

NEE: 2018

THESE N°: 355

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU REIN AVEC THROMBUS CAVE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. KADIRI CHAIMAE
Née le 31 Mars 1994 à Tanger.

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : cancer du rein - thrombus cave - traitement chirurgical -
circulation extra corporelle.

JURY

Mr. A . Belmekki Professeur d'Hématologie biologique	PRESIDENT
Mr. A . Janane Professeur d'Urologie	RAPPORTEUR
Mr. H . Chtata Professeur de Chirurgie vasculaire	JUGES
Mr. M . oukabli Professeur d'Anatomie pathologique	
Mme. I . Nassar Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
---------------------------------	-----------------------

Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUHA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUHA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Radiologie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**

Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique

Traumato-Orthopédie



Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAB Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUY Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie

(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

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

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation Directeur ERSM
Biochimie-chimie

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

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



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

Mise à jour le 14/12/2016 par le Service des Ressources Humaine



Dédicaces



A Dieu (ALLAH)

*Le Tout puissant, Qui m'a inspiré, et Qui m'a guidé dans le bon chemin, Je
vous dois ce que je suis devenue.*

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A

Mon très cher Père

Docteur Mohammed Rachid Kadiri

A mon exemple éternel, A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

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

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

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

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

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

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

A

Ma très chère mère

Hanane Kasmî

A la lumière de mes jours, la source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice ;

Aucun hommage ne pourra traduire l'amour, le dévouement, le respect et la reconnaissance que j'ai pour toi

Je ne saurai guère te récompenser pour tes efforts et tes sacrifices. Tu as consacré ta vie à mon éducation. Tu m'as appris les bonnes valeurs, la persévérance. Ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je te remercie de m'avoir tout donné sans compter.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, et le fruit de vos innombrables sacrifices.

Puisse Dieu vous protéger et vous procurer santé et bonheur.

A

*Mon maître Monsieur Ghadouane Mohammed,
Professeur d'enseignement supérieur en Urologie au CHU de Rabat-Salé*

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

*Qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect de
m'avoir toujours apporte aide tout au long de mon parcours.*

*Vous avez été toujours la pour moi, vos précieux conseils ont fait de moi ce que je suis
aujourd'hui.*

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

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

A

Ma sœur jumelle Docteur Sara Kadiri

Merci d'avoir été la sœur exemplaire, ma confidente, celle qui a su me motiver lorsque le courage me manquait, tu as toujours été la main qui m'aide à me relever .

Ta présence chaleureuse, bienveillante, qui sait me faire du bien.

Je dédie ce travail en témoignage de mes sentiments d'amour, d'affection, d'attachement et de reconnaissance.

Ton soutien inmanquable, ta motivation, votre accompagnement, et vos conseils ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

J'implore Allah qu'il vous protège, vous apporte bonheur, réussite et que vos rêves se réalisent.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A

Mon frère sidi Mohamed Kadiri,

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

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

Ton soutien et ton encouragement ont été d'un grand réconfort pour moi ...

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

Je te souhaite beaucoup de courage et de succès dans ta carrière d'architecture

Que Dieu te protège et t'assure une bonne santé.

A mon beau frère Docteur Ahmed Bensouda

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

A

La mémoire de mon grand-père paternel

*Merci d'avoir été le meilleur des grands pères et d'avoir fait de moi la fille que je suis
aujourd'hui.*

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur et de t'exprimer mon amour
et mon affection.*

Que dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

A ma grand mère paternelle,

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

Je te dédie mon travail qui traduit mes remerciements pour tes soutiens et tes prières sincères.

Merci pour ton encouragement et ton affection.

Que dieu vous accorde santé et sérénité.

A mes grands parents maternels

Nulle dédicace ne saurait vous exprimer toute ma gratitude et tout mon amour ;

Merci d'avoir été a mes cotes le long de mo chemin et de m'avoir toujours tendu la main

Vos prières et votre bénédiction m'ont toujours été d'une grande aide et grâce à vous j'ai pu réaliser le meilleur de moi-même.

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

A

Mes oncles et mes tantes,

Sidi Mohamed Kādīri et son épouse Karima ouariaghli

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

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

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

Azzedine Kādīri et son épouse Bahia Lemrabet

Docteur Hamida Kādīri et son époux Docteur Hassan Benjelloun

Docteur Naima Kādīri et son époux Abdelbari Kādīri

Majida Kādīri et son époux Jaafar Bakkali

Meryem Kasmi et son époux Fadi Hammoud

Ouafae Kasmi et son époux Docteur Ahmed Khoumssi

Ibtihal Kasmi et son époux Docteur Mohamed Chouata

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

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

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde

A

Mes très chères amies :

Docteur Ihssane Smaili

*Merci d'avoir été une deuxième sœur pour moi, merci pour ton soutien et ton amour
inconditionnel*

Ta présence chaleureuse et bienveillante a su toujours me faire du bien

Je te serai toujours reconnaissante pour le courage que tu as su me donner

Imane El Jennouni , Souhaila Benabar, Sara Al maimouni , Sanae Lakhdar,

Zhor Johrani, Khawla Kabbaj, Nada haj Baraka, Rabab Ait Attae lah,

Docteur Ihssan Allouch, Jihane Benmessoud, docteur houda souilk,

Nouha Al maimouni

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

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

A

Mes cousins et cousines,

*Je vous remercie Pour tous les souvenirs qu'on a partagés ensemble depuis notre enfance
et pour tous nos moments de joie et de taquinerie*

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé et bonheur

Au Docteur Bensouda Saïd et son épouse Souad Aouad

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande considération et mon respect

Puisse dieu le tout puissant vous apporte sante et bonheur

A

Tous mes collègues et mes amis,

*Je vous remercie pour tous les moments qu'o a partages et pour tous les souvenirs
inoubliables.*

Puisse la vie nous réserve encore bien d'autres moments en commun

A tous ceux qui me sont chers

A tous les patients qui me seront confiés...

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

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

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

Remerciements



A

Notre maître et Président de jury,

Monsieur le professeur Belmekki Abdelkader

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

Par votre compétence, votre profond savoir et par

La clarté de votre enseignement, vous avez donné à

La médecine ses lettres de noblesse.

Je vous remercie chaleureusement d'avoir aimablement

accepté De présider le jury de ma thèse.

Veillez accepter, cher maitre, dans ce travail, mes

Sincères remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.

A

Notre maître et Rapporteur de thèse Monsieur

Janane Abdeltif

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

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

*Sans votre savoir, votre aide, votre investissement, et vos conseils, ce travail n'aurait pu
été préparé et dirigé dans des conditions favorables.*

*Nous vous sommes grandement reconnaissants pour votre patience, sympathie, modestie,
et l'accueil chaleureux que vous avez manifesté à notre égard.*

*Veillez recevoir, cher professeur, l'expression de nos sincères gratitudee et notre profonde
estime.*

A

Notre Maître et juge de thèse,

Monsieur Ouqabli Mohamed

*Professeur d'enseignement supérieur en anatomie pathologique au CHU de
Rabat-Salé*

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

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

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

A notre Maître et juge de thèse,

Monsieur Chtata Hassan,

*Professeur d'enseignement supérieur en chirurgie vasculaire au CHU de
Rabat-Salé*

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

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

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

A

Notre maitre et juge de thèse,

Madame Ittimade NASSAR

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

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

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

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

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



Illustrations

ABREVIATIONS

ACTH	: Adrénocorticotrophic hormone
ATP	: Adenosine triphosphate
CCAFU	: Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie
CCR	: Cancer à cellules rénales
CEC	: Circulation extracorporelle
CM	: Centimètre
CTH	: Chimiothérapie
ECHO	: Echographie
ECOG	: Eastern cooperative oncology group performance status
EORTC	: European Organization for Research on Treatment of Cancer
FDG	: 18 fluorodeoxyglucose
Gamma-GT	: Gamma-glutamyl-transpeptidase
GR	: Gramme
H	: Heure
HMI	: Hôpital militaire d'instruction
HTA	: Hypertension artérielle
IGF	: Insulin-like growth factor-1
IL2	: Interleukine 2
INF	: Interférons
INF	: Inferieur
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVC	: Inferior vein cava

L	: Litre
LDH	: Lactico-deshydroenase
ML	: Millilitre
MM	: Millimètre
mTOR	: Mammalian target of rapamycin
NFS	: Numeration formule sanguine
NPL	: Néphrectomie partielle par voie laparoscopique
NTE	: Néphrectomie totale élargie
PDGFR	: Platelet-derived growth factor receptor
PTH	: Parathormone
RCCIVCT	: Renal cell carcinoma inferior vein cava thrombosis
RTH	: Radiothérapie
SUP	: Supérieur
SWOG	: South west oncology group
TDM	: Tomodensitometrie
TEP	: Tomographie à émissions de positons
TNF	: Tumor necrosis factor
TNM	: Tumor nodes metastasis
UI	: Unité
VCI	: Veine cave inférieure
VGEF	: Vascular endothelial growth factor
VR	: Veine rénale
VS	: Vitesse de sedimentation

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: classification des masses kystiques du rein selon Bosniak	44
Tableau II: classification TNM.....	51
Tableau III: caractéristiques des différents grades nucléaires de Fuhrman	52
Tableau IV: les arguments théoriques pour ou contre la néphrectomie dans le cancer métastatique	70
Tableau V: Résultats du protocole CRECY	75
Tableau VI: Technique opératoire et durée de séjour en réanimation	87
Tableau VII: Evolution per-opératoire et post-opératoire immédiat	89
Tableau VIII: Facteurs pronostiques et survie à distance	90
Tableau IX: Classification de Neves-Zincke	96

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Direction et orientation rénale.....	8
Figure 2: Situation et projection des reins	9
Figure 3: rapports antérieurs des reins	12
Figure 4: rapports postérieurs des reins	13
Figure 5: la vascularisation des reins	17
Figure 6: Artères intra-rénales.....	18
Figure 7: Les vaisseaux lymphatiques des reins	19
Figure 8: Innervation des reins	20
Figure 9: Image échographique montrant une masse tumoral tissulaire polaire inférieur du rein droit mesurant 5.22*4.61 cm.....	42
Figure 10: Aspect des masses kystique selon la classification de Bosniak.....	45
Figure 11: aspect scannographique d'une tumeur rénale droite développé en médio rénal et polaire inférieur mesurant 13*12 cm refoulant les structures de voisinage	45
Figure 12: incision sur la onzième cote et installation du malade en lombotomie.....	58
Figure 13: A gauche tracé de l'incision transversale d'une dixième côte à l'autre, et à droite incision thoraco-phréno-laparotomie	59
Figure 14: image montrant les sites d'insertion des trocarts lors de la coelioscopie transpéritonéale.....	63
Figure 15: schémas des différentes étapes de la néphrectomie partielle	67
Figure 16: Coupe uro-TDM objectivant la masse rénale droite et le thrombus de la VCI	84

Figure 17: Mise en évidence d'un thrombus cave à l'échographie	85
Figure 18: Coupe coronale IRM précisant la nature néoplasique du thrombus et son étendue	85
Figure 19: Image per-opératoire montrant l'exposition de la VCI après la néphrectomie totale élargie et juste avant de la cavotomie	87
Figure 20: Classification de Neves-Zincke	96
Figure 21: Sous-classification du thrombus de niveau III.....	98



Sommaire

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS	4
I. RAPPEL ANATOMIQUE	5
A. Organogenèse	5
B. Structure	6
1. Capsule propre du rein	6
2. Le sinus du rein	6
3. Le parenchyme rénal.....	6
C. Anatomie descriptive.....	7
D. Situation et rapports	8
1. Situation	8
2. Les Principaux Rapports	9
2.1 Rein droit.....	10
a. Face postérieure	10
b. Face antérieure.....	10
c. Le pôle supérieur.....	10
d. Le pôle inférieur.....	10
e. Le bord externe.....	10
f. f. le bord interne	10
2.2 Rein gauche	11
a. Face postérieure	11
b. Face antérieure.....	11

c. Bord externe	11
d. Bord interne.....	12
e. Le pôle supérieur	12
f. Le pôle inférieur.....	12
E. La vascularisation et l'innervation des reins	13
1. Artère rénale.....	13
2. Veines rénales.....	15
3. Les lymphatiques	16
4. Les nerfs.....	16
II. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE	21
A. Facteurs de risques.....	21
1. Facteurs liés aux patients	21
a. L'insuffisance rénale chez les patients dialysés.....	21
b. Les patients transplantés	21
c. Hérité	21
d. L'hypertension artérielle	22
e. L'obésité	22
f. L'environnement hormonal	22
2. Facteurs environnementaux.....	23
a. Tabagisme.....	23
b. L'alcool.....	23
c. Exposition professionnelle.....	23

B. Incidence	24
C. Mortalité	25
D. Pronostic	26
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	27
A. Filtration glomérulaire.....	27
B. Réabsorption et sécrétion tubulaires.....	27
C. Sécrétion tubulaire	29
IV. RAPPEL HISTOLOGIQUE	30
A. Le néphron	30
B. Les tubes collecteurs	32
V. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	33
A. Clinique	33
1. Circonstances de découverte	33
1.1 Découverte fortuite	33
1.2 Manifestations urologiques	34
a. Hématurie	34
b. Douleur lombaire	34
c. Masse lombaire.....	34
d. Hématome spontané péri rénal	34
e. Varicocèle	35
1.3 Signes généraux.....	35
1.4 Syndromes paranéoplasiques	35

a. Hypercalcémie	35
b. L'hypertension artérielle	36
c. La polyglobulie	36
d. Fièvre au long cours	36
e. Le syndrome de Stauffer	36
1.5 Métastases	37
2. EXAMEN CLINIQUE.....	37
2.1 L'interrogatoire.....	37
2.2 L'examen physique	38
B. PARACLINIQUE	38
1. La biologie.....	38
a. VS.....	38
b. NFS	38
c. La calcémie.....	39
d. Bilan hépatique.....	39
2. Examens radiologiques.....	40
2.1 L'échographie	40
a. Aspect des tumeurs >4 cm	41
b. Les tumeurs de petites taille<3 cm	41
c. Aspect des tumeurs kystiques	41
2.2 l'URO scanner	42
a. Pour les tumeurs de >3 cm.....	43

b. Pour les tumeurs de <3cm.....	43
c. Pour les tumeurs kystiques.....	44
2.3 L'IRM	46
a. En imagerie T1	46
b. En imagerie T2	46
c. Après injection de gadolinium	46
2.4 Angiographie	46
3. Bilan d'extension.....	47
3.1 Bilan d'extension loco-régional	47
a. Extension locale	47
b. Extension lymphatique.....	47
c. Extension veineuse.....	48
d. Extension surrénalienne.....	49
e. Extension aux organes de voisinage	49
3.2 Les métastases à distance.....	49
3.3 Place de la médecine nucléaire dans le bilan d'extension	50
C. Stadification tumorale	51
1. Classification TNM.....	51
2. Le grade de Fühman	52
VI. PRONOSTIC.....	53
A. Facteurs liés à la tumeur.....	53
1. Le stade	53

2. Le grade	53
3. Le type histologique	54
4. L'extension veineuse	54
5. L'extension ganglionnaire	54
6. L'atteinte de la surrénale et l'extension au tube collecteur	55
7. Les métastases	55
B. Liés au patient	55
1. Les facteurs démographiques.....	55
2. Le mode de présentation	55
3. La biologie	56
C. Liés au traitement.....	56
D. La combinaison des différents facteurs	57
VII. MODALITES THERAPEUTIQUES	57
A. La néphrectomie totale élargie	57
1. Chirurgie à ciel ouvert	58
a. La lombotomie	58
b. La voie transpéritonéale.....	59
c. La thoraco-phréno-laparotomie	59
d. La lymphadenectomie	60
e. Les complications	60
2. La laparoscopie	60
a. Indications	61

b. Technique	61
c. Les complications	63
B. La chirurgie conservatrice	64
1. Indications	64
2. Techniques.....	65
a. Néphrectomie partielle par voie conventionnelle.....	65
b. La néphrectomie partielle par voie laparoscopique (NPL).....	66
c. Les complications	67
C. Les techniques mini-invasives.....	67
1. La cryothérapie	68
2. La radio fréquence	68
3. Les micro-ondes.....	69
D. Le traitement au stade métastatique	70
1. La place de la chirurgie.....	70
a. Place de la néphrectomie élargie.....	70
b. La chirurgie des métastases	71
c. Les thérapeutiques non chirurgicales	72
MATERIELS ET METHODES	80
VIII. MATERIELS	81
A. Population étudiée	81
B. Paramètres étudiées	81
IX. METHODOLOGIE	81

RESULTATS	82
I. RESULTATS CLINIQUES.....	83
II. RESULTATS DES EXAMEN PARACLINIQUES	83
III. TRAITEMENT : TECHNIQUES	86
IV. RESULTATS POSTOPERATOIRES.....	88
A. Complications.....	88
B. Anatomie pathologique	88
C. L'évolution.....	89
DISCUSSION	91
I. DIAGNOSTIC.....	92
A. Nature histologique	92
B. Examen clinique	92
C. Examens para-cliniques	92
D. Classification des IVC.....	95
II. TRAITEMENT	99
A. Avantages de la CEC	99
B. Indications.....	100
C.Traitement chirurgical	103
D.Thérapies systémiques.....	105
III. PRONOSTIC.....	106
A. Survie	106
B. Les facteurs pronostiques.....	108

1. Niveau de thrombus tumoral	108
2. Les autres facteurs	110
CONCLUSION.....	111
RESUMES	111
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	111

Introduction

Les tumeurs du rein ont naturellement tendance à s'infiltrer dans l'atmosphère péri rénale en franchissant la capsule pour ensuite envahir la graisse péri néphrétique et les structures adjacentes. Pour ces tumeurs, la propagation peut également se faire dans la veine rénale puis dans la veine cave.

Le diagnostic de plus en plus précoce des tumeurs du rein a fait nettement diminuer l'incidence de ces thrombus caves. Actuellement elle est estimée entre 4 et 7% .L'adénocarcinome du rein reste la tumeur rétro péritonéale la plus fréquemment associée à un envahissement tumoral cave.

Jusqu'en 1970, les patients ayant un thrombus néoplasique dans la veine cave inférieure étaient considérés comme difficilement opérables. Les premiers essais de traitement chirurgical s'étaient, en effet, heurtés à de nombreux échecs, avec des tentatives d'embolisation très morbides. Depuis, les progrès techniques n'ont cessé de croître et actuellement ces interventions sont devenues moins morbides, même si elles nécessitent toujours des plateaux techniques spécialisés.

Les progrès techniques, le développement de la circulation extracorporelle (CEC) et une meilleure maîtrise chirurgicale, ont permis de proposer un traitement chirurgical pour ces patients. Depuis, de multiples techniques pour l'exérèse du thrombus ont été décrites et revue par Vaidya. De même, différents facteurs pronostiques ont été étudiés afin de savoir si les patients bénéficieront de la néphrectomie élargie avec thrombectomie tumorale de la veine cave inférieure.

Il semble que l'absence d'atteinte métastatique ganglionnaire ou à distance lors du diagnostic permet d'espérer une survie prolongée après cette chirurgie. Cependant, les patients jeunes en bon état général mais avec des métastases pourraient également bénéficier de cette chirurgie associée à un traitement

complémentaire par immunothérapie sur les métastases. De même les patients symptomatiques avec des douleurs ou des hématuries peuvent être améliorés sur le plan de la qualité de vie après l'exérèse tumorale.

Si le diagnostic de thrombus cave est devenu plus aisé grâce au scanner, l'évaluation exacte de la localisation de l'extrémité supérieure du thrombus reste encore débattue. Pour certains la cavographie reste indispensable, alors que pour d'autres l'IRM a totalement remplacé les investigations invasives. Alors que le franchissement de la capsule et l'atteinte ganglionnaire sont reconnus par tous comme facteurs péjoratifs, l'extension tumorale continue d'être sujette à controverse.

La prise en charge de ces tumeurs demeure donc pluridisciplinaire. La stratégie chirurgicale doit être adaptée en fonction du niveau supérieur du thrombus tumoral dans la veine cave inférieure après concertation avec les chirurgiens vasculaires ou cardio-thoraciques en cas de thrombus s'étendant au-dessus des veines sus-hépatiques [1].

Rappels



I. Rappel anatomique

A. Organogenèse

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

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

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

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

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

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

c) **La phase de rotation** : au cours de son ascension, le rein va subir une rotation de 90°. Ainsi, son bord qui était en dedans va se diriger en arrière puis en dehors. Il va subir aussi une double obliquité ramenant son pôle inférieur en arrière et en dehors [1].

B. Structure

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

1. Capsule propre du rein

Elle est lisse et clivable du parenchyme, résistante et peu extensible, et se continue au niveau du sinus avec la tunique conjonctive des calices et des vaisseaux [2].

2. Le sinus du rein

Ouvert au hile, profond de 3 cm environ et contient dans le tissu cellulo-graisseux les vaisseaux et les nerfs du rein, les calices et une grande partie du bassinet. La paroi du sinus rénal présente 6 à 8 saillies coniques dites papilles, au sommet desquelles s'ouvrent de petits orifices, en pomme d'arrosoir, formant « l'area cribrosa » [2].

3. Le parenchyme rénal

Formé de deux parties bien distinctes :

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

-La substance corticale : périphérique, entoure les pyramides de Malpighi.

Chaque pyramide de Malpighi et la corticale qui l'entoure forment un lobe rénal, mais les lobes ne sont généralement pas apparents extérieurement, sauf chez le jeune enfant [2].

C. Anatomie descriptive

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

1-DIMENSIONS :

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

2-le rein présente deux faces :

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

3-Deux bords :

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

4-Deux pôles :

- Pôle supérieur
- Pôle inférieur

5-Direction et orientation : (Fig.1)

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

orientée en avant et en dehors, la face postérieure en arrière et en dedans [2].

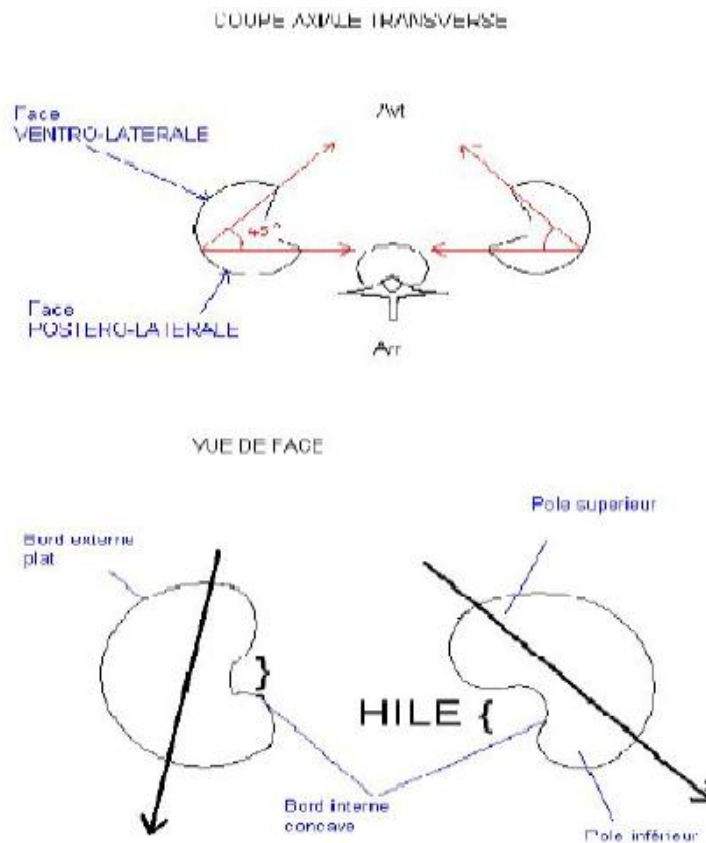


Figure 1: Direction et orientation rénale

D. Situation et rapports

1. Situation

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

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

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

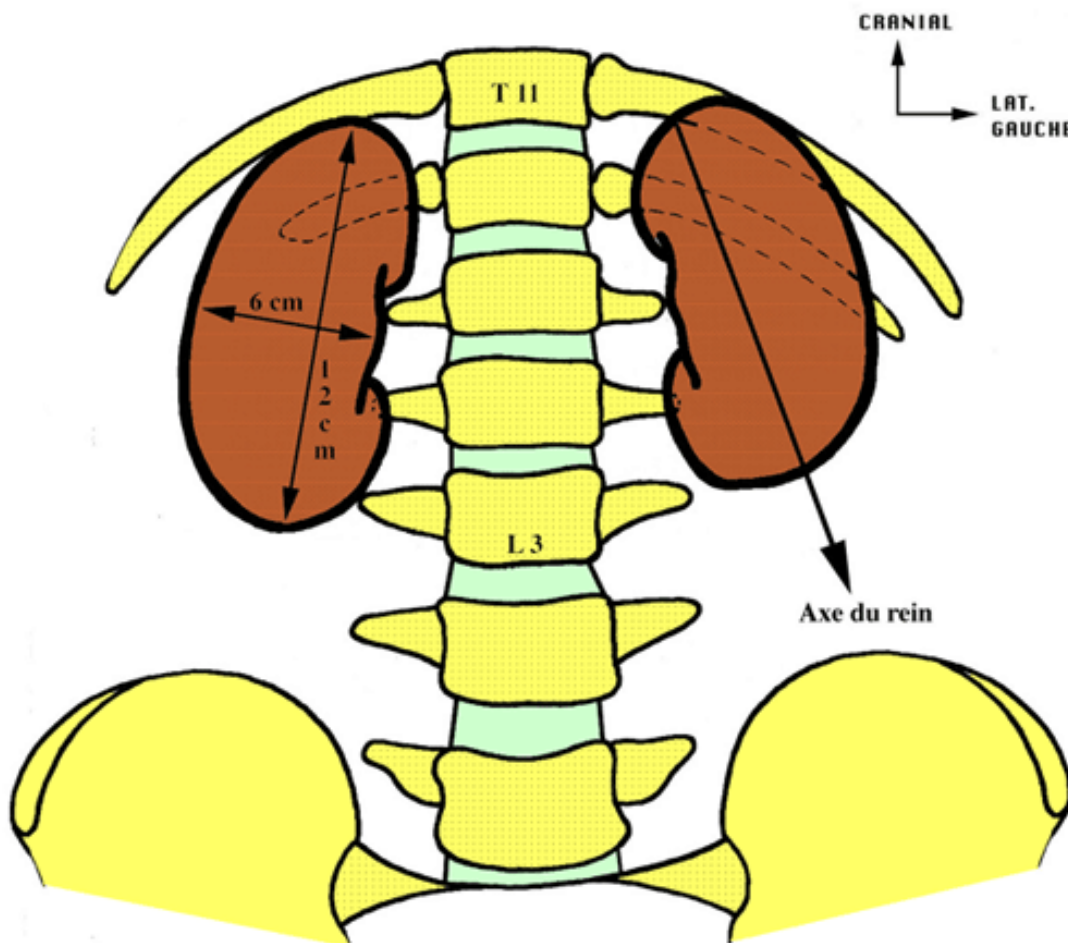


Figure 2: Situation et projection des reins

2. Les Principaux Rapports

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

2.1 Rein droit

a. Face postérieure

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

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

b. Face antérieure

En haut : la face inférieure du lobe droit du foie.

En bas : l'angle colique droit, accolé par le fascia de Toldt droit devant le pôle inférieur du rein.

En dedans : la partie externe du deuxième duodénum, accolée par le fascia de Treitz.

c. Le pôle supérieur

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

d. Le pôle inférieur

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

e. Le bord externe

Répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.

f. f. le bord interne

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

rénale (VR). Ainsi, au-dessus du hile, la VCI est plus proche du rein qu'en dessous.

2.2 Rein gauche

a. Face postérieure

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

b. Face antérieure

La racine du mésocolon transverse permet de distinguer trois parties :

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

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

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

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

c. Bord externe

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

De haut en bas il répond :

Au bord inféro-interne de la rate.

A l'angle colique gauche, fixé au diaphragme par le ligament phrénocolique gauche ou «sustentaculum lienis ».

Au colon descendant.

d. Bord interne

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

e. Le pôle supérieur

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

f. Le pôle inférieur

Il est recouvert par le méso colon descendant [2].

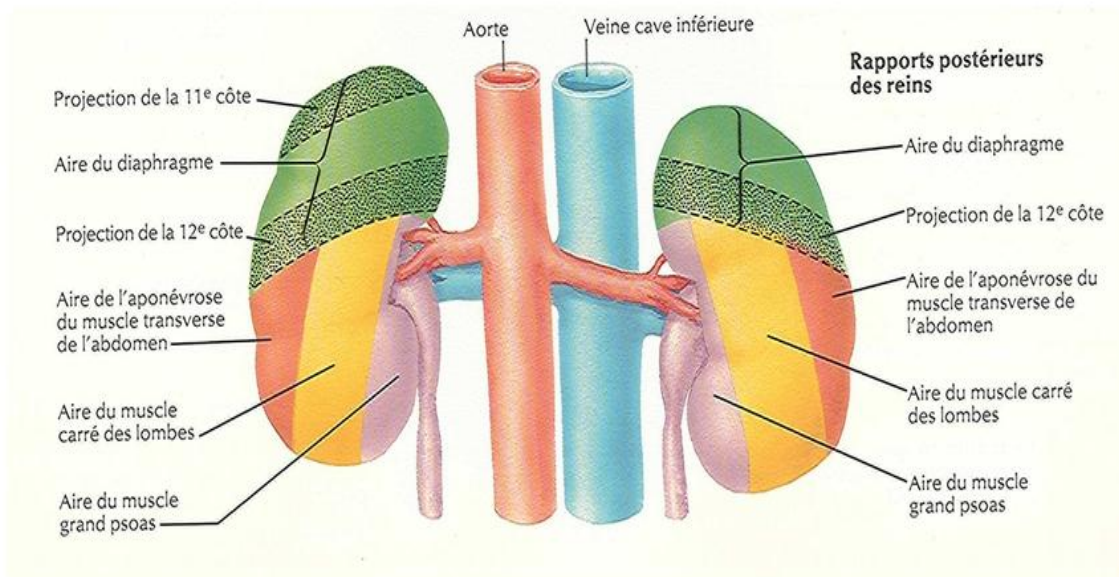


Figure 3: rapports antérieurs des reins [3]

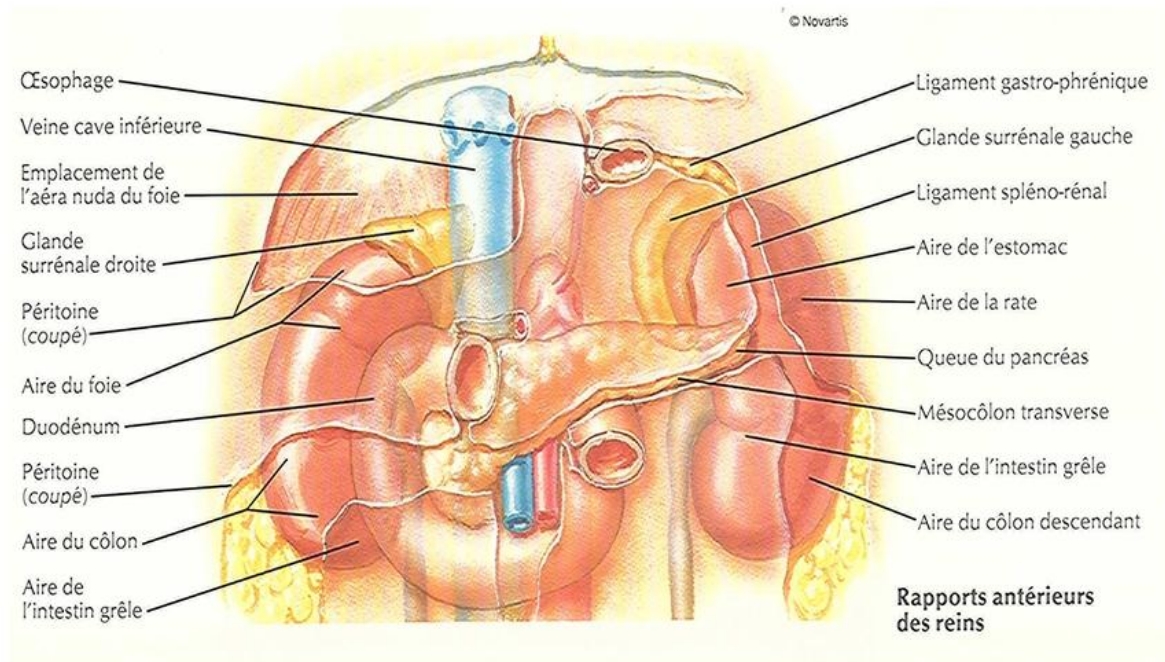


Figure 4: rapports postérieurs des reins [3]

E. La vascularisation et l'innervation des reins

1. Artère rénale

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

-origine :

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

-trajet :

A droite elle est d'une longueur de 7 cm et d'un diamètre de 7 mm, elle est oblique en latéral et en caudal, décrivant une courbe à concavité dorsale en se

moulant sur la saillie du corps vertébral et du psoas et croise la face dorsale de la VCI.

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

-terminaison :

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

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

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

Elle donne aussi une artère polaire supérieure.

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

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

-collatérales :

- Surrénalienne inférieure

- Urétérique supérieure pour le bassinnet et la portion initiale de l'uretère.

2. Veines rénales

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

-origine :

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

-trajet :

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

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

-terminaison :

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

-collatérales :

A droite :

-Veines urétériques supérieures

-Veines surrenaliennes inférieures

A gauche :

-Veine surrenalienne moyenne

-Veine gonadique

La veine rénale gauche réalise une double anastomose:

- ✚ Une anastomose porto-cave par la surrenale principale et la diaphragmatique inférieure qui draine en partie la face postérieure du cardia et de la grosse tubérosité de l'estomac.
- ✚ Une anastomose cavo-cave par la racine interne de l'hémi-azygos inférieure qui naît de la veine rénale ou d'une anastomose entre la veine rénale et une veine lombaire sous-jacente. Cet ensemble veineux forme l'aire réno-lombaire de Lejars.

3. Les lymphatiques

Les lymphatiques du rein forment dans le sinus et le pédicule rénal trois réseaux : devant, entre et derrière les vaisseaux. Ils se terminent dans les ganglions latéro-aortiques droits et gauches situés entre les origines des artères rénales et mésentériques inférieures. Ces lymphatiques sont en connexion avec les lymphatiques surrenaliens et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

4. Les nerfs

Proviennent des nerfs petits splanchniques, du plexus coeliaque, du ganglion aorto-rénal et des ganglions mésentériques [2].

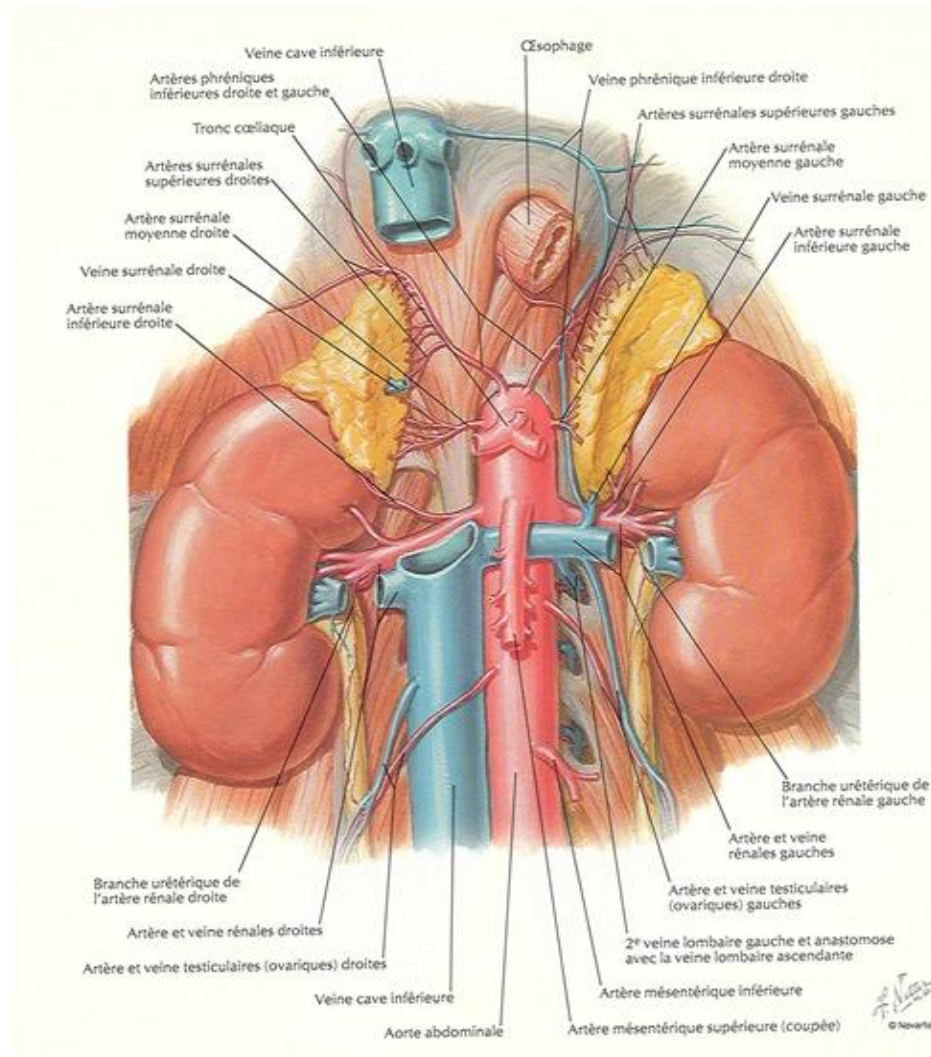


Figure 5: la vascularisation des reins [3]

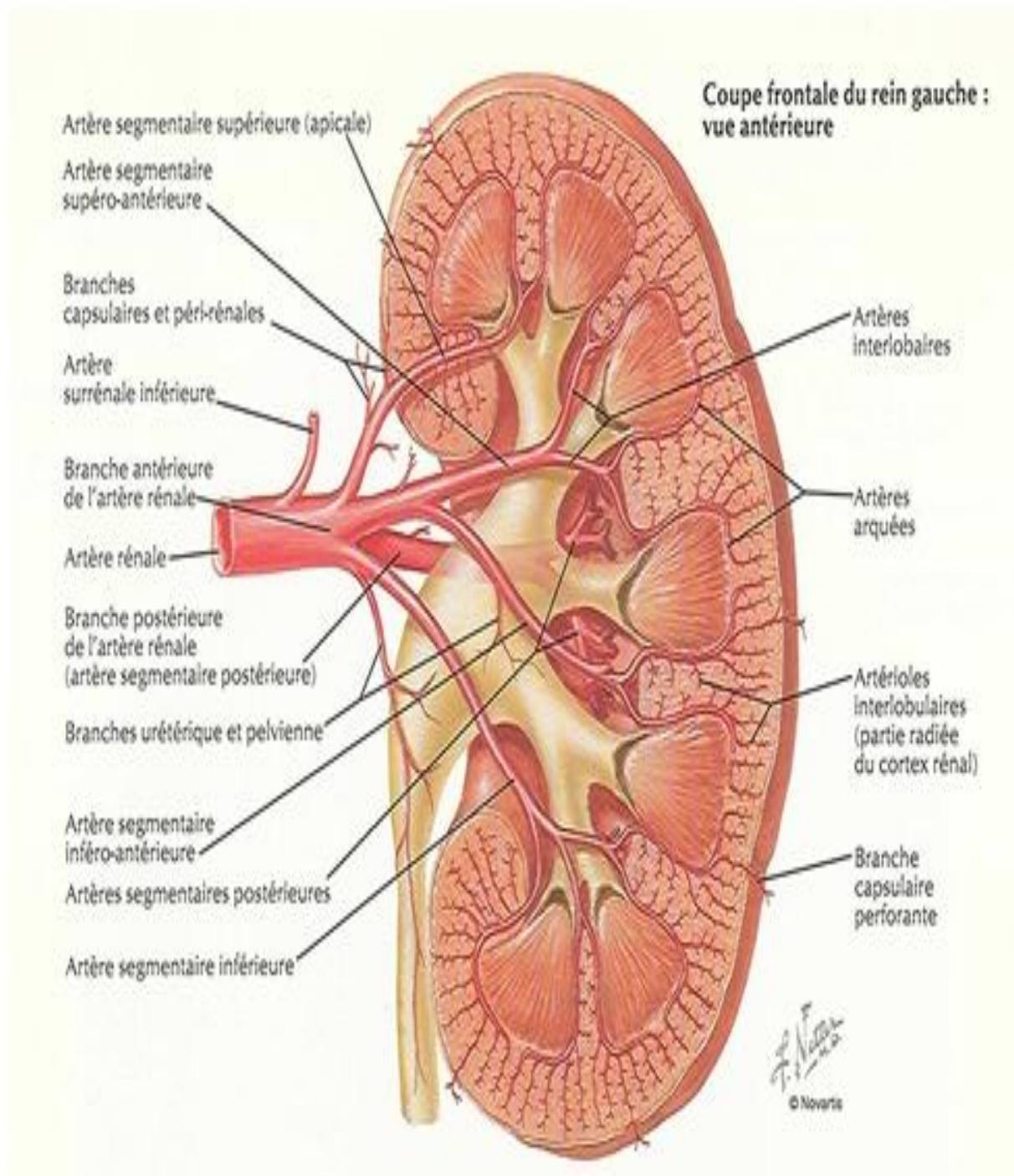


Figure 6: Artères intra-rénales[3]

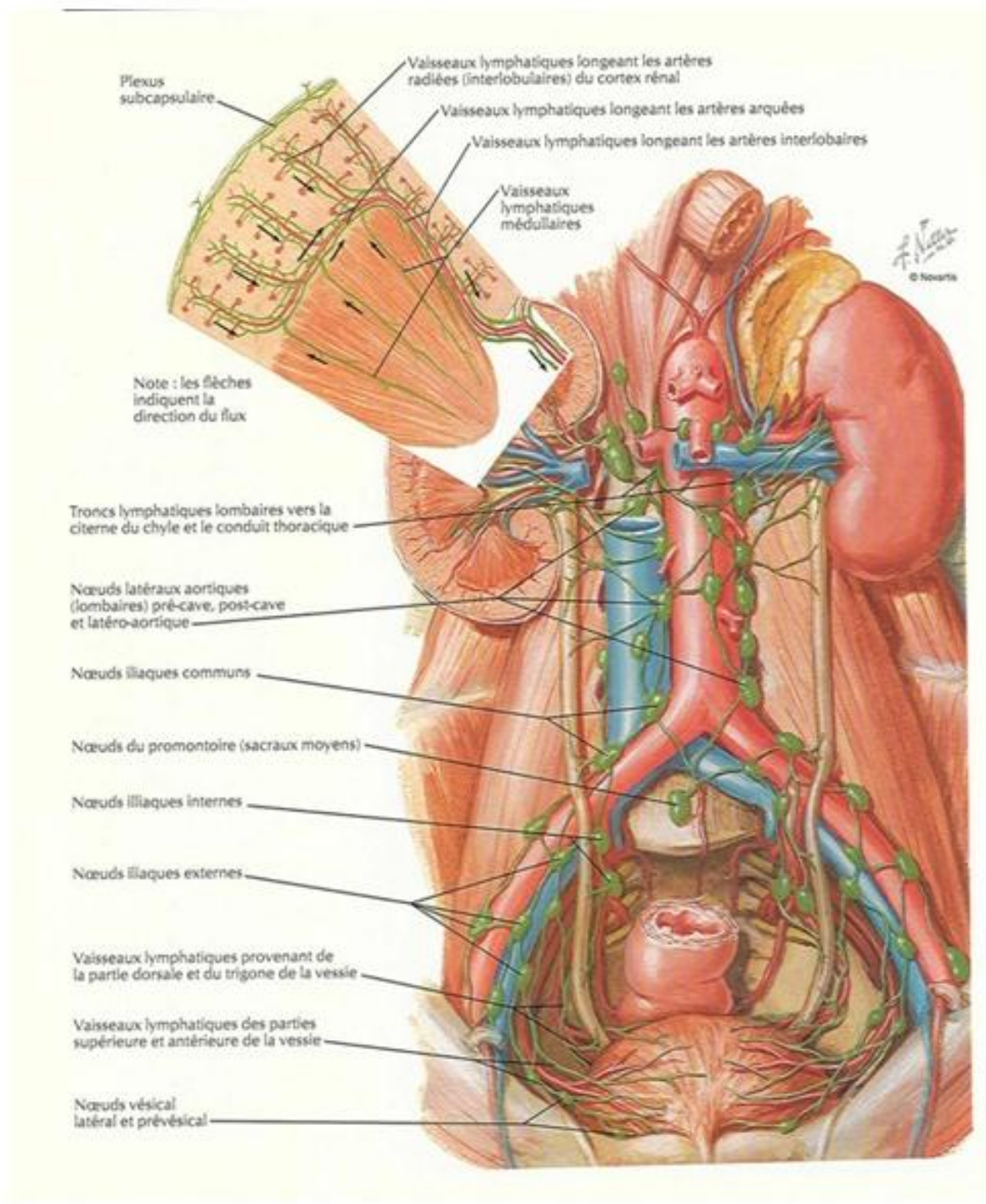


Figure 7: Les vaisseaux lymphatiques des reins[3]

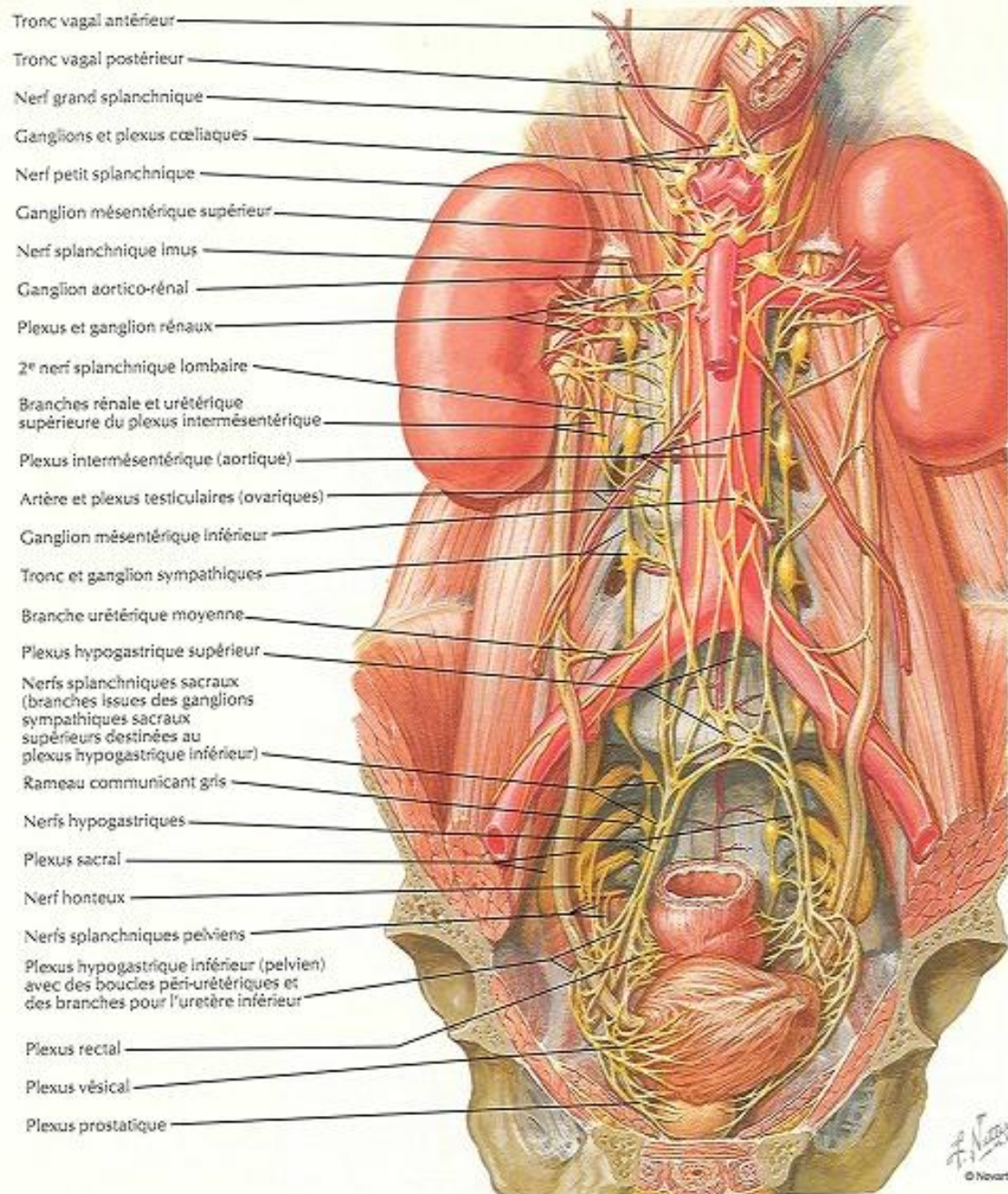


Figure 8: Innervation des reins[3]

II. Rappel épidémiologique

A. Facteurs de risques

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

1. Facteurs liés aux patients

a. L'insuffisance rénale chez les patients dialysés

L'incidence est 10 fois plus élevée que dans la population générale et augmente avec la durée de dialyse. Le type prédominant est le carcinome tubulo-papillaire. La physiopathologie est mal élucidée. La dysplasie rénale multikystique est le facteur de risque principal dans cette population [4]. Ce risque justifie une surveillance annuelle échographique des reins chez ces patients [5].

b. Les patients transplantés

Les reins natifs sont exposés au développement d'un adénocarcinome rénal sans influence de la durée de dialyse ou du type d'immunosuppression [6]. Le risque est identique aux patients dialysés.

c. Hérité

Les formes héréditaires du cancer du rein restent rares (1 à 2% des cas) [5] Dont on cite le syndrome de VON HIPPEL-LINDAU (VHL) dû au mutation d'un seul gène(VHL) situé sur le bras court du chromosome 3, le plus souvent associé à un adénocarcinome [5]. Cancer du rein commun familial ont en commun la survenue précoce avant 45 ans, la bilatéralité, la multifocalité et les

récidives fréquentes. Il existerait une prédisposition génétique à transmission autosomique dominante à pénétrance variable en fonction de l'âge. Certaines anomalies cytogénétiques ont été mises en évidence dont des translocations. Le syndrome de Birt-hogg-Dube donne préférentiellement des carcinomes chromophobes ainsi que des adénomes oncocytaires, Un gène prédisposant (BHD) a été retrouvé. La sclérose tubéreuse de Bourneville est associée à des lésions rénales dans 57,5% des cas dont des cancers dans 4,2%. Les lésions les

Plus fréquentes sont les angiomyolipomes qui peuvent être géants et multiples. Un retard mental, des hamartomes multiples sont associés [5].

d. L'hypertension artérielle

L'HTA est un facteur de risque de développement d'un carcinome rénal, il n'existe pas de lien entre la survenue d'un cancer du rein et une classe d'antihypertenseur comme cela avait été évoqué avec les diurétiques thiazidiques. Le mécanisme liant l'HTA et cancer du rein n'est pas clair [7-8].

e. L'obésité

L'obésité est reconnu comme étant un facteur de risque tant chez l'homme que chez la femme [9-10-11]. Chez l'homme une obésité de type androïde serait plus néfaste qu'une obésité de type gynoïde. L'augmentation du risque serait lié à un mécanisme de peroxydation des lipides et dans les modifications hormonales (augmentation de l'IGF1, des hormones stéroïdiennes) [11-12].

f. L'environnement hormonal

Il existe des preuves que certains facteurs hormono-dépendants sont associés au risque du cancer du rein. Peu d'études épidémiologiques analytiques ont mis l'accent sur les facteurs de reproduction ou d'hormones exogènes et ceux

qui ont généralement trouvé peu de preuves, des facteurs tels que la parité et l'hystérectomie / ovariectomie sont importants [13].

Cependant, des associations positives, même faible, ont été rapportées occasionnellement pour les contraceptifs oraux et le traitement hormonal substitutif [13].

2. Facteurs environnementaux

a. Tabagisme

La prévalence du tabagisme est élevée chez les patients diagnostiqués avec un cancer à CCR. La plupart des patients identifiés comme fumeurs actuels au moment du diagnostic rapportent une forte consommation (20 paquets-années et plus). Bien que l'association entre le tabagisme au moment du diagnostic et la mort spécifique au cancer n'a pas une signification statistique importante, mais la tendance des données statistiques suggère que l'exposition au tabagisme augmente le risque de mort spécifique au cancer, et révèle une différence statistiquement significative du risque de décès d'une autre cause chez les patients avec un CCR [14].

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

b. L'alcool

Ne semble pas augmenter le risque de cancer du rein [15].

c. Exposition professionnelle

L'environnement professionnel semble influencer sur l'apparition des cancers du rein. En effet les employés des hauts fourneaux, des industries utilisant des

fours à coque, les employés des industries sidérurgiques, des entreprises de nettoyages à sec ou de peinture auraient un risque relatif de 1,7 de développer un cancer du rein [16]. Les produits incriminés dans la survenue du cancer du rein sont [17]:

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

B. Incidence

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

L'incidence réelle chez l'homme jeune est difficile à évaluer dans la population générale car l'âge moyen au diagnostic reste élevé 67 ans chez l'homme et 70 ans chez la femme [18].

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

Il est deux fois plus fréquent chez l'homme.

Au Maroc selon les données d'incidence estimée par l'association lalla

Salma de lutte contre le cancer, l'incidence du cancer du rein est plus élevée chez l'homme que chez la femme (1,6 pour 100000 hommes/an versus 1,3 pour 100000 femmes /an) [19].

Selon la base de données GLOBOCAN l'incidence estimée du cancer du rein chez les hommes au Maroc était comparable à celle estimée en Algérie et un peu moindre que celle en Tunisie (1,6 versus 1,3 et 2,3 pour 100000 hommes/an respectivement) elle restait faible par rapport à celle estimée dans d'autres pays comme la France avec 10,4 pour 100000 hommes/an , alors que chez les femmes cette incidence était similaire à celle observée en Algérie et en Tunisie(1,3 versus 1,2 et 1,4 pour 100000 femmes/an respectivement) et elle était plus faible que celle estimée dans d'autres pays comme le Canada avec 5,8 pour 100000 femmes/an[19].

C. Mortalité

Le nombre de décès par le cancer du rein était estimé à environ 116 000 en 2008 dans le monde, avec un taux de mortalité deux fois plus élevé chez l'homme que chez la femme [20]. La variabilité géographique de la mortalité était comparable à celle observée pour l'incidence : élevée en Europe, en Amérique du Nord, et basse en Afrique. En Europe, le taux de mortalité globale a connu une augmentation jusqu'en 1990 et s'est ensuite stabilisé, voire a diminué pour certains pays comme la France [19].

En France, 3 957 décès par cancer du rein ont été estimés en 2012 (2651 chez les hommes et 1306 chez les femmes) [21]. Les taux de mortalité ont présenté une baisse significative ces 15 dernières années. Cette évolution pourrait être la conséquence d'un diagnostic plus précoce et des avancées

thérapeutiques de ces dernières années. Le recul du tabagisme pourrait également expliquer la baisse du taux de mortalité observée chez les hommes. La maîtrise d'autres facteurs de risque (hypertension ou expositions professionnelles à certaines substances chimiques) pourrait également contribuer aux tendances à la diminution de l'incidence et de la mortalité mais ces hypothèses doivent être confirmées.

D. Pronostic

Les facteurs pronostiques sont :

- le stade tumoral (TNM).
- le grade de Fuhrman : tumeurs de haut grade versus de bas grade (meilleur pronostic).
- l'altération de l'état général.
- D'autres facteurs cliniques :(présence de symptômes), biologiques (anémie, hypercalcémie, thrombopénie, augmentation des LDH), histologiques (composante sarcomatoïde, nécrose tumorale, invasion microvasculaire) sont mis en avant par certaines études et sont repris dans des systèmes pronostiques prédictifs (nomogrammes) mais ne sont pas utilisés dans la pratique de tous les jours [22].

III. Rappel physiologique

Le néphron, unité fonctionnelle du rein, remplit trois fonctions essentielles : filtration glomérulaire, réabsorption et sécrétion tubulaires.

A. Filtration glomérulaire

Le filtre glomérulaire normal est perméable à toutes les molécules dont le poids moléculaire est inférieur à 68 000. Le filtrat glomérulaire contient donc tous les constituants du plasma ayant un poids moléculaire inférieur à 68 000. La filtration est un phénomène passif qui dépend de la concentration des constituants de part et d'autre du filtre ainsi que du débit sanguin. Le volume filtré par les reins est de 125 à 130 ml/min, soit 180 l/24 h alors que l'élimination urinaire est d'environ 1 ml/minute soit 1,5 l par 24 h [23].

B. Réabsorption et sécrétion tubulaires

De nombreuses structures présentes au niveau du pôle apical ou basal des cellules du tubule sont impliquées dans les transferts ioniques transcellulaires parmi lesquels on peut citer :

Des échangeurs : Na^+/H^+ , $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$, $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$

Des cotransporteurs :

$\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$, présent notamment au pôle basolatéral des cellules du tubule proximal

$\text{Na}^+/\text{substrat}$, ce dernier peut être le glucose, le phosphate, le lactate, un acide aminé...

$\text{Na}^+/\text{K}^+-2\text{Cl}^-$, actif au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé

Na^+/Cl^- , actif surtout au niveau de la partie initiale du tube distal.

La pompe Na^+/K^+ -ATPase utilise l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP pour assurer le transfert hors de la cellule de trois ions Na^+ et l'entrée de deux ions

K^+ , créant ainsi un gradient électrochimique. Elle est située au pôle basal de la cellule épithéliale.

Parallèlement des transferts de type passif se font par voie paracellulaire.

La réabsorption se fait à plusieurs niveaux du tubule.

Au niveau du tube proximal, partie la plus longue du tube ayant une grande surface d'échange, il y a une réabsorption active du sodium présent à forte concentration, (environ 65% du sodium filtré y est réabsorbé), du bicarbonate, du sulfate, du glucose, de divers acides et d'acides aminés. Les mécanismes impliqués sont, notamment, le cotransport Na^+ /substrat et l'échange Na^+/H^+ . Le potassium y est également réabsorbé mais il est présent à une concentration beaucoup plus faible que le sodium.

Cette réabsorption active entraîne une réabsorption passive de l'eau.

-Au niveau de l'anse de Henlé :

Il y a réabsorption passive de l'eau au niveau de la branche descendante.

Il y a réabsorption active de sodium, potassium et chlorure par le cotransport $\text{Na}^+/\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ au niveau de la branche ascendante, partie large de l'anse de Henlé qui n'est pas perméable à l'eau et est appelée segment de dilution. Environ 25% du sodium filtré est réabsorbé à ce niveau.

-Au niveau du tube distal,

*dans la partie initiale, il y a réabsorption de sodium par cotransport Na^+/Cl^- , près de 10% du sodium y est réabsorbé.

*dans la deuxième partie, il y a réabsorption du sodium, réabsorption favorisée par l'aldostérone.

-Au niveau du tube collecteur, il y a réabsorption passive de l'eau, mais seulement en présence de l'hormone antidiurétique qui ouvre les pores permettant la réabsorption. Il y a également des échanges entre le sodium et le potassium [23].

C. Sécrétion tubulaire

-Au niveau du tube proximal, il y a sécrétion d'ions H^+ . Il y a aussi sécrétion de nombreux médicaments à fonction acide: acide para-amino-hippurique, diurétiques thiazidiques, pénicilline, indométacine, acide salicylique – et à fonction basique: histamine, thiamine, choline, quinine, morphine, amiloride.

-Au niveau de l'anse de Henlé, il n'y a pas de sécrétion.

-Au niveau du tube distal, il y a sécrétion d'ions H^+ , d'ammoniaque et de potassium. L'urine de l'anse de Henlé ne contient guère de potassium, l'urine définitive en contient car elle est sécrétée au niveau du tube distal.

Il y a compétition entre l'ion K^+ et l'ion H^+ pour être sécrétés dans la lumière du tubule en échange du sodium : si on effectue une surcharge potassique en administrant du chlorure de potassium par voie buccale, l'élimination de potassium augmente au détriment de H^+ qui n'est pas éliminé, d'où acidose plasmatique et alcalinisation des urines. Le phénomène inverse s'observe en cas de carence en potassium [23].

IV. Rappel histologique

Le rein est considéré comme une glande tubuleuse composée sécrétant de l'urine.

Le parenchyme rénal est constitué par un grand nombre de tubes urinaires, de vaisseaux sanguins et de nerfs développés au sein d'une atmosphère conjonctive délicate.

Le tube urinaire est considéré comme l'unité histologique et histophysiologique du rein. Il comprend le néphron et le tube collecteur :

Le néphron est responsable de la sécrétion de l'urine et

Le tube collecteur est le canal excréteur qui transporte l'urine jusqu'au bassinet.

A. Le néphron

Chez l'Homme, chaque rein est composé d'environ un million de néphrons. Chaque néphron comprend deux parties : un glomérule, auquel font suite les tubules rénaux.

* le glomérule: (niveau de filtration); localisé dans la substance corticale, il est formé par :

- le peloton capillaire comprenant les artères glomérulaires afférentes et efférentes et leurs ramifications (artérioles) ; l'ensemble forme le glomérule vasculaire.

- la chambre de filtration limitée par la capsule de Bowman. Celle-ci présente 2 feuillets: le feuillet pariétal, fait d'un épithélium pavimenteux simple, se continue avec l'épithélium du début du tube contourné proximal. Le feuillet

viscéral est fait d'une couche discontinue de cellules émettant de nombreux prolongements cytoplasmiques, appelées: podocytes.

Le peloton capillaire et sa capsule de Bowman forment le corpuscule de Malpighi. Celui-ci présente un pôle vasculaire où les artérioles afférentes et efférentes entrent et sortent du glomérule. Le corpuscule de Malpighi possède aussi un pôle urinaire à l'extrémité opposée qui se continue avec le tube contourné proximal.

* le tubule (niveau de réabsorption sécrétion)

Il comprend le tube proximal, l'anse de Henlé et le tube distal.

- le tube proximal contourné fait suite au corpuscule de Malpighi. C'est un tube flexueux qui s'engage par sa partie terminale soit directement dans la pyramide de Malpighi, soit dans la pyramide de Ferrein. Il est limité par un épithélium prismatic (bas) simple. Ce dernier est formé de cellules très colorables mais à limites cellulaires peu nettes et ayant un pôle apical avec une bordure en brosse. En coupe la section du tube montre 6 à 12 cellules autour de la lumière avec 4 à 5 noyaux visibles.

- l'anse de Henlé localisée entièrement dans les rayons médullaires et les pyramides de Malpighi. Elle est composée d'une branche descendante épaisse, d'un segment grêle de situation et de longueur variables et d'une branche ascendante épaisse. La branche ascendante pénètre dans le labyrinthe cortical un peu au-dessous du niveau du glomérule d'origine et passe entre les vaisseaux afférent et efférent pour prendre contact tangentiellement avec le pôle vasculaire du glomérule. La partie du tube qui s'étend au-delà du pôle vasculaire s'appelle le tube contourné distal.

Le segment grêle de l'anse de Henlé est revêtu d'un épithélium pavimenteux simple et présente une lumière réduite mais nette. Sur les coupes transversales on peut confondre le segment grêle avec les capillaires et les artérioles. On distingue le segment grêle des artérioles grâce à des noyaux plus saillants dans la lumière et un plus grand nombre de cellules visibles.

On trouve des segments grêles à profusion dans les parties les plus profondes de la pyramide puisqu'ils s'étendent presque jusqu'aux papilles. La branche ascendante large de l'anse de Henlé est bordée de cellules cubiques basses avec des limites indistinctes.

- Le tube distal contourné continue le tube urinaire dans la substance corticale. C'est un tube flexueux composé de petites cellules cubiques avec des surfaces libres lisses (pas de bordure en brosse). Elles sont moins colorables que les cellules du tube proximal et ne montrent pas non plus de limites précises sur les coupes.

Puisque cette partie du tube urinaire est courte, peu de coupes intéressantes de ce segment sont visibles dans les labyrinthes corticaux [24].

B. Les tubes collecteurs

Ce sont les conduits excréteurs qui ne sont pas considérés comme faisant partie du néphron. Chaque tube contourné distal s'unit au tube collecteur par une courte branche latérale de ce dernier située dans une pyramide de Ferrein où il existe plusieurs de ces branches. Le tube collecteur traverse la pyramide de Ferrein et descend dans la médulla, plusieurs tubes collecteurs se réunissent à angle aigu pour former de grands canaux s'ouvrant à l'apex d'une papille. Ce sont les tubes papillaires ou tubes de Bellini dont les ouvertures nombreuses,

grandes et serrées donne à la papille l'apparence d'un tamis par où s'écoule l'urine dans les petits calices. Les cellules qui bordent ces canaux ont des tailles qui varient de la forme cubique basse dans les parties proximales jusqu'à la forme cylindrique haute dans les tubes papillaires principaux. Les cellules des tubes collecteurs sont caractérisées par leurs limites distinctes, leurs noyaux sphériques situés approximativement au même niveau dans la cellule et leur cytoplasme relativement dépourvu de granulations [24].

V. Démarche diagnostique

A. Clinique

1. Circonstances de découverte

Les circonstances de diagnostic du cancer du rein ont considérablement évolués depuis ces dernières années. Actuellement, un cancer sur deux est découvert à l'occasion de signes urologiques, du fait d'une utilisation plus répandue de l'imagerie. De ce fait, le diagnostic du cancer du rein à un stade pré symptomatique a augmenté [25].

1.1 Découverte fortuite

Elle représente actuellement 40 à 50% des circonstances de découvertes des tumeurs rénales. L'amélioration et la diffusion des techniques d'imagerie en particulier l'échographie expliquent en partie l'augmentation des cancers du rein de découverte fortuite [26-27].

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

1.2 Manifestations urologiques

a. Hématurie

Il s'agit du symptôme urologique révélateur le plus fréquent [28-29].

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

b. Douleur lombaire

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

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

La douleur est un facteur de mauvais pronostic [29].

c. Masse lombaire

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

Une masse palpable au niveau de la fosse lombaire donne un contact lombaire à la palpation bi-manuelle. Ce symptôme témoigne d'une tumeur déjà évoluée [30].

d. Hématome spontané péri rénal

C'est un signe clinique classiquement évocateur du cancer du rein mais rare. Le CCR est une des principales causes des hématomes spontanés périrénaux [30].

e. Varicocèle

Il s'agit d'une circonstance de découverte exceptionnelle. La varicocèle peut être à droite ou à gauche .Elle est liée à un défaut de vidange de la veine spermatique dans la veine cave inférieure ou dans la veine rénale gauche [30].

1.3 Signes généraux

Associant à des degrés divers : asthénie, amaigrissement, anorexie ou fébricule. Ils constituent un mode de découverte de moins en moins révélateur. Ce mode de découverte témoigne d'une tumeur évoluée, et constitue ainsi un facteur pronostique péjoratif classique [31].

1.4 Syndromes paranéoplasiques

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

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

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

a. Hypercalcémie

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

l'activité ostéolytique de métastases osseuses.

b. L'hypertension artérielle

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

c. La polyglobulie

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

d. Fièvre au long cours

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

e. Le syndrome de Stauffer

Le syndrome de Stauffer est un dysfonctionnement hépatique non métastatique.

Le tableau clinique associe un amaigrissement, une fièvre, une altération de l'état général, et rarement un ictère et une hépatomégalie homogène et indolore. Sur le plan biologique ; il existe une élévation des phosphatases alcalines et des gammas GT, une leucopénie, un syndrome inflammatoire.

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

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

1.5 Métastases

Il existe des sites de prédilections de métastases du rein (poumons, os, foie, et le cerveau), cependant le cancer du rein peut métastaser à l'ensemble de l'organisme [32].

2. Examen clinique

2.1 L'interrogatoire

L'interrogatoire s'attachera à rechercher :

- Les antécédents familiaux de cancer du rein.
- La notion de formes héréditaires comme la maladie de Von Hippel-Lindau.
- Les facteurs de risque, notamment : le tabagisme, l'HTA, ou l'exposition professionnelle.
- Les signes fonctionnels tels que : l'hématurie, la douleur lombaire.
- Les signes généraux : l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement permettant d'évaluer l'état général du patient et l'ancienneté des signes cliniques.
- La notion de douleur osseuse orientant vers une localisation secondaire.

2.2 L'examen physique

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

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

B. PARACLINIQUE

1. La biologie

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

a. VS

Il existe une accélération de la VS dans 40 à 50% des cas. [30] La VS se normalise après néphrectomie radicale.

b. NFS

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

-L' Anémie :

L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquemment associée au carcinome à cellules rénales. Il s'agit d'une anémie ferriprive secondaire à une sidération médullaire liée à la sécrétion d'une substance toxique par la tumeur [30].

-La polyglobulie :

Cette association est rare, elle serait en rapport avec une sécrétion importante d'érythropoïétine par la cellule tumorale ou par la cellule rénale normale en réponse à l'hypoxie. Elle est isolée sans splénomégalie et disparaît après traitement [33].

c. La calcémie

L'hypercalcémie est due à la production par la tumeur de la parathormon-like ou de prostaglandine. Il s'agit d'un facteur pronostic significatif du cancer du rein métastatique [30].

d. Bilan hépatique

-Les phosphatases alcalines :

Les phosphatases alcalines sont parfois élevées (>100 UI/l) sans autre anomalie biologique hépatique, elles sont surtout élevées dans les formes métastatiques et est considérée comme un facteur pronostic significatif [30] .

-Gamma-glutamyl-transpeptidase (gamma-GT) :

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

e- Autres paramètres biologiques :

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

2. Examens radiologiques

L'aspect du cancer du rein en imagerie peut varier d'une tumeur à l'autre en fonction de : La taille, l'histologie, la vascularisation, la présence de remaniements nécrotico hémorragiques.

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

2.1 L'échographie

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

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

L'injection de produit de contraste permet, en cas de doute, de rechercher un faible rehaussement pour séparer une masse solide hypovasculaire d'un

kyste, ainsi que pour aider à classer certaines masses kystiques de diagnostic difficile [34].

a. Aspect des tumeurs >4 cm

Il s'agit d'une tumeur généralement hétérogène, avec des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose, ou à des calcifications diffuses. L'échographie a une sensibilité de 85% pour les tumeurs de plus de 4 cm [35].

b. Les tumeurs de petites taille <3 cm

Elles sont plus volontiers hyperéchogènes ce qui pose le problème de les différencier des angiomyolipomes. L'échographie a une sensibilité de 60% pour les tumeurs de moins de 3cm [35] [36] la limite de détection est de l'ordre de 1cm.

c. Aspect des tumeurs kystiques

Le diagnostic du cancer kystique repose sur l'utilisation de la TDM. Cependant, il existe certains paramètres échographiques qui font suspecter un cancer kystique : l'existence de cloisons épaisses, l'existence de calcifications, la paroi épaisse, la présence ou la disparition du renforcement postérieur.

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

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



**Figure 9: Image échographique montrant une masse tumoral tissulaire polaire inférieur du rein droit mesurant 5.22*4.61 cm
Source : service d'urologie de l'HMIMV**

2.2 l'URO scanner

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

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

a. Pour les tumeurs de >3 cm

-Sur des coupes sans injection de produit de contraste :

La tumeur déforme les contours du rein, la densité de la tumeur est voisine du parenchyme rénal. Les calcifications mieux visibles à la TDM sont fines et regroupées en amas [37].

-Après injection de produit de contraste :

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

-Sur les coupes tardives :

La tumeur est hypodense par rapport au parenchyme rénal et apparaît plus ou moins hétérogène. Il faudra rechercher une prise de contraste éventuelle d'une lésion surrénalienne ou de métastases hépatiques. Les coupes tardives permettent également d'apprécier la morphologie des cavités pyélocalicielles et leur rapport avec la tumeur.

b. Pour les tumeurs de <3cm

-Sur les coupes sans injection :

Les petites tumeurs sont : homogènes, bien limitées et parfois peu vascularisées. Elles sont souvent de même densité que le parenchyme rénal ou légèrement hypodense [36].

-Après injection de produit de contraste :

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

parenchyme sain.

c. Pour les tumeurs kystiques

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

Il s'agit d'une classification en quatre types prenant en compte : l'aspect de la paroi, la présence de cloisons, le nombre et la localisation des calcifications, la densité du liquide intra kystique, la présence de végétations.

Classification de Bosniak				
Stade	Paroi du kyste	Cloisons	Calcifications	Rehaussement
I	Fine et régulière	Non	Non	Non
II	Épaississement régulier	Quelques unes fines	Lisses et fines	Non
III ^{F*}	Épaississement régulier	Multiples, épaississement régulier et fin	Nodulaire, épaisse	Non
III	Épaississement irrégulier	Mesurable et irrégulière	Nodulaire, épaisse, irrégulière	Oui
IV	Épaississement important et irrégulier	Très épaisses et irrégulières	Nodulaire, épaisse, irrégulière	Oui, tissu et kyste
*F pour follow-up: à surveiller. Un diamètre supérieur à 3 cm entraîne le passage en III				

Tableau I: Classification des masses kystiques du rein selon Bosniak

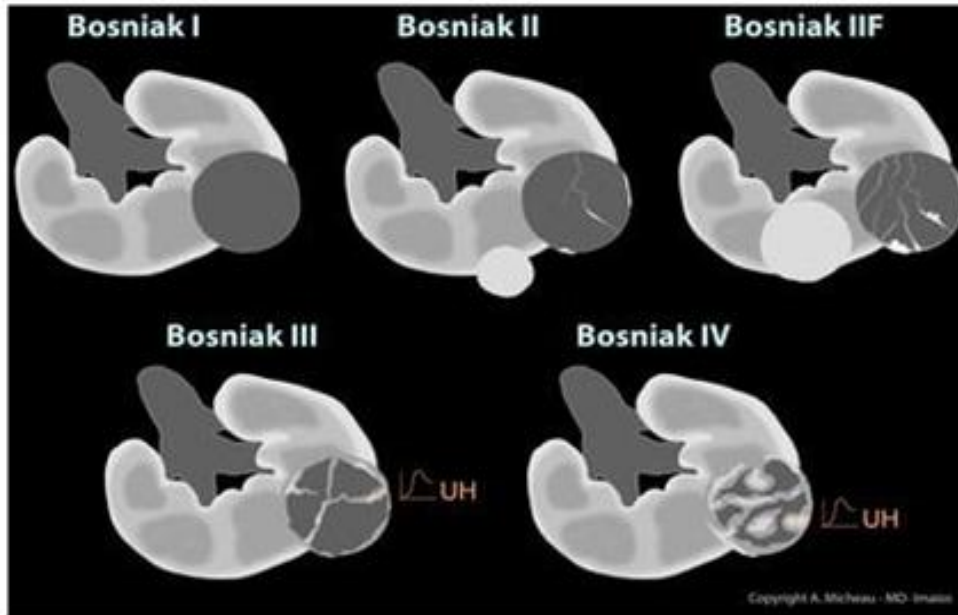


Figure 10: Aspect des masses kystique selon la classification de Bosniak



Figure 11: Aspect scannographique d'une tumeur rénale droite développé en médio rénal et polaire inférieure mesurant 13*12 cm refoulant les structures de voisinage

Source : service d'urologie de l'HMIM

2.3 L'IRM

L'IRM doit être réalisée de principe chez les patients insuffisants rénaux (clairance MDRD < 60 ml/min) ou présentant une contre-indication prouvée aux produits de contraste iodés, tout en respectant les contre-indications habituelles. Elle est aussi à privilégier dans le suivi des affections tumorales familiales chez le sujet jeune [38].

a. En imagerie T1

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

b. En imagerie T2

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

c. Après injection de gadolinium

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

2.4 Angiographie

Les indications sont principalement représentées par :

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

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

3. Bilan d'extension

3.1 Bilan d'extension loco-régional

La TDM est l'examen de référence pour le bilan d'extension locorégionale. Elle permet d'étudier avec précision [37] : la taille de la tumeur, ses limites, la loge rénale et ses fascias, l'envahissement veineux (veine rénale, VCI), l'atteinte ganglionnaire, les organes de voisinages, le rein controlatéral, les résultats de la TDM permettront dans un second temps, de dégager les indications des autres méthodes d'exploration qui sont l'écho- doppler et l'IRM.

a. Extension locale

La TDM et l'IRM détiennent toutes les deux les mêmes performances dans l'analyse de l'extension locorégionale [39]. L'analyse de la graisse du sinus et de la loge rénale est facilement réalisable. On suspectera avec, une faible spécificité, une effraction capsulaire devant des spicules ou des nodules dans la graisse péri rénale avec un épaissement des fascias péri rénaux.

b. Extension lymphatique

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

diamètre est supérieur à 2cm en TDM sont souvent métastatiques [39].

c. Extension veineuse

L'extension veineuse peut être visualisée directement sous la forme d'un bourgeon tumoral intraluminal entraînant une modification de la forme de la veine rénale ou de la veine cave inférieure [40]. L'augmentation de la taille de la veine rénale ou de la VCI n'est pas un critère suffisant pour affirmer la présence d'un thrombus car il existe de nombreux faux positifs dus à l'accroissement du retour veineux lié au caractère hypervasculaire des cancers du rein.

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

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

L'écho doppler permet une bonne visualisation du thrombus dans la veine rénale et la VCI [41].

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

La sensibilité de l'IRM dans l'évaluation de la veine rénale est quasi similaire (88%) à celle de la TDM [42]. En revanche l'IRM permet une meilleure visualisation du niveau du thrombus cave avec une fiabilité de 100% [43], elle sera indiquée lorsque la TDM et l'échodoppler seront jugés insuffisants.

S'il existe une suspicion de thrombus atrial, une échographie Transoesophagienne sera nécessaire [44].

d. Extension surrénalienne

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

e. Extension aux organes de voisinage

L'atteinte des organes de voisinage par contiguïté est parfois difficilement appréciable par la TDM. Cependant grâce aux coupes multi planaires, l'IRM permet une étude plus précise à la recherche de signes d'extension directe [44].

3.2 Les métastases à distance

L'étude des métastases viscérales (foie, rein controlatéral) se fait par la TDM abdominale et ne nécessite pas d'autres investigations. Une échographie hépatique est parfois associée pour analyser une image tomодensitométrique douteuse. Le comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie (CCAFU) recommande de pratiquer une TDM thoracique pour rechercher des métastases pulmonaires ou de ganglions médiastinaux. La recherche de métastases osseuses se fait par scintigraphie osseuse ; elle est considérée comme souhaitable mais non obligatoire en dehors de signes cliniques d'appel ou de tumeur volumineuse [45]. Quant aux métastases cérébrales la TDM cérébrale demeure l'examen de référence en cas de symptômes.

3.3 Place de la médecine nucléaire dans le bilan d'extension

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

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

Il n'existe pas de consensus sur l'utilisation de la TEP-FDG dans le cadre du cancer du rein [46-47].

Il n'existe pas de données suffisantes pour permettre de définir la place dans la caractérisation tissulaire d'une tumeur du rein et dans le bilan d'extension [48-49].

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

Cependant, un examen TEP-FDG négatif ne permet pas d'éliminer une récurrence tumorale (valeur prédictive négative faible) [50-51].

C. Stadification tumorale

1. Classification TNM

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

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

Tableau II: Classification TNM

2. Le grade de Führman

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

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

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

Tableau III: Caractéristiques des différents grades nucléaires de Fuhrman

VI. Pronostic

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

A. Facteurs liés à la tumeur

1. Le stade

C'est le facteur le plus ancien et le plus important. Le pronostic est d'autant plus péjoratif que la taille tumorale augmente et que l'extension progresse. Cette stadification de la tumeur se base sur la classification TNM. Dans des publications, la survie à 5 ans est de 90 à 100% pour le stade I, 75 à 95% pour le stade II, 60 à 70% pour le stade III, et 15 à 30% pour le stade IV [52]. Il faut noter que les facteurs pronostiques liés au cancer du rein métastatique retrouvés dans la littérature doivent être pris avec beaucoup de précautions, du fait que le traitement doit être pris en considération, et que l'immunothérapie n'est apparue qu'en 1990.

2. Le grade

Le grade nucléaire est identifié comme un facteur indépendant dans la plupart des séries [53]. C'est le grade nucléaire de Fuhrman qui est le plus communément utilisé. Il existe actuellement une tendance à subdiviser ce grade en 2 groupes : les bas grades (I et II), et les hauts grades (III et IV), cette subdivision semble avoir une bonne corrélation pronostic [53].

3. Le type histologique

Le carcinome à cellules claires est le plus fréquent, la survie à 5 ans est de 55 à 60%. Le carcinome à cellules chromophobes semble avoir un meilleur pronostic. Le carcinome de Bellini et le carcinome médullaire sont plus agressifs [54].

Pour le carcinome tubulo-papillaire, il y a une controverse, pour certains, il a un meilleur pronostic que le carcinome à cellules claires, pour d'autres il a le même pronostic indépendamment du grade [55]. Cette controverse peut être secondaire au fait que les patients porteurs de ce carcinome consultent à un stade plus précoce et un grade plus bas que dans les autres types histologiques ; la survie à 5 ans est de 95% et 66% respectivement pour les types I et II [53-55].

4. L'extension veineuse

Elle est sujette de controverse, pour certains, l'envahissement de la veine rénale ou de la veine cave inférieure est de mauvais pronostic, car il signe une extension locorégionale avancée et majore la morbidité et la mortalité opératoire. Chez les patients avec une tumeur localisée et au moment de la néphrectomie, la survie passe de 89 à 59% en cas d'envahissement vasculaire microscopique [56].

5. L'extension ganglionnaire

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire dans le cancer du rein dépend de plusieurs facteurs : la taille de la tumeur, l'étendue de la lymphadenectomie et la rigueur dans l'analyse histologique. L'espérance de vie diminue considérablement lorsqu'il y a une atteinte ganglionnaire et la survie globale est de 11 à 35% [57-58].

6. L'atteinte de la surrénale et l'extension au tube collecteur

Nouvelles notions citées comme étant des facteurs pronostiques [59].

7. Les métastases

Près de 25% des patients ont des métastases au moment du diagnostic [60].

Les facteurs pronostiques identifiés par l'analyse multi variée différent d'une série à l'autre, mais le plus souvent les facteurs suivants sont retrouvés : le « performance status », le nombre de sites métastatiques (1 site est corrélé à une survie plus longue que plusieurs sites), leur délai d'apparition (l'apparition de métastase dans les 12 ou 24 mois après le diagnostic a un mauvais pronostic), et leur siège (les métastases pulmonaires semblent avoir un meilleur pronostic que les autres sites). Lorsque les métastases apparaissent opérables, la chirurgie est le meilleur moyen thérapeutique et mène à 44% la survie à 5 ans [55].

B. Liés au patient

1. Les facteurs démographiques

Les paramètres démographiques n'ont aucune influence sur le pronostic du cancer du rein [55]. L'âge inférieur à 60 ans est un facteur pronostique indépendant de la survie [61].

2. Le mode de présentation

PATARD a étudié 400 patients porteurs de cancer du rein divisés en 3 groupes : tumeurs de découvertes fortuites, tumeurs symptomatiques et tumeurs avec altération de l'état générale et/ou métastases symptomatiques. La survie moyenne était significativement meilleure chez les patients avec découverte fortuite. Ces résultats ont été confirmés par plusieurs auteurs [62]. D'autres

parts, la valeur pronostique de l'altération de l'état général est bien démontrée. Elle peut être mesurée par le « performance status », soit par l'index de Karnofsky, soit par l'ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group Performance Status). C'est un facteur pronostique majeur. L'ECOG est simple d'utilisation, il a été validé comme facteur pronostique du cancer du rein tant dans la maladie métastatique que dans la maladie localisée.

Il comprend 4 grades:0= activité normale, 1=restreint dans l'activité physique difficile mais ambulatoire, 2= alité moins de 50% du temps, 3= complètement alité.

Pour les études pronostiques en particulier dans le cancer localisé, on le simplifie en général en ECOG=0 et >1. Lui aussi est reconnu comme facteur pronostique indépendant du stade et du grade et est inclus dans les modèles pronostiques [5].

3. La biologie

Plusieurs paramètres biologiques ont été évalués. Une vitesse de sédimentation sanguine élevée est considérée comme facteur de risque indépendant. Un taux d'hémoglobine inférieur à 10 mg/dl est également considéré comme facteur de risque, mais reste un sujet de discussion. D'autres paramètres sont liés à un mauvais pronostic s'ils sont anormaux : gamma-énolase, phosphatase alcaline, gamma-GT, calcémie [52-54].

C. Liés au traitement

Le traitement de référence du cancer du rein reste toujours la chirurgie, avec des résultats satisfaisants aussi bien pour la chirurgie élargie que partielle. Pour les tumeurs localement avancées envahissant les organes de voisinage, une

chirurgie agressive visant l'exérèse de tout le tissu cancéreux est le meilleur choix, et contribue à un meilleur pronostic en association avec l'immunothérapie [52-55].

D. La combinaison des différents facteurs

Pour améliorer la probabilité de prévoir le risque de récurrence du cancer du rein et la survie des patients, plusieurs auteurs ont essayé de combiner les différents facteurs déjà connus dans des formules mathématiques ou « nomogramme ». ZISMAN a développé des équations mathématiques pour estimer la survie après néphrectomie radicale pour cancer du rein. Ces équations représentent un outil potentiel pour la prévision personnalisée du pronostic, et elles sont basées sur les variables cliniques communes qui se sont avérées comme facteurs pronostiques indépendants [55].

VII. Modalités thérapeutiques

L'objectif de toute chirurgie oncologique est d'exciser toute tumeur avec une marge de sécurité suffisante. La néphrectomie totale élargie (NTE) est le traitement de référence du cancer du rein localisé.

A. La néphrectomie totale élargie

Deux types de techniques peuvent être discutés, la néphrectomie élargie à ciel ouvert et la néphrectomie laparoscopique. Elle se définit par une ligature première du pédicule rénal, exérèse en bloc du fascia de Gérota avec le rein et la surrénale, et un curage ganglionnaire s'étendant des piliers du diaphragme jusqu'à la bifurcation aortique [62-63]. La néphrectomie totale élargie reste actuellement le traitement de référence pour les carcinomes à cellules rénales

non métastatiques, classiquement confinés à l'organe ou localement avancés. Les études randomisées récentes, montrent un gain de survie, bien que modeste, en cas de néphrectomie en préalable à l'immunothérapie, ce qui a permis d'élargir les indications aux formes métastatiques.

1. Chirurgie à ciel ouvert

Les techniques de néphrectomie pour cancer diffèrent selon le mode d'exposition des lésions et sont également fonction des différentes voies d'abord. Pour la voie d'abord deux choix s'offrent le plus souvent : la lombotomie et la voie transpéritonéale [5].

a. La lombotomie

Raisonnement, la lombotomie ne peut s'adresser qu'à des tumeurs périphériques et de petite taille, et chez le sujet obèse. Le malade est installé en décubitus latéral, et l'incision est centrée sur la 11^{ème} côte [62-64].

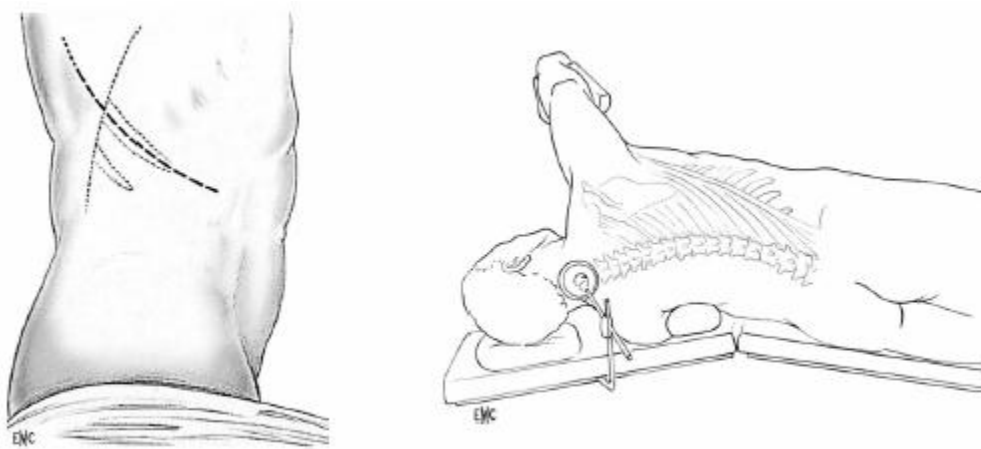


Figure 12: Incision sur la onzième cote et installation du malade en lombotomie

b. La voie transpéritonéale (Fig13)

Elle peut être transversale ou médiane. L'incision transversale donne un excellent jour pour les néphrectomies de cancers [64]. Aucune différence en termes de survie à 5 ans, n'a été trouvée entre les deux voies. Mais l'étude de Battaglia et coll. S'est par ailleurs montrée en faveur de la lombotomie : une durée significativement moindre (59 vs 84 min), des pertes significativement plus faibles (502 vs 648 ml), durée d'hospitalisation plus courte (6.8 vs 8.2 jours), et un taux de complications périopératoires plus faible (6 vs 13.6%) [65].

c. La thoraco-phréno-laparotomie (Fig13)

Est rarement utilisée, essentiellement dans le cas des volumineuses tumeurs du pôle supérieur et devant des problèmes très exceptionnels d'envahissements pariétaux [62-64].

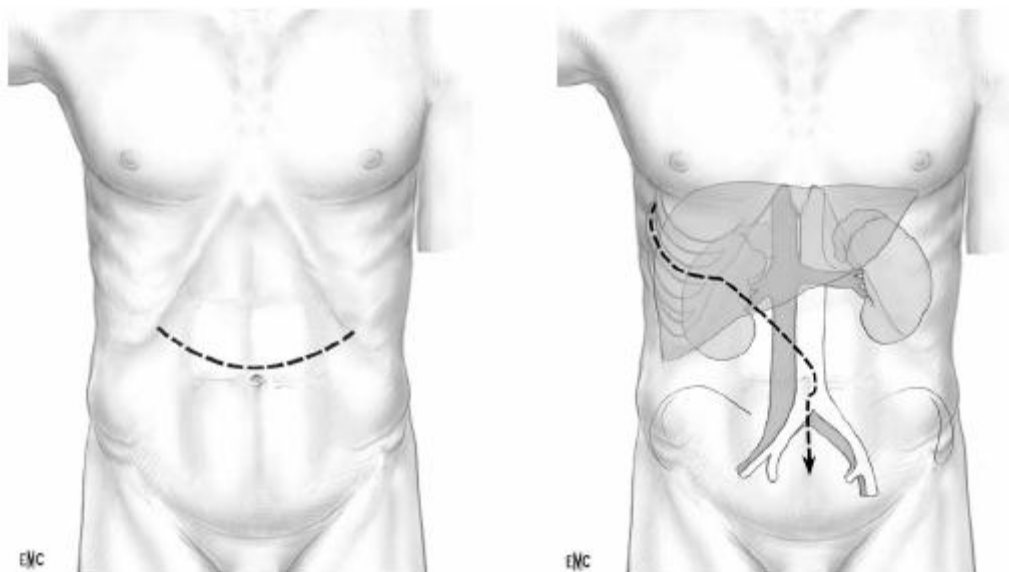


Figure 13: A gauche tracé de l'incision transversale d'une dixième côte à l'autre, et à droite incision thoraco-phréno-laparotomie[64].

d. La lymphadenectomie

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire est d'environ 15 à 20%. Les patients au stade localisé de cancer ont une incidence basse de 2 à 9% contre 45% en cas de tumeurs localement avancées ou en cas de métastases [63]. Actuellement, aucune méthode d'imagerie ne permet d'identifier avec précision l'atteinte ganglionnaire avant la chirurgie, et ceci confirme l'intérêt de la lymphadenectomie pour la classification et l'évaluation du pronostic [63]. Dans les anciennes études rétrospectives, la fréquence des récurrences locales est plus faible si une lymphadenectomie est associée à la NTE, cependant dans des séries plus récentes les récurrences locales sont rares même si elle n'est pas réalisée. [66] En terme de survie, l'étude prospective randomisée réalisée par l'European Organization for Research on Treatment of Cancer (EORTC), ne montrait pas de prolongation en terme de survie à 5 ans qu'un curage soit réalisé ou non.

e. Les complications

Le taux de complications est acceptable, et la principale complication est l'effraction splénique dans le cas des tumeurs du pôle supérieur du rein gauche. Les autres complications sont représentées par les hématomes et les lymphocèles [62-63].

2. La laparoscopie

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

a. Indications

Il semble exister un consensus pour une limitation de l'abord laparoscopique aux tumeurs de stade T1, T2 N0 M0. La taille de 5 cm avait été initialement proposée comme limite à l'abord laparoscopique. Toutefois, cette taille limite a été fixée de façon empirique, et avec l'expérience croissante des opérateurs, la taille de la tumeur ne semble plus représenter une limite catégorique à elle seule. La taille maximale constatée a été de 12 cm à 13 cm. Plusieurs cas de tumeurs de stade T3 traitées par voie laparoscopique ont été rapportés et certifiés en marges d'exérèse saines.

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

Toutefois, l'approche laparoscopique peut être indiquée pour pratiquer une néphrectomie élargie de réduction dans le cadre d'une tumeur rénale métastatique et permettre une immunothérapie seconde précoce. Le délai avant l'immunothérapie serait réduit grâce à l'approche laparoscopique mais les conditions techniques de la néphrectomie par cette voie peuvent être difficiles en raison de la taille de la tumeur et du niveau de l'extension locale [5].

b. Technique

Les patients sont installés en décubitus latéral, après badigeonnage et drapage, l'intervention débute par une mini laparotomie de 2 cm en para ombilical, suivie de l'introduction d'un premier trocart de 10mm ; après insufflation de CO2, les autres trocarts sont introduits sous contrôle de la vue (un trocart de 10 mm dans l'hypochondre homolatéral, un trocart de 5mm dans la fosse iliaque et un trocart de 5 mm dans le flanc à hauteur de l'ombilic).

Décollement du colon homolatéral, puis abord du rétro-péritoine. Elle est réalisable par deux voies d'abord différentes, et permettent toutes les deux de respecter les principes de cette chirurgie.

-Voie retropéritonéale ou lomboscopie

Utilise l'espace para-rénal et permet un accès plus rapide au pédicule rénal, mais elle peut représenter en revanche une limite à la dissection des tumeurs volumineuses et principalement si le développement est polaire supérieur et antérieur [5].

-Voie transpéritonéale ou la coelioscopie :

L'espace de travail est créé par insufflation de CO_2 , et offre un espace de travail plus large pour la libération de la tumeur surtout si elle est volumineuse, elle permet aussi l'inspection des organes abdominaux et la recherche de métastases [5].



Figure 14: Image montrant les sites d'insertion des trocarts lors de la coelioscopie transpéritonéale.

c. Les complications

- Les complications majeures sont essentiellement de type vasculaire lors de la dissection pédiculaire, obligeant le chirurgien à faire une conversion.
- Clippage d'une mauvaise artère, principalement à gauche.
- Lésions traumatiques du colon et du grêle.
- Chez les patients obèses, il existe une relation durée opératoire – complications peropératoires, et leur indice de masse corporelle [67], sans

retentissement sur les résultats.

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

B. La chirurgie conservatrice

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

1. Indications

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

a) Les indications impératives :

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

b) Les Indications absolues :

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

- Insuffisance rénale sévère,

- Atteinte tumorale bilatérale [68-69].

c) Les Indications relatives :

- Patients porteurs d'une maladie qui peut compromettre la fonction du rein restant :

- Maladie lithiasique,
- Pyélonéphrite chronique,
- Sténose de l'artère rénale, reflux vésico-urétral,
- Pathologie systémique [68-69].

d) Les indications électives :

Il s'agit de petites tumeurs de moins de 4cm souvent de découverte fortuite, unilatérale, localisées avec un rein controlatéral sain [68-69-70].

2. Techniques

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

a. Néphrectomie partielle par voie conventionnelle

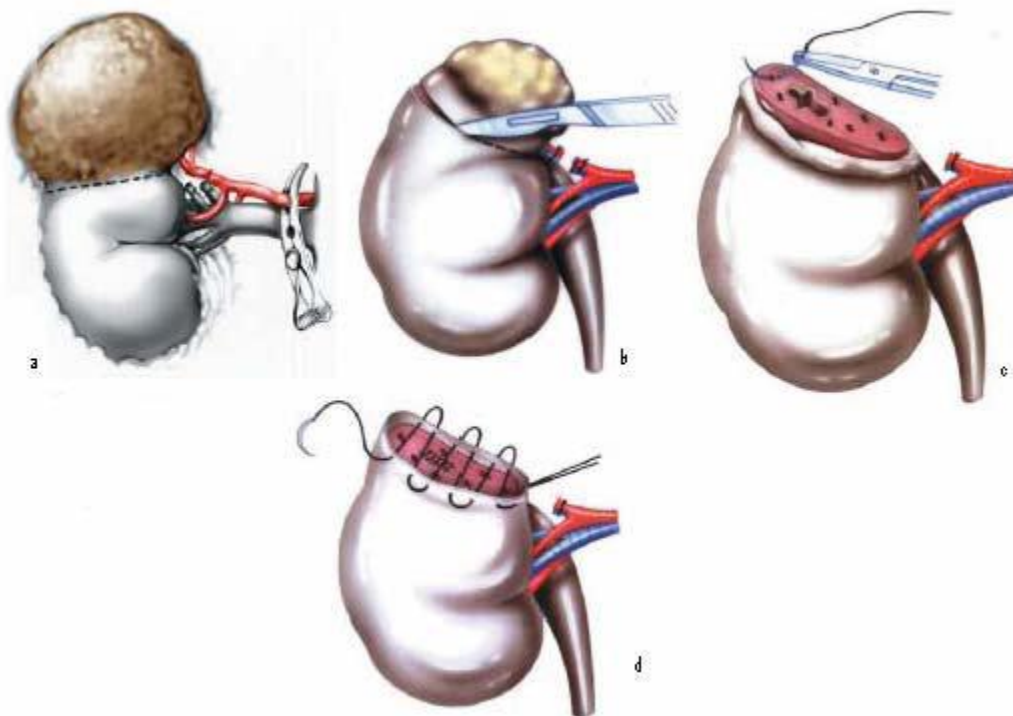
Les techniques opératoires adoptées dépendent du siège de la tumeur. Elles varient de la néphrectomie polaire (supérieure ou inférieure) réglée, pour les tumeurs polaires à la résection cunéiforme pour les tumeurs localisées à la partie médiane du rein. La distance minimale de la marge parenchymateuse est controversée. Dans une étude rétrospective récente, les auteurs ont étudié la corrélation entre la distance séparant la capsule de la tumeur et le risque de récurrence locale. Les résultats montrent que le risque est effectivement corrélé, nul dans le groupe des marges de moins de 5 mm et de 15 % lorsque la marge est de moins de 2mm [71].

b. La néphrectomie partielle par voie laparoscopique (NPL)

-Les indications de la néphrectomie partielle laparoscopique sont : tumeur de moins de 4cm, unilatéral, unique et loin du hile [68-72]. Récemment, la néphrectomie partielle laparoscopique a pris une place très importante dans le traitement des patients ayant des petites masses rénales, avec des résultats oncologiques et fonctionnelles à moyen terme qui sont excellent. Depuis septembre 1999, GILL et coll [73] ont réalisés 557 (NPL) pour des masses rénales suspectes. Parmi ces malades, 58 patients ont complétés 5 ans depuis la chirurgie, avec des résultats très intéressants : une survie globale et spécifique à 5 ans, respectivement de 86% et 100%, un taux de récurrence locale à 2,7%, et un taux de récurrence à distance de 0%.

-Simple énucléation pour les tumeurs de stade T1a [74].

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



**Figure 15: schémas des différentes étapes de la néphrectomie partielle [75]
 a- clippage des vaisseaux / b- section parenchymateuse / c- suture de la tige caliciale /d-suture de la capsule**

c. Les complications

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

C. Les techniques mini-invasives

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

Différentes voies utilisant la cryothérapie, la radio fréquence, ou les micro-ondes sont en cours d'exploration.

Les résultats cliniques préliminaires semblent prometteurs, mais les critères d'évaluation de l'efficacité de ces traitements restent à évaluer, ainsi que les résultats eux même en terme de survie, qui nécessitent des études plus longues.

1. La cryothérapie

Durant la cryothérapie, les tissus sont détruits par l'introduction d'une sonde congelée dans les tissus cibles [76]. L'ensemble des études publiées dans la littérature confirment la faisabilité technique, la parfaite tolérance au traitement, l'absence de mortalité et sa faible morbidité [77]. Mais la limite de ces études était le nombre de patients étudiés et la durée du suivi [72]. La plus récente des études, publiée en 2006 par Hegarty, réalisée sur 60 patients traités par cryothérapie et suivi par une IRM en post opératoire, le 3ème, 6ème, et 12ème mois puis une fois par an pendant 5 ans, avait de très bons résultats ; la survie globale et spécifique à 5 ans était 82% et 100% respectivement [78]. Pour les patients porteurs d'un cancer du rein, et chez qui la néphrectomie partielle ne peut être réalisée pour raison de co-morbidité importante, la cryothérapie reste une très bonne alternative.

2. La radio fréquence

Le principe de la radio fréquence repose sur la création au sein du tissu d'une agitation ionique produisant une température supérieure à 45°C à l'aide d'une sonde, et parallèlement à l'augmentation de la chaleur, il se produit un phénomène de dessiccation qui conduit à la mort cellulaire [76]. Elle peut être réalisée par voie percutanée ou laparoscopique en fonction de la taille tumorale,

comme elle peut être réalisée seule ou associée à une néphrectomie partielle. Les avantages de la voie laparoscopique, sont la précision de la mise en place de la sonde, la réduction du risque de lésion des organes de voisinage, et en plus la possibilité de réaliser une biopsie de la lésion ou même une exérèse complète de la tumeur [79]. Dans la plupart des cas, l'ablation par radio fréquence est réalisée pour des tumeurs de moins de 4cm, chez des patients ayant une fonction rénale altérée, des patients avec un risque de développement d'autres tumeurs (maladie de VON HIPPEL LINDAU) et chez les patients qui ont une comorbidité importante [76-77]. Une étude récente portant sur 78 malades porteurs d'un cancer du rein traité par radio fréquence, a montré une survie spécifique à 25 mois de 98.5% et une survie globale à 92.3%. [80] Il a été conclu la faisabilité et la reproductibilité de la technique, mais il est indispensable d'interpréter avec une grande prudence ces résultats et d'essayer de les confirmer par des études portant sur un grand nombre de malades et un suivi plus long [75].

3. Les micro-ondes

Le principe de coagulation des tissus par utilisation de micro-ondes a été initialement décrit, en urologie clinique, au Japon, dans le cadre de la chirurgie rénale conservatrice. Les micro-ondes, dont la fréquence est de 2450 MHz, sont générées par un magnétron et transmises par un câble à l'électrode de traitement implantée dans la tumeur. Ceci permet d'élever la température des tissus et d'entraîner la mort cellulaire [77].

D. Le traitement au stade métastatique

1. La place de la chirurgie

a. Place de la néphrectomie élargie

Sa justification tient dans un bénéfice potentiel sur la survie et sur une amélioration de la qualité de vie, les arguments théoriques pour ou contre la néphrectomie sont résumés dans le tableau [81-82].

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

Tableau IV: les arguments théoriques pour ou contre la néphrectomie dans le cancer métastatique [81]

La réponse à la question de la place de la chirurgie rénale première est venue de deux essais prospectifs randomisés publiés en 2001, et ils ont été regroupés et analysés de façon globale en 2004. Ils ont étudiés tous les deux la place de la néphrectomie chez des patients devant recevoir une immunothérapie. La première de l'EORTC 30947, a comparé deux groupes de patients : le premier de 41 patients traités par néphrectomie élargie + INF α à dose de 5

millions/m², 3 jours par semaine, le deuxième groupe de 42 patients traités par immunothérapie seule. La deuxième étude est celle du South West Oncology Group (SWOG) 8949, où deux groupes de 120 et 121 patients ont été comparés selon les mêmes modalités. Chaque essai a abouti aux mêmes conclusions globales. L'analyse en intention de traitement montre que la survie médiane des deux populations est très différente : 13,6 mois contre 7,8 mois, représentant un bénéfice de 31 % en faveur de la chirurgie. Ce bénéfice existe quel que soit l'état général, mais il est supérieur pour les patients dont l'état général est excellent par rapport aux patients ECOG 1 (28 % contre 22 %). En revanche, dans l'essai du SWOG, le siège des métastases (uniquement pulmonaire ou non) avait un impact direct sur la médiane de survie avec respectivement 14,3 et 10,2 mois. Ces deux essais apportent une réponse précise sur la place de la néphrectomie avant l'immunothérapie, mais ils ont négligé l'impact de la lymphadectomie sur les résultats puisque le curage était optionnel. Dans une analyse rétrospective, l'équipe d'UCLA observe que la médiane de survie des patients métastatiques opérés traités par immunothérapie est de 28 mois en absence d'envahissement ganglionnaire, alors qu'elle n'est que de 10,8 mois en cas d'envahissement [83]

b. La chirurgie des métastases

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

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

du pancréas. Les facteurs pronostiques favorables sont : un bon état général ,

une première métastase, l'atteinte d'un seul organe (un seul site) , une résection chirurgicale complète , un long délai d'apparition de la métastase (> 12 mois) , et enfin le caractère asynchrone de la métastase.

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

c. Les thérapeutiques non chirurgicales

c1- Hormonothérapie

Les bases de l'hormonothérapie dans le cancer du rein remontent à 1949 ou Kirkman a démontré l'efficacité de ce traitement contre les tumeurs du rein induites par les oestrogènes chez les hamsters. Ces bases expérimentales ont été suivies par de nombreuses études cliniques utilisant les progestatifs tels que l'acétate de medroxy progestérone, des antioestrogènes tels que le tamoxifène ou les antiandrogènes tels que le flutamide, et n'ont donné que des résultats anecdotiques avec un taux de réponse qui se situe entre 2 et 3% [82].

c2-Chimiothérapie

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

Aucune étude randomisée n'a montré de bénéfice en terme de survie suite à la chimiothérapie ; toutefois, quelques réponses significatives à la vinblastine ont incité à utiliser cet agent.[5]Une étude réalisée par Stadler et coll, a montré que l'association gemcitabine-fluorouracil a donné de bons résultats avec un taux de réponse à 17% et survie globale à 12.5 mois. La résistance à la chimiothérapie pourrait être expliquée par l'expression du gène MDR1 (multi

drug resistant 1) par les cellules tumorales [5-64].

c3-La radiothérapie

La place de la RTH dans le traitement du cancer rénal est très discutée, elle n'est en aucun cas un traitement curatif. Elle n'est envisagée que dans l'hypothèse d'un geste chirurgical [84].

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

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

La place de la RTH postopératoire est très discutée dans les cancers du rein puisque des études récentes ne retrouvent aucun avantage à l'irradiation en postopératoire [79-85]. Les métastases du cancer du rein sont généralement radorésistantes, La RTH garde quelques indications essentiellement dans le cadre d'un traitement palliatif symptomatique. En cas de métastases osseuses algiques, une réponse sur la symptomatologie douloureuse est obtenue dans 50 à 70% des cas [85]. Chez l'adulte jeune, la RTH dans les tumeurs de Wilms reste controversée en raison d'une moindre efficacité, mais il paraît nécessaire de la combiner à une CTH car le pronostic de ces tumeurs est plus sévère que celui de l'adénocarcinome [85].

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

c4-Immunothérapie

-Les interférons (INF) :

Les interférons sont des cytokines présents dans l'organisme, dans les circonstances physiologiques normales, quoique à des taux faibles. Ils sont secrétés à des taux élevés suite à l'exposition à différents types de stimuli (ex : virus). Les caractéristiques principales de ces molécules sont l'inhibition de la réplication de nombreux virus, une activité antiproliférative sur les lignées des cellules cancéreuses et une action immuno-modulatrice. L'interféron α a été retenu en Europe comme traitement du cancer du rein, avec des taux de réponse moyen de 11 à 15% [86]. Deux études randomisées ont rapporté des bénéfices modestes mais significatifs en terme de survie chez les patients traités par INF α . La première compare INF α au medroxy progestérone, et a montré un gain de survie de 3 mois pour l'INF α , la deuxième a comparé l'association INF α +vinblastine à la vinblastine seule ; un gain de survie de 6 mois a été rapporté en cas d'association [5-86].

-L'interleukine 2 (IL2) :

L'IL2 est une glycoprotéine sécrétée principalement par les cellules T CD4, mais aussi par les cellules T CD8, et les grands lymphocytes granulaires ayant comme action la stimulation des cellules tueuses, qui secrètent différentes cytokines comme l'INF α , facteur de nécrose tumoral (TNF α) et le granulocyte macrophage colony stimulating factor. L'administration de dose élevée d'IL2 (600000-720000 UI/Kg/8h en bolus pendant 5 jours) est le seul traitement approuvé par l'USA Food and Drug Administration (FDA), pour le traitement du cancer du rein [86-87].

Par contre, il n'a pas été démontré un avantage en terme de survie par l'utilisation de l'IL2, parce qu'aucune étude jusqu'ici n'a analysé l'impact de l'IL2 seule par rapport à un groupe contrôle. Les effets secondaires de l'IL2 sont plus lourds que ceux de l'INF α . Ils sont dose dépendant, et se manifestent par une hypotension avec rétention hydrique, des troubles du rythme cardiaque, avec parfois une ischémie myocardique, nausées, vomissements, thrombopénie, dyspnée, syndrome grippal, anémie, voir une insuffisance rénale, et une mortalité liée au traitement supérieure à 4% [5-87].

-Associations interférons + interleukine :

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

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

Tableau V: Résultats du protocole CRECY [88]

L'essai CRESY a permis de conclure que :

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

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

-L'association confère un taux de réponse de 18.6%, et une survie à 1an de 20%. Mais, elle n'a pas démontré de bénéfice en terme de survie globale par rapport à chaque cytokine utilisée seule [5-88].

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

c5-Les nouvelles molécules

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

-Sunitinib :

C'est une molécule inhibitrice de la tyrosine kinase, qui a une action anti VEGF (vascular endothelial growth factor), anti PDGFR (platelet-derived growth factor receptor), anti c-KIT, et Flt-3 (fms like tyrosine kinase). Une étude portant sur 750 cas a montré que les patients traités par Sunitinib (sutent*) ont eu un gain de survie de 11 mois, et un taux de réponse à 31%, alors que ceux traités par INF α ont eu un gain de survie de 5mois et un taux de réponse à 6% [89].

Dans une autre étude, les taux de réponse étaient à 31% en cas de traitement par sunitinib contre 9% en cas de traitement par INF α [5].

Les effets secondaires liés au traitement sont à type de : neutropénie,

leucopénie, diarrhée, nausées, vomissements, hypertension, syndrome main pied. Ils étaient plus fréquents dans le groupe du Sunitinib que le groupe INF α [5-82-89].

Actuellement, le (sutent*) est approuvé aux Etats Unis et en Europe pour le traitement du cancer du rein métastatique [88].

-Sorafenib ou le Bay 43-9006 :

A une action anti VEGFR-2, VEGFR-3, PDGFR, Flt-3, c KIT. L'étude TARGET (Treatment Approaches in Renal Cancer Global Evaluation Trial), a montré un gain de survie de 5.5 mois chez les patients qui ont reçu Sorafenib par rapport à un placebo. Les effets secondaires décrits sont : réaction allergique cutanée, diarrhée, fatigue, et hypertension ; mais tous ces effets étaient facilement maniabiles [86-90].

-Le Sorafenib (Nexavar*) a aussi été approuvé aux états unis pour le traitement du cancer du rein et en Europe chez les patients ayant eu un échec du traitement par INF α ou IL2 [88]. Plusieurs autres molécules sont en cours d'études :

-Axitinib (AG 013736) :

Inhibiteur de la tyrosine kinase, a une action anti VEGF et anti PDGFR ; qui a donner des résultats meilleurs que le Sorafenib comme traitement de second ligne [91].

-Temsirrolimus (CCI-779) :

Inhibiteur de mTOR (mammalian target of rapamycin), une étude récente comparant Temsirrolimus avec INF α , a montré un gain de survie de 10.9 mois

contre 7.3 mois pour INF α [5].

-ABX-EGF : Anticorps monoclonal humanise EGFR spécifique [5-86].

c6-Les greffes de cellules souches allogéniques :

Child a présenté une série de 19 patients néphrectomisés, prétraités pour la plupart par cytokines. Les patients après avoir reçu un conditionnement par endoxan+fludarabine+/- globuline anti lymphocytaire, ont reçu une greffe de moelle. La moelle provenait d'un donneur HLA identique pour 17 patients, alors que pour les autres patients, il existait une incompatibilité sur un locus HLA. Tous les patients ont reçu de la ciclosporine pour éviter une réaction du greffon contre l'hôte. Elle a été arrêtée dès que possible en post greffe en l'absence de rejet de la moelle. En terme d'efficacité thérapeutique, 10 patients (53%) ont obtenu une réponse objective dont 3 remissions complètes et 7 partielles (presque de moitié) sur des sites pulmonaires, médiastinaux, osseux, surrénaux et sous cutanés. La rémission complète a persisté pendant 27, 25 et 16 mois. La rémission était tardive, avec un délai moyen de 4 mois (1-8 mois) après la greffe [92].

Le seul facteur prédictif de réponse était la survenue d'une réaction du greffon contre l'hôte de grades 2, 3 ou 4 après l'arrêt de la ciclosporine. Deux patients sont décédés de complications de la greffe de moelle allogénique. Ce traitement est très intéressant mais, il n'est faisable que pour une minorité de patients dont la maladie est lentement évolutive en raison des délais d'apparition des remissions et qui ont dans leur fratrie un membre compatible, ce qui ne représente qu'une personne sur quatre environ [86-93].

c7-Les cellules dendritiques

Sont considérées comme les cellules sentinelles du système immunitaire ; ce sont des cellules présentatrices d'antigène capable d'activer des cellules T et d'induire une activité antitumorale. Kugler a eu recours à une stratégie de vaccination par fusion de cellules dendritiques hétérogènes et de cellules tumorales autologues pour traiter 17 patients ayant un cancer du rein métastatique. Après une médiane de suivi de 13 mois, six patients ont présenté une réponse objective dont 2 réponses partielles et 4 complètes [86-92].

c8-La thérapie génique

Les protocoles de thérapie génique, ont montré leur faisabilité, mais ils sont toujours en cours d'études pour améliorer les résultats.

En conclusion la prise en charge des cancers du rein métastatiques a été transformée par l'arrivée des thérapies ciblées. Les recommandations actuelles sont d'utiliser les cytokines en première ligne métastatique chez les patients de bon pronostic. Chez les autres patients, une thérapeutique ciblée est recommandée en première intention. Le sunitinib est le traitement de référence dans les formes de pronostic bon et intermédiaire, le temsirolimus celui des formes de mauvais pronostic.

De nombreuses questions demeurent, telles l'efficacité en adjuvant, l'intérêt des associations de médicaments, le bénéfice réel des traitements séquentiels, nécessitant de proposer le plus possible dans ces situations où le niveau de preuve n'est pas élevé, l'inclusion dans des essais thérapeutiques [86].



Matériels et Méthodes

VIII. MATERIELS

A. Population étudiée

D'octobre 2005 à janvier 2010, sept patients adultes de sexe masculin, âgés de 50 à 65 ans avec un âge moyen de 61ans.

B. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés dans cette étude sont :

- Les signes cliniques de découvertes
- L'exploration radiologique ayant mis en évidence le niveau du thrombus
- La tactique et la technique opératoire
- Les complications immédiates et l'évolution après l'intervention

IX. METHODOLOGIE

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

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

Résultats



I. RESULTATS CLINIQUES

Pour les sept patients, la symptomatologie évoquait une tumeur rénale : ---

-douleur lombaire (n = 5),

- hématurie (n = 4),

-altération de l'état général (n = 3),

-fièvre (n = 2)

- aucun signe spécifique de thrombose cave n'était constaté

II. RESULTATS DES EXAMEN PARACLINIQUES

L'exploration abdominopelvienne a été faite par : une tumeur rénale droite: (n = 6), ou gauche: (n = 1) avec thrombus néoplasique.

- l'échographie (n = 7), l'échographie abdominale découvrait l'extension cave de la tumeur rénale. La limite supérieure du thrombus néoplasique était formellement identifiée par l'écho-doppler dans 7 cas.

- la tomodensitométrie (TDM) (n = 7) La limite supérieure du thrombus néoplasique était formellement identifiée par la TDM dans quatre cas. Chez cinq patients, une extension locorégionale était suspectée : adénopathies (n = 3), graisse péri-rénale : (n = 5).

- la résonance magnétique nucléaire (IRM) (n = 7). . La limite supérieure du thrombus néoplasique était formellement identifiée l'IRM dans tous cas.

-L'extension à distance était appréciée dans tous les cas par :

* la radiographie pulmonaire, avaient des nodules pulmonaires à l'examen

radiographique (n = 1)

*la scintigraphie osseuse,

*l'examen tomodensitométrique cérébral et thoracique. Avaient des nodules pulmonaires scannographique (n =1).

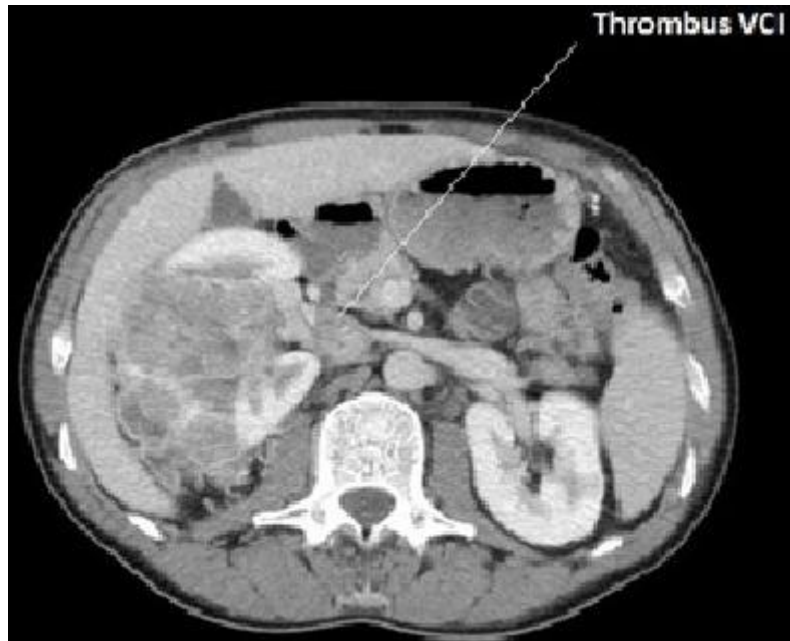


Figure 16: Coupe uro-TDM objectivant la masse rénale droite et le thrombus de la VCI

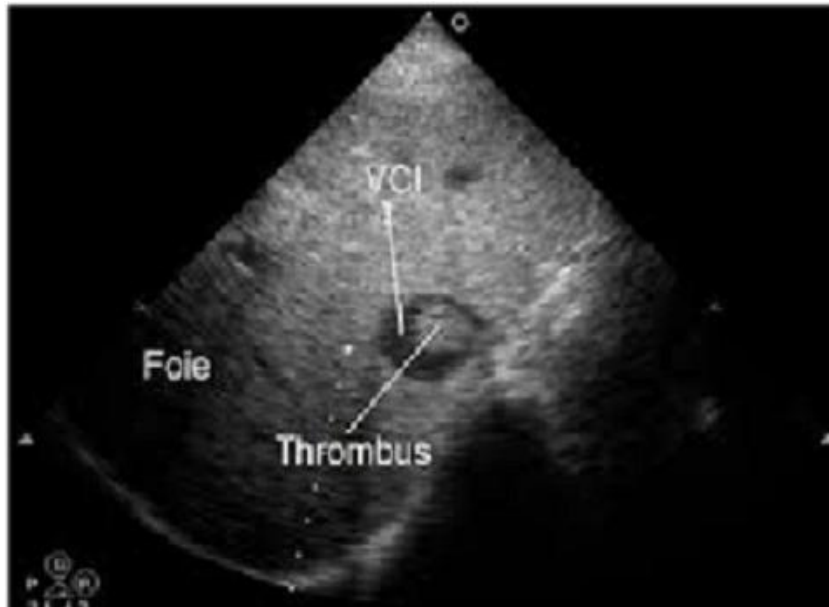


Figure 17: Mise en évidence d'un thrombus cave à l'échographie

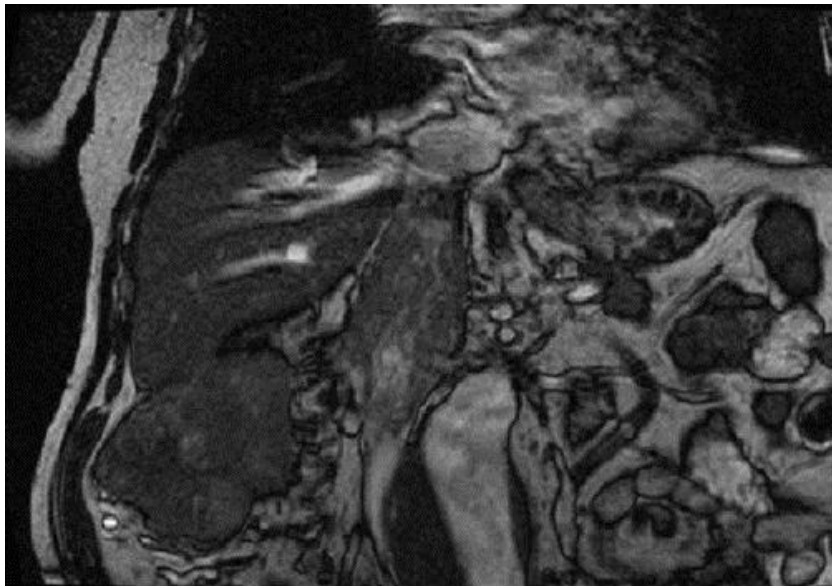


Figure 18: Coupe coronale IRM précisant la nature néoplasique du thrombus et son étendue

Classification

Dans tous les cas, l'extension cave supra-diaphragmatique correspondait à un stade T3c de la classification TNM.

III. Traitement : Techniques

Les sept patients ont eu une néphrectomie élargie avec thrombectomie cavo-atriale sous circulation extracorporelle.

Tous les patients ont été opérés avec deux équipes chirurgicales (urologique et cardiovasculaire) par une double voie : une sternotomie a été associée à une laparotomie bi-sous-costale.

L'intervention débutait par la dissection abdominale : libération et luxation du foie, décollement de l'angle colique droit et décollement duodéno-pancréatique. Ainsi exposées, la veine cave inférieure sous-rénale, rétrohépatique et les deux veines rénales pouvaient être contrôlées et clampées à la demande. La ligature de l'artère rénale précédait le geste vasculaire.

La CEC était installée entre une canule cave supérieure et une canule cave inférieure (n = 5) en amont des rénales ou une canule veineuse fémorale (n = 2). L'intervention était réalisée toujours en normothermie.

La thrombectomie était effectuée par une atriectomie droite associée à la cavotomie, à coeur battant, après clampage des veines caves, supérieure et inférieure sous-rénale, et du pédicule hépatique. La durée moyenne de CEC était de 72 minutes (40 à 210). Deux fois l'exérèse du thrombus néoplasique imposait une cavectomie partielle en raison d'adhérences à la paroi veineuse.

Ensuite, la néphrectomie élargie, emportant la surrenale et les ganglions pédiculaires, était réalisée après neutralisation de l'héparine.

Une transfusion a été nécessaire chez tous les patients (3,8 culots/patient).



Figure 19: Image per-opératoire montrant l'exposition de la VCI après la néphrectomie totale élargie et juste avant de la cavotomie

	1	2	3	4	5	6	7
CEC	+	+	+	+	+	+	+
Température CEC	Normot hermie	Normot hermie	Normot hermie	Normot hermie	Normot hermie	Normot hermie	Normot hermie
Transfusion	+	+	+	+	+	+	+
Séjour en Réanimation (jours)	3	5	4	2	5	4	3

Tableau VI: Technique opératoire et durée de séjour en réanimation

IV. Résultats postopératoires

A. Complications

-Un seul patient est décédé en période péri opératoire.

-Trois patients ont eu une évolution postopératoire compliquée :

Insuffisance respiratoire (n = 1),

Insuffisance rénale (n = 1),

sepsis grave (n = 1).

-La durée du séjour en réanimation a été de deux à cinq jours (moyenne 3,8 Jours).

B. Anatomie pathologique

-L'examen anatomopathologique a montré six adénocarcinomes à cellules claires de type Grawitz et un carcinome de Bellini.

-Un envahissement locorégional était constaté chez cinq patients :

* graisse périrénale (n = 5),

*chaînes ganglionnaires (n = 3).

-La tumeur pesait en moyenne 750 grammes (400 à 1290 grammes).

	1	2	3	4	5	6	7
CEC	+	+	+	+	+	+	+
Température CEC	Normothermie	Normothermie	Normothermie	Normothermie	Normothermie	Normothermie	Normothermie
Transfusion	+	+	+	+	+	+	+
Séjour en Réanimation (jours)	3	5	4	2	5	4	3

Tableau VII: Evolution per-opératoire et post-opératoire immédiat

C. L'évolution

Était marquée :

- par la dissémination de la maladie :

Métastases pulmonaire (n = 2),

Cérébrale (n = 2),

Osseuse (n = 1).

Ces localisations secondaires étaient responsables du décès dans un délai inférieur à 11 mois pour quatre patients, au 16e mois postopératoire pour le cinquième.

-Le dernier malade est toujours vivant.

-La survie à deux ans des cinq patients qui avaient un envahissement de la graisse périrénale était de 0%.

-La survie des six patients est rapportée dans le **Tableau VIII**

	1	2	3	4	5	6	7
Histologie	Grawitz	Grawitz	Grawitz	Grawitz	Bellini	Grawitz	Grawitz
Graisse périrénale	+	+	+	-	+	-	+
Ganglions	-	+	-	-	+	+	-
Métastases préopératoires		Pulmonaires			Pulmonaires		
Récidive Locale		Loge rénale					
Métastases Post opératoires	Poumon	Cerveau	Poumon	os	cerveau		
Survie (mois)	11	8	10	16	7	Décès post opératoire	Toujours vivant

Tableau VIII: Facteurs pronostiques et survie à distance



Discussion

I. Diagnostic

A. Nature histologique

Le carcinome à cellules rénales (RCC) représente environ 3% de tous les cancers, avec une incidence de 84 400 nouveaux cas par an en Europe (Ljungberg et al. 2015). Il a une caractéristique unique : sa propension à l'invasion vasculaire, s'étendant à travers la veine rénale et la veine cave inférieure (VCI). Il survient dans environ 4 à 10% des cas, et dans ces cas, la résection complète chirurgicale offre le seul traitement curatif potentiel [87].

L'adénocarcinome rénal a tendance à se développer dans la lumière du système veineux. Lorsqu'il atteint la veine rénale, il peut continuer sa progression dans la veine cave et atteindre ainsi l'oreillette droite. Toutes les étapes de cette croissance dans la veine cave sont possibles même si le diagnostic est très souvent fait au stade A, près de la moitié des patients présente une extension qui atteint ou dépasse les veines rétro-hépatiques (stades B, C, D). [88-89]

B. Examen clinique

Si l'examen clinique du patient reste indispensable, il oriente rarement vers la thrombose cave [90].

C. Examens para-cliniques

L'imagerie préopératoire a un double rôle. Elle permet de détecter l'extension tumorale, de préciser le niveau supérieur du thrombus et son éventuelle adhérence à la paroi veineuse. Tous ces éléments conditionnent la stratégie opératoire. Mais elle doit aussi préciser l'état de la graisse péri-rénale

et des chaînes ganglionnaires et éliminer une dissémination métastatique [91-92].

-L'échographie :

Reste l'examen le plus souvent pratiqué en premier lieu et permet non seulement le diagnostic de tumeur rénale mais également, souvent, d'évoquer le diagnostic d'une thrombose de la veine cave lorsqu'elle est couplée au doppler. En fait le diagnostic est échographique confirmé par le scanner qui actuellement est l'examen indispensable pour le bilan d'extension régionale des tumeurs rénales. Il est par contre parfois pris en défaut pour définir les limites du bourgeon tumoral ; or, le bilan d'extension de ce thrombus est fondamental car il induit le choix de la voie d'abord et de la technique chirurgicale [93]. L'échographie abdominale est, à notre avis, un examen capital : elle est non invasive et peut être répétée à souhait, elle fait le diagnostic de thrombus néoplasique et permet le plus souvent d'en préciser les limites.

L'échographie endo-oesophagienne (réalisable en peropératoire) a un double intérêt : elle permet avec beaucoup de précision de connaître le niveau supérieur du thrombus et également d'étudier l'adhérence de ce thrombus sur la paroi de la veine cave. Cette adhérence, si elle est connue en préopératoire, permet de prévoir la cavectomie partielle [94-95].

Bien qu'invasive, l'échographie trans-oesophagienne est très performante dans l'exploration de la veine cave rétro-hépatique et de l'oreillette droite. Elle délimite précisément l'extension du thrombus. Utilisée en peropératoire, elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et de contrôler la résection du thrombus cave [95-96].

- Les examens, tomодensitométrique et par résonance magnétique nucléaire :

Permettent une analyse morphologique complète : reins, graisse péri-rénale, veine cave inférieure, chaînes ganglionnaires, cerveau et parenchyme pulmonaire. L'intérêt de la TDM par rapport à l'IRM est l'étude fonctionnelle du parenchyme rénal controlatéral. En ce qui concerne l'appréciation de la limite supérieure de l'extension cave, l'IRM a été la plus performante dans notre série. La plupart des auteurs la considèrent comme l'examen de choix tant dans le diagnostic de l'extension veineuse cave que dans l'appréciation de la limite supérieure. [99-100-101-102]. L'IRM permet également de délimiter la portion tumorale de la portion cruriale distale [103-104].

- La cavographie :

Est de moins en moins pratiquée. Cet examen invasif précise mal le niveau supérieur du thrombus. En effet, si le thrombus occlut totalement la veine cave, il est difficile d'opacifier précisément la partie supérieure (même par voie rétrograde par la veine cave supérieure).

Si dans notre série, comme dans la plupart des séries [105-106], le diagnostic de thrombose de la veine cave a donc été réalisé sur l'échographie couplée au scanner, il apparaît nécessaire de compléter soit par une IRM soit par une échographie endo-oesophagienne. Le diamètre de la veine cave est un élément pronostique pour l'infiltration de la paroi veineuse. GOHJI, sur 18 patients, a noté que lorsque le diamètre de la veine cave était supérieur à 4 cm, 100% des patients présentaient une atteinte de la paroi veineuse nécessitant une cavectomie. En effet seule l'excision totale de la tumeur peut être curatrice [103].

-La scintigraphie osseuse : doit être également réalisée.

L'évaluation préopératoire permet de stratifier les indications opératoires :

- l'indication est licite dans les cancers du rein non métastatiques, quel que soit le niveau d'extension dans la veine cave, dans la mesure où il est possible de réaliser une exérèse carcinologique sous CEC avec une morbi-mortalité opératoire faible [107].

- la réalisation de la néphrectomie est plus discutable en cas de métastase car il n'est pas démontré que l'opération prolonge la survie des patients. Dans cette situation, seule une symptomatologie invalidante (douleur ou hémorragie) pourrait la faire envisager [108-109].

D. Classification des IVC

L'élément le plus crucial dans le bilan préopératoire est de déterminer le niveau du thrombus tumoral (figure 1). En plus de sa valeur pronostique, il sera essentiel pour la planification de la chirurgie. Les tests les plus couramment utilisés sont la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les deux sont utiles pour une stadification correcte, bien que la participation veineuse semble être mal définie sur CT (Ljungberg et al. 2015) [110].

Neves-Zincke est le système de classification le plus commun pour définir le niveau du thrombus (Neves et Zincke 1987). Nous utilisons couramment une petite modification pour ces thrombus de niveau III, qui sont subdivisés en 4 groupes (IIIa, IIIb, IIIc et IIId) (Ciancio et al. 2002). À notre connaissance, l'exposition et le contrôle des veines hépatiques sont un facteur clé dans la stratégie chirurgicale, donc le niveau III devrait être subdivisé en fonction de ce

besoin [111-112]. Ainsi, notre classification selon l'extension du thrombus est :

I	Veine rénale
II	IVC infrahepatique
III	Rétro-hépatique IVC
IIIa	IVC rétro-hépatique sous les veines hépatiques majeures
IIIb	IVC rétro-hépatique atteignant l'ostia des veines hépatiques majeures
IIIc	IVC rétro-hépatique et s'étendant au-dessus des veines hépatiques majeures, mais sous le diaphragme
IIId	IVC supra-hépatique et supradiaphragmatique, atteignant la VCI intrapéricardique, mais infra-auriculaire (à l'extérieur du coeur droit)
IV	Oreillette droite

Tableau IX: Classification de Neves-Zincke



Figure 20: TDM montrant un large cancer du rein droit avec un thrombus IVC au-dessus des veines hépatiques mais sous le diaphragme (IIIc)

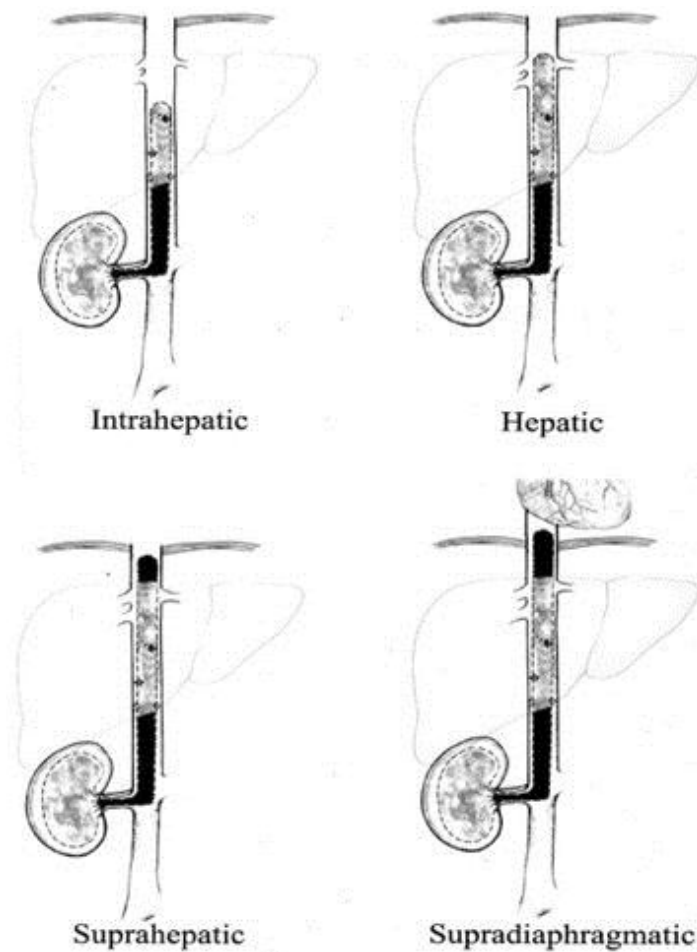


Figure 21: Sous-classification du thrombus de niveau III. IIIa : en dessous des veines hépatiques. IIIb : atteindre les veines hépatiques. IIIc : au-dessus des veines hépatiques. III d : diaphragme au-dessus (d'après Ciancio et al. 2002)

La stratification optimale de l'extension de la tumeur veineuse est encore controversée. La classification des sous-groupes T3 a changé au fil des ans. Dans le dernier système TNM 2009, le diaphragme est pris comme une division des patients atteints de thrombus tumoral IVC [112-113].

L'échocardiographie transoesophagienne (TEE) est largement recommandée pour une mise en scène correcte du niveau du thrombus, en particulier pour les cas de niveau III ou IV. Bien que son utilisation soit parfois

évitable dans le bilan préopératoire, elle jouera un rôle essentiel lors de la chirurgie, permettant à l'anesthésiste et au chirurgien d'avoir un contrôle peropératoire du thrombus, globalement lors des étapes de clampage et de thrombectomie. En outre, il peut aider à diagnostiquer tôt une thromboembolie tumorale potentielle [114-115].

II. Traitement

A. Avantages de la CEC

Dans ces formes particulières de cancer du rein avec extension veineuse supra-diaphragmatique, la circulation extracorporelle (CEC) rend la néphrectomie et la thrombectomie réalisables avec une mortalité et une morbidité hospitalières acceptables [115].

Une autre modalité technique, utilisée par certains, est de réaliser uniquement un circuit veino-veineux entre une veine fémorale et l'oreillette droite, avec la possibilité de transformer ce circuit en CEC complète en cas de nécessité [100]. L'intérêt du circuit veino-veineux sans CEC est d'éviter les conséquences de l'immunodépression liée à la CEC chez ce type de patient.

Mais la CEC peut s'avérer indispensable, et de façon imprévisible avant l'exploration chirurgicale de la jonction cavo-atriale, si le thrombus néoplasique est adhérent et s'il faut réséquer une partie des tissus de cette jonction [116].

La mortalité hospitalière rapportée varie de 0 à 6% [94-95] et la morbidité de 30 à 40% [94-96]. La CEC permet d'ouvrir l'oreillette droite et toute ou partie de la veine cave inférieure. Elle réduit de façon très importante le risque d'embolie tumorale et permet de contrôler de visu la qualité de la

thrombectomie. Elle ne majorerait pas les risques de dissémination cancéreuse, le filtre artériel inclus dans le circuit de CEC semblant capable de retenir les amas de cellules néoplasiques [96] ; il n'en reste pas moins que la CEC modifie la réponse immunitaire de l'organisme. L'hypothermie profonde, associée à une période d'arrêt circulatoire a la faveur de nombreuses équipes [117-118-119-120].

Si elle permet de limiter la dissection hépatique et de réaliser la thrombectomie cave dans un champ opératoire complètement exsangue, elle accroît le risque d'insuffisance rénale ou hépatique, de complications septiques et d'accidents vasculaires cérébraux [119]. Le recours à l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde n'est pas obligatoire, les aspirations de CEC autorisent la même exposition veineuse, sans augmenter la déperdition sanguine ; comme d'autres, c'est l'option que nous avons choisie [121]. L'autotransfusion peropératoire de sang épanché ne semble pas augmenter les risques de dissémination.

B. Indications

La chirurgie est le seul traitement reconnu des tumeurs rénales, lorsqu'il existe un envahissement de la veine cave et le thrombus doit être retiré dans sa totalité [122]. Deux écueils sont à éviter, d'une part l'ablation partielle (adhérence à la paroi de la veine cave) et d'autre part l'embolie per-opératoire. Pour le premier point, le bilan para-clinique pré et per-opératoire ne permet malheureusement pas d'affirmer la non adhérence du thrombus. Même si l'échographie endo-oesophagienne est spécifique, elle manque de sensibilité, elle ne peut jamais éliminer formellement l'adhérence [123].

La résection chirurgicale est devenue un traitement de première intention pour ces patients au cours des dernières décennies en raison du développement de techniques chirurgicales et d'installations médicales améliorées. L'intervention chirurgicale doit donc se concevoir dans une approche très perfectionniste, l'exérèse doit en effet être complète [124-125-126]. Le pronostic des patients est lié à cette résection ; si elle est incomplète la survie des patients est comparable à celle des patients d'emblée métastasés [127]. Les taux de survie globale à 3 ans et à 5 ans de tous les patients de notre étude sont de 73,4% et de 53,6%, ce qui est comparable aux données des rapports précédents. Pour le sous-groupe de patients NOM0, les taux de survie sont encore plus élevés. Notre étude confirme la validité de l'utilisation de la résection chirurgicale chez les patients atteints de RCC avec une atteinte veineuse dans notre institut.

En fait, il s'agit d'une constatation peropératoire et donc elle doit toujours être suspectée et l'on doit s'y préparer avant la cavotomie. Cela nécessite d'avoir un contrôle parfait afin de permettre un geste d'exérèse partielle de la veine cave avec éventuellement un remplacement prothétique. Par ailleurs, le risque emboligène de l'exérèse du thrombus doit être le souci constant de l'opérateur lors des manoeuvres d'extraction de celui-ci. Il est nécessaire de contrôler la veine cave au-dessus de la terminaison du thrombus. Sur le plan purement technique, la voie d'abord est très importante [126-127].

-Pour les stades A où un clampage latéral est parfois possible (dans notre étude ces cas n'ont pas été retenus), le clampage par un clamp de Satinsky permet d'obtenir un excellent résultat sauf si le thrombus est adhérent. Pour les

stades A avec une thrombose complète de la veine cave inférieure n'atteignant pas les veines rétro-hépatiques, si le contrôle sous les veines hépatiques est possible, il est suffisant car il permet l'extraction totale du thrombus.

-Dès le stade B, la dissection de la veine cave rétrohépatique nécessite une mobilisation du foie pour dégager l'axe cave. Cette technique délicate, à nos yeux dangereuse, continue néanmoins d'être conseillée par certains chirurgiens [128]. De même, le clampage cave entre les veines sus-hépatiques et le diaphragme est une manœuvre délicate qui mobilise la veine cave sous diaphragmatique, avec un risque embolique important.

Le contrôle intra-péricardique paraît souhaitable chaque fois que le thrombus dépasse les premières veines rétro-hépatiques. Cette approche est très agressive puisqu'elle nécessite une thoraco-phréno-laparotomie ou une sternotomie pour tous les stades B, C ou D (le clampage de la veine cave inférieure par voie trans-diaphragmatique présente un risque emboligène également important). L'extraction du bourgeon doit se faire après clampage du pédicule hépatique (tronc porte et artère hépatique), clampage de la veine cave en sous-rénal et en intrapéricardique et clampage de la veine rénale controlatérale. L'aorte peut également être clampée dans la région cœliaque pour diminuer l'apport sanguin artériel.

Dans notre expérience, pour les thrombus qui s'étendent au-delà des veines sus-hépatiques (stades C ou D), il est utile d'envisager une intervention à double équipe avec les chirurgiens cardio-thoraciques. En effet, la sous-stadification possible des stades C implique une mise à disposition

de moyens chirurgicaux très spécialisés. La circulation extra-corporelle n'est pas une technique qui facilite réellement le geste chirurgical et sa morbidité nous la fait réserver au thrombus exceptionnel qui dépasse l'oreillette droite. Pour les thrombus intra-auriculaires, par sternotomie en ouvrant l'oreillette droite, il est possible de contrôler au doigt la partie supérieure du thrombus, afin de le repousser dans la veine cave [128-129].

C.Traitement chirurgical

L'approche chirurgicale varie selon les chirurgiens et le niveau de thrombus, bien que le consensus soit que ces cas soient complexes, nécessitent une excellente connaissance de l'anatomie abdominale et bénéficient d'une approche d'équipe chirurgicale. Dans ce rapport, nous décrivons en détail la technique chirurgicale pour la résection complète du RCC avec une implication IVC [129].

La résection chirurgicale complète représente le pilier du traitement du RCC avec un thrombus IVC (RCCIVCT). La médiane de survie chez les patients avec RCCIVCT ne subissant pas de traitement est de 5 mois (Reese et al., 2013). Cependant, la survie spécifique au cancer à 5 ans pour les patients avec RCCIVCT suite à une chirurgie radicale, en l'absence de ganglions lymphatiques ou de métastases à distance, est d'environ 60% (Kaíri et al 2011 : Martínez-Salamanca et al. Kirkali et Van Poppel 2007). Ces résultats soutiennent le traitement chirurgical afin de fournir un contrôle du cancer à long terme, même pour les patients atteints d'un thrombus tumoral localement avancé et en particulier en l'absence de métastases à distance.

Enfin, certains auteurs ont proposé de réaliser une embolisation préopératoire de l'artère rénale. Ce geste est controversé ; son principal intérêt est de faciliter l'abord du pédicule, d'obtenir un meilleur plan de clivage et ainsi de diminuer les pertes sanguines. Néanmoins, une intervention aussi importante ne se justifie, en dépit d'une mortalité et d'une morbidité opératoire faible, que si elle améliore le pronostic à long terme de ces patients.

Au cours des 3 dernières années, certains ont combiné une néphrectomie assistée par laparoscopie à une thrombectomie ouverte chez des patients soigneusement sélectionnés. Les patients subissent d'abord une néphrectomie transrétropéritonéale laparoscopique en position latérale et sont ensuite placés en décubitus dorsal pour une thrombectomie ouverte. Cette combinaison chirurgicale avec la laparoscopie permet des incisions plus petites par rapport à une approche chirurgicale ouverte typique [126-127]. De plus, la laparoscopie permet une visualisation plus claire et facilite la manipulation du pédicule rénal et des vaisseaux collatéraux abondants.

La combinaison de la chirurgie laparoscopique diminue la perte de sang et raccourcit le temps de fonctionnement. La manipulation laparoscopique des veines lombaires est cruciale. Nous devons nous assurer que la dissection circulaire de la VCI est terminée et que toutes les veines lombaires sont ligaturées, afin d'éviter toute perte de sang inutile [128-129].

D. Thérapies systémiques

À l'heure actuelle, dans l'ère des thérapies ciblées, le rôle que les thérapies systémiques joueront dans le traitement du RCCIVCT n'est pas encore bien connu. Plusieurs cas ont été rapportés, tels que le downstaging d'un niveau IV avec le sunitinib néoadjuvant (Karakiewicz et al., 2008). Le vrai rôle de ces nouveaux médicaments devrait probablement être étudié dans un proche avenir dans le cadre d'essais cliniques randomisés.

Dans notre étude, environ 25% des patients avaient des métastases à distance avant la chirurgie. Pour ces patients, une immunothérapie postopératoire et une thérapie moléculaire ciblée ont été suggérées. L'information sur la thérapie postopératoire a également été recueillie pendant le suivi (données non présentées), mais certains patients étaient encore en cours d'essais cliniques où les stratégies thérapeutiques exactes n'étaient pas disponibles.

Au cours des dernières années, l'efficacité de la thérapie moléculaire ciblée néoadjuvante et postopératoire chez les patients atteints de RCC avec un thrombus tumoral veineux a été rapportée [129-130]. Avec la combinaison de la thérapie ciblée et de la chirurgie, le patient peut obtenir un pronostic encore meilleur. Cependant, des preuves de haute qualité sont urgentes [130].

III. Pronostic

L'implication concomitante de la veine rénale (RV) et de la veine cave inférieure (IVC) au diagnostic de RCC est relativement rare. Au cours des années précédentes, en raison du taux élevé de complication chirurgicale et de la mortalité, les patients étaient toujours traités de manière conservatrice mais avaient de mauvais résultats [131].

A. Survie

Des survies de 17 à 51 mois ont été rapportées chez des patients qui ont bénéficié de la CEC [125].

Dans le cadre de l'adénocarcinome du rein, trois critères classiques permettent d'appréhender la survie des patients opérés. Ce sont les métastases préopératoires, l'extension à la graisse péri-rénale ou aux chaînes ganglionnaires. Les métastases préopératoires (M +) sont le facteur pronostique le plus péjoratif. La survie des patients M + est de 0% à un an avec une médiane de survie de quatre mois [128].

L'extension locorégionale est également de mauvais pronostic. Pour Hatcher et al. En cas d'envahissement ganglionnaire, la survie actuarielle à cinq ans est de 17% avec une médiane de 0,8 an ; en cas d'envahissement de la graisse péri-rénale, la survie à cinq ans est de 11% avec une médiane de 0,9 an. L'extension veineuse, quelle que soit sa limite, n'est pas en elle-même un facteur de mauvais pronostic. Une survie actuarielle de 50% à cinq ans peut être espérée dans le cas où le bilan d'extension locorégionale et métastatique est négatif [127-128-129-130].

De plus, l'envahissement de la paroi veineuse, à condition que la résection

soit complète, n'influence pas le pronostic à long terme. Pour certains, cet envahissement de la paroi de la veine cave semble pouvoir être corrélé à un diamètre du thrombus de plus de 40 mm et ainsi être suspecté en préopératoire par les examens morphologiques. Néanmoins, certains auteurs constatent une dissémination métastatique ou un envahissement locorégional, chez une proportion importante de patients, lorsque le thrombus cave est rétro hépatique ou supra-diaphragmatique.

La néphrectomie et la thrombectomie ne prolongent la survie de façon significative que dans le cas des tumeurs T3c en l'absence d'extension locorégionale ou générale, c'est donc souligner l'importance des examens préopératoires [132].

Il y a eu un long débat autour de la valeur pronostique de l'extension du thrombus, mais une récente étude multicentrique internationale avec plus de 1000 patients a détecté que le niveau de thrombus est un prédicteur indépendant de survie (Martínez-Salamanca et al. 2014) [128].

Les taux de survie après néphrectomie radicale et thrombectomie par VCI dépendent également du niveau du thrombus, avec une survie sans maladie de 64% à 5 ans incluant tous les niveaux (Ciancio et al. 2010). Avec une telle survie à long terme raisonnable, la chirurgie est la seule alternative pour le traitement curatif, malgré sa grande difficulté et sa mortalité potentielle (particulièrement en raison de saignements massifs ou d'une thromboembolie pulmonaire).

La question la plus controversée concernant le facteur prédictif de RCCIVCT est si le niveau du thrombus est un facteur indépendant des résultats oncologiques. Plusieurs études ont rapporté des données contradictoires.

Récemment, la plus grande cohorte multi-institutionnelle et internationale rapportée par Martinez-Salamanca (2011) avec plus de 1000 patients a trouvé que le niveau de thrombus tumoral est un prédicteur indépendant de la survie [125].

Diverses publications ont rapporté que le taux de survie à 5 ans pour les patients atteints de RCC avec un thrombus tumoral veineux varie de 18% à 57% [122-123-124-125-126]. Cependant, cela ne comprend pas les données pour les patients chinois RCC. À notre connaissance, cette étude est la plus grande enquête auprès des patients chinois atteints de RCC avec participation veineuse pour signaler les résultats à long terme après la chirurgie. En résumant les caractéristiques cliniques et histologiques, nous avons analysé les prédicteurs pronostiques potentiels de ces patients et nous nous sommes concentrés sur les résultats de survie de patients présentant différents niveaux d'extension tumorale veineuse.

B. Les facteurs pronostiques

1. Niveau de thrombus tumoral

L'impact pronostique de l'invasion veineuse reste débattu. Dans les tumeurs colo-rectales, testiculaires ou pulmonaires, l'invasion veineuse est un facteur pronostique reconnu. Pour le cancer du rein, certains considèrent l'envahissement veineux comme un facteur pronostic vital [130-131], pour d'autres, plus nombreux, l'envahissement veineux n'a pas d'impact réel sur la survie après néphrectomie [124-132-133-134].

Les prédicteurs pronostiques pour les patients atteints de RCC avec extension veineuse ont été largement analysés, en particulier le niveau de

thrombus tumoral, qui est encore controversée. Certaines études ont démontré une diminution du taux de survie chez les patients présentant un thrombus tumoral s'étendant dans la IVC, en comparaison avec la seule atteinte du RV [107]. Cependant, d'autres chercheurs n'ont pas démontré que le niveau de thrombus tumoral est un prédicteur négatif [109-112-113].

Dans notre étude, pour tous les patients, une différence significative de CSS est seulement trouvée entre les groupes de thrombus tumoraux précoces et avancés, en prenant la veine hépatique comme une ligne de coupure. Néanmoins, les résultats du sous-groupe NOM0 sont différents.

Indépendamment d'être entre quatre différents niveaux de thrombus tumoral, thrombus tumoral RV et IVC, ou thrombus tumoral précoce et avancé, des différences significatives sont trouvées ($p = 0,036$, et $0,004$). Les patients ayant un niveau de thrombus tumoral plus élevé ont tendance à avoir un pronostic plus sombre. Dans l'analyse multivariée, un niveau de thrombus tumoral plus élevé s'avère également être un facteur de risque pronostique indépendant que ce soit chez tous les patients ou chez les patients NOM0 [133-134].

La partie tumorale du bourgeon semble être relativement solide alors que la partie distale cruorique peut paraître plus fragmentable, donnant lieu à des embolies pulmonaires sans métastases.

Dans notre étude, nous ne trouvons pas de différence de survie significative entre les patients T3b et T3c. Cependant, en comparaison avec les patients avec un thrombus tumoral au-dessus de la veine hépatique, un bénéfice significatif du pronostic est trouvé chez les patients de niveau IV de la VCI. Tout en considérant les résultats mentionnés ci-dessus, il semble que la veine hépatique peut être une ligne de coupure plus appropriée au lieu du diaphragme. Nous

proposons donc la reclassification des sous-groupes T3 en T3b avec un thrombus tumoral IVC sous la veine hépatique et T3c avec un thrombus tumoral IVC au-dessus. Nous n'avons trouvé aucun effet prédictif significatif lié à l'état de l'envahissement graisseux périphérique chez tous les patients ou dans le sous-groupe N0M0, ce qui a été démontré dans certaines études antérieures [114-115].

GO L I M B U a montré que l'envahissement isolé de la veine cave n'altère pas le pronostic à 5 ans [132]. Pour ses 24 patients qui avaient une tumeur du rein sans extension extra-rénale mais avec un envahissement de la veine cave, 84% de survie étaient retrouvés, ce qui est à peu près comparable aux 88% de taux de survie globale à un an des patients ayant une tumeur T1 N0.

Dans d'autres études, telle celle de L J U N G B E R G, il existe une différence significative entre les courbes de survie des patients ayant un envahissement veineux, et celles où la veine rénale et la veine cave sont libres [133].

2. Les autres facteurs

Les facteurs pronostiques des tumeurs du rein ne sont pas encore actuellement parfaitement définis :

- le stade tumoral et le statut ganglionnaire sont les principaux,
- le grade et la ploïdie sont également des facteurs à prendre en compte.

Dans notre étude, les patients sans métastase ganglionnaire ou viscérale ont un pronostic légèrement plus péjoratif à celui des séries de patients de même stade histologique sans envahissement veineux [134].



Conclusion

L'exérèse des cancers du rein avec envahissement cave supra-diaphragmatique est réalisable sous circulation extracorporelle avec un taux de morbidité et de mortalité faible. Cette intervention doit être seulement proposée aux patients n'ayant aucune extension locorégionale ou générale décelable, ce qui souligne l'importance des examens morphologiques préopératoires. Les résultats ont été décevants dans notre série car chez les quatre malades qui avaient tous un envahissement de la graisse périnéale la médiane de survie a été de 9 mois.

Dans cette étude rétrospective nous confirmons que la chirurgie des tumeurs rénales avec thrombus cave reste délicate et nécessite donc un plateau technique optimal. Le bilan préopératoire doit comprendre, en plus du scanner et de l'échographie, une IRM ou une échographie endo-oesophagienne en cas de doute sur le niveau supérieur du thrombus. Quels que soient les examens d'imagerie réalisés, il est impossible d'être certain de l'absence d'adhérences, cela conduit à systématiquement prévoir une éventuelle cavectomie.

La voie d'abord doit être conséquente, elle est choisie pour permettre un contrôle au-dessus et au-dessous du thrombus. Pour les stades A, la sous-costale est possible. Pour les stades supérieurs, nous conseillons une sternotomie afin de contrôler la veine cave intra-péricardique.

La survie des patients ayant un adénocarcinome rénal ne dépend pas du thrombus veineux cave mais de la qualité de l'exérèse, du stade anatomopathologique et de l'envahissement ganglionnaire.

Résumés

Résumé

Titre : Traitement chirurgical du cancer du Rein avec thrombus cave

Auteur : Kadiri Chaimae

Directeur de thèse : Mr Janane Abdeltif

Mots clés : Traitement chirurgical, Cancer du rein, Thrombus cave, Circulation extra corporelle.

Ce travail avait pour but d'analyser les résultats de la néphrectomie sous circulation extracorporelle (CEC) dans les cancers du rein avec thrombus cave chez sept patients ayant un cancer du rein avec envahissement cave supra-diaphragmatique et de discuter les indications opératoires. Sept hommes dont l'âge varie entre 46ans et 65ans, ont été opérés d'un cancer du rein avec extension atrio-cave. L'écho-doppler a toujours permis la mise en évidence de l'extension veineuse mais la limite supérieure du thrombus était formellement identifiée par l'examen tomodensitométrique quatre fois, et par la résonance magnétique nucléaire dans tous les cas. Tous les patients ont été opérés sous CEC à coeur battant en normothermie. Un seul décès postopératoire est survenu. La durée du séjour en réanimation a été de 4,5 jours. Cinq patients ont eu à distance une dissémination métastatique. Cinq malades ont eu une médiane de survie de 11,5 mois (de 7 à 16). Un malade a subi une métastasectomie pulmonaire 6 mois après la néphrectomie. L'exérèse des thrombi atrio-caves a été facilitée par la CEC avec une mortalité et une morbidité postopératoires acceptables mais les résultats à distance ont été décevants. Cette intervention ne peut être proposée qu'aux patients n'ayant aucune extension locorégionale et générale décelable, ce qui souligne l'importance des examens morphologiques préopératoires.

Abstract

Title: Surgical treatment of renal cancer with cave thrombus

Author: Kadiri Chaimae

Supervisor: Mr Janane Abdeltif

Keywords: surgical treatment, renal cancer, cave thrombus, extracorporeal circulation.

This work aims to analyze the results of extracorporeal circulation nephrectomy in renal cell carcinoma with renal thrombus in seven patients with renal cell carcinoma with supra-diaphragmatic cell invasion and discuss operative indications. Seven men aged between 46 and 65 years were treated with kidney cancer with atrioventricular extension. Echo-Doppler has always demonstrated evidence of venous extension but the upper limit of the thrombus was formally identified by CT scan four times and nuclear magnetic resonance in all cases. All the patients were operated under BEC with beating heart in normothermia. One postoperative death occurred. The length of stay in resuscitation was 4.5 days. Five patients had distant metastatic dissemination. Five patients had a median survival of 11.5 months (from 7 to 16). A patient underwent pulmonary metastasectomy 6 months after nephrectomy. Atrio-cell thrombi exeresis was facilitated by the CEC with acceptable postoperative mortality and morbidity but results at a distance were disappointing. This intervention can only be proposed to patients with no locoregional and general detectable extension which underlines the importance of preoperative morphological examinations.

ملخص

العنوان: العلاج الجراحي لسرطان الكلي مع خثرة الوريد الاجوف

من طرف: شيماء قادري

مدير الاطروحة: السيد جنان عبد اللطيف

الكلمات الأساسية: العلاج الجراحي , سرطان الكلي, خثرة الوريد الاجوف, دوران خارج الجسم.

يهدف هذا العمل إلى دراسة نتائج استئصال الكلية تحت دوران خارج الجسم في سرطان الخلايا الكلوية مع خثرة الأجواف لدى سبعة مرضى سرطان الكلي ومناقشة المؤشرات الجراحية. ضمت دراستنا سبعة رجال تتراوح أعمارهم من 46 إلى 65 سنة يعانون من سرطان الكلية مع تمديد الأذيين البطينية والذين خضعوا إلى عملية جراحية. أظهر التصوير بالموجات فوق الموجات دوبلر امتدادا وريديا في حيت تم تحديد الحد الأعلى للخنجر بواسطة الأشعة المقطعية 4 مرات وبالرنين المغناطيسي النووي في جميع الحالات. خضع جميع المرضى لعملية جراحية في ضل معدل ضربات القلب المعيارية تم تسجيل حالة وفاة واحدة. كان أطول مدة الإقامة في العناية المركزة 4 أيام. كان لدى خمسة مرضى انتشار المرض إلى الأعضاء الأخرى. كان لدى خمسة مرضى متوسط عيش قدره 11.5 شهر (من 7 إلى 16) خضع مريض على استئصال ورم في الرئة بعد 6 أشهر من استئصال الكلية. لقد أصبحت هذه العملية بفضل دوران خارج الجسم مع معدل وفيات ومراضه مقبولة بعد العملية الجراحية. ولكن النتائج على المدى البعيد لاتزال مخيبة للأمل.

لا يمكن اقتراح هذه العملية إلا للمرضى الذي لا يمتلكون امتدادات في أعضاء أخرى قابلة للكشف

مما يؤكد أهمية الفحوص المورفولوجية قبل الجراحة



Références Bibliographiques

- [1] **Thierry LEBRET , Denis BOHIN, François RICHARD , Henry BOTTO** -Tumeur rénale avec thrombus s'étendant à la totalité de la lumière de la veine cave inférieure -Progrès en Urologie (1998), 8, 352-357)
- [2] **ROUVIER H, DELMAS A.** -Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. -Tome 2, tronc, Masson, 1977.
- [3] **FRANK H, NETTER M. D.** -Atlas d'anatomie humaine. -Maloine. Novartis, 1997.
- [4] **Satoh S, Tsuchiya N, Habuchi T, Ishiyama T, Seimo K, Katot.** -Renal cell and transitional cell carcinoma in a Japanese population undergoing maintenance dialysis. -J Urol, 2005, 174 : 1749
- [5] **Mejean A, Correas J-M, Escudier B, De Fromont M, Lang H, Long J-A et al.** -Tumeurs du Rein -Progrès en Urologie (2007), 17 1101-1144
- [6] **Neuzillet Y, Lay F, Luccioni A, Daniel L, Berland Y, Coulange C.** -De novo renal cell carcinoma of native kidney in renal transplant recipients. -Cancer, 2005,103: 251
- [7] **Fryzek J-P, Poulsen A-H, Johnsen S-P, Mclaughlin J-K, Sorensen H-T, Friis S.** -A cohort study of antihypertensive treatments and risk of renal cell cancer. -Br J Cancer, 92: 1302, 2005
- [8] **Choi M-Y, Jee S-H, Sull J-W, Nam C-M.** -The effect of hypertension on the risk for kidney cancer in Korean men. -Kidney Int, 67: 647, 2005
- [9] **Flaherty K-T, Fuchs C-S, Colditz G-A, Stampfer M-J, Speizer F-E, Willett W-C et al.** -A prospective study of body mass index, hypertension, and smoking and the risk of renal cell carcinoma (United States). -Cancer Causes Control, 16: 1099, 2005
- [10] **Bjorge T, Tretli S, Engeland A.** -Relation of height and body mass index to renal cell carcinoma in two million Norwegian men and women. -Am J Epidemiol, 160: 1168, 2004
- [11] **Rehnan A-G, Tyson M, Egger M, Heller R-F, Zwahlen M.** -Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies -THE LANCET, 2008, 371, 9612, 16–22: 569–578

- [12] **Ljungberg B, Campbell S, Cho H-Y, Jacqmin D, Lee J-E, Weikert S, et al.** -The epidemiology of renal cell carcinoma -European Urology, Volume 60, Issue 4, 2011, Pages 615–621
- [13] **Lindblad P, Adami HO.** Kidney Cancer. In: Textbook of cancer epidemiology. Oxford University Press, New York, 2002, pp. 467–485
- [14] **Ehdaie B., Furberg H., Craig Zabor E., A. Ari Hakimi, Russo P** Comprehensive Assessment of the Impact of Cigarette Smoking on Survival of Clear Cell Kidney Cancer. *J.uro* .2014 ; 191, 597-602,
- [15] **Mahabir S, Leitzmann M-F, Virtanen M-J, Virtamo J, Pietinen P, Albanes D, Taylor P-R.** -Prospective study of alcohol drinking and renal cell cancer risk in a cohort of finnish male smokers. -Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 14: 170, 2005
- [16] **Coulange C, Rambeau J.** -Cancer du rein de l'adulte : clinique. -Rapport du 97e Congrès de l'Association Française d'Urologie. *Prog Urol* 1997;7:807–12.
- [17] **Rauch H, Weirich G, Hornauer Ma, Storkel S, Wohl T, Bruning T.** -Trichloroethylene expose and specific somatic mutations in patients with renal cell cancer. -*J Natl Cancer Inst* 1999 ; 91 : 854-861.
- [18] **Velten P.G.** -Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. Rein. In :cancer. Rnd, editor : www.invs.sante.fr/publications/2003/rapport_cancer_2003.
- [19] **Ferlay J et al. International Agency for Research on Cancer (IARC).** -GLOBOCAN 2002: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence -Worldwide. Lyon, France: IARC Press; 2004.
- [20] **Ljungberg B et al** -The Epidemiology of Renal Cell Carcinoma, -*European Urology*, 60 (2011), 615-621.
- [21] **Recommandations de l'Association française d'urologie (AFU)-CCAFU 2013-2016**
- [22] **Rodriguez R., Fishman E.K., Marshall F.F.** -Differential diagnosis and evaluation of the incidentally discovered renal mass. -*Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 246-253.

- [23] **Smith Sj, Bosniak Ma, Megibowaj, Hulnick Dh, Horii Sc, Raghavendra Bn.**
-Renal cell carcinoma: earlier discovery and increased detection.-Radiology 1989;
170:699–703.
- [24] **Bretheau D, Lechevallier E, Eghazarian C, Grisoni V, Coulange C.**
-Pronostic significance of incidental renal cell carcinoma. -Eur Urol 1995;27:319–23.
- [25] **Wingo Pa.** -Bolden cancer statistics 1995.CA cancer,J Clin 1995; 5:529–39.
- [26] **Moudouni S.**-Cancer du rein de l'adulte.-Ann Urol 1999;33:395–9.
- [27] **Coulange C, Rambeau J.** -Cancer du rein de l'adulte : clinique.Rapport du 97e Congrès
de l'Association Française d'Urologie.-Prog Urol 1997;7:807–12.
- [28] **Prin Et J.M., Chauveau E., Duva L D.** -Dysfonction hépatique avec dilatation
sinusoidale, anémie et thrombocytémie réversibles associées à un adénocarcinome
rénal non métastatique (syndrome de Stauffer) -Sem. Hop. Paris. 1994 ; 70 : 26 -30 .
- [29] **Coulange C.** -Enquête épidémiologique sur les tumeurs du rein, Synthèse et
recommandations en onco urologie, monographie.-Prog Urol. 1993; 3:200–2.
- [30] **Domez T., Kale M.,Ozyurek Y.,Atalay H.**-Erythrocyte sedimentation rates in patients
with renal cell carcinoma.-Eur.Urol. 1992, 21(suppl 1):51-52.
- [31] **J.- J. Patard, H. Baumert, K. Bensalah, J.- C. Bernhard, P. Bigot, B. Escudier,
N.Grenier, J.- F. Hétet, J.- A. Long,A. Méjean,P. Paparel, S. Richardb, N. Rioux
Leclercq,P. Coloby, M. Soulié Et Les Membres Du CCAFU** -Recommandations en
onco- urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein -Progrès en Urologie 2013, Suppl.
2:177-S204
- [32] **Descotes J.L. , Doublet J.D.** -Apport de l'imagerie et des biopsies dans le diagnostic des
masses solides du rein. -Annales d'urologie 40 (2006) S86-S90.
- [33] **Yamashita Y., Takahashi M., Watanabe O., et al.** -Small renal cell carcinoma:
pathologic and radiologic correlation. -Radiology, 1992, 184, 493-498.

- [34] **Oyen R.H.,Verswijvel G.A** -Imaging of renal parenchymal tumors.Carcinoma of the kidney and testis ,and rare urologic malignancies.-Berlein,Heidenberg,New–York:Springer-Verlag,1999,chap 4.
- [35] **J.- J. Patard, H. Baumert, K. Bensalah, J.- C. Bernhard, P. Bigot, B. Escudier, N.Grenier, J.- F. Hétet, J.- A. Long,A. Méjean,P. Paparel, S. Richardb, N. Rioux Leclercq,P. Coloby, M. Soulié Et Les Membres Du CCAFU** -Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein -Progrès en Urologie 2013
- [36] **Johnson C.D., Dunnick N.R., Cohan R.H., Illescas F.F.** -Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors. -A.J. R., 1987,148, 59-63.
- [37] **Schwartz L.H., Panicek D.M., Koutcher J.A., Brownk.T., Getrajdman G.I.,Heelan R.T., Burt M.** -Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echo - planar, fast spin-echo, and chemical shift MR imaging. -Radiology, 1995, 197, 421-425.
- [38] **Gohji K., Yamashita C., Ueno K., Shimogaki H., Kamidono S.** -Preoperative computerized tomography detect ion of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma: possible indication for resection with partial cardiopulmonary bypass and patch grafting.-J. Urol., 1994, 152, 1993-1997.
- [39] **Coulange .C, Hardwigsen.J, Le Treut.P** .-Cancer du rein : gestion des thrombus veineux.-Annales d'urologie 40 (2006) S77-S8.
- [40] **Helenon O., Denys A., Melki P., Levy P., Correas J.M., Cornud F., Moreau J.F.** -Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte. -Feuil.Radiol.,1993,33,339-359
- [41] **Treiger B.F.G., Humphrey L.S., Peterson C. V., Oesterling J.E., Mostwin J.L.,Reitz B.A., Marshall F.F.**-Trans-esophageal echocardiography in renal cell carcinoma: an accurate diagnostic technique for intracaval neoplastic extension.-J.Urol.,1991,145, 1138-1140.
- [42] **BenckrouneA.Lachkar.A.,Bensliman. L., Soumana.A.,Farih M. H., Belahnech. Z., Marzouk M. , Faik . M.** -Cancer du rein de l'adulte. -Ann Urol 1998; 32:119–27.
- [43] **Hain, S. F.**-Positron emission tomography in uro-oncology.-Cancer Imaging,2005;5: 1,

- [44] **Powles, T., Murray, I., Brock, C., Oliver, T., Avril, N.**-Molecular Positron Emission Tomography and PET/CT Imaging in Urological Malignancies.-*Eur Urol* 2007;51: 1511,
- [45] **Kang, D. E., White, R. L., Jr., Zuger, J. H., Sasser, H. C., Teigland** -Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography for detection of renal cell carcinoma.-*J Urol*, 2004 ; 171: 1806
- [46] **Kumar, R., Chauhan, A., Lakhani, P., Xiu, Y., Zhuang, H., Alavi, A.**-2-Deoxy-2-[F-18]fluoro-D-glucose-positron emission tomography in characterization of solid renal masses.-*Mol Imaging Biol*, 2005; 7: 431,
- [47] **Jadvar, H., Kherbache, H. M., Pinski, J. K., Conti, P. S.** -Diagnostic role of [F-18]-FDG positron emission tomography in restaging renal cell carcinoma.-*Clin Nephrol*2003; 60:395,
- [48] **Majhail, N. S., Urbain, J. L., Albani, J. M., Kanvinde, M. H., Rice, T. W., Novick, A. C., Mekhail, T. M., Olencki, T. E., Elson, P., Bukowski, R. M.** -F18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the evaluation of distant metastases from renal cell carcinoma.-*J Clin Oncol* 2003 ; 21: 3995,
- [49] **Mejean A, Hopirtean V, Bazin J.P, Larousserie F, Hubert B, Chretien Y, et al.** - Prognostic factors for the survival of patients with papillary renal cell carcinoma. Meaning of histological typing and multifocality. -*J Urol* 2003 ; 170(3) : 764-767.
- [50] **Terrone C, De Luca S, Castelli E et al.** -Can lymphadenectomy affect the prognosis of renal cell carcinoma.-*Eur Urol* 2002 ; 39 (suppl. 5) : A 101.
- [51] **Kellou K, Hering F.** -Les tumeurs secondaires du rein. -*Progrès en Urologie* (2002), 12, 306-308.
- [52] **Lam J-S, Shvarts O, Pantuck A-j.** -Changing concepts in the surgical management of renal cell carcinoma. -*European Urology* (2004) Published on line 26 February 2004.
- [53] **Arie S. Belldegrun.** RENAL CELL CARCINOMA: Prognostic Factors and Patient Selection. -*European Urology supplements* 6 (2007) 477–483.

- [54] **Simhan J, Smaldone MC, Tsai KJ, Canter DJ, Li T, Kutikov A, et al.** -Objective measur of renal mass anatomic complexity predict rates of major complication following partial nephrectomy. -Eur Urol 2011;60(4):724-30.
- [55] **Kang D-E, white J-R, Zuger J-H, Sasser H-C, Teigland C-M.** -Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography for detection of renal cell carcinoma. -J Urol (2004)171:1806–1809.
- [56] **Schiepers C.** -Imaging of Kidney Cancer : PET and PET/CT in Kidney Cancer -Ali Guermazi p 89-101 Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.
- [57] **Coleman RE.**-Value of FDG-PET scanning in management of lung cancer. -Lancet 2002, 359:1361–1362
- [58] **Taccoen X, Valeri A, Descotes J-L, Morin V, Stigler E, Doucet L et al.**-Renal Cell Carcinoma in Adults 40 Years Old or Less: Young Age is an Independent Prognostic Factor for Cancer-Specific Survival -European urology 51 (2007) 980–987
- [59] **VALERI A** -Apport de la néphrectomie élargie dans le cancer du rein. -Progrès en Urologie (2005), 15 1043-1044.
- [60] **Dave D, LamJ-S, Leppert J-T, Beldegrun A-S.** -Open surgical management of renal cell carcinoma in the era of minimally invasive kidney surgery. -BJU INTERNATIONAL 2005;96, 1268–1274.
- [61] **DUCLOS J-M.**-Néphrectomies difficiles. -Annales d’urologie 38 (2004) 112–136.
- [62] **Battaglia M, Ditunno P, Martino P, Palazzo S, Annunziata G, Selvaggi F-P.** -Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic access in renal cell carcinoma surgery. -Scand J Arol Nephrol 2004; 38(4):306-1.
- [63] **Rassweiler J, Tsivian A, Kumar A-V, Lymphberakis C, Schulze M, Seeman O, et al.** -Oncological safety of laparoscopic surgery for urological malignancy : experience with more than 1000 operations. -J Urol 2003 ; 169 : 2072-2075.
- [64] **Gong E-M, Orvieto M-A, Lyon O-B, Lucioni A, Gerber G-S, Shalhav A-L.**-Analysis of Impact of Body Mass Index on Outcomes of Laparoscopic -Renal Surgery. UROLOGY 69: 38–43, 2007.

- [65] **Ueda T, Ito H, Guermazi A.** -Imaging of Kidney Cancer :Preoperative Navigation of Nephron-Sparing Surgery. -Ali Guermazi (Ed.)p 397-415. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2006.
- [66] **Jeffery W, Saranchuk A, Touijer K, Hakimian P, Mark E, Snyder et al .** -Partial nephrectomy for patients with a solitary Kidney : the memorial Sloan-Kettering experience. -BJU INTERNATIONAL 2004 94, 1323-1328.
- [67] **Mejean A.** -Apport de la chirurgie conservatrice dans le cancer du rein. -Progrès en Urologie (2005), 15 1045-1047.
- [68] **Fontaine E, Chretien Y Et Les Membres Du Groupe Necker.**-Chirurgie conservatrice de principe pour cancer du rein inférieur à 4 cm: étude multicentrique. -Progrès en Urologie (2001), 11, 621-624.
- [69] **Colombel M, Timsit M, Badet L.**-Chirurgie conservatrice et hypothermie rénale : bases physiologiques et technique opératoire. -Annales d'urologie 41 (2007) 12–22.
- [70] **Abo-Kamil R et El-Galley R.** -Imaging of Kidney Cancer : Laparoscopic Partial Nephrectomy. -Ali Guermazi (Ed.)p 416-426. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2006.
- [71] **S. Gill, Brian R. Lane and Inderbir** -5-Year Outcomes of Laparoscopic Partial Nephrectomy THE -JOURNAL OF UROLOGY. Vol. 177, 70-74, January 2007
- [72] **Carini M, Minervini A, Masieri L, Lapini A, Serni S.** -Simple Enucleation for the Treatment of PT1a Renal Cell Carcinoma: Our 20-Year Experience. -European urology 50 (2006) 1263–1271.
- [73] **A Blum, T Ludig, D Coll, P Gimel, X Zhu et J Hubert.** -Bilan préopératoire des cancers du rein en scanner volumique -Radiol 2002; 83:431-50.
- [74] **Patard J-J, Lechevallier E, Congregado Ruiz B, Montorsi F.** -New Research on Kidney Cancer: Highlights from Urologic and Oncologic Congresses in 2006. -European urology supplements 6 (2007) 396–403.
- [75] **Murat f.J, Lezrek M, Martin X.**-Techniques mini invasives dans les tumeurs localisées du rein de l'adulte de moins de 40mm : aspect techniques et résultats. -Prog. Urol, 2004, 14, 237-242.

- [76] **Hegarty NJ, Gill IS, Kaouk JH.**-Renal cryoablation: 5 year outcomes. -J Urol 2006; 175:351 (abstract no. 1091).
- [77] **Jacomides L, Ogan K, Watumull L, Cadeddu A J.**-Laparoscopic application of radio frequency energy enables in situ renal tumor ablation and partial nephrectomy. -The journal of urology vol 169, 49-53,2003.
- [78] **Park S, Anderson JK, Matsumoto ED, et al.** -Radio Frequency ablation of renal tumors: intermediate-term results. -J Endourol 2006; 20:569–73.
- [79] **Fendler J-F.**-Place de la chirurgie dans le cancer du rein métastatique. -Progrès en Urologie (2005), 15 1053-1055.
- [80] **Mottet N.**-Place de la néphrectomie dans la prise en charge des cancers du rein métastatiques. -Annales d'urologie 40 (2006) 273–279.
- [81] **Chadad M, Bennani S.**-Tumeurs du rein chez l'adulte jeune. A propos de 16 CAS -Thèse de médecine, 2002 , CASABLANCA ,MAROC
- [82] **Benckroun A, Lachkar A, Bensliman L, Soumana A, Farih M, Belhnech M et al.** -Le cancer du rein de l'adulte, a propos de 60cas. -Ann Urol, 1998, 32 : 119 – 127
- [83] **[83] Andrea Mancuso and Cora N. Sternberg.**-What's new in the treatment of metastatic kidney cancer? -BJU INTERNATIONAL 200595, 1171–1180.
- [84] **Patard J-J, Baumert H, Corréas J-M, Escudier B, Lang H., Long J-A et al.** -Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer du rein -Progrès en Urologie (2010), 20 ,4, S319–S339
- [85] **Negrier S, Douillard J-Y, Gomez F, Lasset C, Chevreau C, Escudier B.**-Interleukine2 et interféron dans le cancer du rein métastatique : l'expérience du groupe français d'immunothérapie. -Progrès en urologie 2002, 12, 213-218.
- [86] **Motzer RJ, Hutson TE, Tomczak P, et al.**-Sunitinib versus interferon alfa in metastatic renal-cell carcinoma.-N Engl J Med 2007;356:115-24
- [87] **Escudier B, Eisen T, Stadler WM, Szczylik C, Oudard S, Siebels M, et al** TARGET Study Group.-Sorafenib in advanced clear-cell renal-cell carcinoma. -N Engl J Med 2007;356:125-34.

- [88] **Robert J Motzer, Bernard Escudier, Piotr Tomczak, Thomas E Hutson, M Dror Michaelson, Sylvie Negrier et al.**-Axitinib versus sorafenib as second-line treatment for advanced renal cell carcinoma: overall survival analysis and updated results from a randomised phase 3 trial -Lancet Oncol 2013; 14: 552–621
- [89] **Negrier S, Mejean A, Oudard S, Escudier B.**-Cancer du rein métastatique: vers de nouvelles approches thérapeutiques. -Prog Urol (2002), 12, 703-708.
- [90] **Stewart JR, Carey JA, McDougal WS, Merrill WH, Koch MO, Bender HW.**Cavoatrial tumor thrombectomy using cardiopulmonary bypass without circulatory arrest. -Ann Thorac Surg.1991 ; 51(5) : 717-22. PubMed | Google Scholar
- [91] **Welz A, Schmeller N, Schmitz C, Reichart B, Hofstetter A.**-Resection of hypernephromas with vena caval or right atrial tumor extension using extracorporeal circulation and deep hypothermic circulatory arrest: a multidisciplinary approach. -Eur J Cardiothorac Surg.1997 ; 12(1) : 127- 32. PubMed| Google Scholar
- [92] **Suggs WD, Smith RB, Dodson TF, Salam AA, Graham SD.**-Renal cell carcinoma with inferior vena caval involvement. -J Vasc Surg.1991; 14(3) : 413-8. PubMed |Google Scholar
- [93] **Davits RJAM, Blom JHM, Schröder FH.**-Surgical management of renal carcinoma with extensive involvement of the vena cava and right atrium. -Br J Urol.1992; 70(6):591- 3. PubMed | Google Scholar
- [94] **Montie JE, ElAmmar R, Pontes JE, Medendorp SV, Novick AC, Strem SB, et al.** -Renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombi. Surg Gynecol Obstet.1991 ; 173(2) : 107- 15. PubMed | Google Scholar
- [95] **Donatelli F, Pocar M, Triggiani M, Moneta A, Lazzarini I, D'Ancona G, et al.** -Surgery of cavo-atrial renal carcinoma employing circulatory arrest: immediate and mid-term results. Cardiovasc Surg.1998 ; 6(2) : 166-70. PubMed | Google Scholar
- [96] **Janosko EO, Powel CS, Spence PA, Hodges WE, Lust RM.**Surgical management of renal cell carcinoma with extensive intracaval involvement using a venous bypass system suitable for rapid conversion to total cardiopulmonary bypass. J Urol.1991 ; 145(3) : 555-7. PubMed | Google Scholar

- [97] **Gohji K, Yamashita C, Ueno K, Shimogaki H, Kaminodo S.** -Preoperative computerized tomography detection of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma: possible indication for resection with cardiopulmonary bypass and patch grafting. -*J Urol.*1994; 125(2): 1993- 7. PubMed | Google Scholar
- [98] **Poussot D, Ballanger P.**-Pronostic à long terme des cancers du rein avec thrombus cave à propos de 30 cas. -*Prog Urol.*1992; 2(6):998-1005. PubMed | Google Scholar
- [99] **Ritchey ML, Kelalis PP, Haase GM, Shochat SJ, Green DM, D'Angio G.** -Preoperative therapy for intracaval and atrial extension of Wilms tumor. -*Cancer.*1993; 71(12) : 4104-10. PubMed | Google Scholar
- [100] **Boyer L, Ajavon-Dutin B, Bagard J, Boissier A, Manoukian W, Kemeny JL, et al.** -Bilan d'extension TDM et IRM des tumeurs du rein : correlations anatomoradiologiques chez 46 patients. -*Prog Urol.* 1995 ; 5(6) : 951-60. Google Scholar
- [101] **J. Parra, S. J. Drouin, V. Hupertan, E. Comperat, M. O. Bitker, and M. Rouprêt,**-“Oncological outcomes in patients undergoing radical nephrectomy and vena cava thrombectomy for renal cell carcinoma with venous extension: a single-centre experience,” -*European Journal of Surgical Oncology*, vol. 37, no. 5, pp. 422–428, 2011. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [102] **M. L. Blute, B. C. Leibovich, C. M. Lohse, J. C. Cheville, and H. Zincke,** “The Mayo-Clinic experience with surgical management complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus,” -*BJU International*, vol. 94, no. 1, pp. 33–41, 2004. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [103] **J. I. Martínez-Salamanca, W. C. Huang, I. Millán et al.,** -“Prognostic impact of the 2009 UICC/AJCC TNM staging system for renal cell carcinoma with venous extension,” -*European Urology*, vol. 59, no. 1, pp. 120–127, 2011. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [104] **T. Klatter, A. J. Pantuck, S. B. Riggs et al.,**-“Prognostic factors for renal cell carcinoma with tumor thrombus extension,” -*Journal of Urology*, vol. 178, no. 4, pp. 1189–1195, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus

- [105] **D. G. Skinner, T. R. Pritchett, G. Lieskovsky, S. D. Boyd, and Q. R. Stiles**, -“Vena caval involvement by renal cell carcinoma: surgical resection provides meaningful long-term survival,”-*Annals of Surgery*, vol. 210, no. 3, pp. 387–394, 1989. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [106] **A. Haferkamp, P. J. Bastian, H. Jakobi et al.**, -“Renal cell carcinoma with tumor thrombus extension into the vena cava: prospective long-term followup,” -*Journal of Urology*, vol. 177, no. 5, pp. 1703–1708, 2007. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [107] **H. L. Kim, A. Zisman, K.-R. Han, R. A. Figlin, and A. S. Beldegrun**, --“Prognostic significance of venous thrombus in renal cell carcinoma. Are renal vein and inferior vena cava involvement different? *Journal of Urology*, vol. 171, no. 2, pp. 588–591, 2004. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [108] **N. K. Bissada, H. H. Yakout, A. Babanouri et al.**, -“Long-term experience with management of renal cell carcinoma involving the inferior vena cava,”*Urology*, vol. 61, no. 1, pp. 89–92, 2003. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [109] **B. Wagner, J.-J. Patard, A. Méjean et al.**, -“Prognostic value of renal vein and inferior vena cava involvement in renal cell carcinoma,”*European Urology*, vol. 55, no. 2, pp. 452–460, 2009. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [110] **A. A. Glazer and A. C. Novick**,-“Long-term followup after surgical treatment for renal cell carcinoma extending into the right atrium,” -*Journal of Urology*, vol. 155, no. 2, pp. 448–450, 1996. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [111] **B. Xu, Q. Zhao, J. Jin, Z.-S. He, L.-Q. Zhou, and Q. Zhang**, “Laparoscopic versus open surgery for renal masses with infrahepatic tumor thrombus: the largest series of retroperitoneal experience from China,” -*Journal of Endourology*, vol. 28, no. 2, pp. 201–207, 2014. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [112] **Q. Tang, T. Wang, X. Li et al.**, -“Renal cell carcinoma with infrahepatic vena caval tumor thrombus treated with a novel combined retroperitoneal and transperitoneal pure laparoscopic procedure,” -*Urology*, vol. 83, no. 5, pp. e9–e10, 2014. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [113] **P. I. Karakiewicz, N. Suardi, C. Jeldres et al.**,”Neoadjuvant suture induction therapy may effectively down-stage renal cell carcinoma atrial thrombi,” *European Urology*, vol. 53, no. 4,

pp. 845–848, 2008. View at Google Scholar

- [114] **X.-S. Li, X. Wu, P.-J. Zhao et al.**, -“Efficacy and safety of sunitinib in the treatment of metastatic renal cell carcinoma,”Chinese Medical Journal, vol. 124, no. 18, pp. 2920–2924, 2011. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [115] **GOLDFARB D.AZ., NOVICK A.C., LORIG R., BRETAN P.A., MONTIE J.E., PONTES J.E., STREEM S.B., SIEGEL S.W.**-Magnetic resonance imaging for assessment of vena cava tumor thrombi : a comparative study with venacavography and computerized tomography -scanner.J. Urol., 1990, 144, 1100-1103.
- [116] **CORNUD F., BRIS C. DISTEFANO D., HELENON O., CHRETIENY., CASANOVA J.M.**-Magnetic resonance imaging and pre-operative evaluation of cancer of the kidney.The results à propos of 60cases. -Ann. Urol., 1991, 25, 11-27
- [117] **SWIERZEWSKI S.D.J., SWIERZEWSKI M.J., LIBERTINO J.A.**-Radical nephrectomy in patients with renal cell carcinoma with venous, vena caval end atrial extension. -Am. J. Surg., 1994, 168,205-209
- [118] **GOHJI K., YAMASHITA C., UENO K., SHIMOGAKI H., KAMI-DONO S.** - Preoperative computerized tomography detection of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma : possible indication for resection with cardiopulmonary bypass and patch grafting. -J. Urol., 1994, 152, 1993-1997.
- [119] **HATCHER P.A., ANDERSON R.E., PAULSON D.F., CARSON C.C., ROBERTSON J** Surgical management and prognosis of renal cell carcinoma invading the vena cava. -J. Urol., 1991, 145, 20-24
- [120] **HIETALA S.O., EKELUND L., LJUNGBERG B.**-Venous invasion in renal cell carcinoma : a correlative clinical and radiologic study. -Urol. Rad., 1988, 9, 210-214
- [121] **NEVES R.J., ZINCKE H.** -Surgical treatment of renal cancer with vena cava extension. Br.J. Urol., 1987, 59, 390-395.

- [122] **REISSIGL A., JANETSCHEK G., EBERLE J., COLLESELLI K., WEIMANN S.** Renal cell carcinoma extending into the vena cava :surgical approach, technique and results. -Br.J. Urol., 1995, 75, 138-142
- [123] **VALE J.A., HENDRY W.F., KIRBY R.S., WHITFIELD H.N., LUMLEY J.S.P.** - Diagnostic and surgical aspects of renal carcinoma with involvement of the inferior vena cava. -Br.J. Urol., 1991, 68, 345-348.
- [124] **KEARNY G.P., WATERS W.B., KELIN L.A., RICHIE J.P., GITTES R.F.** -Results of inferior vena cava resection for renal cell carcinoma. -J. Urol., 1981, 125, 769-773.
- [125] **MONTIE J.E., EL AMMAR R., PONTES J.E., MEDENDORP S.V.,NOVICK A.C., STREEM S.B.** -Renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombi.Surg. Gynec. & Obst., 1991, 173, 107-115
- [126] **STIEF C.G., SCHAFFERS H.J. , KUCZYK M., ANTON P. ,PETHIG K., TRUSS M.C., JONAS U.** -Renal cell carcinoma with intra-caval neoplastic extension : stratification and surgical tech nique. -World J.Urol., 1995, 13, 166-170.
- [127] **GOLIMBU M., JOSHI P., SPERBER A., TESSLER A., AL-ASHA-RI S., MORALES P.**-Renal cell carcinoma : survival and prognosticfactors. Urology, 1986, 27, 291-294.
- [128] **SANCHEZ DE LA MUELA P., ZUDAIRE J.J., ROBLES J.E.,ROSELL D., AGUERA L., DE CASTRO F., ISA W., BERIAN J.M.**-Renal cell carcinoma : vena caval invasion and prognostic factors.-Eur.Urol., 1991, 19, 284 287.
- [129] **SKINNER D.G., COLVIN R.B., VERMILLION C.F., PFISTER R.C., LEADBETTER W.F.**-Diagnosis and management of renal cell carcinoma : a clinical and pathologic study of 309 cases. -Cancer,1971, 28, 1165-1668
- [130] **LJUNGBERG B., STENLING R., ÖSTERDAHL B., FARRELY E.,ABERG T., ROOS G.** -Vein invasion in renal cell carcinoma : impact on metastatic behavior and survival. -J. Urol., 1995, 154, 1681-1684.
- [131] **GUILLÉ F., COADOU Y., BARBÉ Y.P., SACHOT J.L., GANDON Y., LOBEL B.** - Cancer du rein avec thrombus cave - étude pronostique. A propos de 25 cas. -Ann. Urol., 1985, 19, 433-436

- [132] **SKINNER D.G., PRICHETT T.R., LIEKOVSKY G., BOYD S.D., STILES Q.R.** -Vena cava involvement by renal cell carcinoma. Surgical resection provides meaningful long term survival. -Ann.Surg., 1989, 210, 387-389.
- [133] **EYRE R.C.**Use of dynamic two-dimensional transoesophageal echocardiography for renal cell carcinoma with cavoatrial tumor thrombus. -Urol. Int., 1995, 54, 132-136
- [134] **COULANGE C., RAMBEAUD J.J.** -Cancer du rein de l'adulte.Rapport du 91^e congrès de l'AFU. -Prog. Urol., 1997, 7, 747-909.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم: 355

سنة: 2018

العلاج الجراحي لسرطان الكلي مع خثرة الوريد الاجوف

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: شيماء قادري

المزودة في: 31 مارس 1994 بطنجة.

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: سرطان الكلي - خثرة الوريد الاجوف - علاج جراحي - دوران خارج الجسم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم

مشرف

السيد: عبد اللطيف جنان

أستاذ في المسالك البولية

السيد: حسن توفيق شطاطة

أعضاء

أستاذ في جراحة الاوعية الدموية

السيد: محمد اوقبلي

أستاذ في التشريح الدقيق

السيدة: اعتماد نصار

أستاذة في طب الاشعة