

PLAN

INTRODUCTION	14
RAPPELS	18
I. Rappel Anatomique	19
1. Généralités	19
2. Anatomie descriptive	19
3. Rapports du rein	24
4. Vascularisation et innervation du rein	32
II. Rappel histologique	39
1. Néphron	39
2. Glomérules	39
3. Tubules	40
III. Classification de Bosniak	43
MATERIEL ET METHODES	47
I. Matériel	48
1. Type et but d'étude	48
2. Population de l'étude	48
3. Critères d'inclusion	48
4. Critères d'exclusion	48
5. Limites de l'étude	48
6. Considérations éthiques	49
II. Méthodes	49
III. Fiche d'exploitation des tumeurs kystiques du rein	50
RESULTATS	54
I. Epidémiologie	55
1. Incidence	55
2. Répartition selon l'âge	55
3. Répartition selon le sexe	56
II. Clinique	57
1. Délai diagnostique	57
2. Antécédents	58
3. Signes fonctionnels	59
4. Examen physique	60
III. Paraclinique	61
1. Biologie	61
2. Imagerie	62

3. Caractéristiques morphologiques des tumeurs kystiques du rein	66
IV. Prise en charge thérapeutique	69
1. Surveillance	69
2. Ponction/Aspiration et sclérothérapie	69
3. Résection chirurgicale du dôme saillant	69
4. Néphrectomie partielle	70
5. Néphrectomie totale élargie	70
6. Autres	71
V. Anatomico-pathologique	72
VI. Suivi et Evolution	74
DISCUSSION	75
I. Epidémiologie	76
1. Incidence	76
2. Age	77
3. Sexe	77
4. Génétique.....	78
II. Diagnostic positif	80
1. Circonstances de découverte	80
2. Biologie	83
3. Imagerie	84
3.1. Abdomen sans préparation (ASP)	84
3.2. Urographie intraveineuse (UIV)	84
3.3. Echographie rénale	85
3.4. Echographie de contraste	89
3.5. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne avec injection du produit de contraste	90
3.6. IRM abdomino-pelvienne	93
3.7. Artériographie	95
4. Biopsie rénale	96
III. Classification de Bosniak	96
IV. Diagnostic différentiel des tumeurs kystiques du rein	102
1. Abscès du rein	102
2. Kyste hydatique du rein (KHR)	102
3. Pseudo-tumeurs inflammatoires du rein	103
V. Bilan d'extension des tumeurs kystiques malignes du rein	104
VI. Facteurs pronostiques des tumeurs kystiques malignes du rein	105

VII. Prise en charge thérapeutique	106
1. But du traitement	106
2. Modalités du traitement	106
2.1. Surveillance	106
2.2. Ponction–aspiration avec sclérothérapie	107
2.3. Résection chirurgicale du dôme saillant	109
2.4. Traitement chirurgical	110
2.5. Traitements ablatifs	114
VIII. Anatomicopathologie	116
1. Tumeurs kystiques bénignes du rein	116
1.1. Néphrome kystique	116
1.2. Tumeur mixte épithéliale et stromale	120
1.3. Lymphangiome kystique LK	124
1.4. Angiomyolipome kystique	125
2. Tumeurs kystiques malignes du rein	127
2.1. Carcinome multiloculaire kystique à cellules claires.....	127
2.2. Carcinome tubulo–kystique	130
3. Tumeurs solides avec remaniements kystiques	131
4. Tumeurs survenant sur maladies kystiques des reins	133
4.1. Tumeurs sur polykystose rénale autosomique	133
4.2. Carcinomes rénaux sur les reins natifs du patient insuffisant rénal dans le contexte de la maladie rénale kystique acquise (ACKD)	133
IX. Suivi et Evolution	136
CONCLUSION	139
RESUMES.....	141
ANNEXES	149
BIBLIOGRAPHIE.....	156

Liste des Abréviations :

- OMS** : Organisation mondiale de la santé.
- ISUP** : International Society Of Urologic Pathology.
- ACKD** : Maladie rénale kystique acquise.
- TDM** : Tomodensitométrie.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- PDC** : Produit de contraste.
- CHU** : Centre hospitalier universitaire.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- ADP** : Adénopathie.
- VCI** : Veine cave inférieure
- ASP** : Abdomen sans préparation.
- UIV** : Urographie intraveineuse.
- TDM TAP** : Tomodensitométrie thoraco–abdomino–pelvienne.
- NP** : Néphrectomie partielle.
- NTE** : Néphrectomie totale élargie.
- VHL** : Gène de VON HIPPEL–LINDAU.
- VS** : Vitesse de sédimentation
- CRP** : C réactive protéine.
- PTH** : Parathormone

- B-hCG** : Beta-human chorionic gonadotrophin
- IGF** : Insulin-like growth factor
- VEGF** : Vascular endothelial growth factor.
- FH** : Fumarate hydrolase
- KHR** : Kyste hydatique du rein
- NPO** : Néphrectomie partielle ouverte.
- NPC** : Néphrectomie partielle coelioscopique.
- NPRA** : Néphrectomie partielle robot-assistée.
- TPL** : Thoraco-phréno-laparotomie.
- EIC** : Espace intercostal.
- CCAFU** : Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie
- TRES** : Tumeurs rénales épithéliales et stromales.
- LK** : Lymphangiome kystique.
- CCR** : Carcinome multiloculaire kystique à cellules claires.
- ECBU** : Examen cyto bactériologique des urines.
- NFS** : Numération formule sanguine.
- AJCC** : l'American Joint Committee on Cancer.
- UICC** : l'Union internationale contre le cancer.

Liste des Tableaux :

Tableau 1 : Classification OMS 2016 des tumeurs du rein [4].

Tableau 2 : Classification modifiée des lésions kystiques du rein selon Bosniak. [9]

Tableau 3 : Nombre de cas de tumeur kystique du rein par an dans notre série.

Tableau 4 : Délais diagnostiques des tumeurs kystiques du rein dans notre série.

Tableau 5 : Classification de Bosniak des tumeurs kystiques du rein dans notre série.

Tableau 6 : Résultats anatomo-pathologiques dans notre série (pour les patients opérés).

Tableau 7 : Analyse séparée des critères TDM de Bosniak pour la détection des kystes néoplasiques [15].

Tableau 8 : Facteurs pronostiques du cancer du rein localisé et localement avancé [4].

Tableau 9 : Diagnostic des tumeurs kystiques du rein. [105]

Tableau 10 : Classification du cancer du rein localisé et localement avancé selon UISS [4].

Tableau 11 : Propositions du suivi post opératoire après chirurgie de cancer du rein localisé ou localement avancé [4].

Liste des Figures :

- Figure 1** : Vue postérieure montrant la situation des deux reins et leur position [6].
- Figure 2** : Rein droit coupé sur plusieurs plans montrant le parenchyme rénal et le pyélon [6].
- Figure 3** : Vue antérieure de la loge rénale gauche (colon et intestin grêle écartés). [7]
- Figure 4** : Vue antérieure montrant la loge rénale après dissection de son feuillet ventral [7].
- Figure 5** : Vue antérieure de la paroi abdominale postérieure (rein droit écarté). [7]
- Figure 6** : Schéma montrant les rapports antérieurs du rein.
- Figure 7** : Schéma montrant les rapports postérieurs du rein.
- Figure 8** : Vue antérieure montrant la vascularisation artérielle et veineuse des reins [6].
- Figure 9** : Artères intra-rénales (coupe frontale du rein gauche vue antérieure) [6].
- Figure 10** : Vaisseaux et nœuds lymphatiques du rein [6].
- Figure 11** : Innervations des reins [6].
- Figure 12** : Schéma montrant l'organisation du néphron.
- Figure 13** : Représentation schématique de la classification de Bosniak [9].
- Figure 14** : aspect échographique d'une masse mixte à composante charnue et kystique du rein droit mesurant 6*5cm (Service *d'Urologie-CHU Hassan II de Fès*).

Figure 15 : Coupe scannographique montrant un volumineux processus lésionnel rénal droit à double composante majoritairement kystique et dont la partie charnue se rehausse faiblement après injection du PDC (*Service d'Urologie-CHU Hassan II de Fès*).

Figure 16 : coupe scannographique montrant une image solido kystique du rein droit mesurant 15cm de grand diamètre. (*Service d'Urologie-CHU Hasan II de Fès*).

Figure 17 : aspect échographique évoquant une volumineuse masse mixte à composante charnue vascularisée au doppler en contact du pole rénal supérieur droit mesurant 14cm*12. (*Service d'Urologie-CHU Hasan II de Fès*).

Figure 18 : Image scannographique objectivant un kyste type I de Bosniak du niveau du rein gauche [58].

Figure 19 : Image scannographique objectivant un gros kyste type II de Bosniak au niveau du rein gauche avec de fines calcifications pariétales [58].

Figure 20 : Image scannographique objectivant un gros kyste type IIF de Bosniak au niveau du rein droit [58].

Figure 21 : Image scannographique objectivant un kyste type III de Bosniak au niveau du rein gauche [58].

Figure 22 : Image scannographique objectivant un gros kyste type IV de Bosniak au niveau du rein gauche [58].

Figure 23 : Image montrant l'aspect macroscopique d'une pièce de néphrectomie : volumineuse formation kystique multiloculée refoulant le parenchyme rénal [96].

Figure 24 : Aspect échographique d'un néphrome kystique multiloculaire du rein [96].

Figure 25 : Coupe scannographique montrant un néphrome kystique multiloculaire polaire supérieure du rein gauche [96].

Figure 26 : Microscopie optique (HES, GO*250), détail de la paroi d'un néphrome kystique multiloculaire : aspect en clou de tapissier de l'épithélium [96].

Figure 27 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire : Aspect polypoïde envahissant les cavités pyélo-calicielles [99].

Figure 28 : Clichés tardifs de TDM objectivant une masse du pôle inférieur du rein gauche semblant envahir le hile [99].

Figure 29 : Aspect microscopique d'une tumeur à double composante comprenant des kystes polymorphes et un stroma rappelant le stroma ovarien (HPS grossissement x 40) [99].

Figure 30 : Aspect microscopique montrant une composante kystique bordée de cellules cylindriques sans atypies reposant sur une assise basale et une composante stromale à cellules fusiformes (HPS grossissement x 20) [99].

Figure 31 : Immuno-marquage avec l'anticorps anti-progestérone : Marquage nucléaire de la composante stromale (x 400) [99].

Figure 32 : aspect peropératoire : volumineuse masse kystique polylobée s'insinuant autour du rein et du pédicule rénal droit, opérée par voie sous costale droite [100].

- Figure 33** : Tomographie abdominale montrant une tumeur du rein droit associée à une hémorragie. M : Masse, RD : Rein droit [102].
- Figure 34** : Angiomyolipome visualisé à proximité du parenchyme rénal (Hématoxyline éosine X100). La prolifération de cellules musculaires et un tissu vasculaire riche sont présentés en bas sur le côté droit de la figure. [102]
- Figure 35** : Aspect macroscopique d'un carcinome kystique multiloculaire sur une pièce opératoire [104].
- Figure 36** : Images d'une échographie de contraste montrant une tumeur kystique multiloculaire avec rehaussement net de nombreuses cloisons après injection de microbulles (vue de gauche) [104].
- Figure 37** : Coupe scannographique avant (A) et après (B) injection du produit de contraste montrant une tumeur kystique multiloculaire du rein gauche avec des cloisons épaisses et irrégulières rehaussées après injection du produit de contraste [104].
- Figure 38** : Aspect histologique d'un carcinome à cellules claires kystiques : cloison kystique bordée de quelques couches de cellules claires [104].
- Figure 39** : Carcinome tubulo-kystique : Cytoplasme éosinophile et vacuolisé avec absence d'atypies cytonuléaires (HES×20). [05]
- Figure 40** : Aspect macroscopique d'une pièce opératoire montrant un carcinome remanié avec une dégénérescence kystique, de la nécrose et de l'hémorragie [104].

Figure 41 : Coupe scannographique montrant une masse kystique comportant une paroi épaisse et régulière, vascularisée : carcinome papillaire massivement nécrosé pseudo kystique [104].

Listes des Graphiques :

Graphique 1 : Répartition des tumeurs kystiques du rein selon l'âge dans notre série.

Graphique 2 : Répartition des tumeurs kystiques du rein selon le sexe dans notre série.

Graphique 3 : Répartition des malades selon les antécédents

Graphique 4 : Répartition des tumeurs selon le siège

Graphique 5 : Répartition des symptômes dans notre série.

Graphique 6 : Répartition des patients selon les résultats de l'examen physique.

Graphique 7 : Répartition des patients selon l'état de la fonction rénale.

Graphique 8 : Répartition des patients selon le nombre de kystes.

INTRODUCTION

Les tumeurs kystiques du rein sont des proliférations tumorales creusées de cavités. Cinq à 7 % des tumeurs du rein sont de nature kystique [1,2].

Approximativement 50% de la population générale est porteuse d'un kyste renal généralement bénin [3].

Au cours des 30 dernières années, de nombreux progrès ont été faits concernant la pathologie des tumeurs du rein. La classification OMS de 1981 n'individualisait que 9 entités alors que dans la classification OMS 2004, 50 sous types ont été définis. Cette classification a été revue en 2012 par les membres de l'ISUP ainsi une nouvelle version a été publiée en 2016 (Tableau N°1) comprenant : la néoplasie kystique multiloculaire rénale à faible potentiel de malignité, le carcinome tubulo-kystique, le carcinome rénal associé à une maladie rénale kystique acquise (ACKD), le néphrome kystique du rein et la tumeur mixte épithéliale et stromale [4].

Actuellement, ces tumeurs kystiques sont de plus en plus découvertes fortuitement grâce au développement des moyens de l'imagerie.

Sur le plan histologique, on distingue les tumeurs kystiques bénignes aisément identifiables ayant un très bon pronostic, des tumeurs rénales pour lesquelles la kystisation est la résultante d'une inflexion architecturale ayant un potentiel de malignité. [3]

L'histoire naturelle des tumeurs kystiques du rein est maintenant mieux connue et leur prise en charge optimale est bien identifiée. Elle est basée sur leur description morphologique selon la classification de Bosniak qui peut se faire par TDM abdominale, IRM, ou encore une échographie de contraste.

Nous rapportons dans ce travail, une étude rétrospective menée au sein du service d'Urologie du CHU Hassan II de Fès portant sur 20 patients pris en charge au service sur une période de 4 ans (d'Octobre 2013 à Mars 2017).

Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostiques, anatomopathologiques et thérapeutiques des tumeurs kystiques du rein, ainsi nous mettrons le point sur les connaissances actuelles concernant ces tumeurs et dégagerons les critères évoquant leur malignité.

Tableau 1 : Classification OMS 2016 des tumeurs du rein [4].

<p>Tumeurs à cellules rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Carcinome à cellules claires *Néoplasie kystique multiloculaire rénale de faible potentiel de malignité *Carcinome rénal papillaire *Carcinome rénal associé à la HLRCC *Carcinome à cellules chromophobe *Carcinome des tubes collecteurs de Bellini *Carcinome médullaire du rein *Carcinome lié à un déficit en succinate déshydrogénase SDHB *Carcinome avec translocation MITF *Carcinome associé au neuroblastome *Carcinome tubuleux et mucineux à cellules fusiformes *Carcinome tubulo-kystique *Carcinome associé à la maladie kystique acquise *Carcinome rénal papillaire à cellules claires *Carcinome inclassable 	<p>Tumeurs mésenchymateuses de l'adulte :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Léiomyosarcome (incluant ceux de la veine rénale) *Angiosarcome *Rhabdomyosarcome *Histiocytofibrome malin *Hémangiopéricytome *Ostéosarcome *Angiomyolipome *Angiomyolipome épithélioïde *Léiomyome *Hémangiome *Lymphangiome *Tumeur cellulaire juxta glomérulaire *Tumeur interstitielle réno-médullaire *Schwannome *Tumeur fibreuse solitaire
<p>Tumeurs métanéphriques</p> <ul style="list-style-type: none"> *Adénome métanéphrique *Adénofibrome métanéphrique *Tumeur stromale métanéphrique 	<p>Tumeurs neuroendocrines :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Tumeur carcinoïde *Carcinome neuroendocrine *Tumeur primitive neuroectodermique *Neuroblastome *Pheochromocytome
<p>Tumeurs néphroblastiques</p> <ul style="list-style-type: none"> *Restes néphrogéniques *Néphroblastome 	<p>Tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses</p> <ul style="list-style-type: none"> *Néphrome kystique *Tumeur mixte épithéliale et stromale *Synoviosarcome
<p>Tumeurs neuro-endocrines</p> <ul style="list-style-type: none"> *Carcinoïde * Carcinome neuro-endocrine *Tumeur primitive neuroectodermique *Neuroblastome *Pheochromocytome 	<p>Tumeurs hématopoïétiques et lymphoïdes *Lymphome</p> <ul style="list-style-type: none"> *Leucémie *Plasmocytome
<p>Tumeurs mésenchymateuses de l'enfant</p> <ul style="list-style-type: none"> *Sarcome à cellules claires *Tumeur rhabdoïde *Néphrome mésoblastique congénital *Tumeur rénale ossifiante de l'enfant 	<p>Tumeurs germinales :</p> <ul style="list-style-type: none"> *tératome *Choriocarcinome <p>Tumeurs métastatiques</p>

RAPPELS

I. Rappel Anatomique :

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 :

2.1. Situation :(Figure N° 1)

Le rein est un organe pair, de couleur brune rougeâtre, plein, thoraco-abdominal, situé dans l'étage sous diaphragmatique en retro péritonéal de part et d'autre du rachis et des gros vaisseaux pré-vertébraux auxquels chacun d'entre eux est relié par son pédicule :

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

2.2. Configuration externe :

a. Forme et aspect :

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

- Deux faces convexes : antéro-externe et postéro-interne.
- Deux bords : externe concave et interne 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, si bien que le sinus du rein regarde en avant, la face antérieure étant orientée en avant et en dehors, la face postérieure en arrière et en dehors.

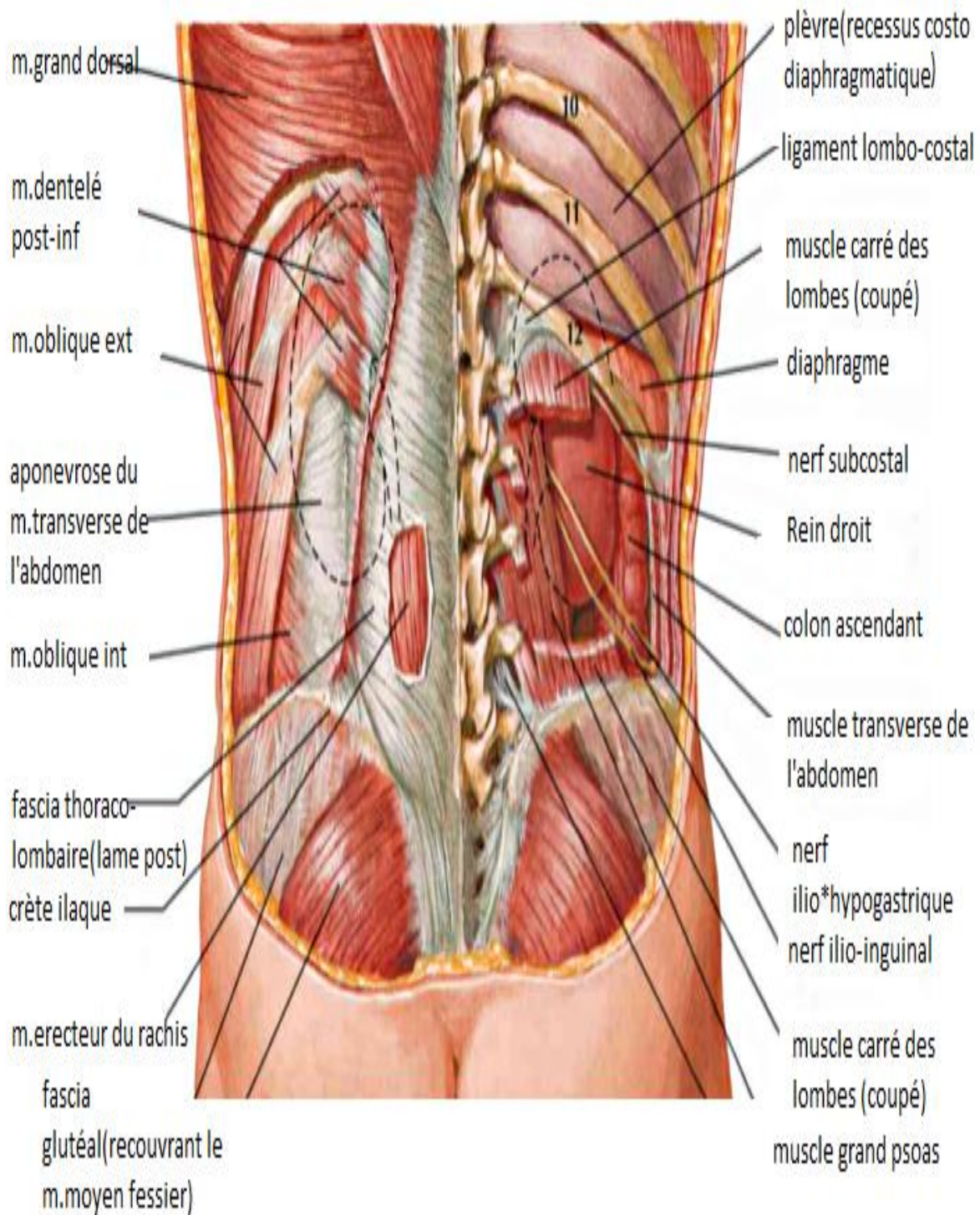


Figure 1 : Vue postérieure montrant la situation des deux reins et leur position. [6]

2.3. Configuration interne : (Figure N° 2)

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 bassinet. La paroi du sinus rénal présente 6 à 8 saillies coniques dites papilles, au sommet desquelles s'ouvrent de petits orifices, en pomme d'arrosoir, formant « l'area cribrosa ».

c. Le parenchyme rénal :

Formé de deux parties bien distinctes :

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

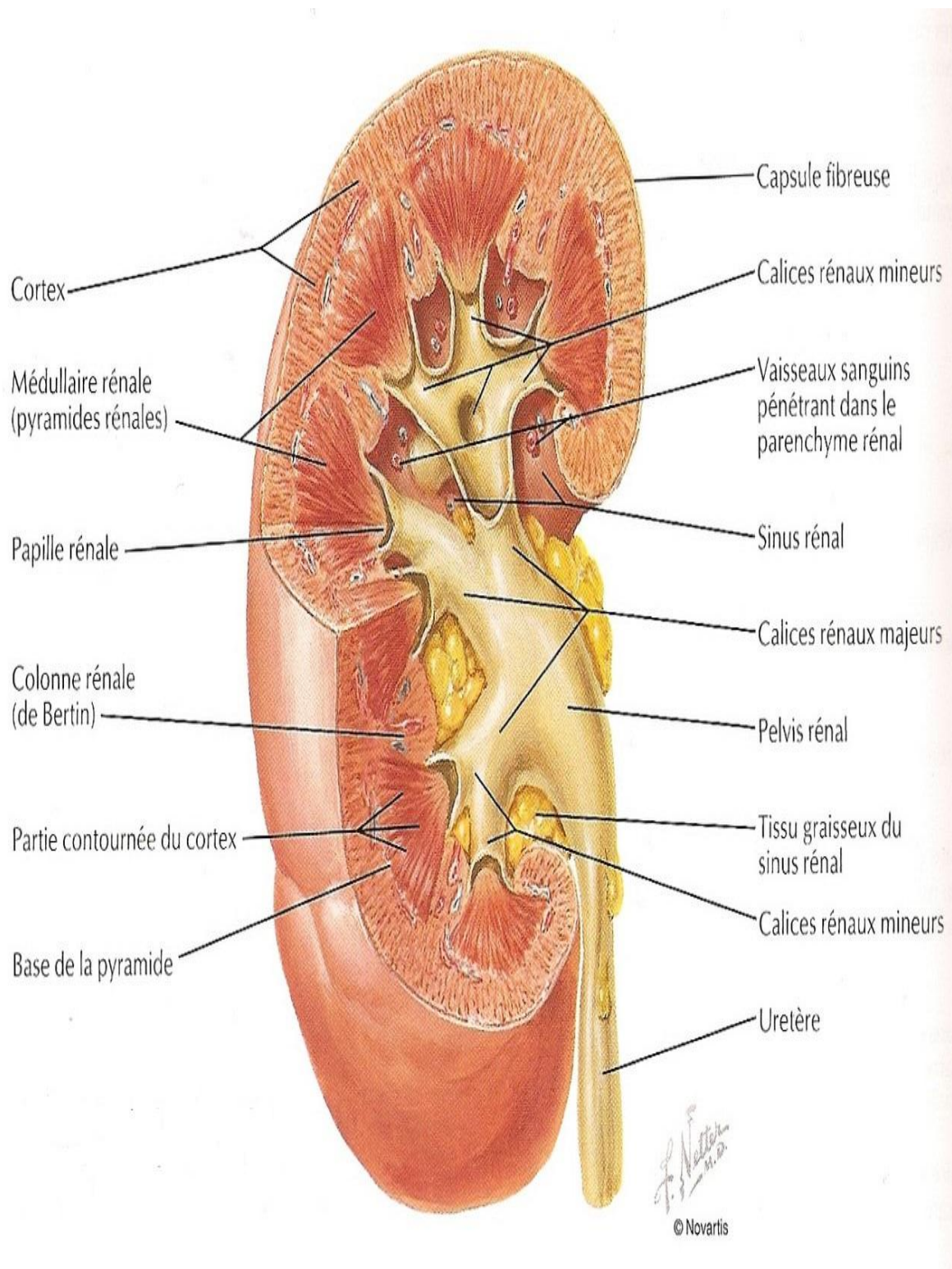


Figure 2 : Rein droit coupé sur plusieurs plans montrant le parenchyme rénal et le pyélon. [6]

3. Rapports du rein : (Figures N°3, 4, 5, 6 et 7)

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 feuilletts : 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 :

- 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 lombocostal de Henlé qui sert de repère au cours de l'abord chirurgical du rein pour éviter d'ouvrir le cul de sac pleural.

b. Face antérieure :

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

c. Le pôle supérieur :

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

d. Le pôle inférieur :

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

e. Le bord externe :

Répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.

f. Le bord interne :

Essentiellement la veine cave inférieure (VCI), unie au hile par la veine rénale.

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 méso côlon transverse permet de distinguer trois parties :

- La partie supérieure : au-dessus du mésocôlon 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 mésocôlon, elle répond au mésocôlon 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 phréno-colique gauche
- 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 mésocôlon descendant.

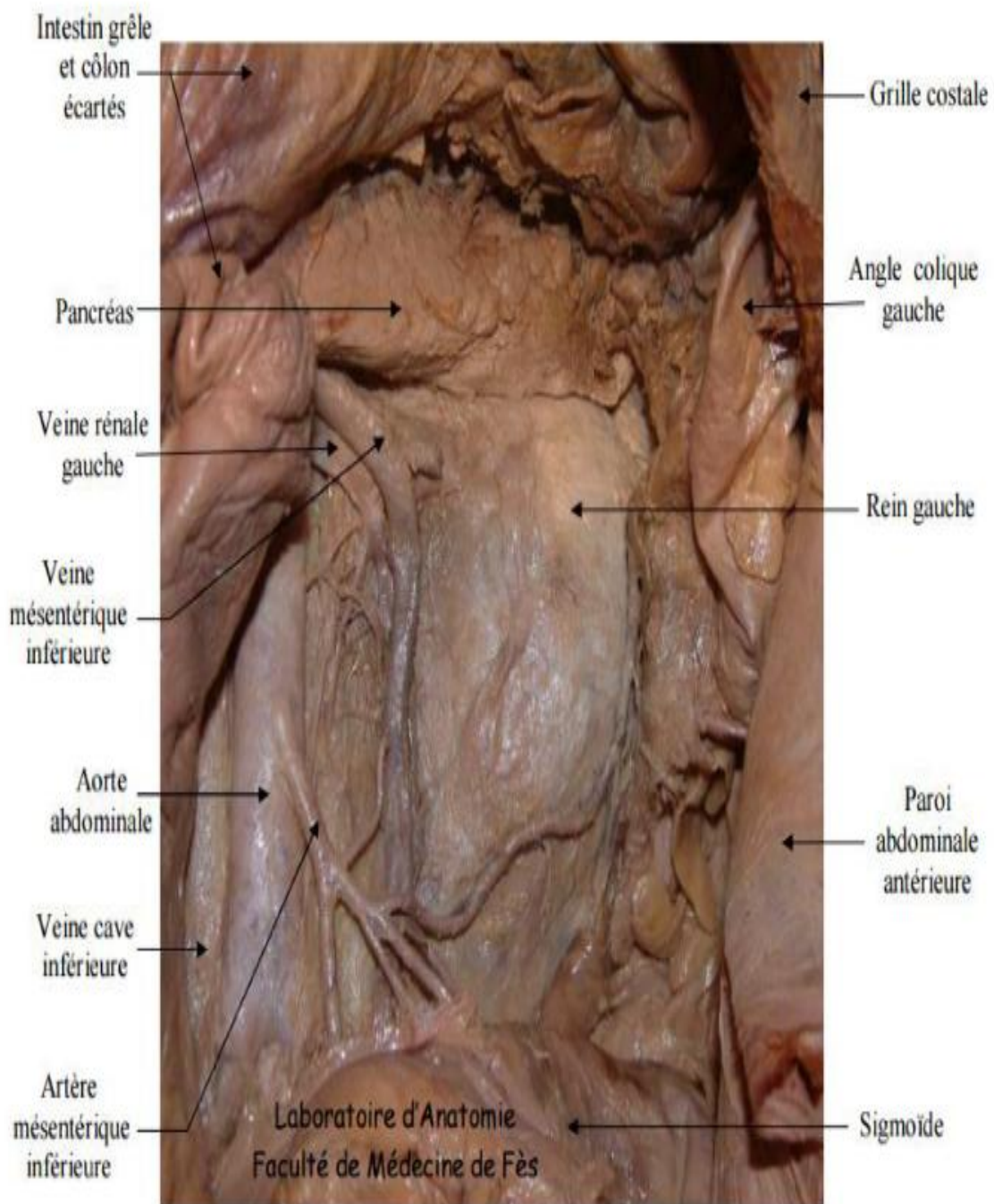


Figure 3 : Vue antérieure de la loge rénale gauche (colon et intestin grêle écartés). [7]



Figure 4 : Vue antérieure montrant la loge rénale après dissection de son feuillet ventral [7].

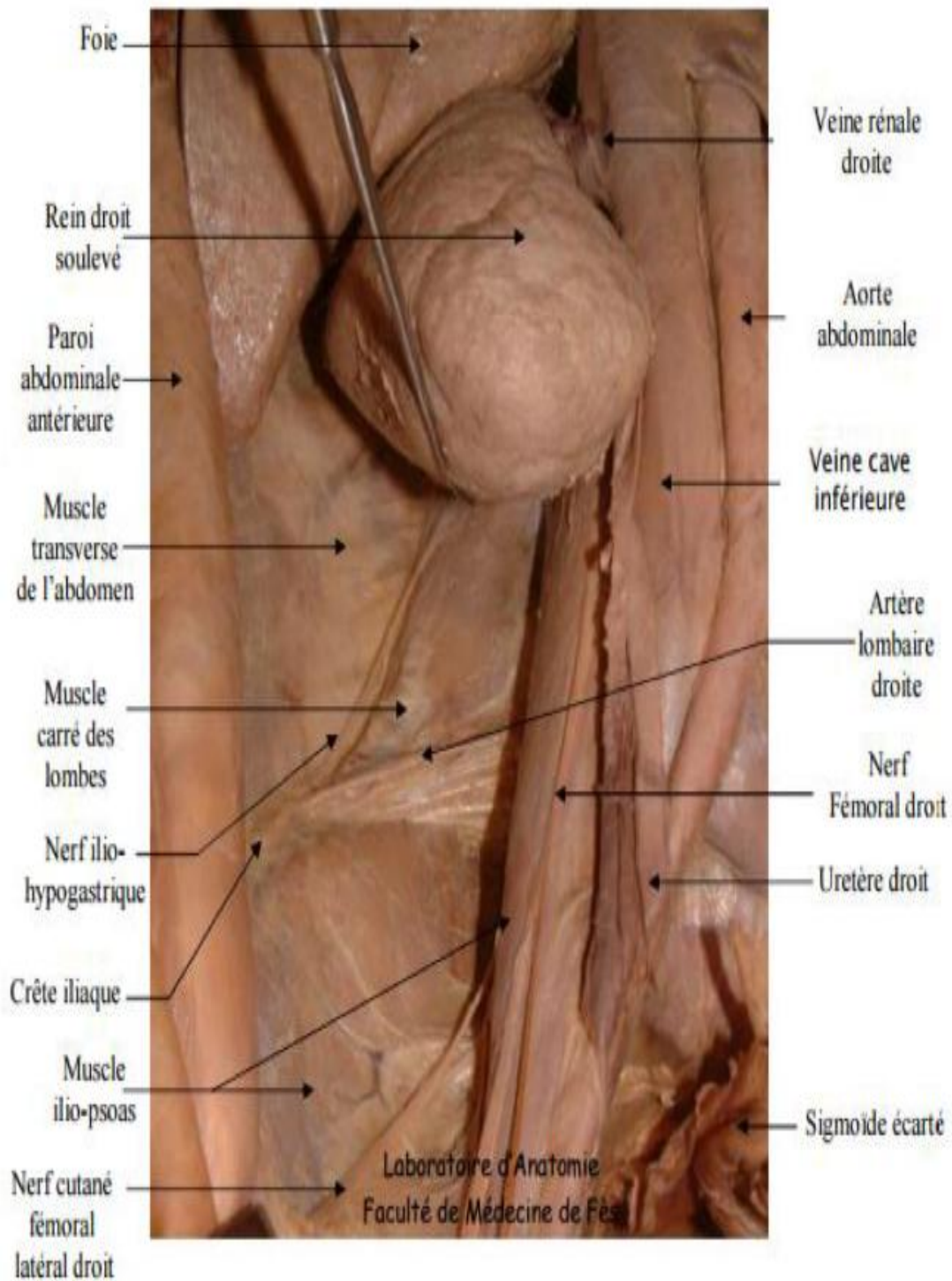


Figure 5 : Vue antérieure de la paroi abdominale postérieure (rein droit écarté). [7]

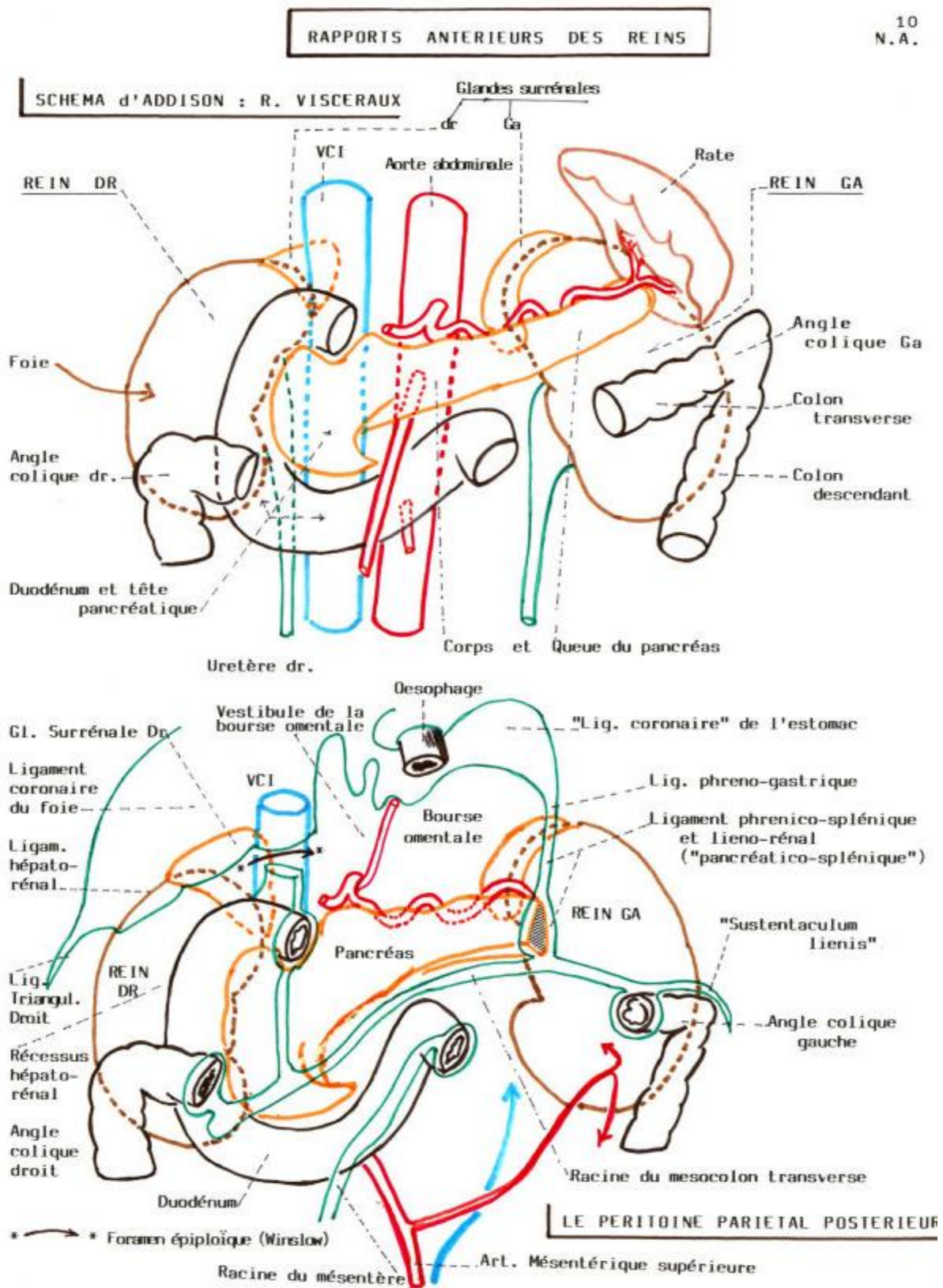


Figure 6 : Schéma montrant les rapports antérieurs du rein.

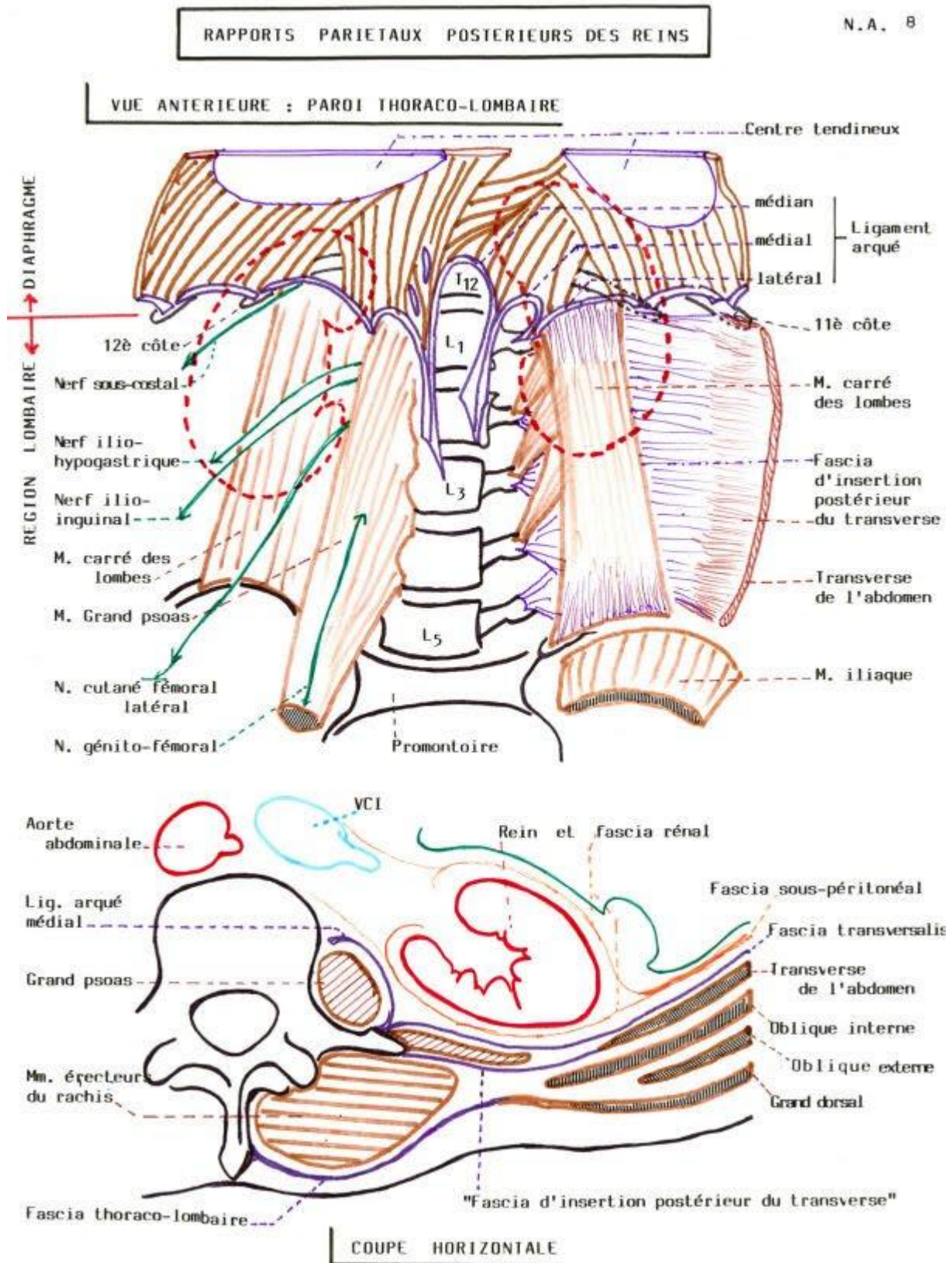


Figure 7 : Schéma montrant les rapports postérieurs du rein.

4. Vascularisation et innervation du rein :

4.1. Vascularisation artérielle : (Figures N° 8 et 9)

- Les artères rénales naissent des bords latéraux de l'aorte abdominale, au tiers inférieur de la première vertèbre lombaire.
- Plus longue que la gauche, l'artère rénale droite passe en arrière de la veine cave inférieure (VCI) puis de la veine rénale droite. Elles ont un trajet oblique d'environ 6 cm à droite et 4 cm à gauche, avant d'aborder le hile correspondant, où chacune se divise en deux branches terminales principales:
 - **La pré pyélique**, se divise en 3 ou 4 branches qui irriguent la partie ventrale et le pôle inférieur du rein par l'intermédiaire de l'artère polaire inférieure qui peut naître directement de l'aorte.
 - **La rétro pyélique**, donne 3 à 5 branches qui vascularisent la partie dorsale du rein. Elle donne aussi une artère polaire supérieure.
- A l'intérieur du parenchyme rénal, les branches terminales se divisent et donnent origine aux artères intra rénales segmentaires qui se ramifient en artères inter papillaires puis inter pyramidales. Ces dernières donnent les artères arquées, se divisant ensuite en artères inter lobulaires qui se dirigent vers la capsule de Bowman où elles se répartissent en artères glomérulaires.
- Les artères rénales donnent également quelques branches collatérales, dont l'artère surrénalienne inférieure et l'artère urétérale supérieure. Outre, l'artère rénale forme avec d'autres artères un réseau anastomotique, tout au long du bord externe du rein, constituant l'arcade artérielle exo-rénale. Cela reste, néanmoins, insuffisant pour assurer la vascularisation rénale, en cas d'obstruction de l'artère rénale.

4.2. Vascularisation veineuse :

- Les veines rénales proviennent de la réunion des troncs veineux prépyélique et rétropyélique, eux-mêmes résultant de la confluence des veines rénales intra parenchymateuses, au niveau du bord médial du sinus rénal et en avant des artères rénales.
- La veine rénale droite est courte, mesurant 3 cm de longueur. Elle se jette directement dans la veine cave inférieure.
- La veine rénale gauche est plus longue, mesurant 7 cm de long. Elle passe en avant de l'aorte abdominale et en arrière de l'artère mésentérique supérieure. Elle reçoit de nombreuses collatérales de gros calibre, avant de se jeter dans la veine cave inférieure à la hauteur du disque L1-L2, un peu plus haut que la droite.
- Les veines rénales reçoivent plusieurs collatérales parmi lesquelles se trouvent les veines surrénales inférieures, les veines urétériques supérieures, la veine gonadique gauche et la surrénale moyenne (collatérales de la veine rénale gauche). Il se constitue au sein de la capsule adipeuse, un réseau veineux anastomotique, l'arc exorénal, qui rejoint ensuite les veines voisines (suprarénales, coliques, urétérales).

4.3. Vascularisation lymphatique :(Figure N° 10)

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 surrénaux et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

4.4. Innervation :(Figure N° 11)

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

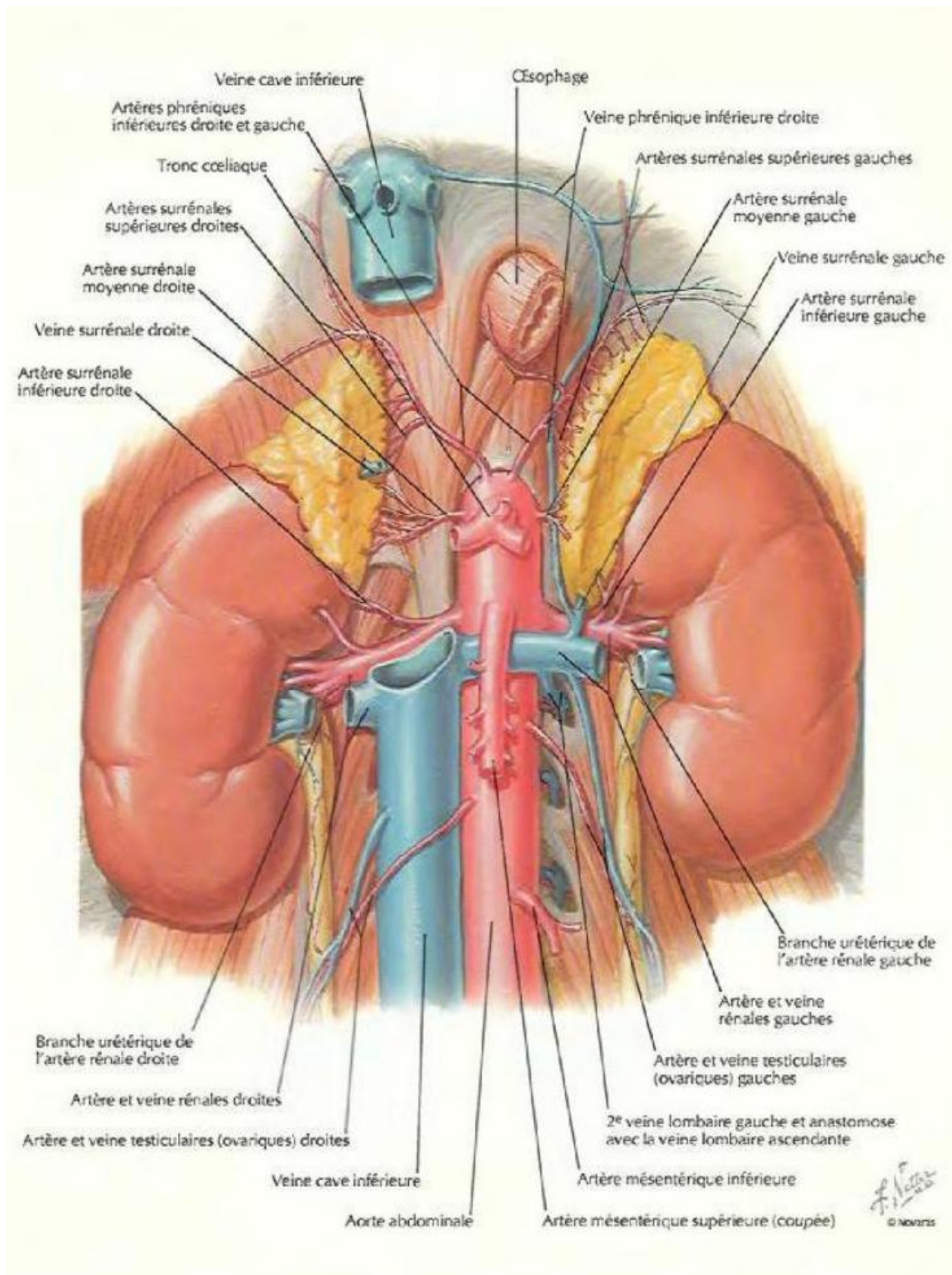


Figure 8 : Vue antérieure montrant la vascularisation artérielle et veineuse des reins [6].

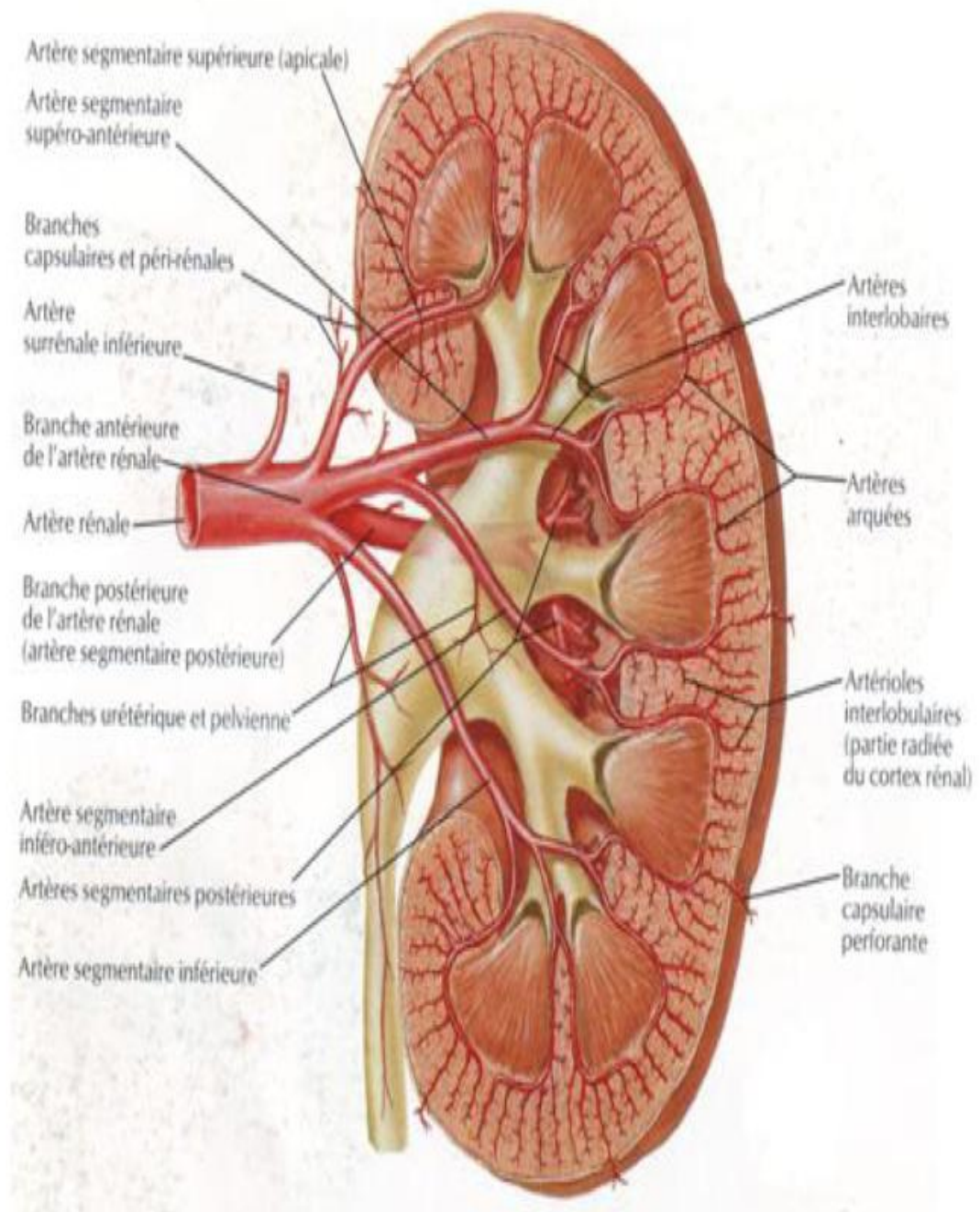


Figure 9 : Artères intra-rénales (coupe frontale du rein gauche vue antérieure) [6].

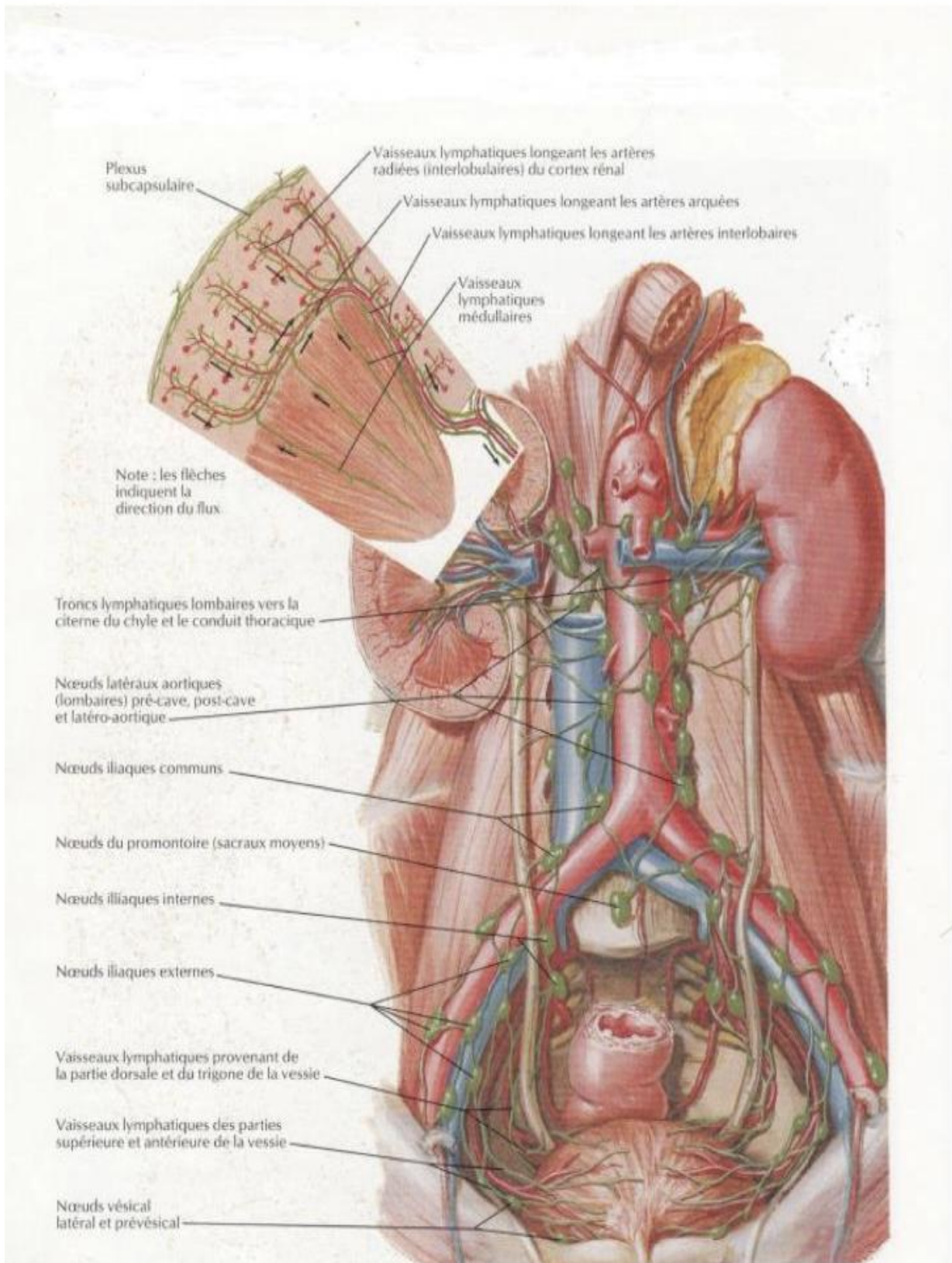


Figure 10 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques du rein [6].

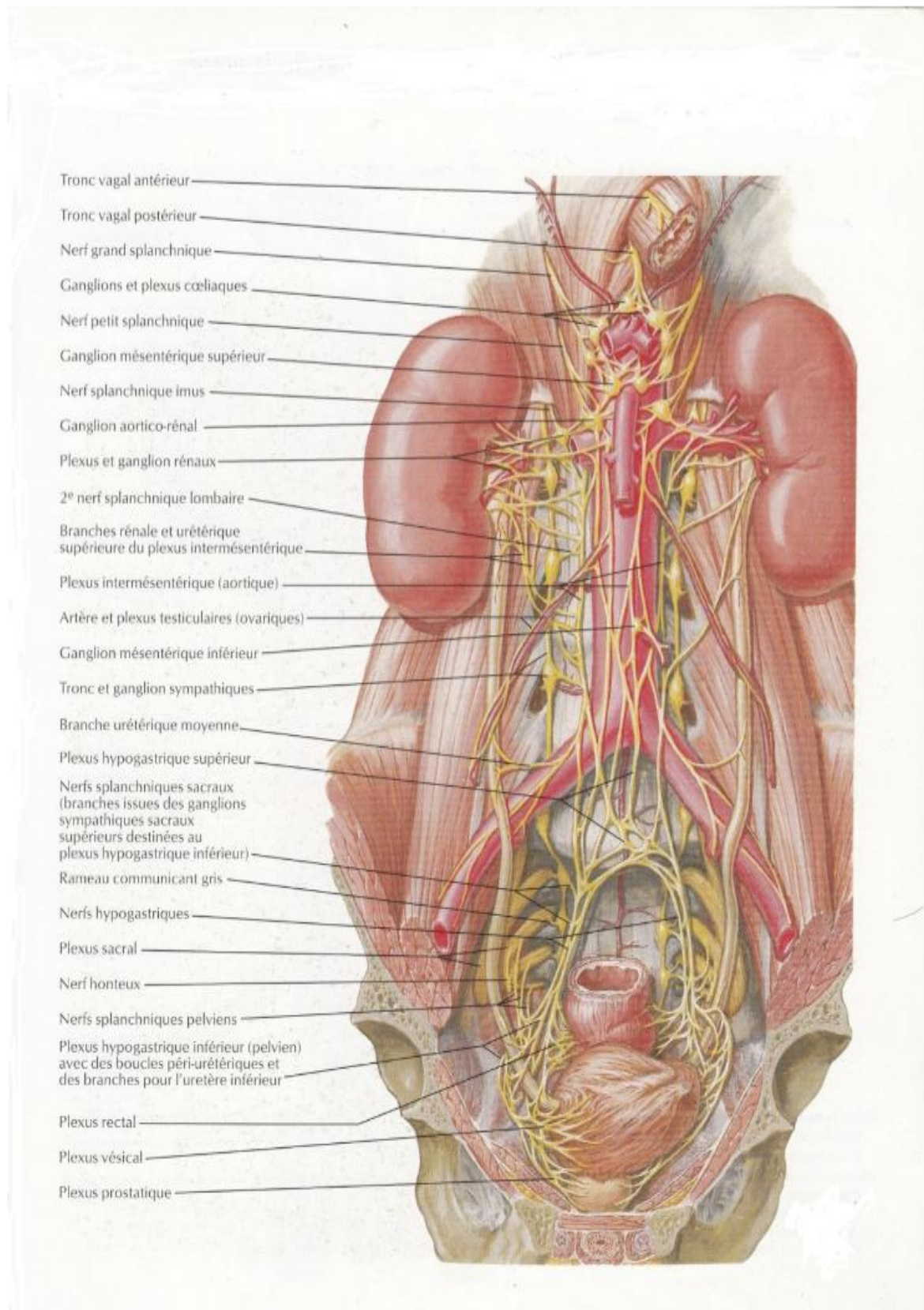


Figure 11 : Innervation des reins [6].

II. Rappel histologique :

1. Néphron :(Figure N°12)

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

On décrit deux catégories de néphrons :

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

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

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

2. Glomérules :

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

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

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

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

3. Tubules :

3.1. Tube proximal :

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

3.2. Anse fine de Henlé :

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

3.3. Tube droit distal ou partie épaisse ascendante de l'anse :

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

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

3.4. Tube contourné distal :

Il est localisé dans le cortex et commence après la lamina densa .Ce pôle apical comporte des microvillosités courtes plus nombreuses et des petites vésicules. Des prolongements cytoplasmiques baso-latéraux interdigités sont bien développés.

3.5. Tube connecteur :

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

3.6. Canaux collecteurs :

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

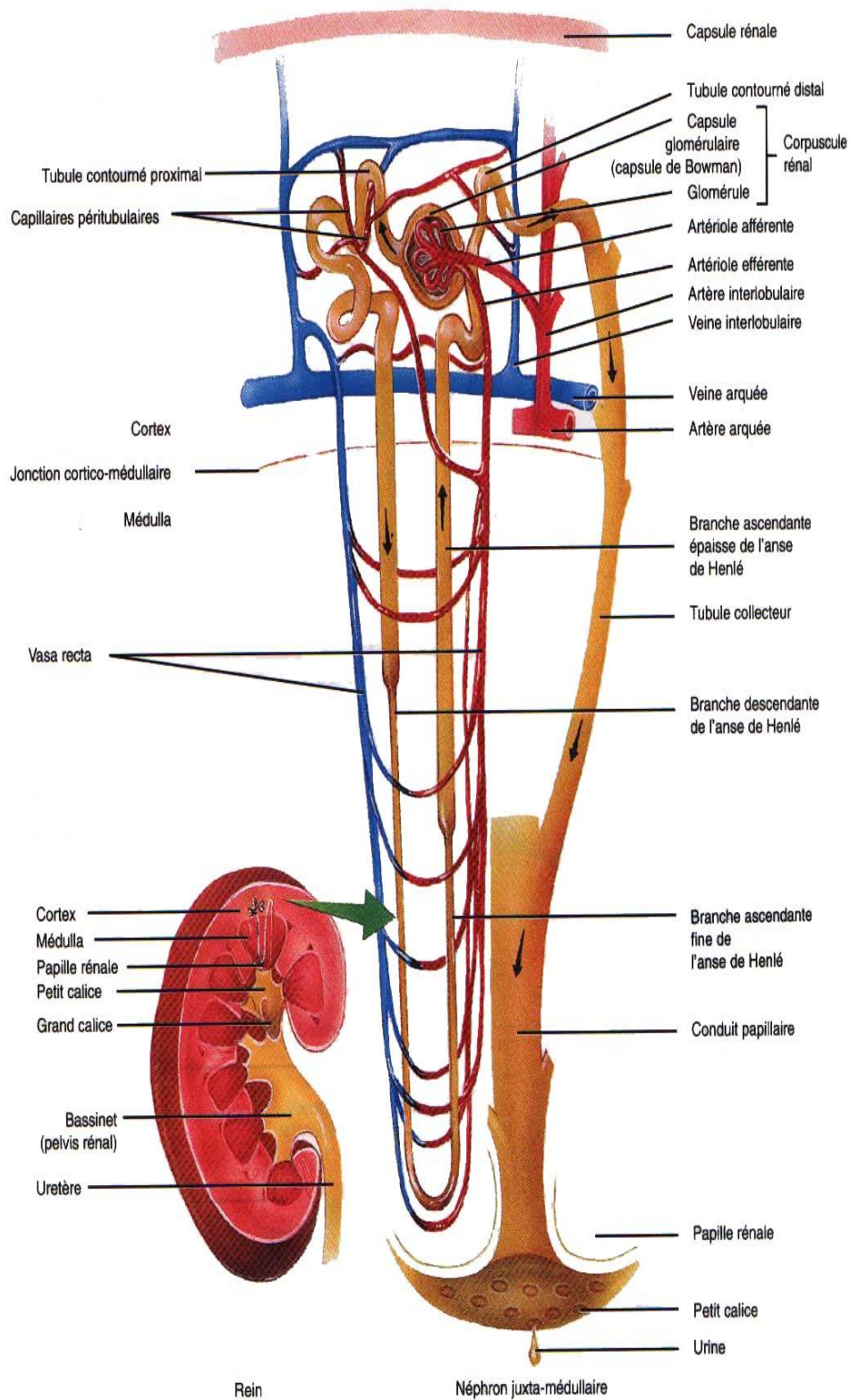


Figure 12 : Schéma montrant l'organisation du néphron.

III. Classification de Bosniak :

La classification des masses kystiques du rein a été établie en 1986 par Morton Bosniak, et révisée en 1993 [8]. Elle se base sur des critères morphologiques des kystes à la TDM.

Son intérêt est d'orienter la prise en charge thérapeutique [9, 10]. Selon leur aspect, les kystes sont classés en 5 grandes catégories (Tableau N°2) (Figure N° 13) :

- **Type I** : correspond au kyste simple non compliqué, réunissant tous les critères de bénignité, avec une fiabilité proche de 100 %.
- **Type II** : englobe les kystes présentant des modifications minimales permettant de les classer en tant que kystes atypiques bénins. Il peut s'agir d'une ou deux fines cloisons ou la présence d'une fine calcification périphérique, punctiforme ou linéaire. La présence de cloisons ou de calcifications peut traduire des remaniements séquellaires à distance d'une infection ou d'une hémorragie intra kystique. Selon la *Cleveland Clinic Foundation* le risque de cancer pour ces kystes est de 22% [11].
- **Type IIF** : Sont classés dans cette catégorie les kystes qui présentent plus de 3 septas, et/ou des calcifications nodulaires et épaisses. Il y a aussi, les kystes spontanément hyperdenses de plus de 3 cm. Il faut être prudent dans l'interprétation de ces lésions, afin de ne pas méconnaître une forme rare de petit cancer spontanément hyperdense, dont le risque est de 25% selon l'étude de la *Cleveland Clinic Foundation* [11].
- **Type III** : Ces masses kystiques sont toujours suspectes. On peut rencontrer 3 types d'anomalies :
 - Des calcifications irrégulières et épaisses
 - Une paroi épaisse mais régulière

- Des cloisons épaisses et/ou prenant le contraste

Selon le cas, il peut s'agir d'un kyste bénin compliqué, d'un cancer kystique uniloculaire ou « kystisé », ou d'une tumeur kystique bénigne (néphrome kystique multiloculaire). Le risque de cancer selon la *Cleveland Clinic Foundation* est de 50% [11]. Dans l'impossibilité de trancher avec certitude entre la bénignité et la malignité de la masse, une exploration chirurgicale est souvent indiquée. Une surveillance TDM rigoureuse permet parfois d'affirmer la nature bénigne de la lésion et d'éviter l'intervention sur des critères de non évolutivité.

- **Type IV** : Contiennent une composante tissulaire vascularisée visible sous la forme d'une paroi ou de cloisons épaisses et irrégulières, des végétations, avec net rehaussement de densité après injection du produit de contraste. Ces lésions sont typiquement des cancers kystiques, correspondant le plus souvent à des carcinomes massivement nécrosés ou à des cancers d'architecture kystique, uni ou multiloculaires. La probabilité que ces lésions soient des cancers est de 90% d'après l'étude de corrélation radio-histologique de la *Cleveland Clinic Foundation* [11]. Ils nécessitent toujours d'une exploration chirurgicale.

Tableau 2 : Classification modifiée des lésions kystiques du rein selon Bosniak. [10]

Catégories	Caractéristiques	Diagnostics
Type I	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Densité hydrique (<10 à 20 UH) ▪ Homogène ▪ Limites régulières sans paroi visible ▪ Absence de rehaussement (<10 UH) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste simple
Type II	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cloisons fines ▪ Fines calcifications pariétales ▪ kyste hyperdense (>50 UH) <3cm ▪ Absence de rehaussement (<10 UH) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste remanié
Type IIF	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Plus de 3 cloisons ▪ Calcification épaisse ▪ kyste hyperdense (>50 UH) >3cm 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste remanié ▪ Kyste multiloculaire ▪ Tumeurs kystiques
Type III	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cloisons nombreuses et/ou épaisses ▪ paroi épaisse ▪ Limites irrégulières ▪ Calcifications épaisses et/ou irrégulières ▪ Contenu dense (>20UH) ▪ Rehaussement de la paroi ou des cloisons 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste remanié ▪ Kyste multiloculaire ▪ Tumeurs kystiques
Type IV	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Paroi épaisse et très irrégulière ▪ Végétations ou nodule mural ▪ Rehaussement de la paroi ou des végétations (>15 UH) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kyste très suspect ▪ Carcinome kystique ▪ Carcinome nécrosé

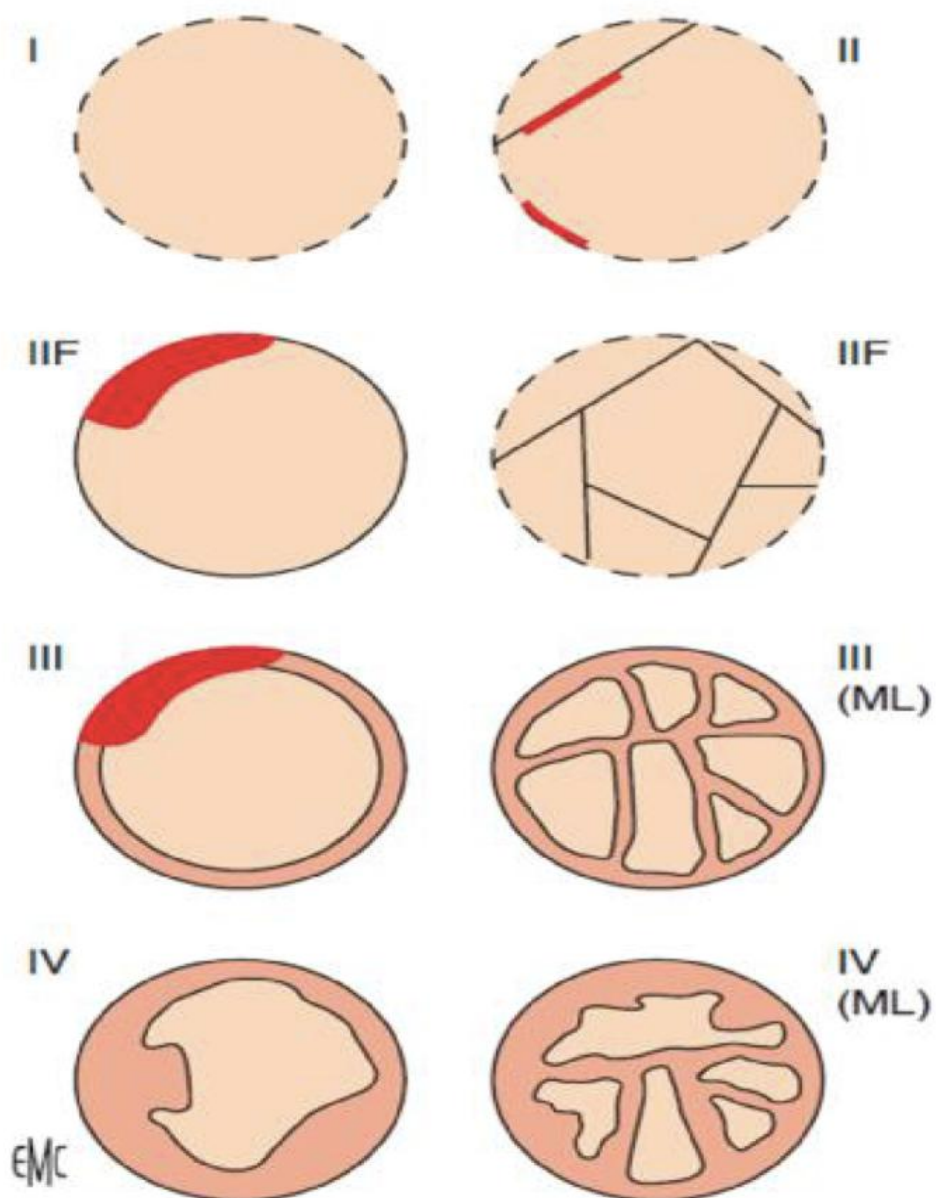


Figure 13 : Représentation schématique de la classification de Bosniak [9].

F : follow-up

ML : Multiloculaire

MATERIEL ET METHODES

I. Matériel :

1. Type et but d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective menée au sein du service d'Urologie du CHU Hassan II de Fès portant sur 20 patients pris en charge au service sur une période de 4 ans (d'octobre 2013 à mars 2017).

A travers cette série de malades nous essayerons d'établir des critères évoquant une prolifération tumorale nécessitant ainsi une confirmation histologique et une exérèse chirurgicale.

2. Population de l'étude :

Tous les patients ayant été hospitalisés au sein du service d'urologie durant cette période pour prise en charge de tumeurs kystiques du rein.

3. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les dossiers retrouvés archivés au sein du service : à terme on a pu obtenir 20 dossiers.

4. Critères d'exclusion :

Les patients dont les dossiers étaient incomplets ont été exclus de notre étude.

5. Limites de l'étude :

La principale limite de cette étude réside dans le recueil rétrospectif des données, un grand nombre d'informations importantes n'étaient pas mentionnées sur les dossiers.

Nous avons été confrontés à des difficultés dans la collecte des informations qui nous ont conduit à solliciter les médecins traitants afin d'obtenir des informations complémentaires.

6. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

II. Méthodes :

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet a permis le recueil des différentes données cliniques, biologiques, radiologiques, opératoires, anatomo-pathologiques et évolutives à partir du dossier médical électronique sur le réseau hospitalier Hosixnet et/ou du dossier papier de chaque malade, afin de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen des moteurs de recherche : Pub MED et Science direct, ainsi que l'analyse de thèses et l'étude des ouvrages d'urologie disponibles aux facultés de médecine et de pharmacie de Fès et de Rabat.

Après discussion avec les épidémiologistes, il s'est avéré que l'analyse des données de nos 20 patients ne nécessitait pas de logiciels particuliers. On a alors fait appel aux techniques d'analyse simples : proportions et moyennes.

III. Fiche d'exploitation des tumeurs kystiques du rein :

Pour la réalisation de ce travail, nous avons établi une fiche d'exploitation regroupant les éléments suivants :

✓ **Identité** : –Nom et prénom :

–Sexe : Masculin Féminin

–Age :

–Profession :

–Couverture sanitaire :

–Niveau socio-économique :

–IP :

–N° de dossier :

✓ **Date d'entrée** :

Date de sortie :

✓ **Antécédents** :

• Médicaux : –HTA

– Cardiopathie

–Diabète

– Néphropathie

–Tuberculose : pulmonaire

Extra-pulmonaire

Uro-génitale

–Hémodialyse

• Chirurgicaux :

✓ **Etude anatomo-pathologique** : (pour les patients opérés)

-Macroscopie :

-Microscopie :

✓ **Surveillance** : Oui si oui : - type de surveillance

-rythme de surveillance

-resultat de surveillance

Non

✓ **Evolution** :

-Rémission

-Récidive

-Perdu de vue

-Décès

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Incidence :

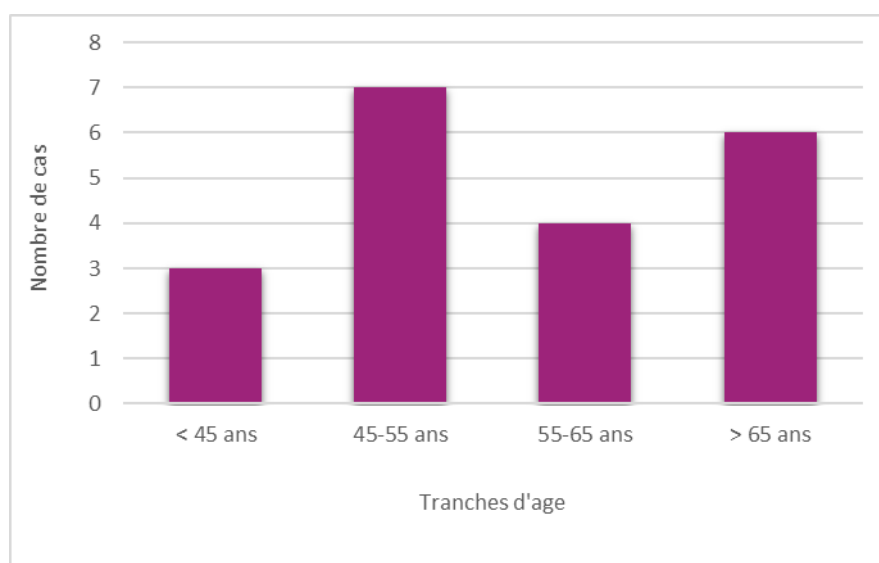
Tableau 3 : Nombre de nouveaux cas par an dans notre série.

Année	Nombre de cas	Pourcentage
2013	2	10%
2014	4	20%
2015	4	20%
2016	5	25%
2017	5	25%

On remarque que l'incidence annuelle est en nette augmentation entre 2013 et 2017 passant respectivement de 10 à 25%.

2. Répartition selon l'âge :

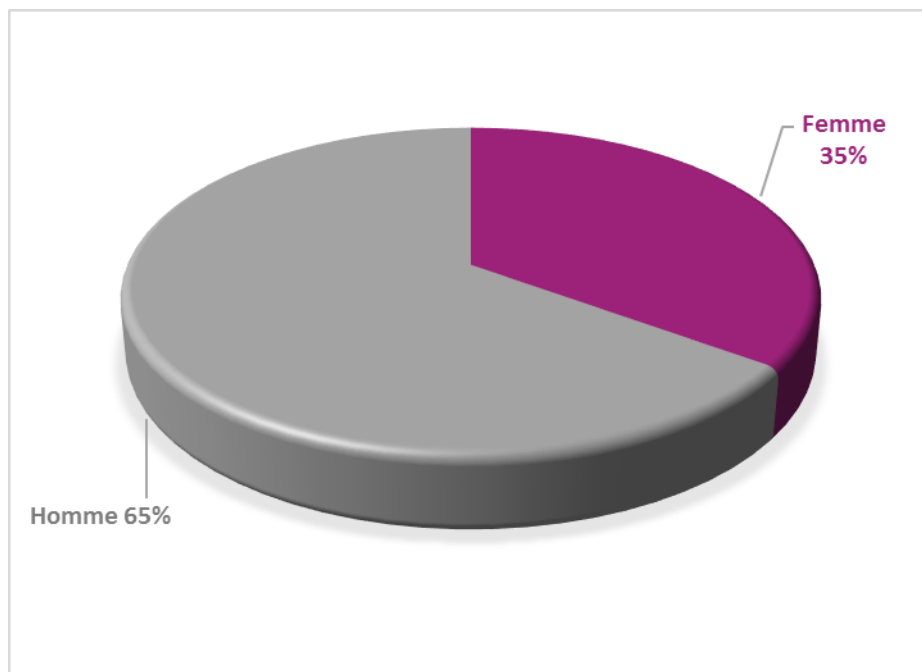
La moyenne d'âge de nos patients était de 56 ans, avec des âges extrêmes de 32 et 79 ans. La tranche d'âge 45–55 ans représente le plus fort contingent avec 7 cas.



Graphique 1 : Répartition des tumeurs kystiques du rein selon l'âge dans notre série.

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, 13 cas sur 20 étaient de sexe masculin, avec un sexe ratio H/F de 1,8/1.



Graphique 2 : Répartition des tumeurs kystiques du rein selon le sexe dans notre série.

II. Clinique :

1. Délai diagnostique :

Les délais diagnostiques (temps écoulé entre le premier signe clinique et le diagnostic) sont variables allant de 3 mois à 5 ans, avec une durée moyenne d'un an et demi. A noter que chez 3 patients (15%) le diagnostic était fortuit.

Tableau 4 : Délais diagnostiques des tumeurs kystiques du rein dans notre série.

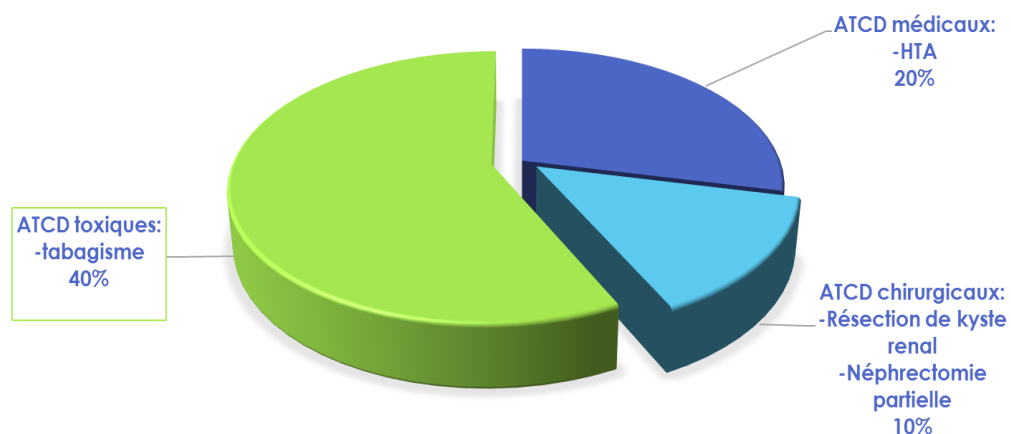
Délai diagnostique	Nombre de cas	Pourcentage
< 3 mois	3	15%
3-6 mois	3	15%
6mois-1 an	5	25%
> 1 an	6	30%
Découverte fortuite	3	15%

2. Antécédents :

Des antécédents personnels pathologiques ont pu être précisés chez nos patients.

Il s'agit principalement de :

- une HTA chez 4 patients dont un sous régime et trois sous ARAI.
- une hyperthyroïdie sous traitement (dimazol+avlocardyl) chez une seule patiente.
- Pour les antécédents toxiques : Le tabagisme actif a été retrouvé chez 8 de nos patients.
- Pour les antécédents chirurgicaux : 1 cas de résection d'un kyste renal droit en 2016 dans notre formation, et 1 cas de néphrectomie partielle droite pour un carcinome à cellules claires kystique en 2011 à Hôpital Ibn Rochd.
- Aucun antécédent familial n'a été objectivé chez nos patients.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une hémodialyse ni d'une transplantation rénale.

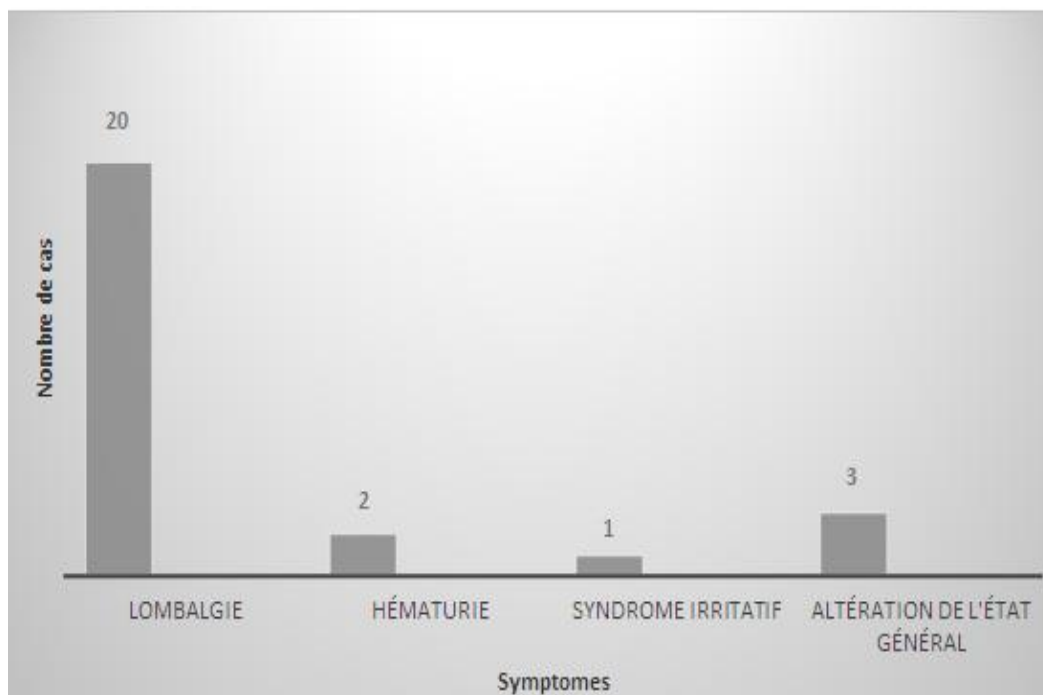


Graphique 3 : Répartition des malades selon les antécédents

3. Signes fonctionnels :

Les principaux signes fonctionnels rapportés par nos patients sont :

- La douleur lombaire était le maître symptôme retrouvée chez tous nos patients : unilatérale dans 18 cas, et bilatérale chez 2 patients.
- L'hématurie était présente chez 2 de nos patients, il s'agissait d'une hématurie totale non Caillotante, et de faible abondance.
- L'altération de l'état générale (asthénie, anorexie et amaigrissement) était présente chez 3 de nos patients.
- Par ailleurs, les signes urinaires type dysurie et pollakiurie étaient présents chez un seul patient.



Graphique 4 : Répartition des symptômes dans notre série.

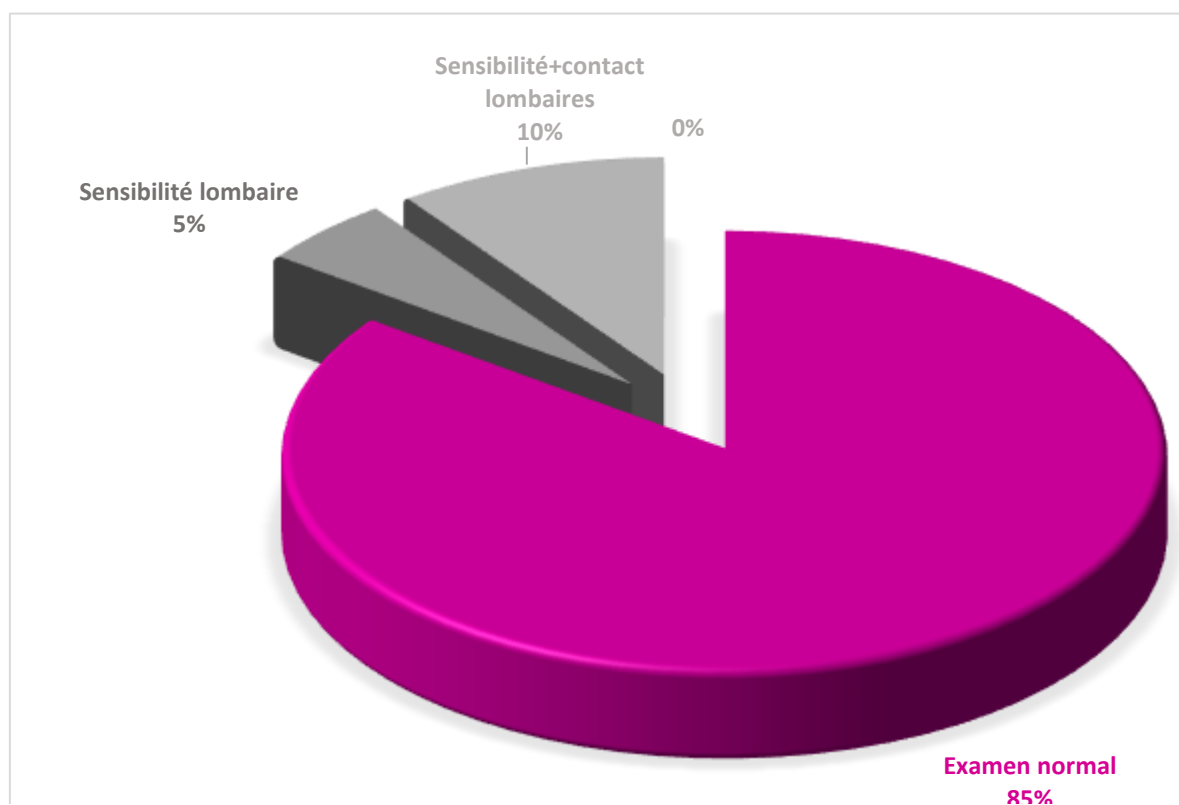
4. Examen physique :

Chez tous les malades, l'examen clinique était systématique.

Il était normal chez 17 patients, et a mis en évidence une sensibilité lombaire chez 1 patient, alors que l'association de la sensibilité avec le contact lombaire était retrouvée chez 2 patients.

Les aires ganglionnaires étaient libres pour tous nos malades.

Le reste de l'examen somatique était sans particularités pour l'ensemble des patients.

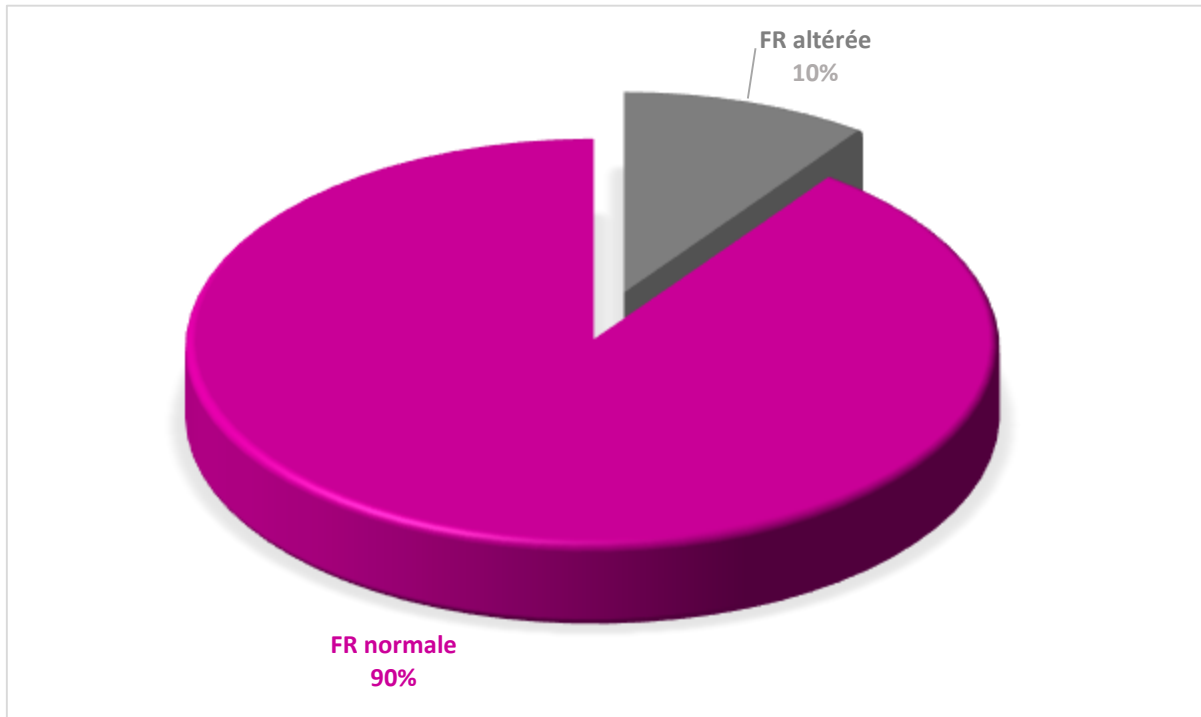


Graphique 5 : Répartition des patients selon le résultat de l'examen physique.

III. Paraclinique :

1. Biologie :

- La fonction rénale : deux patients présentaient une insuffisance rénale aigue d'allure fonctionnelle.



Graphique 6 : Répartition des patients selon l'état de la fonction rénale.

- ECBU : un seul de nos patients avait un ECBU à Escherichia coli sensible à la ceftriaxon (TRIAXON*).
- Le reste du bilan biologique était sans particularités pour le reste des patients.

2. Imagerie:

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan radiologique :

- L'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisé chez deux patients : cet examen a montré une augmentation de taille de l'ombre rénale, avec présence de calcifications en regard chez un seul malade.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une urographie intraveineuse (UIV).
- Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie rénale qui avait objectivé une masse kystique dans 100% des cas.



Figure 14 : aspect échographique d'une masse mixte à composante charnue et kystique du rein droit mesurant 6*5cm (Service *d'Urologie*-*CHU Hassan II de Fès*).

- Le scanner abdomino–pelvien avec injection du produit de contraste PDC était l'examen de référence, réalisé chez tous nos patients. L'interprétation des examens scannographiques avait été réalisée par des radiologues expérimentés objectivant :
 - des masses kystiques chez 5 patients, sous forme de kystes corticaux bénins classés type I et II de Bosniak.
 - des kystes type IIF de Bosniak chez 5 patients.
 - 6 kystes type III de Bosniak avec des parois épaisses mais régulières, des calcifications fines punctiformes et linéaires, et des cloisons épaisses et régulières ne prenant pas le contraste.
 - des masses d'allure tumoro–kystique classées type IV de Bosniak chez trois de nos patients avec chacune une paroi épaisse et irrégulière ainsi qu'un bourgeon endoluminale fortement rehaussés après injection du PDC très suspects de malignité.
 - une transformation kystique d'une masse tumorale du pôle supérieur du rein droit chez un patient.

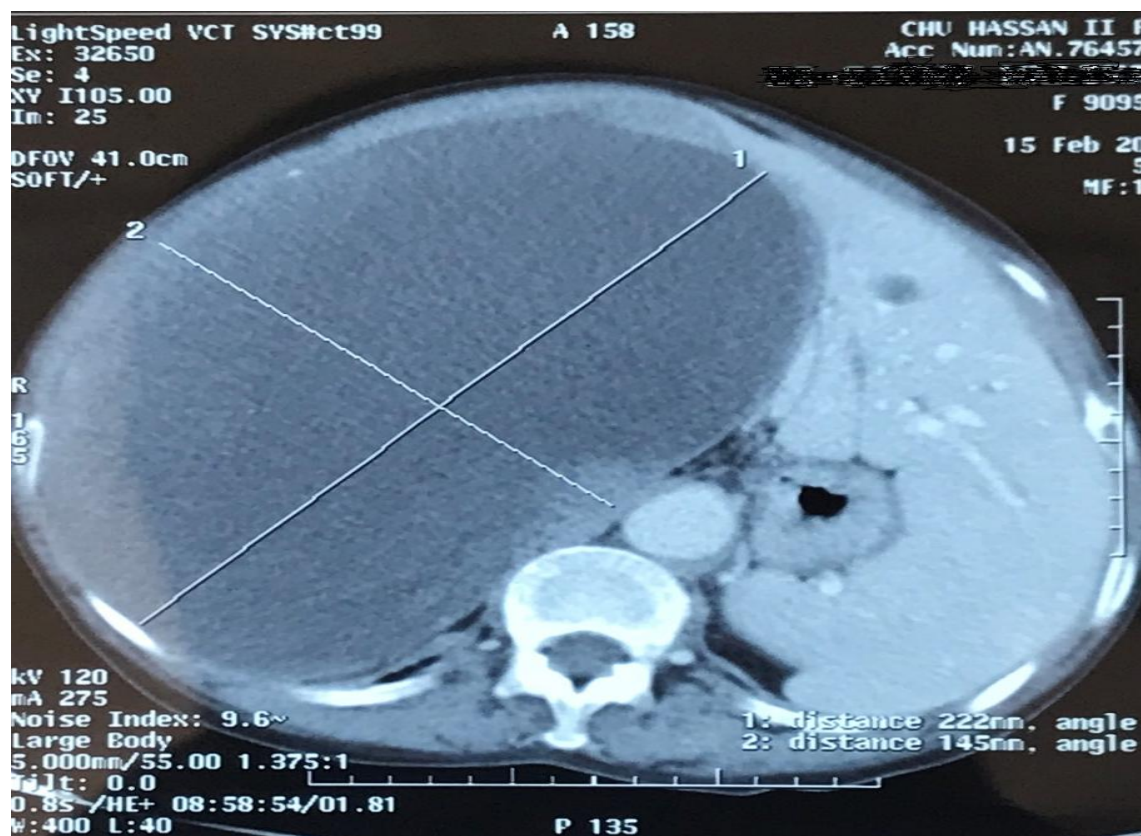


Figure 15 : Coupe scannographique montrant un volumineux processus lésionnel rénal droit à double composante majoritairement kystique et dont la partie charnue se rehausse faiblement après injection du PDC (*Service d'Urologie-CHU Hassan II de Fès*).

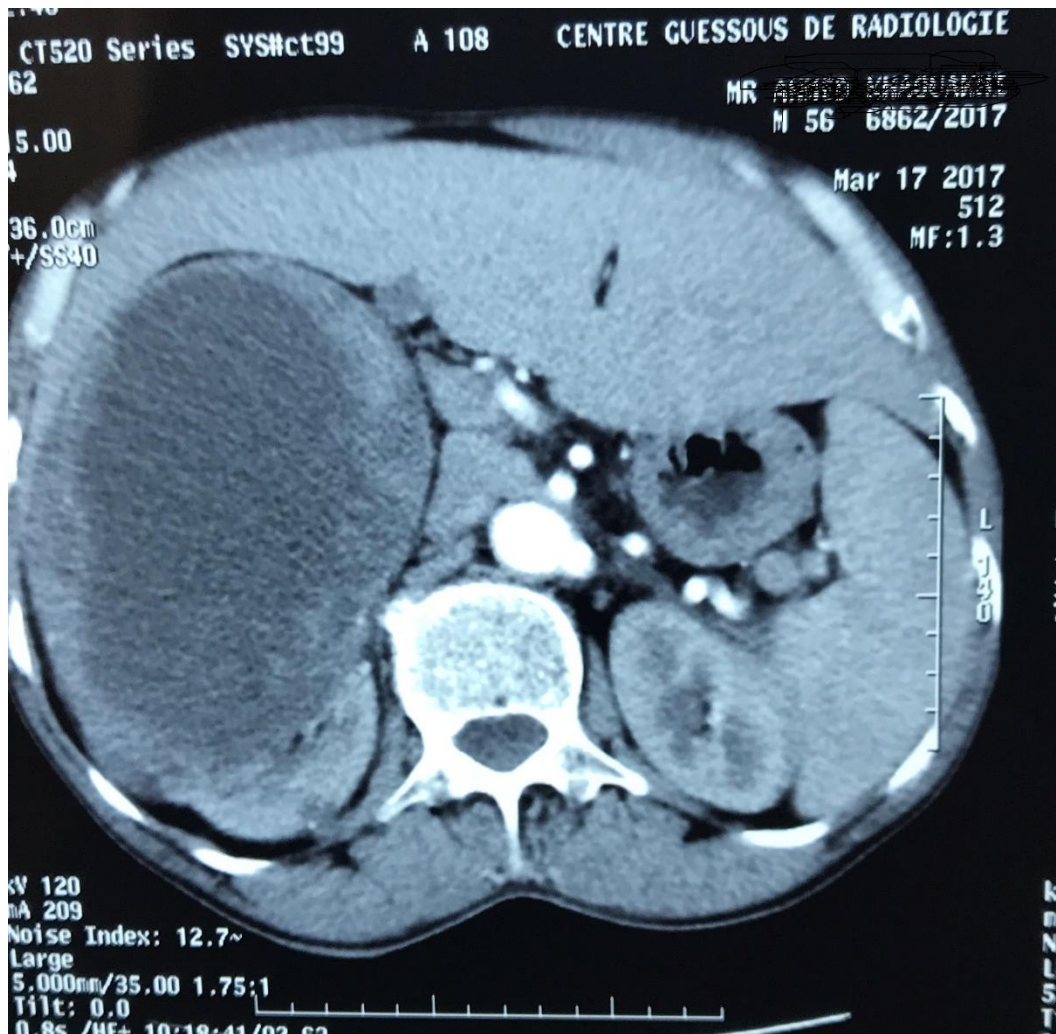


Figure 16 : coupe scannographique montrant une image solido kystique du rein droit mesurant 15cm de grand diamètre. (*Service d'Urologie-CHU Hasan II de Fès*).

- Un bilan d'extension fait d'une TDM TAP a été réalisé chez 4 de nos patients, objectivant : une adénopathie métastatique retro péritonéale avec une localisation secondaire hépatique et un nodule surrénalien gauche probablement métastatique chez un patient, un foie dysmorphique à contours irréguliers avec un nodule hypo dense probablement métastatique chez un autre patient et des métastases pulmonaires chez le troisième patient.

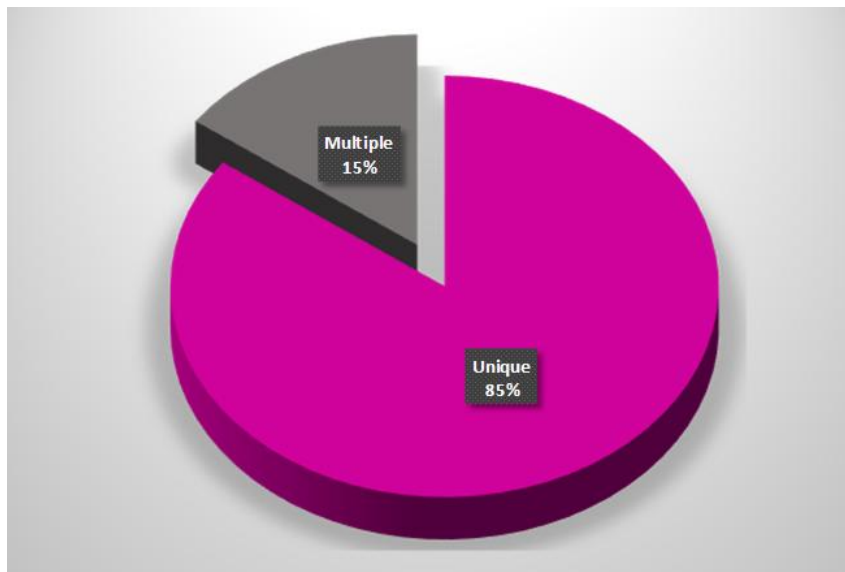
3. Caractéristiques morphologiques des tumeurs kystiques du rein :

- Nombre :

Dans notre étude, la majorité des masses kystiques était unique, avec un taux général de 85%.

Pour les trois patients présentant au moins deux kystes l'âge était de plus de 50 ans.

La présence de kystes simples multiples peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec la polykystose rénale surtout chez les patients jeunes. La recherche d'un contexte héréditaire et de l'altération de la fonction rénale, peuvent orienter le diagnostic. Aucun des trois patients n'avait d'antécédents familiaux de kystes, ni d'altération de la fonction rénale.

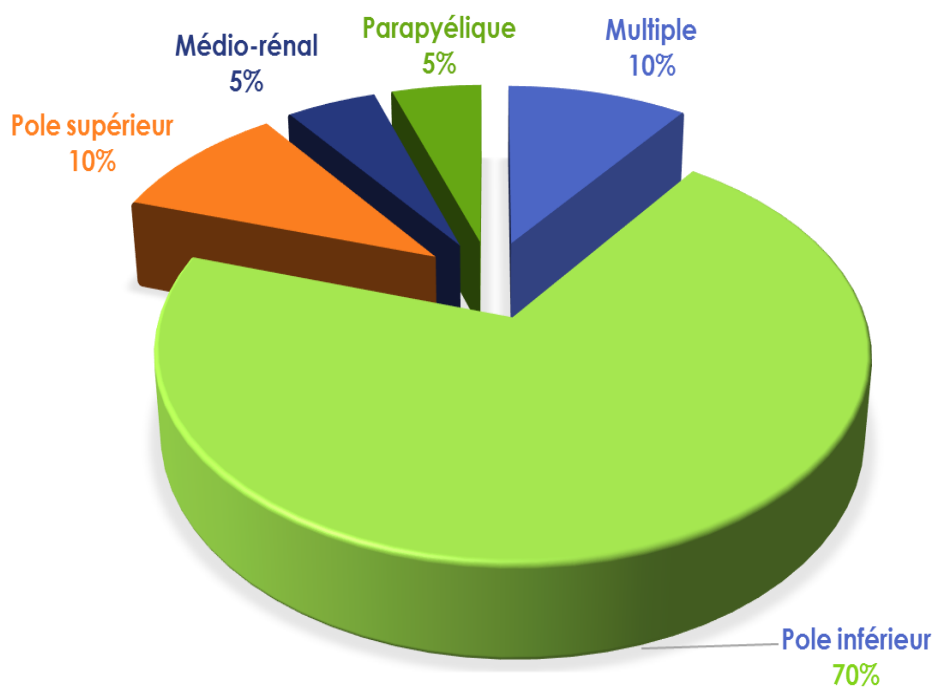


Graphique 7 : Répartition des patients selon le nombre de kystes dans notre série.

- **Siège :**

Le siège était multiple chez deux patients. En dehors de la localisation multiple, le pôle inférieur était la localisation la plus observée (70%). Le pôle supérieur était la deuxième localisation en terme de fréquence (10%). Le siège medio-rénal a été retrouvé chez un seul patient (5%).

La localisation parapyélique a été retrouvée dans un seul cas (5%).



Graphique 8 : Répartition des tumeurs selon le siège

- **Latéralité :**

Le rein gauche était le plus atteint (75%) par rapport au rein droit. L'atteinte était bilatérale chez un seul patient (5%).

- **Taille :**

La taille moyenne des tumeurs était de 12 cm avec des extrêmes de 5 et 15cm.

- **Type de Bosniak :**

Le scanner abdominal avec injection du produit de contraste réalisé chez tous nos patients a permis de classer les tumeurs kystiques du rein selon la classification de bosniak comme suit :

Tableau 5 : Classification de Bosniak des tumeurs kystiques du rein dans notre série.

Classification de Bosniak	Nombre de malades	Pourcentage
Type I	2	10%
Type II	3	15%
Type IIF	5	25%
Type III	6	30%
Type IV	4	20%

- **Envahissement des structures adjacentes :**

L'effraction capsulaire avec envahissement de la graisse para rénale étaient présents chez quatre patients (20%).

Les ganglions retro caves et mésentériques étaient envahis chez deux patients (10%).

Des localisations secondaires hépatique et surrénalienne étaient présentes chez deux patients (10%).

Des métastases pulmonaires ont été retrouvées chez un seul patient (5%).

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Surveillance :

Dans notre série, cinq patients présentant des kystes corticaux type I, II et type IIF de Bosniak pauci ou asymptomatique ont bénéficié d'une simple surveillance basée sur un moyen d'imagerie (TDM) avec une bonne évolution.

Le rythme de surveillance dans notre série était le suivant : une imagerie tous les 6 mois.

Un seul cas (type IIF) a été secondairement opéré ayant bénéficié d'une néphrectomie totale élargie du fait des modifications tomodensitométriques du kyste.

2. Ponction/Aspiration et sclérothérapie :

Dans notre série, quatre de nos patients ont bénéficié d'une ponction-aspiration suivie d'une sclérothérapie par alcool ou grâce à la Bétadine par voie percutanée réalisée en une ou plusieurs séances, On a constaté une bonne réponse pour tous les patients sans récurrence avec un recul moyen de 42 mois.

A noter que cette technique impose certaines conditions particulières : le trajet de ponction du kyste doit être strictement retro péritonéal, et le kyste ne doit pas être parapyélique (risque de diffusion de l'agent sclérosant dans le hile rénal).

3. Résection chirurgicale du dôme saillant :

Dans notre série, deux patients ont bénéficié d'une exérèse chirurgicale du dôme saillant par voie coelioscopique.

La durée d'hospitalisation était en moyenne de deux jours.

Les suites post opératoire étaient simples pour l'ensemble des patients.

4. Néphrectomie partielle :

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une néphrectomie partielle.

5. Néphrectomie totale élargie :

Dans notre série, sept patients ont bénéficié d'une néphrectomie totale élargie première, à noter aussi que cette dernière a été secondairement indiquée chez un autre patient présentant un kyste type IIF pour lequel on avait opté initialement pour une surveillance scannographique.

La voie d'abord utilisée était une laparotomie sous costale pour sept patients et une lombotomie pour un seul patient.

Le geste opératoire s'est déroulé sans incidents pour l'ensemble des patients.

L'aspect macroscopique per-opératoire a été dans notre étude un élément de prédiction de tumeur maligne. Les constatations peropératoire ont permis le diagnostic de cancer dans 80 % des cas avant même l'étude histologique.

Les critères orientant le diagnostic étaient l'aspect tissulaire du kyste, une riche vascularisation péri-kystique, l'épaisseur et l'irrégularité de la paroi, et la présence de bourgeons intra-kystiques.

Les suites post opératoires étaient simples pour tous les patients.

A noter que trois de nos malades ont été transférés en réanimation dans le post opératoire immédiat pour surveillance.

6. Autres :

- Un traitement anti-angiogénique a été indiqué pour une de nos patients dont le bilan radiologique avait objectivé une tumeur d'allure kystique du rein localement avancée non opérable, ainsi la décision était d'adresser la malade en oncologie pour un traitement anti-angiogénique : sorafenib NEXAVAR* 400mg (2cp de 200 mg) deux fois par jour (soit une dose totale journalière de 800mg) pendant 3 mois, par la suite un scanner de contrôle a été réalisé objectivant un résidu tumoral de 3,4 cm. Une néphrectomie de cytoréduction a été discutée chez cette patiente.
- Une exérèse chirurgicale de la masse a été réalisée chez un patient ayant comme antécédent une néphrectomie partielle à Hôpital IBN ROCHD pour un carcinome à cellules claires kystique, admis pour prise en charge d'une récurrence locale avec des métastases pulmonaires ayant déjà reçu une Radiothérapie palliative sur la loge rénale à la dose de 56 Gy, et dont le scanner de contrôle avait objectivé une transformation kystique de la masse d'où la décision de réaliser une exérèse complète de la masse.

V. Anatomo-pathologique :

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

Pendant l'étude anatomopathologique, s'il y avait plus d'un grade histologique, c'est le grade le plus élevé qui a été assigné à la tumeur. Les types histologiques ont été évalués selon la classification de l'OMS 2004. Le grade histologique a été apprécié selon Führman. La localisation de la tumeur, le degré d'atteinte de la capsule, de la voie excrétrice et l'existence d'un envahissement micro-vasculaire étaient systématiquement mentionnés.

Pour les huit patients ayant bénéficié d'une néphrectomie totale élargie NTE, les résultats anatomo-pathologiques étaient les suivants :

Tableau 6 : Résultats anatomo–pathologiques dans notre série (pour les patients opérés).

Patients	Résultats anatomo–pathologiques
Patient N° 1	Carcinome papillaire du rein dissocié par des remaniements kystiques de type 1, de grade 2 de Führman, mesurant 14 cm de grand axe. (tumeur classée pT2aNx)
Patient N° 2	Carcinome à cellules claires kystique grade 2 de Führman mesurant 10cm de grand axe. (tumeur classée pT2aNx)
Patient N° 3	Kyste renal simple largement remanié par l'inflammation mesurant 9cm, sans lésion tumorale.
Patient N° 4	Carcinome à cellules claires kystique grade 1 de Führman mesurant 15cm de grand axe.
Patient N° 5	Carcinome à cellules claires kystiques grade 2 de Führman mesurant 13 cm de grand axe.
Patient N° 6	Kyste rénal simple mesurant 13 cm de grand axe.
Patient N° 7	Kyste hémorragique mesurant 10cm de grand axe.
Patient N° 8	carcinome tubulo–papillaire de grade 2 de Führman mesurant 9 cm de grand axe.

VI. Suivi et Evolution :

Pour les cinq patients chez qui le traitement initial a consisté en une surveillance clinique et radiologique par scanner tous les 6 mois. Un seul cas a été secondairement opéré du fait de modification tomодensitométrique de la taille du kyste avec apparition d'un réhaussement après injection du produit de contraste au scanner de contrôle. L'analyse histologique a confirmé la présence d'un cancer du rein. Aucune évolution défavorable n'a été observée pour le reste de ces patients avec un recul moyen de 42 mois.

On a enregistré une seule récurrence locale avec métastases pulmonaires faisant suite à une néphrectomie partielle dont l'indication était un carcinome à cellules claires kystique.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Incidence :

L'incidence des tumeurs kystiques du rein a augmenté ces dernières décennies en raison du développement des moyens d'imagerie (TDM, IRM et échographie) qui permettent de diagnostiquer ces tumeurs à un stade asymptomatique avec une taille plus petite.

Les kystes rénaux sont présents chez plus de 50% de la population de plus de 50 ans [3], bien que la plupart d'entre eux soit bénin (kyste simple). Cinq à 7% des tumeurs rénales malignes sont d'allure kystique [3].

Terada et al [12] ont rapporté une fréquence des tumeurs kystiques rénales de 11,9% chez les sujets participant à une étude de santé.

Les kystes simples ont été plus fréquents chez l'homme et leur fréquence a augmenté avec l'âge selon *Tada et al* [13].

L'histoire naturelle des kystes a été une augmentation de taille de 2,8mm par an, cette augmentation de taille a été plus importante chez les sujets de moins de 50 ans et en cas de kystes multiloculaire. [12]

Laucks et McLachlan [14] ont observé des kystes simples (type I) chez 25 parmi 103 patients (24 %).

Terada et al [12] a fait remarquer que la fréquence des tumeurs kystiques du rein chez les patients de 50 ans ou plus était d'au moins 27 % et augmentait avec l'âge.

5% des tumeurs kystiques du rein sont atypiques et 1% d'entre elles sont malignes [5].

Au Maroc, il n'y a pas de statistiques permettant de faire une évaluation. L'incidence est, en tout cas, en augmentation du fait de la sensibilisation de la

population et du développement des moyens d'imagerie.

Nous rejoignons les données de la littérature, l'incidence des tumeurs kystiques du rein dans notre série est en nette augmentation, passant de 10% en 2013 à 25% en 2017.

Tableau 7 : Incidence des tumeurs kystiques du rein selon les séries.

Séries	Incidence
Tada et al [12]	11,9%
Laucks et Mclachlan [14]	24%
Notre série	20%

2. Age :

Les tumeurs kystiques du rein concernent les sujets d'âge moyen : La moyenne d'âge au moment du diagnostic des 37 cas de *Pierre-Yves LOOCK et al* était de 63 ans avec des extrêmes de 29 à 85 ans [15].

R. Boissier [115] a rapporté que l'âge moyen au moment du diagnostic était de 57 ans avec des extrêmes de 24 et 84 ans.

Dans notre série l'âge moyen du diagnostic était de 56 ans, avec des âges extrêmes de 32 et 79 ans.

3. Sexe :

La série de *Pierre-Yves LOOCK et al* comportait 26 hommes (70%) et 11 femmes (30%), soit un rapport de 2,3 hommes pour une femme. [15]

Le sexe ration était de 1.7 à prédominance masculine pour *R. Boissier* [115], et 1.89 pour *NAOKI TERADA* [12] en faveur du sexe masculin.

Notre série a comporté 13 hommes (65%) et 7 femmes (35%).

4. Génétique [16] :

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

Des gènes de prédisposition ont été retrouvés pour certains syndromes. Il existe différents syndromes héréditaires :

- **MUTATIONS DU GÈNE VON HIPPEL–LINDAU (VHL)** : Ils représentent 1 à 2% des tumeurs kystiques du rein. Il est possible de distinguer la maladie de Von Hippel–Lindau qui est rattachée à un syndrome clinique et le cancer du rein familial commun lié à une mutation du gène VHL mais sans syndrome clinique [16].
- **MALADIE DE VON HIPPEL–LINDAU** : Il s'agit d'une phacomatose héréditaire à transmission autosomique dominante atteignant une incidence de 1/136000 naissances. Un seul gène est en cause : le gène VHL situé sur le bras court du chromosome 3.

Ce syndrome associe des hémangioblastomes de la rétine et du cervelet (60 à 80% des cas), des carcinomes à cellules claires du rein et des kystes du rein (30 à 60 % des cas), des kystes et des tumeurs pancréatiques (30 à 70% des cas), des phéochromocytomes (10 à 20% des cas) et des tumeurs du sac endolymphatique (2 à 11 % des cas).

Le cancer du rein est la principale cause de décès chez les patients porteurs de cette affection. L'âge de survenue est plus précoce (35 ans en moyenne). Les lésions sont volontiers bilatérales, multifocales, synchrones ou différées.

Le diagnostic est porté sur l'association de 2 localisations de la maladie ou en cas d'un antécédent familial avec une localisation de la maladie. La recherche de

mutations du gène VHL et un caryotype peuvent être proposés [16, 17]. La mutation du gène VHL est identifiable chez ces sujets dans quasiment 100% des cas. Elle survient sur le gène VHL (3p25–p26) qui est un gène suppresseur de tumeur par régulation négative du VEGF (vascular endothelial growth factor).

En cas d'altération du gène VHL, le pronostic est meilleur avec un potentiel métastatique moindre.

- Le syndrome de Birt–hogg dube donne préférentiellement des carcinomes chromophobes ainsi que des adénomes oncocytaires. Des lésions cutanées (fibrofolliculomes), ainsi que des pneumothorax spontanés et des kystes rénaux sont associés. Un gène prédisposant (BHD) a été retrouvé. [17]
- La sclérose tubéreuse de Bourneville est associée à des lésions rénales dans 57,5% des cas dont des cancers dans 4,2%. Les lésions les plus fréquentes sont les angiomyolipomes qui peuvent être géants et multiples. Un retard mental, des hamartomes multiples sont associés. [17]
- La léiomyomatose cutanée familiale est liée à une mutation du gène FH (fumarate hydrolase). Il est associé des carcinomes tubulo–papillaires de type 2 agressifs avec risque de métastases précoces. [17]

II. Diagnostic positif :

1. Circonstances de découverte :

1.1. Découverte fortuite :

Actuellement, la découverte est fortuite dans près de 40% des cas sur examen échographique, les patients étant asymptomatiques [18]. Les tumeurs sont alors le plus souvent de petite taille et intra-capsulaires [19].

Dans notre série le pourcentage de découverte fortuite était de 15%.

1.2. Symptomatologie fonctionnelle :

Les signes cliniques accompagnant les tumeurs kystiques du rein (douleurs lombaires, hématurie, etc) sont rares, et témoignent le plus souvent d'une pathologie tumorale maligne associée.

Pierre-Yves LOOCK et al ont rapporté que dans une série de 37 patients, les 5 patients qui présentaient une symptomatologie associée étaient tous porteur d'une néoplasie rénale. [15]

- Douleur lombaire : c'est le motif le plus fréquent, elle peut être en rapport avec le volume de la tumeur provoquant ainsi des douleurs à type de pesanteur ou liées à la compression de la voie excrétrice. Une douleur aiguë ou subaiguë doit faire évoquer une rupture, une hémorragie ou une infection du kyste [3]. Concernant notre série le motif de consultation le plus fréquent était la lombalgie.
- Hématurie : Classiquement, isolée, totale, macroscopique, indolore, spontanée, intermittente et sans caillot. Selon certains auteurs, sa présence dans les cancers kystiques serait secondaire à une nécrose intra tumorale [20].

Quoiqu'il en soit une hématurie ne doit jamais être attribuée à un kyste simple

du rein non compliqué. *STEG* [21] rapporte seulement 57 hématuries attribuables à une tumeur kystique bénigne sur 1342 tumeurs kystiques du rein. La majorité des auteurs s'accordent à réfuter tout lien de causalité entre l'hématurie et le kyste bénin du rein.

Dans notre série, deux patients avaient présenté en plus de la lombalgie une hématurie et chez qui l'étude anatomo-pathologique a pu démontrer à posteriori la nature maligne des tumeurs kystiques du rein.

- Masse lombaire : rarement rencontrée du fait du diagnostic de plus en plus précoce permettant d'identifier des masses de petite taille.
- Varicocèle : Signe classique devenu exceptionnel, non modifié par la manœuvre de Valsalva. Classiquement retrouvé dans les formes malignes : à gauche en cas d'envahissement de la veine rénale gauche ; à droite, il est beaucoup plus rare car lié à un envahissement de la veine cave inférieure par le thrombus tumoral.
- L'hématome spontané rétro-péritonéal qui doit faire évoquer systématiquement une tumeur maligne du rein.

La compression de la veine rénale par la tumeur kystique peut provoquer aussi des œdèmes et une protéinurie [22].

1.3. Signes généraux :

Les signes généraux sont retrouvés le plus souvent dans les tumeurs kystiques malignes du rein (CCR kystique, carcinome tubulokystique etc) :

- Asthénie, amaigrissement, anorexie, fébricule sont les témoins d'une tumeur agressive ou d'une forme métastatique.
- Phlébites récidivantes.
- HTA : par compression vasculaire de l'artère rénale (objectivée au temps artériel d'un uroscanner), soit par compression parenchymateuse. La

résultante est une diminution de la pression dans les artères glomérulaires afférentes provoquant une stimulation du système rénine-angiotensine.

Dans notre étude, les trois patients qui présentaient une symptomatologie associée (altération de l'état général) étaient tous porteurs d'une néoplasie rénale.

1.4. Syndrome paranéoplasique :

Présent dans moins de 5% des cas en cas de malignité. Il est lié à la sécrétion d'hormone, de pseudo-hormone ou de complexes immuns par la tumeur. Peut régresser après néphrectomie en l'absence de métastases, sa persistance ou réapparition témoignent alors d'une reprise évolutive de la maladie :

- L'hypercalcémie : liée à une production tumorale de la parathormone (PTH-like) interférant avec le métabolisme de la vitamine D, ou au développement de métastases osseuses.
- La polyglobulie : liée à la production accrue d'érythropoïétine, soit par la tumeur soit par le tissu rénal sain en réponse à l'hypoxie induite par la tumeur. Elle est retrouvée dans 3% des formes malignes.
- Syndrome de Stauffer : sa présence signe un pronostic défavorable, associe : une atteinte de la fonction hépatique (élévation des phosphatases alcalines, de l'alpha-2 globuline et des transaminases, de la bilirubinémie non conjuguée et baisse du taux de prothrombine) due à des plages de nécrose intra-hépatiques non métastatiques avec hépatomégalie lisse et indolore.
- Leucopénie.
- Hyperthermie au long cours : située entre 37°5 et 38°, secondaire à une sécrétion de substances pyrogènes par la tumeur ou à une réponse immune par libération de cytokines.
- L'anémie inflammatoire normochrome normocytaire avec augmentation de la vitesse de sédimentation et de la C réactive protéine CRP.

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

2. Biologie : (ne participe pas au diagnostic positif)

2.1. Fonction rénale :

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

Dans notre série la fonction rénale était perturbée chez uniquement deux patients, il s'agissait d'une insuffisance rénale aiguë d'allure fonctionnelle.

2.2. Autres :

- L'incidence de l'hypercalcémie varie de 3 à 15% en cas de malignité. Elle est en rapport avec une sécrétion de «parathormone-like » ou avec une atteinte métastatique (activité ostéolytique des métastases osseuses).
- Les phosphatases alcalines, élevées dans 30% des formes métastatiques. Les gamma-GT sont augmentées dans 70% des formes métastatiques. C'est le meilleur paramètre biologique pronostique pour les métastases hépatiques.
- La polyglobulie, présente dans 3% des cas dans les formes malignes, est en rapport avec une sécrétion accrue d'érythropoïétine et entre dans le cadre des syndromes paranéoplasiques. L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquente (dans 30% des cas).

3. Imagerie :

3.1. Abdomen sans préparation ASP :

Le cliché d'abdomen sans préparation n'a aucun intérêt, il est normal dans la majorité des cas, il peut rarement montrer un syndrome de masse de tonalité hydrique ou des calcifications. [23]

Ces anomalies radiologiques n'ont aucune spécificité, ils traduisent la présence d'une masse kystique qui peut être aussi bien bénigne que maligne. [23, 24]

Concernant notre étude, l'ASP a été réalisé chez deux patients, cet examen a montré une augmentation de taille de l'ombre rénale, avec présence de calcifications en regard chez un seul patient.

3.2. Urographie intraveineuse UIV :

Comme dans tout cancer du rein, les formes kystiques peuvent se manifester à l'UIV par un syndrome tumoral [25]. Celui-ci est caractérisé par une déformation du contour rénal (bosselure, soufflure d'un pôle ou augmentation du volume de tout le rein) et/ou par une déformation des cavités excrétrices (le refoulement de plusieurs groupes caliciels, l'écrasement des cavités avec leur aplatissement et/ou amincissement, l'étirement d'une cavité par le développement de la tumeur donnant un aspect rectiligne d'un calice et/ou l'envahissement qui est un signe de certitude de malignité avec érosion, lacune ou amputation calicielle).

Un rein muet (absence de néphrographie tubulaire et d'opacification des voies urinaires) peut également se voir [25], témoignant d'un envahissement massif avec destruction complète du parenchyme rénal par la tumeur.

Une tumeur kystique bénigne est caractérisée par l'absence de signes de malignité à l'UIV, avec la présence du signe de l'éperon (image donnée par le raccordement de la tumeur rénale avec le parenchyme normal). Ce signe peut parfois

être absent dans certains cancers nécrosés où des clichés précoces de néphrographie montreraient une rétraction du parenchyme rénal au contact du syndrome tumoral, avec la présence d'une coque péri tumorale épaisse et irrégulière. [20]

Selon certains auteurs [26], l'UIV a peu d'intérêt dans le diagnostic des tumeurs kystiques du rein car l'aspect urographique ne permet pas de trancher. Son intérêt comme examen de dépistage est actuellement estompé par l'échographie. [23, 24, 27]

Cependant quand elle est réalisée, il est nécessaire de rechercher les signes évocateurs de malignité. Ainsi, une irrégularité même minime de la paroi d'un calice signant l'envahissement de la voie excrétrice doit attirer l'attention et doit inciter à poursuivre les investigations radiologiques. [20]

A travers notre série, nous rejoignons les données de la littérature puisqu'aucun patient n'a bénéficié d'une urographie intraveineuse.

3.3. Echographie rénale :

Les tumeurs kystiques du rein sont dépistés de nos jours par l'imagerie, en particulier l'échographie rénale et la TDM abdomino-pelvienne [28].

Bien que moins sensible que la tomodensitométrie, l'échographie rénale est souvent l'examen initial dans le dépistage des anomalies kystiques rénales, et trouve son intérêt dans la surveillance des modifications de volume et de structure d'une image kystique préexistante.

Typiquement le kyste simple a une forme arrondie ou ovoïde, anéchogène avec renforcement acoustique postérieur, aux contours réguliers et bien définis. La paroi, très fine, est normalement indiscernable des structures environnantes, réalisant une simple interface avec le kyste. Lorsque tous ces critères sont présents, la fiabilité du diagnostic est proche de 100 %. [29]

Lorsque certains de ces critères manquent, on ne peut pas affirmer le caractère bénin de la masse ; il est donc nécessaire de poursuivre l'exploration radiologique par

tomodensitométrie. [23]

Les cancers du rein d'aspect kystique donnent des images de structure mixte. On retrouvera typiquement une masse arrondie à paroi épaisse et irrégulière, renfermant des échos intra kystiques, des cloisons épaisses ou calcifiées, des calcifications péri et surtout intra kystiques, avec un renforcement postérieur insuffisant par rapport à la taille du kyste (puisque la tumeur maligne empêche le passage des échos). [29]

Cependant, ces critères échographiques peuvent plus ou moins manquer ou être insuffisamment détectés pour pouvoir établir une classification selon BOSNIAK et nécessitent la réalisation d'une TDM. De plus, plusieurs études ont montré que l'échographie a tendance à sous stadifier les lésions (24 sous stadifications soit 64,86% selon l'étude de *LOOK et WALLERAND*). [15]

La marge d'erreur diagnostique de l'échographie pour les kystes du rein est estimée à 10-17%. Cette marge d'erreur est liée en particulier aux kystes de petite taille (<15 mm) pouvant être méconnu par l'échographie [30]. De plus, elle permet, dans 95 % des cas, d'identifier les kystes rénaux "atypiques" [31].

Dans la série de Pierre-Yves LOOCK [15], l'échographie a méconnu l'existence d'un kyste atypique dans seulement 1 cas sur 37 (2%).

L'écho-doppler est un examen intéressant pour son caractère non invasif et sa sensibilité en matière d'envahissement de la veine rénale et de la veine cave inférieure, il doit être réalisé chaque fois qu'un envahissement veineux est suspecté cliniquement (présence d'une varicocèle par exemple) ou sur le scanner abdominal. [25]

Selon certains auteurs, l'échographie-doppler serait devenue la méthode d'imagerie de première intention pour la plupart des affections rénales. [32] Elle est assez performante pour analyser les anomalies de la macro circulation. [33]

Cependant, elle se heurte toujours à certaines limitations portant en mode B, sur

la visualisation de petites lésions dont la rétrodiffusion n'est pas différente du parenchyme sain, et en mode Doppler, sur l'étude des flux lents, avec des difficultés de mise en évidence des vaisseaux intra parenchymateux. [32, 34]

A travers notre étude nous démontrons l'intérêt de l'échographie rénale comme étant l'examen de première intention devant une tumeur kystique du rein, cette dernière a pu montrer qu'il s'agissait d'une masse kystique dans 100% des cas. Toutefois les critères échographiques n'étaient pas suffisants pour établir la classification de Bosniak.

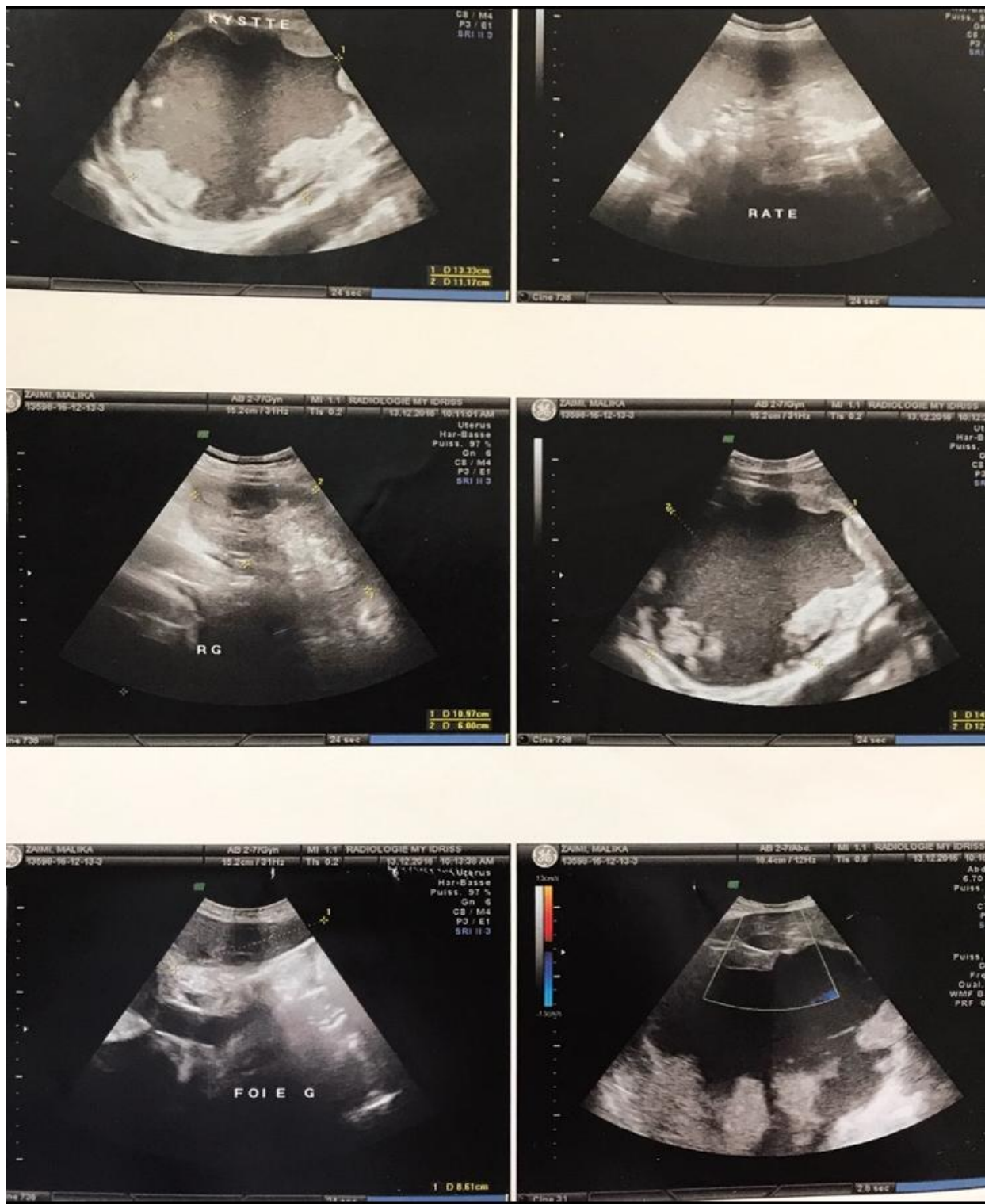


Figure 17 : aspect échographique évoquant une volumineuse masse mixte à composante charnue vascularisée au doppler en contact du pole rénal supérieur droit mesurant 14cm*12. (Service d'Urologie-CHU Hasan II de Fès)

3.4. Echographie de contraste :

L'échographie de contraste associe à l'échographie traditionnelle une injection intraveineuse de microbulles de gaz permettant une étude dynamique et en temps réel du rehaussement lésionnel.

En cas de doute diagnostique, l'apport de l'échographie de contraste et de l'IRM peut être intéressant en cas de kyste atypique du rein [35].

Plusieurs auteurs décrivent une résolution supérieure au scanner ainsi qu'une meilleure sensibilité : *Park et al* rapportent une précision diagnostique de 74% au scanner versus 90% en échographie de contraste qui permet une meilleure visualisation des septas et des cloisons ainsi qu'une meilleure appréciation de leur rehaussement [35].

Après analyse de 40 masses kystiques du rein, *Quaia et al* concluent à la supériorité de l'échographie de contraste sur le scanner pour la détection des lésions kystiques néoplasiques (82% contre 69% respectivement) [37].

Toutefois de rares événements cardio-pulmonaires liés à l'injection intraveineuse de microbulles de gaz ont été décrits dans la littérature, dont les radiologues doivent avoir connaissance pour les patients à risque : hypertension artérielle pulmonaire, antécédent d'infarctus du myocarde ou de cardiopathie instable.

Enfin cette technique présente comme tout examen échographique des limites liées à la variabilité inter-observateur ainsi qu'une visibilité parfois altérée en rapport avec les côtes ou des interpositions digestives.

3.5. Tomodensitométrie abdomino–pelvienne avec injection du produit de contraste :

L'étude de la littérature fait de cet examen le meilleur moyen diagnostique des tumeurs kystiques du rein [5].

Le diagnostic des tumeurs kystiques du rein repose sur la classification tomodensitométrique de Morton Bosniak 1986 (Tableau N°2) [8] qui distingue les kystes typiques (type I et II) des kystes atypiques type IIF, des kystes indéterminés (type III) qui correspondent soit à des kystes remaniés soit à des tumeurs kystiques bénignes ou malignes, et les masses type IV typiquement carcinomateuses.

Le coefficient Kappa qui permet d'évaluer l'intensité et la qualité de la reproductibilité du scanner sur un score de 0 à 1, va de 0,69 jusqu'à 0,85–0,98 selon les séries [38].

De nombreux auteurs ont cherché à identifier les facteurs prédictifs de malignité sur les images de scanner [39, 40], un épaissement irrégulier des cloisons ou des septas du kyste, une prise de contraste hétérogène, ou un rehaussement des parois sont des facteurs fortement prédictifs de malignité [41, 42].

Au contraire l'existence de cloisons fines ou de kystes spontanément hyperdenses ont plutôt été en faveur de kystes peu remaniés et donc peu suspects de malignité.

Les études de corrélation radio–histologiques sont assez peu nombreuses dans la littérature mais avec des variations assez importantes : pour *Limb et al* [43], 19% des masses kystiques du rein sont malignes alors que ce chiffre est beaucoup plus important pour la série de *Cleveland Clinic foundation* [11] :

- 22% pour les kystes type II
- 25% pour les kystes type IIF
- 50% pour les kystes type III

- 90% pour les kystes type IV

Enfin pour d'autres la corrélation avec la classification de Bosniak est excellente avec aucune lésion maligne pour les kystes type I et II [44].

Un fait clairement retrouvé dans toutes les séries est le caractère peu agressif de ces lésions puisqu'elles sont de bas grade et de bas stade et que leur nature métastatique est très rarement retrouvée [45].

Tableau 7 : Analyse séparée des critères TDM de Bosniak pour la détection des kystes néoplasiques. [15]

	Kyste hyperdense	Calcifications	Prise de contraste	Cloisonnement		Caractère tissulaire
				Oui	Non	
Sensibilité	0%	17%	42%	42%	58%	83%
Spécificité	0%	84%	76%	16%	84%	80%

La TDM permet également de détecter d'autres anomalies renforçant l'hypothèse néoplasique telles qu'une thrombose de la veine rénale, adénopathies hilaires ou locorégionales, un envahissement des structures voisines ou bien des métastases hépatiques, osseuses, surrénaliennes visibles sur les mêmes plans de coupes.

Dans l'étude de *PFISTER* [46] portant sur 31 kystes atypiques, cet examen a fait suspecter fortement un diagnostic de malignité dans 18 cas (58%) justifiant une lombotomie avec néphrectomie élargie d'emblée, il a permis une confirmation du diagnostic de cancer kystique du rein dans 6 cas (19%), doute diagnostique dans 5 cas (16%) et 2 erreurs diagnostiques (kystes bénins compliqués).

En outre, il existe certains pièges scannographiques qui peuvent poser parfois des problèmes d'interprétation :

- certaines lésions de moins de 10 mm de diamètre dont la densité est surestimée par les effets de volume partiel avec le parenchyme rénal. Ces micronodules peuvent être considérés par argument de fréquence comme des lésions kystiques bénignes.
- les effets de volume partiel au niveau de la base d'implantation du kyste peuvent donner un aspect faussement épaissi de sa paroi.
- une coupe axiale passant à proximité de la zone d'implantation du kyste, correspondant à l'extrémité de l'éperon parenchymateux peut également simuler une paroi épaisse.
- un défaut d'étalonnage de la machine peut modifier la densité apparente du kyste qui doit être comparée à une densité de référence (contenu du bassinnet ou de la vessie par exemple) [23, 24], d'où l'intérêt de réaliser des coupes fines (3 ou 5 cm), d'utiliser un filtre adapté à l'étude de la densité, et de réaliser systématiquement des coupes avant injection du produit de contraste, limitant ainsi la formation de ces images. Toutefois, leur reconnaissance nécessite le respect des règles d'interprétation notamment la mesure de la densité sur la coupe passant par le plus grand diamètre du kyste, avant et après l'injection du produit de contraste, l'analyse attentive des coupes adjacentes facilitant la reconnaissance de la plupart de ces images pièges. [24]

L'angioscanner peut également être utile en matière de kystes malins en montrant une atypie vasculaire au niveau du plan de raccordement de la tumeur avec le parenchyme, ou un rehaussement hétérogène des tissus tumoraux, ou encore une hyperdensité des plages de nécrose intra tumorale.

Le scanner permet par ailleurs d'établir le diagnostic différentiel de kyste hydatique du rein en cas de doute diagnostique à l'échographie.

Dans notre étude le scanner a été le « Gold Standard » dans le diagnostic des tumeurs kystiques du rein permettant ainsi d'établir la classification de Bosniak et de guider les choix thérapeutiques. Dans cinq cas il s'agissait d'une tumeur kystique bénigne classée type I et II de Bosniak, cinq cas correspondaient à des kystes atypiques type IIF, six kystes étaient de type III et quatre cas correspondaient à des kystes carcinomateux type IV.

Nous rejoignons les données de la littérature, la corrélation radio-histologique dans notre série a démontré que le pourcentage de malignité était respectivement de :

- 20% pour les kystes type IIF
- 33% pour les kystes type III
- 95% pour les kystes type IV

3.6. IRM abdomino-pelvienne :

Bien qu'initialement décrite à partir de la description tomodynamométrique des kystes rénaux [8], la classification de Bosniak peut être adaptée à l'IRM avec une corrélation histopathologique au moins égale [42]. *Israel et al* rapportent un bénéfice de l'IRM sur le scanner pour certaines lésions, grâce à une meilleure résolution spatiale permettant de mieux détecter le nombre et l'épaisseur des septas ainsi que leur prise de contraste [47].

Les facteurs prédictifs de néoplasie sont similaires à ceux décrits pour le scanner.

L'IRM semble intéressante pour apporter des renseignements supplémentaires sur le kyste atypique. Comme toutes les structures liquidiennes, le kyste rénal simple a des signaux T1 et T2 longs. En séquences pondérées en T1, il présente un hypo signal homogène et, en séquences pondérées en T2, un hyper signal intense homogène. La paroi du kyste n'est pas visible. L'évaluation dynamique de l'injection de chélate de Gadolinium permet de détecter la distribution intra vasculaire et extra vasculaire

interstitielle du produit de contraste dans la tumeur et dans le rein normal, apportant ainsi des informations diagnostiques subtiles à propos du rehaussement de la tumeur et des vaisseaux [48, 49]. Si un rehaussement tissulaire est confirmé le kyste est considéré comme suspect. Bien que le rendement soit faible et qu'il n'existe pas de signe spécifique caractérisant les formes malignes [50], l'IRM est actuellement recommandée en deuxième intention [44, 48, 50].

Il faut être prudent lors de l'interprétation des images IRM des kystes atypiques du rein de la catégorie IIF et III, dits « borderline », lorsqu'il n'y a pas de corrélation avec la TDM [51]. Un kyste classé IIF au scanner peut apparaître dans la catégorie III à l'IRM ce qui ne sera pas sans conséquences sur la prise en charge : le premier requière seulement une surveillance et le second nécessite une exploration chirurgicale.

Des études ultérieures seraient nécessaires pour définir une attitude adéquate face à ces cas. [52]

La littérature récente s'est intéressée à l'apport de l'IRM de diffusion, reposant sur le mouvement des molécules d'eau au niveau cellulaire, dans la détection des kystes suspects. La cellularité des tumeurs et des tissus sains étant différente, le signal IRM apparait modifié. L'avantage est de ne pas nécessiter une injection de gadolinium. Si les résultats initiaux sont encourageants, cette technique seule ne peut se substituer à l'IRM traditionnelle et une imagerie morphologique reste nécessaire [42].

Ainsi le recours à l'IRM est discuté au cas par cas en fonction du niveau de la fonction rénale et des résultats du scanner.

Nous rejoignons les données de la littérature : l'IRM n'a pas été indiquée dans notre étude.

3.7. Artériographie :

L'artériographie n'est plus d'actualité dans le diagnostic du kyste atypique [53]. D'ailleurs, elle est beaucoup moins souvent utilisée qu'autrefois où elle était utile comme argument de malignité. En effet, l'artériographie visait à détecter une néo vascularisation qui est un signe évocateur de malignité. L'hyper vascularisation anarchique devait être recherchée à la périphérie de la masse kystique en multipliant les incidences. Néanmoins, son absence ne pouvait éliminer une tumeur maligne notamment en cas de tumeur nécrosée ou hypo vascularisée [54], ces formes réalisaient des pièges diagnostiques redoutables avant l'ère de l'imagerie moderne. Certains auteurs avaient proposé l'injection d'angiotensine qui faciliterait la visualisation d'une vascularisation pathologique. [20, 55]

Actuellement, l'artériographie n'est indiquée que si une cartographie vasculaire est jugée utile pour la chirurgie. [15] En effet, l'étude de la vascularisation du rein est nécessaire en préopératoire si une néphrectomie partielle est envisagée (tumeur maligne de petite taille ou sur rein unique ou s'il existe un doute sur la malignité).

Elle permet aussi d'effectuer une embolisation préopératoire en cas de tumeurs à haut risque de saignement peropératoire. [56]

Notre série est par ailleurs conforme à la littérature : aucun de nos patients n'a bénéficié d'une artériographie, son seul intérêt réside dans le bilan pré opératoire en vue d'une chirurgie conservatrice, tumorectomie ou néphrectomie partielle [53].

4. Biopsie rénale :

Dans le cadre des lésions kystiques suspectes, la biopsie rénale n'est pas à ce jour recommandée du fait de la potentielle rupture du kyste lors de la biopsie et du risque carcinologique théorique lié à la dissémination de son liquide dans la cavité retro péritonéale [57].

A travers notre étude nous rejoignons les données de la littérature puisque aucun de nos patients n'a bénéficié d'une biopsie rénale et que toute suspicion de malignité (7 cas) a conduit d'emblée à une exploration chirurgicale.

III. Classification de Bosniak :

❖ Type I de Bosniak :

Le type I correspond à des kystes simples ne justifiant aucun traitement (sauf en cas de kyste symptomatique) ni de surveillance particulière.

Concernant notre étude, nos résultats ont été conformes à ceux de la littérature : deux cas de masses kystiques type I de Bosniak ont été retrouvés. Pour les deux malades, la surveillance n'a pas objectivé d'évolution défavorable avec un recul moyen de 42 mois.



Figure 18 : Image scannographique objectivant un kyste type I de Bosniak du niveau du rein gauche [58].

❖ **Type II de Bosniak :**

Le type II correspond à des kystes faiblement remaniés. Dans notre série, deux patients présentant des kystes type II de Bosniak ont été surveillés à long terme et aucun n'a présenté une dégénérescence cancéreuse alors qu'un seul patient était symptomatique et a bénéficié d'une ponction-aspiration associée à une sclérothérapie. Ces résultats sont conformes à ceux déjà publiés [59, 60]. Seul *RUBENSTEIN* a constaté quelques cas de cancer du rein au sein de kyste de stade I et II [61].



Figure 19 : Image scannographique objectivant un gros kyste type II de Bosniak au niveau du rein gauche avec de fines calcifications pariétales [58].

❖ Type IIF de Bosniak :

Le type IIF est apparu dans la nouvelle classification de Bosniak 1993. Il correspond à des kystes avec des remaniements plus importants. Le taux de cancer au rein dans ces kystes est dans la littérature compris entre 0 et 25% [64, 65, 66]. Dans notre étude nous avons diagnostiqué 1 cas (20%) de cancer du rein dans des kystes classés type IIF. La surveillance régulière par TDM est habituellement proposée pour ces stades. *ISRAËL* confirme cette attitude en se basant sur le principe que ces tumeurs sont d'évolution lente ce qui permet de "rattraper" un cancer rénal passé inaperçu sans tronquer l'espérance de vie du patient [62].

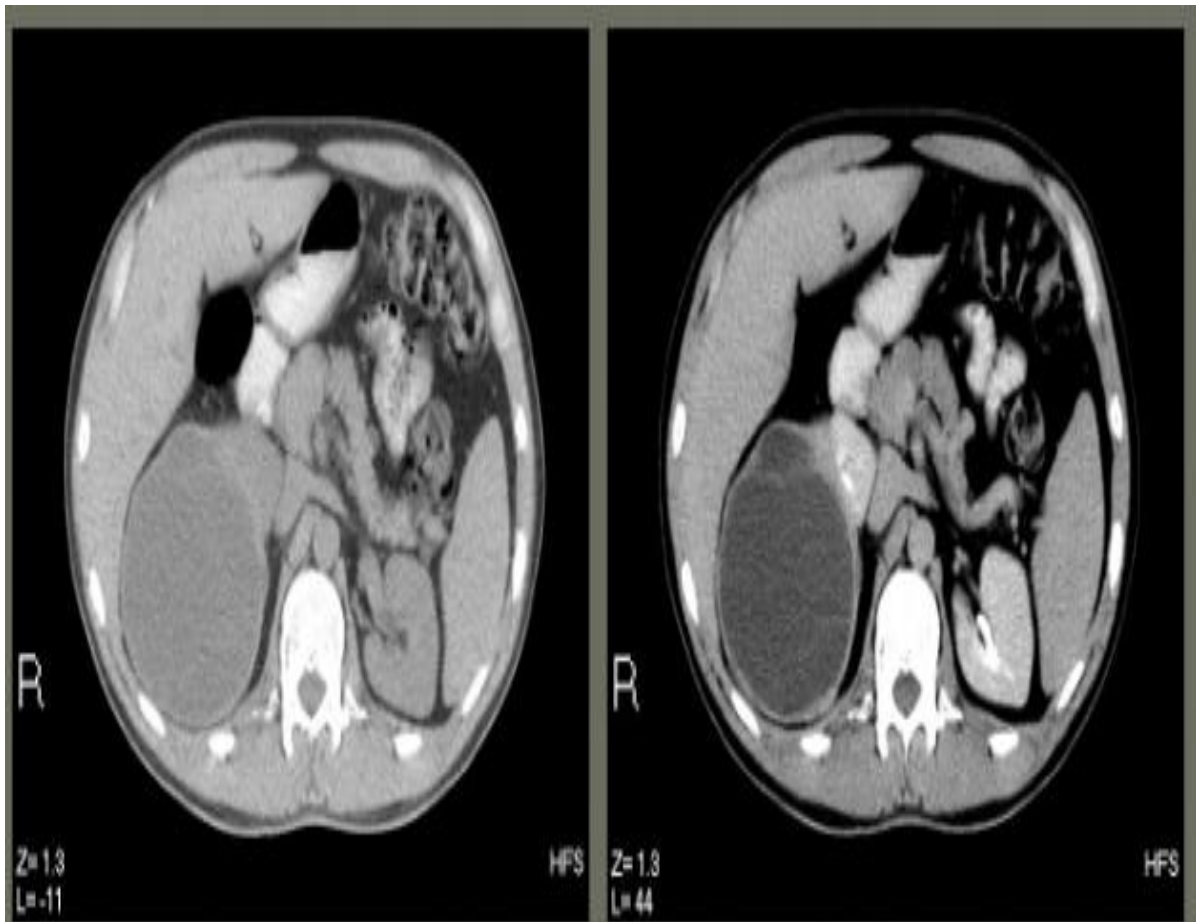


Figure 20 : Image scannographique objectivant un gros kyste type IIF de Bosniak au niveau du rein droit [58].

❖ **Type III de Bosniak :**

Le stade III correspond aux kystes suspects de malignité. Nous avons observé dans notre série 33% de tumeurs malignes au sein de ces kystes stade III. Dans la littérature, ce taux grimpe à 50% en moyenne [48, 49, 67] avec des extrêmes allant jusqu'à 75% pour *ISRAËL* [62]. Il existe cependant des variations inter-individuelles d'interprétation radiologique source de divergence de stadification en particulier entre les stades IIF et III [68]. Ces erreurs de stadification peuvent expliquer la fréquence des cancers au rein pour les stades IIF.

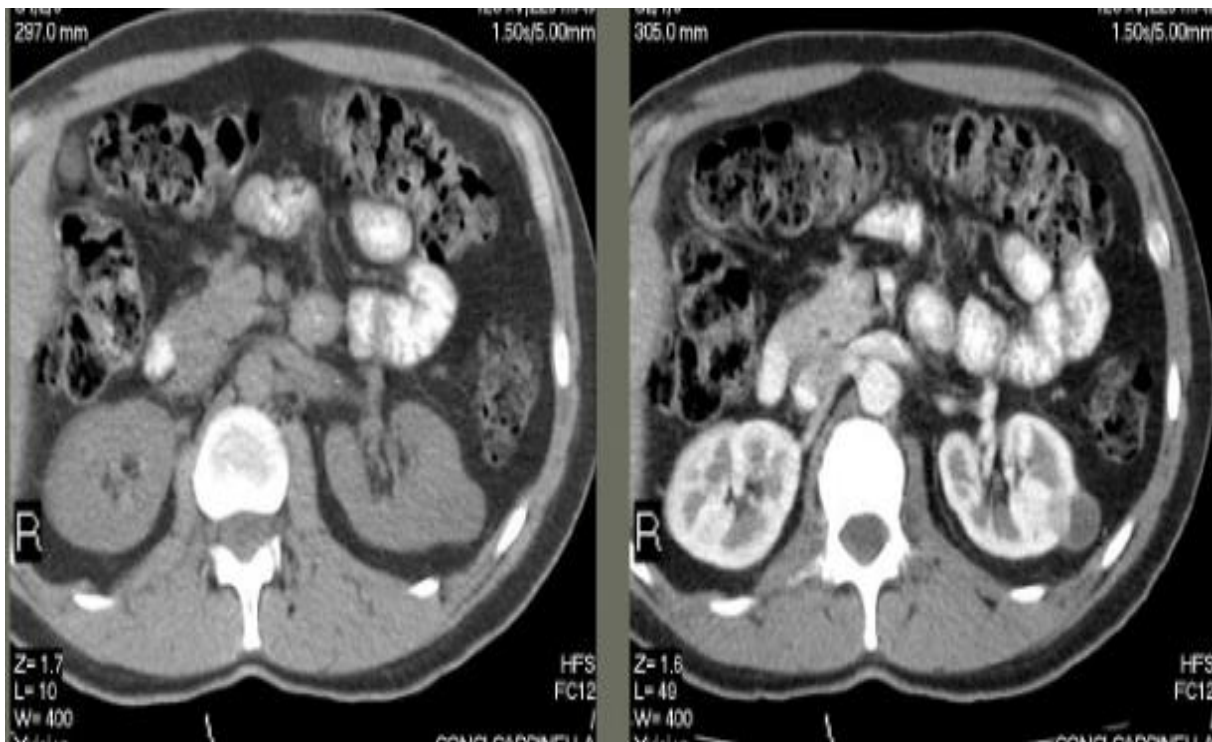


Figure 21 : Image scannographique objectivant un kyste type III de Bosniak au niveau du rein gauche [58].

❖ **Type IV de Bosniak :**

Un kyste type IV doit être considéré comme une tumeur maligne jusqu'à preuve du contraire. Son traitement est donc chirurgical. La fréquence des cancers retrouvés au sein des kystes stade IV dans notre étude a été de 95%. Ces résultats sont concordants avec ceux de la littérature [48, 49, 68].

Un seul faux positif a été retrouvé dans notre étude. Il s'agissait d'un kyste hémorragique dont la prise en charge aurait pu être modifiée par la réalisation d'une IRM, plus sensible dans le diagnostic des kystes hémorragiques [48].

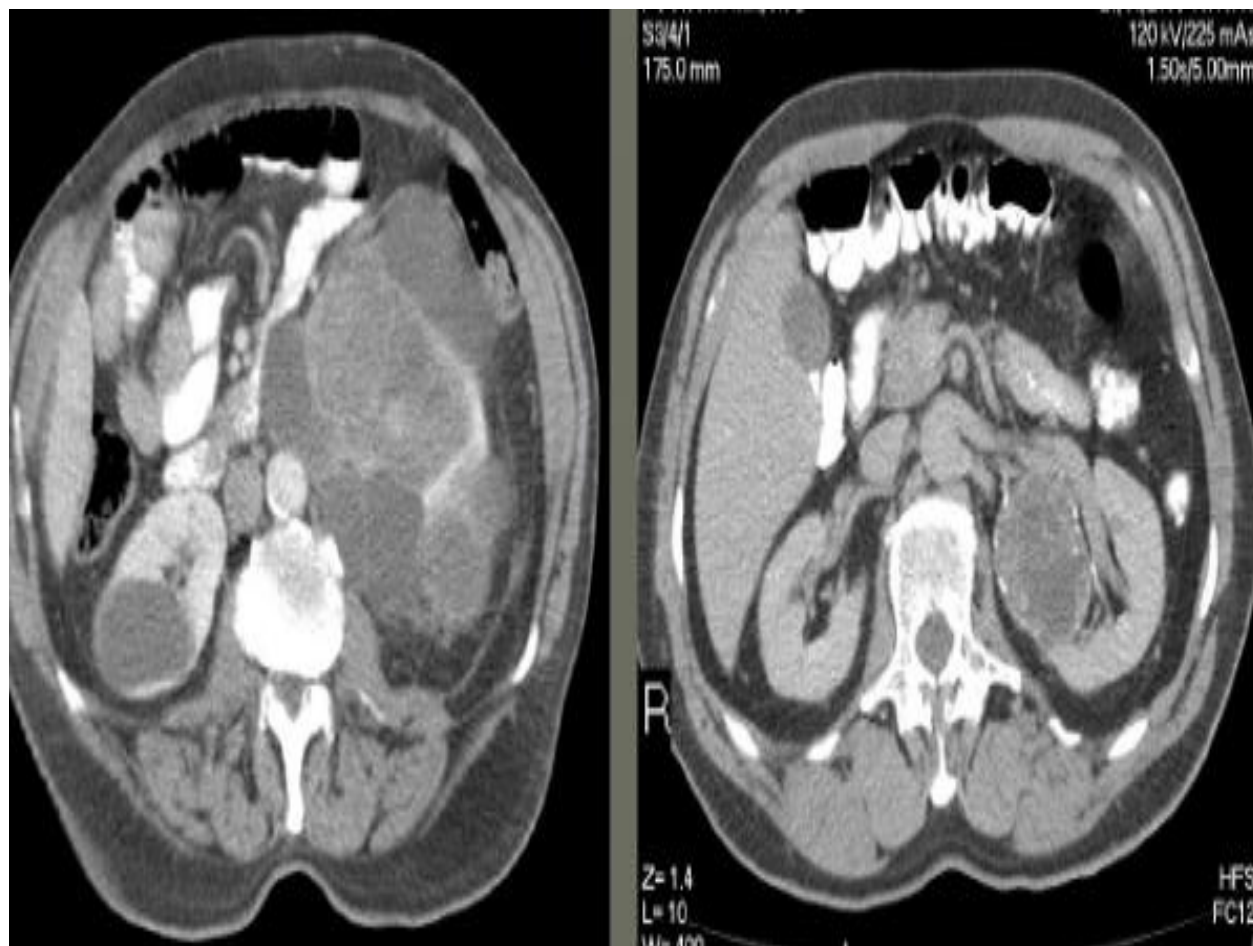


Figure 22 : Image scannographique objectivant un gros kyste type IV de Bosniak au niveau du rein gauche [58].

IV. Diagnostic différentiel des tumeurs kystiques du rein :

1. Abscess du rein :

L'abcès du rein peut être confondu avec une tumeur kystique ou encore une tumeur nécrosée surtout s'il présente une néo vascularisation périphérique.

Cliniquement il survient habituellement dans un contexte évocateur, et il existe souvent des signes de néphrite ou de péri néphrite associés. Certains signes radiologiques sont en faveur de l'abcès, notamment la présence d'un sédiment ou de bulles de gaz qui sont caractéristiques d'une collection infectée.

Néanmoins, un cancer rénal peut donner un tableau infectieux, c'est le cas du cancer secondairement infecté. La ponction suivie d'un drainage percutané permet le diagnostic de l'abcès. Sinon, lorsque le drainage n'est pas indiqué (petit abcès et germe identifié), le diagnostic est confirmé par la guérison sous traitement antibiotique.

2. Kyste hydatique du rein (KHR) :

Le kyste hydatique ou l'hydatidose est une parasitose bénigne liée au développement de la forme larvaire d'Echinococcus granulosus. Elle sévit principalement dans les pays d'élevage du mouton qui est l'hôte intermédiaire privilégié, l'homme étant un hôte intermédiaire accidentel. L'hôte définitif est représenté par les canidés.

Le kyste hydatique rénal est à évoquer devant toute masse kystique du rein. Il est néanmoins rare même dans les pays à forte endémie, et ne représente que 2 à 4 % de l'ensemble des localisations de la maladie. Les deux principales localisations sont hépatiques (50 à 75 %) et pulmonaires (15 à 40 %), liées à la pénétration du parasite à travers le système porte. [69]

La classification de GHARBI regroupe les différents aspects échographiques du kyste hydatique. Cependant, il est parfois impossible de distinguer un kyste hydatique de type IV (formation pseudo tumorale, d'écho structure hétérogène, à contours irréguliers) ou V (formation à parois hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur, correspondant au kyste hydatique calcifié) de Gharbi, d'une tumeur kystique. La TDM est l'examen de référence car elle permet une meilleure analyse du contenu du kyste. [23] Elle montre une masse hyperdense et multi cloisonnée (évoquant des vésicules filles) entourée d'un halo périphérique hypodense. La membrane ne se rehausse pas après injection de produit de contraste contrairement au cancer kystique du rein. Le rehaussement de la membrane ou des septas ne s'observe qu'en cas de communication avec la voie excrétrice et ce de façon tardive. [70]

La découverte d'autres localisations de l'hydatidose en TDM et d'une hyperéosinophilie sérique aident au diagnostic. La sérologie hydatique n'est pas toujours positive.

3. Pseudo-tumeurs inflammatoires du rein :

Les pseudotumeurs inflammatoires sont des tumeurs bénignes rares, de pathogénie inconnue, et qui peuvent être à l'origine de signes locaux ou généraux. [71]

Ces pseudotumeurs peuvent se développer aux dépens de plusieurs sites anatomiques, mais restent exceptionnelles au niveau du rein. [72] Leur diagnostic préopératoire est difficile malgré les progrès de l'imagerie médicale. [73] Elles posent plus particulièrement le problème de diagnostic différentiel car leur aspect radiologique est le plus souvent trompeur. En effet, l'imagerie peut parfois visualiser un aspect de kyste atypique (masse kystique à composante tissulaire, paroi épaisse, végétations endokystiques, rehaussement de la paroi par le produit de contraste), et

fait craindre un cancer kystique du rein, ce qui implique une exploration chirurgicale. Seule une corrélation radio-histopathologique permet de poser le diagnostic. [73]

V. Bilan d'extension des tumeurs kystiques malignes du rein :

En cas de suspicion de malignité, il est impératif de réaliser un bilan d'extension. Ce dernier se charge de l'étude de l'extension locorégionale, veineuse, ganglionnaire et également la recherche de localisation métastatique à distance. Les organes les plus souvent atteints sont le poumon, le foie, le squelette, le rein controlatéral et le cerveau. D'autres localisations sont beaucoup plus rares (estomac, thyroïde, vagin...)

1. Echographie abdominale :

Elle fournit des renseignements précieux sur l'extension extra capsulaire, sur l'envahissement des viscères (foie, rate, surrénale) et des plans voisins (plans profonds, péritoine), elle met en évidence des adénopathies du hile ou du pédicule, voire de la chaîne lombo-aortique, ainsi que l'envahissement veineux.

2. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne :

Elle renseigne sur l'extension à la graisse péri rénale, à la veine rénale et à la veine cave, aux ganglions régionaux et aux organes de voisinage.

Les autres explorations à la recherche de métastases à distance seront pratiquées en fonction des signes d'appel (radiographie pulmonaire, radiographie du squelette...).

VI. Facteurs pronostiques des tumeurs kystiques malignes du rein:

Pour les tumeurs kystiques malignes, les facteurs pronostiques connus sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 8 : Facteurs pronostiques du cancer du rein localisé et localement avancé [4].

Facteurs cliniques	<ul style="list-style-type: none"> -Index de Karnofsky (Annexe N°1) -Performance status (Annexe N°2) -Score ECOG
Facteurs anatomiques	<ul style="list-style-type: none"> -Classification TNM (Annexe N°3)
Facteurs histologiques	<ul style="list-style-type: none"> -Grade de Fuhrman/Grade nucléaire (Annexe N°4) -Sous-type histologique -Composante sarcomatoïde et/ou rhabdoïde -Présence d'embolies vasculaires -Présence de nécrose tumorale
Facteurs biologiques	<ul style="list-style-type: none"> -NFS : Polynucléaires neutrophiles, Hémoglobine, Taux de plaquettes -LDH -Calcémie corrigée

Des systèmes pronostiques et des nomogrammes (Annexe N°5) combinant des facteurs pronostiques indépendants ont été récemment développés. Il a été démontré que ces systèmes sont plus précis que le stade TNM ou le grade de Fuhrman seul pour prédire la survie [64, 74].

Pour les formes cancéreuses des masses kystiques (généralement type IV), il s'agit le plus souvent de carcinome à forme kystique peu agressifs et de bas grade [58, 62].

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. But du traitement :

Le traitement des tumeurs kystiques du rein vise (lorsque l'indication thérapeutique se pose) :

- En cas de bénignité :
 - la disparition ou soulagement des symptômes initiaux,
 - la régression complète du kyste,
 - la prévention de la récurrence, ainsi que la confirmation du diagnostic lorsqu'une épreuve histologique est fournie.
- En cas de malignité :
 - Etre le plus carcinologique possible en respectant les marges de sécurité [2, 5] tout en préservant le maximum de parenchyme rénal.
 - Eviter les récurrences locales et les métastases à distance.

2. Modalités du traitement :

2.1. Surveillance :

La classification de Bosniak a été adoptée au sein des communautés urologiques et radiologiques à travers le monde comme outil indispensable de prise en charge thérapeutique, permettant un langage commun et une bonne reproductibilité.

Les kystes de type I et II de Bosniak asymptomatiques ne justifient pas de traitement ni de suivi particulier. Le type IIF par contre désignant des lésions atypiques mais n'ayant pas des critères suffisants pour être classé en catégorie III, nécessite une surveillance particulière.

Il n'existe pas de consensus pour la fréquence et la durée de la surveillance, toutefois des protocoles impliquent une imagerie à 6mois puis au moins une imagerie annuelle pendant 5 ans par TDM ou encore une IRM, ont généralement été proposés

dans la littérature [2, 5, 8].

En suivant ce mode de surveillance, la littérature rapporte des taux de progression des lésions type IIF de Bosniak dans moins de 30% des cas (14,8% d'après *O'MALLEY et al* et 5% dans la série récente de *HINDMAN et al*) avec un délai médian de progression de 11 à 18 mois [65, 66, 75, 76].

Aucune différence n'a été mise en évidence entre les tumeurs qui progressent ou non, en terme de caractéristiques tumorales ou de patients. Les principaux changements amenant à une décision chirurgicale sont les modifications architecturales ou l'apparition d'un rehaussement aux temps avec injection. L'augmentation de la taille seule ne semble pas être une indication opératoire [75, 76].

Dans notre série, dans cinq cas le traitement initial a consisté en une surveillance clinique et radiologique par scanner tous les 6 mois. Un seul cas a été secondairement opéré du fait des modifications tomodensitométriques du kyste et l'apparition d'un rehaussement.

2.2. Ponction–aspiration avec sclérothérapie :

La ponction–sclérothérapie est indiquée en première intention pour le traitement des kystes symptomatiques (pesanteur lié au volume kystique, colique néphrétique par compression des voies urinaires, hypertension artérielle réno–vasculaire par compression parenchymateuse ou de l'artère rénale) et à localisation périphérique, facilement accessibles, surtout chez les sujets âgés ou tarés. Elle est recommandée de préférence pour les kystes de petite taille (< 6 cm) [77].

Akinci et al rapportent de plus un retour à une pression artérielle normale chez 88% de patients hypertendus après une simple séance [78]. Elle ne doit toutefois pas être réalisée en cas de kyste parapyélique (risque de diffusion de l'agent sclérosant dans le hile renal).

La ponction-aspiration isolée est suivie d'une récurrence des symptômes dans 75% des cas [5].

En effet, le problème rencontré au cours de cette technique, c'est que l'aspiration simple du kyste n'était pas suffisante, et exposait à un taux élevé de récurrence, car la paroi du kyste est tapissée d'un épithélium sécrétant qui restait intact après l'aspiration [79]. Afin de détruire les cellules épithéliales, et empêcher la reconstitution du kyste, plusieurs agents sclérosants ont été utilisés : - Le glucose à 50% (*Fish* 1939 et *Grabstald* 1954), le phénol (*Pearman* 1966), le pentopaque (1967,1975), l'iophendylate (*Stevenson* 1971), l'éthanol (*Bean* 1981), le phosphate de bismuth (*Holmberg* 1989), la polyvidone iodée ou BETADINE (*Gelet* 1989) [77, 80].

L'éthanol à 99% a été fréquemment utilisé parce qu'il entraîne une destruction rapide de l'épithélium sécrétoire tapissant la paroi interne du kyste et entraînant la construction du liquide intra-kystique (1-3min), tout en franchissant la coque fibreuse du kyste très lentement (4-12heures) et entraînant des effets secondaires locaux ou systémiques minimes.

La sclérothérapie par alcoolisation ou à la Bétadine peut être pratiquée de façon unique ou répétée toutes les 24 heures, généralement trois jours de suite. En cas de séance unique, les taux de succès clinique (disparition des symptômes) et radiologique (disparition des kystes) sont de 93% et 17,5 à 19% respectivement [78], ils augmentent en cas de séances itératives, pour atteindre 97% de succès clinique et 73% de succès radiologique [5].

La complication peropératoire la plus fréquente est hémorragique (4 à 10%), tandis que les complications post opératoires infectieuses peuvent atteindre 10% [77].

Dans notre série, la ponction-aspiration avec sclérothérapie a été réalisée chez quatre malades (20%), aucune récurrence n'a été décrite sur une période de 42 mois.

2.3. Résection chirurgicale du dôme saillant :

L'avènement de la laparoscopie a révolutionné la chirurgie et par conséquent la prise en charge des kystes rénaux. En urologie les premières interventions datent des années 80 [81].

Ainsi, la première résection laparoscopique des kystes simples a été décrite par *Hulbert* en 1992 [82]. Au cours de la même année, *Morgan* et *Rader*, *Jahnsen* et *Solhaug*, ont rapporté séparément leurs travaux d'ablation laparoscopique des kystes rénaux par voie Trans péritonéale [83].

Cette nouvelle technique s'est avérée fiable, efficace et moins morbide que la chirurgie ouverte. *Gaur*, a été le premier à développer les bases de la chirurgie laparoscopique rétro péritonéale en utilisant un ballon pour créer l'espace de travail. Dès lors la rétropéritonéoscopie a été reconsidérée [81].

Le traitement laparoscopique des kystes simples du rein est demandé en première intention pour les kystes atypiques, parapyéliques ou à développement antérieur, ou lorsque plusieurs kystes doivent être pris en charge [84]. Elle peut être indiquée en deuxième intention en cas d'échec de la ponction-sclérothérapie.

Il ne persiste actuellement que très peu de contre-indications à la cœliochirurgie : L'état de choc, l'emphysème bulleux, le pneumothorax spontané récidivant, les dérivations ventriculo-péritonéale, péritonéo-veineuse.

L'obésité n'est plus retenue comme une contre-indication mais elle constitue un facteur de difficulté technique. Il faut tout de même tenir compte de l'état général du patient, et avoir une attitude prudente en cas hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), de glaucome aiguë, de cardiopathie et de pneumopathies [85].

La résection chirurgicale du dôme saillant du kyste permet de meilleurs résultats en comparaison avec la sclérothérapie : 97% de succès clinique et 94% de succès radiologique [86], mais au prix de douleurs post opératoires plus importantes et d'une

durée d'hospitalisation plus longue [87].

Atug et al décrivent des résultats inférieurs en cas de kyste parapyélique (93% de succès clinique 81% de succès radiologique) [86].

Dans notre série, deux patients ont bénéficié d'une résection chirurgicale du dôme saillant par voie coelioscopique. L'évolution post opératoire était simple.

2.4. Traitement chirurgical :

Les kystes de type III et IV ainsi que les lésions type IIF ayant progressé lors du suivi, doivent être considérés comme potentiellement néoplasiques et bénéficient d'une exérèse selon les règles carcinologiques en incluant des marges de sécurité.

Le choix entre une chirurgie conservatrice et une chirurgie élargie dépend de la taille du kyste, sa localisation et de l'état général du patient.

La néphrectomie totale élargie (NTE) a longtemps été considérée comme traitement de référence des tumeurs du rein, néanmoins la néphrectomie partielle a supplanté la NTE permettant en cas de tumeurs localisées une préservation de la fonction rénale post opératoire avec des résultats oncologiques similaires. [3]

Le caractère peu agressif de ces cancers kystiques a été démontré dans la littérature, justifiant la réalisation d'une néphrectomie partielle [63].

Aujourd'hui, les recommandations françaises et européennes sont de proposer une néphrectomie partielle pour les tumeurs localisées de moins de 7 cm [2] et lorsque cette dernière est techniquement faisable.

❖ La néphrectomie partielle :

- Technique : consiste à réaliser une résection complète de la tumeur avec des marges saines en préservant un maximum de capital néphronique afin de mieux préserver la fonction rénale post opératoire.

Les enjeux de cette chirurgie étant de limiter le temps de l'ischémie chaude (temps pendant lequel le pédicule vasculaire est clampé pour limiter le saignement

durant l'exérèse tumorale) et de réaliser une reconstruction rénale permettant d'éviter le saignement et les fistules urinaires.

- Voies d'abord : la néphrectomie partielle peut être réalisée selon différentes voies : soit par voie ouverte (NPO), avec un abord par voie Trans péritonéale (patient en décubitus dorsal avec une incision sous costale), ou par lombotomie (patient en décubitus latéral avec une incision en regard de la 11^{ème} ou la 12^{ème} cote), soit par voie coelioscopique pure (NPC) qui peut être Trans ou retro péritonéale.

La NPC s'est développée à la fin des années 1990, cependant cette technique a été peu diffusée du fait des difficultés techniques, du risque de perforation et de dissémination tumorale, de la courbe d'apprentissage longue, et l'allongement de la durée de l'ischémie chaude.

Plus récemment s'est développée la NP par voie coelioscopique robot assistée (NPRA), cette technique est de réalisation facile (meilleure dextérité, vision en 3 dimensions...) permettant de diminuer le risque de saignement per opératoire et la durée de l'ischémie chaude [88].

Concernant la particularité des tumeurs kystiques du rein, la voie d'abord est un sujet toujours polémique à ce jour. En effet bien que la voie d'abord coelioscopique soit décrite dans la littérature depuis 2005, il persiste encore des doutes quant à sa place pour les tumeurs kystiques, du fait du risque potentiellement accru de perforation du kyste et donc en cas de présence de cellules tumorales, de leur dissémination dans la cavité abdominale.

En effet, la cœlioscopie engendre deux problèmes spécifiques à l'abord de ces tumeurs fragiles : tout d'abord l'absence d'accès direct au site opératoire et secondairement le risque potentiel lié au pneumopéritoine qui pourrait favoriser la dissémination des cellules tumorales en cas de rupture du kyste. Ces risques suggérés

dans la mise au point sur les kystes rénaux de 2009 par *Long et al* [5] restent toujours en suspens et la voie ouverte pour les tumeurs kystiques reste la voie privilégiée dans de nombreux centres.

Akca et al décrivent des résultats prometteurs de la NPRA pour les tumeurs kystiques comparées à la voie ouverte, retrouvant un taux de succès et de complications équivalents dans les deux groupes [89].

Récemment, d'autres équipes ont démontré la faisabilité de la NPRA pour les lésions kystiques comparée aux tumeurs solides [90, 113, 114], néanmoins ces études portent sur de faibles cohortes de patients, ne se comparent pas à la voie ouverte et ne rapportent pas les ruptures peropératoires des kystes.

❖ **Néphrectomie totale élargie NTE :**

- Technique : la NTE emporte la totalité de la loge rénale, la surrénale, et les ganglions.

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

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

Une métastase hépatique unique peut être enlevée en même temps.

- Voies d'abord :
 - Ouverte : Elle varie selon les chirurgiens et l'extension de la tumeur. Ce choix est surtout guidé par la préférence individuelle du chirurgien ;

cependant il faut tout de même choisir une approche qui permet la ligature précoce du pédicule.

- La lombotomie est pour beaucoup la voie habituelle ; en réséquant la 11ème côte ou dans le 11ème EIC. Elle donne une bonne exposition et peut rester extrapéritonéale ; son inconvénient principal est qu'elle ne permet pas l'exploration intrapéritonéale, et rend l'abord premier du pédicule difficile.
- La médiane.
- La voie sous-costale, la plus utilisée, peut facilement être agrandie. Elle permet un abord premier du pédicule et d'exécuter toute la chirurgie quelle que soit l'extension.
- La thoracophréno-laparotomie(TPL)
- La laparoscopie peu proposée pour les tumeurs kystique du rein [57] vue les risques de perforation et de dissémination tumorale en cas de néoplasie.

Dans notre étude, sept patients (87%) ont bénéficié d'une néphrectomie totale par laparotomie sous costale, et par lombotomie pour un seul patient.

Ainsi en fonction de ces risques et au vue de la revue de littérature actuelle, il semble que :

- la néphrectomie partielle laparoscopique pour les tumeurs kystiques constitue un niveau de difficulté supérieur à celle pour tumeur solide qui doit toujours être considérée en cours d'évaluation selon les conclusions du Comité Cancérologique de l'AFU 2007 [91] ;
- aucune recommandation ou incitation ne peut être apportée que ce soit pour le traitement par néphrectomie partielle laparoscopique ou probablement pire pour l'exploration laparoscopique des tumeurs kystiques

du rein. [91]

- La nature peu infiltrative de la lésion permet la pratique d'une néphrectomie partielle sous réserve d'un suivi rigoureux. En effet, dans 20% des cas [92], il existe un cancer infra clinique associé sur le même rein à distance du cancer commun.
- La simple énucléation de la lésion est rendue actuellement possible par l'existence d'un plan de clivage entre le tissu rénal et le kyste, elle est la plus simple mais la moins sûre. En effet, l'énucléation du kyste peut être incomplète laissant en place le « pied tumoral », comme l'a démontré l'étude de MARSHALL [93] qui montre que dans 43% des cas, il existe un résidu tumoral sur la pièce de néphrectomie élargie lorsqu'une simple énucléation de la lésion a été pratiquée.

La néphrectomie partielle considérée comme traitement de référence des tumeurs kystiques du rein n'a pas pu être réalisée dans notre série du fait de la taille des tumeurs qui était en moyenne de 12 cm et de l'envahissement du pédicule rénal présent chez deux patients.

2.5. Traitements ablatifs :

Certaines équipes ont décrit l'utilisation des techniques ablatives telles que la radiofréquence et la cryothérapie pour la prise en charge des tumeurs kystiques du rein.

Park et al ont évalué la radiofréquence chez 14 patients, retrouvant une efficacité satisfaisante sur un suivi médian de 8 mois, avec néanmoins une nécessité de 15 séances en moyenne par patient [94].

Carrafiello et al ont étudié l'hyperthermie pour les tumeurs kystiques de catégorie III et IV de Bosniak mesurant moins de 2cm sur une période de 24 mois avec des résultats encourageants [95].

Toutefois ces études sont encore au stade expérimental et les résultats sont à ce jour peu probant avec une récurrence locale dans chaque étude sur de faibles populations.

VIII. Anatomo-pathologie :

La classification anatomo-pathologique des tumeurs kystiques du rein selon le Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie (CCAFU), comporte [3] :

- les tumeurs kystiques bénignes du rein :
 - Le néphrome kystique,
 - La tumeur mixte épithéliale et stromale,
 - Le lymphangiome kystique,
 - L'angiomyolipome kystique.
- les tumeurs kystiques malignes du rein :
 - Le carcinome multiloculaire kystique à cellules claires CCR,
 - Le carcinome tubulo-kystique ;
- A ces deux grandes entités on peut ajouter :
 - Les tumeurs solides du rein avec des remaniements kystiques
 - Les tumeurs survenant au cours des maladies kystiques du rein

1. Tumeurs kystiques bénignes du rein :

1.1 Néphrome kystique : [96]

Le néphrome kystique, cystadénome ou encore néphroblastome bénin de l'adulte, adopté depuis 1989, désigne une tumeur kystique multiloculaire rare (avec moins de 250 cas décrits dans la littérature), non héréditaire [97] de la femme de 30 ans (sexe ratio : 8 femmes/1 homme) de découverte souvent fortuite [96].

❖ En imagerie :

Il a un aspect de kyste atypique avec une coque et des cloisons peu épaisses, parfois calcifiées.

Le diagnostic pré opératoire n'est pas possible, et la bénignité n'est prouvée que par l'analyse histologique de la pièce opératoire.

❖ Aspect macroscopique :

Il s'agit d'une tumeur kystique encapsulée souvent polaire et énucléable pouvant parfois intéresser la presque totalité du rein, elle est constituée de kystes et de cloisons sans territoire de nécrose. [96]

❖ Aspect microscopique :

Les kystes sont larges ou de taille moyenne bordés par un épithélium uni stratifié cubique, aplati ou en clou de tapissier. Les cellules ont un cytoplasme éosinophile ou clair. Les cloisons fibreuses sont souvent fines, tantôt pauci-cellulaires, tantôt hyper cellulaires formant parfois un stroma de type ovarien. Elles contiennent des restes de tubes rénaux mais jamais d'amas de cellules claires. [96]

En immunohistochimie, les cellules du stroma expriment la vimentine, l'actine, la desmine, le CD10, la calrétinine, l'inhibine et dans 30% des cas des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone [96]. Tous ces marqueurs sont d'autant plus exprimés lorsque le stroma est dense, les cellules épithéliales expriment la plupart des cytokératines. [96]

❖ Diagnostics différentiels :

Les principaux diagnostics différentiels étant :

- les pathologies kystiques rénales (dysplasies multi kystiques, hydronéphrose et polykystose rénale),
- les pathologies infectieuses (pyélonéphrites xantho-granulomateuses, abcès rénal cloisonné et kystes ecchinocociques),
- les pathologies cancéreuses malignes (le carcinome multiloculaire kystique du rein et surtout le carcinome kystique nécrotique chez l'adulte, la tumeur de Wilms et le néphroblastome kystique partiellement différencié chez l'enfant).

POWELL et BOGGS [97, 98, 116] ont proposé 8 critères diagnostiques concernant

le néphrome kystique, à savoir : l'unilatéralité, le caractère solitaire, la multilocularité, l'absence de communication entre les kystes, l'absence de communication avec le bassinet, kystes revêtus d'un épithélium aplati, l'absence de tissu néphrogénique au niveau des septas et l'aspect normal du tissu rénal résiduel.



Figure 23 : Image montrant l'aspect macroscopique d'une pièce de néphrectomie : volumineuse formation kystique multiloculée refoulant le parenchyme rénal. [96]



Figure 24 : Aspect échographique néphrome kystique multiloculaire du rein [96]



Figure 25 : Coupe scannographique montrant un néphrome kystique multiloculaire polaire supérieure du rein gauche. [96]

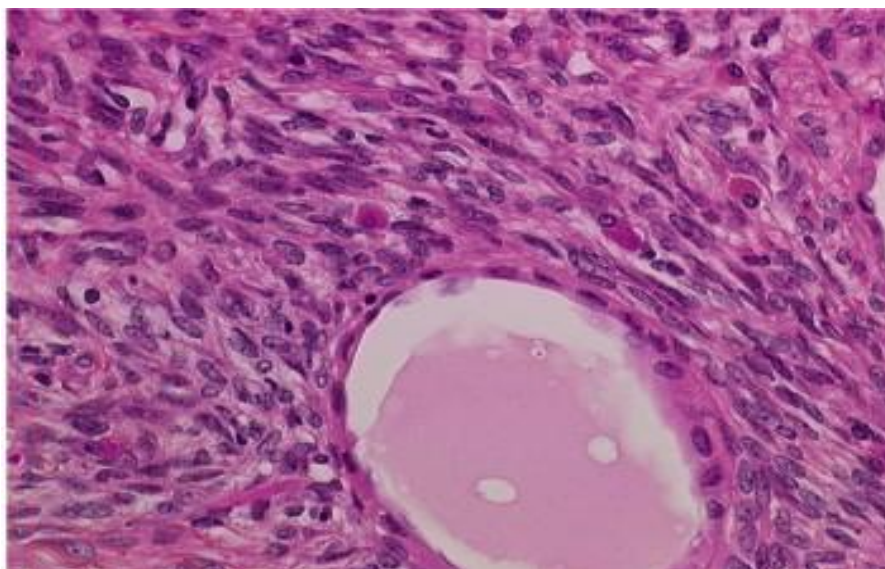


Figure 26 : Microscopie optique (HES, GO*250), détail de la paroi d'un néphrome kystique multiloculaire : aspect en clou de tapissier de l'épithélium [96].

1.2 Tumeur mixte épithéliale et stromale : [99]

Décrite en 1973 sous le terme de néphrome mésoblastique de l'adulte, par analogie avec la lésion congénitale de l'enfant qui survient généralement avant l'âge d'un an, puis sous le terme d'hémartome kystique du bassinet, en raison de sa localisation [99].

Il s'agit d'une entité anatomo-pathologique rare, seulement 100 cas ont été décrits dans la littérature. Cette lésion a été récemment introduite dans la classification des tumeurs rénales de l'OMS 2016 (Tableau N° 1) [4], elle appartient au groupe de tumeurs rénales épithéliales et stromales (TRES) qui correspondent à un spectre lésionnel regroupant le néphrome kystique et la tumeur mixte épithéliale et stromale, les différences entre ces deux tumeurs seraient plus quantitatives que qualitatives.

Cette tumeur atteint préférentiellement la femme (6 femmes/1 homme) en péri-ménopause (âge moyen de 46 ans) [99]. Elle est découverte à l'occasion de symptômes urinaires (douleur lombaire, hématurie, infection urinaire...etc.), ou de façon fortuite chez des femmes ayant reçu un traitement par œstrogènes.

❖ Aspect macroscopique :

Il s'agit d'une tumeur unique bien circonscrite dont la taille varie entre 4 et 20 cm (9 cm en moyenne), comportant des kystes de taille variée sans spécificité radiologique formant une masse mi-charnue, mi-kystique, faisant souvent protrusion dans le bassinet. [99]

❖ Aspect microscopique :

On n'y observe l'intrication d'une composante épithéliale et d'un contingent mésenchymateux (stroma) formant une tumeur complexe. Le composant épithélial est fait de tubes, de microkystes et de kystes dont la bordure épithéliale est soit simple, cubique ou cylindrique, parfois en clou de tapissier, soit de type urothéliale. Le cytoplasme des cellules est clarifié ou pale, éosinophile ou oncocytaire. L'architecture

des kystes est variable : elle va des kystes simples séparés par un stroma abondant à des kystes complexes ramifiés.

L'étude immuno-histochimique montrait une expression de la vimentine au niveau des deux composantes tumorales. La composante épithéliale exprimait également les cytokératines (EMA et KL1) et un marquage nucléaire diffus était observé au niveau de la composante stromale avec l'anticorps dirigé contre le récepteur à la progestérone et de façon moins marquée avec celui dirigé contre le récepteur aux œstrogènes. La composante stromale n'exprimait pas les marqueurs de différenciation musculaire (Desmine, Actine muscle lisse). [99]

Le pronostic de ces tumeurs mixtes épithéliales et stromales est habituellement favorable [99].

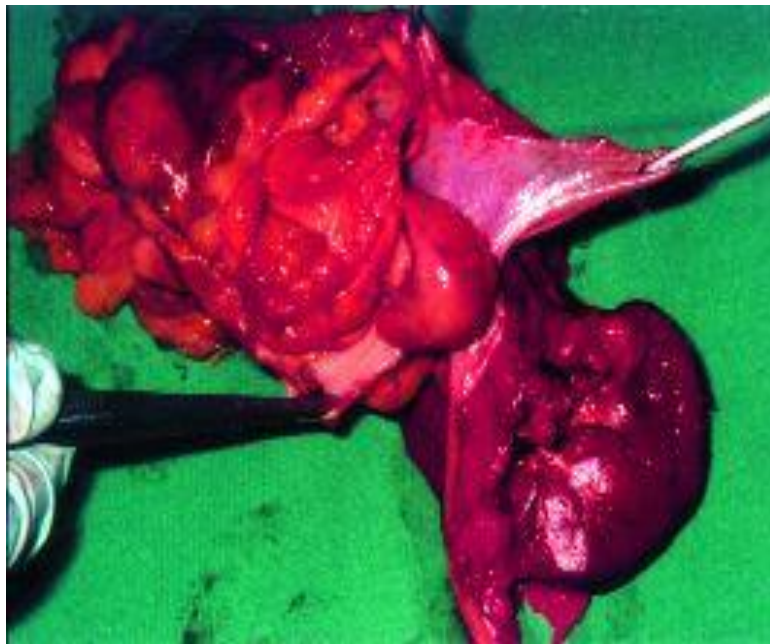


Figure 27 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire : Aspect polypoïde envahissant les cavités pyélo-calicielles [99].



Figure 28 : Clichés tardifs de TDM objectivant une masse du pôle inférieur du rein gauche semblant envahir le hile [99].

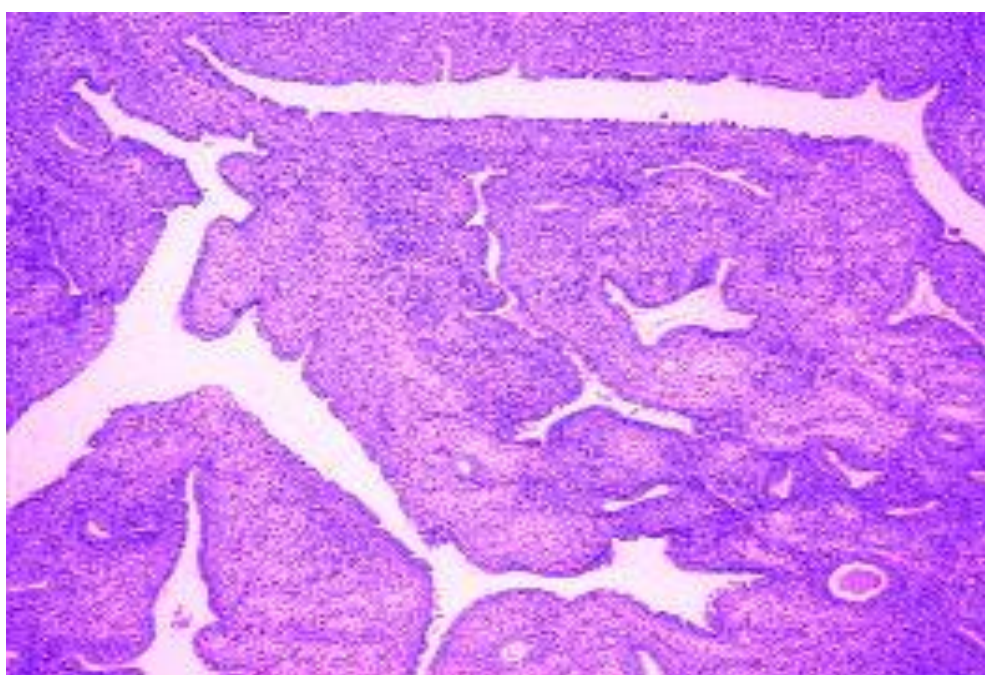


Figure 29 : Aspect microscopique montrant une tumeur à double composante comprenant des kystes polymorphes et un stroma rappelant le stroma ovarien (HPS grossissement x 40) [99].

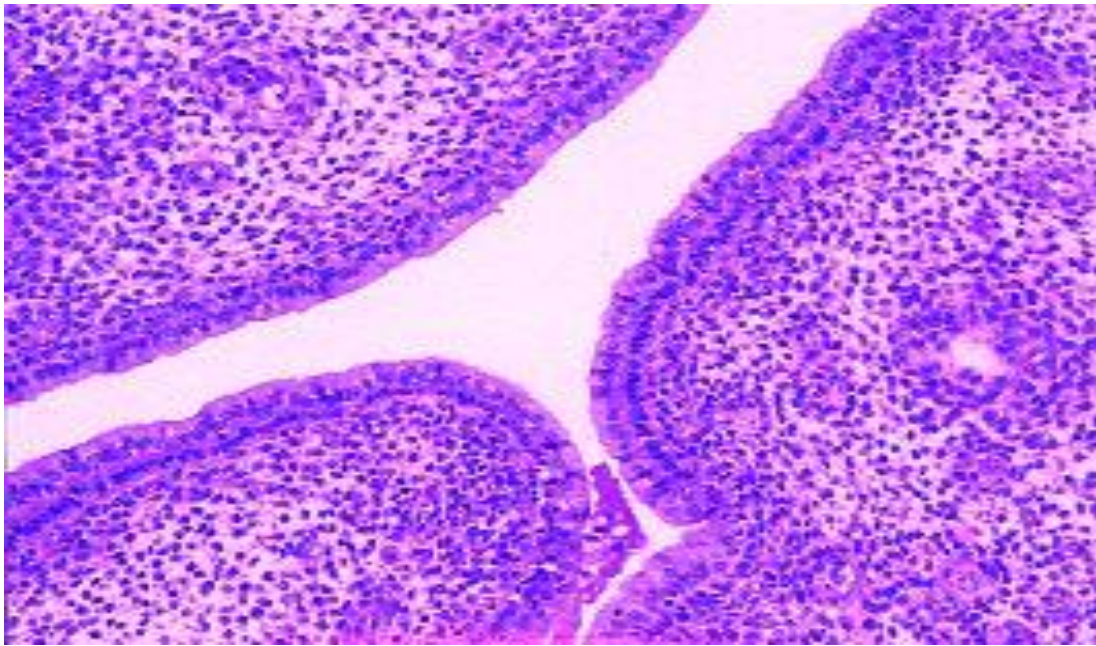


Figure N° 30 : Aspect microscopique montrant une composante kystique bordée de cellules cylindriques sans atypies reposant sur une assise basale et une composante stromale à cellules fusiformes (HPS grossissement x 20) [99].

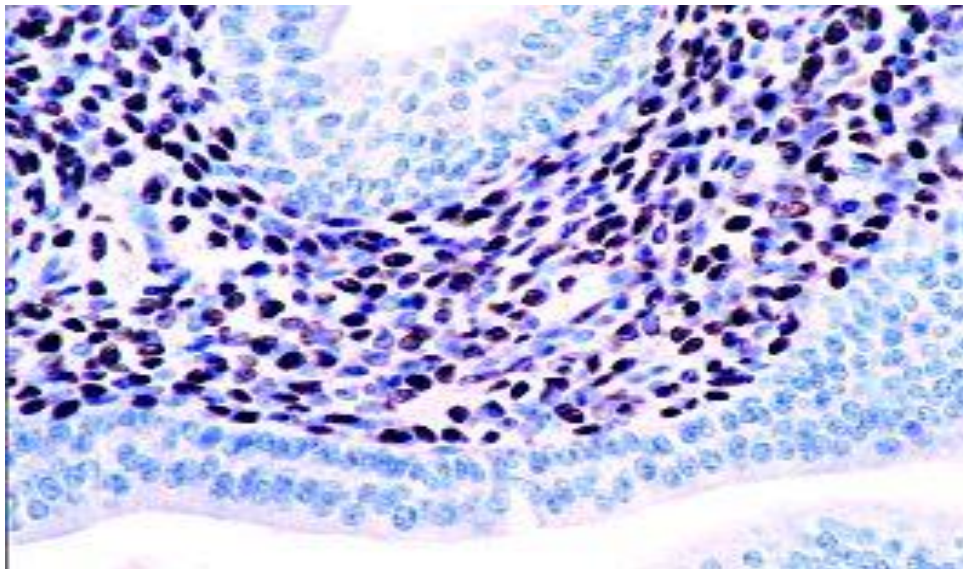


Figure 31 : Immuno-marquage avec l'anticorps anti-progestérone : Marquage nucléaire de la composante stromale (x 400) [99].

1.3 Lymphangiome kystique LK : [100, 101]

Ce sont des tumeurs très rares. La présentation clinique du lymphangiome kystique est très variable, lorsque la lésion est symptomatique, les signes cliniques sont en rapport avec le volume tumoral ou avec une complication, allant d'une masse souvent asymptomatique chez l'adulte à une douleur abdominale aigue en rapport avec des complications telles que la rupture, l'infection, l'hémorragie intra-kystique, l'occlusion, la torsion, la compression ou l'infiltration des structures vitales, la transformation maligne est exceptionnelle [100].

❖ En imagerie :

L'échographie montre une tumeur liquidienne bien limitée uni ou multiloculaire, les kystes étant séparés, dans ce cas, par de fines cloisons. Le contenu des kystes, souvent transonore, peut cependant devenir échogène à l'occasion d'une hémorragie intra-kystique voire contenir quelques calcifications. [100, 101]

Evoqué par la clinique, suspecté par la radiographie et porté lors de l'intervention, le diagnostic du lymphangiome kystique ne peut être confirmé que lors de l'examen histologique.

❖ Aspect macroscopique :

Sur le plan histologique, il est formé de cavités bordées par un endothélium reposant sur un tissu fibreux contenant des îlots lymphocytaires et parfois des fibres musculaires lisses. L'inflammation et l'hémorragie provoquent souvent des remaniements avec disparition de l'endothélium, apparition de dépôts de fibrine, rendant parfois le diagnostic histologique impossible sur de simples biopsies [100].

L'indication thérapeutique doit tenir compte du caractère bénin de la tumeur, mais aussi et surtout des complications souvent révélatrices du lymphangiome. L'exérèse chirurgicale est l'attitude classique ; elle doit être aussi complète que possible évitant ainsi les récives.

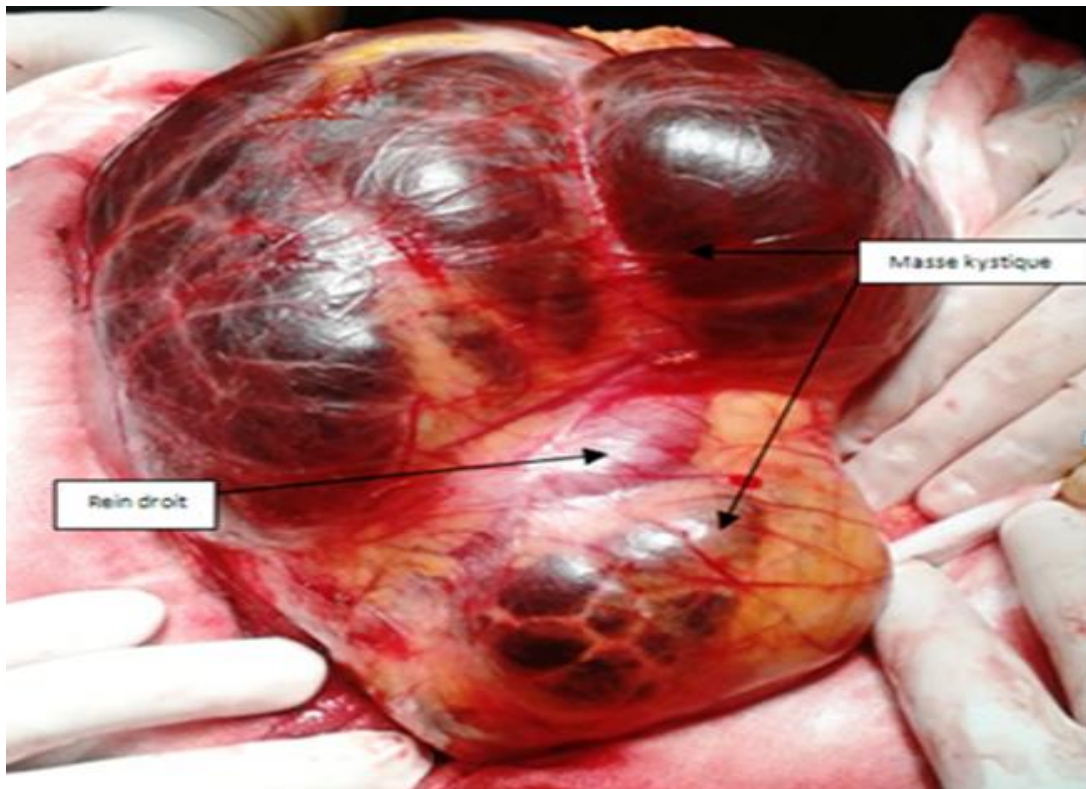


Figure 32 : aspect peropératoire : volumineuse masse kystique polylobée s'insinuant autour du rein et du pédicule rénal droit, opérée par voie sous costale droite [100].

1.4 Angiomyolipome kystique : [102]

L'angiomyolipome rénal est une tumeur bénigne très exceptionnelle (seulement quatre cas ont été recensés dans la littérature [103]). Bien que cette tumeur soit souvent asymptomatique et de petite taille, elle peut se présenter dans certains cas comme un abdomen aigu du fait de la rupture de cette lésion. L'hémorragie qui en résulte peut menacer le pronostic vital et nécessiter un traitement chirurgical.

Cette tumeur est formée de kystes entourés d'un stroma mullérien, de vaisseaux à paroi épaisse, d'éléments musculaires lisses et de tissu graisseux.

La néphrectomie totale est l'intervention la plus facilement réalisable devant une hémorragie abondante et/ou une lésion atteignant la totalité du rein [102].

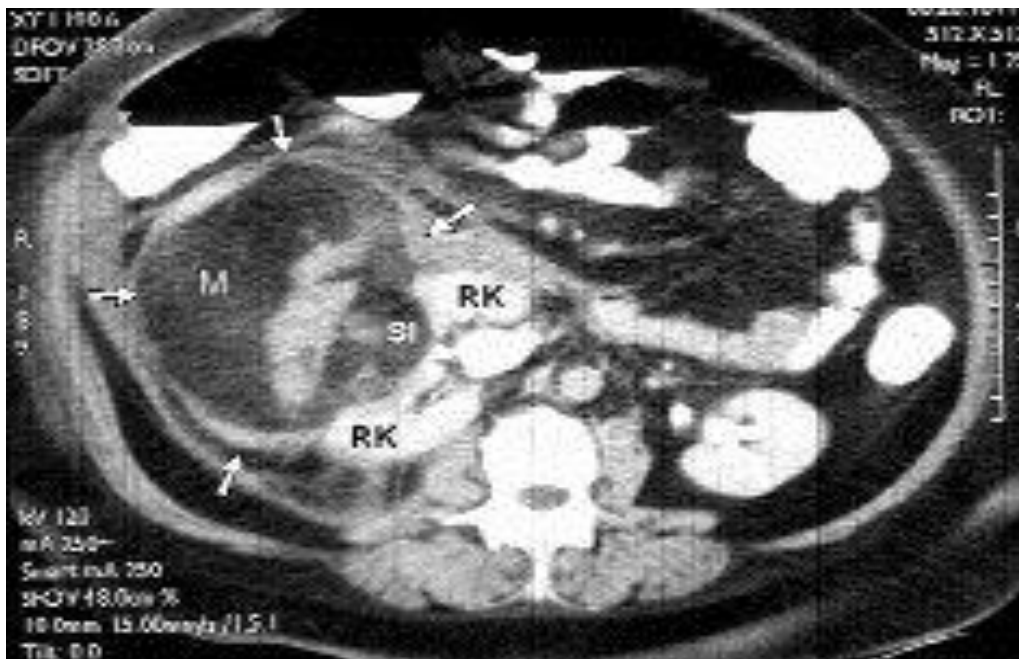


Figure 33 : Tomographie abdominale montrant une tumeur du rein droit associée à une hémorragie. M : Masse, RD : Rein droit [102].

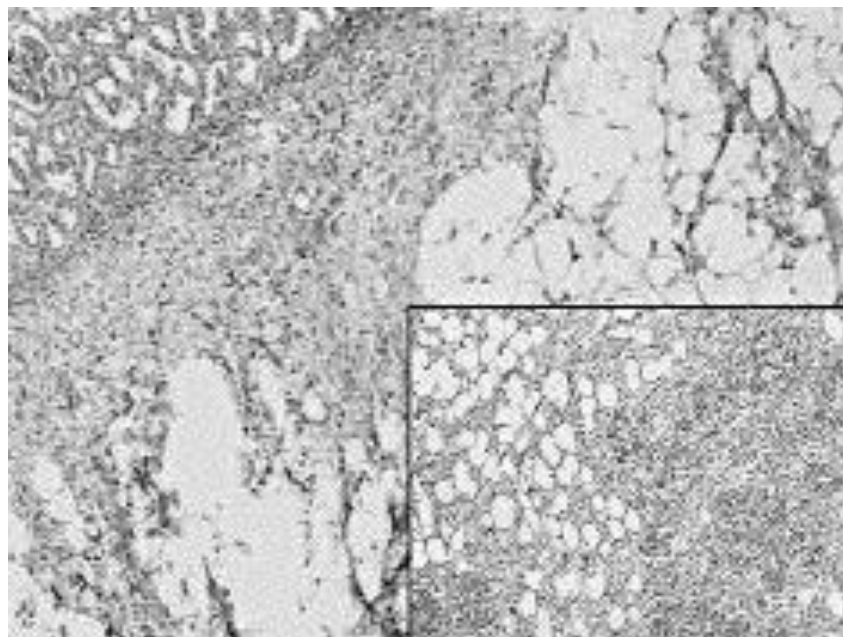


Figure 34 : Angiomyolipome visualisé à proximité du parenchyme rénal (Hématoxyline éosine X100). La prolifération de cellules musculaires et un tissu vasculaire riche sont présentés au bas sur le côté droit de la figure [102].

2. Tumeurs kystiques malignes du rein :

2.1. Carcinome multiloculaire kystique à cellules claires : [5, 104, 105]

Ce carcinome, qui correspond à une variante kystique de bas grade du carcinome à cellules claires dont il représente 3%, est considéré depuis 2004 comme une nouvelle entité dans la classification de l'OMS, il est décrit chez l'homme d'âge moyen de 50 à 60 ans avec un sexe ratio homme/femme de 2 à 3 pour 1 [104].

❖ Aspect macroscopique :

Il se présente typiquement sous forme d'une lésion rénale kystique multiloculaire, unique, bien limitée en périphérie par une pseudo capsule fibreuse, dont la taille varie entre 0.5 et 13 cm, le contenu des kystes est séreux ou séro-hématique. Les cloisons sont fines sans nodule tumoral solide [5].

❖ Aspect microscopique :

Les kystes sont bordés par une ou plusieurs couches de cellules claires à noyaux petits et réguliers de grade 1 de Führman. Les cloisons fines et fibreuses peuvent contenir de petits nids de cellules épithéliales claires. On observe parfois des calcifications dans les septas. Par définition, il n'y a jamais de massifs proliférants de cellules claires dans les septas [104].

❖ Diagnostics différentiels :

Le diagnostic différentiel se pose avec le néphrome kystique (kyste multiloculaire) pour les tumeurs bénignes, et avec le carcinome à cellules claires kystisé pour les tumeurs malignes ; dans ce dernier on retrouve de volumineux nodules et massifs de cellules carcinomateuses claires dans les parois des kystes.

Pour distinguer l'entité particulière du CCR multiloculaire des autres CCR, il est proposé de retenir que son volume de cellules claires ne dépasse pas le seuil de 25 %. [104]

Le pronostic du carcinome kystique multiloculaire est excellent après une exérèse chirurgicale complète dans les formes non métastatiques.

En effet tous les cas de carcinomes multiloculaires rapportés dans la littérature ont été de bon pronostic avec peu d'évolution métastatique. [106, 107]

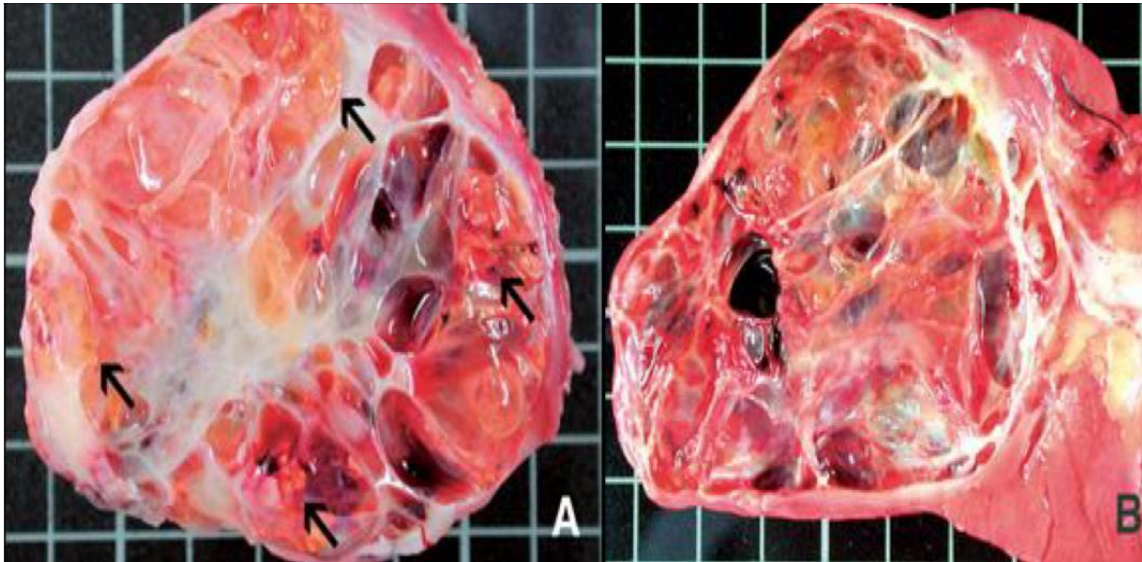


Figure 35 : Aspect macroscopique d'un carcinome kystique multiloculaire sur une pièce opératoire [104].

A : carcinome kystisé multiloculaire comportant des zones kystiques cloisonnées renfermant des massifs tumoraux (les flèches).

B : carcinome kystique multiloculaire à cellules claires.

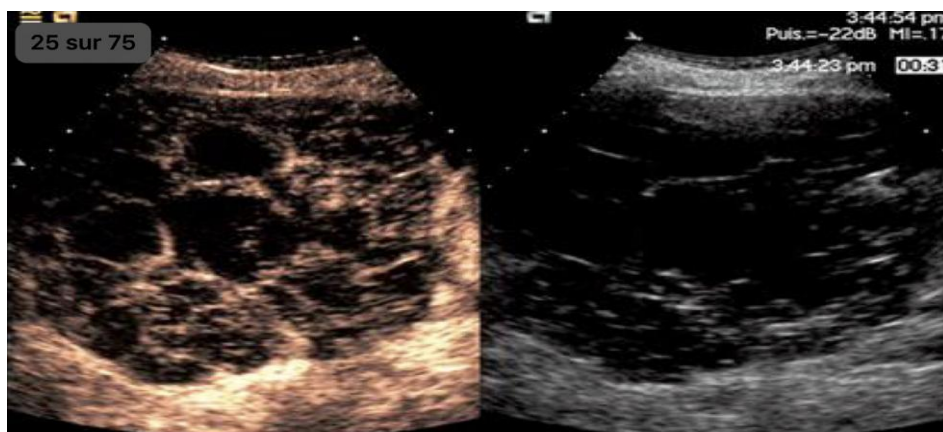


Figure 36 : Images d'une échographie de contraste montrant une tumeur kystique multiloculaire avec rehaussement net de nombreuses cloisons après injection de microbulles (vue de gauche) [104].



Figure 37 : Coupe scannographique avant (A) et après (B) injection du produit de contraste montrant une tumeur kystique multiloculaire du rein gauche avec des cloisons épaisses et irrégulières rehaussées après injection du produit de contraste [104].

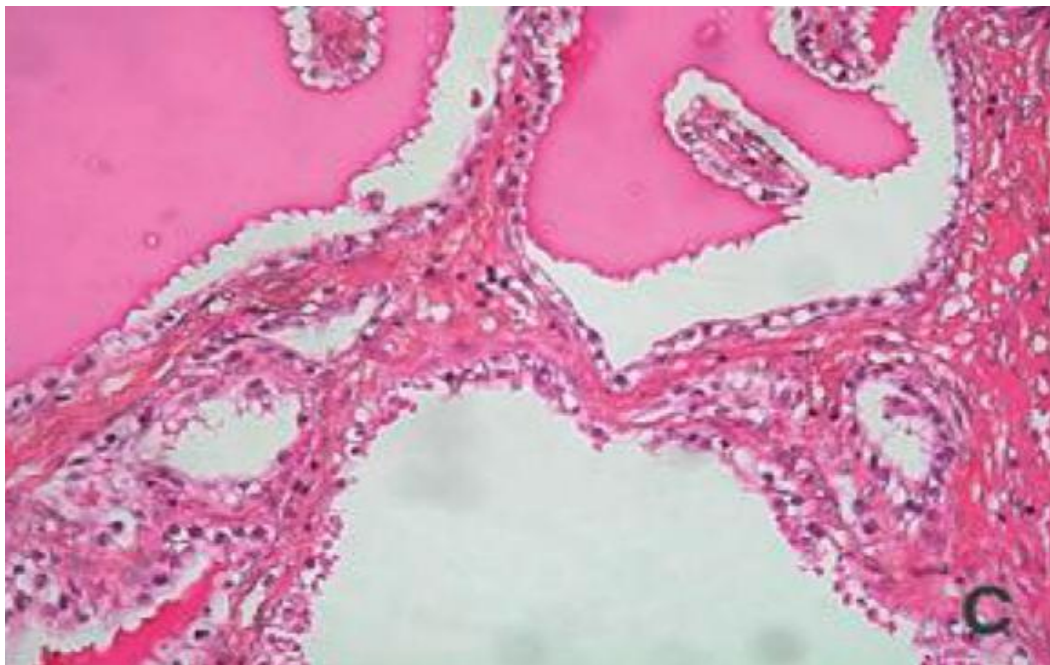


Figure 38 : Aspect histologique d'un carcinome à cellules claires kystique : cloison kystique bordée de quelques couches de cellules claires [104].

2.2. Carcinome tubulo-kystique : [5, 105, 108, 109]

Tumeur rare de description récente qui figure dans la classification de l'OMS 2016, identifiée dans un premier temps comme un carcinome de Bellini de bas grade [108], elle a été ensuite dénommée carcinome tubulo-kystique, terme qui reflète bien son aspect histologique caractéristique [109].

Elle survient le plus souvent chez l'homme avec un sexe ratio de 6/1.

❖ Aspect macroscopique :

Il se présente sous forme d'une masse arrondie bien limitée, de couleur blanc nacré, de taille moyenne de 4 cm, creusée de multiples petits kystes lui donnant un aspect spongieux [105].

❖ Aspect microscopique :

L'aspect histologique est également très caractéristique : elle est constituée de tubes kystisés ou non, de taille variée, bordés d'une seule assise de cellules épithéliales éosinophiles cylindriques, cubiques ou aplaties parfois en clou de tapissier, repartis dans un stroma fibreux d'abondance variable contenant des tubes rénaux résiduels. Les cellules épithéliales expriment la cytokératine 7, 8, 18,19, le CD 10 et la p504s.

❖ Diagnostics différentiels :

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec la tumeur mixte épithéliale et stromale si elle est constituée de tubes, de petits kystes bordés par des cellules épithéliales éosinophiles aplaties en clou de tapissier et de peu de stroma, et le carcinome kystique multiloculaire dans lequel les cavités kystiques sont de plus grande taille et bordées par des cellules le plus souvent plus claires. Les deux autres diagnostics différentiels sont l'oncocytome kystique et le carcinome chromophile kystique.

Il est de bon pronostic, car sans récurrence ni évolution métastatique. [109]

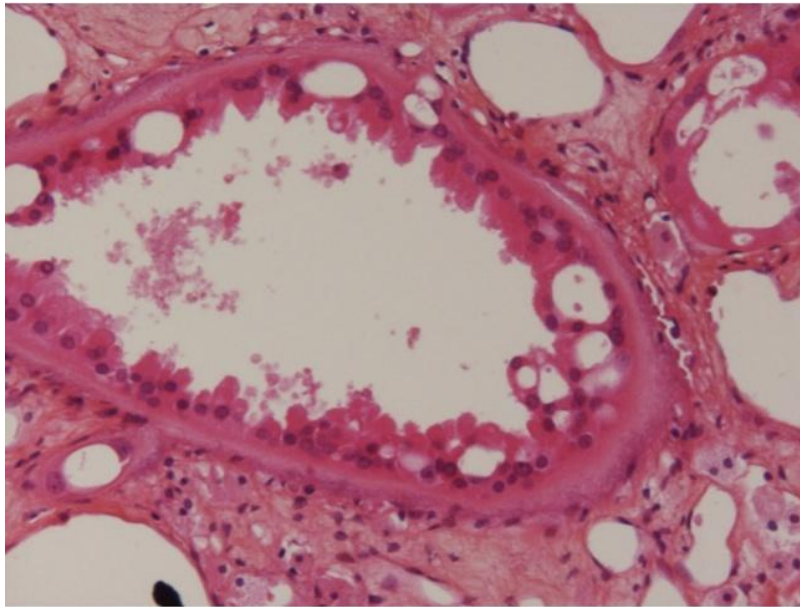


Figure 39 : Carcinome tubulokystique : Cytoplasme éosinophile et vacuolisé avec absence d'atypies cytonuléaires (HES×20). [105]

3. Tumeurs solides avec remaniements kystiques : [105]

Toute tumeur épithéliale du rein (sauf le carcinome rénal avec translocation Xp11 et le carcinome tubulo-mucineux à cellules fusiformes de bas grade) peut être le siège de remaniements kystiques plus ou moins importants accompagnés ou non d'œdème ou de nécrose. On cite en plus de l'oncocytome et du carcinome chromophile, le carcinome à cellules claires, le carcinome papillaire et l'angiomyolipome. Le diagnostic de ces tumeurs repose sur la nécessité d'échantillonner largement la lésion afin de ne pas passer à côté du diagnostic.



Figure 40 : Aspect macroscopique d'une pièce opératoire montrant un carcinome remanié avec une dégénérescence kystique, nécrose et hémorragie [104].

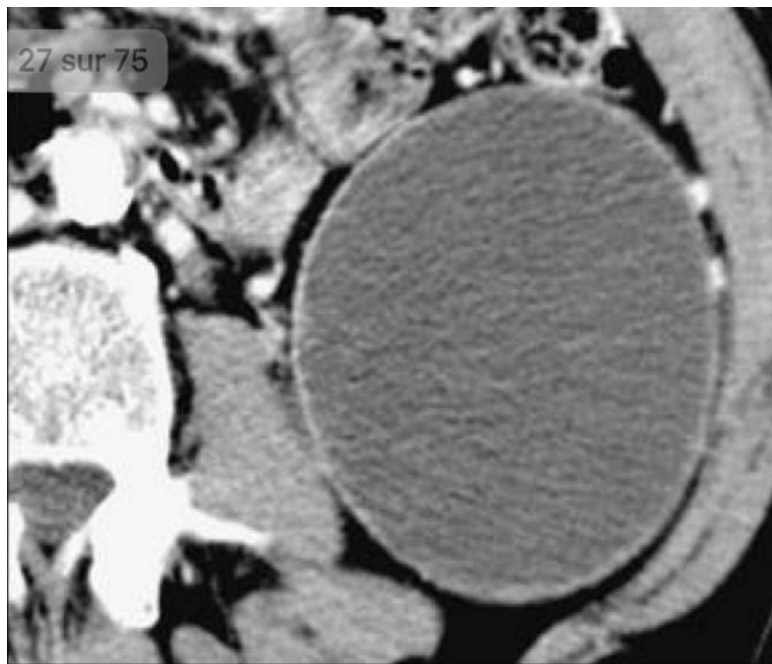


Figure 41 : Coupe scannographique montrant une masse kystique comportant une paroi épaisse et régulière, vascularisée : carcinome papillaire massivement nécrosé pseudo kystique [104].

4. Tumeurs survenant sur maladies kystiques des reins : [105]

4.1. Tumeurs sur polykystose rénale autosomique :

Carcinomes à cellules claires ou carcinomes papillaires voire angiomyolipome : ces tumeurs forment des masses solides au sein du parenchyme rénal polykystique [105].

4.2. Carcinomes rénaux sur les reins natifs du patient insuffisant rénal dans le contexte de la maladie rénale kystique acquise (ACKD) :

Chez les patients en insuffisance rénale, la fréquence des tumeurs du rein est plus importante que dans la population générale [110] d'autant plus qu'il existe une polykystose ou multi-kystose acquise. Cette maladie kystique définie par la présence d'au moins trois kystes dans le rein, survient le plus souvent chez les patients dialysés mais aussi chez des patients en insuffisance rénale chronique non dialysés et occasionnellement sur des reins transplantés en rejet chronique.

La plupart du temps, il s'agit d'une tumeur de découverte fortuite, selon certaines publications il existerait un rapport entre la durée de la dialyse (>à 10 ans) et le développement de cette tumeur, mais les résultats sont encore contradictoires [111, 112].

❖ Aspect macroscopique :

Il s'agit de nodules bien encapsulés se développant au sein des kystes. A la coupe, ces nodules sont jaunâtres, hémorragiques, nécrotiques et friables.

La multifocalité a été rapportée dans plus de 50% des cas, la bilatéralité dans plus de 20% [111, 112].

❖ Aspect microscopique :

La tumeur est caractérisée par des cellules éosinophiles, parfois à cytoplasmes vacuolisés, adoptant une architecture souvent cribriforme.

Le pronostic de ces tumeurs est relativement bon, car la plupart de ces cas sont diagnostiqués relativement tôt. Cependant quelques cas métastatiques ont été rapportés [111, 112].

Tableau 9 : Diagnostic des tumeurs kystiques du rein. [105]

Tumeurs kystiques du rein	Kyste simple Ou Multiloculaire	Néphrome kystique	Tumeur mixte épithéliale et stromale	Carcinome kystique Multiloculaire (à cellules claires)	Carcinome tubulo-kystique	Tumeurs rénales kystisées * (oncocytome, carcinome chromophile...)
Terrain	---	Femme plus de 30 ans	Femme 50ans	Homme 50-60 ans	Homme 60 ans	--
Macroscopie	Uniloculaire ou grandes cavités (multiloculaire)	Grands kystes et secteurs micro kystiques spongieux	Kystique et spongieux	Cavités de taille inégale	Aspect spongieux dû aux petits kystes	Kystisation avec nécrose ou œdème, parfois aspect spongieux
Architecture	-Paroi et cloison fines. -Une seule couche cellulaire.	-Une seule couche cellulaire en bordure des kystes	-Kystes avec bordures variées et plage de tissu mésoenchymateux dense parfois de type stroma ovarien	-Parois et cloisons +/- épaisses +/- remaniées. -Plusieurs couches cellulaires. -Amas et lobules de cellules claires dans les cloisons.	-Cloisons fibreuses et kystes bordés d'une seule couche cellulaire.	-Aspect en nappes, travées, papilles de cellules tumorales, nécrose et kystes creusés en plein tumeur.
Cytologie	-Cellules claires ou éosinophiles +/- clous de tapissier.	-Cellules claires ou éosinophiles, parfois clou de tapissier.	-Cellules claires ou éosinophiles, parfois clou de tapissier.	-Cellules claires.	-Cellules éosinophiles, oncocytaire, chromophobes, fusiformes.	-Cellules claires, éosinophiles, oncocytaires, chromophobes, fusiformes.

*toute tumeur du rein peut se présenter comme une lésion kystique.

Globalement l'analyse anatomopathologique définitive retrouve le plus souvent une tumeur de bas grade quasiment toujours localisée dans la littérature [15]. Ces données sont identiques à celles de notre étude.

Reese et al [1] ont rapporté 79% des tumeurs pT1 et 73% de grade 1 ou 2 de Fuhrman en cas de tumeurs kystiques néoplasiques.

Concernant le type histologique le plus fréquemment retrouvé dans la littérature : il s'agissait de carcinome à cellules claires dans 63% des cas suivi du carcinome papillaire dans 25% [3].

Notre étude rejoint les données de la littérature : le grade nucléaire de Fuhrman a varié entre 1 et 2, le stade pT2aNx était dominant, le type histologique correspondait dans 86% des cas à un carcinome à cellules claires et dans 14% à un carcinome papillaire.

IX. Suivi et Evolution :

Dans une étude de *Pierre-Yves LOOCK* [15] portant sur 37 kystes atypiques dont 10 se sont avérés malins, l'analyse anatomopathologique définitive retrouve le plus souvent une tumeur de bas grade (Führman 1 et 2), quasiment toujours localisée (p T1 et p T2). Tous les patients ont bénéficié d'une néphrectomie partielle et aucun n'a présenté de récives locales avec un recul moyen de 50 mois.

Selon l'étude de *Long J-A et al*, pour les kystes atypiques le risque de cancer est de 5 à 20% [5]. L'évolution radiologique des kystes a été constatée dans 15% des cas. En cas de cancer, il s'agit principalement de carcinomes à forme kystique peu agressifs et de bas grade.

Meng et al [108] ont rapporté le cas d'une patiente opérée pour kyste rénal bénin confirmé histologiquement, sept mois après la résection chirurgicale du dôme saillant la patiente présente à ce niveau un volumineux carcinome rénal classé pT4 N2 M1.

Pour les kystes dont l'attitude thérapeutique était la surveillance clinique et radiologique, il existe une stabilité des caractéristiques tomodynamométriques dans la majorité des cas, toutefois l'augmentation du volume du kyste est moins prédominante que la modification des cloisons et l'apparition d'un rehaussement [5].

Pour les kystes type IIF de Bosniak, la surveillance est justifiée par la faible proportion de cancer sur les pièces d'exérèse et par leur bas grade de Führman [5] ; dans notre étude il s'agissait de cancer dans 1 cas sur 5.

La détermination du type de Bosniak est fondamentale pour orienter la prise en charge. Un rehaussement après injection du produit de contraste en scanner et éventuellement en IRM n'est pas compatible avec un type IIF et conduit à une exploration chirurgicale.

La surveillance est basée sur une imagerie en coupe selon les mêmes modalités pour une reproductibilité des résultats, l'apparition d'un rehaussement des cloisons impose la suspension de la surveillance et une exérèse chirurgicale.

Dans une étude *de R. Boissier et al* [115], 8 récurrences sur 120 ont été rapportées : 6 récurrences métastatiques et 2 récurrences locales, avec un délai médian de survenue de 30 mois. La survie globale et spécifique à 10 ans était respectivement de 91 et 94 %.

Il a été montré dans les cas traités par simple énucléation de la lésion qu'il persistait dans 43% un résidu tumoral sur le rein [110].

Le suivi à moyen terme (42 mois) des patients de notre étude a conforté ces résultats.

Le suivi post opératoire des patients porteur d'un cancer rénal (5 cas dans notre étude) a été réalisé selon les recommandations de l'Association Française d'Urologie [4].

En l'absence de schéma validé, on peut proposer d'adapter le suivi au risque de récurrence tumorale qui peut être évalué simplement par le système UISS (Tableaux N°10 et 11) [4].

On peut limiter l'utilisation des examens d'imagerie irradiants pour les patients du groupe du faible risque.

Tableau 10 : Classification du cancer du rein localisé et localement avancé selon UISS [4].

Groupe à risque	Faible	Intermédiaire	Elevé
ECOG	0	1-3	1-3
Führman	1-2	3-4	1-4
Stade T	T1	T2	T4

Tableau11 : Propositions du suivi post opératoire après chirurgie de cancer du rein localisé ou localement avancé [4].

Groupe à risque	Faible	intermédiaire	Elevé
Modalités	-TDM TAP -Alternance possible avec échographie ou IRM	-TDM TAP -L'IRM abdominale peut aussi être utilisée associée à une TDM thoracique sans injection	-TDM TAP -L'IRM abdominale peut aussi être utilisée associée à une TDM thoracique sans injection
Fréquence	-à 6 mois, puis tous les ans pendant 5ans	-tous les 6 mois pendant 2 ans, puis tous les ans pendant 3 ans, puis tous les 2 ans pendant 4 ans	-tous les 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans pendant 3 ans, puis tous les 2 ans pendant 4 ans
Durée	5 ans	10 ans	10 ans

CONCLUSION

Les lésions kystiques du rein constituent une entité spécifique qu'il est important de connaître car elles représentent 5 à 7% des lésions rénales et dont la prise en charge diffère des lésions tissulaires.

La tomodensitométrie ainsi que l'imagerie par résonance magnétique permettent de stadifier les kystes en fonction de leurs caractères morphologiques. Cette classification élaborée par Bosniak est actuellement la classification de référence dans le diagnostic d'une masse kystique du rein et permet de définir les groupes à risque de cancers.

Si les stades I et II (kystes peu remaniés qui ne nécessitent pas de surveillance ni de traitement que s'ils sont symptomatiques) et les stades III et IV (kystes potentiellement malins nécessitant une exérèse chirurgicale selon les règles carcinologiques) posent peu de problèmes diagnostiques, le stade IIF (kystes remaniés nécessitant une surveillance radiologique pour prouver leur bénignité) peut être source de difficultés diagnostiques.

Concernant les kystes bénins symptomatiques, la ponction-aspiration associée à une sclérothérapie est peu efficace vu le risque important de récurrence démontré dans la littérature, la résection chirurgicale du dôme saillant par voie coelioscopique est la technique la plus efficace.

Pour les kystes de type III et IV, la néphrectomie partielle est le traitement de référence pour les tumeurs de petite taille lorsqu'elle est techniquement réalisable.

Un fait clairement retrouvé dans toutes les séries est le caractère peu agressif des tumeurs kystiques malignes du rein puisqu'elles sont de bas grade et de bas stade et que leur nature métastatique est rarement retrouvée.

RESUMES

Résumé :

Les images kystiques rénales de découverte fortuite ont connu ces dernières décennies un essor considérable du fait du développement de l'imagerie abdominale. Approximativement 50 % de la population de plus de 50ans est porteuse d'un kyste rénal.

L'examen clé du diagnostic est le scanner abdominale avec injection du produit de contraste permettant de classer les lésions kystiques selon la classification de Bosniak qui distingue les lésions bénignes type I et II aisément identifiables ne justifiant pas de traitement sauf s'ils sont symptomatiques, des lésions suspectes type III et IV nécessitant un traitement chirurgical. Une nouvelle catégorie, appelée IIF (F pour *follow-up*) est ajoutée en 1997 correspondant aux lésions intermédiaires entre les types II et III, nécessitant une surveillance régulière par imagerie.

Objectifs :

Rapporter l'expérience du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs kystiques du rein ainsi nous mettrons le point sur les critères évoquant une prolifération tumorale nécessitant ainsi une confirmation histologique et une exérèse chirurgicale.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective, portant sur une série de 20 cas de tumeurs kystiques du rein colligés au service d'urologie du CHU Hassan II de Fès durant la période allant d'Octobre 2013 à Mars 2017.

Résultats :

L'âge moyen de nos patients était de 56 ans avec des extrêmes allant de 32 ans à 79 ans avec un sexe ratio de 1.8 / 1 en faveur du sexe masculin.

La symptomatologie clinique était dominée par la douleur lombaire (20cas) associée à l'hématurie non Caillotante (2 cas), des signes urinaires (1cas) et l'altération de l'état général (3cas).

Sur le plan radiologique, l'échographie rénale a été réalisée chez tous les patients objectivant une formation kystique dans 100% des cas, tandis que la TDM était l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic en se basant sur la classification de BOSNIAK des masses kystiques du rein : type I (2 cas), type II (3 cas), type IIF (5 cas), type III (6 cas) et type IV (4 cas), et de prédire ainsi le risque de malignité.

Sur le plan thérapeutique, cinq patients présentant des lésions bénignes ont bénéficié d'une simple surveillance basée sur un scanner tous les six mois, quatre autres patients ont bénéficié d'une ponction-aspiration avec sclérothérapie, la résection du dôme saillant par voie coelioscopique a été réalisée chez deux patients, alors que le traitement chirurgical type néphrectomie totale élargie a été indiqué en première intention chez sept patients et secondairement devant des modifications tomodynamométriques chez un seul cas chez qui on avait opté pour une surveillance première, tandis qu'un seul malade a bénéficié d'une radiothérapie et un autre d'un traitement anti-angiogénique.

Sur le plan histologique, le carcinome rénal à cellules claires kystique était prédominant en cas de malignité.

Le suivi sur une durée moyenne de 42 mois a retrouvé une seule récurrence locale avec métastases pulmonaires faisant suite à une néphrectomie partielle dont l'indication était un carcinome à cellules claires kystique.

Conclusion :

Malgré le développement des moyens d'imagerie, le retard de diagnostic de malignité de ces tumeurs aggrave leur pronostic malgré leur faible agressivité habituelle. Ce qui nécessite de pousser les investigations devant toute image kystique suspecte.

Abstract :

The renal cystic pictures of incidental findings have flourished in recent decades as a result of the development of abdominal Imaging. Approximately 50% of the population of more than 50 years is a carrier of a renal cyst.

Review the diagnostic key is the abdominal scanner with the injection of contrast to classify cystic lesions according to the classification of Bosniak distinguishing benign lesions type I and II easily identifiable that warrant treatment unless they are symptomatic of suspicious lesions type III and IV requiring surgical treatment. A new category, called IIF (F for follow-up) is added in 1997 corresponding to intermediate between types II and III lesions, requiring regular monitoring by imaging.

Objective :

Report the experience of Urology Department of CHU HASSAN II Fez in the diagnostic and therapeutic management of the cystic tumors kidney to update the features for tumor proliferation requiring histological confirmation and resection in the light of the literature data.

Material and methods :

It is an analytic and retrospective study carried out on 20 patients followed for cystic tumors kidney in the Urology Department of CHU HASSAN II Fez between October 2013 and March 2017.

Results :

The average age of our patients was 56 years with extremes ranging from 32 years to 79 years and the sex ratio was 1.8/1 in favor of male sex.

Clinical symptomatology was dominated by lumbar pain (20 cases) associated to the hematuria (1 case), urinary signs (1case) and alteration of the general condition (3cases).

Radiologically, the renal ultrasound was performed in 20 cases and objective cystic formation, while CT was the reference test for confirmatory diagnosis based on the Bosniak classification of the cystic masses of the kidney : type I (2 cases), type II (3 cases), type IIF (5 cases), type III (6 cases) and type IV (4 cases), and predict the risk of malignancy.

On the therapeutic level, five patients with benign lesions have benefited from a simple oversight based on the scanner, four other patients received a puncture–aspiration with sclerotherapy, two patients have benefited from resection of the dome salient ,surgical treatment type nephrectomy total has been proposed to seven patients while a single patient received radiotherapy and another one an anti–angiogenic treatment.

On the histopathological level, the commonest histology is the Cystic carcinoma clear cell.

Following up on an average of 42 months found a local recurrence with lung metastasis in a single patient cystic renal clear cell carcinoma after a partial nephrectomy.

Conclusion :

Despite the development of imaging means, the delay in diagnosing malignancies of these tumors worse their prognosis despite their low usual aggression. This requires pushing the investigations in front of any suspicious cystic image.

الملخص

عرف الاكتشاف المبكر للأورام الكيسية للكلية تطورا كبيرا خلال العقود الأخيرة بفضل تطور وسائل التصوير البطني. حوالي ٥٠% من الساكنة العامة التي يبلغ معدل أعمارها أكثر من ٥٠ سنة تعاني من كيس كلوي يعتبر المسح الضوئي أساس تشخيص الأورام الكيسية للكلية استنادا على تصنيف بوسنيك الذي يفصل بين الأورام الكيسية الحميدة من صنف ١ و ٢ سهلة التشخيص والتي لا تستدعي علاجاً إلا إذا نتج عنها أعراض مرضية، والأورام التي يشتبه في كونها خبيثة صنف ٣ و ٤ التي تستلزم تدخلاً جراحياً، بالإضافة إلى صنف جديد يدعى ٢ف الذي تم إدماجه في هذا التصنيف منذ ١٩٩٧ والذي يستدعي مراقبة منتظمة

الأهداف

نقل تجربة مصلحة جراحة المسالك البولية للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس بخصوص تشخيص وعلاج الأورام الكيسية للكلية وبالتالي توضيح الخصائص الدالة على الأورام الخبيثة التي تستدعي تدخلاً جراحياً

المادة والطريقة

نقدم من خلال هذا العمل دراسة رجعية لمصلحة جراحة المسالك البولية للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس حول ٢٠ مريض متكفل بهم في المصلحة من أكتوبر ٢٠١٣ إلى مارس ٢٠١٦

النتائج

العمر المتوسط للمرضى هو ٥٦ سنة مع ٣٢ كحد أدنى و ٧٩ سن كحد أقصى مع الأغلبية من الذكور

الأعراض السريرية تتمثل في آلام في أسفل الظهر (٢٠ حالة)، التبول الدموي (١ حالة)، تردي الحالة العامة للمريض

على المستوى الإشعاعي، جميع المرضى استفادوا من التصوير الإشعاعي الذي أوضح صوراً كيسية كلوية لذي جميع المرضى، بينما يعتبر المسح الضوئي أساس تشخيص الأورام الحميدة والخبيثة: صنف ١ (٢ حالة)، صنف ٢ (٣ حالات)، صنف ٢ف (٥ حالات)، صنف ٣ (٦ حالات)، وصنف ٤ (٤ حالات)

على المستوى العلاجي، ٥ مرضى كانوا يعانون من أكياس حميدة استفادوا من المراقبة، ٤ مرضى آخرون استفادوا من ثقب امتصاص مع حقن مادة مصلبة، مريضين استفادوا من إزالة الغطاء الكيسي، التدخل لجراحي المتمثل في الاستئصال الكلي للكلي بالنسبة ل ٧ مرضى، في حين استفاد مريض من العلاج الإشعاعي

في حالة الأورام الكيسية الخبيثة، يعتبر السرطان الكلوي الكيسي ذو الخلايا الواضحة النوع الأكثر انتشارا

التتبع خلال مدة متوسطة تبلغ ٤٢ شهر أظهر رجوع موضعي مع تموقع ثانوي رئوي لدى مريض واحد حامل لسرطان كيسي كلوي ذو خلايا واضحة تبعا لاستئصال جزئي كلوي

خلاصة

رغم التطور الذي عرفته وسائل التصوير الإشعاعي، التشخيص المتأخر للأورام الكيسية للكلي يشكل خطورة كبرى مما يستدعي القيام بالفحوصات اللازمة للتأكد من الخاصية الحميدة أو الخبيثة للورم

ANNEXES

ANNEXE N°1

Indice de Karnofsky

100% : Etat général normal, aucune symptomatologie.

90% : Symptomatologie minime.

80% : Activité normale avec quelque effort.

70% : Incapable d'avoir une activité normale mais peut se soigner seul.

60% : A besoin d'aide de temps en temps, est capable de subvenir à la plupart de ses besoins. Au lit ou en fauteuil moins de la moitié de la journée.

50% : A besoin de beaucoup d'aide. Au lit ou en fauteuil plus de la moitié de la journée. Fait sa toilette seul.

40% : Ne peut plus se soigner seul. Nécessite une aide et des soins spéciaux.

30% : Hospitalisation nécessaire, incapable de faire sa toilette, mange seul.

20% : Traitement intensif nécessaire, doit être nourri.

10% : Le processus fatal progresse rapidement, moribond.

ANNEXE N°2

Performans status (maintenant plus utilisé bien que moins précis)

0 : Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie sans aucune restriction.

1 : Activité physique diminuée mais malade ambulatoire et capable de mener un travail. Toute activité physique pénible est exclue.

2 : Malade ambulatoire et capable de prendre soin de lui-même mais incapable de travailler. Alité ou en chaise moins de 50% de son temps de veille.

3 : Capable seulement de quelques soins, alité ou en chaise de plus de 50% de son temps de veille.

4 : Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence.

ANNEXE N°3

Classification TNM (2009) :

La classification TNM a été établie par l'American Joint Committee on Cancer (AJCC) :

T - Tumeur primitive :

Tx : La tumeur primitive ne peut être évaluée.

T0 : Aucune preuve de tumeur primitive.

T1: Tumeur limitée au rein \leq 7cm de grand axe :

- T1a : Tumeur limitée au rein \leq 4cm de grand axe.

- T1b : Tumeur limitée au rein $>$ 4cm mais \leq 7cm de grand axe.

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

- T2a : Tumeur limitée au rein $>$ 7cm mais \leq 10cm de grand axe.

- T2b : Tumeur limitée au rein $>$ 10cm.

T3: Tumeur intéressant les veines principales ou envahissant la graisse péri-rénale ou du sinus rénal mais sans atteindre la glande surrénale ni le fascia de Gerota homolatéral :

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

- T3b : Tumeur envahissant la veine cave inférieure sous forme d'un thrombus sous diaphragmatique.

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

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

N- Envahissement des ganglions régionaux :

Nx : Les adénomégalies ne peuvent être évaluées.

N0 : Pas de métastase ganglionnaire.

N1 : Métastase ganglionnaire unique.

N2 : Plus de 1 métastase ganglionnaire.

Il est nécessaire que la pièce de curage ganglionnaire inclue 8 ganglions lymphatiques ou plus pour classifier le stade N.

M - Métastase à distance :

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

M0 : Pas de métastase à distance.

M1 : Métastase à distance.

Regroupement des stades TNM :

-Stade I : T1N0M0.

-Stade II : T2N0M0.

-Stade III : T3N0M0 et T1, T2, T3N1M0.

-Stage IV : T4 N0, N1 M0, tous les TN2M0 et tous les TNM.

ANNEXE N°4

Grade de Fuhrman

Taille du noyau	Contours du noyau	Nucléoles	Cellules monstrueuses
Grade 1 : -Rond -Petites tailles -Environ 10 microns	Réguliers	Absents ou imperceptibles	0
Grade 2 : -plus volumineux -environ 15 microns	Discrètes irrégularités	Visibles à G*400	0
Grade 3 : -volumineux -environ 20 microns	Nettement irréguliers	Visibles à G*100	0
Grade 4 :	Irréguliers multilobés	Idem grade 3	Cellules monstrueuses

ANNEXE N°5

Résumé des principaux systèmes pronostiques dans le cancer du rein :

	Modèles à cancer localisé			modèles à cancer métastatique	
	UISS	SSIGN	Nomogrammes de Karakiewicz	Modèle du MSKCC (2002)	Modèle de Heng
Stade TNM	+	+	+		
ECOG ou Karnofsky	+			+	+
Symptômes liés au cancer			+		
Grade Führman	+	+	+		
Nécrose tumorale		+			
Taille tumorale		+	+		
Délai entre diagnostic et traitement				+	+
LDH				+	
Calcium corrigé				+	+
Hémoglobine				+	+
Polynucléaires neutrophiles					+
Plaquettes					+
Précision pronostique	0.81	0.82	0.86	ND	0.73

ECOG=Eastern Cooperative Oncology Group, LDH =Lactate Déshydrogénase

MSKCC=Memorial Sloan Kettering Cancer Center, SSIGN= Stage Size Grade Necrosis

TNM= Tumor Node Metastasis, UISS= University of California Los Angeles Integrated Staging S

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Reese AC, Johnson PT, Gorin MA, Pierorazio PM, Allaf ME, Fishman EK, et al.**
Pathological characteristics and radiographic correlates of complex renal cysts.
Urol oncol (2014) ; 32(7) :1010–6.
- 2. Patard J–J, Baumert H, Bensaleh K, Bernhard J–C, Bigot P, Escudier B, et al.**
Recommandations en onco–Urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein.
Prog Urol (2013) ; 23 :S177–204.
- 3. Lanchon C, Fiard G, Long J–A.**
Prise en charge des lésions kystiques du rein : Revue de littérature.
Progrès en urologie (2015) ; 25,675–682.
- 4. K. Bensalah et al.**
Recommandations en onco–urologie 2016–2018 du CCAFU : Cancer du rein.
Progrès en Urologie(2016), 27, Suppl. 1 S27–S52.
- 5. Long J–A, Neuzillet Y, Correas J–M, de Fromont M, Lang H, Mejean A, et al.**
Kystes atypiques et tumeurs kystiques de rein : considérations anatomopathologiques, radiologiques et chirurgicales, conclusion du forum AFU 2007.
Prog Urol2009 ; 19(1) :8–14.
- 6. F. H. Netter, MD.**
« Atlas d'Anatomie humaine » planches d'anatomie.
- 7. Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.**
- 8. Bosniak MA.**
Problems in the radiologic diagnosis of renal parenchymal tumors. The Urologic clinics of North America, 1993, vol. 20, no 2, p. 217–230.

9. Helenon O, Dekeyser E, Merran S, Vieillefond A, Mejean A, Correas J-M.

Kyste « solitaire » du rein. Classification des masses kystiques en imagerie. EMC – Radiologie et imagerie médicale – Génito-urinaire – Gynéco-obstétricale – Mammaire, 2008, p.1-20.

10. Belas O, Elalouf V, Peyromaure M.

Kystes simples du rein : diagnostic et prise en charge.
EMC – Urologie 2015 ; 8(1) :1-9.

11. Spaliviero M, Herts BR, Magi-Galluzzi C, et al.

Laparoscopic partial nephrectomy for cystic masses.
The Journal of Urology, 2005, vol. 174, no 2, p. 614-619.

12. Terada N, Ichioka K, Matsuta Y, Okubo K, Yoshimura K, Arai Y.

The natural history of simple renal cysts.
J Urol 2002 :167 :21-3.

13. Tada, S., Yamagishi, J., Kobari, T. et al.

The incidence of simple renal cysts by computed tomography.
Clin Radiol, 34: 437,1983.

14. Laucks SP jr et McLachlan MS.

Aging and simple cysts of the kidney
Br J Radiol 1981 ; 54 :12-4.

15. Pierre-Yves LOOCK, François DEBIERE, Hervé WALLERAND, Hugues BITTARD, François KLEINCLAUSS.

Kystes atypiques et risque de cancer du rein. Intérêt et “danger” de la classification de Bosniak.
Progrès en Urologie (2006), 16, 292-296.

16. CONQUY S.

Contribution à l'étude des lésions urogénitales de la maladie Von Hippel Lindau.

Th : Med Paris, Cochin (1982) ; 82P/Co145.

17. CUSSENOT, O., FOURNIER, G.

Génétique et urologie.

Prog Urol, 10: 681, 2000.

18. LIGHTFOOT N., CONLON M., KREIGER N., BISSET R., DESAI M., WARDE P., PRICHARD H.M.

Impact of Non invasive Imaging on Increased Incidental Detection of Renal Cell Carcinoma.

Eur. Urol. , 2000 ; 37 : 521–527.

19. Patard JJ, Rodriguez A, Rioux–Leclercq N, Guillé F, Lobel B.

Prognostic significance of the mode of detection in renal tumors.

BJU Int 2002 ; 90(4) :358–63.

20. ROSSI D., GHAZAROSSIAN E., COULANGE C., BLADOU F., DISTEFANO D., MASSANDE J.

Les cancers du rein d'aspect kystique : A propos de 14 observations.

Progrès en Urologie (1991), 1, 575 – 585.

21. STEG. A.

Les affections kystiques du rein de l'adulte.

Urol. Nephrol., 1975, 81,1–282.

22. LAHLOU Kassi S.

Le cancer kystique du rein : à propos de trois cas.

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat 2008.

23. DELONGCHAMPS N.B. and PEYROMAURE M.

Cystic disease of the kidney.

Annales d'Urologie, February 2006. Volume 40, issue 1, Pages 1–14.

24. HELENON O.

Kystes du rein.

Collège des enseignants en radiologie de France., Juin 95.

25. JANANE A., HACHI H., TIJAMI F., JALIL A., OTHMANI M., BOUGHTAB A., BENJELLOUN S., AHYOUD F. and SOUADKA A.

Cancer du rein : à propos de 47 cas.

Annales d'urologie, volume 37, issue 2, 1 April 2003, Pages 57–60.

26. EL KAMEL R., BARRAK A., ROMDHANE M., KORBI S., MOSBAH A.

Les cancers du rein d'aspect kystique : A propos de 6 observations.

Annales d'Urologie, 1999, 33, n°6–7, 403–406.

28. RODRIGUEZ R., FISHERMAN E.K., MARSHALL F.F.

Differential diagnosis and evaluation of the incidentally discovered renal mass.

Sem. Urol. Oncol., 1995 ; 13 : 246–253.

29. LIVINGSTON Jr W.D., COLLINS T.L. and NOVIK D.E.

Incidental renal masses.

Urology 17 (1981), pp. 257–259.

30. RICHARD F., CHATELAIN C., JARDIN A., GRELLET J.P., CURET P.H., KUSS R.

Résultats comparatifs de l'échotomographie, de la tomодensitométrie et de L'artériographie dans l'exploration des masses rénales.

Séminaires d'Uro-néphrologie 1981 ; 15–20.

31. JACQMIN D., ROY C., SAUSSINE C.

Affections kystiques du rein de l'adulte.

EMC Néphro-urologie, 2, 18100 A–10. 1991.

32. FRANCOIS TRANQUART, JEAN-MICHEL CORREAS AYACHE BOUAKAZ et OLIVIER HELENON.

Échographie de contraste : Méthodologie et applications cliniques.

Springer Paris, Book chapter, 10.1007, partie 3, 231–250.

33. NILSSON Anders.

Contrast-enhanced ultrasound of the kidneys.

European radiology, 2004, vol. 14, pp. P104–P109, SUP8.

34. TRANQUART F., CORREAS J.M., MARTEGANI A, GREPPI B. et BOKOR D.

Etude de la faisabilité de l'échographie de contraste en temps réel dans la pathologie rénale.

Journal de Radiologie janvier 2004, Vol 85, pp. 31–36.

35. Park BK, Kim B, Kim SH, Ko K, Lee HM, Choi HY.

Assessment of cystic renal masses based on Bosniak classification : comparaison of CT and contrast-enhanced US.

Eur J Radiol 2007 ; 61(2) 310–4.

36. ROSSI D., RICHAUD C., TAIB E., SERMENT G.

Problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par des masses rénales ou parentérales d'allure kystique.

J. Urol. (Paris), 1988 ; 94 : 3 : 127–131.

37. Quaia E, Bertolotto M, Cioffi V, Rossi A, Baratella A, Pizzolato R et al.

Comparaison of contrast-enhanced sonography with unenhanced Sonography and contrast-enhanced CT in the diagnosis of malignancy in Complex cystic renal masses.

AJR Am J Roentgenol 2008 :191(4) :1239–49.

38. Graumann O, Osther SS, Karstoft J, Horlyck A, Osther PJ.

Bosniak classification system : inter-observer and intra observer agreement among experienced urologists.

Acta Radiol 2015 ; 56(3) :374-83.

39. Zagoria RJ, Casser T, Leyendecker JR, Bechtold RE, Dyer RB.

Differentiation of renal neoplasms from high-density cysts : use of attenuation changes between the corticomedullary and nephrographic phases of computed tomography.

J comput Assist tomogr 2007 ; 31(1) :37-41.

40. Benjaminov O, Atri M, O'Malley M, Lobo K, Tomlinson G.

Enhancing component on CT to predict malignancy in cystic renal masses and inter-observer agreement of different CT features.

AJR Am J Roentgenol 2006 ; 186(3) :665-72.

41. Suh M, Coakley FV, Qayyum A, Yeh BM, Breiman RS, Lu Y.

Distinction of renal cell carcinomas from high-attenuation renal cysts at portal venous phase contrast-enhanced CT.

Radiology 2003 ; 228(2) : 330-4.

42. Ellimoottil C, Greco KA, Hart S, Patel T, Sheikh MM, Turk TMT, et al.

New modalities for evaluation and surveillance of complex renal cysts.

J Urol 2014 ; 192(6) :1604-11.

43. Limb J, Santiago L, Kaswick J, Bellman GC.

Laparoscopic evaluation of indeterminate cysts : long-term follow-up.

J Endo urol 2002 ; 16 :79-82.

44. Levy P, Helenon O, Merran S, Paraf F, Mejean A, Cornud F, et al .

Tumeurs kystiques du rein : corrélations radio-histopathologiques.

J Radiol 1999 ; 80 :121-133.

45. Koga S, Nishikido M, Hayashi T, Matsuya F, Saito Y, Kanetake H.

Outcome of surgery in cystic renal cell carcinoma.

Urology 2000 ; 56 :67–70.

46. PFISTER C., MOHAMED HAROUN, BRISSET J.M.

Kystes atypiques rénaux : à propos de 31 cas.

Progrès en urologie, 1993, vol. 3, no3, pp. 453–461.

47. Israel GM, Hindman N, Bosniak MA.

Evaluation of cystic renal masses : comparaison of CT and MR imaging by
Using the Bosniak classification system.

Radiology 2004 ; 231(2) :365–71.

48. LEVY P., HELENON O., MELKI P.

Kystes atypiques bénins du rein : aspects IRM.

J. Radiol., 1994 ; 75 : 543–552.

49. CURRY N.S., BISSADA N.K.

Radiologic evaluation of small and indeterminate renal masses.

Urol. Clin. North Am., 1997 ; 24 : 493–505.

50. HIGGINS J., FITZGERALD J.

Evaluation of incidental renal and adrenal masses.

Am. Fam. Physician, 2001 ; 63 : 288–299.

51. GARY M. ISRAEL, MD, NICOLE HINDMAN, MD and MORTON A. BOSNIAK, MD.

Evaluation of Cystic Renal Masses : Comparison of CT and MR Imaging by Using
the Bosniak Classification System.

Radiology 2004 ; 231:365–371.

52. ISRAEL G.M. and BOSNIAK M.A.

How I do it : Evaluating Renal Masses.

Radiology (2005), 236: 441–450.

53. COULANGE C., DAVIN J.L.

Urologie et cancer.

J L Eurotext, 2004 : 15–40.

54. DANA A., MICHEL J.R., AFFRE J., RAUST J.U., MOREAU J.F., TSCHOPP N., JOURNEL C., EL RAKHAWY M.

Les possibilités et les limites diagnostiques de l'artériographie dans les cancers nécrosés du rein.

J. Radiol. Electrol., 1977, 58, 785–795.

55. CURRET P.H., FRANCIOLI C.H., RICHARD F., GRELLEY J.P.

Fiabilité de l'artériographie rénale.

Séminaires d'Uro-néphrologie, 1981, 22–29.

56. FEKI W., DEROUICHE A., BEN MOUELLI S., HAMMAMI A., BEN HASSINE L., CHEBIL M., AYED M.

L'intérêt de l'embolisation préopératoire de l'artère rénale dans les néphrectomies élargies pour cancer du rein : étude comparative.

Société tunisienne d'Urologie : 6eme congrès national d'Urologie ; Tunis, 3–4 février 2006, publication n°4.

57. B Pradere, B Peyronnet, K Bensalah, F Bruyère.

Prise en charge des lésions kystiques du rein.

Progrès en Urologie (2016) ; 26 : 849–853.

58. Kyste du rein : classification et CAT.

<http://urofrance.org/index.php?id=925>

59. ARONSON S., FRAZIER H.A., BALUCH J.D., HARTMAN D.S., CHRISTENSON P.J.

Cystic renal masses : usefulness of the Bosniak classification.

Urol. Radiol., 1991 ; 13 : 83–90. 18.

60. CURRY N.S., COCHRAN S.T., BISSADA N.K.

Cystic renal masses : accurate Bosniak classification requires adequate renal CT.

AJR, 2000 ; 175: 339–342.

61. RUBENSTEIN S.C., HULBERT J.C., PHARAND D., SCHUESSLER W.N., VANCAILLE T.K., KAVOUSSI L.A.

Laparoscopic ablation of symptomatic renal cysts.

J. Urol., 1993 ; 150 : 1103–1105.

62. ISRAEL G.M., BOSNIAK M.A.

Follow-up CT of moderately complex cystic lesions of the kidney (Bosniak Category IIF).

AJR 2003 ; 181 : 627–633.

63. SPALINERO M., HERTS B.R., MAGI-GALLUZI C.

Laparoscopic partial nephrectomy for cystic masses.

J. Urol. 2005 ; 174 : 614–619.

64. FRANK I, BLUTE M.L., CHEVILLE J.C., LOHSE C.M., WEAVER A.L., ZINCKE H.

An outcome prediction model for patients with clear cell renal cell carcinoma treated with radical nephrectomy based on tumor Stage, size, grade and necrosis : the SSIGN Score. J Urol, 2002, 168,2395–400.

65. Graumann O, Osther SS, Karstoft J, Harlyck A, Osther PJS.

Evaluation of Bosniak category IIF complex renal cysts.

Insights Imaging 2013 ; 4(4) :471–80.

66. Hindman NM, Hecht EM, Bosniak MA.

Follow-up for Bosniak category IIF cystic renal lesions.

Radiology 2014 ; 272(3) :757-66.

67. HELENON O., SOUSSI M., ROTKOPF L., DENYS A., CORNUD F., MOREAU J.F.

Kyste simple du rein.

EMC Radio diagnostique 34-119 B. 1992.

68. SIEGEL C.L., MC FARLAND G., BRINK J.A., FISHER A.J., HUMPHREY P., HEIKEN J.P.

CT of cystic renal masses : analysis of diagnostic performance and interobserver variation.

AJR, 1997 ; 169 : 819-821.

69. MZABI R. and DZIRI C.

Les échinococcoses extra-hépatiques : diagnostic et traitement.

Rev. Prat. 40 (1990), pp. 220-224.

70. HETET J. F., VINCENDEAU S., RIGAUD J., BATTISTI S, BUZELIN J. M, BOUCHOT O., MIANNE D.

Kyste hydatique du rein : Diagnostic de présomption et implications thérapeutiques.

Progrès en Urologie (2004), 14, 427-432.

71. AMHAJJI R., GHADOUANE M., ALAMI M., ZANNOUD M. and ABBAR M.

Pseudotumeur inflammatoire du rein : à propos d'une observation de bilharziome.

Annales d'Urologie, volume 37, issue 4, 1 August 2003, Pages 147-149.

72. TAZI K., EHIRCHIOU A., MAAZAZ K., EL KHADIR K., KOUTANI A., IBN ATTIYA A., HACHIMI M. and LAKRISSA A.

Les pseudotumeurs inflammatoires du rein : à propos d'un cas.

Ann. Urol., 2001 ; 35 : 30-33.

73. DAKIR M., TAHA A., SARF I., ATTAR H., ABOUTAIEB R., MEZIANE F.

Les pseudotumeurs inflammatoires du rein : à propos de 2 cas.

Progrès en Urologie (2003), 13, 135–139.

74. ZISMAN A., PANTUCK A.J., WIEDER J., CHAO D.H., DOREY F., SAID J.W., DEKERNION J.B., FIGLIN R.A., BELLDEGRUN A.S.

Risk group assessment and clinical outcome algorithm to predict the natural history of patients with surgically resected renal cell carcinoma.

J Clin Oncol, 2002, 20,4559–66.

75. Weibl P, Hora M, Kollarik B, Shariat SF, Klatte T.

Management pathology and outcomes of Bosniak category IIF and III cystic renal lesions.

World J Urol 2015 ; 33(3) :295–300.

76. O'Malley RL, Godoy G, Hecht EM, Stifelman MD, Taneja SS.

Bosniak category IIF. Designation and surgery for complex renal cysts.

J Urol 2009 ; 182(3) :1091–5.

77. Gelet A, Viguier JL, Martin X, Leveque JM, Dubernard JM.

Percutaneous treatment of simple kidney cysts.

Prog Urol 1991 ; 1 :880–8.

78. Akinci D, Akhan O, Ozmen M, Gumus B, Ozkan O, Karcaaltincab M, et al.

Long-term results of single session percutaneous drainage and ethanol sclerotherapy in simple renal cysts.

Eur J Radiol 2005 ; 54(2) :298–302.

79. Hanna RM, et Dahniya MH.

Aspiration and sclerotherapy of symptomatic simple renal cysts : value of two injections of a sclerosing agent.

American journal of roentgenology, 1996, vol. 167, no 3, p. 781–783.

80. Fish GW.

Large solitary serous cysts of the kidney : report of thirty-two cases, including two cases cured by aspiration and instillation of 50 per cent dextrose solution.

Journal of the American Medical Association, 1939, vol. 112, no 6, p. 514–518.

81. Hoznek A, Salomon L, De La Taille A, et al.

Plaidoyer pour la voie extrapéritonéale dans la chirurgie laparoscopique du haut appareil urinaire. 2004.

82. Dunn MD, et Clayman RV.

Laparoscopic management of renal cystic disease.

World journal of Urology, 2000, vol. 18, no 4, p. 272–277.

83. Pearle MS, Traxer O, et Cadeddu JA.

Renal cystic disease : laparoscopic management.

Urologic clinics of north America, 2000, vol. 27, no 4, p. 661–673.

84. Denis E, Nicolas F, Rais NB, et al.

Traitement cœliochirurgical des kystes simples du rein.

Prog Urol, 1998, vol. 8, p. 195–200.

85. Abbou CC, Doublet JD, Gaston R, et al.

La laparoscopie en urologie.

Prog Urol, 1999, vol. 9, p. 887.

86. Atug F, Burgess SV, Ruiz–Deya G, Mendes–Torres F, Castle EP, Thomas R.

Long–term durability of laparoscopic decortication of symptomatic renal cysts.

Urology 2006 ; 68(2) :272–5.

87. Agarwal M, Agarwal MS, Mittal R, Sachan V.

A randomized study of aspiration and sclerotherapy versus laparoscopic deroofting in management of symptomatic simple renal cysts.

J EndoUrol 2012 ; 26(5) :561–5.

88. MORGAN C., GREENBERG M.L.

Multilocular renal cyst : a diagnostic pitfall on fine-needle aspiration

Cytology : case report.

Diag. Cytopath., 1995 ; 13 : 66-70.

89. HARISINGHANI M.G., MAHER M.M., GERVAIS D.A., MC GOVERN F., HAHN P., JHAVERI K., VARGHESE J., MUELLER P.R.

Incidence of malignancy in complex cystic renal masses (Bosniak category III) : should imaging-guided biopsy precede surgery ?

AJR 2003 ; 180(3) : 755-758.

90. Peyronnet B, Seisen T, Oger E, Vaessen C, Grassano Y, Benolt T, et al.

Comparaison of 1800 robotic and open partial nephrectomy for renal tumors.

ANN Surg Oncol 2016 [PMID : 27411552].

91. JEAN-LOUIS DAVIN, MARC DE FROMENT, JEAN MICHEL CORREAS, JEAN ALEXANDRE LONG, YANN NEUZILLET, ARNAUD MEJEAN, HERVE LANG.

Tumeurs kystiques du rein.

Comité Cancérologique de l'AFU, forum AFU 15 novembre 2007.

92. MUKAMEL E. KONICHEZKI M. ENGELSTEIN D. SERVADIO C.

Incidental small renal tumor accompanying clinically over renal cell carcinoma.

J. Urol., 1988, 140,22.

93. MARSHALL F.F, TAXYJ B., FISHMANE K., CHANG R.

Feasability of surgical enucleation for renal cell carcinoma.

J. Urol, 1986, 135,231.

94. Park BK, Kim CK, Lee HM.

Image-guided radiofrequency ablation of bosniak category III or IV cystic renal tumors : initial clinical expérience.

Eur Radiol 2008 ; 18(7) :1519-25.

95. Carrafiello G, Dionigi G, Lerardi AM, Petrillo M, Fontana F, Floridi C, et al.

Efficacy, Safety and effectiveness of image-guided percutaneous microwave ablation in cystic renal lesions Bosniak III or IV after 24 months follow-up.

Int J Surg 2013 ; 11(Suppl 1) :530-5.

96. SAMBUIS C., ALBOUY B., RIOPEL C., GOBET F., GRISE P., PFISTER C.

Néphrome kystique multiloculaire de l'adulte : stratégie diagnostique et thérapeutique.

Prog Urol, 2005, 15, 315-318.

97. Jean François THIBEAU, Stavroula SOURTZIS, Emmanuel Mata LUFUMA, Emmanuel DEVUYST, Michel VANDENDRIS.

Néphrome kystique multiloculaire de l'adulte. Présentation inhabituelle et revue de littérature.

Progrès en Urologie (2001), 11, 507-511.

98. POWELL T., SHAKMAN R, JOHNSON H.D.

Multilocular cysts of the kidney.

Br. J. Urol., 1951, 23 : 142-152.

99. BATTISTI S., RENAUDIN K., RIGAUD J., HETET J.F., DUGARDIN F., LE NORMAND L., BUZELIN J.M., BOUCHOT O.

Tumeur mixte épithéliale et stromale du rein.

Prog Urol, 2004, 14, 210-212.

100. Rifki JAI S, Adraoui J, Khaiz D, Chihab F, Lakhroufi A, Bouzidi A, Siwane A, Kadiri R.

Lymphangiome kystique retro-péritonéal.

Prog Urol 2004,14 ,548-550.

101. Ahmed Saadi et al.

Le lymphangiome kystique retro péritonéal : à propos de 5 cas et revue de littérature.

Pan African Medical Journal 2016 ; 25 :73.

102. Yigit T, Yigitler C, Gulec B, Ozcan A, Pekcan M.

Abdomen aigu lié à une rupture d'un angiomyolipome renal.

Prog Urol 2004,14, 207–209.

103. Fine SW, Reuter VE, Epstein JI, Argani P.

Angiomyolipoma with epithelial cysts (AMLEC) : a distinct cystic variant of angiomyolipoma.

Am J Surg Pathol 2006 ; 30 :593–9.

104. Dr.abdesslem Chaouch, Dr.Nfally Badji.

Les tumeurs du rein, Le 13 Mai 2015.

<http://guidekt.net/TRANSFERTS/UCAD/URO%202015/TUMEURS%20DU%20REIN.pdf>

105. M.SIBONY

Diagnostic des tumeurs kystiques du rein de l'adulte.

Annales de Pathologie (2009) 29S, S49–S54.

106. COMPERAT E., CAMPARO P., VIEILLEFOND A.

Classification anatomo–pathologique des tumeurs du rein.

Journal de Radiologie (Septembre 2006), Vol 87 – N° 9 – p. 1015 – 1024.

107. JEAN–ALEXANDRE LONG.

Kystes rénaux atypiques : prise en charge.

Comité de cancérologie association française d'urologie, Colloque médical du jeudi 31/01/2008 ; Recommandations 2007 CCAFU.

108. Meng MV, Grossfeld GD, Stoller ML.

Renal carcinoma after a laparoscopic cyst decortication.

J Urol 2002 ; 167 : 1396.

109. Amin MB, Maclennan GT, Gupta R, Grignon D, Paraf F, Vieillefond A et al.

Tubulocystic carcinoma of the kidney : clinicopathological analysis of 31 cases of a distinctive rare subtype of cell renal carcinoma.

Am J Surg Pathol 2009 ; 33 :384–92.

110. Tickoo SK, de Peralta Venturina NM, Harik LR, Worcester HD, Salama ME, Young AN, et al

Spectrum of epithelial neoplasms in end–age renal diseases : an experience from 66 tumors–bearing kidneys with emphasis on histologic patterns distinct from those in sporadic adult renal neoplasia.

Am J Surg Pathol 2006 ; 30 :141–53.

111. Enoki Y, Katoh G, Okabe H, Yanagisawa A.

Clinicopathological features and CD57 expression in renal cell carcinoma in acquired cystic disease of the kidneys ; with special emphasis on a relation to the duration of haemodialysis and possible tumorigenesis. Histopathology 201 ; 56 :384–94.

112. Sassa N, Hattori R, Tsuzuki T, Watarai Y, Fukatsu A, Katsuno S, et al.

Renal cell carcinomas in haemodialysis patients : does haemodialysis duration influence pathological cell types and prognosis ?

Nephrol Dial transplant 2011 ; 26 :1677–82.

113. Peyronnet B, Seisen T, Oger E, Vaessen C, Grassano Y, Benoit T, et al.

Comparaison of 1800 robotic and open partial nephrectomies for renal tumors.

Ann Surg Oncol 2016 [PMID : 27411552].

114. Akca O, Zargar H, Autorino R, Brandao LF, Laydner H, Krishnan J, et al.

Robotic partial nephrectomy for cystic renal masses : a comparative analysis of a matched paired cohort.

Urology 2014 ; 84(1) :93-8.

115. R Boissier, S chkir, P Bigot, S Chelly, C Dariane, Z Khene, F Nouhaud, A Giwerc, J Bernard, C Allenet, P Gimel, J Long, P Paparel, I Ouzaid, T Bodin, N Rioux-leclercq, K Bensalah, A Mejean.

Suivi à long terme des tumeurs kystiques du rein-enquête du CCA-AFU.

116. BOGGS L.K. and KIMMELSTIEL P.

Benign multilocular cystic nephroma : report of two cases of so-called multilocular cyst of the kidney,

J. Urol., 2006, 76 : 530-541.