

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 211

LA NEPHRECTOMIE PARTIELLE  
DANS LES CANCERS DU REIN

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

Mme. Safae ZAROUF

*Née le 21 Septembre 1992 à Kasbat Tadla*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Rein – Cancer – Néphrectomie partielle – Chirurgie conservatrice.

JURY

Mr. Y. NOUINI

Professeur d'Urologie

PRESIDENT

Mr. A. JANANE

Professeur d'Urologie

RAPPORTEUR

Mr. M. OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. T. KEBDANI

Professeur de Radiothérapie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

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

**Novembre et Décembre 1985**

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

**Janvier, Février et Décembre 1987**

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

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du  
CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie



### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

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

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

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

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

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

Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

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

**Novembre 1997**

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

**Novembre 1998**

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

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montace r  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*

Génétique  
Réanimation Médicale

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



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

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

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



Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

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

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

**Décembre 2001**

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

Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

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

ORL

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



Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHTA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUIJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation

Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*

Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nouridine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie



Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale

Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*

Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie orthopédique  
Hématologie biologique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne

Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*

Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne

Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

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

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

Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*

Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie



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

Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

### Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

### MARS 2014

#### *\*Enseignants Militaires*

ACHIR ABDELLAH  
 BENCHAKROUN MOHAMMED  
 BOUCHIKH MOHAMMED  
 EL KABBAJ DRISS  
 EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
 HARDIZI HOUYAM  
 HASSANI AMALE  
 HERRAK LAILA  
 JANANE ABDELLA TIF  
 JEAIDI ANASS  
 KOUACH JAOUAD  
 LEMNOUER ABDELHAY  
 MAKRAM SANAA  
 OULAHYANE RACHID

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



RHISSASSI MOHAMED JM FAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

**\*Enseignants Militaires**  
**DECEMBRE 2014**

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

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

*\*Enseignants Militaires*



**AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

**JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

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

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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





# *Dédicaces*

*A mon très cher père El Hassan ZAROUF,*

*«Le Lion», le grand militant, dont la vie est l'exemple du courage,  
du dévouement, d'honnêteté, de persévérance, de générosité,  
d'humanisme, du sacrifice et de militance.*

*Tu as toujours été un exemple pour moi, tu m'as toujours poussé à me  
surpasser dans tout ce que j'entreprends, tu m'as transmis cette rage  
de vaincre et la faim de savoir.*

*A celui qui m'a appris l'art de guérir et sa noblesse, qui m'a appris  
que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.*

*Je te serai cher papa reconnaissante toute ma vie, pour tout le mal  
que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie,  
pour ta patience et ton amour.*

*En ce jour j'espère couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*

*Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement  
et je te le dédie tout particulièrement.*

*Papa, je t'aime et j'implore le tout puissant  
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*

*A ma très chère mère Malika AYADA,*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer  
mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.*

*Pour ta tendresse, et ton amour dont tu m'as comblé tout  
au long de ma vie.*

*Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,  
pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Pour tes prières et ta bénédiction qui m'ont été d'un grand  
soutien au cours de ce long parcours.*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers  
moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*Mon diplôme t'appartient.*

*Que Dieu te garde et t'accorde longue vie afin  
que je puisse à mon tour te combler.*

*A ma chère sœur Noussaima et mon cher frère Mehdi,  
L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos  
encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.  
Je vous dédie ce travail en témoignage des profonds sentiments  
fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit  
et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle  
que vous représentez pour moi.*

*Je vous souhaite une vie comblée de bonheur  
et de succès et qu'elle soit telle que vous l'avez toujours  
souhaitée.*

*Noussa et Mido, Je vous aime !*

*A la mémoire de ma grand-mère paternelle Fatima FIZAZI,  
la mémoire de mon grand-père paternel Mohamed ZAROUF,  
la mémoire de mon grand-père paternel Mohamed AYADA,*

*Qui ont toujours été dans mon esprit et dans mon cœur,  
je vous dédie aujourd'hui ma réussite.  
Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans  
son éternel paradis.*

*A ma grand-mère maternelle Zoulikha KHALLOUFI,*

*Tu ne cessais de me prodiguer prière  
et bon souhait de réussite.  
Puisse Dieu t'accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A ma chère grande famille,*

*Je cite en particulier mes oncles Mohamed ZAROUF,*

*Mohamed AYADA et son épouse, et ma tante*

*Farida AYADA et son époux,*

*Je tiens à vous remercier pour votre confiance, votre soutien*

*et votre amour inconditionnel.*

*Que ce travail puisse vous exprimer mon profond attachement,*

*mon affection et mon respect.*

*A tous mes chers ami(e)s,*

*Je cite en particulier ma très chère Bahia ZNIBER,*

*Je suis fière et chanceuse de vous avoir dans ma vie.*

*Vous n'avez jamais cessé de croire en moi, de me soutenir*

*et de m'encourager du début à la fin de ce parcours.*

*Merci pour votre amitié.*

*À mon groupe de stage «Les Z»,  
Mon parcours a été parsemé de fous rires, de complicité,  
de réflexions et discussions enrichissantes grâce à vous.  
Merci pour votre amitié.*

*À tous les membres de la Méd'Ociation  
et d'IFMSA-Morocco,  
Merci d'adoucir les difficultés de ces longues années  
d'études aux étudiants de médecine, et de contribuer  
à leur épanouissement professionnel.  
Fière, honorée et heureuse d'avoir fait partie  
de cette famille exceptionnelle.*

*A mes patients bien-aimés,*

*Je vous remercie profondément de m'avoir accordée votre confiance, de m'avoir acceptée auprès de vous alors que vous traversiez la période de votre vie où vous êtes le plus vulnérable, et pour chaque leçon que vous m'avez donnée et qui a été pour moi la source d'une grande émotion nourrissant le côté humain en moi...*

*Je prie que pendant que je continue, cette confiance sacrée que vous m'avez confiée sera toujours justifiée par la façon dont je prendrai soin de vous.*

*A tous les professeurs qui ont participé  
à ma formation,*

*A tout le personnel médical et paramédical auprès  
de qui j'ai passé mes stages,*

*A tous ceux qui ont pour mission de soulager  
et d'aider les personnes dans le besoin,*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin  
à la réalisation de ce travail,*

*A mes C&L,*

*A mon Maroc que j'aime du plus profond de mon cœur,*

*Que ce travail soit le témoignage  
de ma profonde gratitude et reconnaissance.*



# *Remerciements*

*A notre maître et Président de thèse Monsieur*

*Le Professeur NOUINI YASSINE*

*Professeur d'urologie*

*Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.*

*Votre compétence, votre rigueur, ainsi que votre modestie ont bien marqué notre parcours.*

*A travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.*

*Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.*

*Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse  
monsieur le professeur JANANE ABDELLATIF*

*Professeur d'urologie*

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté  
d'encadrer ce travail; nous vous en sommes profondément  
reconnaisants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ;  
vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.*

*Votre compétence, votre sérieux, votre disponibilité  
et votre rigueur sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée  
et nous vous remercions pour vos efforts inlassables.*

*Nous voudrions être dignes de votre confiance en nous  
et vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression  
de notre gratitude infinie et de notre profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse  
monsieur le professeur OUKABLI MOHAMED  
Professeur d'anatomie pathologique*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité et  
la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger cette thèse.  
Vous nous faites un très bon exemple à suivre par vos compétences  
et vos qualités morales. Nous vous prions de recevoir ici l'expression  
de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse*  
*Monsieur le Professeur KEBDANI TAYEB*  
*Professeur d'oncologie-Radiothérapie*

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez*  
*immédiatement porté au sujet.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons*  
*bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles*  
*méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre*  
*reconnaissance et admiration.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>BHD</b>	: Birt Hogg Dubé.
<b>CCR</b>	: Carcinome à cellules rénales.
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire.
<b>FDG</b>	: Fluoro-desoxy-glucose.
<b>IRA</b>	: Insuffisance rénale aiguë.
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique.
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique.
<b>MCN</b>	: Marge chirurgicale négative.
<b>MCP</b>	: Marge chirurgicale positive.
<b>MCV</b>	: Maladies cardiovasculaires.
<b>MRC</b>	: Maladie rénale chronique.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine.
<b>NP</b>	: Néphrectomie partielle.
<b>NS</b>	: Nephrometry score.
<b>NTE</b>	: Néphrectomie totale élargie.
<b>PNA</b>	: Pyélonéphrite aiguë.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.
<b>TEP</b>	: Tomographie à émissions de positons.
<b>UISS</b>	: The UCLA Integrated Staging System.
<b>VCI</b>	: Veine cave inférieure.
<b>VHL</b>	: Von Hippel Lindau.
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation.

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS</b> .....	4
I. RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE : .....	5
A. Facteurs de risques : .....	5
1. Facteurs liés aux patients : .....	5
2. Facteurs environnementaux .....	7
B. Incidence : .....	8
C. Mortalité : .....	9
II. RAPPEL ANATOMIQUE : .....	11
A. Organogenèse : .....	11
C. Anatomie descriptive : .....	13
D. Situation et rapports : .....	15
1 .Situation : .....	15
2. Les Principaux Rapports : .....	16
2.1. Rein droit : .....	16
2.2. Rein gauche : .....	17
E . La vascularisation et l'innervation des reins : .....	20
1- Artères rénales : .....	20
2- Veines rénales : .....	21
3- Lymphatiques : .....	22
4- Nerfs : .....	23
III. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE : .....	28
A. Classification : .....	28
B. Les carcinomes à cellules rénales : .....	29
1. Définition : .....	29
2. Les 4 principaux types de carcinomes à cellules rénales : .....	29
3. Autres tumeurs rénales primitives fréquentes : .....	30

IV. RAPPEL CLINIQUE :	31
1. Circonstances de découverte :	31
1.1. Découverte fortuite :	31
1.2. Manifestations urologiques :	31
1.3- Signes généraux :	32
1.4- Syndromes paranéoplasiques :	33
1.5- Métastases :	34
2- Examen Clinique :	35
2.1. L'interrogatoire :	35
2.2. L'examen physique :	35
V. RAPPEL PARACLINIQUE :	36
1. Biologie :	36
2. Imagerie :	37
2.1- Echographie :	38
2.2- Uroscanner :	40
2.3- IRM :	45
2.4- Angiographie :	46
3. Bilan d'extension :	46
3.1- Bilan d'extension locorégional :	46
3.2- Métastases à distance :	49
3.3- Place de la médecine nucléaire dans le bilan d'extension :	49
VI. RAPPEL CLASSIFICATION ET FACTEURS PRONOSTIQUES :	51
A. Facteurs pronostiques cliniques :	51
B. Facteurs pronostiques histologiques :	51
1. Classification TNM :	51
2. Grade nucléaire :	52
3. Type cellulaire :	53
4. Micro- angio-invasion :	53

VII. RAPPEL THERAPEUTIQUE : .....	54
A. Chirurgie : .....	54
1. Néphrectomie partielle : .....	54
1.1. En cas de petite tumeur du rein : .....	54
1.2 . En cas de tumeurs localisées de plus de 4 cm (T1b et T2) : .....	55
VIII. SUIVI DES MALADES AYANT EU UNE NP : .....	56
A. Intérêt : .....	56
B. Schéma et modalités du suivi post NP : .....	57
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	59
<b>RESULTATS</b> .....	62
<b>DISCUSSION</b> .....	73
<b>CONCLUSION</b> .....	103
<b>RESUMES</b> .....	105



# *Introduction*

Le terme de « tumeur du rein » est utilisé en pratique pour désigner les néoplasies primitives ou secondaires issues du rein stricto sensu, à l'exclusion des tumeurs de la voie excrétrice et des infiltrations néoplasiques provenant d'une tumeur de voisinage [1].

Le cancer du rein représente 3% des tumeurs solides de l'adulte [2]. Il est le troisième cancer urologique, après celui de la prostate et des tumeurs urothéliales [2].

Son incidence dans les pays développés est en augmentation croissante depuis 30 ans. Ceci est en rapport avec des découvertes fortuites plus fréquentes, grâce à l'accroissement du nombre d'échographies et de scanners abdominaux qui en dépistent plus de 60% [3].

La chirurgie demeure le traitement de référence des lésions tumorales du rein [2]. Radicale ou conservatrice, elle doit répondre à deux impératifs : oncologique, assurant une exérèse totale de la tumeur, mais également fonctionnel en veillant à l'épargne néphronique [3].

Depuis 1969, la néphrectomie totale élargie, décrite par Robson, était considérée comme le traitement de choix du cancer du rein localisé. Néanmoins, la néphrectomie partielle fut proposée au cas par cas dans des situations d'absolue nécessité pour éviter une dialyse et grever ainsi la qualité de vie des patients [3].

Ainsi, en quelques années, la néphrectomie partielle est devenue le traitement de référence des lésions limitées au rein de moins de 4 cm (T1a). Actuellement, au vu de ses excellents résultats carcinologiques et fonctionnels, ses indications se sont élargies aux lésions rénales de plus de 4 cm (T1b) [4].

Notre étude se propose, à la faveur de l'analyse prospective de 35 cas de néphrectomie partielle pour cancer du rein chez des malades avec un rein controlatéral normal, dans le service d'Urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, et à travers une revue de la littérature, d'évaluer l'efficacité et les limites de la néphrectomie partielle en matière de conservation de la fonction rénale et de résultats carcinologiques.



# *Rappels*

# **I. RAPPEL ÉPIDÉMIOLOGIQUE :**

## **A. Facteurs de risques :**

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

### **1. Facteurs liés aux patients :**

#### **a. L'insuffisance rénale chez les patients dialysés :**

L'incidence est 10 fois plus élevée que dans la population générale et augmente avec la durée de dialyse. Le type prédominant est le carcinome tubulo-papillaire. La physiopathologie est mal élucidée. La dysplasie rénale multi kystique est le facteur de risque principal dans cette population [5] . Ce risque justifie une surveillance annuelle échographique des reins chez ces patients. [6]

#### **b. Les patients transplantés :**

Les reins natifs sont exposés au développement d'un adénocarcinome rénal sans influence de la durée de dialyse ou du type d'immunosuppression [7]. Le risque est identique aux patients dialysés.

#### **c. Héritéité :**

Les formes héréditaires du cancer du rein restent rares (1 à 2% des cas) [6]. Dont on cite le syndrome de VON HIPPEL-LINDAU (VHL) dû au mutation d'un seul gène (VHL) situé sur le bras court du chromosome 3, le plus souvent associé à un adénocarcinome [6]. Cancer du rein commun familial ont en commun la survenue précoce avant 45 ans, la bilatéralité, la multifocalité et les

récidives fréquentes. Il existerait une prédisposition génétique à transmission autosomique dominante à pénétrance variable en fonction de l'âge. Certaines anomalies cytogénétiques ont été mises en évidence dont des translocations. Le syndrome de Birt-hogg-Dube donne préférentiellement des carcinomes chromophobes ainsi que des adénomes oncocytaires, Un gène prédisposant (BHD) a été retrouvé. La sclérose tubéreuse de Bourneville est associée à des lésions rénales dans 57,5% des cas dont des cancers dans 4,2%. Les lésions les plus fréquentes sont les angiomyolipomes qui peuvent être géants et multiples. Un retard mental, des hamartomes multiples sont associés. [6]

#### **d. L'hypertension artérielle :**

L'HTA est un facteur de risque de développement d'un carcinome rénal, il n'existe pas de lien entre la survenue d'un cancer du rein et une classe d'antihypertenseur comme cela avait été évoqué avec les diurétiques thiazidiques. Le mécanisme liant l'HTA et cancer du rein n'est pas clair. [8-9]

#### **e. L'obésité :**

L'obésité est reconnu comme étant un facteur de risque tant chez l'homme que chez la femme [10-11-12]. Chez l'homme une obésité de type androïde serait plus néfaste qu'une obésité de type gynoïde. L'augmentation du risque serait lié à un mécanisme de peroxydation des lipides et dans les modifications hormonales (augmentation de l'IGF1, des hormones stéroïdiennes). [12-13]

#### **f. L'environnement hormonal :**

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

qui ont généralement trouvé peu de preuves, des facteurs tels que la parité et l'hystérectomie / ovariectomie sont importants. [14]

Cependant, des associations positives, même faible, ont été rapportées occasionnellement pour les contraceptifs oraux et le traitement hormonal substitutif. [14]

## **2. Facteurs environnementaux**

### **a. Tabagisme :**

La prévalence du tabagisme est élevée chez les patients diagnostiqués avec un cancer à CCR. La plupart des patients identifiés comme fumeurs actuels au moment du diagnostic rapportent une forte consommation (20paquets-années et plus). Bien que l'association entre le tabagisme au moment du diagnostic et la mort spécifique au cancer n'a pas une signification statistique importante, mais la tendance des données statistiques suggère que l'exposition au tabagisme augmente le risque de mort spécifique au cancer, et révèle une différence statistiquement significative du risque de décès d'une autre cause chez les patients avec un CCR [15].

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

### **b. L'alcool :**

Ne semble pas augmenter le risque de cancer du rein . [16]

### **c. Exposition professionnelle :**

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

fours a coque, les employés des industries sidérurgiques, des entreprises de nettoyages à sec ou de peinture auraient un risque relatif de 1,7 de développer un cancer du rein [17]. Les produits incriminés dans la survenue du cancer du rein sont [18] :

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

## **B. Incidence :**

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

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

L'incidence du cancer du rein en France est estimée à 10 125 cas en 2009 alors qu'elle a été au cours de l'année 2000 à 8.152 nouveaux cas chez l'adulte de plus de 15 ans (5.234 chez l'homme et 2.918 chez la femme), avec une augmentation progressive par an calculée à 2,70% chez l'homme et 3,74% chez la femme [19]. Cette augmentation depuis une trentaine d'années, est en rapport vraisemblablement avec un nombre plus important de découvertes fortuites.

Il est deux fois plus fréquent chez l'homme.

Au Maroc selon les données d'incidence estimée par l'association lalla Salma de lutte contre le cancer, l'incidence du cancer du rein est plus élevée chez l'homme que chez la femme

(1,6 pour 100000 hommes/an versus 1,3 pour 100000 femmes /an). [20]

Selon la base de données GLOBOCAN l'incidence estimée du cancer du rein chez les hommes au Maroc était comparable à celle estimée en Algérie et un peu moindre que celle en Tunisie (1,6 versus 1,3 et 2,3 pour 100000 hommes/an respectivement) elle restait faible par rapport à celle estimée dans d'autres pays comme la France avec 10,4 pour 100000 hommes/an , alors que chez les femmes cette incidence était similaire à celle observée en Algérie et en Tunisie(1,3 versus 1,2 et 1,4 pour 100000 femmes/an respectivement) et elle était plus faible que celle estimée dans d'autres pays comme le Canada avec 5,8 pour 100000 femmes/an. [20]

### **C. Mortalité :**

Le nombre de décès par le cancer du rein était estimé à environ 116 000 en 2008 dans le monde, avec un taux de mortalité deux fois plus élevé chez l'homme que chez la femme [21].

La variabilité géographique de la mortalité était comparable à celle observée pour l'incidence : élevée en Europe, en Amérique du Nord, et basse en Afrique. En Europe, le taux de mortalité globale a connu une augmentation jusqu'en 1990 et s'est ensuite stabilisé, voire a diminué pour certains pays comme la France. [20]

En France, 3 957 décès par cancer du rein ont été estimés en 2012 (2651 chez les hommes et 1306 chez les femmes)[22] . Les taux de mortalité ont présenté une baisse significative ces 15 dernières années. Cette évolution pourrait être la conséquence d'un diagnostic plus précoce et des avancées thérapeutiques de ces dernières années. Le recul du tabagisme pourrait également expliquer la baisse du taux de mortalité observée chez les hommes. La maîtrise d'autres facteurs de risque (hypertension ou expositions professionnelles à certaines substances chimiques) pourrait également contribuer aux tendances à la diminution de l'incidence et de la mortalité mais ces hypothèses doivent être confirmées.

## II. RAPPEL ANATOMIQUE : [23]

### A. Organogenèse :

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

- Pronéphros : qui apparaît vers la 3ème semaine, a un rôle rudimentaire et non fonctionnel, il disparaît vers la 4ème semaine.
- Mésonéphros ou rein transitoire : assure la fonction épuratrice de la 4ème semaine vers la 8ème semaine, puis dégénère.
- Métanéphros ou rein définitif :se développe de 2 structures différentes, le diverticule métanéphrotique et le mésoblaste métanéphrotique, qui évoluent en 3 phases de la 5ème vers la 32ème semaine :

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

La phase d'ascension : au début le métanéphros en regard de 28 ème somite, à terme, il siège en regard de L1 voire D12.

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

## **B. Structure :**

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

### **1. Capsule propre du rein :**

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

### **2. Le sinus du rein :**

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

### **3. Le parenchyme rénal :**

Formé de deux parties bien distinctes :

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

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

## C. Anatomie descriptive :

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

- Dimensions :

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

- le rein présente deux faces :

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

- Deux bords :

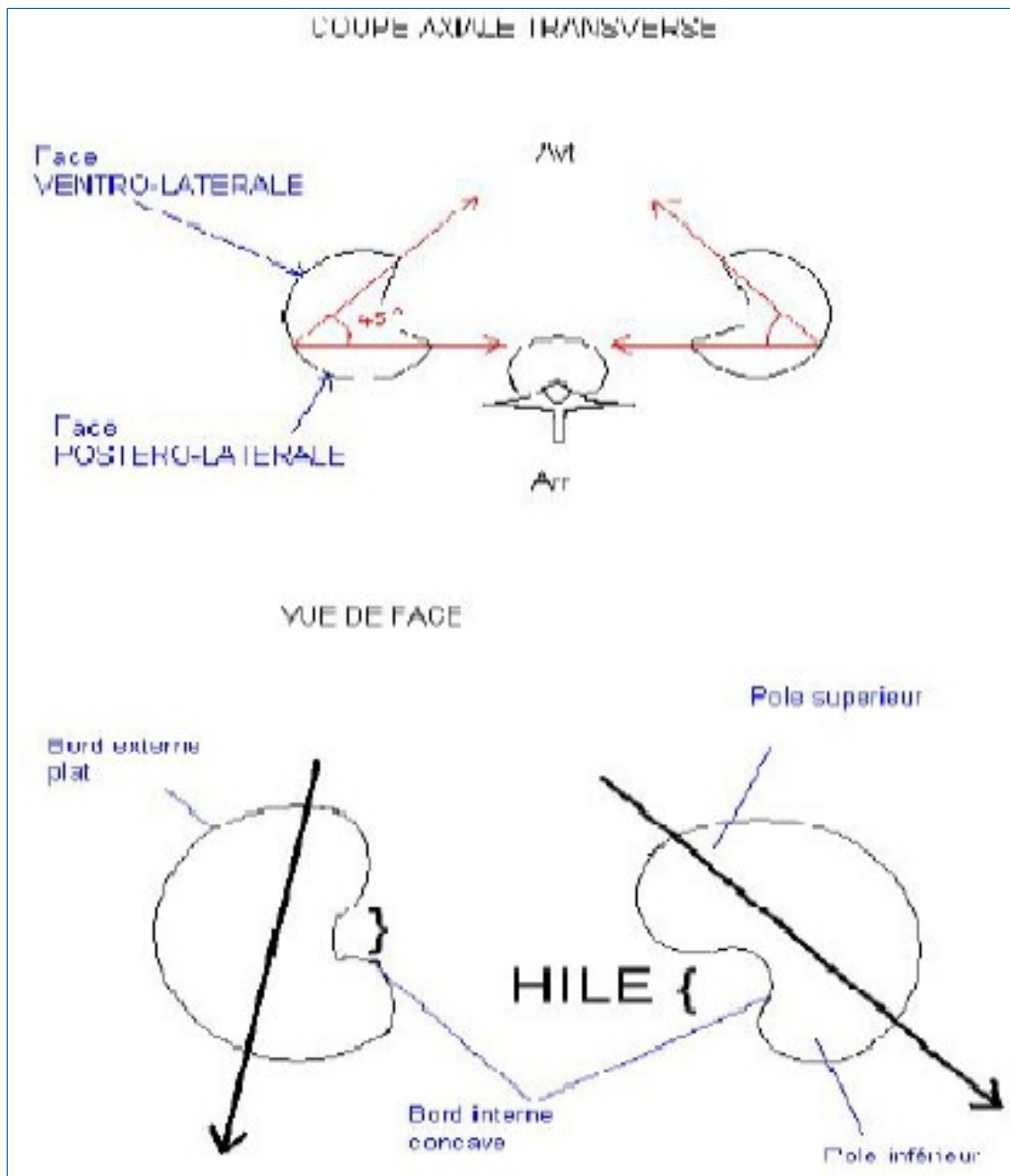
- Bord latéral (convexe)
- Bord médial (concave) où se trouve le hile rénal

- Deux pôles :

- Pôle supérieur
- Pôle inférieur

- Direction et orientation :

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



**Figure 1** : Direction et orientation rénale

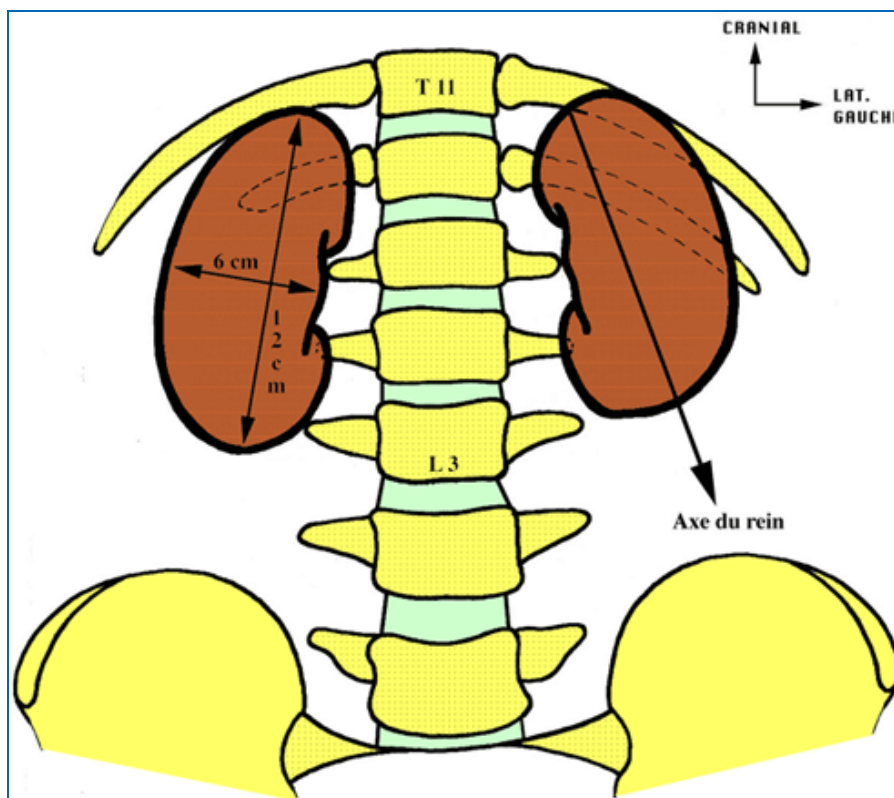
## D. Situation et rapports :

### 1 .Situation :

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

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

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



**Figure 2 :** Situation et projection des reins

## **2. Les Principaux Rapports :**

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

### **2.1. Rein droit :**

#### **a. Face postérieure :**

Essentiellement :

- La plèvre.
- La paroi lombaire.
- Les fibres verticales du diaphragme.
- Le cul de sac costo-diaphragmatique postérieur.
- la 12ème côte .
- Le psoas .
- Le muscle carré des lombes .
- L'aponévrose postérieure du transverse renforcée par le ligament lombo-costal de Henle qui sert de repère au cours de l'abord chirurgical du rein pour éviter d'ouvrir le cul de sac pleural.

#### **b. Face antérieure :**

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

**c. Le pôle supérieur :**

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

**d. Le pôle inférieur :**

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

**e. le bord externe :**

Répond en arrière au diaphragme et en avant au foie.

**f. le bord interne :**

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

**2.2. Rein gauche :**

**a. Face postérieure :**

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

**b. Face antérieure :**

La racine du mésocolon transverse permet de distinguer trois parties :

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

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

**c. Bord externe :**

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

De haut en bas il répond :

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

**d. Bord interne :**

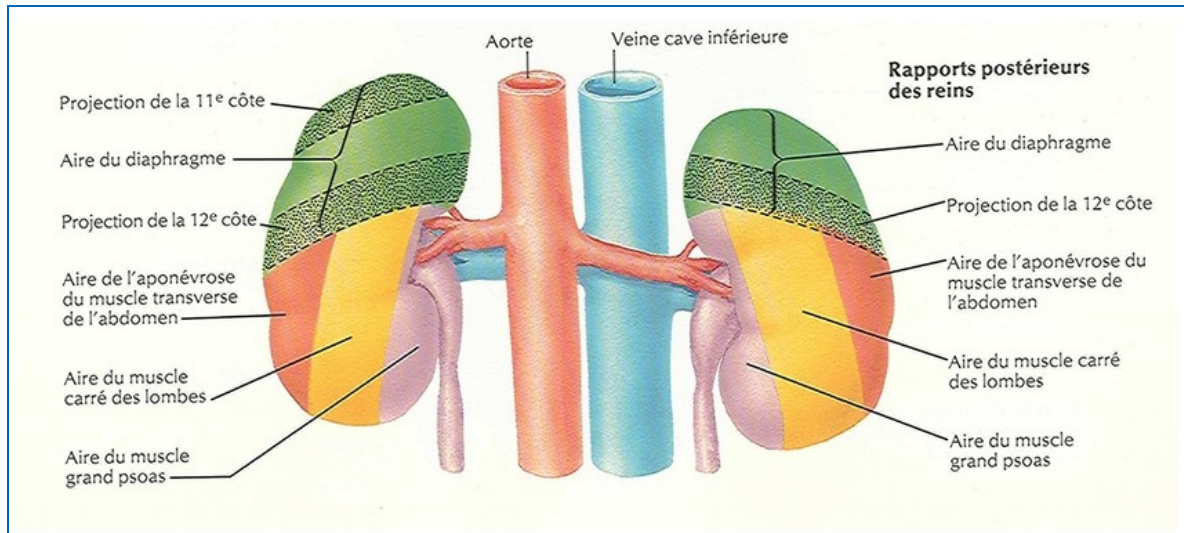
Il répond essentiellement à l'aorte plus à distance que n'est la veine cave inférieure du rein droit, unie au hile par le pédicule rénal gauche. Au-dessus du hile, le rapport est représenté par la surrénale gauche dans la loge rénale. Au-dessous du hile, les rapports sont l'uretère gauche, les vaisseaux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

**e. Le pôle supérieur :**

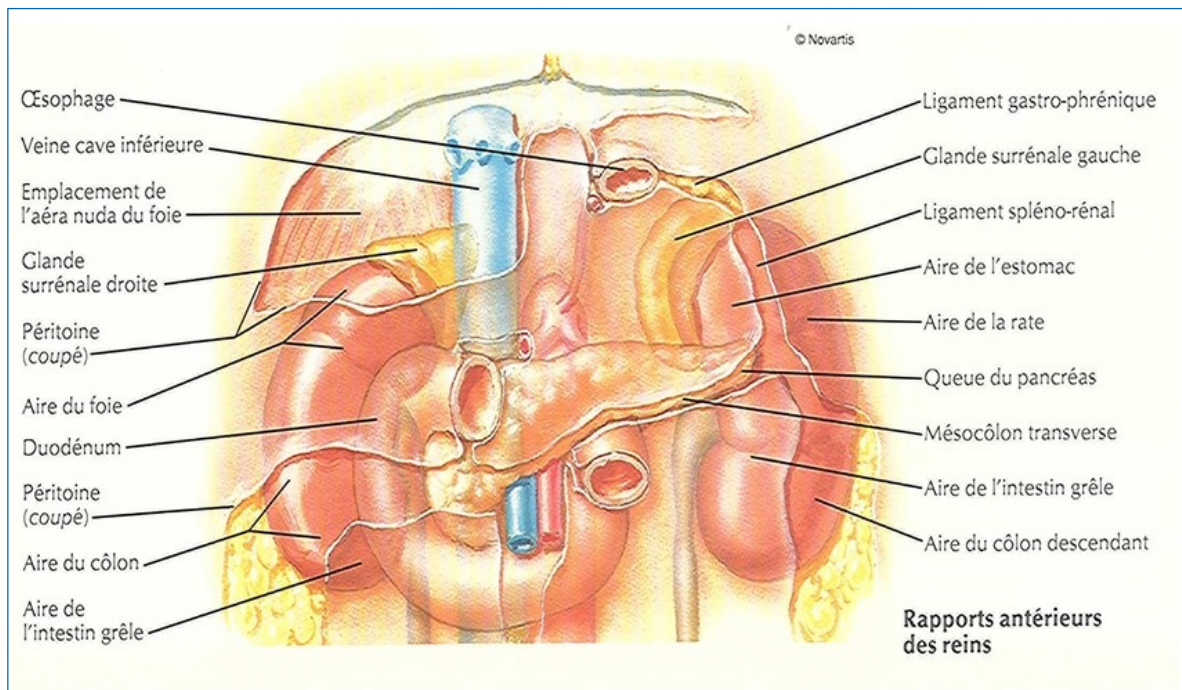
Recouvert en dedans par la surrénale, il répond au sommet de la rate.

**f. Le pôle inférieur :**

Il est recouvert par le mésocolon descendant.



**Figure 3 : Rapports antérieurs des reins [24]**



**Figure 4 : Rapports postérieurs des reins [24]**

## E . La vascularisation et l'innervation des reins :

### 1- Artère rénale :

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

- Origine :

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

- Trajet :

À droite elle est d'une longueur de 7 cm et d'un diamètre de 7 mm, elle est oblique en latéral et en caudal, décrivant une courbe à concavité dorsale en se moulant sur la saillie du corps vertébral et du psoas et croise la face dorsale de la VCI.

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

- Terminaison :

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

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

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

Elle donne aussi une artère polaire supérieure.

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

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

- Collatérales :

- Surrénalienne inférieure
- Urétérique supérieure pour le bassinet et la portion initiale de l'uretère.

## **2- Veines rénales :**

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

- Origine :

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

- Trajet :

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

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

▪ Terminaison :

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

▪ Collatérales :

à droite :

- Veines urétériques supérieures
- Veines surrenaliennes inférieures

à gauche :

- Veine surrenalienne moyenne
- Veine gonadique

La veine rénale gauche réalise une double anastomose:

Une anastomose porto-cave par la surrenale principale et la diaphragmatique inférieure qui draine en partie la face postérieure du cardia et de la grosse tubérosité de l'estomac.

Une anastomose cavo-cave par la racine interne de l'hémi-azygos inférieure qui naît de la veine rénale ou d'une anastomose entre la veine rénale et une veine lombaire sous-jacente.

Cet ensemble veineux forme **l'aire réno-lombaire de Lejars.**

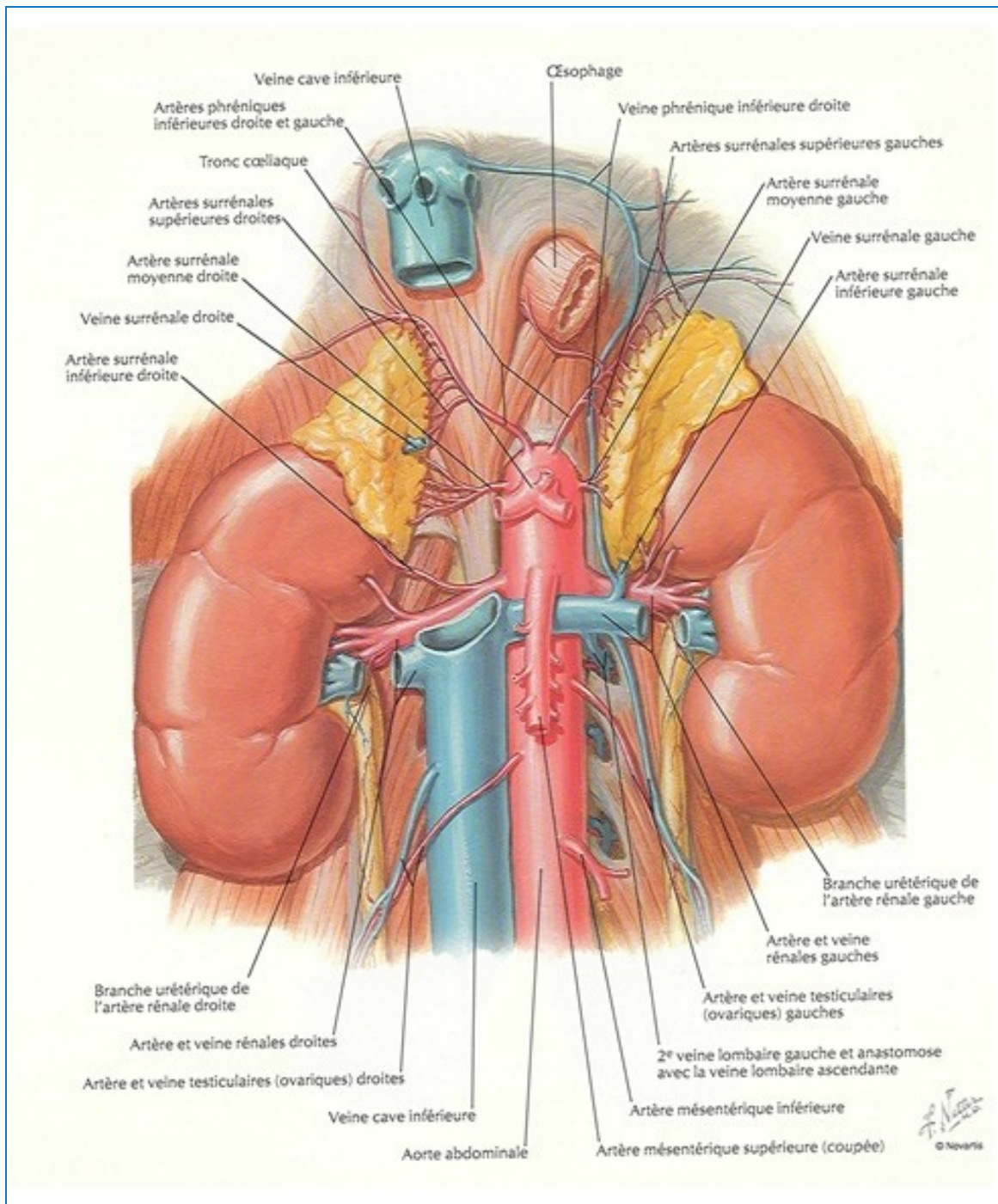
**3- Lymphatiques :**

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

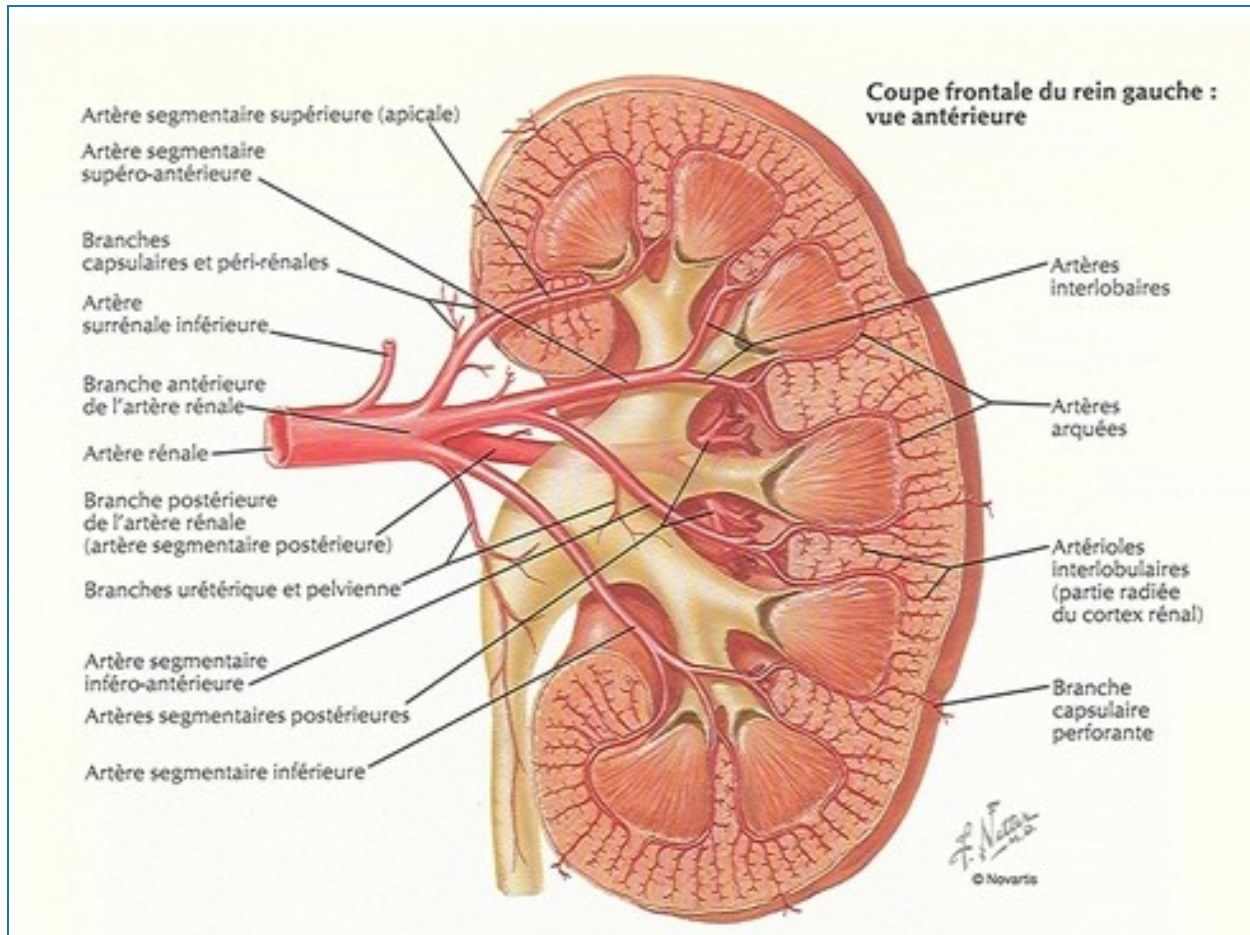
rénales et mésentériques inférieures. Ces lymphatiques sont en connexion avec les lymphatiques surrenaliens et génitaux surtout à gauche et avec les lymphatiques du foie et du colon droit à droite.

#### **4- Nerfs :**

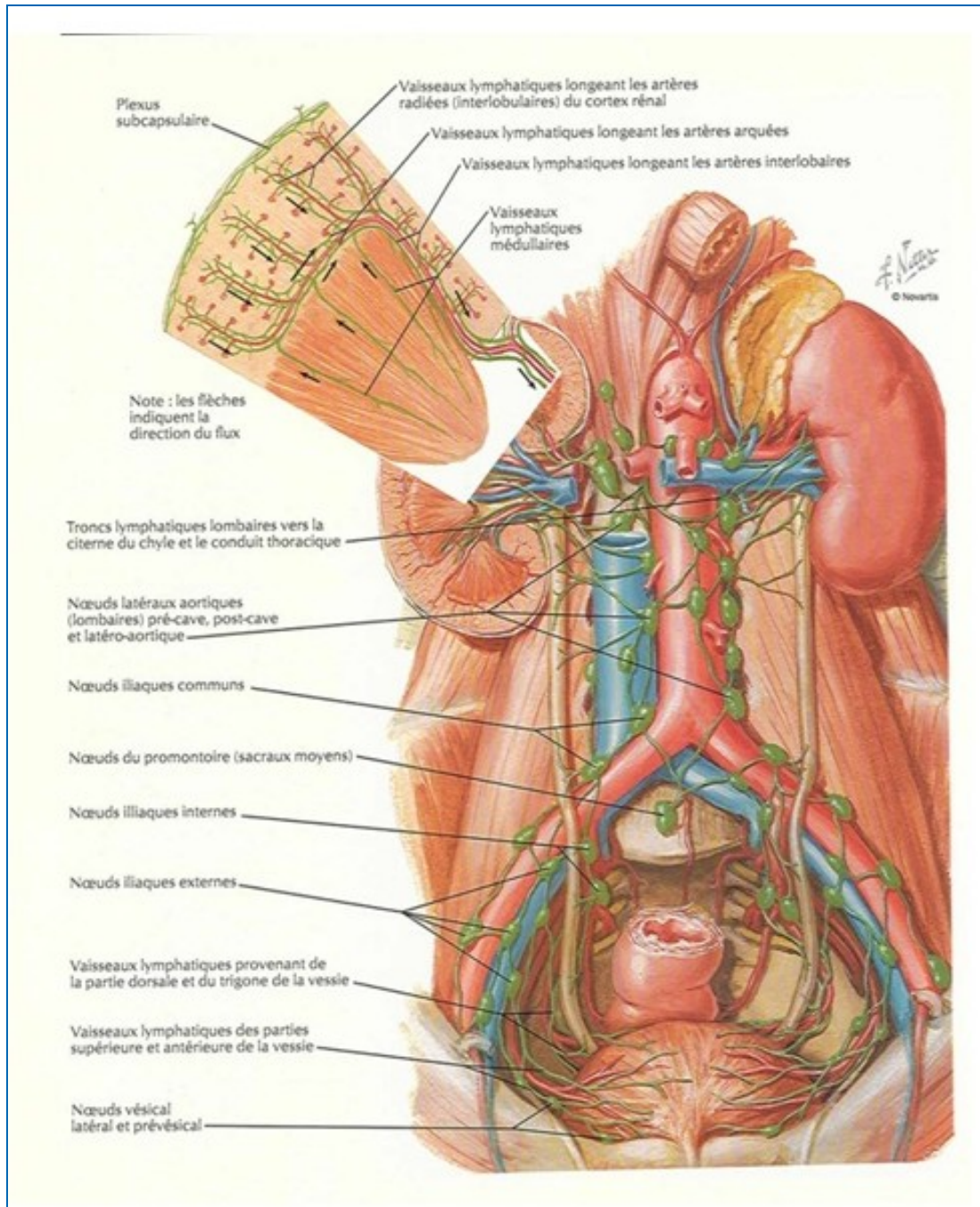
Proviennent des nerfs petits splanchniques, du plexus coeliaque, du ganglion aorto-rénal et des ganglions mésentériques.



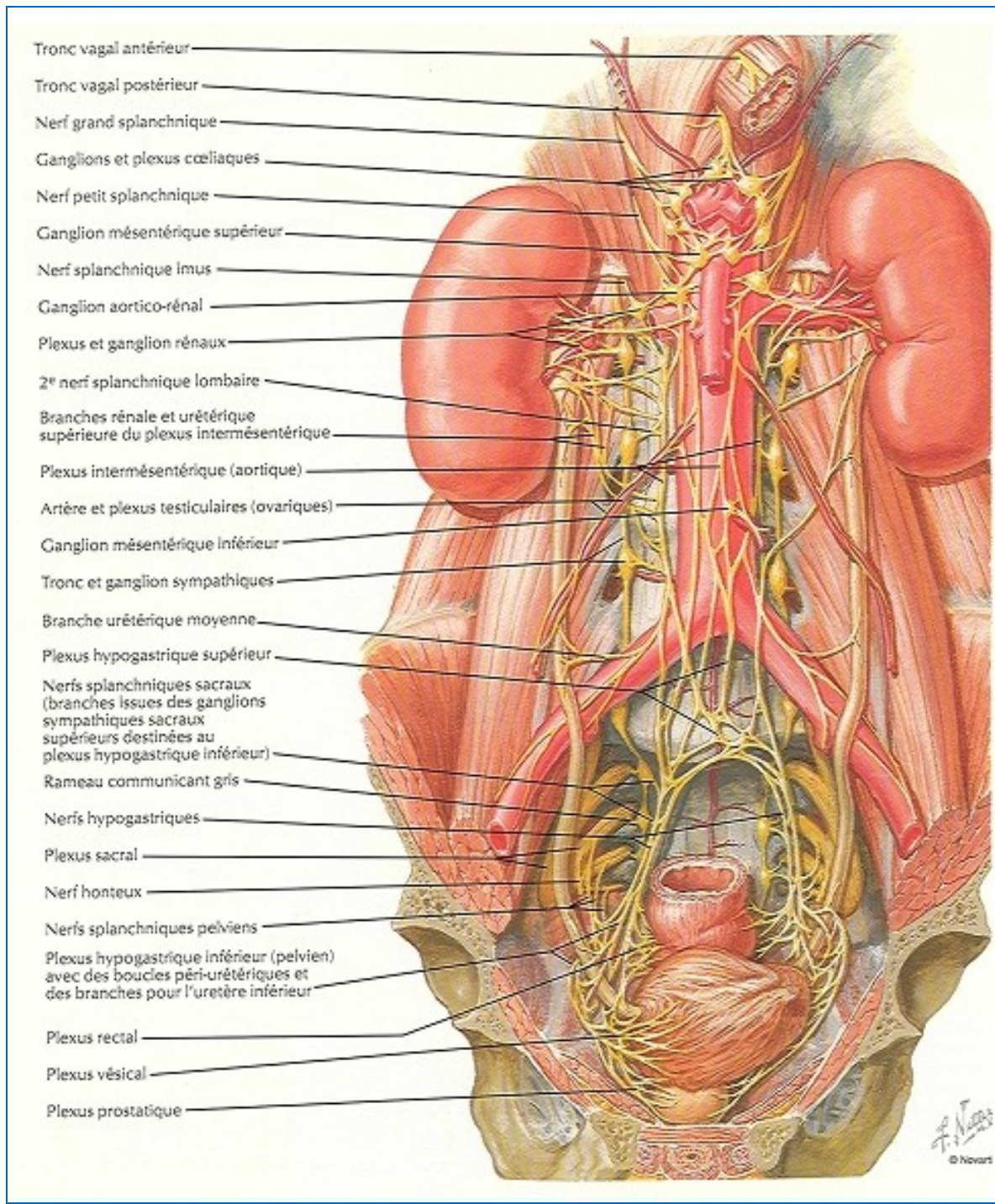
**Figure 5 : Vascularisation des reins [24]**



**Figure 6 : Artères intra-rénales [24]**



**Figure 7 : Vaisseaux lymphatiques des reins [24]**



**Figure 8 :** Innervation des reins [24]

### III. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE :

#### A. Classification :

Les tumeurs rénales de l'adulte sont représentées pour 90% par les carcinomes à cellules rénales et quelques tumeurs bénignes comme l'oncocytome et l'angiomyolipome [25].

Les lésions tumorales rénales sont déterminées selon la classification de l'OMS de 2016 [4].

Tableau 2. Classification OMS 2016.

<p><b>Tumeurs malignes à cellules rénales</b></p> <p>Carcinome à cellules claires du rein</p> <p>Néoplasie kystique multiloculaire rénale de faible potentiel de malignité</p> <p>Carcinome rénal papillaire</p> <p>Carcinome rénal associé à la HLRCC</p> <p>Carcinome à cellules chromophores</p> <p>Carcinome des tubes collecteurs</p> <p>Carcinome du rein médullaire</p> <p>Carcinome associé aux translocations MITF</p> <p>Carcinome lié un déficit en succinate déshydrogénase (SDHB)</p> <p>Carcinome tubuleux et mucineux à cellules fusiformes</p> <p>Carcinome tubulo-kystique</p> <p>Carcinome associé à la maladie kystique acquise</p> <p>Carcinome rénal papillaire à cellules claires</p> <p>Carcinome inclassé</p> <p><b>Tumeurs métanéphriques</b></p> <p>Adénome métanéphrique</p> <p>Adénofibrome métanéphrique</p> <p>Tumeur stromale métanéphrique</p> <p><b>Tumeurs néphroblastiques</b></p> <p>Restes néphrogéniques</p> <p>Néphroblastome</p>	<p><b>Tumeurs mésenchymateuses de l'adulte</b></p> <p>Léiomyosarcome (incluant ceux de la veine rénale)</p> <p>Angiosarcome</p> <p>Rhabdomyosarcome</p> <p>Histiocytofibrome malin</p> <p>Hémangiopéricytome</p> <p>Ostéosarcome</p> <p>Angiomyolipome</p> <p>Angiomyolipome épithélioïde</p> <p>Léiomyome</p> <p>Hémangiome</p> <p>Lymphangiome</p> <p>Tumeur à cellules juxtaglomérulaires</p> <p>Tumeur interstitielle rénale médullaire</p> <p>Schwannome</p> <p>Tumeur fibreuse solitaire</p> <p><b>Tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses</b></p> <p>Néphrome kystique</p> <p>Tumeur mixte épithéliale et stromale</p> <p>Synoviosarcome</p> <p><b>Tumeurs neuroendocrines</b></p> <p>Tumeur carcinoïde</p> <p>Carcinome neuroendocrine</p> <p>Tumeur primitive de neuroectodermiques</p> <p>Neuroblastome</p> <p>Phéochromocytome</p>
--	---

Tableau 1 : Classification OMS 2016

## **B. Les carcinomes à cellules rénales [25] :**

### **1. Définition :**

Le carcinome à cellules rénales (CCR) est la tumeur rénale de l'adulte la plus fréquente (85% des tumeurs rénales). Ces lésions sont des tumeurs malignes développées aux dépens des tubules rénaux. Historiquement, ils correspondent aux hypernéphromes ou adénocarcinomes rénaux ou tumeurs de Grawitz.

### **2. Les 4 principaux types de carcinomes à cellules rénales :**

Les CCR regroupent le carcinome à cellules claires ou conventionnelles (type le plus fréquent), le CCR papillaire (carcinome tubulo-papillaire), le CCR chromophile et le carcinome des tubes collecteurs de Bellini.

Le carcinome à cellules claires (CCC) est le type histologique le plus fréquent (70% des CCR). Il a pour origine les cellules du tube contourné proximal. C'est une tumeur le plus souvent périphérique, bombant à la surface corticale. La limite entre tissu tumoral et tissu rénal normal est souvent bien définie, grâce à la formation d'une pseudo-capsule. Le tissu tumoral est typiquement de couleur jaune d'or ou brunâtre.

Le CCR papillaire (carcinome tubulo-papillaire) représente quant à lui 10 à 15% des CCR. On distingue deux types morphologiques (type 1 et type 2) : cette distinction a un intérêt pronostique, puisqu'à grade et à stade égaux, les patients porteurs d'un CCR papillaire de type 1 présentent une survie plus longue que ceux de type 2 [26].

Le CCR chromophile représente 5% des carcinomes à cellules rénales. Il se développe à partir des cellules intercalaires des tubes collecteurs. Son pronostic est plus favorable que les autres types histologiques de carcinome à cellules rénales. Le carcinome des tubes collecteurs de Bellini est une lésion rare (moins de 1% des CCR). Il dérive de cellules du tube collecteur. C'est une tumeur agressive, souvent métastatique au moment du diagnostic. Son évolution est rapidement péjorative.

### **3. Autres tumeurs rénales primitives fréquentes :**

#### **3.1- L'oncocytome (adénome oncocytaire) :**

C'est une tumeur épithéliale bénigne qui représente 5% des tumeurs rénales de l'adulte. Sa découverte est le plus souvent fortuite du fait de son caractère asymptomatique. Au niveau macroscopique, la lésion est bien limitée, de couleur brune chamois, et présente une cicatrice fibreuse centrale dans la description classique.

#### **3.2- L'angiomyolipome :**

C'est une tumeur mésenchymateuse bénigne, qui survient le plus souvent chez la femme après 30 ans et qui représente 2% des tumeurs rénales. La tumeur est constituée de 3 composantes : vasculaire, musculaire lisse et adipeuse, agencées de façon totalement aléatoire et en proportion variable. Des remaniements hémorragiques sont possibles.

## **IV. RAPPEL CLINIQUE :**

### **1. Circonstances de découverte :**

Les circonstances de diagnostic du cancer du rein ont considérablement évolués depuis ces dernières années. Actuellement, un cancer sur deux est découvert à l'occasion de signes urologiques, du fait d'une utilisation plus répandue de l'imagerie. De ce fait, le diagnostic du cancer du rein à un stade pré symptomatique a augmenté. [27]

#### **1.1. Découverte fortuite :**

Elle représente actuellement 40 à 50% des circonstances de découvertes des tumeurs rénales. L'amélioration et la diffusion des techniques d'imagerie en particulier l'échographie expliquent en partie l'augmentation des cancers du rein de découverte fortuite. [27] [28]

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

#### **1.2. Manifestations urologiques :**

##### **a- Hématurie :**

Il s'agit du symptôme urologique révélateur le plus fréquent.[27]

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

##### **b- Douleur lombaire :**

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

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

La douleur est un facteur de mauvais pronostic. [28]

#### **c- Masse lombaire :**

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

Une masse palpable au niveau de la fosse lombaire donne un contact lombaire à la palpation bi-manuelle. Ce symptôme témoigne d'une tumeur déjà évoluée. [29]

#### **d- Hématome spontané péri rénal :**

C'est un signe clinique classiquement évocateur du cancer du rein mais rare. Le CCR est une des principales causes des hématomes spontanés périrénaux. [29]

#### **e- Varicocèle :**

Il s'agit d'une circonstance de découverte exceptionnelle. La varicocèle peut être à droite ou à gauche. Elle est liée à un défaut de vidange de la veine spermatique dans la veine cave inférieure ou dans la veine rénale gauche. [29]

### **1.3- Signes généraux :**

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

#### **1.4- Syndromes paranéoplasiques : [30]**

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

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

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

##### **a- Hypercalcémie :**

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

##### **b- L'hypertension artérielle :**

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

### **c- La polyglobulie :**

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

### **d- Fièvre au long cours :**

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

### **e- Le syndrome de Stauffer :**

Le syndrome de Stauffer est un dysfonctionnement hépatique non métastatique.

Le tableau clinique associe un amaigrissement, une fièvre, une altération de l'état général, et rarement un ictère et une hépatomégalie homogène et indolore.

Sur le plan biologique ; il existe une élévation des phosphatases alcalines et des gammas GT, une leucopénie, un syndrome inflammatoire.

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

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

### **1.5- Métastases :**

il existe des sites de prédilections de métastases du rein (poumons, os, foie, et le cerveau), cependant le cancer du rein peut métastaser à l'ensemble de l'organisme.[31]

## **2- Examen Clinique :**

### **2.1. L'interrogatoire :**

L'interrogatoire s'attachera à rechercher :

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

### **2.2. L'examen physique :**

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

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

## **V. RAPPEL PARACLINIQUE :**

### **1. Biologie :**

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

#### **a- VS :**

Il existe une accélération de la VS dans 40 à 50% des cas [29]. La VS se normalise après néphrectomie radicale.

#### **b- NFS :**

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

##### L'anémie:

L'anémie est l'anomalie hématologique la plus fréquemment associée au carcinome à cellules rénales. Il s'agit d'une anémie ferriprive secondaire à une sidération médullaire liée à la sécrétion d'une substance toxique par la tumeur. [29]

##### La polyglobulie :

Cette association est rare, elle serait en rapport avec une sécrétion importante d'érythropoïétine par la cellule tumorale ou par la cellule rénale normale en réponse à l'hypoxie. Elle est isolée sans splénomégalie et disparaît après traitement. [32]

#### **c- La calcémie :**

L'hypercalcémie est due à la production par la tumeur de la parathormone-like ou de prostaglandine. Il s'agit d'un facteur pronostic significatif du cancer du rein métastatique. [29]

#### **d- Bilan hépatique :**

Les phosphatases alcalines :

Les phosphatases alcalines sont parfois élevées (>100 UI/l) sans autre anomalie biologique hépatique, elles sont surtout élevées dans les formes métastatiques et est considérée comme un facteur pronostic significatif. [29]

Gamma-glutamyl-transpeptidase (gamma-GT) :

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

#### **e- Autres paramètres biologiques :**

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

## **2. Imagerie :**

L'aspect du cancer du rein en imagerie peut varier d'une tumeur à l'autre; en fonction de :

- La taille
- L'histologie
- La vascularisation
- La présence de remaniements nécrotico hémorragiques.

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

### **2.1- Echographie :**

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

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

L'injection de produit de contraste permet, en cas de doute, de rechercher un faible rehaussement pour séparer une masse solide hypovasculaire d'un kyste, ainsi que pour aider à classer certaines masses kystiques de diagnostic difficile. [33]

#### **a- Aspect des tumeurs >4 cm :**

Il s'agit d'une tumeur généralement hétérogène, avec des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose, ou à des calcifications diffuses. L'échographie a une sensibilité de 85% pour les tumeurs de plus de 4 cm. [34]

### **b- Les tumeurs de petites taille <3 cm :**

Elles sont plus volontiers hyperéchogènes ce qui pose le problème de les différencier des angiomyolipomes. L'échographie a une sensibilité de 60% pour les tumeurs de moins de 3cm [34] [35] la limite de détection est de l'ordre de 1cm.

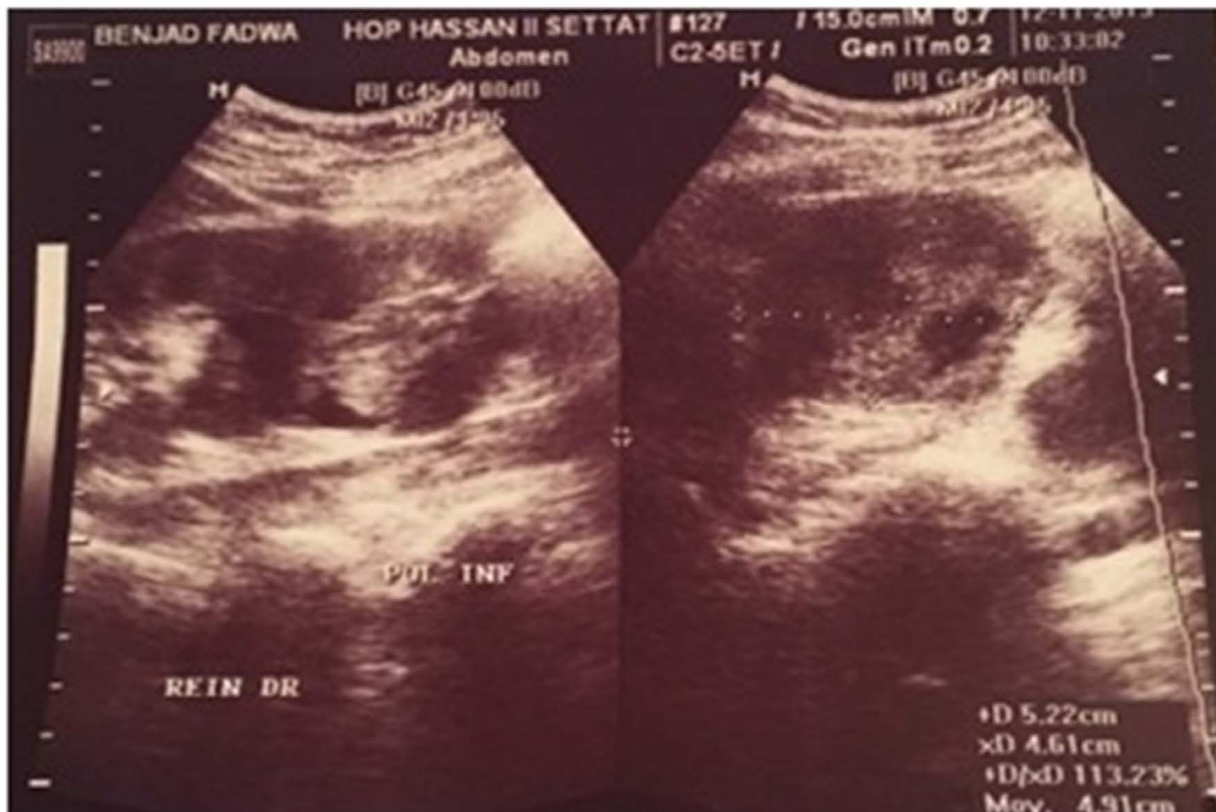
### **c- Aspect des tumeurs kystiques :**

Le diagnostic du cancer kystique repose sur l'utilisation de la TDM. Cependant, il existe certains paramètres échographiques qui font suspecter un cancer kystique :

- L'existence de cloisons épaisses.
- L'existence de calcifications.
- La paroi épaisse.
- La présence ou la disparition du renforcement postérieur.

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

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



**Figure 9 :** Image échographique montrant une masse tumoral tissulaire polaire inférieur du rein droit mesurant 5.22\*4.61 cm

Source : service d'urologie de l'HMIMV

## 2.2- Uroscanner :

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

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

**a- Pour les tumeurs de >3 cm :**

- **Sur des coupes sans injection de produit de contraste :**

La tumeur déforme les contours du rein, la densité de la tumeur est voisine du parenchyme rénal. Les calcifications mieux visibles à la TDM sont fines et regroupées en amas.[36]

- **Après injection de produit de contraste :**

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

- **Sur les coupes tardives :**

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

**b- Pour les tumeurs de <3cm :**

- **Sur les coupes sans injection :**

Les petites tumeurs sont : homogènes, bien limitées et parfois peu vascularisées. Elles sont souvent de même densité que le parenchyme rénal ou légèrement hypodenses.[35]

- **Après injection de produit de contraste :**

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

**c- Pour les tumeurs kystiques :**

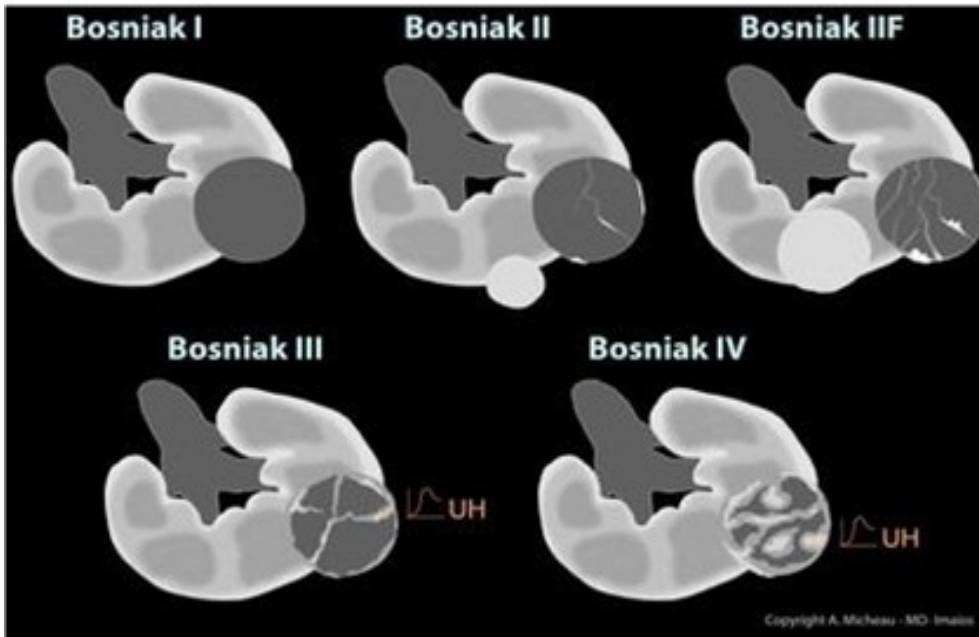
Le diagnostic des formes kystiques est réalisé grâce à la TDM. Il repose sur l'utilisation de la classification tomодensitométrique de Morton Bosniak (tableau 2)

Il s'agit d'une classification en quatre types prenant en compte :

- L'aspect de la paroi
- La présence de cloisons
- Le nombre et la localisation des calcifications
- La densité du liquide intra kystique • La présence de végétations.

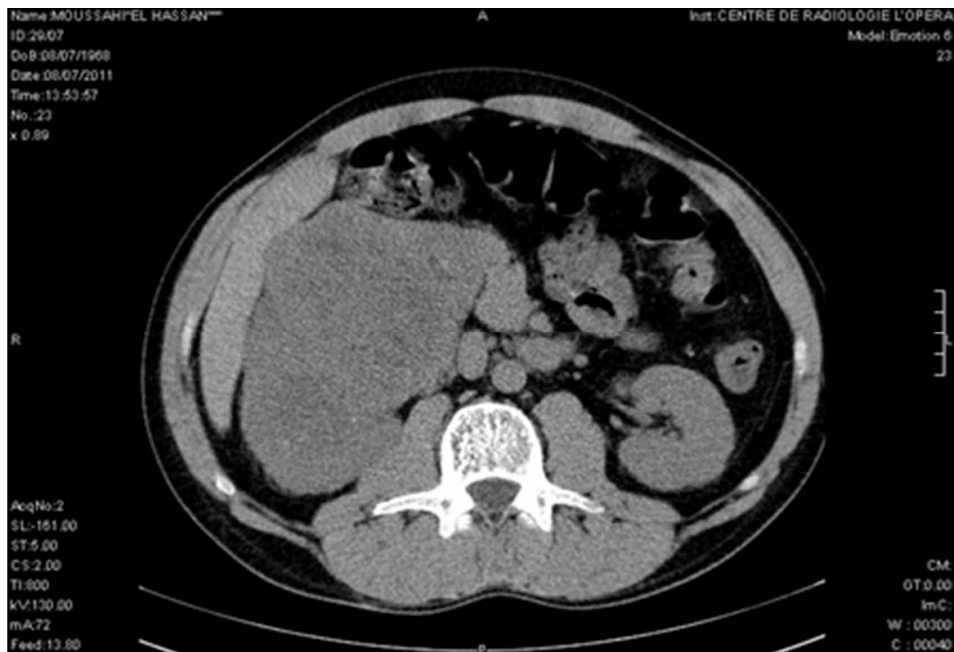
<b>Classification de Bosniak</b>				
<b>Stade</b>	<b>Paroi du kyste</b>	<b>Cloisons</b>	<b>Calcifications</b>	<b>Rehaussement</b>
I	Fine et régulière	Non	Non	Non
II	Épaississement régulier	Quelques unes fines	Lisses et fines	Non
III*	Épaississement régulier	Multiples, épaississement régulier et fin	Nodulaire,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

**Tableau 2 :** Classification des masses kystiques du rein selon Bosniak



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

Source : service d'urologie de l'HMIMV



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

Source : service d'urologie de l'HMIMV

## **2.3- IRM :**

L'IRM doit être réalisée de principe chez les patients insuffisants rénaux (clairance MDRD < 60 ml/min) ou présentant une contre-indication prouvée aux produits de contraste iodés, tout en respectant les contre-indications habituelles. Elle est aussi à privilégier dans le suivi des affections tumorales familiales chez le sujet jeune. [37]

### **a- En imagerie T1 :**

- La tumeur au même signal ou légèrement inférieur au cortex rénal (hyposignal ou isosignal en T1).

En cas de lésions hémorragiques il existe un hypersignal en T1.

- Les zones liquidiennes ont un hyposignal.

### **b- En imagerie T2 :**

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

### **c- Après injection de gadolinium :**

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

## **2.4- Angiographie :**

Les indications sont principalement représentées par :

- L'embolisation artérielle préopératoire ou à visée palliative,
- La réalisation de la cartographie artérielle en cas de projet d'une chirurgie conservatrice ou de variation anatomique.

## **3. Bilan d'extension :**

### **3.1- Bilan d'extension locorégional :**

La TDM est l'examen de référence pour le bilan d'extension locorégionale. Elle permet d'étudier avec précision :[36]

- La taille de la tumeur,
- Ses limites,
- La loge rénale et ses fascias,
- L'envahissement veineux (veine rénale, VCI),
- L'atteinte ganglionnaire,
- Les organes de voisinages,
- Le rein controlatéral,

Les résultats de la TDM permettront dans un second temps, de dégager les indications des autres méthodes d'exploration qui sont l'écho- doppler et l'IRM.

#### **a- Extension locale :**

La TDM et l'IRM détiennent toutes les deux les mêmes performances dans l'analyse de l'extension locorégionale [38]. L'analyse de la graisse du sinus et de la loge rénale est facilement réalisable. On suspectera avec, une faible spécificité, une effraction capsulaire devant des spicules ou des nodules dans la graisse péri rénale avec un épaississement des fascias péri rénaux.

### **b- Extension lymphatique :**

L'extension lymphatique est étudiée par la TDM et l'IRM avec une sensibilité similaire voisine de 90% [28]. Il est important de garder à l'esprit qu'il n'existe aucun critère structural spécifique d'un envahissement ganglionnaire. Les adénopathies sont significatives lorsque leur diamètre est supérieur ou égal à 10 mm, pour les adénopathies suspectes dont le diamètre est entre 10 et 20 mm il n'existe pas de corrélation clinique et pathologique. En revanche celles dont le diamètre est supérieur à 2cm en TDM sont souvent métastatiques.

### **c- Extension veineuse :**

L'extension veineuse peut être visualisée directement sous la forme d'un bourgeon tumoral intraluminal entraînant une modification de la forme de la veine rénale ou de la veine cave inférieure [39]. L'augmentation de la taille de la veine rénale ou de la VCI n'est pas un critère suffisant pour affirmer la présence d'un thrombus car il existe de nombreux faux positifs dus à l'accroissement du retour veineux lié au caractère hypervasculaire des cancers du rein.

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

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

L'écho doppler permet une bonne visualisation du thrombus dans la veine rénale et la VCI. [40]

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

La sensibilité de l'IRM dans l'évaluation de la veine rénale est quasi similaire (88%) à celle de la TDM [41]. En revanche l'IRM permet une meilleure visualisation du niveau du thrombus cave avec une fiabilité de 100% [42], elle sera indiquée lorsque la TDM et l'échodoppler seront jugés insuffisants.

S'il existe une suspicion de thrombus atrial, une échographie Trans-oesophagienne sera nécessaire. [43]

#### **d- Extension surrénalienne :**

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

#### **e- Extension aux organes de voisinage :**

L'atteinte des organes de voisinage par contiguïté est parfois difficilement appréciable par la TDM. Cependant grâce aux coupes multiplanaires , l'IRM permet une étude plus précise à la recherche de signes d'extension directe.[33]

### **3.2- Métastases à distance :**

L'étude des métastases viscérales (foie, rein controlatéral) se fait par la TDM abdominale et ne nécessite pas d'autres investigations. Une échographie hépatique est parfois associée pour analyser une image tomодensitométrique douteuse. Le comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie (CCAFU) recommande de pratiquer une TDM thoracique pour rechercher des métastases pulmonaires ou de ganglions médiastinaux. La recherche de métastases osseuses se fait par scintigraphie osseuse ; elle est considérée comme souhaitable mais non obligatoire en dehors de signes cliniques d'appel ou de tumeur volumineuse [44]. Quant aux métastases cérébrales la TDM cérébrale demeure l'examen de référence en cas de symptômes.

### **3.3- Place de la médecine nucléaire dans le bilan d'extension :**

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

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

Il n'existe pas de consensus sur l'utilisation de la TEP-FDG dans le cadre du cancer du rein. [45] [46]

Il n'existe pas de données suffisantes pour permettre de définir la place dans la caractérisation tissulaire d'une tumeur du rein et dans le bilan d'extension.[47] [48]

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

Cependant, un examen TEP-FDG négatif ne permet pas d'éliminer une récurrence tumorale (valeur prédictive négative faible). [49] [50]

## VI. RAPPEL CLASSIFICATION ET FACTEURS

### PRONOSTIQUES :

Les facteurs pronostiques reconnus sont essentiellement cliniques et histologiques. De nombreux facteurs biologiques sériques et tissulaires ont été rapportés mais n'ont pas fait la preuve de leur utilité en pratique clinique [4].

#### A. Facteurs pronostiques cliniques :

Ce sont : le « Performance status », le score ECOG, l'index de Karnofsky, la cachexie et les symptômes locaux [4].

#### B. Facteurs pronostiques histologiques :

##### 1. Classification TNM :

On utilise pour le carcinome à cellules rénales la classification TNM revue en 2009.

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

**Tableau 3 :** Classification UICC TNM des carcinomes à cellules rénales 2009 [4]

## 2. Grade nucléaire :

La classification de Führrhman (répartition en grade nucléaire de 1 à 4) est la classification la plus utilisée.

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

**Tableau 4** : Grade de Führrhman [51]

Les nouvelles recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU indiquent que l'utilisation du grade de Führrhman doit être remplacée par celle du grade nucléolaire de l'ISUP sauf dans les cas de cRCC et de pRCC. [4]

Cette classification définit également 4 grades mais repose uniquement sur le critère de la taille du noyau.

– grade 1 : nucléole peu ou pas visible au grossissement x400 (10µm).

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

### **3. Type cellulaire :**

L'agressivité des CCR n'est pas la même selon l'histologie. Il faut surtout noter le caractère péjoratif de la présence d'**une composante sarcomatoïde**. En ce qui concerne les carcinomes papillaires, il faut bien différencier les types 1 et 2 : le type 2 étant associé à un pronostic plus péjoratif.

### **4. Micro- angio-invasion :**

La présence de micro-angio-invasion est corrélée dans plusieurs études à la progression métastatique ainsi qu'à la survie [52].

### **5. Nécrose tumorale :**

Sa présence au sein de la tumeur est un critère histologique péjoratif [53].

## **VII. RAPPEL THERAPEUTIQUE : [4]**

### **A. Chirurgie :**

#### **1. Néphrectomie partielle :**

##### **1.1. En cas de petite tumeur du rein :**

###### **a). Intérêt et objectifs de la NP :**

La NP est la technique de référence permettant d'obtenir les mêmes résultats carcinologiques que la néphrectomie totale (NT) en limitant la perte néphronique ce qui permet de préserver au mieux la fonction rénale. Cette meilleure fonction rénale comparée à la NT pourrait expliquer une meilleure survie observée dans plusieurs études rétrospectives.

La NP sans clampage a été rapportée pour diminuer la durée d'ischémie chaude. Cependant, dans la limite d'une durée de clampage raisonnable (< 25 min), la préservation du volume parenchymateux semble être le facteur le plus déterminant pour la préservation néphronique.

Sur le plan technique, une marge de tissu sain minimale est suffisante, l'essentiel étant de ne pas faire d'effraction de la pseudocapsule tumorale. L'énucléation tumorale ne semble pas accroître le taux de récurrence locale.

La marge chirurgicale positive augmente le risque de récurrence locale mais semble avoir un impact oncologique à moyen terme limité sous réserve d'une surveillance rapprochée qui permette un traitement de rattrapage en cas de récurrence.

## **b). Technique : Les différentes voies d'abord**

Quelle que soit la voie d'abord (ouverte vs laparoscopie) de la NP, il n'existe pas de différence en termes de survie spécifique et de survie globale.

Comparée à la voie ouverte, la voie cœlioscopique a montré une supériorité en termes de pertes sanguines et de durée de séjour. À l'inverse, les durées opératoires et d'ischémie chaude sont plus longues.

Les complications postopératoires et la fonction rénale résiduelle à long terme sont similaires. La voie cœlioscopique robot-assistée offre un avantage en termes de pertes sanguines et de durée de séjour par rapport à la voie ouverte. Les durées opératoires et d'ischémie chaude, les complications, les marges de résection et la fonction rénale résiduelle sont similaires.

Une méta-analyse a comparé les voies mini-invasives (laparoscopie conventionnelle vs robot-assistée) et a montré un avantage du robot en termes de durée d'ischémie et de conversion à la voie ouverte, de variation du débit de filtration glomérulaire et de durée de séjour.

### **1.2. En cas de tumeurs localisées de plus de 4 cm (T1b et T2) :**

Les résultats carcinologiques de la NP pour les tumeurs du rein de plus de 4 cm ont été rapportés comme identiques à ceux de la NT. La NP doit donc être privilégiée dès qu'elle est techniquement possible. Le taux de complication de la NP est en revanche supérieur à celui de la NT et augmente avec la taille de la tumeur.

Il faut tenir compte de ce risque chez les sujets fragiles et/ou âgés. L'évaluation de la complexité de la tumeur peut être effectuée par les scores morphométriques (RENAL Score, PADUA Score, C-index). Ces scores pourraient avoir une valeur pronostique lorsque la tumeur est > 7 cm.

## VIII. SUIVI DES MALADES AYANT EU UNE NP : [4]

### A. Intérêt :

Il n'y a pas de réel consensus sur la surveillance après traitement du cancer du rein. Il n'a pas été prouvé que le dépistage précoce d'une récurrence améliore la survie. Des projets de recherche de grande ampleur sont en cours pour évaluer le bénéfice de la surveillance. Le suivi après traitement du cancer du rein a pour objectifs :

- 1) de détecter les complications postopératoires ;
- 2) de dépister une récurrence locale ou à distance et ;
- 3) de surveiller la fonction rénale.

De plus, le suivi permet d'améliorer notre connaissance de l'évolution du cancer du rein notamment lorsque les données sont intégrées dans une base de données performante.

La récurrence locale est rare après exérèse de tumeurs localisée (T1-3 N0M0).

Le risque augmente avec la taille de la tumeur, la présence d'une marge d'exérèse positive, la multifocalité ou le grade tumoral.

Plus de 95 % des récurrences surviennent dans les 5 premières années du suivi.

La TDM abdominale est plus performante que l'échographie pour dépister une récurrence locale.

Le risque de développement d'une tumeur sur le rein controlatéral est rare (évalué à 2 %).

Le risque d'apparition de métastases après chirurgie a été évalué entre 30 et 40 % avec un délai médian de 15 mois.

Le premier site métastatique est pulmonaire. La TDM est supérieure à la radiographie pour la détection de lésions pulmonaires.

Plusieurs modèles pronostiques ont été développés pour prédire le risque de survenue de métastases à distance de la chirurgie. Le système UISS est simple d'utilisation et a la meilleure valeur prédictive.

Il n'y a pas de consensus sur la durée idéale du suivi. La majorité des récurrences surviennent dans les 5 ans. Cependant des métastases peuvent apparaître tardivement et sont alors volontiers solitaires et accessibles à un traitement local.

Il est conseillé de suivre la fonction rénale régulièrement notamment chez les patients qui avaient une insuffisance rénale préopératoire. La fonction rénale est au mieux évaluée par le dosage plasmatique de la créatinine qui permet d'estimer le degré de filtration glomérulaire.

## **B. Schéma et modalités du suivi post NP :**

- 1. Après traitement chirurgical d'un cancer du rein localisé ou localement avancé :**
2. En l'absence de schéma validé, on peut proposer d'adapter le suivi au risque de récurrence tumorale qui peut être évalué simplement par le système UISS (Tableaux 5 et 6).

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

Tableau 11. Algorithme de classification du cancer du rein localisé et localement avancé selon l'UISS.							
Stade T	T1			T2	T3		T4
Fuhrman	1-2		3-4	1-4	1	2-4	1-4
ECOG	0	1-3	0-3			0	1-3
Groupe à risque	Faible	Intermédiaire					Élevé

**Tableau 5 :** Algorithme de classification du cancer du rein localisé et localement avancé selon l'UISS.

Tableau 12. Proposition de suivi postopératoire après chirurgie du cancer du rein localisé ou localement avancé.			
Groupe à risque	Faible	Intermédiaire	Élevé
Modalités	TDM TAP Alternance possible avec échographie ou IRM rénale	TDM TAP L'IRM abdominale peut aussi être utilisée associée à un TDM thoracique sans injection	TDM TAP L'IRM abdominale peut aussi être utilisée associée à un TDM thoracique sans injection
Fréquence	À 6 mois, Puis tous les ans pendant 5 ans	Tous les 6 mois pendant 2 ans, Puis tous les ans pendant 3 ans, Puis tous les 2 ans pendant 4 ans	Tous les 6 mois pendant 3 ans, Puis tous les ans pendant 3 ans, Puis tous les 2 ans pendant 4 ans
Durée	5 ans	10 ans	10 ans

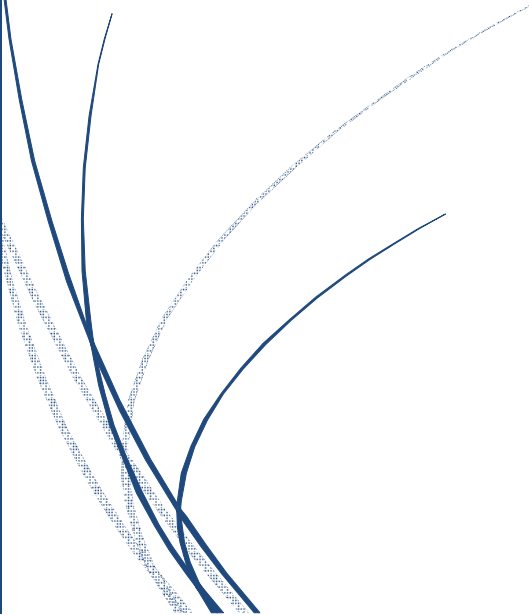
**Tableau 6 :** Proposition de suivi postopératoire après chirurgie du cancer du rein localisé ou localement avancé

**En pratique et dans notre service, le rythme est le suivant :**

- Un examen clinique, une TDM (Uroscanner) , des coupes thoraco-abdomino-pelviennes et une clairance de la créatinine.
  - Au 3ème mois, au 6ème mois, et au 12ème mois.
  - Tous les 6 mois : pendant 5 ans.
  - Tous les ans : Pendant 15 ans ou à vie.



## *Matériels et méthodes*



Ce travail est une étude prospective concernant 35 patients ayant eu une NP pour tumeur de rein, entre janvier 2008 et février 2014, dans le service d'Urologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Les données démographiques et cliniques des patients ont été analysées.

Le diagnostic de la tumeur et le bilan d'extension étaient réalisés via une TDM TAP ou une IRM, l'évaluation de la fonction rénale était faite par la clairance de la créatinine.

La technique opératoire et le type de clampage étaient rapportés et une analyse détaillée des résultats anatomopathologiques était faite.

Un suivi par la clinique, l'imagerie (TDM TAP ou IRM) et la biologie (fonction rénale) était requis afin de rapporter les complications, le devenir oncologique et fonctionnel de nos patients. Ce suivi a été effectué au 3ème mois, au 6ème mois, au 12ème mois, puis tous les 6 mois pendant 5 ans.

Enfin une analyse comparative de nos données avec celles de la littérature était faite.

La série est multi opérateur : Les interventions ont été réalisées par 4 chirurgiens différents.

Les données ont été saisies sur Microsoft Word et l'analyse statistiques a été faite avec le logiciel Excel 2010.

### **Technique opératoire**

Toutes les interventions étaient réalisées sous anesthésie générale en position latérale avec un billot sous le flanc.

L'abord était une lombotomie sur la 12ème ou la 11ème côte en fonction de la localisation de la tumeur.

Un drainage interne par une sonde JJ était réalisé lorsque la tumeur était endophytique, proche du sinus, de grande taille ou en fonction de l'habitude du chirurgien.

Une néphrolyse complète était réalisée avant le clampage afin de bien exposer la zone tumorale et de définir la zone de résection.

L'ischémie était le plus souvent chaude par un clampage pédiculaire artériel sélectif ou par un clampage parenchymateux, parfois associée à une ischémie froide par de la glace pilée. La tumeur était réséquée au bistouri électrique.

La fermeture de la voie excrétrice était réalisée par un surjet ou des points en X à base du PDS 3/0.

L'hémostase était réalisée par l'application d'une colle biologique au niveau du lit de résection et des berges de section, associé à des points en U à base du vicryl 2/0 ou 0 sur le parenchyme rénal avec des pansements hémostatiques type SURGYCEL ou SPONGEL.

Un drain de Redon non aspiratif était placé en regard de la zone de résection tumorale.

En postopératoire, l'administration de la nicardipine en pousse seringue électrique était souvent nécessaire pour maintenir la tension artérielle en dessous de 140/90 mm Hg afin de limiter tout risque de saignement du moignon.

La sonde double J était enlevée en ambulatoire 3 à 6 semaines après l'intervention.

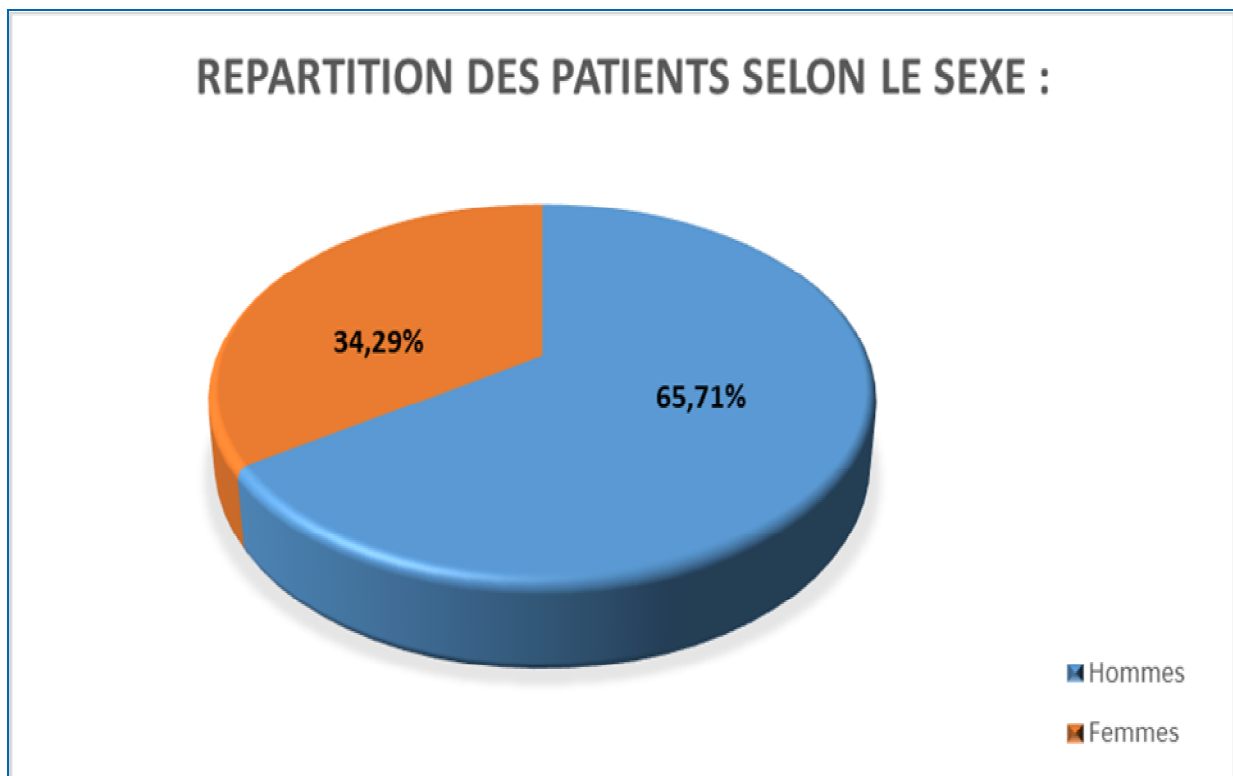


# *Résultats*

Sur une durée de 6 ans, 35 NP pour tumeurs rénales étaient réalisées.

L'âge moyen de nos patients était plutôt jeune :  $57 \pm 12.7$  ans, avec des extrêmes de 39 et 73 ans.

Nous avons enregistré une prédominance masculine avec un sex ratio de 1.91H/F.



**Diagramme 1** : Répartition des patients selon le sexe

Le diagnostic de la tumeur était fortuit dans 71.42% des cas (n=25).

Chez les autres patients, les manifestations cliniques étaient :

Lombalgies chroniques (n=6), Hématurie (n=3), Fièvre (n=1).



**Diagramme 2 : Prévalence des signes cliniques**

Le diagnostic et le bilan d'extension étaient faits par une TDM TAP dans 94.29% des cas (n=33). Dans le reste, une IRM était nécessaire à cause d'une insuffisance rénale.

La taille moyenne des lésions était de 3.95±1.2 cm avec des extrêmes de 2.5 à 5.8cm.

Les caractéristiques des tumeurs sont répertoriées dans le Tableau 7.

Caractéristiques des tumeurs	Effectif (n)	Pourcentage (%)
<b>Latéralité</b>		
Gauche	20	57.14
Droite	15	42.86
<b>Localisation</b>		
Pôle supérieur	11	31.43
Médio-rénal	9	25.71
Pôle inférieur	15	42.86
<b>Exophytique</b>		
Oui	19	54.29
Non	16	45.71

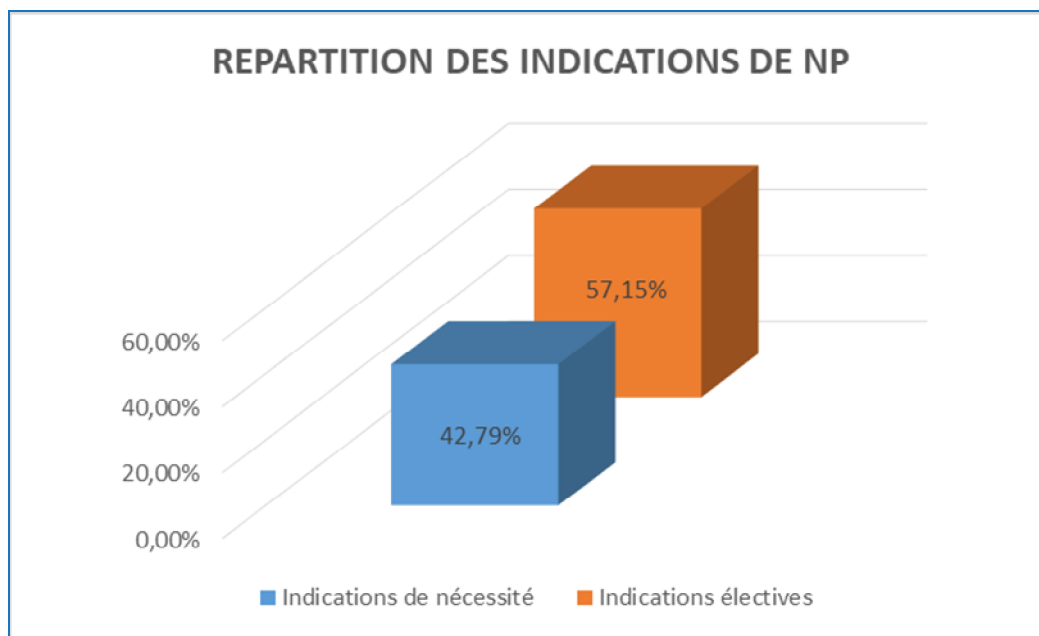
**Tableau 7 :** Résultats morphologiques

Nous avons réalisé un bilan de fonction rénale pré et post opératoire pour tous nos malades.

Fonction rénale pré-opératoire	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Conservée	33	94.29
Insuffisance rénale	2	5.71

**Tableau 8 :** Résultats fonctionnels.

La majorité de nos indications opératoires de chirurgie partielle sont électives avec un taux de 57.15 %



**Diagramme 3 :** Répartition des indications de NP

Les différentes indications sont mentionnées dans le Tableau 9.

Indications	Effectif (n)	Pourcentage (%)
<b>Indications de nécessité</b>		
Rein unique fonctionnel	3	8.57
Rein unique post NTE tumorale	2	5.71
Tumeur bilatérale	2	5.71
Insuffisance rénale	8	22.86
<b>Indications électives</b>	20	57.15

**Tableau 9 :** Indications de NP

L'abord chirurgical était une lombotomie chez tous nos patients. La montée de sonde urétérale JJ était réalisée dans 74.42% (n=26). La durée moyenne d'ischémie était de 26 min avec un minimum de 15 min et un maximum de 38 min. Les types d'ischémie sont répertoriés dans le Tableau 10

Types d'ischémie	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Clampage vasculaire permanent	23	65.71
Clampage parenchymateux	5	14.29
Ischémie froide	0	0
Clampage intermittent	7	20

**Tableau 10** : Types d'ischémie

Le saignement per-opératoire moyen était de 450 ml(120-850), et 2 patients avaient nécessité une transfusion per-opératoire soit 5,71% des cas.

La durée d'intervention moyenne était de 185±45 min avec des extrêmes de 130 min à 220 min.

Le séjour moyen de nos patients était de 5 jours (4-7jours) en fonction de l'évolution et de la survenue ou non de complications précoces.

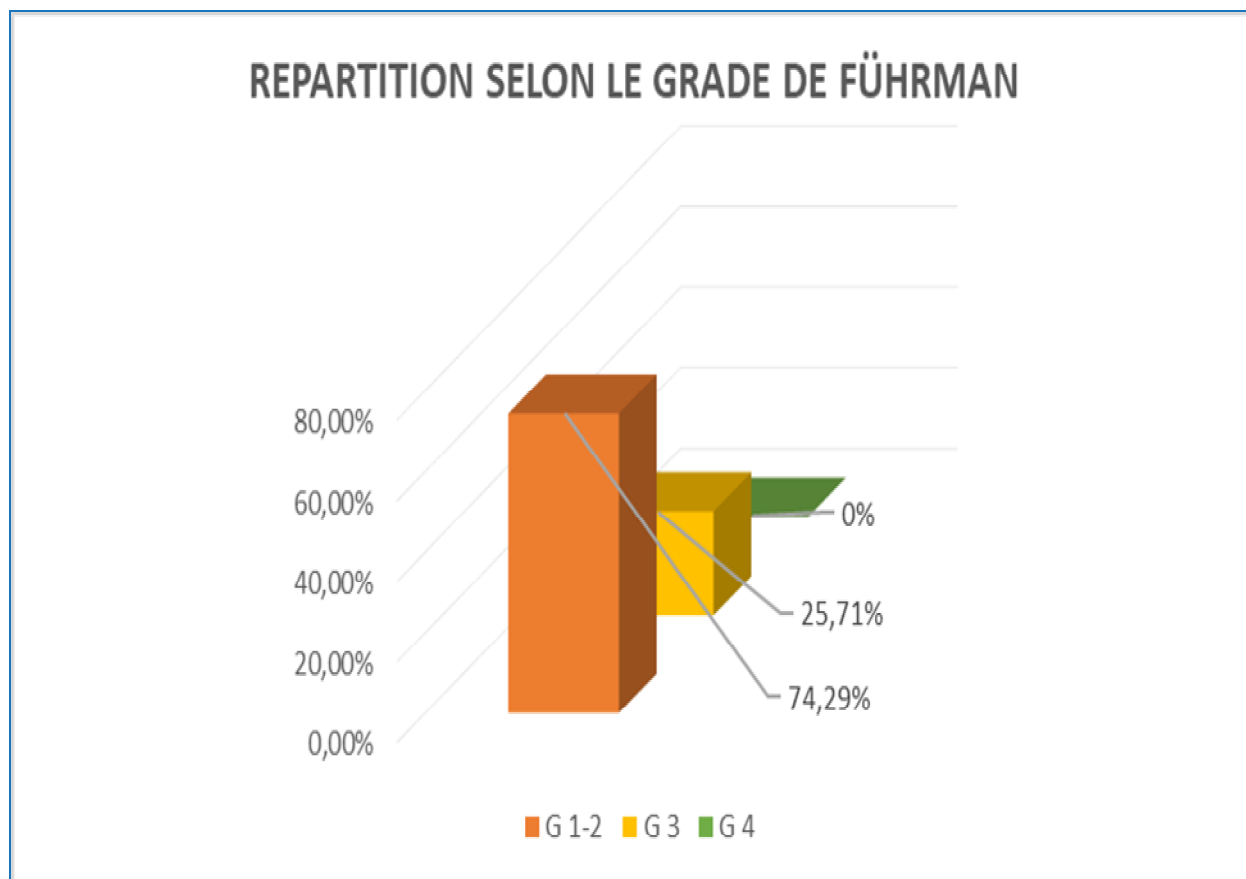
La majorité des lésions traitées sont des tumeurs malignes (70%), et principalement des carcinomes à cellules claires (51.43%). Nous notons néanmoins la présence de 7 lésions bénignes soit 20 % des lésions traitées.

Les types histologiques sont détaillés dans le Tableau 11.

<b>Types histologiques</b>	<b>Effectif(n)</b>	<b>Pourcentage(%)</b>
Carcinome à cellules claires	18	51.43
Carcinome papillaire de type I	5	14.29
Carcinome papillaire de type II	3	8.57
Carcinome chromophile	2	5.71
Angiomyolipome	3	8.57
Oncocytome	4	11.43

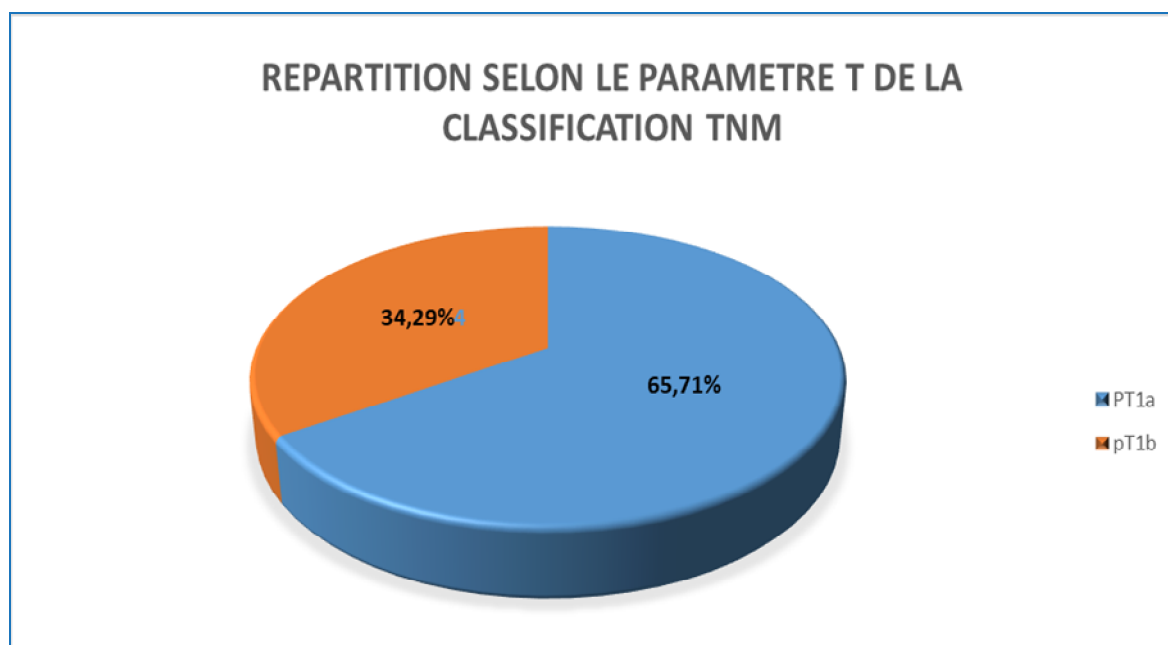
**Tableau 11** : Types histologiques.

La répartition en grade tumoral selon Fürhman (pour les lésions malignes) est représentée dans le diagramme ci-dessous :



**Diagramme 4** : Répartition selon le grade de Fürhman

Les pièces de néphrectomie des malades opérés ont été stadifiées selon la classification TNM 2009, le stade le plus rencontré est le pT1a avec 23 cas soit environ 65,71%, suivis par le stade pT1b avec 12 cas soit 34,29%.



**Diagramme 5** : Répartition selon le paramètre T de la classification TNM 2009

Le taux de marges chirurgicales saines était seulement de 5.71 %.

Marges chirurgicales	Effectif(n)	Pourcentage( %)
Positive	2	5.71
Négatives	30	85.71

**Tableau 12** : Répartition selon les marges chirurgicales

Nous avons eu 14.28% de complications, parmi elles :

- Un seul cas d'hémorragie avec choc hémorragique à J1. Ce patient avait nécessité une transfusion sanguine et une embolisation en urgence, l'évolution était favorable.
- Un seul cas d'insuffisance rénale chronique, et dont la tumeur était de 5.6 cm sur rein unique avec un temps de clampage de 35 min.
- Un seul cas de fistule urinaire, chez un patient avec une tumeur de 4.3 cm jugée exophytique et n'ayant pas eu de drainage urinaire.

Nous rapportons la totalité des complications dans le Tableau 13.

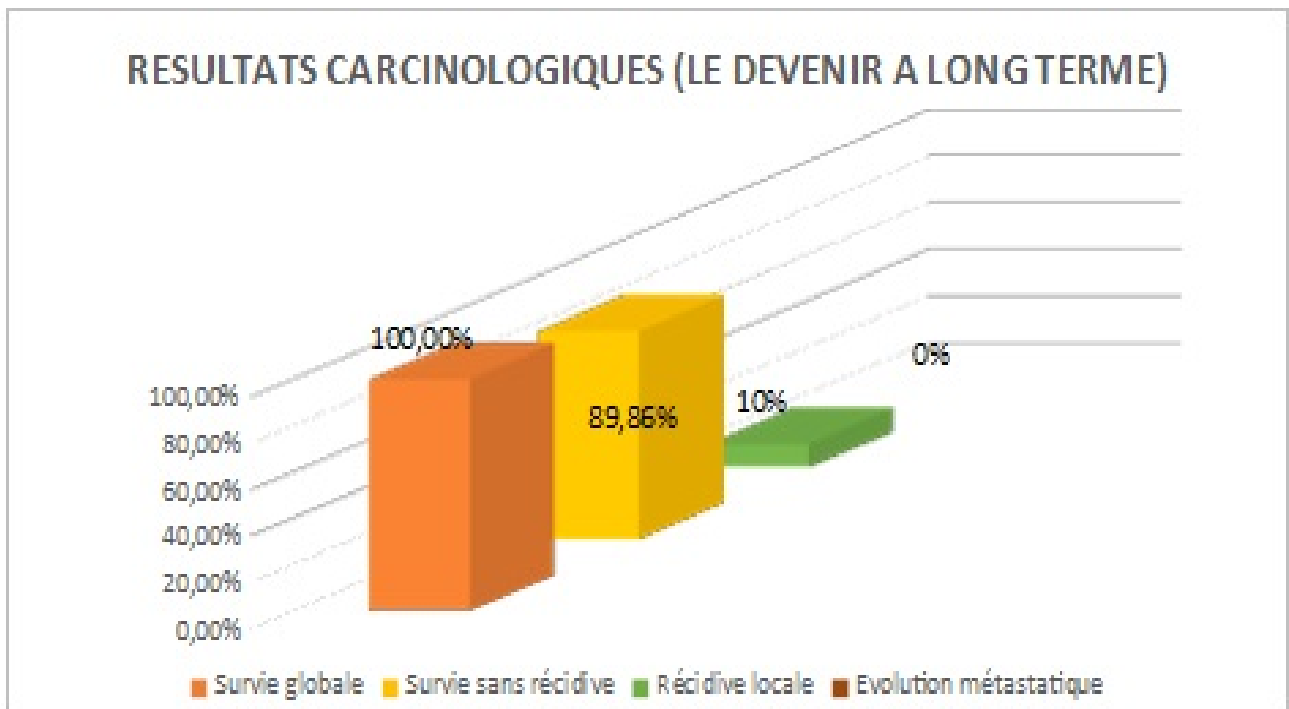
Complications	Effectif(n)	Pourcentage(%)
PNA	2	5.71
IRA	0	0
IRC	1	2.86
Hémorragie	1	2.86
Fistule	1	2.86

**Tableau 13** : Complications

Sur un suivi moyen de 36 mois (14 -76 mois) nous rapportons une survie globale de 100%, une survie sans récurrence de 89.86%, une récurrence locale de 10% survenue après un délai compris entre 15 et 38 mois.

Parmi ces patients, 2 avaient des marges chirurgicales positives, 1 avait un carcinome papillaire de type II, 1 de type I, et 1 avait un carcinome chromophile.

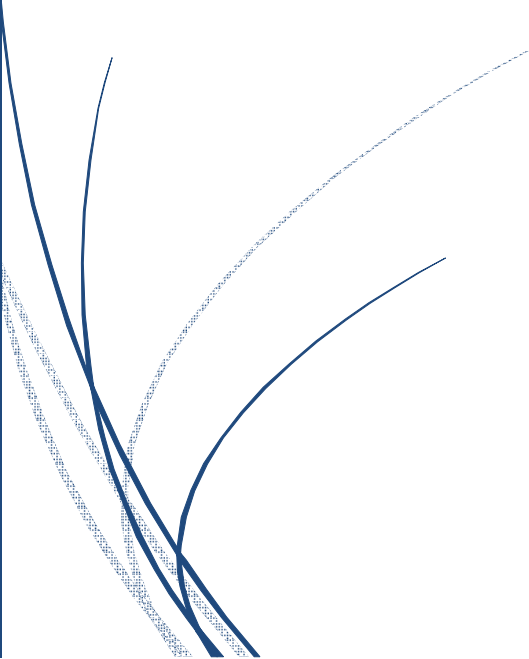
Nous avons réalisé une totalisation chez 2 patients, une 2ème NP chez 1 patient et nous avons continué la surveillance chez 3 patients. Aucune évolution métastatique n'est à déplorer dans notre série.



**Diagramme 6 : Résultats carcinologiques (Le devenir à long terme)**



## *Discussion*



La NP est le traitement de référence des petites tumeurs du rein. Ses résultats oncologiques sont similaires à ceux de la NTE et elle préserve mieux la fonction rénale [4]. Les recommandations de l'AFU 2016 sont de privilégier la NP pour les tumeurs < 4 cm et de l'envisager pour les tumeurs > 4 cm lorsqu'elle est techniquement faisable [4]. Si les données sur les résultats de la NP pour les tumeurs T1b sont nombreuses, celles sur les tumeurs du rein > 7 cm sont rares [54].

Benoît et al. rapportent la première série évaluant l'impact de la taille tumorale sur les résultats de NP pour des tumeurs de plus de 7cm. Ils rapportent des données similaires en termes de morbidité péri-opératoire ou de contrôle oncologique quelle que soit la taille tumorale (T1b ou T2) [55].

L'étude de l'évolution post-opératoire de la fonction rénale est un élément important pour l'évaluation de la morbidité de la NP du fait de la perte de capital néphronique inhérente à cette chirurgie.

Récemment, Eggener et al. ont montré que la taille tumorale était un facteur prédictif de perte de fonction rénale. Dans leur série, Benoit et al. n'avaient pas retrouvé ces résultats. En effet, bien qu'il existait une perte de fonction rénale significativement plus importante dans le groupe cT2 à j4 post-opératoire ( $p = 0,04$ ), cette altération de la fonction rénale n'a pas été confirmée à long terme lors du contrôle biologique à 6 mois ( $p = 0,51$ ). Ces résultats concernant la fonction rénale sont intéressants car les 2 groupes ne présentaient pas de différences concernant les indications de nécessité, qui représentent un risque d'altération de la fonction rénale comme le rapportaient Bigot et al. dans

leur série de 168 NP pour tumeurs supérieures à 7 cm. De même, si l'on se réfère à la durée d'ischémie chaude qui est un des principaux facteurs prédictifs de la fonction rénale post-opératoire, Eyraud et al. montraient qu'elle était-elle semblable entre les 2 groupes ( $19,4 \pm 12,4$  pour les cT1b vs  $20,6 \pm 10,7$  pour les cT2,  $p = 0,84$ ). Ainsi, la NP pour tumeur de plus de 7 cm n'a pas été retrouvée dans leur étude comme ayant une morbidité supérieure concernant la fonction rénale par rapport aux tumeurs de moins de 7 cm [55].

Concernant le taux de MCP et les résultats carcinologiques, ils n'avaient pas retrouvé de différences significatives entre les deux groupes.

De plus, les paramètres per-opératoires étaient similaires hormis le taux de laparo-conversion qui était en revanche plus élevé dans le groupe T2 ( $p = 0,02$ ). Ce taux pouvait s'expliquer par le fait que la taille tumorale supérieure pouvait rendre plus délicat le temps d'exérèse de la lésion.

Le taux global de complications post-opératoires était également similaire entre les 2 groupes. [55]

En revanche, ils notent une influence de la complexité tumorale (évaluée par le score RENAL) : le trifecta (durée d'ischémie chaude  $< 25$  minutes, marges chirurgicales saines et absence de complications post-opératoires) était accompli pour 60 % des tumeurs de faible complexité (score RENAL 4 à 6) contre 27 % des tumeurs de complexité moyenne et élevée (score RENAL 7 à 12) ( $p = 0,03$ ) [54].

Il semblerait en effet que la taille tumorale seule ne soit pas un bon critère pour déterminer l'indication d'une chirurgie partielle, ni un bon facteur pronostique des résultats de cette chirurgie à l'inverse du score RENAL [55].

Si la relation entre scores morphométriques (RENAL, PADUA, C-index) et morbidité péri-opératoire est diversement appréciée dans la littérature, il n'en demeure pas moins que ce sont aujourd'hui les meilleurs outils pour évaluer la complexité technique d'une NP et prédire le risque de complications [4].

L'étude de l'équipe toulousaine confirme que la NP apparaît donc faisable pour des tumeurs de plus de 7 cm, sous réserve de la réaliser pour des indications sélectionnées et basées sur des scores de complexité ne prenant pas seulement en compte la taille de la lésion [55].

En revanche, élargir les indications de NP aux tumeurs > 7 cm pourrait s'accompagner d'une augmentation du nombre de tumeurs pT3a. Dans la série de Benoît et al., 36 % des patients cT2 avaient un stade pT3a définitif contre 5,4 % dans le groupe cT1b [55]. Les futures études sur le sujet, dont l'étude LaPaNARCC en cours, permettront de déterminer si cet élément est un facteur limitant de l'extension des indications de NP aux tumeurs cT2 [54].

Dans l'optique d'évaluer le devenir de la fonction rénale après chirurgie conservatrice pour cancer, il n'est de meilleure situation que celle d'une tumeur survenant sur rein unique [56].

G.Pierquet et al. avaient évalué les résultats fonctionnels à court, moyen et long terme de la chirurgie conservatrice sur rein unique. D'un point de vue global, avec 89 % des patients pris en charge sans recours à l'hémodialyse à la date des dernières nouvelles, ils ont pu conclure que la chirurgie conservatrice est efficace sur le plan fonctionnel à long terme. Ils ont également souligné le faible taux de recours à la dialyse postopératoire transitoire (1/45). Néanmoins,

ils ajoutent que la cinétique d'évolution du DFG postopératoire mérite d'être connue pour adapter la surveillance et la prise en charge postopératoire précoce de ces patients sur rein unique [56].

La NP pour cancer sur rein unique, bien que s'accompagnant d'une altération postopératoire précoce du DFG non négligeable, permet dans la très grande majorité des cas une sauvegarde à long terme de l'autonomie fonctionnelle rénale des patients [56].

La mise en évidence de facteurs pré- ou peropératoires prédictifs d'altération de la fonction rénale pourrait permettre de pouvoir cibler de façon plus spécifique les patients à haut risque, planifier les modalités techniques de l'acte chirurgical (clampage et sa durée, exérèse en marge minimale) et anticiper une adaptation de leur prise en charge postopératoire [56, 57].

Dans leur expérience, l'absence de clampage ne semblait pas apporter de bénéfice significatif en termes de respect de la fonction rénale [56]. Il faut par contre souligner que la décision de clampage est la plupart du temps conditionnée par l'appréciation des caractéristiques tumorales et du risque d'insuffisance rénale postopératoire [58].

Bien que non significative en analyse univariée, l'altération nettement moins marquée du DFG postopératoire à 1 an en l'absence de clampage (-4,5 % versus -15 %) malgré un DFG préopératoire moindre, tend à rappeler l'effet délétère de l'ischémie rénale soutenu de longue date notamment par les travaux de Thompson et al. [56].

À l'existence même du clampage artériel, vient s'ajouter la notion de durée de celui-ci. Thompson et al. ont rapporté un seuil discriminatif d'évolution péjorative de la fonction rénale (insuffisance rénale aiguë postopératoire ou insuffisance rénale chronique avec  $DFG < 30 \text{ mL/min}$ ) à partir d'une durée d'ischémie de 25 min ( $HR = 3,01$  ;  $p = 0,004$ ) [56].

A contrario, les caractéristiques tumorales semblent avoir un impact prépondérant sur l'évolution de la fonction rénale. Ainsi, en analyse multivariée, la taille tumorale  $> 4 \text{ cm}$  apparaissait être un facteur prédictif indépendant de diminution du DFG postopératoire précoce à j5 ( $-14 \%$ ,  $p = 0,04$ ) [56].

Les résultats ici présentés sont à rapprocher des conclusions de plusieurs autres études qui font de la quantité de parenchyme préservé un déterminant majeur et indépendant de l'évolution postopératoire de la fonction rénale [56-59].

L'intérêt du score RENAL a été décrit à de multiples reprises pour la prédiction de la difficulté chirurgicale attendue, du risque de complications postopératoires, voire même des résultats oncologiques. Dans leur étude, le score RENAL  $> 10$  s'est aussi révélé être le seul facteur prédictif indépendant de diminution du DFG postopératoire à 1 an ( $-43 \%$ ,  $p = 0,0007$ ) [56].

C'est donc probablement bien la complexité tumorale objectivée par le score RENAL, impliquant une diminution de la préservation parenchymateuse, un possible allongement de la durée opératoire, des pertes sanguines, de la durée de clampage et du risque de complication postopératoire, qui influence le résultat sur le DFG à long terme comme décrit dans la littérature [56, 57].

Enfin, le DFG préopératoire apparaît, dans leur étude, être le seul facteur associé à la mise en hémodialyse définitive. Ce facteur non modifiable a été également souligné comme déterminant sur les résultats fonctionnels immédiats et à plus long terme de la NP sur rein unique par plusieurs équipes [56].

Ceci souligne encore la nécessité d'encadrer la prise en charge de ces patients à fonction rénale fragile et à unité rénale fonctionnelle unique, notamment par la mise en œuvre de mesures néphrologiques périopératoires adaptées.

Une information adéquate sur les risques encourus d'IRC et de recours à l'hémodialyse semble licite et requise avant de proposer au malade une NTE ou NP.

Concernant les voies d'abord de la NP, pour le cancer du rein localisé :

Comparée à la voie ouverte, la voie cœlioscopique a montré une supériorité en termes de pertes sanguines et de durée de séjour. À l'inverse, les durées opératoires et d'ischémie chaude sont plus longues. Les complications postopératoires et la fonction rénale résiduelle à long terme sont similaires. Il n'existe pas de différence en termes de survie spécifique et de survie globale [4,60].

La voie cœlioscopique robot-assistée offre un avantage en termes de pertes sanguines et de durée de séjour par rapport à la voie ouverte. Les durées opératoires et d'ischémie chaude, les complications, les marges de résection et la fonction rénale résiduelle sont similaires [4, 61]. En plus la courbe d'apprentissage est plus courte que la cœlioscopie.

Une méta-analyse a comparé les voies mini-invasives (laparoscopie conventionnelle vs robot-assistée) et a montré un avantage du robot en termes de durée d'ischémie et de conversion à la voie ouverte, de variation du DFG et de durée de séjour [4].

Une récente revue systématique complète et méta-analyse cumulative indique que, sur la base des données disponibles de toute la littérature anglaise contemporaine, la voie d'accès robotique fournit des résultats supérieurs, et au moins équivalents, par rapport à la voie ouverte à travers différents aspects. La preuve de la supériorité de la voie d'accès robotique sur la voie laparoscopique est tout aussi convaincante [62].

A présent, la NP robotique apparaît comme une approche chirurgicale de NP sûre, efficace et même préférée pour le traitement des petites masses rénales. Elle peut être recommandée au même titre que la voie ouverte (qui était auparavant la voie de référence) [60-62].

L'émergence des traitements ablatifs, dérivés des traitements des tumeurs hépatiques, a entraîné une modification des pratiques en termes de petites tumeurs du rein (T1a). L'objectif de ces modalités thérapeutiques est de permettre une destruction in situ de la tumeur par des techniques physiques [63].

L'Association Française d'Urologie (AFU) (grade C) recommande les traitements thermo-ablatifs (radiofréquence et cryothérapie) pour des tumeurs de moins de 4 cm, comme option pour les patients âgés ou porteurs de comorbidités ou dont l'espérance de vie est limitée, quand la chirurgie est refusée. Une biopsie est recommandée avant ce type de traitement (CCAFU grade C).

L'European Association of Urology (EAU) ne recommande pas les traitements thermo-ablatifs en raison du faible niveau de preuve qu'apportent les études. Cependant, la cryoablation la radiofréquence et la surveillance active peuvent être proposées comme alternative thérapeutique chez les sujets âgés ou présentant des comorbidités (grade C).

Pour l'American Urological Association (AUA), les traitements thermo-ablatifs sont une option pour les petites tumeurs du rein, qui peut être proposée mais une précision doit être faite au patient sur le risque de récurrence locale plus élevé, les critères de succès mal définis et la chirurgie de sauvetage difficile.

Les options ablatives, initialement réservées aux patients qui étaient de mauvais candidats pour la chirurgie, ont maintenant des indications élargies et sont régulièrement discutées en réunion de concertation pluridisciplinaire. [4,64]

La préservation de la fonction rénale semble meilleure avec les traitements ablatifs. La majorité des équipes rapporte l'absence de modification de la fonction rénale après traitement ablatif en comparaison de l'exérèse quelles que soient la modalité physique et la voie d'abord.

Lucas et al. ont analysés le pourcentage de patients présentant une clairance de la créatinine inférieure à 60 mL/min après traitement par radiofréquence, NP ou NTE chez 242 patients. Malgré des biais de sélection potentiels, les meilleurs résultats étaient obtenus après radiofréquence. Les moins bons résultats étaient obtenus logiquement après NTE.

L'équipe de la Cleveland Clinic ne rapportait pas, en revanche, de différence significative sur la créatininémie postopératoire entre 153 NP laparoscopiques (NPL) et 78 cryoablations laparoscopiques (CAL). Le pourcentage d'augmentation de la créatininémie était de 16,4 % pour les NPL et 13,4 % pour les CAL. [63]

La durée d'hospitalisation ainsi que les complications semblent meilleures avec les thérapies thermo-ablatives en comparaison avec la chirurgie, surtout lors de procédures percutanées.

Desai et al. ont évalué 153 NP laparoscopiques et 78 cryoablations laparoscopiques. Les complications postopératoires tardives étaient significativement moins fréquentes, la durée d'hospitalisation peu différente. En revanche, pour Derweesh et al., les patients traités par cryoablation percutanée présentaient une durée d'hospitalisation significativement plus courte que pour une NP laparoscopique. Klatte et al. rapportaient des taux de complications postopératoires significativement plus élevé dans le groupe NP (23,5 % vs 17 %,  $p < 0,001$ ). L'expérience de Tanagho et al., de l'université de Washington, ne rapportait pas de différence significative sur le risque de complication en analyse multivariée entre les deux groupes : cryoablation laparoscopique ou percutanée, et NP robot-assistée. [63, 64]

Quant aux résultats carcinologique, l'étude de l'équipe de la Mayo Clinic a analysé rétrospectivement 1424 patients traités pour des tumeurs solides cT1 entre 2000 et 2011. Mille cinquante-sept NP, 180 radiofréquences et 187 cryoablations ont été réalisées. Les patients opérés par NP étaient

significativement plus jeunes et avaient moins de comorbidités (score de Charlson). La survie sans récurrence à 3 ans était de 98 % pour les trois groupes. Concernant le risque métastatique, les patients traités par radiofréquence étaient plus à risque que ceux traités par cryothérapie ou NP. La survie globale à 3 ans (ajustée à l'âge et au score de Charlson) était significativement meilleure pour les patients ayant eu une NP, y compris dans le sous-groupe cT1b (NP vs cryoablation), bien qu'il existe un biais de sélection lié à l'âge et aux comorbidités des patients.

D'autres études récentes tendent à ne montrer aucune différence sur la survie spécifique entre les patients traités par NP, radiofréquence et cryoablation. Ces résultats sont en accord avec les recommandations de l'AUA (2009). [61, 63]

La taille tumorale est le principal facteur d'échec dans les thérapies thermo-ablatives [63]. Il n'y a pas de consensus sur la taille tumorale limite pour les techniques thermo-ablatives. La plupart des auteurs recommandent 3 cm mais certains vont jusqu'à 3,5 voir 4 cm [4]. Des séries plus récentes et les premières à comparer les résultats oncologiques de NP, radiofréquence percutanée et cryoablation percutanée dans un même centre expérimenté dans chaque modalité concernant les masses rénales cT1b, ont montré une efficacité pour ces tumeurs, notamment en cryoablation [65].

Le contrôle local et la survie sans métastases étaient similaires pour les patients de NP et de cryoablation [63].

On constate que les séries de traitements ablatifs s'adressent essentiellement à des sujets âgés ou avec des comorbidités significatives.

Les sociétés savantes européennes (AFU, EAU) précisent dans leurs recommandations que les thérapies ablatives sont réservées aux patients présentant des contre-indications chirurgicales [4, 64]. De nombreux arguments sont affichés dans la littérature du peu d'intérêt à traiter un patient âgé ayant une petite tumeur rénale, c'est-à-dire de plus de 75 ans ou ayant une comorbidité [66]. Discuter d'un traitement pour une personne âgée équivaut à faire la balance entre les causes compétitives de mortalité. Une balance entre le nombre d'années théoriques restant à vivre au patient, évalué au mieux par un score objectif, et le potentiel évolutif de la maladie. Ce potentiel évolutif dans le cadre préopératoire est majoritairement représenté par la taille tumorale, facteur significativement associé à la progression. Ceci doit se faire au maximum avec des éléments objectifs : d'une part, des scores prédictifs de survie compétitive, plusieurs scores ont été évalués, et d'autre part, une biopsie de la tumeur qui apparaît indispensable tant avant surveillance qu'avant traitement ablatif [63, 64].

Froger et al. ont donc proposé un algorithme décisionnel de prise en charge et proposaient un traitement ablatif si l'espérance de vie calculée en fonction du score de Charlson était comprise entre 3 et 7 ans. En dehors de ces bornes, une surveillance active ou une NP était proposée [63].

La place des traitements ablatifs dans l'arsenal thérapeutique pour les petites tumeurs du rein grandit.

Les indications privilégiées et recommandées sont les tumeurs de petite taille dont le diamètre est inférieur à 40 mm (cT1a) chez les sujets âgés et/ou présentant des comorbidités. Mais le gold standard reste la NP et les indications doivent être discutées au cas par cas.

L'extension des indications aux personnes âgées est à prendre avec prudence après évaluation de la morbidité compétitive [65].

À mesure que la tendance évolue vers la réalisation de plus de procédures de NP pour le CCR T1b, les études démontrent que les résultats oncologiques et le taux de survie sont comparables chez les patients traités par NP comparativement à la NTE. Leibovich et al. ont rapporté, en utilisant une analyse univariée, que la NP a conduit à des taux supérieurs de survie spécifique au cancer à 5 ans, et de récurrence tumorale à 5 ans comparant à la NTE pour les CCR de 4 à 7 cm.

Les résultats de Hoon A.J et al. avec les patients CCR T1b ont démontré des résultats comparables concernant la survie sans progression à 5 ans et estimée à 10 ans, la survie spécifique au cancer estimée à 10 ans, et une survie globale estimée à 10 ans supérieure pour les patients traités par NP par rapport à ceux traités par NTE.

Les taux de survie sans progression à 5 ans et estimés à 10 ans étaient de 86,4% / 79,2% pour NP et de 86,0% / 66,0% pour NTE. Le taux de survie spécifique au cancer, estimé à 10 ans, était de 85,7% pour NP et de 84,4% pour NTE.

De même, Thompson et al. n'ont trouvé aucune différence significative dans les taux de survie spécifique du cancer à 5 et 10 ans chez les patients T1b ayant eu une NP ou une NTE, bien qu'il y ait eu une tendance à un taux élevé de rein solitaire ou de MRC dans le groupe NP impliquant la possibilité de biais de sélection. Badalato et al. ont rapporté qu'il n'y avait pas de différence significative dans le taux de survie spécifique au cancer à 5 ans chez les patients CCR T1b traités avec NP contre NTE (82,5% et 85%,  $p = 0,161$ , respectivement).

Sur la base de ces rapports et de leurs résultats, Hoon A.J et al. ont suggéré que la NP est oncologiquement sûre et conduit à des résultats comparables, au moins pas inférieurs, par rapport à la NTE pour le traitement du CCR T1b. [67]

Un avantage majeur de la NP est la préservation de la fonction rénale et les effets positifs potentiels dérivés sur la survie globale et la qualité de vie. Weight et al. ont rapporté un déclin postopératoire de 16,6% et de 23,5% du taux de filtration glomérulaire chez les patients traités par NP et NTE pour le CCR T1b, respectivement.

Iizuka et al. ont rapporté que la NP pour cT1b aboutissait à un taux de DFG postopératoire similaire à celui de cT1a. De plus, la probabilité d'absence du nouveau type de MRC après NP n'a pas différencié entre les tumeurs cT1b et cT1a. [67,69]

Dans l'étude de Hoon A.j et al. la fonction rénale estimée par le DFG a diminué après NP et NTE, mais la NP a conduit à une meilleure préservation de la fonction rénale postopératoire par rapport à la NTE. La variation du DFG par rapport aux valeurs initiales à 3 mois et à 4 ans était de 10,52% / 8,04% pour la NP et de 33,24% / 35,12% pour la NTE. la NP était moins susceptible d'induire une MRC nouveau type et une MRC en phase terminale par rapport à la NTE. Leur étude démontre la faisabilité et la validité de la NP pour le CCR T1b en ce qui concerne les résultats oncologiques et la préservation de la fonction rénale supérieure [67].

Un autre impact de la préservation de la fonction rénale postopératoire est sur le risque cardiovasculaire et la survie globale [59]. Plusieurs études montrent un avantage en survie globale pour les patients ayant subi une NP, principalement attribuée à la préservation de la fonction rénale après chirurgie

[67, 70]. Dans l'étude de Hoon A.J, la fonction rénale postopératoire évaluée par le DFG était mieux conservée dans le groupe recevant la NP, et le groupe NTE présentait une MRC postopératoire plus fréquente. Le taux de survie globale était significativement plus élevé dans le groupe NP par rapport au groupe NTE ( $p = 0,003$ ). Leur étude n'a pas montré que la fonction rénale après NTE ou NP affectait significativement la survie globale [67].

La NP pour des tumeurs rénales plus larges peut être difficile sur le plan technique et nécessite une vaste expérience, suscitant des préoccupations concernant des complications périopératoires plus élevées et une résection tumorale incomplète. Le risque de complications périopératoires avec la NP est légèrement plus élevé qu'avec la NTE.

Dans une étude prospective et randomisée, la NP a été retrouvée associée à une hémorragie accrue (3,1% et 1,2%), à une fistule urinaire (4,4% et 0%,  $p < 0,001$ ) et à une réintervention due aux effets secondaires (4,4% et 2,4%) [70,71].

Hoon A.J et al. n'avaient pas trouvé de différence significative dans le temps opératoire moyen, les pertes sanguines ou le taux de transfusion, et le taux global de complications peropératoires était similaire entre les groupes [67].

Bien qu'il soit indiscutable que la NP mène à une meilleure préservation de la fonction rénale : Cette MRC induite chirurgicalement augmente également le risque de MCV et de décès non liés au CCR [70,72] . Ceci a été prouvé par un suivi cardio-vasculaire de plus de 10 ans de ces malades [EAU 2017].

Plusieurs études non randomisées ont récemment décrit une survie globale plus longue pour la NP que pour la NTE chez des patients atteints de tumeurs rénales pour la plupart petites [65, 67,72]. Cela a été attribué à des taux plus faibles d'IRC associée à la chirurgie et de MCV subséquente.

Cependant, ces résultats ne sont pas incontestés, et les études montrent largement les mêmes limites. De plus, il n'a pas encore été complètement clarifié si l'insuffisance rénale induite chirurgicalement, comme le type d'IRC due à divers troubles internes, implique également un risque accru de MCV et de mortalité subséquente [72].

FRC Ross et al. ont réalisé une étude rétrospective et multicentrique, évaluant des patients traités dans 6 centres médicaux universitaires allemands pour CCR localisé. Ils ont pu démontrer par des analyses de sous-groupes que la NP peut également être justifiée pour des tumeurs plus larges, menant à un meilleur pronostic [72].

Même si l'analyse rétrospective n'inclut pas la comorbidité, cette large étude montre que la survie globale semble être meilleure, mais pas pire, pour les indications électives traitées par NP que par NTE. Il est également intéressant de noter que les patients ayant subi une chirurgie conservatrice du néphron pour des indications impératives n'ont pas eu un pronostic nettement plus défavorable que le groupe de NTE, même s'ils avaient probablement des comorbidités plus sérieuses.

Par conséquent, ces résultats sont en accord avec une méta-analyse publiée par Kim et al. qui ont également constaté que la NP entraînait une réduction de 19% du risque de mortalité toutes causes confondues. [72]

Hillyer et al. ont récemment décrit que même les patients âgés atteints d'un CCR ne présentent pas de risque périopératoire significativement accru s'ils sont soumis à une chirurgie d'épargne d'organes et bénéficient en conséquence d'une NP. Smaldone et al. ont démontré un avantage de survie de la NP par rapport à la NTE pour les patients âgés jusqu'à 85 ans. Chang et al. ont examiné l'impact

économique secondaire de la NTE comparé à la NP sur le système de santé américain. Ils sont arrivés à la conclusion que la NP est associée à moins de coûts de suivi que la NTE indépendamment de l'âge, ce qui reflète également le taux de morbidité postopératoire plus faible chez les patients traités par NP. FRC Ross et al. ont divisé la population de patients en 4 sous-groupes pour évaluer l'influence de l'âge sur la pertinence pronostique de l'intervention chirurgicale. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les sous-groupes: la NP pour des indications électives était associée à un risque plus faible de survie globale plus courte quel que soit l'âge. [66,72]

Pris ensemble, leurs résultats suggèrent que la NP est associée à une survie globale potentiellement meilleure mais apparemment pas pire quel que soit le centre, l'âge et la taille de la tumeur. Il y a aussi la question de qu'est ce qui pourrait s'opposer à une NP, que ce soit pour des indications électives ou impératives, considérant que le taux et la gravité de l'IRC post-interventionnelle pourraient être significativement réduits, tandis que la morbidité périopératoire ne serait pas significativement augmentée, et les résultats oncologiques sont comparables à ceux de la NTE. Est-ce que cette seule raison n'est pas suffisante pour favoriser la NP, que l'IRC induite chirurgicalement soit ou non directement associée à la survenue de MCV? Dans tous les cas, les résultats de leur étude à large cohorte multicentrique, appuient les performances de la NP dans tous les cas où cela semble techniquement faisable et sûr sur le plan oncologique. [66, 67, 72]

Pour les tumeurs T1b plus larges, plusieurs études rétrospectives ont rapporté que la NP élective donne des résultats oncologiques équivalents mais les résultats fonctionnels sont supérieurs par rapport à la NTE. En réduisant la

MRC induite par la chirurgie, la NP pour ces patients a été suggérée d'être associée à la réduction de la morbidité cardiovasculaire et la mortalité globale [73].

Cependant, Sangjun Y. et al. ont souvent observé que, malgré une chirurgie d'épargne des néphrons, certains patients progressent encore vers la MRC. D'un autre côté, tous les patients ne progressent pas vers la MRC après NTE [73]. Bien que les directives de traitement actuelles suggèrent la NP à chaque fois que cela est techniquement faisable [4, 55], ils avaient constaté que tous les néphrons épargnés ne restent pas fonctionnels et qu'une différenciation plus poussée des critères de sélection était nécessaire [73]. L'utilité des outils pour la description préopératoire de la complexité tumorale, telle que le NS, a été étudiée et démontrée de manière cohérente pour la sélection des méthodes opératoires et le conseil aux patients [54, 56].

Le NS représente numériquement les détails anatomiques de la tumeur par rapport aux structures rénales. Ce score peut généralement être divisé en 3 catégories (faibles, 4-6, intermédiaires, 7-9 et élevé, 10-12). Dans leur étude, la proportion de patients ayant subi une NP diminuait significativement avec l'évolution du NS et moins de 5% des masses rénales avec un NS élevé avaient subi une NP, ce qui est similaire aux résultats d'une étude antérieure [73].

Sur la base de ces résultats, ils suggèrent qu'un NS de 9 peut être un seuil cliniquement utile. Pour qu'une tumeur T1b soit assignée  $NS \geq 9$ , elle doit être entièrement endophytique, invasive du hile rénal, et/ou traverser la ligne médiane du rein. Ces lésions semblent être plus hilaires et situées au centre pour les tumeurs de taille modérée. Comparé aux tumeurs à des endroits plus polaires, l'excision de ces tumeurs centrales implique de sectionner les structures

vasculaires et réaliser une suture d'hémostase à un niveau plus proximal. Cela peut entraîner une perte de fonction due à une dévascularisation, même si le volume parenchymateux est épargné. Leurs résultats de réductions de volume similaires pour des durées d'ischémie similaires chez les patients ayant des valeurs de  $\leq 8$  et  $\geq 9$ , mais une progression significativement plus importante de la MRC chez les patients ayant un score  $\geq 9$  confortent cette hypothèse [73].

La décision de procéder à la NP est généralement fondée sur diverses caractéristiques de la tumeur et du patient, ainsi que sur les préférences du chirurgien.

Par rapport à la NTE, la NP implique intrinsèquement un risque plus élevé de complications périopératoires [67]. Bien que les approches mini-invasives de NP deviennent de plus en plus populaires, elles sont associées à un taux de complications plus élevé, même pour les mains les plus expérimentées [4,67]. De plus, les méthodes permettant d'obtenir une ischémie à froid lors d'une NP mini-invasive ne sont pas encore disponibles. Les tumeurs T1b sont souvent complexes, comme l'indique la distribution du NS dans leur cohorte, alors la méthode conventionnelle ouverte avec ischémie froide peut être préférée à une approche mini-invasive lorsque les options d'épargne des néphrons sont pris en considération. Cependant, si l'approche d'épargne au néphron ne peut pas conserver autant de fonctions que prévu, les mérites et les limites de la NP ouverte et de la NTE mini-invasive doivent être comparées avant de sélectionner les modalités opératoires [73]. Si le contrôle du cancer et la préservation de la fonction rénale sont les principaux objectifs de la chirurgie chez ces patients, la qualité de vie doit également être prise en compte si ces objectifs primaires peuvent être atteints de la même manière [66]. Considérant les résultats fonctionnels similaires après NTE et NP trouvés dans leur étude chez les

patients ayant un  $NS \geq 9$ , ils ont proposé que la NTE mini-invasive pourrait être un meilleur choix pour ces patients. La NP ouverte nécessite une convalescence plus longue et des résultats esthétiques plus faibles que les chirurgies mini-invasives. De plus, de tels patients pourraient être épargnés du risque de développer des complications potentielles de NP ou de subir les difficultés de la chirurgie ouverte [73].

Pour les patients avec une tumeur  $NS \geq 9$  et un rein controlatéral normal, la NTE mini-invasive peut donner de meilleurs résultats oncologiques et un résultat fonctionnel similaire à celui de la NP, le risque de progression vers la MRC induite par la chirurgie n'est pas réduit après NP. Chez les patients ayant un  $NS \leq 8$ , les résultats oncologiques étaient similaires entre NTE et NP [73].

Ryan P.Kopp et al. ont cherché à déterminer s'il y a un seuil de taille tumorale ou de complexité anatomique auquel le bénéfice fonctionnel rénal de la NP atteint un plateau dans les tumeurs rénales T2 [74].

Leur étude suggère que la NP peut atténuer le déclin de la fonction rénale dans les masses rénales T2 avec un bénéfice fonctionnel rénal dans le cadre non impératif; Cependant, ils notent que ce bénéfice est annulé dans les tumeurs les plus complexes définies par le score RENAL  $> 10$ . Cela a été démontré par de multiples mesures, et le bénéfice de la NP dans l'absence de MRC a augmenté à mesure que la somme du score RENAL diminuait [74].

Ces résultats démontrent que l'attribution du score RENAL peut aider à identifier les candidats avec masses rénales T2 qui sont les plus susceptibles de bénéficier de la NP et inversement, identifier les patients dans des circonstances électives où la NP ne procurerait pas de bénéfice significatif et pourrait exposer le patient à un risque accru.

C'est une nouvelle découverte pour les masses rénales cT2, et donc le score RENAL, en tant qu'indicateur de parenchyme conservable, peut fournir des informations pronostiques fonctionnelles rénales [74].

Les études précédentes n'ont pas clairement défini s'il y a un plateau de taille tumorale et de complexité à partir duquel la NP ne peut pas conférer un avantage fonctionnel rénal par rapport à la NTE [67, 70, 71].

De plus en plus, les résultats fonctionnels rénaux après chirurgie rénale sont considérés comme le produit d'une interaction de divers facteurs: facteurs non modifiables (tels que l'âge, le DFG initial, l'IMC et les comorbidités) et la «quantité» de parenchyme conservable, qui dans la NP est principalement influencée par la taille de la tumeur et sa localisation, qui est intrinsèquement non modifiable. En outre, les données suggèrent que l'effet d'un facteur modifiable tel que le temps d'ischémie semble quelque peu limité à long terme, surtout s'il est maintenu sous 20-25 minutes chaud avec une protection ischémique froide prolongeant le temps d'ischémie acceptable à 2 heures.

Simmons et al. ont introduit l'analyse volumétrique pour mesurer le volume rénal préopératoire et postopératoire et a également démontré que la perte de volume ou la «quantité» de néphrons conservés était le principal déterminant de la fonction rénale après NP. [59, 61, 74]

Reconnaître que la fonction rénale après NP est multifactorielle et que la NP comporte un risque chirurgical accru que la NTE, même dans la masse rénale T1, soulève la question suivante : En clinique, pouvons-nous identifier efficacement des masses rénales plus larges pour lesquelles la NP peut conférer un effet fonctionnel rénal? Inversement, pouvons-nous identifier les facteurs associés au manque de bénéfice pour la NP dans le cadre électif et où la NP, même si faisable, peut ne pas fournir de bénéfice pour compenser le risque accru de complications ? [74].

Le score RENAL est facile à attribuer et est associé à la sélection de NTE ou de NP, en corrélation avec le risque de complication postopératoire et de fuite d'urine [74].

Pour les masses larges, le score RENAL peut avoir une valeur pronostique importante pour les résultats fonctionnels rénaux. La corrélation du score RENAL avec le volume fonctionnel et l'association avec la fonction rénale postopératoire est confirmée par d'autres études avec différentes tailles de tumeurs. Simmons et coll. ont comparé les systèmes de score RENAL et l'indice de centralité (index C) chez 299 patients avec un rein normal controlatéral ayant subi une NP. Ils ont noté en analyse multivariée que les composantes «R» et «N» du score RENAL étaient corrélées avec le pourcentage de préservation du volume fonctionnel et que le diamètre et les scores RENAL globaux étaient également significativement corrélés avec le pourcentage de conservation du DFG à long terme. Mehrazin et al. ont examiné l'association de la morphologie rénale avec la fonction rénale après 322 NP et ont noté sur l'analyse de régression linéaire que pour chaque augmentation de 1 point du score RENAL, il y avait une diminution de 2,5% du DFG et pour chaque augmentation de 1 cm diamètre, il y avait une diminution de 1,8% du DFG. En outre, ils ont trouvé que l'augmentation du score RENAL était indépendamment associée à la MRC après NP (OR, 1,24; P  $\frac{1}{4}$  0,046). Les résultats de Simmons et al et Mehrazin et al suggèrent que le score RENAL Néphrométrie peut être un complément utile à la taille de la tumeur lorsqu'on tente d'évaluer le résultat final de la fonction rénale de la NP. [55, 69, 73,74]

De même, dans la série de Ryan P.Kopp et al. de tumeurs cT2, le bénéfice fonctionnel rénal conféré par la NP diminuait avec un score de néphrométrie croissant, c'est-à-dire que l'augmentation du score RENAL pourrait être corrélée à la diminution du parenchyme conservable. le point de rupture est  $\text{RENAL} \geq 10$ ; la quantité de parenchyme conservable devient insignifiante dans le cadre d'un système à deux reins, et donc, le bénéfice fonctionnel rénal peut ne pas être réalisé dans la NP par rapport à la NTE [74].

Leurs données suggèrent que la NR est indépendamment associée à une fonction rénale diminuée mesurée par le DFG continu, le développement de MRC à 6 mois, et presque 2 ans de moins dans l'intervalle sans-MRC comparé à la NP pour les masses rénales T2 avec un score  $\text{RENAL} \leq 10$ . Cependant, le bénéfice fonctionnel rénal n'a pas été réalisé par la NP dans les tumeurs plus complexes, et la prudence devrait être exercée en offrant la NP dans des circonstances électives à ce groupe [74].

La base de la NP est la préservation du néphron, qui est associée à une amélioration de la fonction rénale postopératoire, à des complications rénales et cardiovasculaires réduites et à une meilleure survie globale [72]. Sur le plan oncologique, la NP a une incidence de MCP allant de 0% à 7%, ce qui est beaucoup plus élevé que dans la NTE [67].

L'impact clinique des MCP sur la NP a été une controverse :

Diverses études multicentriques ont fait des conclusions contradictoires sur la question de savoir si la MCP entraîne un risque accru de récurrence tumorale. La plupart des études n'ont trouvé aucun impact sur la survie spécifique au cancer par la MCP. Il est possible que la MCP soit associée à une augmentation de la récurrence tumorale sans compromettre la survie spécifique au cancer en raison du taux de croissance lent des cellules tumorales résiduelles microscopiques, puisque le taux de croissance annuel moyen des petites masses rénales radiologiquement évidentes est d'environ 0,28 cm. Il faut beaucoup de temps pour que les récurrences soient cliniquement détectables et encore plus longtemps pour causer la mortalité liée au cancer. [67, 68,75]

Une longue durée entre NP et tous les décès subséquents implique que cette mortalité est sujette à divers facteurs cliniques et non cliniques au-delà des facteurs liés au cancer. En tant que tel, sans tenir compte de l'importance clinique d'autres survies, la survie globale devrait également être considérée comme l'une des mesures de contrôle de qualité les plus pertinentes après NP [72, 75].

Maurice et al. ont réalisé une étude basée sur la National Cancer Database (NCDB) et incluant les patients avec CCR T1 ou T2 N0M0 traités par NP entre 2003 et 2006. Ils ont trouvé que les MCP avaient un impact significatif sur la

survie globale, également les MCP avait un Hasard Ratio statistiquement significatif de 1,35 pour la mortalité toutes causes confondues. Cependant, leur analyse initiale et univariée a montré que les patients du groupe MCP étaient significativement plus âgés avec un Index de Comorbidité de Charlson (CCI) plus élevé. Les tumeurs dans les groupes MCP et MCN étaient également significativement différentes selon le stade-T pathologique. Les auteurs ont ensuite effectué des analyses de régressions logistiques multivariées, qui ont montré que le CCI et le stade-T pathologique étaient associés aux MCP et à la survie globale. Ces associations ont soulevé la possibilité d'une confusion significative par le CCI et le stade-T pathologique quand ils ont tiré la conclusion que les MCP été associées à une survie globale moindre. [75]

L'incidence des MCP dans la NP est associée à divers facteurs cliniques. Le projet multicentrique du Registre de Chirurgie Rénale Conservatrice menés par 19 centres d'urologie italiens a révélé des risques accrus de MCP chez les patients les plus âgés, avec des tumeurs du pôle supérieur ou avec des tumeurs de grade 3 ou 4 de Führman. Une autre étude a révélé un risque accru de MCP dans la NP comparativement à l'énucléation simple dans une analyse univariée. Cependant, son groupe de NP était composé de patients atteints de tumeurs de plus grande taille et de plus haut grade, traités par des établissements avec un nombre de cas plus faible, et aucune autre analyse n'a été effectuée pour réduire la confusion. Kwon et al. ont trouvé que l'indication impérative de NP était le seul facteur significatif associé à un risque accru de MCP dans leur analyse multivariée, bien que cela puisse ne pas être cliniquement pertinent puisque les indications de NP ne sont plus classées en «absolue», «relative» et élective. Ani et al. ont trouvé que l'envahissement graisseux périnéphrotique était un facteur significatif pour les MCP, mais les tumeurs pathologiques de stade T3 n'avaient pas de Hasard Ratio augmenté statistiquement significatif dans le même modèle de régression logistique multivariée. [67, 75]

Cheuk Fan Shum et al. ont décidé que l'appariement statistique pour leurs groupes d'étude évaluant l'impact des MCP sur la survie globale après NP devrait être effectué pour l'âge, le CCI, la taille de la tumeur, l'histologie et le grade. Cet appariement a abouti à des similitudes élevées entre les groupes MCP et MCN, avec des correspondances parfaites dans les covariables clés. Les analyses des sous-groupes ont révélé que la survie globale chez certaines catégories de patients, comme les personnes âgées, celles qui présentent des tumeurs cliniques T1a et des CCR à cellules claires, sont particulièrement vulnérables aux effets indésirables des MCP. Il est intéressant de noter que si la régression multiple de Cox n'a pas trouvé de Hazard Ratio plus élevé pour la mortalité toutes-causes confondues dans les tumeurs de haut grade, les analyses des sous-groupes ont révélé que les MCP exerçaient des effets indésirables sur toutes les tumeurs. Ceci souligne l'importance d'éviter les MCP même si l'imagerie préopératoire décrit une petite masse rénale localisée ou si une biopsie préopératoire suggère une tumeur de bas grade. Une telle importance est également applicable chez les patients âgés, en dépit de la croyance commune que beaucoup de ces patients peuvent mourir avec CCR plutôt que de CCR lorsqu'il y a une tumeur résiduelle après NP. [75]

Leur étude a révélé que des MCP sont associées à une plus mauvaise survie globale après NP, à 72,6 mois de suivi médian. Elle a souligné l'importance clinique du maintien d'un faible taux de MCP dans la NP, malgré diverses études montrant des résultats contradictoires concernant l'impact de la MCP sur les survies sans progression et spécifique au cancer [75].

Le traitement de référence des tumeurs uniques du CCR de 4 cm ou moins est la néphrectomie partielle (NPx) [4]. Cependant, le CCR multifocal crée des difficultés distinctes pour les médecins traitants. Pendant plus de 30 ans, la néphrectomie totale élargie (NTE<sub>x</sub>) et la thérapie de substitution rénale (TSR) comme l'hémodialyse ou la dialyse péritonéale ont été considérés comme le traitement principal dans cette population de patients. Mais comme les techniques chirurgicales ont évolué et une meilleure compréhension de la biologie de ces tumeurs était atteinte, la NPx est devenu la norme de soins pour ces patients, car l'efficacité oncologique s'est révélée équivalente à la NTE<sub>x</sub>, et la qualité de vie pour les patients avec une fonction rénale native a dépassé de loin la qualité de vie pour ceux qui sont sous dialyse. Cependant, les interventions chirurgicales visant à éliminer simultanément plusieurs tumeurs rénales produisent des résultats péri-opératoires différents et un risque accru de complications par rapport à celles pour tumeurs uniques [76]. En raison de ces différences de technique et de résultats, le terme de néphrectomie partielle multiplex (NPxM<sub>x</sub>) a été inventé pour désigner ces différences [77].

Lors du choix d'une modalité de traitement initiale, il faut également reconnaître que dans le CCR multifocal et héréditaire, les tumeurs peuvent réapparaître après NPx ou NPxM<sub>x</sub>, par conséquent, la chirurgie rénale répétée (CRR) et la chirurgie rénale de sauvetage (CRS) peuvent être nécessaires et ils ont fait preuve d'une efficacité extrême dans la préservation de la fonction rénale en dépit d'être des procédures très difficiles et morbides. Pourtant, en cette période où l'on met de plus en plus l'accent sur les coûts et les résultats, le taux élevé de complications de ces procédures a incité à reconsidérer cette approche [77].

Comme les médicaments immunosuppresseurs se sont améliorés, les résultats de la survie de l'allogreffe rénale sont également meilleurs. Les preuves soutenant l'amélioration des résultats de la transplantation rénale au cours des deux dernières décennies ont régulièrement augmenté, fournissant potentiellement une alternative raisonnable à cette approche et un argument rationnel peut être avancé pour faire de la néphrectomie et de la transplantation l'option thérapeutique principale pour ces patients.

Cependant, un aspect important de ces données à considérer est que la majorité des patients dans ces études a nécessité une transplantation à cause de comorbidités médicales comme l'hypertension, le diabète sucré et l'hyperlipidémie entraînant une insuffisance rénale terminale (IRT). Mais la MRC et l'IRT qui peuvent se développer secondairement aux chirurgies multiples chez certains patients atteints d'un cancer du rein héréditaire et multifocal ont tendance à être plus stables, plutôt que progressives comme on le voit dans les IRC secondaires aux comorbidités médicales. De plus, les patients atteints de CCR héréditaire et multifocal qui progressent vers la dialyse sont généralement plus jeunes et ont une meilleure santé globale. Par conséquent, l'espérance de vie globale des patients peut être plus longue que dans une population de patients présentant plus de comorbidités médicales. Ainsi, ces améliorations dans les survies d'allogreffes, peuvent ne pas être adéquates pour l'espérance de vie de cette population de patients. Des recherches supplémentaires pour résoudre ce problème sont nécessaires. [58,77,78]

Outre cela, la mise en œuvre généralisée de l'achèvement de la NTE<sub>x</sub> et de la greffe n'est pas réalisable pour le moment compte tenu de la grave pénurie de reins des donneurs. En raison de l'épidémie incontrôlée d'obésité et de diabète

aux États-Unis, aucune perspective à court terme d'augmentation des organes des donneurs ne se profile à l'horizon. Combiner cela avec le coût supplémentaire de NTE<sub>x</sub> et de greffe par rapport à la CRR et la CRS, et le cas de NTE<sub>x</sub> et de transplantation comme l'approche privilégiée affaiblit considérablement. [77, 78]

Ainsi, malgré la morbidité et les multiples défis associés à la NP<sub>x</sub>M<sub>x</sub>, la CRR et la CRS; ces chirurgies complexes continuent d'être le traitement primaire optimal des CCR héréditaires et multifocaux [77].

Au total ; la pertinence des nouvelles techniques d'imagerie - l'accessibilité aux soins de qualité- le nombre croissant de tumeurs de découverte fortuite, ont propulsé les indications électives non impératives de la NP. L'évolution de la technicité des chirurgiens, l'ingéniosité de la laparoscopie et le DAVINCI, ont permis la résurgence de la NP de principe et non de nécessité.

L'évolution du concept seuil de la NP, l'instauration dans la pratique quotidienne - les staffs hebdomadaires- des divers scores morphométriques, ont permis de dépasser l'épopée de la controverse concernant l'élargissement du seuil de la NP.

La maîtrise des précautions techniques per-opératoires, le recul postopératoire des cohortes EAU-AUA-AFU concernant le Trifecta (MGN, Survie globale, morbidité néphro-cardiaque) ont fait de la NP le gold standard à chaque fois qu'elle est techniquement possible.

Notre expérience préliminaire, inspirée des guidelines, nous a permis d'obtenir des résultats oncologiques et fonctionnels prometteuses : la NP nous a permis les mêmes résultats de survie de la NTE pratiquée au service du 2ème millénaire, avec de meilleurs résultats fonctionnels de la NP au 3ème millénaire comparé à la NTE du 2ème millénaire, pour la même catégorie de malades.



# *Conclusion*

La NP est le gold standard actuel pour les T1b. Elle est optionnelle pour des stades supérieurs à T1b quand les reconstructions angiographiques et tomographiques révèlent un score morphométrique rassurant, confirmant la faisabilité technique de la procédure conservatrice.

La maîtrise première de la NTE cœlioscopique permet de préparer l'urologue pour se lancer dans le challenge de la NP cœlioscopique, souvent limitée par la durée d'ischémie plus importante en cœlioscopie qu'à ciel ouvert ainsi que la rapidité d'urostase et d'hémostase.

La prouesse du robot, l'aisance et la rapidité de rénnographie en phase de clampage ont rendu la NP envisageable sans dégâts d'ischémie par voie robot-assistée.

Le plateau technique et la courbe d'apprentissage permettent de basculer du standard NP ouverte vers NP robot-assistée dans notre conjoncture au Maroc.

Des études multicentriques plus larges de divers CHU marocains, permettront d'élargir les indications de la NP ouverte, en attendant l'avènement de l'utilité et l'aisance de la technique robot-assistée.



# *Résumés*

# RESUME

**Titre** : La néphrectomie partielle dans les cancers du rein.

**Auteur** : Zarouf Safae.

**Mots clés** : Rein – Cancer - Néphrectomie partielle - Chirurgie conservatrice.

**Introduction** : Durant les deux dernières décennies, l'incidence du cancer du rein a nettement augmenté. Parallèlement, sa prise en charge a évolué. Dans ce sens, la NP représente le traitement de référence du cancer du rein localisé. Actuellement, au vu de ses excellents résultats carcinologiques et fonctionnels, ses indications se sont élargies.

**Matériels et méthodes** : Entre janvier 2008 et février 2012, nous avons suivi prospectivement 35 patients ayant eu une NP pour tumeurs rénales. Les caractéristiques des tumeurs, les indications, la technique chirurgicale, les résultats oncologiques et fonctionnels, les complications et le devenir des patients étaient évalués.

**Résultats** : L'âge moyen des patients était de 57 ans. La taille moyenne des tumeurs était de 39.5 mm. Les indications de principe étaient de 42.85%. Le temps opératoire moyen était de 185min, avec un clampage moyen de 26min. La perte sanguine moyenne était de 450ml. L'examen histologique a révélé : 80% de CCR, stade pT1a(65.72%), pT1b(34.28%); La MCP était de 5.71%. Les complications étaient : 2 cas de PNA, un cas de fistule urinaire, un cas d'IRC et un cas d'hémorragie post-opératoire. Après 36 mois de suivi moyen, la survie globale était de 100 % et la survie sans récurrence de 89.86%. Dans les 6 cas de récurrence, ont été réalisées: 2 totalisations, une NP et 3 surveillances.

**Conclusion** : La NP est le gold standard actuel pour les T1b. Elle est optionnelle pour des stades supérieurs quand les reconstructions angiographiques et tomographiques révèlent un score morphométrique rassurant, confirmant la faisabilité technique de la procédure conservatrice. La chirurgie robotique s'est beaucoup développée, ses avantages permettent de basculer du standard NP ouverte vers NP robot-assistée.

## ABSTRACT

**Title** : Partial nephrectomy in kidney cancers.

**Author** : Zarouf Safae.

**Key words** : Kidney - Cancer - Partial nephrectomy - Conservative surgery.

**Introduction** : During the past two decades, the incidence of kidney cancer has increased significantly. At the same time, its care has changed. In this sense, PN is the standard treatment for localized kidney cancer. Currently, given its excellent oncological and functional results, its indications have broadened.

**Materials and methods** : Between January 2008 and February 2012, we prospectively followed 35 patients with PN for renal tumors. The characteristics of the tumors, the indications, the surgical technique, the oncological and functional results, the complications and the fate of the patients were evaluated.

**Results** : The mean age of the patients was 57years. The average tumor size was 39.5mm. The indications of principle were of 42.85%. The average operating time was 185min with an average clamping of  $26 \pm 9$ min. The average blood loss was 450ml. The histological examination revealed: 80% of RCC, stage pT1a (65.72%), pT1b (34.28%); The PSM was of 5.71%. The complications were : of 2 cases of acute pyelonephritis, a case of urinary fistula, a case of chronic renal failure and a case postoperative bleeding. After 36 months of mean follow-up, overall survival was 100% and recurrence-free survival was 89.86%. In the 6 cases of recurrence, 2 totalizations, one partial nephrectomy and 3 follow-ups were performed.

**Conclusion** : PN is the current gold standard for T1b. It is optional for greater stages when the angiographic and tomographic reconstructions reveal a reassuring morphometric score, confirming the technical feasibility of the conservative procedure. Robotic surgery has developed a lot, its advantages allow to switch from standard open PN to robot-assisted PN.

## ملخص

العنوان : استئصال الكلية الجزئي في سرطان الكلى

من طرف : صفاء زروف

الكلمات الرئيسية : كلي - سرطان - استئصال الكلية الجزئي - جراحة محافظة

مقدمة : خلال العقدين الماضيين ، ازداد معدل الإصابة بسرطان الكلى بشكل ملحوظ. بالتوازي مع ذلك، عرف علاجها تطورا كبيرا. في هذا السياق، يمثل استئصال الكلية الجزئي العلاج المرجعي لسرطان الكلى الموضعي. حاليا، وسعت دلائله نظرا لنتائج السرطانية والوظيفية الممتازة.

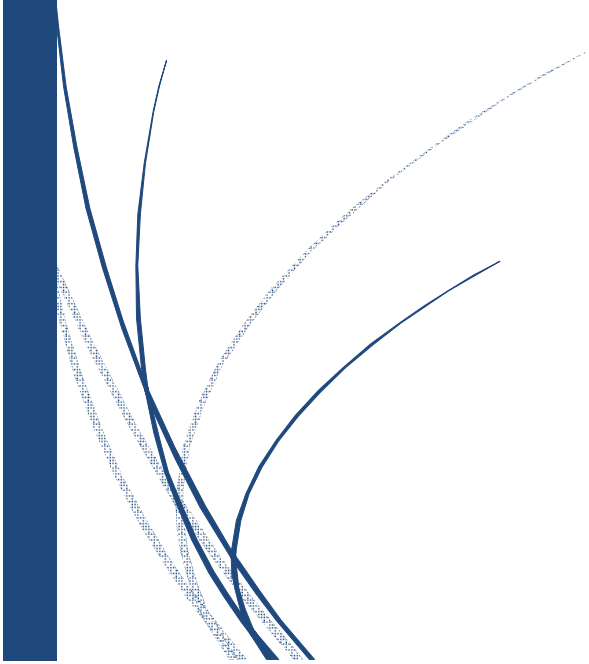
الوسائل والمناهج : بين يناير 2008 وفبراير 2012 ، تابعنا استطلاعيا 35 مريضا خضعوا لاستئصال الكلية الجزئي للأورام الكلوية. تم تقييم خصائص الأورام ، المؤشرات ، التقنية الجراحية ، النتائج السرطانية والوظيفية ، المضاعفات ومصير المرضى.

النتائج : كان متوسط عمر المرضى 57 سنة. كان متوسط حجم الورم 39.5 ملم. كانت دلائل المبدأ 42.85 ٪. كان متوسط وقت التشغيل 185 دقيقة بمتوسط لقط قدره 26 دقيقة. كان متوسط فقدان الدم 450 مل (34.28 ٪ pT1b (65.72 ٪ pT1a (كشف الفحص النسيجي: 80 ٪ سرطان الخلايا الكلوية ، كان الهامش الجراحي إيجابيا في 5.71 ٪ من الحالات. كانت المضاعفات : حالتين من التهاب الحويضة والكلية الحاد ، حالة ناسور البولية ، حالة الفشل الكلوي المزمن وحالة نزيف ما بعد الجراحة التي تطلبت الانصمام. بعد 36 شهراً من المتابعة ، كان البقاء الإجمالي 100 ٪ والبقاء بدون انتكاسية كان 89.86 ٪. في 6 حالات انتكاسية ، تم إجراء إجمالين ، استئصال الكلية الجزئي واحد و 3 متابعات

الخاتمة : استئصال الكلية الجزئي هو المعيار الذهبي الحالي لـ T1b . وهو اختياري لمراحل أكبر عندما تكشف عمليات إعادة البناء التصويرية والتصوير الشعاعي الطبقي عن نتيجة مورفومترية مطمئنة ، مما يؤكد الإمكانية التقنية للإجراء المحافظ. وقد تطورت الجراحة الروبوتية كثيرا ، ومزاياها تسمح بالتبديل من استئصال الكلية الجزئي المفتوح إلى استئصال الكلية الجزئي بمساعدة الروبوت.



*Références bibliographiques*



- [1] **Hélénon O, Eiss D, Hayoun J, Vieillefond A, Merran S, Correas M.** Tumeurs du rein de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2009;34-117-A-10.
- [2] **Charles T, Lindner V, Matau A, Roy C, Lang H.** Cancer du rein. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2010, Urologie, 18-096-A-10.
- [3] **Doerfler A, Zarkik Y, Chollet Y, Treuthardt C, Praz V, Jichlinski P.** Revue Médicale Suisse – www.revmed.ch, La néphrectomie partielle dans le cancer du rein : un nouveau standard,(2629-2008).
- [4] **Bensalah K, Albiges L, Bernhard JC, Bigota P, Bodin T, Boissier R, et al.** Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Cancer du rein. Prog Urol. 2016;27,(Suppl.1):S27-S52.
- [5] **Satoh S, Tsuchiya N, Habuchi T, Ishiyama T, Seimo K, Katot.** Renal cell and transitional cell carcinoma in a Japanese population undergoing maintenance dialysis. J Urol. 2005;174:1749.
- [6] **Mejean A, Correas JM, Escudier B, De Fromont M, Lang H, Long JA et al.** Tumeurs du Rein. Progrès en Urologie (2007), 17 1101-1144
- [7] **Neuzillet Y, Lay F, Luccioni A, Daniel L, Berland Y, Coulange C.** De novo renal cell carcinoma of native kidney in renal transplant recipients. Cancer.2005;103(2): 251.
- [8] **Fryzek JP, Poulsen AH, Johnsen SP, Mclaughlin JK, Sorensen HT, Friis S.** A cohort study of antihypertensive treatments and risk of renal cell cancer. Br J Cancer. 2005;92:1902.
- [9] **Choi MY, Jee SH, Sull JW, Nam CM.** The effect of hypertension on the risk for kidney cancer in Korean men. Kidney Int. 2005 ;67:647-642.

- [10] **Flaherty KT, Fuchs CS, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE, Willett WC et al.** A prospective study of body mass index, hypertension, and smoking and the risk of renal cell carcinoma (United States). *Cancer Causes Control.* 2005;6:1099-1106.
- [11] **Bjorge T, Tretli S, Engeland A.** Relation of height and body mass index to renal cell carcinoma in two million Norwegian men and women. *Am J Epidemiol.*2004;160:1168-1176.
- [12] **Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M.** Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies.*THE LANCET.* 2008;371:569-578.
- [13] **Ljungberg B, Campbell S, Cho HY, Jacqmin D, Lee JE , Weikert S, et al.** The epidemiology of renal cell carcinoma *European Urology.* 2011;60(4):615-621.
- [14] **Lindblad P, Adami HO.** Kidney Cancer.In: *Textbook of cancer epidemiology.* Oxford University Press, New York. 2002:467-485.
- [15] **Ehdaie B, Furberg H, Craig Zabor E, Ari Hakimi A, Russo P.** Comprehensive Assessment of the Impact of Cigarette Smoking on Survival of Clear Cell Kidney Cancer. *J.juro.* 2014;191:597-602.
- [16] **Mahabir S, Leitzmann MF, Virtanen MJ, Virtamo J, Pietinen P, et al.** Prospective study of alcohol drinking and renal cell cancer risk in a cohort of finnish male smokers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14:170.

- [17] **Coulange C, Rambeau J.** Cancer du rein de l'adulte : clinique. Rapport du 97<sup>e</sup> Congrès de l'Association Française d'Urologie. Prog Urol.1997;7:807-812.
- [18] **Rauch H, Weirich G, Hornauer Ma, Storkel S, Wohl T, Bruning T.** Trichloroethylene expose and specific somatic mutations in patients with renal cell cancer. J Natl Cancer Inst. 1999;91:854-861.
- [19] **Velten P.G.** Evolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. Rein. In : cancer. Rnd, editor : [www.invs.sante.fr/publications/2003/rapport cancer 2003](http://www.invs.sante.fr/publications/2003/rapport%20cancer%202003).
- [20] **Ferlay J et al.** International Agency for Research on Cancer (IARC). GLOBOCAN 2002: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide. Lyon, France: IARCPress; 2004.
- [21] **Ljungberg B et al.** The Epidemiology of Renal Cell Carcinoma. Eur Uro. 2011;60:615-621.
- [22] **Epidémiologie des cancers en France métropolitaine - Incidence et mortalité. Institut National du cancer.** <http://lesdonnees.e-cancer.fr/les-fiches-de-synthese/29-incidence-mortalite/38-ensemble-des-cancers/22-epidemiologie-des-cancers-en-france-metropolitaine-incidence-et-mortalite.html#ind7>.  
 Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012 - Partie 1 –Tumeurs solides. **Institut National du cancer.** <http://www.e-cancer.fr/publications/69-epidemiologie/696-estimation-nationale-de-lincidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-france-entre-1980-et-2012-partie-1-tumeurs-solides>.
- [23] **ROUVIER H, DELMAS A.** Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2, tronc, Masson, 1977.

- [24] **FRANK H, NETTER MD.** Atlas d'anatomie humaine. Maloine. Novartis, 1997.
- [25] **Eble JN, World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer, International Acadaemy of Pathology.** Pathology and genetics of tumors of the urinary system and male genital organs. IARC press; Oxford University Press, 2004.
- [26] **Pignot G, Elie C, Conquy S, Vieillefond A, Flam T, Zerbib M et al.** Survival analysis of 130 patients with papillary renal cell carcinoma : prognostic utility of type 1 and type 2 subclassification. Urology. 2007;69:230-235.
- [27] **Wingo Pa.** Bolden cancer statistics 1995. CA cancer, J Clin 1995;5:529-539.
- [28] **Moudouni S.** Cancer du rein de l'adulte. Ann Urol 1999;33:395-399.
- [29] **Coulange C, Rambeau J.** Cancer du rein de l'adulte : Clinique. Rapport du 97e Congrès de l'Association Française d'Urologie. Prog Urol. 1997;7:807-812.
- [30] **Prin Et JM, Chauveau E, Duva LD.** Dysfonction hépatique avec dilatation sinusoidale, anémie et thrombocytémie réversibles associées à un adénocarcinome rénal non métastatique (syndrome de Stauffer) Sem. Hop. Paris. 1994;70:26 -30 .
- [31] **Coulange C.** Enquête épidémiologique sur les tumeurs du rein, Synthèse et recommandations en onco urologie, monographie. Prog Urol.1993;3:200-202.
- [32] **Domez T, Kale M, Ozyurek Y, Atalay H.** Erythrocyte sedimentation rates in patients with renal cell carcinoma. Eur.Urol.1992;21 (suppl 1):51-52.

- [33] **Patard JJ, Baumert H, Bensalah K, Bernhard JC, Bigot P, Escudier B, et al.** Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein. Progrès en Urologie. 2013;Suppl. 2:177-S204.
- [34] **Descotes JL, Doublet JD.** Apport de L'imagerie et des biopsies dans le diagnostic des masses solides du rein. Annales d'urologie. 2006;40:S86-S90.
- [35] **Yamashita Y, Takahashi M, Watanabe O, et al.** Small renal cell carcinoma: Pathologic and radiologic correlation. Radiology.1992;184:493-498.
- [36] **Oyen RH, Verswijvel GA.** Imaging of renal parenchymal tumors. Carcinoma of the kidney and testis ,and rare urologic malignancies. Berlein,Heidenberg,New –York:Springer-Verlag. 1999, chap 4.
- [37] **Patard JJ, Baumert H, Bensalah K, Bernhard JC, Bigot P, Escudier B, et al.** Recommandations en onco- urologie 2013 du CCAFU : Cancer du rein. Progrès en Urologie. 2013;Suppl. 2:177-S204.
- [38] **Johnson CD, Dunnick NR, Cohan RH, Illescas FF.** Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors. A.J. R.1987;148:59-63.
- [39] **Schwartz LH, Panicek DM, Koutcher JA., Brownk T, Getrajdman GI, Heelan RT, et al.** Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echo - planar, fast spin-echo, and chemical shift MR imaging. Radiology.1995;197:421-425.
- [40] **Gohji K, Yamashita C, Ueno K, Shimogaki H, Kamidono S.** Preoperative computerized tomography detect ion of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma: possible indication for resection with partial cardiopulmonary bypass and patch grafting. J. Urol.1994;152:1993-1997.

- [41] **Coulange C, Hardwigsen J , Le Treut P.** Cancer du rein : gestion des thrombus veineux. *Annales d'urologie* 40 (2006). S77-S8.
- [42] **Helenon O, Denys A, Melki P, Levy P, Correas JM, Cornud F, et al.** Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte. *Feuil. Radiol.*1993;33:339-359.
- [43] **Treiger BFG, Humphrey LS, Peterson CV, Oesterling JE, Mostwin JL, Reitz BA, et al.** Trans-esophageal echocardiography in renal cell carcinoma: an accurate diagnostic technique for intracaval neoplastic extension. *J.Urol.*1991;145:1138-1140.
- [44] **Benchekroune A, Lachkar A, Bensliman L, Soumana A, Farih MH, Belahnech Z, et al.** Cancer du rein de l'adulte. *Ann Urol.* 1998; 32:119-127.
- [45] **Hain SF.** Positron emission tomography in uro-oncology. *Cancer Imaging.* 2005;5:1-7.
- [46] **Powles T, Murray I, Brock C, Oliver T, Avril N.** Molecular Positron Emission Tomography and PET/CT Imaging in Urological Malignancies. *Eur Urol* 2007;51:1511-1520.
- [47] **Kang DE, White RL, Zuger JH, Sasser HC, Teigland CM.** Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography for detection of renal cell carcinoma. *J Urol.* 2004;171:1806-1809.
- [48] **Kumar R, Chauhan A, Lakhani P, Xiu Y, Zhuang H, Alavi A.** 2-Deoxy-2-[F-18]fluoro-D-glucose-positron emission tomography in characterization of solid renal masses. *Mol Imaging Biol.* 2005;7:431-439.

- [49] **Jadvar H, Kherbache HM, Pinski JK, Conti PS.** Diagnostic role of [F-18]-FDG positron emission tomography in restaging renal cell carcinoma. *Clin Nephrol.* 2003;60:395-400.
- [50] **Majhail NS, Urbain JL, Albani JM, Kanvinde MH, Rice TW, Novick AC, et al.** Diagnostic role of F18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the evaluation of distant metastases from renal cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2003 ; 21: 3995,
- [51] **Lang H, Lindner V, De Fromont M, Molinie V, Letourneux H, Meyer N et al.** Multicenter determination of optimal interobserver agreement using the Fuhrman grading system for renal cell carcinoma : Assessment of 241 patients with > 15-year follow-up. *Cancer.* 2005;103:625-629.
- [52] **Dall'Oglio MF, Antunes AA, Sarkis AS, Crippa A, Leite KR, Lucon AM et al.** Microvascular tumour invasion in renal cell carcinoma : the most important prognostic factor. *BJU Int.* 2007;100:552-555.
- [53] **Ficarra V, Galfano A, Novara G, Iafrate M, Brunelli M, Secco S et al.** Risk stratification and prognostication of renal cell carcinoma. *World J Urol.* 2008; 26:115-125.
- [54] **Peyronnet B, Bensalah K.** Néphrectomie partielle dans les indications électives : jusqu'ou doit-on aller ?. *Prog Urol.* 2015;25,145-146.
- [55] **Benoit T, Nouhaud FX, Roumiguié M, Méricot De Treigny O, Thoulouzan M, Doumerc N et al.** Une taille tumorale > 7 cm influence-t-elle les résultats de la néphrectomie partielle pour tumeur du rein?. *Prog Urol.* 2014;26,138-144.

- [56] **Pierquet G, Zongo D, Robert G, Pasticier G, Maurice-Tison S, Bensadoun H, et al.** Néphrectomie partielle pour cancer sur rein unique : évolution de la fonction rénale et facteurs prédictifs de son altération. *Prog Urol.* 2015;26:34-40.
- [57] **G.Winer A, Zabor EC, J. Vacchio M, Ari Hakimi A, Russo P, Jonathan A, et al.** The Effect of Patient and Surgical Characteristics on Renal Function After Partial Nephrectomy. *Clin Genitourin Cancer.* In Press 2017.
- [58] **Anastasiadis E, O'Brien T, Fernando A.** Open partial nephrectomy in renal cell cancer : Essential or obsolete?. *International Journal of Surgery.* 2016;36:541-547.
- [59] **Zabell JR, Wu J, Suk-Ouichai C, Campbell SC.** Renal Ischemia and Functional Outcomes Following Partial Nephrectomy. *Urol Clin N Am.* 2017;44:243-255.
- [60] **Muñoz-Rodríguez J, Prera A, Domínguez A, de Verdonces L, Rosado MA, Martos R, et al.** Laparoscopic partial nephrectomy: Comparative study of the transperitoneal pathway and the retroperitoneal pathway. *Actas Urol Esp.* In Press 2018.
- [61] **Marconi L, Desai MM, Ficarra V, Porpiglia F, Van Poppel H. .** Renal Preservation and Partial Nephrectomy: Patient and Surgical Factors. *Eur Urol Focus.* 2016;6:589-600.
- [62] **Cacciamani GE, Medina LG, Gill T, Abreu A, Sotelo R, Artibani W, et al.** Impact of Surgical Factors on Robotic Partial Nephrectomy Outcomes : Comprehensive Systematic Review and Meta-analysis. *The Journal of Urology.* In Press 2018.

- [63] **Chodez M , Fiard G, Arnoux V, Descotes JL, Long JA.** Les traitements ablatifs dans le cancer du rein localisé : revue de la littérature en 2014. *Prog Urol.* 2015;25:499-509.
- [64] **Ljungberg B, Bensalah K, Canfield S, Dabestanit S, Hofmann F, Hora M, et al.** EAU guidelines on renal cell carcinoma. *Eur Urol.* Limited text update March 2016.
- [65] **Houston Thompson R, Atwell T, Schmit G, M.Lohse C. Lohse, Kurup AN, Weisbrod A, et al.** Comparison of Partial Nephrectomy and Percutaneous Ablation for cT1 Renal Masses. *Eur Urol.* 2015;67:252-259.
- [66] **Isharwal S, Ye W, Wang A, Abraham J, Zabell J, Dong W, et al.** Impact of Comorbidities on Functional Recovery from Partial Nephrectomy. *The Journal of Urology.* 2018;199:544-545.
- [67] **A. Jang H, Wook Kim J, Soo Byun S, Hoo Hong S, Jun Kim Y, Hyun Park Y, et al.** Oncologic and Functional Outcomes after Partial Nephrectomy Versus Radical Nephrectomy in T1b Renal Cell Carcinoma: A Multicenter, Matched Case-Control Study in Korean Patients. *Cancer Res Treat* 2016;48(2):612-620.
- [68] **M. Forbes C, A. Rendon R, Finelli A, Moore RB, Kapoor A, B. Moore A, H. Breau R, et al.** Disease progression and kidney function after partial vs. radical nephrectomy for T1 renal cancer. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations.* 2016;34(11):486-486.
- [69] **McDonald ML, Lane BR, Jimenez J, Lee HJ, Yim K, Bindayi A, et al.** Renal Functional Outcome of Partial Nephrectomy for Complex RENAL Score Tumors with or without Neoadjuvant Sunitinib: A Multicenter Analysis. *Clinical Genitourinary Cancer.* In Press 2018

- [70] **Shvero A, Nativ O, Abu-Ghanem Y, Zilberman D, Zaher B, Levitt M.** Oncologic outcome of partial nephrectomy for renal cell cancer stage T3a. *Clin Genitourin Cancer*. In Press 2017.
- [71] **Reix B, Bernhard JC, Patard JJ, Bigot P, Villers A, Suer E, et al.** Overall survival and oncological outcomes after partial nephrectomy and radical nephrectomy for cT2a renal tumors: A collaborative international study from the French kidney cancer research network UroCCR. *Progrès en urologie* In Press 2018.
- [72] **Roos FC, Steffens S, Junker K, Janssen M, Becker F, Wegener G, al.** Survival advantage of partial over radical nephrectomy in patients presenting with localized renal cell carcinoma. *BMC Cancer*. 2014;14:372.
- [73] **Sangjun Yoo , Dalsan You, In Gab Jeong, Bumsik Hong, Jun Hyuk Hong, Chung-Soo Kim, et al.** Preserving Renal Function through Partial Nephrectomy Depends on Tumor Complexity in T1b Renal Tumors. *J Korean Med Sci*. 2017;32(3):495-501.
- [74] **Kopp RP, Liss MA, Mehrazin R, Wang S, Lee HJ, Jabaji R, et al.** Analysis of Renal Functional Outcomes After Radical or Partial Nephrectomy for Renal Masses  $\geq 7$  cm Using the RENAL Score. *Urol*. 2015;86(2):319-320.
- [75] **Shum CF, Bahler CD, Sundaram CP.** Impact of positive surgical margins on overall survival after partial nephrectomy—A matched comparison based on the National Cancer Database. *Urol Oncol*. 2018;36(3):915-921.

- [76] **Hankins RA, Walton-Diaz A, Truong H, Shih J, Bratslavsky G, Pinto PA, et al.** Renal functional outcomes after robotic multiplex partial nephrectomy: the National Cancer Institute experience with robotic partial nephrectomy for 3 or more tumors in a single kidney. *Int Urol Nephrol.* 2016;48(11):1817-1821.
- [77] **A. Baiocco J, R. Metwalli A.** Multiplex Partial nephrectomy, Repeat Partial nephrectomy, and Salvage Partial nephrectomy Remain the Primary Treatment in Multifocal and Hereditary Kidney Cancer. *Front Oncol.* 2017;7:244.
- [78] **Watson MJ, Sidana A, Diaz AW, Siddiqui MM, Hankins RA, Bratslavsky G, et al.** Repeat robotic partial nephrectomy: characteristics, complications, and renal functional outcomes. *J Endourol.* 2016;30(11):1219-1226.

## *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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجمعيل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بأبوانزع من ضميري وشر في أبأعلا صحة مريض هدي في الأأول.
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بأكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأأطباء إخوة لي.
- وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بأكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- وأبأن بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 211

سنة: 2018

## استئصال الكلية الجزئي في سرطان الكلي

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

السيدة: صفاء زروف

المودادة في: 21 شتنبر 1992 بقصبة تادلة

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الكلي - سرطان - استئصال الكلية الجزئي - جراحة محافظة.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ياسين نوييني

أستاذ في جراحة المسالك البولية

مشرف

السيد: عبد اللطيف جنان

أستاذ في جراحة المسالك البولية

أعضاء

السيد: محمد أوقبلي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد: طيب كبداني

أستاذ في العلاج بالأشعة