

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

SUJET DE MÉMOIRE : SESSION JUIN 2024

# Approche diagnostique et thérapeutique du cancer du rein chez le sujet jeune (10 CAS)

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : Urologie

Docteur MOHAMMED ALAE RAYANE



Professeur Ay H. FARIH

Chef de Service UROLOGIE  
CHU Hassan II - Fes



# Plan

# INTRODUCTION

## PREMIERE PARTIE :ETUDE PRATIQUE

### I. Patients et méthodes

### II. Résultats

#### 1. Critères démographiques

1.1. Age de découverte

1.2. Sexe

1.3. Facteurs de risque

#### 2. Circonstances de découverte

2.1. Signes cliniques

2.2. Examen clinique

#### 3. Imagerie

3.1. Moyens

3.2. Résultats

3.3. La taille

3.4. La topographie

3.5. Le siège

3.6. Les images radiologiques

#### 4. Biologie

#### 5. Traitement

#### 6. Histologie

6.1. Les types histologiques

6.2. La classification selon le stade

6.3. Les grades nucléaires

#### 7. Evolution

7.1. Evolution immédiate

7.2. Evolution à long terme

## DEUXIEME PARTIE :DISCUSSION

### I. Epidémiologie

1. Fréquence
2. Age de découverte
3. Sexe
4. Facteurs de risque

### II. Etude clinique

1. Circonstances de découverte
  - 1.1. Découverte fortuite
  - 1.2. Signes urologiques
  - 1.3. Signes généraux
  - 1.4. Syndrome paranéoplasique
2. Examen clinique.
  - 1.1. Interrogatoire
  - 1.2. Examen physique

### III. Bilan paraclinique

1. Imagerie
  - 1.1. Bilan diagnostic
  - 1.2. Bilan d'extension
2. Biologie
3. La place de la biopsie percutané

### IV. Anatomie pathologie

1. Types histologiques
  - 1.1. Carcinome à cellules rénales
  - 1.2. Carcinomes non classés
  - 1.3. Autres tumeurs malignes
2. Grade nucléaire

### V. Génétique

1. Carcinome à cellules claires
2. Tumeurs tubulo-papillaires

3. Carcinome à cellules chromophobes
4. Carcinome de Bellini

## VI. Traitement

1. Traitement au stade local
  - a. Moyens
  - b. Indications et recommandations
2. Traitement au stade métastatique
  - 2.1. La place de NCR
  - 2.2. Traitement local des métastases
  - 2.3. Traitements médicaux
3. Tumeurs familiales

## VII. Les facteurs pronostiques

1. Liés à la tumeur
2. Liés au patient

## VIII. Le suivi

## CONCLUSION

## RESUME

## BIBLIOGRAPHIE

# Introduction

Le cancer du rein représente environ 3% des cancers de l'adulte et 85% de l'ensemble des tumeurs rénales. Il concerne plus particulièrement les sujets dans la sixième décennie de leur vie. C'est la troisième tumeur urologique après les cancers de prostate et de vessie.

Ce cancer se situe au treizième rang des décès par cancer, et il est responsable de 2.4% de l'ensemble des décès par cancer.

Le cancer du rein, bien que moins fréquent que d'autres types de cancer, représente une menace croissante chez les sujets jeunes, suscitant des préoccupations majeures dans le domaine de l'oncologie. Alors que la prévalence globale de cette maladie continue d'augmenter, les particularités liées à son apparition précoce chez les individus jeunes soulèvent des défis diagnostiques et thérapeutiques distincts. Cette thèse s'attache à explorer les facettes complexes du cancer du rein chez cette population spécifique, en mettant l'accent sur les stratégies de diagnostic précoces, les caractéristiques cliniques distinctives et les approches thérapeutiques innovantes

Le diagnostic du cancer du rein chez le sujet jeune est souvent entravé par des symptômes insidieux et des manifestations cliniques atypiques, nécessitant une approche attentive pour distinguer les signaux précurseurs au milieu du bruit clinique. Cette recherche se penchera sur les outils diagnostiques de pointe, tels que l'imagerie médicale avancée et les biomarqueurs spécifiques, visant à améliorer la précision du diagnostic et à permettre une intervention précoce

Parallèlement, l'étude abordera les caractéristiques moléculaires uniques du cancer du rein chez les sujets jeunes, identifiant les facteurs génétiques et environnementaux qui pourraient contribuer à la genèse de la maladie. Comprendre ces mécanismes sous-jacents est essentiel pour orienter les décisions thérapeutiques vers des traitements plus ciblés et personnalisés, optimisant ainsi les résultats cliniques

Enfin, cette thèse examinera de manière critique les diverses approches thérapeutiques disponibles, évaluant leur efficacité chez les jeunes patients atteints de cancer du rein. L'exploration de nouvelles stratégies thérapeutiques, telles que l'immunothérapie et les thérapies ciblées, sera au cœur de cette recherche, avec pour objectif d'identifier des interventions novatrices susceptibles d'améliorer la survie et la qualité de vie des patients

**PREMIERE**  
**PARTIE :ETUDE**  
**PRATIQUE**



## I. Materiels et méthodes

Notre travail consiste en une étude rétrospective concernant 10 patients porteurs de cancer du rein au sein du service d'urologie du CHU HASSAN 2 sur une période allant de de janvier 2019 au novembre 2023

Notre travaille se penche sur l'approche diagnostique et thérapeutique du cancer du rein en étudiant le terrain ,les circonstances de découverte, les moyens diagnostiques, les caractéristiques anatomo-pathologiques ,le traitement et l'évolution

L'étude des dossiers s'est faite à l'aide d'une fiche d'exploitation incluant les données suivantes :

- L'âge et le sexe
- ATCD personnels et familiaux
- Les facteurs de risque
- Circonstances de découverte
- Examen clinique
- Bilan radiologique
- Bilan biologique
- Traitement
- Durée de séjour en post opératoire
- Résultats de l'anatomopathologie
- Evolution

## II. RESULTATS

### 1. Critères démographiques

#### 1.1. Age de découverte

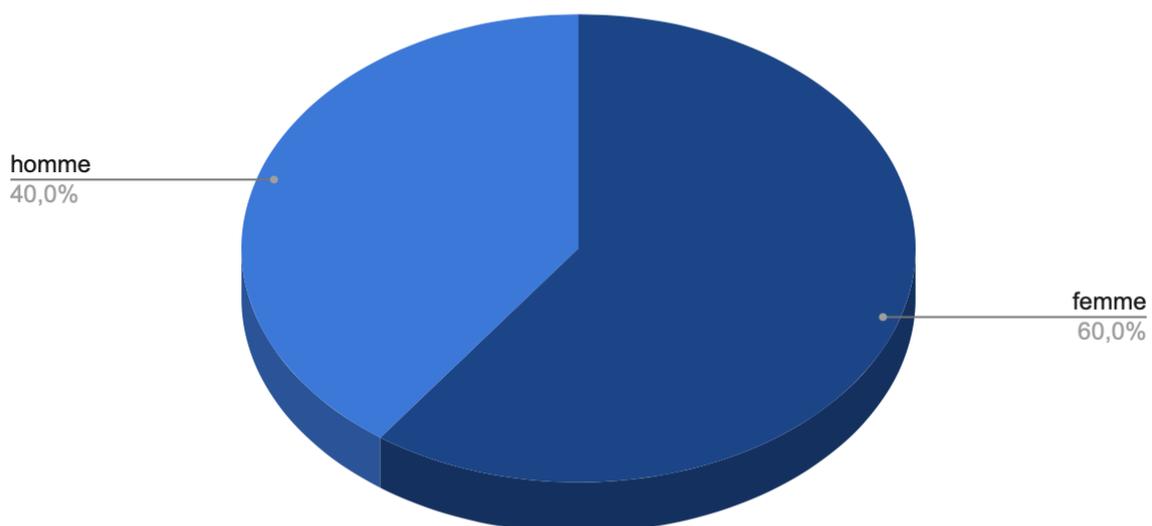
L'âge de nos patients varie entre 21 ans et 45 ans

L'âge moyen de découverte était de 37 avec des âges extrêmes allant de 21 à 45 ans

L'âge moyen des femmes dans notre série est de 39 alors que celui des hommes 33

#### 1.2. Sexe

Les patients dans notre série se répartissent en 04 hommes et 06 femmes avec un sexe ratio à 0,6.



**figure : Répartition de la fréquence du rein selon le sexe**

### 1.3. Facteurs de risque

Au sein de notre échantillon, le FDR le plus incriminé était le tabagisme retrouvé à 100% chez les hommes .

Chez les femmes les facteurs les plus retrouvés étaient HTA et et le diabète  
Une malade avait comme ATCD thyroïdectomie sur CPT pour laquelle elle a bénéficié d'une Irathérapie

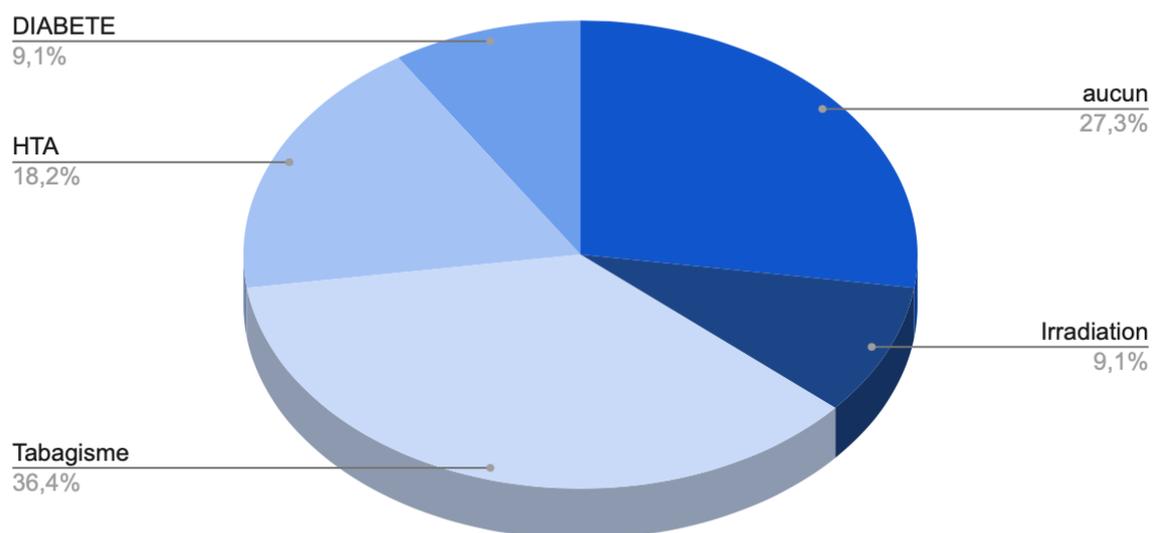
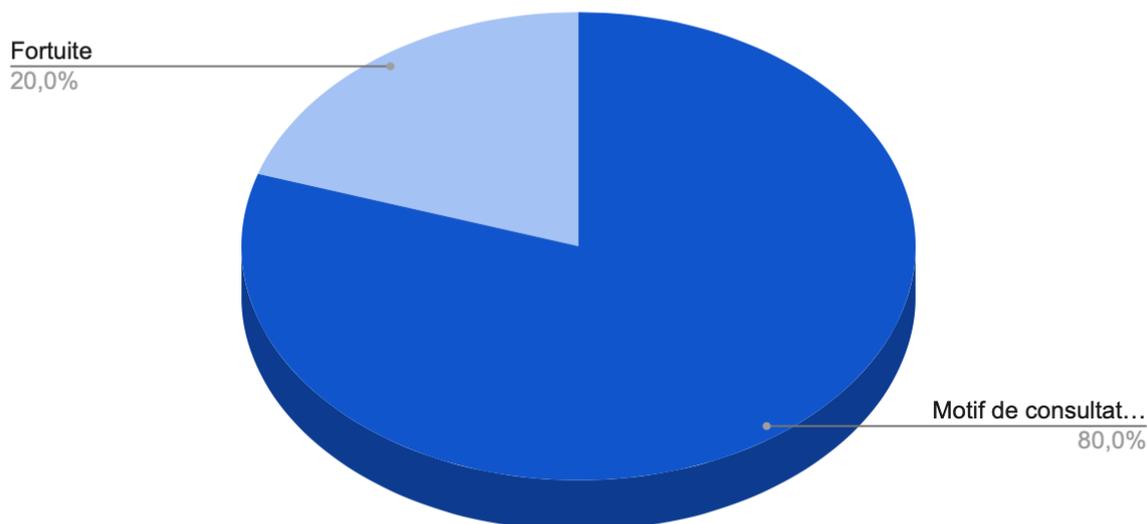


figure :diagramme montrant la répartition des FDR

## 2. Circonstances de découverte

Dans notre série, la tumeur était découverte de façon fortuite sur une échographie chez deux de nos patients alors qu'elle était symptomatique chez le reste avec comme la lombalgie comme symptôme le plus fréquent.



**Figure : Le mode de découverte**

### 2.1. Les signes cliniques

La lombalgie est retrouvée chez 80% des malades.

L'hématurie était décrite chez 20%.

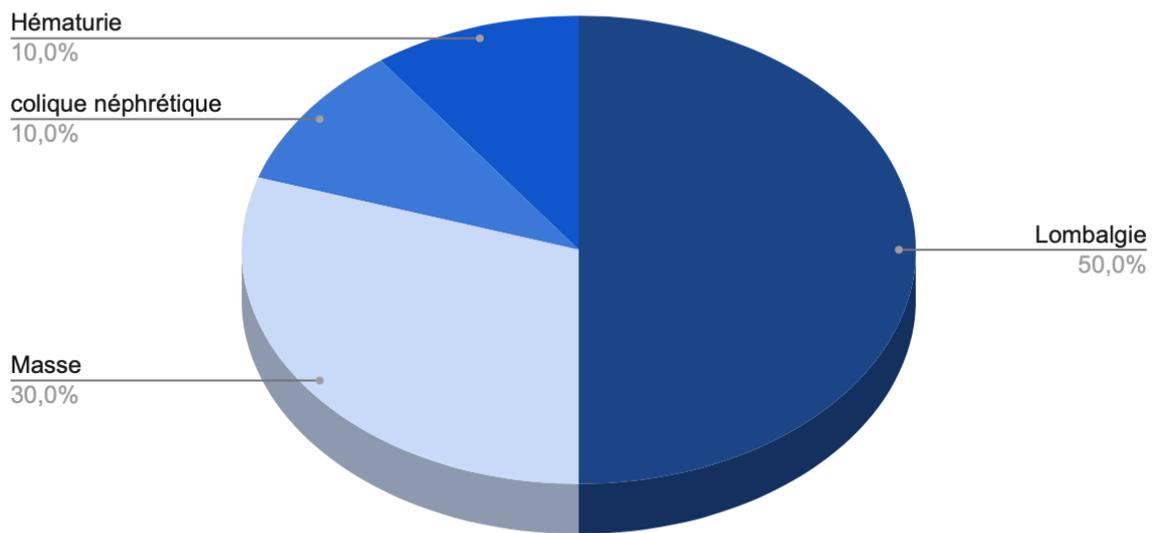
2 Patients se sont présentés avec des coliques néphrétiques dont une était associée à une altération de la fonction rénale.

Une masse était retrouvée chez 5 patients.

Une varicocèle était retrouvée chez un seul malade.

La triade ( Hématurie+masse+lombalgie) était retrouvée chez un seul malade.

Les signes généraux accompagnaient les autres signes chez 3 malades avec comme signe prédominant amaigrissement.



**Figure :les différents signes cliniques**

	Nombre(10)	Pourcentage%
Signe urologiques		
Lombalgies	8	80
Hématurie	2	20
Varicocèle	1	10
Masse lombaire	5	50
Colique néphrétique	2	20
IR	1	10
Triade (hématurie,masse,lombalgie)	1	10
Signes généraux	3	30
Amaigrissement	3	30
Asthénie	2	20
Anorexie	1	10

**Tableau montrant les différents signes cliniques**

## 2.2. Examen clinique

Une masse a été retrouvée chez 50%.

Un contact lombaire chez 70%.

La varicocèle est devenue exceptionnel .D'ailleurs on l'a retrouvé que chez un seul malade

## 3. Imagerie

### 3.1. Moyens

Dans notre série l'échographie a été réalisé chez tous les malades et a été toujours couplé au doppler .

La découverte fortuite était faite grâce à l'échographie chez 2 patientes

Tous nos patient ont bénéficié d'une TDM.

AUSP était réalisé chez 5 malades alors que UIV n'a été réalisé chez aucun malade.

Le bilan d'extension à base de TAP et scintigraphie osseuse.

Examens	Nombre de malades	Pourcentage
Echographie	10	100
Echo-doppler	10	100
TDM	10	100
AUSP	5	50
UIV	0	0
cTAP	10	100
Scintigraphie osseuse	0	0

**Tableau montrant les différents examens radiologiques réalisés**

### 3.2. Résultat :

#### a. La taille

La taille a pu être définie dans tous les cas avec une taille moyenne de 8,3 cm avec des extrêmes allant de 2 à 20 cm .

Taille en cm	0-4cm	7-10cm	Plus de 10 cm
Nombre de tumeur	1	3	6

Tableau montrant la répartition des tumeurs de notre série selon la taille

#### b. La topographie

La tumeur se trouvait au niveau du rein droit chez 06 patients contre 04 au niveau du rein gauche.

La bilatéralité n'a été retrouvée chez aucun malade.

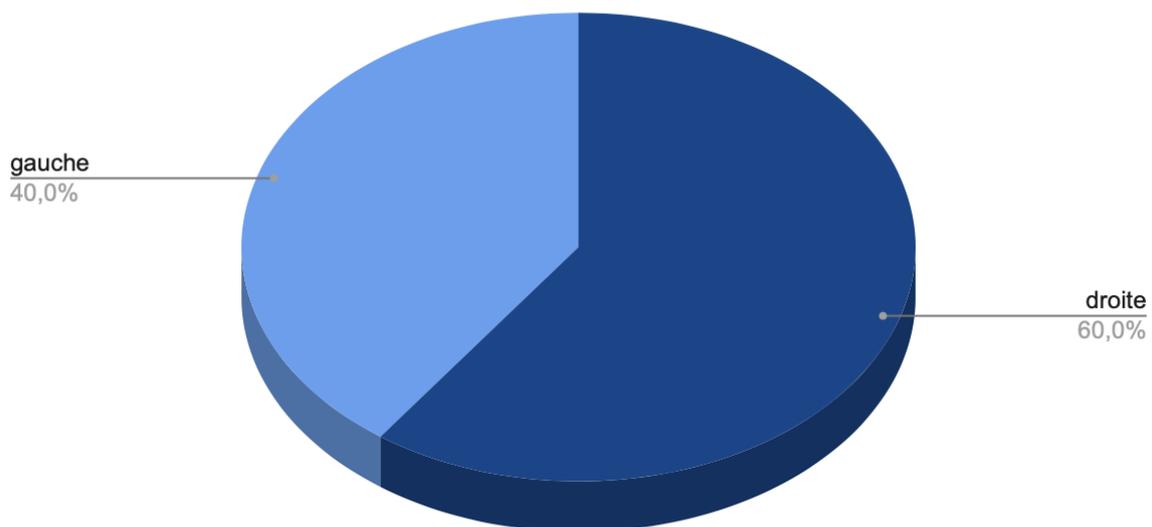
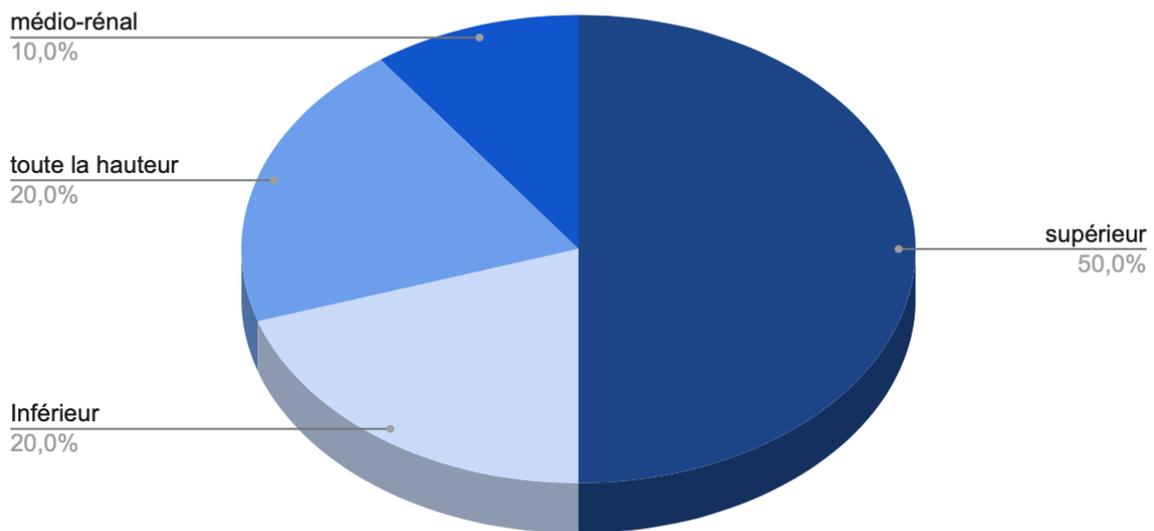


Figure : répartition du cancer du reins selon le sexe

### c. Le siège

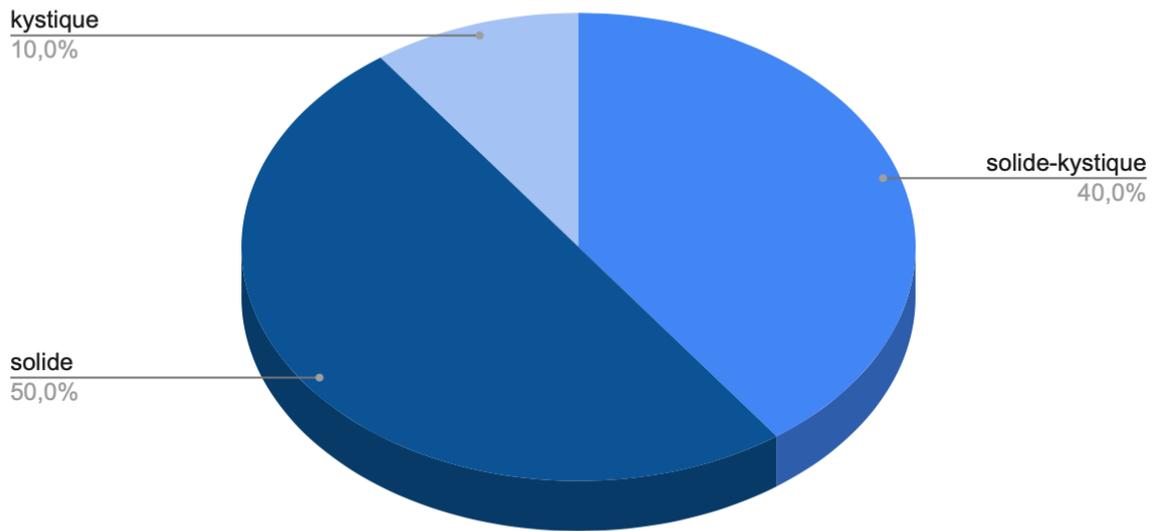
La tumeur était localisé au niveau du pôle supérieur chez 05 malades contre 02 malades au niveau du pôle inférieur ,01 malade au niveau médio-rénal alors que 02 malades la tumeur occupait toute la hauteur.



**Figure : La répartition du cancer du rein selon le siège de la tumeur**

### d. Aspect échographique

La nature de la tumeur était solide chez 05 malades ,kystique chez 01 malades et solido-kystique chez 04 malades.



**figure : les différents aspect échographiques**

#### **e. Les images scannographiques**

Les images radiologiques les plus fréquemment retrouvées sont la présence de nécrose retrouvé chez 04 malades 26,7% et les calcifications décrites chez 04 malades 26,7%.

Aucun cas de métastases n'a été retrouvé dans notre série .

	Nombre N=10	Pourcentage%
Nécrose	4	40
Calcifications	4	40
ADP suspects	3	30
Thrombose veineuse Veine rénale VCI	0	0
Forme kystique	3	30
Extension à la graisse péri rénale	1	10
Métastases	0	0

**Tableau montrant les différents aspects scanographiques et leur pourcentage**

#### **f. Bilan d'extension**

Un cTAP a été réalisé chez 100% des patients et a n'a montré aucun cas de métastases.

la scintigraphie osseuses n'a été réalisé chez aucun de nos malades vu l'absence de tout signe indicateur .

#### **4. Biologie**

- **Vitesse de sédimentation**

La Vs était demandé chez tous nos patients avec une valeur accéléré chez 50% des patients.

- **NFS**

Une NFS a été demandé chez tous nos malades et a identifié une anémie chez 06 malades avec une moyenne de 9g/dl

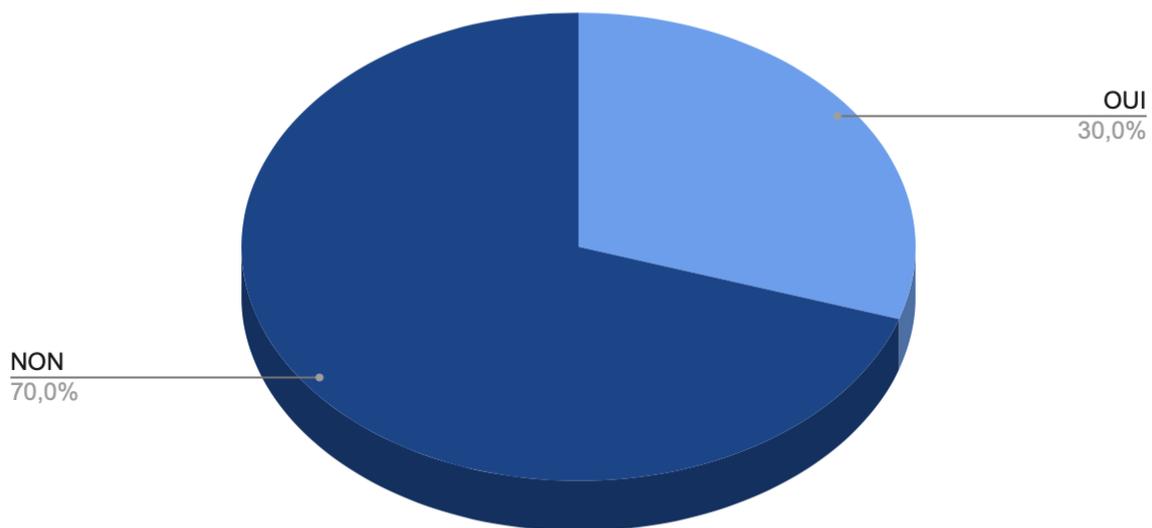
- **Fonction rénale**

Une créatininémie a été prescrite chez tous les patients . un seul cas parmi notre série avait une IR

## 5. **Traitement**

03 de nos patients ont bénéficié d'une biopsie scannoguidée sur 2 indication différentes :

- 02 malade dont la tumeur était inopérable qui étaient suivis par la suite en oncologie
- 01 malade avait une masse abdominale très volumineuse dont la biopsie est revenue en faveur d'un carcinome à translocation MIT qui a bénéficié d'une NTE.



**Figure montrant le nombre de patients ayant bénéficié d'une biopsie**

80% de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical fait de NTE chez 07 malades et NP chez 01 malades alors que les 02 malades restants ont été pris en charge en oncologie.

La voie d'abord est représenté essentiellement par la sous costale utilisé chez tous nos patients.

La voie coelioscopique n'a été réalisé chez aucun de nos malades

## 6. Histologie

### 6.1. Types histologiques

Le carcinome à cellules claires, est la forme la plus prédominante dans notre série avec un pourcentage 70% .

Le carcinome à cellules rénales de type chromophile a été retrouvé chez 01 seul malade

Le carcinome à cellules rénales de type papillaire type 1 grade 2 a été retrouvé chez un seul malade

La dernière malade a bénéficié d'une biopsie revenant en faveur d'un carcinome à translocation MIT sans éliminer Le carcinome à cellules rénales FH déficient.

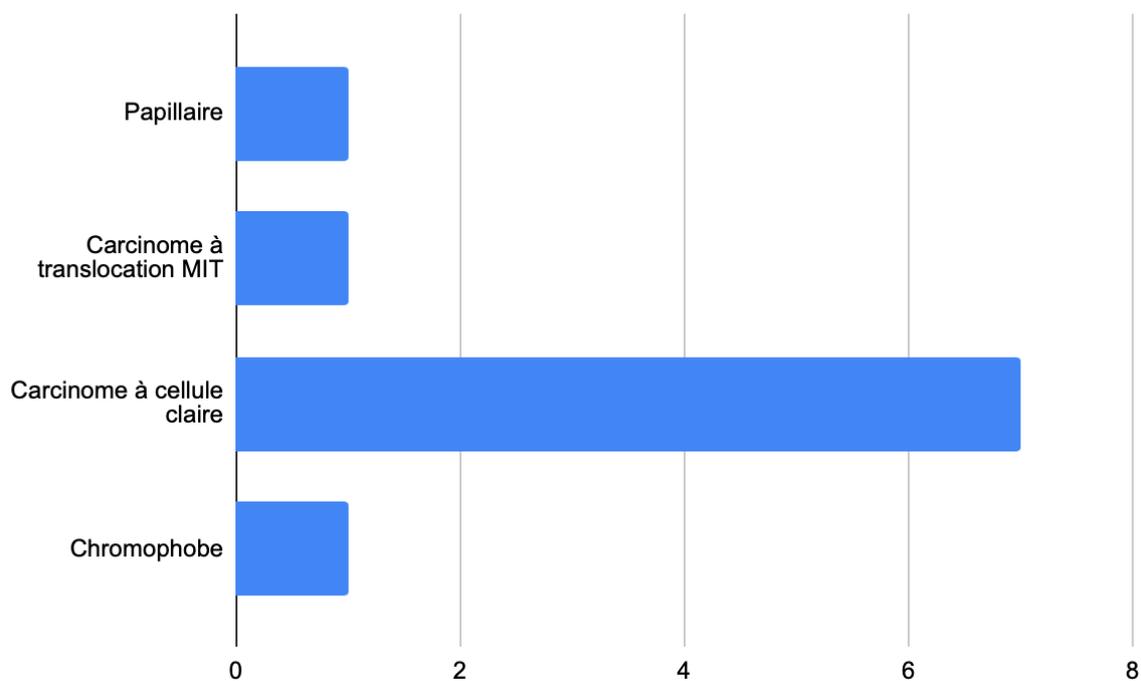


figure :les différents types histologiques de notre série

## 6.2. Classification selon le stade

Le stade pT3 est le stade majoritaire dans l'étude retrouvé chez 40% malades.

Le stade pT2 représente 30% des cas ,stade pT1 10% et pT4 20%

Stades tumoraux	pT1	pT2	pT3	pT4
Nombre de malades	01	03	04	02

Tableau de la répartition des stades PT

## 6.3. Les grades nucléaires

Le grade utilisé était celui ISUP qui a été évalué chez 08 patients , avec le grade 2 étant le grade majoritaire chez 4 malades ,grade 3 chez 3 malades et grade 4 chez un seul malade .

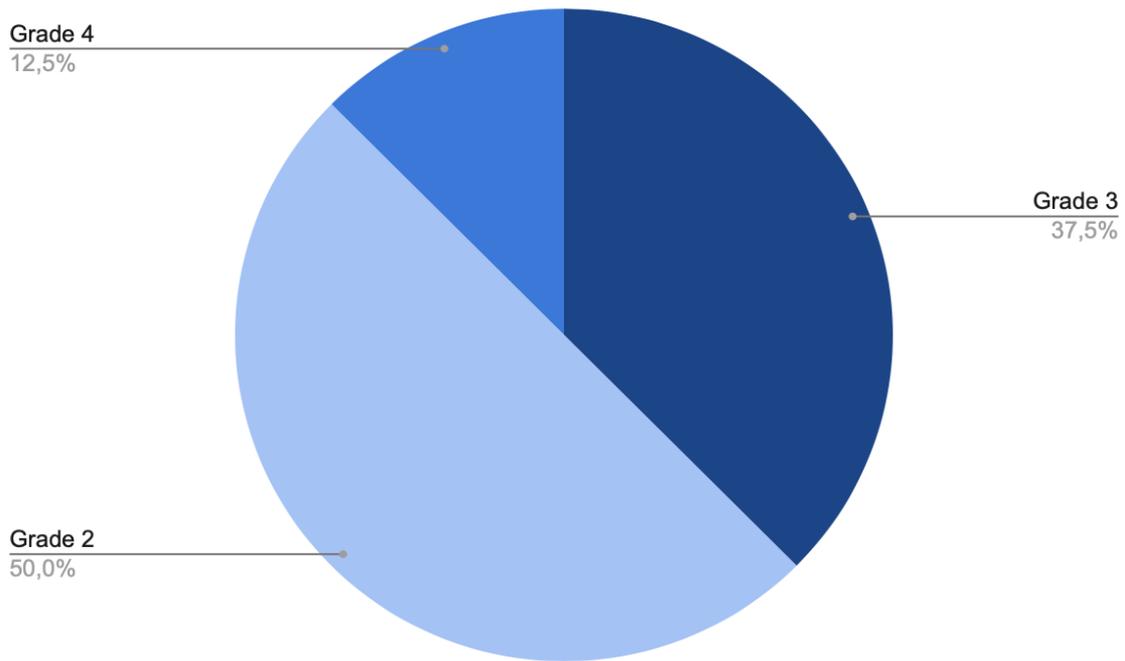


figure montrant la répartition du grade ISUP

## **7. Evolution :**

### **7.1. Evolution immédiate**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 07 jours avec des durées extrêmes entre 03 jours et 15 jours

Les suites post-opératoires étaient simples chez 100% de nos patients.

### **7.2. Evolution à long terme**

Parmi les 8 malades opérés de notre série, un cTAP a été réalisé chez 6 malades 06 mois en post-opératoire, qui était normal chez 4 malades, alors qu'un malade a récidivé au site opératoire

et l'autre a progressé vers des métastases au niveau des surrénales.

Les deux malades qui n'ont pas été opérés ont été suivis en oncologie et mis sous thérapie ciblée

# **DEUXIEME Partie :**

## **Discussion**

## Epidemiologie

### Fréquence

#### – Fréquence globale

Le cancer du rein est un cancer rare retrouvé chez 3% de la population jeune. Sa fréquence dans notre série est de 8% expliqué par l'utilisation plus fréquente des moyens d'imagerie.

La série de Rodriguez retrouve une fréquence à 7,5

	Kantor[144]	Boykin[145]	Rodriguez[3]	Notre série
Fréquence	3,4	3,5	7,25	8

Tableau : fréquence du cancer du rein chez l'adulte jeune

#### – En fonction du type histologique

Une étude comparative réalisé par la société américaine du cancer a constaté que le type histologique le plus fréquent chez le sujet jeune moins de 40 ans était le carcinome à cellules rénales avec un pourcentage de 85%.

Dans notre série le type majoritaire était le CCC avec un pourcentage de 70%

### Age

Bien que le cancer du rein soit typiquement l'apanage du sujet âgé lors de sa sixième décennie, son incidence continue d'augmenter de façon rapide chez la population jeune.

D'après la série de DESCOTES la tranche d'âge la plus concerné était comprise entre 20 et 30 ans [81].Alors que pour CHADAD [82] 75% des patients avaient un âge entre 30 et 40 ans.

Dans notre série la tranche d'âge la plus concerné était entre 30 et 40 ans avec un pourcentage de 90% .

## **Sexe**

Nos patients étaient répartis en 04 hommes et 06 femmes avec un sex-ratio de 0,6.

Typiquement la cancer du rein survient surtout chez les hommes avec un sex-ratio de 1,5à 3 [83] .

Chez l'adulte jeune on note plutôt une prédominance féminine comme ça été démontré dans la série de Descortes [81] avec un pourcentage de 75% et dans la série de CHADAD [82] avec un pourcentage de 62,5% et un sex-ratio de 0,6.

Dans notre série le sex-ratio était de 0,6 .

## **Facteurs de risque**

Dans notre série les FDR recherchés sont :HTA, diabète, profession, obésité, hémodialyse ,irradiation et la notion de maladie familiale connue,

## **Tabac**

Le tabagisme est un FDR reconnu du cancer du rein responsable [85] avec un RR de 2,03 chez l'homme et 1,58 chez la femme en cas de consommation d'un paquet par jour [86].

L'association Tabac cancer n'est significative qu'à partir de 20 paquets par an [87].

Dans notre série 40% de nos malades sont des fumeurs ,tous de sexe masculins avec un nombre de paquets année non précisé.

## **Profession**

Le risque du cancer du rein peut être induit par certaines professions impliquant l'exposition au cadmium, four à coke, l'industrie sidérurgique, les produits pétroliers, l'amiante et l'asbeste [84,85,86] .

Aucune profession à risque n'a été identifié dans notre série.

## **Diabète**

L'association diabète cancer du rein n'est pas bien élucidé dans la littérature.

Cependant, une étude rétrospective montrait que les patients diabétiques avaient un risque augmenté de développer un cancer du rein par rapport au patients non diabétique [88].

Dans notre série une seule malade était diabétique.

## **Obésité**

L'association obésité-cancer du rein a été confirmé dans de nombreuses études notamment chez la femme [89,90].

Le mécanisme n'est pas bien élucidé, mais le taux augmenté d'œstrogènes semble incriminé [91].

L'obésité est un FDR qui n' a pas été étudié dans notre série.

## **Hypertension artérielle.**

L'hypertension artérielle (HTA) semble doubler en moyenne le risque de cancer du rein, avec une variation de 1,4 à 3 selon les différentes études [92].

Aucun lien n'a été établi entre l'incidence du cancer du rein et l'utilisation d'une classe d'antihypertenseurs, contrairement à ce qui avait été suggéré précédemment, notamment en ce qui concerne les diurétiques thiazidiques [93,94].

Deux de nos malades étaient suivis pour HTA sous bithérapie.

## **Hémodialysé**

L'incidence du cancer du rein est dix fois plus élevée que dans la population générale et augmente proportionnellement à la durée de la dialyse.

Le carcinome tubulo-papillaire est le type prédominant .Bien que la physiopathologie demeure mal élucidée. La dysplasie rénale multikystique représente le principal facteur de risque au sein de cette population [95].

Cette prévalence justifie la réalisation d'une surveillance annuelle par échographie des reins chez ces patients [96].Ce risque est identique chez les patients transplantés sans influence de la durée de dialyse ou des immunosupresseurs [97].

## **Radiations ionisantes**

Le risque semble augmenté chez la population exposée aux irradiations mais cette association reste faible [89]. (

## **Facteurs de risque endogènes :**

En ce qui concerne les facteurs génétiques, il a été démontré qu'un certain nombre de particularités génétiques sont associées à de rares syndromes familiaux comprenant souvent un CR (Goris et al., 2012).

Les formes familiales représentent 2 à 3% du CR. Certains troubles génétiques héréditaire font augmenter le risquer apparition de différents types de CR, Chacun des sous -types histologiques de CR a un syndrome familial correspondant qui est provoqué par une altération génétique distincte

(Ameziane., 2016). Ces syndromes familiaux, qui sont souvent engendrés par une mutation spécifique (Vincent., 2016). Dans les formes héréditaires, les lésions sont souvent bilatérales ou multifocales avec un âge plus jeune (l'âge moyen d'apparition étant de 35 ans) au diagnostic aux formes sporadique (Ameziane., 2016). Plusieurs syndromes familiaux sont associés à un plus grand risque de développer un CR (Vincent., 2016).

Les principaux syndromes, héréditaires ou familiaux sont :

– **Syndrome de Von Hippel–Lindau (VHL)**

C'est une maladie héréditaire rare autosomique, représente de 1 à 2% des CR (Cherrabi., 2016). Les patients atteints de la maladie de VHL présentent donc un risque accru de développer des tumeurs et ce à un très jeune âge. La majorité survenant avant 40 ans (Méjean et al., 2004). L'impact de la maladie au niveau des reins se traduit par :

- Des cancers de type adénocarcinome à cellules claires uniquement.
- Des kystes multiples souvent bilatéraux dans lesquels des tumeurs peuvent se former (Annabelle., 2012).

– **Sclérose tubéreuse de Bourneville (STB)**

La STB est affection héréditaire autosomique dominante, caractérisée par le développement de tumeurs bénignes qui peuvent toucher différents organes. Les reins sont parmi les organes les plus concernés, notamment à l'âge adulte. L'atteinte rénale de la STB est représentée principalement par :

- Les angiomyolipomes ce sont des tumeurs bénignes du rein (critère majeur).
- Les kystes rénaux (critère mineur).
- Plus rarement par les CR.
- L'insuffisance rénale et l'HTA (Rouvière et al., 2012 ; Bissler et al., 2016 ; Kapoor et al., 2016).

### – Syndrome de Birt–Hogg–Dube (BHD)

La maladie BHD est une maladie génétique à transmission autosomique dominante rare. Elle associe une atteinte pulmonaire et cutanée dans 90% des cas ainsi qu'une atteinte rénale dans 15 à 30% des cas (Edeline., 2010). L'impact de la maladie au niveau des reins se traduit par :

- Le développement de carcinome chromophile.
- Le développement des oncocytomes rénaux (Ameziane., 2016). Le risque de développer une tumeur rénale (extrêmes : 6–34 %) est multiplié par 7 par rapport à la population générale. Le plus souvent, il s'agit de tumeurs rénales bilatérales et multifocales où dominent 2 formes histologiques parfois associées chez un même patient au sein d'une même tumeur : tumeurs hybrides chromophobes oncocytomes (67 %), carcinomes chromophobes (23 %), oncocytomes (3 %). Les CRCC, de type papillaire ou tubulo–papillaire, sont plus rarement observés et rendent compte des rares formes métastatiques observées (Kluger et al., 2010).

### – Carcinome rénal à cellules léiomyomatose héréditaire (CRCLH)

CRCLH est une pathologie héréditaire autosomique rare qui associe des léiomyomes cutanés et utérins avec un CR papillaire type 2 unilatérale chez un patient âgé 30 et 50ans (Ameziane., 2016). Le risque de développer un carcinome rénal pour un patient atteint de CRCLH est estimé entre 2 et 22 % selon les séries. Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome papillaire de type II, une variété rare de tumeur rénale. Des cancers des voies collectrices et des formes indifférenciées ou atypiques associant des structures papillaires, tubulo–papillaires, kystiques, ainsi que des CRCC ont été également rapportés (Mao et al., 2015).

### – Carcinome rénal papillaire héréditaire (CRPH)

La majorité des carcinomes tubulo–papillaire sont sporadiques. Cependant, deux formes héréditaires existent associées à l'existence de deux sous–types différents ayant chacun une histologie et un pronostic propre (Delahunt et al., 2001). Généralement le CR papillaire héréditaire de type 1 est multi focal bilatérale survient chez des sujets entre 50 et 70 ans (Ameziane., 2016).

Aucun de nos patients ne présentait d'antécédents de cancer au sein de la famille ni de pathologie relevant d'une maladie héréditaire.

### **Infection urinaire**

L'investigation menée par PARKER et MURAI [98–99] a révélé que les infections urinaires accroissent le risque de cancer du rein, particulièrement chez les fumeurs de sexe masculin. L'inflammation associée aux infections bactériennes peut conduire à la production de produits tels que les nitrosamines, susceptibles de causer des lésions de l'ADN.

Tous nos malades étaient asymptomatique avec un ECBU négatif.

## Etude clinique

### Circonstances de découverte

#### Découverte fortuite

La découverte peut être fortuite grâce à un examen radiologique comme l'échographie ou TDM abdominale demandé pour un autre tableau clinique.

Le mode de révélation des tumeurs rénales a évolué depuis le début des années 80. Alors qu'elles étaient traditionnellement détectées grâce à des symptômes urologiques ou généraux, près de 60% des cas dans les pays occidentaux sont désormais découverts de manière fortuite. Cette transformation est largement attribuée à l'utilisation de plus en plus répandue de l'échographie et de la tomodensitométrie.

Novick et Campbell ont suggéré de les désigner sous le nom de "tumeurs du radiologiste".

Dans la série de PEYROMAURE , portant sur 230 patients porteurs de cancer du rein, la découverte de 75% de ces tumeurs était fortuite[6].

Dans la série de POISSON , portant sur 810 malades entre 1985 et 2000, plus d'une tumeur sur deux était de découverte fortuite [7].

Dans la série de COULANGE, Le taux de découverte fortuite était de 40% [8].

Dans la série de Cohen et al portant sur 118 malades entre 2003 et 2013 le taux de découverte fortuite était de 67% [1].

Dans la série A. Rodriguez portant sur 29 malades le taux de découverte fortuite était de 27,6% [3].

Dans la série de JANANE, à propos de 47 cas de cancer du rein en 2003, aucun cas de découverte fortuite n'a été noté [5].

Dans la série BELLIHI la découverte était de 20% [4].

Dans notre série, deux malades ont été diagnostiqué de façon fortuite après réalisation d'une échographie abdominale (20%).

La rareté des découvertes fortuites dans notre contexte s'explique par la limitée accessibilité aux soins pour les individus de notre population et le manque de généralisation des examens d'échographie et de scanner.

Ces tumeurs sont de petites tailles, localisées, et de faible grade.

Thompson et coll, ont rapporté que 82% des cancers incidentaux du rein étaient de stade 1 ou 2 contre 32% lorsque le cancer est symptomatique [100].

### Signes urologiques

La triade de guyon faite de l'hématurie, la douleur, et une masse est retrouvé dans 10% des formes symptomatiques, 20% dans la série de BELLHI [4].

Dans notre série un seul malade exprimait tous les signes de cette triade .

#### – Douleur

La lombalgie est le symptôme révélateur le plus fréquent motivant nos malades à consulte (40%)

Dans la série de A.Rodriguez la douleur est présente de 48% [3].

Dans la série de BELLHI elle est retrouvé à 90% [4].

Dans la série de CHADAD elle présentait 87% [82].

Dans notre série la lombalgie était présente chez 80% de nos malades.

– Hématurie :

L'hématurie d'origine rénale est macroscopique, totale, spontanée et capricieuse, elle peut être isolée dans 20% des cas [4].

Dans la série de JANANE, l'hématurie est retrouvée chez 23% des malades (5), alors qu'elle est présente dans 15% des cas dans la série de PEYROMAURE [61].

Dans la série de A Rodriguez et al, elle était retrouvée dans 38% [3].

Dans la série de BELLIHI elle est retrouvée à 35% [4].

Dans notre série l'hématurie est décrite chez 20% de nos malades.

– Masse palpable

La présence d'une masse est un signe tardif qui est assez fréquent dans notre contexte.

Dans la série de CHADAD [82]. la présence d'une masse est décrite chez 50% des malades comme dans notre série alors qu'elle représente que 25% dans la série de DESCOTES [81].

Cette disparité peut être attribuée au fait que les jeunes Marocains ignorent les premiers symptômes de la maladie, la laissant évoluer jusqu'à ce qu'une tuméfaction lombaire ne les pousse à consulter [4].

– Varicocèle

L'existence d'une varicocèle est un signe très orienteur mais qui est devenu exceptionnel.

Dans la série de BELLIHI elle est décrite chez 10% des malades [4]. ce qui est le cas de notre série aussi.

### Signes généraux :

AEG associée à des degrés variables d'amaigrissement, d'asthénie et d'anorexie témoignant souvent de l'origine maligne de la tumeur rénale.

AEG était objectivé chez 44% des malades dans la série de CHADAD [82]. et 27% dans la série de BELLHI [4].

Dans notre série AEG a été retrouvé chez 30% des malades et est souvent corrélé à un pronostic sombre.

### Syndrome paranéoplasique

Un large éventail de syndromes paranéoplasiques peut être associé à un cancer du rein, ou être parfois révélateur. Tous ces syndromes sont réversibles et peuvent disparaître après la néphrectomie en l'absence de métastases [101].

Les signes paranéoplasiques existant dans 5% :

- HTA du sujet jeune qui est le plus souvent d'origine secondaire elle a un caractère résistant (souvent par rapport à l'augmentation du taux de rénine
- Hypercalcémie soit secondaire aux lésions osseuses ou l'hypersécrétion du PTH.
- Syndrome de Stauffer qui se caractérise par une atteinte de la fonction hépatique, associée à des plages de nécrose intra hépatiques non métastatiques, de la fièvre, une asthénie et une leucopénie. C'est un facteur de mauvais pronostic.
- Polyglobulie
- Anémie
- Phlébites récidivantes

## Métastases

A l'heure actuelle, les métastases sont rarement une circonstance de découverte des tumeurs malignes du rein [102].

Les sites métastatiques sont par ordre de fréquence décroissant : les poumons 50% à 80%, le foie 10% à 35%, l'os 10% à 35%, le cerveau 3,5% à 7%, la surrénale 2% à 5% [103,104].

Aucun cas de cancer rénal étudié dans notre série n'a été révélé par des métastases.

## 2.Examen clinique

### a.Interrogatoire

L'interrogatoire va se pencher surtout sur la recherche d'ATCD du cancer du rein chez la famille , la notion de maladie héréditaire et une anomalie génétique isolée et reconnue dans la famille .

Dans notre série aucun malade n'avait ATCD personnels ou familiaux.

### b.Examen physique

L'examen se fera par une palpation bimanuelle des fosses lombaires permettant la perception d'un contact lombaire.

L'examen inclura également la recherche des signes de compression veineuse tels que la varicocèle (elle correspond à l'existence d'un thrombus de la veine rénale à gauche et la VCI à droite) et le syndrome cave inférieur, ainsi que l'inspection des aires ganglionnaires.

La dissémination à distance sera évaluée par la palpation du foie, l'examen pulmonaire et la palpation des reliefs osseux.

Notre série a objectivé un contact lombaire dans 70% des malades et une varicocèle chez un seul malade.

Les signes généraux sont généralement associés aux cas avancés de mauvais pronostic :

- Amaigrissement
- Asthénie
- Anorexie
- Fièvre prolongée de cause inconnue

Dans la série de JANANE [5], quatre malades présentaient une altération de l'état général (8.5%), contre 2.6% dans la série de PEYROMAURE [6], et 7.3% dans celle de POISSON [7].

Dans notre série, 10% des malades ont présenté cette triade complète.

## **Bilan Paraclinique**

### **1.Imagerie**

À l'heure actuelle, les techniques d'imagerie en coupes jouent un rôle essentiel dans la détection, la caractérisation, l'évaluation préopératoire et le suivi post-thérapeutique des cancers du rein. L'imagerie contribue à la détection, au diagnostic, à l'évaluation de l'extension et à la classification de ces cancers.

L'aspect des cancers du rein en imagerie n'est pas uniforme et peut varier considérablement d'une tumeur à l'autre, en fonction de plusieurs facteurs tels que la taille, l'architecture, la vascularisation et la présence de remaniements ce qui pose le défi de diagnostic différentiel, notamment par rapport à certaines lésions bénignes.

## Bilan diagnostique :

### Échographie

Examen simple, non invasif et largement disponible.

L'exploration des reins est devenue graduellement indispensable lors d'une échographie abdominale de routine ce qui explique le taux élevé de sa découverte fortuite.

D'ailleurs elle permet la détection de 80% des tumeurs de plus de 3 cm mais avec une faible spécificité vue la présentation très variable du cancer du rein [105,106,107].

Les limites de l'échographie sont sa faible sensibilité de détection des petites lésions avec près de 50% des lésions de moins de 1.5cm non visualisées, et ses difficultés de caractérisation car l'échogénicité est très variable en fonction des lésions tumorales, en plus des facteurs techniques, anatomiques et de l'opérateur qu'il faut prendre en considération [105,107].

- Plusieurs aspects radiologiques sont possibles en fonction de la taille tumorale :  
Tumeurs volumineuses de plus de 5cm : typiquement hétérogènes, avec zones de nécroses intra tumorale et parfois des calcifications [105-106].
- Tumeurs de moins de 3cm : sont franchement hyper échogène dans 32% des cas posant ainsi un problème de diagnostic différentiel avec l'angiomyolipome [105,106,108].

Dans notre série l'échographie a été réalisé chez tous nos malades avec deux cas de découverte fortuite suite à sa réalisation.

## Écho-doppler :

Complète l'examen échographique de base.

Elle permet la mise en évidence de vaisseaux circulants, anarchiques, avec des shunts artério-veineux au sein d'une masse solide ou des parois d'un kyste atypique.

L'échodoppler permet une exploration veineuse complémentaire de qualité s'il y a une suspicion d'extension à la veine rénale ou à la veine cave inférieure.

L'échographie a toujours été couplé à la réalisation du doppler dans notre série sans avoir mis en évidence des signes d'extension veineuse.

## Urographie intra veineuse (UIV)

Elle était considérée depuis longtemps comme gold standard mais fut volée sa place par TDM

UIV n'a été réalisé chez aucun de nos malades.

## Tomodensitométrie(TDM)

Il constitue l'examen de référence non seulement dans le diagnostic mais aussi dans l'extension locorégionale avec une sensibilité supérieure à 94% et une spécificité supérieure à 98% [16,109].

- Sans injection :

Le cancer est souvent d'aspect hypodense voir iso-dense permettant ainsi de mettre en évidence les calcifications et les foyers de graisse intra tumorale [110,111] .

○ Avec injection :

- La phase artérielle :15 à 25 secondes permet l'identification des variantes anatomiques artérielle et des branches principales de la tumeur [106,107,112,113] .
- Phase cortico-médullaire :30-60 secondes, se définit par le rehaussement du manteau cortical tandis que la médullaire reste hypodense [105,106]
- Phase parenchymateuse :60-120 secondes très performante dans la détection des petites lésions de 8-10 mm dans 98%). [105,106,107] .
- Phase excrétoire :au-delà de 180 secondes, elle a intérêt en cas de néphrectomie partielle par l'analyse de l'anatomie pyélocaliciale ce qui fait éviter l'urinome et la fistule post opératoire [107,11] .

les aspects radiologiques :

○ forme typique

Correspond dans la majorité des cas à un carcinome conventionnel à cellules claires de plus de 4cm. La tumeur est encapsulée et hétérogène car elle comporte une double composante : solide tissulaire hyper vascularisée, et nécrotique avasculaire. L'injection de produit de contraste montre un rehaussement précoce de la composante tissulaire de manière hétérogène. Certains éléments très caractéristiques mais inconstants peuvent être associés : les calcifications intra tumorales (30% des cas) et l'envahissement de la veine rénale et la veine cave inférieure. [16,115,106]

Les calcifications tumorales sont présentes dans 2% des kystes et 10% des cancers, et apparaissent plus fréquentes dans les cancers tubule-papillaires [106,112].

Dans notre série les calcifications ont été retrouvés dans 40% des malades.

Les foyers de nécrose étaient décrits dans 40% des cas.

La taille moyenne au moment du diagnostic dans notre série est de 9,85 cm, contre 6,1 cm pour la série de POISSON [7], 6,7 cm pour la série de PEYROMAURE [6], 10 cm dans la série de JANANE [5], et 10,6 cm dans la série de BENSALAH [11].

La taille importante au moment du diagnostic dans notre étude s'explique essentiellement par un retard diagnostique généralisé parmi nos patients.

Séries	Taille en moyenne
POISSON [7]	6,1
PEYROMAURE [6]	6,7
JANANE[5]	10
BENSALAH [11]	10,6
BELLIHI [4]	8,9
Notre série	9,85

**Tableau ::comparaison de la taille moyenne des différentes séries**

○ les formes hypo vasculaires :

Le caractère hypo vasculaire de certains carcinomes du rein (carcinomes papillaires le plus souvent) se traduit par un rehaussement de densité faible et généralement tardif. La réalisation de coupes tardives (à la phase excrétoire) est essentielle pour démontrer le caractère solide et vascularisé de ces tumeurs prises parfois à tort pour des kystes banaux. [16,115,107]

- Les formes kystiques :

Une masse rénale est dite kystique si elle comporte une composante liquidienne prédominante [112]. Le diagnostic d'une tumeur kystique est souvent difficile et repose avant tout sur la mise en évidence d'une composante solide (paroi, cloison, végétation ou nodule mural) vascularisée (rehaussement significatif après contraste) qui doit faire classer la lésion dans une des deux catégories suspectes (types III et IV) de la classification de Morton Bosniak. Les lésions de la catégorie IV représentent la forme typique du CCR kystique dont la spécificité est de 100% [16,112,115] .

Dans notre série, 40% de nos malades avait une forme solido-kystique et 10% une forme kystique avec comme classe majoritaire la classe 3 qui était corrélée à un haut grade ISUP et dominé par un pronostic sombre .

Catégorie	Signes tomодensitométriques	Diagnostics
TYPE I	Densité hydrique	Kyste simple
	Homogène	
	Limites régulières sans paroi visible	
	Absence de rehaussement	
TYPE II	Cloison(s) fine(s)	Kyste remanié
	Fines calcifications pariétales	
	Kyste hyperdense	
	Limites régulières sans paroi visible	
	Absence de rehaussement	
TYPE III	Cloisons nombreuses et/ou épaisses	Kyste remanié
	Paroi épaisse et régulière	Néphrome kystique
	Limites irrégulières	Cancer kystique
	Calcifications épaisses et/ou irrégulières	
	Contenu dense sans rehaussement	
TYPE IV	Paroi épaisse et irrégulière	Cancer nécrosé
	Végétations ou nodule mural	Cancer kystique
	Rehaussement de la paroi ou des végétations	

Tableau montrant la classification de BOSNIAK des lésions kystiques au TDM [16].

- Carcinome hémorragique

Toute hémorragie péri rénale spontanée doit faire suspecter une origine tumorale et en premier lieu un CCR. Il est souvent nécessaire de réaliser un deuxième scanner après quelques semaines d'évolution pour aboutir à un diagnostic de certitude et mieux évaluer la taille et le stade de la tumeur [16,106].

Aucun cas de carcinome hémorragique n'a été décrit dans notre série .

- Carcinomes à composante graisseuse :

C'est une forme exceptionnelle qui a récemment fait remettre en question les critères

diagnostiques des angiomyolipomes bénins, c'est pour cela que la présence de certains éléments

atypiques suspects fera le diagnostic: les calcifications intra tumorales, volumineuses adénopathies, ou envahissement de la veine rénale [16,106].

- Carcinomes multiples et bilatéraux :

Qui représentent 2% environ des carcinomes rénaux. Ils soulèvent le problème d'une forme familiale mais aussi la possibilité d'une localisation métastatique ou lymphomateuse [16-115].

Dans notre série aucun cas de bilatéralité n'a été noté.

### Imagerie par résonance magnétique (IRM).

La résonance magnétique a bénéficiée de nombreux progrès techniques, informatiques et pharmacocinétiques. En matière de tumeur du rein, l'IRM peut apporter des informations au moins égales à celles du scanner, avec cependant même une supériorité incontestable dans certains cas et principalement : les tumeurs kystiques, l'extension veineuse en coupe frontale, en plus de son caractère non invasif qui permet sa réalisation chez la femme enceinte, en cas d'allergie aux produits iodés, ou d'insuffisance rénale, et chez les transplantés [115,109]

- Aspects radiologiques :

La sémiologie de l'IRM pour les tumeurs rénales est comparable à celle du scanner.

Le cancer du rein dans sa forme classique se traduit : en T1 par un iso signal ou un signal

légèrement inférieur à celui du cortex rénal, avec des zones de nécrose. En T2, il y'a un signal intense, le plus souvent hétérogène traduisant des zones de nécroses, ou plus rarement un iso signal par rapport au parenchyme

normal. Après injection, il y'a un rehaussement de signal intense et précoce [115,109].

Pour la détection des petites tumeurs, les performances de l'IRM se sont considérablement améliorées, et elle a permis de détecter les plus petites tumeurs [89]. En T1, une petite tumeur se traduit par une masse de signal équivalent ou légèrement inférieur à celui du parenchyme rénal. Ces tumeurs sont mieux visibles en T2 [115].

En IRM les masses kystiques apparaissent en léger hypo signal par rapport au parenchyme en T1 et en hyper signal en T2 [115]. Il faut noter que la classification de Bosniak pour les tumeurs kystiques à la TDM est valable pour l'IRM, sauf que les calcifications ne sont pas visibles [117].

En IRM, les calcifications ne sont pas visibles, mais ceci peut parfois être un avantage en permettant une meilleure appréciation d'un rehaussement [83].

### **Artériographie**

Elle n'est plus utilisée ni pour la détection, ni pour la caractérisation des masses rénales.

Ses rares indications sont représentées par l'angiographie interventionnelle : embolisation d'une rupture vasculaire tumorale ou d'une tumeur hyper vascularisée [112,118].

## Tomographie par émission de proton (TEP) ou PET-scan :

La TEP a plusieurs intérêts, dont on cite :

- Diagnostic tumoral : La sensibilité de la TEP pour le carcinome à cellules rénales est de 60% et la spécificité est de 100% [119].
- Diagnostic d'un envahissement ganglionnaire et des métastases à distance où elle a l'avantage de permettre une évaluation du corps en un seul examen [119,120].
- Evaluation de la réponse à une immunothérapie.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de la réalisation d'un PET-scan vu l'accessibilité limitée et le cout élevé.

## Bilan d'extension

Le pronostic du cancer du rein est étroitement lié au stade de la maladie.

Le bilan d'extension repose principalement sur la tomодensitométrie (cTAP :thoraco-abdomino-pelvienne ) ou, en cas de contre-indication, sur l'IRM.

D'autres examens peuvent être prescrits selon les cas, tels que, la radiographie thoracique, la tomographie par émission de proton (TEP) ou PET scan, ainsi que la scintigraphie.

L'analyse de l'ensemble de ces éléments radiologiques permet, à une phase avancée, de classer la tumeur en fonction de son extension locorégionale.

La classification de Robson qui distingue 4 stades .

La classification TNM qui est la classification la plus approprié et la plus utilisé.

Stades	Extension
Stade I	Limité au rein
Stade II	dépassement capsulaire
Stade III A	Envahissement veineux
Stade III B	Extension ganglionnaire
Stade IV	Métastase ou extension locorégionale

**Tableau : la classification de Robson**

Tumeur (T)	
Tx	Le statut tumoral ne peut être défini
T1a	Tumeur ≤ 4 cm localisée au rein
T1b	Tumeur > 4 cm localisée au rein
T2a	Tumeur localisée au rein de 7 à ≤ 10 cm
T2b	Localisée au rein > 10 cm
T3a	Envahissement du tissu adipeux périrénal et/ou du tissu adipeux hilair et/ou des voies excrétrices et ou de la veine rénale et ses branches
T3b	Thrombus dans la veine cave sous le diaphragme
T3c	Thrombus dans la veine cave au-dessus du diaphragme ou envahissant la paroi de la veine cave
T4	Tumeur infiltrant le fascia de Gerota et/ou envahissement par contiguïté de la surrenale
N : Statut métastatique ganglionnaire régional	
Nx	Pas d'évaluation du statut ganglionnaire
N0	Pas de métastase ganglionnaire
N1	Métastase ganglionnaire
M : métastase à distance	
Mx	Pas d'évaluation du statut métastatique
M0	Pas de métastase
M1	Métastase à distance

**Tableau : Classification TNM 2009**

Tous nos patient ont bénéficié de la réalisation d'un scanner TAP avec précision de la classe TNM.

Dans notre série , la tumeur rénale était classé T2bN0M0 dans 40 % des cas,T3N0M0 dans 30 %,T4N0M0 dans 20% et T1aN0M0 chez 10% des malades .

Aucun de nos malades n'a présenté une symptomatologie justifiant la réalisation de la scintigraphie .

## **Biologie**

### **Hémogramme**

IL peut montrer une anémie ou une polyglobulie avec une thrombocytose qui d'ailleurs est cité parmi les facteurs de mauvais pronostic du cancer du rein.

L'anémie est l'anomalie biologique la plus fréquemment associée au carcinome à cellules rénales, retrouvée dans 20 à 40% des cas [9].

La polyglobulie est considérée comme un facteur de mauvais pronostic car souvent associé à un cancer métastatique et/ou de haut grade [9]. Très récemment, HYUNG [10] au cours d'une étude concernant la fréquence des syndromes paranéoplasiques chez 1046 patients porteurs du cancer du rein, a retrouvé que 3,7% des patients avaient une polyglobulie. Chez ces patients, les cancers étaient métastatiques plus d'une fois sur deux.

La polyglobulie était associée à un risque relatif de décès multiplié par 1,4 [10].

Dans notre série, l'anomalie biologique la plus fréquente était l'anémie (60%) alors qu'aucun cas de polyglobulie n'a été décrit.

### **La fonction rénale**

Le calcul du DFG et la clairance de la créatinine peut orienter la stratégie thérapeutique

Dans notre série un seul cas IR a été noté.

### **Vitesse de sédimentation (VS)**

Elle est souvent accélérée témoignant d'un syndrome inflammatoire. Dans notre série, la Vs était accélérée chez 50% des malades ce qui concorde avec littérature.

### **Le bilan hépatique :**

IL peut être perturbé soit dans le cadre paranéoplasique ou métastatique Les phosphatases alcalines sont parfois enlevées. Cette élévation est considérée comme paramètre pronostique significatif.

Dans notre série, tous les malades avaient un bilan hépatique correct.

### **La calcémie couplée à l'albuminémie.**

L'hypercalcémie est rapportée dans 10 à 20% des cas de cancer du rein, avec une incidence enlevée pour les stades avancés.

Dans notre étude, la mesure de la calcémie ne faisait pas partie du bilan.

### **La place de la biopsie percutané**

La biopsie percutanée à visée diagnostique est une attitude reconnue pour les masses abdominales. Pour les masses solides du rein, elle permet de réduire le nombre de néphrectomie inutile, d'éviter la morbidité de la chirurgie et d'adapter le traitement des lésions qui ne nécessitent pas la chirurgie [12,13].

La découverte de petite tumeur du rein est une des situations où la biopsie peut avoir un intérêt. 15 à 20% des petites tumeurs du rein sont bénignes et ne nécessitent pas de chirurgie. Pourtant, l'aspect tomodensitométrique de ces petites tumeurs bénignes du rein n'est pas caractéristique, et le plus souvent confondu avec une lésion maligne. Inversement, les cancers du rein

de moins de 3cm ont un aspect tomодensitométrique de tumeur bénigne [12-14].

La sensibilité et la spécificité des biopsies rapportées dans la littérature sont respectivement de 70 à 90% et 100% [15].

La fiabilité de la biopsie des tumeurs de plus de 4cm pour évaluation histologique est de 89%, et de 78% pour le grade de Fuhrmann [16].

Les biopsies des tumeurs rénales par guidage tomодensitométrique sont réalisées en ambulatoires, sous anesthésie locale du trajet biopsique. Elles sont peut douloureuses. Une hélice post ponction permet de vérifier l'absence d'hématome post biopsie [12-17].

#### Les indications : [16-17-14]

- Masses solides d'aspect scanographique bénin ;
- Tumeurs kystiques atypiques catégories 3 et 4 de Bosniak car 50% de ces kystes sont malins ;
- Existence de tumeurs multiples, bilatérales et synchrones
- Les lymphomes ;
- Chez les patients qui ont des contres indications opératoires comme les lésions primaires non résécables (gros volume tumoral, métastases multiples...), un état général altéré, un âge avancé. Dans ces cas, la biopsie permet d'établir le diagnostic histologique de la tumeur et d'instaurer un traitement médical adapté à l'histologie ou au stade
- La découverte de métastases prévalentes du rein peut être une indication de la biopsie percutanée.

Les échecs sont dus essentiellement à un matériel insuffisant (lésion kystique ou nécrotique), soit à un matériel non contributif (tissu fibrosé) [16-14].

#### Les contres indications : [11-76]

- Les troubles congénitaux ou acquis de l'hémostase ;
- Kyste du rein catégorie 1 ou 2 de Bosniak, l'angiomyolipome ;
- Les tumeurs urothéliales ; Les infections urinaires non traitées

- Impossibilité de maintenir un décubitus ventral.

Dans notre série 3 malades ont bénéficié d'une biopsie .

- 02 malade dont la tumeur était inopérable .
- 01 malade avait une masse abdominale très volumineuse avec AEG.

## **ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

Toute tumeur solide du rein est cancer du rein jusqu'à preuve du contraire .

Le carcinome à cellules rénales représente 85 % des tumeurs rénales et 3 % de l'ensemble des tumeurs malignes de l'adulte. Il se situe au 3<sup>ème</sup> rang des cancers urologiques après le cancer de la prostate et celui de la vessie.

La dernière classification OMS des carcinomes du rein (RCC) de 2016/4<sup>e</sup> édition prenait en compte pour le diagnostic des différents sous types histologiques, l'aspect histologique et cytologique des tumeurs (carcinome à cellules claires, papillaires, chromophobe...), leur localisation (carcinome de Bellini/médullaire), l'association à une maladie rénale chronique (RCC associé à la maladie kystique acquise) ou à un syndrome héréditaire (RCC associé à la léiomyomatose héréditaire par mutation de la Fumarate Hydratase/FH ou RCC par mutation de la Succinate dehydrogenase/SDH) (34)(35).

Contrairement aux tumeurs du système nerveux central, la classification des RCCs n'est pas encore basée uniquement sur des altérations moléculaires, mais dans cette 5<sup>ème</sup> édition 2022), certaines entités nécessitent une analyse moléculaire pour que le diagnostic soit posé.

Dans notre cas, l'étude anatomopathologique porte sur 6 pièces opératoires de néphrectomie totale élargie , 1 pièce de néphrectomie partielle polaire supérieure et 3 biopsie .

**Tableau 2. Classification OMS 2016.**

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

**Figure : classification OMS 2016 des tumeurs rénales**

**Tumeurs rénales avec contingent à cellules claires**

- Carcinome rénal à cellules claires
- Néoplasie kystique multiloculaire à cellules claires de faible potentiel de malignité

**Tumeurs rénales papillaires**

- Adénome papillaire
- Carcinome rénal papillaire

**Tumeurs rénales oncocytaires et chromophobes**

- Oncocytome
- Carcinome rénal chromophobe
- Autres tumeurs oncocytaires du rein

**Tumeurs des tubes collecteurs**

- Carcinome rénal des tubes collecteurs

**Autres tumeurs rénales**

- Carcinome rénal papillaire à cellules claires
- Carcinome rénal de la famille MITF (TFE3/TFEB)
- Carcinome rénal mucineux et tubuleux à cellules fusiformes
- Carcinome rénal tubulokystique
- Carcinome rénal associé à la maladie kystique acquise rénale
- Carcinome solide et kystique à cellules éosinophiles
- Carcinome rénal NOS

**Carcinome rénal avec altérations moléculaires**

- Carcinome rénal avec réarrangement de TFE3
- Carcinome rénal avec réarrangement de TFEB
- Carcinome rénal muté ELOC (anciennement TCEB1)
- Carcinome rénal Fumarate hydratase/FH déficient
- Carcinome rénal déficient en succinate déshydrogénase (SDH)
- Carcinome rénal avec réarrangement de ALK

Carcinome rénal médullaire SLARCB1 déficient

**Figure 5 :classification OMS 2022 des tumeurs rénales**

## 1-Types histologiques

### 1.1-Carcinome à cellules rénales

Les cancers du rein sont des tumeurs malignes du parenchyme rénal. Le carcinome à cellules rénales est la forme la plus fréquente et représente 85 % des cas.

Dans notre série , 70% des malades ont un CCC.

#### a-Carcinome à cellules claires

- Macroscopique

Ces tumeurs présentent un aspect évocateur .

De taille variable, elles sont le plus souvent bien limitées, rondes, bosselées de type pushing-type, de siège cortical, et se présentent à la coupe comme une masse solide de couleur clair, blanc à jaune soufre (dû au contenu de lipides), ou plus foncé, orange à brun rouge en fonction des remaniements nécrotiques et hémorragiques

Même lorsqu'elles s'extériorisent par rapport au bord externe du rein, dans la graisse péri rénale, elles restent le plus souvent limitées par une pseudo capsule fibreuse

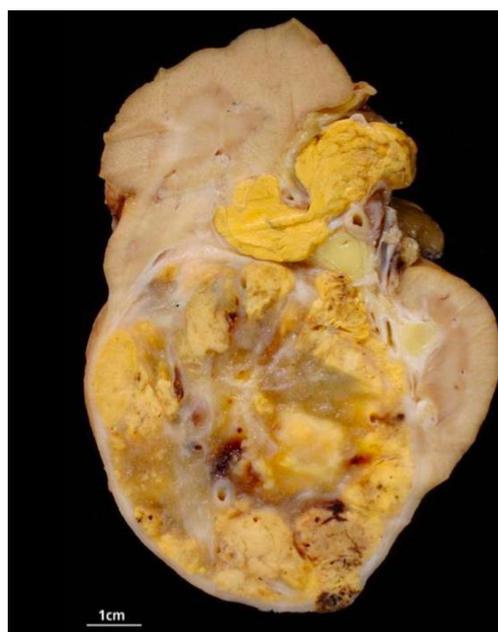


Figure 6 :une pièce opératoire montrant un CCC jaune châmois

○ Microscopique

Elle est caractérisée par une architecture alvéolaire, où les cellules tumorales sont généralement homogènes, avec un aspect optiquement vide.

La cellule claire qui constitue la prolifération est de grande taille, de forme polygonale, avec un noyau central et un cytoplasme chargé de glycogène et de lipides à l'examen ultra structural .

Les noyaux présentent une taille et une forme variable selon les tumeurs, aspect qui donne lieu à la cotation pronostique.

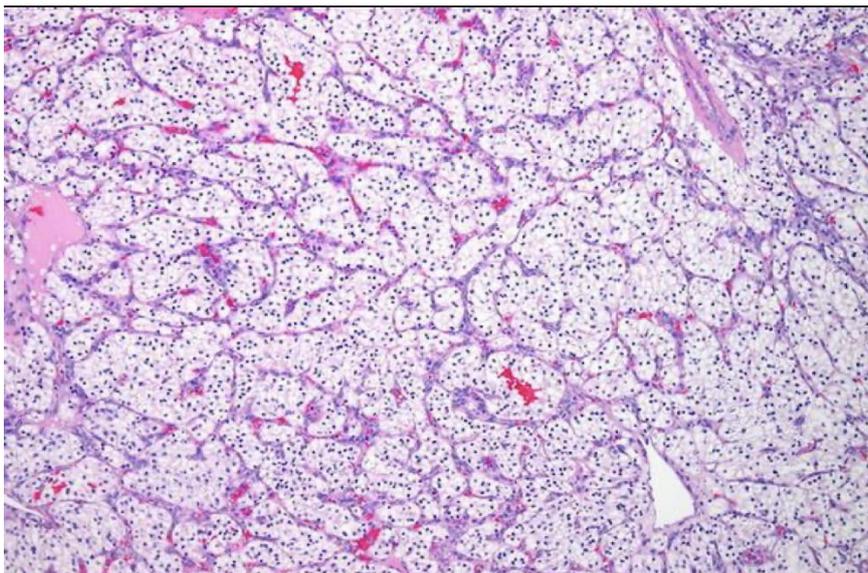


Figure 7:coupe vu MO coloration HES montrant la disposition des cellules clairs en cordons

## b-Carcinome kystique multiloculaire à cellules claires

### ○ Macroscopique

Masse unique, bien limité, séparé du parenchyme par une pseudo capsule fibreuse, les kystes de taille variable, sont séparés par de fins septa, sans contingent solide avec un contenu séreux ou hémorragique.



Figure 8:coupe d'une pièce de néphrectomie

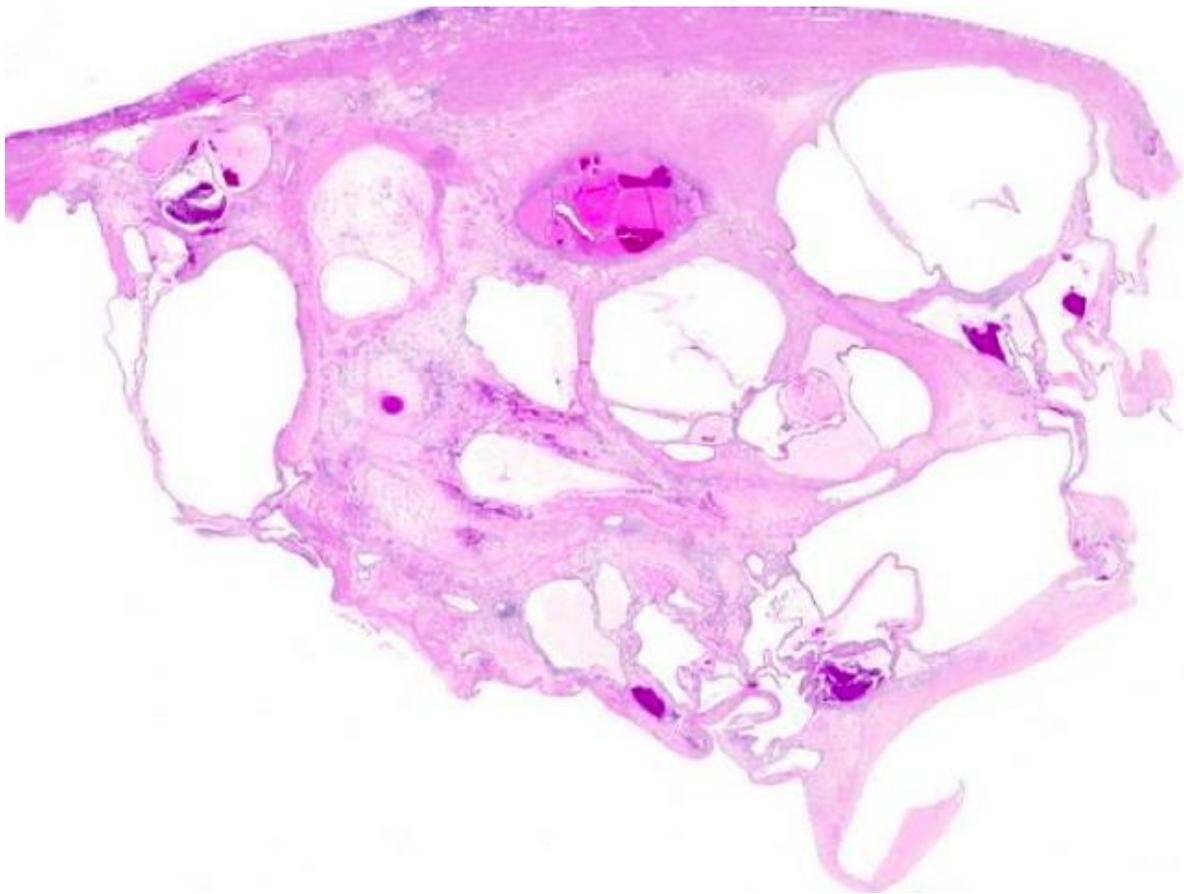
### ○ Microscopique

Masse expansive entouré par une capsule constituée avec des septas.

Les septas sont parfois bordées d'une ou plusieurs couches cellules claires pouvant former de petites touffes

Les noyaux sont ronds, petits, et denses.

Dans 20% des cas, on observe des calcifications ou îlots de métaplasie osseuse.



**Figure 9:aspect microscopique d'un CCC multikystique**

### **c-Carcinome papillaire**

Il représente 10% des carcinomes à cellules rénales. Elles sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme (sex ratio : 8 /1).

Il se distingue par ces anomalies cytogénétiques constantes, et par son bon pronostic par rapport au carcinome à cellules claires avec une survie à cinq ans de 79 à 92 %.

Les cellules tumorales ont pour origine les cellules des tubes contournés distaux ou les reliquats métanéphriques.

Dans notre série un seul cas de carcinome papillaire type 1 grade 2 a été rapporté .

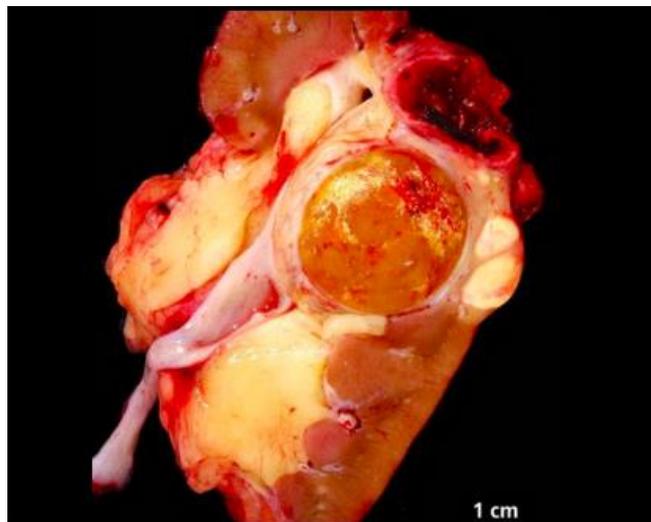
- Macroscopique

Elles mesurent en moyenne 8 cm, de siège polaire et cortical excentré, bien limités.

Elles sont de couleur blanchâtre ou jaunâtre.

Lorsqu'elles sont volumineuses, elles sont volontiers friables, kystiques et hémorragique de couleur brune(chocolat) et présentent des calcifications dans 1/3 des cas et s'accompagnent dans 40% de nodules satellites.

Leur bilatéralité et leur multifocalité est plus fréquente que pour les autres carcinomes rénaux .



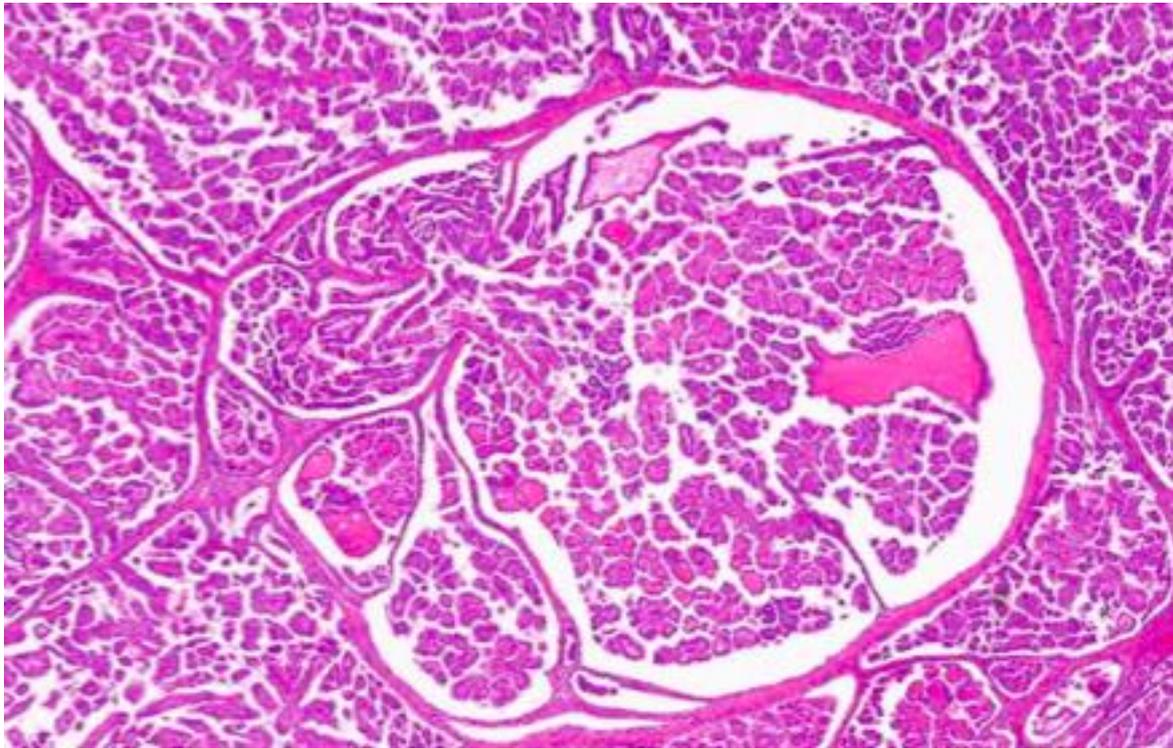
**Figure 10 :aspect macroscopique d'un carcinome papillaire**

- Microscopique

Caractérisée par une architecture papillaire, tubulaire ou tubulo-papillaire. Récemment, ces carcinomes ont été classés en 2 types :

Type 1 : petites cellules avec un cytoplasme basophile et un petit noyau, de bas grade. Il représente 75% des tumeurs papillaires.

Type 2 : cellules de grandes tailles, éosinophiles, avec un grand noyau et un nucléole proéminent. Il est de mauvais pronostic du fait qu'il est souvent associé à un grade et un stade élevé et une survie statistiquement inférieure à celle du type 1.



**Figure 11 : aspect microscopique d'un carcinome papillaire**

**d-Carcinome à cellules chromophobes**

4 à 7% des tumeurs du rein. Le mode de découverte est le plus souvent fortuit.

Développé à partir des cellules intercalaires de type B du tube collecteur.

Tumeur unique hypovascularisée de croissance lente avec une faible agressivité.

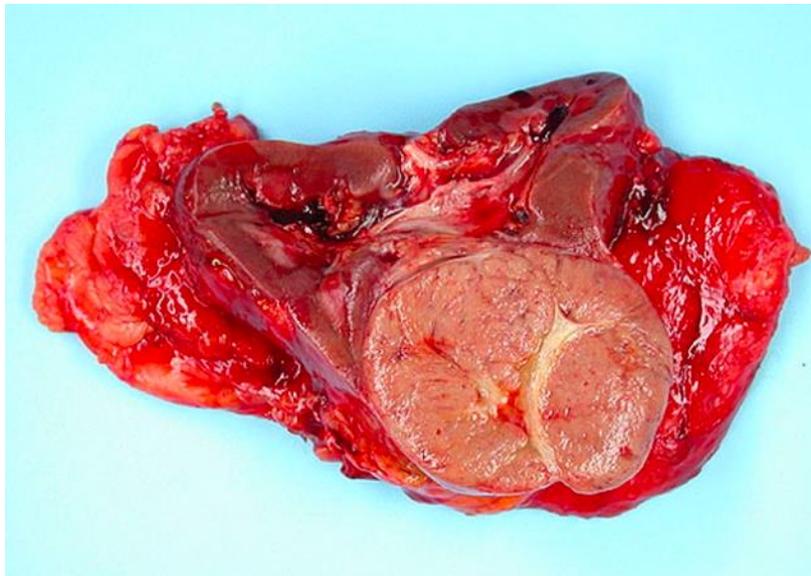
Dans notre série ce carcinome était décrit chez 10% des cas .

- Macroscopique

Le plus souvent unilatéral, de siège médio-rénal.

Il se présente comme une masse arrondie, compacte, parfois encapsulée et bien délimitant de couleur claire beige rosée à la coupe.

Possibilité de cicatrice centrale.

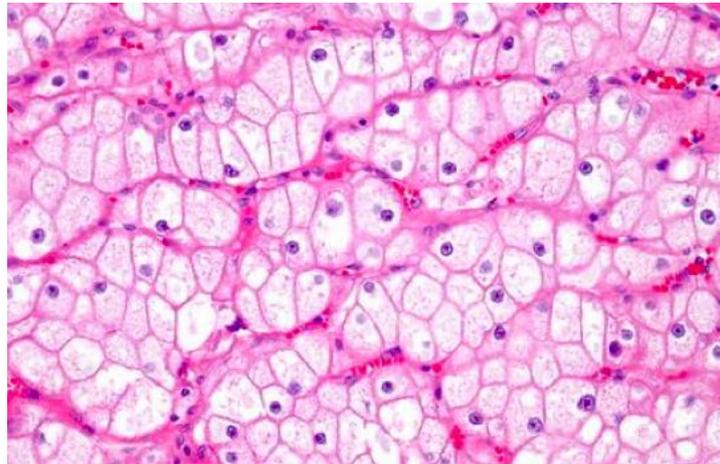


**Figure 12 ::aspect macroscopique du carcinome à cellules chromophobes**

- Microscopique

Tumeur solide en général, les cellules ont un aspect très particulier, avec une variation de teinte du cytoplasme tantôt pâle riche en microvésicules, tantôt éosinophile riche en mitochondries.

Les cellules sont pauvres en lipides et en glycogène. Le noyau est irrégulier, petit, hyper-chromatique avec un halo péri nucléaire et un bas grade.



**Figure 13:aspect microscopique du carcinome à cellules chromophobes**

### **e-Carcinome du tube collecteur ou de Bellini**

Tumeur d'évolution rapidement fatale, toujours de mauvais pronostic, représentant moins de 1% des tumeurs rénales.

Aucun cas de carcinome de Bellini n'a été rapporté dans notre série.

- **Macroscopique**

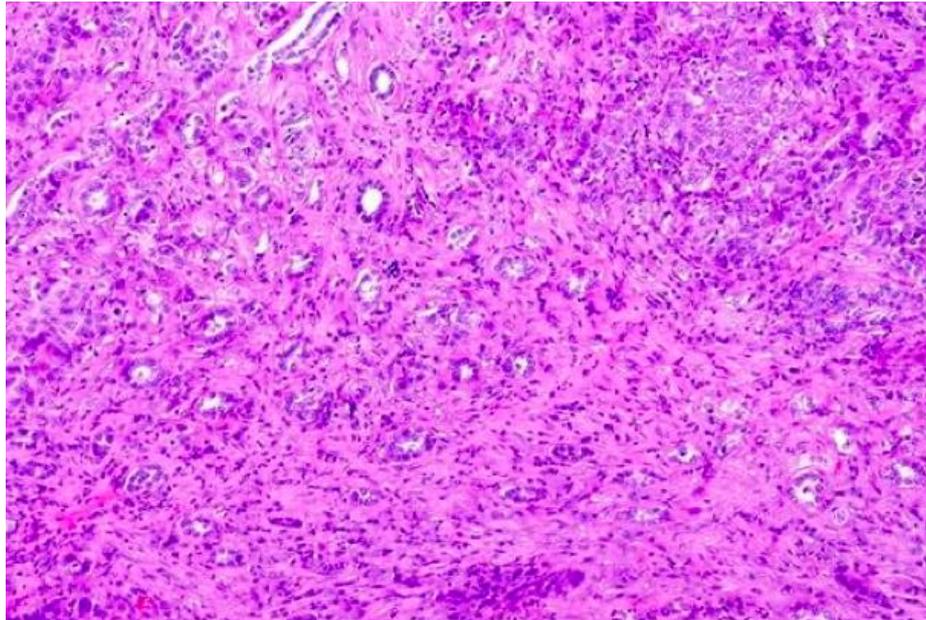
Tumeur mal limitée, blanc grisâtre à la coupe de taille variable en moyenne 7 cm, de siège médio-rénal, de développement médullaire, déformant les cavités pyélocalicielles et infiltrant largement le cortex rénal avec extension dans les tissus mous périrénaux



Figure 14: aspect macroscopique du carcinome de bellini

- Microscopique

Elle est constituée de structures papillaires, tubulo-papillaires, kystiques et glandulaires tapissées d'un épithélium atypique en « clou de tapissier » au sein d'un stroma désmoplastique.



**Figure 15:aspect microscopique du carcinome de bellini**

### **f-Carcinome médullaire**

Tumeur rénale agressive de très mauvais pronostic.

C'est un carcinome de haut grade, souvent métastatique au moment du diagnostic (extension métastatique diffuse avec décès moins d'un an).

Il a pour particularité de survenir chez des patients jeunes, africains, porteurs de trait drépanocytaire.

- **Macroscopique**

Tumeur mal limitée, ferme, rugueuse de siège médio-rénal, de 4 à 12 cm atteignant la VCI ou la loge rétropéritonéale, présentant des foyers hémorragiques et nécrotiques .

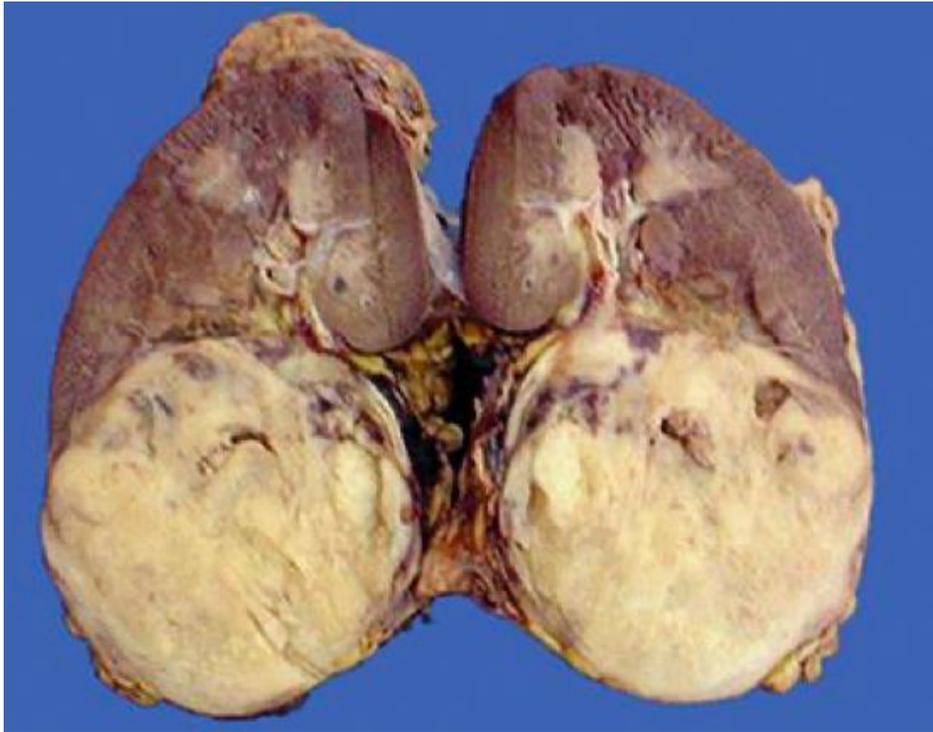
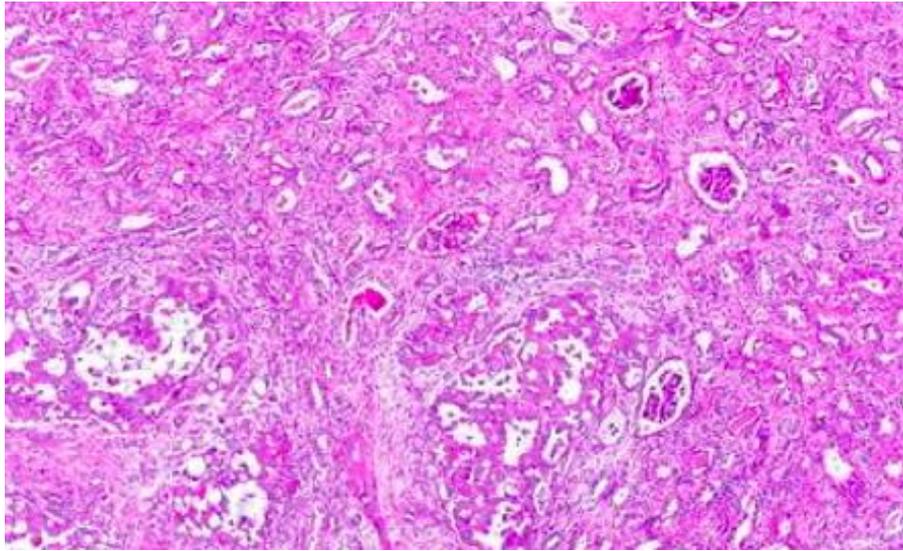


Figure 16 :aspect macroscopique d'un carcinome medullaire

- Microscopique

Foyers réticulaires de type tumeur du sinus endodermique, tubulaires, solides, infiltrant non tubulo-papillaire, bordés de cellules de grande taille présentant des noyaux volumineux et fortement nucléolés alternant avec des secteurs totalement indifférenciés, solides, sarcomatoïdes ou d'aspect rhabdoïde.



**Figure 17 :aspect microscopique du carcinome médullaire**

### **g-Carcinome rénal lié à la translocation Xp 11.2 avec expression de TFE3**

Ce carcinome rénal est caractérisé par des anomalies cytogénétiques spécifiques, impliquant constamment une translocation du locus du gène TFE3 situé en Xp11.2 [121].

Caractérisé par des anomalies cytogénétiques spécifiques. C'est essentiellement une tumeur de l'enfant et de l'adulte jeune.

Ce carcinome, pose un problème diagnostique avec le carcinome tubulo-papillaire type 2.

Un seul cas de ce carcinome a été rapporté dans notre série .

- **Macroscopique**

Ressemble au carcinome à cellules claires, associant des secteurs blanchâtres, grisâtres et jaunâtres, avec des remaniements nécrotiques et hémorragiques. Elles sont mal limitées et souvent agressives s'accompagnant de ganglions métastatiques.

- Microscopique

Histologiquement ces tumeurs sont difficiles à classer à cause de leur architecture

Complexe : secteur papillaire et alvéolaire, et une cytologie polymorphe, associant des cellules à cytoplasme clair et des éléments éosinophiles et granuleux.

Les formes liées à une translocation t (x, 17) : architecture alvéolaire, pseudo papillaire, cellules à cytoplasmes volumineux, et noyaux à chromatine vésiculeuse et nucléoles proéminents.

Les formes liées à une translocation t (x, 1) : architecture en nids, délimitées par un réseau capillaire, et un cytoplasme moins abondant.

### h-Carcinome rénal tubulo-mucineux à cellules fusiformes

- Macroscopique

La taille varie de 3 à 11 cm, de localisation médullaire, bien limitée, ferme, souvent hémorragique, de couleur gris blanchâtre, avec de rare remaniement.

- Microscopique

L'aspect histologique est très caractéristique, avec une architecture tubulaire et fusiforme sur un stroma monoïde.

## 1.2-Carcinomes non classés

C'est un diagnostic que l'on pose lorsque le néoplasme ne répond pas aux critères macroscopiques et microscopiques des autres types histologiques. Il représente 4 à 5% des carcinomes à cellules rénales.

### 1.3–Autres tumeurs malignes rares

Le rein peut être aussi siège de cancer d'origine extra rénale comme les lymphomes, les tumeurs neuroendocrines et les sarcomes qui sont de très mauvais pronostic.

Les métastases au niveau rénal sont aussi possibles. Le carcinome primitif est le plus souvent pulmonaire, mammaire, digestif ou ovarien .

	Cellules claires (%)	Cellules tubulo-papillaire (%)	Cellules chromophobe(%)	Autres(%)
Notre série	70	10	10	10
POISSON[7]	73,1	11,4	2,6	13
JANANE[5]	90	2,12	0	7
BENSALEH[11]	66	NP *	NP*	NP
HETET[8]	52	19	0	29
PEYROMAURE[6]	75	10,9	12,2	2

**Tableau : comparaison des types histologiques dans notre série par rapport à d'autres séries**

- : non précisé

### 2–Grade Histologique

Le grade tumoral ISUP (*International Society of Uro-Pathology*), anciennement appelé grade de Fuhrman est utilisé pour les CRCC et les CRTP pour évaluer l'agressivité de la tumeur. Il va de 1 à 4 et on distingue souvent les tumeurs de bas grade (1 et 2) et de haut grade (3 et 4).

Il est établi à partir de l'analyse de la tumeur (lorsqu'elle a été retirée) ou de la biopsie et repose sur la présence d'anomalies cytonucléaires.

	Taille du noyau	Contours du noyau	Nucléoles	Cellules monstrueuses
Grade I	Rond ,petite taille(10 $\mu\text{m}$ )	Réguliers	Absent ou imperceptibles	0
Grade II	Plus volumineux (15 $\mu\text{m}$ )	Discrètes irrégulrités	Visibles à Gr x 400	0
Grade III	Volumineux(20 $\mu\text{m}$ )	Nettement irréguliers	Visibles à Gr x100	0
Grade IV	Idem grade III	Idem grade III	Idem grade III	Cellules monstrueuses multilobées

**Figure : Grade de furhman**

La stadification selon l'échelle de l'ISUP définit également en 4 grades :

Grade 1 : absence de nucléoles ou nucléoles peu visibles

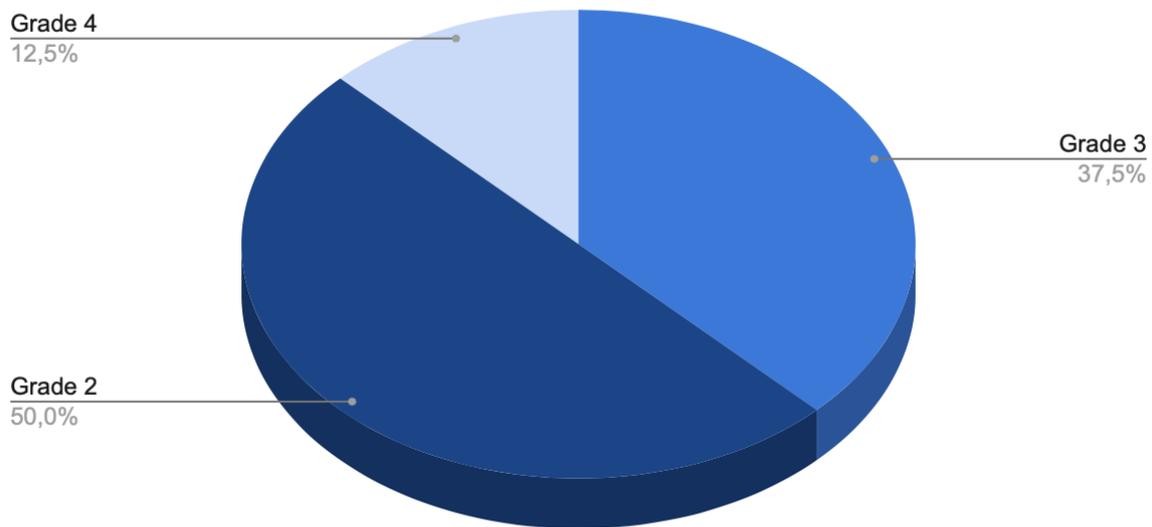
Grade 2 : nucléoles visibles au grossissement x400, mais pas au x 100

Grade 3 : nucléoles visibles au x 100

Grade 4 : on retrouve une tumeur dans laquelle on observe des cellules géantes ou très différentes des cellules saines .

Dans notre série , 50% de nos patients avaient un cancer rénal grade 2 , 37,5% avait un garde 3 et 12,5 % ont un grade 4.

Tous les malades de notre série dont le cancer était de grade 2 sont restés en rémission , alors que les autres malades qui était de grade 3 et 4 ont progressé .



**Figure : répartition des grades au sein de notre série**

## **Génétique**

### **1-Carcinome à cellules claires [138]**

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. Cette délétion constitue un événement génétique précoce dans la tumorigénèse. Le gène suppresseur de tumeur de la maladie de von Hippel-Lindau est situé sur le segment 3p (3p 25-26). Ce gène code pour une protéine qui intervient dans le mécanisme complexe de la transcription.

Ce gène du VHL est muté dans 75 à 80 % des cas de cancers familiaux et dans 40 à 50 % des cancers sporadiques [18].

D'autres anomalies génétiques non spécifiques sont rapportées. Elles constituent des événements génétiques plus tardifs. La fréquence de la délétion du chromosome 14 (-14q) augmente avec l'apparition des métastases (70%).

## **2-Les tumeurs tubulo-papillaires**[19]

On ne retrouve pas la délétion du bras court du chromosome 3 associée aux carcinomes à cellules claires [19].

Par contre, il existe une trisomie 7 et une trisomie 17 (+7 ; +17) associées à une perte de l'Y (-Y) dans les adénomes tubulo-papillaires et les petites tumeurs de bas grade.

De plus, les tumeurs les plus agressives comportent souvent une trisomie 16,12 et 20 et une délétion du 14 (carcinomes tubulo-papillaires et tumeurs invasives de haut grade).

## **3-Carcinome à cellules chromophobes**

Il existe des pertes de matériel chromosomique impliquant 7 chromosomes, essentiellement le chromosome 1, le chromosome 2 et le chromosome 13. Dans 56% des cas, la tumeur présente une perte du bras court du chromosome 3 [20,21,22].

A ces pertes chromosomiques, s'ajoutent des altérations de l'ADN mitochondrial non encore bien caractérisées.

## **4-Carcinome de Bellini**

Il y a peu de données concernant l'étude cytogénétique de ces tumeurs. Les anomalies génétiques rapportées sont les pertes du chromosome 1, du chromosome 6 et du chromosome 14 [22].

# Approche thérapeutique du cancer du rein

## 1-Traitement au stade local

L'objectif de toute chirurgie oncologique est d'exciser toute tumeur avec une marge de Sécurité suffisante. [4]

La néphrectomie totale élargie (NTE) est le traitement de référence du cancer du rein [4]

Localisé, et c'était le traitement de référence dans notre travail puisque 70% de nos malades ont bénéficié d'une NTE [4]

### a-Moyens

#### 1-Néphrectomie totale élargie [136]

Deux approches chirurgicales peuvent être envisagées : la néphrectomie élargie à ciel ouvert et la néphrectomie laparoscopique.

La première implique la ligature initiale du pédicule rénal, l'exérèse en bloc du fascia de Gérota comprenant le rein et la surrénale, ainsi qu'un curage ganglionnaire s'étendant des piliers du diaphragme jusqu'à la bifurcation aortique.

La néphrectomie totale élargie demeure actuellement le traitement de référence pour les carcinomes à cellules rénales non métastatiques, généralement confinés à l'organe ou localement avancés.

Des études récentes randomisées ont démontré un gain de survie, bien que modeste, lorsqu'une néphrectomie est réalisée avant une immunothérapie, élargissant ainsi les indications aux formes métastatiques.

## **1.1-L'abord laparoscopique transpéritonéale**

### **a-Installation du malade**

Le malade est installé en décubitus latéral du coté opposé à la chirurgie. La jambe inférieure est fléchie. La jambe supérieure est étendue avec un coussin placé entre les genoux, le bras supérieur est placé sur un appui-bras.

Le badigeonnage à la Bétadine du site opératoire doit être large pour permettre l'introduction des trocars et la réalisation d'une incision en cas de conversion.

Le chirurgien et le premier aide se placent en avant du patient le deuxième aide en arrière à proximité de la colonne vidéo.

L'anesthésie doit être générale avec curarisation, le patient est intubé ventilé sous control permanent de la capnographie et l'oxymétrie.

Une sonde naso-gastrique est mise en place après intubation. La surveillance clinique per opératoire doit comporter un monitoring cardiaque, une surveillance de la tension artérielle et de la température.

Une table de conversion doit être prête à être utilisée en cas de complications. Les compresses et les aiguilles doivent être comptées en début d'intervention.

### **b-Matériel utilisé :**

L'équipement laparoscopique utilisé comprend :

- Une source de lumière
- Une caméra
- Un moniteur
- Un insufflateur: C'est un élément clé en chirurgie laparoscopique, il est nécessaire pour :
  - Créer le pneumopéritoine
  - Maintenir ce pneumopéritoine pendant l'intervention
  - Renouveler périodiquement le gaz.
  - Contrôler le flux et la pression du gaz (Le gaz utilisé est le dioxyde de carbone ); sa pression intra péritonéale peut varier entre 12 et 15mm Hg.
- Une pompe d'irrigation.
- Un bistouri électrique pour la section et l'hémostase.
- Les instruments chirurgicaux comportent :
  - 4 à 5 trocarts dont deux de 5mm et deux à trois de 10mm. Des clamps vasculaires type hem-o-lock avec des clips.
  - Un système d'irrigation-aspiration.
  - Le service dispose des instruments dont les corps, les poignets et les mors sont variables (pince fenêtrée, pince bipolaire, porte ciseaux, porte aiguille, ciseaux coagulateurs, crochets, pinces....).
- Une boîte d'instruments chirurgicaux, utilisés dans la chirurgie rénale ouverte: Elle doit être prête et disponible pour une éventuelle conversion.

### c-Etapes de l'intervention opératoire

#### Première étape :Introduction du trocart d'open et création du pneumopéritoine

La procédure de mini-laparotomie débute par une petite incision droite de 15 mm située au bord externe du muscle grand droit, à environ 5 à 6 cm de l'ombilic. L'aponévrose et le péritoine sont sectionnés, de préférence repérés par des fils qui facilitent l'étanchéité et ultérieurement la fermeture de la voie d'accès. Le trocart d'Open de 10 ou 12 mm est introduit dans l'ouverture péritonéale, et la gaine du trocart est descendue tout en tirant sur les sutures. Les trocarts s'adaptent parfaitement tant que l'incision musculo-aponévrotique n'est pas trop étendue. Les sutures sont ensuite fixées autour du pourtour du trocart pour assurer l'étanchéité de la cavité péritonéale [123,124,125,126].

Une fois que le trocart d'Open est en place, l'insufflation de dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) peut débuter. Le flux gazeux initial est de 1 litre/minute, et la pression intra-abdominale doit rester inférieure à 10 mm Hg. Après l'insufflation de 500 cm<sup>3</sup> de gaz, une augmentation progressive du tympanisme abdominal est observée dans les différents quadrants de l'abdomen, permettant d'augmenter le flux à 10 litres/minute. La pression intra-abdominale doit demeurer inférieure à 13 mm Hg pendant toute l'intervention. Le volume nécessaire pour obtenir un pneumopéritoine satisfaisant varie en fonction de la corpulence du patient, mais se situe généralement entre 4 et 8 litres chez l'homme adulte [126,123].

## Deuxième étape : Introduction des trocars accessoires [123,125,126,127]

L'insertion des trocars accessoires doit être réalisée sous contrôle visuel pour minimiser le risque de lésion des organes intra-péritonéaux.

Théoriquement nul, ce risque est particulièrement atténué par la pratique de la transillumination, permettant de localiser les vaisseaux pariétaux lorsque l'épaisseur de la paroi n'est pas excessive.

L'incision cutanée doit être dimensionnée de manière à permettre une ponction sans frottement avec la peau. Une incision trop étroite accroît le risque de forcer lors de l'introduction du trocart, pouvant entraîner une perforation brutale de la paroi abdominale. Inversement, une incision trop grande, bien que moins esthétique, risque d'être moins étanche. Il est important que l'incision soit orientée dans l'axe des plis cutanés pour des raisons esthétiques.

Dans tous les cas, les règles suivantes doivent être respectées lors de l'introduction des trocars :

- Utiliser un trocart bien aiguisé, de préférence rétractable, pour minimiser les efforts et maîtriser le geste.
- Attendre que le pneumopéritoine soit stable, atteignant au moins 12 mm Hg, avant toute introduction, afin d'éviter les risques liés à une contre-pression insuffisante.
- Introduire perpendiculairement sous contrôle visuel de l'optique, en utilisant la main dominante avec l'index le long de la gaine, et la main non dominante pour retenir la progression.
- Associer des mouvements de rotation à la pénétration pour éviter une perforation brutale de la paroi.

- Fixer solidement les trocars à la peau pour éviter tout glissement de la gaine pendant les manœuvres d'insertion et de retrait des instruments.
- L'incision cutanée doit être réalisée parallèlement aux plis cutanés pour des raisons esthétiques, en limitant l'incision à la peau sans toucher à l'aponévrose pour minimiser les fuites de gaz.
- L'axe de pénétration doit suivre celui des instruments pour réduire la tension sur le trocart lors de la manipulation, diminuant ainsi la fatigue de l'opérateur. Un axe inadéquat peut générer des frottements et des lésions pariétales.

### **Troisième étape : Décollement colique homolatéral [128, 129 ,130,131]**

Du côté droit, le décollement s'effectue aisément en incisant le péritoine pariétal postérieur dans la gouttière pariéto-colique. Cela permet d'atteindre rapidement le bord droit de la veine cave inférieure après la bascule interne du deuxième duodénum.

À gauche, le décollement colique est effectué de la même manière, mais la dissection de l'angle gauche doit être menée avec précaution afin d'éviter toute blessure à la rate. Comme en chirurgie ouverte, il est impératif de ne pas diriger la dissection dans le plan postérieur de la loge rénale. Il est essentiel de demeurer en arrière du mésocôlon gauche et en avant de la loge rénale.

#### **Quatrième étape : Section de l'uretère [128,129,130,131]**

Après la libération du pôle inférieur du rein, l'uretère est identifié puis dissecté jusqu'à sa complète libération. Deux clips hemo-look sont alors positionnés, facilitant ainsi la section ultérieure de l'uretère.

#### **Cinquième étape : Contrôle vasculaire artériel [128,129,10,131]**

Initialement, l'artère est localisée et soigneusement disséquée sur toutes ses faces. Ensuite, elle est clippée et sectionnée à l'aide de ciseaux, en utilisant au moins deux clips au niveau du moignon amont. Les clips résorbables avec un système de verrouillage offrent une sécurité supplémentaire.

En cas de difficulté d'exposition, une alternative consiste à placer un seul clip sur l'artère, puis à sectionner la veine pour revenir à l'artère. Pour renforcer la solidité de l'hémostase artérielle, un ou deux clips métalliques, en plus des deux clips Hem-O-Lock, peuvent être ajoutés [132].

#### **Sixième étape : contrôle veineux [128,129,10,131]**

À droite, la dissection de la veine rénale débute à partir du bord droit de la veine cave inférieure. Après avoir ouvert la gaine vasculaire, la dissection de la face antérieure de la veine rénale s'effectue sur 1 à 2 cm en restant en contact étroit. Les bords inférieur et supérieur sont disséqués en saisissant la veine avec une pince fenêtrée et en effectuant des mouvements de bascule vers le haut et vers le bas. La face postérieure de la veine représente la zone de danger en raison de la présence des veines lombaires. L'exposition de la face postérieure est plus aisée et plus sûre après la dissection des bords supérieur et inférieur ainsi que de la face antérieure.

Du côté gauche, la dissection de la face antérieure de la veine rénale est réalisée en aval de l'abouchement de la veine génitale. Une dissection complémentaire peut éventuellement être entreprise vers le hile.

Contrairement au côté droit où la dissection de la veine se fait sur le tronc principal en contact avec la veine cave inférieure, du côté gauche, le risque est de réaliser une dissection intra-hilaire d'une branche ne correspondant pas au tronc principal tout en méconnaissant une ou plusieurs branches d'amont.

La dissection des bords inférieur et supérieur ainsi que de la face postérieure de la veine est menée avec la même prudence qu'à droite. Le principal danger de la dissection du bord supérieur est la veine surrénalienne inférieure gauche. La dissection du pédicule vasculaire à distance du hile prend toute son importance lors de l'ablation de reins présentant des antécédents d'infections multiples.

Cela permet de s'éloigner de la fibrose péri-rénale et de l'infiltration résiduelle du tissu lymphatique pédiculaire.

#### **d-La néphrectomie proprement dite**

Après la section de l'uretère et du pédicule vasculaire, la dissection se poursuit pour libérer le rein sur toutes ses faces.

Cette étape doit être effectuée avec prudence en raison du risque de rencontrer des vaisseaux surnuméraires, particulièrement en cas de rein dystrophique.

La continuation de la néphrectomie dépend de l'état local et doit être initialement dirigée vers les zones les plus accessibles à la dissection :

Trois options sont envisageables : [133]

- Dissection du bord interne de la loge par traction antérieure du moignon vasculaire rénal afin de repérer le plan du psoas. La dissection se poursuit ensuite vers le bas puis vers le haut en s'éloignant des gros vaisseaux.
- Dissection du pôle inférieur de la loge avec section urétérale entre deux clips, en retirant éventuellement une sonde JJ. Le moignon

urétéral et la graisse sont utilisés pour tracter la pièce vers l'avant, suivant ainsi le plan du psoas. Si la dissection a été initiée à partir du pédicule rénal, le pôle inférieur de la loge est disséqué conformément à la description précédente. Le plan du psoas est suivi vers le haut, en prenant soin au niveau du bord interne de la loge s'il n'a pas été disséqué en premier.

- En cas de dissection aisée entre le rein et sa graisse, le plan de clivage au contact capsulaire peut être suivi après le contrôle du pédicule, qui demeure la première étape obligatoire. La section de la graisse inter-surrénalo-rénale permet de libérer le pôle supérieur du rein. La section de la graisse est réalisée aux ciseaux avec un courant de coagulation. Cette dissection comporte un risque lié aux artères et veines surrenaliennes, difficilement individualisables dans le tissu graisseux. Ainsi, la libération complète de la pièce est achevée.

#### **e-Extraction de la pièce**

Ile peut être réalisée par l'orifice ombilical en cas de petit rein. L'alternative est de réaliser une incision Mac Burney de 4 cm à 5 cm surtout chez l'obèse. On utilise un extracteur à poche en plastique.

#### **f-Fin de l'intervention**

Le colon est remis en place après une inspection de toute la cavité abdominale et du site opératoire .Une toilette péritonéale est nécessaire en particulier en cas de rein infecté puis les épanchements sont aspirés.

La pression du pneumopéritoine est diminuée progressivement trocars en place de façon à démasquer des hémorragies veineuses non visibles à une pression de 12 mm Hg.

Un drain de Redon aspiratif est nécessaire pour prévenir le risque de suintement post opératoire .Ce drain clampé est placé dans le site opératoire à travers un trocart de 5 mm puis il est fixé à la peau. L'extraction des trocars se fait sous contrôle visuel pour ne pas méconnaître un saignement

### **g-Fermeture pariétal**

On ferme l'incision d'extraction de la pièce opératoire puis celle des trocarts. Les orifices des trocarts de 5 mm ne nécessitent aucune fermeture aponévrotique mais une simple fermeture cutanée par un fil de soie, tandis que les orifices des trocarts de 10mm imposent une fermeture aponévrotique de qualité par le Vicryl, de façon à éviter le risque d'éventration secondaire. On termine par la mise en place des pansements.

## **1.2-La chirurgie à ciel ouvert :**

### **1.2.1-L'abord sous costal :**

#### **a-Installation du malade**

Le patient est installé en décubitus dorsal, cambré par un billot au niveau lombaire (ou par cassure de la table), les bras en croix.

L'exposition du pôle supérieur du rein et de la surrénale peut être facilitée par un rétracteur sous-costal tracté sur un piquet, ou par un cadre fixé à la table (type Bookwalter articulé).



**Figure : L'installation du malade dans l'abord sous costale**

**b-Matériel utilisé :**

- Valves de Leriche
- Valves sous costales avec piquet de table.
- Écarteur de Bookwalter articulé.
- Écarteur de Gosset.
- Valves malléables.

### c-Principaux temps opératoires :

#### – Ouverture

Que l'on se porte à droite ou à gauche, l'incision est tracée à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal, de la ligne médiane à la pointe de la 11<sup>e</sup> côte.

L'incision peut être prolongée en contralatéral en fonction des besoins d'exposition. Après ouverture du plan sous-cutané au bistouri électrique, on distingue l'aponévrose antérieure du muscle grand droit au tiers médian de l'incision, et le muscle oblique externe aux deux tiers latéraux de l'incision

Il est conseillé d'accéder à la cavité péritonéale à la partie haute de l'abdomen afin d'éviter une lésion de la grêle. L'incision du muscle oblique externe se prolonge en profondeur par celle du muscle oblique interne, puis du transverse.

Dès la visualisation du feuillet péritonéal pariétal, il est conseillé de l'exposer sur pince et de l'ouvrir aux ciseaux de Mayo.

Une fois la cavité péritonéale ouverte, l'incision de l'ensemble de la paroi abdominale peut se poursuivre entre deux doigts (figure 30) en protégeant le contenu péritonéal sous-jacent avec un champ.

À droite, le ligament rond sera sectionné après ligature au fil résorbable 2/0.

#### – Exposition

Avant toute tentative d'exposition, il faut vérifier à droite l'absence d'adhérences hépatiques avec la paroi abdominale, l'omentum ou l'intestin grêle. À gauche, il faut vérifier l'absence d'adhérences ou de brides avec la rate.

Le ligament triangulaire du foie doit être partiellement sectionné au bistouri électrique avant de mettre la valve sous-costale. Un écarteur autostatique de grande taille de type Bookwalter articulé permet d'une part de dégager l'auvent

costal avec une valve supérieure, puis l'intestin grêle préalablement protégé avec un champ humidifié.

Une ou plusieurs valves souples sont positionnées pour obtenir une exposition satisfaisante. Le foie est également récliné avec une valve.

Une alternative possible est l'utilisation de deux larges valves, la première sous-costale et la seconde écartant la paroi inférieure de l'incision, toutes deux tractées sur des piquets.

L'intestin grêle et le foie sont ensuite dégagés par des valves malléables fixées sur les valves pariétales avec des pinces languettes.

Quels que soient l'écarteur et la technique d'exposition retenus, l'objectif est que l'aide opératoire puisse exposer aisément le fascia de Toldt (à droite comme à gauche) avec ses deux mains, puis d'avoir toujours une main disponible lors de l'abord des vaisseaux.

– **Fermeture :**

La fermeture pariétale s'effectue en deux plans par des hémi-surjets de fil résorbable de gros calibre (n° 1). Elle comporte un premier plan profond péritonéo-aponévrotique chargeant le péritoine, le muscle transverse et l'aponévrose du muscle oblique interne.

Cette suture part du bord externe de l'incision et se prolonge par l'aponévrose postérieure du muscle grand droit.

Le plan superficiel correspond à la fermeture de l'aponévrose de l'oblique externe latéralement et de l'aponévrose du grand droit médialement.

### **1.2.2–La lombotomie**

La lombotomie est une approche chirurgicale raisonnablement réservée aux tumeurs périphériques de petite taille, particulièrement chez les individus obèses. Le patient est positionné en décubitus latéral, et l'incision est centrée sur la 11<sup>e</sup> côte.

## 2- Néphrectomie partielle [135]

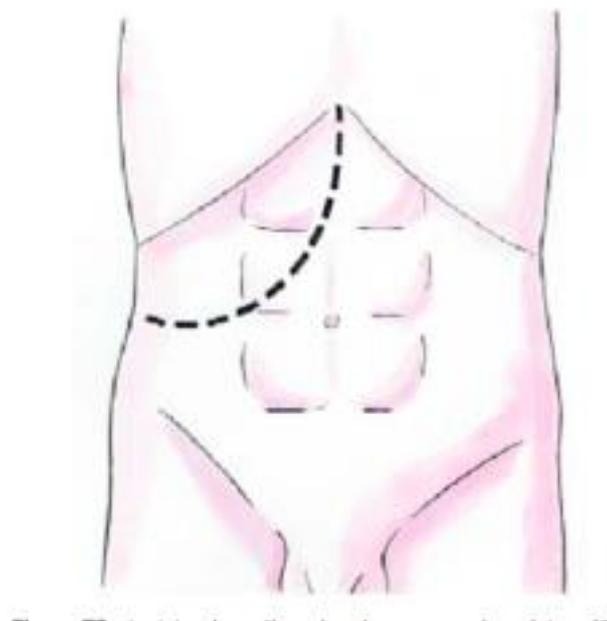
### 2.1-Conventionnelle

L'abord est soit trans-péritonéal (sous-costal) ou rétropéritonéal (lombotomie)

#### a) Installation :

- Abord antérieur

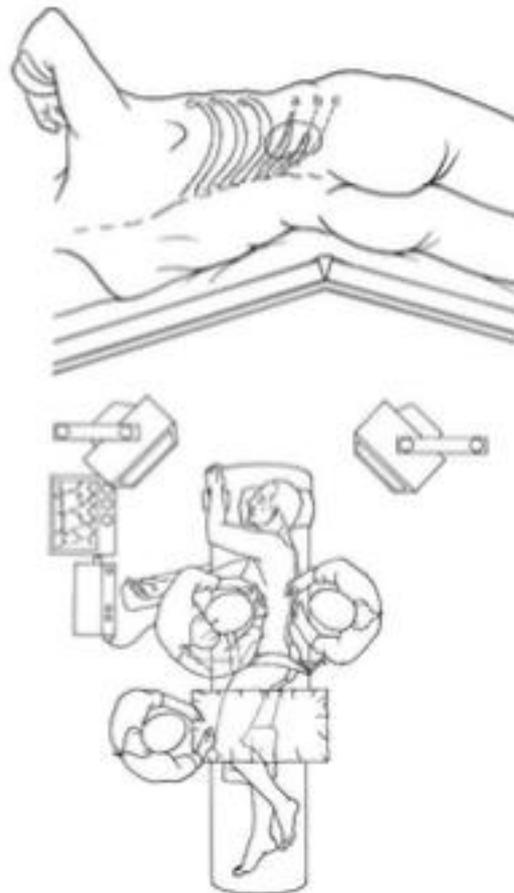
Le patient est placé en décubitus dorsal et en hyper extension .L'incision de la peau et du tissu sous cutané s'étend sur la ligne médiane de l'angle costo-xyphoïdien à mi-chemin entre la xiphoïde et l'ombilic à proximité de la 2<sup>ème</sup> intersection tendineuse du muscle droit de l'abdomen, ensuite l'incision s'incurve franchement vers le bas et latéralement et s'étend transversalement vers la ligne axillaire moyenne à mi-chemin entre le rebord costal et la crête iliaque juste au-dessus de la ligne ombilicale transverse (72)



- 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.  
L'installation est fondamentale car elle conditionne la qualité de l'abord  
chirurgical.

L'incision est souvent réalisée en regard de la 11<sup>ème</sup> côte (rarement  
réséquée), en suit la convexité et s'horizontalise en avant.



## **b) Contrôle vasculaire**

L'artère et la veine rénales principales doivent être soigneusement disséquées des structures adjacentes, des lacs peuvent être utilisés pour encercler le pédicule sans compromettre le flux sanguin.

Le contrôle de la vascularisation rénale permet au chirurgien de clamber rapidement l'artère en cas de saignement abondant et imprévisible.

## **c) Libération du rein**

Après contrôle vasculaire, on peut procéder à la libération du rein. Une fois le fascia de Gérota ouvert, l'uretère doit être identifié (marqué par lac) ainsi que ses vaisseaux pour éviter toutes lésions. Le rein est progressivement débarrassé de sa graisse périrénale à l'exception de la zone en regard de la tumeur. Il doit faire l'objet d'une exploration attentive à la recherche d'une éventuelle seconde localisation. Le rein étant complètement mobilisable sur son pédicule, toute traction excessive sur celui-ci doit être évitée sous peine de risquer un spasme ou une thrombose artérielle.

La qualité et la sécurité de toute néphrectomie partielle dépendent essentiellement d'une libération adéquate du rein.

## **d) Clampage vasculaire**

Le clampage vasculaire vise à minimiser le saignement pendant l'intervention chirurgicale, à améliorer la visibilité et à faciliter l'accès aux structures intra rénales en réduisant la turgescence tissulaire.

Le clampage est suivi d'un refroidissement de surface ou par perfusion pour éviter l'ischémie

## **e) La résection**

Plusieurs techniques sont proposées selon le siège, la taille :

- La tumorectomie : exérèse de la tumeur avec une marge de sécurité de 2 à 3 mm du parenchyme réservé aux tumeurs de petite taille et superficielles

- Énucléation : exérèse se fait à l'aide du plan de dissection pseudo capsulaire réservé aux tumeurs de petites taille encapsulée par une pseudomembrane
- NT polaire : réservé pour les tumeurs exo-rénales non accessibles à la tumorectomie. Elle peut être supérieure ou inférieure.
- Hémi-néphrectomie : néphrectomie étendue jusqu'à la partie moyenne du rein
- La résection cunéiforme : adaptée aux lésions corticales externes exorénales. Elle est également indiquée dans les lésions multifocales sur rein unique

#### f) La néphrorraphie

L'hémostase est assurée par fermeture rigoureuse des vaisseaux sectionnés avec des points en X

L'urostase par surjet PDS 4/0, parfois vérifiée par l'injection de bleu de méthylène par une sonde urétérale montée au préalable ou par injection intraveineuse d'Indigo carmin.

Le parenchyme restant est fermé par des points en X sur bourdonnets de chirurgical\* ou de graisse péri rénale parfois, associés à l'application de colle biologique type Floseal\*[74].

Si l'artère rénale est clampée, elle peut être immédiatement déclampée après contrôle de l'hémostase ou néphrorraphie.

Le rein doit être soigneusement positionné dans sa loge en évitant toute angulation des vaisseaux, voire même le fixer à la paroi par un ou deux points de fil à résorption lente.

Un drainage par un redon est mis en place avant la fermeture musculo-aponévrotique en deux plans. L'infiltration musculaire avec un anesthésique local limite les douleurs post opératoires précoces et doit être systématiquement effectuée en l'absence de contre indication d'ordre médical.

### **g) Période post opératoire**

Il est indispensable de surveiller le patient dont l'hospitalisation durera en moyenne 5 jours et ceci se fait par la surveillance de :

Du drain qui peut révéler une hémorragie ou une fuite urinaire

La sonde urétrale pour quantifier la diurèse élective du rein opéré

La fonction rénale par le dosage de la créatinine

## **2.2-NP laparoscopique**

Elle peut être réalisée selon deux voies :

- La voie extra-péritonéale : adapté pour les lésions postérieures ou au niveau du pôle inférieur.
- La voie trans péritonéale : privilégiée en cas de tumeur antérieure ou proche du hile.

### **2.2.1-NP laparoscopique extrapéritonéale .**

#### **a. Installation**

La qualité de l'installation est primordiale pour le confort de l'opérateur et pour permettre une exposition optimale de la tumeur.

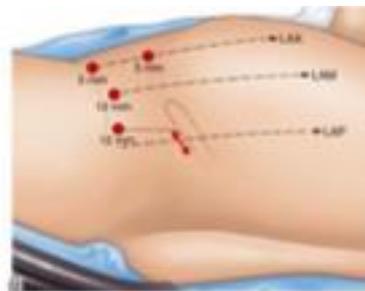
Le patient est installé en décubitus latéral strict, les deux bras à 90° reposant sur des appuis-bras en évitant toute lésion d'extension des plexus brachiaux. La jambe inférieure est fléchie alors que la supérieure reste en extension. Le plateau articulé de la table est « cassé » afin d'ouvrir l'angle costo iliaque .

Cinq trocarts sont utilisés. La mise en place des trocarts commence par une minilombotomie à 2cm en dessous de la 12<sup>ème</sup> côte, sur la ligne axillaire postérieure. Après avoir traversé le fascia transversalis, la

dissection se poursuit au doigt, vers l'avant, dans l'espace pararénal postérieur (figure ). Cet espace se situe entre le fascia transversalis et le fascia de Gerota. Deux trocarts de 12mm sont ensuite mis en place sous contrôle digital à 2 cm au dessus de la crête iliaque, sur les lignes axillaires postérieure et moyenne. Un troisième trocart est inséré à travers la minilombotomie, ce trocart est fixé en utilisant un anneau d'étanchéité (foam grip). L'insufflation est débutée, le laparoscope est inséré dans l'un des trocarts postérieurs. Le péritoine est détaché de la paroi abdominale à l'aide de ciseaux. Deux trocarts de 5 mm sont mis en place sous contrôle de la vue sur la ligne axillaire antérieure .



**Figure: instalation du malade**



**Figure:disposition des trocarts NP laparoscopique extrapéritonéale**

### **b. Accès au pédicule rénal**

Le premier repère anatomique est le muscle psoas. L'espace de travail est élargi en réalisant une dissection vers le haut et vers le bas, toujours dans l'espace pararénal postérieur, le long du muscle psoas. Le fascia de Gerota est incisé parallèlement au muscle psoas, pour accéder à l'espace périrénal.

En effet, c'est dans cet espace que se trouve le pédicule rénal qui doit être entièrement disséqué en vue du clampage.

Les repères anatomiques sont les suivants :

- Du côté gauche, l'uretère ou la veine gonadique sont aussitôt identifiés. La dissection suit ces structures vers le haut : la veine gonadique s'abouche dans la veine rénale. L'artère rénale gauche est recherchée au bord supérieur de la veine rénale
- Du côté droit, la VCI est aisément identifiée, il suffit de la suivre vers le haut pour retrouver la veine rénale droite et à son contact l'artère rénale. Au cours de cette dissection, la veine génitale apparaît également et doit être respectée

### **c. Résection de la tumeur**

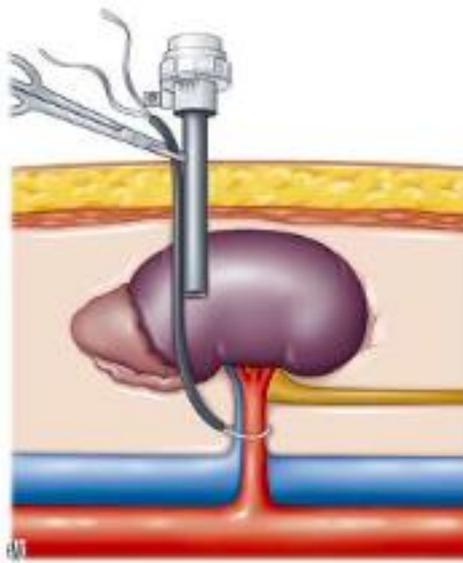
Le rein est complètement disséqué. Si un processus malin est suspecté, le fascia de Gerota et la graisse périrénale sus jacente à la lésion sont respectés. Une échographie laparoscopique est réalisée pour identifier les limites de la lésion, son extension en profondeur et ses rapports avec les voies excrétrices. Les limites de la résection sont circonscrites par coagulation de la capsule rénale, à 5 mm de la tumeur.

Si la lésion est exophytique et de petite taille, le clampage du pédicule n'est pas indispensable.

Dans le cas contraire, l'arrêt temporaire de la perfusion rénale est assuré par clampage en bloc de l'artère et de la veine, mais certains chirurgiens clampent uniquement l'artère. En effet, grâce à la pression positive du pneumopéritoine, l'hémorragie par reflux veineux reste limitée. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour réaliser cette ischémie temporaire :

- L'utilisation d'un clamp vasculaire laparoscopique est rapide, mais elle a l'inconvénient de condamner l'un des trocarts tout au long du clampage. En effet, ce type de clamp a l'avantage potentiel de maintenir le rein immobilisé dans une position optimale pour la réalisation de la tumorectomie et la suture.

- Une autre technique consiste à utiliser des clamps bulldog qu'on met en place grâce à une pince fenêtrée, séparément sur l'artère et la veine. Le problème du bulldog est que ce dernier peut être difficile à positionner et peut parfois être perdu dans le champ opératoire.
- Le tourniquet reste le meilleur choix. Le pédicule rénal est disséqué sur 2 à 3cm afin de pouvoir parfaitement le contrôler et de s'assurer l'absence de pédicule polaire. Un dissecteur laparoscopique est introduit par un trocart opérateur de 12mm. Il permet de passer un lacs en tissu de 40cm de long autour de l'ensemble du pédicule rénal. Les deux brins du lacs sont ressortis par le trocart opérateur. On retire ensuite ce même trocart et les deux brins du lacs sont passés à l'aide d'un passe-fils dans une tirette vasculaire ou un drain siliconé. Le trocart est ensuite repositionné, le drain et le lacs restant à l'extérieur du trocart.



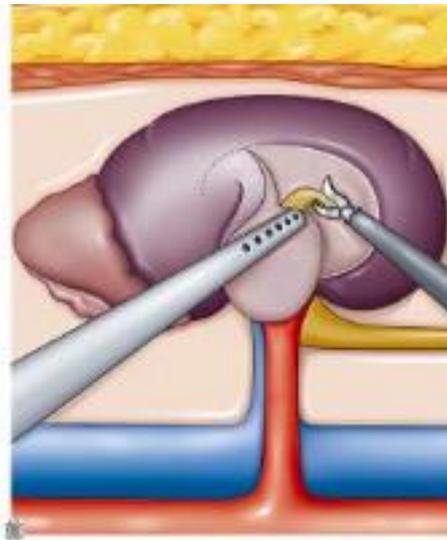
**Figure:clamage du pédicule rénal à l'aide d'un tourniquet(134)**

Le rein est entièrement disséqué, dégraissé, excepté en regard de la tumeur. L'uretère et la glande surrénalienne sont entièrement libérés du rein, le pédicule rénal est largement disséqué. Un clamp de Satinsky endoscopique est placé sur les vaisseaux en bloc. Puis un sac d'extraction endoscopique est introduit et entièrement déplié. Le rein est placé dans le sac, l'ouverture du sac est disposée autour du pédicule rénal puis délicatement refermée. Le

clamp de Satinsky est serré. Le fond du sac est saisi par une pince fenêtrée, puis extériorisé par un orifice, pendant que le trocart correspondant est retiré. Le fond du sac est ouvert aux ciseaux, les bords sont saisis par trois ou quatre pinces. Le pneumopéritoine est exsufflé ; 600 à 750 ml de glace pilée sont injectés grâce à une seringue à gros embout. Un fil est noué autour du fond du sac ; le sac est réintroduit dans l'abdomen, le trocart réinséré, puis le pneumopéritoine est rétabli. Après une réfrigération d'environ 10 minutes, la température du parenchyme rénal se situe entre 5 et 19 °C.

L'excision de la lésion se fait par section du parenchyme à l'aide de ciseaux « à lames froides ». La pièce est placée dans un sac d'extraction laparoscopique. Le trocart de la minilombotomie est retiré, la pièce est extériorisée à travers cet orifice. Le trocart est repositionné et le pneumo-rétro-péritoine rétabli.

Un examen anatomopathologique est immédiatement réalisé. S'il y a une suspicion de marge d'exérèse positive, la résection doit être complétée.



**Figure:section à froid du parenchyme aux ciseaux(134)**

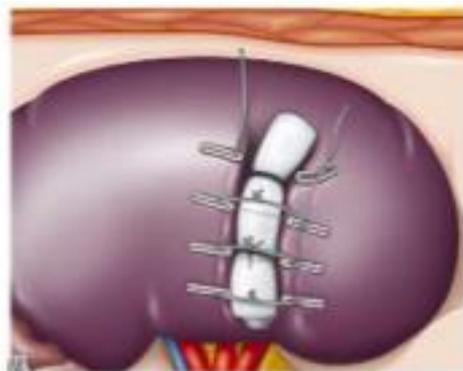
#### d. La néphrorraphie

Les vaisseaux de la tranche de section sont sélectivement liés par une suture de Vicryl\* 4.0, aiguille 17. Pour faciliter leur identification, la perfusion rénale peut être rétablie ou interrompue grâce à la tirette.

Si les voies excrétrices ont été ouvertes, elles sont reconstruites par un surjet de Vicryl\* 4.0. L'étanchéité est contrôlée par la perfusion d'un mélange de sérum physiologique et de bleu de méthylène sur sonde urétérale ou la sonde vésicale en cas de mise en place d'une sonde JJ.

Le parenchyme est refermé par plusieurs sutures de Vicryl\* 0 «préclipées » selon la technique suivante : Un fil de Vicryl\* 0 serti est raccourci à 15 cm, à 4-5 cm de son extrémité, un nœud est réalisé. Un clip résorbable type Hem-o-lok\* est placé au contact du nœud, du côté de l'aiguille .

Le fil ainsi préparé est introduit par un trocart de 12 mm. Après avoir passé l'aiguille à travers le parenchyme rénal d'un côté du lit tumoral, le fil est tendu, jusqu'à ce que le clip se bloque contre la capsule rénale. Un rouleau de Surgicel\* est inséré pour combler le site lit tumoral, puis l'aiguille est ressortie du côté opposé. À ce niveau, au contact du parenchyme, un deuxième clip identique est placé (Le nœud peut être maintenant réalisé, sans risque de couper le tissu rénal par un effet de « fil à couper le beurre »). Trois ou quatre sutures similaires suffisent généralement pour fermer entièrement le parenchyme rénal. Cette technique permet de fermer le parenchyme plus rapidement tout en évitant les plaies par le fil.



**Figure montrant la fermeture du parenchyme rénal[134].**

## **2.2.2–NP laparoscopique transpéritonéale**

### **a–Installation**

Le patient est installé en décubitus latéral, ou en position oblique à 45°. Quatre trocarts sont utilisés en losange :

- Un premier trocart de 12 mm au niveau du bord des muscles grands droits à la hauteur de l'ombilic ou légèrement décalé vers la tête du patient (Figure 88). Le plus souvent, ce trocart est placé par technique ouverte, mais on peut aussi préférer la ponction directe, après création du pneumopéritoine à l'aide d'une aiguille de Veress.
- Après introduction du laparoscope, un deuxième trocart de 12 mm est placé sous contrôle visuel sur la même horizontale, sur la ligne axillaire antérieure, ou légèrement plus latéralement.
- Et enfin, deux trocarts de 5 mm sont mis en place également sur la ligne axillaire antérieure, le premier à 2 cm de l'épine iliaque antéro-supérieure, et le deuxième à 2cm en dessous du rebord costal. À quelques centimètres de ce dernier, un cinquième trocart peut être placé en cas d'intervention du côté droit, ce qui peut être utile pour écarter le foie.

### **b–Accès au pédicule rénal**

Du côté gauche, le péritoine pariétal est incisé dans la gouttière latérocolique. L'angle colique gauche, le côlon gauche et le sigmoïde sont mobilisés pour exposer le fascia de Gerota. Le muscle psoas, l'uretère et la veine gonadique sont identifiés. En suivant cette dernière vers le haut, la veine rénale est aisément retrouvée. L'artère se trouve derrière la veine. Les deux vaisseaux sont entièrement disséqués pour permettre un clampage.

Du côté droit, l'angle colique droit est mobilisé puis le duodénum est disséqué faisant apparaître la face antérieure de la veine cave inférieure. La dissection vers le haut du bord latéral de la veine cave inférieure permet d'exposer la veine rénale. L'artère rénale rejoint le pédicule rénal après avoir croisé la veine cave inférieure.

### **c-Résection et néphrorraphie**

Les principes d'exérèse de la lésion et de néphrorraphie sont les mêmes que par voie extrapéritonéale. La pièce opératoire est placée dans un sac d'extraction et peut être extraite immédiatement ou mise de côté jusqu'à la fin de l'intervention. Elle est retirée par le site de trocart ombilical. Si nécessaire, l'incision peut être légèrement agrandie.

L'exsufflation du pneumopéritoine doit être soigneuse, autrement des douleurs scapulaires post opératoires peuvent apparaître.

Un drain de Redon est placé dans l'orifice du trocart proche de l'épine iliaque antéro-supérieure.

### **3-Thérapies ablatives** [4]

- La cryothérapie:

Durant la cryothérapie, les tissus sont détruits par l'introduction d'une sonde congelée dans les tissus cibles

- La radio fréquence

Le principe de la radio fréquence repose sur la création au sein du tissu d'une agitation ionique produisant une température supérieure à 45°C à l'aide d'une sonde, et parallèlement à l'augmentation de la chaleur, il se produit un phénomène de dessiccation qui conduit à la mort cellulaire

- Les micro-ondes

Les micro-ondes, dont la fréquence est de 2450 MHz, sont générées par un magnétron et transmises par un câble à l'électrode de traitement implantée dans la tumeur.

## **b -Indications et recommandations** [137]

### **1-Traitement des petites tumeurs pT1a<4cm**

#### **1.1-La néphrectomie partielle**

La NP est la technique chirurgicale de référence des petites masses rénales. Elle doit répondre à trois impératifs : le contrôle oncologique, la préservation de la fonction rénale et la limitation des complications péri-opératoires.

- Contrôle oncologique

La NP permet un contrôle oncologique identique à la NT [36]. Après NP pour tumeur T1a, la survie sans récurrence à 5 ans est > 95% [36].

Une marge chirurgicale positive augmente le risque de récurrence locale mais ne semble pas avoir d'impact sur la survie spécifique [37,38,39]. En cas de marge chirurgicale positive, il est recommandé de faire une simple surveillance par des examens d'imagerie réguliers. La totalisation immédiate par néphrectomie n'est pas nécessaire [38,40]. En cas de tumeur agressive de haut grade et/ou de marge positive importante, il peut être discuté en RCP de faire une totalisation.

Le traitement d'une récurrence locale a été peu évalué. On peut faire une néphrectomie élargie, une seconde NP ou un traitement ablatif en fonction du délai d'apparition de la récurrence, du type histologique et du grade [40]. L'étude RePart UroCCR-71, menée par le CCAFU et publiée en 2022, rapporte l'intérêt des ablations percutanées pour le traitement des récurrences locales après NP. Comparativement au traitement de rattrapage chirurgical, ces techniques percutanées permettent une meilleure préservation de la fonction rénale et une moindre morbidité [41].

- **Préservation de la fonction rénale**

La NP permet une préservation optimale du parenchyme rénal ce qui limite l'altération de la fonction rénale [42]. Cette préservation fonctionnelle permet de diminuer le risque d'évènements cardiovasculaires et pourrait augmenter la survie globale par rapport à la NT [43,44,45,46]. La préservation rénale est également associée à un impact psychologique positif et à une meilleure qualité de vie [47].

La durée d'ischémie. L'impact de la durée d'ischémie sur la dégradation de la fonction rénale est discuté. L'ischémie rénale pourrait avoir un effet plus délétère chez les patients atteints d'insuffisance rénale préexistante [46]. Les données de la littérature sont contradictoires mais il est conseillé de limiter la durée de clampage du pédicule rénal à moins de 25 min [48]. Les techniques sans clampage ou avec clampage sélectif réduisent le risque de dégradation de la fonction rénale post-opératoire précoce mais n'ont pas fait la preuve d'une meilleure préservation rénale à long terme par rapport à un clampage total <25 minutes [49,50].

La préservation du volume parenchymateux. La préservation du parenchyme rénal sain apparaît être le facteur le plus important du maintien de la fonction rénale [48,51]. Les techniques d'énucléation tumorale conservant une marge minimale de tissu sain ne semblent pas accroître le taux de récurrence locale mais leur apport pour préserver la fonction rénale est incertain [52,53].

- **La morbidité**

La NP a une morbidité significative qui est d'environ 20% dans la littérature. Les deux complications les plus redoutées sont le saignement secondaire (faux-anévrysme) et la fistule urinaire. Le taux de complications graves après NP peut atteindre 11 %. Le risque de complications est influencé par de nombreux facteurs : la complexité tumorale, l'âge, les comorbidités, l'expérience du chirurgien, le volume du centre, la voie d'abord [54,55].

- **Technique : voie ouverte vs. laparoscopie vs. laparoscopie robot-assistée**

Quelle que soit la voie d'abord (ouverte vs laparoscopie vs robot-assistance) de la NP, il n'existe pas de différence en termes de survie spécifique et de survie globale [56,57]. Comparée à la voie ouverte, la laparoscopie diminue les pertes sanguines et la durée de séjour. A l'inverse, les durées opératoires et d'ischémie sont plus longues. Les complications post-opératoires et la fonction rénale à long terme sont similaires [56,57]. C'est une voie d'abord techniquement difficile qui tend à disparaître. Certaines équipes proposent une embolisation préopératoire des tumeurs pour faciliter le geste opératoire et diminuer les complications post-opératoires, mais c'est une technique encore en développement dont la diffusion reste modeste [59]. Comparée à la voie ouverte, la laparoscopie robot-assistée a un avantage en termes de pertes de sanguines, de durée de séjour, de complication et de durée d'ischémie. Le taux de marges positives et la fonction rénale résiduelle sont similaires [57,60,61]. Cette diminution de la morbidité permet de proposer, pour des patients sélectionnés, des prises en charge en ambulatoire [62].

Comparée à la voie laparoscopique, la voie robot assistée a un avantage en termes de durée d'ischémie, de conversion par voie ouverte, de variation du débit de filtration glomérulaire et de durée de séjour [63]. Il existe également un bénéfice en termes de taux de conversion vers une NT notamment pour les tumeurs complexes et hilaires [57,63,64].

### **1.2-La place de la NT**

la néphrectomie totale (NT) n'est pas généralement préconisée en première instance pour les petites tumeurs rénales. Son recours peut être envisagé en présence d'un rein non fonctionnel, de suspicions de tumeurs classées T3a, ou en cas de complexité significative

### **1.3-La place du traitement ablatif**

Diverses techniques de TA sont disponibles, notamment la radiofréquence et les micro-ondes, la cryothérapie, ainsi que des approches plus récentes telles que l'électroporation irréversible ou la radiothérapie stéréotaxique.

- Les indications du TA sont :
  - Les petites tumeurs moins de 04 cm chez les patients âgés avec des comorbidité
  - Les récurrences locales après NP
  - Les tumeurs du rein multiples dans le cadre de syndromes héréditaires
  - Insuffisance rénale avancée
  
- Le TA peut être proposé dans d'autres situations particulières comme :
  - Petites tumeurs kystiques ou mixtes
  - Certaines tumeurs plus de 04 cm
  - Tumeurs du rein transplanté
  - Tumeurs multiples synchrones
  - Cancer du rein métastatique en cas de réponse dissociée au traitement par antiangiogéniques ou immunothérapie

#### **1.4–La surveillance active**

La surveillance active (SA) implique la supervision régulière d'un patient porteur d'une petite tumeur rénale à travers des examens cliniques et des imageries répétées, telles que l'échographie, la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Un traitement peut être envisagé si la tumeur montre une augmentation de volume ou devient symptomatique

Il est crucial de faire la distinction entre la surveillance active et l'abstention/surveillance. Dans le cas de la surveillance active, une approche clinique est combinée à des examens réguliers chez les patients dont l'espérance de vie est limitée ou qui ne sont pas candidats à une intervention chirurgicale en raison de leurs comorbidités. L'objectif de cette approche est exclusivement symptomatique, avec une surveillance clinique sans intervention médicale proactive

#### **1.5–Choix du traitement**

Le choix du traitement des petites tumeurs proposé au patient est principalement fonction de son espérance de vie et de la taille de la tumeur. Chez les patients à espérance de vie limitée, une surveillance simple basée

sur la clinique peut être proposée. Pour les tumeurs de moins de 2 cm, une surveillance active avec traitement différé si nécessaire est une option thérapeutique à privilégier particulièrement chez les patients âgés avec de nombreuses comorbidités. Pour les tumeurs de plus 3 cm, le traitement de référence est la néphrectomie partielle

## **2-Traitement des tumeurs du rein localisées >4cm**

### **2.1-Place de la NP**

Si elle est possible, la néphrectomie partielle est recommandée pour les tumeurs cT1b

### **2.2-Place de la NT**

La néphrectomie totale est recommandée pour les tumeurs localisées cT1b-T2 pour lesquelles la néphrectomie partielle n'est pas réalisable techniquement ou en cas de rein non fonctionnel

La laparoscopie est moins morbide que la voie ouverte et doit être privilégiée pour faire une néphrectomie totale pour une tumeur

### **2.3-La surrénalectomie**

Il n'est pas nécessaire de faire une surrénalectomie sauf en cas d'envahissement de contiguïté décelé lors de l'intervention ou d'anomalie évocatrice de lésion secondaire sur l'imagerie préopératoire [64,65].

### **2.4-Lymphadénectomie**

Les indications et les limites chirurgicales du curage ganglionnaire associé à la NT restent controversées [65,66,67]. Une large étude rétrospective multicentrique publiée en 2018 a analysé les données de 2722 patients. La lymphadénectomie associée à la NT n'améliorait pas les résultats oncologiques en termes de survie sans progression, spécifique et globale [68].

Il n'est pas recommandé de faire un curage ganglionnaire en cas de néphrectomie pour une tumeur cT1b–T2 N0

#### **2.4–Embolisation des tumeurs cT2**

Il n'y a pas de bénéfice à réaliser une embolisation de l'artère rénale avant NT(69). L'embolisation peut se discuter en cas de symptômes (hématurie, douleurs) chez des patients non éligibles à la chirurgie.

#### **2.5–Traitement du cancer du rein localement avancé**

les cancers du rein localement avancés sont ceux qui ne sont ni intra-capsulaires (pT1, pT2), ni métastatiques (M1). Cette définition n'inclue pas formellement de critère de taille tumorale.

Une revue récente de la littérature a mis en évidence que 6% des tumeurs localisées de stade  $\leq$ cT2 étaient restadifiées en tumeur localement avancée (pT3) par l'histologie définitive (70). Cette restadification  $\geq$ pT3a était associée à des résultats oncologiques défavorables en terme de récurrence et survie globale par rapport aux tumeurs  $\leq$ pT2 [70].

#### **2.6–Néphrectomie élargie**

En cas tumeur localement avancée, l'exérèse chirurgicale est recommandée si elle est techniquement faisable avec un objectif de marges saines.

La voie d'abord standard pour les tumeurs du rein localement avancées est la voie ouverte.

#### **2.7–Le curage ganglionnaire**

Un curage ganglionnaire est recommandé en cas d'adénopathies palpables ou identifiées sur l'imagerie pré-opératoire [71,72]. L'exérèse chirurgicale d'adénopathies identifiées chez un patient non métastatique pourrait avoir un intérêt pronostique mais également thérapeutique (situation oligométastatique) [73,74].

## 2-Traitement au stade métastatique.

IMDC est la classification la plus utilisée en pratique . Les médianes de survie globale sont respectivement de 43, 23 et 8 mois dans les groupes de pronostic bon (0 facteur), intermédiaire (1 ou 2 facteur) ou mauvais ( $\geq 3$  facteurs) à l'ère des thérapie ciblées[75].

Classification IMDC	
Index de Karnofsky	Inférieur à 80%
Intervalle libre entre le diagnostic et le traitement systémique	Inférieur à un an
Taux d'hémoglobine	Inférieur à la normale
Calcémie corrigée	Supérieur à la normale
Taux de plaquettes	Supérieur à la normale
Taux de PNN	Supérieur à la normale

0 facteur = Bon pronostic

1 ou 2 facteurs = Pronostic intermédiaire

3 facteurs ou plus = Mauvais pronostic

### 2.1-La place de la néphrectomie cytoréductrice immédiate ou différé[137]

- A l'ère des ITK EN 1 ligne

L'essai CARMENA a évalué l'intérêt de la NCR en plus du sunitinib alors que l'essai SURTIME s'est intéressé au bénéfice d'une NCR immédiate versus une NCR différée après un traitement par sunitinib.

En considération des résultats obtenus dans ces deux essais prospectifs, il est recommandé de ne pas privilégier la néphrectomie immédiate en première intention chez les patients présentant un mauvais pronostic .

Pour les patients caractérisés par un pronostic favorable ou intermédiaire, associé à un faible volume métastatique et à des symptômes minimes ou absents, la possibilité d'une néphrectomie différée peut être envisagée de manière individualisée. Dans de telles situations, l'administration préalable de sunitinib ne semble pas accroître les risques de complications chirurgicales [76].

Cette approche séquentielle a été validée rétrospectivement par le consortium IMDC, dévoilant des médianes de survie globale de 46, 19 et 10 mois pour les patients traités successivement par sunitinib puis NCR, NCR puis sunitinib, et sunitinib seul [77].

- **A l'ère de l'immunothérapie et l'association avec ITK en 1 ère ligne**

En l'absence d'étude randomisée sur la place de la néphrectomie à l'ère des immunothérapies, le traitement systémique premier reste recommandé en première intention dans les groupes de risque intermédiaire et mauvais.

La place de la néphrectomie différée est à déterminer chez les patients bons répondeurs.

Trois essais sont en cours afin d'étudier l'intérêt d'un traitement différé de la tumeur primitive après traitement systémique, deux avec néphrectomie différée (NORDIC SUN (NCT03977571) et PROBE (NCT04510597)) et un avec radiothérapie du primitif (CYTOSHRINK (NCT04090710)).

## **2.2-Traitement local des métastases**

En 2014, une revue systématique sur la chirurgie des métastases de cancer du rein, incluant 16 études soit un total de 2 235 patients, a conclu qu'un traitement complet des métastases était associé à une survie spécifique de 41 mois vs. 15 mois en l'absence de traitement et/ou de traitement incomplet.

Le gain en survie apporté par un traitement complet concernait tous les sites métastatiques (poumons, foie, os, pancréas)

La chirurgie des métastases ne peut s'envisager que lorsqu'on estime qu'elle sera complète, chez un patient en bon état général, avec un nombre limité de sites métastatiques et une maladie lentement progressive [77,78].

## **2.3-Traitements médicaux**[137]

- **Recommandation en première ligne**

Selon L'étude CheckMate-214 , L'étude Keynote-426, L'étude CheckMate 9ER, L'étude CLEAR

**Chez les patients de bon pronostic**, il est recommandé avec un niveau de preuve fort les associations : pembrolizumab-axitinib, pembrolizumab-lenvatinib et nivolumab-cabozantinib. Il n'y a pas de combinaison anti-PD1 – anti-VEGFR inhibiteurs à privilégier et les comparaisons entre les études ne sont pas recommandées. Les données de survie globale en analyse de sous-groupes pour chacune des associations sont immatures et pour le moment, la survie globale n'est pas supérieure au sunitinib. Chez les patients présentant une contre-indication aux immunothérapies, le pazopanib ou le sunitinib sont les traitements recommandés. La surveillance rapprochée avec traitement différé est une option à discuter en RCP dans cette population ayant une évolution souvent indolente.

**Chez les patients de pronostic intermédiaire ou mauvais**, il est recommandé avec le même niveau de preuve fort les associations : nivolumab-ipilimumab, pembrolizumab-axitinib, pembrolizumab-lenvatinib et nivolumab-cabozantinib. Chez les patients présentant une contre-indication aux immunothérapies le pazopanib et le sunitinib sont les traitements recommandés

- **Recommandation en deuxième ligne**

En cas d'échec d'un traitement anti-VEGFR, deux molécules sont recommandées : le nivolumab [79] et le cabozantinib [80]. L'axitinib et le sorafénib sont des options possibles.

### **3–les tumeurs familiales** [137]

Les tumeurs du rein survenant dans le cadre des syndromes héréditaires sont souvent multifocales et ont un risque élevé de récurrence.

Les tumeurs survenant chez des patients atteints d'une mutation de BAP1 ont une vitesse de croissance rapide.

Les tumeurs survenant chez des patients atteints d'une mutation de FH sont agressives, souvent infiltrantes et évoluent rapidement vers des formes métastatiques.

La prise en charge des tumeurs du rein survenant dans le cadre de syndromes héréditaires nécessite une prise en charge multidisciplinaire comprenant un avis oncogénétique.

Les tumeurs survenant chez des patients atteints d'une mutation de FH doivent être traitées immédiatement avec la certitude d'obtenir des marges chirurgicales négatives.

### **Les facteurs pronostiques**[4]

La détermination des facteurs pronostiques est une étape importante dans l'évaluation des patients ayant un cancer du rein, non seulement dans un intérêt thérapeutique, mais aussi pour prédire l'évolution de la maladie.

Les facteurs pronostiques sont liés à la tumeur, le patient et le traitement (23)

#### **1–Facteurs liés à la tumeur**

- **Stade TNM**

Plus la taille augmente plus le pronostic est sombre .

Dans les dernières publications, la survie à 5 ans est de 90 à 100% pour le stade I, 75 à 95% pour le stade II, 60 à 70% pour le stade III, et 15 à 30% pour le stade IV [11,24,25].

Malgré que la classification la plus utilisée est TNM 2009 , une nouvelle classification de brierley et al 2017 est proposé.

**Classification de système TNM 2017 (Brierley *et al.*, 2017)**

<b>Tumeur primitive (T)</b>	
<b>Tx</b>	Non évaluable
<b>T0</b>	Tumeur primitive non retrouvée
<b>T1</b>	Tumeur ≤7 cm limitée au rein
<b>T1a</b>	Tumeur limitée au rein ≤4cm de grand axe
<b>T1b</b>	Tumeur limitée au rein > 4 cm mais ≤ 7 cm de grand axe.
<b>T2</b>	Tumeur limitée au rein > 7 cm de grand axe.
<b>T2a</b>	Tumeur limitée au rein > 7 cm mais ≤ 10 cm de grand axe. Tumeur
<b>T2b</b>	limitée au rein > 10 cm de grand axe.
<b>T3</b>	Tumeur avec thrombus veineux ou infiltrant le tissu adipeux sans atteinte de la glande surrénale ou du fascia de Gérota homolatéral
<b>T3a</b>	T3a envahissement du tissu adipeux péri rénal et/ou le tissu adipeux hilair mais pas le fascia de Gérota et/ou thrombus macroscopique dans la VR ou dans l'une de ses branches (avec présence d'une paroi musculaire)
<b>T3b</b>	T3b thrombus dans la veine cave inférieure sous diaphragmatique
<b>T3c</b>	T3c thrombus dans la veine cave inférieure sous diaphragmatique ou infiltration de sa paroi musculaire
<b>T4</b>	tumeur infiltrant le fascia de Gérota et/ou envahissant par contiguïté la surrénale.
<b>Ganglions lymphatiques régionaux (N)</b>	
<b>N</b>	Métastase ganglionnaire
<b>Nx</b>	Non évaluable
<b>N0</b>	Pas d'atteinte ganglionnaire métastatique régionale
<b>N1</b>	Atteinte ganglionnaire métastatique régionale
<b>Métastases à distance (M)</b>	
<b>Mx</b>	non évaluable
<b>M0</b>	pas d'atteint métastatique à distance
<b>M1</b>	Atteinte métastatique à distance

**Figure : classificationTNM 2017( briely et al)**

Séries	pT1 (%)	pT2 (%)	pT3(%)	pT4(%)
POISSON[7]	58,8	20,5	20	0,5
PEYROMAURE[6]	58	11,7	15	1,3
JANANE[5]	13	56	23	8
COULANGE[8]	8	53	39	0
EI ROUMY [139]	14	24	62	0
Notre série	10	30	40	20

Depuis la généralisation des moyens de l'imagerie, le cancer du rein est découvert fortuitement dans plus de 60% des cas, et on remarque que sur les différentes séries publiées à propos du cancer du rein, l'analyse des stades pT retrouvés sur ces séries montre une baisse des tumeurs examinées avec un stade pT3. Mais cela n'est pas applicable à notre série, puisque on a toujours un taux de découverte fortuite très bas ne dépassant pas 5% ; et plus de 60% des pièces opératoires examinées dans notre série étaient classées stade pT3 [122].

### **Le grade :**

Le grade nucléaire le plus utilisé est celui de ISUP.

Il existe une tendance à subdiviser ce grade en 2 groupes : les bas grade(1) et 2) et les hauts grades(3et4)

Cette subdivision semble avoir une bonne corrélation pronostic comme a été démontré par notre série aussi .

- **Le type histologique**

Le carcinome à cellules claires est le plus fréquent la survie est de 55%

Le carcinome à cellules chromophobes semble avoir un meilleur pronostic.

Le carcinome de Bellini et le carcinome médullaire sont plus agressifs [26,27].

Pour le carcinome tubulo-papillaire, il y a une controverse, pour certains, il a un meilleur pronostic que le carcinome à cellules claires, pour d'autres il a le même pronostic indépendamment du grade [23].

Cette controverse peut être secondaire au fait que les patients porteurs de ce carcinome consultent à un stade plus précoce et un grade plus bas que dans les autres types histologiques ; la survie à 5 ans est de 95% et 66% respectivement pour les types I et II [23,28].

- **L'extension veineuse :**

Elle est sujette de controverse, pour certains, l'envahissement de la veine rénale ou de la veine cave inférieure est de mauvais pronostic, car il signe une extension locorégionale avancée et majore la morbidité et la mortalité opératoire [23-29].

Chez les patients avec tumeur localisée et au moment de la néphrectomie, la survie passe de 89 à 59% en cas d'envahissement vasculaire microscopique [24].

- **L'extension ganglionnaire :**

La fréquence de l'envahissement ganglionnaire dans le cancer du rein dépend de plusieurs facteurs : la taille de la tumeur, l'étendue de la lymphadenectomie et la rigueur dans l'analyse histologique.

L'espérance de vie diminue considérablement lorsqu'il y a une atteinte ganglionnaire et la survie globale est de 11 à 35% [23-28].

- **Les métastases :**

Près de 25% des patients ont des métastases au moment du diagnostic [30].

Les facteurs pronostiques identifiés par l'analyse multi variée diffèrent d'une série à l'autre, mais le plus souvent les facteurs suivants sont retrouvés : le « performance status », le nombre de sites métastatiques ( un seul site est corrélé à une survie plus longue que plusieurs sites), leur délai d'apparition ( l'apparition de métastase dans les 12 ou 24 mois après le diagnostic a un mauvais pronostic), et leur siège (les métastases pulmonaires semblent avoir un meilleur pronostic que les autres sites. Lorsque les métastases apparaissent opérables, la chirurgie est le meilleur moyen thérapeutique et mène à 44% la survie à 5 ans [23].

## **2-Liés au patient**

- **État général**

Il a été validé comme facteur pronostique du cancer du rein tant dans la maladie métastatique que dans la maladie localisée. Il comprend 4 grades :

0= activité normale,

1=restreint dans l'activité physique difficile mais ambulatoire, 2= alité moins de 50% du temps,

3= complètement alité.

- **Biologie :**

Plusieurs paramètres biologiques ont été évalués. Une vitesse de sédimentation sanguine élevée est considérée comme facteur de risque indépendant.

Un taux d'hémoglobine inférieur à 10 mg/dl est également considéré comme facteur de risque, mais reste un sujet de discussion. D'autres paramètres sont liés à un mauvais pronostic s'ils sont anormaux : gamma-érolase, phosphatase alcaline, gamma-GT, calcémie .

## **Le suivi** : [83] [137]

Le suivi post-opératoire du cancer du rein vise à détecter les événements liés à la maladie, surveiller l'évolution de la fonction rénale et évaluer la cicatrisation pariétale.

Le pronostic de cette maladie demeure actuellement réservé, avec environ 40% des patients succombant à leur cancer et un tiers évoluant vers une progression locale ou métastatique après la néphrectomie.

Les métastases peuvent se manifester dans divers organes, mais les sites privilégiés de récurrence sont principalement les poumons, les os, le foie, le cerveau, le rein controlatéral, la glande surrénale et la loge de néphrectomie. Plus de 95% des récurrences se produisent au cours des cinq premières années de suivi. Le risque de récurrence locale n'est pas influencé par le type de néphrectomie (élargie ou partielle) lorsque la taille tumorale est inférieure à 7 cm.

Le diagnostic précoce des récurrences locales revêt une importance cruciale, car l'exérèse chirurgicale demeure le meilleur traitement. La tomodensitométrie abdominale est recommandée pour la détection des récurrences locales, étant plus performante que l'échographie dans ce contexte [83].

Risque	Faible	Intermédiaire	Elevé
Modalités	TDM TAP	TDM TAP	TDM TAP
Fréquence	A 6 mois puis tous les ans pendant 3 ans .  Ultime contrôle à 5 mois .	Tous les 6 mois pendant 2 ans Puis tous les ans pendant 4 ans Puis tous les deux ans pendant 4 ans	Tous les 3 mois pendant 1 an Puis tous les 6 mois pendant 4 ans Puis tous les ans pendant 5 ans
Durée	5 ans	10 ans	10 ans

**Tableau : Protocole de surveillance [137]**

# Conclusion

Quoi que le cancer rénal soit rare chez le sujet jeune, son incidence continue d'augmenter au fil des années.

Les avancées significatives dans le domaine de l'imagerie ont considérablement impacté la prise en charge du cancer du rein, favorisant une réduction de l'incidence des diagnostics tardifs et une augmentation des découvertes fortuites.

La chirurgie demeure la pierre angulaire du traitement curatif, avec une précision accrue des indications pour la néphrectomie partielle, notamment par voie laparoscopique. Cette approche s'avère particulièrement pertinente pour les petites masses rénales, offrant des résultats oncologiques et fonctionnels exceptionnels.

L'avènement des thérapies ciblées et des molécules d'immunothérapie a révolutionné la prise en charge des formes métastatiques, tandis que de nouvelles molécules et thérapies géniques prometteuses sont en cours de développement. À travers l'exploration d'une série limitée de 10 cas traités dans notre structure, couplée à une revue de la littérature, notre étude se propose de répondre aux défis diagnostiques et thérapeutiques soulevés par la découverte d'un cancer du rein.

Cependant, les constats d'un faible taux de découvertes fortuites, des dimensions tumorales importantes, une fréquence élevée de stades localement avancés, ainsi que la prédominance du traitement radical et le recours limité à des approches conservatrices dans notre série reflètent un retard diagnostique préoccupant.

Cette situation est attribuable à la faible accessibilité des soins pour notre population, combinée à une utilisation restreinte de l'imagerie.

Ces observations soulignent la nécessité d'interventions ciblées visant à améliorer l'accès aux soins et à promouvoir l'utilisation précoce des outils diagnostiques, avec l'objectif ultime d'optimiser la prise en charge du cancer du rein dans notre contexte spécifique.

# Résumé

**Titre** : Approche diagnostique et thérapeutique du cancer du rein chez le sujet jeune moins de 45 ans  
(À propos de 10 cas)

## **Introduction**

Le cancer du rein, bien que moins fréquent que d'autres types de cancer, demeure une pathologie dont l'incidence ne cesse d'augmenter. Si ce cancer survient généralement chez les sujets âgés de plus de 50 ans, une tendance préoccupante émerge : l'augmentation des cas du cancer du rein chez les sujets jeunes moins de 45 ans. Ce phénomène soulève des questions cruciales quant à la compréhension des mécanismes sous-jacents, des facteurs de risque spécifiques et des défis diagnostiques et thérapeutiques associés à cette population particulière.

## **Buts de l'étude**

1. Identifier les facteurs de risque émergents
2. L'Approche diagnostique et sa particularité chez le sujet jeune
3. Analyser les options de prise en charge.

## **Matériel et méthodes**

Notre travail consiste en une étude rétrospective de 10 cas de patients âgés de moins de 45 ans atteints de cancer du rein au service d'urologie du CHU HASSAN 2 de Fès, étalé sur une période de 3 ans allant de janvier 2019 au novembre 2023

## **Résultats**

Nos patients se répartissent entre 04 hommes (40%) et 06 femmes (60%) avec un sexe ratio de 0,6 . L'âge moyen au moment de la découverte est de 37 ans (21-45). La découverte fortuite concerne deux malades (20%), tandis que 80% des cas sont symptomatiques. La symptomatologie présente une diversité, principalement caractérisée par des lombalgies (80%), de

l'hématurie (20%), et la présence d'une masse lombaire (50%). Les signes généraux incluent majoritairement un amaigrissement (30%).

Le diagnostic radiologique repose sur l'échographie, réalisée chez tous les patients, et la tomodensitométrie, effectuée chez l'ensemble de nos patients. La taille tumorale moyenne est de 8,3 cm (2–20 cm), avec une localisation prédominante à droite dans 60% des cas.

Les images radiologiques les plus fréquentes sont l'envahissement de la graisse périrénale et les foyers de nécrose (40%). Des adénopathies suspectes sont observées dans 30 % des cas.

Le bilan d'extension, basé sur la tomodensitométrie n'a révélé aucun cas de métastase.

08 malades ont subi une intervention chirurgicale, dont 7 parmi eux ont bénéficié d'une néphrectomie totale élargie à ciel ouvert sous costale alors que le dernier malade a bénéficié d'une néphrectomie partielle .

Le carcinome à cellules claires est la variante la plus fréquente, identifiée chez 07 patients (70 %).

Le stade pT3 prédomine dans notre étude (40%), suivi par les stades pT2 (30%) et pT1 (10%).

Le grade a été précisé dans 80% des cas, se répartissant en grade 2 (40%), grade 3 (30%), et grade 4 (10%).

## **Discussion**

Le faible taux de découverte fortuite, la taille importante des tumeurs, la fréquence des stades localement avancés, la prévalence du traitement à la néphrectomie totale élargie, et le recours limité à des traitements conservateurs dans notre série témoignent du retard diagnostique que connaît le cancer du rein dans notre contexte, en raison de la faible accessibilité de notre population aux soins et de l'usage limité de l'imagerie et des différentes technologies génétiques.

## Conclusion

Le cancer du rein chez le sujet jeune présente des caractéristiques cliniques spécifiques et des facteurs de risque similaires de ceux observés chez les patients plus âgés. Une approche de dépistage et de prise en charge globale, comprenant la reconnaissance précise des signes et symptômes, l'identification des facteurs de risque et la mise en œuvre d'un traitement adapté, est essentielle pour améliorer les résultats chez les sujets jeunes atteints de cette maladie complexe

## Remerciements

Afin de conclure ce travail je tiens à exprimer ma gratitude à tout ceux qui ont apporté une aide afin de réaliser ce travail .

Mon chef de service Pr MOULAY HASSAN FARIH , le mentor et directeur de mon activité académique et chirurgicale au service . Votre présence et proximité sont hors normes Monsieur .

Mon rapporteur , encadrant et enseignant Pr AMMARI JALAL EDDINE pour sa disponibilité et valorisantes directives entretenant ce travail et le parcours d'apprentissage au sein du service .

Le Pr El FASSI MOHAMMED JAMAL pour votre générosité unique et enrichissante au sein du service et au bloc opératoire. Merci pour ce que vous apprenez au quotidien .

Le Pr TAZI MOHAMMED FADL pour votre acharnement jour en jour à bien former, éduquer et encadrer. Votre présence et bon sens m'inspirera à suivre votre Example.

Pr SOUFIANE MELLAS qui, avec ses directives, inspire l'envie à exceller, servir et à travailler en équipe. Merci pour ce que vous faites.

Pr AHSAINI MOSTAPHA, je vous remercie pour votre inspiration à innover, avancer et encourager le progrès au niveau du service.

Pr Ouaddane Alami Rayane pour votre présence au quotidien et votre aide aux plus jeune .

Un MERCI particulier à toute l'équipe infirmière du service chapotée par Mr Mounir et Mr Lahcen .

# Bibliographie

[1] J. Cohen, M.O. Timsit, O.D. Zerbib, M. Rouprêt, V. Verkarre, E. Comperat, A. Mejean, M.O. Bitker, Le cancer du rein sporadique du sujet jeune : étude des particularités cliniques et anatomopathologiques d'une cohorte bicentrique, Progrès en Urologie, Volume 28, Issue 2, 2018, Pages 94–106,

[2] N. Harir, S. Zeggai, H.L. Sabri, Z. Mehani, A. Tou, Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, histo-pathologiques et thérapeutiques du Cancer du rein dans l'Ouest Algérien: à propos de 115 cas, African Journal of Urology, Volume 22, Issue 4, 2016, Pages 249–252

[3] RODRIGUEZ A, TAZI H, PATARD JJ, LOBEL B. Renal cell carcinoma in adults less than 40 years of age: a particular cancer? Incidence, outcome and review of the literature.  
Ann Urol 2003; 37: 155–9.

[4] Tumeurs rénales chez le sujet jeune . Y. BELLIHI, I. SARF . chu marrakesh

[5] A. JANANE, H. HACHI, F. TIJAMI, A. JALIL, M. OTHMANI, A. BOUGHTAB, S. BENJELLOUN, F. AHYOUD, A. SOUADKA. Cancer du rein : à propos de 47 cas Annales d'urologie 37 (2003) 57–60.

[6] MICHAËL PEYROMAURE, NICOLAS BARRY DELONGCHAMPS, FABIO ROFFI, BERNARD DEBRÉ, MARC ZERBIB. Résultats de la néphrectomie élargie à ciel ouvert : à propos d'une série de 230 patients. Progrès en Urologie (2005), 15, 18–22.

[7] JEAN-FRANÇOIS POISSON, ARNAUD MÉJEAN, VINCENT HUPERTAN, YVES CHRETIEN, BERTRAND DUFOUR, NICOLAS THIOUNN Tumeurs du rein : étude monocentrique de 810 patients : évolution sur 15 ans Progrès en Urologie (2005), 15, 1056–1061

[8] M. DE FROMONT, C. COULANGE. Tumeurs rares du rein de l'adulte  
Encyclopédie Médicochirurgicale 18-096-A-20 (2004).

[9] MICKAËL DAHAN, MICHAËL PEYROMAURE, BERNARD DEBRÉ, MARC ZERBIB.  
Polyglobulie et cancer du rein : à propos de 5 cas Progrès en Urologie  
(2004), 14, 401-402.

[10] KIM HL., BELLDEGRUN AS., FREITAS DG., BUI MH., HAN KR., DOREY FJ.,  
FIGLIN RA. : Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma :  
Implication for prognosis. J. Urol., 2003 ; 170 : 1742-1746.

[11] KARIM BENSALAH, FRANÇOIS GUILLÉ, SEBASTIEN VINCENDEAU,  
NATHALIE RIOUX- LECLERCQ, ANDREA MANUNTA, BERNARD LOBEL, JEAN-  
JACQUES PATARD. Facteurs pronostiques cliniques et anatomopathologiques  
des cancers du rein avec thrombus cave. Progrès en Urologie (2004), 14,  
160-166.

[12] DAVID BARRIOL, ERIC LECHEVALLIER, MARC ANDRE, LAURENT DANIEL,  
JEAN-CLAUDE ORTEGA, DOMINIQUE ROSSI, CHRISTIAN COULANGE. Les  
biopsies percutanées à l'aiguille fine des tumeurs solides du rein sous  
guidage tomodensitométrie. Progrès en Urologie (2000), 10, 1145-1151.

[13] MUSTAPHA M, HINDERMANN W, WUNDERLICH H, SCHLISCHTER A,  
SCHUBERT J, JUNKER K. The accuracy of fine-needle biopsies in renal cancer.  
A histologic and genetic study. European Urology supplement 3(2004) N°2 p  
126.

[14] RYBICKI F.J, SHU K.M, CIBAS E.S, FIELDING J.R, VAN SCONNENBERG E,  
SILVERMAN S.G. Percutaneous biopsy of renal masses : sensitivity and  
negative predictive value stratified by clinical setting and size of masses. Am  
J Roentgenol.2003 May : 180(5) :1281-1287.

[15] NEUZILLET Y., LECHEVALLIER E., ANDRE M., DANIEL L., COULANGE C.  
Accuracy and clinical role of fine needle percutaneous biopsy computerized  
tomography guidance of small (less than 4.0 cm) renal masses. J. Urol., 2004  
; 171 : 1802-5.

[16] ARNAUD MÉJEAN, MARC ANDRÉ, JEAN DOMINIQUE DOUBLET, JEAN-PHILIPPE FENDLER, MARC DE FROMONT, OLIVIER HÉLÉNON, HERVE LANG, SYLVIE NÉGRIER, JEAN-JACQUES PATARD, THIERRY PIÉCHA. TUMEURS DU REIN. Progrès en Urologie (2004), 14, 997-1035

[17] ERIC LECHEVALLIER. Indications des biopsies des tumeurs du rein Point d'actualite.2003 Mai n°1.23-25.

[18] Van den BERG E., van der HOUT A.H., OOSTERHUIS J.W., STORKEL S., DIJKHUIZEN T., DAM A., ZWEERS H.M.M., MENSINK H.J.A., BUYS C.H.C.M., de JONG B. Cytogenetic analysis of epithelial renal-cell tumors: relationship with a new histopathological classification. Int. J. Cancer, 1993, 55, 223-227.

[19] KOVACS G., FUZESI L., EMANUAL A., KUNG H.F. Cytogenetics of papillary renal cell tumors. Genes Chromosom Cancer, 1991, 3, 249-255.

[20] BUGERT P., KOVACS G. Molecular differential diagnosis of renal cell carcinomas by microsatellite analysis. Am. J. Pathol., 1996, 149, 2081-2088.

[21] KOVACS A., KOVACS G. Low chromosome number in chromosome renal cell carcinoma. Genes Chromosom Cancer, 1992, 4, 267-268.

[22] STEINER G., SIDRANSKY D. Molecular differential diagnosis of renal carcinoma. From microscopes to microsatellites. Am. J. Pathol., 1996, 149, 1791-1795.

[23] JOHN S. LAM, OLEG SHVARTS, PANTUCK A.J. Changing concepts in the surgical management of renal cell carcinoma. European Urology (2004) Published on line 26 February 2004.

[24] MEJEAN A, HOPIRTEAN V, BAZIN J.P, LAROUSSERIE F, HUBERT B, CHRETIEN Y, ET AL. Prognostic factors for the survival of patients with papillary renal cell carcinoma. Meaning of histological typing and multifocality. J Urol 2003 ; 170(3) : 764-767.

[25] ALGABA F, TRIAS I, SCARPELLI M, BOCCON-GIBOD L, KIRLALI Z, VAN POPPEL H. Handling and Pathology Reporting of Renal Tumor Specimens. *European Urology* 45 (2004) ; 437-443.

[26] KARIM KELLOU, FRANZ HERING. Les tumeurs secondaires du rein. *Progrès en Urologie* (2002), 12, 306-308.

[27] MEJEAN A, OUDARD S, THIOUNN N. prognostic factors of renal cell carcinoma. *J.Urol.*169 (2003), 821-827.

[28] NEGRIER S, MEJEAN A, OUDARD S, ESCUDIER B. Cancer du rein métastatique : vers de nouvelles approches thérapeutiques. *Prog Urol* (2002), 12, 703-708.

[29] ARIE S. BELLDEGRUN. RENAL CELL CARCINOMA: Prognostic Factors and Patient Selection. *European Urology supplements* 6 (2007) 477-483.

[30] ANTOINE VALERI. Apport de la néphrectomie élargie dans le cancer du rein. *Progrès en Urologie* (2005), 15 1043-1044.

[31] DHIREN S. DAVE, JOHN S. LAM, JOHN T. LEPPERT AND ARIE S. BELLDEGRUN. Open surgical management of renal cell carcinoma in the era of minimally invasive kidney surgery. *BJU INTERNATIONAL* 2005|9 6, 1268-1274.

[32] BATTAGLIA M., DITONNO P., MARTINO P., PALAZZO S., ANNUNZIATAG., SELVAGGI F.P. Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic access in renal cell carcinoma surgery. *Scand J Arol Nephrol* 2004; 38(4):306-1.

[33] J.-M. DUCLOS. Néphrectomies difficiles. *Annales d'urologie* 38 (2004) 112-136.

[34] Harrison WJ, Andrici J, Maclean F, Madadi-Ghahan R, Farzin M, Sioson L, et al. Fumarate Hydratase-deficient Uterine Leiomyomas Occur in Both the Syndromic and Sporadic Settings. *Am J Surg Pathol.* mai 2016;40(5):599-607.

[35] Gill AJ. Succinate dehydrogenase (SDH)-deficient neoplasia. *Histopathology*. janv 2018;72(1):106-16.

[36] Talenfeld AD, Gennarelli RL, Elkin EB, Atoria CL, Durack JC, Huang WC, et al. Percutaneous Ablation Versus Partial and Radical Nephrectomy for T1a Renal Cancer: A Population-Based Analysis. *Ann Intern Med*. 17 2018;169(2):69-77.

[37] Kryvenko ON. Positive Surgical Margins Increase Risk of Recurrence after Partial Nephrectomy for High Risk Renal Tumors. Shah PH, Moreira DM, Okhunov Z, Patel VR, Chopra S, Razmaria AA, Alom M, George AK, Yaskiv O, Schwartz MJ, Desai M, Vira MA, Richstone L, Landman J, Shalhav AL, Gill I, Kavoussi LR. *J Urol*. 2016 Aug;196(2):327-34. *Urol Oncol*. 2017;35(6):449-50.

[38] Bensalah K, Pantuck AJ, Rioux-Leclercq N, Thuret R, Montorsi F, Karakiewicz PI, et al. Positive surgical margin appears to have negligible impact on survival of renal cell carcinomas treated by nephron-sparing surgery. *Eur Urol*. mars 2010;57(3):466-71.

[39] 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*. juin 2010;57(6):1080-6.

[40] Wood EL, Adibi M, Qiao W, Brandt J, Zhang M, Tamboli P, et al. Local Tumor Bed Recurrence Following Partial Nephrectomy in Patients with Small Renal Masses. *J Urol*. 2018;199(2):393-400.

[41] Brassier M, Khene ZE, Bernhard JC, Dang VT, Ouzaid I, Nouhaud FX, et al. Percutaneous Ablation Versus Surgical Resection for Local Recurrence Following Partial Nephrectomy for Renal Cell Cancer: A Propensity Score Analysis (REPART Study-UroCCR 71). *Eur Urol Focus*. janv 2022;8(1):210-6.

[42] Scosyrev E, Messing EM, Sylvester R, Campbell S, Van Poppel H. Renal function after nephron-sparing surgery versus radical nephrectomy: results from EORTC randomized trial 30904. *Eur Urol.* févr 2014;65(2):372-7.

[43] Capitanio U, Terrone C, Antonelli A, Minervini A, Volpe A, Furlan M, et al. Nephron-sparing techniques independently decrease the risk of cardiovascular events relative to radical nephrectomy in patients with a T1a-T1b renal mass and normal preoperative renal function. *Eur Urol.* avr 2015;67(4):683-9.

[44] Miller DC, Schonlau M, Litwin MS, Lai J, Saigal CS, Urologic Diseases in America Project. Renal and cardiovascular morbidity after partial or radical nephrectomy. *Cancer.* 1 févr 2008;112(3):511-20.

[45] Huang WC, Levey AS, Serio AM, Snyder M, Vickers AJ, Raj GV, et al. Chronic kidney disease after nephrectomy in patients with renal cortical tumours: a retrospective cohort study. *Lancet Oncol.* sept 2006;7(9):735-40.

[46] Huang WC, Donin NM, Levey AS, Campbell SC. Chronic Kidney Disease and Kidney Cancer Surgery: New Perspectives. *J Urol.* 2020;203(3):475-85.

[47] 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.* août 2009;104(4):470-5.

[49] Greco F, Autorino R, Altieri V, Campbell S, Ficarra V, Gill I, et al. Ischemia Techniques in Nephron-sparing Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Surgical, Oncological, and Functional Outcomes. *Eur Urol.* 2019;75(3):477-91.

[50] Greco F, Autorino R, Altieri V, Campbell S, Ficarra V, Gill I, et al. Ischemia Techniques in Nephron-sparing Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Surgical, Oncological, and Functional Outcomes. *Eur Urol.* 2019;75(3):477-91.

[51] Lane BR, Russo P, Uzzo RG, Hernandez AV, Boorjian SA, Thompson RH, et al. Comparison of cold and warm ischemia during partial nephrectomy in 660 solitary kidneys reveals predominant role of nonmodifiable factors in determining ultimate renal function. *J Urol.* févr 2011;185(2):421-7.

[52] Minervini A, Ficarra V, Rocco F, Antonelli A, Bertini R, Carmignani G, et al. Simple enucleation is equivalent to traditional partial nephrectomy for renal cell carcinoma: results of a nonrandomized, retrospective, comparative study. *J Urol.* mai 2011;185(5):1604-10.

[53] Cao DH, Liu LR, Fang Y, Tang P, Li T, Bai Y, et al. Simple tumor enucleation may not decrease oncologic outcomes for T1 renal cell carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Urol Oncol.* 2017;35(11):661.e15-661.e21.

[54] Simhan J, Smaldone MC, Tsai KJ, Canter DJ, Li T, Kutikov A, et al. Objective measures of renal mass anatomic complexity predict rates of major complications following partial nephrectomy. *Eur Urol.* oct 2011;60(4):724-30.

[55] Khene ZE, Peyronnet B, Freton L, Graffelle V, Pradere B, Robert C, et al. What Is Better for Predicting Morbidity of Robotic Partial Nephrectomy—A Score or Your Clinical Judgement? *Eur Urol Focus.* 15 mars 2020;6(2):313-9.

[56] Gill IS, Kavoussi LR, Lane BR, Blute ML, Babineau D, Colombo JR, et al. Comparison of 1,800 laparoscopic and open partial nephrectomies for single renal tumors. *J Urol.* juill 2007;178(1):41-6.

[57] Bravi CA, Larcher A, Capitanio U, Mari A, Antonelli A, Artibani W, et al. Perioperative Outcomes of Open, Laparoscopic, and Robotic Partial Nephrectomy: A Prospective Multicenter Observational Study (The RECORD 2 Project). *Eur Urol Focus.* 11 nov 2019;

[58] Muramaki M, Miyake H, Sakai I, Fujisawa M. Prognostic Factors Influencing Postoperative Development of Chronic Kidney Disease in Patients

with Small Renal Tumors who Underwent Partial Nephrectomy. *Curr Urol.* janv 2013;6(3):129-35.

[59] Panayotopoulos P, Bouvier A, Besnier L, Rousselet MC, Nedelcu C, Baize N, et al. Laparoscopic partial nephrectomy following tumor embolization in a hybrid room. Feasibility and clinical outcomes. *Surg Oncol.* déc 2017;26(4):377-81.

[60] Masson-Lecomte A, Bensalah K, Seringe E, Vaessen C, de la Taille A, Doumerc N, et al. A prospective comparison of surgical and pathological outcomes obtained after robot-assisted or pure laparoscopic partial nephrectomy in moderate to complex renal tumours: results from a French multicentre collaborative study. *BJU Int.* févr 2013;111(2):256-63.

[61] Peyronnet B, Seisen T, Oger E, Vaessen C, Grassano Y, Benoit T, et al. Comparison of 1800 Robotic and Open Partial Nephrectomies for Renal Tumors. *Ann Surg Oncol.* 2016;23(13):4277-83.

[62] Bernhard JC, Robert G, Ricard S, Michiels C, Capon G, Boulenger de Hautecloque A, et al. Day-case robotic-assisted partial nephrectomy: feasibility and preliminary results of a prospective evaluation (UroCCR-25 AMBU-REIN study). *World J Urol.* 8 juin 2020;

[63] Choi JE, You JH, Kim DK, Rha KH, Lee SH. Comparison of perioperative outcomes between robotic and laparoscopic partial nephrectomy: a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol.* mai 2015;67(5):891-901.

[64] Lane BR, Tiong HY, Campbell SC, Fergany AF, Weight CJ, Larson BT, et al. Management of the adrenal gland during partial nephrectomy. *J Urol.* juin 2009;181(6):2430-6; discussion 2436-2437.

[65] Bekema HJ, MacLennan S, Imamura M, Lam TBL, Stewart F, Scott N, et al. Systematic review of adrenalectomy and lymph node dissection in locally advanced renal cell carcinoma. *Eur Urol.* nov 2013;64(5):799-810.

[66] Herrlinger A, Schrott KM, Schott G, Sigel A. What are the benefits of extended dissection of the regional renal lymph nodes in the therapy of renal cell carcinoma. *J Urol.* nov 1991;146(5):1224-7.

[67] Capitanio U, Suardi N, Matloob R, Roscigno M, Abdollah F, Di Trapani E, et al. Extent of lymph node dissection at nephrectomy affects cancer-specific survival and metastatic progression in specific sub-categories of patients with renal cell carcinoma (RCC). *BJU Int.* août 2014;114(2):210-5.

[68] Gershman B, Thompson RH, Boorjian SA, Larcher A, Capitanio U, Montorsi F, et al. Radical Nephrectomy with or without Lymph Node Dissection for High Risk Nonmetastatic Renal Cell Carcinoma: A Multi-Institutional Analysis. *J Urol.* mai 2018;199(5):1143-8.

[69] May M, Brookman-Amissah S, Pflanz S, Roigas J, Hoschke B, Kendel F. Pre-operative renal arterial embolisation does not provide survival benefit in patients with radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *Br J Radiol.* août 2009;82(981):724-31.

[70] Veccia A, Falagario U, Martini A, Marchioni M, Antonelli A, Simeone C, et al. Upstaging to pT3a in Patients Undergoing Partial or Radical Nephrectomy for cT1 Renal Tumors: A Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes and Predictive Factors. *Eur Urol Focus.* mai 2021;7(3):574-81.

[71] Bhindi B, Wallis CJD, Boorjian SA, Thompson RH, Farrell A, Kim SP, et al. The role of lymph node dissection in the management of renal cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *BJU Int.* 2018;121(5):684-98.

[72] Correa AF, Jegede OA, Haas NB, Flaherty KT, Pins MR, Adeniran A, et al. Predicting Disease Recurrence, Early Progression, and Overall Survival Following Surgical Resection for High-risk Localized and Locally Advanced Renal Cell Carcinoma. *Eur Urol.* juill 2021;80(1):20-31.

[73] Srivastava A, Rivera-Núñez Z, Kim S, Sterling J, Farber NJ, Radadia KD, et al. Impact of pathologic lymph node-positive renal cell carcinoma on survival in patients without metastasis: Evidence in support of expanding the definition of stage IV kidney cancer. *Cancer.* 24 avr 2020;

[74] Srivastava A, Rivera–Núñez Z, Kim S, Sterling J, Farber NJ, Radadia KD, et al. Impact of pathologic lymph node–positive renal cell carcinoma on survival in patients without metastasis: Evidence in support of expanding the definition of stage IV kidney cancer. *Cancer*. 24 avr 2020;

[75] Heng DY, Xie W, Regan MM, Harshman LC, Bjarnason GA, Vaishampayan UN, et al. External validation and comparison with other models of the International Metastatic Renal–Cell Carcinoma Database Consortium prognostic model: a population–based study. *Lancet Oncol*. févr 2013;14:141-8.

[76] Bex A, Mulders P, Jewett M, Wagstaff J, van Thienen JV, Blank CU, et al. Comparison of Immediate vs Deferred Cytoreductive Nephrectomy in Patients With Synchronous Metastatic Renal Cell Carcinoma Receiving Sunitinib: The SURTIME Randomized Clinical Trial. *JAMA Oncol*. 1 févr 2019;5(2):164-70.

[77] B B, J G, Jc W, Z B, F D, A F, et al. Deferred Cytoreductive Nephrectomy in Patients With Newly Diagnosed Metastatic Renal Cell Carcinoma [Internet]. *European urology*. *Eur Urol*; 2020 [cité 24 mai 2020]. Disponible sur: <http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32362493/>?

[78] Jakubowski CD, Vertosick EA, Untch BR, Sjoberg D, Wei E, Palmer FL, et al. Complete metastasectomy for renal cell carcinoma: Comparison of five solid organ sites. *J Surg Oncol*. sept 2016;114(3):375-9.

[79] Motzer RJ, Penkov K, Haanen J, Rini B, Albiges L, Campbell MT, et al. Avelumab plus Axitinib versus Sunitinib for Advanced Renal–Cell Carcinoma. *N Engl J Med*. 21 mars 2019;380:1103-15.

[80] houeiri TK, Motzer RJ, Rini BI, Haanen J, Campbell MT, Venugopal B, et al. Updated efficacy results from the JAVELIN Renal 101 trial: first–line avelumab plus axitinib versus sunitinib in patients with advanced renal cell carcinoma. *Ann Oncol*. 25 avr 2020;

[81] Descotes J L, Georges, Jacques Tumeurs du rein chez l'adulte jeune. A propos de 8 cas. Thèse de médecine, 1989, Grenoble, France.

[82] Chadad M, Bennani S Tumeurs du rein chez l'adulte jeune. A propos de 16 CAS Thèse de médecine, 2002 , CASABLANCA ,MAROC

[83] Mejean A, Correas J-M, Escudier B, De Fromont M, Lang H, Long J-A et al. Tumeurs du Rein  
Progès en Urologie (2007), 17 1101-1144

[84] ZIYA KIRKALIA, CAN OBEK.  
Clinical Aspects of Renal Cell Carcinoma Eau update series 1(2003)189-196

[85] Flaherty K-T, Fuchs C-S, Colditz G-A, Stampfer M-J, Speizer F-E, Willett W-C et al. A prospective study of body mass index, hypertension, and smoking and the risk of renal cell carcinoma (United States).  
Cancer Causes Control, 16: 1099, 2005

[86] Hunt J-D, Van Der Hel O-L, Mcmillan G-P, Boffetta P, Brennan P. Renal cell carcinoma in relation to cigarette smoking: metaanalysis of 24 studies.  
Int J Cancer, 114: 101, 2005

[87] SOBIN LH, GOSPODAROWICZ MK, WITTEKIND C.  
TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer. 7th edn. WileyBlackwell 2009: 255-7.

[88] LANG H, LINDER V, ROY C ET JACQMIN D. Cancer du rein .Encyclopédie med chi (éditions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) néphrologie-urologie, 18-096-A-10, 2002, 16 p.

[89] ALESSANDRA RUBAGOTTI, GIUSEPPE MARTORANA, FRANCESCO M. BOCCARDO. Epidemiology of Kidney Cancer. European urology supplements 5 (2006) 558-565.

[90] AMLING CL.  
The association between obesity and the progression of prostate and renal cell carcinoma. Urol Oncol 2004; 22:478-84.

- [91] NICODEMUS K, SWEENEY C, FOLSOM AR, ET AL.  
Evaluation of dietary, medical and lifestyle risk for incident kidney cancer in postmenopausal women. *Int J Cancer* 2004 ; 108 :115–121.
- [92] SYLVIE NÉGRIER.  
Rôle de l'hypertension artérielle dans le cancer du rein *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1197–1198.
- [93] Fryzek J–P, Poulsen A–H, Johnsen S–P, Mclaughlin J–K, Sorensen H–T, Friis S. A cohort study of antihypertensive treatments and risk of renal cell cancer. *Br J Cancer*, 92: 1302, 2005
- [94] Choi M–Y, Jee S–H, Sull J–W, Nam C–M. The effect of hypertension on the risk for kidney cancer in Korean men. *Kidney Int*, 67: 647, 2005
- [95] Satoh S, Tsuchiya N, Habuchi T, Ishiyama T, Seimo K, Katot. Renal cell and transitional cell carcinoma in a Japanese population undergoing maintenance dialysis. *J Urol*, 2005, 174 : 1749
- [96] Mejean A, Correas J–M, Escudier B, De Fromont M, Lang H, Long J–A et al. Tumeurs du Rein *Progrès en Urologie* (2007), 17 1101–1144
- [97] Neuzillet Y, Lay F, Luccioni A, Daniel L, Berland Y, Coulange C. De novo renal cell carcinoma of native kidney in renal transplant recipients. *Cancer*, 2005,103: 251
- [98] MURAI M, OYA M. Renal cell carcinoma: etiology, incidence and epidemiology. *Curr Opin Urol* 2004; 14:229–33.
- [99] PARKER AS, CERHAN JR, LYNCH CF, ET AL.  
History of urinary tract infection and risk of renal cell carcinoma. *Am J Epidemiol* 2004; 159:42–8. *European urology supplements* 5 (2006) 558–565.
- [100] R. TIGUERT.  
La place de la néphrectomie partielle dans le traitement des cancers du rein. *Annales d'urologie*.36 (2002) 295–300.
- [101] H Lang, V Lindner, C Roy, D Jacqmin *Cancer du rein*  
EMC 2002, 18–096–A–10

[102] Benchekroun A, Lachkar A, Bensliman L, Soumana A, Farih M, Belhnech M et al. Le cancer du rein de l'adulte, a propos de 60cas .  
Ann Urol, 1998, 32 : 119 - 127

[103] Méjean, Leuret T. Prise en charge du cancer rénal métastatique.  
Progrès en urologie 2008, suppl. 7, S298-S308.

[104] Motzer RJ, Escudier B, Oudard S, Hutson TE, Porta C, Bracarda S, et al. ECOR-1 Study Group. Efficacy of everolimus in advanced renal cell carcinoma: a double-blind, randomised, placebo-controlled phase III trial. Lancet 2008;372:449-56.

[105] OLIVIER HELENON AND JEAN-MICHEL CORREAS.  
Imaging of Kidney Cancer : Ultrasound and Doppler in Kidney Cancer. Ali Guermazi (Ed.) 15-29. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.

[106] M ANDRE, O HELENON, M DE FROMONT, JM CORREAS, P PETIT, JM BARTOLI, C COULANGE. Tumeur du rein : données anatomo-cliniques et détection. J Radiol 2002,83; 773-783.

[107] F. MIGNON, B. MESUROLLE.  
Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte Feuillet de Radiologie, 2003, 43, n° 4, 303316.

[108] ROYC, BUYXANDELGHALIS.  
Imaging in Renal Cell Cancer. EAU Update Series, 2003, 1 (4), pages 209-214.

[109] M ANDRE, O HELENON, M DE FROMONT, JM CORREAS, P PETIT, JM BARTOLI, C COULANGE. Tumeur du rein : données anatomo-cliniques et détection. J Radiol 2002,83; 773-783.

[110] Escudier B, Pluzanska A, Koralewski P, et al. Bevacizumab plus interferon alfa-2a for treatment of metastatic renal cell carcinoma: a randomised, double-blind phase III trial. Lancet 2007;370:2103-11.

[111] Descotes J-L, Doublet J-D Apport de l'imagerie et des biopsies dans le diagnostic des masses solides du rein Annales d'urologie 2006 ,40: S86-S90

[112] HUBERT J, DESCOTES J.L, HELENON O. Cancer du rein. Progrès en urologie 2003, 13, 885–920.

[113] A BLUM, T LUDIG, D COLL, P GIMEL, X ZHU ET J HUBERT. Bilan préopératoire des cancers du rein en scanner volumique Radiol 2002; 83:431–50.

[114] MCTAVISH JD, JINZAKI M, ZOU KH, NAWFEL RD, SILVERMAN SG. Multi-detector row CT urography: comparison of strategies for depicting the normal urinary collecting system. Radiology 2002; 225: 783–90.

[115] LANG H, LINDER V, ROY C ET JACQMIN D. Cancer du rein Encyclopédie med chi (éditions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) néphrologie–urologie, 18-096-A-10, 2002, 16 p.

[116] SHEILA SHETH AND ELLIOT K. FISHMAN.  
Imaging of Kidney Cancer : CT in Kidney Cancer Ali Guerhazi (Ed.) 29–47  
Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.

[117]: Israel GM, Bosniak MA MR. Imaging of cystic renal masses.  
Magn Reson Imaging Clin N Am (2004) 12:403–412.

[118]: JOCELYN A. S. BROOKES AND UDAY PATEL.  
Imaging of Kidney Cancer : Angiography in Kidney Cancer. Ali Guerhazi  
(Ed.) 75–86 Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.

[119] : KANG DE, WHITE RL JR, ZUGER JH, SASSER HC, TEIGLAND CM.  
Clinical use of fluorodeoxyglucose F 18 positron emission tomography for  
detection of renal cell carcinoma. J Urol (2004) 171:1806–1809.

[120]: Imaging of Kidney Cancer : PET and PET/CT in Kidney Cancer Ali  
Guerhazi p 89–101 Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.

[121] : Desmots F et al Scores morphométriques des tumeurs rénales : intérêt  
en pratique courante Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle  
2013, 94, 119–122

[122] : These cancer du rein étude rétrospective chu marrakesh «2007

- [123] :Abbou C.C., Doublet J.D., Gaston R., Guillonneau B.  
La laproscopie en Urologie. Rapport du congrès 1999 de l'association Française d'Urologie  
Prog. Urolo., 1999 ; 9 : 910–916
- [124] : Inderbir S. Gill MD. Anoop M. Ralph V. Clayman MD. Basic of laparoscopie urogic surgery.  
Campbell's urology ; volume 4 ; 2003.
- [125]: Abdelmaksoud A, Chandra Sb, Fariborz B, Günter J Laparoscopic approaches in urology.  
Journal of surg; 95, 2: 244 – 256; 2005
- [126] :Loughlin K R, Kavoussi L R.  
La chirurgie coelioscopique en urologie.  
Chirurgie endoscopique et coelioscopique en urologie : 267–271 ; 1994.
- [127] : Gill MD, Anoop M, Ralph V, Clayman MD. Basic of laparoscopic urologic surgery. Campell's urology 2003; volume 4.
- [128] : Ziad T.  
Place de la laparoscopie dans la prise en charge de la lithiase urinaire. Thèse de medecine, Marrakech 2008, N°89.
- [129] : Rozenberg H, Bruyere F, Abdelkader T, Husset A, Hamoura H. La néphrectomie sous coelioscopie par voie transpéritonéale. Prog Urol 1999; 9: 1034–8.
- [130] : Abbou CC, Doublet JD.  
Les principes laparoscopiques. Prog Urol 1999; 9: 849–92.
- [131] : Doublet JD.et al  
Les techniques opératoires urologiques. Prog Urol 1999; 9: 893–925.
- [132]: Harold KL, Pollinger H, Matthews BD, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT.  
Comparison of ultrasonic energy, bipolar thermal energy, and vascular clips for the hemostasis of small-, medium-, and large-sized arteries.  
Surg Endosc 2003 ; 17 : 1228–30.

[133] : Treuthardt C., Doerfler A., Jichlinski P. Néphrectomie par laparoscopie : aspects techniques Rev Med Suisse 2008; volume 4. 2636–2640

[134] : A. Hoznek, S. Larré, L. Salomon, A. De La Taille, C.-C. Abbou. Néphrectomie partielle par voie laparoscopique. Annales d'urologie 41 (2007) 134–144

[135]NP : Néphrectomie partielle pour tumeur rénale Etude rétrospective de 14 cas THESE PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/ 03 /2014 PAR M<sup>lle</sup>. KENZA ELATIQUI

[136] :NTE : Néphrectomie laparoscopique versus chirurgie ouverte pour les tumeurs rénales stade T2–T3: Étude comparative de la faisabilité et de la morbidité. THÈSE PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/02/2020 PAR M<sup>lle</sup>. Maryem BOUSSOUAB

[137]Traitement du cancer du rein au stade métastatique et Indications et recommandation du traitement du cancer du rein au stade local : RECOMMANDATIONS DU COMITÉ DE CANCÉROLOGIE DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE – ACTUALISATION 2022–2024 : PRISE EN CHARGE DU CANCER DU REIN (AUF)

[138] Van den BERG E., van der HOUT A.H., OOSTERHUIS J.W., STORKEL S., DIJKHUIZEN T., DAM A., ZWEERS H.M.M., MENSINK H.J.A., BUYS C.H.C.M., de JONG B. Cytogenetic analysis of epithelial renal-cell tumors: relationship with a new histopathological classification. Int. J. Cancer, 1993, 55, 223–

[139] le diagnostic radiologique: thèse marrakesh le cancer du rein : etude retrospective auteur el houssam roumy

[140] Rappel histo physiologique: Dr N- Belagoune

[141] La configuration interne des reins

<http://medecine.univbatna2.dz/sites/default/files/medecine/files/rein.pdf>

[142] Rappel embryologique. (embryologie.ch/embryologie humaine : organogenèse -module 20 système urinaire)  
<https://embryology.ch/fr/organogenese/systeme-urinaire/resume/?p=>

[143] La vascularisation artérielle du rein : <https://www.ifs-i-fas-saverne.fr/wp-content/uploads/2020/02/UE-2.7-S4-Le-rein-4.02.19.pdf>

[144] Kantor ALF, Meigs JW, Heston JF, et al. Epidemiology of Renal cell carcinoma in Connecticut, 1935-1973. J Natl Cancer Inst 1976; 51: 495-8.

[145] Boykin WH, Bright KE, Zeidman EJ, Thompson IM. Renal tumors in young adults. Urology 1992;40(6):503-5.