

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 100

**CARCINOME DU TUBE COLLECTEUR DE BELLINI :
UNE NOUVELLE OBSERVATION AVEC REVUE DE LA LITTERATURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Sara CHATTAHI

Née le 03 Novembre 1986 à Mohammedia

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeur rare – Rein – Tube collecteur – Anatomopathologie – Chirurgie.

JURY

Mr. M. ABBAR

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. A. AMEUR

Professeur d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. M. MAHI

Professeur de Radiologie

Mr. A. AL BOUZIDI

Professeur d'Anatomo-pathologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 - 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- | | | |
|-----|--------------------------|-----------------------------|
| 5. | Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid | Cardiologie |
| 6. | Pr. EL MANOUAR Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 7. | Pr. HAMANI Ahmed* | Cardiologie |
| 8. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 9. | Pr. SBIHI Ahmed | Anesthésie -Réanimation |
| 10. | Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 11. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|---------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSaid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |

- | | | |
|-----|------------------------------|--------------------|
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | | |
|-----|-------------------------------------|-------------------------|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |

- | | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. | Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

- | | | |
|-----|-------------------------------------|-------------------------|
| 84. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. | Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 86. | Pr. BENSOUADA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 87. | Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. | Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. | Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. | Pr. DAOUDI Rajae | Ophthalmologie |
| 91. | Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. | Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. | Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. | Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. | Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. | Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. | Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. | Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. | Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | | |
|------|-------------------------------------|---|
| 100. | Pr. AGNAOU Lahcen | Ophthalmologie |
| 101. | Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. | Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophthalmologie |
| 103. | Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. | Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. | Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. | Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. | Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. | Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. | Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. | Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. | Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. | Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. | Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. | Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. | Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. | Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. | Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. | Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. | Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |

120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*	Urologie
146. Pr. BENAZZOZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique

161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

202. Pr. EZZAITOUNI Fatima Néphrologie
 203. Pr. KABBAJ Najat Radiologie
 204. Pr. LAZRAK Khalid (M) Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
 206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
 218. Pr. EL OTMANYAzzedine Chirurgie Générale
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
 222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabihia Ophtalmologie
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN EL Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale

286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation

331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Nouredine*
 368. Pr. BAHIRI Rachid
 369. Pr. BARKAT Amina
 370. Pr. BENHALIMA Hanane
 371. Pr. BENHARBIT Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophthalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophthalmologie

372.	Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373.	Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374.	Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375.	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376.	Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377.	Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378.	Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379.	Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380.	Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381.	Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382.	Pr. KENDOoussi Mohamed*	Cardiologie
383.	Pr. LAARoussi Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384.	Pr. LYAGouBI Mohammed	Parasitologie
385.	Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386.	Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387.	Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388.	Pr. TNACHERI OUazzani Btissam	Ophtalmologie
389.	Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423.	Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424.	Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425.	Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426.	Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427.	Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428.	Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429.	Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430.	Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431.	Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire
432.	Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio - Vasculaire
433.	Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434.	Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435.	Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436.	Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437.	Pr. FARouDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438.	Pr. GHADouANE Mohammed*	Urologie
439.	Pr. HARMouCHE Hicham	Médecine Interne
440.	Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441.	Pr. IDRISS LAHLOU Amine	Microbiologie
442.	Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443.	Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie

480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale

Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

Dédicaces

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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette Thèse...

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je Vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour Votre clémence et miséricorde

A mon très cher père Khiati

A celui qui m'a aidé à découvrir le savoir, le trésor inépuisable. Tu as toujours 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 pour moi pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer 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 Hafida

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

Je te dédie cette thèse qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'as pas cessé de me soutenir ; ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A mon très cher mari Thami

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

Ton amour est un don de Dieu.

Ma vie à tes côtés est remplie de belles surprises.

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

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

*Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein, et que
cette thèse soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour
sincère et fidèle.*

A mon petit ange Adam

Tu es ce petit rayon de soleil qui illumine ma vie.

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

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

Que Dieu te garde et te protège.

A ma très chère belle mère Lhajja Kenza

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous.

Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis mon mariage, de votre tolérance, et de votre bonté.

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

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver du mal, vous accorder santé et bonheur et vous procurer une longue vie.

A la mémoire de mes grand parents maternels et paternels et de mon beau père Abdellah Drissi

Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur ensemble et de vous exprimer tout mon respect.

Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint Paradis.

A mon très cher frère Amine

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Que ce travail te reflète ma profonde affection, et mon amour.

Que Dieu te protège et te procure bonheur, santé et prospérité.

A ma très chère sœur Manal

Pour ton élan chaleureux, et toute la complicité et l'entente qui nous unissent.

Merci pour ta précieuse aide à la réalisation de ce travail.

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi, je te dédie cette thèse avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma très chère sœur yousra

Pour ta spontanéité et toute l'ambiance dont tu m'as entouré. Je te dédie cette thèse, en te souhaitant un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A ma très chère belle famille

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

Je vous remercie de m'avoir accueillie bras ouverts dans votre famille, pour votre support et vos encouragements.

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 bonheur et de santé.

A tous mes oncles et tantes

Que ce travail soit la preuve de l'estime, du respect que je porte à votre égard, et du désir que j'ai depuis toujours de vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A tous mes adorables cousins et cousines

Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

Spéciale dédicace à ma très chère cousine Imane, qui m'a toujours soutenue, comprise, et réconfortée. Je n'oublierai jamais nos folies.

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux,

A mes grands amis et collègues

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que personnelle.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

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

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

*A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer
leurs souffrances.*

Remerciements

*A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur M.ABBAR
Professeur d'urologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
de Rabat*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants de ce grand honneur
que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont
toujours suscité en nous grande estime.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute
considération.*

*A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur A. AMEUR
Professeur d'urologie à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
de Rabat*

Vous avez accepté d'être rapporteur de cette thèse, je tiens à vous remercier pour votre suivi et votre implication dans l'évaluation de mes travaux,

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur M. Mahi

Professeur de l'enseignement supérieur en radiologie à l'Hopital

Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Permettez nous, cher maître, de vous exprimer notre sincère gratitude.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. AL BOUZIDI
Professeur d'Anatomie pathologique à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohamed V de Rabat

Vous nous faites l'honneur de vous intéresser à notre travail et de bien vouloir siéger parmi le jury de notre thèse.

Nous avons été particulièrement touchés par la chaleur de votre accueil, votre modestie et votre sympathie.

Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

*A notre maître Monsieur A. JANANE
Professeur assistant d'urologie à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohamed V de Rabat*

Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction et avons trouvé auprès de vous le guide et le conseiller qui nous a reçu en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance.

Veillez trouver dans ce travail, cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

Au Dr Mohammed Sinaa

Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien était de grand apport.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

Plan

<i>Introduction</i>	1
<i>Rappels</i>	3
I. Anatomiques :	4
1- Anatomie topographique :	4
2- Rapports :	4
3- Anatomie morphologique :	12
4- Vascularisation :	16
5- Innervation :	23
II. Physiologie du néphron :	24
III. Histologie du néphron en général et du tube collecteur en particulier:	30
<i>Cas clinique</i>	35
<i>Discussion</i>	43
<i>Conclusion</i>	84
<i>Résumés</i>	86
<i>Annexes</i>	90
<i>Références</i>	100

Liste d'abréviation

CCR	: Carcinome à Cellules Rénales.
CB	: Carcinome de Bellini.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
Fig.	: Figure.
VES	: Voie Excrétrice Supérieure.
FG	: Filtration Glomérulaire.
TCP	: Tube Contourné Proximal.
TCD	: Tube Contourné Distal.
AGA	: Artériole Glomérulaire Afférente.
AGE	: Artériole Glomérulaire Efférente.
OMS	: Organisation Mondiale de Santé.
AFU	: Association Française d'Urologie.
ECUS	: Echographie avec produit de Contraste Ultrasonore.
TEP	: Tomographie par Emission de Positons.
ME	: Microscopie Electronique.
NTE	: Néphrectomie Totale Elargie.
NP	: Néphrectomie partielle.
ECOG	: Eastern Cooperative Oncology Group.
UISS	: University of California Los Angeles Integrated Staging System
UICC	: Union for International Cancer control.

Introduction

Le carcinome du tube collecteur de Bellini est un type très rare des carcinomes à cellules rénales (CCR), sa fréquence est inférieure à 1%.

Il dérive de la partie distale du néphron, plus précisément du tube collecteur. Ses aspects morphologiques sont extrêmement variables, rendant son diagnostic difficile.

C'est une tumeur issue de la médullaire rénale qui possède un caractère infiltrant vu sa proximité de la division terminale du pédicule vasculaire.

Elle a été décrite grâce aux techniques récentes d'immuno-histochimie, mais sa faible fréquence limite considérablement l'apport de nouvelles données cliniques, thérapeutiques et pronostiques. Seul le diagnostic précoce semble offrir une réelle amélioration de survie.

A partir d'un patient porteur d'un carcinome du rein ayant pour origine l'épithélium du tube collecteur (tube collecteur de Bellini), nous effectuons une revue de la littérature concernant ce type particulier de tumeur pour essayer de préciser certaines particularités diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

Rappels

I. Anatomiques :

1- Anatomie topographique :

Au nombre de deux (un à gauche, un à droite), les reins sont des organes rétro-péritonéaux qui sécrètent l'urine. Ils occupent la partie supérieure de la fosse lombaire, et sont orientés par leur grand axe oblique en bas et en dedans. Ils sont appliqués contre la paroi abdominale postérieure de part et d'autre de la colonne vertébrale.

- **Rein droit** : son extrémité supérieure atteint le bord inférieur de la 11^{ème} côte, alors que son extrémité inférieure est au niveau de la partie moyenne de la troisième vertèbre lombaire.
- **Rein gauche** : situé un peu plus haut que le rein droit.

Les reins sont inclinés obliquement en arrière et latéralement.

2- Rapports :

2-1- Rapports avec la paroi abdominale postérieure (Schémas 1 et 2):

La graisse para-rénale est la graisse de la région lombaire qui sépare la loge rénale de la paroi abdominale postérieure et du diaphragme. Elle est surtout abondante en arrière de la loge rénale.

Le muscle grand psoas, portion lombaire du muscle iliopsoas, est le rapport musculaire le plus important. D'une part, la loge rénale est fixée à son fascia iliaque par le feuillet rétro rénal. D'autre part, la face postérieure de la capsule adipeuse et les éléments du pédicule, en particulier l'artère rénale qui est postérieure, reposent sur son corps charnu.

Au plan chirurgical, le muscle grand psoas est donc un repère anatomique très utile pour la dissection du pédicule rénal. C'est un muscle fusiforme très épais, qui s'insère par des arcades fibreuses de la face latérale des corps vertébraux de T12 à L5, et sur les disques intervertébraux correspondants. Le corps charnu descend ainsi le long du rachis lombaire, en passant en arrière du diaphragme puis en augmentant de largeur de haut en bas. Son bord latéral oblique donne son orientation au rein, qui se trouve immédiatement en dehors. Il flanque la convexité des corps vertébraux et recouvre la moitié médiale du muscle carré des lombes.

Le diaphragme, dans sa portion lombaire, s'insère sur les piliers du diaphragme et le ligament arqué médial. Le pilier droit descend sur la face antérieure du rachis lombaire de L1 à L4, et le pilier gauche de L1 à L3. Le ligament arqué médial, fibreux, unit la face latérale de L2 au processus transverse de L1.

Les piliers du diaphragme sont deux faisceaux musculaires qui s'insèrent par deux lames fibreuses verticales unies sur la ligne médiane pour former le ligament arqué médian. Le diaphragme est recouvert sur ses deux faces par une mince aponévrose.

Les loges rénales reposent en arrière sur les deux dernières côtes. La douzième côtes est rétro rénale et constitue la limite inférieure de la cavité pleurale. La face postérieure de la loge rénale est ainsi en rapport avec le récessus pleural costodiaphragmatique.

Le douzième pédicule vasculo-nerveux chemine sous la douzième

Côtes, en avant du muscle carré des lombes, puis traverse le fascia du muscle transverse.

Les nerfs ilio-hypogastrique et ilio-inguinal cheminent également devant le muscle carré des lombes, dans la graisse para-rénale, et pénètrent le muscle transverse plus latéralement.

2-2- Rapports avec les autres organes rétro-péritonéaux (Schéma 3) :

A droite, la glande surrénale recouvre le pôle supérieur et le bord médial supra hilaire du rein. Elle se glisse en arrière de la veine cave inférieure.

Le pôle supérieur du rein répond au bord latéral de la veine cave inférieure, lorsque celle-ci s'incline vers la droite pour passer en arrière du foie.

La partie descendante du duodénum (ou deuxième duodénum) recouvre la face antérieure du pédicule rénal et la veine cave inférieure par l'intermédiaire du fascia d'accolement duodéno-pancréatique (ou fascia de Treitz).

A gauche, la glande surrénale recouvre le bord médial supra hilaire du rein et repose sur le pédicule rénal. Elle s'interpose entre l'aorte abdominale et le pôle supérieur du rein, qui se trouve ainsi plus à distance du bord latéral de l'aorte abdominale.

L'angle duodéno-jéjunal recouvre le bord médial infra-hilaire par l'intermédiaire du fascia de Treitz.

2-3- Rapports avec les organes intra-péritonéaux (Schéma 3) :

A droite, l'angle colique recouvre plus ou moins la face antérieure du rein. A cet endroit, la paroi colique est séparée du fascia rénal par un fascia d'accolement résultant de la soudure entre le péritoine pariétal en avant de la loge rénale, et le péritoine viscéral colique.

Le foie répond également à la surface antérieure de la loge rénale, qui n'est pas recouverte par le colon ou le duodénum. Entre le foie et la moitié supérieure de la loge rénale s'insinue un cul-de-sac péritonéal, le récessus hépato-rénal.

A gauche, la portion supérieure de la loge rénale est en rapport avec la rate. Les vaisseaux spléniques et les éléments constituant le tronc porte passent en avant du hile et de la face antérieure du rein gauche.

La queue du pancréas, recouverte par les deux feuillets du ligament pancréaticosplénique, est en rapport avec le pôle supérieur et le hile du rein.

C'est à la partie moyenne de la face antérieure du rein que le feuillet péritonéal postérieur de la queue pancréatique se réfléchit sur le péritoine pariétal recouvrant la loge rénale.

L'angle gauche, attaché au pancréas et au diaphragme par le méso colon et le ligament phrénocolique, passe en avant du rein gauche et se continue, sous la base de la rate, par le colon descendant.

La loge rénale répond au méso colon descendant, accolé par le fascia rétro colique gauche, et à ses vaisseaux, en particulier aux vaisseaux coliques supérieurs gauches.

Le croisement de l'artère colique gauche et de la veine mésentérique inférieure, qui constitue l'arc vasculaire de Treitz, se situe généralement en dedans du pôle inférieur du rein.

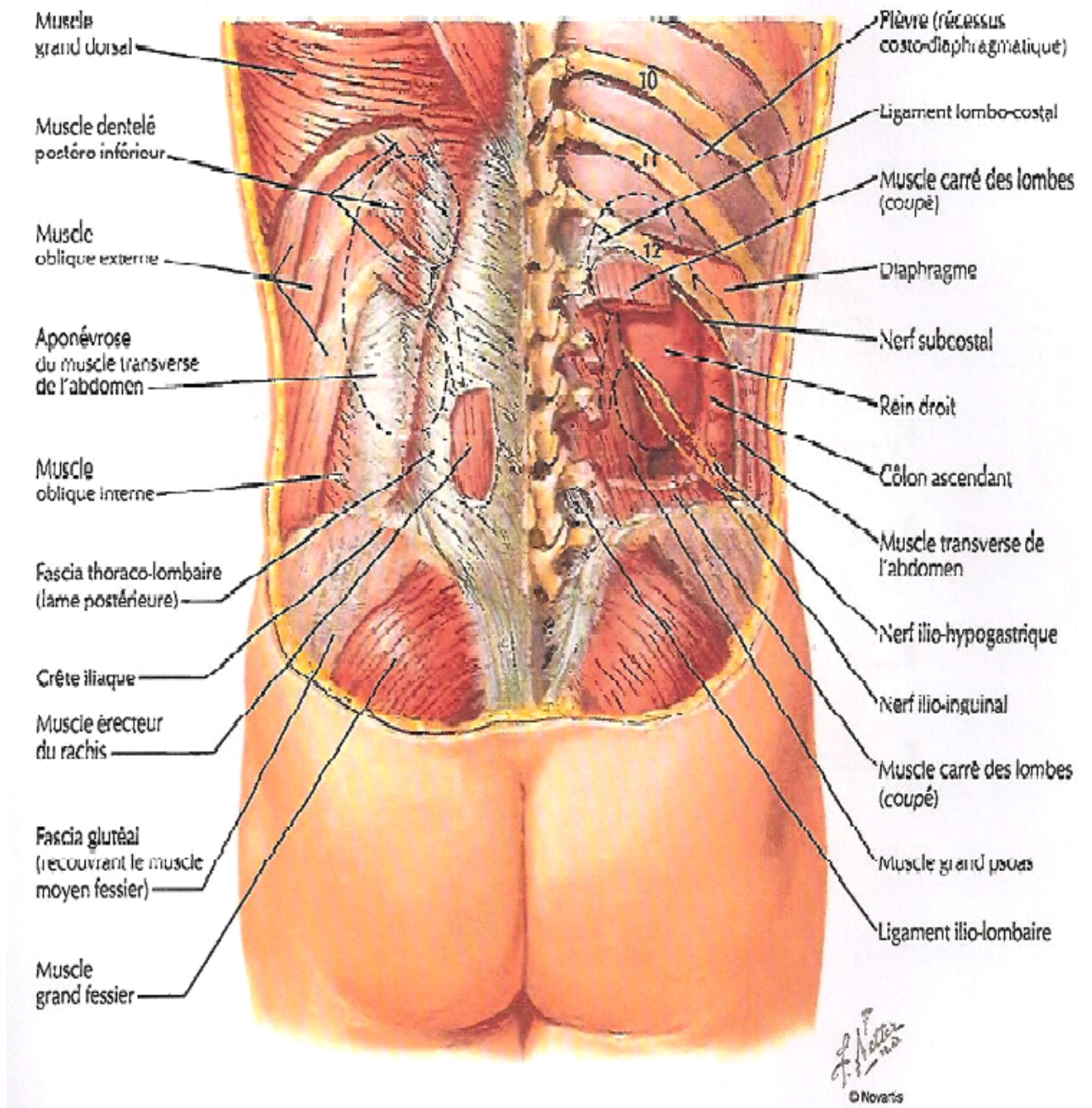


Schéma 1 : Rapports avec la paroi abdominale (vue postérieure).

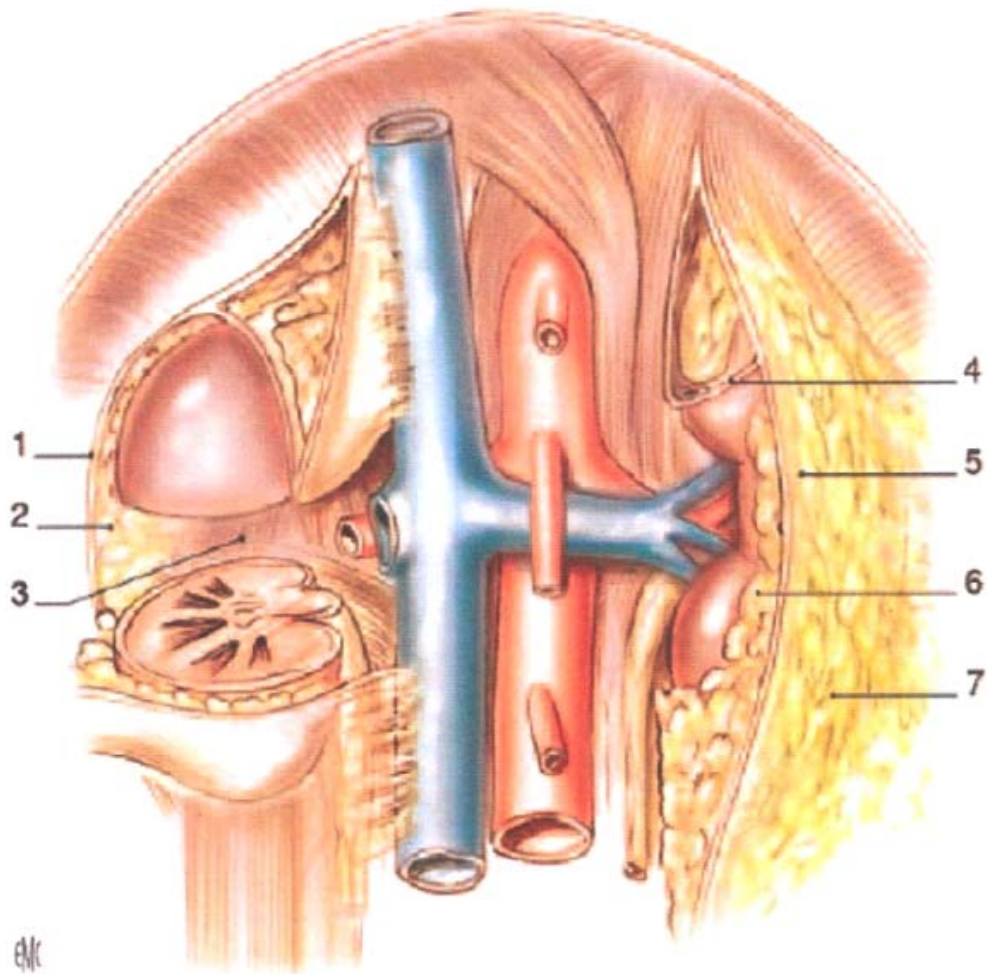
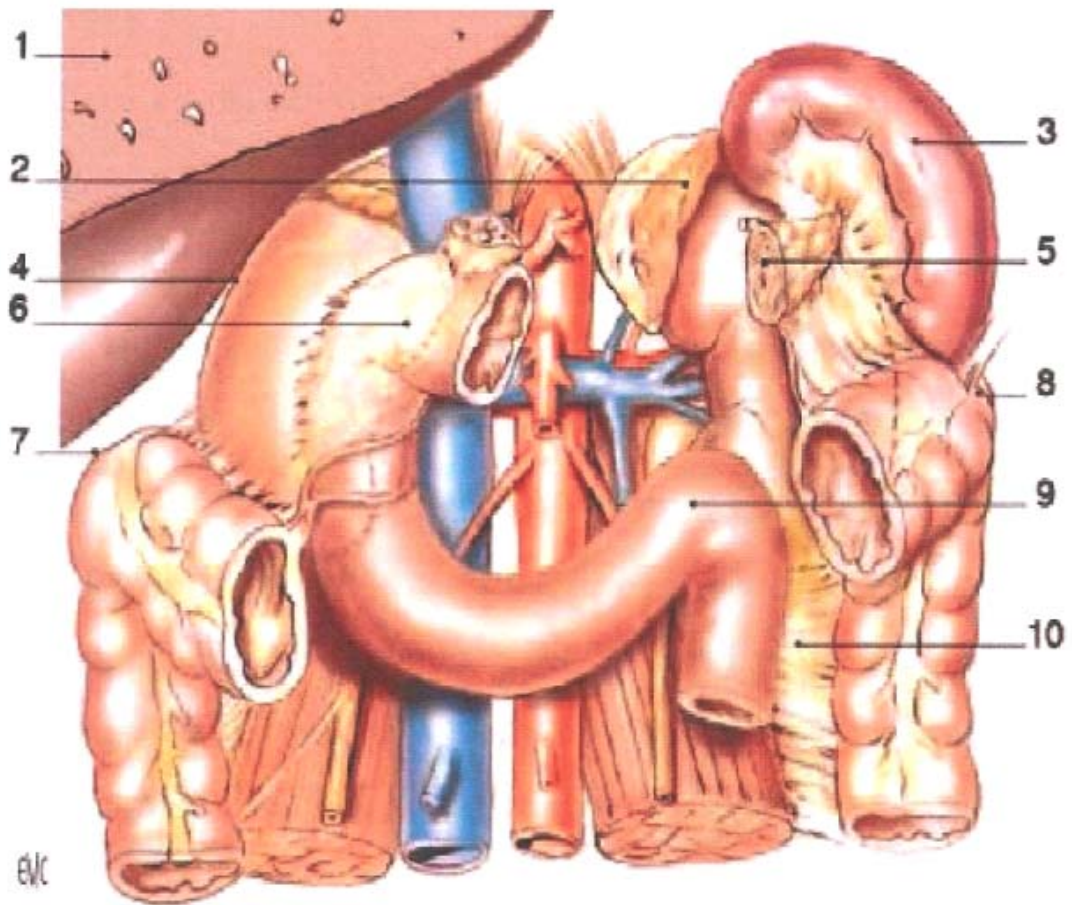


Schéma 2 : Loge rénale et région lombaire (vue de face).

- | | |
|--------------------------|----------------------------------|
| 1. Fascia rénal. | 4. Feuillet intersurrénalorénal. |
| 2. Feuillet rétro rénal. | 5. Feuillet pré-rénal. |
| 3. Muscle grand psoas. | 6. Capsule adipeuse. |
| | 7. Graisse para rénale. |



**Schéma 3: Rapports avec les viscères rétro- et intra-péritonéaux
(vue de face).**

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Foie (sectionné). | 6. 2 ^{ème} duodénum. |
| 2. Glandes surrénales. | 7. Angle colique droit. |
| 3. Rate. | 8. Angle colique gauche. |
| 4. Récessus hépatorénal. | 9. Angle duodéno-jéjunal. |
| 5. Queue du pancréas sectionnée. | 10. Méso côlon descendant. |

3- Anatomie morphologique :

3-1- Morphologie externe :

Chaque rein a la forme d'un ovoïde aplati, constitué de :

- deux faces, antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale),
- deux bords, externe (ou latéral) et interne (ou médial),
- deux extrémités ou pôles, supérieur (ou cranial) et inférieur (ou caudal).

Le bord latéral, régulier et convexe, est appelé convexité du rein. Le bord médial, échancré, est creusé d'une cavité à sa partie moyenne : le sinus rénal . L'ouverture du sinus rénal est appelée hile rénal.

Le hile rénal contient les éléments du pédicule rénal et délimite les voies excrétrices supérieures (VES) intra rénale et extra rénale, appelées également VES intra sinusale et extra sinusale. Les deux rebords du hile rénal sont appelés lèvres : antérieure (ou ventrale) et postérieure (ou dorsale).

3-2- Morphologie interne (Schéma 4) :

❖ Médulla rénale :

La médulla rénale est constituée de zones triangulaires appelées pyramides rénales (ou pyramides de Malpighi).

Les pyramides rénales contiennent des tubules rénaux droits et les tubules collecteurs. Elles sont de couleur rouge foncé et sont striées parallèlement au grand axe du triangle. Elles sont au nombre de huit à dix par rein. Leur sommet fait saillie dans le sinus rénal et forme les papilles rénales.

❖ **Cortex rénal :**

Le cortex rénal est la zone de filtration glomérulaire .Il est de couleur rougeâtre et de consistance friable. Il mesure un centimètre d'épaisseur entre la base des pyramides rénales et la capsule. Il s'insinue entre les pyramides, et chaque segment du cortex rénal inter pyramidal est appelé colonne rénale (ou colonne de bertin).

Le cortex rénal est constitué d'une portion contournée et d'une portion radiée.

La portion contournée constitue le cortex superficiel, au contact de la capsule. Elle contient les corpuscules rénaux (ou corpuscules de Malpighi).

La portion radiée est située au contact de la base des pyramides rénales. Elle est constituée de nombreux faisceaux striés: les pyramides corticales (ou pyramides de Ferrein), qui sont des prolongements des stries de la médulla rénale correspondant à une condensation des tubules rénaux droits et de leur vascularisation.

Chaque pyramide rénale, forme avec la zone de cortex rénal qui l'entoure et la prolonge jusqu'à la capsule du rein, un lobule rénal; raison pour laquelle il existe une lobulation des reins chez l'enfant, qui disparaît chez l'adulte.

❖ **Sinus rénal :**

Le sinus rénal est une cavité qui contient les ramifications du pédicule rénal et la VES intra rénale ou intra sinusale.

Ses parois sont constituées de parenchyme rénal. Elles sont irrégulières et faites de saillies coniques, les papilles rénales.

Entre les papilles, le parenchyme forme des bourrelets appelés colonnes rénales recouvertes par la capsule. Il existe des papilles régulièrement coniques : les papilles simples, et d'autres résultant de la réunion de plusieurs papilles simples (de deux à quatre): les papilles composées.

Dans chaque sinus, le nombre de papilles varie de 4 à 20 et il en existe en moyenne de 8 à 10 (autant que des pyramides). Le sommet des papilles est perforé de petits trous formant l'aire criblée de la papille rénale, à travers laquelle l'urine sécrétée est déversée dans la VES.

❖ **Micro anatomie :**

La médulla et le cortex sont constitués d'environ 1 million de néphrons, qui sont les unités fonctionnelles microscopiques des reins.

Chaque néphron comprend deux parties: le corpuscule rénal et le tubule rénal.

Le corpuscule rénal se compose d'une sphère invaginée qui est la capsule glomérulaire (ou capsule de Bowman) qui enveloppe un réseau de capillaire appelé glomérule.

Le tubule rénal comprend trois segments: un tubule rénal contourné proximal, au contact du corpuscule rénale, puis des tubules rénaux droits descendants et ascendants qui constituent l'anse du néphron (ou anse de Henlé), et enfin un tubule contourné distal qui se jette dans un **tubule collecteur**.

Les tubules collecteurs sont accordés à plusieurs néphrons et donnent aux pyramides leur aspect strié. Ils s'abouchent dans l'aire criblée des papilles.

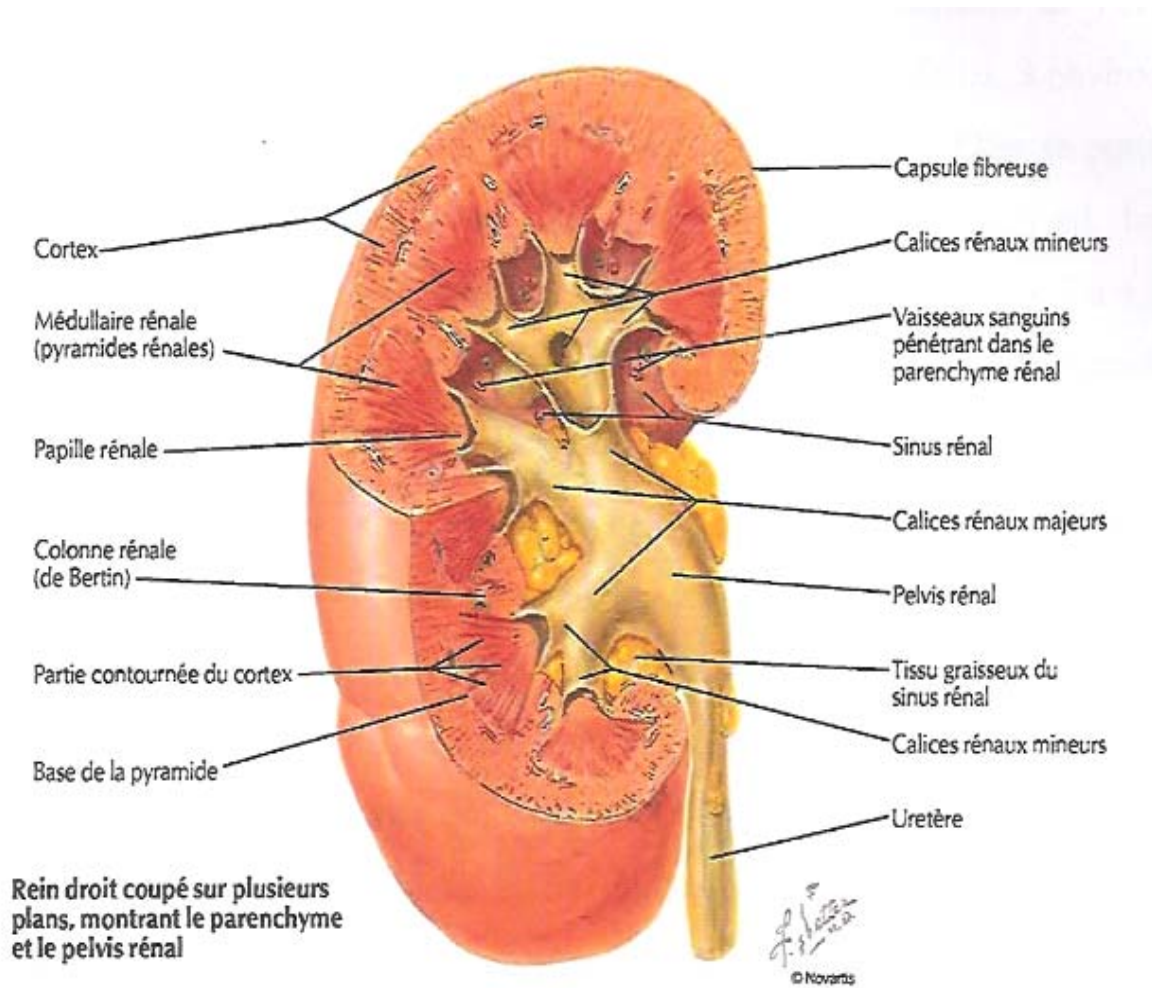


Schéma 4 : Rein droit coupé sur plusieurs plans, morphologie interne.

4- Vascularisation :

4-1- Vascularisation artérielle :

❖ Origine, trajet et terminaison des artères rénales:

Les deux artères rénales ont pour origine les faces latérales de l'aorte abdominale. Elles naissent au même niveau, au tiers inférieur de L1, à environ 2cm en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Elles se portent transversalement, oblique en bas et en arrière, vers chaque hile rénal. Leur diamètre est de 6 à 8 mm, leur longueur est de 3 à 4 cm à gauche et de 5 à 6 cm à droite.

Physiologiquement, leur débit est de 1,2 l/min, ce qui correspond à environ 20% du débit cardiaque.

Chaque artère repose sur un pilier du diaphragme, puis sur le muscle grand psoas, et constitue l'élément le plus postérieur du pédicule rénal (**Schéma 5**).

A droite, l'artère rénale passe en arrière de la veine cave inférieure, puis en arrière de la veine rénale droite. Chaque artère rénale se divise au niveau du hile en deux branches terminales principales qui cheminent de part et d'autre de la VES: un rameau antérieur dit pré-pyélique et un rameau postérieur dit rétro-pyélique.

Chaque rameau se divise ensuite en branches intra-rénales dites segmentaires supérieures et inférieures.

Le calibre des ramifications artérielles antérieures est plus important que celui des ramifications postérieures.

❖ **Variations des artères rénales :**

Dans 75% des cas, il existe une seule artère rénale naissant de l'aorte abdominale et rejoignant le hile rénal. Il existe des variations dans le nombre des artères, dans leur niveau d'origine sur l'aorte abdominale, dans leur mode de division et dans leur trajet. Lorsqu'une artère gagne directement l'un des pôles sans cheminer par le hile, elle est appelée artère polaire (supérieure ou inférieure). Lorsqu'elle est unique, l'artère rénale peut également se diviser précocement, avant le hile rénal.

❖ **Branches collatérales des artères rénales (Schéma 5) :**

Chaque artère rénale donne plusieurs branches collatérales :

- une artère surrénale inférieure pour la glande surrénale.
- un rameau urétéral pour l'uretère lombaire.
- des rameaux nodaux pour les nœuds lymphatiques
- des rameaux capsulo-adipeux pour la graisse péri rénale.

Il existe autour de la convexité des reins un cercle artériel exo rénal qui est un ensemble de rameaux anastomotiques. A partir de ce cercle, quelques rameaux peuvent traverser la capsule, mais ce rameau est insuffisant pour assurer la vascularisation rénale en cas d'obstruction de l'artère rénale.

Outre l'artère rénale, ces rameaux peuvent avoir pour origine l'artère surrénale inférieure, le rameau urétéral, l'artère gonadique, une artère colique supérieure, des artères lombaires, voire l'aorte abdominale.

4-2- Vascularisation veineuse :

❖ Origine, trajet, et terminaison des veines rénales :

Chaque veine rénale a pour origine la réunion des veines intra-rénales à l'intérieur du sinus rénal. Les veines intra rénales dites segmentaires sont disposées en réseau péricaliciel puis péripyélique.

Au hile rénal, le réseau péripyélique se résout en deux ou trois troncs veineux antérieurs, à l'origine de la veine rénale.

Le diamètre des veines rénales est de 10 mm, et leur longueur est de 2 à 3 cm à droite et de 7 à 8 cm à gauche. Physiologiquement, le débit des deux veines rénales représente un tiers du débit de la veine cave inférieure, dont dépendent deux tiers du retour veineux total vers l'atrium droit.

Chaque veine a un trajet transversal, oblique en haut et en dedans, et constitue l'élément le plus antérieur du pédicule rénal. Les veines rénales se terminent perpendiculairement sur les faces latérales de la veine cave inférieure, à la hauteur du disque L1-L2. Leur ostium cave est avalvulé.

A droite, la veine rénale se jette directement dans la veine cave inférieure.

A gauche, la veine, plus longue, croise perpendiculairement la face ventrale de l'aorte abdominale en passant en arrière de l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aorto-mésentérique (**Schéma 5**).

❖ Variations des veines rénales :

La veine rénale est unique dans 90% des cas. Dans les autres cas, elle peut être double, voire triple, et accompagner une éventuelle artère polaire.

4-3- Vascularisation lymphatique (Schéma 6) :

La vascularisation lymphatique rénale est riche et le débit des lymphatiques rénal est équivalent à la diurèse. Le réseau initial des lymphatiques intra-rénaux est constitué d'un réseau cortical subcapsulaire et d'un réseau profond se drainant le long des vaisseaux inter lobulaires dans la portion radiée du cortex et le long des vaisseaux droits de la médulla.

L'ensemble se draine ensuite le long des vaisseaux arqués puis inter lobaires, jusqu'au sinus rénal. Les différents **collecteurs** émergent ensuite du hile rénal autour de l'artère rénale ou du point de pénétration d'un vaisseaux polaire.

Leur nombre est variable (de 5 à 7), leur calibre est fin (de 1 à 2 mm). Les lymphonoeuds auxquels se rendent les collecteurs sont différents à droite et à gauche.

A droite, les collecteurs pré-artériels suivent l'artère rénale en formant un réseau rétro cave, puis inter-aortico-cave, pour aboutir à un lymphonoeud situé au bord inférieur de l'origine de l'artère rénale droite. Au dessous d'elle, ils vont avoir une orientation descendante pour se terminer dans les lymphonoeuds précaves à la hauteur de la bifurcation aortique et à l'origine de la veine cave inférieure. Les collecteurs rétro artériels se disposent contre le pilier droit du diaphragme et rejoignent le conduit thoracique, directement ou indirectement via les lymphonoeuds rénaux pédiculaires.

A gauche, les collecteurs pré artériels sont situés au bord supérieur de la veine rénale et se drainent dans les lymphonoeuds rénaux pédiculaires situés au-dessus de l'origine de l'artère rénale gauche, puis vont se terminer dans les

lymphonoeuds latéroaortiques, de l'origine de l'artère rénale jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Certains rejoignent les lymphonoeuds inter-aortico-caves, coeliaques, voire iliaques.

Les collecteurs rétro artériels aboutissent au conduit thoracique.

Les lymphonoeuds du tronc lymphatique lombaire sont ainsi groupés en amas assez denses entourant l'aorte abdominale et la veine cave inférieure.

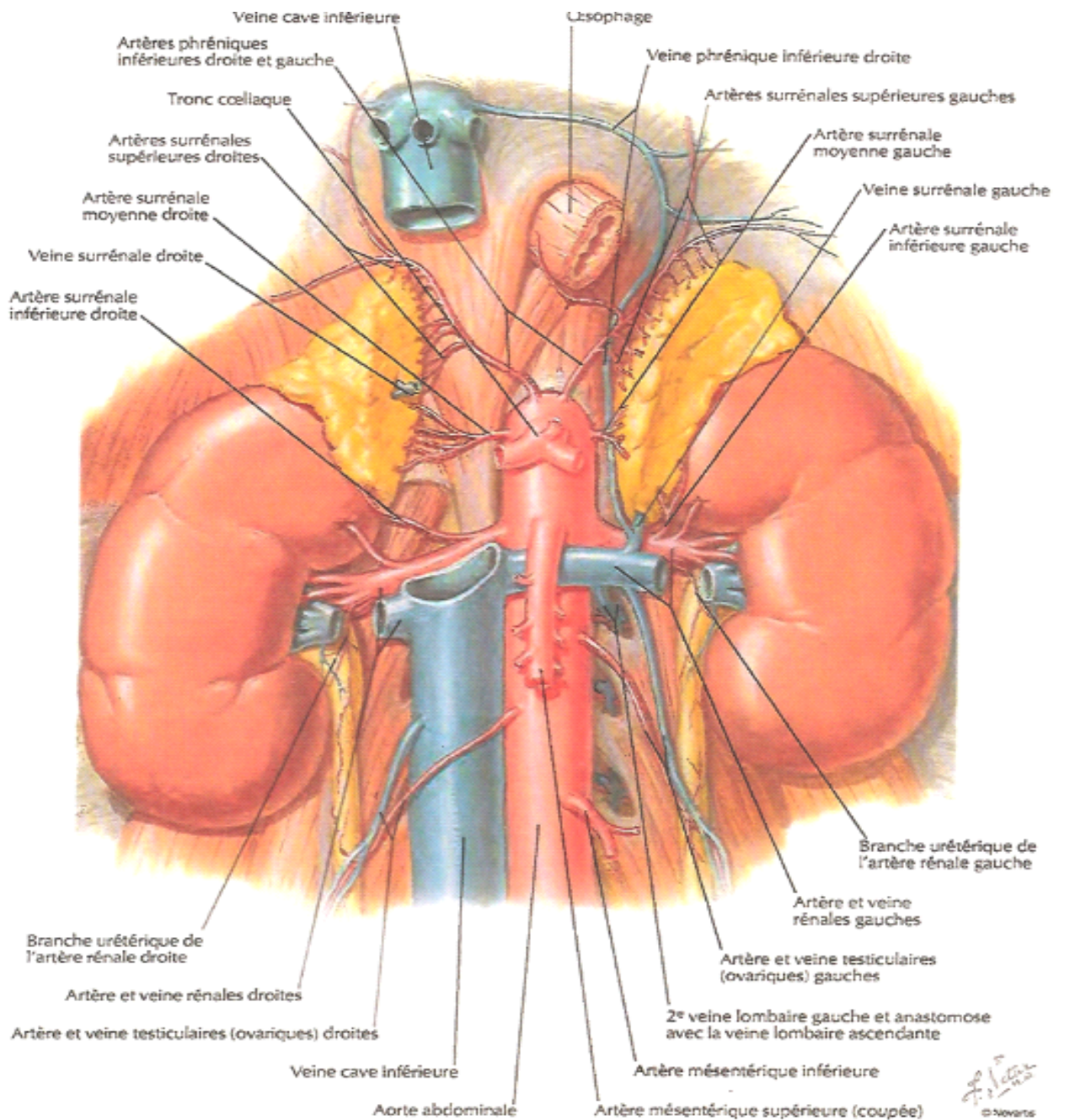


Schéma 5 : Vascularisation rénale (vue de face).

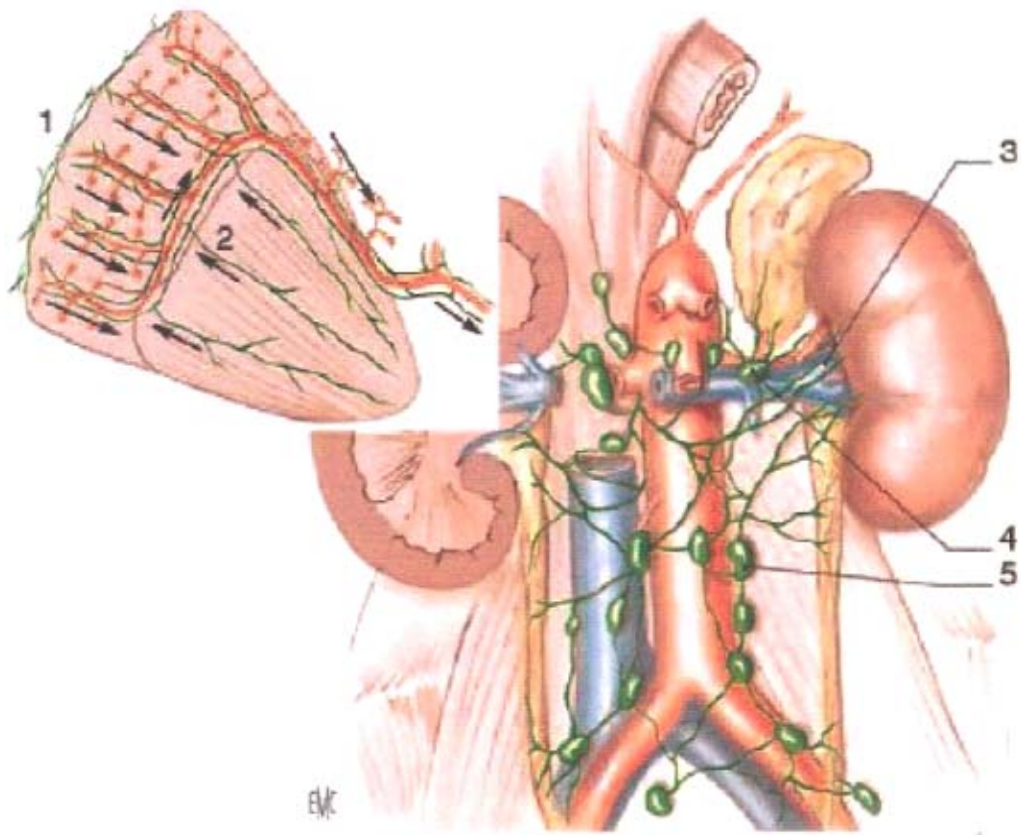


Schéma 6 : Vascularisation lymphatique (vue de face).

1. Réseau cortical subscapulaire.
2. Réseau profond.
3. Collecteurs pré artériels.
4. Lyphonoeux rénaux pédiculaires.
5. Lyphonoeux latéroaortiques.

5- Innervation :

L'innervation rénale dépend du système nerveux autonome et du plexus rénal. Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique de T10 à L1, via le nerf petit splanchnique, le nerf splanchnique imus, le premier nerf splanchnique lombaire et le plexus coeliaque.

Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues.

Tous ces nerfs forment un plexus rénal péri artériel qui peut présenter de petits ganglions rénaux, l'un d'eux étant à peu près constant, le ganglion aortico-rénal.

Le réseau nerveux autonome pénètre dans le parenchyme rénal en longeant les axes vasculaires et la VES, et se distribue également dans la capsule rénale. Dans le parenchyme, il est essentiellement péri vasculaire, et forme de riches plexus autour de l'artère inter lobulaire et des artères afférentes, dont il va contrôler la vasoconstriction.

II. Physiologie du néphron :

Le rein exerce quatre fonctions essentielles :

- L'homéostasie hydro-électrolytique du milieu intérieur.
- L'élimination de déchets du métabolisme ainsi que des substances étrangères (médicaments...).
- La régulation de la pression artérielle en contrôlant la volémie grâce aux entrées et aux sorties du sodium.
- Fonction endocrinienne en produisant la 1,25 di-OH D3, l'érythropoïétine et la rénine.

Ce travail, le rein le doit à une seule structure: le néphron, son unité structurelle et fonctionnelle. Chacun des deux reins en contient plus d'un million (**fig.1**).

Le néphron remplit trois fonctions essentielles: filtration glomérulaire, réabsorption et sécrétion tubulaires.

1- Filtration glomérulaire :

La filtration glomérulaire est la phase initiale de formation de l'urine (filtrat glomérulaire) par ultrafiltration du plasma. Il s'agit d'un transfert simultané d'eau et de solutés de la lumière capillaire glomérulaire vers l'espace urinaire de la capsule de Bowman à travers la barrière de filtration.

Le filtrat glomérulaire constitue l'urine primitive. C'est un ultrafiltrat qui contient les mêmes composants que le plasma sauf les protéines de PM élevé. La concentration des anions est légèrement supérieure à celle du plasma et inversement pour les cations.

Sa régulation est intrinsèque et extrinsèque. Elle est évaluée dans la pratique clinique par la clairance.

Elle présente un intérêt diagnostique : recherche et mesure d'une insuffisance rénale, et un intérêt pronostique : apprécie la sévérité et l'évolution de la maladie rénale.

2- Fonctions tubulaires :

L'urine primitive formée par la FG est transformée en urine définitive tout le long du tube rénal par des étapes de réabsorption, sécrétion et excrétion entre les capillaires péri-tubulaires à la lumière tubulaire.

Ces étapes peuvent correspondre à :

- Un mécanisme actif, situé dans les cellules de différents segments du tube.
- Un mécanisme passif (notamment par gradient de concentration)

Les mouvements de l'eau obéissent à un gradient osmotique, excepté dans les segments du néphron où la paroi est imperméable à l'eau.

Les fonctions tubulaires permettent donc l'homéostasie de la volémie et de l'osmolarité de l'organisme.

2.1-Réabsorption

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 active de Na^+ et Ca^{++} .
- dans la deuxième partie, il y a réabsorption du Na^+ et sécrétion K^+ grâce à la pompe Na^+/K^+ ; réabsorption qui est favorisée par l'aldostérone.

❖ Au niveau du **canal collecteur** :

- dans sa partie initiale : la réabsorption de Na^+ se termine. Il y a donc réabsorption massive d'eau dépendante de l'ADH et réabsorption faible de l'urée.

- dans sa partie terminale : il y a réabsorption massive d'urée et réabsorption faible d'eau.

La perméabilité de ce canal à l'eau et l'urée est fonction de l'état d'hydratation de l'organisme :

- En cas de déshydratation :

- l'ADH est sécrétée entraînant une augmentation de la perméabilité à l'eau du **tube collecteur**.
- l'eau est alors réabsorbée de façon passive dans l'interstitium, et ceci d'autant plus que le gradient cortico-papillaire est élevé.
- l'urée, réabsorbée de façon passive, augmente encore l'osmolalité de la médullaire.
- les urines définitives sont concentrées.

- En cas d'hyperhydratation :

- la sécrétion d'ADH est supprimée.
- **le tube collecteur** reste imperméable à l'eau.
- les urines définitives sont donc diluées.

2.2 Sécrétion tubulaire :

C'est le passage d'une substance, en général exogène, directement du sang dans le tubule à travers la lumière tubulaire.

- ❖ Sécrétion active :

- Concerne principalement des anions et des cations organiques et des substances exogènes.

- le K^+ , au niveau du TCP.
- ❖ Sécrétion passive :
 - Concerne les bases faibles (ammoniaque...), et les acides faibles (acide carbonique...)
 - le K^+ , au niveau du **tube collecteur** et du TCD

Tableau récapitulatif de l'activité des différents sites du néphron :

Parties du néphron	Fonction
Corpuscule rénal (membrane glomérulaire)	Filtration du sang glomérulaire sous l'effet de la pression hydrostatique entraînant l'élaboration du filtrat, dépourvu de protéines plasmatiques et de cellules sanguines.
Tube contourné proximal et branches descendantes et ascendantes de l'anse de Henlé	Réabsorption d'importants solutés physiologiques : Na^+ , K^+ , HCO^- et le glucose. Réabsorption tubulaire obligatoire de l'eau par osmose : TCD
Tube contourné distal	Réabsorption des ions Na^+ . Réabsorption tubulaire facultative de l'eau réglée par l'ADH. Sécrétion d'ions H^+ , NH_3 et K^+ , de la créatinine et de certains médicaments.
Tube collecteur	Réabsorption tubulaire facultative de l'eau réglée par l'ADH

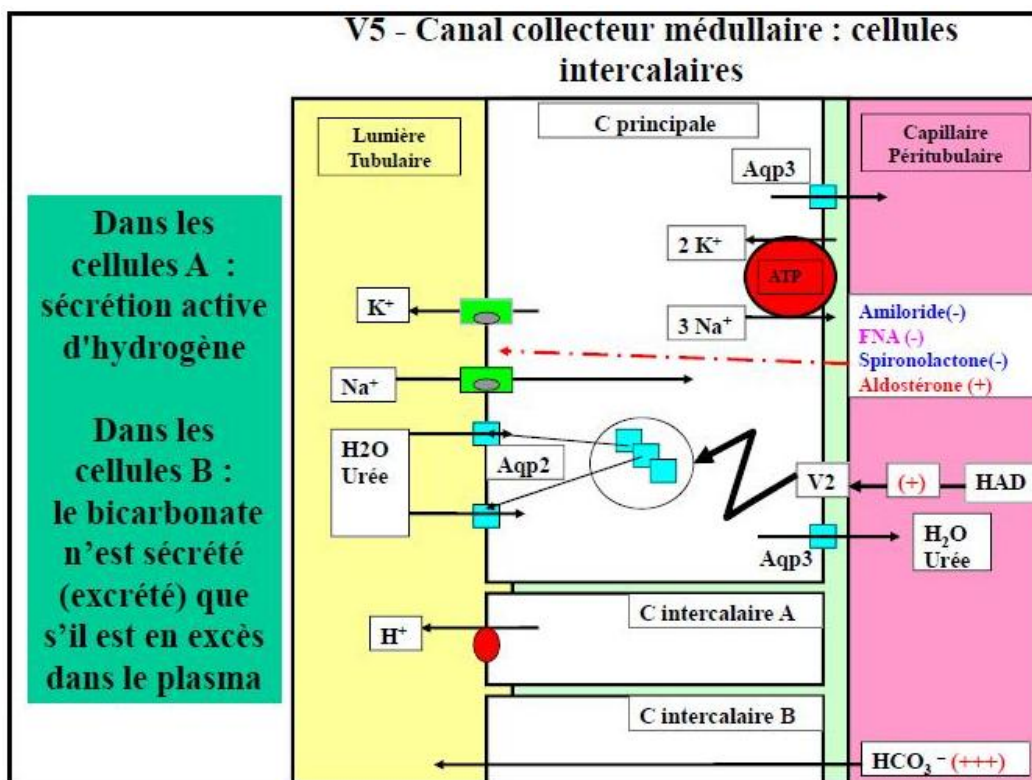
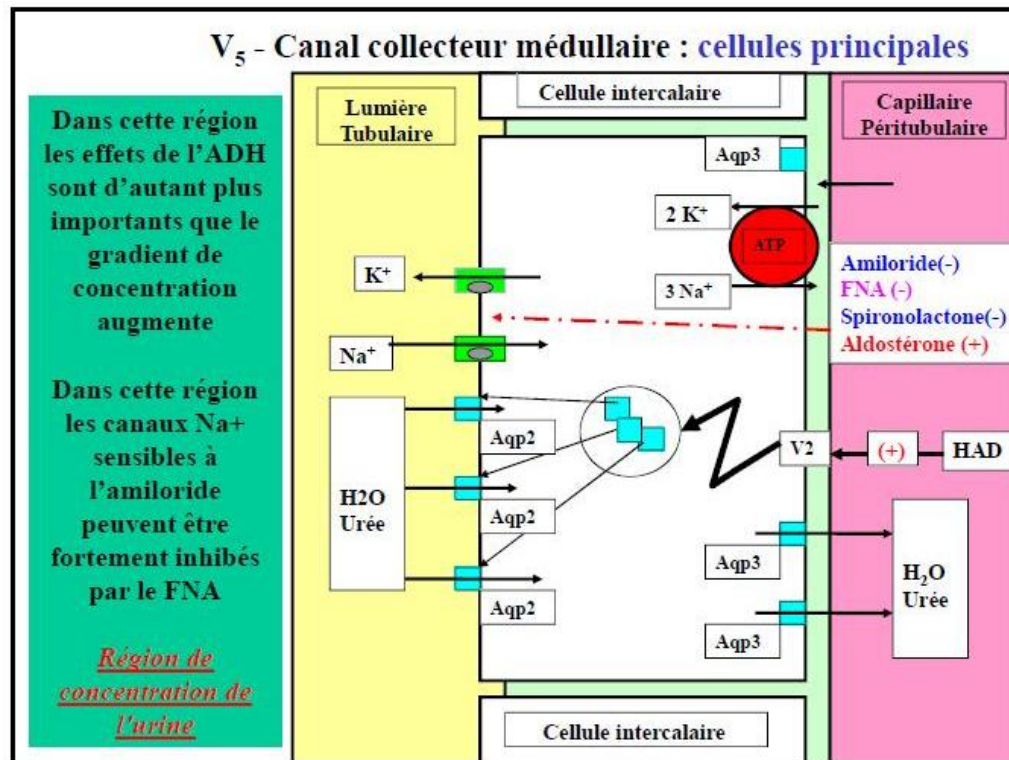


Fig. 1 : Physiologie du tube collecteur.

III. Histologie du néphron en général et du tube collecteur en particulier :

La fonction du rein est assurée grâce à une histologie particulière : l'examen à la loupe d'une coupe sagittale médiane d'un rein permet de reconnaître trois parties principales : la capsule rénale, la médullaire et la corticale.

❖ La capsule conjonctive :

Périphérique qui se continue au niveau du hile avec le tissu conjonctif entourant les calices et le bassinnet.

❖ La médullaire :

Située profondément, elle est constituée par les pyramides de Malpighi ; le nombre de pyramides de Malpighi est variable et est compris entre 8 et 18 selon Bloom et Fawcett (1975) ; ainsi, plus qu'un nombre exact, il est important de connaître un ordre de grandeur. Chacune d'elles présente un sommet criblé par les orifices des canaux papillaires faisant saillie dans la cavité du calice correspondant et une base, hérissée de nombreuses petites pyramides effilées pointant vers la convexité du rein nommées pyramides de Ferrein.

❖ La corticale :

Correspondant au reste du parenchyme rénal, elle est située en périphérie et entre les pyramides de Malpighi (colonnes de Bertin).

Médullaire et corticale, elles sont constituées par l'ensemble des néphrons et du tissu interstitiel du rein.

1- Le néphron

Il comprend le corpuscule rénal, ou corpuscule de Malpighi, et le tubule.

1-1- Le corpuscule de Malpighi

Il est formé du réseau capillaire, ou glomérule rénal, et de la capsule glomérulaire, ou capsule de Bowman.

Le réseau capillaire, très pelotonné, est formé à partir de l'artériole glomérulaire afférente (AGA) et se jette dans l'artériole glomérulaire efférente (AGE), au pôle vasculaire du glomérule. L'AGE a un diamètre inférieur à celui de l'AGA, créant ainsi un gradient de pression qui permet la filtration du plasma sanguin. Ces anses capillaires sont supportées par un tissu conjonctif spécialisé, le mésangium. Le réseau capillaire est recouvert par une couche de cellules épithéliales à longs prolongements cytoplasmiques, les podocytes, qui constituent le feuillet viscéral de la capsule de Bowman, lequel se réfléchit au pôle vasculaire du glomérule pour former le feuillet pariétal de la capsule de Bowman, en continuité avec le tube contourné proximal. L'espace entre les deux forme la chambre glomérulaire qui se prolonge par la lumière du tube rénal : c'est le pôle urinaire du glomérule.

Entre le sang du capillaire et l'ultrafiltrat dans la chambre glomérulaire, trois couches forment le filtre glomérulaire :

- l'endothélium vasculaire, fenêtré ;
- la membrane basale du capillaire, épaisse ;
- le podocyte, dont les pieds reposent sur la basale, ménageant entre eux des fentes de filtration.

1-2- Le tubule rénal :

Il est formé du glomérule jusqu'à la papille, du tube contourné proximal, des branches descendantes et ascendantes de l'anse de Henlé, du tube contourné distal, puis du **tube collecteur ou tube de Bellini**.

La longueur des différents segments varie et on distingue des néphrons courts (anse de Henlé courte), et des néphrons longs (anse de Henlé longue, s'enfonçant profondément dans la médullaire).

❖ Le tube contourné proximal :

Il est limité par une membrane basale à l'extérieur, et possède un épithélium simple, prismatique, dont les cellules, les néphrocytes, sont munis de bordures en brosse (longues villosités). A leur base, on observe des replis de la membrane cellulaire dans lesquelles sont présentes de nombreuses mitochondries allongées, et un appareil de Golgi est visible en position supra nucléaire. Les cellules sont reliées entre elles par des systèmes de jonctions complexes (zonula occludens associées à des zonula adhaerens et des desmosomes).

❖ Branches descendante et ascendante de l'anse de Henlé :

Les tubes sont formés d'un épithélium simple, cubique bas, reposant sur une membrane basale ; ils présentent à leur pôle basal des invaginations de la membrane cellulaire. Il n'y a pas de bordures en brosse.

❖ Le tube contourné distal :

Il est limité également par une membrane basale, et est constitué d'un épithélium simple dont les cellules n'ont pas de bordures en brosse (courtes villosités).

Comme dans le tube contourné proximal, à la base des cellules, de grandes mitochondries sont situées dans des replis de la membrane cellulaire.

Sur une partie de son trajet, le tube distal en contact avec le pôle vasculaire du même néphron, forme une structure particulière appelée l'appareil juxta-glomérulaire.

❖ **Le tube collecteur de Bellini (Fig . 2) :**

Chaque tube contourné distal se poursuit par un court segment de transition, le tube collecteur qui se dirige vers un canal collecteur. Les **tubes collecteurs** d'un certain nombre de néphrons rejoignent le même canal collecteur. Alors que ces canaux s'enfoncent plus profondément dans la médullaire, leur épithélium devient cylindrique bas avec des cellules plus larges.

Deux types cellulaires au moins sont reconnaissables dans l'épithélium des tubes collecteurs et des canaux collecteurs :

- des cellules claires ou cellules principales, les plus nombreuses, cubiques basses au départ du tube, puis quasiment prismatiques en fin du tube. Leur noyau est ovoïde et le cytoplasme contient de petites mitochondries orientées au hasard, ayant à leur face apicale de rares et courtes microvillosités, il existe de nombreuses petites invaginations de la membrane plasmique basale.
- des cellules intercalaires ou cellules sombres, moins nombreuses, intercalées entre les cellules claires, sont reconnaissables en ME et présentent à leur pôle apical des microvillosités et au pôle basal des

replis de la membrane plasmique avec des mitochondries. Elles renferment de nombreux ribosomes et des vacuoles.

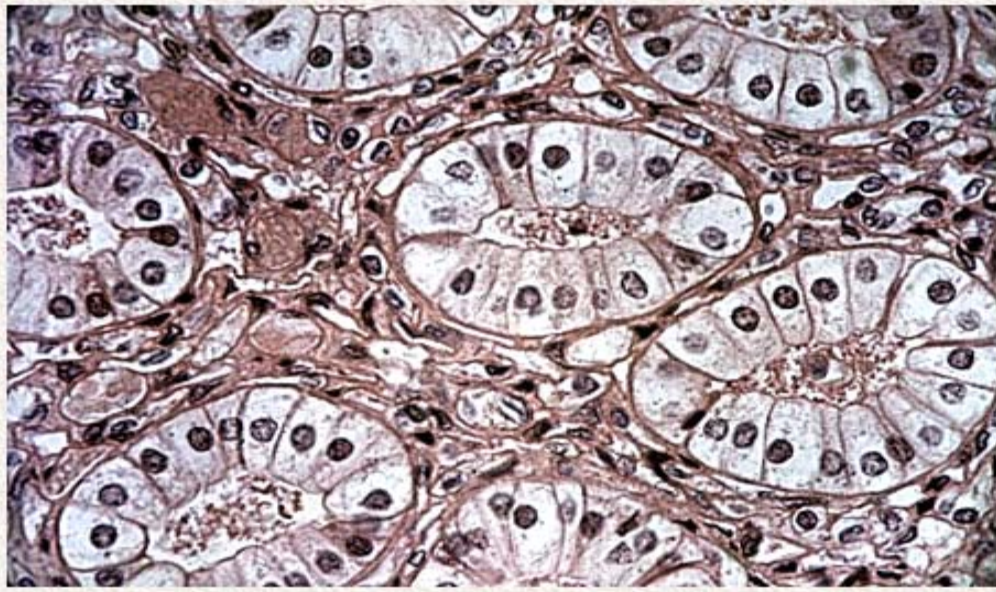


Fig. 2 : Tubes collecteurs de Bellini

Cas clinique

Notre travail est une étude à propos d'un cas de tumeur de Bellini, diagnostiqué, traité et suivi au Service d'Urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

L'ensemble des données cliniques, épidémiologiques, histologiques et radiologiques sont collectées dans une fiche d'exploitation (Annexe 1).

Monsieur B.H. âgé de 62 ans, tabagique, a consulté pour tuméfaction non douloureuse du flanc gauche, d'apparition progressive.

Le début de la symptomatologie remontait à 5ans plus tôt par l'apparition progressive d'une douleur lombaire sans fièvre ni hématurie, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. Aucun autre signe urinaire n'a été révélé.

L'examen clinique avait objectivé un contact lombaire avec flanc gauche tendu, non douloureux à la palpation. Le reste de l'examen était par ailleurs normal.

L'échographie avait objectivé une masse rétro péritonéale gauche, refoulant la rate, sans adénopathies associées.

La sérologie hydatique était négative, et la fonction rénale normale.

Le scanner montrait une énorme masse, occupant la partie supérieure du rein gauche, prenant le contraste de façon hétérogène ; et avait mis en évidence un kyste de 12cm avec paroi calcifiée (**figure 1 et 2**), des bourgeons tissulaires intra kystiques du rein gauche (Kyste stade IV de Bosniak), et des Kystes corticaux des deux reins d'aspect simple (**figure 3**).

Opéré par une lombotomie, le malade avait bénéficié d'une néphrectomie élargie (**figure 4**), les suites ont été simples avec un recul de 5ans.

L'examen anatomopathologique :

En microscopie électronique (**fig. 5 et 6**), le nodule rénal représentait une prolifération carcinomateuse d'architecture complexe. Cette prolifération était faite de travées et de cordons de cellules pourvues d'un noyau rond, muni d'un nucléole bien visible ; et d'un cytoplasme éosinophile. On avait noté

également la présence de structures tubulaires. Ailleurs, la tumeur formait des papilles de petites tailles. Ses structures tumorales évoluaient au sein d'un stroma fibreux, desmoplastique (**fig.5**), dont l'abondance variait d'une zone à l'autre. Ce stroma était ponctué d'éléments inflammatoires polymorphes.

La tumeur infiltrait le parenchyme rénal et la graisse péri-rénale. Au sein du tissu adipeux péri-rénal existait une veine envahie par le processus tumoral avec présence d'une thrombose veineuse.

Le tissu cellulo-adipeux et les structures vasculaires du hile étaient indemnes.

En étude immuno-histochimique, les cellules tumorales n'exprimaient pas les antigènes suivants : cytokératine 7, cytokératine 20, CD10, antigène spécifique de la prostate, antigène antihépatocyte1.

Elles exprimaient l'antigène épithélial membranaire (EMA).

En conclusion, l'examen anathomo-pathologique avait objectivé un carcinome des tubes collecteurs du rein, de 30X20mm, grade 3 de Führman ; avec extension à la graisse péri-rénale et présence de métastases ganglionnaires (T3, N2, Mx) ; associé à des kystes simples.

L'évolution est exceptionnellement favorable: pas de récurrences, pas de métastases locorégionales et pas de métastases à distance.

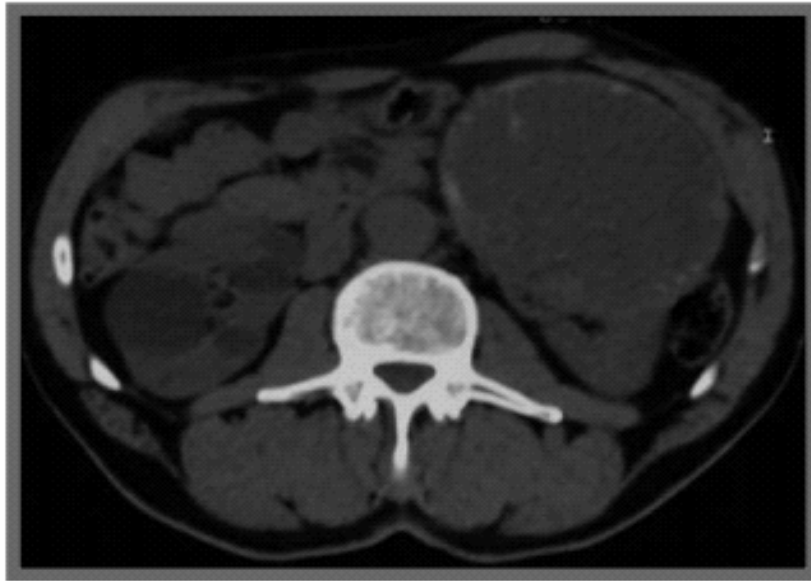


Figure 1 : Scanner abdominal

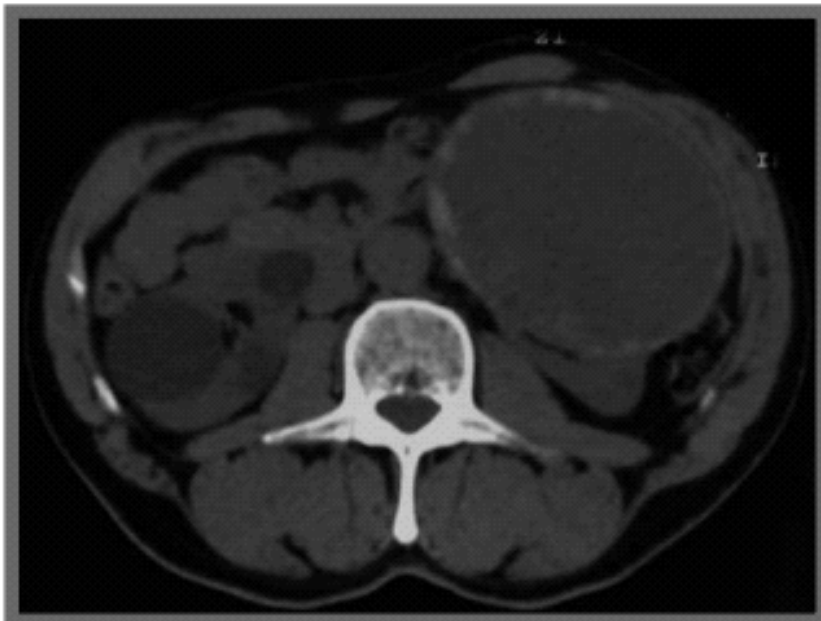


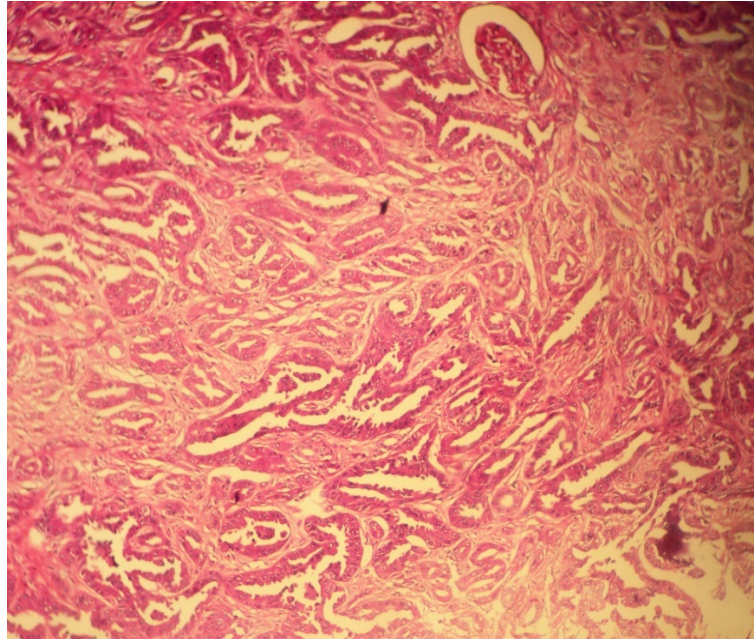
Figure 2 : Scanner abdominal



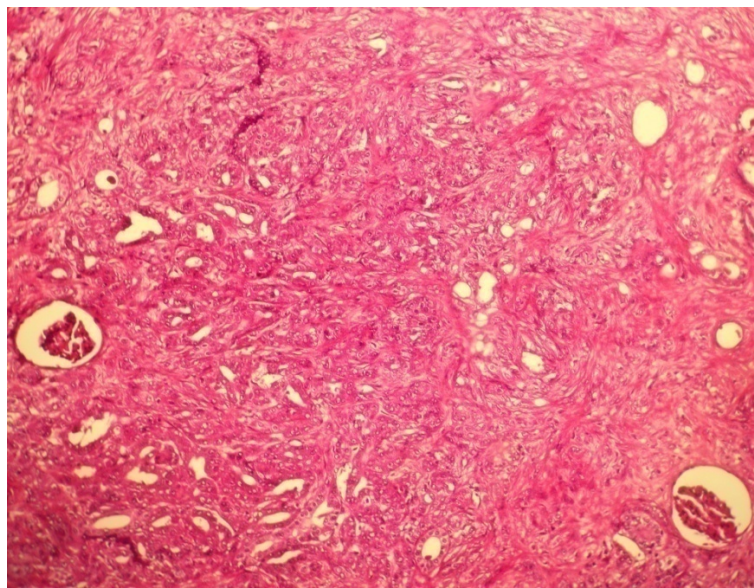
Figure 3 : TDM abdominale, kyste à paroi calcifiée, bourgeons intra kystiques et kystes simples des deux reins.



Figure 4 : Pièce de néphrectomie élargie, masse au dépend du pôle supérieur du rein gauche.

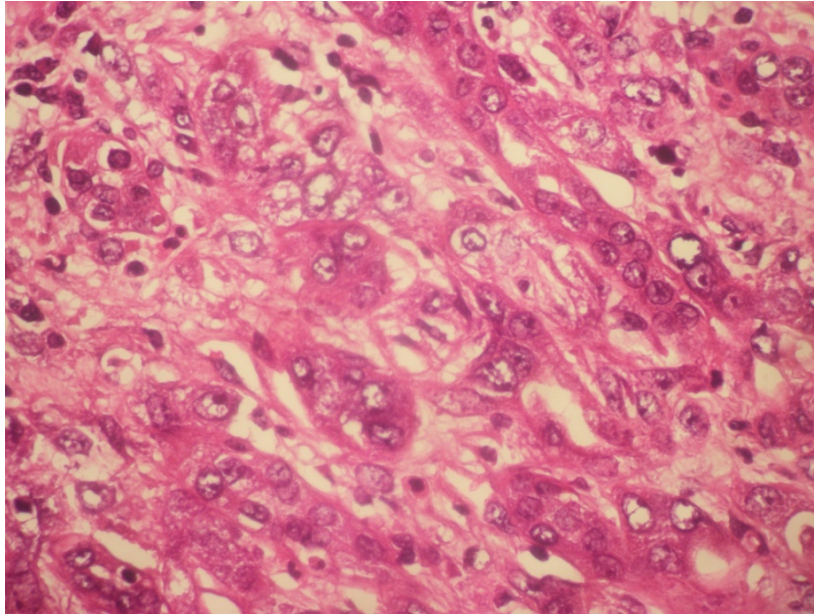


(a)

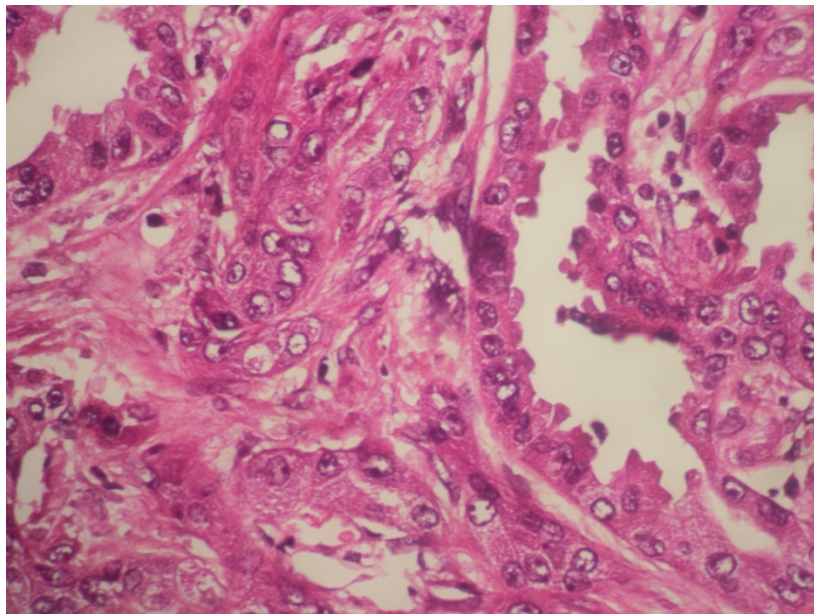


(b)

Fig . 5 (a, b) : Carcinome des tubes collecteurs (Bellini) : faible grossissement : prolifération carcinomateuse faite de tubes de taille variable parfois adossés au sein d'un stroma desmoplasique (Gx100).



(a)



(b)

Fig. 6 (a, b) : carcinome de Bellini: fort grossissement : cellules tumorales qui tapissent les tubes carcinomateux montrant des atypies cytonucléaires modérées parfois marquées, fortement nucléolées de haut grade de Fuhrman (Gx200).

Discussion

I. Introduction :

Les tumeurs du rein se positionnent au septième rang de fréquence des cancers de l'homme. Il s'agit de tumeurs rares dans 10 à 15% des cas. Les carcinomes des canaux collecteurs du rein ou tumeur de Bellini en sont une entité anatomo-clinique distincte et représentent environ 1% des cancers épithéliaux [1,2]. Cette faible incidence a fait que le diagnostic de la maladie est difficile.

Cette entité a été rapportée pour la première fois en 1976 [3] par Mancilla-Jimenez, et a été adoptée par l'OMS en 1981 [19]. Depuis, des cas éparses ont été publiés.

Le CB survient dans la même tranche d'âge que celle des autres CCR [4,5,6]. La majorité des patients concernés sont entre la 6ème et 7ème décennie de leur vie comme rapporté dans notre cas (patient âgé de 62ans). Cependant, certains sujets jeunes, d'âge inférieur à 50 ans, peuvent avoir une tumeur de Bellini, notamment les sujets de race noire, atteints de drépanocytose [6,7,8,9]. Deux hypothèses pourraient expliquer cette association, la 1ère étant la localisation rapprochée sur le bras court du chromosome 11, du gène suppresseur impliqué dans le carcinome de Bellini par rapport au gène codant pour la drépanocytose [10]. La seconde impliquerait des nécroses papillaires itératives induites par la drépanocytose ; celles-ci seraient responsables du carcinome de Bellini [8]. Dans la littérature, 4 cas ont été décrits chez les adolescents [12, 20, 21, 22].

Il existe une prédominance masculine avec sex-ratio de 2/1 [5,11]. Il n'existe pas de prédominance de côté [11] et aucune atteinte bilatérale synchrone ou métachrone n'a été rapportée.

La moitié des patients rapportés par Chao [4], avaient une histoire familiale de cancer. Cette même constatation a été rapportée par Dimopoulos et al, et ont suggéré que le CB pourrait être lié à une forme familiale de cancer [12]. Chez notre patient, aucune notion d'antécédents familiaux de cancer n'a été rapportée. Bear rapporte un cas de CB associé à un carcinome à cellules claires sur le rein controlatéral [23]. L'insuffisance rénale chronique, facteur de risque actuellement admis du carcinome rénal [24], semble moins nette pour le carcinome de Bellini, un seul cas ayant été décrit chez l'hémodialysé [25]. Le rôle du tabac dans la genèse du CB est inconnue ; cependant une intoxication tabagique est retrouvée dans 41% des cas dans la série de Dimopoulos et al [12] et retrouvée chez notre patient également.

II. Les circonstances de découverte :

La plupart des CCR sont de découverte fortuite. A l'opposé, le carcinome de Bellini est le plus souvent symptomatique [4, 5, 6].

Il s'agit :

- le plus souvent (50-66,7%) d'une hématurie macroscopique, totale, indolore, spontanée, récidivante, mais dont la présence est inconstante parfois jamais retrouvée. Ceci est peut être en rapport avec le développement intra-parenchymateux, à point de départ médullaire de la tumeur, ou avec son caractère hypo-vasculaire [2, 12, 13,14].

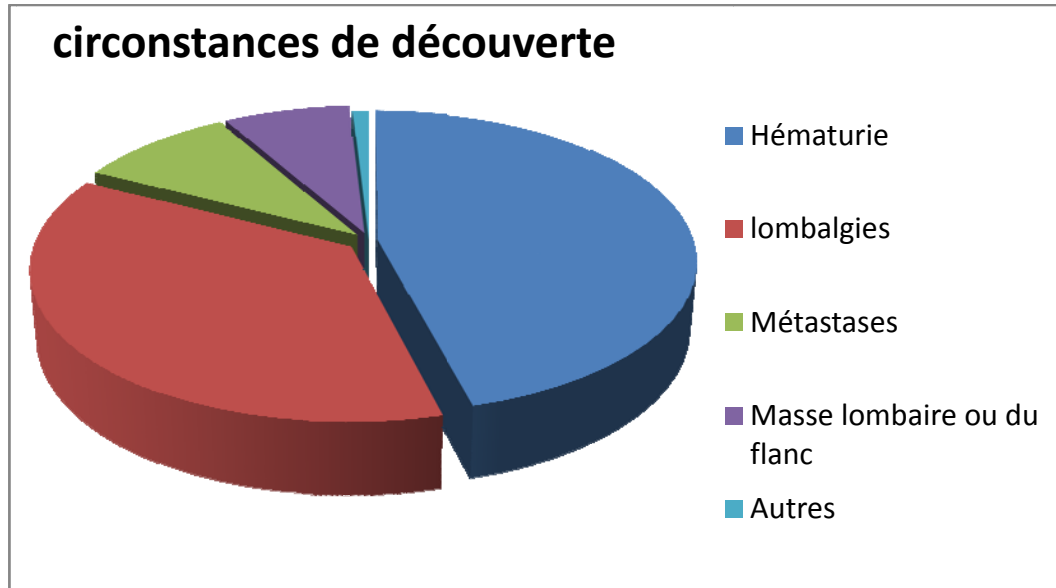
- de lombalgies (40%) [4, 6].
- parfois d'une masse palpable de la fosse lombaire ou du flanc[2, 15].

Chez notre patient, le mode de révélation était une tuméfaction non douloureuse du flanc gauche.

La découverte devant une altération de l'état général n'est pas exceptionnelle et traduit en général un stade avancé voire métastatique de la maladie [5, 8, 12]. Les formes métastatiques d'emblée, ganglionnaire ou viscérale, ne sont pas rares (26%) [1, 2, 12, 13, 16,]. La présence d'un thrombus cave a été rapportée dans deux cas [15,46].

Le mode de révélation est rarement aigu nécessitant une néphrectomie en urgence [26]. Il peut être en rapport avec un hématome sous capsulaire [18].

La découverte fortuite radiologique, contrairement au CCR, est rare et estimée à 8% seulement [17, 18].



Le tableau suivant résume les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des CB recueillies sur des séries de cas rapportés, publiés dans la littérature anglaise.

Références	Année	Nb	Age	Sex-ratio	Hématurie	N+M+ (%)	Survivants (N) (mois)
FLEMING [2]	1986	6	67(40-83)	5/1	4	2(33)	2(24,36)
KENNEDY [13]	1990	6	34(27-54)	2/1	4	4(67)	1(9)
RUMPELT [1]	1991	6	63(37-81)	1/1	-	3(50)	-
DIMOUPO-LOS [12]	1993	12	43(16-62)	2/1	6	9(75)	-
SCHOENBE-RG [62]	1995	6	37(13-65)	2/1	-	2(33)	2(36,60)
PRATI [65]	1998	3	74(69-77)	2/1	-	1(33)	2(13,22)
CHAO [4]	2002	6	56(41-71)	1/1	3	5(83)	1(5)
MEJEAN [5]	2003	10	66(51,81)	8/2	0	7	2(99,100)
PEYROMAURE [6]	2004	9	54(25,78)	2/1	3	7	4(9,13,17, 27)
NOTRE CAS	2013	1	62	-	0	0	60

Tableau 1 : Données épidémiologiques, cliniques et évolutives des patients avec un CB (série de plus de 3 patients) dans la littérature anglaise en comparaison avec notre cas.

III. Interrogatoire et examen clinique :

L'interrogatoire permet de préciser les antécédents personnels et familiaux, et les facteurs de risque .Il recherche les symptômes pouvant évoquer un cancer du rein.

L'examen clinique ne révèle généralement rien d'anormal, sauf si la tumeur est suffisamment importante pour être palpable comme le cas de notre patient.

Il ne faut cependant pas omettre la recherche d'adénopathies sus claviculaire gauche, l'examen des bourses, à la recherche d'une varicocèle d'apparition récente, essentiellement du côté gauche (obstruction veineuse par un thrombus tumoral), et des signes d'obstruction de la veine cave (œdème des membres inférieurs, phlébite ...)

IV. Imagerie:

Radiologiquement, le CB n'a rien de spécifique. Ses caractéristiques radiologiques sont similaires à celles des autres types de tumeurs rénales.

1- L'échographie et l'écho-doppler:

Bien qu'elle présente des limites, l'échographie reste l'outil privilégié pour la détection des masses rénales avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 96%.Grâce à des avancées technologiques (imagerie harmonique tissulaire, sondes à large bande de fréquences élevées), elle reste la technique de choix pour distinguer les tumeurs liquidiennes kystiques des tumeurs solides tissulaires.

Le carcinome de Bellini apparait comme une masse rénale, d'échostructure hypoéchogène par rapport au cortex rénal adjacent, hétérogène, de contours plus ou moins réguliers, mais ceci n'est pas spécifique du CB. Devant un tel aspect, il est nécessaire de recourir à une autre modalité d'imagerie, plus pertinente et plus performante, comme le scanner ou l'IRM, voire la biopsie échoguidée, pour préciser la nature des lésions observées.

Le diagnostic de kyste simple bénin est posé de façon définitive par l'échographie, pour autant que tous les critères de bénignité soient rassemblés: l'absence d'échogénicité du contenu du kyste, une paroi kystique fine et régulière, une forme arrondie régulière, le renforcement échogénique postérieur par la paroi du kyste [36]. Tout kyste qui ne regroupe pas l'ensemble de ces critères est considéré comme atypique et nécessite un complément d'exploration, à priori par TDM.

L'examen doppler apparait incontournable pour apprécier l'état du pédicule vasculaire, l'intégrité de la veine rénale et de la veine cave inférieure.

L'extension cave se traduit par une masse échogène endoluminale partiellement ou totalement occlusive avec déformation du bord antérieur de la veine cave et élargissement localisé de celle-ci. Le rein controlatéral est exploré avec soin pour détecter une lésion bilatérale. Les métastases hépatiques sont également recherchées par l'échographie avec une faible sensibilité et spécificité.

La sensibilité de l'échographie conventionnelle a été augmentée par l'apparition relativement récente de l'échographie avec contraste (ECUS) permettant une étude en temps réel de la micro vascularisation [29, 30]. C'est un complément extrêmement intéressant dans la caractérisation des tumeurs

rénales kystiques et solides ainsi que dans le cas de pseudotumeurs. Elle s'avère très utile pour l'appréciation de l'extension veineuse, surtout dans le diagnostic d'un thrombus néoplasique.

2- Tomodensitométrie:

La TDM, sans et avec injection de produit de contraste iodé aux temps cortical, néphrographique et excrétoire, est la méthode idéale, à la fois pour la détection et la caractérisation d'une tumeur rénale, mais aussi pour le bilan d'extension. Les seules limitations sont la grossesse, l'IRC (clairance de la créatinine inférieure à 40 ml/min) qui peut être majorée par l'injection d'iode, l'allergie et le myélome sécrétant [31,32].

Le diagnostic de kyste repose sur la classification de Morton Bosniak (**annexe 2**), qui distingue les kystes simples typiques (type I et II), les masses kystiques indéterminées (type III), correspondant soit à des kystes remaniés, soit à des tumeurs kystiques bénignes ou malignes, et les masses de type IV typiquement carcinomateuses, comme le cas de notre patient.

Le diagnostic de kyste simple répond là encore à des critères très stricts concernant la bénignité : la densité hydrique, l'absence de paroi kystique visible, l'absence de modification de ces éléments après injection de produit de contraste, les contours réguliers, l'absence de tissu, de sang ou de calcification intra kystique. Si tous ces critères ne sont pas réunis, le kyste est alors considéré comme atypique et le diagnostic de malignité est évoqué.

L'intérêt de la TDM dans le carcinome de Bellini est triple :

- Le diagnostic est suspecté devant une tumeur unique, parenchymateuse, juxta sinusale, mal limitée, infiltrante, hétérogène,

plus ou moins volumineuse et irrégulière déformant peu les contours du rein et pénétrant souvent la graisse péri-rénale. Souvent peu rehaussée après injection du produit de contraste, traduisant une hypoperfusion relative du Bellini, avec une fréquente association d'un thrombus veineux rénal ou cave [18, 27]. Aucun signe pathognomonique n'a été décrit.

Plus rarement, il s'agit d'une tumeur de grande taille homogène et généralement richement vascularisée [28], comme l'atteste les données de l'angioscanner.

- La stadification grâce aux méthodes de reconstruction en trois dimensions: le degré d'extension locale (capsule, graisse péri-rénale, sinus et cavité pyélocalicielle), l'état du rein controlatéral (fonction, tumeur bilatérale), l'atteinte ganglionnaire, l'atteinte veineuse (thrombus dans la veine rénale ou la veine cave inférieure), l'extension métastatique par contigüité (surrénale, péritoine, paroi musculovertébrale postérieure, tractus digestif) ou à distance (hépatique, pancréatique, pulmonaire, cérébrale, osseuse).
- Le bilan pré-opératoire par étude fine de la localisation tumorale et la vascularisation pour orienter vers une chirurgie partielle.

Au total, l'examen TDM est en routine l'examen le plus fiable, d'une part pour orienter le diagnostic du carcinome de Bellini et d'autre part pour faire le bilan d'extension locorégional.

3- Imagerie par résonance magnétique :

Non invasive, l'IRM est utile en cas de contre-indications sérieuses au scanner : grossesse, insuffisance rénale, intolérance aux produits iodés et petites tumeurs hypovascularisées. Elle peut apporter des informations complémentaires dans certaines formes atypiques de diagnostic difficile au scanner grâce à sa meilleure résolution en contraste facilitant notamment la caractérisation de la nécrose tumorale et la détection d'une prise de contraste modeste [69].

Les critères sémiologiques sont voisins de ceux de la TDM, fondés sur l'analyse du signal et la cinétique de la prise de contraste

Le carcinome rénal dans sa forme classique, se traduit :

- en T1 par un isosignal ou un signal légèrement inférieur à celui du cortex rénal, avec des zones en hypersignal correspondant aux zones de nécrose [70] ;
- en T2 il a un signal intense, le plus souvent hétérogène (zone de nécrose) ou plus rarement en iso ou hyposignal par rapport au parenchyme normal. Toutes les variétés de signal sont cependant possibles, selon la composante hémorragique [71].
- l'injection de Gadolinium entraîne un rehaussement faible du signal.

Elle est contre-indiquée en cas de présence d'un pacemaker, de corps étrangers métalliques ou de claustrophobie sévère.

Le rôle principal de l'IRM dans le cadre du bilan d'extension d'une tumeur rénale est l'appréciation de l'envahissement veineux. Le problème

majeur est de localiser le pôle supérieur du thrombus (par rapport au veines sus-hépatiques, à l'oreillette droite et en intracardiaque) et l'éventuelle extension tumorale ou surtout cruorique sous rénale. L'avantage de l'IRM est de réaliser des séquences dans le plan frontal et sagittal. Elles sont particulièrement utiles pour apprécier l'extension craniale d'un thrombus intracave, avec une bonne résolution et un excellent contraste. L'IRM a une efficacité de 100% pour prédire l'envahissement de la veine cave, de 80% pour l'envahissement de la veine rénale et de 80% pour l'atteinte de l'oreillette. La séquence d'angio-IRM avec injection de produit de contraste associant une phase précoce artérielle puis tardive veineuse est actuellement proposée avec des résultats satisfaisants à la fois pour les veines rénales et la veine cave inférieure (sensibilité et spécificité de 100%) [33].

L'IRM distingue un thrombus tumoral d'un thrombus cruorique, qui est fréquent en amont dans la veine cave inférieure sous-rénale. Ces thrombus cruoriques sont de signal faible à intermédiaire et ne sont pas rehaussés après injection. Quoiqu'il en soit, l'IRM est la meilleure méthode de détection et d'évaluation d'un thrombus veineux, avec une efficacité extrêmement élevée.

Pour l'atteinte ganglionnaire, l'IRM et la TDM ont les mêmes critères sémiologiques basés sur la taille. L'IRM est plus performante que la TDM pour distinguer une adénopathie d'une circulation collatérale. Grâce à l'approche multiplanaire, les rapports avec les organes de voisinage et leur éventuel envahissement est plus précis. Au total, l'IRM a deux principaux avantages par rapport à la TDM :

- une meilleure détection et une meilleure caractérisation des petites lésions suspectes ;

- un bilan d'extension précis, en particulier des thrombus veineux et l'envahissement des organes de voisinage.

4- Artériographie :

Elle a perdu de son intérêt en dehors d'une seule indication : l'embolisation artérielle pré-opératoire ou palliative. Elle a été remplacée par l'angioscanner qui est capable de fournir une étude précise de l'anatomie artérielle et veineuse pédiculaire.

5- La TEP (tomographie par émission de positons) :

L'imagerie par émetteur de positons, de plus en plus couplée à un scanner, bénéficie actuellement d'un développement considérable en raison de la découverte de nouvelles indications en cancérologie.

En matière de cancer du rein, il n'y a pas de consensus sur les indications, mais l'intérêt de la TEP a pu être expérimenté avec succès [37] :

- dans le diagnostic de certaines formes tumorales atypiques, où une fixation est en faveur d'une tumeur maligne [38, 39].
- dans la recherche de récurrence de la fosse lombaire ou pour différencier une récurrence d'une fibrose post-radiothérapique [38, 40].
- dans le diagnostic d'un envahissement ganglionnaire
- dans le diagnostic de métastases à distance [41,42] où elle a l'avantage de permettre une évaluation du corps entier en un seul examen.
- dans l'évaluation de la réponse à une immunothérapie.

Néanmoins, du fait de la faible valeur prédictive négative de cet examen, un résultat négatif ne permet pas d'exclure une récurrence tumorale [34].

6- Urographie intraveineuse :

Elle n'a plus d'intérêt dans le diagnostic des tumeurs rénales.

7- Scintigraphie osseuse au technétium métastable (99mTc) :

Elle n'a pas d'intérêt pour le diagnostic du cancer du rein sans signe d'appel osseux [34]. Elle est utile pour la détection de métastases osseuses.

Il apparaît clairement que l'imagerie ne peut permettre d'affirmer le diagnostic de carcinome de Bellini.

Le diagnostic ne peut être confirmé que sur une biopsie percutanée ou sur l'examen anatomopathologique extemporané ou de la pièce opératoire.

8- Biopsie percutanée :

Du fait de la détection de masse de plus en plus petite, la proportion de tumeurs bénignes tend à augmenter [35,43]. Aussi les indications de biopsie guidée sont croissantes afin de réduire le nombre d'exérèse inutile.

❖ Les indications :

- Contexte de cancer extra rénal connu : distinction entre un cancer du rein primitif et une métastase [79].
- Suspicion de cancer rénal non extirpable (localement avancé et/ou multi métastatique), cancer du rein métastatique quand une néphrectomie n'est pas envisagée: apporte la preuve histologique nécessaire à l'instauration d'un traitement oncologique [80].

- Tumeurs pour lesquelles un traitement ablatif est envisagé [81].
 - Patients avec comorbidités notables: détermination du rapport bénéfice/risque d'un traitement vs la surveillance active [82].
 - Tumeurs rénales sur rein unique, dans un contexte de fonction rénale compromise ou dans toute situation où la néphrectomie partielle première est à risque de complications afin d'éliminer une tumeur bénigne [83].
- ❖ Les contre-indications :
- Suspicion de carcinome urothélial de la voie excrétrice supérieure : en raison du risque de dissémination tumorale de ces tumeurs.
 - Suspicion d'angiomyolipome : en raison du risque hémorragique lié à leur ponction.
 - Il n'y a pas de contre-indication liée à la position de la tumeur par rapport au rein. Cependant, il y a parfois lieu d'adapter le trajet de ponction grâce au guidage tomodensitométrique [43] .

L'exactitude diagnostique de la biopsie pour distinguer les tumeurs bénignes et malignes varie entre 80% et 100% des cas [44, 45].

Dans notre cas la biopsie percutanée n'a pas été réalisée en raison de l'absence de valeur d'une biopsie lorsqu'elle ne fait pas le diagnostic de malignité devant une tumeur qui occupe tout le pôle supérieur du rein gauche, associé à des kystes stades IV de Bosniak.

9- Bilan d'extension :

Le bilan d'extension de toute tumeur maligne du rein comprend une évaluation de l'état général et de la fonction rénale du patient. De plus, une TDM thoraco-abdomino-pelvienne, est indispensable pour le dépistage des lésions secondaires hépatiques et pulmonaires. La scintigraphie osseuse et l'imagerie cérébrale sont aussi demandées pour la recherche de métastases.

Les apports des différents examens d'imagerie dans le bilan d'extension du cancer du rein en général sont résumés dans **la figure 1**.

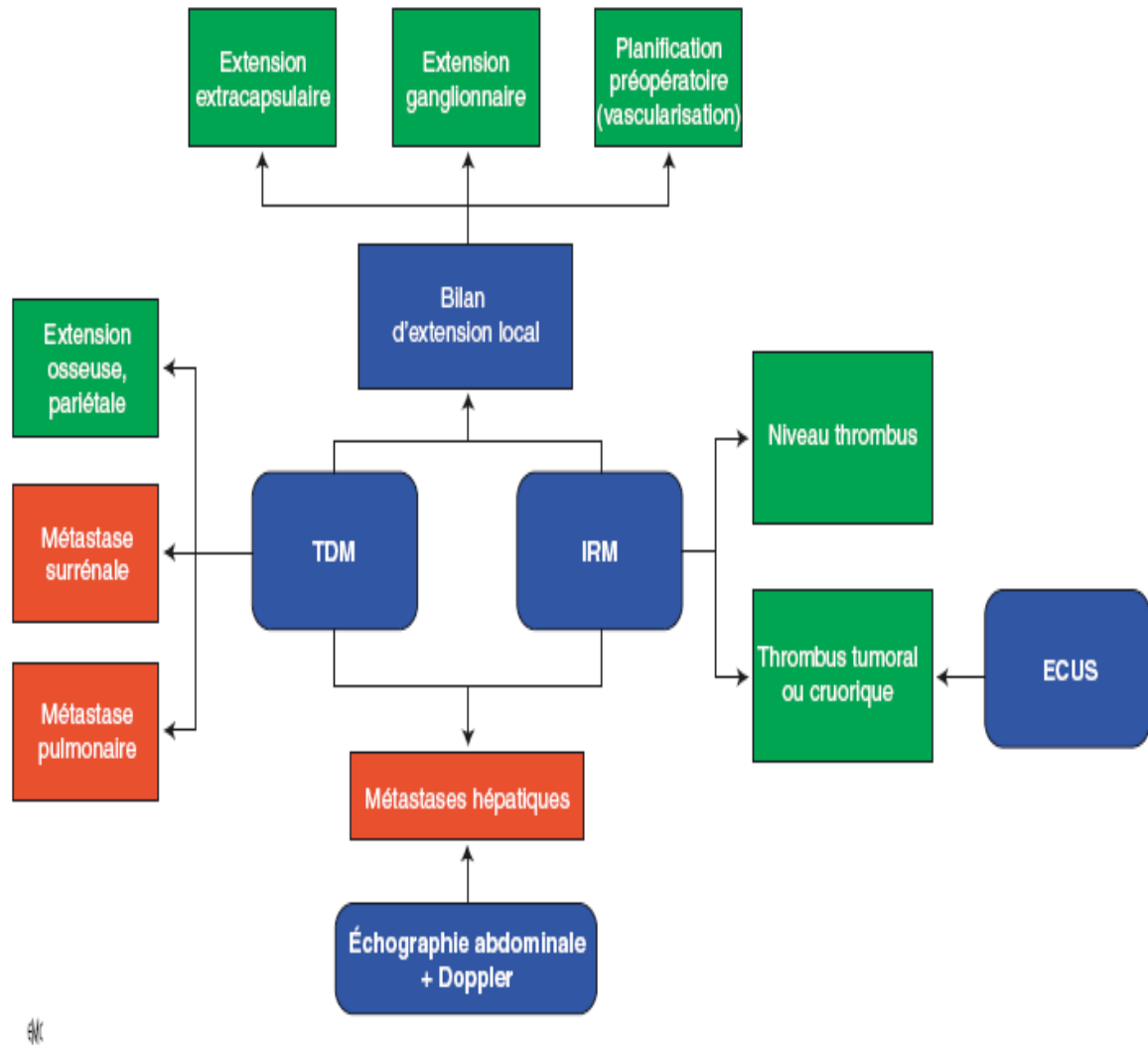


Figure1 : Apports des différents examens d'imagerie dans le bilan d'extension du cancer du rein.

ECUS : échographie avec produit de contraste ultrasonore.

TDM : Tomodensitométrie.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

Au total, le caractère infiltrant est le principal mode de présentation à l'imagerie, permettant alors de suggérer le diagnostic de carcinome de tubes collecteurs [85]. Toutefois Fukuya et al [18] ont remarqué que les tumeurs de faible volume se développent vers le sinus du rein sans en déformer les contours externes, et se rehaussent faiblement après injection de produit de contraste. Une autre particularité du CB est la fréquence d'envahissement ganglionnaire ou de métastases viscérales au moment du diagnostic.

Quelque soit l'examen radiologique, la présence d'une volumineuse tumeur rénale unique et infiltrante doit de toute façon faire systématiquement évoquer le diagnostic de tumeur de Bellini [5]. Cependant, il n'est pas évident de distinguer, sur les seuls critères d'imagerie, une tumeur bénigne d'une lésion kystique multiloculaire maligne [47, 48].

V. Bilan biologique [84] :

1-Vitesse de sédimentation :

L'accélération de la VS existe dans 40 à 50% des cas. Au-delà de 30 à la 1^{ère} heure, c'est un facteur de mauvais pronostic.

2-Hémogramme :

La polyglobulie, présente dans 3% des cas, est en rapport avec une sécrétion accrue d'érythropoïétine et entre dans le cadre des syndromes paranéoplasiques.

L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquente (dans 30% des cas).

3-Bilan hépatique :

Les phosphatases alcalines sont élevées dans 30% des formes métastatiques.

Les -GT sont augmentées dans 70% des formes métastatiques. C'est le meilleur paramètre biologique pronostique pour les métastases hépatiques.

4-Fonction rénale :

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

5-Calcémie :

L'incidence de l'hypercalcémie varie de 3 à 15%. Elle est en rapport avec une sécrétion de «parathormone-like » ou avec une atteinte métastatique (activité ostéolytique des métastases osseuses).

VI. Anatomie pathologique :

La confirmation diagnostique du carcinome de Bellini est toujours anatomopathologique. Cet examen, qui suit les recommandations internationales, est réalisé à partir des pièces de néphrectomie totale ou partielle. Il est basé sur une première étape macroscopique suivie de prélèvements de la tumeur et des tissus environnants (tissu rénal non tumoral, sections chirurgicales vasculaires et de l'uretère, surrénale, ganglions, etc.) qui permettront de porter un diagnostic histologique de la tumeur et de préciser les facteurs pronostiques histopathologiques.

Etant donné son polymorphisme, le carcinome de Bellini est une entité qui est histologiquement difficile à définir, en raison des caractères communs avec certains carcinomes urothéliaux et les carcinomes papillaires de haut grade [6, 49, 50]. Cependant, le Bellini ne partage apparemment pas toutes les anomalies cytogénétiques des autres carcinomes à cellules rénales. Quelques caractéristiques anatomopathologiques sont dorénavant bien établies [49, 51].

1- Analyse macroscopique (fig. 2):

Classiquement, le carcinome de Bellini est situé dans la région médullaire du rein, pour s'étendre au sein du cortex, avec une possible déformation de l'arbre pyélocaliciel [2,49]. La tumeur est volumineuse, ferme, et présente une mauvaise limitation. Elle est de couleur blanchâtre ou grisâtre.

Plus rarement, on retrouve des foyers de dégénérescence nécrotiques et kystiques avec projections endophytiques papillaires [52].

La tumeur est parfois associée à des zones de remaniements hémorragiques et des nodules satellites [14]. Sa topographie médullaire doit

retenir l'attention à la première analyse [53]. Sa taille est en moyenne de 5 à 6 cm [1,2]. L'envahissement de la graisse péri-rénale est fréquent [55].

2- Analyse microscopique (fig.2) :

Le carcinome de Bellini a une architecture très variable, tubulaire, tubulopapillaire, pseudopapillaire, microkystique ou cribiforme, ou en corps solide. Ces structures sont irrégulières, anguleuses, et sont noyées dans un stroma inflammatoire ou desmoplasique [2, 11, 12, 57]. La présence d'un contingent pseudo-sarcomateux est possible [23, 49, 56].

Des images d'embolie vasculaire sont fréquentes.

Les cellules tumorales sont volumineuses, cubiques, larges et bombent dans la lumière, donnant un aspect en « clou de tapissier » quasi pathognomonique. Leur cytoplasme est acidophile, et les noyaux sont de grande taille et fortement nucléolés, de grade nucléaire souvent élevé : 100% de grade 3 ou 4 de Fuhrman dans la série de Dimopoulos [12]. Des cellules atypiques de même morphologie [13,14], ou de véritables lésions de carcinomes in situ, retrouvées jusqu'à 58% des cas [12,16,58] peuvent être observées dans les tubes collecteurs au voisinage de la tumeur. On retrouve parfois des dépôts de mucine aussi bien dans le cytoplasme que dans la lumière des tubes, mise en évidence par le PAS (périodique acid-schiff), le BA (bleu alcian) ou le mucicarmin [11,49], et cette caractéristique peut aider au diagnostic.

L'extension du CB à la graisse péri-rénale est fréquente (50%) [55]. L'envahissement macroscopique ou microscopique de la veine rénale est estimé entre 30 et 80% [2, 13, 17], taux bien supérieur à celui habituellement retrouvé dans les tumeurs rénales et des voies excrétrices.

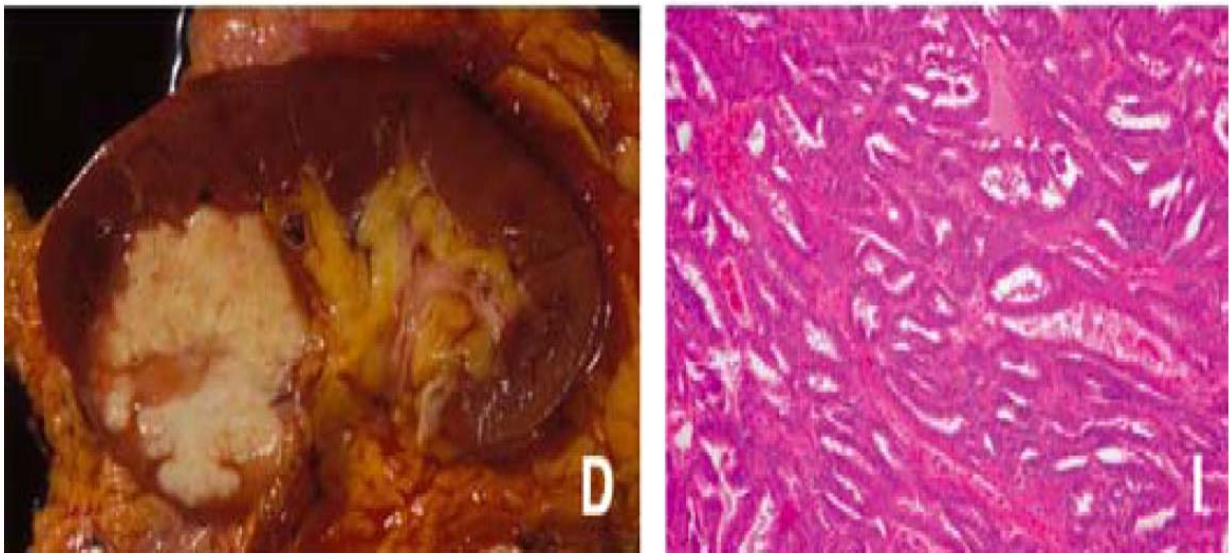


Figure 2 : Aspect macroscopique et microscopique du carcinome des tubes de Bellini

D : Tumeur de couleur blanc-grisâtre, mal limitée et nécrotique.

I : Carcinome constitué de structures tubulaires et glanduliformes au noyau atypique et au nucléole proéminent.

L'aspect macroscopique et histologique du CB peut évoquer deux autres types de tumeurs : un carcinome médullaire rénal [54], ou un carcinome urothélial de la voie excrétrice supérieure avec extension au parenchyme rénal. En effet, la voie excrétrice et les tubes collecteurs de Bellini ont la même origine embryologique Wolfienne [59]. La difficulté est de savoir évoquer le diagnostic en per-opératoire de façon à pratiquer des prélèvements avant fixation pour étude ultrastructurale et cytogénétique qui compléteront l'étude immunohistochimique.

3- Analyse immunohistochimique et cytogénétique (Tableau 2):

L'immunohistochimie est d'une aide au diagnostic. Elle peut montrer une positivité des cellules tumorales vis-à-vis des cytokératines de haut poids moléculaire (34Be12, cytokératine 19), des lectines UEA1 (Ulex Europeus Agglutinin), et du EMA (Epithelial Membran Antigen). Ils sont variablement positifs pour la vimentine, les cytokératines de bas poids moléculaire. Ils sont généralement négatifs pour Leu M1 et pour le lysozyme et la cytokératine 20 [1, 11,49, 57,60].

Ce profil immunohistochimique particulier permettrait, selon Rumpelt, de faciliter le diagnostic différentiel avec les carcinomes urothéliaux et les autres carcinomes à cellules rénales [1]. Ces constatations méritent d'être validées sur de plus grandes séries. **Les aspects macroscopiques, architecturaux et cytologiques demeurent cependant les critères essentiels au diagnostic [14].**

L'ultrastructure du CB a été rarement étudiée et semble peu contributive au diagnostic. Elle révèle des cellules avec des petites microvillosités, des jonctions serrées et un nombre modéré de mitochondries [1,13]. La

microscopie électronique permettrait cependant de différencier le CB d'autres tumeurs comme les tumeurs oncocytaires très riches en mitochondries.

La cytologie devrait permettre de mieux connaître les événements moléculaires au cours du CB. Contrairement à l'adénocarcinome rénal où les aberrations chromosomiques concernent surtout les chromosomes 3,7 et Y [61], Schoenberg retrouve dans 50% une perte d'hétérozygotie au niveau des chromosomes 8p 13q sur une série de 6 CB [62].

Pour Cavazzana, l'absence d'anomalie au niveau du bras court du chromosome 3 serait spécifique du CB [63]. D'autres anomalies sont retrouvées (monosomie 1, 6, 14, 15, 22) [64, 65]. La cytogénétique reste cependant une voie de recherche à développer dans ce type de tumeurs rares.

Anticorps	Carcinome des tubes collecteurs
AE1 /AE3	+
Vimentine	+
EMA	+
CD10	-
RCC	-
CK7	-
CK20	+
CK19	+
CK903	+
CD117	-
P504s	-
E-cadhérine	
PAX-2	-
PAX-8	+
TFE3	-
TFEB	-
HMB45	-
P63	+

Tableau 2 : Anticorps et carcinome de Bellini.

Lorsque l'évolution du patient est rapide ou que le contexte clinique laisse suspecter un Bellini, il ne faut pas hésiter à demander une seconde lecture des lames anatomopathologiques. **SRIGLEY et EBLE ont proposé 5 critères majeurs et 4 critères mineurs pour le diagnostic du carcinome de Bellini [49] (Tableau 3).**

Critères Majeurs :

- Localisation dans une pyramide médullaire (petite tumeur).
- Architecture tubulaire irrégulière, stroma desmoplasique et au grade de différenciation nucléaire.
- Réaction avec les anticorps dirigés contre les cytokératines de haut poids moléculaire.
- Réaction avec la lectine *Ulex europaeus*.
- Absence de carcinome urothélial.

Critères Mineurs :

- Localisation centrale (grosse tumeur).
- Architecture papillaire avec stroma desmoplasique et fibrose.
- Stroma inflammatoire et nombreux granulocytes.
- Infiltration vasculaire importante intra ou extra rénale.

Tableau 3 : Critères diagnostiques et histologiques pour le carcinome de Bellini

Le spectre histologique de cette tumeur est très varié et on isole des formes à cellules fusiformes, d'allure sacromatoïde, ainsi que des formes kystiques de bas grade de malignité dont le pronostic serait meilleur.

De même, le carcinome médullaire du rein, isolé chez des sujets jeunes, de race africaine atteints de drépanocytose ou d'une hémoglobinopathie SC, est à intégrer dans le cadre des carcinomes des tubes collecteurs de haut grade de malignité. Cette tumeur est souvent nécrotique et hémorragique, avec une architecture plutôt adénoïde kystique avec présence de zones indifférenciées. L'infiltration tumorale par des polynucléaires est classique [52].

On retrouve enfin des cellules atypiques aux noyaux hyper chromatiques qui colonisent les tubes à distance de la tumeur, donnant une allure au tubes «dysplasiques».

Ces tumeurs sont d'évolution très péjorative, à l'exception de la forme kystique.

Pour le clinicien, les carcinomes de Bellini sont des tumeurs de haut grade, de haut stade, et de mauvais pronostic.

Actuellement, certains auteurs ont tendance à penser qu'il s'agit d'un groupe histologique disparate englobant les carcinomes urothéliaux sans développement dans les voies excrétrices, et les carcinomes à cellules rénales de haut grade «inclassables» (carcinomes papillaires inclassés et carcinome papillaire héréditaire associée à une léiomyomatose cutanée et utérine : HLRCC [66, 67]).

VII. Diagnostic différentiel:

En dehors du carcinome urothélial d'inflexion glandulaire, le CB peut être confondu avec d'autres tumeurs d'architecture papillaire, le carcinome tubulo-papillaire, certains carcinomes à cellules claires avec des zones d'architecture papillaire, une tumeur juxta-glomérulaire du rein ou plus rarement avec une métastase rénale d'un adénocarcinome.

Le problème de diagnostic différentiel se pose le plus avec le carcinome à cellules rénales tubulo-papillaire de type 2, notamment quand il envahit la médulla du rein. Le carcinome à cellules rénales tubulo-papillaire de type 2 est une tumeur bien limitée brunâtre. L'architecture est papillaire prédominante, les papilles sont tapissées d'une seule assise de cellules. Le stroma n'est pas desmoplasique et comporte des macrophages spumeux. Les cellules tumorales n'expriment ni la cytokératine 19 ni la 34β12 [1,12,49].

Les variantes papillaires des tumeurs juxta-glomérulaires sont très rares, mais peuvent faire évoquer un CB. Cliniquement, une hypertension artérielle rebelle oriente vers le diagnostic, de même que les explorations biologiques. Ces tumeurs sont bien circonscrites, encapsulées, de siège essentiellement corticale, constituées de cellules de petite taille. Les cellules expriment l'AC anti rénine [49,57].

Les métastases d'adénocarcinome sont rares, notamment ceux produisant la mucine (essentiellement les cancers digestifs), peuvent faire envisager un CB. Là aussi, plus que l'aspect de la tumeur rappelant celui du cancer primitif, c'est la clinique et l'évolution de la maladie qui aident au diagnostic [49].

Le carcinome médullaire du rein est histologiquement, point par point, identique au CB. Il s'en distingue par son terrain clinique. En effet, il atteint les hommes jeunes de race noir portant d'un trait drépanocytaire [49,57].

VIII. Traitement :

Il n'existe pas de recommandations particulières de prise en charge des tumeurs de Bellini. La néphrectomie totale élargie demeure le traitement de référence des formes localisées. En effet, des cas de survie de 99 et 100 mois après néphrectomie ont été rapportés chez des patients non métastatiques.

La néphrectomie totale élargie s'effectue en emportant la loge rénale dans les limites du fascia de Gerota et son contenu : rein, surrénale, et ganglions lymphatiques du pédicule rénal.

Yasunga rapporte cependant une néphrectomie partielle pour un CB de taille inférieure à 4 cm, classé p T2 N0 M0, sans récurrences après 12 mois de suivie.

En revanche, dans les cas de cancer métastatique, la néphrectomie totale élargie seule n'avait aucun bénéfice [5]. Par ailleurs, ni la radiothérapie, ni l'immunothérapie n'ont démontré une efficacité [12].

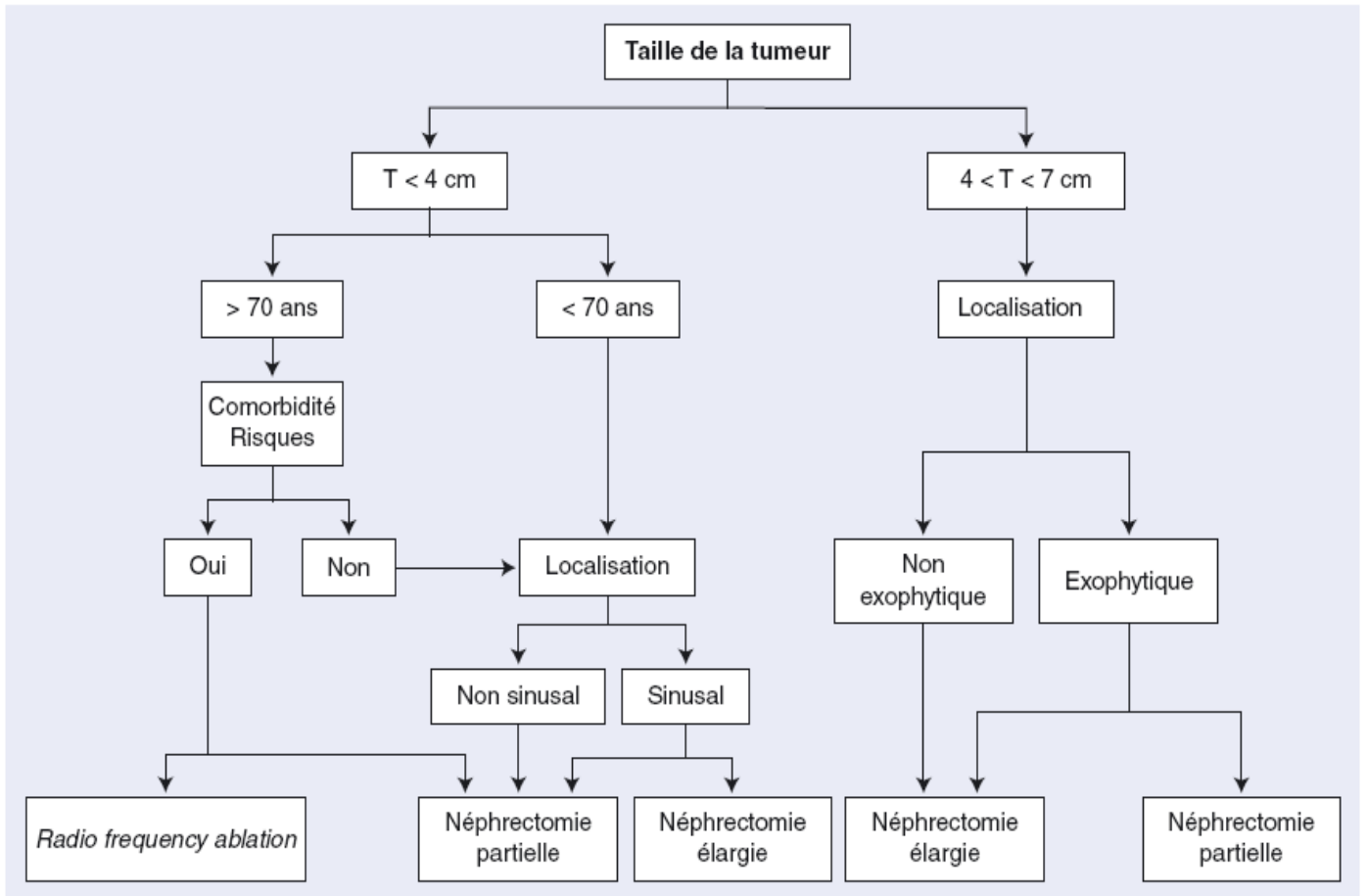


Figure 4 : Arbre décisionnel. Indication chirurgicale en fonction de la taille et de la localisation tumorale.

Le type histologique étant plus proche des tumeurs urothéliales à cellules transitionnelles que du carcinome rénal à petites cellules, en pratique clinique courante, la prise en charge est apparentée à celle des tumeurs urothéliales et la chimiothérapie est à base de gemcitabine associés aux sels de platine [72]. Dans un essai prospectif multicentrique français de phase II (2007), l'efficacité et la tolérance de l'association de chimiothérapie gemcitabine et sels de platine en première ligne métastatique de 23 patients ayant des tumeurs de Bellini ont été évalués par Oudard *et al.* [73]. Le taux de réponse objective était de 26%, la survie sans progression médiane de 7,1 mois et la survie globale médiane de 10,5 mois. **Cette étude recommandait la chimiothérapie associant le gemcitabine aux sels de platine comme traitement standard des cancers de Bellini métastatiques.**

Le développement des antiangiogéniques a scellé un tournant dans la prise en charge des patients présentant un cancer du rein métastatique [68, 90, 100]. Après des décennies confrontées aux limites de l'immunothérapie, cinq molécules antiangiogéniques ciblant trois effecteurs de l'angiogénèse tumorale sont actuellement disponibles et d'autres sont en développement :

- bevacizumab: anticorps monoclonal humanisé anti-VEGF ;
- sunitinib et sorafenib: inhibiteurs de l'activité tyrosine kinase du récepteur du VEGF ; temsirolimus et everolimus : inhibiteur ciblés de l'activité sérine/thréonine kinase de la protéine mTOR [74].

Ces traitements ont transformé l'histoire naturelle du cancer du rein métastatique, permettant une augmentation de la survie sans récurrence. L'algorithme de prise en charge repose encore sur la classification pronostique dite de Motzer ou MSKCC [99] :

- mauvais état général (score de Karnofski inférieur à 80%) ;
- taux de LDH supérieur à 1,5 fois la normale ;
- taux d'hémoglobine inférieur à la normale ;
- taux de calcium sérique supérieur à 10mg/dL ;
- absence de néphrectomie ou intervalle entre diagnostic et traitement inférieur à un an.

Elle permet de définir trois groupes :

- bon pronostic : aucun facteur ;
- pronostic intermédiaire : un ou deux facteurs ;
- mauvais pronostic : trois facteurs ou plus.

En situation métastatique, pour les patients appartenant au groupe de bon pronostic ou de pronostic intermédiaire, les recommandations de l'Asco et du CCAFU sont : **(tableau 4)** [96, 97, 98].

Situation clinique	Patient	Traitement
1 ^{ère} ligne thérapeutique	Risques bas et intermédiaire	Sunitinib Ou Bevacizumab+IFN α
	Haut risque	Temsirolimus
2 ^{ème} ligne thérapeutique	Traitement antérieur par cytokines	Sorafenid
	Traitement par anti-VEGFR Traitement par mTOR	Everolimus

Tableau 4 : Recommandations pour le traitement du carcinome à cellules rénales métastatiques.

Cependant, de nouvelles techniques d'évaluation se mettent en place et permettront sans doute de préciser la place respective des différentes molécules à venir, en situation métastatique, adjuvante ou néoadjuvante.

Un essai de phase II (2011) a permis d'avoir des données de réponse de l'association du bévacizumab à la gemcitabine et cisplatine en première ligne métastatiques des cancers urothéliaux [75]. Un taux de réponse objective a été observé chez 31 (72%) patients parmi les 43 patients inclus dans l'étude. La survie sans progression médiane dans la cohorte étant de huit mois et la survie globale médiane de 19 mois.

Quelques cas d'association des anti-angiogéniques au traitement des cancers de Bellini ont été rapportés. En 2008, est rapporté un cas de bénéfice clinique et réponse partielle d'une tumeur de Bellini avec métastases pleurales et médiastinales après cinq mois de traitement anti-angiogénique à base de sunitinib en troisième ligne métastatique [76]. Un résultat contraire est rapporté par Staehler à partir de deux patients traités par le sunitinib en deuxième ligne métastatique d'une tumeur de Bellini. Les deux patients ont présenté une progression de la maladie et leur survie globale après diagnostic était de huit mois. Cela amène les auteurs à conclure à une inefficacité du sunitinib dans les tumeurs de Bellini [77, 78]. Une autre équipe a rapporté le cas d'un patient ayant une tumeur de Bellini métastatique traitée par chimiothérapie à base de sels de platine, de gemcitabine et du bévacizumab. Le patient a présenté une réponse objective maintenue par un traitement d'entretien par bévacizumab. Lors de la progression de la maladie, de nouveau, la reprise de la même chimiothérapie associée au bévacizumab s'est accompagnée d'une réponse thérapeutique avec une tolérance acceptable.

Quelques cas sont également rapportés par d'autres équipes concernant cette association avec une bonne efficacité clinique.

Au total, la chimiothérapie constitue le traitement de référence calqué sur les tumeurs urothéliales. L'évaluation de la chimiothérapie à base de sels de platine plus la gemcitabine associée au bévacizumab est en cours de réalisation afin d'évaluer ce schéma thérapeutique en cas de CB métastatique.

Concernant notre patient, il avait subi une néphrectomie totale élargie. Les suites opératoires étaient simples, avec un recul de 5 ans.

IX. Facteurs pronostiques :

1- Facteurs pronostiques cliniques :

L'altération du performance status (ECOG, Karnofsky) (**annexes 3, 4**), la présence de symptômes locaux, d'une cachexie ou d'anémie sont des facteurs péjoratifs de survie [86].

2-Facteurs pronostiques histopathologiques :

2.1- Stadification pTNM (annexe 5) :

L'examen anatomopathologique de la pièce de néphrectomie permet d'établir un stade P (pour pathological) TNM (tumor, node, metastasis) du CCR.

Cette stadification est régulièrement révisée et une édition vient d'être proposée fin 2009 – début 2010 par l'AJCC (American joint Committee On Cancer) et l'UICC (Union For International Cancer Control) [87, 88].

2.2- Grade histologique (tableau 5) :

Même si l'on reconnaît la difficulté de reproductibilité et d'application des systèmes de gradation, c'est le grade nucléaire de Führtman (grade 1 à 4) qui est le plus communément utilisé. Il est basé sur les atypies nucléaires prenant en compte la taille du noyau, son contour, l'existence et la taille du nucléole, ou encore l'existence de cellules bizarres et monstrueuses.

Le grade retenu correspond au grade le plus élevé, même si celui n'est présent que focalement. Il représente un critère pronostique indépendant du stade clinique, en particulier dans les stades peu avancés (T1 et T2).

	Taille	Aspect	Nucléoles
Grade 1	10 µm	-Uniformes	-Absents
Grade 2	15µm	-Irréguliers	-Présents mais petits.
Grade 3	20µm	-Très irréguliers	-Proéminents.
Grade 4	≥ 20 µm	-Bizarres	-Proéminents.

Tableau 5: Classification de Führman.

2.3- Type cellulaire :

De façon simplifié, l'agressivité des CCR apparaît décroissante dans l'ordre suivant : **canal collecteur** < cellules conventionnelles < papillaires < chromophobe, en soulignant cependant le caractère péjoratif d'une éventuelle composante sarcomatoïde associée.

2.4- Micro-angio-invasion :

La micro-angio-invasion apparaît liée significativement à la taille tumorale, le grade de Führman, le stade, la progression métastatique ainsi qu'à la survie à travers différentes études uni- et multivariées [89]

3. Facteurs pronostiques biomoléculaires :

Le cancer du rein est l'objet de très nombreux travaux à la recherche de marqueurs biomoléculaires. La plupart de ces marqueurs ne sont pas utilisés en routine et ne sont pas statistiquement indépendants en termes pronostiques (annexe 6).

4. Systèmes pronostiques et nomogrammes:

Les critères de qualité d'un système pronostique incluent : la combinaison de variables pronostiques indépendantes, une validation externe et une quantification de la précision pronostique (entre 0,5 et 1). Un certain nombre de systèmes pronostiques ont été décrits dans les cancers du rein localisé et métastatique [90] (tableau 6).

Facteurs cliniques	Performans status, symptômes locaux, symptômes systémiques, cachexie
Facteurs biologiques	Hémoglobine, calcémie corrigée, LDH, CRP, plaquettes
Facteurs anatomiques	Taille tumorale, franchissement de la capsule rénale, envahissement veineux, envahissement de la graisse du sinus ou péri-rénale, envahissement surrénalien, envahissement ganglionnaire ou métastases à distance.
Facteurs histologiques	Grade de Fuhrman, sous-type histologique, composante sarcomatoïde, invasion microvasculaire, nécrose tumorale et envahissement du système collecteur.
Facteurs moléculaires	Anhydrase carbonique IX (CaIX), les facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF), les facteurs induits par l'hypoxie (HIF), p53, PTEN, Cadherine E, CD44.

Tableau 6: Principaux facteurs pronostiques dans le cancer du rein

Le pronostic du CB est effroyable (60,91) en rapport avec une découverte tardive, souvent au stade métastatique. Environ 50% des CB sont métastatiques au moment du diagnostic et la moitié des patients décèdent en moins d'un an (4,6,60). Le taux de survie globale généralement rapporté est d'environ 60% à 6 mois, 50% à un an et 20% à 2 ans (2,6,13,60). L'atteinte ganglionnaire est très péjorative avec une médiane de survie de 6 mois (4,60).

Trois séries différentes ont permis d'évaluer le devenir des patients ayant une tumeur de Bellini. Une première série de 81 patients a été étudiée rétrospectivement par Tokuda *et al.* Au Japon [92]. La survie spécifique au cancer était à un, trois, cinq et dix ans de 69, 45, 34 et 14%, respectivement. Dans une série européenne de 41 cas de tumeur de Bellini, Karakiewicz *et al.* ont comparé la survie spécifique au cancer de ces patients à celle de 105 patients ayant un cancer du rein à cellules claires appariés pour la taille de la tumeur, le grade et le stade de la maladie [93]. Les survies spécifiques au cancer étaient comparables dans les deux groupes de patients (cancer de Bellini et cancer à cellules claires) avec $RR = 1,1$ et $p = 0,8$. En effet, les taux de survie spécifiques au cancer à un et cinq ans étaient de 86 et 48% pour les cas de cancer de Bellini et de 86 et 57% pour les cas de carcinome rénal à cellules claires. Ces résultats ont amené les auteurs à conclure que malgré l'agressivité des cancers de Bellini, après néphrectomie, la survie spécifique au cancer rejoignait celle des patients avec cancer rénal à cellules claires et est liée au stade avancé des cas. La série américaine a permis de comparer dans une cohorte rétrospective en 2009, la survie spécifique au cancer de 160 patients avec tumeur de Bellini à celle de 33 252 patients avec cancer du rein à cellules claires [94]. Elle était de 58 et 79%, respectivement. De plus, après

analyse multivariée, le risque de décès était significativement plus élevé pour les patients avec tumeur de Bellini.

Les formes kystiques sont très rares et ont été reconnues récemment. La particularité de ces carcinomes Belliniens de forme kystique est leur apparemment bon pronostic ; aucune récurrence ni métastase n'a été observée dans l'étude multicentrique française, avec un recul de 4 ans après néphrectomie partielle pour le malade le plus ancien.

Dans notre cas, l'examen anathomo-pathologique avait objectivé un carcinome des tubes collecteurs du rein, de 30X20mm, grade 3 de Führman ; avec extension à la graisse péri rénale et présence de métastases ganglionnaires (T3, N2, Mx). L'évolution est favorable, avec un recul de 5ans après néphrectomie.

X- Protocole de surveillance :

Le Comité de cancérologie de l'Association française d'urologie (CC-AFU) propose un protocole de suivi basé sur des groupes de risques selon le score University of California Los Angeles Integrated Staging System (UISS) (intégrant les stades T et N, le grade de Führtman et le score Eastern Cooperative Oncology Group Performance Status [ECOG PS]) avec un examen clinique régulier, des contrôles biologiques (bilan hépatique, calcémie) et radiologiques (radiographie pulmonaire, TDM abdominopelvienne annuelle) et une surveillance toute particulière portée sur la fonction rénale (tension artérielle, créatinémie et sa clairance, protéinurie) (Fig.5, 6).

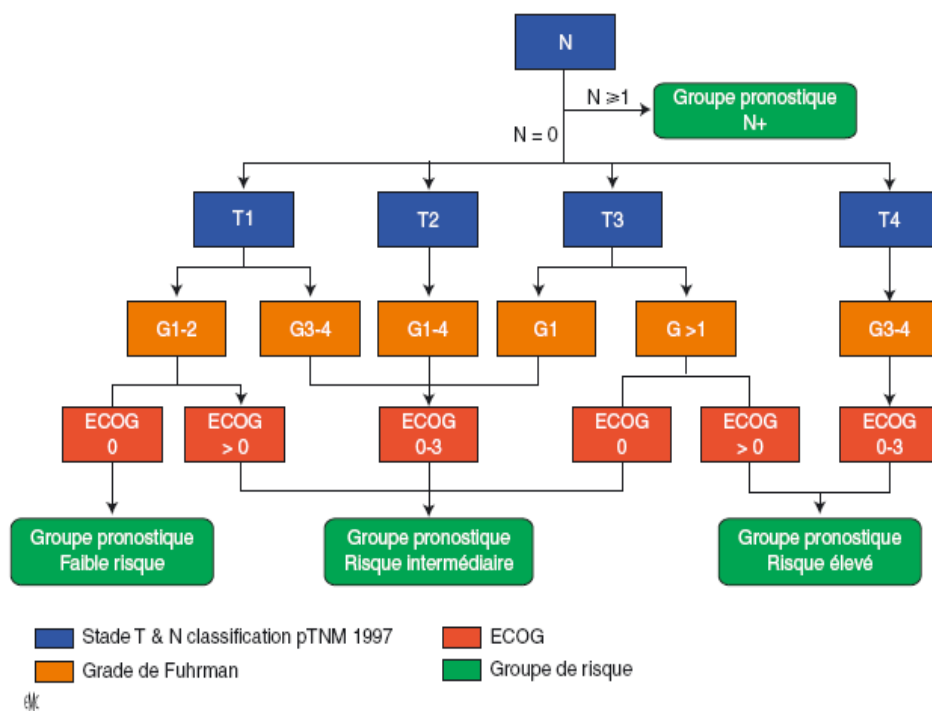


Figure 5 : Algorithme de classification University of California Los Angeles Integrated Staging System (UISS). ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group): 0 = activité normale, 1 = restriction de l'activité, 2 = alité moins de 50% du temps, 3 = alité plus de 50% du temps, 4 = invalide.



OK

Figure 6 : Protocole de surveillance basé sur les groupes de risque définis pas l’UISS, la chirurgie étant réalisée à « m0 ». L’AFU propose d’adjoindre chez les patients à faible risque et à risque intermédiaire une tomodensitométrie abdominale annuelle .

**EP = examen physique,
EB = examens biologiques,
TDM P = tomodensitométrie pulmonaire,
TDM A = tomodensitométrie abdominale.**

Conclusion

Le carcinome de Bellini est une tumeur maligne rare, il représente 1% de tous les CCR. Vu le siège de l'initiation de leur carcinogenèse (à proximité des divisions vasculaires terminales), cette tumeur a tendance à l'essaimage métastatique précoce.

L'imagerie reste peu spécifique pour évoquer cette entité.

Le diagnostic histologique est principalement basé sur l'analyse immunohistochimique.

Ces tumeurs sont d'évolution très péjorative, à l'exception de la forme kystique comme dans notre observation.

Cette dernière décennie a été marquée par une évolution des idées et des concepts thérapeutiques, du fait de l'apparition de nouvelles molécules thérapeutiques (thérapies ciblées,) avec des résultats encourageants dans le CCR. En revanche, vu la rareté de notre entité histologique, Le traitement standard reste toujours la NTE, en attendant la validation des autres modalités thérapeutiques. L'évaluation de la chimiothérapie à base de sels de platine plus la gemcitabine associée au bévacicumab est en cours de réalisation afin d'évaluer ce schéma thérapeutique dans un avenir proche.

Résumés

Résumé

Titre : carcinome du tube collecteur de Bellini : une nouvelle observation avec revue de la littérature.

Auteur : Chattahi Sara.

Mots clés : tumeur rare, Rein, tube collecteur, anatomopathologie, chirurgie.

Le carcinome des tubes collecteurs de Bellini est une tumeur rénale rare, il représente 1% de tous les CCR.

L'âge moyen de survenue de ce carcinome est de 53 ans selon la littérature, le sex-ratio est de deux hommes sur une femme, sans prédominance de côté.

Notre travail est une étude d'un cas de carcinome de Bellini, diagnostiqué, traité et suivi au Service d'Urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed 5 de Rabat, avec une évolution exceptionnellement favorable .

Les circonstances de découverte sont le plus souvent, une hématurie macroscopique, des lombalgies ou une masse palpable dans la fosse lombaire. La découverte à l' occasion de signes généraux à type d'altération de l'état général avec amaigrissement n'est pas exceptionnelle. Chez notre patient le mode de révélation était une tuméfaction du flanc gauche.

L'examen clinique avait objectivé un contact lombaire, avec flanc gauche tendu non douloureux à la palpation, le reste de l'examen était par ailleurs normal.

En matière d'explorations paracliniques : l'échographie abdominale, la TDM ainsi que l'IRM, ont permis de caractériser cette lésion d'allure néoplasique.

L'immunomarquage histologique a permis de retenir le diagnostic de carcinome de Bellini.

La stratégie thérapeutique adoptée était l'exérèse chirurgicale par néphrectomie totale élargie.

Dans les différentes publications, l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire était le seul moyen qui a permis d'établir le diagnostic de certitude du carcinome de Bellini.

A la lumière de notre cas et d'une revue de la littérature, nous avons essayé de faire une mise au point sur les particularités diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de ce carcinome.

Abstract

Title : Carcinoma of the collecting duct of Bellini: a new case with a review of the literature.

Author: Sara Chattahi.

Keywords: Rare tumor, Kidney, Collecting duct, Pathological anatomy, Surgery

Carcinoma of the collecting ducts of Bellini is a rare kidney tumor, it represents 1% of all CRC.

According to the literature, the average age of onset of this carcinoma is 53 years, the sex ratio is two men on a woman without side predominance.

Our work is a study of a case of carcinoma of Bellini, diagnosed, treated and followed in the urology service of the military hospital of instruction Mohammed 5 in Rabat, with an exceptionally favorable evolution.

The circumstances of discovery are most often macroscopic hematuria, back pain or a palpable mass in the lumbar fossa. The discovery on the occasion of general signs for type of alteration of the general state with weight loss is not uncommon. In our patient, the mode of revelation was a swelling of the left flank.

The clinical examination had objectified a lumbar contract with outstretched left side, not painful on palpation; otherwise, the rest of the examination was normal.

In terms of paraclinical explorations: abdominal ultrasound, CT and MRI were used to characterize the neoplastic lesion appearance.

Immunolabeling allowed retaining the diagnosis of carcinoma of Bellini.

The therapeutic strategy adopted was surgical excision by radical nephrectomy.

In various publications, histological examination of the operative part was the only way that helped establish the definitive diagnosis of carcinoma of Bellini.

In the light of this case and a review of the literature, we have tried to do an update on the diagnostic, therapeutic and prognostic peculiarities of this carcinoma.

ملخص

العنوان: سرطان الأنبوب الجامع لبيليني بصدد حالة جديدة و مراجعة أدبية
من طرف: سارة شطاحي
الكلمات الرئيسية: ورم نادر، الكلي، الجراحة، التشريح المرضي، الأنبوب الجامع

يعتبر سرطان الأنبوب الجامع من أورام الكلي النادرة بحيث يمثل 1٪ منها.

وفقا للمراجعة الأدبية، فإن متوسط عمر بداية هذا السرطان هو 53 سنة، مع غالبية لدى جنس الرجال و دون غالبية الجانب.

علمنا هو دراسة لحالة من سرطان الأنبوب الجامع، تم تشخيصها، معالجتها، و متابعتها بمصلحة أمراض المسالك البولية بالمستشفى العسكري التدريبي محمد الخامس في الرباط.

ظروف الاكتشاف هي في أغلب الأحيان: بيلة دموية، آلام الظهر، أو كتلة واضحة في أسفل الظهر؛ و ليس من غير المؤلف إيجاد: تظهور الحالة العامة مع فقدان الوزن. بالنسبة لحالتنا، سبب الاكتشاف كان تورما في الجهة اليسرى.

الفحوصات السريرية عثرت على اتصال قطني، مع جانب أيسر متوتر غير مؤلم عند الملامسة. بقية الفحوصات السريرية كانت عادية.

من حيث الاستكشافات السريرية، فإن الموجات فوق الصوتية للبطن تصوير الجهاز البولي عن طريق الوريد، و التصوير بالرنين المغناطيسي مكنت من تشخيص جرح بمظهر ورم.

و كانت الاستراتيجية العلاجية المعتمدة هي عملية جراحية تتمثل في الاستئصال الشامل للكليّة.

في مختلف المنشورات، وحده الفحص النسيجي للعينات الجراحية مكن من التشخيص النهائي و المؤكد لورم بيليني.

في ضوء ملاحظتنا و المراجعة الأدبية، حاولنا القيام باستكمال للمميزات التشخيصية، العلاجية، و التكهّن لهذا السرطان.

Annexes

ANNEXE N°1 :

**Fiche d'exploitation des corrélations anatomo-pathologiques et
scannographiques du cancer du rein**

Identité :

Nom et prénom : IP : N° de dossier :
Sexe : Age : Profession :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Antécédents :

HTA : Cardiopathie : Diabète : Néphropathie :

Tuberculose: Pulm. Extra-pulm. Uro-génitale

Autres :

Chirurgicaux :

Familiaux :

Facteurs de risque :

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

Exposition professionnelle : oui non

Diabète : oui non

Obésité (IMC \geq 25kg/m²) : oui non

Transplantation rénale : oui non

Hémodialyse : oui non

Antécédents familiaux : oui non

Symptomatologie :

Délai diagnostic :

Découverte fortuite : oui non

Hématurie : Oui Caillotante Non caillotante Non :

Permanente Intermittente

Totale Terminale

Lombalgie : non dte gche bilat

Masse du flanc : non dte gche bilat

AEG : oui non

Autres :

Pôle sup. Pôle inf. Médiorénal

Multifocal

Dimensions : cm x cm

Extension :

Limitée au rein oui non

Graisse périrénale oui non

Veine rénale oui non

Ganglions oui non

HISTOLOGIE :

Types tumoraux :

C. claire

T. tubulo-papillaire

C. chromophile

Oncocytome

C. tubes collecteurs

C. sarcomatoïde

Autres

Grade de Fühman :

Extension :

Graisse périrénale : oui non

Surrénale : oui non

Ganglions : oui non

Veineuse : Microvaisseaux oui non

Veine rénale oui non

Veine cave inférieure oui non

COMMENTAIRES : pT : pN : G :

ANNEXE N°2 :

Classification des masses kystiques du rein d'après Bosniak :

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

ANNEXE N° 3 :

Indice de Karnofsky :

100% Etat général normal, aucune symptomatologie.

90% Symptomatologie minime.

80% Activité normale avec quelque effort.

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

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

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

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

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

20% Traitement intensif nécessaire, doit être nourri.

10% Le processus fatal progresse rapidement, moribond.

ANNEXE N° 4 :

Performans status (maintenant plus utilisé bien que moins précis) :

- 0 Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie sans aucune restriction.
- 1 Activité physique diminuée mais malade ambulatoire et capable de mener un travail. Toute activité physique pénible est exclue.
- 2 Malade ambulatoire et capable de prendre soin de lui-même mais incapable de travailler. Alité ou en chaise moins de 50% de son temps de veille.
- 3 Capable seulement de quelques soins, alité ou en chaise de plus de 50% de son temps de veille.
- 4 Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence.

ANNEXE N° 5 :

Classification TNM (2009) :

T – Tumeur primitive:

.Tx : La tumeur primitive ne peut être évaluée.

.T0 : Aucune preuve de tumeur primitive.

.T1 : Tumeur limitée au rein 7 cm de grand axe :

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

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

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

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

- T2b : Tumeur limitée au rein > 10 cm.

.T3 : Tumeur intéressant les veines principales ou envahissant la graisse périrénale ou du sinus rénal mais sans atteindre le fascia de Gerota :

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

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

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

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

N – Envahissement des ganglions régionaux :

.Nx : Les adénomégalies ne peuvent être évaluées.

.N0 : Pas de métastase ganglionnaire.

.N1 : Métastase ganglionnaire unique.

.N2 : Plus de 1 métastase ganglionnaire.

M – Métastase à distance :

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

.M0 : Pas de métastase à distance.

.M1 : Métastase à distance.

ANNEXE N° 6 :

Différentes classes de marqueurs pronostiques biomoléculaires :

Marqueurs de la prolifération	Ploïdie et phase S (cytométrie en flux) Organisateurs nucléolaires (AgNor) Ki67 (Mib1)
Marqueurs de l'apoptose	Bcl2 p53 Survivine
Immunomodulateurs	B7H4 B7H1
Régulateurs du cycle cellulaire	p21 (waf1/cip1) p27 (Kip1) PTEN (<i>phosphatase and tensin homologue deleted from chromosome 10</i>)
Marqueurs de l'angiogenèse	VEGF (<i>vascular endothelial growth factor</i>) Densité microvasculaire VHL
Molécules d'adhésion cellulaire	E-Cadhérine N-Cadhérine cadhérine 6 MUC1 (EMA) CD44
Autres marqueurs biomoléculaires	CA IX (anhydrase carbonique IX) HIF (<i>hypoxia-inducible factor</i>)-1 α Cavéoline

Références

- [1] **Rumpelt HJ, Störkel S, Moll R, Schärfe T, Thoenes W.** Bellini duct carcinoma: further evidence for this rare variant of renal cell carcinoma. *Histopathology.* 1991; 18: 115-22.
- [2] **Fleming S, Gibson AA.** Proteinase inhibitors in the kidney and its tumours. *Histopathology.* 1986; 10: 1303-13.
- [3] **Mancilla Jimenez R., Stanley R.J. Blath R.A.** Papillary renal cell carcinoma. *Cancer,* 1976, 38 : 2469-2480
- [4] **Chao D, Zisman A, Pantuck AJ, et al.** Collecting duct renal cell carcinoma: clinical study of a rare tumor. *J Urol.* 2002; 167: 71-4.
- [5] **Méjean A, Rouprêt M, Larousserie F, Hopirtean V, Thiounn N, Dufour B.** Is there a place for radical nephrectomy in the presence of metastatic collecting duct (Bellini) carcinoma. *J Urol.* 2003; 169: 1287-90.
- [6] **Peyromaure M, Thiounn N, Scotté F, Vieillefond A, Debré B, Oudard S.** Collecting duct carcinoma of the kidney: a clinicopathological study of 9 cases. *J Urol.* 2004; 170: 1138-40.
- [7] **Coogan C.L., Mckiel C.F., JR., Flanagan M.J., Bormes T.P., Matkov T.G.** : Renal medullary carcinoma in patients with sickle cell trait. *Urology,* 1998 ;
- [8] **Davis C.J. JR., Mostofi F.K., Sesterhenn I.A.** : Renal medullary carcinoma. The seventh sickle cell nephropathy. *Am. J. Surg. Pathol.,* 1995; 19: 1-11.
- [9] **Yip D., Steer C., Al-Nawab M., Van Der Walt J., Harper P.:** Collecting duct carcinoma of the kidney associated with the sickle cell trait. *Int. J. Clin. Pract.,* 2001 ; 55 : 415-417.

- [10] **Avery R.A., Harris J.E., Davis C.J. Jr., Borgaonkar D.S., Byrd J.C., Weiss R.B.**: Renal medullary carcinoma: clinical and therapeutic aspects of a newly described tumor. *Cancer*, 1996 ; 78 : 128-132.
- [11] **Vigouroux V, Dugardin F, Bottet P, et al.** Carcinome des tubes collecteurs de Bellini. A propos d'un cas. *Prog Urol*. 1998; 8: 249-53.
- [12] **Dimopoulos MA, Logothetis CJ, Markowitz A, Sella A, Amato R, Ro J.** Collecting duct carcinoma of the kidney. *Br J Urol*. 1993; 71: 388-91.
- [13] **Kennedy SM, Merino MJ, Linehan WM, Roberts JR, Robertson CN, Neumann RD.** Collecting duct carcinoma of the kidney. *Hum Pathol*. 1990; 21: 449-56.
- [14] **Fondimare A, Bertrand G, Lagadec D.** Carcinome des tubes collecteurs rénaux. *Arch Anat Cytol Pathol*. 1992; 40: 281-3.
- [15] **Miyamoto H, Kuwamitsu O, Moriyama M, et al.** Bellini duct carcinoma of the kidney. *Urol Int*. 1992; 48: 460-2.
- [16] **Carter MD, Tha S, Mc Loughlin MG, Owen DA.** Collecting duct carcinoma of the kidney: a case report and review of the literature. *J Urol*. 1992; 147: 1096-8.
- [17] **Rousseau T, Lesourd A, Meria P, et al.** Le carcinome des tubes de Bellini. *Prog Urol*. 1995; 5: 402-5.
- [18] **Fukuya T, Honda H, Goto K, et al.** Computed tomographic findings of Bellini duct carcinoma of the kidney. *J Comput Assist Tomogr*. 1996; 20: 399-403.
- [19] **Mostofi F.K., Sesterhenn I.A., Sobin L.H.** Histological typing of kidney tumours. In: *International Histological Classification of Tumours*, n°25, Geneva : World Health Organization, 1981.

- [20] **Garmendia Larrea J.C., Arrinda Ieregi J.M., Hernandez Lekuona I., Bilbao Erkoreka F., Sainz Lopez A.** Carcinoma del conducto colector de Bellini : aportacion de dos nuevos casos. *Actas Urol. Esp.*, 1995, 19 : 721-723.
- [21] **Lack E.E., Cassidy J.R., Sallan S.E.** Renal cell carcinoma in childhood and adolescence. A clinical and pathological study of 17 cases. *J Urol.*, 1985, 133 : 822-828.
- [22] **O'brien P.K., Bedard Y.C.** A papillary adenocarcinoma of the renal pelvis in a young girl. *Am. J. Clin. Pathol.*, 1980, 73 : 427-433.
- [23] **Baer S.C., Ro J.Y., Ordonez N.G., Maiese R.L., Loose J.H., Grignon D.G., Ayala A.G.** Sarcomatoid collecting duct carcinoma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of five cases. *Hum. Pathol.*, 1993, 24 : 1017-1022.
- [24] **Shoskes D.** Urological malignancies in renal transplant recipients. *Current Opinion in Urology*, 1995, 5 : 91-94.
- [25] **Ito F., Horita S., Yanagisawa H., Ryoji O., Onitsuka S., Okuda H., Nakazawa H., Toma H.** Bellini's duct tumor associated with end stage renal disease: a case diagnosed by lectin immunohistochemistry. *Hinyokika Kyo*, 1993, 39 : 735-738.
- [26] **Becht E., Muller S.C., Störkel S., Alken P.** Distal nephron carcinoma: a rare kidney tumor. *Eur. Urol.*, 1988, 14 : 253-254.
- [27] **Oida T., Takenawa J., Ogura K., Watanabe C.** : Collecting duct carcinoma (Bellini duct carcinoma) of the kidney with tumor extension into the inferior vena cava. *Hinyokika Kyo*, 1999 ; 45 : 473-476.
- [28] **Natsum O., Ozono S., Futami T., Ohta M.** : Bellini duct carcinoma: a case report. *Jpn J. Clin. Oncol.*, 1997 ; 27 : 107-110.

- [29] **NgCS, Wood CG, Silverman PM, Tannir NM, Tamboli P, Sandler CM.** Renal cell carcinoma: diagnosis, staging, and surveillance. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191:1220-32.
- [30] **Robbin ML, Lockhart ME, Barr RG.** Renal imaging with ultrasound contrast: current status. *Radiol Clin North Am* 2003;41:963-78.
- [31] **Sheth S, Scatarige JC, Horton KM, Corl FM, Fishman EK.** Current concepts in the diagnosis and management of renal cell carcinoma: role of multidetector CT and three-dimensional CT. *Radiographics* 2001;21(suppl): S237-S254.
- [32] **Israel GM, Bosniak MA. How I do it: evaluating renal masses.** *Radiology* 2005;236:441-50.
- [33] **Choyke PL, Walther MM, Wagner JR, Rayford W, Lyne JC, Linehan WM.** Renal cancer: preoperative evaluation with dual-phase three-dimensional MR angiography. *Radiology* 1997;205:767-71.
- [34] **Griffin N, Gore ME, Sohaib SA.** Imaging in metastatic renal cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:360-70.
- [35] **Kunkle DA, Egleston BL, Uzzo RG.** Excise, ablate or observe: the small renal mass dilemma--a meta-analysis and review. *J Urol* 2008;179/1227-33 (discussion 33-4).
- [36] **Bosniak MA.** The use of Bosniak classification system for renal cysts and cystic tumors. *J Urol* 1997 ;157 :1852-3
- [37] **Shvarts O, Han KR, Seltzer M, Pantuck Aj, Beldegrun AS** Positron emission tomography in urologic oncology *Cancer Control* 2002, 9 : 335 – 342

- [38] **Amdave S, Thomas Gw, Berlangieri Su, Bolton Dm, Davis I, Danguy HT, Macgregor D, Scott AM** Clinical role of F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for detection and management of renal cell carcinoma. *J Urol.* 2001, 166: 825 -830
- [39] **Bachor R, Kotzerke J, Gottfried Hw, Brandle E, Reske Sn, Hautmann R** Positron emission tomography in diagnosis of renal cell carcinoma [German]. *Urologe A.* 1996;35:146-150
- [40] **Hoh C, Figlin R, Beldegrun A.** Evaluation of renal cell carcinoma with whole body FDG PET. *J Nucl Med.* 1996;37:141P.
- [41] **Seto E, Segall Gm, Terris Mk.** Positron emission tomography detection of osseous metastases of renal cell carcinoma not identified on bone scan. *Urology.* 2000, 55: 286
- [42] **Poggi Mm, Patronas N, Buttman Ja, Hewitt Sm, Fuller B** Intramedullary spinal cord metastasis from renal cell carcinoma: detection by positron emission tomography. *Clin Nucl Med.* 2001, 26:837-839
- [43] **Lechevallier E.** Core biopsy of solid renal masses under CT guidance. *Eur Urol* 2007;S6:540-3.
- [44] **Lebret T, Poulain JE, Molinie V, Herve JM, Denoux Y, Guth A, et al.** Percutaneous core biopsy for renal masses : indications, accuracy and results. *J Urol* 2007; 178 (4Pt1): 1184-8.
- [45] **Shanon BA, Cohen RJ, de Bruto H, Davies RJ.** The value of preoperative needle core biopsy for diagnosing benign lesions among small incidentally detected renal masses. *J Urol* 2008; 180:1257-61.

- [46] **Furugaki K., Yoshida J., Chijiwa K., Naito S., Tomi-Najar R., Hayashi T., Goto K., Tamiya S., Torisu M., Tanaka M.** Inferior vena caval thrombus associated with double neoplasms of the retroperitoneum and Kidney: report of a case. *Surg. Today*, 1996, 26: 658-661.
- [47] **Hartman DS, Davis CJ Jr, Johns T, Goldman SM.** Cystic renal cell carcinoma. *Urology* 1986 ; 28 : 145-53.
- [48] **Long JA, Neuzillet Y, Correas JM, De Fromont M, Lang H, Mejean A, Poissonnier L, Patard JJ, Escudier B, Davin JL ;** Sous comité rein CCAFU. Kystes atypiques et tumeurs kystiques du rein : considérations anatomopathologiques, radiologiques et chirurgicales. Conclusions du forum AFU 2007. *Prog Urol* 2009 ; 19 : 8-14
- [49] **Srigley J.R., Eble J.N.** Collecting duct carcinoma of kidney. *Semin. Diagn. Pathol.*, 1998 ; 15 : 54-67.
- [50] **Storkel S., Steart P.V., Drenckhahn D., Thoenes W. :** The human chromophobe cell renal carcinoma: its probable relation to intercalated cells of the collecting duct. *Virchows Arch. B. Cell. Pathol. Incl. Mol. Pathol.*, 1989 ; 56 : 237-245.
- [51] **Arai T., Kawachi Y., Ishi K., Koyatsu J., Kina K. :** Immunocytochemical diagnosis of Bellini duct carcinoma. *Acta. Cytol.*, 1997 ; 41 : 1241-1242.
- [52] **Coulange C., Rambeaud JJ.,** Rapport de l'association française d'urologie 1997. *Prog Urol* 1997 ; 7 : 733-909 .
- [53] **Marroncle M., Dore B., Auber T J.** Tumeur des tubes collecteurs de Bellini. A propos d'un cas. *Prog. Urol.*, 1995, 5 : 265-269.

- [54] **Portillo Martin J.A., Val Bernal F., Martin Garciab., Hernandez Rodriguez R., Correas Gomez M.A., Gutierrez Banos J.L., Monge Miralles J.M., Rocaedreira A.** Carcinoma del conducto de Bellini. *Actas Urol. Esp.*, 1993, 17 : 598-602
- [55] **Störkel S., Van Den Berg E.** Morphological classification of renal cancer. *World J. Urol.*, 1995, 13 : 153-158
- [56] **Hai M., Diaz-Perez R.** Atypical carcinoma of kidney originating from collecting duct epithelium. *Urology*, 1982, 19 : 89-92.
- [57] **Eble J.N., Sauter G., Epstein J.I., Sesterhenn I.A.** : **Who** Classification of tumors. Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. IARC press : Lyon, 2004.
- [58] **Bielsa O., Arango O., Corominas J.M., Gelabert-Masa.** Collecting duct carcinoma of the kidney. *Br. J. Urol.*, 1994, 74 : 127-128.
- [59] **Cromie W.J., Davis C.J., De Ture F.A.** Atypical carcinoma of kidney. *Urology*, 1979, 13 : 315-317.
- [60] **Roupret M., Peyromaure M., Hupertan V., Larousserie F., Vieillefond A., Thiounn N.** : Bellini renal cell carcinoma. Diagnosis and treatment. *Prog. Urol.* 2004 ; 14 : 564-567.
- [61] **Lechevallier E., Ortega J.C., Capodano A.M., Coulange C.** Anomalies cytogénétiques dans les adénocarcinomes du rein. 90ème Congrès de l'AFU, Paris, France, 19-22 Novembre 1996, O18.
- [62] **Schoenberg M., Cairns P., Brooks J.D., Marshall F.F Epstein J.I., Isaacs W.B., Sidransky D.** Frequent loss of chromosome arms 8p and 13q in collecting duct carcinoma (CDC) of the kidney. *Genes Chromosomes Cancer*, 1995, 12 : 76-80.

- [63] **Cavazzana A.O., Prayer-Galetti T., Tirabosco R., Macciomei M.S., Stella M., Lania L., Cannada-Bar-Toli P., Spagnoli L.G., Passerini-Glazel G., Pagano F.** Bellini duct carcinoma. A clinical and in vitro study. *Eur. Urol.*, 1996, 33 : 340-344.
- [64] **Regori-Romero M.A., Morell-Quadreny L., Llom-Bart-Bosch A.** Cytogenetic analysis of three primary Belliniduct carcinomas. *Genes Chromosomes Cancer*, 1996, 15 : 170-172.
- [65] **Mattelaer P., Wolff J.M., Brauers A., Ijzerman W., Fuzesi L., Jakse G.** Bellini duct carcinoma: a rare variant of renal cell carcinoma. *Acta Urol. Belg.*, 1996, 64 : 33-35.
- [66] **Sibony M., Vieillefond A.** Non clear cell renal cell carcinoma. 2008 update in renal tumor pathology. *Ann Pathol* 2008 ; 28 : 381-401.
- [67] **Kafé K, Verbavatz JM, Cochand-Priollet B, et al.** Collecting duct carcinoma: an entity to be redefined? *Virchows Arch* 2004 ; 445: 637-40.
- [68] **Ravaud A.** New challenges in kidney cancer therapy: bevacizumab. *Ann Oncol* 2007;18:ix89.
- [69] **Sun MR, Pedrosa I.** Magnetic resonance imaging of renal masses. *Semin Ultrasound CT MR.* 2009 Aug;30(4):326-51.
- [70] **Szolar DH, Kammerhuber F, ALTZEIBLER S et al.** Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (<3cm) renal masses. *Radiology*, 1997; 202 : 211-217
- [71] **Shinmoto H, Yuasa Y, Tanimoto A et al.** Small renal cell carcinoma : MRI with pathologic correlation. *J MagnReson Imaging* 1998, 8 : 690-694

- [72] **Milowsky MI, Rosmarin A, Tickoo SK, et al.** Active chemotherapy for collecting duct carcinoma of the kidney: a case report and review of literature. *Cancer* 2002 ; 94 : 111-6.
- [73] **Oudard S, Banu E, Vieillefond A, et al.** Prospective multicenter phase II study of gemcitabine plus platinum salt for metastatic collecting duct carcinoma: results of a GETUG (Groupe d'études des tumeurs urogénitales) study. *J Urol* 2007 ; 177 : 1698-702.
- [74] **Brugarolas JB, Vazquez F, Reddy A, Sellers WR, Kaelin WG Jr.** TSC2 regulates VEGF through mTOR-dependent and independent pathways. *Cancer Cell* 2003;4(2):147-58.
- [75] **Hahn NM, Stadler WM, Zon RT, et al.** Phase II trial of cisplatin, gemcitabine, and bevacizumab as first-line therapy for metastatic urothelial carcinoma: Hoosier Oncology Group GU 04-75. *J Clin Oncol* 2011 ; 29 : 1525-30. .
- [76] **Mego M, Sycova-Mila Z, Rejlekova K, et al.** Sunitinib in the treatment of tubulocystic carcinoma of the kidney. A case report. *Ann Oncol* 2008; 19 : 1655-6.
- [77] **Staehler M, Schöppler G, Haseke N, et al.** Carcinoma of the collecting ducts of Bellini of the kidney: adjuvant chemotherapy followed by multikinase inhibition with sunitinib. *Clin Genitourin Cancer* 2009 ; 7 : 58-61.
- [78] **Bitting R, Madden J, Armstrong A.** Therapy for non-clear cell histologies in renal cancer. *Curr Clin Pharmacol* 2011;6:169-80

- [79] **Rybicki Fj, Shu Km, Cibas Es, Fielding Jr, Vansonnenberg E, Silverman SG.** Percutaneous biopsy of renal masses: sensitivity and negative predictive value stratified by clinical setting and size of masses. *AJR Am jRoentgenol* 2003;180:1281-7.
- [80] **Niceforo J, Coughlin BF.** Diagnosis of renal cell carcinoma: value of fine-needle aspiration cytology in patient with metastases or contraindications to nephrectomy. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:1303-5.
- [81] **Méjean A, Correas Jm, Thiounn N, Chretien Y, Helenon O, Dufour B, et al.** Traitement conservateur des cancers du rein par cryoablation et radiofréquence. *ProgUrol* 2006;16:101-4.
- [82] **Tuncali K, Vansonnenberg E, Shankar S, Morteale KJ, Cibas ES, Silverman SG.** Evaluation of patients referred for percutaneous ablation of renal tumors: importance of a pre procedural diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:575-82.
- [83] **Neuzillet Y, Lechevallier E, Andre M, Daniel L, Nahon O, Coulange C.** Follow-up of renal oncocytoma diagnosed by percutaneous tumor biopsy. *Urology* 2005;66:1181-5.
- [84] **Novick Ac, Bukowski Rm, Campbell SC.** Renal tumours. In: *Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AV, Peters CA (eds) Campbell-Walsh Urology*. Philadelphia:WB Saunders, 2007: pp. 1565-638.
- [85] **N. Lami, D. Eiss, A. Méjean, M. Peyromaure, J-M. Corréas, S. Merran , O. Hélénon.** *Journal de radiologie*, volume 85, issue 9, septembre 2004, pages 1477 .

- [86] **Greene FL, Gospodarowicz M, Wittekind C, et al.** American joint committee on cancer (AJCC) staging manual.7th Edition.Philadelphia:springer;2009.
- [87] **Siemer S,Lehmann J,Loch A,Becker F,Stein U,Schneider G, et al.** current TNM classification of renal cell carcinoma evaluated:revising stage T3a.*J Urol* 2005; 173:33-7.
- [88] **Ficarra V,Novara G, Iafrate M, Capellaro L,Bratti E,Zattoni F,et al.** Proposal for reclassification of the TNM staging system in patirnts with locally advanced (Pt3-4)renal cell carcinomaaccording to the cancer reated outcome.*Eur Urol* 2007;51:722-9.
- [89] **Karakiewicz Pi, Suardi N, Capitanio U, Jeldres C, Ficarra V, Cindolo L, et Al.** A preoperative prognostic model for patients treated with nephrectomy for renal cell carcinoma.*EurUrol* 2009;55:287-95.
- [90] **Karakiewicz PI, Suardi N, Jeldres C, Audet P, Ghosn P , Petard JJ, Et Al .** Neoadjuvant sutent induction therapy may effectively down_stage renal cell carcinoma atrial thrombi.*Eur urol* 2008;53:845-8.`
- [91] **Cheville JC, Lohse CM, Zincke H, Weaver AL, Blute ML.** Comparisons of outcome and prognostic features among histologic subtypes of renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2003; 27: 612-24.
- [92] **Tokuda N, Naito S, Matsuzaki O, et al.** Collecting duct (Bellini duct) renal cell carcinoma: a national survey in Japan. *J Urol* 2006 ; 176 : 40-3.
- [93] **Karakiewicz PI, Trinh QD, Riuox-Leclercq N, et al.** Collecting duct renal cell carcinoma: a matched analysis of 41 cases. *Eur Urol* 2007 ; 52: 1140-5.

- [94] **Wright JL, Risk MC, Hotaling J, et al.** Effect of collecting duct histology on renal cell cancer outcome. *J Urol* 2009 ; 182 : 2595-9.
- [95] **Prati GF, Dean P, Firpo M, Moscatelli P, Saggin P, Muolo A.** Bellini duct (collecting duct) carcinoma of the kidney. *Int Urol Nephrol.* 1998; 30: 677-80.
- [96] **Mejean A., Correas J.M., Escudier B., de Fromont M., Lang H., Long J.A., et al.** Recommandations 2007 en onco-urologie : tumeurs du rein. *Prog Urol* 2007;17:1101-1144
- [97] **Cornu J.N., Roupret M., Lang H., Long J.A., Neuzillet Y., Patard J.J., et al.** Prise en charge du cancer du rein en 2007 : actualités et recommandations. *Prog Urol* 2008;18:S81-S87.
- [98] **Kruck S., Kuczyk M.A., Gakis G., Kramer M.W., Stenzl A., Merseburger A.S.** Novel therapeutic options in metastatic renal cancer - review and post ASCO 2007 update. *Rev Recent Clin Trials* 2008;3:212-216.
- [99] **Motzer R.J., Mazumdar M., Bacik J., Berg W., Amsterdam A., Ferrara J.** Survival and prognostic stratification of 670 patients with advanced renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 1999;17:2530-2540.
- [100] **Pfaffenroth E.C., Linehan W.M.** Genetic basis for kidney cancer: opportunity for disease-specific approaches to therapy. *Expert Opin Biol Ther* 2008;8:779-790.

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 100

سنة : 2013

سرطان الأنبوب الجامع لبليني بصد حالة جديدة ومراجعة أدبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: سارة شطاحي

المزداة في: 03 نونبر 1986 بالمحمدية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم نادر - الكلي - الأنبوب الجامع - التشريح المرضي - الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد عبار

أستاذ في جراحة المسالك البولية

مشرف

السيد: أحمد عامر

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

السيد: محمد ماحي

أستاذ في طب الأشعة

السيد: عبد الرحمان البوزيدي

أستاذ في التشريح المرضي