



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 152

Etude anatomopathologique et épidémiologique des tumeurs malignes rénales Expérience du service d'anatomopathologie HMIMV rabat

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le :/..../ 2023

Par :

Mme Kaoutar DARBAL

Médecin Interne du CHU Ibn Sina - Rabat

Pour l'obtention du Diplôme de

Docteur en médecine

Mots clés : Anatomopathologie – Epidémiologie – Cancer du rein – Tumeur rénale –
Néoplasme malin

Membres du Jury:

Mr Mohamed OUKABLI

Professeur d'anatomopathologie

Président

Mme Amal DAMIRI

Professeur d'anatomopathologie

Directeur de thèse

Mme Hafsa CHAHDI

Professeur d'anatomopathologie

Juge

Mr Ahmed JAHID

Professeur d'anatomopathologie

Juge

Mr Mohamed ALLAOUI

Professeur d'anatomopathologie

Juge



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَ قُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ وَ رَسُولُهُ وَ الْمُؤْمِنُونَ

وَ سَتُرَدُّونَ إِلَىٰ عَالِمِ الْغَيْبِ وَ الشَّهَادَةِ

فَيُنَبِّئُكُمْ بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

سورة التوبة - الآية 105





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
2013 _ 2022:	Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*

Professeur Brahim LEKEHAL

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*

Professeur Amal THIMOU

- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

- *Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives Mr.*

Abdellah KHALED

- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats Mr.*

Azzeddine BOULAAJOU

- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages Mr.*

Najib MOUNIR

- *Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

- *Chef du Service Informatique*

Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
---------------------	------------------

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
--------------------	--------------------------

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers, Rabat</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie <u>Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat</u>
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance</u>

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <u>Doyen de la FMPA</u>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale – <u>Directeur du CHUS Rabat</u>
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

(* **Enseignant Militaire**)

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale Pr.
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique Directeur Hôp. d'Enfants Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Thoracique
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique – Doyen de la EMPR

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

(*) Enseignant Militaire

Décembre 2002

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. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. AL Avachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

(*) Enseignant Militaire

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

(*) Enseignant Militaire

Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
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. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale

(*) Enseignant Militaire

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
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. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

(*) Enseignant Militaire

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

(*) Enseignants Militaires

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génécologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

(*) Enseignant Militaire

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAL 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

(***) Enseignants Chercheurs Militaires**

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

LE DOYEN

Dédicaces



Avec toute affection je dédie cette thèse...

A mon cher père Abderrahman Darbal

Tu es la source de ma joie, de mon bonheur et ma motivation.

Aucun mot ne sauraient exprimer l'amour que je te porte, ni la gratitude que je te témoigne pour tous les sacrifices et efforts que tu as consentis pour mon éducation, mon instruction, mon bien être et celui de notre famille.

Je te remercie papa de m'avoir tout donné sans compter et de m'avoir soutenue toute ma vie.

Grace à tes précieux conseils que j'ai opté pour cette noble profession. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Je te dédie ce travail, ainsi que ce titre de médecin que je porterai fièrement. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie et bonne santé.

A ma chère mère Fatima Mohrach

Tu es le soleil de ma vie, et la lune de mon cœur.

Tous les mots du monde ne suffiront pas pour décrire mon amour et ma gratitude envers toi.

Tes prières et tes encouragements ont été pour moi un grand soutien moral le long de mes sept années d'étude en médecine. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain.

Je te remercie maman pour ta présence rassurante, ton affection, ta tendresse, tes énormes sacrifices et efforts et pour tout l'amour que tu procures encore à notre famille.

Puisse Dieu tout puissant te procurer longue vie, santé et bonheur.

A mon cher frère Anas Darbal

Mon chéri adoré, tu es ce que la vie offre de meilleur : un complice, un ami, un formidable frère.

Nous avons partagé ensemble une enfance pleine de joie, d'amour et de complicité. Je te porte une grande confiance et une grande estime. Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite plein de joie, beaucoup de bonheur et de réussite dans ta vie et ton parcours professionnel.

Que Dieu te bénisse, te protège et t'accorde santé et sérénité.

Chères amies,

A mon éternel binôme Oumaima Belcadi

J'ai toujours été ravie de travailler à tes côtés, je n'oublierai jamais nos gardes aux urgences ensemble. Merci pour ton aide et ta patience.

Et je garderai en mémoire nos précieux souvenirs d'internat pour toujours.

A mon fidèle alliée et sœur Ouassima Kihoul

Nous avons vécu ensemble deux années inoubliables de notre parcours professionnel où j'ai apprécié beaucoup ta compagnie. Merci pour ta simplicité, ta gentillesse ton aide et ta patience.

A mon adorable Lamiae Krati

Une vraie amie est difficile à trouver, difficile à perdre et impossible à oublier, notre amitié qui a duré sans viora toujours au fond de mon cœur.

Que Dieu vous protège toutes et que notre amitié reste à jamais.

Remerciements



Aux membres de notre jury

*Pour le grand honneur qu'ils nous font en acceptant de juger ce
travail*

A notre cher maître et président de thèse
Professeur OUKABLI Mohamed
Chef de service d'anatomie pathologique / Hôpital Militaire
d'instruction Mohamed V Rabat

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de présider le jury de notre thèse.

Veillez trouver ici professeur le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

A notre chère maître directeur de thèse et notre honorable
Professeur DAMIRI Amal
Professeur en anatomie pathologique / Hôpital Militaire
d'instruction Mohamed V Rabat

Je vous remercie chaleureusement de m'avoir confié ce travail.

Merci pour votre disponibilité, votre soutien, vos encouragements, et vos précieux conseils tout au long de ce travail.

Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé.

Veillez accepter chère professeur, l'expression de ma profonde reconnaissance et respect.

A notre juge de thèse et notre honorable

Professeur CHAHDI Hafsa

*Professeur en anatomie pathologique / Hôpital Militaire
d'instruction Mohamed V Rabat*

*Nous vous remercions chaleureusement pour l'honneur que vous nous
avez fait en acceptant de juger notre travail.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre gentillesse avec lesquelles
vous nous avez accueilli.*

Veillez accepter professeur, mes salutations distinguées.

A notre juge de thèse et notre honorable

Professeur JAHID Ahmed

Professeur en anatomie pathologique / CHU Ibn Sina Rabat

*Nous vous remercions d'avoir accepté aimablement de juger notre
thèse.*

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer
notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter professeur, dans ce travail l'assurance de notre
estime et notre profond respect*

A notre juge de thèse et notre honorable
Professeur ALLAoui Mohamed
Professeur en anatomie pathologique / Hôpital Militaire
d'instruction Mohamed V Rabat

*Veillez me permettre de vous adresser mes remerciements pour la
gentillesse de faire partie de nos juges.*

*Nous sommes très sensibles à votre accueil bienveillant et votre
gentillesse.*

Trouvez ici le témoignage de notre reconnaissance inconditionnée.

Table de matières

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction	1
Généralités	2
I. Rappel anatomique.....	2
II. Rappel histologique.....	15
III. Données épidémiologiques.....	22
IV. Données anatomopathologiques.....	28
A. Classification histologique	28
1. Trois sous types majeurs des tumeurs à cellules rénales	30
a. Le carcinome rénal à cellules claires	30
b. Le carcinome à cellules rénales papillaires	33
c. Le carcinome à cellules rénales chromophobes	35
2. Nouvelles entités de tumeurs rénales à définition moléculaire	38
a. Le carcinome rénal éosinophile solide et kystique	38
b. Le carcinome à cellules rénales muté par ELOC	39
c. Le carcinome rénal à mutation ALK	40
d. Le carcinome rénal médullaire déficient en SMARCB1	42
e. Le carcinome rénal par altération TFEB	43
f. Le carcinome rénal par réarrangement TFE3.....	44
g. Le carcinome rénal déficient en FH	46

3. Autres tumeurs à cellules rénales	48
a. Le carcinome rénal déficient en SDH	48
b. Tumeur rénal papillaire à cellules claires	49
c. Tumeur rénale kystique multiloculaire à faible potentiel de malignité....	51
d. Le carcinome rénal tubulo-kystique	54
e. Le carcinome à cellules rénales associé à la maladie kystique acquise...	55
f. Le carcinome du canal collecteur	57
B. Les facteurs pronostic histologiques	59
1. Classification pTNM des tumeurs malignes rénales	60
2. Classification de Fuhrman	61
3. Grade nucléaire ISUP/OMS	62
4. La composante sarcomatoïde	64
5. La composante rhabdoïde	64
6. Nécrose vasculaire	66
7. Les thromboses vasculaires	66
C. Examen anatomopathologique en pathologie tumorale	69
D. Compte rendu anatomopathologique	72
Matériels et méthodes	73
1. Conception et contexte de l'étude	73
2. Patients	73
3. Méthodes de sélection et d'analyse des données	74
Résultats	76
A. Population étudiée	76
B. Données anatomopathologiques	78
1. Localisation tumorale	78
2. Type histologique	78
3. Grade nucléaire ISUP/OMS	82
4. Composante sarcomatoïde ou rhabdoïde	82

5. Nécrose vasculaire	82
6. Classification pTNM	83
Discussion	85
I. Données épidémiologiques	85
1. Age et sexe	87
2. Facteurs de risque	88
II. Données anatomopathologiques	91
A. Le type histologique	91
B. Les facteurs pronostiques histologiques	92
1. Grade nucléaire	93
2. Différenciation sarcomatoïde	94
3. Différenciation rhabdoïde	94
4. Stade pTNM	95
5. Thrombose vasculaire	95
6. Nécrose tumorale	96
7. Limites chirurgicales	97
Conclusion	99
Annexes	100
Résumé	101
Abstract	102
ملخص	103
Références bibliographiques	104

Liste des Tableaux

Tableau 1	:Résumé des caractéristiques des principaux syndromes génétiques prédisposant au cancer du rein	27
Tableau 2	:Classification OMS 2022 des tumeurs rénales 5e édition	28
Tableau 3	:Résumé des caractéristiques des principaux sous types histologiques du cancer de rein.....	37
Tableau 4	:Résumé des caractéristiques des cancers rénaux à définition moléculaire.....	47
Tableau 5	:Classification de Bosniak 2019 des kystes rénaux	53
Tableau 6	:Classification TNM AJCC/UICC 2017 des tumeurs malignes rénales	60
Tableau 7	:Classification de Fuhrman	61
Tableau 8	:Classification ISUP du carcinome à cellules rénales	62
Tableau 9	:Caractéristiques épidémiologiques des patients de l'étude.....	77
Tableau 10	:Répartition des facteurs de risque étudiés selon le sexe	77
Tableau 11	:Répartition des types histologiques des cas de cancers rénaux étudiés .	78
Tableau 12	:Grade nucléolaire ISUP/OMS des cas étudiés de cancers rénaux.....	82
Tableau 13	:Description de l'extension tumorale locale et régionale des cancers rénaux de l'étude.....	84
Tableau 14	:Incidence du cancer de rein dans les pays d'Afrique du Nord (nombre de cas pour 100 000 habitants)	86
Tableau 15	:Comparaison des moyennes d'âge et sexe ratios des différentes études	87
Tableau 16	:Comparaison des facteurs de risque de cancer du rein dans différentes études.....	88
Tableau 17	:Comparaison des données histologiques du cancer de rein.....	91
Tableau 18	:Comparaison des données pronostic du cancer de rein.....	92
Tableau 19	: Comparaison des cancers rénaux avec différenciation sarcomatoïde.....	94
Tableau 20	:Comparaison des données sur l'envahissement des limites chirurgicales	98

Liste des Figures

Figure 1 : Vue postérieure des reins montrant leur position par rapport au rachis lombaire ..	3
Figure 2 : Coupe frontale du rein montrant sa configuration interne	4
Figure 3 : Coupe frontale du rein montrant sa voie excrétrice supérieure	6
Figure 4 : Coupe frontale du rein montrant sa vascularisation artérielle	8
Figure 5 : Schéma montrant la distribution de la vascularisation rénale	10
Figure 6 : Coupe sagittale montrant la loge rénale droite	12
Figure 7 : Vue antérieure montrant les rapports antérieurs des reins	13
Figure 8 : Vue postérieure montrant les rapports postérieurs des reins	14
Figure 9 : Coupe histologique en microscopie optique montrant les éléments d'un corpuscule rénal normal (coloration H&E)	16
Figure 10 : Coupe histologique en microscopie optique montrant des sections transversales des tubules proximaux (p) et des tubules distaux (d) (coloration H&E)	18
Figure 11 : Coupe histologique en microscopie optique montrant des sections transversales des tubes collecteurs (cd) portion ascendante (ts) et descendante (dt) d'anse d'Henlé (coloration H&E)	18
Figure 12 : Schéma montrant la structure et les types de néphrons	19
Figure 13 : Coupe histologique en microscopie électronique montrant la membrane de filtration glomérulaire	21
Figure 14 : Pourcentage de mortalité du cancer du rein pour les deux sexes aux différents continents avec nombre de cas par région (GLOBOCAN 2020).....	22
Figure 15 : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules rénales claires montrant une masse jaune lobulée avec des foyers d'hémorragie	31
Figure 16 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales claires avec stroma fibrovasculaire (Coloration H&E, moyen grossissement) (<i>Laboratoire d'anatomopathologie- HMIMV Rabat</i>).....	31
Figure 17 : Immunomarquage Vimentine positif, Carcinome à cellules rénales claires (<i>Laboratoire d'anatomopathologie- HMIMV Rabat</i>).....	32
Figure 18 : Immunomarquage CD10 positif, Carcinome à cellules rénales claires (<i>Laboratoire d'anatomopathologie- HMIMV Rabat</i>).....	32

Figure 19 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal papillaire type 1 (coloration H&E)	34
Figure 20 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal papillaire type 2 (coloration H&E)	34
Figure 21 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal chromophile montrant des feuilles de cellules avec un mince stroma fibrovasculaire (coloration H&E)	36
Figure 22 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal éosinophile solide et kystique (faible grossissement, coloration H&E)	38
Figure 23 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal par mutation ELOC, montrant un stroma léiomyomateux proéminent au sein des cellules tumorales (moyen grossissement, coloration H&E)	39
Figure 24 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal à translocation ALK montrant de grandes cellules polygonales à vacuolisation focale (fort grossissement, coloration H&E)	41
Figure 25 : Immunomarquage ALK montrant des nids tumoraux positifs avec un infiltrat lympho-plasmocytaire	41
Figure 26 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal par altération TFE3 montrant sa morphologie biphasique (fort grossissement, coloration H&E)	43
Figure 27 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal réarrangé TFE3 avec architecture papillaire et des corps de psammomes (moyen grossissement, coloration H&E)	45
Figure 28 : Immunohistochimie montrant une positivité nucléaire diffuse pour le TFE3	45
Figure 29 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal déficient en FH montrant une structure tubulaire (moyen grossissement, coloration H&E)	46
Figure 30 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal déficient en SDH montrant des cellules à vacuoles cytoplasmiques (fort grossissement, coloration H&E)	48
Figure 31 : Coupe histologique en microscopie optique d'une tumeur rénale papillaire à cellules claires montrant un aspect tubulo-papillaire avec alignement nucléaire linéaire (moyen grossissement, Coloration H&E)	50

Figure 32 : Immunohistochimie montrant une positivité pour la CAIX avec un aspect membranaire caractéristique	50
Figure 33 : Aspect macroscopique d'une pièce opératoire montrant une tumeur rénale multi-kystique avec des septa minces	52
Figure 34 : Coupe histologique en microscopie optique montrant des kystes séparés par des septa et des cellules néoplasiques disposées en une seule couche (moyen grossissement, coloration H&E)	52
Figure 35 : Coupe histologique en microscopie optique montrant une structure tubulaire et kystique tapissée d'une seule couche de cellules néoplasiques (moyen grossissement, coloration H&E)	54
Figure 36 : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules rénales associé à la maladie kystique acquise	55
Figure 37 : Coupe histologique en microscopie optique montrant une tumeur bien circonscrite avec une capsule fibreuse (faible grossissement, coloration H&E).....	56
Figure 38 : Coupe histologique en microscopie optique, montrant une architecture criblée avec des cristaux d'oxalate (moyen grossissement, coloration H&E)	56
Figure 39 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome du canal collecteur montrant des cellules cuboïdes à cytoplasmes éosinophiles et nucléoles proéminents (moyen grossissement, coloration H&E)	58
Figure 40 : Coupes histologiques en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales montrant les 4 grades ISUP (colorations H&E)	63
Figure 41 : Coupes histologiques en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales claires avec des différenciations sarcomatoïde et rhabdoïde (colorations H&E)....	65
Figure 42 : Stades TNM du cancer du rénal montrant l'extension veineuse	67
Figure 43 : Classification de Mayo du thrombus tumoral veineux	68
Figure 44 : Etapes de l'examen macroscopique sur une pièce opératoire de néphrectomie totale (<i>Service d'anatomopathologie de l'HIA Percy</i>)	71
Figure 45 : Evolution des cas du cancer de rein par année.....	76
Figure 46 : Coupe histologique en microscopie optique, Carcinome rénal à translocation de la famille MIT (moyen grossissement, coloration H&E) (<i>Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat</i>)	79

Figure 47 : Immunomarquage Racemase positif, Carcinome rénal à translocation de famille MIT (<i>Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat</i>)	79
Figure 48 : Coupe histologique en microscopie optique, Carcinome à cellules rénales papillaires (moyen grossissement, coloration H&E) (<i>Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat</i>).....	80
Figure 49 : Coupe histologique en microscopie optique, Carcinome rénal tubulo-mucineux et fusiforme (faible grossissement, coloration H&E) (<i>Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat</i>).....	80
Figure 50 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales chromophobes (moyen grossissement, coloration H&E) (Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat).....	81
Figure 51 : Résultats de la classification pTNM des cancers rénaux de l'étude	83
Figure 52 : Incidence du cancer du rein aux différents continents en 2020 représentée en pourcentage du total et nombre de cas par région	86
Figure 53 : Comparaison des pourcentages des Grades nucléaires	93
Figure 54 : Comparaison des stades TNM des cas de cancers rénaux.....	95
Figure 55 : Pourcentage des limites chirurgicales positives dans différentes séries.....	97

Liste des abréviations

AJCC/UICC	: American Joint Commission on Cancer / Union for International Cancer Control
ALK	: Lymphome Kinase Anaplasique
AMACR	: Alpha-Méthylacyl-CoA Racémase
BAP1	: The Breast Cancer Susceptibility Gene 1 Associated Protein 1
BHD	: Birt-Hogg-Dubé
CAIX	: Anhydrase Carbonique
CCR	: Carcinome à Cellules Rénales
CD10	: Cluster de Différentiation 10
CDC73	: Cycle De Division Cellulaire 73
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CK7	: Cytokératine 7
C-MYC	: Cellular Myelocytomatosis oncogene
COVID-19	: Coronavirus 2019
ELOC	: Élongine C
EMA	: Epithelial Membrane Antigène
EML4	: Echinoderm Microtubule-Associated Protein-Like 4
EPIC	: European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition
FH	: Furamate Hydratase
FLCN	: Folliculin
SETD2	: SET Domain Containing 2
GLOBOCAN	: Global Cancer Observatory
HMIMV	: Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V
HOOK1	: Hook microtubule tethering pretein 1
ISUP	: Internationale Society of Urological Pathology
KIT	: Tyrosine Protein Kinase

MET	: Mesenchymal Epithelial Transition
MIT	: Facteurs de Transcription de la Microphthalmie
Mtor	: Méchanistic Target of Rapamycin
NOS	: Not Otherwise Specified
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
P63	: Tumor Protein p63
PAX2	: Paired Box Gene 2
PAX8	: Paired Box Gene 8
PI3K/AKT	: Phosphatidylinositol 3-Kinase / Protein Kinase B
PTEN	: Phosphatase Et Homologue Tensine
pTNM	: Pathological Tumor-Node-Metastasis
2SC	: S-(2-Succino)-Cystéine
SDH	: Succinate Déshydrogénase
STRN	: Striatin
SMARCB1	: Related Matrix Associated Actin Dependent Regulator Of Chromatin Subfamily Member 1
TCEB1	: Transcription Elongation Factor B polypeptide 1
TFE3	: Facteur de Transcription E3
TFEB	: Facteur de Transcription EB
TP53	: Protéine Tumorale 53
TPM3	: Tropomyosin 3
TSC	: Sclérose Tubéreuse
VCL	: Vinculin
VHL	: Von Hippel-Lindau
VITAL	: Vitamin D and Omega 3 Trial
H&E	: Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine

Introduction :

Le cancer du rein représente le 15^e cancer dans le monde pour les deux sexes [1], et 2,4% de toutes les tumeurs malignes de l'adulte en 2020 [2]. Il est le 6^e cancer chez l'homme et le 10^e chez la femme [3].

Plus de 50 entités de tumeurs rénales ont été décrites dans la littérature, avec parfois des aspects morphologiques très hétérogènes, rendant leur diagnostic histologique difficile.

Les techniques de diagnostic moléculaire ont permis de distinguer génétiquement les différents types de néoplasmes rénaux et de découvrir de nouvelles entités mal diagnostiquées ou non classés [4].

C'est ainsi qu'en 2022, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a publié la cinquième édition de la classification des tumeurs rénales avec des nouvelles entités définis selon des critères morphologiques et moléculaires.

Les études épidémiologiques sur le cancer du rein en Afrique restent rares, malgré l'augmentation des taux d'incidence et de mortalité dans les pays de ce continent y compris le Royaume du Maroc.

Dans cette optique, nous avons mené une étude rétrospective descriptive, portant sur une série de cas de cancers du rein, au sein du service d'anatomie pathologique de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V à Rabat.

L'objectif principal de notre étude était de décrire les types histologiques les plus fréquents des cancers de rein primitifs chez les patients opérés à l'HMIMV entre 2018 et 2022 ; avec comme objectifs secondaires d'évaluer les facteurs épidémiologiques et pronostiques de ces tumeurs.

Généralités :

I. Rappel anatomique:

Configuration externe :

Les reins sont des organes pleins en forme d'haricot.

Ils sont situés de part et d'autre du rachis, dans l'espace rétro péritonéal, contre la paroi abdominale postérieure.

Ils s'étendent de la 12^e vertèbre dorsale à la 3^e vertèbre lombaire (figure 1).

Le rein droit est légèrement plus bas que le rein gauche en raison de ses rapports avec le foie.

Chaque rein présente :

- 2 faces (antérieure et postérieure)
- 2 bords (latéral et médial)
- 2 pôles (supérieur et inférieur).

La surface des reins est lisse chez l'adulte, de couleur rouge sombre, et de consistance ferme.

Les dimensions moyennes du rein chez l'adulte sont :

- 12cm de hauteur
- 6cm de largeur
- 3cm d'épaisseur.

Chaque rein pèse environ 140 grammes chez l'homme et 125 grammes chez la femme.

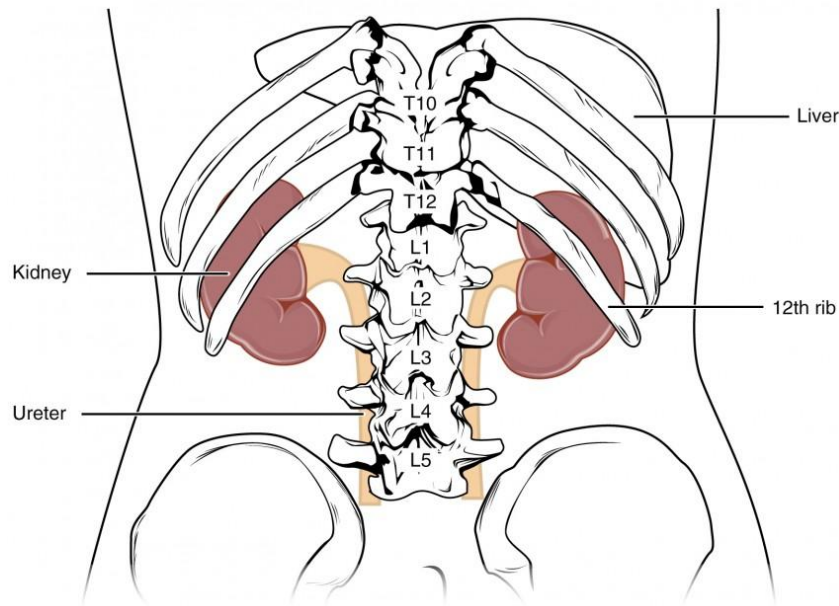


Figure 1 : Vue postérieure des reins montrant leur position par rapport au rachis lombaire [5]

Configuration interne :

Le parenchyme rénal est constitué d'un cortex périphérique et d'une médulla centrale (figure 2).

Zone médullaire :

La médulla est constituée de pyramides rénales (ou pyramides de Malpighi).

Elles sont au nombre de huit à dix par rein.

Les pyramides rénales contiennent les tubules rénaux droits et les tubules collecteurs à l'origine de leur aspect strié.

Zone corticale :

Le cortex rénal mesure 1 cm d'épaisseur entre la capsule fibreuse et la base des pyramides rénales.

Il représente la zone de filtration glomérulaire.

Les colonnes rénales (ou colonnes de Bertin) sont des prolongements du tissu cortical qui sépare les pyramides rénales.

On distingue :

- Le cortex contourné superficiel, qui contient les corpuscules rénaux.
- Le cortex radié constitué de pyramides de Ferrein qui correspondent à des prolongements des stries de la médulla rénale.

Chaque pyramide rénale constitue avec le tissu cortical qui l'entoure, un lobe rénal.

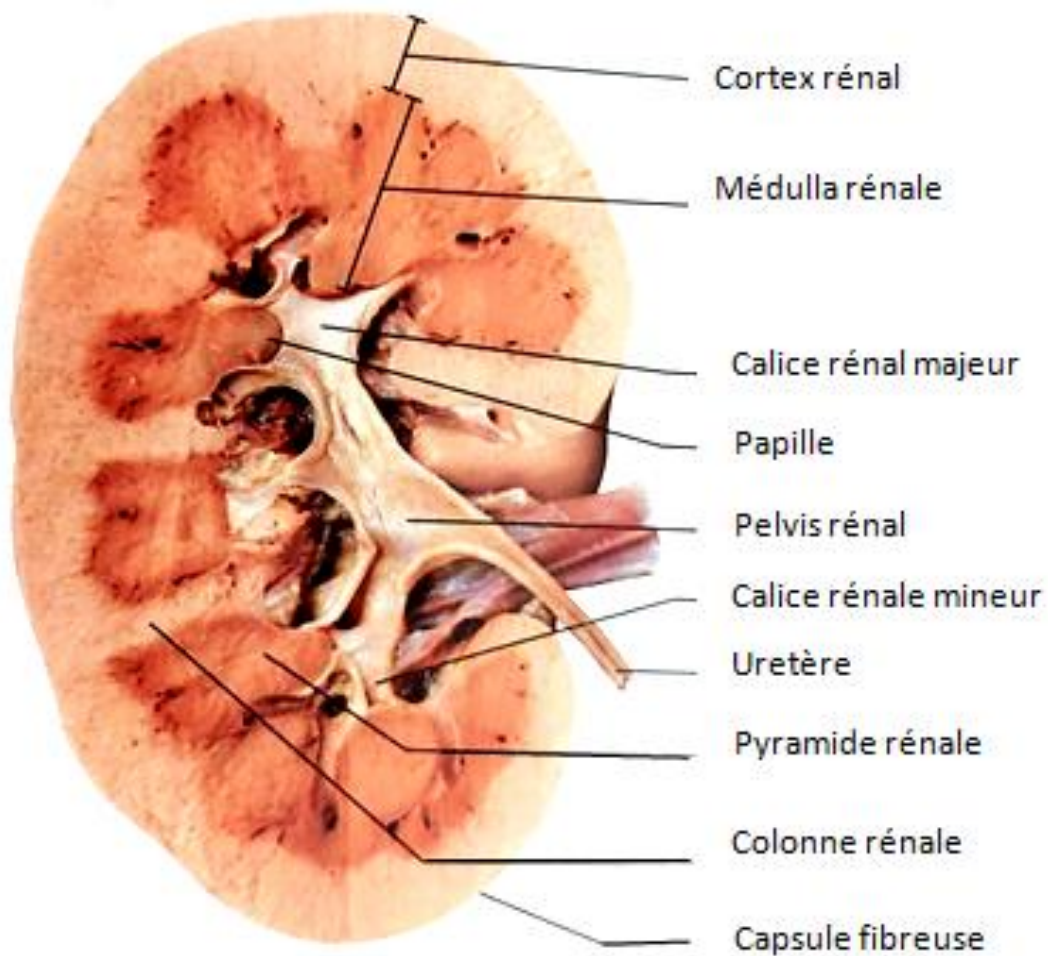


Figure 2 : Coupe frontale du rein montrant sa configuration interne [6]

Sinus rénal :

Le sinus rénal est situé au bord médial du rein, et renferme :

- Le pédicule rénal
- Les vaisseaux lymphatiques
- La voie excrétrice supérieure intra-rénale

Ses parois sont irrégulières et faites de saillies coniques, les papilles rénales.

Le sommet des papilles est perforé de petits trous formant l'aire criblée.

Les voies excrétrices supérieures (VES):

- Les VES intra-rénales comprennent les calices mineurs et majeurs et le pelvis rénal (figure 3).
- Les VES extra-rénales sont représentés par les uretères.

Les calices mineurs:

Les calices mineurs sont au nombre de 8 à 10 par rein (égales au nombre de papilles rénales). Ils s'insèrent sur le pourtour des aires criblés par le fornix.

Les calices majeurs :

Les calices majeurs varient de 2 à 5 par rein.

Ils sont formés par la confluence des calices mineurs et se jettent dans le pelvis rénal.

Le pelvis rénal :

Le pelvis rénal (pyélon) a une forme triangulaire, son sommet se continue par l'uretère au niveau de la jonction pelvi-urétéral.

Il occupe la moitié inférieure du hile rénal.

On distingue :

- Le pelvis rénal bifide : fréquent, reçoit deux calices majeurs
- Le pelvis pyélique : reçoit trois calices majeurs
- Le pelvis globuleux : plus rare, reçoit directement les calices mineurs

L'uretère :

Les uretères sont des conduits urinaires pairs (droit et gauche), qui relient les pelvis rénaux à la vessie.

Ils sont divisés en quatre segments : lombaire, iliaque, pelvien et intra-vésical.

Les uretères présentent trois rétrécissements :

- La jonction pelvi-urétérale
- Lieu de croisement avec les vaisseaux iliaques communs
- Lieu de pénétration dans la paroi vésicale.

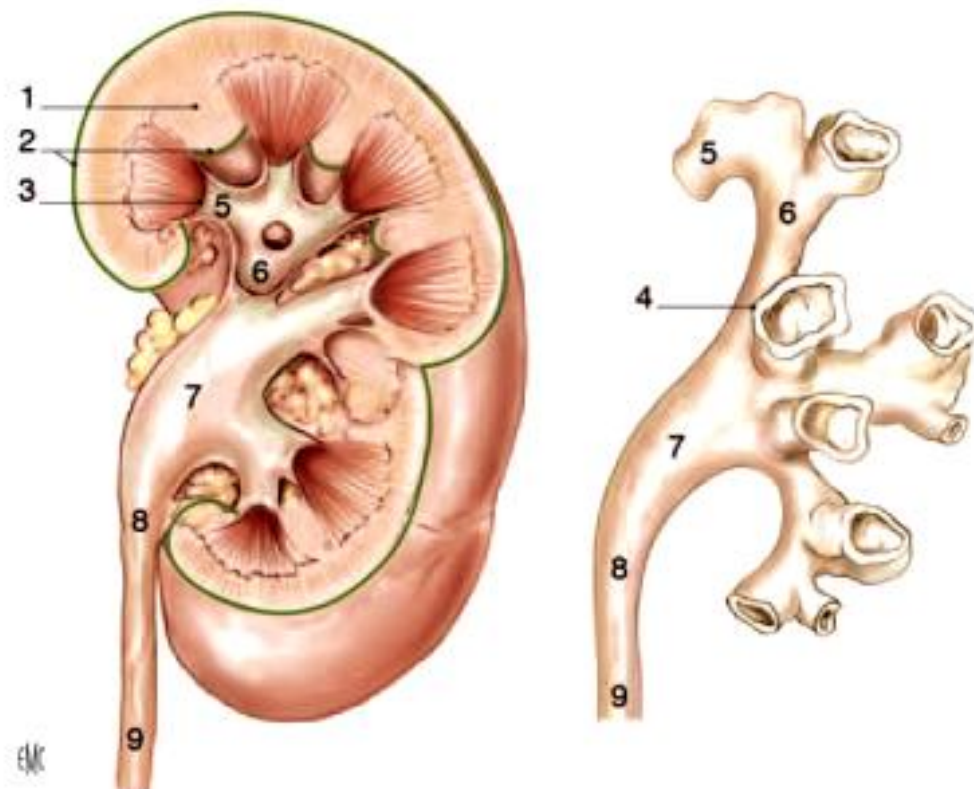


Figure 3 : Coupe frontale du rein montrant sa voie excrétrice supérieure [7]

1. Colonne rénale 2. Capsule rénale 3. Papille rénale 4. Fornix 5. Calice mineur
6. Calice majeur 7. Pelvis rénal 8. Jonction pyélo-urétérale 9. Uretère

Vascularisation:

La vascularisation rénale est de type terminale.

Les Artères :

Origine et trajet :

L'artère rénale branche latérale de l'aorte abdominale, naît en regard de L1-L2 (1^e et 2^e vertèbres lombaires), en dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Elle mesure :

- 6-8mm de diamètre
- 3-4cm de longueur à gauche et 5-6cm à droite.

L'artère rénale droite est plus longue, elle passe en arrière de la veine cave inférieure, puis en arrière de la veine rénale droite.

Au sein du pédicule rénal, l'artère rénale constitue l'élément le plus postérieur.

Branches et terminaison :

Chaque artère rénale se divise en deux branches terminales principales: un rameau antérieur et un rameau postérieur (figure 4).

Les branches de division de chaque rameau sont :

- Artères segmentaires intra-rénales supérieures et inférieures.
- Artères inter-lobaires.
- Artères arquées, qui cheminent entre le cortex et la médulla.
- Artères inter-lobulaires qui cheminent dans la portion radiée du cortex rénal.

Les collatérales de l'artère rénale sont :

- Une artère surrénale inférieure pour la glande surrénale homolatérale
- Un rameau urétéral pour l'uretère lombaire homolatéral
- Des rameaux nodaux pour les nœuds lymphatiques
- Des rameaux capsulo-adipeux pour la graisse péri-rénale homolatérale

Variations des artères rénales :

L'artère rénale est unique dans 85%, elle peut être double ou triple.

Parfois des artères polaires supérieures ou inférieures peuvent exister.

Elles naissent de l'aorte abdominale et gagnent directement l'un des pôles rénaux sans cheminer par le hile.

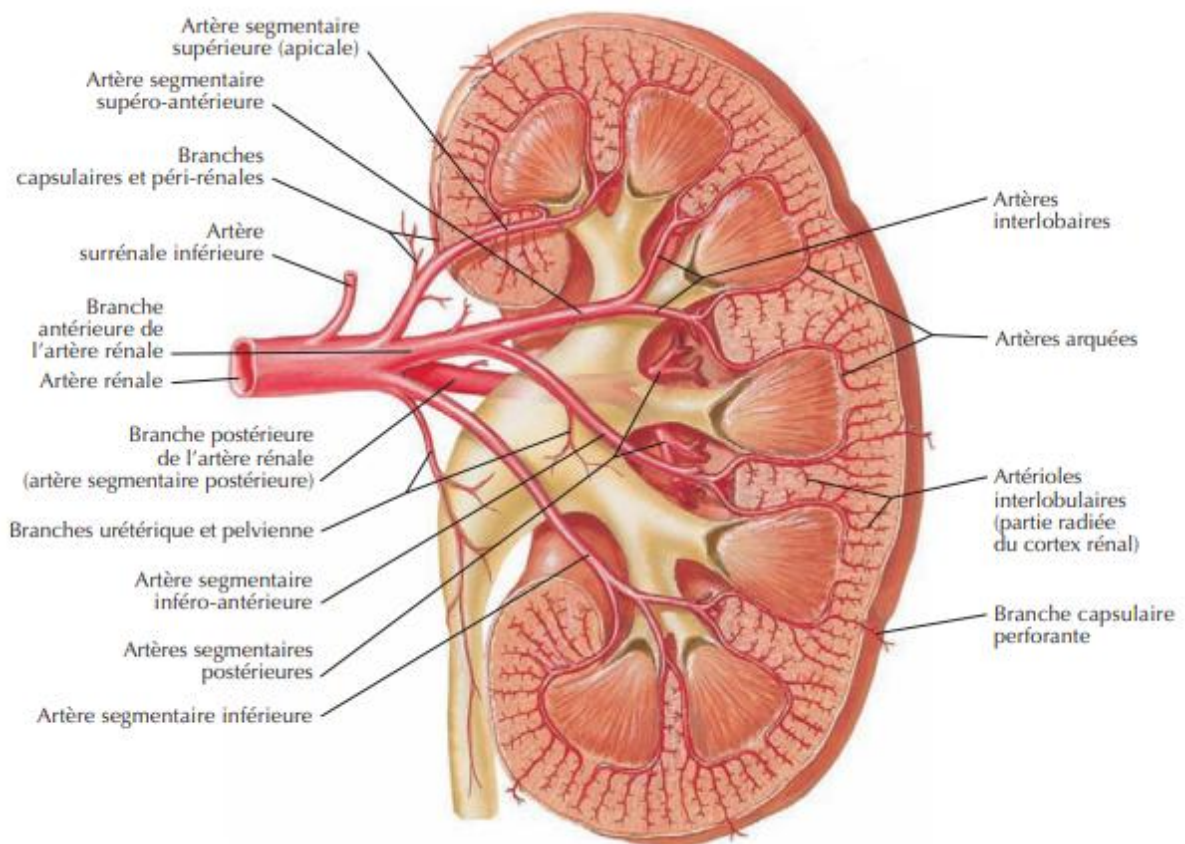


Figure 4 : Coupe frontale du rein montrant sa vascularisation artérielle [8]

Les veines :

Origine et trajet :

La veine rénale a pour origine la réunion des veines intra-rénales à l'intérieur du sinus rénal.

Elle mesure :

- 10 mm de diamètre
- 2 à 3 cm de longueur à droite et de 7 à 8 cm à gauche.

La veine rénale constitue l'élément le plus antérieur du pédicule rénal.

La veine rénale gauche plus longue, croise la face antérieure de l'aorte abdominale et passe derrière l'artère mésentérique supérieure, dans la pince aorto-mésentérique.

Branches et terminaison :

Chaque veine rénale reçoit une veine surrénale inférieure, un rameau urétéral, des rameaux capsulo-adipeux.

La veine rénale droite se jette directement dans la veine cave inférieure, en regard de L1-L2.

La veine rénale gauche reçoit un plus grand nombre de collatérales:

- La veine surrénale moyenne gauche
- La veine gonadique gauche
- la veine lombale ascendante

Variations des veines rénales :

La veine rénale est unique dans 90 % des cas. Elle peut être double ou triple.

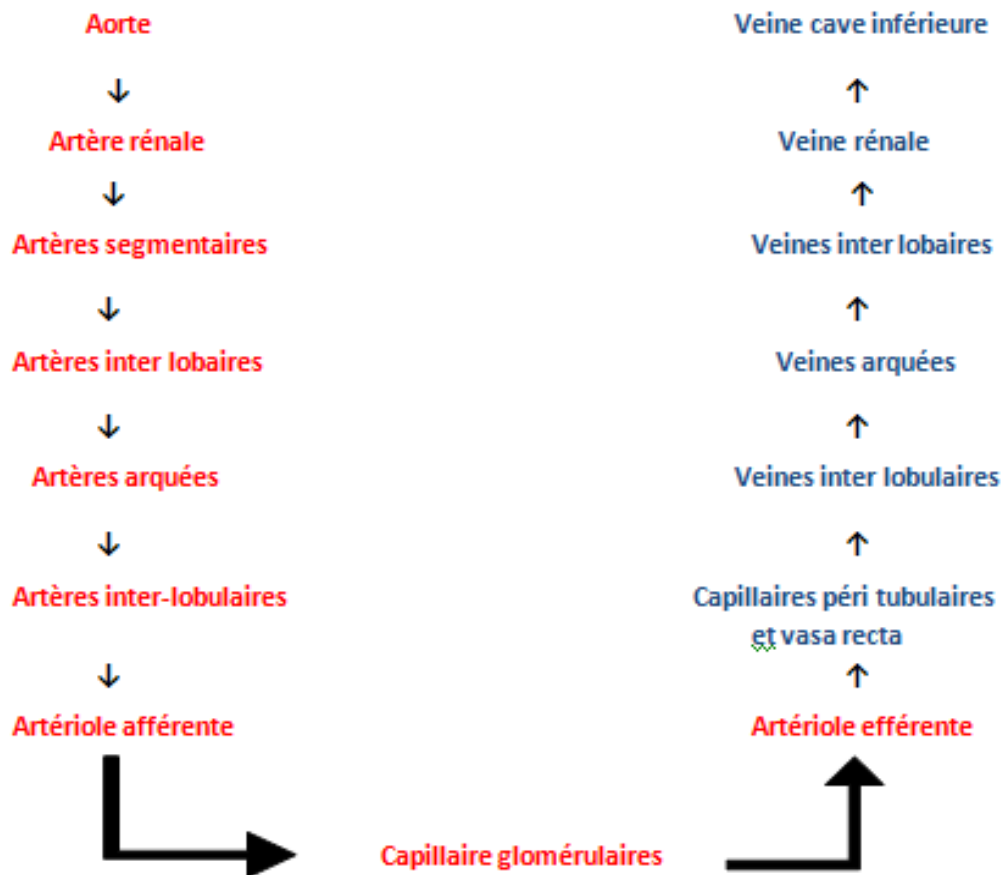


Figure 5 : Schéma montrant la distribution de la vascularisation rénale [6]

Les lymphatiques :

La vascularisation lymphatique rénale est riche.

Le drainage lymphatique des reins est assuré par les nœuds lymphatiques lombaux, situés autour de l'origine des artères rénales.

Innervation :

L'innervation rénale dépend du système nerveux autonome et du plexus rénal.

Les afférences sympathiques du plexus rénal proviennent des ganglions du tronc sympathique, via le nerf petit splanchnique, le premier nerf splanchnique lombaire et le plexus cœliaque [7].

Les afférences parasympathiques proviennent des nerfs vagues [7].

Rapports :

Les reins suivent la courbure lombaire en s'inclinant de 25° vers le bas et vers l'avant. Ils reposent sur les muscles grands psoas qui constitue le rapport musculaire le plus important.

Loge rénale et moyens de fixité:

Les reins sont mobiles et suivent les mouvements respiratoires.

Les moyens de fixité des reins sont le pédicule rénal et le fascia rénal.

Le rein est entouré de trois couches :

- Le fascia rénal : est formé de deux feuillets, un feuillet antérieur ou prérénal (ou fascia de Gerota) et un autre postérieur ou rétrorénal (ou fascia de Zuckerkandl)
- La capsule adipeuse
- La capsule fibreuse

La loge rénale est délimitée par le fascia rénal et contient le rein, son pédicule, la glande surrénale et la capsule adipeuse du rein (figure 6).

La graisse péri-rénale enveloppe complètement le rein, elle est limitée par le fascia rénal.

La graisse para-rénale sépare la loge rénale de la paroi abdominale postérieure et du diaphragme.

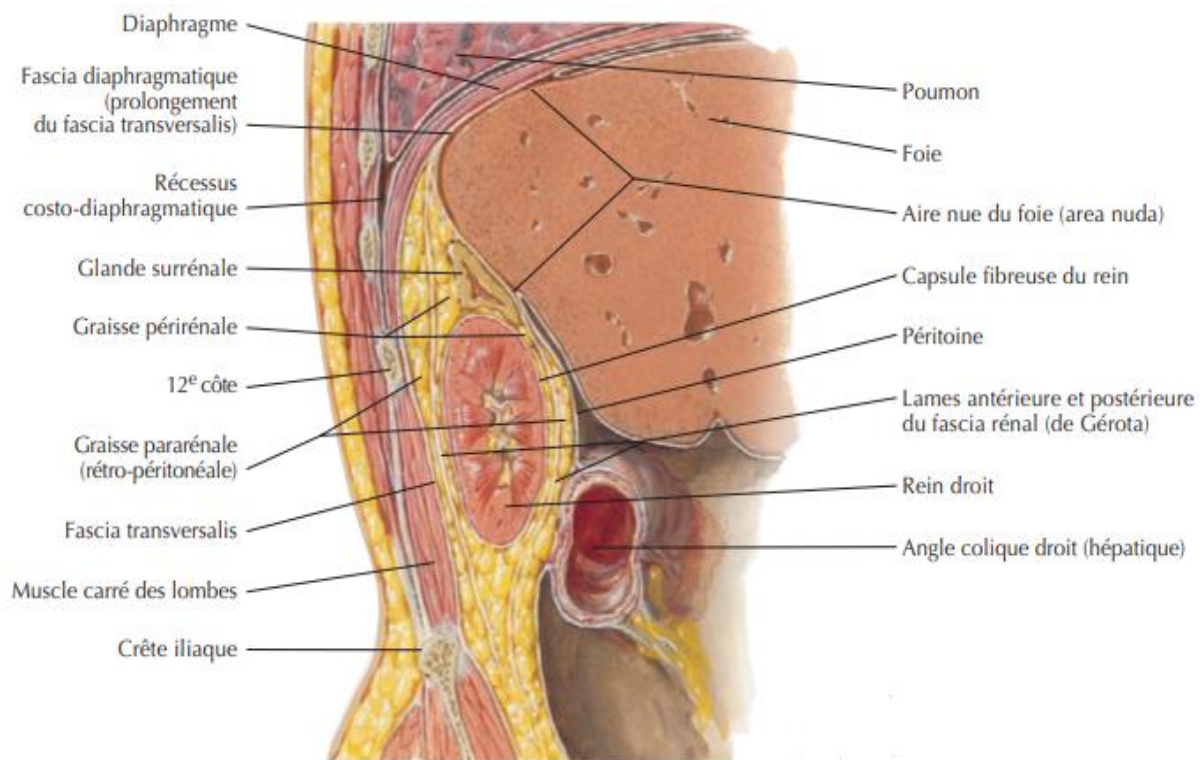


Figure 6 : Coupe sagittale montrant la loge rénale droite [8]

Rein droit :

La face antérieure du rein droit répond du haut en bas :

- Glande surrénale droite
- Bord latéral de la veine cave inférieure
- Face inférieure du foie
- La portion descendante du duodénum
- La tête du pancréas recouvre le pédicule rénal droit par l'intermédiaire du fascia de Treitz
- L'angle colique droit

Rein gauche :

La face antérieure du rein gauche répond du haut en bas (figure 7) :

- Glande surrénale gauche
- Bord latéral de l'aorte abdominale
- L'angle duodéno-jéjunal
- L'estomac par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons
- La rate
- La queue du pancréas
- Les anses grêliques par l'intermédiaire du fascia de Toldt gauche
- L'angle colique gauche et le début du côlon descendant

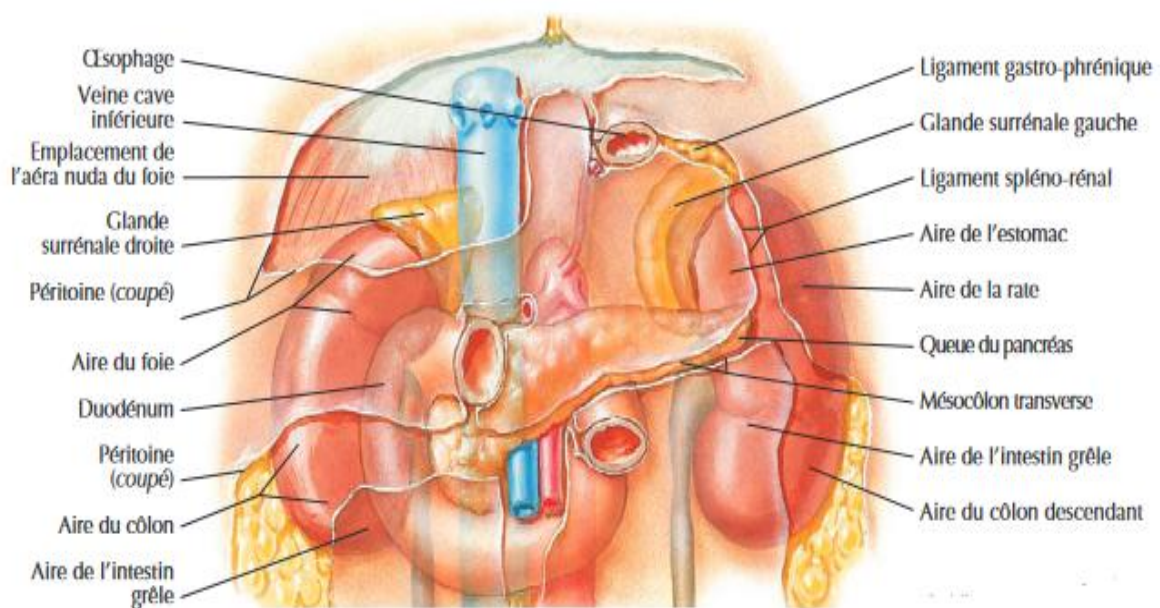


Figure 7 : Vue antérieure montrant les rapports antérieurs des reins [8]

Les rapports postérieurs des deux reins sont les mêmes (figure 8), on distingue du haut en bas :

- Le diaphragme
- Le sinus costo-diaphragmatique
- Les deux dernières cotes
- Les muscles ilio-psoas et carré des lombes
- Aponévrose du muscle transverse

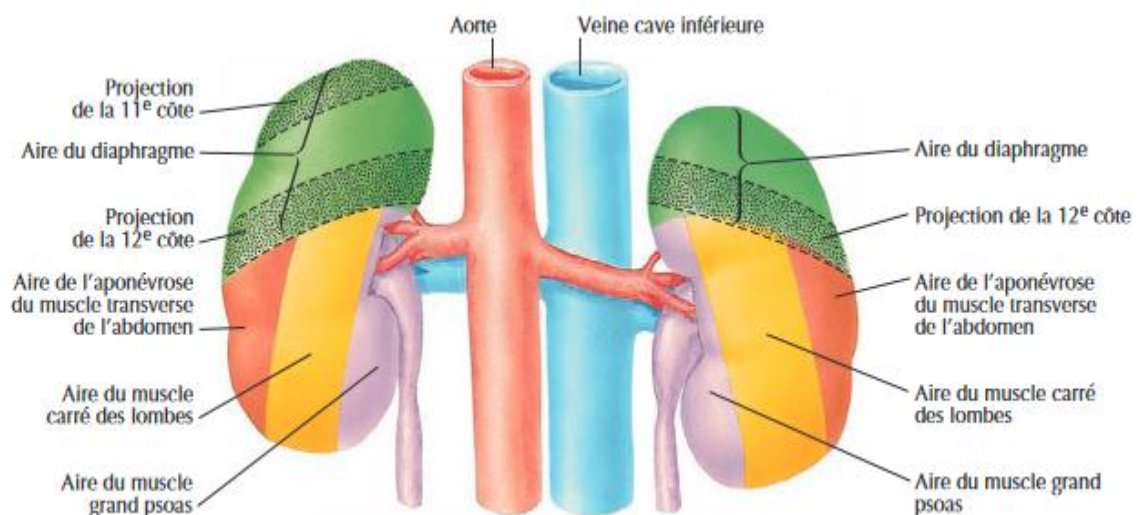


Figure 8 : Vue postérieure montrant les rapports postérieurs des reins [8]

II. Rappel histologique :

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein.

Chaque néphron comprend un corpuscule rénal et un tubule rénal.

Deux types de néphrons (figure 12) :

- Néphrons corticaux, à anse courte, sont plus nombreux dont les glomérules sont situés dans le cortex.
- Néphrons juxta-glomérulaires, à anse longue, dont les glomérules résident dans le cortex juxta-médullaire.

Corpuscule rénal :

Le corpuscule rénal est constitué d'un réseau capillaire appelé glomérule et entouré par la capsule de Bowman (figure 9).

L'espace entre les deux constitue la chambre urinaire qui recueille l'ultrafiltrat glomérulaire.

Le glomérule possède un pôle urinaire où s'insère le tube contourné proximal, et un pôle vasculaire où pénètre l'artériole afférente et émerge l'artériole efférente.

La capsule de Bowman est constituée de cellules épithéliales pariétales reposant sur une membrane basale épaisse.

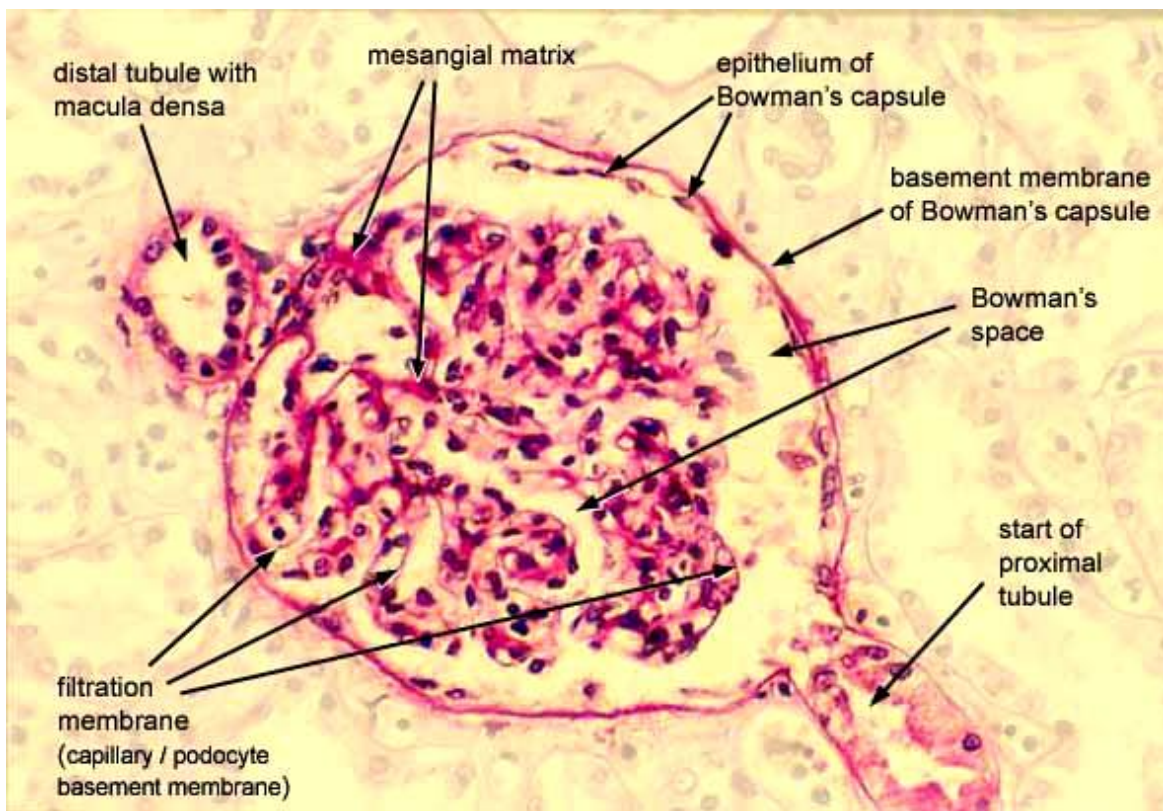


Figure 9 : Coupe histologique en microscopie optique montrant les éléments d'un corpuscule rénal normal (coloration H&E) [9]

Tubule rénal :

Le tubule rénal est formé de trois parties : le tube contourné proximal, l'anse d'Henlé, le tube contourné distal qui se jette dans le tube collecteur.

- **Le tube contourné proximal** : est la portion la plus longue du néphron, il est tapissé d'un épithélium cuboïde simple, dont les cellules ont un aspect en bordure en brosse (figure 10).
- **L'anse de Henlé** : est constituée de deux branches, une branche descendante fine avec des cellules aplaties, et une branche ascendante large avec des cellules cubiques riches en mitochondries (figure 11).
- **Le tube contourné distal** : chemine entièrement dans le cortex
- **Le tube collecteur** : est constitué de deux types cellulaires (des cellules principales plus nombreuses et d'autres intercalaires).

L'interstitium :

L'interstitium correspond au tissu situé autour des corpuscules rénaux, des tubules et des vaisseaux.

Il est plus abondant dans la médulla, et constitue un lieu de passage pour les lymphatiques et des fibres nerveuses.

Il est constitué de fibroblastes, de cellules immunitaires et de structures fibrillaires extracellulaires, protéoglycanes, glycoprotéines.

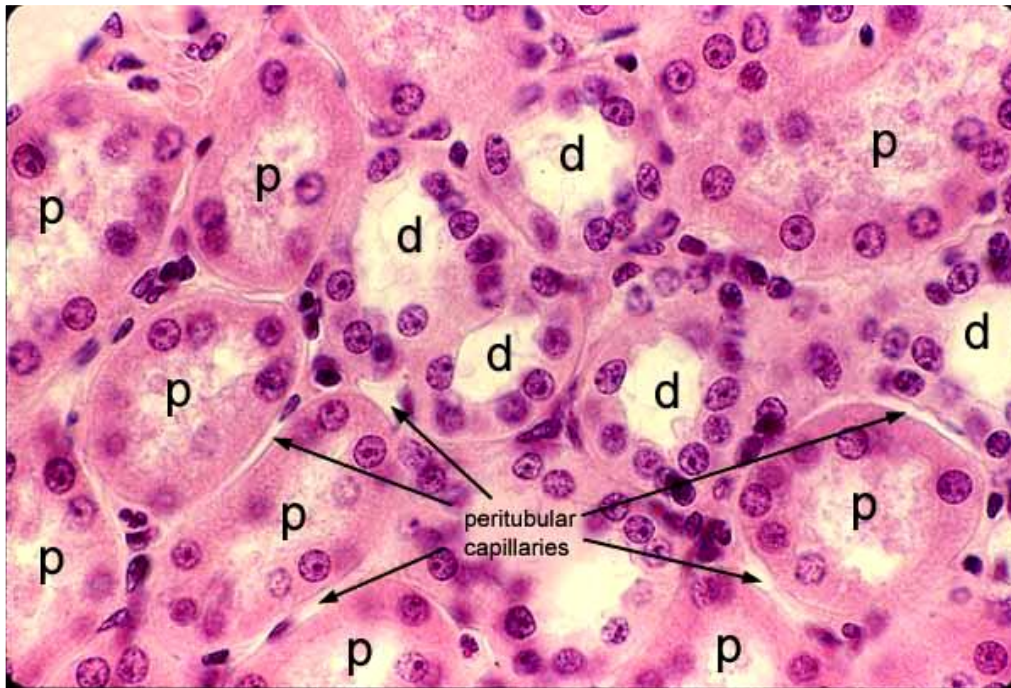


Figure 10 : Coupe histologique en microscopie optique montrant des sections transversales des tubules proximaux (p) et des tubules distaux (d) (coloration H&E) [10]

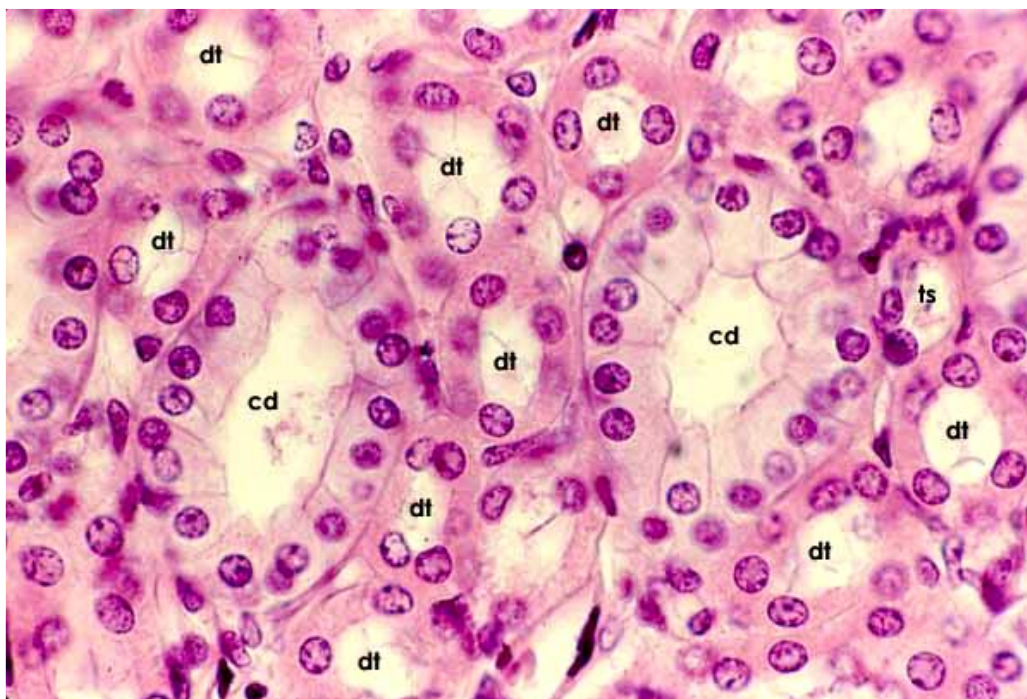


Figure 11 : Coupe histologique en microscopie optique montrant des sections transversales des tubes collecteurs (cd) portion ascendante (ts) et descendante (dt) d'anse d'Henlé (coloration H&E) [11]

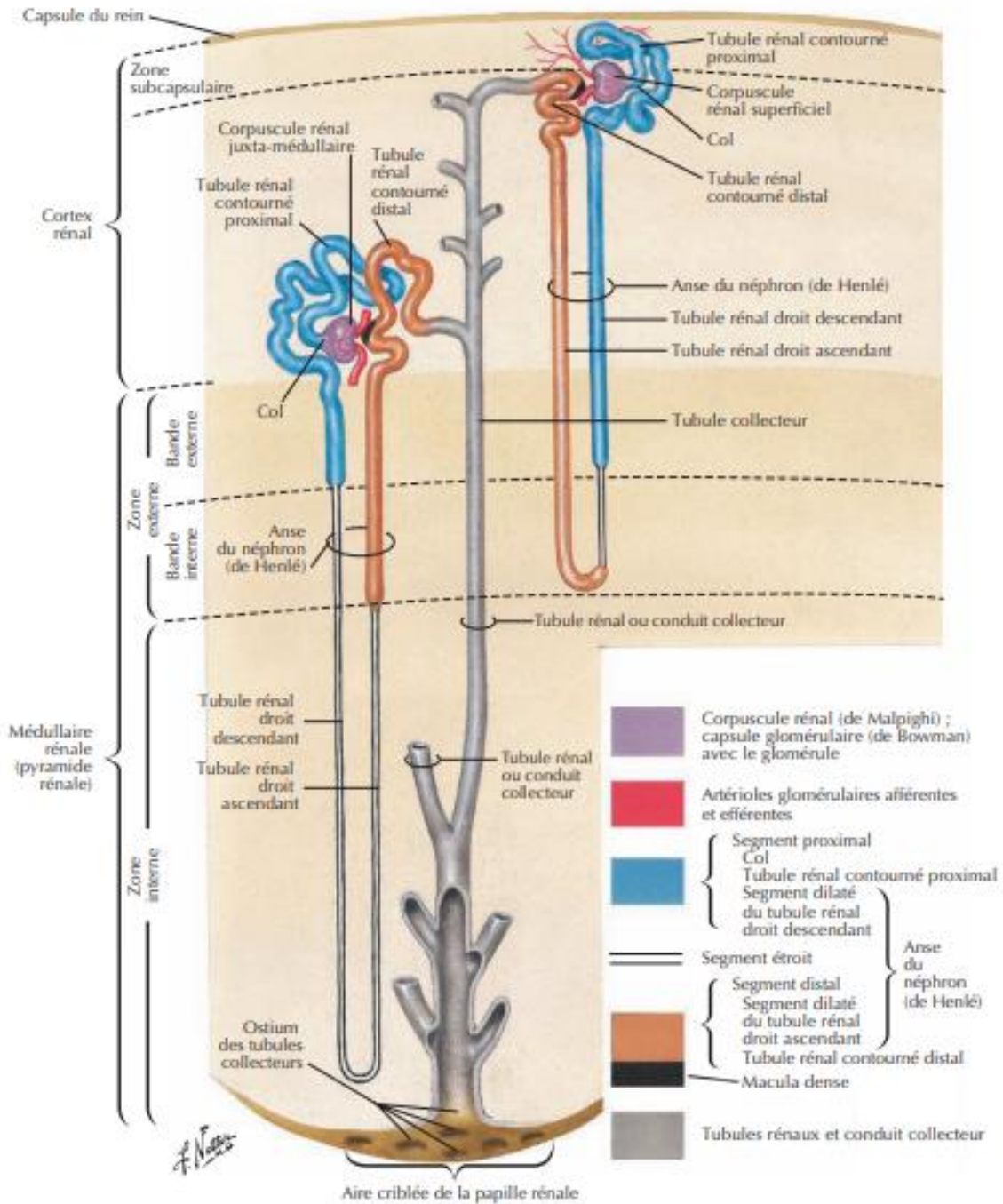


Figure 12 : Schéma montrant la structure et les types de néphrons [8]

Les lits capillaires du néphron :

- *Le glomérule*, dans lequel les capillaires assurent la filtration.
- *Les capillaires péri-tubulaires* issus de l'artériole efférente, et se jettent dans les veinules à proximité, ils sont intimement liés au tubule rénal.
- *Vasa recta* : ce sont de longs vaisseaux droits, qui s'enfoncent dans la médulla rénale parallèlement aux longues anses des néphrons juxta-médullaires.

L'appareil juxta glomérulaire :

Il est localisé au pôle vasculaire du corpuscule rénal, et constitué de trois types cellulaires :

- *La macula densa* : grandes cellules épithéliales à noyaux dense le long du tubule contourné distal, adjacente à l'artériole afférente.
- *Les cellules juxtra glomérulaires* : ou cellules granulaires, situés dans la paroi des artérioles, se sont des cellules musculaires lisses contenant des granules sécrétoires source de la rénine.
- *Les cellules mésangiales* : sont situés entre les cellules des artérioles et les tubules.

La membrane basale glomérulaire :

La membrane basale glomérulaire est une structure qui sépare les podocytes des cellules endothéliales et du mésangium.

Elle est constituée de trois couches: la lamina rara externa, la lamina densa et la lamina rara interna [12].

Le principal constituant de la membrane basale glomérulaire est le collagène IV [12].

La membrane de filtration glomérulaire :

La barrière de filtration glomérulaire (figure 13) est une structure à travers laquelle se fait la filtration glomérulaire, 1^{ère} étape de formation des urines.

Elle est constituée par la juxtaposition de :

- L'endothélium fenêtré du capillaire glomérulaire
- La membrane basale glomérulaire (matrice acellulaire)
- Les podocytes dont les prolongements cytoplasmiques (pédicelles) déterminent la fente de filtration qui est recouverte sur son versant externe par le diaphragme de fente

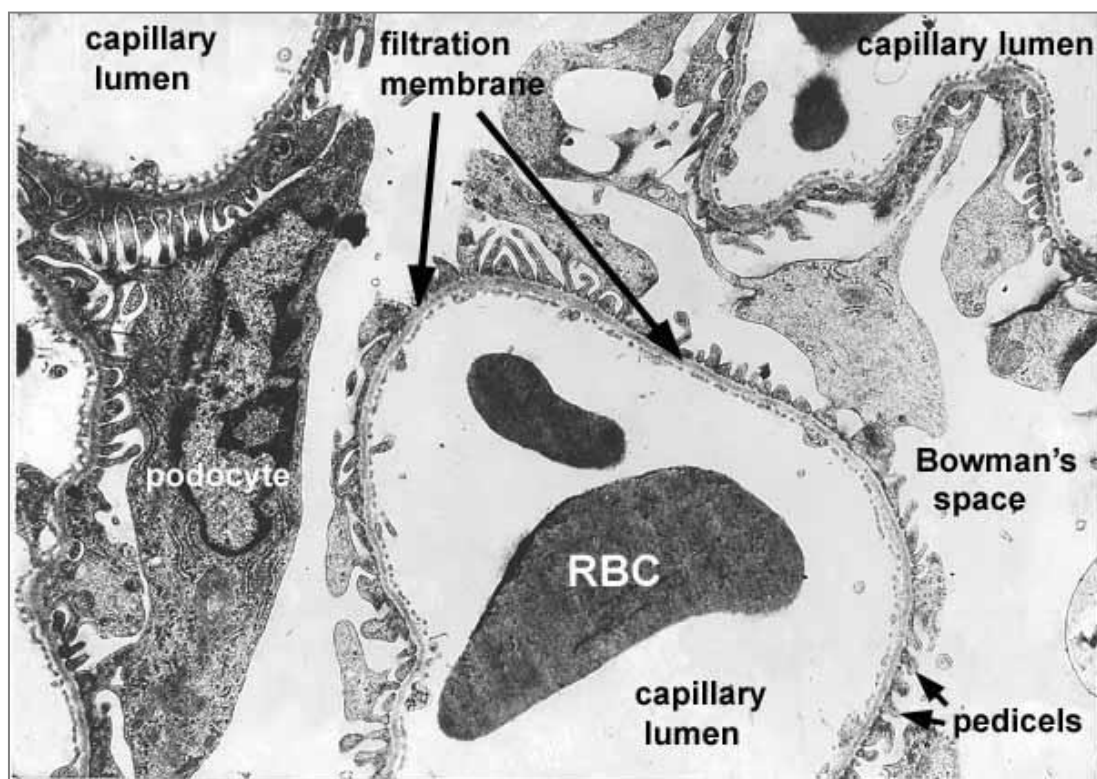


Figure 13 : Coupe histologique en microscopie électronique montrant la membrane de filtration glomérulaire [13]

RBC= red blood cell

III. Données épidémiologiques :

Les taux d'incidence et de mortalité du cancer du rein varient de manière significative dans le monde [3].

179 368 cas de décès par cancer du rein ont été enregistrés en 2020 dans le monde (figure 14), ce qui représente 1,8 % de tous les décès des patients atteints de cancer selon les statistiques de GLOBOCAN 2020 [1].

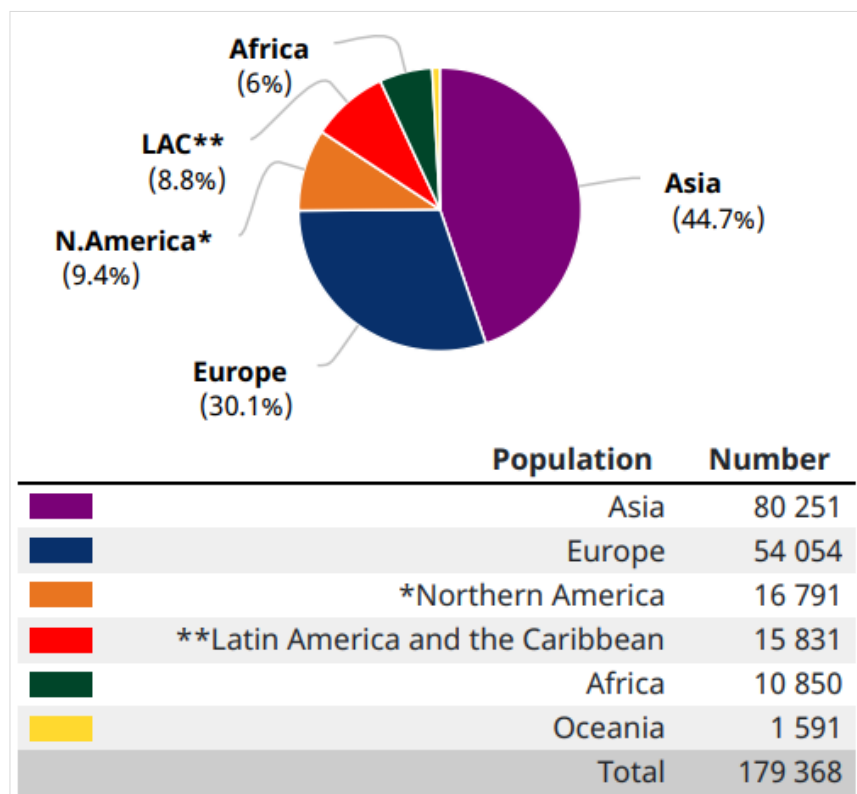


Figure 14 : Pourcentage de mortalité du cancer du rein pour les deux sexes aux différents continents avec nombre de cas par région (GLOBOCAN 2020)

Les facteurs de risque du cancer de rein sont multiples :

- Le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité et l'insuffisance rénale chronique sont les principaux facteurs modifiables.
- L'âge, le sexe et les maladies génétiques représentent des facteurs non modifiables.

Les facteurs génétiques :

La plupart des cancers du rein sont sporadiques, mais certains sont dus à des mutations génétiques spécifiques [2,14].

Nous décrivons ci-dessous les principaux syndromes génétiques prédisposant au cancer du rein.

1. Maladie de Von Hippel-Lindau:

La maladie de *von Hippel-Lindau* (VHL) est un syndrome cancéreux familial autosomique dominant multisystémique [15].

Il prédispose à un sous type de carcinome à cellules rénales claires multifocal, chez des patients jeunes de 40 à 45 ans, avec un risque à vie de 70 % [15,16].

Ce syndrome survient par des mutations du gène suppresseur de tumeur VHL sur le bras court du chromosome 3 [2,17].

2. Le syndrome de prédisposition tumorale BAP1 :

The Breast cancer susceptibility gene 1 associated protein 1 est un syndrome héréditaire autosomique dominant lié à la mutation germinale du gène suppresseur de tumeur BAP1 [18].

Les mutations somatiques de BAP1 prédisposent à un sous type de carcinome à cellules rénales claires de haut grade et de mauvais pronostic [19], chez des patients âgés de 47 à 50 ans [2].

Il est associé également à d'autres tumeurs, à savoir les mélanomes choroïdiens et cutanés, les mésothéliomes, les méningiomes [18].

3. Le syndrome de leiomyomatose héréditaire et carcinome à cellules rénales :

C'est un syndrome héréditaire autosomique dominant très rare avec des mutations inactivatrices dans le gène de la fumarate hydratase sur le chromosome 1p42.1 [14].

Les patients atteints de ce syndrome présentent un risque de 15% de développer un sous type de carcinome à cellules rénales papillaires de haut grade, solitaire ou multifocal et de mauvais pronostic [16,20].

Il se manifeste également par des léiomyomes cutanés et utérins.

4. Le syndrome de Birt-Hogg-Dubé (BHD) :

C'est un syndrome autosomique dominant rare, dû à une mutation germinale du gène FLCN sur le chromosome (17p11.2), et caractérisé par de multiples kystes rénaux [2,21].

Il prédispose dès l'âge de 20ans à un cancer du rein multifocal et bilatéral, avec un risque de 25% [2]. L'oncocytome hybride et le carcinome à cellules rénales chromophobes sont les principaux types histologiques associés à ce syndrome [21].

5. Le syndrome héréditaire du paragangliome-phéochromocytome :

C'est un syndrome héréditaire autosomique dominant, causée par une mutation du gène de la succinate déshydrogénase [22].

Le carcinome rénal déficient en succinate déshydrogénase a été défini comme une nouvelle entité dans la classification OMS 2016 [23].

Le risque de survenue du cancer de rein chez les patients atteints de ce syndrome est de 4,7 % contre 1,7 % dans la population générale [24].

6. Le complexe de sclérose tubéreuse (TSC) :

C'est une maladie génétique autosomique dominante qui peut toucher plusieurs organes. Les principales atteintes sont neurologiques, rénales, cutanées, pulmonaires et cardiaques [2].

Il se caractérise par des mutations germinales de perte de fonction dans l'un des gènes TSC1 (chromosome 9q34) ou TSC2 (chromosome 16p13) [2,25].

Les manifestations rénales de ce syndrome sont:

- Les angiomyolipomes [2]
- Maladie kystique rénale : kystes simples ou polykystose rénale autosomique dominante (syndrome des gènes contigus)[25]
- Les carcinomes rénaux : avec une incidence de 1 à 2 % [26]

7. Le syndrome de Cowden :

C'est un syndrome multi-systémique rare, à transmission autosomique dominante, connu sous le nom de syndrome tumoral des Hamartomes [27].

Il est dû à une mutation du gène *de la phosphatase et de l'homologue tensine* (PTEN) sur le chromosome 10q23.3 [2,28].

Il prédispose à plusieurs types de cancers :

- En premier les cancers du sein et de la thyroïde.
- En second les cancers de rein , de l'endomètre, colorectal et cutané [28].

Deux études avaient démontrées une incidence de 30% de cancer du rein chez des patients présentant une mutation du gène de PTEN ; une faite en France sur 154 cas, et l'autre aux états unis sur 368 cas [28,29].

8. Le syndrome d'hyperparathyroïdie - tumeur de la mâchoire:

C'est un syndrome tumoral autosomique dominant rare, caractérisé par une hyperparathyroïdie, secondaire à des tumeurs parathyroïdiennes [30].

Il se manifeste par des fibromes ossifiants de la mandibule et de l'os maxillaire, et prédispose à des tumeurs rénales et utérines [31].

Les atteintes rénales concernent 15% des patients atteints de ce syndrome, les plus fréquentes sont : le carcinome à cellules rénales claires, le néphroblastome, la polykystose rénale ou les tumeurs kystiques rénales [30,31].

Ce syndrome est dû à des mutations du gène CDC73, associé à la parafibromine, situé sur le bras long du chromosome 1 (1q21-q31) [2,31].

Tableau 1 : Résumé des caractéristiques des principaux syndromes génétiques prédisposant au cancer du rein [28]

Syndrome	Gène	Chromosome	Tumeur rénale
Von-Hippel-Lindau	VHL	3p25	CCR claires
BAP1	BAP1	3p21.31-p21.2	CCR claires
Birt-Hogg-Dubé	FLCN	17p11.2	Oncocytome hybride CCR chromophobes
Sclérose tubéreuse	TSC 1 TSC 2	9q34 16p13	Angiomyolipome
Léiomyomatose héréditaire	FH	1p42.1	CCR papillaires
Paragangliome phéochromocytome	SDHA SDHB SDHC SDHD	5p15 1p36 1q23.3 11q23.1	Carcinome rénal déficient en SDH
Cowden	PTEN	10q23.3	Carcinome à cellules rénales
Hyperparathyroïdie tumeur de la mâchoire	CDC 73	1q21-q31	CCR claires Néphroblastome Tumeurs kystiques rénales

CCR : Carcinome à Cellules Rénales

VHL : Von Hippel-Lindau

BAP1 : The Breast Cancer Susceptibility Gene 1 Associated Protein 1

FLCN : Folliculin

TSC : Sclérose Tubéreuse

FH : Furamate Hydratase

SDH : Succinate Déshydrogénase

PTEN : Phosphatase et Homologue Tensine

CDC73 : Cycle De Division Cellulaire 73

IV. Données anatomopathologiques :

A. Classification histologique:

Tableau 2 : Classification OMS 2022 des tumeurs rénales 5e édition [32]

I. Tumeurs à cellules rénales	
Tumeurs rénales à cellules claires	Carcinome rénal à cellules claires
	Néoplasme rénal kystique multiloculaire à faible potentiel de malignité
Tumeurs rénales papillaires	Adénome papillaire rénal
	Carcinome rénal à cellules papillaires
Oncocytome et tumeurs rénales chromophobes	Oncocytome du rein
	Carcinome rénal à cellules chromophobes
	Autres tumeurs oncocytaires rénales
Tumeurs du canal collecteur	Carcinome du canal collecteur
Autres tumeurs rénales	Tumeur rénale papillaire à cellules claires
	Carcinome rénal tubulo mucineux et fusiforme
	Carcinome tubulo kystique des cellules rénales
	Carcinome rénal associé à une maladie kystique acquise
	Carcinome rénal éosinophile solide et kystique
	Carcinome à cellules rénales, NOS
Carcinomes rénaux à définition moléculaire	Carcinomes à cellules rénales par réarrangement TFE3
	Carcinomes à cellules rénales par altération TFEB
	Carcinomes à cellules rénales par mutation de l'Elongine C
	Carcinome à cellules rénales déficient en Furamate Hydratase
	Syndrome héréditaire de la léiomyomatose associé à un carcinome à cellules rénales
	Carcinome rénal déficient en succinate déshydrogénase
	Carcinomes à cellules rénales par réarrangement ALK
	Carcinome médullaire, NOS
	Carcinome rénal de type médullaire déficient en SMARCB1
	Carcinome rénal indifférencié déficient en SMARCB1, NOS
	Carcinomes rénaux dédifférenciés déficient en SMARCB1, autres sous types spécifiques
II. Tumeurs métanéphriques	
	Adénome métanéphrique
	Adénofibrome métanéphrique
	Tumeur stromale métanéphrique

Tableau 2 : Classification OMS 2022 des tumeurs rénales 5^e édition [32] –suite–

III. Tumeurs mixtes épithéliales et stromales	
	Tumeur mixte épithéliale et stromale Néphrome kystique de l'adulte Néphrome kystique de l'enfant
IV. Tumeurs rénales mésoenchymateuses	
Tumeurs rénales mésoenchymateuses de l'adulte	Angiomyolipome
	Angiomyolipome oncocytique
	Angiomyolipome avec kyste épithélial
	Angiomyolipome épithélioïde
	Hémangioblastome
	Tumeur juxta-glomérulaire
	Tumeur à cellules juxta-glomérulaires fonctionnelles
	Tumeur à cellules juxta-glomérulaires non fonctionnelles Tumeur à cellules interstitielles réno-médullaires
Tumeurs rénales mésoenchymateuses de l'enfant	Tumeur rénale ossifiante du nourrisson
	Néphrome mésoblastique
	Néphrome mésoblastique congénital classique
	Néphrome mésoblastique congénital cellulaire
	Néphrome mésoblastique congénital mixte
	Tumeur rhabdoïde maligne du rein Sarcome à cellules claires du rein
V. Néoplasmes embryonnaires du rein	
Tumeurs néphroblastiques	Restes néphrogéniques
	Restes néphrogéniques périlobaires
	Restes néphrogéniques intralobaires
	Néphroblastomatose
	Néphroblastome kystique partiellement différencié
	Néphroblastome
VI. Tumeurs rénales diverses	
Tumeurs rénales germinales	Tératome de type pré-pubertaire
	Tératome avec carcinoïde (tumeur neuroendocrine)
	Tumeur du sac vitellin, NOS
	Tératome mixte et tumeur du sac vitellin

1) Trois sous types majeurs de tumeurs à cellules rénales :

a. Le carcinome à cellules rénales claires :

Il représente 75% des cas de tous les carcinomes à cellules rénales, avec un mauvais pronostic et des métastases à distances [33,34].

Il peut être sporadique et unilatéral ou héréditaire et bilatéral dans le cadre du syndrome de Von Hippel-Lindau.

Caractères morphologiques :

Macroscopie : zones jaunes solides avec des signes d'hémorragie et de nécrose (figure 15) [34,35].

Microscopie : typiquement des cellules épithéliales à noyaux excentrés et cytoplasmes clairs (par accumulation abondante de glycogène et de lipides), insérées dans un réseau vasculaire fin et complexe (figure 16), parfois des cellules de haut grade à cytoplasme granulaire éosinophile [4,34,35].

Immunohistochimie : Positif pour la vimentine, l'anhydrase carbonique (CAIX) et CD10 (figure 17-18). Négatif pour la cytokératine 7 (CK7) et l'alpha-méthylacyl-CoA Racémase (AMACR) [34,35].

Caractères moléculaires :

Perte de la fonction du gène VHL ; délétion du bras court du Chromosome 3 ; stabilisation inappropriée des facteurs inductibles d'hypoxie ; mutations génétiques dans la voie PI3K/AKT ; mutations des gènes SETD2, BAP1 et MTOR [34].

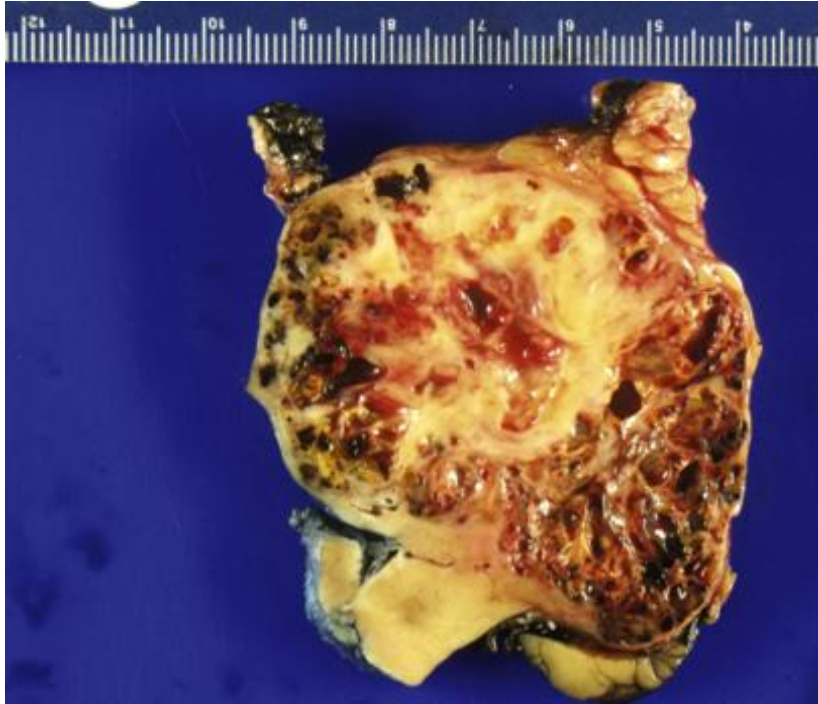


Figure 15 : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules rénales claires montrant une masse jaune lobulée avec des foyers d'hémorragie [36]

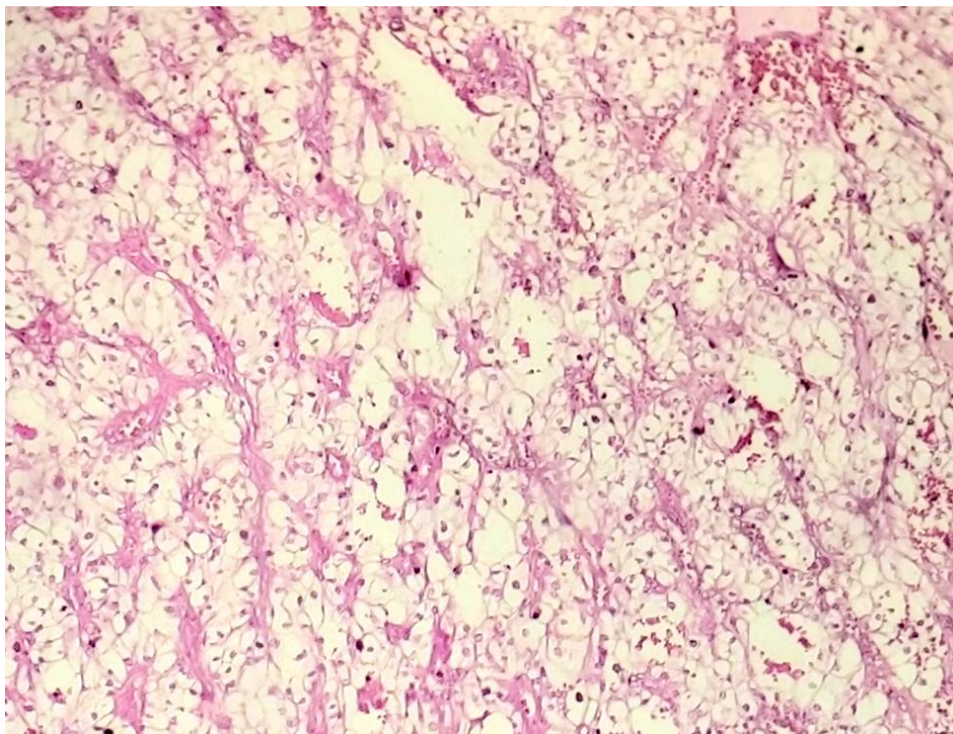


Figure 16 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales claires avec stroma fibrovasculaire (Coloration H&E, moyen grossissement) (Laboratoire d'anatomopathologie- HMIMV Rabat)

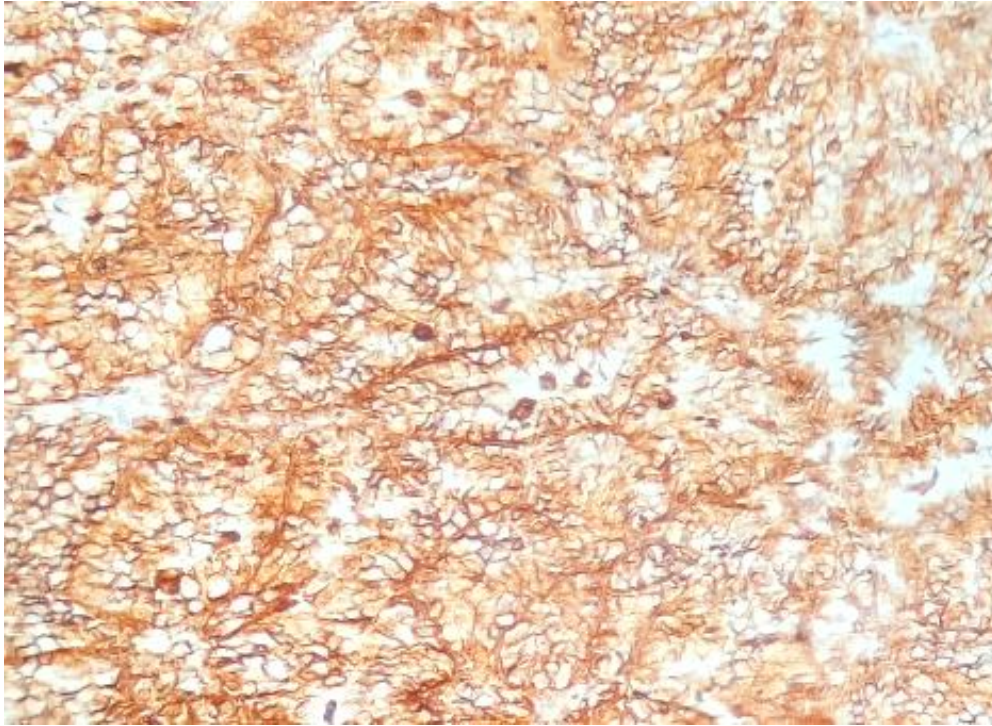


Figure 17 : Immunomarquage Vimentine positif, Carcinome à cellules rénales claires (Laboratoire d'anatomopathologie- HMIMV Rabat)

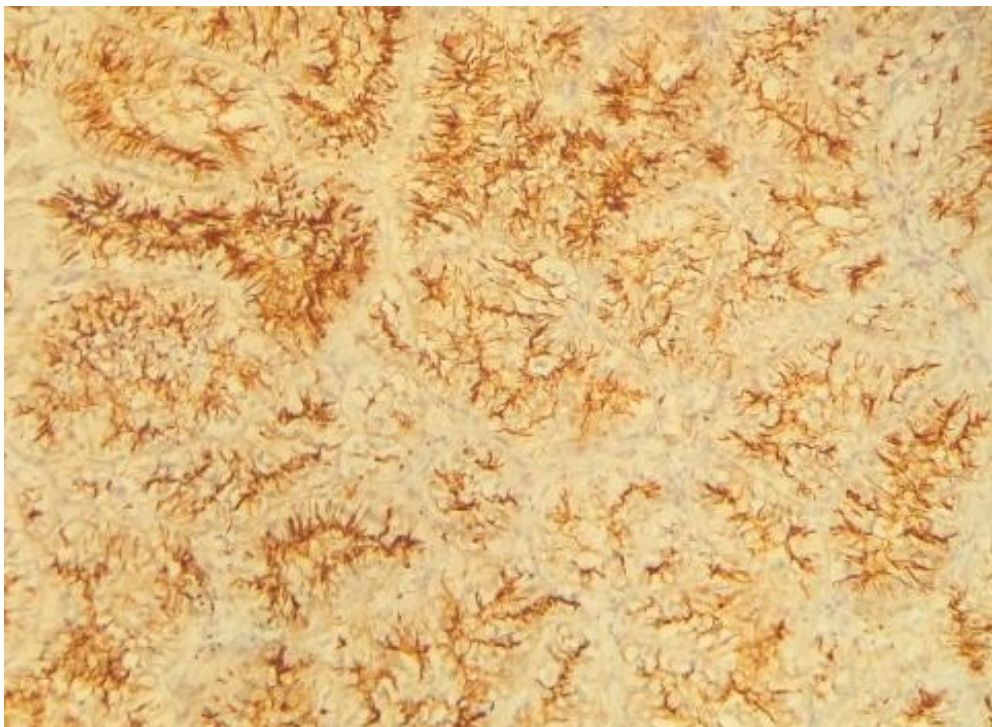


Figure 18 : Immunomarquage CD10 positif, Carcinome à cellules rénales claires (Laboratoire d'anatomopathologie- HMIMV Rabat)

b. Le carcinome à cellules rénales papillaires :

Il représente 15 à 20% des carcinomes à cellules rénales, avec un bon pronostic.

Il appartient à une catégorie hétérogène qui comprend des entités indolentes et des tumeurs agressives hautement létales [4,34].

Caractères morphologiques :

Macroscopie : Tumeur solide brune bien circonscrite à surface de coupe molle et friable présentant des signes et d'hémorragie et de nécrose [35].

Microscopique :

La classification OMS 2016 avait déterminé deux types :

- Le type 1 (figure 19) présente des papilles recouvertes de cellules à faible cytoplasme, disposées en une seule couche sur les noyaux papillaires +/- des macrophages spumeux [34].
- Le type 2 (figure 20) présente des cellules à cytoplasme éosinophile abondant et des grands noyaux pseudo stratifiés tapissant les structures papillaires avec des noyaux fibrovasculaires [34].

Cette sous-classification en type 1 et 2 n'est plus recommandé dans la classification OMS 2022, devant la fréquence des phénotypes tumoraux mixtes et l'existence d'entités ayant un contexte moléculaire différent au sein de la catégorie des carcinomes rénales papillaires de type 2 [37].

Le diagnostic repose désormais sur une tumeur d'architecture papillaire de bas grade ou de haut grade [38].

Immunohistochimie : Positif pour (CD10, CK7, AMACR). Négatif pour CAIX [34]

Caractères moléculaires :

Gain des chromosomes 7ou17 ; Perte du chromosome Y ; Anomalies de la voie MET [34,38].

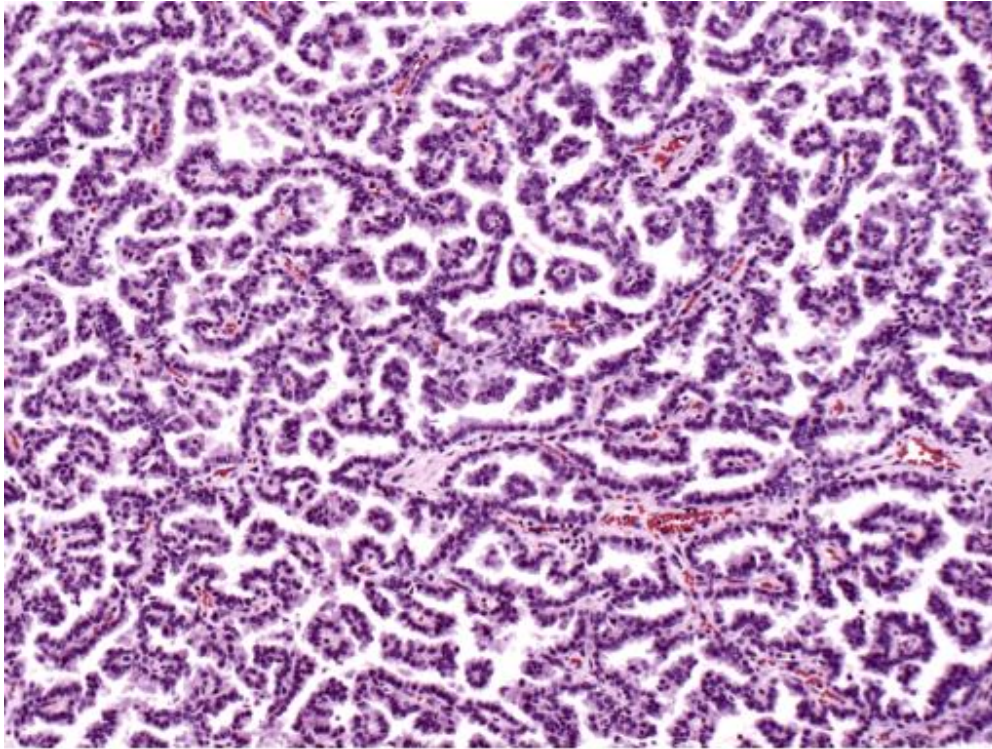


Figure 19 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal papillaire type 1 (coloration H&E) [36]

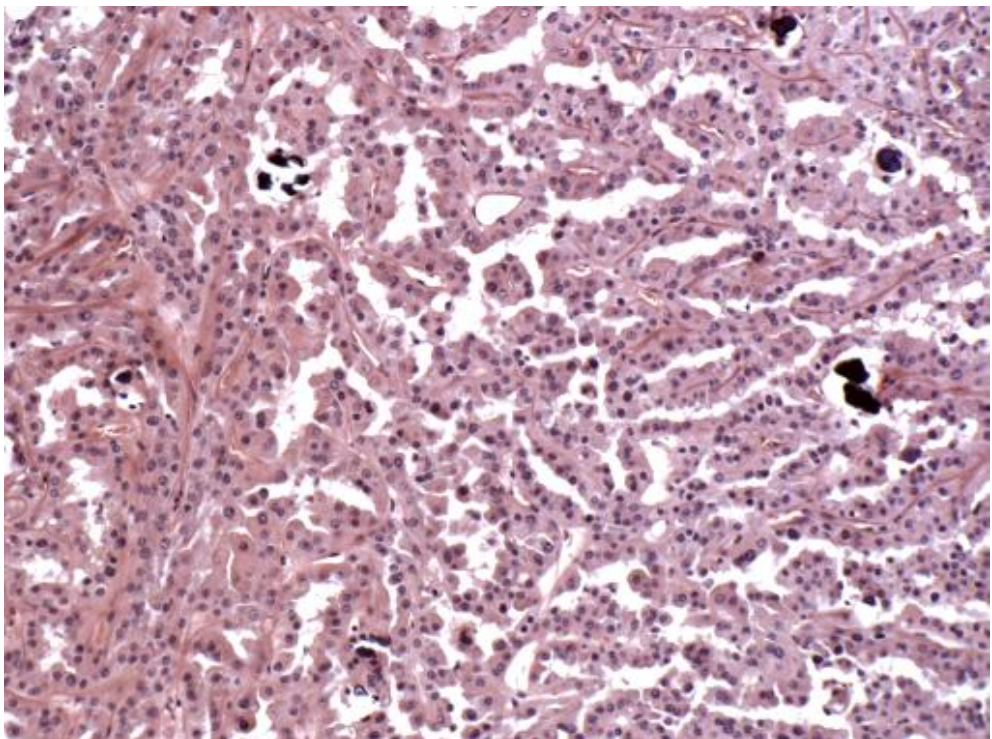


Figure 20 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal papillaire type 2 (coloration H&E) [36]

c. Le carcinome à cellules rénales chromophobes :

Il représente 5 à 7% des carcinomes à cellules rénales avec un bon pronostic [4,34].

Il peut être sporadique ou héréditaire dans le cadre du syndrome de Birt-Hogg-Dube.

Caractères morphologiques :

Macroscopie : tumeur bien circonscrite, de couleur beige caractéristique [4].

Microscopie : grandes cellules tumorales organisées en feuillettes solides ou en nids (figure 21); membranes cellulaires proéminentes ; noyaux de bas grade irréguliers raisinoïdes avec halos périnucléaires caractéristiques [34].

Il existe deux sous types de carcinomes à cellules rénales chromophobes [39]:

- Le type clair : cellules à cytoplasmes clairs et un aspect végétal.
- Le type éosinophile : petites cellules à cytoplasmes éosinophiles granuleux.

D'autres sous types peuvent exister également [39].

Immunohistochimie : Positif pour KIT et CK7. Négatif pour (Vimentine, CAIX et CD10) [34].

Caractères moléculaires :

Pertes de chromosomes (1,2,6,10,13,17) en cas de variante hybride ou éosinophile.

Mutations somatiques de l'ADN mitochondrial. Mutations des gènes TP53 et PTEN.

Duplication chromosomique déséquilibrée [34,40].

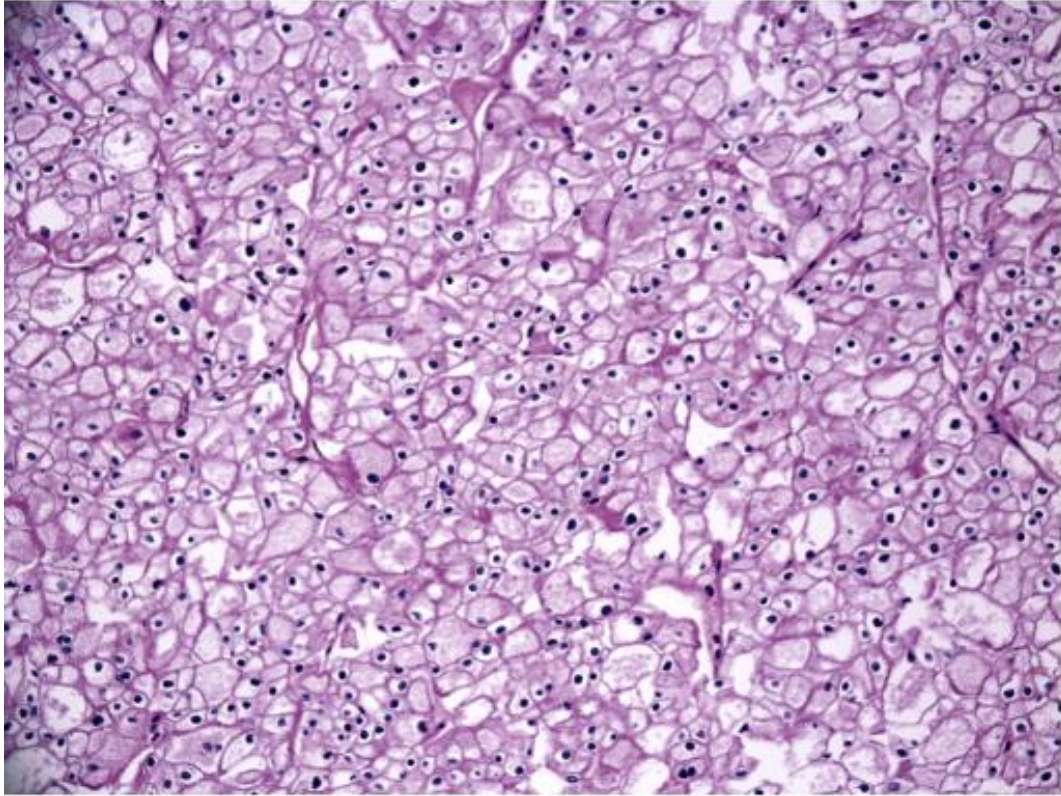


Figure 21 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal chromophile montrant des feuilles de cellules avec un mince stroma fibrovasculaire (coloration H&E) [36]

Tableau 3 : Résumé des caractéristiques des principaux sous types histologiques du cancer de rein

	CCR claires	CCR papillaires	CCR chromophobes
Macroscopie	Tumeur jaune solide Signes d'hémorragie et de nécrose	Tumeur brune solide Bien circonscrite Signes d'hémorragie et de nécrose	Tumeur beige Bien circonscrite
Microscopie	Cytoplasme clair Noyaux excentrés Réseau vasculaire fin et complexe	Architecture papillaire	Cytoplasme pâle éosinophile Noyaux irréguliers Halos périnucléaires
Immuno histochimie	Vimentine + CAIX + CD10 + CK 7 – AMACR –	CAIX – CD10 + CK7 + AMACR +	CAIX – CD10 – CK7 +
Génétique	Mutation du gène VHL Délétion du Chromosome 3p	Gain des chromosomes 7 ou 17 Perte du chromosome Y	Mutations somatiques de l'ADN mitochondrial. Mutations des gènes TP53 et PTEN

CCR : Carcinome à Cellules Rénales
VHL : Von-Hippel-Lindau
CAIX : Anhydrase Carbonique
CD10 : Cluster de Différentiation 10
CK7 : Cytokératine 7
AMACR : Alpha-Méthylacyl-CoA Racémase
ADN : Acide Désoxyribonique
TP53 : Protéine Tumorale 53
PTEN : Phosphatase et Homologue Tensine

2) Nouvelles entités de tumeurs rénales à définition moléculaire:

a. Le carcinome rénal éosinophile solide et kystique:

Nouvelle entité tumorale décrite dans la classification OMS 2022.

Tumeur sporadique, indolente, à prédominance féminine [4,37].

Caractères morphologiques :

Petite tumeur solitaire d'architecture solide et kystique typique (figure 22) avec un cytoplasme éosinophile volumineux et des pointillés granuleux. Positif pour la cytokératine 20 [4,32,37].

Caractères moléculaires :

Mutations somatiques du gène de la sclérose tubéreuse (TSC1 et TSC2) avec des gains et des pertes récurrentes du nombre de copies chromosomiques [4,37].



Figure 22 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal éosinophile solide et kystique (faible grossissement, coloration H&E) [4]

b. Le carcinome à cellules rénales par mutation de l'élongine C (ELOC) :

Tumeur de bon pronostic, anciennement dénommé : carcinome à cellules rénales TCEB1. Le carcinome à cellules rénales papillaire claires est son principal diagnostic différentiel [32].

Caractères morphologiques :

Cellules claires à cytoplasmes volumineux avec une septation par des bandes fibromusculaires épaisses proéminente (figure 23). Positif pour la cytokératine 7 [32,37].

Caractères moléculaires : mutation du gène de l'élongine C.

Le diagnostic de ce sous-type histologique est toujours posé par test moléculaire [32].

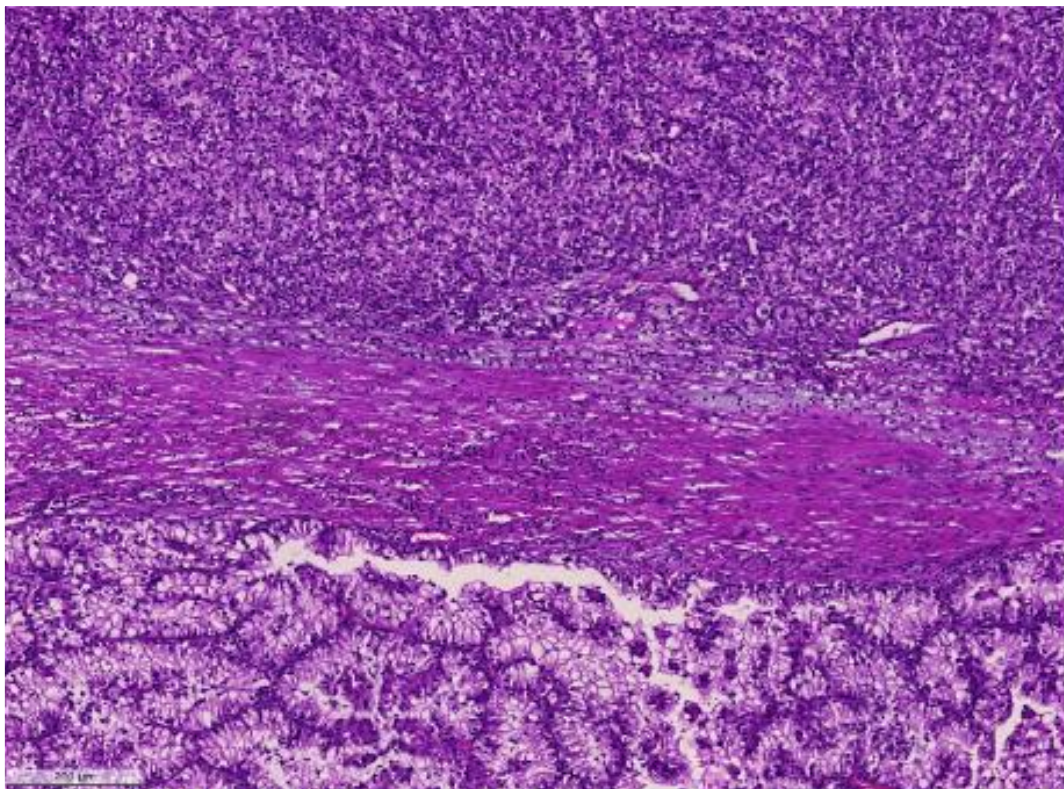


Figure 23 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal par mutation ELOC, montrant un stroma léiomyomateux proéminent au sein des cellules tumorales (moyen grossissement, coloration H&E) [32]

c. Carcinome rénal à réarrangement ALK (lymphome kinase anaplasique) :

C'est une entité tumorale distincte selon la classification OMS 2022 [37], qui appartient à la catégorie des carcinomes médullaires rénaux.

Tumeur solitaire rare, représente 0,4 % de tous les carcinomes à cellules rénales de l'adulte avec ou sans trait drépanocytaire [34].

Elle est rapportée dans une large tranche d'âge avec une légère prédominance masculine [4,37].

Caractères morphologiques :

Microscopie : large spectre morphologique hétérogène ; cellules à cytoplasmes éosinophiles abondants avec une vacuolisation importante (figure 24) et des dépôts mucineux [32].

- En cas de trait de drépanocytose : morphologie de type carcinome médullaire rénal [34].
- En l'absence de trait de drépanocytose : caractéristiques morphologiques papillaires, solides et tubulaires avec des cellules éosinophiles de haut grade et des nucléoles proéminents [34].

Immunohistochimie : Positif pour ALK cytoplasmique et TFE3 nucléaire (figure 25) [34].

Caractères moléculaires :

Réarrangements du gène ALK sur le chromosome 2p23 ; les partenaires de fusion signalés du gène ALK sont les gènes (VCL, TPM3, EML4, STRN et HOOK1) [34].

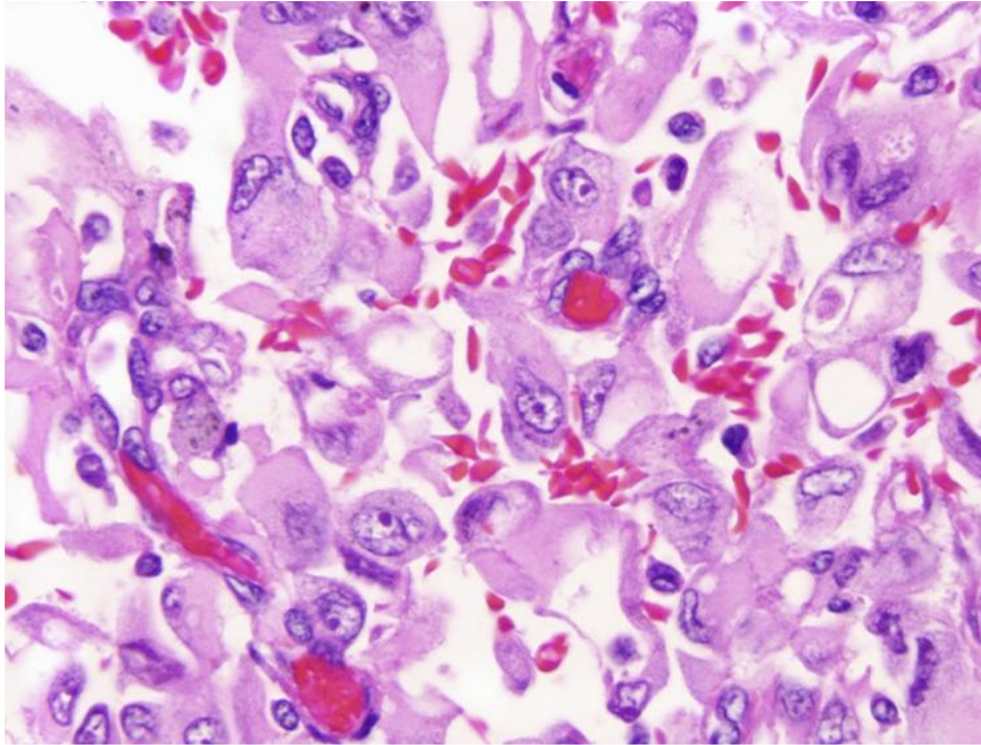


Figure 24 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal à translocation ALK montrant de grandes cellules polygonales à vacuolisation focale (fort grossissement, coloration H&E) [41]

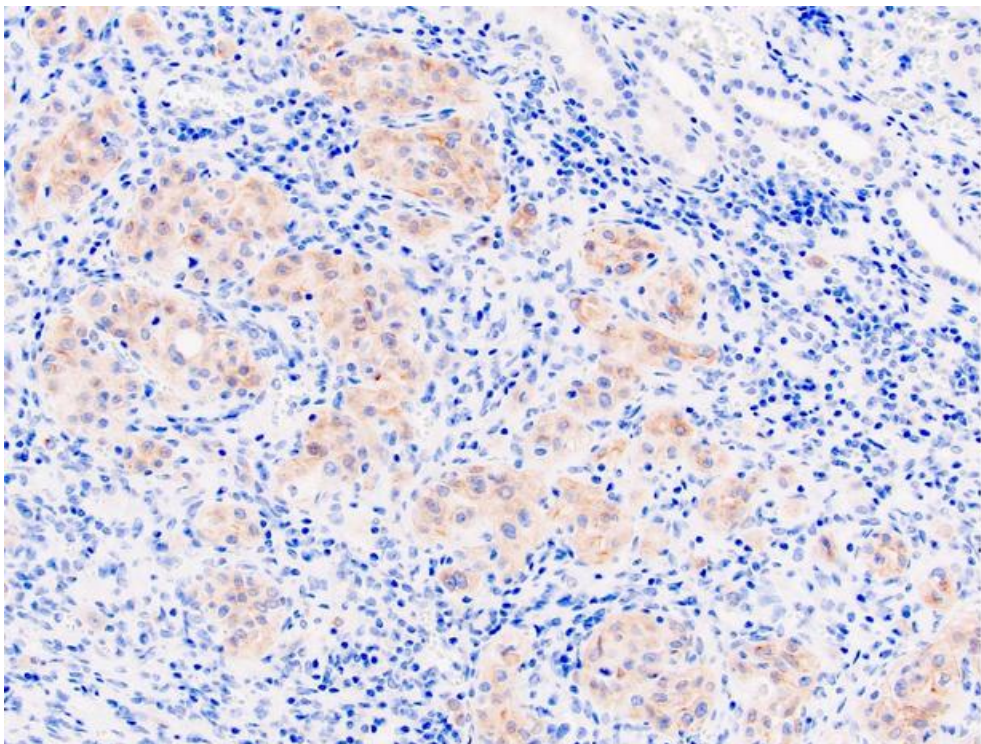


Figure 25 : Immunomarquage ALK montrant des nids tumoraux positifs avec un infiltrat lympho-plasmocytaire [42]

d. Le carcinome rénal médullaire déficient en SMARCB1 :

Tumeur maligne très métastatique, de mauvais pronostic, représente moins de 5% des carcinomes à cellules rénales de l'adulte [43].

Elle est associée aux hémoglobinopathies drépanocytaires [43,44] et survient chez les enfants et les jeunes adultes [41].

Caractères morphologiques :

- **Microscopie :** Haut grade nucléaire ; modèles de croissance tubulo-papillaires, cribriformes et réticulaires infiltrés dans un stroma desmoplastique avec une nécrose et infiltrat inflammatoire à prédominance neutrophile [45].

Parfois une différenciation sarcomatoïde ou rhabdoïde [46].

- **Immunohistochimie :** perte d'expression de la protéine SMARCB1 par inactivation bialélique [46].

Caractères moléculaires :

Anomalies moléculaires multiples : perte récurrente du chromosome 22 ; délétions focales du locus du gène SMARCB1 (22q11.23) ; gain du chromosome 8q où se trouve le gène c-MYC [43].

e. Le carcinome rénal par altération du facteur de translocation EB (TFEB) :

Tumeur très rare, représente 0,02% des carcinomes à cellules rénales et appartient au groupe de carcinomes rénaux par translocation de la famille des facteurs de transcription de la microphthalmie (MIT) [47].

L'âge moyen d'apparition est de 34 ans et sans prédominance de sexe [47].

Caractères morphologiques :

- **Microscopie** : morphologie biphasique (figure 26) composée de grandes et petites cellules épithélioïdes autour de la membrane basale. Un grade nucléaire 2 ou 3 de l'ISUP/OMS [34,47].
- **Immunohistochimie** : Positif pour PAX8 et des cytokératines sous-exprimées (pancytokératine et EMA) [47].

Caractères moléculaires : Translocations chromosomiques t(6;11) abritant des fusions du gène TFEB [48].

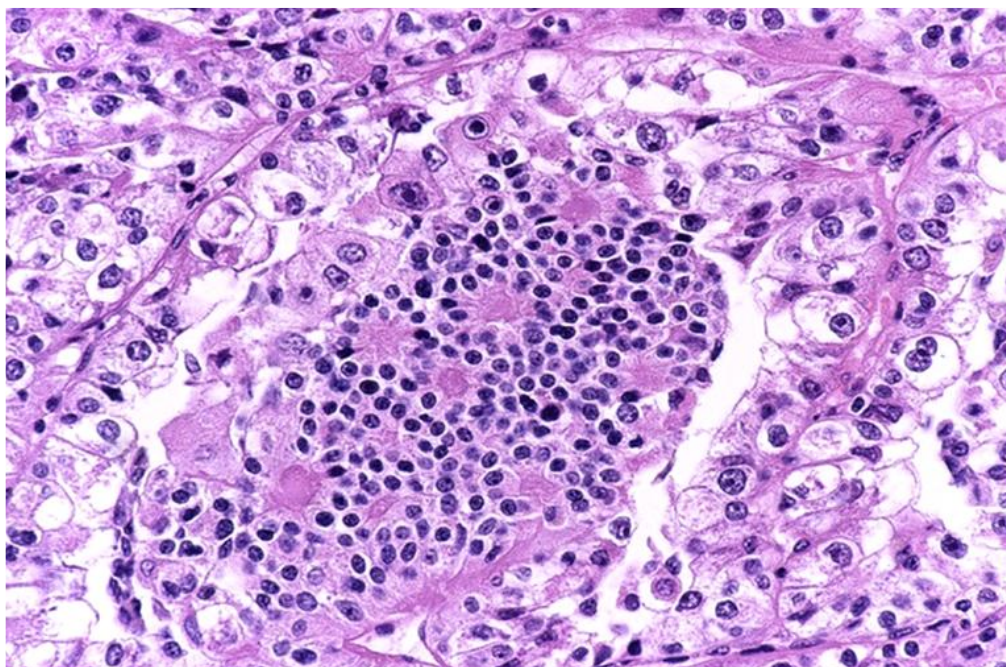


Figure 26 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal par altération TFEB montrant sa morphologie biphasique (fort grossissement, coloration H&E) [41]

f. Le carcinome rénal par réarrangement TFE3 :

Tumeur rare, de mauvais pronostic, représente 1 à 4% des carcinomes à cellules rénales de l'adulte et appartient au groupe de carcinomes rénaux par translocation de la famille (MIT). L'âge moyen d'apparition est de 37ans [47].

Caractères morphologiques :

- **Macroscopie** : Pas d'aspect macroscopique distinct. Présence de nodules corticaux uniques avec une surface de coupe jaunâtre et des signes focaux d'hémorragie et de nécrose [47,48].
- **Microscopie** : aspect hétérogène (figure 27), architecture papillaire avec cellules épithélioïdes à cytoplasmes claires, des corps de psammomes et des nucléoles larges grade 3 de l'ISUP/OMS. Parfois aspect imbriqué (nested pattern) avec des cellules à cytoplasmes clairs et granulaires [47,48].
- **Immunohistochimie** : Positif pour PAX8 et CD10. Négatif pour la vimentine, CK7, kératine, EMA, et CAIX [47,48].

Le diagnostic se fait souvent par immunohistochimie (figure 28).

Caractères moléculaires :

Réarrangement des facteurs de transcription MIT, TFE3 [34].

Translocations chromosomiques qui affectent le bras court du chromosome X (Xp11) abritant des fusions impliquant le gène TFE3 [48].

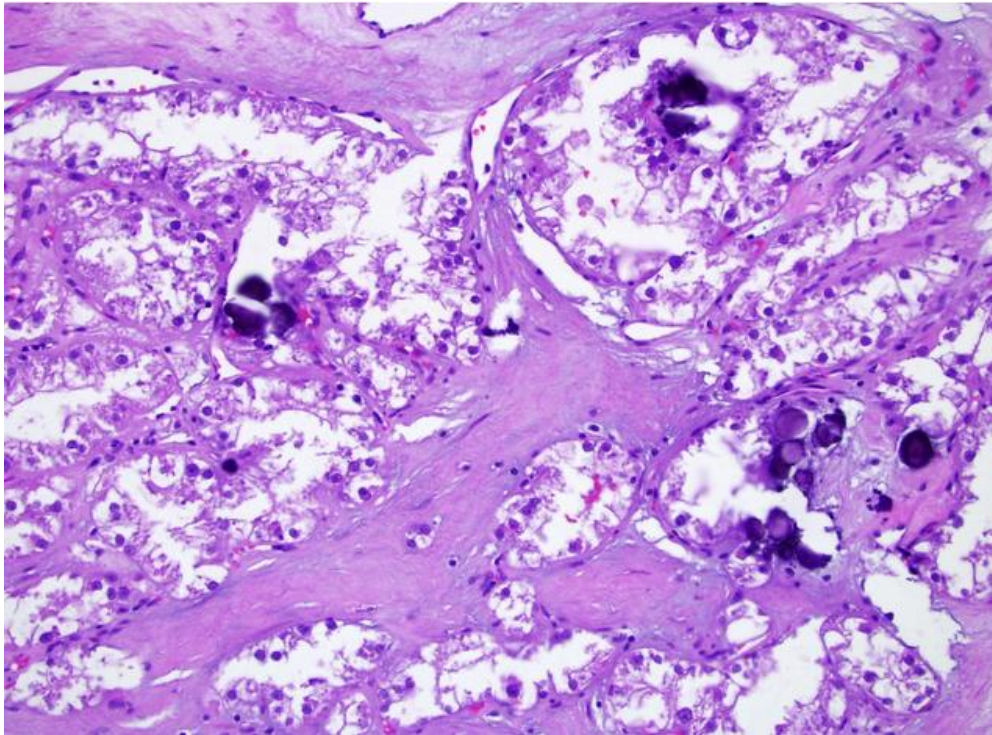


Figure 27 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal réarrangé TFE3 avec architecture papillaire et des corps de psammomes (moyen grossissement, coloration H&E) [49]

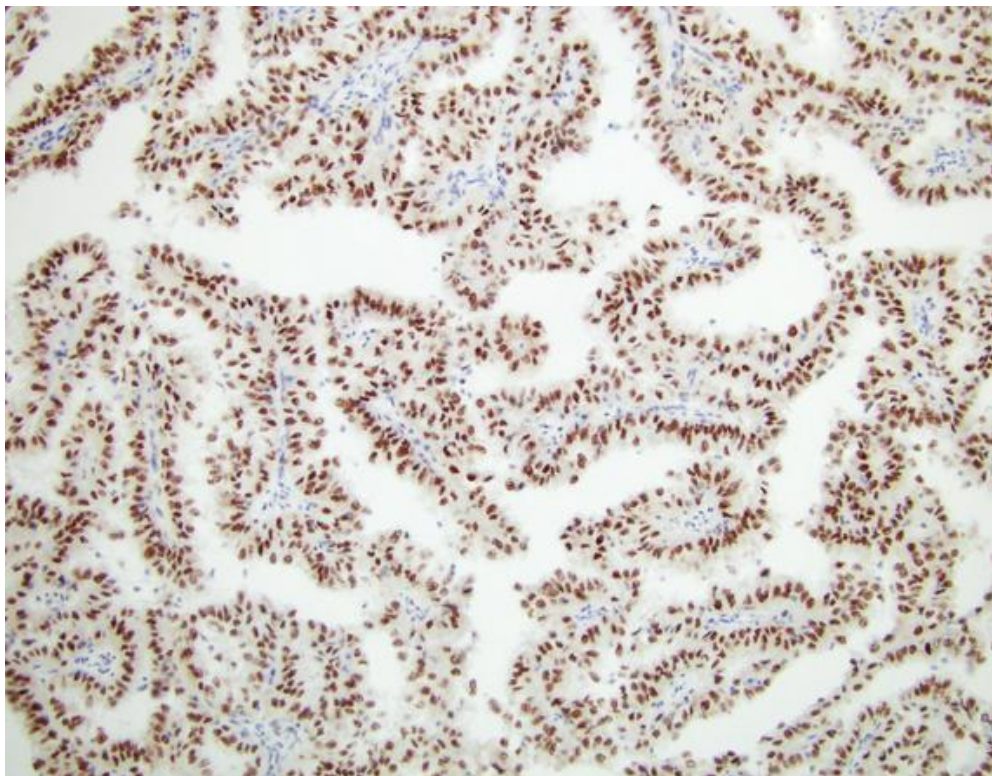


Figure 28 : Immunohistochimie montrant une positivité nucléaire diffuse pour le TFE3 [49]

g. Le carcinome rénal déficient en Fumarate Hydratase :

Tumeur rénal rare, métastatique et de mauvais pronostic, peut être sporadique ou associée au syndrome de léiomyomatose héréditaire [34].

Le syndrome de léiomyomatose héréditaire prédispose à des léiomyomes cutanés et utérins et aux carcinomes à cellules rénales.

Caractères morphologiques :

- **Microscopie :** aspect papillaire ou tubulaire (figure 29) ; cellules tumorales à cytoplasme éosinophile abondant avec des gros noyaux caractéristiques à nucléoles proéminents [34].
- **Immunohistochimie :** Négatif pour les cytokératines de haut poids moléculaire (CK19 et 34 β E12), la CK7 et la fumarate hydratase. Positif pour la 2SC [34].

Caractère moléculaire : mutation germinale du gène FH sur le chromosome 1q42.3-q43 [41, 43,45].

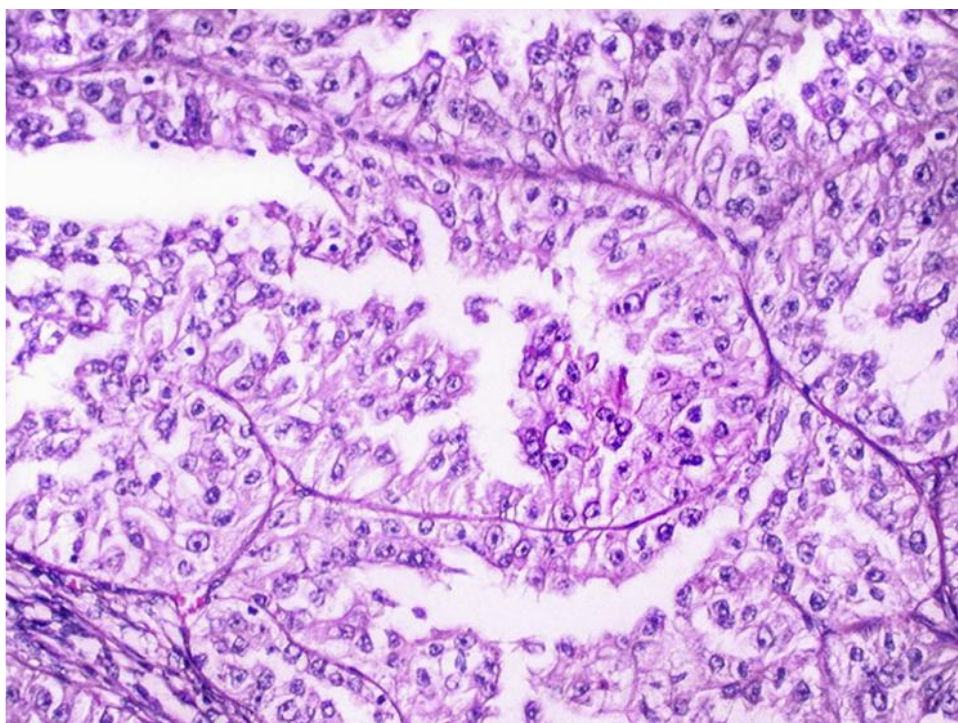


Figure 29 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal déficient en FH montrant une structure tubulaire (moyen grossissement, coloration H&E) [41]

Tableau 4 : Résumé des caractéristiques des cancers rénaux à définition moléculaire

Sous type histologique	Microscopie	Immuno histochimie	Génétique
CCR éosinophile solide et kystique	Architecture solide et kystique Cytoplasme éosinophile	CK20 +	Mutations des gènes TSC1 et TSC2
CCR à mutation ELOC	Cytoplasme claire Septations fibromusculaires	CK7 +	Mutations du gène ELOC
CCR à mutation ALK	Cytoplasme éosinophile Vacuolisations Dépôts mucineux	ALK + TFE3 +	Réarrangements du gène ALK
CCR déficient en SMARCB1	Architecture cribriforme Haut grade nucléaire Stroma desmoplastique	SMARCB1 -	Mutations du gène SMARCB1
CCR par altération TFEB	Morphologie biphasique Grade nucléaire 2	PAX8 +	Translocation t(6 ;11)
CCR par réarrangement TFE3	Architecture papillaire Cytoplasme claire Corps psammomes Grade nucléaire 3	PAX8 + CD10 + CK7 -	Translocation Xp11
CCR déficient en FH	Aspect papillaire ou tubulaire Cytoplasme éosinophile Gros noyaux Nucléoles proéminents	2SC + FH - CK7 - CK19 - CK (34βE12) -	Mutations du gène FH

CCR : Carcinome à Cellules Rénales

ELOC : Elongine C

ALK : Lymphome Kinase Anaplasique

TFEB : Facteur de Transcription EB

FH : Fumarate Hydratase

CK : Cytokératine

TSC : Sclérose Tubéreuse

PAX8 : Paired Box Gene 8

CD10 : Cluster de Différentiation 10

2SC : S-(2-succino)-cystéine

SMARCB1: Related matrix associated actin dependent regulator of chromatin subfamily member 1

3) Autres tumeurs malignes à cellules rénales :

a. Le carcinome rénal déficient en succinate déshydrogénase (SDH) :

Tumeur maligne métastatique très rare, représente 0,05 à 0,2 % de tous les carcinomes rénaux. L'âge moyen d'apparition est de 37 ans [34].

Diagnostic différentiel avec l'oncocytome et le carcinome rénal chromophile [24].

Caractères morphologiques :

Tumeur solide brune bien circonscrite. Présente des cellules tumorales avec des vacuoles cytoplasmiques et des espaces d'inclusion (figure 30). Typiquement négatif pour SDHB, KIT et CK7 [23,34].

Caractères moléculaires :

Inactivation par double coupure d'un des gènes SDH (le plus souvent SDHB). Les variants pathogènes SDHB et SDHD sont les plus incriminés [34].

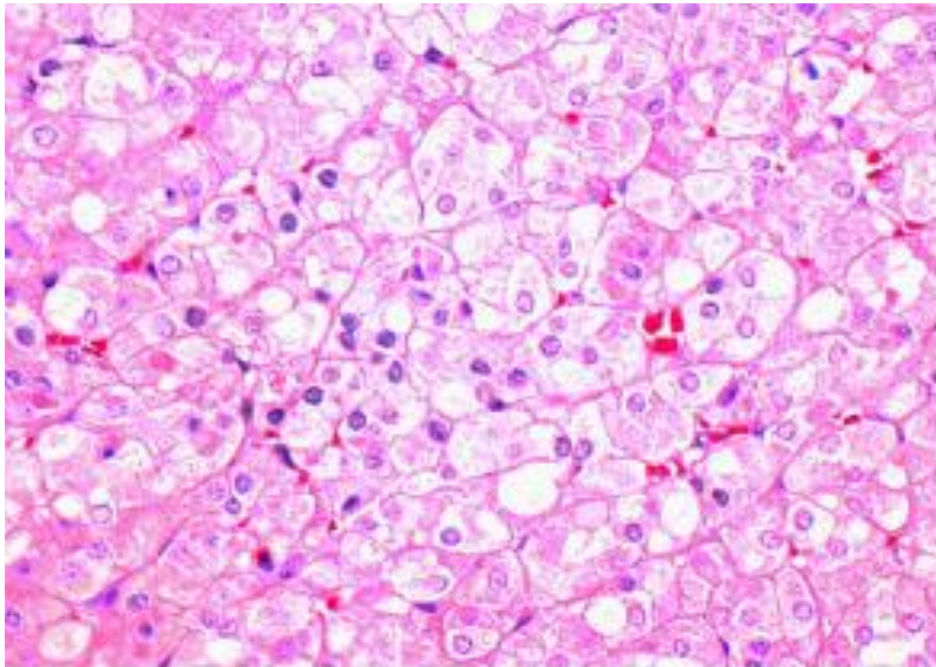


Figure 30 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome rénal déficient en SDH montrant des cellules à vacuoles cytoplasmiques (fort grossissement, coloration H&E) [24]

b. Tumeur rénal papillaire à cellules claires :

Tumeur sporadique de bon pronostic, représente 5% des carcinomes rénaux de l'adulte. Elle survient chez les patients en insuffisance rénale chronique ou dans le cadre du syndrome de Von-Hippel-Lindau [23].

Nouvelle entité décrite dans la classification OMS 2016, avec un âge d'apparition variable de 18 à 88ans et sans prédominance de sexe [50].

Caractères morphologiques :

- **Macroscopie :** petite tumeur solitaire encapsulée rarement multifocale, à surface de coupe hétérogène, avec des changements kystiques [50].
- **Microscopie :** Architecture papillaire ou tubulaire (figure 31) ; Cellules épithéliales à cytoplasme clair ; Noyaux de bas grade en disposition linéaire et éloignés de la membrane basale avec des petits nucléoles [23,34,50].
- **Immunohistochimie :** Positif pour CAIX et CK7 (figures 32) et marque fortement la cytokératine (34bE12). Négatif pour AMACR, TFE3, TFEB, et CD10 [34,50].

Caractère moléculaire : Absence d'altérations génomiques [34].

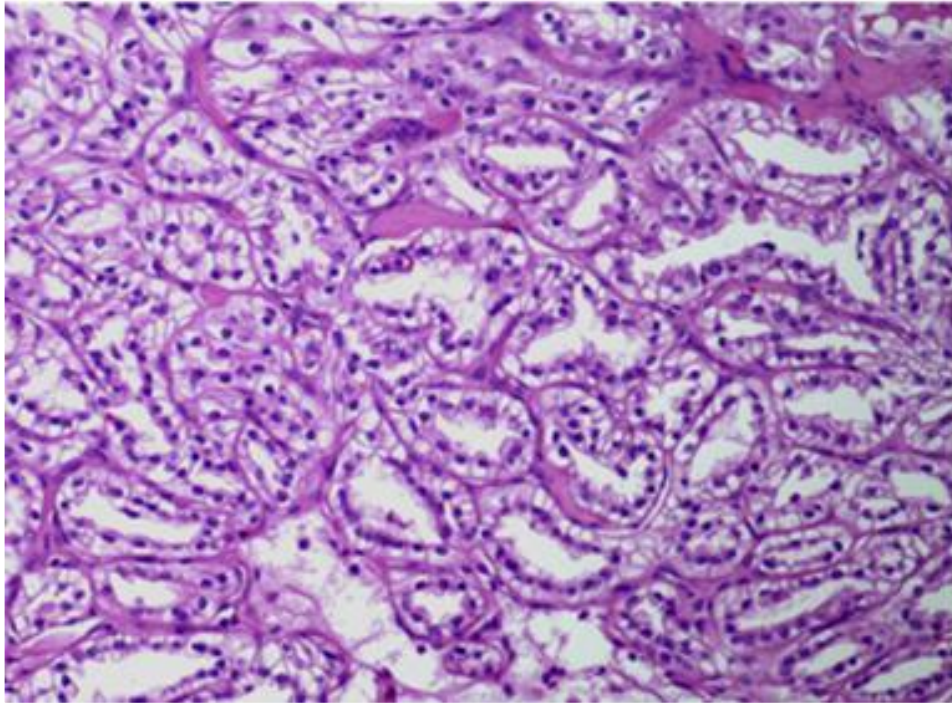


Figure 31 : Coupe histologique en microscopie optique d'une tumeur rénale papillaire à cellules claires montrant un aspect tubulo-papillaire avec alignement nucléaire linéaire (moyen grossissement, Coloration H&E) [23]

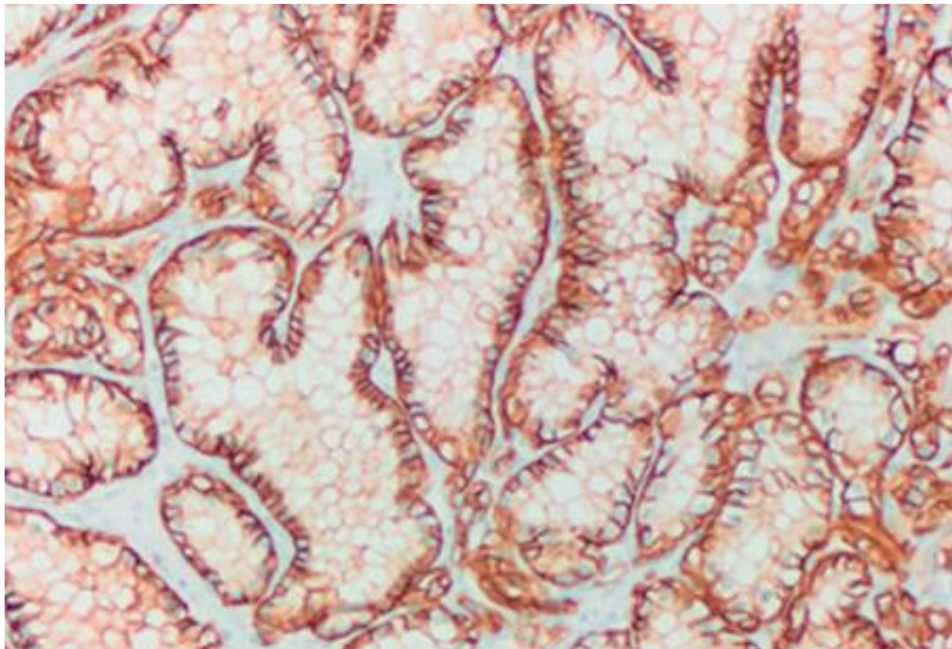


Figure 32 : Immunohistochimie montrant une positivité pour la CAIX avec un aspect membranaire caractéristique[50]

c. Tumeur rénale kystique multiloculaire à faible potentiel de malignité :

Tumeur de bon pronostic non métastatique, souvent unilatérale. Elle a été définie comme nouvelle entité sous le nom de carcinome rénal kystique multiloculaire dans la classification OMS 2016.

Caractères morphologiques :

- **Macroscopie :** kystes non communicants de taille variable, séparés par des cloisons fines remplies de liquide séreux (figure 33), hémorragique ou mixte, pas de composantes solides [51].
- **Microscopie :** nombreux kystes bordés de cellules claires à noyaux de bas grade et sans nucléole (figure 34). Pas de nécrose ni de composante sarcomatoïde [34,51].
- **Immunohistochimie :** Positif pour CAIX et CK7. Négatif pour PAX2 et PAX8 [34,52].

Caractères moléculaires : Délétions du chromosome 3p dans ou mutations du gène VHL [34].



Figure 33 : Aspect macroscopique d'une pièce opératoire montrant une tumeur rénale multi-kystique avec des septa minces [51]

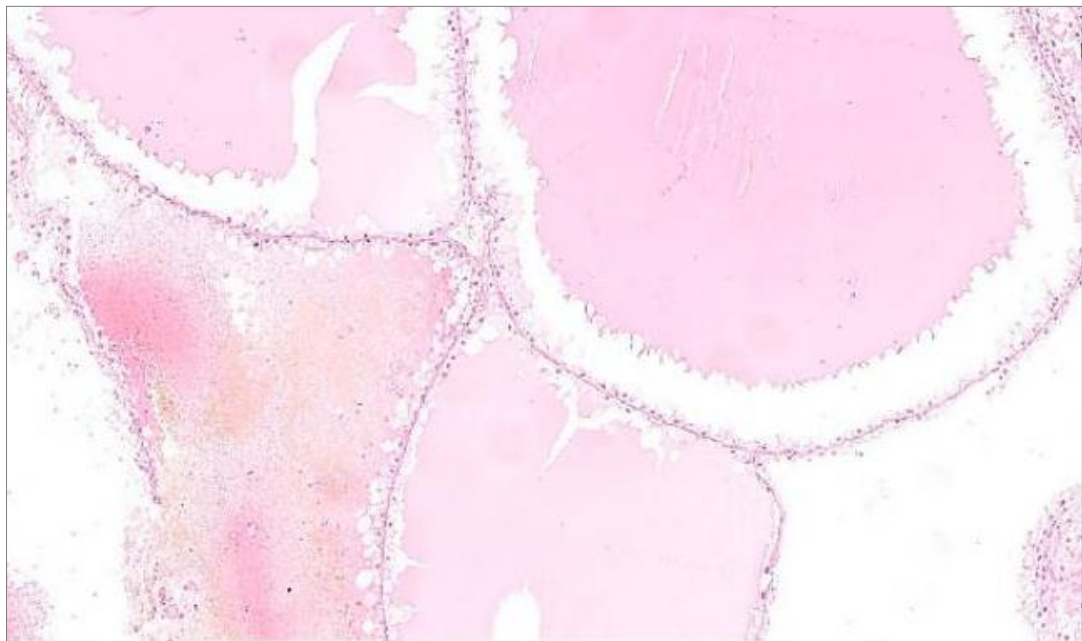


Figure 34 : Coupe histologique en microscopie optique montrant des kystes séparés par des septa et des cellules néoplasiques disposées en une seule couche (moyen grossissement, coloration H&E) [51]

Tableau 5 : Classification de Bosniak 2019 des kystes rénaux [53]

Classe	Evaluation par TDM	Evaluation par IRM
Bosniak I	<p>Paroi fine \leq 2cm bien définie régulière, peut se relever</p> <p>Contenu liquidien homogène</p> <p>Pas de septa ni de calcification</p>	<p>Paroi fine \leq 2cm bien définie peut se relever</p> <p>Contenu liquidien homogène</p> <p>Pas de septa ni de calcification</p>
Bosniak II	<p>6 types à paroi fine régulière</p> <ul style="list-style-type: none"> - Masse kystique avec 1à3 septas \leq 2mm peuvent prendre le contraste Calcifications possibles - Masses homogènes très atténuées (\geq70UH) sur la phase non injectée. - Masses homogènes ne prenant pas le contraste $>$20UH au temps artériel. - Masses homogènes de -9 à 20UH sur la phase non injectée - Masses homogènes de 21 à 30UH au temps portal - Masses homogènes faiblement atténuées. 	<p>6 types à paroi fine régulière</p> <ul style="list-style-type: none"> - Masse kystique avec 1à3 septas \leq 2mm peuvent prendre le contraste Calcifications possibles - Masses homogènes avec signal intense marqué en pondération T2 sans injection de produit de contraste. - Masses homogènes avec signal intense marqué en pondération T1 sans injection de produit de contraste.
Bosniak IIF	<p>Épaississement modéré 3mm régulier de la paroi et des septas prenant le contraste</p> <p>ou</p> <p>épaississement modéré 3mm régulier avec un ou plusieurs septas prenant le contraste</p> <p>ou</p> <p>multiples \geq4 septas fins et réguliers prenant le contraste</p>	<p>Épaississement modéré 3mm régulier ou</p> <p>épaississement modéré 3mm et régulier d'un ou plusieurs septas prenant le contraste</p> <p>ou</p> <p>multiples \geq4 septas fins et réguliers prenant le contraste</p> <p>Signal hétérogène hyper-intense en pondération T1 non injecté en saturation de graisse</p>
Bosniak III	<p>Épaississement \geq 4mm de la paroi ou des septa ou prise de contraste irrégulière</p>	<p>Épaississement \geq 4mm de la paroi ou des septa ou prise de contraste irrégulière</p>
Bosniak IV	<p>Nodules prenant le contraste \geq 4cm de protrusion convexe avec marges obtus</p> <p>ou</p> <p>protrusion convexe de toute taille avec marges aiguës</p>	<p>Nodules prenant le contraste \geq 4cm de protrusion convexe avec marges obtus</p> <p>ou</p> <p>protrusion convexe de toute taille avec marges aiguës</p>

d. Le carcinome rénal tubulo-kystique :

Tumeur rare, représente moins de 1% de tous les carcinomes rénaux de l'adulte. L'âge moyen d'apparition est de 60 ans, avec une prédominance masculine [34].

Caractères morphologiques:

- **Macroscopie** : Multiples kystes de taille petite à moyenne avec une surface de coupe spongieuse [23].
- **Microscopie** : Tubules de petite taille ou dilatés de manière kystique. Les espaces luminaux sont tapissés d'une seule couche de cellules atypiques de configuration cuboïdale (figure 35) avec un cytoplasme éosinophile abondant et des noyaux volumineux de haut grade [23,34].
- **Immunohistochimie** : Positif pour CD10, AMACR et PAX8 [34,54].

Caractères moléculaires : Gains de chromosomes 7et17. Perte du chromosome Y [34].

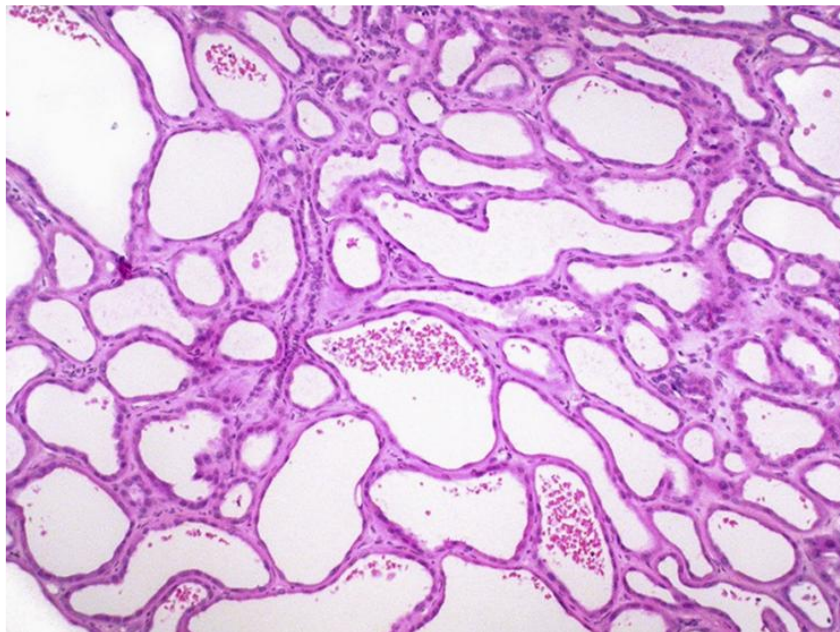


Figure 35 : Coupe histologique en microscopie optique montrant une structure tubulaire et kystique tapissée d'une seule couche de cellules néoplasiques (moyen grossissement, coloration H&E) [41]

e. Le carcinome à cellules rénales associé à la maladie kystique acquise:

Tumeur indolente, sauf en cas de composante sarcomatoïde. Elle est fréquente en cas d'insuffisance rénale chronique ou de maladie rénale kystique [34,55].

Caractères morphologiques :

- **Macroscopie** : tumeur brune bien circonscrite avec une capsule fibreuse (figure 36).
- **Microscopie** : architecture variables ; cellules tumorales à cytoplasme granulaire éosinophile abondant et noyaux proéminents ; espaces intracellulaires rigides avec aspect criblé ; cristaux d'oxalate de calcium intratumoraux (figure 38) [55].
- **Immunohistochie** : Positif pour l'AMACR et CD10. Négatif pour CK7 [34].

Caractères moléculaires : Gains sur les chromosomes 3, 16 et Y [34].



Figure 36 : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules rénales associé à la maladie kystique acquise [56]

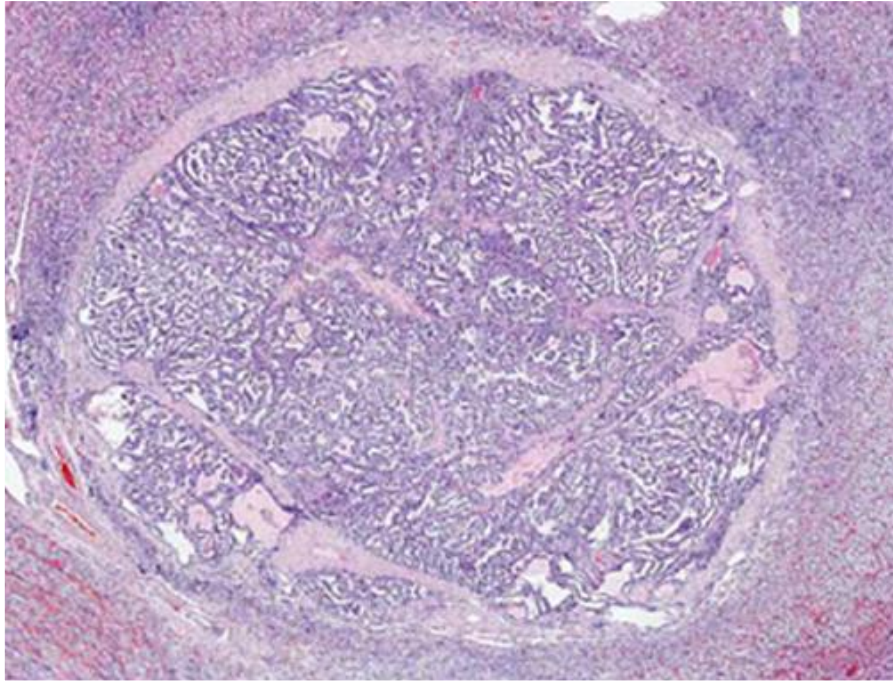


Figure 37 : Coupe histologique en microscopie optique montrant une tumeur bien circonscrite avec une capsule fibreuse (faible grossissement, coloration H&E) [56]

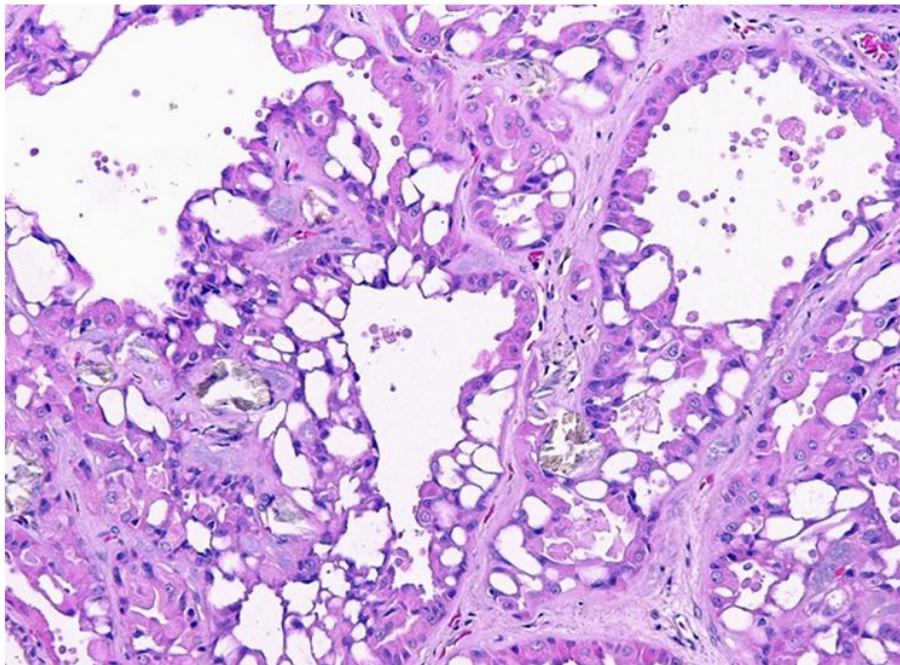


Figure 38 : Coupe histologique en microscopie optique, montrant une architecture criblée avec des cristaux d'oxalate (moyen grossissement, coloration H&E) [41]

f. Le carcinome du canal collecteur :

Tumeur épithéliale maligne rare, métastatique, de mauvais pronostic, représente moins de 2 % des tumeurs rénales [45].

L'âge moyen d'apparition est 59 ans avec une légère prédominance masculine [46].

Caractères morphologiques :

Macroscopie : Tumeur grise ferme centrée dans la région médullaire rénale, avec des bords irréguliers et des signes d'hémorragie et de nécrose [45].

Microscopie :

Six critères de diagnostic histologique ont été établis par l'ISUP [41,45,57] :

- Une implication au moins partielle de la région médullaire.
- Une morphologie tubulaire prédominante.
- Une réaction stromale desmoplastique.
- Des caractéristiques cytologiques de haut grade (figure 39)
- Un modèle de croissance infiltrant.
- Absence d'autres sous-types typiques de carcinome à cellules rénales ou de carcinome urothélial invasif.

Immunohistochimie : Positif typiquement pour PAX8 et rarement pour 34βe12 et P63 [41,45].

Caractères moléculaires :

Perte d'hétérozygotie pour les bras chromosomiques (6p,8p,9p,13q,21q). Monosomie des chromosomes (1, 6, 14, 15, 22). Trisomie des chromosomes (4,7, 8,17,20). [45]

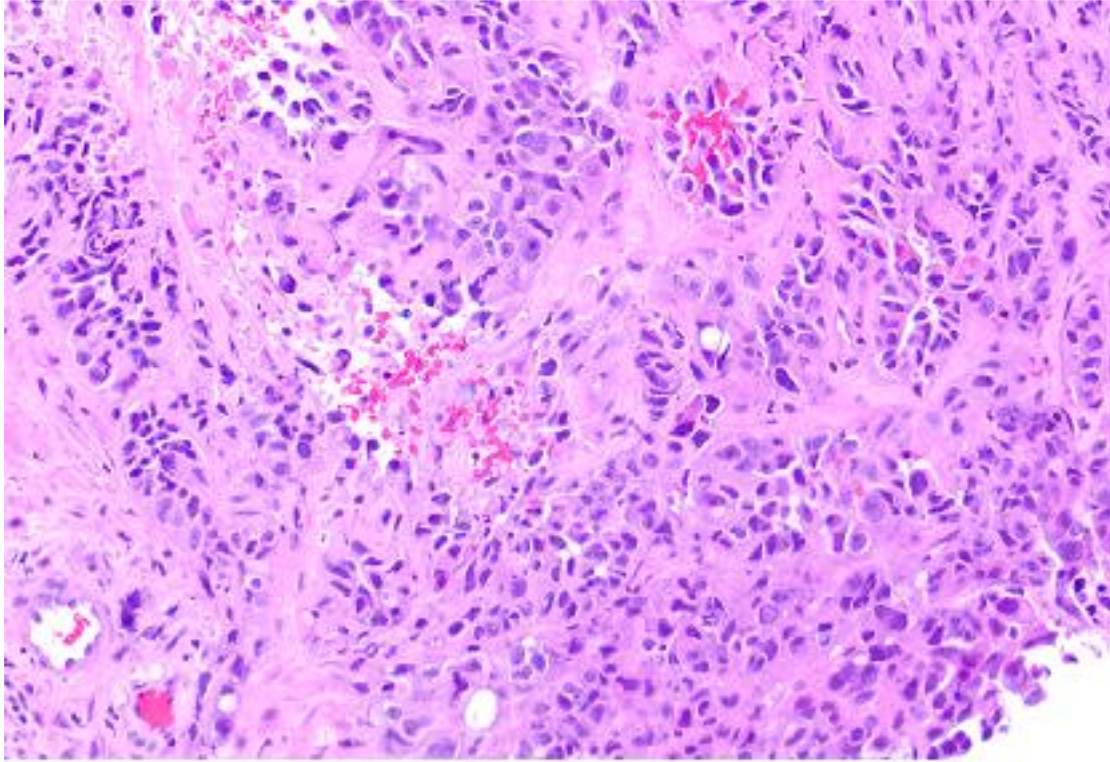


Figure 39 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome du canal collecteur montrant des cellules cuboïdes à cytoplasmes éosinophiles et nucléoles proéminents (moyen grossissement, coloration H&E) [45]

B. Les facteurs pronostic histologiques:

Les facteurs pronostics des tumeurs malignes rénales rapportés dans la littérature sont multiples, à savoir :

- Le type histologique
- Le grade nucléolaire ISUP/OMS
- La présence d'une composante sarcomatoïde ou rhabdoïde
- Le stade pTNM 2017
- L'extension tumorale locale et régionale
- La présence de thromboses vasculaires
- La présence de nécrose tumorale
- Les marges chirurgicales positives

1. Classification p TNM des tumeurs malignes rénales:

Tableau 6 : Classification p TNM AJCC/UICC 2017 des tumeurs malignes rénales [58]

Tumeur (T)	Statut
Tx	La tumeur primaire ne peut être évaluée
T0	Aucune preuve de tumeur primaire
T1	Tumeur ≤ 7 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein
T1 a	Tumeur ≤ 4 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein
T1 b	> 4 Tumeur ≤ 7 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein
T2	Tumeur > 7 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein
T2 a	>7 cm Tumeur ≤ 10 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein
T2 b	Tumeur >10 cm, limitée au rein
T3	La tumeur s'étend dans les veines principales ou les tissus péri-néphriques, mais pas dans la glande surrénale ipsilatérale et pas au-delà du fascia de Gerota
T3 a	La tumeur s'étend dans la veine rénale ou ses branches segmentaires, ou envahit le système pelvi-céphalique, ou envahit la graisse péri-lésionnelle et/ou du sinus rénal, mais pas au-delà du fascia de Gerota
T3 b	La tumeur s'étend dans la veine cave sous le diaphragme.
T3 c	La tumeur s'étend dans la veine cave au-dessus du diaphragme ou envahit la paroi de la veine cave
T4	La tumeur s'étend au-delà du fascia de Gerota (y compris l'extension contiguë à la glande surrénale ipsilatérale)
Métastases ganglionnaires (N)	
Nx	Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués
N0	Aucune métastase ganglionnaire régionale
N1	Métastase dans un ou plusieurs ganglions lymphatiques régionaux
N2	Métastase dans >1 ganglion lymphatique régional
Métastases à distance (M)	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Métastase à distance
Stades TNM	
Stade I	T1 N0 M0
Stade II	T2 N0 M0
Stade III	T1-T2 N1 M0 ou T3 N0 M0
Stade IV	T4-tout-N-M0 ou tout T-N2-M0 ou tout T-tout N-M1

2. Classification de Fuhrman :

La classification de Fuhrman a été largement répondue en pratique clinique.

Elle est basée sur l'évaluation simultanée de trois critères (tableau 7). [59]

Tableau 7 : Classification de Fuhrman [59]

Grade	Taille du noyau	Forme du noyau	Nucléoles
I	petit ($\approx 10 \mu\text{m}$)	rond, uniforme	absent, peu visible
II	grand ($\approx 15 \mu\text{m}$)	contour avec des irrégularités	visible à x400
III	plus grand ($\approx 20 \mu\text{m}$)	contour irrégulier évident	proéminent à x100
IV	Comme pour le grade 3 avec des noyaux bizarres souvent multilobés +/- cellules fusiformes		

Cependant ces critères n'avaient pas de signification pronostique, et leur application était difficile pour les pathologistes, du fait que:

- La proéminence nucléolaire est subjective [59]
- Les critères de pléomorphisme nucléaire sont mal définis [59,60].
- Pas de recommandations, sur des cas individuels , par exemple la coexistence de 2 grades Fuhrman différents au sein de la même tumeur [59].
- Peu d'études ont tenté de valider ce système de classification pour les autres sous types de carcinomes à cellules rénales autres que le sous type à cellules claires[59].

Certaines pratiques se limitant à classer les tumeurs rénales sur l'évaluation seule de la proéminence nucléolaire, en négligeant les deux autres paramètres, n'est pas conforme aux critères de classification Fuhrman [59,60].

3. Grade nucléaire ISUP/OMS :

Le système de classification ISUP a été créé en 2012, et a été admis d'être plus reproductible par rapport à la classification de Fuhrman.

Il est basé sur le grade le plus élevé de l'anomalie observée (tableau 8):

- Proéminence des nucléoles
- Pléomorphisme nucléaire
- Présence de cellules géantes tumorales ou différenciation sarcomatoïde et/ou rhabdoïde

Tableau 8 : Classification ISUP du carcinome à cellules rénales [61]

Grade	Description
Grade 1	Nucléoles des cellules tumorales sont invisibles ou petits et basophiles au grossissement x 400
Grade 2	Nucléoles des cellules tumorales visibles au grossissement x400 mais non visibles au grossissement x100
Grade 3	Tumeurs dont les nucléoles sont éosinophiles et clairement visibles à un grossissement x100
Grade 4	Tumeurs présentant un pléomorphisme nucléaire extrême et/ou contenant des cellules géantes tumorales et/ou la présence d'une proportion quelconque de tumeur présentant une dédifférenciation sarcomatoïde et/ou rhabdoïde.

D'après les nouvelles recommandations de la 5^e édition 2022 de la classification OMS des tumeurs rénales, le grade nucléaire de l'OMS/ISUP est recommandé pour tous les sous types de carcinomes à cellules rénales [37].

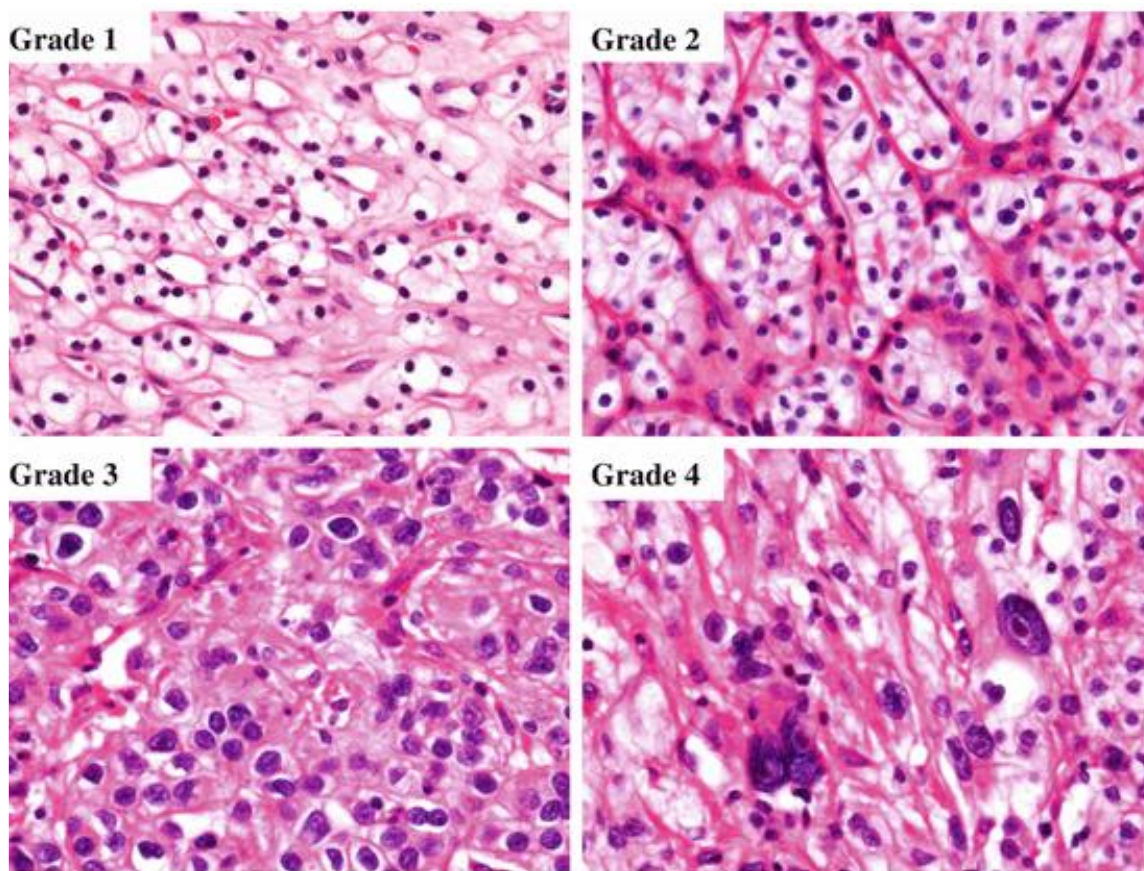


Figure 40 : Coupes histologiques en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales montrant les 4 grades ISUP (colorations H&E) [62]

4. La composante sarcomatoïde :

La différenciation sarcomatoïde concerne 5% des carcinomes à cellules rénales et peut être observée dans tous les autres sous types histologiques [60,63].

Elle est considérée comme indicateur de mauvais pronostic [64].

Histologiquement, le carcinome à cellules rénales à différenciation sarcomatoïde présente : une forte cellularité avec des cellules fusiformes atypiques et une perte des composants épithéliaux (figure 41) [64].

Sur le plan moléculaire, il existe des gains et des pertes chromosomiques complexes, sur les bras long des chromosomes 13 et 4 [60].

5. La composante rhabdoïde :

La différenciation rhabdoïde se définit par le développement de cellules néoplasiques qui ressemblent morphologiquement aux rhabdomyoblastes mais diffèrent par leurs caractéristiques ultra-structurelles et leur immunophénotype (figure 41) [60].

La différenciation rhabdoïde peut se produire dans tous les types histologiques de carcinomes à cellules rénales; mais souvent associée au carcinome à cellules rénales claires [60,63]. Elle est considérée comme indicateur de mauvais pronostic.

Parfois les deux composantes rhabdoïde et sarcomatoïde peuvent coexister dans la même tumeur rénale [63].

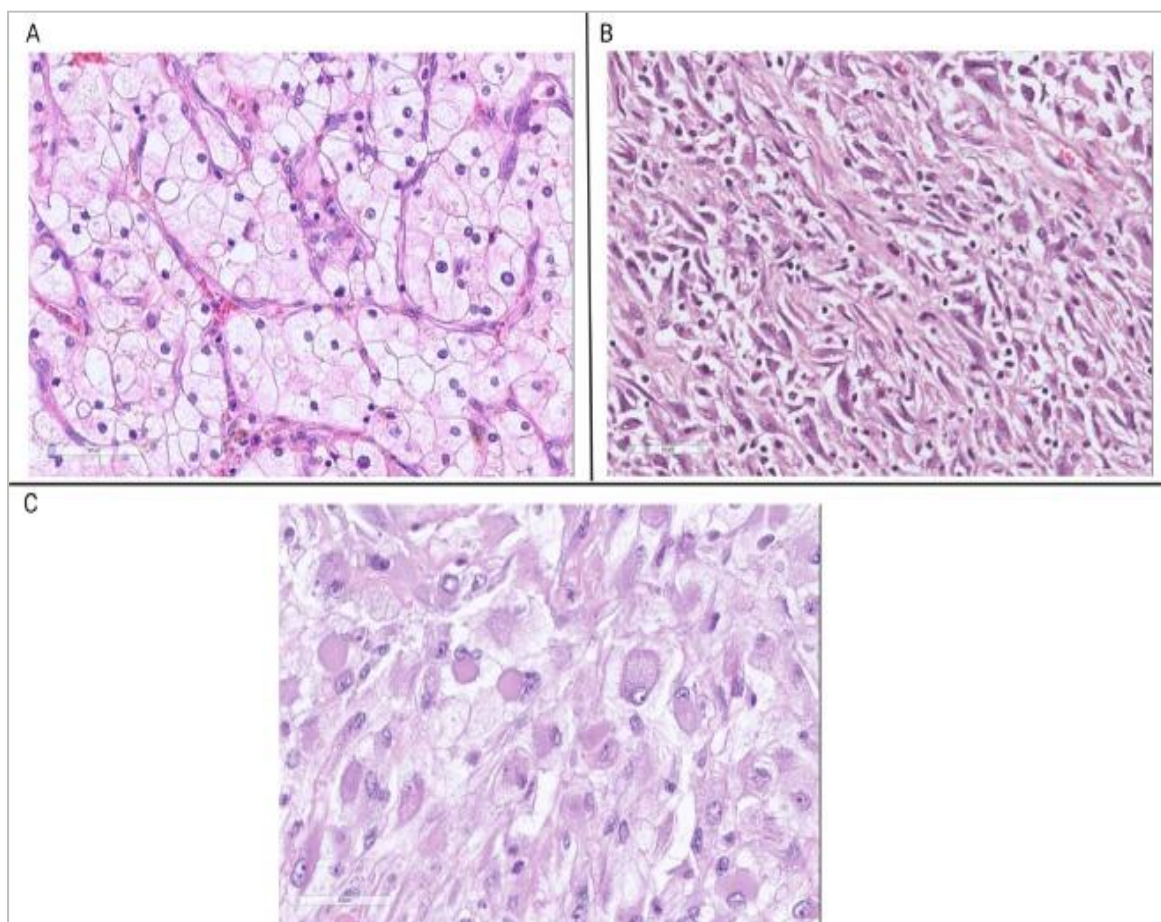


Figure 41 : Coupes histologiques en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales claires avec des différenciations sarcomatoïde et rhabdoïde (colorations H&E) [63]

A : Composante épithéliale

B : Composante sarcomatoïde

C : Composante rhabdoïde

6. La nécrose tumorale :

Le mécanisme de développement de la nécrose tumorale dans le carcinome à cellules rénales reste encore mal défini [60], plusieurs hypothèses ont été posées :

- Une origine immunitaire [65]
- Une hypoxie aiguë due à l'immaturation vasculaire [66]
- Un remodelage vasculaire dans les tumeurs rénales de grande taille [67]

La présence d'une nécrose tumorale est un indicateur de mauvais pronostic.

Une méta-analyse réalisée en 2018 avait démontré que la présence d'une nécrose tumorale est associée à une survie moins favorable chez les patients atteints de carcinome rénal surtout lorsqu'elle dépasse 50% de la tumeur [60,68].

7. Les thromboses vasculaires:

Les complications thrombo-emboliques sont moins fréquentes dans le cancer de rein. Elles concernent les tumeurs de grande taille, avec un stade TNM élevé et souvent avec des métastases à distance [69].

Les thromboses tumorales veineuses peuvent s'étendre de la veine rénale jusqu'à l'oreillette droite à travers la veine cave inférieure (figure 42). Elles sont classées en 4 niveaux selon la classification de Mayo (figure 43).

Le carcinome à cellules rénales est le type histologique qui se complique le plus de thromboses tumorales.

Une étude de cohorte faite entre 2010-2019 chez 647 patients avec carcinomes à cellules rénales a montré une prévalence de 13,3% de thrombose tumorale au moment du diagnostic [69].

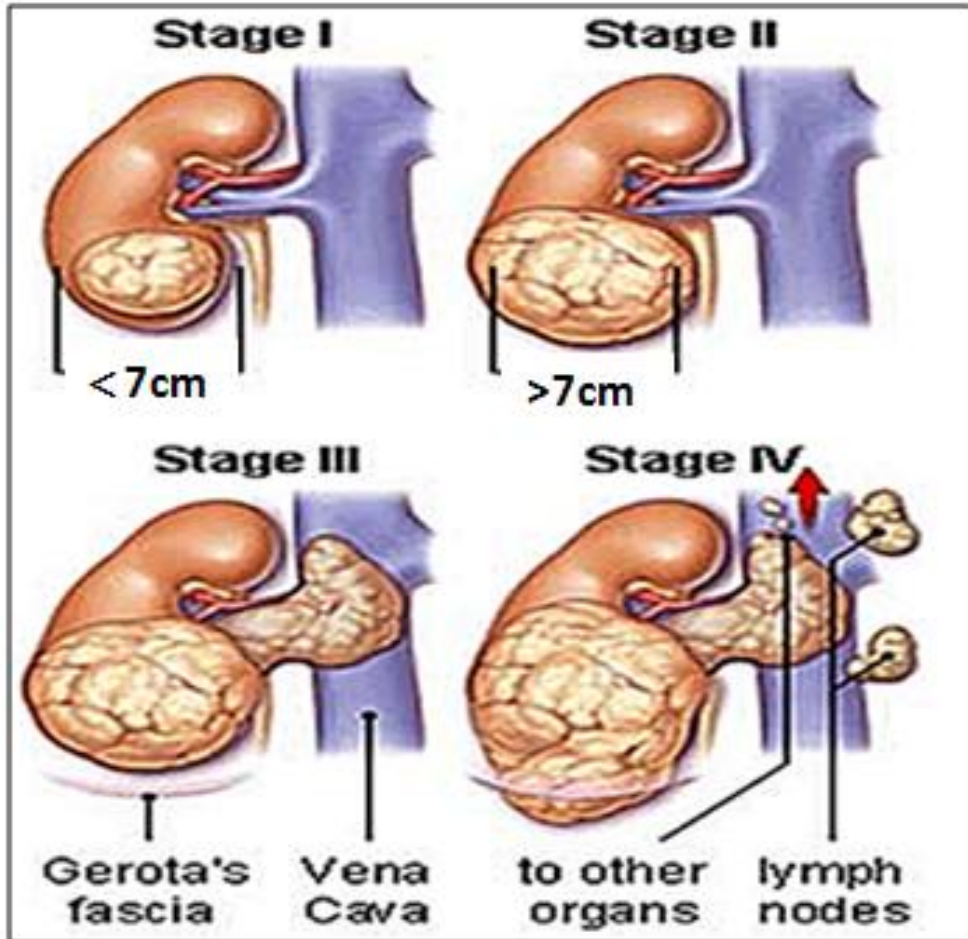


Figure 42 : Stades TNM du cancer du rénal montrant l'extension veineuse [70]

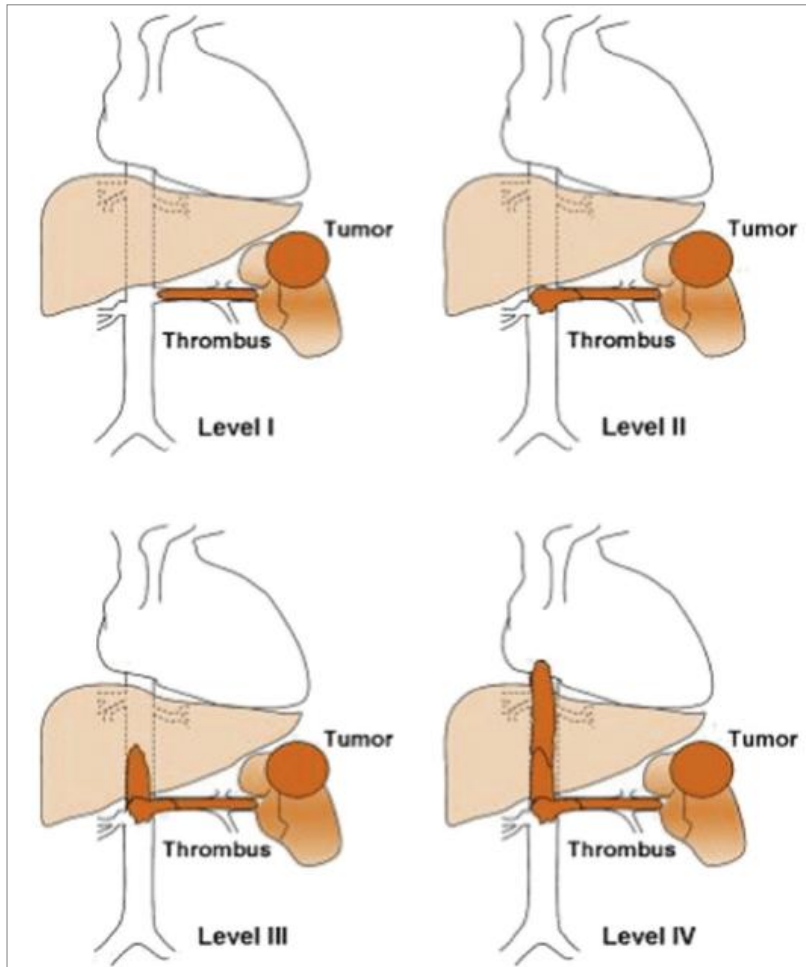


Figure 43 : Classification de Mayo du thrombus tumoral veineux [71]

La classification Mayo de l'invasion veineuse tumorale dans le carcinome à cellules rénales [71] :

Niveau I : Le thrombus tumoral atteint la veine rénale, ou arrive à < 2 cm de la veine cave inférieure, au dessous de la confluence des deux vaisseaux.

Niveau II : Le thrombus s'étend > 2 cm dans la veine cave inférieure au-dessus de sa confluence avec la veine rénale mais reste toujours en dessous des veines hépatiques.

Niveau III : Le thrombus implique la veine cave inférieure intra-hépatique.

Niveau IV : le thrombus s'étend au-dessus du diaphragme.

C. L'examen anatomopathologique en pathologie tumorale :

Etapas :

1. Prélèvement : biopsie percutanée, pièce opératoire, examen extemporané
2. Fixation
3. Examen macroscopique
4. Confection des coupes : Déshydratation, Inclusion, Coupe, Etalement sur lames
5. Coloration et montage
6. Examen microscopique à savoir :
 - Type histologique
 - Recherche de critères de malignités : mitoses, atypies nucléaires, extension tumorale locale et régionale
 - Déterminer stade pTNM
 - Analyse des limites d'exérèse

Biopsie percutanée :

- Sous anesthésie locale
- Sous guidage échographique ou scannographique
- Au moins 2 prélèvements fixés au formol tamponné 4%
- Recommandée si : les résultats histologiques sont susceptibles d'influencer la décision thérapeutique ; la néphrectomie n'est pas envisagée et en cas d'incertitude diagnostique [58].
- Contre indiquée si : risque hémorragique ; tumeur kystique sans contingent solide ; suspicion d'angiomyolipome ou de carcinome urothélial [58].

Examen extemporané :

- Analyse immédiate du prélèvement pendant le geste chirurgical
- But : influencer la suite du geste chirurgical
- Prélèvement placé dans une compresse imbibée de sérum physiologique, sans fixateur, puis congelé et coupé au laboratoire
- Coloration des lames et analyse microscopique
- Donner une première réponse au chirurgien
- Puis prélèvement décongelé, fixé au formol 4% et analysé de manière complète

Pièce opératoire de néphrectomie partielle ou totale :

1. Fixation au formol tamponné 10%
2. Examen macroscopique (figure 44):
 - Poids et dimensions
 - Encre les zones indurées périphériques et la surface externe de la tumeur
 - Mesurer l'uretère et prélever sa limite distale puis le cathétériser jusqu'au bassinnet
 - Section longitudinale du rein du bord externe vers le hile, sans le décapsuler
 - Description : localisation de la tumeur (polaire ou hilaire), contours, consistance, couleur, remaniements (nécrotiques, hémorragiques...)
3. Faire des prélèvements à partir de la pièce (tumeur, surrénale si présente, graisse péri-rénale, voies excrétrices, lésions associées, tissu non tumoral, le hile rénal...)
4. Placer les prélèvements dans des cassettes
5. Inclusion en paraffine
6. Coupes au microtome
7. Etalement sur les lames
8. Coloration standard par Hématoxyline-éosine
9. Analyse au microscope optique

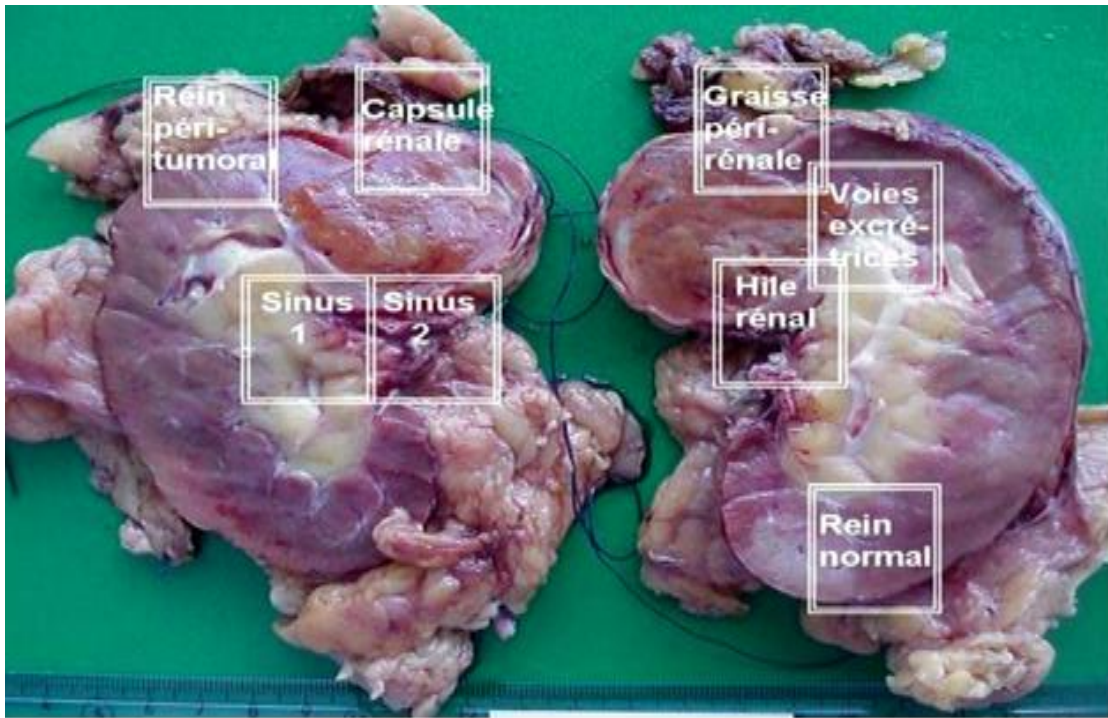


Figure 44 : Etapes de l'examen macroscopique sur une pièce opératoire de néphrectomie totale (*Service d'anatomopathologie de l'HIA Percy*)

D. Compte rendu anatomopathologique :

Les éléments qui doivent être systématiquement rapportés dans un compte rendu d'analyse de tumeur du rein, selon les recommandations françaises du comité de cancérologie de l'association française d'urologie 2020-2022 [58,72]:

- Le type de prélèvement (néphrectomie partielle ou totale)
- La latéralité (droite/gauche)
- Le type histologique selon la classification OMS 2022
- La taille de la tumeur dans son plus grand diamètre en centimètre.

En cas de tumeurs multiples, mettre la taille de la tumeur la plus volumineuse

- Le grade nucléolaire ISUP
- La présence ou non d'une composante sarcomatoïde et son pourcentage
- La présence ou non d'une composante rhabdoïde et son pourcentage
- La présence ou non de nécrose tumorale
- L'extension locorégionale de la tumeur selon la classification pTNM 2017
- La présence ou non de métastases ganglionnaires
- La qualité des marges chirurgicales en cas de tumorectomie ou néphrectomie partielle et au niveau de la veine rénale en cas de thrombus tumoral
- L'aspect du rein non tumoral et autres lésions associées

Matériels et méthodes

1. Conception et contexte de l'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive au service d'anatomopathologie de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 5ans allant de janvier 2018 à décembre 2022.

2. Patients :

Notre étude a porté sur des patients adultes marocains opérés pour tumeur rénale maligne primitive sur rein natif, par néphrectomie partielle ou totale, au niveau du service d'urologie de l'HMIMV de Rabat.

Le diagnostic histologique de ces tumeurs a été réalisé au service d'anatomopathologie de l'HMIMV de Rabat.

Nous avons exclu de notre étude les cas suivant :

- Tumeurs rénales bénignes
- Tumeurs rénales secondaires (métastases)
- Tumeurs urothéliales
- Tumeurs rénales diagnostiquées sur biopsies

3. Méthodes de sélection et d'analyse des données:

Les données suivantes ont été enregistrées pour tous les patients à partir des registres annuels et des comptes rendus anatomopathologiques (version informatisée) disponibles au service d'anatomopathologie de l'HMIMV, à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1):

- Type de prélèvement
- Localisation de la tumeur
- Type histologique
- Grade nucléaire ISUP
- Présence d'une composante sarcomatoïde ou rhabdoïde
- Stade pTNM avec détails sur l'extension tumorale :
 - Envahissement de la graisse péri-lésionnelle, des voies excrétrices, de la surrenale et des ganglions régionaux
 - Présence d'une thrombose vasculaire tumorale
- Présence de nécrose tumorale
- Limites d'exérèse chirurgicales

Le reste des données concernant les facteurs de risque ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients disponibles à l'archive du service d'urologie de l'HMIMV :

- Age et sexe
- Tabagisme
- Diabète
- Hypertension artérielle
- Insuffisance rénale chronique

Nous nous sommes focalisés sur l'étude les principaux facteurs de risques pour le cancer de rein dont les renseignements étaient présents sur les dossiers médicaux de nos patients.

Tandis que le facteur Obésité n'était pas pris en considération devant l'absence de renseignements sur l'Index de masse corporelle.

Toutes les données des patients étaient confidentielles et ont été saisies et analysées sur logiciel Microsoft Office Excel.

Résultats

A. Population étudiée :

Au cours de la période de 5ans, nous avons colligé un total de 51 patients éligibles à l'étude (figure 45).

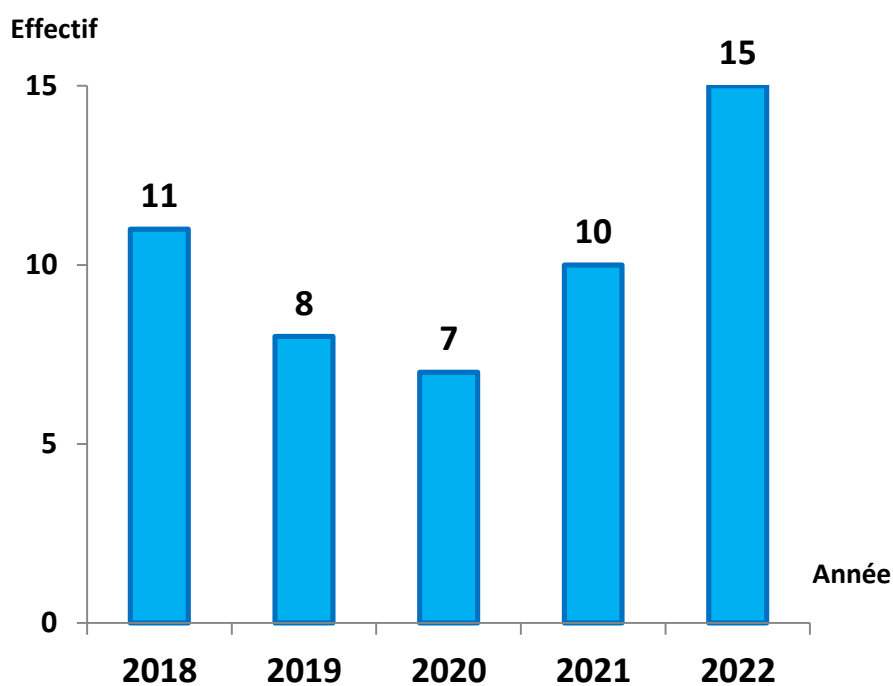


Figure 45 : Evolution des cas du cancer de rein par année

L'âge moyen des patients de l'étude était de 63.95 ans, avec des extrêmes de 30 et 76 ans. Le sexe ratio M/F était : 2,9.

Tableau 9 : Caractéristiques épidémiologiques des patients de l'étude

Caractéristiques	
Sexe n(%)	
Homme	38 (74,50)
Femme	13 (25,49)
Facteurs de risque n(%)	
Tabagisme	20 (46,51)
Hypertension artérielle	11 (25,58)
Diabète	9 (20,93)
Insuffisance rénale chronique	9 (20,93)

Tableau 10 : Répartition des facteurs de risque étudiés selon le sexe

Facteur de risque	Hommes	Femmes
Tabagisme	20	0
Hypertension artérielle	8	3
Diabète	4	5
Insuffisance rénale chronique	6	3

Parmi les 51 cas étudiés, 43 dossiers médicaux ont été trouvés.

Certains patients avaient plusieurs facteurs de risque associés :

- Tous les hommes hypertendus étaient tabagiques.
- Tous les patients insuffisants rénaux étaient soit diabétiques soit hypertendus ou les deux.

B. Données anatomo-pathologiques:

L'examen anatomo-pathologique a été réalisé sur :

- 41 pièces opératoires de néphrectomie totale.
- 10 pièces opératoires de néphrectomie partielle.

1. Localisation Tumorale :

29 cas des cancers rénaux étaient localisés à gauche et 22 cas à droite.

2. Type Histologique :

Tableau 11 : Répartition des types histologiques des cas de cancers rénaux étudiés

Type histologique	Effectif	Pourcentage %
Carcinome à cellules rénales claires	31	60,78
Carcinome à cellules rénales papillaires	8	15,68
Carcinome à cellules rénales chromophobes	6	11,76
Carcinome rénal à translocation de la famille MIT	2	3,92
Carcinome rénal tubulo papillaire	1	1,96
Carcinome rénal tubulo mucineux et fusiforme	1	1,96
Carcinome rénal papillaire à cellules claires	1	1,96
Carcinome rénal chromophobe à variante oncocytaire	1	1,96

Les types histologiques des cancers rénaux chez les patients en insuffisance rénale chronique de notre série étaient les suivants :

- 4 cas de carcinomes à cellules rénales papillaires
- 3 cas de carcinomes à cellules rénales claires
- 2 cas de carcinomes à cellules rénales chromophobes

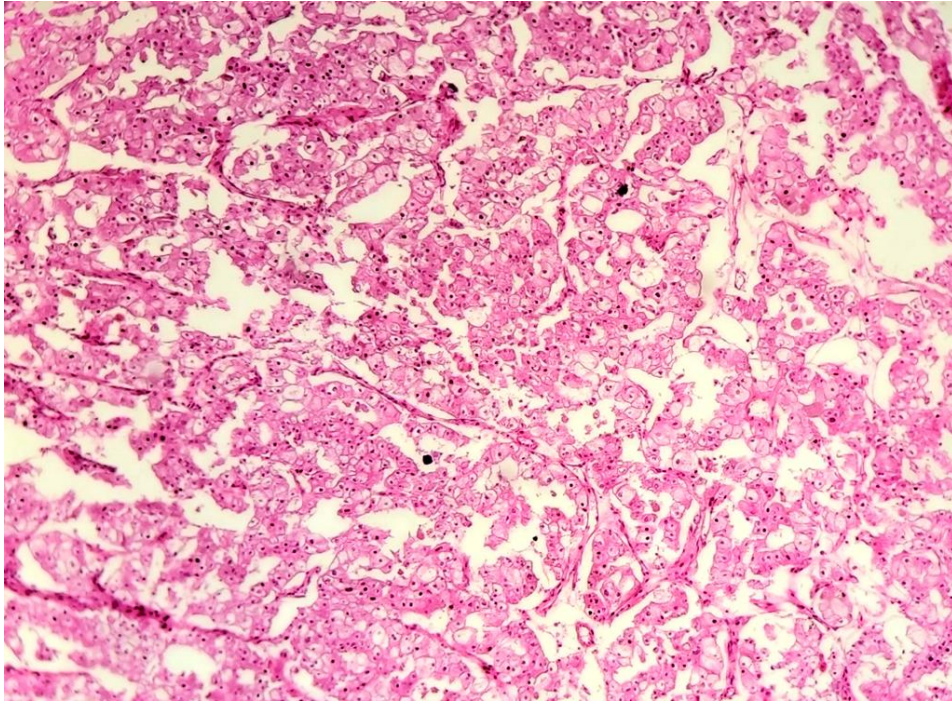


Figure 46 : Coupe histologique en microscopie optique, Carcinome rénal à translocation de la famille MIT (moyen grossissement, coloration H&E) (*Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat*)

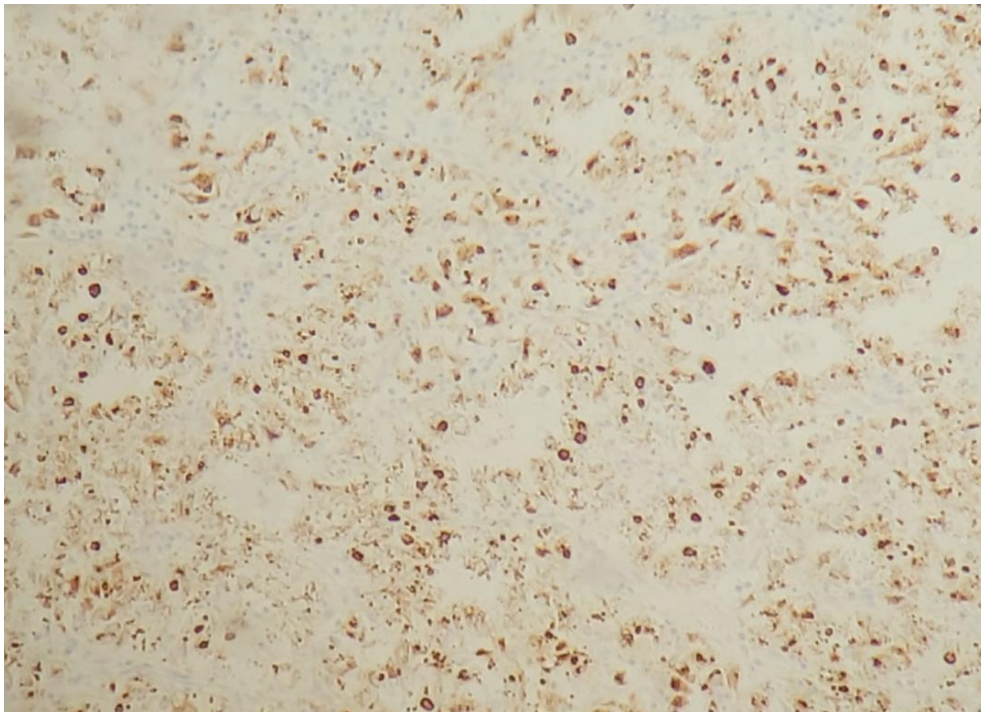


Figure 47 : Immunomarquage Racemase positif, Carcinome rénal à translocation de famille MIT (*Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat*)

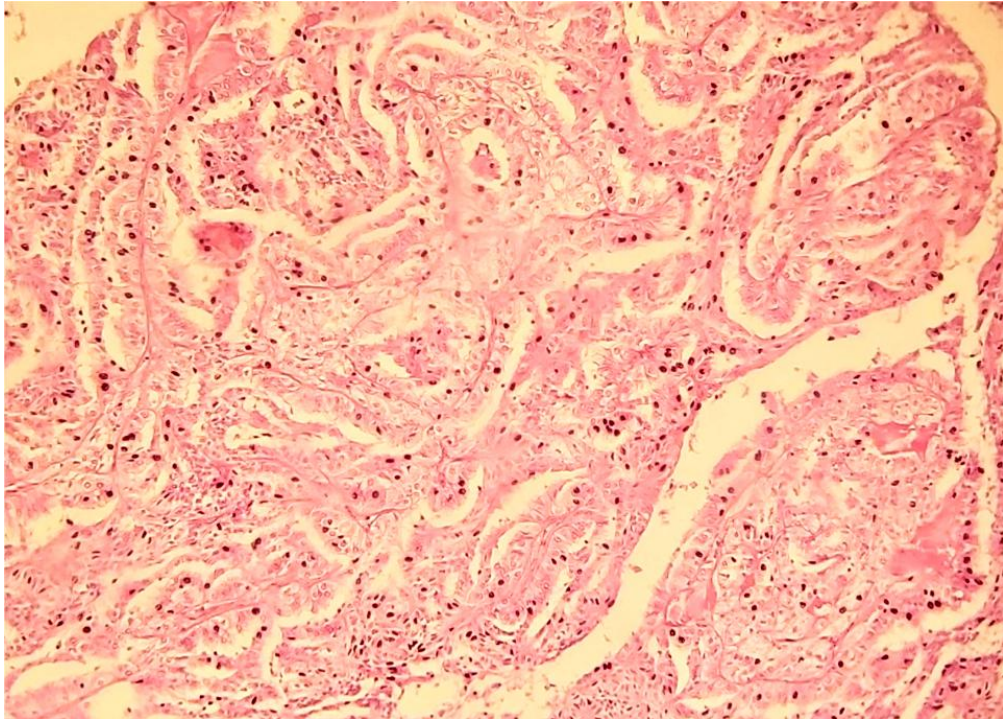


Figure 48 : Coupe histologique en microscopie optique, Carcinome à cellules rénales papillaires (moyen grossissement, coloration H&E) (Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat)

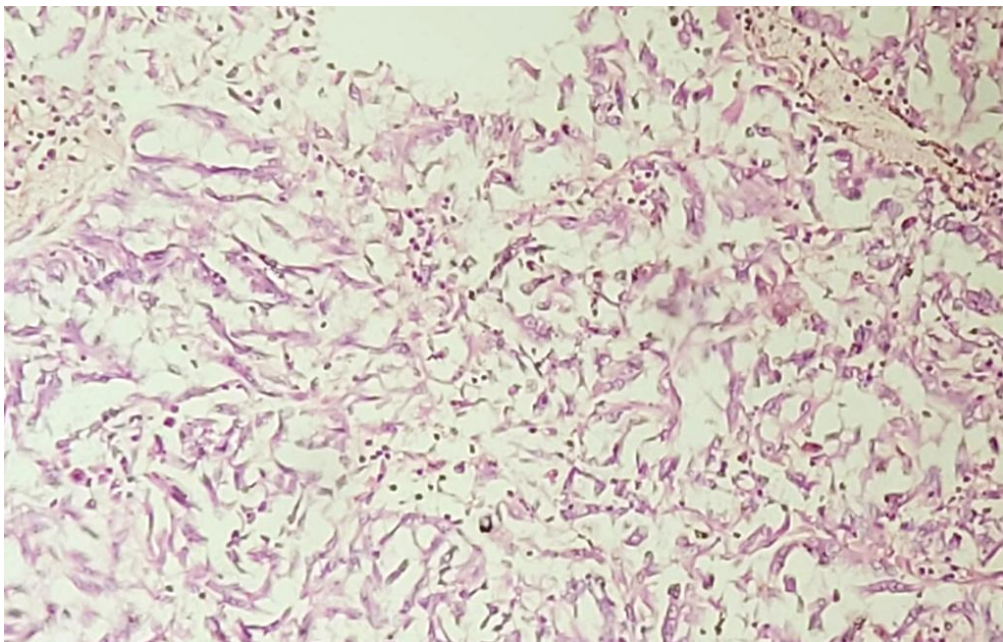


Figure 49 : Coupe histologique en microscopie optique, Carcinome rénal tubulo-mucineux et fusiforme (faible grossissement, coloration H&E) (Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat)

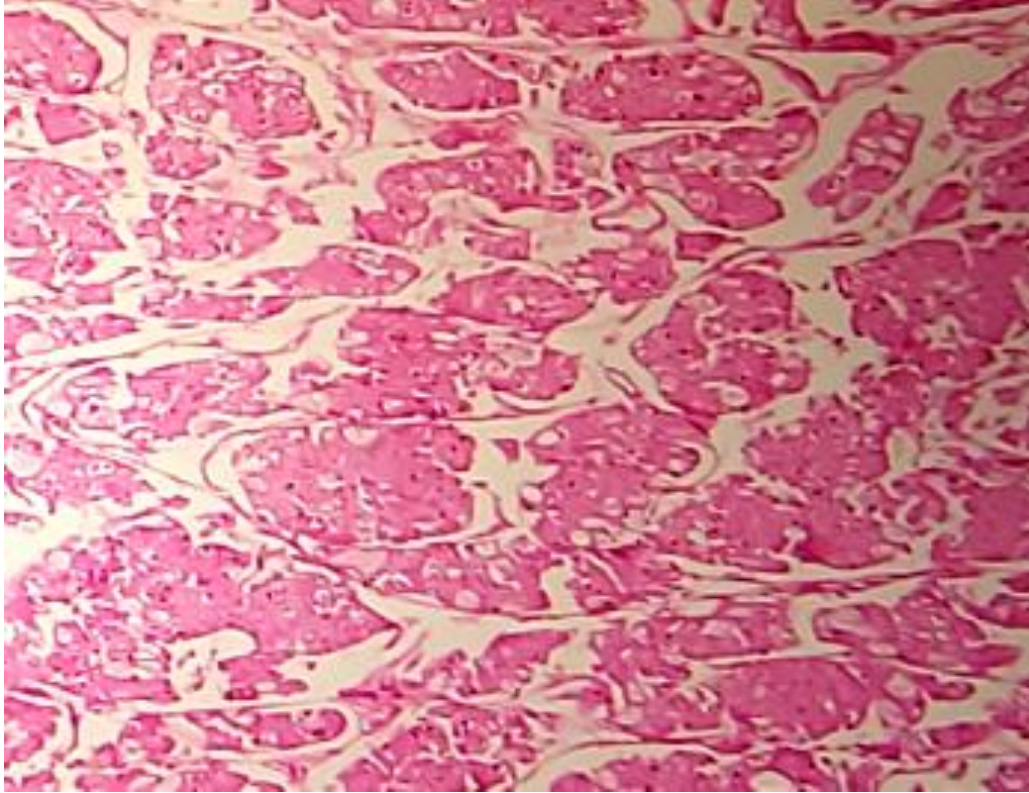


Figure 50 : Coupe histologique en microscopie optique d'un carcinome à cellules rénales chromophobes (moyen grossissement, coloration H&E) (Laboratoire d'anatomopathologie – HMIMV Rabat)

3. Grade nucléaire ISUP/OMS :

Tableau 12 : Grade nucléaire ISUP/OMS des cancers rénaux de l'étude

Grade ISUP	Effectif	Pourcentage %
Grade I	3	5,88
Grade II	36	70,58
Grade III	6	11,76
Grade VI	2	3,92
Non classés	4	7,84

4. Composante sarcomatoïde ou rhabdoïde :

2 cas de notre série avaient présenté une différenciation sarcomatoïde et ont été classés Grade ISUP IV :

- Carcinome à cellules rénales claires (composante sarcomatoïde à 10%)
- Carcinome rénal tubulo-papillaire (composante sarcomatoïde à 20%)

Nous n'avons pas noté de cas de différenciation rhabdoïde.

5. Nécrose tumorale :

Pour la nécrose tumorale, nous avons enregistré :

- 1 cas de carcinome à cellules rénales claires (nécrose à 20%)
- 1 cas de carcinome rénal tubulo-papillaire (nécrose à 80%)
- 1 cas de carcinome rénal à translocation de la famille MIT (nécrose à 95%)

6. Classification p TNM :

Les pièces de néphrectomie ont été stadifiées selon la classification pTNM 2017 (figure 50). 19 cas de tumeurs rénales n'ont pas été classés.

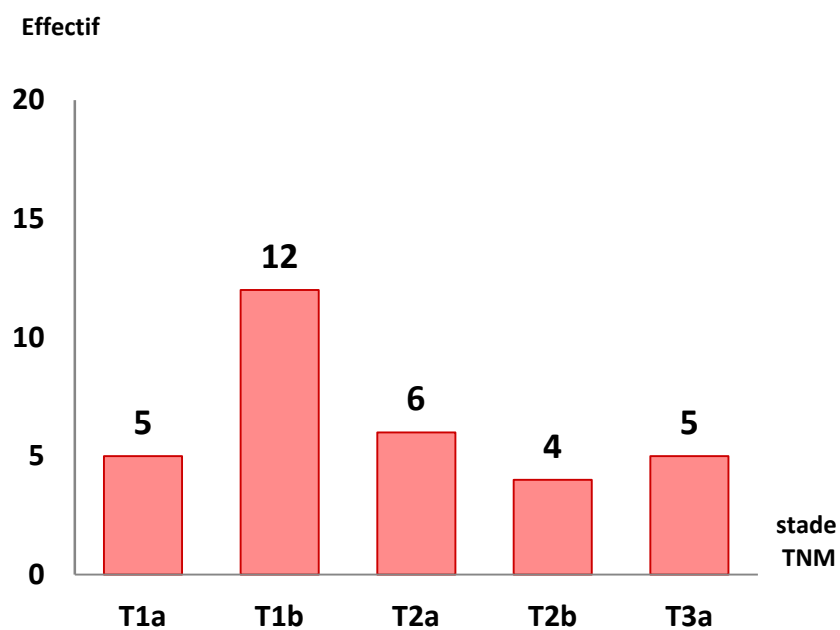


Figure 51 : Résultats de la classification pTNM des cancers rénaux de l'étude

Tableau 13 : Description de l'extension tumorale locale et régionale des cancers rénaux de l'étude

Extension tumorale			Type histologique (n)
Envahissement de la graisse péri lésionnelle (n)			
Graisse péri rénale (2)	Graisse hilare (2)	Fascia de Gérota (0)	CCR claires (3) CCR chromophile (1)
Voies excrétrices (n)			
		Envahis (2)	CCR claires (1) CCR chromophobes (1)
Surrénale (n)			
	Présente (7)	Envahie (0)	
Limites d'exérèse chirurgicales (n)			
		Envahies (2)	CCR claires (2)
Thrombus tumoral vasculaire (n)			
	Veine rénale (3)	Veine cave inférieure (0)	CCR claires (3)
Ganglions régionaux (n)			
Nx (34)	N1 (8)	N2 (0)	

CCR : *carcinome à cellules rénales*

Nx : *non déterminé*

N1 : *1 ganglion métastatique*

N2 : *2 ganglions métastatiques*

Le tableau 13 montre les principales caractéristiques de l'extension tumorale locale et régionale pour les cas de cancers rénaux de notre série avec les types histologiques correspondants.

Discussion :

Notre étude a révélé une tendance variable des nombres de cas de cancers du rein entre les années allant de 2018 à 2022 comme suit:

- Une baisse modérée entre les années 2018 et 2019 passant de 11 à 8 cas.
- Le plus faible nombre de cas a été enregistré en 2020 (soit 7 cas). Nous expliquons cette variation par la limitation de l'accès aux soins, dû aux mesures restrictives appliquées pendant la période de la pandémie de coronavirus (COVID-19).
- Par contre nous avons constaté une évolution des cas de cancer de rein sur les deux années 2021 et 2022 atteignant 15 cas, au vue de la reprise des soins auprès de l'établissement de soins concerné.

La pandémie de coronavirus (COVID-19) avait retentie sur la prise en charge des patients atteints de cancers. Une revue de littérature publiée en 2021 a démontré une chute du nombre de nouveaux cas de différents types de cancers lors de la période pandémique dans différents pays [73].

I. Données épidémiologiques :

L'incidence du cancer de rein a augmenté dans le monde entier, elle est passée de 403 262 nouveaux cas en 2018 [74] à 431 288 nouveaux cas en 2020 [1] répartis comme suit :

- L'Asie de l'Est arrive en premier, suivie de l'Amérique du Nord avec le nombre de nouveaux cas les plus élevés (figure 51).
- Sur le Continent Africain, l'Afrique du Nord est classée deuxième avec 4716 nouveaux cas pour les deux sexes [1].
- Le Maroc a enregistré 777 nouveaux cas de cancer du rein avec 430 cas de décès. (Globocan Maroc 2020)



Figure 52 : Incidence du cancer de rein aux différents continents en 2020 représentée en pourcentage du total et nombre de cas par région [16]

En 2017, le Maroc a été classé troisième parmi 4 pays de l’Afrique du Nord dans une étude épidémiologique [75] réalisée sur le cancer de rein au niveau des pays de l’Afrique du Nord et du Moyen Orient (tableau 14).

Tableau 14 : Incidence du cancer de rein dans les pays d’Afrique du Nord (nombre de cas pour 100 000 habitants) [75]

Pays	Incidence pour les hommes	Incidence pour les femmes
Tunisie	2,35	1,68
Libye	2,07	0,91
Maroc	1,13	1,09
Algérie	0,90	0,50

Des hypothèses rapportent cette évolution du nombre de cas du cancer de rein à l'amélioration des techniques d'imagerie. D'autres hypothèses l'attribuent à la prévalence accrue des facteurs de risque devant le changement du mode de vie surtout dans les pays développés.

1. Age et sexe :

L'âge moyen des patients de notre série était de 63.95 ans, avec une nette prédominance masculine.

Les moyennes d'âge du cancer de rein sont variables entre les différents continents. La tranche d'âge 60-70 ans est la plus rapportée dans la littérature.

Dans les études citées ci-dessous (tableau 15) les moyennes d'âges étaient < 60 ans.

Nous rapportons ces variations de moyennes d'âge aux différences de mode de vie entre les populations et aux facteurs génétiques, à savoir la maladie de Von Hippel-Lindau où le cancer du rein peut apparaître avant l'âge de 60ans.

La prédominance masculine du cancer de rein a été approuvée par plusieurs études (tableau 15). Nous expliquons ce résultat par la coexistence de plusieurs facteurs de risque modifiables chez les hommes par rapport aux femmes, étant donné que les hommes de notre série étaient les plus touchés par le tabagisme et l'hypertension artérielle.

Tableau 15 : Comparaison des moyennes d'âge et sexe ratios des différentes études

Etude	Effectif (n)	Age moyen (ans)	Sexe Ratio M/F
Notre série	51	63,95	2,9
CHU Fès 2021 [76]	108	59,00	1,5
Algérie 2016 [77]	115	58,54	1,3
Dakar 2020 [78]	57	49,60	1,2

2. Facteurs de risque :

Le tabagisme était le premier facteur de risque avec le plus grand nombre de cas dans notre série, suivi de l'hypertension artérielle.

Nos résultats rejoignent ceux des études suivantes (tableau 16) où les effectifs du tabagisme et d'hypertension artérielle étaient les plus élevés.

Tableau 16 : Comparaison des facteurs de risque de cancer de rein dans différentes études

	Effectifs	Tabac n(%)	HTA n(%)	Diabète n(%)
Notre série	51	20 (46,51)	11(25,58)	9 (20,93)
Tunisie 2012 [79]	91	32 (35,20)	45 (49,50)	20 (22,00)
Algérie 2016 [77]	115	44 (38,26)	61 (53,04)	3 (2,60)
Dakar 2020 [78]	57	7 (12,20)	15 (26,30)	non incluse

Le tabagisme est le facteur de risque le plus rapporté dans la littérature pour le cancer du rein.

La fumée du tabac contient un mélange de substances cancérigènes telles que les hydrocarbures aromatiques polycycliques, la bêta-naphtylamine et la nicotine qui peuvent être impliquées dans la genèse du cancer de rein [2,33].

Une méta-analyse réalisée en 2019 sur 56 études a démontré que le risque de développer un cancer de rein est 39% plus élevé chez les fumeurs actifs par rapport aux non fumeurs et que l'arrêt du tabac réduit significativement ce risque [80].

La pathogénie de l'hypertension artérielle dans le cancer du rein reste méconnue, des hypothèses évoquent l'implication de l'hypoxie rénale chronique [3].

Un grand nombre des études avaient démontré l'implication de l'hypertension artérielle dans le cancer du rein, à savoir :

- Dans une méta-analyse faite en 2018, 7 études parmi 18 ont rapporté un taux d'incidence plus élevé du cancer de rein chez les patients hypertendus [81].
- Dans deux études réalisées en 2009 ; l'étude VITAL aux états unis (n=759) et l'étude de l'EPIC, le risque de survenue de cancer du rein était élevé chez les patients hypertendus par rapport aux non hypertendus pour les deux sexes avec des risques relatifs de 2,2 et 2,48 respectivement [33,82,83].

Le diabète et l'insuffisance rénale chronique étaient les facteurs de risque les moins fréquents pour nos patients.

La relation du diabète avec le cancer du rein n'est pas encore claire [84]. Plusieurs hypothèses évoquent la résistance à l'insuline, le statut pro-inflammatoire et l'augmentation du stress oxydatif comme des mécanismes sous-jacents qui augmentent le risque de cancer chez les patients diabétiques [81].

Dans une étude prospective de Nurses'Health réalisée en 2008 chez 118 177 femmes diabétiques, le diabète de type 2 était associé à un risque élevé de carcinome à cellules rénales [3,84].

Par contre dans l'étude VITAL réalisée en 2009 sur 249 cas de carcinome à cellules rénales, aucune relation n'a été observée entre le diabète et le carcinome à cellules rénales [82].

L'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque confirmé de cancer de rein. La pathogénie en cause reste difficile à déterminer, des hypothèses évoquent le stress oxydatif généré par la longue durée de dialyse comme inducteur critique de la carcinogenèse [56].

Le risque de survenue de cancer du rein en cas d'insuffisance rénale terminale se situe entre 4,2 % et 9 %, il est plus élevé par rapport à la population générale (4 cas pour 100 000 personnes) [55].

L'obésité est un facteur de risque établi du cancer de rein, mais souvent négligé dans la prise en charge de ce dernier. Nous n'avons pas traité ce facteur de risque dans notre série devant l'absence de renseignements cliniques.

L'étude de l'EPIC réalisée en 2006 a démontré qu'un indice de masse corporelle élevé était associé à un risque relatif de 2,25 de carcinome à cellules rénales [33,85].

La pathogénie reste méconnue, des hypothèses évoquent l'effet des facteurs de croissance analogues à l'insuline et des adipokines dans la croissance tumorale [86].

Finalement nous pouvons conclure que le risque de cancer du rein varie selon le nombre de facteurs de risque ou de comorbidités associés.

II. Données anatomopathologiques:

A. Le type histologique :

Le carcinome à cellules rénales claires était le type histologique prédominant dans notre étude, suivi du carcinome à cellules rénales papillaires puis du carcinome à cellules rénales chromophobes.

Nous avons enregistré de rares cas pour les autres sous types histologiques.

Nos résultats étaient cohérents avec la littérature [34] et les résultats des études rapportées dans le tableau 17.

Tableau 17 : Comparaison des données histologiques des cas de cancers rénaux

Etude	Notre série	CHU Fès 2021 [76]	Tunisie 2012 [79]	Dakar 2020 [78]
Effectif	51	108	91	57
CCR claires n(%)	31 (60,78)	64 (59,0)	61 (67,0)	39 (68)
CCR papillaire n(%)	8 (15,68)	19 (17,5)	17 (18,7)	7 (12)
CCR chromophobes n(%)	6 (11,76)	11 (10,9)	13 (14,3)	6 (10)

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CCR : Carcinome à Cellules Rénales

Dans notre étude les patients insuffisants rénaux chroniques ont présenté des sous-types histologiques de carcinome à cellules rénales claires, papillaires et chromophobes et aucun d'entre eux n'a présenté les caractéristiques d'un carcinome rénal associé à une maladie kystique acquise. Cette observation rejoint celles de l'étude de Kuthi et al. [87].

Par contre dans la littérature le carcinome rénal associé à une maladie kystique acquise et le carcinome rénal papillaire à cellules claires ont été définis comme les sous types histologiques les plus fréquents chez les patients en insuffisance rénale terminale [56].

B. Facteurs pronostiques histologiques :

Les caractéristiques prédominantes des tumeurs rénales de notre étude étaient les suivantes : une localisation gauche, un bas grade nucléaire et un stade pTNM précoce. Nos résultats étaient cohérents avec la majorité des études présentées dans le tableau 18.

Tableau 18 : Comparaison des données pronostic du cancer de rein

Etude	Effectif	Localisation (%)	Grade ISUP prédominant	Stade pTNM prédominant
Notre série	51	Gauche (56,86)	II	T1b
CHU Fès 2021 [76]	108	Gauche (56,00)	II	T2
Algérie 2016 [77]	115	Gauche (61,74)	II	T3
Sénégal 2011 [88]	74	Droite (56,70)	-	T2

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

TNM : Tumor-Node-Metastasis

1. Grade nucléaire :

Nous avons comparé deux groupes de tumeurs statistiquement différents en fonction du grade ISUP, à savoir les tumeurs de bas grade (ISUP 1 et 2) et les tumeurs de haut grade (ISUP 3 et 4) avec d'autres séries (figure 52).

Plus de la moitié des cas de cancer rénaux dans notre série étaient de bas grade, avec un plus grand nombre de cas pour les tumeurs ISUP II. Ces résultats étaient en accord avec ceux obtenus dans les séries de Kuthi et al. en Hongrie [87] et Harir et al. en Algérie [77].

Les tumeurs de bas grade nucléaire avaient un excellent taux de survie à 5ans de 96% versus 63% pour les tumeurs de haut grade dans l'étude de cohorte de Kuthi et al. réalisée sur un échantillon de 928 cas de cancers de rein [87].

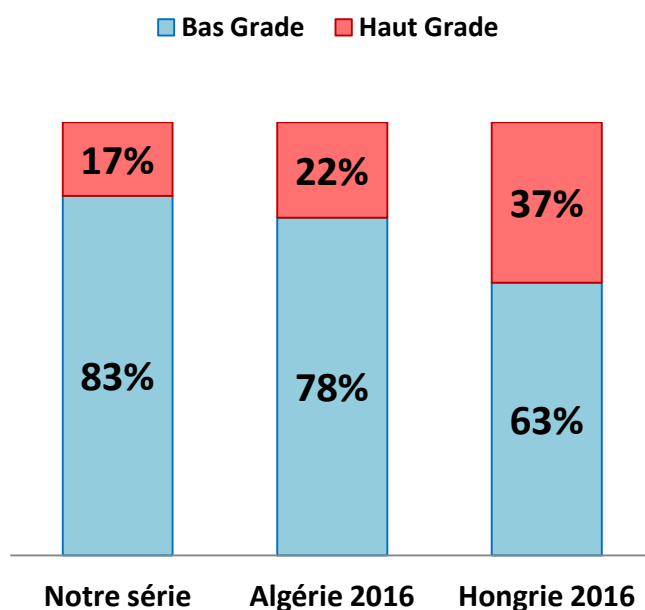


Figure 53 : Comparaison des pourcentages des Grades nucléaires

2. Différenciation sarcomatoïde :

Les cas de carcinomes rénaux avec différenciation sarcomatoïde étaient rares dans notre série (n=2) avec des pourcentages < 50%. Contrairement à d'autres séries réalisées sur des effectifs plus grands (tableau 19) la composante sarcomatoïde a été plus marquée avec des types histologiques globalement similaires [89].

Tableau 19 : Comparaison des cas de cancers rénaux avec différenciation sarcomatoïde

	Effectif	Composante sarcomatoïde	Types histologiques
Notre série	51	2	CCR claire CCR tubulo papillaire
Etats unis 2012 [89]	1925	104	CCR claire CCR papillaire CCR chromophile Carcinome du canal collecteur
Hongrie 2016 [87]	928	139	CCR claire CCR papillaire Carcinome du canal collecteur Carcinome à réarrangement TFE3

CCR : carcinome à cellules rénales

3. Différenciation rhabdoïde :

Nous n'avons pas noté de cas de carcinomes à cellules rénales avec composante rhabdoïde dans notre étude.

Dans une étude chinoise réalisée en 2015 sur 723 cas de carcinomes à cellules rénales, 10 cas seulement ont présenté une différenciation rhabdoïde (1,4%) intéressant deux sous type histologiques à cellules claires et papillaires. Toutes les 10 tumeurs étaient de mauvais pronostic avec des nécroses tumorales, thromboses vasculaires et métastases à distance [90].

La différenciation rhabdoïde est une variante rare du carcinome à cellules rénales avec peu de cas rapportés dans la littérature. C'est une tumeur de mauvais pronostic avec des métastases à distance surtout au niveau pulmonaire et une mortalité élevée [91].

4. Le Stade pTNM :

La quasi-totalité de nos tumeurs étaient limitées au rein et seulement 5 cas ont présenté une extension locale et régionale. Ces caractéristiques sont des prédicteurs d'un bon pronostic pour nos patients.

Notre observation est en désaccord avec celles obtenues dans les séries de Kuthi et al. en Hongrie [87] et Harir et al. en Algérie [77] où les tumeurs d'un stade avancé avaient des pourcentages importants (figure 53).

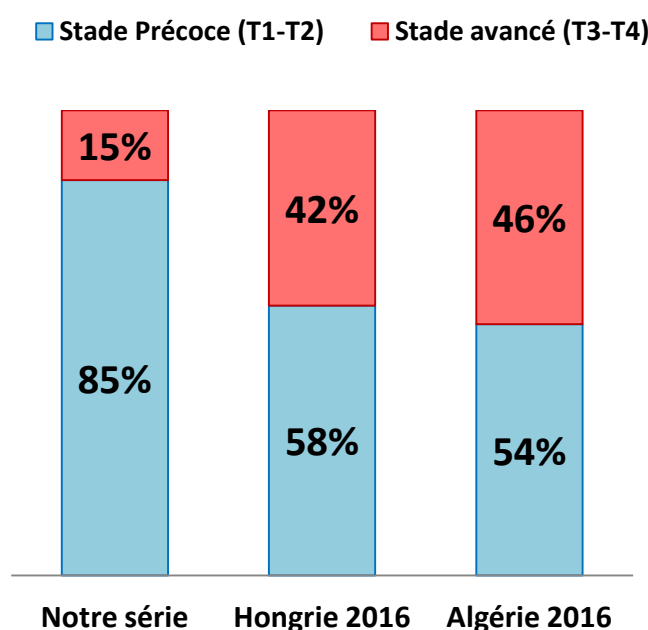


Figure 54 : Comparaison des stades pTNM des cas de cancers rénaux

5. Thrombose vasculaire :

Nous avons observé de rares cas de thrombose tumorale dans notre série n= 3 contrairement à l'étude de Kaptein et al. réalisée en Hollande sur 647cas de carcinomes à cellules rénales dont 86cas avaient présentés une thrombose tumorale [69].

6. Nécrose tumorale :

Les cas de cancer de rein avec nécrose tumorale étaient rares dans notre série (n=3). Des études antérieures portant sur des échantillons de grande taille ont démontré des résultats contradictoires.

Dans une étude de cohorte réalisée en 2016 sur 928 cas de cancer de rein, 284 cas de nécrose tumorale ont été rapportés, touchant en premier le sous type de carcinome à cellules rénales claires mais sans impact sur la survie des patients [87].

Une autre étude de cohorte réalisée entre 1984 et 2006 sur 2333 patients avait démontrée que l'incidence de survenue d'une nécrose tumorale dépend du morphotype des carcinomes rénaux [60]. Elle est plus fréquente dans le sous type de carcinome rénal à cellules papillaires [92].

Nous sommes limité par le faible effectif pour donner une conclusion en terme d'incidence de nécrose tumorale par sous type histologique.

7. Limites chirurgicales :

Dans notre série le nombre de cas présentant un envahissement des limites chirurgicales était faible n=2 versus n=27 dans une étude de cohorte réalisée sur 5ans en Italy [93]. Cette même étude avait démontré un rôle pronostique négatif des marges chirurgicales dans la prédiction de la récurrence de la maladie [93].

Selon les données de l'Association Européenne d'urologie, l'envahissement tumoral des limites chirurgicales survient dans 2 à 8 % des cas de cancer de rein après néphrectomie partielle. Ce facteur pronostic prédispose au risque de récurrence tumorale avec une mortalité à 31% selon les résultats de l'étude de cohorte de la National Cancer Data Base [94,95].

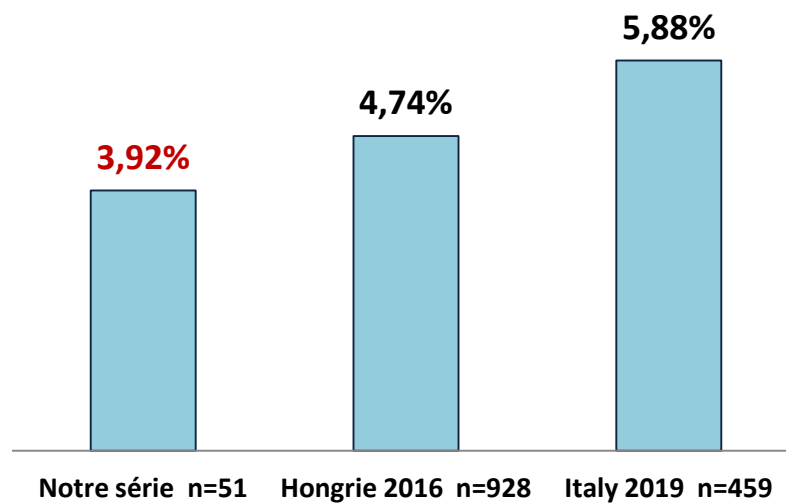


Figure 55 : Pourcentage des limites chirurgicales positives dans différentes séries

Tableau 20 : Comparaison des données sur l'envahissement des limites chirurgicales

	Effectif	Limites chirurgicales positive	Type histologique
Notre série	51	2	CCR claire
Italy 2018 [93]	459	27	CCR claire CCR papillaire CCR chromophile
Hongrie 2016 [87]	928	44	CCR claire CCR papillaire Carcinome du canal collecteur Carcinome rénal par réarrangement TFE3

CCR : *carcinome à cellules rénales*

Conclusion :

Notre étude a révélé une variation des cas de cancer rénaux échelonnée sur cinq années. Nous avons également précisé une prédominance des carcinomes à cellules rénales de bas grade limités au rein et de bon pronostic chez des adultes marocains de sexe masculin, tabagiques et hypertendus, âgés de 60 à 70ans.

A cet effet, et pour maîtriser cette évolution de cas de cancer rénaux et réduire d'éventuel risque, des mesures de prévention primaire doivent être recommandées, en l'occurrence l'arrêt du tabagisme, la pratique d'une activité physique et la perte de poids chez les patients obèses.

Les progrès récents de la biologie moléculaire et de la génétique ont permis de diagnostiquer de nouvelles entités de cancers du rein. Les critères moléculaires ont permis de rendre facile le diagnostic histologique de certaines sous types de cancers à aspects morphologiques hétérogènes. Ceci a ouvert une nouvelle perspective pour développer ultérieurement de nouvelles thérapies ciblées pour les cancers de rein.

Annexe :

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation : Tumeurs Malignes Rénales Service d'anatomopathologie HMIMV rabat

Identité	
Nom /Prénom	
IPP	
Age	
Sexe	

Données épidémiologiques	
Date d'entrée	
N° dossier	
Tabagisme	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Hypertension artérielle	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Diabète	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Insuffisance rénale chronique	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON

Données anatomopathologiques	
N° lame	
Type de prélèvement	<input type="checkbox"/> Néphrectomie Partielle <input type="checkbox"/> Néphrectomie Totale
Localisation	<input type="checkbox"/> Rein Droit <input type="checkbox"/> Rein Gauche
Type histologique	
Grade ISUP	<input type="checkbox"/> Grade I <input type="checkbox"/> Grade II <input type="checkbox"/> Grade III <input type="checkbox"/> Grade IV
Différenciation	<input type="checkbox"/> Sarcomatoïde <input type="checkbox"/> Rhabdoïde
Stade pTNM	
Extension loco-régionale	<input type="checkbox"/> Graisse péri rénale <input type="checkbox"/> Graisse hilare <input type="checkbox"/> Fascia de Gérota <input type="checkbox"/> Surrénale <input type="checkbox"/> Voies excrétrices
Nécrose tumorale	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON
Thrombose vasculaire	<input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON

Résumé

Titre : Etude anatomopathologique et épidémiologique des tumeurs malignes rénales / Expérience du service d'anatomopathologie HMIMV Rabat
Auteur : Darbal Kaoutar
Mots clés : Anatomopathologie – Epidémiologie - Cancer du rein - Tumeur rénale
Néoplasme malin

Introduction : Les études épidémiologiques sur le cancer de rein en Afrique restent rares malgré l'augmentation des taux d'incidence et de mortalité dans ses pays, y compris le Maroc. L'objectif de notre étude était d'évaluer les caractéristiques anatomopathologiques et épidémiologiques des cancers de rein au niveau du service d'anatomopathologie de l'HMIMV à Rabat.

Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective étalée sur une période de 5ans de 2018 à 2022, sur les cas des cancers de rein primitifs sur rein natif.

Le critère de jugement principal était le type histologique, les critères de jugement secondaires étaient les facteurs épidémiologiques et pronostics.

Résultats : 51 cas de cancers de rein primitifs chez des patients adultes marocains ont été étudiés, avec un âge moyen de 63ans et un sexe ratio M/F de 2,9. 29 cas ont été localisés à gauche. Trois types histologiques étaient prédominants : le carcinome à cellules rénales claires (n=31), le carcinome à cellules rénales papillaires (n=8) et le carcinome rénal chromophile (n=6). 36 cas avaient un grade ISUP II et 12 cas avaient un stade TNM T1b. 3 cas de thrombose de veine rénale et 3 cas de nécrose tumorale ont été enregistrés. Les facteurs de risques les plus répondus étaient le tabagisme (n=20) et l'hypertension artérielle (n=11).

Conclusion : Notre travail a révélé la prédominance des carcinomes à cellules rénales de bas grade, limités au rein et de bon pronostic chez des adultes marocains de sexe masculin, tabagiques et hypertendus, âgé de 60 à 70ans.

Abstract

Title : Anatomopathological and epidemiological study of renal malignant tumors / Experience of the anatomic pathology department of the HMIMV Rabat

Author : Darbal Kaoutar

Key words : Anatomopathology – Epidemiology - Renal cancer – Renal tumor - Malignant neoplasm

Introduction: Epidemiological studies on kidney cancer in Africa remain rare, despite the increase in incidence and mortality rates in these countries including Morocco. The objective of our study was to evaluate the anatomopathological and epidemiological characteristics of kidney cancer at the anatomic pathology department of the HMIMV in Rabat.

Methods : We conducted a retrospective study spread over a period of 5 years from 2018 to 2022, on cases of primary kidney cancer on native kidney. The primary endpoint was histological type; the secondary endpoints were epidemiological and prognostic factors.

Results : 51 cases of primary kidney cancer in Moroccan adult patients have been registered, with a mean age of 63 years and a sex ratio M/F of 2,9. 29 cases were located on the left side. Three histological types were predominant: renal clear cell carcinoma (n=31), papillary renal cell carcinoma (n=8) and chromophobe renal carcinoma (n=6). 36 cases had an ISUP II grade and 12 cases had a TNM T1b stage. 3 cases of renal vein thrombosis and 3 cases of tumor necrosis were recorded. The most common risk factors were smoking (n=20), and hypertension (n=11).

Conclusion : Our work revealed the predominance of low-grade renal cell carcinomas, limited to the kidney with a good prognosis, in Moroccan male adults smokers and hypertensives, aged 60 to 70 years.

ملخص

العنوان : دراسة الوضع الوبائي و التشريح المرضي لسرطان الكلي / تجربة قسم التشريح المرضي بالمستشفى الدراسي العسكري محمد الخامس بالرباط.

المؤلف : كوثر دربال

الكلمات الأساسية: علم التشريح المرضي، علم الأوبئة، سرطان الكلي، أورام الكلي، الأورام الخبيثة

مقدمة : الدراسات الوبائية حول سرطان الكلي في قارة أفريقيا ما تزال نادرة رغم تزايد معدلات الإصابة والوفيات بهذا النوع من السرطان في بلدان هذه القارة، بما في ذلك المغرب. نتوخى من دراستنا تقييم الخصائص التشريحية المرضية والوبائية لسرطان الكلي على مستوى قسم التشريح المرضي بالمستشفى الدراسي العسكري محمد الخامس بالرباط.

الطرق المتبعة : قمنا بإجراء دراسة بأثر رجعي امتدت على مدى 5 سنوات ما بين 2018 و 2022، متضمنة حالات سرطان الكلي الأولي الذي يصيب الكلى الخلفية. كان معيار التقييم الأساسي المعتمد في هذه الدراسة هو نوع السرطان النسيجي، في حين كانت معايير التقييم الثانوية مُنصَبَّة على العوامل الوبائية و التنبؤية.

النتائج : شملت الدراسة 51 حالة إصابة بسرطان الكلي الأولي، لمرضى بالغين من جنسية مغربية بمتوسط عمر 63 سنة. حيث كانت نسبة الذكور على نسبة الإناث حوالي 2,9. وقد تم العثور على 29 حالة سرطان على الجانب الأيسر. بينت الدراسة ثلاثة أنواع نسيجية سائدة : سرطان الخلايا الكلوية الصافية (31 حالة) وسرطان الخلايا الكلوية الحليمي (8 حالات) وسرطان الكلى الصبغية (6 حالات). 36 حالة كانت في الدرجة الثانية من نظام التصنيف النوي ISUP. 12 حالة كانت في المرحلة الأولى T1b من نظام التصنيف TNM. وتم تسجيل 3 حالات تخثر في الوريد الكلوي و 3 حالات نخر للورم. بينما كانت عوامل الخطر الأكثر شيوعاً هي التدخين (20 حالة)، وارتفاع ضغط الدم (11 حالة).

إستنتاج : اكتشفنا من خلال دراستنا انتشار سرطان الخلايا الكلوية ذو الدرجة النووية المنخفضة الذي يقتصر فقط على الكلي ذو التنبؤ الجيد لدى الرجال المغاربة المدخنين و الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم المتراوحة أعمارهم ما بين 60 و 70 سنة.

Références Bibliographiques :

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* mai 2021;71(3):209-49.
2. Makino T, Kadomoto S, Izumi K, Mizokami A. Epidemiology and Prevention of Renal Cell Carcinoma 2022. *Cancers (Basel).* 22 août 2022;14(16):4059.
3. Capitanio U, Bensalah K, Bex A, Boorjian SA, Bray F, Coleman J, et al. Epidemiology of Renal Cell Carcinoma 2019. *Eur Urol.* janv 2019;75(1):74-84.
4. Cimadamore A, Cheng L, Scarpelli M, Massari F, Mollica V, Santoni M, et al. Towards a new WHO classification of renal cell tumor: what the clinician needs to know—a narrative review. *Transl Androl Urol.* mars 2021;10(3):1506-20.
5. Gross Anatomy of the Kidney | Biology of Aging [Internet]. Lumen Learning. [cité 8 janv 2023]. Disponible sur: <https://courses.lumenlearning.com/atd-herkimer-biologyofaging/chapter/gross-anatomy-of-the-kidney/>
6. N.MARIEB E, HOEHN K. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES. Adaptation française de la 9e édition américaine. Canada: Renouveau Pédagogique INC. (ERPI); 2015. 1400 p.
7. Henry N, Sèbe P. Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. *EMC - Néphrologie.* janv 2006;1(1):1-10.
8. Netter FH. Atlas of human anatomy. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011. 605 p.
9. G. King D. renal corpuscul histology [Internet]. Histology at SIU. 2022 [cité 9 janv 2023]. Disponible sur: <https://histology.siu.edu/crr/RN047b.htm>
10. G. King D. Renal cortex, convoluted tubules [Internet]. Histology at SIU. 2022 [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://histology.siu.edu/crr/RN008b.htm>
11. G. King D. Renal cortex [Internet]. Histology at SIU. 2022 [cité 9 janv 2023]. Disponible sur: <https://histology.siu.edu/crr/RN005d.htm>
12. Murray I, Paolini MA. Histology, Kidney and Glomerulus. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 10 janv 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554544/>
13. G. King D. glomerular capillary, electron micrograph [Internet]. Histology at SIU. 2021 [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://histology.siu.edu/crr/EM001b.htm>
14. Maher ER. Hereditary renal cell carcinoma syndromes: diagnosis, surveillance and management. *World J Urol.* 1 déc 2018;36(12):1891-8.
15. Nielsen SM, Rhodes L, Blanco I, Chung WK, Eng C, Maher ER, et al. Von Hippel-Lindau Disease: Genetics and Role of Genetic Counseling in a Multiple Neoplasia Syndrome. *JCO.* 20 juin 2016;34(18):2172-81.

16. Bukavina L, Bensalah K, Bray F, Carlo M, Challacombe B, Karam JA, et al. Epidemiology of Renal Cell Carcinoma: 2022 Update. *European Urology*. 1 nov 2022;82(5):529-42.
17. Nickerson ML, Jaeger E, Shi Y, Durocher JA, Mahurkar S, Zaridze D, et al. Improved Identification of von Hippel-Lindau Gene Alterations in Clear Cell Renal Tumors. *Clinical Cancer Research*. 1 août 2008;14(15):4726-34.
18. Reigneau M, de la Fouchardière A, Granel-Brocard F, Souffir N, Babic V, Schmutz JL, et al. Syndrome BAP-1 : le dermatologue en 1re ligne pour le diagnostic de ce nouveau syndrome oncogénétique ! *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 1 déc 2014;141(12, Supplément):S384.
19. Farley MN, Schmidt LS, Mester JL, Pena-Llopis S, Pavia-Jimenez A, Christie A, et al. A novel germline mutation in BAP1 predisposes to familial clear-cell renal cell carcinoma. *Mol Cancer Res*. sept 2013;11(9):1061-71.
20. Ooi A. Advances in hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma (HLRCC) research. *Semin Cancer Biol*. avr 2020;61:158-66.
21. Schmidt LS, Linehan WM. Molecular genetics and clinical features of Birt-Hogg-Dubé syndrome. *Nat Rev Urol*. oct 2015;12(10):558-69.
22. Boland J, Shahbazi D, Stevenson R, Shahbazi S. Concurrent Birt-Hogg-Dubé Syndrome and Hereditary Paraganglioma-Pheochromocytoma Syndrome Presenting as Metastatic Renal Cell Carcinoma in a 25-Year-Old Man: A Case Report. *Perm J*. nov 2020;24:1-6.
23. Moch H, Cubilla AL, Humphrey PA, Reuter VE, Ulbright TM. The 2016 WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs-Part A: Renal, Penile, and Testicular Tumours. *Eur Urol*. juill 2016;70(1):93-105.
24. Gill AJ, Hes O, Papathomas T, Šedivcová M, Tan PH, Agaimy A, et al. Succinate Dehydrogenase (SDH)-deficient Renal Carcinoma: A Morphologically Distinct Entity: A Clinicopathologic Series of 36 Tumors From 27 Patients. *The American Journal of Surgical Pathology*. déc 2014;38(12):1588.
25. Pfirmann P, Combe C, Rigotherier C. Sclérose tubéreuse de Bourneville : mise au point. *La Revue de Médecine Interne*. 1 oct 2021;42(10):714-21.
26. Kingswood JC, D'Augères GB, Belousova E, Ferreira JC, Carter T, Castellana R, et al. Tuberous Sclerosis registry to increase disease Awareness (TOSCA) - Baseline data on 2093 patients. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2017;12(1).
27. Pilarski R, Burt R, Kohlman W, Pho L, Shannon KM, Swisher E. Cowden syndrome and the PTEN hamartoma tumor syndrome: systematic review and revised diagnostic criteria. *J Natl Cancer Inst*. 6 nov 2013;105(21):1607-16.
28. Bubien V, Bonnet F, Brouste V, Hoppe S, Barouk-Simonet E, David A, et al. High cumulative risks of cancer in patients with PTEN hamartoma tumour syndrome. *J Med Genet*. avr 2013;50(4):255-63.
29. Tan MH, Mester JL, Ngeow J, Rybicki LA, Orloff MS, Eng C. Lifetime Cancer Risks in Individuals with Germline PTEN Mutations. *Clin Cancer Res*. 15 janv 2012;18(2):400-7.

30. Chen JD, Morrison C, Zhang C, Kahnoski K, Carpten JD, Teh BT. Hyperparathyroidism-jaw tumour syndrome 2003. *J Intern Med.* juin 2003;253(6):634-42.
31. Kutcher MR, Rigby MH, Bullock M, Trites J, Taylor SM, Hart RD. Hyperparathyroidism-jaw tumor syndrome. *Head Neck.* juin 2013;35(6):E175-177.
32. Moch H, Amin MB, Berney DM, Comp erat EM, Gill AJ, Hartmann A, et al. The 2022 World Health Organization Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs-Part A: Renal, Penile, and Testicular Tumours. *Eur Urol.* nov 2022;82(5):458-68.
33. Padala SA, Barsouk A, Thandra KC, Saginala K, Mohammed A, Vakiti A, et al. Epidemiology of Renal Cell Carcinoma 2020. *World J Oncol.* juin 2020;11(3):79-87.
34. Inamura K. Renal Cell Tumors: Understanding Their Molecular Pathological Epidemiology and the 2016 WHO Classification. *Int J Mol Sci.* 20 oct 2017;18(10):E2195.
35. Warren AY, Harrison D. WHO/ISUP classification, grading and pathological staging of renal cell carcinoma: standards and controversies. *World J Urol.* d c 2018;36(12):1913-26.
36. Fogo AgnesB, Kashagarian M. *Diagnostic Atlas of Renal Pathology.* 3rd edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. 546 p.
37. Mohanty SK, Lobo A, Cheng L. The 2022 revision of World Health Organization classification of tumors of the urinary system and male genital organs: advances and challenges. *Hum Pathol.* 6 sept 2022;S0046-8177(22)00224-6.
38. Bigot P, Barthelemy P, Boissier R, Khene ZE, Pettenati C, Bernhard JC, et al. French AFU Cancer Committee Guidelines - Update 2022-2024: management of kidney cancer. *Progrès en Urologie.* 1 nov 2022;32(15):1195-274.
39. Qarro A, Assebane M, Bazine K, Samir J, Najoui M, Guenoun FZ, et al. Masse rénale avec image stellaire centrale: Quel est votre diagnostic? *African Journal of Urology.* 1 mars 2013;19(1):39-43.
40. Moch H, Ohashi R. Chromophobe renal cell carcinoma: current and controversial issues. *Pathology.* janv 2021;53(1):101-8.
41. Srigley JR, Delahunt B, Eble JN, Egevad L, Epstein JI, Grignon D, et al. The International Society of Urological Pathology (ISUP) Vancouver Classification of Renal Neoplasia. *Am J Surg Pathol.* oct 2013;37(10):1469-89.
42. Tretiakova M, M D, Ph D. Adult renal cell carcinoma - rare- ALK translocation [Internet]. *PathologyOutlines.com, Inc.* 2019 [cité 25 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/kidneytumorALKtranslocationrcc.html>
43. Su Y, Hong AL. Recent Advances in Renal Medullary Carcinoma. *Int J Mol Sci.* 26 juin 2022;23(13):7097.
44. Agaimy A. The expanding family of SMARCB1(INI1)-deficient neoplasia: implications of phenotypic, biological, and molecular heterogeneity. *Adv Anat Pathol.* nov 2014;21(6):394-410.

45. Cabanillas G, Montoya-Cerrillo D, Kryvenko ON, Pal SK, Arias-Stella JA. Collecting duct carcinoma of the kidney: diagnosis and implications for management. *Urol Oncol.* déc 2022;40(12):525-36.
46. Amin MB, Smith SC, Agaimy A, Argani P, Compérat EM, Delahunt B, et al. Collecting duct carcinoma versus renal medullary carcinoma: an appeal for nosologic and biological clarity. *Am J Surg Pathol.* juill 2014;38(7):871-4.
47. Wei S, Testa JR, Argani P. A review of neoplasms with MITF/MiT family translocations. *Histol Histopathol.* avr 2022;37(4):311-21.
48. Rizzo M, Pezzicoli G, Santoni M, Calìo A, Martignoni G, Porta C. MiT translocation renal cell carcinoma: A review of the literature from molecular characterization to clinical management. *Biochim Biophys Acta Rev Cancer.* nov 2022;1877(6):188823.
49. K.Andeen N, M D, Tretiakova M, Ph D. MiT family translocation renal cell carcinomas TFE3 [Internet]. *PathologyOutlines.com, Inc.* 2003 [cité 25 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/kidneytumormalignantASPLTFE3.html>
50. Zhao J, Eyzaguirre E. Clear Cell Papillary Renal Cell Carcinoma. *Arch Pathol Lab Med.* sept 2019;143(9):1154-8.
51. Pitra T, Pivovarcikova K, Alaghehbandan R, Bartos Vesela A, Tupy R, Hora M, et al. A Comprehensive Commentary on the Multilocular Cystic Renal Neoplasm of Low Malignant Potential: A Urologist's Perspective. *Cancers (Basel).* 6 févr 2022;14(3):831.
52. Williamson SR, Halat S, Eble JN, Grignon DJ, Lopez-Beltran A, Montironi R, et al. Multilocular cystic renal cell carcinoma: similarities and differences in immunoprofile compared with clear cell renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol.* oct 2012;36(10):1425-33.
53. Silverman SG, Pedrosa I, Ellis JH, Hindman NM, Schieda N, Smith AD, et al. Bosniak Classification of Cystic Renal Masses, Version 2019: An Update Proposal and Needs Assessment. *Radiology.* août 2019;292(2):475-88.
54. Xing S, Liu A, Yang X, Chen L, Xu D. Tubulocystic renal cell carcinoma: Two-case report and literature review. *Int J Immunopathol Pharmacol.* déc 2021;35:20587384211002970.
55. Przybycin CG, Harper HL, Reynolds JP, Magi-Galluzzi C, Nguyen JK, Wu A, et al. Acquired Cystic Disease-associated Renal Cell Carcinoma (ACD-RCC): A Multiinstitutional Study of 40 Cases With Clinical Follow-up. *Am J Surg Pathol.* sept 2018;42(9):1156-65.
56. Tsuzuki T, Iwata H, Murase Y, Takahara T, Ohashi A. Renal tumors in end-stage renal disease: A comprehensive review. *International Journal of Urology.* 2018;25(9):780-6.
57. Suarez C, Marmolejo D, Valdivia A, Morales-Barrera R, Gonzalez M, Mateo J, et al. Update in collecting duct carcinoma: Current aspects of the clinical and molecular characterization of an orphan disease. *Front Oncol.* 4 oct 2022;12:970199.
58. Bensalah K, Bigot P, Albiges L, Bernhard JC, Bodin T, Boissier R, et al. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'AFU – actualisation 2020–2022 : prise en charge du cancer du rein. *Progrès en Urologie.* 1 nov 2020;30(12, Supplément):S2-51.

59. Delahunt B. Advances and controversies in grading and staging of renal cell carcinoma. *Mod Pathol.* juin 2009;22 Suppl 2:S24-36.
60. Delahunt B, Cheville JC, Martignoni G, Humphrey PA, Magi-Galluzzi C, McKenney J, et al. The International Society of Urological Pathology (ISUP) grading system for renal cell carcinoma and other prognostic parameters. *Am J Surg Pathol.* oct 2013;37(10):1490-504.
61. Lucianò R, Tenace NP. What you should know about grading in RCC: Fuhrman grade has been replaced by the new ISUP classification [Internet]. *UROONCO Kidney Cancer.* [cité 25 déc 2022]. Disponible sur: <https://kidney.uroonco.uroweb.org/report/what-you-should-know-about-grading-rcc-fuhrman-grade-has-been-replaced-new-isup-classification/>
62. Themes UFO. Pathology of Renal Cell Carcinoma [Internet]. *Oncohemakey.* 2017 [cité 14 févr 2023]. Disponible sur: <https://oncohemakey.com/pathology-of-renal-cell-carcinoma-2/>
63. Hahn AW, Lebenthal J, Genovese G, Sircar K, Tannir NM, Msaouel P. The significance of sarcomatoid and rhabdoid dedifferentiation in renal cell carcinoma. *Cancer Treatment and Research Communications.* 1 janv 2022;33:100640.
64. Pichler R, Compérat E, Klatter T, Pichler M, Loidl W, Lusuardi L, et al. Renal Cell Carcinoma with Sarcomatoid Features: Finally New Therapeutic Hope? *Cancers (Basel).* 25 mars 2019;11(3):422.
65. Foria V, Surendra T, Poller DN. Prognostic relevance of extensive necrosis in renal cell carcinoma. *J Clin Pathol.* janv 2005;58(1):39-43.
66. Hemmerlein B, Kugler A, Ozisik R, Ringert RH, Radzun HJ, Thelen P. Vascular endothelial growth factor expression, angiogenesis, and necrosis in renal cell carcinomas. *Virchows Arch.* nov 2001;439(5):645-52.
67. Delahunt B, McKenney JK, Lohse CM, Leibovich BC, Thompson RH, Boorjian SA, et al. A novel grading system for clear cell renal cell carcinoma incorporating tumor necrosis. *Am J Surg Pathol.* mars 2013;37(3):311-22.
68. Kryvenko ON. Tumor necrosis adds prognostically significant information to grade in clear cell renal cell carcinoma: A study of 842 consecutive cases from a single institution. Khor LY, Dhakal HP, Jia X, Reynolds JP, McKenney JK, Rini BI, Magi-Galluzzi C, Przybycin CG. *Am J Surg Pathol.* September 2016;40(9):1224–1231. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations.* 1 juin 2017;35(6):454-5.
69. Kaptein FHJ, van der Hulle T, Braken SJE, van Gennep EJ, Buijs JT, Burgmans MC, et al. Prevalence, Treatment, and Prognosis of Tumor Thrombi in Renal Cell Carcinoma. *JACC CardioOncol.* 15 nov 2022;4(4):522-31.
70. Philippe Davody A. La classification « TNM » des cancers du rein - Critères et caractéristiques [Internet]. 2015 [cité 30 janv 2023]. Disponible sur: <https://urologie-davody.fr/cancer-du-rein/diagnostique/la-classification-tnm/>
71. Zhu P, Du S, Chen S, Zheng S, Hu Y, Liu L, et al. The role of deep hypothermic circulatory arrest in surgery for renal or adrenal tumor with vena cava thrombus: A single-institution experience. *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 5 juill 2018;13.

72. Mise à jour 2011 des comptes rendus d'anatomopathologie : données minimales à renseigner pour une tumeur primitive, Traitements, soins et innovations, INCa. In Boulogne-Billancourt; 2011. Disponible sur: www.e-cancer.fr
73. Boutros M, Moujaess E, Kourie HR. Cancer management during the COVID-19 pandemic: Choosing between the devil and the deep blue sea. *Crit Rev Oncol Hematol.* nov 2021;167:103273.
74. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* nov 2018;68(6):394-424.
75. Ghosn M, Jaloudi M, Larbaoui B, Adib S, Dreosti L, Zekri J. Insights into the epidemiology of renal cell carcinoma in North Africa and the Middle East. *Journal de la faculté de médecine d'Oran.* 2017;1(02):65-70.
76. Mzyiene M, Ahsaini M, Ziba OJ, Soufiane M, El Ammari J, Tazi M, et al. Histological Subtype of Renal Cell Tumors at Urology Department of Teaching Hospital Hassan 2, Morocco. *International Journal of Innovative Science and Research Technology.* 1 mai 2021;6(5).
77. Harir N, Zeggai S, Sabri HL, Mehani Z, Tou A. Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, histo-pathologiques et thérapeutiques du Cancer du rein dans l'Ouest Algérien: à propos de 115 cas. *African Journal of Urology.* 1 déc 2016;22(4):249-52.
78. Abdoulaye N, Moudou N, Ousmane S, El Hadj Malick D, Dabo O, Sine B, et al. Cancer du rein de l'adulte à l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar : aspects épidémiologiques, cliniques, histo-pathologiques, thérapeutiques et évolutifs | *Annales Africaines de Medecine. Ann Afr Med.* déc 2020;14(1):7.
79. Ferchichi I, Kourda N, Derouiche A, Baltagi S, Chebil M, Benammar-Elgaaied A. [Is there a link between the occurrence of Kidney cancer and hypertension in Tunisian population?]. *Tunis Med.* mai 2012;90(5):397-400.
80. Liu X, Peveri G, Bosetti C, Bagnardi V, Specchia C, Gallus S, et al. Dose-response relationships between cigarette smoking and kidney cancer: A systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Oncology/Hematology.* 1 oct 2019;142:86-93.
81. Al-Bayati O, Hasan A, Pruthi D, Kaushik D, Liss MA. Systematic review of modifiable risk factors for kidney cancer. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations.* 1 juin 2019;37(6):359-71.
82. Macleod LC, Hotaling JM, Wright JL, Davenport MT, Gore JL, Harper J, et al. Risk factors for renal cell carcinoma in the VITAL study. *J Urol.* nov 2013;190(5):1657-61.
83. Weikert S, Boeing H, Pischon T, Weikert C, Olsen A, Tjønneland A, et al. Blood pressure and risk of renal cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Am J Epidemiol.* 15 févr 2008;167(4):438-46.
84. Joh HK, Willett WC, Cho E. Type 2 Diabetes and the Risk of Renal Cell Cancer in Women. *Diabetes Care.* juill 2011;34(7):1552-6.

85. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, Tjønneland A, Halkjaer J, Overvad K, et al. Body size and risk of renal cell carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer*. 1 févr 2006;118(3):728-38.
86. Siegel RL, Miller KD, Fuchs HE, Jemal A. Cancer Statistics, 2021. *CA Cancer J Clin*. janv 2021;71(1):7-33.
87. Kuthi L, Jenei A, Hajdu A, Németh I, Varga Z, Bajory Z, et al. Prognostic Factors for Renal Cell Carcinoma Subtypes Diagnosed According to the 2016 WHO Renal Tumor Classification: a Study Involving 928 Patients. *Pathol Oncol Res*. juill 2017;23(3):689-98.
88. Fall B, Diao B, Sow Y, Sarr A, Thiam A, Fall PA, et al. Le cancer du rein de l'adulte au Sénégal : aspects épidémiologiques et cliniques actuels et évolution du profil sur les deux dernières décennies. *Progrès en Urologie*. 1 sept 2011;21(8):521-6.
89. Shuch B, Bratslavsky G, Shih J, Vourganti S, Finley D, Castor B, et al. Impact of pathological tumour characteristics in patients with sarcomatoid renal cell carcinoma. *BJU Int*. juin 2012;109(11):1600-6.
90. Yang X, Xi C, Jin J, Zhou L, Su J, Liu L, et al. Adult renal cell carcinoma with rhabdoid differentiation: incidence and clinicopathologic features in Chinese patients. *Ann Diagn Pathol*. avr 2015;19(2):57-63.
91. Mohamed AH, Mohamud HA. Renal cell carcinoma with rhabdoid features: A rare aggressive and fatal variant. *Urol Case Rep*. 10 mai 2020;32:101244.
92. Pichler M, Hutterer GC, Chromecki TF, Jesche J, Kappel-Kettner K, Rehak P, et al. Histologic tumor necrosis is an independent prognostic indicator for clear cell and papillary renal cell carcinoma. *American Journal of Clinical Pathology*. févr 2012;137(2):283-9.
93. Tellini R, Antonelli A, Tardanico R, Fisogni S, Veccia A, Furlan MC, et al. Positive Surgical Margins Predict Progression-free Survival After Nephron-sparing Surgery for Renal Cell Carcinoma: Results From a Single Center Cohort of 459 Cases With a Minimum Follow-up of 5 Years. *Clinical Genitourinary Cancer*. févr 2019;17(1):e26-31.
94. Ljungberg B, Albiges L, Abu-Ghanem Y, Bedke J, Capitanio U, Dabestani S, et al. European Association of Urology Guidelines on Renal Cell Carcinoma: The 2022 Update. *European Urology*. 1 oct 2022;82(4):399-410.
95. Ryan ST, Patel DN, Ghali F, Patel SH, Sarkar R, Yim K, et al. Impact of positive surgical margins on survival after partial nephrectomy in localized kidney cancer: analysis of the National Cancer Database. *Minerva Urol Nephrol*. avr 2021;73(2):233-44.

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 ابقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب و الصيدلة الرباط



أطروحة رقم : 152

سنة 2023

دراسة الوضع الوبائي و التشريح المرضي لسرطان الكلي
تجربة قسم التشريح المرضي بالمستشفى العسكري
محمد الخامس بالرباط

أطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم.../.../2023
من طرف:

السيدة كوثر دربال

طبيبة داخلية بالمستشفى ابن سينا بالرباط
لنيل دبلوم
دكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: علم التشريح المرضي - علم الأوبئة - سرطان الكلي - أورام الكلي - الأورام الخبيثة

أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة

السيد محمد أوقبلي

مدير الأطروحة

أستاذ في التشريح المرضي

السيدة أمال ضميري

عضو

أستاذة في التشريح المرضي

السيدة حفصة شهدي

عضو

أستاذة في التشريح المرضي

السيد أحمد جهيد

عضو

أستاذ في التشريح المرضي

السيد محمد علاوي

أستاذ في التشريح المرضي