaments ciblant ont été approuvés à la fois aux Etats-Unis et en Europe pour le traitement du CCR métastatique: Sorafenib (Nexavar®); Sunitinib (Sutent®); Bevacizumab (Avastin®) en combinaison avec l'IFN-alpha; Pazopanib (Votrient®); Temsirolimus (Torisel®); Everolimus (Afinitor®).

Plusieurs autres nouveaux agents ciblant l'angiogénèse sont sous enquête, ainsi que des combinaisons de ces nouveaux agents entre eux ou avec des cytokines.

a- Les inhibiteurs de la tyrosine kinase :

a-1 Sorafenib :

Le Sorafénib est un inhibiteur multicible des tyrosines kinases par voie orale avec une activité contre Raf-1 sérine / thréonine kinase B-Raf, VEGFR-2, platelet derived growth factor receptor (PDGFR), FMS-like tyrosine kinase 3 (FLT-3) et c-KIT. Un essai de phase III de Sorafenib contre le placebo, chez des patients après l'échec d'un traitement par immunothérapie systémique préalable ou inappropriés à l'immunothérapie. Le résultat montre une amélioration de survie de 3 mois sans progression en faveur du Sorafenib. La survie semble améliorée chez des patients en passant du placebo au traitement par Sorafenib.

a-2 Sunitinib :

Le Sunitinib est un inhibiteur de la tyrosine kinase (TK). Il inhibe sélectivement PDGFR, VEGFR, c-KIT et FLT-3 et a des propriétés anti-tumorales et antiangiogénique.

Des essais de phase II avec le Sunitinib en tant que deuxième ligne en monothérapie chez les patients atteints de CCR métastatique ont démontré un taux de réponse partielle de 34 à 40% des patients et une maladie stable > 3 mois chez 27 à 29% des patients (198).

Dans un essai de phase III récent de première ligne en monothérapie comparant le traitement par le Sunitinib contre l'IFN- α , le Sunitinib atteint un taux de survie sans progression plus long que l'IFN- α (11 vs 5 mois, $p < 0,000001$).

Les résultats suggérant une monothérapie par l'IFN- α ont été inférieurs par rapport au Sunitinib chez des patients à risque faible et moyen de développement de CCR métastatique (199). La survie globale était respectivement de 26,4 et 21,8 mois dans le bras Sunitinib et l'IFN- α , respectivement ($p = 0,05$)

(199). Chez les patients passant de l'IFN- α au Sunitinib ($n = 25$), la médiane de survie était respectivement de 26,4 contre 20,0 mois pour le Sunitinib et l'IFN- α , ($p = 0,03$). Chez les patients qui ne reçoivent aucun traitement après l'étude, la survie médiane globale a atteint 28,1 mois dans le groupe de Sunitinib comparativement à 14,1 mois dans le groupe IFN- α ($p = 0,003$).

a-3 Pazopanib :

Le Pazopanib est un inhibiteur de l'angiogénèse par voie orale ciblant le VEGFR, PDGFR, c-KIT. Dans une étude randomisée prospective de Pazopanib versus placebo dans le traitement des patients atteints de CCR métastatique et chez les patients traités par cytokines, il y avait une amélioration significative pour la survie sans progression tumorale de (9,2 vs 4,2 mois).

b- Anticorps monoclonaux humanisés :

b-1 Bevacizumab en monothérapie et combiné à l'interferon-alpha :

Le Bevacizumab (Avastin®), est un anticorps monoclonal anti-VEGF humanisé (93 p. 100 humain et 7 p. 100 murin) qui est capable de se lier à toutes les isoformes du VEGF. Une étude de phase I a mis en évidence une demi-vie de 21 jours et l'absence d'apparition d'anticorps dirigés contre le Bevacizumab.

Une étude de phase II randomisée en double aveugle a évalué l'efficacité du Bevacizumab aux doses respectives de 3 et 10 mg/kg en perfusion intraveineuse toutes les 2 semaines versus placebo chez 116 patients ayant un cancer du rein métastatique résistant à l'immunothérapie (202). L'étude a été arrêtée en raison d'une prolongation significative de la survie sans progression dans le bras Bevacizumab forte dose. Les résultats de l'analyse en intention de traiter montraient une augmentation significative du temps jusqu'à progression dans le bras Bevacizumab 10 mg/kg par rapport au bras placebo (respectivement 4,8 mois versus 2,5 mois, $P = 0,001$), tandis qu'une augmentation non significative du temps jusqu'à progression était observée dans le bras Bevacizumab 3 mg/kg versus placebo (respectivement 3 mois versus 2,5 mois, $P = 0,04$). Seulement 4 réponses partielles ont été documentées survenant toutes dans le bras 10 mg/kg, soit un taux de réponse objective de 10 p. 100 à cette dose. La survie globale n'était pas significativement différente entre les 3 bras.

c- Inhibiteur de mTOR :

❖ Temsirolimus :

Le Temsirolimus est un inhibiteur spécifique de mTOR (Mammalian target of rapamycin). La stimulation de mTOR s'accompagne de l'expression de nombreuses protéines intervenant dans le cycle cellulaire et la réponse à l'hypoxie (notamment HIF-1 α).

Le Temsirolimus a été étudié chez 111 patients ayant un cancer du rein métastatique réfractaire aux cytokines avec trois niveaux de dose 25, 75 ou 250mg/semaine en IV sur 30 minutes (205). Le taux de réponse objective était de 7 p.100 (1 réponse complète et 6 réponses partielles) et le taux de réponse mineure de 26 p. 100. Le bénéfice clinique (RC + RP + réponse mineure + stabilisation de plus de 24 semaines) est de 51 p. 100. La médiane de survie sans progression et de survie globale était de 5,8 et 15 mois, respectivement. De même, le Temsirolimus (5-25 mg/semaine IV) a été étudié avec l'interféron (6 à 9 MUI trois fois par semaine par voie sous-cutanée) en phase I/II (205). À partir des 71 patients traités par cette association, le taux de réponse partielle a été de 11 p. 100 et déstabilisation durant plus de 24 semaines de 30 p. 100. La médiane de survie sans progression était de 9,1 mois. Dans cette

étude, la dose maximale tolérée était de 15 mg/semaine pour le Temozolomide et de 6 MUI pour l'interféron alpha. Une étude de phase III en première ligne a comparé chez des patients présentant un cancer du rein métastatique de mauvais pronostic, le Temozolomide seul ou en association avec l'interféron alpha à l'interféron alpha seul. Les patients étaient randomisés dans l'un des trois groupes de traitements : Interféron alpha (18 MUI trois fois par semaine par voie sous-cutanée), Temozolomide (25 mg/semaine IV) ou interféron alpha (6 MUI trois fois par semaine par voie sous-cutanée) plus Temozolomide (15

mg/semaine IV). L'analyse a montré une prolongation de 49 p. 100 de la médiane de survie en faveur du groupe Temozolomide comparé au groupe interféron alpha (10,9 mois vs 7,3 mois ; $P = 0,0069$, HR = 0,73).

Cependant aucune amélioration de la survie globale n'était notée entre l'association Temozolomide plus interféron versus interféron seul (8,4 mois vs 7,3 mois ; $P = 0,69$).

d-Evérolimus:

L'Évérolimus est un inhibiteur de mTOR par voie orale. Une récente étude de phase III compare l'Évérolimus, associé aux meilleurs soins de soutien (BSC) versus placebo chez des patients associés au BSC en échec d'une première ligne de traitement par un anti-VEGF-R, la médiane survie sans progression était de 4 mois avec l'Évérolimus contre 1,9 mois avec le placebo ($p < 0,001$).

e- Les indications :

Les inhibiteurs de la tyrosine kinase (TKI) augmentent la survie sans progression et la survie globale à la fois, utilisés comme traitement de première et de deuxième ligne du CCR métastatique.

Le Sorafenib a une efficacité prouvée autant qu'un traitement de deuxième intention après échec d'un traitement par cytokine ou chez les patients inappropriés au traitement par les cytokines.

Le Sunitinib est plus efficace que l'IFN- α dans le traitement des tumeurs à risque faible et intermédiaire.

L'association entre le Bevacizumab et l'IFN- α est plus efficace que l'IFN α dans le traitement des tumeurs à risque faible et intermédiaire.

Le Pazopanib est supérieure au placebo en l'utilisant chez des patients traités par cytokine pour un CCR de bas grade.

Le Temsirolimus en monothérapie chez les patients avec CCR est plus efficace que l'IFN- α ou Temsirolimus+IFN- α .

Évérolimus prolonge la survie sans progression chez les patients ayant un échec de traitement par TKI.

Le rôle des nouveaux médicaments est encore en évaluation et des études de combinaison sont en cours (tableau XXIII).

À ce jour, aucune donnée n'est disponible indiquant que les nouveaux agents ont un effet curatif. Ces agents semblent aider à stabiliser les CCR métastatiques pour une durée prolongée.

Tableau XXIII : recommandations d'EAU2010 basées sur des preuves pour la thérapie systémique de première et de deuxième ligne dans le traitement du CCR métastatique

Traitement	L'risque et traitement administré	L'agent recommandé
Traitement de la première ligne	Faible et intermediaire	Sunitinib
		Bevacizumab+IFN- α
		Pazopanib
	Haut	Temsirolimus
Traitement de la deuxième ligne	Cytokine	Sorafenib
		Pazopanib
	Inhibiteur de VEGFR	Évérolimus
	Mtor	Des essais cliniques

Recommandations pour la thérapie systémique du RCC métastatique :

Le Sunitinib est recommandée comme traitement de première intention chez les patients à faible et à risque intermédiaire.

Le Sorafénib est recommandée comme traitement de deuxième ligne pour les CCR métastatiques après l'échec des cytokines.

Le Temsirolimus est recommandé comme traitement de première ligne chez les patients à haut risque.

Le Bevacizumab + IFN- α est recommandé comme traitement de première intention chez les patients à faible et à risque intermédiaire.

Le Pazopanib est recommandé comme traitement de première ligne et après l'échec des cytokines.

Évérolimus peut être utilisé comme traitement de deuxième intention après échec des inhibiteurs de la tyrosine kinase.

f- Complications :

f-1 La toxicité cardio-vasculaire et l'HTA :

S'il existe une HTA préexistante et mal contrôlée, le Bévacicumab est contre-indiqué.

Un traitement de l'HTA doit être envisagé en cas d'augmentation de la pression systolique de plus de 2 points. Si la TA n'est pas contrôlée, il faut envisager un arrêt temporaire du traitement.

Sur le plan cardiaque, le Sunitinib doit être arrêté si la fraction d'éjection ventriculaire gauche est inférieure à 40 % ou si elle diminue de plus de 20 % par rapport à la valeur de base, s'il existe des signes d'insuffisance cardiaque gauche ou s'il apparaît une micro-angiopathie thrombotique.

f-2 La toxicité neurologique :

Il existe de rares cas d'encéphalopathie postérieure réversible (céphalées, altération des fonctions mentales, troubles visuels...), liée à une rupture de la barrière hémato-encéphalique et à un œdème vasogénique de la substance blanche. La responsabilité de l'HTA est mise en cause. Les symptômes disparaissent à l'arrêt du traitement.

f-3 La toxicité rénale :

La protéinurie est peu fréquente avec le Sunitinib ou le Sorafénib (plus fréquente avec le Bévacizumab). Elle est souvent associée à une HTA. Il faut arrêter le Bévacizumab si la protéinurie est supérieure à 2 g/24 h et/ou si l'HTA n'est pas contrôlée et/ou en cas de syndrome néphrotique.

Le Sunitinib peut donner des micro-angiopathies nécessitant l'arrêt du traitement. L'aggravation de la fonction rénale est probablement d'origine multifactorielle (toxicité liée aux injections scanner, rein unique, âge, déshydratation...) ; avec le Sorafénib, on a la possibilité de poursuivre le traitement en diminuant la dose, alors qu'il s'agit de contre-indication formelle pour le Bévacizumab ou les inhibiteurs de mTOR.

f-4 Retentissement sur l'état général :

L'asthénie est la principale cause de réduction de dose par le patient ou son médecin.

L'anorexie (liée à la dysgueusie ou à une mucite) et l'amaigrissement (lié à l'asthénie, l'anorexie, la dysgueusie, la mucite ou les diarrhées) peuvent justifier un arrêt temporaire ou une réduction des doses jusqu'à récupération ou stabilisation.

f-5 La toxicité gastro-intestinale :

Les diarrhées (d'une fréquence de l'ordre de 38 % avec le Sunitinib et le Sorafénib) sont invalidantes car répétées et impérieuses (4 à 8 selles par jour, diurnes et nocturnes, parfois « urgentes » nécessitant le port de protections). Elles sont généralement inférieures à 1 litre par 24 h, mais il faut toujours se méfier du risque de déshydratation elles surviennent surtout après la troisième semaine et à n'importe quel moment du traitement. Les diarrhées diminuent avec la diminution du traitement, mais ne réapparaissent pas toujours à sa reprise.

En cas de survenue de diarrhées de grade 3, on peut proposer une interruption du traitement pendant 7 jours pour permettre la résolution des symptômes, suivie d'une réintroduction avec réduction de la dose pendant 28 jours puis une reprise à dose pleine par la suite en l'absence de perte de poids. En cas de second épisode de diarrhées de grade 3, la

réduction de dose sera définitive. Si les diarrhées et/ou la perte de poids persistent malgré la réduction de dose, la décision d'arrêt de traitement sera prise en accord avec le patient.

f-6 Le syndrome mains-pieds:

Il est extrêmement fréquent, avec 3 grades : grade 1 : engourdissement, dysesthésie, paresthésie, fourmillement et érythème, avec un inconfort n'empêchant pas les activités normales. La prise en charge repose sur des mesures de prévention. Grade 2 : érythème douloureux et œdème, avec un inconfort limitant les activités normales. La prise en charge repose sur des mesures de prévention et des conseils dermatologiques. Grade 3 : desquamation humide, ulcération, phlyctène, douleurs importantes, avec un inconfort sévère qui empêche toutes activités normales.

Les rashes cutanés nécessitent une diminution de dose, plus rarement un arrêt temporaire du traitement.

f-7 La toxicité muqueuse :

Il s'agit le plus souvent de mucites, atteignant la muqueuse buccale. La toxicité est différente de celles liées à la chimiothérapie. On les retrouve avec le Sorafénib ou le Sunitinib, généralement après 3 semaines de traitement. Cette toxicité est dose dépendante et est responsable d'une anorexie parfois très invalidante. En cas de grade ≥ 3 , une diminution de dose est nécessaire.

Les autres muqueuses peuvent également être atteintes : muqueuse nasale (épistaxis), muqueuse gastrique (épigastalgies), muqueuse anale (avec poussées hémorroïdaires).

f-8 La toxicité hématologique :

Il peut s'agir d'une thrombopénie, d'une neutropénie et/ou d'une lymphopénie. En cas de grade 3 ou 4 (5 à 10 % des cas) une réduction de dose, voire un arrêt temporaire, est nécessaire. L'anémie doit faire rechercher un saignement digestif (gastrique).

f-9 La toxicité endocrinienne :

L'hypothyroïdie latente peut également être impliquée. En effet, les antiangiogéniques peuvent agir sur la vascularisation des acini thyroïdiens ou plus vraisemblablement par

l'inhibition de la voie des MAP-kinases impliquée dans la prolifération des thyrocytes induite par la TSH.

3.3. Hormonothérapie : [109]

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

3.4. Chimiothérapie : [108]

Le cancer du rein est hautement résistant à la chimiothérapie (CTH) systémique, et aucun agent ne peut être considéré comme standard. Aucune étude randomisée n'a montré de bénéfice en terme de survie suite à la chimiothérapie ; toute fois, quelques réponses significatives à la vinblastine ont incités à utiliser cet agent.

Une étude réalisée par Stadler et coll, a montré que l'association gemcitabine-fluorouracil a donné de bons résultats avec un taux de réponse à 17% et survie globale à 12.5 mois.

La résistance à la chimiothérapie pourrait être expliquée par l'expression du gène MDR1 (multi drug resistant 1) par les cellules tumorales.

3.5. Radiothérapie : [109]

Le cancer du rein est habituellement considéré radiorésistant et les indications d'irradiation sont donc limitées. On considère, à l'heure actuelle, qu'il y a des indications à visée antalgique sur certaines métastases osseuses, à des doses de 30 à 40 Gy.

Pour les métastases cérébrales, le traitement de référence est une radiothérapie à 30 Gy associée à une corticothérapie. En cas de métastase unique dans cette localisation, la chirurgie

doit être tentée si elle est possible, associée à une radiothérapie postopératoire de 36 Gy pour améliorer le contrôle local.

3.5. Immunomodulateurs : [4]

Les immunomodulateurs (interferon alpha, interleukine 2, cytokines) ont donné globalement des résultats décevants.

IX. Suivi thérapeutique : [81]

Selon les recommandations de suivi des cancers urologiques du comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2010. Dans la littérature 40 % des patients atteints d'un cancer du rein décèdent de cette maladie et dans notre série on a déploré deux décès lors du suivi des patients. Après néphrectomie, environ un tiers des cancers évoluent sur un mode local ou métastatique. Le suivi du traitement chirurgical du cancer du rein a pour buts principaux de détecter les événements carcinologiques (récidive locale et à distance) et de suivre l'évolution de la fonction rénale.

1. Récidive locale :

Selon la plupart des auteurs, le risque de récidive locale a été évalué à 1 % ou 2 % des cas après chirurgie d'exérèse pour cancer du rein T1-3 N0 M0 avec un délai médian de 26 à 47 mois. Plus de 95 % des récdives surviennent dans les cinq premières années du suivi. La tomodensitométrie abdominale est plus performante que l'échographie pour la recherche d'une récdivie locale. Cela concorde avec les résultats de notre série.

2. Récidive sur le rein controlatéral :

Le risque de développement d'une tumeur sur le rein controlatéral est évalué à 2 % avec un délai médian de 61 à 71 mois, dans notre série on n'a noté aucun cas de récdivie sur le rein controlatéral.

La prise en charge thérapeutique d'une tumeur métachrone sur le rein controlatéral est similaire à celle d'une tumeur de novo et une exérèse chirurgicale est recommandée.

3. Métastases :

Le risque d'apparition de métastases après chirurgie a été évalué entre 30 % et 40 % avec un délai médian de 15 mois. 43 %, 80 % et 93 % des métastases apparaissent après 1, 3 et 5 ans de suivi respectivement.

La littérature rapporte que le premier site métastatique est le site pulmonaire et la tomodensitométrie pulmonaire est supérieure à la radiographie thoracique pour la détection de lésions pulmonaires ce qui contraste avec nos résultats.

Plusieurs modèles pronostiques ont été développés pour prédire le risque de survenue de métastases à distance de la chirurgie. Le résultat des études comparatives des performances de ces modèles et les données disponibles concernant leur validation externe font recommander le système UISS développé par l'Université de Californie Los Angeles. Il n'existe cependant aucun consensus concernant les modalités de suivi.

CONCLUSION

Le cancer du rein est le 3ème cancer urologie chez l'adulte. Son incidence absolue est en augmentation du fait de l'amélioration des moyens diagnostiques. Son traitement est toujours chirurgical, l'amélioration de son pronostic passe par un diagnostic précoce fait par l'échographie systématique devant toute symptomatologie urinaire, abdominale ou générale non expliquée.

La thérapie ablative vise à épargner le parenchyme rénal et réduire la morbidité. Cette technique semble très prometteuse et pourrait constituer dans l'avenir une alternative thérapeutique prise en charge des tumeurs rénales de l'adulte de moins de 4 cm.

Au stade métastatique, l'arrivée des anti-angiogéniques marque un progrès indéniable dans la prise en charge thérapeutique de ces patients.

Bien que rare, le cancer du rein mérite, dans notre contexte marocain, d'être non seulement connu, mais diagnostiqué précocement grâce à une exploration radiologique bien conduite pour améliorer le taux de découverte fortuite et de diagnostic des tumeurs de petites tailles ce qui va permettre de réduire la fréquence des stades tumoraux localement avancés et métastatiques et réduire ainsi la limitation du traitement à la NTE et améliorer le recours au traitement conservateur.

RESUMES

Résumé

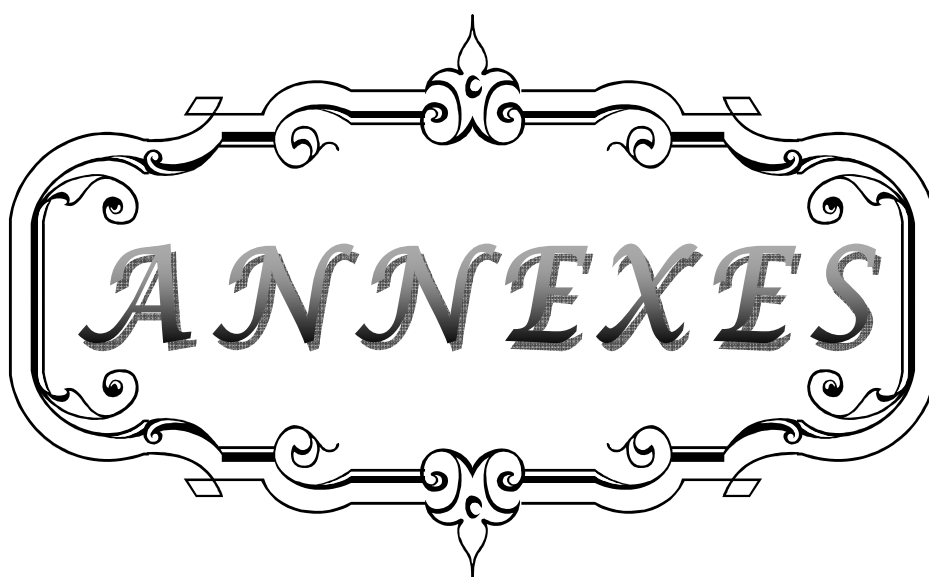
Le cancer du rein représente 3% des cancers de l'adulte et son incidence est en nette augmentation. Notre travail est une étude rétrospective concernant 60 cas de cancer du rein colligés au service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech durant une période de 10 ans entre 2000 et 2010 qui a pour but l'analyse des aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutique et pronostique de cette affection. Il s'agissait de 34 hommes et 26 femmes. La moyenne d'âge était de 54,40 ans (25 – 86ans). Le délai médian du diagnostic chez les patients symptomatiques était de 9 mois et 83,22% des patients ont consulté avant un an. 52 patients étaient symptomatiques (88,33%), le motif de consultation le plus fréquent était les lombalgies unilatérales (73,33%), une hématurie (26,67%), une masse lombaire (6,67%), une triade classique de GUYON (5%). Sept cas (11,67%) ont été découverts fortuitement. Le diagnostic a été retenu sur des arguments cliniques, radiologiques et anatomopathologiques. Sept patients étaient métastatiques lors du diagnostic. La localisation la plus fréquente du cancer était dans le rein droit (70%) et particulièrement au niveau du pôle inférieur (41,66%), la taille moyenne de la tumeur était de 7,5cm. Le traitement était chirurgical dans la majorité des cas 98,33% avec une néphrectomie totale élargie réalisée chez 55 malades et une néphrectomie partielle réalisée chez 4 malades. L'étude anatomopathologique a retrouvé un adénocarcinome à cellules claires chez 45 patients (75%). La survie moyenne sur un suivi moyen de 3 ans a été de 100% pour les pT1 et 40% pour les pT3.

Summary

Kidney cancer accounts for 3% of adult cancers and its incidence is clearly increasing. Our work is a retrospective study of 60 cases of kidney cancer that were established at Avicenna hospital's department of urology in Marrakech, during a 10 years period (200–2010). the purpose of this study is the analysis of epidemiological, clinical, radiological, therapeutic and prognosis of this disease. Our patients were divided into 34 men and 26 women. The average age was 54.40 years (25 –86ans). The average of diagnosis was 9 months and 83,22% of patients were admitted within a year. 52 patients were symptomatic (88,33%), the reason for consultation was dominated by unilateral low back pain (73,33%), haematuria (26.67%), lumbar mass (6.67%), classic triad of Guyon (5%). And seven cases were discovered incidentally. Diagnosis is accepted on clinical, radiological and anatomopathological bases. Seven patients were found with metastasis at diagnosis. The most common location was right renal 70% and lower polar particularly 41.66%, the average size of the tumor was 7.5 cm. The treatment was surgical in most cases 98.33%, it consisted in a radical nephrectomy for 45 patients and partial nephrectomy for 4 cases. The anatomopathological study found a clear cells adenocarcinoma in 45 patients (75%). The average survival of a mean follow up of 3 years was 100% for pT1 and 40% for pT3.

ملخص

يمثل سرطان الكلي 3% من مجموع سرطانات البالغ وهو في تزايد مستمر. عملنا عبارة عن دراسة استيعادية لـ 60 حالة تم استشفائها في مصلحة جراحة المسالك البولية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال العشر سنوات ما بين سنة 2000 و 2010، و الهدف منها تحليل الجوانب الابدmiولوجية، السريرية، الإشعاعية، العلاجية و الإنذارية لسرطان الكلي. و تشمل 34 رجل و 26 امرأة متوسط أعمارهم 54,40 سنة (25 - 86 سنة)، انتشار 83,02% منهم خلال أقل من عام واحد، والمدة المتوسطة للتشخيص كانت 9 أشهر. تواجدت الأعراض السريرية لدى 52 حالة 88,33%، أغلب الاستشارات كانت بسبب ألم في جانب الظهر (73,33%)، بيلة دموية (26,67%)، وجود كتلة في التجويف البطني (6,67%)، الثالوث الكلاسيكي لجويون (5%). بينما كان اكتشاف المرض عرضيا لدى سبع مرضى (11,67%). تم التشخيص عن طريق الفحص السريري، التصوير بالأشعة و الفحص التشريحي. سبع حالات انتشار للورم اكتُشفت خلال التشخيص. كانت الكلية اليمنى أكثر عرضة للإصابة (70%)، خاصة القطب السفلي (41,66%)، متوسط حجم الورم هو 7,5 سم. العلاج كان في معظم الحالات عن طريق الجراحة 98,33%، تم خلالها استئصال تام موسع للكلية لدى 55 حالة، و استئصال جزئي للكلية لدى 4 حالات. أكدت الفحوص التشريحية وجود سرطان غدي ذو خلايا صافية لدى 45 حالة أي 75%. كان متوسط البقاء على قيد الحياة خلال متابعة متوسط مدتها ثلاث سنوات هو 100% لـ pT1 و 40% لـ pT3.

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ANNEXES" is written in a stylized, bold, serif font across the center of the frame.

ANNEXES

ANNEXE I :

Fiche d'exploitation

• Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Genre : Masculin ☐ Féminin ☐

• Antécédents :

- Age : <15 ans ☐ [15-50 ans] ☐ > 50ans ☐

- Médicaux : HTA ☐ hémodialyse avec dysplasie multi kystique ☐

Diabète ☐ Tuberculose ☐

Tabagisme ☐ autre pathologie immun déprimante :

- rénale ☐ Chirurgicaux : Transplantation

Cystoprostatectomie

Lithiase rénale

Autre indication chirurgicale

- Gynéco obstétricaux :

- Familiaux : cancer du rein familial
facteurs de risque :

Obésité

Nutritionnels : riche en graisse animale ou viande ou
Produits laitiers

Environnement professionnel : Trichloréthylène
Pentachlorophenol
Tetrachlorophenol
L'amiante
Le cadmium

Etude clinique

• Délai diagnostic :.....
• Circonstances de découverte :

- Oui par :..... Fortuite : Non

- oui non Signe urologique : Lombalgie :

Hématurie : oui non

Gros rein : oui non

Triade de Guyon : oui non

Hématome : oui non

Varicocèle : oui non

Si oui : gauche droite

- de l'état général : oui non
Métastase : oui non

Syndrome paranéoplasique : oui ☐ non ☐
Si oui lequel :
.....

- Examen clinique :
 - Signes généraux : Amaigrissement : oui ☐ non ☐
Si oui : chiffré à
Asthénie : oui ☐ non ☐
Anorexie : oui ☐ non ☐
Fièvre : oui ☐ non ☐
 - Signes physiques : Masse abdominale : oui ☐ non ☐
Si oui laquelle :
Métastase ganglionnaire : oui ☐ non ☐
Varicocèle : oui ☐ non ☐
 - Si oui : gauche ☐ droite ☐
 - Mode d'apparition : récent ☐ ancien ☐

Etude paraclinique

- I. Radiologie
 - Echographie abdominale : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
Taille de la tumeur :
Caractéristique de la tumeur :
 - Echo doppler : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
Taille de la tumeur :
Caractéristiques de la tumeur :
 - TDM : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
Taille de la tumeur :
Caractéristiques de la tumeur :
 - IRM : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
Taille de la tumeur :
Caractéristiques de la tumeur :
 - Scintigraphie : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
UIV : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
- II. Biologie
 - Vitesse de sédimentation (VS) : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
 - NFS : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
Hémoglobine à :, Globules blancs à :
 - Bilan hépatique : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
- Phosphatases alcalines :- Gamma-glutamyl transpeptidase (Gamma GT) :
 - Fonction rénale : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
Urée à : Créatinine à :
 - Calcémie : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :
 - ECBU : non ☐ oui ☐ Quel résultat ? :

Bilan d'extension

- Extension locale :
 - Demandée devant ce ou ces signe (s) :
Clinique :
Et ou physique :
 - Quel résultat ? :
.....

- Extension lymphatique : non ☐ oui ☐
 - Demandée devant ce ou ces signe (s) :
.....
.....
- Extension veineuse :
 - Demandée devant ce ou ces signe (s) :
.....
.....
 - thrombus veineux :
Siège :
Taille:.....
- Organes de voisinage :
 - Demandée devant ce ou ces signe (s) :
.....
.....
 - Siège de métastase :
.....
- Métastases à distance :
 - Pulmonaire : ☐ cherchée devant quel (s) signe (s) :
.....
.....
 - Osseuse : ☐ cherchée devant quel (s) signe(s) :
.....
.....
 - Hépatique : ☐ cherchée devant quel(s) signe(s) :
.....
.....
 - Cérébrale : ☐ cherchée devant quel(s) signe (s) :
.....
.....

Prise en charge thérapeutique

- Traitement chirurgical :
 - Néphrectomie totale élargie : ☐
 1. Quelle voie d'abord ? :
.....
 2. Quel acte chirurgical ? :
.....
Curage ganglionnaire réalisé ? : Oui ☐ non ☐
Surrénalectomie réalisée ? : Oui ☐ non ☐
Chirurgie du thrombus cave : Oui ☐ non ☐
Lequel si oui ? : Sous hépatique ☐
Rétro hépatique ☐
Sus hépatique ☐
 3. Quelle indication ? :
.....
 4. Difficultés opératoires :
.....
.....
 5. Complications postopératoires :
Immédiates :
Prise de traitement anticoagulant en post-op :
Oui ☐ Non ☐
Secondaires :

.....
Le drain a ramené :

Tardives :
.....

- Néphrectomie partielle : ☐
 1. Quelle voie d'abord ? :
 2. Quel acte chirurgical ? :
 - Quelle technique d'hémostase utilisée ? :
 3. Quelle indication ? :
 4. Difficultés opératoires :
 5. Complications postopératoires :
 - Immédiates :
 - Secondaires :
 - Tardives :

- Traitements mini-invasifs :
 - Cryothérapie : non ☐ oui ☐
 1. Quelle indication ? :
 - Radiofréquence : non ☐ oui ☐
 1. Quelle indication ? :
- Abstention médicale : oui ☐ non ☐
- Traitement médical :
 - Immunothérapie :
 1. Interférons :
 2. Interleukines(IL)
 3. Cellules lymphokine activated killers(LAK)
 4. Cellules tumors infiltrating lymphocytes(TIL)
 - Anti-angiogénique ☐ après ou avant la néphrectomie :
 - Chimiothérapie ☐
 - Radiothérapie ☐
 - hormonothérapie ☐

Evolution

- Délai de séjour à l'hôpital total :
- Délai de séjour en postopératoire :
- Amélioration :
 - Clinique :
 - Radiologique :
 - Biologique :
- Survie à :
- Décès :

Anatomo-pathologie

- Macroscopie :
Poids de la tumeur :
Caractéristiques :
- Histologie :
.....
- Classification :
TNM 2004 : oui ☐ non ☐ laquelle :
TNM 2009 : oui ☐ non ☐ laquelle :

Facteurs pronostiques

- Age :
- Etat général :
- Tumeur :
 - Type histologique :
 - Stade :
 1. Local :
 2. Envahissement ganglionnaire :
 3. Envahissement veineux :
 4. Métastase à distance :
 - Grade nucléaire :

Annexe II :

Classification TNM et pTNM des carcinomes à cellules rénales (7^e édition, 2009)

Stade	Signification
T	Tumeur primitive
Tx/pTx	Tumeur primitive ne peut être évaluée
T0/pT0	Absence de tumeur primitive décelable
T1/pT1	Tumeur limitée au rein $\leq$ 7cm de grand axe
T1a/pT1a	Tumeur limitée au rein $\leq$ 4cm de grand axe
T1b/pT1b	Tumeur limitée au rein $>$ 4cm mais $\leq$ 7cm de grand axe
T2/pT2	Tumeur limitée au rein $>$ 7cm de grand axe
T2a/pT2a	Tumeur limitée au rein $>$ 7cm et $\leq$ 10cm de grand axe
T2b/pT2b	Tumeur limitée au rein $>$ 10cm de grand axe
T3/pT3	Tumeur étendue aux vaisseaux et aux tissus périrénaux mais pas à la surrénale et sans dépassement du fascia de Gérota
T3a/pT3a	Tumeurs s'étendant macroscopiquement dans la (les) veines rénales (s) ou ses branches segmentaires (avec tunique musculaire) ou envahissant les tissus périrénaux et/ou la graisse du sinus hilair (péripyélique) mais sans dépasser le fascia de Gérota
T3b/pT3b	Tumeur s'étendant macroscopiquement dans la veine cave inférieure sous diaphragmatique
T3c/pT3c	Tumeur s'étendant macroscopiquement dans la veine cave sus-diaphragmatique ou envahissant la paroi de la veine cave
T4/pT4	Tumeur dépassant le fascia de Gérota (incluant l'extension directe à la surrénale homolatérale)
N	Ganglions locorégionaux (hilaires, para-aortiques, abdominaux et paracaves)
Nx	L'envahissement ganglionnaire ne peut être évalué
N0	Absence de métastase(s) ganglionnaires(s)
N1	Présence de métastase(s) ganglionnaire(s)
M	Métastase(s) à distance
Mx	Métastase à distance non évaluée
M0	Absence de métastase à distance
M1	Métastase(s) à distance

BIBLIOGRAPHIE

1. **Charles. T, Lindner. V, Matau. A, Roy. C, Lang. H.**
Cancer du rein.
EMC 2010;18-096.
2. **Lipworth L, Tarone RE, McLaughlin JK.**
The epidemiology of renal cell carcinoma.
J Urol 2006 ;176(6Pt1):2353-8.
3. **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.
Prog Urol 2011;21(8):521-526.
4. **Janane. A, Hachi. H, Tijami. F, Jalil. A, Othmani. M, Boughtab. A, et al.**
Cancer du rein : à propos de 47 cas.
Prog Urol 2003;37(2):57-60.
5. **Cornu. JN, Rouprêt. M, Lang. H, Long. JA, Neuzillet. Y, Patard. JJ, et al.**
Prise en charge du cancer du rein 2007: actualités et recommandations.
Prog Urol 2008 ;18(4) :S81-S87.
6. **Oudard. S, Cornub. JN, Rouprêt. M, Patard. JJ.**
Traitement anti-angiogénique et cancer du rein : essais en cours et perspectives d'avenir.
Prog Urol 2008;18 :S77-S88.
7. **Rouvier. H, Delmas. A.**
Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.
Tome 2, tronc. Masson 1997.
8. **Frank. H, Netter. MD.**
Atlas d'anatomie humaine.
Maloine. Novartis 1997.
9. **Méjean. A, Lebrete. T.**
Angiogenèse : l'exemple du cancer rénal.
Prog Urol 2008;7:S309-S314.
10. **MEJEAN, A, ANDRE, M, DOUBLET, J. D, FENDLER, J. P, DE FROMONT, M, HELENON, et al.**
Cancer du rein
Prog Urol, 14: 997, 2004

11. **Amit R. Patel, Sandip.M, Ya-Chen Tina Shih and Scott E. Eggenert.**
The Association of the Human Development Index With Global Kidney Cancer Incidence and Mortality.
Adult Urology 2011;1979-1983.
12. **Compérat. E, Camparo. P.**
Classification histologique des tumeurs malignes du rein à l'heure des (r) évolutions diagnostiques et thérapeutiques.
Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle 2012;93:243- 253.
13. **Jemal. A, Ward. E, Hao. Y, Xu. J, Murray. T, Thum.MJ.**
Cancer statistics 2008.
CA Cancer J Clin 2008;58:71- 96.
14. **Peyromaure. M, Delongchamps. N.B, Roffi. F, Debre.B, Zerbib.M.**
Résultats de la néphrectomie élargie à ciel ouvert : à propos d'une série de 230 patients.
Prog Urol, 2005;15 18-22.
15. **Fekak. H, Bennani. S, Taha. A, Rabii. R, Joual. A, Sarf. S, et al.**
Le cancer du rein. À propos de 170 cas.
Ann Urol 2001;35:249-56.
16. **COULANGE C, BRETHERAU D ET LES MEMBRES DU CCAFU:**
Enquête épidémiologique nationale annuelle sur les tumeurs du rein.
Prog Urol (avril 1993-mars 1994: 970 patients,1995, 5, 529 - 539.
17. **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.
18. **HÉTET. JF, RIGAUD. J, RENAUDIN. K, BATTISTI. S, BRAUD. G, BOUCHOT. O, et al.**
Etude rétrospective des néphrectomies élargies par laparoscopie rétro-péritonéale.
Progrès en Urologie (2005), 15, 10-17.
19. **Belot. A, Grosclaude. P, Bossard. N, Jougl. E, Benhamou. E, Delafosse. P, et al.**
Cancer incidence and mortality in France over the period 1980-2005.
Rev Emidemiol Sante Publique 2008;56:159-75
20. **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.

21. **Mejean. A.**
Epidémiologie des tumeurs du rein.
Prog Urol 2003;13:1193
22. **Lang. H, Lindner. V, Roy. C, Jacqmin. D.**
Cancer du rein.
Encycl Méd Chir, Néphro-Urol 2002;18-096-A-10:16.
23. **Jinfu. Hu, Ugnat. AM.**
The Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. Active and passive smoking and risk of renal cell carcinoma in Canada.
Europ J of Cancer 2005;41:770-778.
24. **Hunt. J. D, Van Der Hel. O. L, Mcmillain. G. P, Boffetta. P, Brennan. P.**
Renal cell carcinoma in relation to cigarette smoking: metaanalysis of 24 studies.
Int J Cancer 2005;114:101.
25. **Mahabir. S, Leitzmann. M. F, Virtanen. M. J, Virtamo. J, Pientinen. P, Albanes. D, et al.**
Prospective study of alcohol drinking and renal cell cancer risk in a cohort of finnish male smokers.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005;14:170.
26. **Coulange.C, Rambeau. JJ.**
Cancer du rein de l'adulte : clinique. Rapport du 97^e congrès de l'Association Française d'Urologie.
Prog Urol 1997;7:807-12.
27. **DEMERS, P. A, DAVIES, H. W, FRIESEN, M. C, HERTZMAN, C, OSTRY, A., HERSHLER, R, et al.**
Cancer and occupational exposure to pentachlorophenol and tetrachlorophenol (Canada).
Cancer Causes Control, 17: 749, 2006.
28. **F. Martin, A. Christia, P. Moulia, J.L. Fumery. D. Bevilacque.**
Adénocarcinome rénal chez un peintre industriel : Prise en charge au titre des maladies professionnelles.
Archiv des maladies professionnelles et de l'environnement 2007;68:57-65.
29. **Lipworth. L, Robert. E.T, McLaughlin. J.K.**
The Epidemiology of Renal Cell Carcinoma.
J.Urol 2006;176: 2353-2358.

- 30. Shuch. BM, Lam. JS, Belldegrün. AS.**
Prognostic factors in renal cell carcinoma.
Semin 2006;33(5):563–75.
- 31. Coulange. C, Rambeau. JJ.**
Epidémiologie des tumeurs du rein.
Prog Urol 1997;5:755–761.
- 32. NEGRIER. S.**
Rôle de l'hypertension artérielle dans le cancer du rein.
Prog Urol 2003;3:1197–1198.
- 33. Renehan. AG, Tyson. M, Egger. M, et al.**
Body-mass index and incidence of cancer. A systematic review and meta-analysis of perspective observational studies.
The Lancet 2008;78:371–569.
- 34. Schlienger. JJ, Luca. F, Vinzio. S, Pradignac. A.**
Obésité et cancer.
Rev Médecine Interne 2009;30(9):776–782.
- 35. Boutron–Ruault, MC.**
Nutrition et cancer.
Encycl Méd Chir 2010;304–A–10.
- 36. Stewart. J. H, Buccianti. G, Agodoa. L, Gellert. R, Mccredie. M. R, Lowenfels. A.B, et al.**
Cancers of the kidney and urinary tract in patients on dialysis for end-stage renal disease: analysis of data from the United States, Europe, and Australia and New Zealand.
J Am Soc Nephrol 2003;14: 97.
- 37. Satoh. S, Tsuchiya. N, Habuchi. T, Shiyama. T, Selmo. K, Kato. T.**
Renal cell and transitional cell carcinoma in a Japanese population undergoing maintenance dialysis.
J Urol 2005;174:1749.
- 38. Coulange. C, Rambeaud. JJ.**
Cancer du rein de l'adulte.
Prog Urol 1997;7:733–909.
- 39. Tumeurs du rein.**
Prog Urol 2007;17:1101–1144.

40. **Neuzillet. Y, Jay. F, Luccioni. A, Daniel. L, Berland. Y, Coulange. C, et al.**
De novo renal cell carcinoma of native kidney in renal transplant recipients.
Cancer 2005;03:251.
41. **Doublet. J.D, Peraldi. M.N, Gattengno. B, Thibault. P, Sraer. J.D.**
Renal cell carcinoma of native kidneys: prospective study of 129 renal transplant patients.
J Urol 1997;158:42.
42. **LIPWORTH, L, TARONE, R. E, MCLAUGHLIN, J. K.**
The epidemiology of renal cell carcinoma.
J Urol, 176: 2353, 2006.
43. **RASHIDKHANI, B, LINDBLAD, P, WOLK, A**
Fruits, vegetables and risk of renal cell carcinoma: a prospective study of Swedish women. Int J Cancer, 113: 451, 2005.
44. **HU, J, MAO, Y, WHITE, K.**
Diet and vitamin or mineral supplements and risk of renal cell carcinoma in Canada.
Cancer Causes Control, 14: 705, 2003.
45. **WOLK, A., LARSSON, S. C., JOHANSSON, J. E., EKMAN, P.**
Longterm fatty fish consumption and renal cell carcinoma incidence in women.
Jama, 296: 1371, 2006.
46. **Van Dijk, B. A, Schouten, L. J, Kiemeny, L. A, Goldbohm, R. A, vanden Brandt, P.A.**
Relation of height, body mass, energy intake, and physical activity to risk of renal cell carcinoma: results from the Netherlands Cohort Study.
Am J Epidemiol, 160: 1159, 2004.
47. **KAMAT, A. M., LAMM, D. L.**
Chemoprevention of urological cancer.
J Urol, 161: 1748, 1999.
48. **Kunkle. DA, Egleston. BL, Uzzo. RG.**
Excise, ablate or observe: the small renal mass dilemma—a meta-analysis and review.
J Urol 2008;179:1277–33(discussion 33–4).
49. **STOLLE. C, GLENN. G, ZBAR. B, HUMPHREY. J. S, CHOYKE.P, WALTHER. M., et al**
Improved detection of germline mutations in the von Hippel-Lindau disease tumor suppressor gene.
Hum Mutat, 12: 417, 1998

50. **Eble. JN.**
Recommendations for examining and reporting tumor-bearing kidney specimens from adults.
Semin Diagn Pathol 1998;15:77-82
51. **Eble. JN, World Health. O, International Agency for Research on C,**
International Academy of P.
Pathology and genetics of tumors of the urinary system and male genital organs.
Lyon; Oxford: IARC Press;Oxford University Press;2004.
52. **Pignot G, Elie C, Conquy S, Vieillefond A, Flam T, Zarbib M, et al.**
Survival analysis of 130 patients with papillary renal cell carcinoma: prognostic utility of type 1 and type 2 subclassification. Urology 2007;69:230-5.
53. **Pavlovich. CP, Shmidt. LS.**
Searching for the hereditary causes of renal cell carcinoma.
Nat Rev Cancer 2004;4:381-93.
54. **Murphy. WM, Grignon. DJ, Perlman. EJ.**
Tumors of the kidney, bladder, and related urinary structures.
Washington, DC: Armed Forces Inst. Of Pathology;2004.
55. **Hansel. DE, Epstein. JI, Berbescu. E, Fine. SW, Young. RH, Cheville. JC.**
Renal carcinoid tumor: a clinicopathologic study of 21 cases.
Am J Surg Pathol 2007;31:1539-44.
56. **Neuzillet. Y, Correas. JM, Escudier. B, De Fromont. M, Lang. H, Long. JA, et al.**
Quelle peut être la durée du délai entre le diagnostic et le traitement chirurgical du cancer du rein?
Prog Urol 2008;18:197-203.
57. **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.

- 58. Schlomer B, Figenshau RS, Yan Y, Venkatesh R, Bhayani SB.**
Pathological features of renal neoplasms classified by size and symptomatology.
J Urol 2006;176:1317–20.
- 59. Lee. CT, Katz. J, Fearn. PA, Russo. P.**
Mode of presentation of renal cell carcinoma provides prognostic information.
Urol Oncol 2002;7:135–40.
- 60. Patard. JJ, Leary. E, Cindolo. L, Fiacarra. V, Rodriguez. A, De La Taille. A, et al.**
Multi-institutional validation of a sympto based classification for renal cell carcinoma.
J Urol 2004;172:858–62.
- 61. Moudounis. S.**
Cancer du rein de l'adulte.
Ann Urol 1999;33:395–9.
- 62. Parker. AS, Cerhan. JR, Lynch. CF, et al.**
History of urinary tract infection and risk of renal cell carcinoma.
Am J Epidemiol 2004;159:42–8.
- 63. Rubagotti. A, Martorana. G, Boccardo. FM.**
Epidemiology of Kidney Cancer
European urology supplements 2006;5:558–565.
- 64. Taccoen. X, Valeri. A, Descotes. JL, Morin. V, Stigler. E, Doucet. L, et al.**
Renal Cell Carcinoma in Adults 40 Years Old or Less: Young Age is an Independent Prognostic Factor for Cancer-Specific Survival
European urology 2007;51:980–87
- 65. Zhan. JQ, Fielding. JR, Zou. KH.**
Etiology of spontaneous perirenal hemorrhage: a meta-analysis.
J Urol 2002;167:1593–6.
- 66. Gold. PJ, Fefer. A, Thompson. JA.**
Paraneoplastic manifestations of renal cell carcinoma.
Semin Urol Oncol 1996;14:216–22.
- 67. WOOD. DP.**
Role of lymphadenectomy in renal cell carcinoma.
Urol. Clin. North Am., 1991, 18 : 421–26.

- 68. COULANGE C, RAMBEAU. JJ.**
Cancer du rein de l'adulte.
Prog. Urol, 1997, 7 (5).
- 69. Bretheau. D, Lechevalier. E, Coulange. C, Lepidi. H, De Fromont. M, Richard. F.**
Adénocarcinome rénal.
Encycl. Méd. Chir (Paris), Néphrologie–Urologie, 1995, 19–096–A10 : 16 p.
- 70. ROBSON. CJ.**
The natural history of renal cell carcinoma.
Prog. Clin. Biol. Res 1982;100:447–52.
- 71. Espitia–Thibault. A, Soltner. E, Néel. A, Espitia. O, Masseau. A, Hamidou. M.**
Toux révélant un cancer du rein: à propos de 2 cas.
Rev Med Inter 2011;32(1):188.
- 72. Mabro. M, Blanc. AS, Phon Tiev. K, Blétry. O, Cabane. J.**
Toux paranéoplasique: 3 observations de cancers du rein révélés par une toux.
Press Médic 2000;16:891–93.
- 73. Méjean, T. Lebret. T.**
Prise en charge du cancer rénal métastatique.
Prog Urol 2008;7:298–308.
- 74. Hajri. R, Ben Abedelghani. K, Chekili. MS, Zaltini. S, Laatar. A, Zakraoui. L.**
Métastases osseuses condensantes diffuses révélant un cancer du rein.
Rev Rhumat;2007;74(10–11):1178.
- 75. 76–Bouzouita. A, Ben Slama. MR, Mohamed. M.O.S, Larbi. H, Selmi. S, Cherif. M, et al.**
Métastase cardiaque du cancer du rein: site inhabituel.
Prog Urol 2011;21:492–94.
- 76. 77–Hélénon. O, Eiss. D, Hayoun. J, Vieillefond. A, Merran. S, Correas. JM.**
Tumeurs du rein de l'adulte.
EMC 2008;34–117–A–10
- 77. 78–Lebret. L, Méjean. A.**
Les métastases des cancers urologiques: historique, définitions et enjeux.
Prog Urol 2008;7:143–46.

- 78. Israel. GM, Bosniak. MA.**
How I do it: evaluating renal masses.
Radiology 2005;236:441–50.
- 79. GIMEL P, HUBERT J, IOCHUM S, FEUILLU B, MANGIN P, BLUM A.**
Apport du scanner de dernière génération dans le bilan pre-opératoire du cancer du rein
Prog Urol 2002;12:1310–17.
- 80. Patard. JJ, Baumert. JM, Corréas. B, Escudier. H, Lang. JA, Long. Y, et al.**
Recommandations en Onco-Urologie 2010: Cancer du rein.
Prog Urol 2010;20(4):319–39.
- 81. Descotes. JL, Doublet. JD.**
Apport de l'imagerie et des biopsies dans le diagnostic des masses solides du rein.
Ann Urol 2006;40:86–90.
- 82. Silverman. SG, Israel. GM, Herts. BR, Richie. JP.**
Management of the incidental renal mass.
Radiology 2008;249:16–31.
- 83. Kang. DE, White. RLJR, Zuger. JH, Sasser. HC, Teigland. CM.**
Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography for detection of renal cell carcinoma.
J Urol 2004;171:1806–1809.
- 84. Christiaan Schiepers.**
Imaging of Kidney Cancer : PET and PET/CT in Kidney Cancer.
Springer-Verlag Berlin Heidelberg;2006:89–101.
- 85. Gineste. D.**
Cancer du rein gauche et métastases ovariennes: un mode de dissémination par voie rétrograde?
J Chir 2007;144(1):75–6.
- 86. Correas. JM, Méjean. A, Hélénon. O.**
Aspects radiologiques des métastases des cancers urologiques.
Prog Urol 2008;7:196–201.
- 87. Chiche. L, Adam. R.**
Place et modalités de la chirurgie des métastases hépatiques des cancers urologiques.
Prog Urol 2008;7:256–260.

- 88. Gaillard. S, Lebrete. T, Scarone. T, Lepeintre. JF, Méjean. A, Aldea. S.**
Prise en charge des métastases cérébrales des cancers urologiques.
Prog Urol 2008;18(7):234–38.
- 89. Timsit. MO, Bazin. JP, Thioumn. N, Fontaine. E, Chertien. Y, Dufour. B, et al.**
Prospective study of safety margins in partial nephrectomy: intraoperative assessment and contribution of frozen section analysis.
Urology 2006;67:923–6.
- 90. Descotes. JL.**
Techniques de néphrectomie partielle ouverte pour cancer du rein.
Prog Urol 2009;19,234–237.
- 91. Hoznek. A, Larré. S, Salomon. L, De La Taille. A, Abbou. CC.**
Néphrectomie partielle par voie laparoscopique.
Annal Urol 2007;41:134–44.
- 92. Battaglia. M, Ditunno. P, Martino. P, Plazzo. S, Annunziata. G, Selvaggi. FP.**
Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotmic access in renal cell carcinoma surgery.
Scand J Urol Nephrol 2004;38:306–14.
- 93. Pareek. G, Hedican. SP, Gee. JR, Bruskewitz. RC, Nakada. SY.**
Meta-analysis of the complications of laparoscopic renal surgery: comparison of procedures and techniques.
J Urol 2006;175:1208–13.
- 94. Gill. IS, Kavoussi. LR, Lane. BR, Blute. ML, Babineau. D, Colombo. JR, et al.**
Comparison of 1,800 laparoscopic and open partial nephrectomies for single renal tumors.
J Urol 2007;178:41–6.
- 95. Wang AJ, Bhayani SB.**
Robotic partial nephrectomy versus laparoscopic partial nephrectomy for renal cell carcinoma: single-surgeon analysis of >100 consecutive procedures.
Urol 2009;73:306–10.
- 96. Paparel. P, Long. JA, Baumert. H, Meyer. V, Escudier. B, Grenier. N, et al.**
Place du curage ganglionnaire dans la prise en charge des cancers du rein : revue de la littérature par le sous-comité rein du Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie (CCAFU-rein).
Prog Urol 2012;873:1–5.

- 97. Leibovich. BC, Blute. ML.**
Lymph node dissection in the management of renal cell carcinoma.
Urol Clin North Am 2008;35:673–8.
- 98. Bastien. L, De Kerviler. E, Desgrandchamps. F.**
Le traitement des tumeurs du rein par radiofréquence.
Prog Urol 2010;20(2):49–53.
- 99. Weight. CJ, Kaout. JH, Hegarty. NJ, Remer. EM, O'Malley. CM, Lane. BR, et al.**
Correlation of radiographic imaging and histopathology following cryoablation and radio frequency ablation for renal tumors.
J Urol 2008;179:1277–81.
- 100. Jun. Qi, Zhengqin. Gu, Fang. C, Haibo. S, Jianhua. C, Liang. Z, et al.**
Prise en charge des cancers du rein avec thrombus tumoral dans la veine rénale et dans la veine cave inférieure.
Ann de Chir Vasc 2010;24:1179–82.
- 101. Lam. JS, Shvarts. O, Pantuck. AJ.**
Changing concepts in the surgical management of renal cell carcinoma.
Eur Urol 2004;45:692–705.
- 102. HERVE. L.**
Prise en charge du cancer du rein avec extension veineuse.
Prog Urol 2005;15:1051–52.
- 103. Joaquim.B.**
Current Treatment in Advanced Renal Cell Carcinoma (RCC): Impact of Targeted Therapies
in the Management of RCC.
Euro urol 200;6;484–91.
- 104. Cornu. JN, Rouprêt. M, Bensalah. K, Oudard. S, Patard. JJ.**
Les anti-angiogéniques: de nouveaux standards thérapeutiques dans le cancer du rein métastatique.
Prog Urol 2008;18(4):69–76.
- 105. Oudard. S, Cornu. JN, Rouprêt. M, Patard. JJ.**
Traitement anti-angiogénique et cancer du rein: essais en cours et perspectives d'avenir.
Prog Urol 2008;18(4):77–80.

- 106. Fendler. JP, Malavaud. B, Gimel. P, Duclos. B, Chevreau. C, Pignot. G.**
Cancer du rein: traitements anti-angiogéniques et gestion des complications. A propos d'un cas.
Prog Urol 2010;20(1):27-32.
- 107. Whelan. P.**
The medical treatment of metastatic renal cell cancer.
EAU Updates Series 2003;1(4):237-46.
- 108. Méjean. A, André. M, Doublet. JD, Fendler. JP, De Fromont. M, Hélénon. O, et al.**
Tumeurs du rein.
Prog Urol 2004;14:997-1035.
- 109. Cannady. SB, Cavanaugh. KA, Lee. SY, Burkowski. RM, Olenki. TE, Stevens. GH, et al.**
Results of whole brain radiotherapy and recursive partitioning analysis in patients with brain metastases from renal cell carcinoma: a retrospective study.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2004;58:253-8.



اقْسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونُ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

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

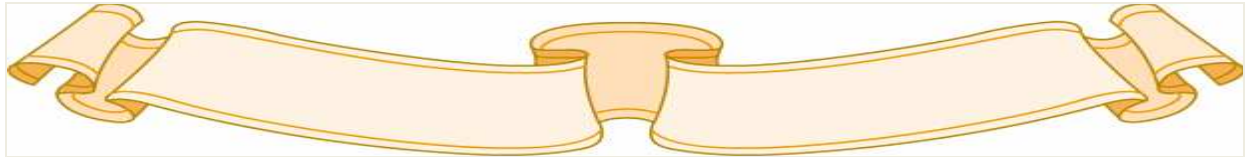
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرْهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ . لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

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

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم : 115

سنة 2012

سرطان الكلي: تجربة مصلحة جراحة المسالك البولية
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2012

من طرف

السيدة هند الضلي

المزدادة بتاريخ 19 يوليوز 1985 بزاكورة

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

:الكلمات الأساسية

سرطان الكلي- التصوير بالأشعة- التشريحي المرضي- استئصال تام موسع للكلية- استئصال جزئي للكلية- علاج طبي

اللجنة

الرئيس

السيد إ. صرف

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

السيد د. تويتي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد س. م. مودوني

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد ع. عاشور

أستاذ مبرز في جراحة الجهاز الهضمي

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في التشخيص بالأشعة

الحكام