

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Situation et morphologie des reins | 6 |
| Figure 2 : Projection des reins | 7 |
| Figure 3 : Structure du rein | 9 |
| Figure 4 : Coupe transversale passant par L2 montrant les rapports postérieurs du rein..... | 11 |
| Figure 5: Rapports postérieurs des reins | 15 |
| Figure 6 : Rapports du rein droit | 16 |
| Figure 7 : Vascularisation artérielle et veineuse des reins..... | 19 |
| Figure 8 : Aspects macroscopiques carcinome à cellules claires | 27 |
| Figure 9 : Aspect microscopique carcinome a cellules claires | 28 |
| Figure 10 : Aspects macroscopiques du carcinome tubulo-papillaire | 29 |
| Figure 11 : Aspect microscopique du carcinome tubulo-papillaire..... | 30 |
| Figure 12 : Aspects macroscopiques carcinomes de Bellini..... | 32 |
| Figure 13 : Uro-TDM : masse solide, hétérogène à centre nécrotique | 40 |
| Figure 14 : IRM : masse solide avec une plage centrale en hypersignal en T1. | 41 |
| Figure 15 : Survie spécifique selon la méthode de Kaplan-Meier..... | 73 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I : Répartition des patients selon le stade tumoral..... | 68 |
| Tableau II : Voies d'abord utilisées..... | 69 |
| Tableau III : Résultats carcinologiques..... | 71 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE | 4 |
| I. ANATOMIE | 5 |
| I.1. Anatomie descriptive des reins | 5 |
| I.1.1. Situation et orientation | 5 |
| I.1.2. Configuration externe | 7 |
| I.1.3. Structure macroscopique..... | 8 |
| I.1.4. Fixité | 9 |
| I.2. Rapports | 12 |
| I.2.1 Rapports postérieurs | 12 |
| I.2.1.1. Etage thoracique..... | 12 |
| I.2.1.2. Etage lombaire | 12 |
| I.2.2. Rapports antérieurs | 13 |
| I.2.2.1. Rapports du rein droit | 13 |
| I.2.2.2. Rapports du rein gauche..... | 14 |
| I.2.3. Les rapports latéraux..... | 16 |
| I.2.4. Les rapports médiaux | 16 |
| I.3. Vascularisation et Innervation | 17 |
| I.3.1. Les Artères rénales..... | 17 |
| I.3.1.1. Origine | 17 |
| I.3.1.2. Trajet | 17 |
| I.3.1.3. Terminaison | 17 |
| I.3.1.4. Branches collatérales | 18 |
| I.3.2. Les Veines rénales | 20 |
| I.3.2.1. Origine. | 20 |
| I.3.2.2. Trajet | 20 |
| I.3.2.3. Terminaison. | 20 |
| I.3.2.4. Branches collatérales | 20 |

| | |
|---|----|
| I.3.2.5. Anastomose | 21 |
| I.3.3. Les vaisseaux lymphatiques..... | 21 |
| I.3.4. Innervation | 21 |
| I.3.5. Le Pédicule rénal | 22 |
| II. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DU REIN DE L'ADULTE..... | 23 |
| II.1. Fréquence..... | 23 |
| II.2. Les facteurs de risque | 24 |
| II.2.1. Les facteurs liés au patient..... | 24 |
| II.2.1.1. Les maladies héréditaires..... | 24 |
| II.2.1.2. La maladie multi kystique chez les patients hémodialysés | 25 |
| II.2.1.3. La transplantation rénale | 25 |
| II.2.1.4. L'hypertension artérielle..... | 25 |
| II.2.1.5. L'obésité | 25 |
| II.2.2. Les facteurs environnementaux | 26 |
| II.2.2.1. L'environnement professionnel..... | 26 |
| II.2.2.2. Le tabac..... | 26 |
| III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ASPECTS GENETIQUES | 26 |
| III.1. Les cancers d'origine épithéliale ou carcinome à cellules rénales | 26 |
| III.1.1. Le carcinome à cellules claires | 26 |
| III.1.2. Le carcinome tubulo-papillaire | 28 |
| III.1.3. Le carcinome à cellules chromophobes | 30 |
| III.1.4. Les carcinomes de Bellini ou les carcinomes des tubes collecteurs extra-pyramidaux | 31 |
| III.1.5. Les carcinomes à cellules rénales inclassables | 32 |
| III.2. Les autres cancers du rein | 32 |
| III.2.1. Les sarcomes | 32 |
| III.2.2. Les lymphomes du rein | 33 |
| III.2.3. Les tumeurs du blastème | 33 |
| III.2.4. Les tumeurs neuro-ectodermiques du rein | 33 |

| | |
|---|----|
| IV. DIAGNOSTIC DU CANCER DU REIN DE L'ADULTE..... | 33 |
| IV.1. Diagnostic positif | 33 |
| IV.1.1. Les circonstances de découverte | 33 |
| IV.1.1.1. Découverte fortuite | 33 |
| IV.1.1.2. Les manifestations urologiques..... | 34 |
| IV.1.1.3. Signes extra-urologiques..... | 35 |
| IV.1.2. Examen physique | 37 |
| IV.1.3. Examens complémentaires..... | 37 |
| IV.1.3.1. Imagerie..... | 38 |
| IV.1.3.1.1. L'échographie | 38 |
| IV.1.3.1.2. Tomodensitométrie abdominale..... | 38 |
| IV.1.3.3. Imagerie par résonnance magnétique..... | 40 |
| IV.1.3.4. Autres examens :..... | 41 |
| IV.1.4. Bilan d'extension | 41 |
| IV.1.4.1. L'extension locorégionale..... | 41 |
| IV.1.4.2. L'extension métastatique | 43 |
| IV.1.4.3. Etat du rein controlatéral..... | 44 |
| IV.1.4.4. L'état général du malade..... | 44 |
| IV.1.4.5. Enfin ce bilan s'accompagnera des examens biologiques | 45 |
| IV.1.5. Classification du cancer du rein | 45 |
| IV.2. Diagnostic différentiel..... | 47 |
| IV.2.1. L'hydronéphrose:..... | 47 |
| IV.2.2. Les reins polykystiques | 47 |
| IV.2.3. Le kyste bénin solitaire du rein | 47 |
| IV.2.4. L'angiomyolipome | 47 |
| IV.2.5. Tumeur de la voie excrétrice supérieure..... | 48 |
| V. EVOLUTION-PRONOSTIC | 48 |
| V.1. Evolution | 48 |
| V.2. Facteurs pronostiques | 48 |

| | |
|--|-----------|
| V.2.1. Le patient..... | 49 |
| V.2.2. La tumeur..... | 49 |
| V.2.2.1. Le stade..... | 49 |
| V.2.2.2. Le grade de Fuhrman..... | 49 |
| V.2.2.3. Le type histologique | 49 |
| V.2.2.4. L’Infiltration vasculaire microscopique | 50 |
| V.2.2.5. Extension ganglionnaire et métastatique..... | 50 |
| V.2.3. Autres facteurs..... | 51 |
| VI. TRAITEMENT | 51 |
| VI.1. But..... | 51 |
| VI.2. Moyens et méthodes..... | 51 |
| VI.2.1. Chirurgicaux..... | 51 |
| VI.2.1.1. Néphrectomie élargie | 51 |
| VI.2.1.2. Néphrectomie partielle..... | 52 |
| VI.2.1.3. Curage ganglionnaire ou lymphadénomectomie | 53 |
| VI.2.1.4. La thrombectomie | 54 |
| VI.2.2. Moyens médicaux | 55 |
| VI.2.2.1. Chimiothérapie..... | 55 |
| VI.2.2.2. L’immunothérapie..... | 55 |
| VI.2.2.3. Thérapeutiques cibles..... | 55 |
| VI.2.3. Techniques ablatives | 56 |
| VI.3. Indications | 57 |
| VI.4. Suivi des patients..... | 59 |
| VI.4.1. Suivi des patients opérés | 59 |
| VI.4.2. Suivi du patient non opéré | 59 |
| VI.4.3. Pronostic..... | 60 |
| DEUXIEME PARTIE..... | 61 |
| I. MATERIELS ET METHODES | 62 |
| I.1. Cadre d’études..... | 62 |

| | |
|--|----|
| I.2. Population d'étude | 63 |
| I.3. Critères d'inclusion | 63 |
| I.4. Critères de non-inclusion | 64 |
| I.5. Méthodes | 64 |
| I.5.1. Type d'étude | 64 |
| I.5.2. Paramètres étudiés | 64 |
| I.5.3. Analyses statistiques | 65 |
| II. RESULTATS..... | 66 |
| II.1. Epidémiologie..... | 66 |
| II.1.1. Nombre de cas | 66 |
| II.1.2. L'âge | 66 |
| II.1.3. Le sexe | 67 |
| II.2. Le côté atteint | 67 |
| II.3. Le Performance status | 67 |
| II.4. Examens complémentaires – Bilan d'extension..... | 67 |
| II.5. La néphrectomie élargie | 68 |
| II.6. Morbidité per et post-opératoire..... | 69 |
| II.7. Les résultats anatomo-pathologiques | 70 |
| II.8. Résultats carcinologiques | 70 |
| II.9. La mortalité spécifique, facteurs pronostiques et survie | 71 |
| DISCUSSION | 74 |
| I. L'AGE..... | 75 |
| II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES – BILAN D'EXTENSION..... | 75 |
| III. LA NEPHRECTOMIE..... | 77 |
| IV. MORBIDITE..... | 80 |
| V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE..... | 81 |
| VI. RESULTATS CARCINOLOGIQUES..... | 82 |
| VII. LA MORTALITE SPECIFIQUE, FACTEURS PRONOSTIQUES ET SURVIE..... | 83 |

| | |
|--|-----------|
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 85 |
| REFERENCES | 91 |

INTRODUCTION

Le cancer du rein est une néoformation maligne primitive développée aux dépens du parenchyme rénal. Cette définition exclut les tumeurs secondaires, les tumeurs de la capsule rénale et les tumeurs des voies excrétrices.

Le cancer du rein est le plus létal des cancers urologiques [63]. Il représente 3% de l'ensemble des tumeurs malignes de l'adulte et se trouve au 3^{ème} rang des cancers urologiques après les cancers de la prostate et de la vessie [96]. Il intéresse préférentiellement l'homme de plus de 50 ans [2] et s'est profondément modifié dans sa présentation et son incidence lors de ces dernières décennies.

Le cancer du rein de l'adulte a une incidence variable selon la région géographique. Cependant, au Sénégal, un travail fait sur le cancer du rein qui avait concerné la période allant de 2000 à 2009 et n'avait pas montré de modifications du profil clinique sur les 20 dernières années. Ainsi dans notre contexte le cancer du rein se caractérise par son développement chez des sujets de moins de 50 ans en moyenne et par la prédominance des formes localement avancées et métastatiques [32].

Lors du diagnostic 70% des cancers sont localisés ou localement avancé, et 30% déjà métastatiques [63]. Son diagnostic s'est considérablement modifié au cours des dernières décennies se faisant de plus en plus de manière fortuite dans les pays développés [18, 68], ce qui n'est pas tout à fait le cas dans notre contexte.

Sur le plan thérapeutique, la néphrectomie élargie reste le traitement de référence des cancers du rein localisés. Dans les formes localement avancées la néphrectomie élargie reste l'option thérapeutique curative également, l'objectif principal étant d'obtenir des marges chirurgicales négatives [134]. Cependant depuis la néphrectomie totale élargie de Robson en 1963 [107], on assiste à un changement continu de la prise en charge de ce cancer. Ces dernières années ont été marquées par l'avènement des traitements antiangiogéniques et par l'essor de la néphrectomie partielle et des traitements ablatifs.

Le but de notre étude est d'évaluer le pronostic des patients présentant d'un cancer localisé ou localement avancé du rein de l'adulte ayant eu une néphrectomie élargie et d'estimer la survie.

Nous subdiviserons ce travail en deux parties :

- ❖ Dans la première partie, nous procéderons à des rappels (anatomique, épidémiologique, anatomo-pathologique, génétique, les bases diagnostiques, le bilan d'extension, l'évolution-pronostic, le traitement et le suivi).
- ❖ Dans la deuxième partie, nous présenterons nos résultats avant de les commenter et les discuter en nous appuyant sur les données de la littérature.

PREMIERE PARTIE

I. ANATOMIE

Les reins sont de volumineux organes glandulaires pairs rétro péritonéaux, situés dans la région lombaire dont la fonction principale est la sécrétion de l'urine.

Les deux reins sont des organes vitaux dont l'absence est incompatible avec la vie.

Le rein est sujet à des pathologies malformatives, tumorales, traumatiques, inflammatoires et infectieuses mettant en jeu le pronostic fonctionnel.

La vascularisation artérielle rénale est de type terminal et segmentaire, autorisant les néphrectomies partielles.

I.1. Anatomie descriptive des reins [65, 29]

I.1.1. Situation et orientation (*figure 1 et 2*)

Les reins grossièrement symétriques sont situés dans les parties hautes et latérales de l'espace rétro-péritonéal, de part et d'autre de la colonne vertébrale. Ils se projettent latéralement par rapport aux processus transverses des 11^e et 12^e vertèbres thoraciques et des 1^e et 2^e vertèbres lombaires.

- ❖ L'extrémité supérieure du rein droit atteint le bord inférieur de la 11^e côte, l'extrémité inférieure étant au niveau de la partie moyenne de la 3^e vertèbre lombaire.
- ❖ Le rein gauche est un peu plus haut situé que le droit

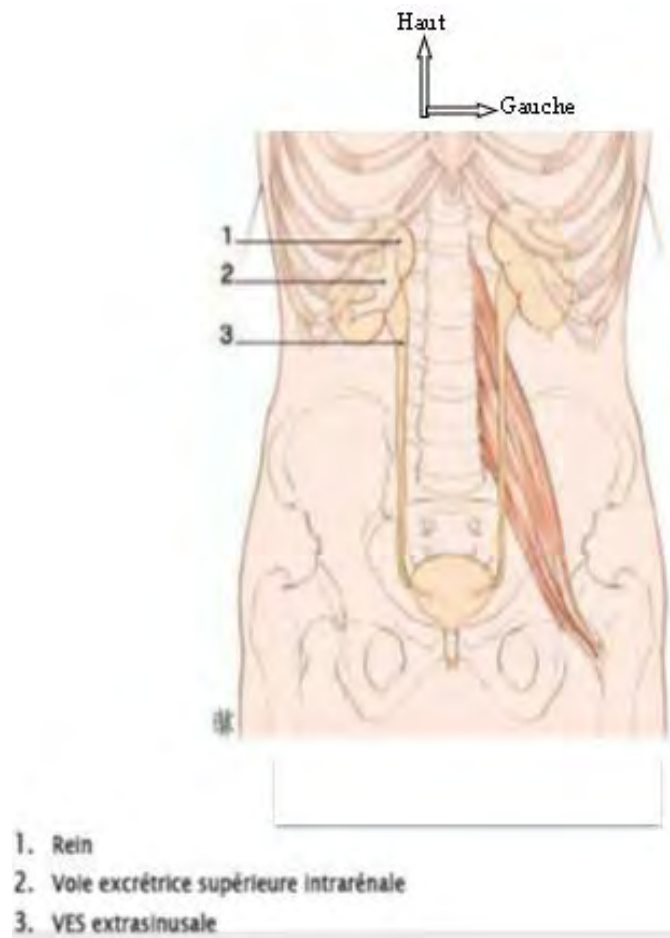


Figure 1 : Situation et morphologie des reins

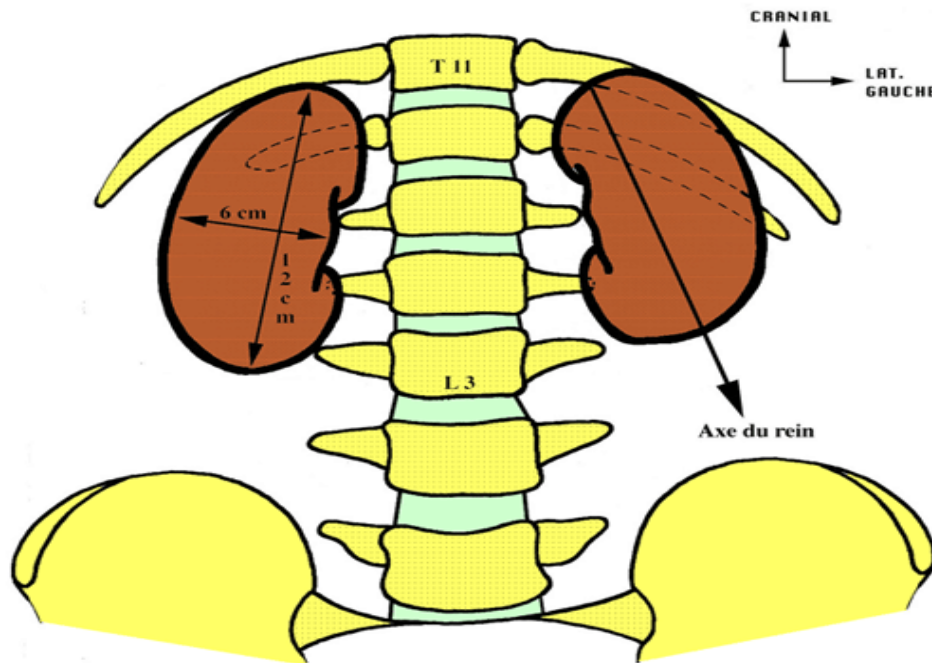


Figure 2 : Projection des reins [29]

I.1.2. Configuration externe

❖ Morphologie

Les reins ont la forme d'un haricot dont le hile est situé à la partie moyenne du bord médial.

Aplatis d'avant en arrière, ils sont allongés presque verticalement, le grand axe étant un peu oblique en bas et latéralement, l'extrémité inférieure est plus latérale que l'extrémité supérieure.

Ainsi, on peut décrire :

- Une face antérieure (en fait, antérolatérale), convexe ;
- Une face postérieure (en fait, postéro-médiale) convexe ;
- Un bord latéral, convexe ;
- Un bord médial, concave, échancré à sa partie moyenne par le hile : c'est l'ouverture extérieure d'une cavité creusée dans le rein ; le sinus rénal, traversé par le pédicule rénal et par les voies excrétrices ;
- Une extrémité supérieure (en fait, supéro-médiale) ;
- Une extrémité inférieure (en fait, inféro-latérale).

❖ Dimensions moyennes

- Longueur : 12 cm
- Largeur : 6 cm
- Épaisseur : 3 cm
- Poids : 150 g

❖ Autres caractéristiques

- Couleur : rouge sombre
- Consistance : ferme (la suture chirurgicale est possible)

I.1.3. Structure macroscopique (*figure 3*)

La capsule, fibreuse et résistante, se clive facilement du parenchyme.

Le parenchyme présente à la coupe :

- ❖ Une zone médullaire (medulla) : rouge foncé, elle est formée par des pyramides à sommet interne : les pyramides rénales (Malpighi). Au sommet de chaque pyramide s'ouvre la papille. La medulla contient des tubes collecteurs et certaines parties des tubes excréteurs.
- ❖ Une zone corticale (cortex): jaune rougeâtre, entourant les pyramides, elle est constituée par des lobules corticaux et des colonnes rénales (Bertin) qui s'insinuent entre 2 pyramides voisines. Le cortex contient :
 - Les corpuscules rénaux (Malpighi), formés par une capsule (Bowman) entourant un peloton capillaire : le glomérule ;
 - Les tubes excréteurs (en partie) ;
 - Et la partie initiale des tubes collecteurs.

Au total, le rein peut être subdivisé en lobes, formé par une pyramide et par le tissu cortical correspondant.

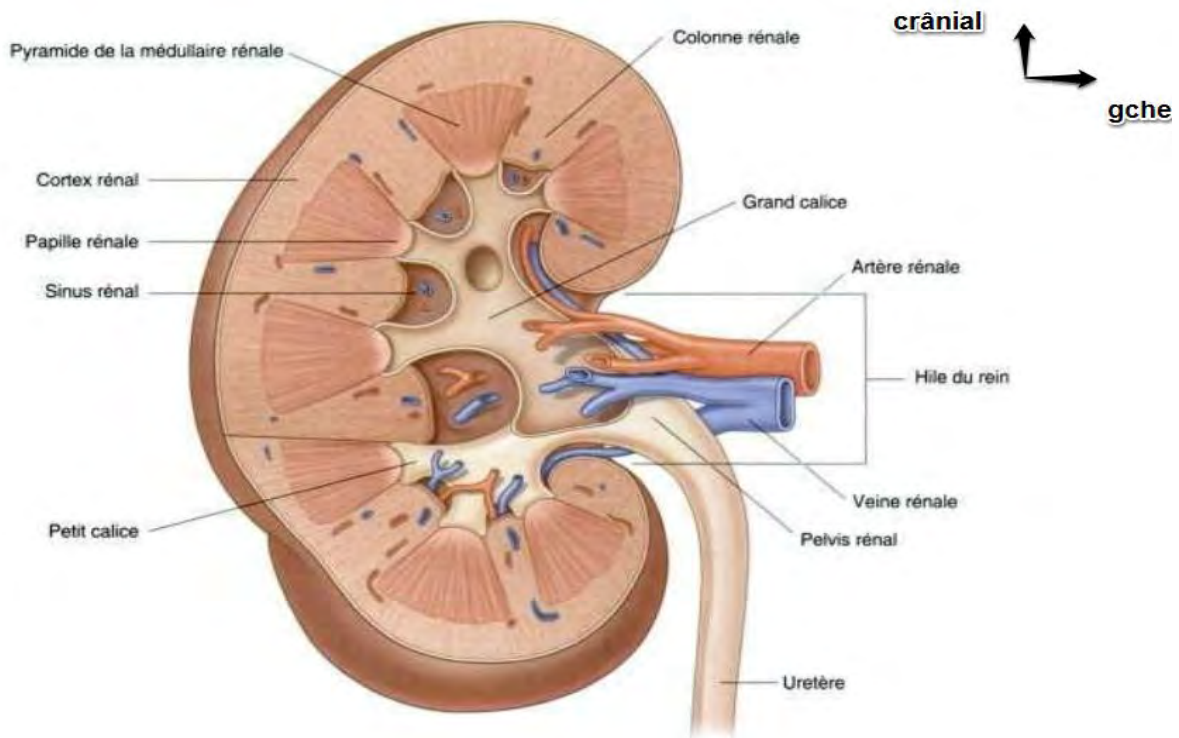


Figure 3 : Structure du rein [29]

I.1.4. Fixité (figure 4)

❖ La loge rénale

- Le rein est contenu dans une loge fibreuse (la loge rénale) dont il est séparé par du tissu adipeux : la graisse périrénale, très fluide, surtout importante en regard du bord latéral et de l'extrémité inférieure du rein.
- Cette loge rénale, fibreuse, entièrement close, s'étend de la 11^e côte à la crête iliaque, de part et d'autre de la colonne vertébrale et du muscle ilio-psoas.
- Elle est limitée par le fascia rénal, comportant 2 feuillets (antérieur et postérieur) qui se réunissent latéralement au-dessus et au-dessous du rein. Ils se perdent sur la gaine périvasculaire du pédicule rénal au niveau du hile :
 - le feuillet antérieur (pré rénal) est mince et lâche ;

- le feuillet postérieur (fascia de Zuckerkandl) est beaucoup plus épais.

La glande surrénale est comprise dans la même loge ; mais elle est séparée du rein par une cloison fibreuse, inter-surrénale-rénale : elle ne suit pas le rein en cas de ptose, et reste en place lors de la néphrectomie.

❖ En outre le rein est maintenu en place par :

- Les vaisseaux (pédicule) ;
- Les pressions exercées par la masse viscérale (en avant) et par la tonicité des muscles de la paroi postérieure (en arrière), constituant finalement le moyen de fixité essentiel.

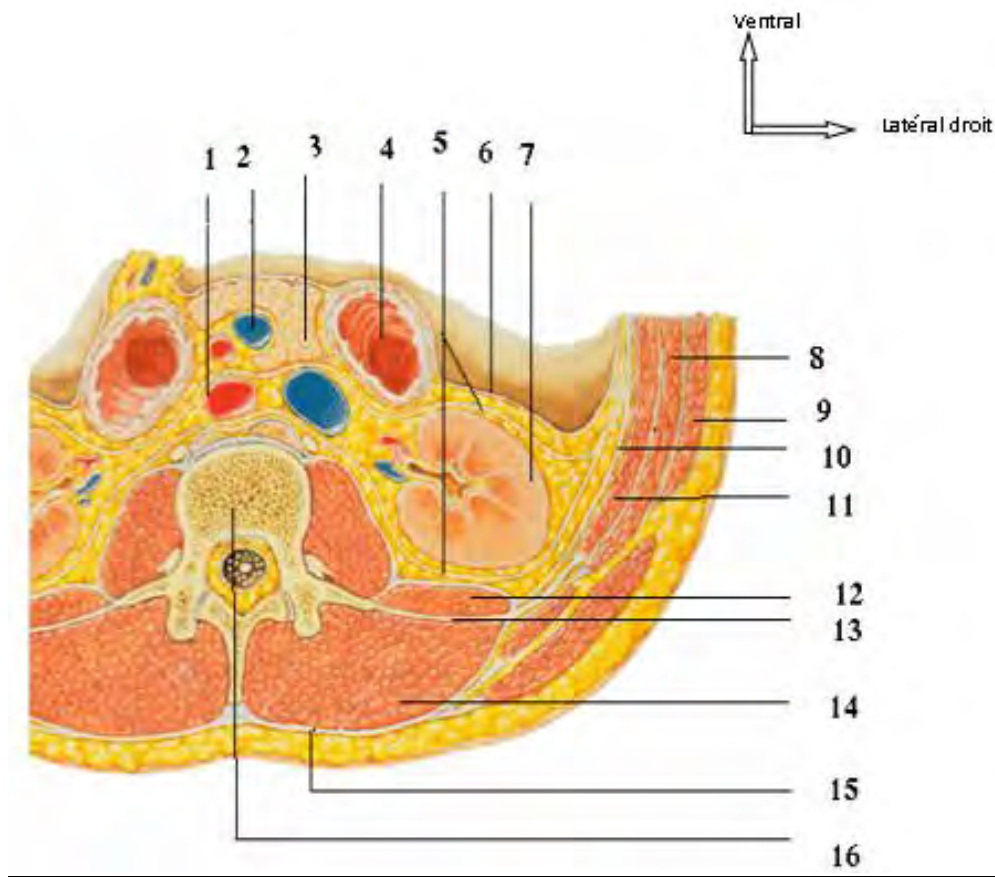


Figure 4 : Coupe transversale passant par L2 montrant les rapports postérieurs du rein.

Légende :

- 1-** l'aorte abdominale.
- 2-** la veine mésentérique inférieure.
- 3-** le pancréas.
- 4-** la 2ème portion du duodénum.
- 5-** le fascia rénal (le feuillet antérieur et postérieur).
- 6-** le péritoine pariétal postérieur.
- 7-** le rein droit.

- 8-** le muscle oblique interne.
- 9-** le muscle oblique externe.
- 10-** le fascia transversalis.
- 11-** le muscle transverse.
- 12-** le muscle carré des lombes.
- 13-** le feuillet antérieur du fascia thoraco-lombaire.
- 14-** le muscle érecteur du rachis.
- 15-** le feuillet postérieur du fascia thoraco-lombaire
- 16-** la douzième vertèbre lombaire

I.2. Rapports [65,84]

Se font par l'intermédiaire de la graisse péri rénale et de la loge rénale.

I.2.1 Rapports postérieurs (*Figure 4*)

2 étages :

- Étage thoracique, pour les 2/3 supérieurs du rein gauche et le 1/3 supérieur du rein droit.
- Étage lombaire, pour la partie sous-jacente des reins.

I.2.1.1. Etage thoracique

De la superficie à la profondeur, on trouve successivement :

- ❖ Les 2 dernières côtes (et le dernier espace intercostal)
- ❖ Le ligament lombo-costal (Henlé)

Il est tendu du sommet des 2 premiers processus lombaires (L1 et L2), au bord inférieur de la 12^e côte (si elle est longue) ou de la 11^e côte (si elle est courte).

Ce ligament constitue un repère chirurgical important, le récessus pleural restant toujours au-dessus de son bord inférieur.

- ❖ Le récessus pleural costo-diaphragmatique croisant successivement :
 - Le bord supérieur de la 1^{ère} vertèbre lombaire ;
 - La 12^{ème} côte (en moyenne à 6 cm de la ligne médiane) ;
 - La 11^{ème} côte (environ 11 cm de la ligne médiane).
- ❖ Le diaphragme

I.2.1.2. Etage lombaire

- ❖ Avec 4 plans musculo-aponévrotiques successifs, superposés de la superficie à la profondeur :
 - Plan de l'aponévrose lombo-sacrée, du muscle du grand dorsal et du muscle oblique externe ;

- Plan du muscle dentelé postérieur et inférieur et du muscle oblique interne ;
 - Plan de la masse sacro-lombaire et de l'aponévrose postérieure du transverse ;
 - Plan du muscle carré des lombes (latéral) et du muscle iliopsoas (médial). Le bord supérieur de l'aponévrose de recouvrement de ces muscles est épaissi et constitue le ligament arqué médial et le ligament arqué latéral.
- ❖ Entre ces muscles existent 2 zones faibles classiques :
- Le triangle lombaire de Jean-Louis Petit
 - Le quadrilatère lombaire de Grynfeldt
- ❖ Entre le rein (dans sa loge) et ces plans musculo-aponévrotiques se trouve la graisse para-rénale (Gerota), où cheminent : Les nerfs grands splanchniques, petit splanchnique et splanchnique inférieur ; Le nerf subcostal (12^e nerf intercostal) ; Les nerfs ilio-inguinal et ilio-hypogastrique (nerfs abdomino-génitaux) ; Le nerf génito-fémoral (génito-crural) ; Et les deux premières artères et veines lombaires.

I.2.2. Rapports antérieurs (*Figure 5*)

Ils sont différents à droite et à gauche

I.2.2.1. Rapports du rein droit

- ❖ Le péritoine pré rénal
- En haut, il se constitue par le péritoine tapissant la face viscérale du foie, la réflexion déterminant le ligament hépatorénal.
 - En bas il est doublé par la réflexion du mésocôlon transverse.
 - Vers la ligne médiane, le mésoduodénum accolé (ou **fascia de Treitz**) recouvre le bord médial du rein.

❖ Viscères.

Le rein droit est en rapport avec :

- La face viscérale du foie,
- L'angle colique droit, accolé (mésocôlon) ;
- La partie descendante du duodénum, accolée (mésoduodénum) en avant du bord médial du rein (du bassinet et du pédicule rénal).

Ainsi l'abord antérieur du rein droit nécessite le décollement de l'angle colique droit et de la partie droite du bloc duodéno-pancréatique.

I.2.2.2. Rapports du rein gauche

- ❖ Le péritoine pré rénal : 3 étages : La racine du mésocôlon transverse, oblique en haut et latéralement, en avant de la partie moyenne du rein ; le feuillet postérieur de la bourse omentale au-dessus ; le méso colon descendant accolé, au-dessous.
- ❖ Les viscères : Le rein gauche est en rapport avec :
 - En haut (étage sus-mésocolique) : la surface rénale de la rate, latéralement ; le corps et la queue du pancréas longée par le pédicule splénique ; la glande surrénale gauche ; la face postérieure de l'estomac (par l'intermédiaire de la bourse omentale).
 - À la partie moyenne : la moitié gauche du côlon transverse ; l'angle colique gauche et le côlon descendant restent latéraux par rapport au rein gauche.
 - En bas (étage sous-mésocolique) : le méso colon descendant, contenant l'artère colique gauche ; les anses grêles (médiales).

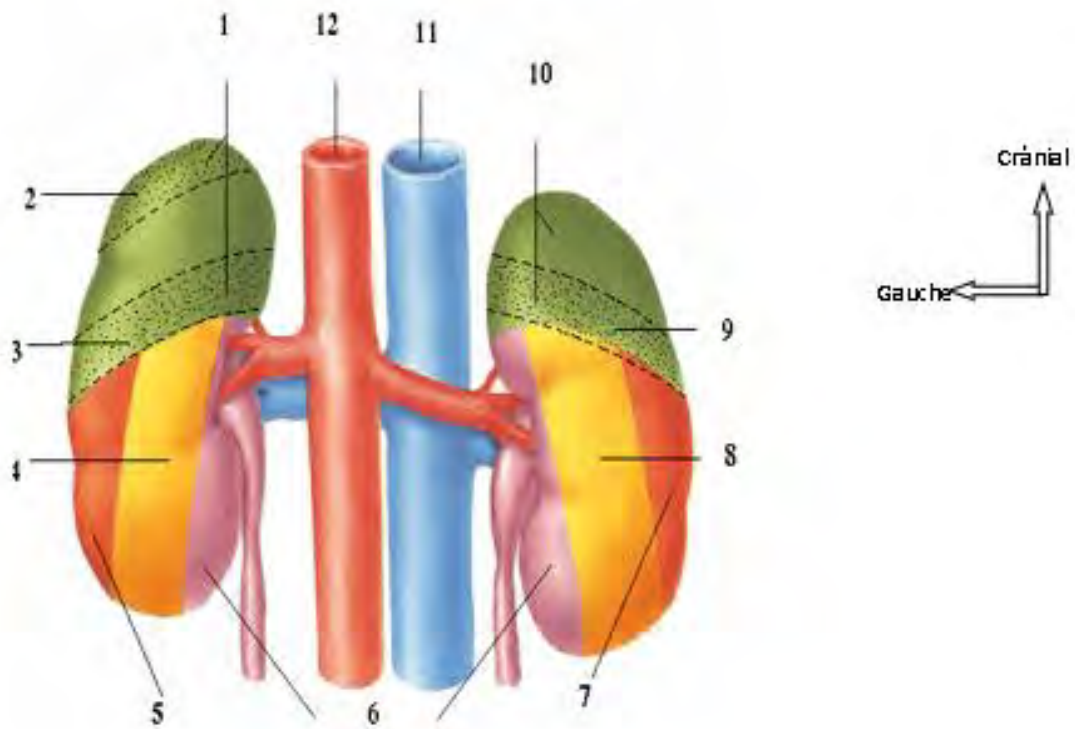


Figure 5: Rapports postérieurs des reins [29]

Légende

- 1-10- l'aire du diaphragme*
- 2- la projection de la 11ème côte*
- 3-9- la projection de 12ème côte*
- 4-8- l'aire du carrée des lombes*
- 5-7- l'aire de l'aponévrose du muscle transverse*
- 6- l'aire du psoas*
- 11- la veine cave inférieure*
- 12- l'aorte.*

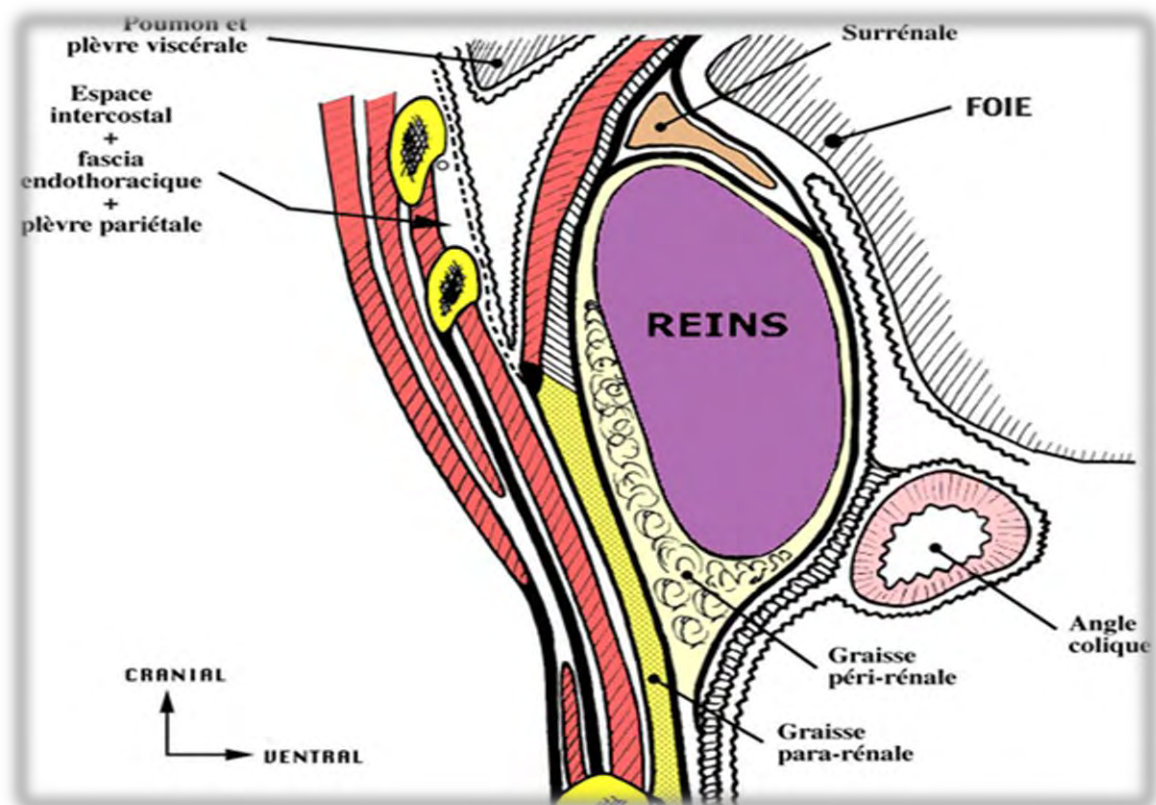


Figure 6 : Rapports du rein droit [12]

I.2.3. Les rapports latéraux

Le péritoine forme en regard du bord latéral du rein la gouttière pariéto-colique.

Par son intermédiaire, le rein répond :

- A droite au bord droit du foie ;
- A gauche : au bord inféro-médial de la rate (en haut) et au côlon descendant (en bas).

I.2.4. Les rapports médiaux (figure 5, figure 6)

Trois étages :

- ❖ En haut : Glande surrénale dans la même loge, mais séparée du rein par le fascia inter-surrénalo-rénal ; la veine cave inférieure, toute proche du rein droit ; L'aorte abdominale, séparée du rein gauche par le pilier gauche du diaphragme ; et nœuds lymphatiques lombaires.

- ❖ La partie moyenne, le hile du rein répond au pédicule rénal.
- ❖ En bas, le rein répond à : L'uretère, rapport essentiel ; la partie descendante du duodénum, à droite ; l'angle duodénojéjunal, à gauche.

I.3. Vascularisation et Innervation (*Figure 7*)

I.3.1. Les Artères rénales [12]

Les artères rénales (droite et gauche) assurent la vascularisation des reins, de la partie initiale des uretères et d'une partie des surrénales. Elles sont volumineuses ce qui témoigne du rôle fonctionnel du rein.

Les variations anatomiques sont nombreuses ; nous décrirons l'aspect le plus fréquent.

I.3.1.1. Origine

Les artères rénales naissent de la face latérale de l'aorte abdominale à hauteur de L1, légèrement en dessous de l'artère mésentérique supérieure.

I.3.1.2. Trajet

- ❖ Elles sont obliques latéralement, en bas et en arrière (moulées sur la saillie de la colonne vertébrale).
- ❖ L'artère rénale gauche est plus courte (3 à 4 cm) que la droite (6 à 7 cm).

I.3.1.3. Terminaison

Il n'existe aucune anastomose entre les branches de division : ce sont des artères terminales.

- ❖ Dans le sinus du rein : la disposition est très variable ; le plus souvent existent :
 - Une branche antérieure (pré-pyélique) qui se divise en 3 ou 4 rameaux qui vascularisent la partie antérieure du rein et donne une artère pour l'extrémité inférieure (polaire inférieure).

Ainsi, le territoire antérieur comprend également (le plus souvent) l'extrémité inférieure du rein.

- Une branche postérieure (rétro-pyélique) qui contourne (par-dessus) le bassinnet, se divise en 3 à 5 rameaux qui vascularisent la partie postérieure du rein ; et donne une artère pour l'extrémité supérieure (polaire supérieure).

Ainsi, le territoire postérieur comprend également (le plus souvent) l'extrémité supérieure du rein.

❖ Dans le parenchyme rénal :

- Les branches de terminaison des artères pré et rétro-pyéliques pénètrent entre les papilles (branches inter-papillaires), puis cheminent entre les pyramides (branches inter-pyramidales) ;
- Les branches se terminent à la base des pyramides en constituant une corbeille vasculaire (artères arquées), d'où partent, perpendiculairement, les artères inter-lobulaires et des artérioles droites (donnant ensuite les rameaux capsulaires).

Cette vascularisation terminale divise le rein en territoire autorisant les néphrectomies partielles.

I.3.1.4. Branches collatérales

- ❖ Artères capsulo-adipeuses (vascularisant la graisse périrénale)
- ❖ Artère surrénale inférieure
- ❖ Artères pyélo-urétériques, destinées au bassinnet et à la partie proximale de l'uretère.

Ces rameaux collatéraux s'anastomosent autour du rein, entre eux et avec des artères de voisinage (périphériques inférieurs, ou lombaires), constituant une arcade exo-rénale.

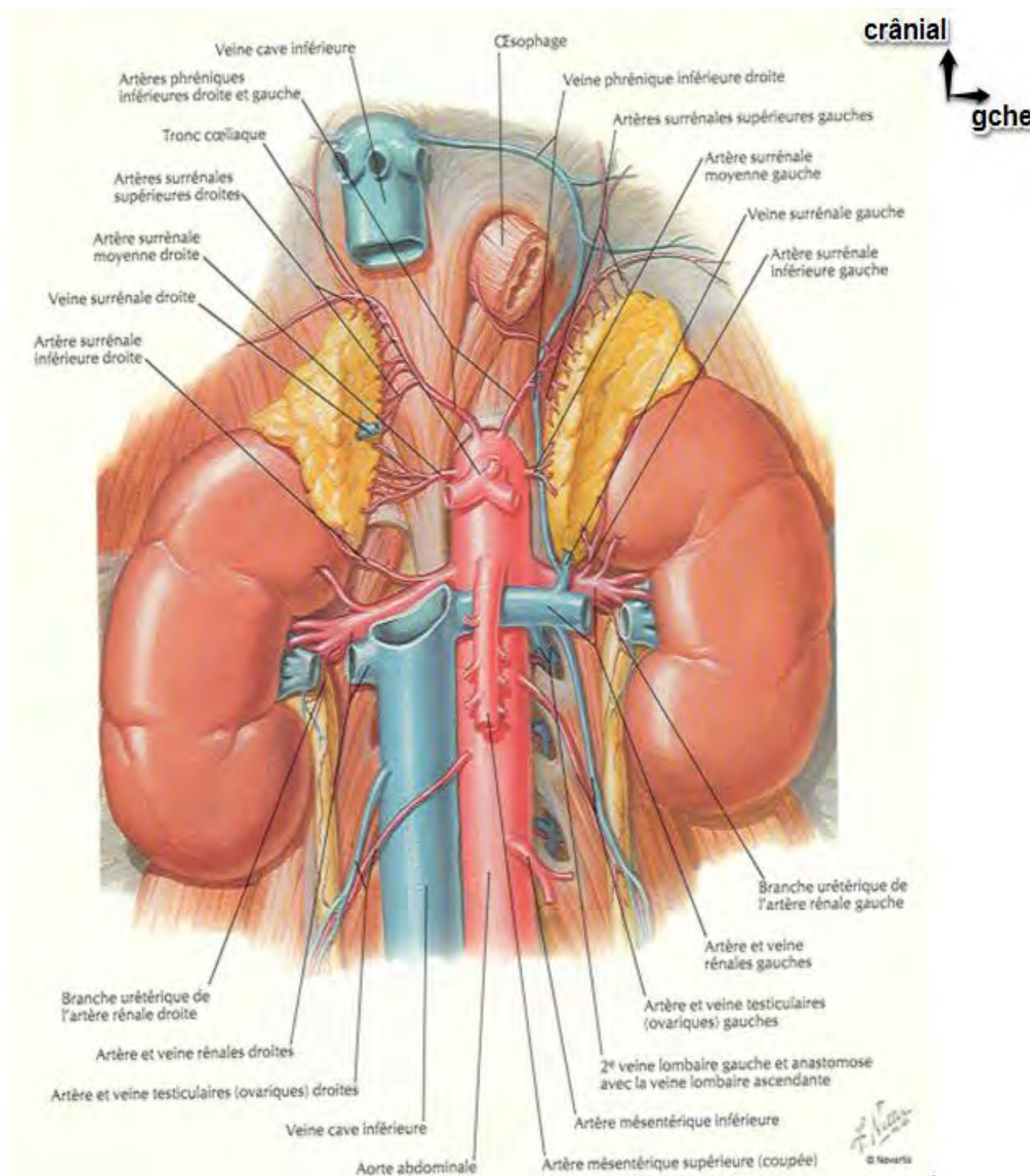


Figure 7 : Vascularisation artérielle et veineuse des reins [90]

I.3.2. Les Veines rénales (figure 7)

Également au nombre de deux, elles sont volumineuses, asymétriques et avalvulées. Leur diamètre est extrêmement large (1,5 à 2 cm).

I.3.2.1. Origine.

- ❖ Elles naissent au bord médial du rein par la confluence des veines péri-calicielles.
- ❖ Les veines péri-calicielles drainant elles-mêmes les veines péri-pyramidales et inter-papillaires.
- ❖ Dans le sinus du rein, elles sont situées en 2 plans pré et retro-pyéliques ; le réseau pré pyélique étant plus important

I.3.2.2. Trajet

Il diffère selon le côté.

- ❖ A droite : elle est courte et horizontale (3 cm).
- ❖ A gauche : elle est longue (7 cm) et oblique en haut vers la ligne médiane

I.3.2.3. Terminaison.

Les veines rénales se jettent dans la VCI.

I.3.2.4. Branches collatérales :

- ❖ Des deux côtés : les veines surrenales inférieures (accessoires), les veines capsulo-adipeuses, les veines pyélo-urétériques de LEJARS.
- ❖ A gauche : la veine gonadique gauche, la veine surrenale (principale).

I.3.2.5. Anastomose

- ❖ Dans le parenchyme rénal par une large voûte veineuse sus-pyramidale ;
- ❖ Dans l'atmosphère périrénale par une arcade veineuse exo-rénale, connectée aux veines surrenales, coliques, urétériques et phréniques inférieures.
- ❖ L'anastomose avec les veines azygos est importante et constitue, à gauche, le tronc Reno-azygo-lombaire (soit la racine médiale de la veine azygos).

I.3.3. Les vaisseaux lymphatiques

- ❖ Les collecteurs d'origine suivent dans le parenchyme rénal les vaisseaux sanguins.
- ❖ A partir du hile, ils se regroupent en 3 plans antérieur, moyen et postérieur par rapport au pédicule rénal.
- ❖ Ils se terminent dans les nœuds lymphatiques lombaires :
 - A droite : latéro-aortiques droits et retro-caves
 - A gauche : latéro-aortiques gauches
- ❖ Les connexions lymphatiques
 - Avec les collecteurs provenant des gonades (qui suivent le pédicule gonadique)
 - Et avec les lymphatiques de la surrenale

I.3.4. Innervation

- ❖ Ils proviennent du plexus solaire.
- ❖ Le plexus rénal a pour origine :
 - Les ganglions cœliaques ;
 - Les ganglions mésentériques supérieurs ;
 - Les ganglions aortico-rénaux ;
 - Les nerfs petits splanchniques et splanchniques inférieurs.

Les rameaux nerveux se répartissent en 2 plans, antérieur postérieur, ce dernier présentant parfois un renflement ganglionnaire.

I.3.5. Le Pédicule rénal (figure 7)

Il est constitué par les artères, les veines, les lymphatiques, les nerfs à destinée rénale et le bassinnet. Ces éléments sont disposés anatomiquement d'avant en arrière de la manière suivante :

- ❖ Le bassinnet est le constituant le plus postérieur et le plus latéral ;
- ❖ L'artère est située en avant du bassinnet ;
- ❖ La veine est située en avant et en dessous de l'artère ;
- ❖ Les nœuds lymphatiques sont disposés en trois plans : antérieur (en avant de la veine), moyen (entre l'artère et la veine), postérieur (en arrière de l'artère) ;
- ❖ Les nerfs sont sur deux plans : antérieur et postérieur.

Les éléments du pédicule rénal sont entourés d'un tissu cellulo-graisseux important et sont contenus dans une gaine conjonctive en continuité avec la loge rénale.

II. EPIDEMIOLOGIE DU CANCER DU REIN DE L'ADULTE

II.1. Fréquence

Dans le monde, le cancer du rein représente 3 % de l'ensemble des tumeurs malignes de l'adulte et se situe par sa fréquence au 7^{ème} rang chez l'homme et au 9^{ème} rang chez la femme. C'est le troisième cancer urologique après le cancer de la prostate et de la vessie.

En Europe, l'incidence moyenne est de 12,2 pour 100 000 chez l'homme et 5,5 pour 100 000 chez la femme [31]. On estime à environ 40 000 nouveaux cas par an de cancer du rein en Europe [95]. Le sex-ratio est de deux hommes pour une femme et l'âge moyen au moment du diagnostic est de 62 ans. [20, 24].

En France, le taux d'incidence augmente régulièrement depuis 1980, avec chez l'homme 7,7 cas pour 100 000 personnes en 1980 contre 14,5 en 2012 et chez la femme 3,4 en 1980 contre 5,8 en 2012 [102].

L'incidence du cancer du rein est faible en Asie, en Europe de l'Est, au Japon et en Israël (1 à 5 / 100 000) [61,129].

En Afrique bien que peu d'études aient été publiées sur ce cancer, son incidence était considérée comme faible [63].

En Europe, il y a environ 20 000 décès par cancer du rein par an [95]. Le cancer du rein est responsable de 2,4 % de l'ensemble des décès par cancer en France. En 2012 on estimait à 3957 le nombre de décès dus à ce cancer en France en 2012 [102].

A l'échelon planétaire, le nombre de décès par cancer du rein est estimé à 100 000 pour l'an 2000[94].

II.2. Les facteurs de risque

II.2.1. Les facteurs liés au patient

II.2.1.1. Les maladies héréditaires [70]

- ❖ La maladie de Von Hippel Lindau [26].

Phacomatose à transmission autosomique dominante, il s'agit de la première cause de cancer du rein héréditaire. La maladie de VHL prédispose au développement de tumeurs richement vascularisées du SNC et de la rétine (hémangioblastomes, tumeurs du sac endolymphatique), des reins (carcinomes à cellules claires et kystes), des surrénales (phéochromocytomes), du pancréas (kystes et tumeurs endocrines) et de l'épididyme (cystadénomes). Cette affection survient dans un cas pour 36 000 naissances.

La maladie de VHL est due à des mutations germinales du gène suppresseur de tumeur VHL, localisé en 3p25-26, dont le rôle est capital dans l'angiogenèse. Plus de 200 mutations germinales différentes du gène VHL ont été identifiées et ont conduit à la distinction de plusieurs types de maladie de VHL.

Les tumeurs rénales, souvent bilatérales, multifocales et d'aspect kystique, touchent 40 à 70 % des patients et sont découvertes en moyenne à 39 ans, mais peuvent s'observer avant 18 ans. Le type histologique prédominant est le carcinome à cellules claires.

- ❖ Autres phacomatoses : La sclérose tubéreuse de Bourneville, Le syndrome de Sturge-Weber
- ❖ Cancer rénal papillaire héréditaire
- ❖ Léiomyomatose cutané- utérine héréditaire avec cancer rénal
- ❖ Syndrome de Birt-Hogg-Dubé (BHD)

II.2.1.2. La maladie multi kystique chez les patients hémodialysés [10].

Le cancer du rein présente ici certaines particularités :

- Un âge précoce de survenue (45 ans),
- Ancienneté de la dialyse (80 % des cas après 3 ans).
- La nette prédominance masculine (sexe ratio 7/1),
- La multifocalité (50 % des cas) et la bilatéralité dans 9 % des cas,
- Et la prédominance de la forme histologique tubulo-papillaire.
- L'incidence supérieure à la population générale

II.2.1.3. La transplantation rénale

La prévalence du cancer du rein natif après transplantation rénale est de 0,04 à 3,9 % [54]. Aucun élément favorisant n'a été rapporté (aucune influence de la durée de prise en charge en dialyse, date de la transplantation rénale, type d'immunosuppression) [28].

II.2.1.4. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle ne serait pas un facteur étiologique indépendant du cancer du rein, néanmoins il existe un lien entre l'index de masse corporelle et l'élévation des chiffres tensionnels [24]. Lorsque ces deux éléments sont présents le risque relatif du cancer du rein est estimé à 1,9 chez l'homme et de 3,2 chez la femme.

II.2.1.5. L'obésité

L'influence du surpoids et de l'obésité semble se confirmer tant chez l'homme que chez la femme [67]. En effet, le risque augmente avec l'indice de masse corporel : tous les 5kg/m², le risque relatif augmente de 1,21 chez l'homme et de 1,34 chez la femme [69]. Les cancers du rein de l'obèse ne sont cependant pas observés à des stades plus avancés que dans la population de poids normal.

De plus, la rapidité de prise de poids (kilogrammes/an) semble être un facteur de risque indépendant chez la femme [81, 130].

II.2.2. Les facteurs environnementaux

II.2.2.1. L'environnement professionnel

Certains exposants professionnels augmentent le risque relatif du cancer du rein. Il s'agit par risque décroissant : le cadmium (risque 2,0) ; le travail dans les hauts fourneaux (risque 1,7) ; l'industrie sidérurgique (risque 1,6) ; les solvants et les produits pétrolifères (risque 1,6). [82] ; l'exposition à l'amiante (risque 1,4) [73, 75].

II.2.2.2. Le tabac

Le tabagisme multiplie l'incidence du cancer du rein par deux [24]. Ce facteur étiologique ne concerne que l'homme [88]. L'arrêt du tabac s'accompagne d'une diminution linéaire du risque de cancer du rein. Les consommateurs de chewing-gum à la nicotine auraient un risque relatif de 3,2 [88].

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ASPECTS GENETIQUES

III.1. Les cancers d'origine épithéliale ou carcinome à cellules rénales (classification OMS 2004)

III.1.1. Le carcinome à cellules claires [40, 41]

Encore nommé adénocarcinome du rein ou tumeurs de Grawitz ou néphro-épithéliome. Le carcinome à cellules claires représente 75 % des carcinomes à cellules rénales. Le sex-ratio est de 2 hommes pour 1 femme, avec un pic d'incidence à la sixième décade. Il se développe à partir des cellules de tube contourné proximal.

- ❖ **Macroscopie** (*figure8*): C'est une tumeur le plus souvent de taille volumineuse (8cm en moyenne) sans localisation préférentielle. La tumeur est typiquement sphérique. La surface de la tumeur est lisse, brillante, souvent parcourue par un fin lacis veineux.
- ❖ **Histologie** (*figure9*): Il s'agit d'un adénocarcinome constitué d'une prolifération acineuse de cellules au cytoplasme clair, optiquement vide.
- ❖ **La génétique** : L'identité génétique qui caractérise les carcinomes à cellules claires est la délétion du bras court du chromosome 3 (-3p), présente dans 95 % des cas.

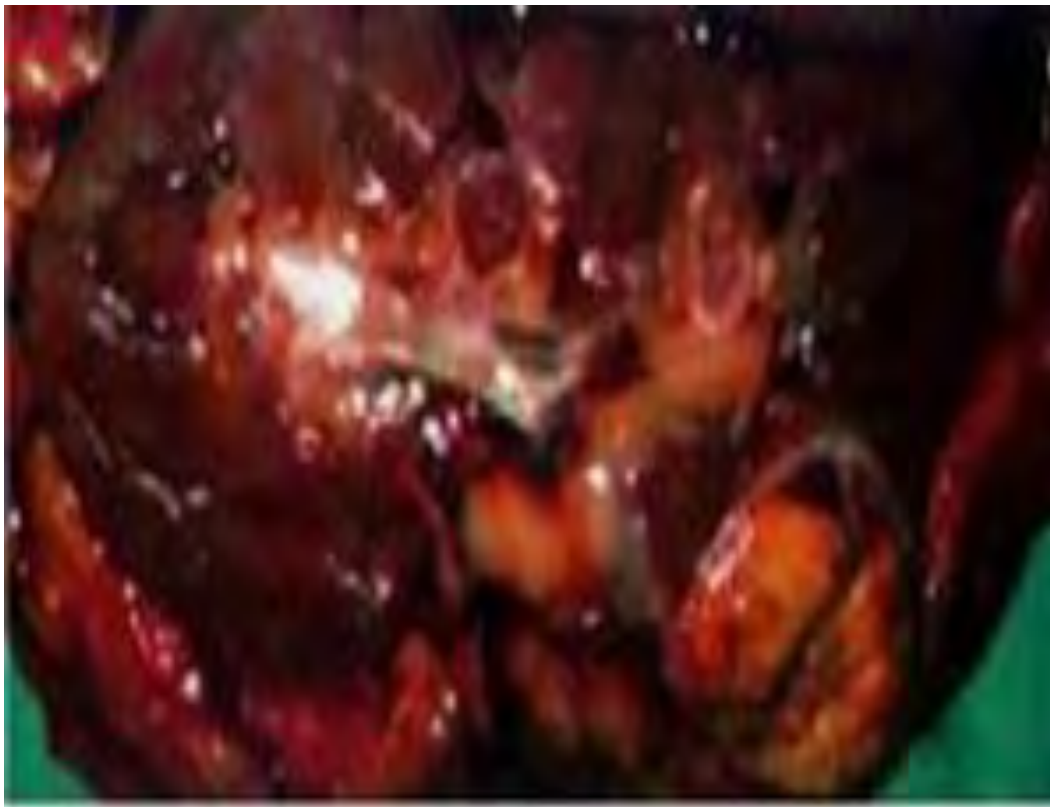


Figure 8 : Aspects macroscopiques carcinome à cellules claires [20]

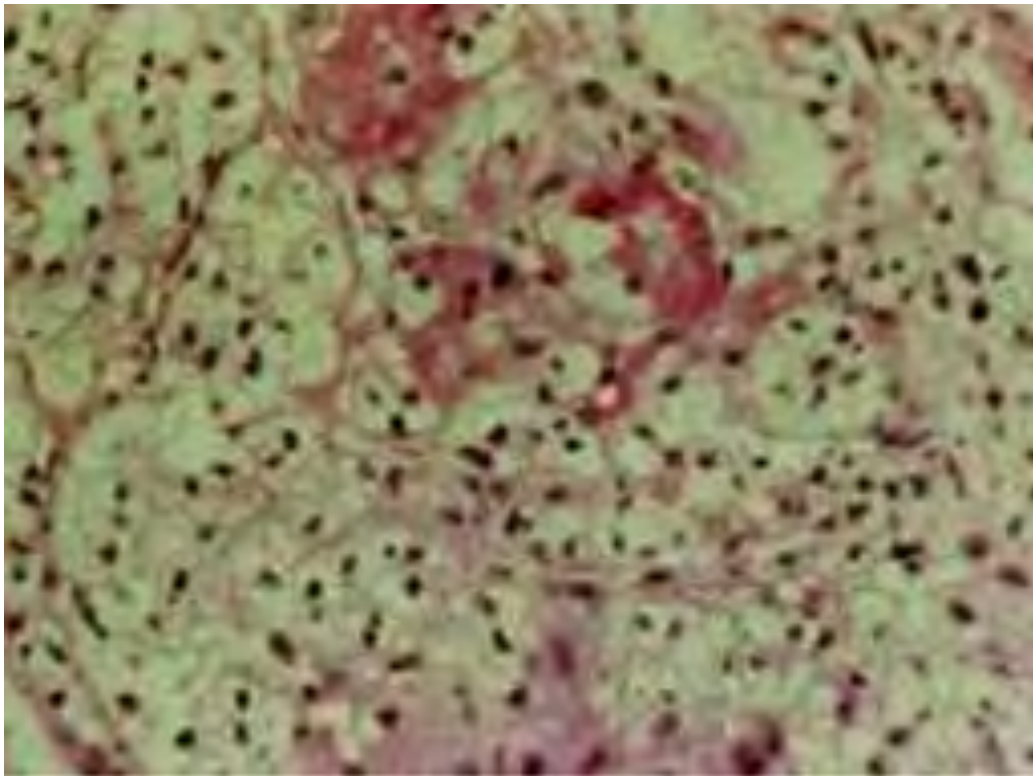


Figure 9 : Aspect microscopique carcinome a cellules claires [20]

III.1.2. Le carcinome tubulo-papillaire [40, 41]

Ces tumeurs représentent environ 15 % des carcinomes à cellules rénales, touchent plus les hommes que les femmes (sex-ratio 8/1). Les cellules tumorales ont pour origine les cellules des tubes contournés distaux ou les reliquats métanéphriques. Les tumeurs tubulo- papillaires sont souvent multiples et parfois bilatérales [79].

- ❖ **Macroscopie** (*figure10*) : Il s'agit le plus souvent de tumeurs de petite taille (moins de 3cm), homogènes, de couleur blanchâtre. A la coupe, il existe un liquide hémorragique et parfois un contenu séreux. De nombreuses calcifications peuvent exister.
- ❖ **Histologie** (*figure11*) : L'architecture est tubulo-papillaire dans 95 % des cas, il existe parfois quelques formes tubulaires pures. Ces tubes et ces papilles sont recouverts par des cellules de petite taille, cubiques, au cytoplasme basophile.

En 2001, Delahunt distinguait deux types :

Type I : constitué de petites cellules basophiles ; multifocal et bilatéral

Type II : constitué de cellules éosinophiles de plus grande taille ; plus agressif.

- ❖ **Génétique** : il existe une trisomie 7 et une trisomie 17 associées à une perte de l'Y dans les adénomes tubulo-papillaires et les petites tumeurs de bas grade.

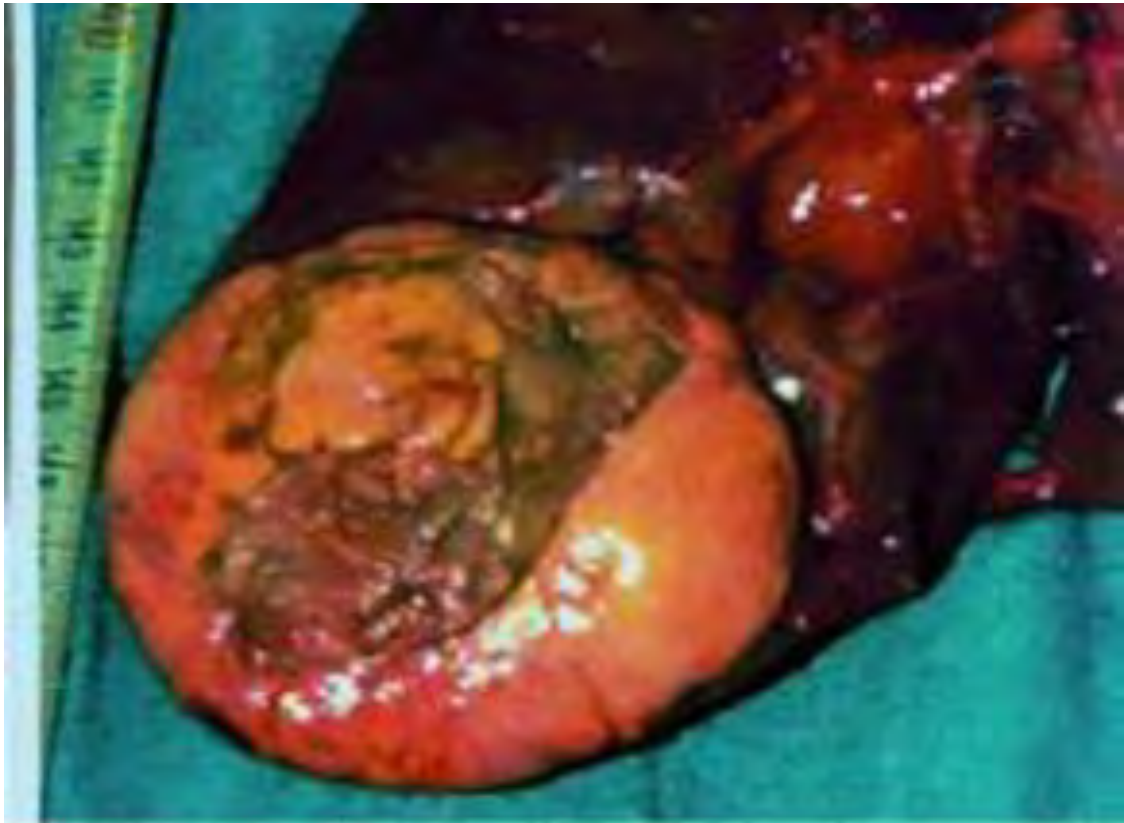


Figure 10 : Aspects macroscopiques du carcinome tubulo-papillaire [20]

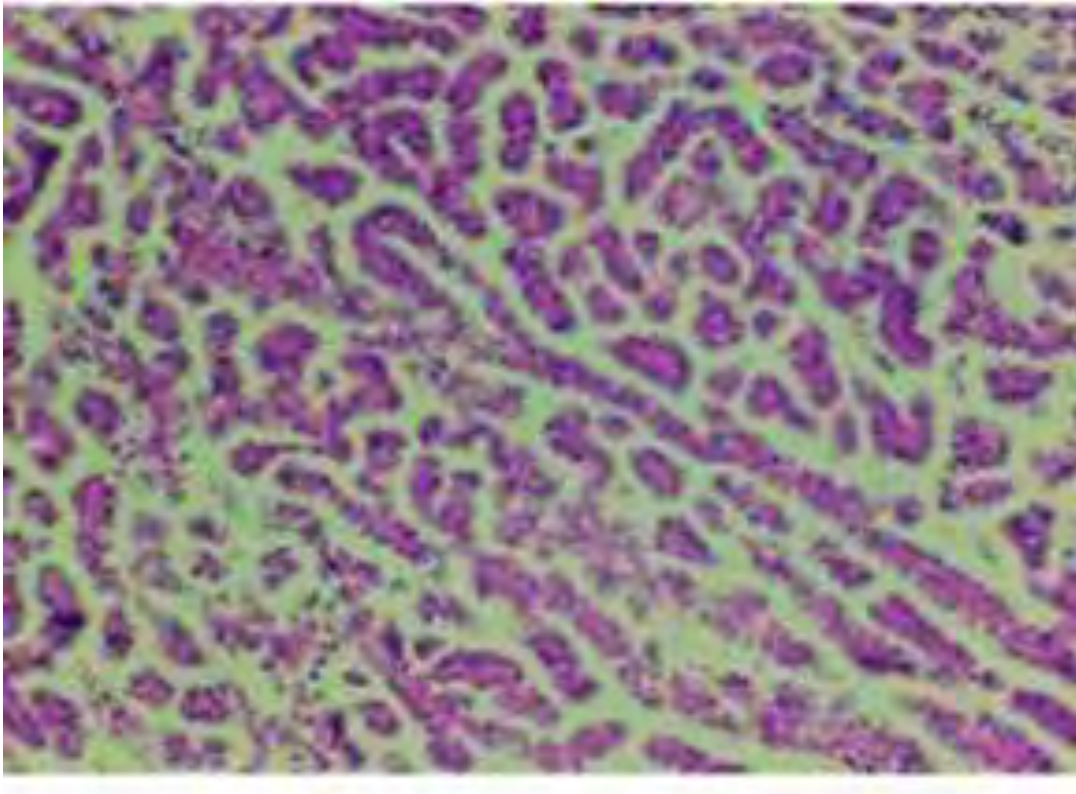


Figure 11 : Aspect microscopique du carcinome tubulo-papillaire [20]

III.1.3. Le carcinome à cellules chromophobes

Ces tumeurs représentent environ 5 % des carcinomes à cellules rénales et seraient de meilleur pronostic [1, 103]. Elles sont plus fréquentes chez la femme et surviennent vers la sixième décennie. Elles se développent à partir de cellules intercalaires de type B du tube collecteur et sont le plus souvent des tumeurs uniques [116].

- ❖ **Macroscopie** : Ces lésions sont volumineuses (taille moyenne 8 cm) [25]. A la coupe, leur coloration est homogène, beige rosée.
- ❖ **Histologie** : Il existe deux types histologiques : un type composé de cellules volumineuses au cytoplasme microvacuolaire avec un épaissement de la limite cytoplasmique et un type composé de cellules éosinophiles pouvant simuler un oncocytome qui est une tumeur bénigne [59].

- ❖ **Génétique** : Il existe des pertes de matériel chromosomique impliquant 7 chromosomes, essentiellement le chromosome 1, le chromosome 2, le chromosome 3 et le chromosome 13 [107].

III.1.4. Les carcinomes de Bellini ou les carcinomes des tubes collecteurs extrapyramidaux

Ces tumeurs sont plus rares, représentent 1 % des carcinomes à cellules rénales et sont développées à partir des tubes collecteurs extrapyramidaux [15]. Elles sont d'évolution très péjorative. Il existe une nette prédominance masculine et l'âge moyen est de 55 ans. Classiquement situées dans la région médullaire du rein, elles ont une taille moyenne de 5 cm. Ce sont essentiellement des tumeurs d'architecture papillaire. Les cellules qui composent ces papilles sont cubiques et bombent dans la lumière donnant un aspect « en clous de tapissier » caractéristique.

Les anomalies génétiques rapportées sont les pertes du chromosome 1, du chromosome 6 et du chromosome 14[112].

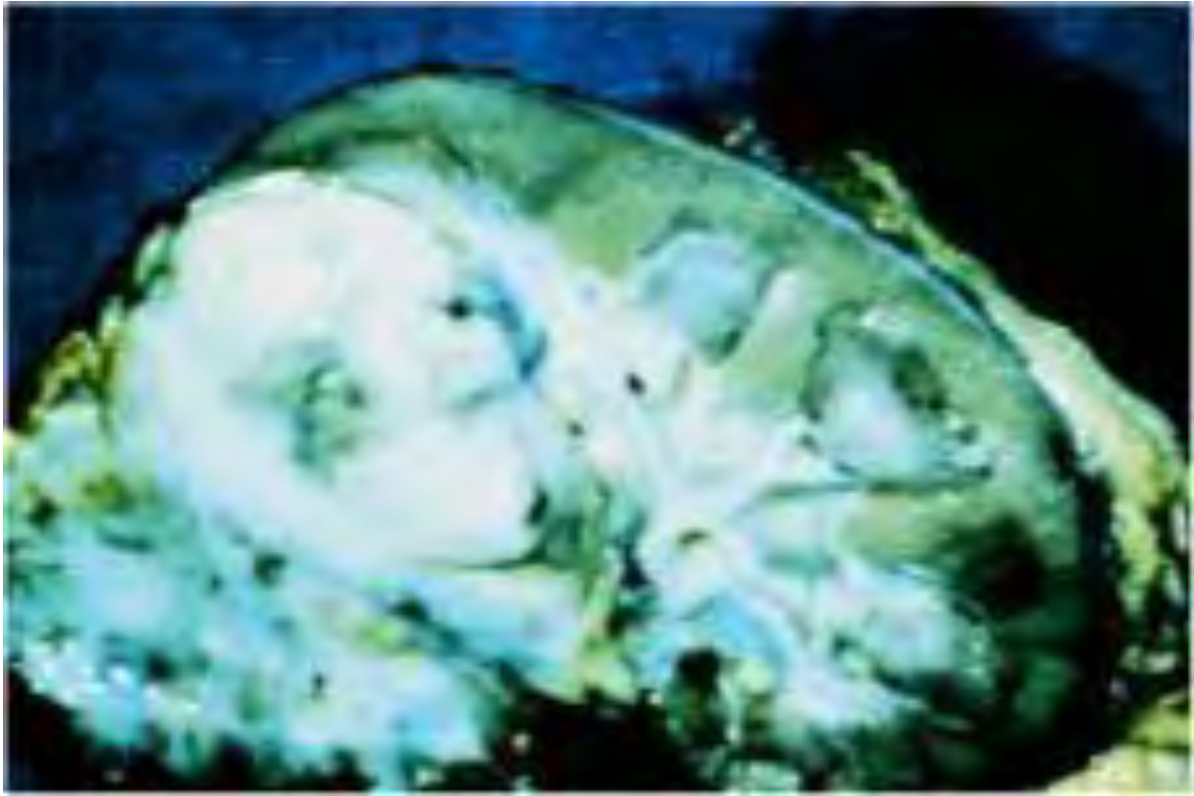


Figure 12 : Aspects macroscopiques carcinomes de Bellini [20]

III.1.5. Les carcinomes à cellules rénales inclassables [40, 41]

Il s'agit en fait d'un groupe lésionnel de 5 % des carcinomes à cellules rénales qui n'est pas homogène et renferme l'ensemble des tumeurs que la seule analyse morphologique ne peut typer.

Il existe peu d'anomalies génétiques rapportées, à l'exception des pertes des chromosomes 8, 9, 14[117].

III.2. Les autres cancers du rein [40, 41]

III.2.1. Les sarcomes

Il s'agit de tumeurs malignes mésenchymateuses qui représentent environ 1 % de l'ensemble des tumeurs malignes du rein chez l'adulte. Ce sont essentiellement de tumeurs volumineuses (taille moyenne 19 cm).

III.2.2. Les lymphomes du rein

Le diagnostic ne peut être établi qu'après avoir exclu un envahissement rénal et rétropéritonéal par un lymphome malin non Hodgkinien [5]. Il s'agit de lésions indurées, situées essentiellement au niveau du hile, parfois multinodulaires avec des ganglions lymphatiques hilaires.

III.2.3. Les tumeurs du blastème

Il s'agit essentiellement de néphroblastome, de la tumeur rhabdoïde et du sarcome à cellules claires [39].

III.2.4. Les tumeurs neuro-ectodermiques du rein

Il s'agit de tumeurs rares incluant les tumeurs carcinoïdes et les carcinomes à petites cellules.

IV. DIAGNOSTIC DU CANCER DU REIN DE L'ADULTE

IV.1. Diagnostic positif

IV.1.1. Les circonstances de découverte

IV.1.1.1. Découverte fortuite

Les patients sont asymptomatiques dans 40 % des cas. La découverte est alors fortuite, échographique le plus souvent [65]. L'échographie abdominale est demandée dans 2/3 des cas pour une symptomatologie gastro-intestinale [123].

L'utilisation de plus en plus répandue de l'échographie et de la tomodensitométrie a permis d'augmenter le diagnostic des cancers du rein à un stade asymptomatique.

IV.1.1.2. Les manifestations urologiques

❖ Hématurie : symptôme urologique le plus fréquent (35 à 40 % des cas).

Elle représente 48 % des formes symptomatiques [19]. Elle est isolée dans 20 % des cas. Elle est le plus souvent totale, macroscopique, et indolore ; parfois abondante et d'évolution capricieuse.

❖ Douleur lombaire :

Elle représente le mode de découverte dans 10 % des cas [19]. Elle est souvent de mauvais pronostic, car témoigne de l'extension extra capsulaire de la tumeur. Elle siège au niveau de l'hypochondre ou de la fosse lombaire. Habituellement, elle est sourde ou à type de gêne vague dans le flanc. Mais elle peut être à type de colique néphrétique s'il existe une hémorragie intra-tumorale ou en cas d'obstruction de l'uretère par la migration d'un caillot de sang. Dans ce cas c'est alors une douleur brutale, intense, violente de siège lombaire haut, irradiant vers le bas, vers les organes génitaux externes, le périnée, le malade bougeant dans tous les sens à la recherche d'une position antalgique.

❖ Masse lombaire

Elle est de plus en plus rarement un mode de découverte, 2 à 5 % des cas [19] ; il s'agit d'une tumeur dure donnant le contact lombaire et le ballotement rénal. Sa matité est barrée en avant par la sonorité colique, mais suivant l'extension, ces caractères peuvent être modifiés. L'essentiel est d'apprécier la mobilité ou la fixité par rapport au plan profond en rappelant le danger d'une manipulation répétée : la migration du thrombus néoplasique et l'éclatement de la tumeur.

La triade classique, associant hématurie, douleur du flanc, masse lombaire, concerne moins de 10 % des patients. Quand elle existe, la maladie est souvent métastatique [78].

❖ Varicocèle

Elle est d'une grande valeur quand elle est d'apparition récente chez un homme d'âge moyen. Pour certains auteurs elle est devenue exceptionnelle [19].

IV.1.1.3. Signes extra-urologiques

❖ Signes généraux

L'asthénie, l'amaigrissement, l'anorexie ou la fébricule sont associés à un signe urologique dans un cas sur deux, mais ils peuvent être isolés et être le mode de découverte dans 10 % des cas. Ces symptômes sont le témoin d'une tumeur agressive ou d'une forme métastatique.

❖ Syndromes paranéoplasiques [28, 45].

Ils surviennent dans moins de 5 % des cas. Ces divers syndromes paranéoplasiques peuvent accompagner d'autres symptômes ou être révélateurs

La plupart de ces syndromes sont non spécifiques. Ils sont dus à la sécrétion par la tumeur d'une hormone ou d'une pseudo-hormone, ou à la formation d'immuns complexes [49]. Tous ces syndromes sont réversibles et peuvent disparaître après néphrectomie en l'absence de métastases.

- Fièvre

C'est la classique fièvre au long cours, résistante au traitement antibiotique et qui est provoquée par la sécrétion d'un facteur pyrogène par la tumeur. Globalement elle est retrouvée chez 10 % des patients environ.

- Cachexie [38]

Présente dans près de 15 % des tumeurs à cellules rénales, elle serait due à la sécrétion par la tumeur de sérotonine.

- Polyglobulie

Elle est isolée sans splénomégalie et disparaît après néphrectomie. Elle serait due à une sécrétion accrue d'érythropoïétine. En plus de la formation accrue d'érythropoïétine, une diminution du catabolisme de cette hormone est également discutée, dont le mécanisme reste obscur [30]. C'est la plus fréquente des polyglobulies néoplasiques.

- Anémie

C'est l'anomalie hématologique associée à un cancer à cellules rénales la plus fréquente. Elle est retrouvée chez 22 à 40 % des patients [19].

- Syndrome de Stauffer [124]

Il associe une hépatomégalie régulière et indolore avec une atteinte de la fonction hépatique (élévation des phosphatases alcalines, de l'alpha 2 globuline et des transaminases). Sa présence signe un pronostic très défavorable.

- Hypercalcémie [113]

Une hypercalcémie en présence d'un adénocarcinome peut être due à des métastases osseuses, ou à la production de substances « parathormone-like » ou de prostaglandines par la tumeur. L'incidence de l'hypercalcémie varie de 3 à 20 %, et peut se manifester cliniquement par des troubles digestifs, neuromusculaires, cardiovasculaires et psychiques.

- Amylose

L'incidence de l'amylose chez les patients atteints de cancer du rein est de 1 à 5 % [49]. Elle se manifeste par une insuffisance rénale et une albuminurie. Sa réversibilité après néphrectomie n'a pas été décrite.

- Autres anomalies

De manière sporadique, des cas d'hypersécrétion d'autres glycoprotéines ont été rapportés en association avec un cancer du rein.

Il s'agit de sécrétion inappropriée d'HCG (syndrome de féminisation ou de masculinisation), de prolactine, de calcitonine, de glucagon. Des syndromes de Cushing, de Schwartz Bartter, des diabètes ont été décrits

- ❖ Manifestations neurologiques

Divers troubles neurologiques ont été rapportés associés à un cancer à cellule rénale ;leuco-encéphalopathie, myasthénie, encéphalite, neuropathie périphérique.

❖ Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est associée au cancer du rein dans 14 à 40 % des cas. Elle est liée à une élévation du taux de rénine plasmatique à un stade avancé de la maladie. Par ailleurs elle peut être secondaire à une fistule artério-veineuse au sein de la tumeur, à une hypercalcémie, à des métastases cérébrales ou à la polyglobulie.

❖ Métastases révélatrices

Les sites métastatiques sont par ordre de fréquence :les poumons, les ganglions, l'os, le foie, le cerveau, la surrenale, le rein controlatéral.

Les métastases osseuses ostéolytiques peuvent être révélées par une fracture pathologique. Elles peuvent aussi toucher tous les organes [42].

IV.1.2. Examen physique

Il est généralement pauvre à un stade précoce de la maladie. Il est centré sur l'examen des fosses lombaires, des aires ganglionnaires et hépatiques. Tardivement cet examen physique peut retrouver un gros rein ou une masse lombaire, des signes en rapport avec l'extension tumorale (signes pulmonaires, fractures pathologiques) ou une altération de l'état général.

L'examen clinique permettra d'apprécier les capacités physiques du patient.

IV.1.3. Examens complémentaires

Les examens complémentaires associés aux données cliniques ont un triple but :

- Permettre le diagnostic du cancer du rein
- Préciser le degré d'extension de la tumeur
- Participer à la surveillance après traitement pour dépister les métastases ou la récurrence loco régionale.

IV.1.3.1. Imagerie

IV.1.3.1.1. L'échographie

L'échographie est souvent à l'origine du diagnostic précoce de petites lésions. Elle est très performante pour l'étude des tumeurs du rein. L'échographie est cependant opérateur-dépendante et dépend du temps consacré et de facteurs liés au patient (obésité, gaz intestinaux,...) qui peuvent gêner l'exploration rénale en particulier pour le rein gauche et les pôles supérieurs [125]. Sa sensibilité est de 85 % en cas de tumeur de plus de 3 cm ; sa spécificité est faible [99].

Le cancer du rein se traduit en échographie par une masse solide qui déforme l'architecture rénale, le plus souvent iso-échogène, parfois légèrement hyperéchogène par rapport au parenchyme rénal [51]. Les tumeurs de grande taille sont souvent hétérogènes et contiennent souvent des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose. On note parfois la présence de calcifications [51].

L'échographie permet d'anticiper sur le bilan d'extension de la maladie : recherche d'adénopathies rétro péritonéales ou de métastases hépatiques. Elle permet aussi de visualiser le rein controlatéral.

L'échographie couplée au doppler : Elle n'est pas réalisée de façon systématique, mais c'est une technique intéressante, par son caractère non invasif, pour apprécier l'état du pédicule vasculaire rénal [51].

IV.1.3.1.2. Tomodensitométrie abdominale (ou mieux uroscanner)

C'est l'examen de référence pour le diagnostic du cancer et pour l'extension locorégionale. La TDM permet de déterminer la vascularisation des tumeurs et de visualiser les limites lésionnelles avec une précision supérieure à celle de l'échographie. Sa sensibilité est supérieure à 90 % (pouvant atteindre 98% pour des lésions pleines de plus de 3 cm de diamètre) et sa spécificité de 90 % [127]. Actuellement, les acquisitions tomodensitométriques en mode hélicoïdal fournissent les meilleures images.

La densité du parenchyme est mesurée en unités Hounsfield. À la tomодensitométrie le cancer du rein est une tumeur hétérogène avec une densité voisine de celle du parenchyme rénal (+30 à 50 UH) sur les clichés sans injection de produit de contraste iodé, et contient des plages hypodenses de nécrose tumorale (*figure 13*). Les calcifications intra-tumorales, très évocatrices sont au mieux détectées à la tomодensitométrie. Ces calcifications intratumorales sont le plus souvent fines et en amas [114]. L'injection de produit de contraste montre un rehaussement de la densité de la tumeur de 90-100 UH intéressant les zones vascularisées. Lorsque la tumeur est nécrotique, ce rehaussement intéresse les zones charnues vascularisées de la tumeur délimitant les plages de nécrose hypodenses.

La tomодensitométrie permet également une évaluation du rein controlatéral, des surrénales, du foie et d'une possible extension locorégionale (ganglionnaire et/ou veineuse).

La TDM permet en outre de réaliser des ponctions guidées avec une grande précision.

Enfin, couplée à quelques clichés d'UIV (uroscanner), elle permet de visualiser la voie excrétrice.



Figure 13 : Uro-TDM : masse solide, hétérogène à centre nécrotique [20]

IV.1.3.3. Imagerie par résonnance magnétique (IRM)

C'est une technique non invasive qui est utile en cas de grossesse, d'intolérance aux produits iodés (insuffisance rénale, diabète, intolérance vraie) [105] et de petites tumeurs hypovascularisées. Elle permet une excellente différenciation tissulaire (cortex, médullaire, cavités) et une analyse du rétropéritoine et des axes vasculaires (*figure 14*) [52].

À l'exception des calcifications, elle apporte les mêmes critères morphologiques que ceux décrits en tomodensitométrie.

Elle peut participer au bilan d'extension veineuse et locorégionale [109]. L'IRM est particulièrement intéressante et indiquée pour la topographie du thrombus cave, elle peut ainsi remplacer la cavographie. En cas de thrombus remontant jusqu'à l'oreillette droite une échographie cardiaque est nécessaire.

Les limites sont la disponibilité des installations du fait du coût élevé des examens, les artefacts cinétiques (respiration, pulsatilité aortique, agitation) et les contre-indications classiques (pacemaker, corps étrangers ferromagnétiques, claustrophobie).

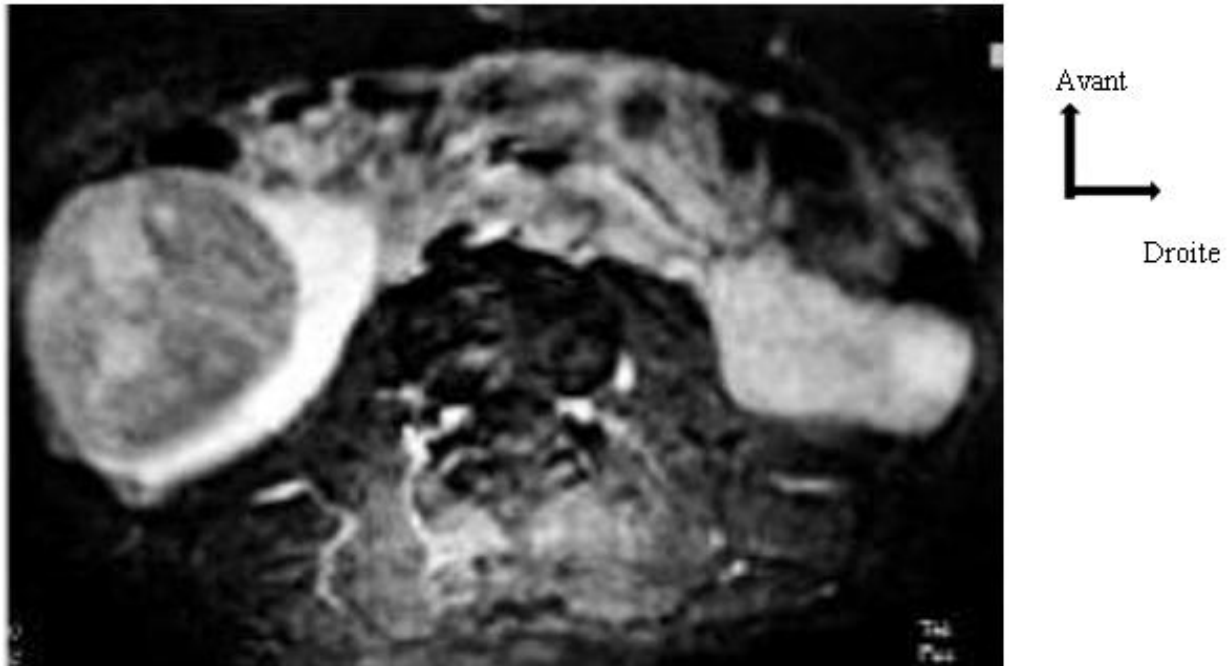


Figure 14 : IRM : masse solide avec une plage centrale en hypersignal en T1 [20]

IV.1.3.4. Autres examens :

On peut citer : l'urographie intra veineuse, l'artériographie, la scintigraphie, la cavographie et la biopsie percutanée longtemps utilisées dans le diagnostic du cancer du rein.

IV.1.4. Bilan d'extension

IV.1.4.1. L'extension locorégionale

L'évaluation de l'extension locorégionale d'un cancer du rein est basée sur la TDM. En fonction des résultats de la TDM, d'autres techniques d'exploration (échographie - doppler et IRM) peuvent être indiquées.

L'indication de l'IRM est intéressante pour l'évaluation de l'extension veineuse.

❖ Extension locale

L'extension locale est appréciée de façon identique par la TDM et par l'IRM [109, 26] qui permettent la recherche d'une infiltration néoplasique de la loge rénale, de la surrénale, de la graisse du sinus rénal.

L'état de la graisse du sinus et de la loge rénale est facilement analysé.

❖ Extension lymphatique

Elle est évoquée avec une sensibilité comparable en TDM et en IRM par la mise en évidence d'images ganglionnaires siégeant par ordre de fréquence dans la région du hile, puis sur les chaînes latéro et inter-aortico-caves. L'atteinte médiastinale est possible par l'intermédiaire du canal thoracique. Les adénopathies sont considérées comme significatives quand leur diamètre atteint ou dépasse 10mm.

Il n'existe pas de critère morphologique ou structural spécifique d'un envahissement métastatique et l'on retrouve 42 % de ganglions métastatiques et 58 % sont inflammatoires ou hyperplasiques pour des adénopathies comprises entre 10 et 20 mm [118]. En conséquence, des adénomégalias visibles en TDM ne sont pas un critère d'envahissement. Par contre les ganglions régionaux dont le diamètre est supérieur à 20 mm en TDM sont presque toujours métastatiques [118].

❖ Extension veineuse

L'identification d'un thrombus veineux conditionne la voie d'abord et la technique chirurgicale.

L'extension veineuse est plus fréquente dans les tumeurs du rein droit et dans les tumeurs volumineuses supérieures à 5 cm. Pour des raisons anatomiques, l'étude de la veine rénale droite est plus aléatoire, car son trajet est court et vertical.

L'IRM est l'examen de choix pour préciser la limite supérieure d'un thrombus cave, par rapport aux veines sus-hépatiques et à l'oreillette droite.

L'absence de prise de contraste ou un rehaussement hétérogène évoque la présence d'un thrombus. L'extension veineuse se traduit par une augmentation du diamètre ou une modification de forme de la veine rénale et de la veine cave inférieure [46].

❖ **Surrénale**

Il peut s'agir d'une atteinte directe par une tumeur du pôle supérieur ou d'une atteinte métastatique par voie vasculaire. Les tumeurs à risque sont les tumeurs du rein gauche, les volumineuses tumeurs, les tumeurs du pôle supérieur et les stades avancés. Toutes les surrénales considérées comme normales en TDM l'ont été en histologie [44].

IV.1.4.2. L'extension métastatique

Le bilan recherche la présence de métastases au niveau des organes les plus fréquemment atteints. Elles sont à rechercher par ordre de fréquence au niveau :

- ❖ Du poumon (50 à 60 % des formes métastatiques) et du médiastin : L'atteinte peut se faire par voie hématogène ou lymphatique. Une radiographie thoracique simple face et profil est en général suffisante [132]. Une TDM thoracique est indiquée en cas de nodule unique sur la radiographie thoracique simple, de symptômes pulmonaires ou de ganglions rétro-péritonéaux sur la TDM abdominale du fait du risque de dissémination lymphatique médiastinale [71].
- ❖ De l'os : La scintigraphie osseuse est indiquée lorsqu'il existe des symptômes, un doute radiologique ou une anomalie biologique (calcémie, phosphatases alcalines).
- ❖ Du foie : En TDM, la métastase hépatique est hypervascularisée donc hyperdense. Une échographie hépatique peut être associée pour compléter l'exploration d'une image tomodensitométrique douteuse.
- ❖ Du cerveau : La TDM cérébrale est l'examen de référence en cas de symptômes et elle est systématique avant immunothérapie.

Des localisations secondaires au niveau de la graisse rétro péritonéale, du pancréas et, d'une façon plus exceptionnelle au niveau de la thyroïde ou du sein ont aussi été décrites.

IV.1.4.3. Etat du rein controlatéral

Avant d'envisager une néphrectomie, un bilan fonctionnel du rein controlatéral est essentiel. Il comportera :

- ❖ Un bilan radiologique : qui se base sur l'aspect échographique et tomodensitométrie avec des clichés d'UIV.
- ❖ La scintigraphie rénale quantitative sera nécessaire au moindre doute, en cas d'atteinte tumorale bilatérale ou de tumeur sur rein unique.

IV.1.4.4. L'état général du malade

Le retentissement général de la maladie peut être mesuré par le « performance status» soit par l'index de Karnofsky, soit par l'ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group performance Status).

- ❖ L'index de Karnofsky [47] : c'est un outil d'évaluation subjective qui permet de quantifier l'état général des malades cancéreux.
- ❖ L'ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) [47]

L'ECOG est simple d'utilisation, il a été validé comme facteur pronostique du cancer du rein. Il comprend 5 grades :

- Grade 0 : activité normale.
- Grade 1 : restreinte dans l'activité physique difficile, mais ambulatoire.
- Grade 2 : alité moins de 50 % du temps
- Grade 3 : complètement alité plus de 50% du temps
- Grade 4 : Sujet alité en permanence, besoin d'aide pour les gestes quotidiens

IV.1.4.5. Enfin ce bilan s'accompagnera des examens biologiques

Les constantes biologiques sériques sont importantes à doser en présence d'un cancer du rein, car elles peuvent avoir une signification pronostique.

- ❖ La vitesse de sédimentation : c'est un facteur de mauvais pronostic quand elle est supérieure à 30 mm à la première heure. Cette accélération de la VS existe dans 40 à 50 % des cas [7].
- ❖ L'hémogramme : Une anémie est retrouvée chez 30 % des patients [100]. On retrouve une polyglobulie dans 3 % des cas [110]. Il s'agit le plus souvent d'une anémie ferriprive secondaire à une sidération médullaire par effet toxique d'une substance circulante sécrétée par la tumeur [104]. Elle peut aussi être secondaire à des métastases osseuses, à un trouble du métabolisme du fer ou à une résistance à l'érythropoïétine. La polyglobulie serait en rapport avec une sécrétion accrue d'érythropoïétine.
- ❖ Le bilan hépatique : Il est le meilleur paramètre biologique pronostique sur le plan métastatique. Une élévation des gamma-GT existe dans 70 % des formes métastatiques [108]. Les phosphatases alcalines sont élevées dans 30 % des formes métastatiques [2].
- ❖ La créatinémie qui est le plus souvent normale
- ❖ La calcémie [113] : c'est un paramètre pronostique significatif au stade métastatique. On note souvent une hypercalcémie qui peut être associée à une hypophosphorémie, une augmentation de l'excrétion rénale du calcium, une parathormone normale ou faible.

IV.1.5. Classification du cancer du rein [62]

Classification UICC (Union for International Cancer Control) TNM des tumeurs malignes, 8^e édition, 2017.

T : Tumeur primitive

- Tx : Le statut tumoral ne peut être défini.
- T0 : Pas de tumeur primitive décelable.
- T1 : Tumeur inférieure à 7 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein.

T1a : Tumeur de 4cm ou moins dans sa plus grande dimension, limitée au rein.

T1b : Tumeur de plus de 4cm et de moins de 7 cm dans sa plus grande dimension limitée au rein.

- T2 : Tumeur de plus de 7 cm dans sa plus grande dimension, limitée au rein.

T2a : $7 < T \leq 10$ cm, localisée au rein

T2b : $T > 10$ cm, localisée au rein

- T3 : Tumeur étendue aux veines rénales ou envahissant la glande surrénale ou les tissus périrénaux mais sans franchissement du fascia de Gerota.

T3a : Envahissement du tissu adipeux périrénal et/ou le tissu adipeux hilair, mais pas le fascia de Gerota et/ou thrombus macroscopique dans la veine rénale ou dans l'une de ses branches.

T3b : Thrombus dans la veine cave sous le diaphragme.

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

- T4 : Tumeur infiltrant au-delà du fascia de Gerota et/ou envahissement par contiguïté de la surrénale

N : Adénopathies régionales

- Nx : Adénopathies régionales non évaluables.
- No : Pas de métastase ganglionnaire
- N1 : Métastase ganglionnaire régionale

M : Métastases

- Mx : Métastases non évaluables.
- M0 : Absence de métastase à distance.
- M1 : Métastase à distance.

IV.2. Diagnostic différentiel [33]

IV.2.1. L'hydronéphrose:

Elle donne des douleurs, un gros rein, parfois des hématuries (lithiase). Le diagnostic se fait sur l'UIV et l'UroTDM.

IV.2.2. Les reins polykystiques

Ils se manifestent par deux gros reins, une HTA, des douleurs lombaires, une infection urinaire. Ils ne posent pas de problème diagnostique dans l'ensemble. Cependant, lorsque n'est perçu qu'un seul rein, le doute clinique peut s'installer, facilement résolu par la tomodensitométrie.

IV.2.3. Le kyste bénin solitaire du rein

En général latent, Cependant, lorsqu'il est volumineux, il peut donner des douleurs et parfois saigner (lithiase urique volontiers associée). Le diagnostic est facilement redressé par l'échographie ou la TDM.

IV.2.4. L'angiomyolipome

Cliniquement, l'hémorragie périrénale associée à une douleur lombaire et à un état de choc est un tableau habituel de découverte (25 % des cas) de cette tumeur bénigne. C'est une lésion hyperéchogène en échographie et hypodense au scanner (densité négative que lui confrère sa composante graisseuse). Parfois l'exérèse de la pièce et l'examen anatomopathologique qui redressent le diagnostic.

IV.2.5. Tumeur de la voie excrétrice supérieure

Le diagnostic différentiel est parfois difficile, une tumeur urothéliale calicielle pouvant prendre le masque clinique, voire paraclinique (échographie, TDM) d'une tumeur du parenchyme rénal. Les antécédents du patient, la présence d'une autre localisation tumorale et la cytologie urinaire permettent en général de résoudre le problème

V. EVOLUTION-PRONOSTIC

V.1. Evolution [80]

- ❖ La croissance tumorale est peu importante et estimée en moyenne à 0,28 cm/an.
- ❖ Le temps de doublement reflète l'activité de prolifération de la tumeur.
- ❖ Au moment du diagnostic, 40 % des tumeurs sont localisées, 30 % sont associées à une atteinte ganglionnaire ou veineuse et 30 % présentent une atteinte métastatique.

L'extension de la tumeur peut-être :

- Locale : capsule (20 %), surrénale (5 %) ; Veineuse : veine rénale (10-15%), veine cave (5 %) ; Lymphatique (20-30%)
- A distance (métastases viscérales) : poumon (75 %), os (20 %), foie (18 %), système nerveux (7 %).
- ❖ Les métastases peuvent apparaître 10 à 15 ans après la néphrectomie.
- ❖ La multifocalité existe dans 14 % des cas. Elle ne dépend pas de la taille, mais du type histologique (40 % pour les tumeurs tubulo-papillaires).
- ❖ Le cancer bilatéral du rein se développe de façon synchrone dans 3 % des cas et de façon asynchrone dans 10 % des cas.

V.2. Facteurs pronostiques [43, 80,53]

Les facteurs pronostiques sont liés au patient et à la tumeur.

V.2.1. Le patient

- ❖ L'âge est un facteur pronostique important avec de meilleurs résultats chez les patients de moins de 60 ans.
- ❖ L'état général est un critère pronostique rigoureux. Son altération est un facteur de mauvais pronostic.

V.2.2. La tumeur

V.2.2.1. Le stade

- ❖ Le stade tumoral est le facteur pronostic principal.
- ❖ Il existe une relation entre volume tumoral et extension métastatique : les métastases sont retrouvées dans 5 % des tumeurs de moins de 3 cm ; dans 11 % des tumeurs de moins 5 cm ; dans 85 % des tumeurs de plus de 10 cm.
- ❖ La survie à 5 ans est corrélée au stade tumoral : 65 à 85% pour les stades T1 ; 45 à 80 % pour les T2 ; 15 à 35 % pour les T3 ; 5 à 30 % pour les N+ ; 5 à 10% pour les M+.
- ❖ Le volume tumoral et l'extension locorégionale sont aussi déterminants.

V.2.2.2. Le grade de Fuhrman

- ❖ Il s'agit d'une classification pronostique des tumeurs du rein selon 4 grades, le grade nucléaire. Cette classification est basée sur la taille et le contour des noyaux, et l'aspect des nucléoles.
- ❖ Le grade nucléaire est corrélé à la survie (à 5 ans) : 76 % pour le grade I; 72 % pour le grade II; 51 % pour le grade III; 43 % pour le grade IV;
- ❖ En pratique, la survie à 5 ans des tumeurs de bas grade (I et II) est de 70 % et de 50 % pour celles de grade élevé (III et IV)

V.2.2.3. Le type histologique

- ❖ Les tumeurs tubulo-papillaires et à cellules chromophobes sont de meilleur pronostic que le carcinome à cellules claires.

❖ À l'inverse, les tumeurs sarcomatoïdes et les carcinomes des tubes collecteurs (Bellini) ont un pronostic péjoratif.

V.2.2.4. L'Infiltration vasculaire microscopique

Il s'agit de l'atteinte de l'endothélium des veines péri-tumorales.

❖ Ce critère anatomo-pathologique est plus performant que la notion d'embolies vasculaires.

❖ L'infiltration vasculaire microscopique est le facteur le plus discriminant sur la survie sans récurrence. La survie à 5 ans sans récurrence est de 50 % en présence d'une infiltration vasculaire microscopique et de 89 % en l'absence d'infiltration.

V.2.2.5. Extension ganglionnaire et métastatique

❖ L'atteinte ganglionnaire

Elle existe dans 6 à 18 % des cas au moment du diagnostic. Généralement, il s'y associe une extension métastatique viscérale. En cas d'atteinte ganglionnaire la survie à 5 ans est de 5 à 30 % ; et de 0 à 5 % à 10 ans. En cas d'envahissement microscopique la survie à 5 ans est de 37 % et n'est que de 2 % dans les envahissements macroscopiques.

❖ L'extension métastatique

Elle existe dans 15 à 20 % des cas au moment du diagnostic. Le pronostic dépend du moment d'apparition des métastases, de leur siège et du nombre de sites métastatiques. Le pronostic est globalement péjoratif : survie à 5 ans de 5 à 10 %. Les métastases asynchrones ont un meilleur pronostic. Le pronostic est meilleur en cas de métastase unique et ce d'autant qu'elle est pulmonaire. En dehors du poumon, l'atteinte métastatique d'un seul organe a la même valeur pronostique que l'atteinte de plusieurs organes.

V.2.3. Autres facteurs

De nombreux facteurs biologiques ont été évalués dans le cancer du rein : la morphométrie nucléaire, la ploïdie, les facteurs de prolifération, la cytogénétique, les protéines d'adhérence.

VI. TRAITEMENT

VI.1. But

- ❖ Guérir les patients.
- ❖ Améliorer la qualité de vie et la survie des patients.
- ❖ Retarder la survenue et prendre en charge les métastases et les récidives tumorales.

VI.2. Moyens et méthodes

VI.2.1. Chirurgicaux

VI.2.1.1. Néphrectomie élargie [86, 9]

La néphrectomie est caractérisée par l'exérèse du rein et de tous les éléments de sa loge sans ouvrir celle-ci et sans jamais approcher la masse tumorale.

- ❖ Voies d'abord :
 - Voie ouverte : Rétropéritonéale, Trans-péritonéale sous costale,
 - Laparoscopie,
 - Laparoscopie robot-assistée.
- ❖ Geste : Sont inclus dans la même pièce d'exérèse la chaîne lymphatique para-rénale et les éventuels prolongements tumoraux aux organes de voisinage. Après avoir vérifié l'absence de thrombus dans la veine, on pratique la ligature artérielle qui doit impérativement précéder la ligature veineuse pour limiter le saignement et contrôler l'axe veineux permettant ainsi d'éviter le détachement d'embolus néoplasiques. Le plan de dissection de la loge rénale doit suivre les fascias au contact du psoas, du péritoine pariétal postérieur, du diaphragme, du plan des gros vaisseaux, du pédicule génital et de l'uretère

qui est lié dans la loge rénale. Bien qu'obéissant aux mêmes principes chirurgicaux, la néphrectomie élargie est une opération différente à droite et à gauche avec des cas particuliers.

- A droite, l'abord premier du pédicule s'effectue par un décollement de l'angle colique droit et de la partie droite du bloc duodéno-pancréatique.
- A gauche, l'abord premier du pédicule se fait par incision du muscle de Treitz et du péritoine postérieur entre le 4^{ème} duodénum et la veine mésentérique inférieure dans l'angle de Treitz.

L'extension à un organe de voisinage ne constitue pas une contre-indication à la néphrectomie qui associe dans ce cas l'exérèse de l'organe atteint en fonction des possibilités.

- La néphrectomie élargie peut être réalisée par chirurgie à ciel ouvert, par laparoscopie ou par Laparoscopie robot-assistée.

VI.2.1.2. Néphrectomie partielle [101]

Actuellement, une majorité de tumeurs du rein est diagnostiquée de façon fortuite et concerne des tumeurs de petite taille. D'où l'intérêt de la chirurgie conservatrice.

Quelle que soit la voie d'abord, la chirurgie conservatrice doit respecter les grands principes de la chirurgie oncologique et des éléments spécifiques résumés ci-dessous :

- L'exposition de l'ensemble du rein avec examen macroscopique minutieux de celui-ci ;
- L'exérèse complète de la tumeur sans effraction capsulaire avec une marge de sécurité de parenchyme sain et un temps d'ischémie réduit ;
- La fermeture minutieuse de la voie excrétrice lorsque celle-ci a été ouverte, voire drainage percutané par une néphrostomie ou interne par une sonde JJ ;
- La fermeture parenchymateuse et hémostase rigoureuse.

- **Installation et voie d'abord** : La voie d'abord la plus habituelle est la lombotomie. Le patient est installé en décubitus latéral, le flanc soulevé par un billot. L'opérateur se place du côté dorsal du patient, son aide est en face.
- **Quatre types d'intervention** :
 - **Néphrectomie partielle polaire supérieure ou inférieure** : Elle consiste à enlever la tumeur avec une tranche de section de parenchyme rénal sain de sécurité. La graisse située en dehors de la tumeur doit être enlevée dans le même temps chirurgical. Le plus souvent, cette intervention est réalisée avec un clampage artériel isolé ce qui facilite la dissection et l'hémostase du parenchyme rénal sain qui est effectuée avec des fils résorbables de 3/0 ou de 4/0.
 - **La résection cunéiforme** : Il s'agit d'une néphrectomie partielle atypique adaptée aux lésions corticales externes exorénales. Elle est surtout intéressante en cas des lésions multifocales sur un rein unique.
 - **L'énucléation tumorale** : Ce geste est réservé aux lésions de petite taille, encapsulées par une pseudo membrane.
 - **La chirurgie conservatrice ex situ** : Ce geste peut être proposé sur des tumeurs médio-rénale sur un rein unique pour éviter aux patients le passage en dialyse.

VI.2.1.3. Curage ganglionnaire ou lymphadénomectomie : [118, 131]

Le curage ganglionnaire de principe est très discuté. En effet le drainage lymphatique du rein étant complexe et non systématisé, un curage chirurgical complet est très souvent illusoire.

Sous le terme de lymphadénomectomie, 3 types de curages ganglionnaires sont définis :

- ❖ La lymphadénomectomie hilaire ou limitée réalise l'exérèse des ganglions du hile rénal. C'est l'exérèse minimale réalisée lors de toute néphrectomie élargie.

- ❖ La lymphadénectomie régionale est l'exérèse des ganglions para-caves droits et para-aortiques gauches.
- ❖ La lymphadénectomie étendue est l'exérèse des ganglions latero-cave, pré-cave, retro-cave et inter aortico-cave, des piliers du diaphragme à l'origine de la veine cave inférieure à droite, et l'exérèse des ganglions latero-aortique, pré-aortique, retro-aortique jusqu'à l'artère iliaque commune à gauche.

Les principales complications sont les plaies des vaisseaux lombaires, les lymphocèles et les occlusions post-opératoires, fistules urinaires.

VI.2.1.4. La thrombectomie (thrombus veineux) : [20, 12]

La classification habituelle admise est celle de Kearney. Elle comprend trois stades d'envahissement cave A, B et C. Elle distingue les envahissements sous-hépatiques ne passant pas le bord inférieur du foie, les envahissements rétro-hépatiques et les envahissements sus-hépatiques gagnant la veine cave au-dessus des veines sus-hépatiques et allant jusqu'à l'oreillette droite. Plus la taille du bourgeon est importante, plus la technique chirurgicale demandera la mise en œuvre de moyens complexes.

Il est donc impératif de déterminer avec le plus de précision possible l'extension du thrombus dans le cadre du bilan pré thérapeutique.

Le traitement du thrombus se fait par :

- ❖ Phlébotomie par incision à chevron bi-sous-costale
- ❖ Cavotomie + exérèse complète sur terrain sec
- ❖ Cavotomie longitudinale par technique de «flush»
- ❖ Cavotomie avec extraction intra-cave au doigt
- ❖ Exérèse complète par voie thoraco-abdominale parfois associée à une sternotomie.

VI.2.2. Moyens médicaux

VI.2.2.1. Chimiothérapie [20]

Elle est peu efficace, car l'adénocarcinome est chimio-résistant. Le cancer du rein est par essence chimio-résistant.

VI.2.2.2. L'immunothérapie [57, 89, 64]

C'est le traitement réellement efficace, deux agents ont été étudiés largement et ont démontré une activité anti-tumorale faible. Il s'agit de :

- L'Interféron

Il existe 3 Interférons : α , β , γ . Les interférons ont une activité anti-tumorale (anti-proliférative) et immuno-régulatrice. Dans le cancer du rein, l'interféron le plus utilisé est l'interféron α .

- L'Interleukine 2 [106]

L'interleukine 2 transforme les lymphocytes en cellules activées capables de tuer les cellules cancéreuses. L'Interleukine 2 est commercialisée sous la forme de Proleukin 1 milligramme. Elle est utilisée en mono thérapie ou en association avec l'interféron et administrée par voie sous-cutanée ou en aérosol.

VI.2.2.3. Thérapeutiques cibles (antiangiogéniques) [85, 91]

Comme molécules utilisées, il s'agit de :

- ❖ Bévacicumab (Avastin®) : c'est un anticorps monoclonal anti-VEGF humanisé. Administré à raison de 10mg/kg toutes les deux semaines par voie intraveineuse.
- ❖ Sorafénib (Nexavar®) : c'est un inhibiteur multicible de tyrosine kinases. Administré à raison de 400 mg x2/j par voie orale. Les effets indésirables les plus souvent rapportés à cette dose incluent des réactions cutanées (syndrome main-pieds, rashes), diarrhée, asthénie, hypertension. Sur le plan biologique, le sorafenib présente une toxicité hématologique et métabolique faible.

- ❖ Sunitinib (Sutent®) : c'est un inhibiteur multicible de tyrosine kinase ayant une activité antiangiogénique et antitumorale. La posologie est de 50 mg/j 4 semaines sur 6 par voie orale. Comme effets indésirables : asthénie, nausée et stomatite, hypertension artérielle, diarrhées, syndrome main-pied.
- ❖ Temsirolimus (Torisel) : c'est un inhibiteur de la mammalian target of rapamycin (mTor).
- ❖ Une nouvelle molécule devrait être bientôt disponible : l'Inlyta® (axitinib). Ce produit a été comparé au sorafénib dans une étude internationale de phase III [1]. Il a montré une amélioration de la survie sans progression de deux mois (6,7 mois versus 4,7 mois) avec une tolérance comparable. Il a obtenu son AMM européenne le 3 septembre 2012 dans le traitement de 2e ligne du cancer du rein métastatique, après échec d'un traitement par cytokines ou par Sunitinib.

VI.2.3. Techniques ablatives [128, 133]

Les techniques ablatives ont des résultats intéressants, mais encore limités. Différentes approches physiques sont disponibles afin de permettre une destruction in situ de tissu tumoral viable. Celles-ci sont la radiofréquence, la cryothérapie, les ultrasons focalisés (HIFU), la thérapie micro-onde et l'ablation laser. Ces moyens thérapeutiques ont été développés pour permettre la destruction in situ de tumeurs de petite taille, avec une morbidité la plus faible possible.

- Cryothérapie : création d'une boule de glace à -190°C et destruction tumorale si boule de glace > T de 5 à 10mm dans tous les axes
- Destruction par radiofréquence : courant monopolaire de 400 à 500kHz => température ≥ 70°C provoquant une nécrose de coagulation au niveau tumoral.

Problème : persistance de tissu tumoral viable

VI.3. Indications

❖ Tumeurs localisées T1-T2NoMo : Traitement chirurgical

➤ $T \leq 4\text{cm}$:

- Néphrectomie partielle sauf si tumeur sinusale mais fonction de l'expérience de l'opérateur ;
- Tumorectomie rénale laparoscopique particulièrement indiquée lorsque $T < 4\text{cm}$, à éviter chez les patients avec rein unique, thrombus veineux, des tumeurs multiples ou centrales ;
- Risque anesthésique ou chirurgical discussion d'un traitement ablatif de type cryothérapie ou radiofréquence ;

➤ $4\text{cm} < T < 7\text{cm}$: néphrectomie totale (sauf indication de néphrectomie partielle de nécessité) ou partielle si tumeur exophytique (croissance vers l'extérieure) ;

➤ $T > 7\text{cm}$: néphrectomie élargie (sauf indication de néphrectomie partielle de nécessité).

La surrénalectomie en cas de tumeur $> 8\text{cm}$ ou si tumeur en contact avec la surrénale.

❖ Traitements ablatifs : si petite tumeur corticale chez patients sélectionnés ou/ et en cas de récurrence locale d'un cancer rénal

❖ Indications thérapeutiques dans les formes localement avancées et métastatiques :

➤ $T3a-b-cNoMo$: néphrectomie élargie par voie ouverte avec thrombectomie si nécessaire, et résection de la veine cave si envahie. Inefficacité des cytokines en adjuvant. Intérêt de l'utilisation des antiangiogéniques en adjuvant dans les tumeurs à haut risque de rechute. Embolisation préopératoire pour réduire le risque hémorragique ;

➤ $T4$: survie à 5 ans $< 5\%$, chirurgie à discuter selon l'état général du patient.

- **T N+** : l'intérêt du curage ganglionnaire reste controversé (intérêt de stadification, valeur curatrice très discutée) ;
- **T M+** : la néphrectomie reste recommandée chez les patients métastatiques en bon état général avant traitement par cytokines ou par anti-angiogéniques.

❖ **Thérapeutiques ciblées dans les cancers du rein métastatiques :**

- Si l'état général est bon et permet la chirurgie :
 - Néphrectomie cytoréductrice ± métastasectomie ;
 - ± sunitinib ou bevacizumab + interféron alpha ;
- Si l'état général est mauvais, ne permettant pas la chirurgie :
 - Cancer du rein à cellules claires :
 - 1ère ligne : le sunitinib, le pazopanib ou l'association bevacizumab + interféron alpha
 - 2ème ligne (si échec de la 1ère ligne) : everolimus, axitinib
 - Cancer du rein à cellules non claires : aucun standard n'existe dans cette situation, les inhibiteurs du VEGF restent le standard.

❖ **Formes particulières :**

- Tumeur sur rein unique ou tumeurs bilatérales : traitement conservateur
- Chirurgie des métastases si métastase unique
- Radiothérapie palliative contre les douleurs osseuses ou pour réduire les saignements.
- Abstention et surveillance si petite tumeur non symptomatique chez un patient >70 ans

VI.4. Suivi des patients [17]

VI.4.1. Suivi des patients opérés

❖ Après néphrectomie élargie

- La première année : surveillance clinique tous les trois mois avec radiographie pulmonaire et bilan biologique (VS, hémogramme, créatinine, phosphatases alcalines, gamma GT, transaminases). Une tomodensitométrie abdominale et thoracique au besoin, est réalisée tous les six mois
- La deuxième année : surveillance clinique et biologique tous les six mois et tomodensitométrie semestrielle.
- À partir de la troisième année : surveillance annuelle.

La scintigraphie osseuse est nécessaire en cas de signe d'appel et la tomodensitométrie cérébrale est réalisée en cas de signe d'appel ou dans le cadre d'un protocole d'immunothérapie.

❖ Après chirurgie conservatrice

Le suivi est fonction du risque de récurrence locale, ce qui implique un contrôle abdominal plus fréquent. Au premier mois postopératoire, réalisation d'un uroscanner de référence, renouvelé au sixième mois. Le reste de la surveillance est identique. En cas de chirurgie conservatrice sur rein unique, dosage de la protéinurie des vingt-quatre heures. Si son taux est supérieur à 150 mg, instauration de mesures diététiques et médicales.

VI.4.2. Suivi du patient non opéré

- ❖ L'observation est envisageable chez des patients très âgés ou en cas de risque anesthésique, si la tumeur est inférieure à 3 cm, homogène avec des limites [56]. Ces patients ayant une espérance de vie limitée, et la tumeur rénale ayant une croissance lente avec un faible taux de métastases, cette attitude attentiste peut être envisagée pour certains.

Dans ce cas il faudra en pratique : TDM rénal tous les 3 mois pendant 1 an, puis tous les 6 mois pendant 2 ans et ensuite par an.

- ❖ Les patients dialysés après trois ans de dialyse bénéficient d'une surveillance échographique annuelle.
- ❖ Chez le patient transplanté, pour la surveillance des reins natifs ou transplantés, une surveillance échographique semestrielle plus ou moins tomodensitométrie est instaurée.
- ❖ Pour la maladie de Von Hippel-Lindau, un conseil génétique est proposé aux familles dès l'âge de 20 ans en cas de mutation du gène VHL. Le suivi est annuel avec bilan biologique et scanner abdominal.

VI.4.3. Pronostic

- ❖ À cinq ans, avec les tumeurs classées T1N0M0, le taux de survie est de 60 à 80 % et de 45 % avec les T3N0M0.
- ❖ En cas d'envahissement ganglionnaire, le taux est de 0 à 30 %.
- ❖ En cas de métastases à distance ou d'atteinte d'un organe de voisinage, le taux de survie est de 0 % à cinq ans.

DEUXIEME PARTIE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1. Cadre d'études

L'Hôpital Général Idrissa Pouye est un Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de niveau trois (3) qui regroupe treize (13) services, un bloc opératoire composé de 10 salles.

L'HOGIP comprend toutes les structures administratives et de gestion contenues dans la réforme hospitalière.

Le service d'Urologie-Andrologie de HOGIP comprend :

- Deux salles de consultations
- Une salle pour les endoscopies et les explorations urodynamiques,
- Une unité de soins ambulatoires,
- Une salle de soins,
- Une salle de cours,
- Un pavillon d'hospitalisation d'une capacité totale de vingt-et-un lits situé au premier étage du bâtiment des hospitalisations,
- Deux salles allouées aux interventions chirurgicales et une salle de réveil.

En termes de ressources humaines médico-chirurgicales, le service compte :

- Six urologues - andrologues et un sexologue spécialiste des hôpitaux, dont deux (2) Professeurs,
- Trois secrétaires
- Quatre infirmiers d'état,
- Trois infirmiers brevetés,
- Un aide infirmier,
- Un agent sanitaire et
- Un technicien supérieur.

Le service accueille également des résidents en urologie, des internes et des externes.

Les activités du service sont les suivantes :

- Les interventions chirurgicales sur programme opératoire du mardi au vendredi, et les interventions chirurgicales en urgence
- Les consultations externes du lundi au vendredi,
- Les explorations urodynamiques,
- Les examens endoscopiques,
- Les biopsies prostatiques échoguidées
- Les soins externes,
- Les relations avec les autres services,
- Les activités de l'Institut de Formation et de Recherche en Urologie-Santé familial (IFRU-SF)
- La formation clinique des étudiants en médecine de l'université Cheikh Anta DIOP, de l'université de Thiès et de l'université El Hadj Ibrahima NIASSE

Le plateau technique est composé :

- D'équipements d'urodynamique, d'endoscopie, d'échographie,
- D'équipements de chirurgie urologique adulte et pédiatrique
- D'équipement d'urétéroscopie laser-Holmium et du lithoclast
- D'un appareil de Lithotripsie Extra Corporelle
- D'équipement de néphroscopie.

I.2. Population d'étude

Notre étude s'est intéressée aux cas de tumeur rénale de l'adulte non métastatique opérée enregistrés au service d'Urologie-Andrologie de Hôpital Général IDRISSA POUYE de Grand Yoff.

I.3. Critères d'inclusion

Les malades inclus dans notre étude devaient remplir les critères suivants :

Patients âgés de 18 ans ou plus ayant subi une néphrectomie élargie pour un cancer du rein localisé ou localement avancé.

I.4. Critères de non-inclusion

Ne seront pas inclus dans notre étude :

- Les patients âgés de moins de 18 ans suivis pour une tumeur rénale,
- Les patients dont les dossiers étaient inexploitable, car incomplets
- Les patients suivis ou opérés pour tumeur rénale métastatique.

I.5. Méthodes

I.5.1. Type d'étude

Nous avons effectué une étude rétrospective, descriptive et transversale sur une période de 8 ans, de janvier 2010 à décembre 2017.

I.5.2. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés étaient :

- Les aspects épidémiologiques : l'âge, le sexe ;
- L'état général : Le Performance status
- Les aspects paracliniques : l'imagerie médicale (l'échographie abdominale, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonnance magnétique) ;
- Le stade tumoral selon la classification TNM 2017 ;
- La néphrectomie élargie et sa morbidité ;
- Le type histologique de la tumeur ;
- La durée du suivi ;
- La mortalité spécifique par cancer du rein et la survie.

Nous avons exploité les registres de consultation, les protocoles opératoires, les dossiers de malade.

Les données ont été enregistrées sur le logiciel Excel 2013 et exploitées avec le logiciel SPSS 16.

I.5.3. Analyses statistiques

Nous avons réalisé des analyses de moyennes, écarts types et médianes pour les variables quantitatives ; les variables qualitatives ont été étudiées en termes de fréquences. La significativité statistique a été admise pour $p < 0,05$.

La méthode actuarielle a été utilisée pour le calcul de la survie globale et la courbe de survie actuarielle exportée depuis Excel.

II. RESULTATS

II.1. Epidémiologie

II.1.1. Nombre de cas

Entre 2010 et 2017, nous avons colligé 32 cas de néphrectomie élargie pour cancer du rein localisé ou localement avancé. Sur cette période 49 cas de néphrectomie quel que soit la cause ont été enregistrées dans le service.

II.1.2. L'âge

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de $53 \pm 16,08$ ans avec des extrêmes de 25 et 80 ans. La répartition par tranche d'âge montrait que les tranches d'âges les plus atteintes étaient : celle entre 61 et 70 ans avec 31,25 % des cas et celle entre 51 et 60 ans avec 21,87 % des cas (*figure 15*). Par ailleurs les plus faibles nombres de cas avaient été enregistrés pour les tranches d'âges extrêmes soit 71 à 80 ans et 62,5% des patients de notre série avaient plus de 50 ans.

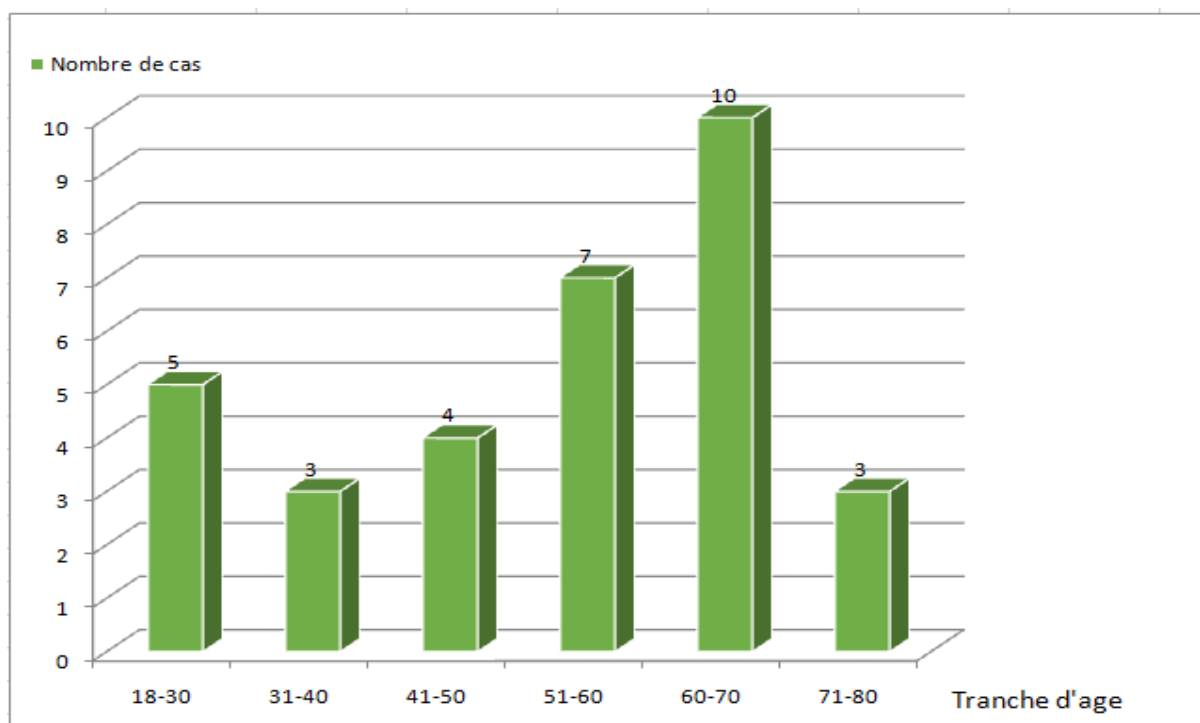


Figure 15: Répartition des patients par tranche d'âge

II.1.3. Le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine (59,37 %), soit 19 femmes pour 13 hommes avec un sexe ratio de 0,68.

II.2. Le côté atteint

Le rein gauche était le plus fréquemment atteint avec 18 patients concernés soit 56,2 % de nos patients. La localisation droite était observée chez 14 patients soit 43,7 % de la série.

II.3. Le Performance status

L'état général de nos patients était évalué par le score de l'Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG-PS). Plus de la moitié de nos patients avait un score ECOG-PS de 1 soit 21 patients 65,6%, suivie de ceux ayant un score ECOG-PS de 2 dans 6 cas 18,7%. Les patients ayant un score ECOG-PS de 0 étaient au nombre de 5.

II.4. Examens complémentaires et Bilan d'extension

Tous les patients avaient une échographie de l'appareil urinaire et une tomodensitométrie abdominale et thoracique. L'IRM n'était réalisée chez aucun de nos patients.

Les dimensions de la tumeur étaient évaluées chez 27 patients sur 32. La taille moyenne du plus grand axe des tumeurs était de $11,01 \pm 5,09$ cm avec des extrêmes de 5 et 19 cm.

La tumeur était classée T1 dans 7 cas soit 21,8%, T2 dans 18 cas soit 56,2% et T3 dans 7 cas soit 21,8. Ainsi la tumeur était localisée dans 78,1% et localement avancée dans 21,8% des cas.

Les malades avaient été classés selon la classification TNM 2017 de l'Union International Contre le Cancer (tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon le stade tumoral.

| Stade T | Nombre de cas (N=32) | Pourcentage (%) |
|----------------|---------------------------------|------------------------|
| T1 | 7 | 21,1 |
| T2 | 18 | 56,2 |
| T3 | 7 | 21,1 |

II.5. La néphrectomie élargie

Tous nos patients ont eu une néphrectomie élargie soit 32 cas. Les différentes interventions chirurgicales ont été faites à ciel ouvert sauf dans un cas.

Les différentes voies d'abord chez nos patients sont rapportés sur le tableau II.

Tableau II : Voies d'abord utilisées

| Type d'abord | Nombre de cas (N = 32) | Pourcentage (%) |
|---|---------------------------|--------------------|
| <i>Lombotomie</i> | 17 | 53,1 |
| <i>Sous-costale</i> | 9 | 28,1 |
| <i>Laparotomie médiane sus et sous ombilicale</i> | 5 | 15,6 |
| <i>Laparoscopie</i> | 1 | 3,1 |

Le curage ganglionnaire latéro-aortique a été réalisé chez deux de nos patients et une thrombectomie cave chez un patient.

II.6. Morbidité per et post-opératoire

En per opératoire nous avons enregistré huit cas de complications :

- Six cas de brèche pleurale.
- Un cas de plaie diaphragmatique.
- Un cas de brèche de la veine cave inférieure.
- Un cas d'état de choc hémorragique. La patiente avait récupéré grâce à une réanimation bien conduite.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 5,1 +/- 1 jours (extrêmes 4 et 7 jours).

En postopératoire immédiat, nous avons noté :

- Cinq cas de suppuration de la plaie opératoire
- Six cas d'anémie dont un avait nécessité une transfusion sanguine.

Nous avons enregistré un cas de décès post-opératoire à J2 par embolie pulmonaire.

II.7. Les résultats anatomo-pathologiques

Les types histologiques les plus fréquemment rapportés étaient le carcinome rénal à cellules claires et le carcinome rénal tubulo-papillaire avec 14 cas pour chaque type. Par ailleurs nous avons enregistré, un cas de carcinome à cellules rénales chromophobes, un cas de carcinome tubulokystique, un cas de carcinome rénal à cellules éosinophiles et une tumeur maligne indifférenciée de haut grade.

Le grade de Furhman n'avait pas été précisé dans 5 cas. Pour les autres il s'agissait d'un grade I dans 10 cas, un grade II dans 10 cas, un grade III dans 5 cas et un grade IV dans 2 cas.

II.8. Résultats carcinologiques

La durée moyenne du suivi était de 14,5+/- 19,7 mois (extrêmes 2 et 70 mois). Chez 26 des 32 patients (81,2 %), aucune récurrence tumorale n'avait été constatée. Six patients avaient présenté des récurrences : trois cas de récurrence locale et métastatique concernant deux pT3b et un pT2b. Trois cas de récurrence métastatique concernant deux cas de pT2b et un cas de pT3a (Tableau III).

Cependant six patients ont été perdus de vue et il ne nous avait pas été possible d'évaluer les résultats carcinologiques chez ces patients.

Tableau III : Résultats carcinologiques

| Evolution | Nombre de cas (N = 32) | Pourcentage (%) |
|--|-------------------------------|------------------------|
| Absence de récurrence tumorale | 26 | 81,2 |
| Récurrence métastatique | 3 | 9,3 |
| Récurrence locale et métastatique | 3 | 9,3 |

II.9. La mortalité spécifique, facteurs pronostiques et survie

Nous avons enregistré 13 cas de décès par cancer du rein soit un taux de mortalité spécifique de 40,6%. La mortalité de 14,3% pour les stades T1 est passée à 71,4% pour les stades T3 (tableau IV). La mortalité pour les stades localisés (T1 et T2) est de 32% (8 cas /25). Ainsi, les facteurs de mauvais pronostic identifiés par l'analyse univariée étaient le sexe masculin, l'état général, le stade tumoral le type histologique et le grade de Furhman (Tableau IV).

Tableau IV : Facteurs pronostiques et mortalité

| Facteurs pronostiques | Taux de mortalité | p |
|---------------------------------|--------------------------|---------------------|
| <i>SEXE</i> | | |
| • Masculin | 6/13 (46,1%) | p < 0,005 |
| • Féminin | 7/19 (36,8%) | |
| <i>ETAT GENERAL : PS</i> | | |
| • 0 | 0/5 (0%) | p < 0,005 |
| • 1 | 9/21 (42,8%) | |
| • 2 | 4/6 (66,6%) | |
| <i>STADE TUMORAL</i> | | |
| T1 | 1/7 (14,3%) | p < 0,005 |
| T2 | 7/18 (38,8%) | |
| T3 | 5/7 (71,4%) | |
| <i>TYPE HISTOLOGIQUE</i> | | |
| • Carcinome a cellule claire | 4/14 (28,5%) | p < 0,005 |
| • Carcinome tubulo-papillaire | 8 /14 (57,1%) | |
| • Carcinome chromophile | 0/1 (0%) | |
| | | |
| <i>GRADE DE FURHMAN</i> | | |
| • Grade I | 50% | p < 0,005 |
| • Grade II | 30% | |
| • Grade III | 60% | |
| • Grade IV | 50 | |

La survie globale à 6 mois, à 1 an et à 5 ans était respectivement de 86%, 82% et 48% (figure 16). La survie à 5 ans était de 62,5% pour les stades localisés (T1 et T2) et de 17% pour stades localement avancés.

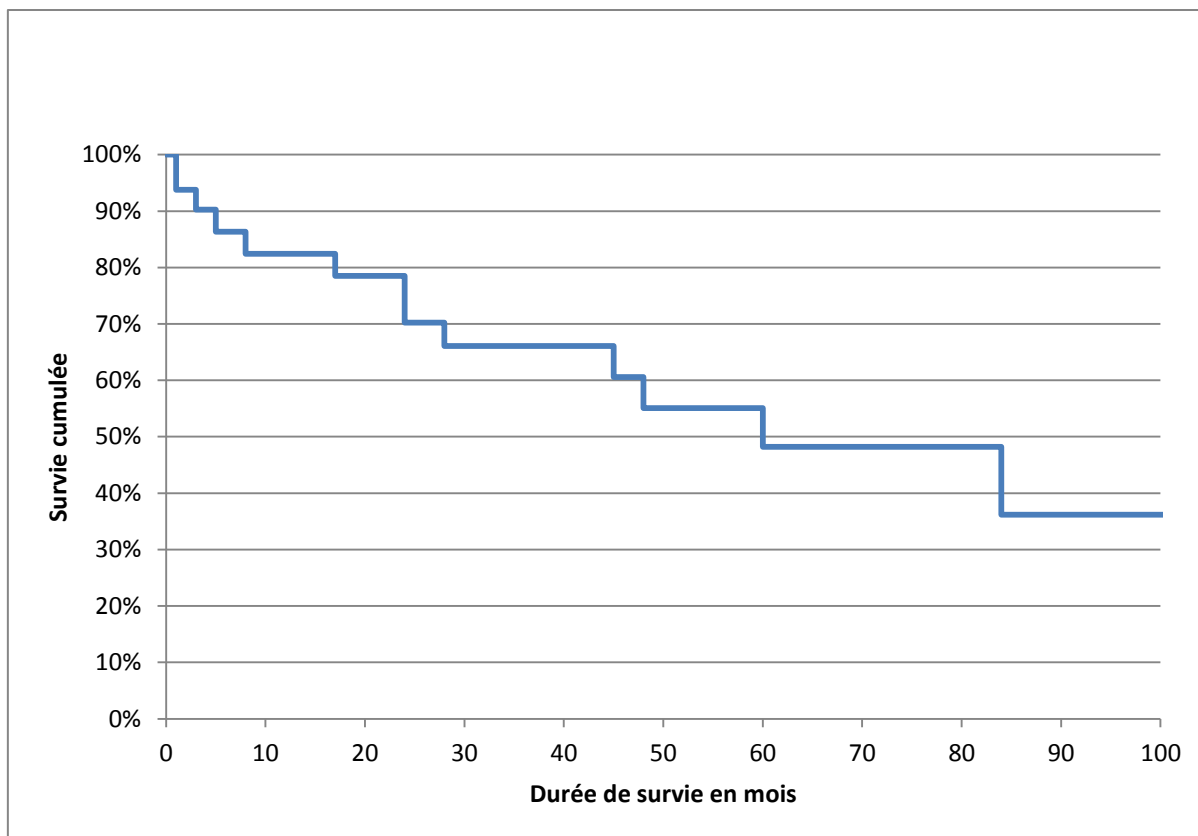


Figure 15 : Survie spécifique selon la méthode de Kaplan-Meier

DISCUSSION

I. L'ÂGE

L'âge moyen de nos patients montre que les patients ayant un cancer du rein et pris en charge dans notre service constituent une population relativement jeune. L'étude faite à Dakar portant sur la période 2000-2009 avait également rapportée une prédominance chez des sujets jeunes [32]. La moyenne d'âge observée dans notre série se rapproche de celle rapportée au Bénin par Ouattara et Coll., qui était de $53,21 \pm 15,55$ ans [92].

L'âge moyen de découverte chez nos patients est inférieur à celui rapporté dans une étude faite en France en 2009 qui estimait l'âge moyen à 65 ans [50].

Cette différence de moyenne d'âge entre les patients des séries rapportées en Afrique de l'Ouest et les patients des séries occidentales doit faire rechercher des facteurs de risque environnementaux plus que des prédispositions génétiques. Ceci d'autant plus qu'aux Etats-Unis, il n'existe pas de différence raciale entre les populations caucasiennes et noires américaines [72, 88].

La survenue du cancer du rein à un âge précoce dans notre série devrait également faire rechercher une prédisposition génétique familiale correspondant à la maladie de VONHIPPEL-LINDAU dans le cadre des cancers héréditaires, d'où l'intérêt d'un dépistage individuel chez les familles à risques et la recherche d'éventuelles anomalies chromosomiques chez les patients de moins de 45 ans [55].

II. EXAMENS COMPLEMENTAIRES – BILAN D'EXTENSION

La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne qui est l'examen de première intention recommandé dans le cadre du diagnostic et du bilan d'extension des cancers du rein [58], a été réalisée chez tous les patients de notre série. Ceci marque une amélioration notable en matière de qualité de la prise en charge diagnostique, dans la mesure où deux autres études menées à l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar pour les décennies 1990-1999 et 2000-2009 avaient révélé que

respectivement 19% et 75,7% des patients avaient réalisé une TDM dans le cadre de leur prise en charge diagnostique.

L'IRM qui n'a pas été réalisée dans notre série, a des indications bien précises dans le bilan du cancer du rein notamment dans la précision des rapports de la tumeur avec les gros vaisseaux ou en cas de contre-indication de l'usage du produit de contraste iodé (insuffisance rénale ou allergie) [23]. Ainsi cet examen doit être réalisé de principe chez les patients insuffisants rénaux (clairance MDRD < 60ml/min), l'injection de Gadolinium n'étant pas néphrotoxique.

L'IRM apparaît également particulièrement intéressante dans l'exploration des tumeurs kystiques et des petites tumeurs non assez caractérisées par les autres examens d'imagerie. Ses indications précises demandant à être définies, sa réalisation reste encore une affaire de cas particuliers [76].

La scintigraphie et/ou TDM ou IRM osseuse doit être demandée en cas de signe d'appel ou de métastases. Ces examens n'ont pas été réalisés dans notre série.

Les procédures diagnostiques utilisées pour le bilan d'extension ont permis la stadification correcte pour la classification TNM 2017 de l'UICC.

Notre étude étant focalisée sur les tumeurs localisées et localement avancées du rein, l'imagerie nous aura permis une meilleure stadification tumorale. Ainsi la plupart de nos patients présentaient des tumeurs dont le grand axe était supérieur à 7cm, soit 77,7%. Ce qui les classait d'emblée T2 et plus. Nos résultats sont semblables à ceux rapportés par Fall et coll [32] et Tengue et coll [119] qui avaient rapporté principalement des stades T2. L'évolution naturelle du cancer du rein se faisant lentement, la découverte de cancer du rein avec un grand axe supérieur à 7 cm signifierait une évolution silencieuse sur des années. L'intérêt de préciser le grand axe de la tumeur contribue certes à la stadification clinique mais fait partie des paramètres à prendre en compte dans les indications chirurgicales.

Sept des patients de notre série étaient classés T3 soit 27,8%. Le groupe des stades pT3 semble encore hétérogène. Les tumeurs envahissant la graisse périrénale ou celles du sinus sont classées dans le stade T3a de même que les

tumeurs avec envahissement de la veine rénale. Les tumeurs avec envahissement de la veine rénale ont été séparées de celles avec envahissement de la veine cave qui sont classées en stade T3b ou T3c. L'atteinte de la veine rénale apparaît en effet moins péjorative que celle de la veine cave inférieure [126].

Le stade tumoral étant un facteur pronostic majeur dans les cancers du rein associé à une diminution de la survie globale après néphrectomie d'autant plus qu'il est associé à d'autres critères tels que la présence de symptômes liés à la maladie, l'envahissement ganglionnaire et la présence d'un envahissement viscéral [27].

III. LA NEPHRECTOMIE

Tous nos patients ont eu une néphrectomie élargie. Les voies d'abord utilisées dans notre série permettent toutes de respecter le contrôle premier du pédicule rénal qui est un impératif en matière de chirurgie des cancers du rein [86, 87]. Ces voies d'abord étaient plutôt guidées par les habitudes de l'opérateur. La néphrectomie totale élargie est le traitement de référence pour les tumeurs de plus de 7 cm et pour les tumeurs du rein de moins de 7 cm qui sont difficilement accessibles à une chirurgie partielle du rein (tumeurs endophytiques ou sinusales). L'élément le plus important à respecter pour la réalisation d'une néphrectomie totale élargie est l'exérèse en dehors du fascia de Gérota permettant d'assurer des marges saines lorsqu'un franchissement capsulaire de la tumeur est suspecté. Dans un essai randomisé portant sur une centaine de patients opérés par chirurgie ouverte les voies d'abord rétropéritonéales et transpéritonéales sont équivalentes carcinologiquement [64].

Un des patients a eu une néphrectomie par laparoscopie. Selon la littérature aucune différence n'a été retrouvée concernant les résultats carcinologiques de la néphrectomie élargie par laparoscopie vs chirurgie ouverte [3, 150]. La laparoscopie permet une diminution des pertes sanguines, de la douleur postopératoire, de la durée d'hospitalisation et de la convalescence [48] et peut

donc être privilégiée par rapport à la voie ouverte lorsque techniquement réalisable. Les voies d'abord rétropéritonéales et transpéritonéales coelioscopiques sont équivalentes en termes de morbidités postopératoires dans deux essais randomisés portant sur une centaine de patients [93]. Les résultats à 7 ans sont identiques à ceux de la voie ouverte en termes de survie (93 % à 7 ans) [21] pour les tumeurs de moins de 7 cm dans les équipes entraînées.

Aucun des patients de notre série n'avait une tumeur de moins de 4cm, T1b étant donc le stade tumoral le plus bas. Dans ces circonstances la néphrectomie élargie reste le traitement de référence. Cependant les résultats carcinologiques de la néphrectomie partielle pour les tumeurs du rein de plus de 4 cm ont été rapportés comme identiques ceux de la néphrectomie élargie [111]. La néphrectomie partielle doit donc être privilégiée dès qu'elle est techniquement possible. Le taux de complication de la néphrectomie partielle est en revanche supérieur à celui de la néphrectomie totale et augmente avec la taille de la tumeur [97]. Il faut tenir compte de ce risque chez les sujets fragiles et/ou âgés. Par ailleurs la néphrectomie partielle est le traitement de première intention des tumeurs T1a lorsqu'elle est techniquement faisable avec une morbidité acceptable [111]. Cette néphrectomie partielle peut être réalisée par voie laparoscopique avec des résultats oncologiques superposables à ceux de la chirurgie ouverte.

En ce qui concerne les stades localement avancés, deux situations sont à distinguer, celle où la chirurgie est réalisée dans un but curatif (T3a, b, c N0M0) et celle où la notion de traitement curatif est plus aléatoire, voire impossible (T4, N+). Sept patients de notre série étaient porteurs de tumeurs localement avancées (T3). La chirurgie dans cette situation est en intention curative de traiter. L'objectif principal quelle que soit la technique est d'obtenir des marges chirurgicales négatives [134]. La voie d'abord standard pour les tumeurs du rein localement avancées est la voie ouverte. Plusieurs séries rapportent la faisabilité de la voie d'abord laparoscopique qui peut être utilisée sous réserve que l'on puisse obtenir des marges d'exérèse saines macroscopiquement [115].

Une thrombectomie cave associée à la néphrectomie a été réalisée chez un des patients de notre série. Il s'agissait d'une tumeur classée T3b. La thrombectomie est associée à une mortalité (5 à 15 %) et une morbidité élevée (35 à 70 %) qui se majorent avec le niveau du thrombus [60]. Un plateau technique suffisant incluant la possibilité de circulation extracorporelle et de cardioplégie, et une équipe chirurgicale entraînée pluridisciplinaire sont indispensables pour la prise en charge optimale des tumeurs T3b et surtout T3c. Le caractère péjoratif de l'envahissement veineux n'expliquerait pas à lui seul le mauvais pronostic mais d'autres paramètres, comme l'envahissement ganglionnaire et les métastases à distance, entrent en compte. Ces paramètres seraient significativement plus importants chez les patients présentant un envahissement veineux [60].

L'exérèse de la surrénale homolatérale a été systématiquement réalisée dans notre série à cause de la localisation prédominante de la tumeur au pôle supérieur et de son volume important. Actuellement cette surrenalectomie de principe est remise en cause car presque toutes les surrénales considérées comme normales en TDM l'ont été en histologie [62]. La localisation, notamment polaire supérieure de la tumeur, n'est pas un facteur de risque d'envahissement de la surrénale [62]. La surrenalectomie est indiquée uniquement lorsque l'on suspecte un envahissement sur l'imagerie préopératoire ou lors de l'intervention.

Concernant la lymphadénectomie, un curage ganglionnaire hilaire a été réalisé chez deux patients de notre série. L'étude randomisée de l'Organisation européenne de recherche sur le traitement des cancers (EORTC) sur les curages lymphatiques lors des néphrectomies a permis de démontrer l'absence d'augmentation de la morbidité de la lymphadénectomie étendue au cours de la néphrectomie totale élargie, et la faible incidence de curages positifs (4 %) chez les patients non suspects en préopératoire (cN0). L'absence d'amélioration en termes de survie globale apportée par le curage étendu plaide en faveur d'une lymphadénectomie réservée aux patients ayant une suspicion d'envahissement

ganglionnaire en préopératoire (cN+) [14]. Le curage ganglionnaire chez les patients cN0 (TDM/IRM, palpation directe) n'est donc pas recommandé [4].

Il faut noter cependant que malgré l'influence de l'envahissement ganglionnaire sur la survie, la lymphadénectomie n'offre pas de bénéfice en termes de survie [4]. L'explication avancée serait que l'extension des tumeurs rénales par voie veineuse était prédominante sur l'extension par voie lymphatique. Ainsi 90% des patients présentant un envahissement ganglionnaire avaient des métastases viscérales ce qui explique que la lymphadénectomie ne permet pas de régler le problème de la maladie métastatique.

Outre la néphrectomie les traitements ablatifs (cryoablation et ablation par radiofréquence) qui ne sont pas encore disponible dans notre pays, font actuellement partie intégrante de l'arsenal thérapeutique utilisé pour les cancers du rein dans les pays occidentaux. Il n'y a pas de réel consensus sur les indications de la thermo-ablation. Elles se résument aux situations où la chirurgie n'est pas recommandée ou périlleuse notamment pour le contrôle local des petites tumeurs chez des patients à haut risque chirurgical ou néphronique ou en cas de récurrence (Von Hippel Lindau) [120].

IV. MORBIDITE

L'anémie a été la complication opératoire la plus fréquente. Flanigan et coll avaient rapporté un cas de décès péri opératoire et 5 complications sévères de la chirurgie [36], de même Mickisch et coll avaient rapporté 6 complications péri opératoires sans décès [83] et l'analyse combinée de ces 2 études avaient rapporté que la majorité des patients qui avaient eu une néphrectomie n'avaient pas eu de complications (76,6%) [35].

Les complications majeures notées en per opératoire dans notre série (10,9%) témoignent de l'état évolué des formes cliniques que nous prenons en charge notamment des tailles tumorales très importantes rendant délicate la dissection et

l'exérèse élargie de la tumeur. Cette morbidité est de loin inférieure dans les séries occidentales où les tumeurs opérées sont à des stades moins évolués.

V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La plus grande fréquence du carcinome à cellule rénale dans notre série recoupe les données de la littérature. Le carcinome à cellules rénales représentant 85% des cancers du rein de l'adulte. Selon la classification OMS, il existe 3 sous types histologiques principaux de cancer à cellules rénales : les types à cellules claires, tubulo-papillaires et chromophobes qui représentent respectivement 70-80%, 10-15% et 4-5% des cas. Ceci n'a pas été vérifié dans notre série puisque nous avons dénombré le même nombre de cas de carcinome à cellules claires et de carcinome tubulopapillaire.

Les facteurs pathologiques tels que le type histologique, le grade de Furhman, l'envahissement ou non des marges chirurgicales, la présence de nécrose tumorale et d'une composante sarcomatoïde sont d'une importance prépondérante dans la prise en charge des cancers du rein. En plus d'être des facteurs pronostiques qui sont également associés à une diminution de la survie globale après néphrectomie, ils permettent en outre d'évaluer la nécessité d'un traitement adjuvant mais aussi d'adapter le suivi postopératoire en fonction du risque de progression du cancer [27].

L'agressivité des carcinomes à cellules rénales apparaît décroissante dans l'ordre suivant : canal collecteur, cellules claires (et/ou acidophiles), papillaire, chromophobe, en soulignant cependant le caractère péjoratif d'une éventuelle composante sarcomatoïde associée ainsi que la nécessité de diviser les carcinomes papillaires en types 1 et 2 (le type 2 étant associé à un pronostic plus péjoratif) [90, 22].

Concernant le Grade de Fuhrman, le grade I et le grade II étaient les plus représentés avec 10 cas chacun. Ce grade représente un critère pronostique indépendant du stade clinique, en particulier dans les stades peu avancés (T1 et

T2) [34]. En effet, la survie à 5 ans des tumeurs de bas grade (I et II) est de 70 % et de 50 % pour celles de grade élevé (III et IV). Le grade nucléaire de Fuhrman est le critère pronostique histologique le plus largement accepté [37]. Bien que ses principales limites tiennent à des variations intra et inter-observateurs qui existent pour tous les grades histologiques, différentes études ont confirmé que le grade de Fuhrman gardait sa valeur pronostique indépendante quel que soit l'investigateur et même si on envisageait des regroupements de grades de manière à le simplifier et à le rendre plus reproductible [66]. Cependant depuis 2016 le grade nucléaire de Fuhrman a été modifié au profit du grade nucléolaire de l'ISUP. Ce grade n'est utilisé que pour les carcinomes du rein à cellules claires et papillaires.

VI. RESULTATS CARCINOLOGIQUES

Le suivi après traitement chirurgical du cancer du rein a pour but de détecter les événements carcinologiques, de suivre l'évolution de la fonction rénale et de la cicatrisation pariétale pour augmenter la quantité et/ou la qualité de vie. Dans notre série trois patients (9,3%) ont présenté une récurrence locale survenue dans les 5 premières années post néphrectomie. Il s'agissait de deux patients T3b et un patient T2b. Le risque de récurrence locale a été évalué à 2 % des cas après chirurgie d'exérèse pour le cancer du rein T1-3 N0M0 avec un délai médian de 26 à 47 mois. Plus de 95 % des récurrences surviennent dans les 5 premières années du suivi. Le risque augmente avec la taille de la tumeur, la présence d'une marge d'exérèse positive, la multifocalité ou le grade tumoral [6]. Le diagnostic précoce des récurrences locales est nécessaire car leur exérèse chirurgicale constitue le meilleur traitement [77]. Ce taux plus élevé de récurrence dans notre série pourrait s'expliquer par le caractère avancé des tumeurs dans notre contexte et les tailles tumorales conséquentes mais aussi l'existence d'envahissement ganglionnaire chez la plupart des patients concernés. En effet les patients ayant des métastases ganglionnaires initiales récidivent plus rapidement, généralement dans un délai de 3 ans.

Six patients soit 18,7% ont présenté une récurrence métastatique. Selon Newmark JR et coll. parmi ceux dont la maladie est localisée au moment du diagnostic et qui sont traités chirurgicalement, 30 % développeront par la suite des métastases à distance. La majorité des récurrences surviennent dans les 5 ans. Cependant des métastases peuvent apparaître tardivement et sont alors volontiers solitaires et accessibles à un traitement local.

VII. LA MORTALITE SPECIFIQUE, FACTEURS PRONOSTIQUES ET SURVIE

La mortalité élevée enregistrée dans notre série (40,6%) avec une survie globale à 5 ans de 48% ne fait que confirmer le caractère péjoratif du cancer du rein qui est considéré comme le cancer le plus létal chez l'homme. En effet 40% des patients atteints vont décéder de leur cancer contre 20% des patients de cancer de vessie ou de la prostate [121]. Une mortalité spécifique de 28,6 % a été rapportée au Bénin [92].

En France, le nombre de décès estimé en 2009 est de 3830. Ce chiffre est en baisse, en partie lié à une découverte plus précoce de ces cancers [8]. Au Canada le cancer du rein était considéré en 2008 comme le cancer urogénital le plus létal et était responsable du décès de 1500 canadiens par an [13].

Ainsi une lourde mortalité caractérise les cancers du rein dans notre contexte et ce même pour les stades localisés. Surtout parce que nos patients consultent tardivement le plus souvent à des stades avancés de l'affection, pour preuve nous avons retrouvé un pourcentage non négligeable de tumeurs localement avancées et surtout de tumeurs volumineuses.

La mortalité de 32,3% pour les stades localisés (T1 et T2) est passée à 71,4% pour les stades T3 avec une survie à 5 ans de 62,5% pour les stades localisés (T1 et T2) et de 17% pour stades localement avancés. Selon la littérature dans les séries européennes le taux de survie à 5 ans est supérieur à 80% pour les stades localisés. Cette différence de survie avec notre série pourrait être expliquée par la

grande variabilité de taille tumorale qui existe dans ce groupe avec la fréquence des formes les plus évoluées dans notre contexte.

Les stades T3 et T4 sont caractérisés par une mortalité élevée. Cette mortalité élevée est confirmée dans plusieurs travaux [74] et dans le nôtre même en l'absence de métastase viscérale avec des marges chirurgicales négatives, la survie est particulièrement courte pour les stades pT3 et pT4.

Afin d'améliorer la performance pronostique des systèmes usuels comme le système

TNM, des systèmes pronostiques plus complexes combinant plusieurs variables indépendantes ont été mis au point. Dans le cancer du rein localisé les deux systèmes les plus performants sont l'UISS et le SSIGN. Mais les facteurs pronostiques indépendants utilisés dans cette classification pronostique n'ont pas été toujours précisés dans les dossiers de nos patients. En effet le performance statut des patients n'a pas été évalué selon ECOG. Tsui KH et Coll. a cependant pu montrer que l'ECOG performance status pouvait être un facteur pronostique indépendant du stade et du grade [122]. Dans les articles faisant appel à ce score, l'ECOG est utilisé en opposant le grade 0 aux grades 1 ou plus. Ceci revient ainsi à considérer les tumeurs symptomatiques ou non et rend en fait imparfaitement compte de l'éventuelle valeur pronostique spécifique de l'altération générale due à la tumeur. Ainsi Patard JJ et Coll. ont pu montrer que quel que soit le stade ou le grade, une tumeur symptomatique a un pronostique différent suivant qu'elle était accompagnée ou non d'altération de l'état général [98].

CONCLUSION

Le cancer du rein est une néoformation maligne primitive développée aux dépens du parenchyme rénal. Cette définition exclut les tumeurs secondaires, les tumeurs de la capsule rénale et les tumeurs des voies excrétrices.

Le cancer du rein est le plus létal des cancers urologiques. Il représente 3% de l'ensemble des tumeurs malignes de l'adulte et se trouve au 3^{ème} rang des cancers urologiques après les cancers de la prostate et de la vessie. Il intéresse préférentiellement l'homme de plus de 50 ans et s'est profondément modifié dans sa présentation et son incidence lors de ces dernières décennies.

Le cancer du rein de l'adulte a une incidence variable selon la région géographique. Cependant, au Sénégal, un travail fait sur le cancer du rein qui avait concerné la période allant de 2000 à 2009 et n'avait pas montré de modifications du profil clinique sur les 20 dernières années. Ainsi dans notre contexte le cancer du rein se caractérisait par son développement chez des sujets de moins de 50 ans en moyenne et par la prédominance des formes localement avancées et métastatiques.

Son diagnostic s'est considérablement modifié au cours des dernières décennies se faisant de plus en plus de manière fortuite dans les pays développés, ce qui n'est pas tout à fait le cas dans notre contexte.

Sur le plan thérapeutique, la néphrectomie élargie reste le traitement de référence des cancers du rein localisés et localement avancés. Ces dernières années ont été marquées par l'avènement des traitements antiangiogéniques et par l'essor de la néphrectomie partielle et des traitements ablatifs.

Le but de notre étude était d'évaluer le pronostic des patients porteurs d'un cancer localisé ou localement avancé du rein de l'adulte ayant eu une néphrectomie élargie et d'estimer la survie.

Les patients inclus dans notre étude devaient remplir les critères suivants : Patients âgés de 18 ans ou plus ayant subi une néphrectomie élargie pour un cancer du rein localisé ou localement avancé au service d'Urologie-Andrologie de l'Hôpital Général IDRISSA POUYE de Grand Yoff quel que soit le sexe.

Nous avons effectué une étude rétrospective transversale descriptive sur une période de 8 ans, de janvier 2010 à décembre 2017.

Les paramètres étudiés étaient :

- Les aspects épidémiologiques : l'âge, le sexe ;
- L'état général
- Les aspects paracliniques : l'imagerie médicale (l'échographie abdominale, la tomodensitométrie, l'imagerie par résonnance magnétique) ;
- Le stade tumoral selon la classification TNM 2017 ;
- La néphrectomie élargie et sa morbidité ;
- Le type histologique de la tumeur ;
- Le suivi ;
- La mortalité spécifique par cancer du rein et la survie.

Nous avons exploité les registres de consultation, les protocoles opératoires, les dossiers de malade.

Les données ont été enregistrées sur le logiciel Excel 2013 et exploitées avec le logiciel SPSS 16.

La méthode actuarielle a été utilisée pour le calcul de la survie globale et la courbe de survie actuarielle exportée depuis Excel.

Nous avons eu les résultats suivants :

- Entre 2010 et 2017, nous avons colligé 32 cas de néphrectomie élargie pour cancer du rein localisé ou localement avancé.
- L'âge moyen des patients était de $53 \pm 16,08$ ans avec des extrêmes de 25 et 80 ans. Les tranches d'âges les plus atteintes étaient : celle entre 61 et 70 ans avec 31,25 % des cas et celle entre 51 et 60 ans avec 21,87 % des cas.
- Nous avons noté une prédominance féminine (59,37 %), avec un sexe ratio de 0,68.

- Les dimensions de la tumeur étaient évaluées chez 27 patients sur 32. La taille moyenne du plus grand axe des tumeurs étaient de $11,01 \pm 5,09$ cm avec des extrêmes de 5 et 19 cm. La tumeur était classée T1 dans 7 cas soit 21,8%, T2 dans 18 cas soit 56,2% et T3 dans 7 cas soit 21,8.
- Tous nos patients ont eu une néphrectomie élargie soit 32 cas. Les différentes interventions chirurgicales ont été faites à ciel ouvert sauf dans un cas (laparoscopie). Le curage ganglionnaire latéro-aortique a été réalisé chez deux de nos patients et une thrombectomie cave chez un patient.
- En per opératoire nous avons enregistré huit cas de complications :
- La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de $5,1 \pm 1$ jours (extrêmes 4 et 7 jours).
- Les types histologiques les plus fréquemment retrouvés étaient le carcinome rénal à cellules claires et le carcinome rénal tubulo-papillaire avec 14 cas pour chaque type.
- Le grade de Furhman n'avait pas été précisé dans 5 cas. Pour les autres il s'agissait d'un grade I dans 10 cas, un grade II dans 10 cas, un grade III dans 5 cas et un grade IV dans 2 cas.
- La durée moyenne du suivi était de $14,5 \pm 19,7$ mois (extrêmes 2 et 70 mois). Chez 26 des 32 patients (81,2 %), aucune récurrence tumorale n'avait été constatée. Six patients avaient présenté des récurrences : trois cas de récurrence locale et métastatique concernant deux pT3b et un pT2b. trois cas de récurrence métastatique concernant deux cas de pT2b et un cas de pT3a
- Nous avons enregistré 13 cas de décès par cancer du rein soit un taux de mortalité spécifique de 40,6%. La mortalité de 14,3% pour les stades T1 est passée à 71,4% pour les stades T3. La mortalité pour les stades localisés (T1 et T2) est de 32% (8 cas /25)

- La survie globale à 6 mois, à un an et à 5 ans a été de 86%, 82% et 48%.
La survie à 5 ans était de 62,5% pour les stades localisés (T1 et T2) et de 17% pour stades localement avancés.

L'analyse de ce travail révèle que le cancer du rein de l'adulte touche des sujets relativement jeunes et est découvert à des stades évolués même pour les cancers localisés ou localement avancés avec une taille moyenne tumorale plus importante que dans les séries occidentales. Cependant une amélioration a été notée en matière des moyens utilisés dans le cadre du diagnostic et du bilan d'extension dans la mesure où tous les malades de notre série ont eu une TDM.

Le dogme de la néphrectomie radicale ayant changé, nous recommandons une pratique plus importante de la néphrectomie partielle lorsque le rein s'y prête. La létalité du cancer du rein reste plus importante dans notre contexte même en ce qui concerne les formes non métastatiques en témoigne la survie plus faible observée.

RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail, nous pouvons faire les recommandations suivantes :

- A l'endroit du personnel soignant :
Une sensibilisation des médecins généralistes afin d'attirer leur attention sur la nécessité d'orienter les patients à risque vers les structures spécialisées.
Une meilleure sensibilisation des radiologues est nécessaire pour qu'ils prêtent plus d'attention aux découvertes incidentales des tumeurs rénales.
Nous recommandons une pratique plus importante de la néphrectomie partielle lorsque le rein s'y prête.
- À l'endroit des autorités administratives :
Il serait nécessaire de mettre en place des politiques de santé facilitant l'accès aux soins aux populations les plus démunies notamment en matière d'imagerie médicale. Mais aussi et surtout rendre disponible et accessible les nouvelles armes thérapeutiques contre ce cancer, en l'occurrence les antiangiogéniques.
- A l'endroit des anatomopathologistes :
Il faudra plus de précision sur les comptes rendus, afin que ces données puissent permettre un choix thérapeutique optimal pour le patient. Et Il faudra organiser des réunions de concertation avec les anatomopathologistes pour une harmonisation des comptes rendus histopathologiques.

REFERENCES

1. **Akhtar M, Kardar H, Linjawi T, Mcclintock J, Ali MA.** Chromophobe cell carcinoma of the kidney: a clinicopathologic study of 21 cases. *Am J Surg Pathol.* 1995; 19:1245-1256.
2. **Atlas I, Kwan D, Stone N.** Value of serum alkaline phosphatase and radionuclide bone scans in patients with renal cell carcinoma. *Urology.* 1991; 38:220-2.
3. **Battaglia M, Ditunno P, Martino P, Palazzo S, Annunziata G, Selvaggi FP.** Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic access in renal cell carcinoma surgery. *Scand J Urol Nephrol.* 2004;38:306-14.
4. **Bekema HJ, MacLennan S, Imamura M, Lam TBL, Stewart F, Scott N, et al.** Systematic review of adrenalectomy and lymphnode dissection in locally advanced renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2013; 64:799-810.
5. **Benckroun A, Belahnech Z, Benslimane L, Farihmy H, Assem F, Faik M, et al.** Les lymphomes du rein. *Prog Urol.* 1991 ;1 :593-9.
6. **Bernhard JC, Pantuck AJ, Wallerand H, Crepel M, Ferrière JM, Bellec L et al.** Predictive Factors for Ipsilateral Recurrence After Nephron-sparing Surgery in Renal Cell Carcinoma. *Eur Urol.* 2010; 57:1080-6.
7. **Best BG.** Renal cell carcinoma: a ten-year review, 1971-1980. *Br J Urol.* 1987; 60:100-2.
8. **Bloomhvjg.** Adjuvant therapy for adenocarcinoma of the kidney: present position and prospects. *Br J Urol.* 1973;45:237-57.
9. **Borin JF.** Laparoscopic radical nephrectomy: long-term outcomes. *Curr Opin Urol.* 2008; 18:139-44.
10. **Brennan JF, Stilmant MM, Babayan RK.** Acquired renal cystic disease: implications for the urologist. *Br J Urol.* 1991; 342-348.
11. **Bugert P, Kovacs G.** Molecular differential diagnosis of renal cell carcinomas by microsatellite analysis. *Am J Pathol.* 1996; 149:2081-8.
12. **Camilleri L, Miguel B, Legault B, Guy L, Pomel C, Bailly C.** kidney cancers with supra-diagnostic Invasion. Surgical treatment using extra corporeal circulation with heart arrest. *Ann Chir.* 2000; 125:26-31.
13. **Canadian Cancer Society;** National Cancer Institute of Canada. Canadian Cancer Statistics. Toronto: National Cancer Institute of Canada; 2008
14. **Capitanio U, Becker F, Blute ML, Mulders P, Patard JJ, Russo P, et al.** Lymph node dissection in renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2011; 60:1212-20.
15. **Carter MD, Tha S, McLoughlin MG, Owen DA.** Collecting duct carcinoma of the kidney: a case report and review of the literature. *J Urol.* 1992; 147:1096-1098.

16. **Cheville JC, Lohse CM, Zincke H, Weaver AL, Blute ML.** Comparisons of outcome and prognostic features among histologic subtypes of renal cell carcinoma. *Am J SurgPathol.*2003 ; 27(5):612-24.
17. **Choquenot C, Foldes P, Dufour B.** Néphrectomie élargie dans les formes graves du cancer du rein de l'adulte. *Ann Urol.* 1986; 20: (6) 427-32.
18. **Chow WH, Devesa SS, Warren JL, Fraumeni Jr JF.** Rising incidence of renal cell cancer in United states. *JAMA.*1999 ;281 :1628-31.
19. **Coulange C, Bretheau D.** Enquête épidémiologique nationale annuelle sur les tumeurs du rein (avril 1993-mars 1994 : 970 patients). *Prog Urol.* 1995 ;5 :529-539.
20. **Coulange C, Rambeaud JJ.** Cancer du rein de l'adulte. Rapport du 91ème congrès de l'Association Française d'Urologie. *Prog Urol.* 1997; 7:807.
21. **Colombo JR, Haber GP, Jelovsek JE, Lane B, Novick AC, Gill IS.** Seven years after laparoscopic radical nephrectomy: oncologic and renal functional outcomes. *Urology.* 2008 ; 71 :1149-54.
22. **Comperat E, Camparo P, Vieillefond A.** Classification anatomopathologique des tumeurs du rein. *J Radiol.* 2006 ; 87 :1015-24
23. **Cornelis F, Lasserre AS, Tourdias T, Deminière C, Ferrière JM, LeBras Y, et al.** Combined late gadolinium-enhanced and double echochemical-shift MRI help to differentiate renal oncocytomas with high central T2 signal intensity from renal cell carcinomas. *AJR Am J Roentgenol.* 2013; 200:830-8.
24. **Coughlin SS, Neaton JD, Randall B, Sengupta A.** Predictors of mortality from kidney cancer in 332,547 men screening for the multiple risk factor intervention trial. *Cancer.* 1997; 79(11) :2171-7.
25. **Crotty TB, Farrow GM, Lieber MM.** Chromophobe cell renal carcinoma: clinicopathological features of 50 cases. *J Urol.* 1995; 154:964-7.
26. **Crow J, Slavin G, Kreel L.** Pulmonary metastases: a pathologic and radiologic study. *Cancer.*1981; 47:2595-602.
27. **Culp SH, Karam JA, Wood CG.** Population-based analysis of factors associated with survival in patients undergoing cytoreductive nephrectomy in the targeted therapy era. *Urol Oncol.* 2014;32(5):561-8.
28. **Doublet JD, Peraldi MN, Gattegno B, Thibault TP, Sraer JD.** Renal cell carcinoma of native kidneys: prospective study of 129 renal transplant patients. *J Urol.* 1997 ; 158:42-44.
29. **Drake RL, Mitchell AWM, Vogl W, Duparc F, Duparc J.** Gray's Anatomie pour les étudiants. 2^e Edition. Paris : Elsevier Masson ; 2006.

30. **Erdmann H.** Paraneoplastische Syndrome. *Onkologie*. 1984; 7 (Suppl.1) :46–54.
31. **Esteve J, Krickler A, Ferlay J, Parkin DM.** Facts and figures of cancer in the European community. International Agency for Research on Cancer, Lyon. 1993
32. **Fall B, Diao B, Sow Y, Sarr A, Thiam A, Fall PA, Ndoeye AK 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. *Prog Urol*. 2011 ; 21 :521-6.
33. **Fath C, Jacqmin D.** Cancer du rein de l'adulte : anatomie pathologique, diagnostic, évolution, principes du traitement. *Rev Prat*. 1996 ; 46:2025-31.
34. **Ficarra V, Galfano A, Novara G, Iafrate M, Brunelli M, Secco S, et al.** Risk stratification and prognostication of renal cell carcinoma. *World J Urol*. 2008; 26:115-25.
35. **Flanigan RC, Mickisch G, Sylvester R, Tangen C, Van Poppel H, Crawford ED.** Cytoreductive nephrectomy in patients with metastatic renal cancer: a combined analysis. *J Urol*. 2004; 171(3):1071-6.
36. **Flanigan RC, Salmon SE, Blumenstein BA, Bearman SI, Vivek R, McGrath PC et al.** Nephrectomy followed by interferon alfa-2b compared with interferon alfa-2b alone for metastatic renal-cell cancer. *N Engl J Med*. 2001;345(23):1655-9.
37. **Fuhrman SA, Lasky LC, Limas C.** Prognostic significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol*. 1982; 6:655-63.
38. **Fox KM, Brooks JM, Gandra SR, Markus R, Chiou CF.** Estimation of cachexia among cancer patients based on four definitions. *J Oncol*. 2009; 2009:693458.
39. **Fleming S.** Mixed and embryonal renal tumours in adults. *Curr Diag Pathol*. 1994; 1:32-40.
40. **Fleming S.** The impact of genetics on the classification of renal carcinoma. *Histopathology*. 1993; 22:89-92.
41. **Fournet JC, Beroud C, Austruy E, Leonard C.** Aspects génétiques des tumeurs rénales de l'adulte. *Arch Anat Cytol Path*. 1992; 40:301-6.
42. **Freedman AI, Tomaszewski JE, Van Arsdalen KN.** Solitary late recurrence of renal cell carcinoma presenting as duodenal ulcer. *Urology*. 1992; 39(5):461-3.
43. **Giuliani L, Giberti C, Martorana G, Roviola S.** Radical extensive surgery for renal cell carcinoma : long-term results and prognostic factors. *J Urol*. 1990; 143:468.
44. **Gill IS, McClennan BL, Kerbl K, Carbone JM, Wick M, Clayman RV.** Adrenal involvement from renal cell carcinoma: predictive value of computerized tomography. *J Urol*. 1994; 152:1082-5.

45. **Gil H, De Wazieres B, Desmurs H, Fest T, Dupond JL.** Syndrome de Stauffer révélateur d'un cancer du rein: une autre cause de syndrome inflammatoire avec cholestase anictérique. *Rev Med Interne*.1995; 16:775-7.
46. **Gohji K, Yamashita C, Ueno K, Shimogaki H, Kamidono S.** Preoperative computerized tomography detection of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma: possible indication for resection with partial cardiopulmonary bypass and patch grafting. *J Urol*. 1994; 152:1993-7.
47. **Guilloneau B, valancien G.** le traitement chirurgical du cancer du rein de l'adulte. *Rev Prat*. 1992; 42(10):55-9
48. **Gratzke C, Seitz M, Bayrle F, Schlenker B, Bastian PJ, Haseke N et al.** Quality of life and perioperative outcomes after retroperitoneoscopic radical nephrectomy (RN), open RN and nephron sparing surgery in patients with renal cell carcinoma. *Bju Int*. 2009 ; 104:470-5.
49. **Hakami F, Hannoun L.** Métastase intraluminale de la voie biliaire principale à partir d'un carcinome rénal. *Prog Urol*. 1996; 6:436-438.
50. **Haillot O, Lanson Y.** Epidémiologie et dépistage du cancer du rein de l'adulte. *Rev Prat*. 1992 ;(42):10-45.
51. **Helenon O, Denys A, Rotkopf L, Souissi M, Cornud F, Moreau JF.** Imagerie du cancer du rein de l'adulte. *Rev Prat*. 1992;42 :1217-29.
52. **Herts BB, Baker ME.** The current role of percutaneous biopsy in the evaluation of renal masses. *Sem Urol. Oncol*. 1995; 13:254-61.
53. **Heng DY, Xie W, Regan MM, Warren MA, Golshayan AR, Sahi C, et al.** Prognostic factors for overall survival in patients with metastatic renal cell carcinoma treated with vascular endothelial growth factor- targeted agents: results from a large, multicenter study. *J Clin Oncol*.2009; 27:5794-9.
54. **Hiesse C, Rieu P, Kriaa F.** Malignancy after renal transplantation: analysis of incidence and risk factors in 1700 patients followed during a 25-years period. *Transplant Proc*. 1997 ;29 :831-3.
55. **Institut National du Cancer.** Haute Autorité de Santé. Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique. Cancer du rein de l'adulte. Juin 2010.
56. **Jewett MA, Mattar K, Basiuk J, Morash CG, Pautler SE, Siemens DR, et al.** Active surveillance of small renal masses: progression patterns of early stage kidney cancer. *Eur Urol*. 2011 ;60 :39-44.

57. **Jones M, Philip T, Palmer P, Maase HV, Vinke J, Elson P, et al.** The impact of interleukin- 2 on survival in renal cancer: a multivariate analysis. *Cancer Biother.* 1993; 8:275-88.
58. **Kernion JB, Belldegrun A.** Renal Tumors In Campbell's Urology. 11eme edition. Amsterdam: Elsevier; 2015.
59. **Kim JI, Cho JY, Moon KC, Lee HJ, Kim SH.** Segmental enhancement inversion at biphasic multidetector CT: characteristic finding of small renal oncocytoma. *Radiology.* 2009; 252:441-8.
60. **Kirkali Z, Van Poppel H.** A critical analysis of surgery for kidney cancer with vena cava invasion. *Eur Urol.* 2007; 52:658-62.
61. **Kotake T, Kinouchi T.** Characterization of renal cell carcinoma: a current topic. *Gan To Kagaku Ryoho.* 1994; 21:5-11.
62. **Lane BR, Tjong H-Y, Campbell SC, Fergany AF, Weight CJ, Larson BT et al.** Management of the adrenal gland during partial nephrectomy. *J Urol* 2009; 181:2430-6; discussion 2436-7.
63. **Lam JS, Leppert JT, Figlin RA, Belldegrun AS.** Surveillance following radical or partial nephrectomy for renal cell carcinoma. *Curr Urol Rep.* 2005; 6:7-18.
64. **Lam JS, Belldegrun AS, Figlin RA.** Advances in immune-based therapies of renal cell carcinoma. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2004; 4:1081-96.
65. **Leguerrier A, Chevrant-breton O.** Nouveau dossier d'anatomie : le petit bassin (nouvelle nomenclature). Paris : Heures de France ; 1997.
66. **Letourneux H, Lindner V, Lang H, Massfelder T, Meyer N, Saussine C, et al.** Reproductibilité du grade nucléaire de Fuhrman - Avantages d'un regroupement en deux grades. *Prog Urol.* 2006; 16: 281-5.
67. **Lindblad P, Wolk A, Bergstrom R, Persson I, Adami HO.** The role of obesity and weight fluctuations in the etiology of renal cell cancer: a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 1994; 3:631-9.
68. **Lightfoot N, Conlon M, Kreiger N, Bissett R, Desai M, Warde P, et al.** Impact of non-invasive imaging on increased incidental detection of renal cell cancer. *Eur Urol.* 2000 ;37 :521-7.
69. **Ljungberg B, Campbell SC, Choi HY, Cho HY, Jacqmin D, Lee JE, et al.** The epidemiology of renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2011; 60(4):615-21.
70. **Linehan WM, Srinivasan R, Schmidt LS.** The genetic basis of kidney cancer: a metabolic disease. *Nat Rev Urol.* 2010; 7:277-85.

71. **Lim RJ, Carter MF.** Computerized tomography in the preoperative staging for pulmonary metastasis in patients with renal cell carcinoma. *J Urol.* 1993; 150:1112-4.
72. **Lynch CF, Cohen MB.** Urinary system. *Cancer.* 1995; 75 (Suppl. 1):316-29.
73. **Maclure M.** Asbestos and renal adenocarcinoma: a case-control study. *Environ Res.* 1987; 42:353-61.
74. **Maher ER, Neumann HPH, Richard S.** Von Hippel-Lindau disease: a clinical and scientific review. *Eur J Hum Genet.* 2011; 19:617-23.
75. **Malker HR, Malker BK, Mc Laughlin JK.** Kidney cancer among leather workers. *Lancet.* 1984; 1:56-7.
76. **Mandel JS, Mclaughlin JK, Schlehofer B.** International renal cell cancer study.iv. occupation. *Int J Cancer.* 1995; 61:601-5
77. **Master VA, Gottschalk AR, Kane C, Carroll PR.** Management of isolated renal fossa recurrence following radical nephrectomy. *J Urol.* 2005; 174:473-7.
78. **Masson J, Bereder I, Ragni E, Masson JC, Richaud C.** Cancer du rein et métastases pancréatiques. A propos de 3 cas. *Prog Urol.* 1996 ; 6 :443-6.
79. **Marley EF, Liapis H, Humphrey PA, Nadler RB, Siegel CL, Zhu X, BRANDT JM, et al.** Primitive neuroectodermal tumor of the kidney - Another enigma: a pathologic, immunohistochemical, and molecular diagnostic study. *Am J Surg Pathol.* 1997; 21:354-9.
80. **Mejean A, Hopirtean V, Bazin JR, Larousserie F, Benoit H, Chretien Y, et al.** Prognostic factors of survival for patients with papillary renal cell carcinoma: mining of histological typing and multifocality. *J Urol.* 2003; 170:764-7.
81. **Mellemgaard A, Lindblad P, Schlehofer B, Bergstrom R, Mandel JS, Mc Credie M, et al.** International renal cell cancer study III. Role of weight, height, physical activity, and use of amphetamines. *Int. J Cancer.* 1995; 60:350-4.
82. **Mevorach RA, Segal AJ, Tersego ME, Frank IN.** Renal cell carcinoma: incidental diagnosis and natural history: review of 235 cases. *Urology.* 1992; 39:519-22.
83. **Mickisch GHJ, Garin A, van Poppel H, de Prijck L, Sylvester R.** European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Genitourinary Group. Radical nephrectomy plus interferon-alfa-based immunotherapy compared with interferon alfa alone in metastatic renal-cell carcinoma: a randomised trial. *Lancet.* 2001; 358(9286):966-70.
84. **Moore KL, Dalley AF.** Clinically Oriented Anatomy. 5^e édition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.
85. **Motzer RJ, Rini BI, Bukowski RM, Curti BD, George DJ, Hudes GR, et al.** Sunitinib in patients with metastatic renal cell carcinoma. *Jama.* 2006; 295:2516-24.

86. **Motzer RJ, Russo P, Nanus PM, Berge WJ.** Renal carcinoma. *Curr Probl Cancer.* 1997; 21:185-232.
87. **Motzer RJ, Mazumdar M, Bacik J, Russo P, Berg WJ, Metz EM.** Effect of cytokine therapy on survival for patients with advanced renal cell carcinoma. *J Clin Oncol.*2000; 18:1928-35.
88. **Musca TJE, Ho Ffman ND, Wyn Der EL.** The epidemiology of renal cell carcinoma. A second look. *Cancer.* 1995; 75(10):2552-7.
89. **NegrierS, Perol D, Ravau DA, Chevreau C, Bay JO, Delva R et al.** Do cytokines improve survival in patients with metastatic renal cell carcinoma (MRCC) of intermediate prognosis? Results of the prospective randomized PERCY Quattro trial. *J Clin Oncol.* 2005 ; 23 : S380.
90. **Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 5e édition. Paris : Elsevier Masson ; 2011.
91. **OudardS, George D, Medioni J.** Treatment options in renal cell carcinoma: past, present and future. *Annals of Oncology.*2007; 18:25-31.
92. **Ouattara A, Hodonou R, Avakoudjo J, Cisse D , Zango B. , Gandaho I et al.** Épidémiologie des cancers urologiques au Centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou Maga Cotonou, Bénin. Analyse d'une série hospitalière de 158 cas. *Prog Urol.* 2012 ; 22(5) :261-5.
93. **Pareek G, Hedican SP, Gee JR, Bruskewitz RC, Nakada SY.** Meta-analysis of the complications of laparoscopic renal surgery: comparison of procedures and techniques. *J Urol* 2006; 175:1208-13.
94. **Parkin DM, Pisani P, Ferlay J.** Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985. *Int J Cancer.* 1993; 54:594-606.
95. **Parkin D, Bray F, Ferlay J, Paola P.** Global cancer statistics 2002. *CA Cancer J Clin.*2005; 55:74-108.
96. **Parkin CM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas D.** Cancer Incidence in Five Continents. IARC Scientific Publications No155, vol VIII. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2002.
97. **Patard JJ, Pantuck AJ, Crepel M, Lam JS, Bellec L, Albouy B et al.** Morbidity and clinical outcome of nephron-sparing surgery inrelation to tumour size and indication. *Eur Urol.* 2007; 52:148-54.
98. **Patard JJ, Rodriguez A, Rioux-Leclercq N, Guille F, Lobel B.** Prognostic significance of the mode of detection in renal tumours. *BJU Int.*2002; 90(4) :358-63.

99. **Porena M, Vespasiani G, Rosi P.** Incidentally detected renal cell carcinoma: role of ultrasonography. *J Clin Ultrasound.* 1992; 20 :395-400.
100. **Pritchett TR, Lieskovsk YG, Skinner DG.** Clinical manifestations and treatment of renal parenchymal tumors. In: *Diagnosis and therapy of genitourinary Tumors.* Edited by D.G. Skinner and G. Lieskovsky.1988; 19:337-61.
101. **Qarro A, Ammani A, Bazine K, Asseban M, Najoui M, Jamaledine S, et al.** La chirurgie conservatrice dans le cancer du rein. *Af Journal of Urol.* 2013 ;19 :205-10.
102. **Rébillard X, Grosclaude P, Leone N, Velten M, Coureaue G, Villers A, et al.** Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer urologique en France en 2012. *Prog urol.* 2013; Suppl2: S57-S66.
103. **Renshaw AA, Henske EP, Loughlin KR, Shapiro C, Weinberg DS.** Aggressive variants of chromophobe renal cell carcinoma. *Cancer.*1996; 78:1756-1761cava. *J Urol.* 1992;148 :14-7.
104. **Robson CJ.** The natural history of renal cell carcinoma. *Prog Clin Biol Res.* 1982; 100:447-52.
105. **Rofsky NM, Weinreb JC, Bosniak MA, Libes RB, Birnbaum BA.** Renal lesion characterization with gadolinium- enhanced MR imaging: efficacy and safety in patients with renal insufficiency. *Radiology.*1991; 180:85-9.
106. **Rosenberg SA, Lotze MT, Muul LM, et al.** Observations on the systemic administration of autologous lymphokine-activated killer cells and recombinant interleukin-2 to patients with metastatic cancer. *N Engl J Med.* 1985; 313:1485-92.
107. **Robson CJ, Churchill BM, Anderson W.** The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Urol.* 1969; 101:297-301.
108. **Sandock DS, Seftel AD, ResnickMI.** The role of gamma-glutamyl transpeptidase in the preoperative metastatic evaluation of renal cell carcinoma. *J Urol.* 1997; 157:798-9.
109. **Schwartz LH, Panicek DM, Koutcher JA, Brown KT, Getrajdman GI, Heelan RT, et al.** Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echo-planar, fast spin-echo, and chemical shift MR imaging. *Radiology.*1995; 197:421-5.
110. **Skinner DG, Colvin RB, Vermillon CD.** Diagnosis and management of renal cell carcinoma: a clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer.*1971; 28:1165-77.
111. **Simmons MN, Weight CJ, Gill IS.** Laparoscopic radical versus partial nephrectomy for tumors>4 cm: intermediate-term oncologic and functional outcomes. *Urology.* 2009; 73:1077-82.

112. **Steiner G, Sidransky D.** Molecular differential diagnosis of renal carcinoma. From microscopes to microsatellites. *Am J Pathol.*1996; 149:1791-5.
113. **Stewart AF.** Clinical practice. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med.* 2005; 352(4):373-9.
114. **Soyer P, Dufresne AC, Klein I, Barbagelatta M, Herve JM, Scherrer A.** Renal cell carcinoma of clear type: correlation of CT features with tumor size, architectural patterns, and pathologic staging. *Eur Radiol.* 1997; 7:224-9.
115. **Stewart GD, Ang WJ, Laird A, Tolley DA, Riddick ACP, McNeill SA.** The operative safety and oncological outcomes of laparoscopic nephrectomy for T3 renal cell cancer. *BJU Int.* 2012; 110:884-90.
116. **Storkel S, Steart PV, Drenckhahn D, Thoenes W.** The human chromophobe cell renal carcinoma: its probable relation to intercalated cells of the collecting duct. *Virchow Archiv B Cell Pathol.* 1989; 56:237-45.
117. **Storkel SF.** Classification of renal cell carcinoma: correlation of morphology and cytogenetics. In: *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology.* Edited by Vogelzang NJ, Scardino PT, Shipley WU, Coffey DS. Baltimore: Williams & Wilkins. 1996; III, 12:179-86.
118. **Studer UE, Scherz S, Scheidegger J, et al.** Enlargement of regional lymph nodes in renal cell carcinoma is often not due to metastases. *J Urol.* 1990; 144:243-5.
119. **Tengue K, Kpatcha TM, Sonhaye , Amavi AK, LeLoua EL, BoTcho gl et al.** Le cancer du rein de l'adulte au Togo : fréquence, diagnostic, traitement et évolution. *Uro Andro.* 2015; 1(4):177-82.
120. **Thompson RH, Atwell T, SchmitG, Lohse CM, Kurup AN, Weisbrod A, et al.** Comparison of partial nephrectomy and percutaneous ablation for cT1 renal masses. *EurUrol*2015; 67:252-9.
121. **Trasher JB, Paulso NDF.** Prognostic factors in renal cancer. *Urol Clin North Am.* 1993; 20(2):247-62.
122. **Tsui KH, Shvarts O, Smith RB, Figlin RA, Dekernion JB, Belldegrun A.** Prognostic indicators for renal cell carcinoma: a multivariate analysis of 643 patients using the revised 1997 TNM staging criteria. *J Urol.* 2000; 163:1090-5.
123. **Vallancien G, Torres LO, Gurfinkel E, Veillon B, Brisset JM.** Incidental detection of renal tumours by abdominal ultrasonography. *Eur Urol.* 1990; 18 :94-6.
124. **Vallet A, Parades V, Patrie B, Chevallier JM, RussoP.** Cholestase paranéoplasique ou syndrome de Stauffer: Une nouvelle observation. *Presse Médicale.*1997 ;26 :807-8.

125. **Vallancien G, Torres LO, Gurfinkel E, Veillon B, Brisset JM.** Incidental detection of renal tumours by abdominal ultrasonography. *Eur Urol.* 1990; 18:94-6.
126. **Wagner B, Patard JJ, Mejean A, Bensalah K, Verhoest G, Zigeuner R, et al.** Prognostic value of renal vein and inferior vena cava involvement in renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2009; 55:452-9.
127. **Warshauer DM, McCarthy SM, Street L, et al.** Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography/linear tomography, US, and CT. *Radiology.* 1988; 169:363-5.
128. **Weight CJ, Kaouk JH, Hegarty NJ, Remer EM, O'Malley CM, Lane BR, et al.** Correlation of radiographic imaging and histopathology following cryoablation and radio frequency ablation for renal tumors. *J Urol.* 2008; 179:1277-81
129. **Whitmore AS, Paffenbarger RS, Anderson K.** Early precursors of urogenital cancers in former college men. *J Urol.* 1984; 132:1256-60.
130. **Wolk A, Gridley G, Niwa S, Lindblad P, McCredie M, Møller H, et al.** International renal cell cancer study. VII. Role of diet. *Int J Cancer.* 1996; 65:67-73.
131. **Wood DP.** Role of lymphadenectomy in renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am.* 1991; 18:421-6.
132. **Zagoria R, Bechtold R, Dyer R.** Staging of renal adenocarcinoma: role of various imaging procedures. *A J R.* 1995; 164:363-70.
133. **Zagoria RJ, Pettus JA, Rogers M, Werle DM, Childs D, Leyendecker JR.** Long-term outcomes after percutaneous radiofrequency ablation for renal cell carcinoma. *Urology.* 2011;77:1393-7.
134. **Zini L, Perrotte P, Jeldres C, Capitanio U, Pharand D, Arjane P et al.** Nephrectomy improves the survival of patients with locally advanced renal cell carcinoma. *BJU Int.* 2008; 102:1610-4.

NEPHRECTOMIE POUR CANCER LOCALISE OU LOCALEMENT AVANCE DU REIN : ASPECTS PRONOSTIQUES ET SURVIE A MOYEN TERME

RESUME

Objectifs : Evaluer le pronostic des patients présentant d'un cancer localisé ou localement avancé du rein de l'adulte ayant eu une néphrectomie élargie et d'estimer la survie.

Méthodologie : Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive sur une période de 8 ans, de janvier 2010 à décembre 2017. Cette étude a concerné les patients âgés de 18 ans ou plus ayant subi une néphrectomie élargie pour un cancer localisé ou localement avancé du rein au service d'Urologie-Andrologie de l'Hôpital Général IDRISSE POUYE de Grand Yoff quel que soit le sexe.

Résultats : Nous avons colligé 32 cas de néphrectomie élargie pour cancer du rein localisé ou localement avancé. L'âge moyen des patients était de $53 \pm 16,08$ ans avec des extrêmes de 25 et 80 ans. Le sexe ratio était de 0,68. La taille moyenne du plus grand axe des tumeurs était de $11,01 \pm 5,09$ cm avec des extrêmes de 5 et 19 cm. La tumeur était classée T1 dans 21,8%, T2 dans 56,2% et T3 dans 21,8. Deux curages ganglionnaires latéro-aortiques et une thrombectomie cave ont été réalisés. Nous avons observé 14 cas de carcinome rénal à cellules claires et 14 cas de carcinome rénal tubulo-papillaire. Concernant le grade de Furhman, il s'agissait d'un grade I dans 10 cas, un grade II dans 10 cas, un grade III dans 5 cas et un grade IV dans 2 cas. Trois cas de récurrence locale et métastatique et trois cas de récurrence métastatique ont été observés. Le taux de mortalité spécifique était de 40,6%. La mortalité de 14,3% pour les stades T1 est passée à 71,4% pour les stades T3. La survie globale à 6 mois, à 1 an et à 5 ans était de 86%, 82% et 48%. La survie à 5 ans était de 62,5% pour les stades localisés (T1 et T2) et de 17% pour stades localement avancés.

Conclusion : Le cancer du rein de l'adulte touche des sujets relativement jeunes et est découvert à des stades évolués. La létalité du cancer du rein reste plus importante dans notre contexte même en ce qui concerne les formes non métastatiques en témoigne le taux de survie plus faible retrouvé.

MOTS-CLES : Cancer du rein, Néphrectomie, pronostic
