

République du Mali

Ministère de l'Enseignement
Supérieur

Un Peuple – Un But – Une Foi

Université des Sciences,
des Techniques et des Technologies
de Bamako



U.S.T.T-B

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

Année universitaire : 2015- 2016

Thèse N°...../M

TITRE

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET
ANATOMOPATHOLOGIQUES DESCANCERS DU REIN DANS LE
SERVICE D'ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES DU
CHU POINT G

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 31/03/ 2016
Devant la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par

Mme Traoré Fanta Sow

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

JURY

Président : Professeur Bakarou KAMATE

Membre: Docteur Mamadou Lamine DIAKITE

Co-directeur : Docteur Brahim MALLE

Directeur : Professeur Cheick B. TRAORE



*DEDICACES ET
REMERCIEMENTS*

BismilahiRahamaniRahimi

Je dédie ce travail à ALLAH le Tout Puissant, le miséricordieux, pour la vie, la santé et la grâce. Maître du visible et de l'invisible merci pour les merveilles que tu ne cesses d'accomplir dans ma vie. Ton assistance constante à mes côtés m'a permis de réaliser ce travail.

Puisses-tu Dieu d'amour, m'accompagner tout au long de cette carrière qui débute. Je te demande aide, protection, assistance pour moi et toute ma famille. ALLAH le clément, que ta volonté soit faite sur la terre comme au ciel amine.

A mon oncle Boubacar Sow

Au père de tous, respectueusement appelé tonton Baba, l'infatigable travailleur au service de la famille. Ton dévouement et tes consacractions pour la famille constituent un exemple pour tous. Ce travail est l'un des résultats auxquels tu as apporté ton immense contribution, à ce titre il est tien plus que toute autre personne.

A mon homonyme Fanta Sow

Mère de tous, affectueusement appelée mamakoroba. Femme forte, battante, tu n'as jamais cessé de soutenir toute la famille. Ce couronnement n'aurait peut-être jamais vu le jour si tu n'avais pas été aussi présente et déterminée ; répondant plus que jamais à ton devoir de maman attentionnée, infatigable pour tes enfants. Merci pour tes précieux conseils, ton soutien et ton affection indescriptibles.

Que le père Tout Puissant te prête longue vie afin que tu puisses vraiment jouir des retombées de ce long effort.

A mon père monsieur Gourdo Sow

Papa, les mots me manquent pour exprimer mes sentiments aujourd'hui. Tu as été toujours présent dans notre vie. Amour, respect, union, travail, courage, rigueur et exigence ont été toujours ta devise ; ces mots en plus de tes prières, bénédictions, soutien moral, affectifs et matériels m'ont permis de réaliser ce travail. Je te dis merci pour le passé, le présent et le futur. Que Dieu permette que tu voies longtemps le fruit de ton labeur.

A ma maman chérie, madame Sow Mariam Traoré

Femme qui part affronter la mort pour donner vie, sacrifie sa vie pour donner une famille, je ne trouve pas les mots pour te dire merci. Femme croyante, courageuse, généreuse sache que tes sacrifices pour tes enfants et les enfants d'autrui, feront de nous ce que tu souhaites Insha Allah. Je te dédie ce travail.

Que Dieu te bénisse et te garde aussi longtemps au près de nous.

A mon cher époux

Mohamed Moumine Traoré, mon amour ta présence dans ma vie est la chose la plus belle qui me soit arrivée, je rends grâce au seigneur, tu es la source qui m'a permis de réaliser ce travail par les qualités que tu procèdes qui sont simplicité, courage, rigueur, et ambition. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'ont jamais fait défaut. C'est le lieu aujourd'hui pour moi de te témoigner toute ma reconnaissance et tout mon amour pour toi. Que Dieu le Tout Puissant nous donne longue vie couronnée de bonheur.

A mon beau-père Monsieur Moumine Traoré

Tout ce temps, j'ai appris de toi qu'il fallait se battre sans jamais lâcher prise et toujours croire en soi parce que c'est au bout de l'effort que se trouve le succès. Présent tu l'as été ; dévoué tu l'es. Tu es un homme de principe et de valeurs, à la générosité débordante. Alors, que le Père très haut t'assiste encore et encore et qu'il soit à jamais ta source d'espérance. Ce travail est aussi le tien.

A ma belle- mère, madame Traore Fatoumata Salamanta

Je ne saurais achever ce travail sans te le dédier. Merci pour ton soutien indéfectible. Que le seigneur t'inonde de grâces.

A ma très cher grande sœur Selly Touré

Tu as toujours été là pour moi, avec tendresse, générosité, et tolérance. J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de ma grande estime et de ma profonde affection. Que Dieu te garde et t'accorde tout le bonheur et toute la santé du monde.

A mon très cher oncle Mamadou Koné

Je ne saurais achever ce travail sans te le dédier. Tu as toujours été un très bon conseiller et oncle en même temps. La discussion avec toi a toujours été fluide et constructive. Merci pour ton soutien indéfectible. Que le seigneur t'inonde de grâces.

A mes sœurs et frères : Fatoumata, korotoumou, kadidjatou et Boubacar

Le lien familial qui nous uni a été la première bénédiction que le ciel m'ait accordé. Depuis tous petits, nous avons toujours été unis. Même les querelles, les prises de tête, la distance n'ont pas pu nous diviser. Merci pour votre oreille attentive ; merci pour vos conseils. Chaque fois que j'ai eu besoin de vous, vous avez toujours répondu présent.

Aussi éloignés que nous soyons, sachez que votre place est à jamais au chaud dans mon cœur. Gardez courage et patience, car tout vient à bout à celui qui sait attendre.

A mes enfants Inaré et Lassina

Bénédiction de Dieu, fruit de notre amour, vous êtes ma motivation que Dieu vous accompagne durant toute votre vie.

A mes grands parents : feu Yaya Sow, feu Batogoma Traoré, feu Siriki Traoré, feu Brahima Traoré, feu Djenéba Traoré, Kadidjatou Dembelé, Aboulaye Dembelé et Fatoumata Diarra,

Vous m'avez tellement chérie, tellement chouchouté, trouvez ici un hommage bien mérité.

A mes oncles, tantes, cousins et cousines

Vos soutiens, conseils, et assistance ne m'ont jamais manqué. Toute ma reconnaissance envers vous.

A ma belle famille

Merci pour tout. Chacun de vous dans sa marque déposée a contribué à la réalisation de ce travail. Que le seigneur vous accompagne durant toute votre vie. Ce travail est aussi le vôtre.

A toutes les personnes atteintes de cancer du rein.

A tous ceux qui œuvrent pour la lutte contre le cancer dans le monde.

Remerciements

Je remercie...

Le Mali, la Côte d'Ivoire et ses autorités d'avoir rendu l'enseignement gratuit.

A tous mes enseignants depuis le primaire jusqu'à la faculté en particuliers :

Mr Prao et Mr Bello du collège st Rita.

Mes maîtres du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point G : Pr Cheick Bougadari TRAORE, Pr Bakarou KAMATE, Dr Bourama COULIBALY, Dr Brahim MALLE.

A l'ensemble du corps professoral de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odontostomatologie.

A mes amies et cadets : Penda Sanguaré, Awa Karime Traoré, Sabou Doumbia ,Fatime Doumbia, ma fille Tima Touré.

A Dr Amadou Guindo, merci pour tout.

A Dr Amadou Sékou Traoré, je ne pourrais terminer ce travail sans te dire merci.

A Dr Touré (MKT), merci infiniment.

Aux docteurs et thésards du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point G: Dr Bakeita, Dr Bonguana, Dr Tata Sidibé, Dr Bitou, Maman Diakité, Rokia Keita, Djeneba Samaké, Boli Souleymane, Djeneba Diarra et les autres thésards.

Les secrétaires Ami et Djoba, les techniciens Sekouba Samaké, tonton Yacou, tonton Dembélé, Yabema, SOW, et les GS Konimba et Alou.

A tous ceux que j'ai malheureusement oubliés ; exercice difficile que de remercier à tout le monde sans omettre une personne. Ne m'en portez point rigueur, je vous porte tous dans mon cœur.



*HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY*

À NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DU JURY

Professeur Bakarou KAMATE

- Maître de conférences agrégé en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS
- Chercheur et Praticien hospitalier au CHU Point-G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali.
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali.

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre sympathie, votre disponibilité, votre humilité et votre rigueur scientifique forcent l'admiration.

Vos remarquables suggestions ont contribué à l'amélioration de ce travail.

Permettez-nous de vous exprimer ici monsieur le président, l'expression de notre profonde gratitude.

À NOTRE MAITRE ET JUGE

Dr Mamadou Lamine Diakité

- Chirurgien urologue au CHU Point-G
- Maître-assistant dans le Service d'urologie du CHU Point-G

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités scientifiques, votre disponibilité et votre simplicité nous ont marquées dès le premier abord.

Vous avez accepté malgré vos multiples sollicitations d'évaluer ce travail et de l'améliorer par votre contribution.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre très haute considération.

À NOTRE MAITRE et CODIRECTEUR DE THÈSE

Dr Brahim Mallé

- Spécialiste en anatomie et cytologie pathologiques
- Praticien hospitalier au CHU Point-G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher maître,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre humanisme, votre souci du travail bien fait, votre courage et votre sens élevé des responsabilités font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements et de notre profonde reconnaissance.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THÈSE

Professeur Cheick Bougadari TRAORE

- Professeur titulaire en anatomie et cytologie pathologiques à la FMOS
- Chef du service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point-G
- Chef du Département d'Enseignement et de Recherche (D.E.R) des sciences fondamentales à la FMOS de l'USTTB
- Chercheur et praticien hospitalier au CHU POINT-G
- Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali
- Collaborateur du registre national des cancers au Mali

Cher maître,

L'opportunité nous est donnée de vous faire part de la grande estime et du respect que nous portons à votre égard.

Nous nous souviendrons de la confiance que vous avez placée en nous en acceptant de nous confier ce travail.

Votre abord facile a été possible grâce à votre simplicité.

Veillez trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des cas en fonction de l'année de diagnostic.....	37
Tableau II : Répartition selon l'ethnie.....	38
Tableau III : Répartition selon la région de provenance.....	39
Tableau IV : Répartition selon la profession.....	39
Tableau V : Répartition selon le service demandeur.....	40
Tableau VI : Répartition selon le siège.....	40
Tableau VII : Répartition selon la taille du rein.....	40
Tableau VIII : Répartition selon la taille de la tumeur.....	41
Tableau IX : Répartition selon le type histologique.....	41
Tableau X : Répartition des cas selon le sous- type histologique des néphroblastomes.....	41
Tableau XI : Répartition des cas selon l'extension de la tumeur.....	42
Tableau XII : Répartition selon le stade SIOP.....	42
Tableau XIII : Relation entre le sexe et le type histologique.....	43
Tableau IVX : Relation entre la tranche d'âge et le type histologique A.....	43



*LISTES DES
FIGURES*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie de rein [54].....	8
Figure 2 : Structure anatomique du rein [54].....	9
Figure 3 : Radiographie thoracique de profil avant chimiothérapie [18].....	16
Figure 4 : Aspect macroscopique des carcinomes à cellules claires [23].....	17
Figure 5 : Aspect histologique des carcinomes à cellules claires [23].....	18
Figure 6 : Aspect macroscopique des tumeurs tubulo-papillaires [26].....	19
Figure 7 : Aspect histologique des tumeurs tubulo-papillaires [26].....	20
Figure 8 : Aspect macroscopique des carcinomes à cellules chromophobes[30].....	20
Figure 9 : Aspect histologique des carcinomes à cellules chromophobes[31].....	21
Figure 10 : Aspect macroscopique des oncocytomes [34].....	22
Figure 11 : Aspect histologique des oncocytomes [34].....	23
Figure 12 : Aspect macroscopique des carcinomes des tubes collecteurs [38].....	23
Figure 13 : Aspect histologique des carcinomes des tubes collecteurs [38].....	24
Figure 14 : Aspect macroscopique des carcinomes sarcomatoïdes[40].....	24
Figure 15 : Aspect histologique des carcinomes sarcomatoïdes[41].....	25
Figure 16 : Aspects macroscopiques du néphroblastome.....	26
Figure 17 : Aspect microscopique du néphroblastome [8].....	28
Figure 18 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.....	37
Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe.....	38



*SIGLES ET
ABREVIATIONS*

LISTE DES ABREVIATIONS

- AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdiens.
- ASP : Radiographie de l'Abdomen sans Préparation.
- X² : Chi-carré.
- Kg: Kilogramme.
- LMNH: Lymphome Malin Non Hodgkinien.
- Cm: Centimètre.
- NFS: Numération Formule Sanguine.
- SIOP: Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique.
- TDM: Tomodensitométrie.
- TNM: Tumeur Nodule Métastase.
- IRM: Imagerie par Résonance Magnétique.
- SPSS: Statistical Package for the Social Sciences
- OMS: Organisation Mondiale de la Santé.
- ECOG:Eastern Cooperative Oncology Group



*TABLES DES
MATIÈRES*

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	1
2. OBJECTIFS	3
2.1. OBJECTIF GENERAL	3
2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES	3
3. GENERALITES	4
3.1. DEFINITIONS	4
3.2. EPIDEMIOLOGIE :	4
3.3. RAPPELS [11].....	5
3.3.1. Rappel embryologique.	5
3.3.2. Rappel anatomique	5
3.3.3. Rappel physiologique	10
3.4. FACTEURS DE RISQUE	12
3.4.1. Chez l'adulte	12
3.4.2. Chez l'enfant	13
3.5. DIAGNOSTIC CLINIQUE	13
3.5.1. Chez l'adulte [3]	13
3.5.2. Chez l'enfant [18,19]	14
3.6. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	14
3.6.1. Chez l'adulte	14
3.6.2. Chez l'enfant [18,19]	15
3.7. ANATOMIE PATHOLOGIE	16
3.7.1. Les carcinomes à cellules claires	16
3.7.2. Les tumeurs tubulo-papillaires	18
3.7.3. Les carcinomes à cellules chromophobes	20
3.7.4. Les oncocytomes	22
3.7.5. Les carcinomes des tubes collecteurs extrapyramidaux (carcinomes de Bellini)	23
3.7.6. Les carcinomes sarcomatoïdes	24
3.7.7. Le néphroblastome	25
3.8. EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	30
3.8.1. Chez l'enfant [18, 19, 20, 47]	30
3.8.2. Chez l'adulte	32
3.9. TRAITEMENT : [49,50].....	33
3.9.1. Traitement préventif	33
3.9.2. Traitement curatif	33
3.9.3. Résultats	34
4. MATERIELS ET METHODES	35
4.1. CADRE D'ETUDE.....	35
4.2. TYPE D'ETUDE	35
4.3. PERIODE D'ETUDE	35
4.4. POPULATION D'ETUDE.....	35
4.5. ECHANTIONNAGE.....	35
4.5.1. Critères d'inclusion	35
<i>Tous les cas de cancer du rein avec confirmation histologique durant la période d'étude.</i>	35
4.5.2. Critères de non-inclusion	35
4.6. SUPPORT DE DONNEES	35

4.7. TECHNIQUES ANATOMOPATHOLOGIQUES.....	35
4.8. ANALYSE STATISTIQUE.....	36
5. RESULTATS	37
5.1. FREQUENCE	37
5.2. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES	37
5.2.1. Tranche d'âge	37
5.2.2. Sexe	38
5.3. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES.....	40
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	44
6.1. METHODOLOGIE	44
6.2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	44
6.2.1. Fréquence par année	44
6.2.2. Sexe	44
6.2.3. Age	44
6.2.4. Résidence	45
6.2.5. Structure	45
6.3. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES.....	45
6.3.1. Siège	45
6.3.2. Taille du rein	46
6.3.3. Taille de la tumeur	46
6.3.4. Types histologiques	46
6.4.5. Répartition des cas selon l'extension de la tumeur	47
6.4.6. Répartition selon le stade SIOP.	47
7. CONCLUSION	48
8. RECOMMANDATIONS.....	49
10. ANNEXE	55



INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Les cancers du rein sont essentiellement des proliférations tumorales malignes du parenchyme rénal. Il convient de séparer les tumeurs du rein de l'adulte de celles de l'enfant, sachant que les tumeurs de l'enfant peuvent se rencontrer exceptionnellement chez l'adulte et inversement. La forme la plus fréquente est le carcinome à cellules rénales qui représente 85% des cas chez l'adulte [1].

Il s'agit du neuvième cancer en termes de fréquence, dans le monde, avec plus de 330 000 nouveaux cas en 2012. L'incidence est plus élevée et est en augmentation régulière dans les pays industrialisés, probablement du fait de l'amélioration des techniques diagnostiques [2]. L'âge moyen de survenue est 62 ans, et plus de 80 % des patients ont plus de 50 ans au moment du diagnostic. Le cancer du rein est deux fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme (sex-ratio : 2,1/1)[3]. En France, le cancer du rein représente 2 à 3 % de l'ensemble des cancers [3]. En 2000, on a dénombré plus de 8 000 nouveaux cas de cancer du rein [2]. Selon le registre des cancers au Mali de 2006 à 2010, le cancer du rein représente 3,7% des cancers avec une incidence de 1,6 pour 10000 habitants[4]. Au Mali, dans le service d'urologie du CHU du Point « G », les cancers du rein représentaient 0,42% des causes de néphrectomie [5].

Le néphroblastome ou tumeur de Wilms est une tumeur maligne du rein développée aux dépens du tissu rénal embryonnaire. C'est une tumeur quasi spécifique de l'enfant [6].

Il s'agit de la tumeur maligne du rein la plus fréquente chez l'enfant. Elle représente plus de 90 % des tumeurs du rein chez l'enfant et environ 5 à 14 % des cancers de l'enfant [6]. Selon le registre des cancers au Mali de 2006 à 2010, le néphroblastome occupe le 3e rang des affections malignes rencontrées chez l'enfant avec une fréquence de 17,3% et une incidence de 2,82 pour 100000 habitants[4].

Le néphroblastome touche principalement les enfants de 1 à 5 ans avec un pic entre 2 et 3 ans. Les formes bilatérales d'emblée ou secondairement atteignent 5% des cas. Dans la majorité des cas, le néphroblastome survient chez l'enfant en bonne santé sans histoire familiale particulière [7]. Selon les données des registres en Europe et en Amérique du Nord, l'incidence du néphroblastome était de 5 à 10 cas par million d'enfants de moins de 15 ans et par ans) [7].

En 1999, une étude rétrospective menée sur 70 cas au Maroc par M. EL KABABRI [8] avait trouvé que le néphroblastome représentait 8 à 10 % des tumeurs solides de l'enfant. Au Mali 2007, B. TOGO et al [9] trouvaient à la suite d'une étude rétrospective menée sur trois ans que le néphroblastome occupait la 3^e place des cancers de l'enfant avec 16,6 % [7]. En raison, de l'augmentation des cancers en général au Mali et en particulier, les cancers du rein et surtout chez l'enfant, nous avons décidé de faire le point sur les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers du rein au Mali.



OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers du rein dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G.

2.2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des cancers du rein dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G.
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des cancers du rein.
- Identifier les types histologiques des cancers du rein.



GENERALITES

3. GENERALITES

3.1.Définitions

La tumeur maligne du rein la plus habituelle chez l'adulte est l'adénocarcinome rénal (carcinome à cellules rénales), dérivé des cellules épithéliales tubulaires. L'invasion par voie veineuse est l'un de ses principaux modes de dissémination. Chez l'enfant, le rein peut être le siège d'un type important de tumeur maligne appelée néphroblastome ou tumeur de Wilms, cette tumeur d'origine embryonnaire fait partie des (tumeurs à petites cellules rondes de l'enfant). Elle est l'une des tumeurs malignes les plus fréquentes du nourrisson et de l'enfant. On pense qu'elle dérive du blastème rénal embryonnaire. Elle est constituée d'un mélange de cellules primitives et de cellules non différenciées et de structures tubulaires rénaux primitifs. Souvent on observe également des structures ressemblant à des glomérules immatures. Il existe de nombreuses variantes histologiques de cette tumeur dont certaines contiennent des cellules de tissu primitif comme des précurseurs de cellules musculaires striées (rhabdomyoblastes)[10].

3.2.Epidémiologie :

Il s'agit du neuvième cancer en termes de fréquence dans le monde, avec plus de 330 000 nouveaux cas en 2012[2]. L'incidence est plus élevée et en augmentation régulière dans les pays industrialisés, partiellement du fait de l'amélioration des techniques diagnostiques[2]. L'âge moyen de survenue est 62 ans et plus de 80 % des patients ont plus de 50 ans au moment du diagnostic. Le cancer du rein est deux fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme (sex-ratio : 2,1/1). En France, le cancer du rein représente 2 à 3 % de l'ensemble des cancers. En 2000, on a dénombré plus de 8 000 nouveaux cas de cancer du rein[3].

Le néphroblastome représente non seulement 5 à 14 % de l'ensemble des tumeurs malignes de l'enfant, mais également 90 % des tumeurs rénales chez l'enfant [7].

Le nombre de nouveaux cas par an en Europe, Australie et Amérique du Nord est estimé à environ 7 cas/million d'enfants âgés de 0 à 15 ans [7]. Il touche donc un enfant pour 10 000 naissances. Ces chiffres ne semblent pas avoir varié au cours des quarante dernières années. Le nombre de nouveaux cas de néphroblastome est plus faible dans les populations d'Asie comme le Japon, l'Inde ou le Singapour, mais aussi chez les migrants de même origine ethnique. En revanche, il a augmenté en Scandinavie et chez tous les enfants originaires d'Afrique noire, d'Amérique du Nord et du Brésil [6].

Il s'agit d'une tumeur de la petite enfance, débutant entre 1 et 5 ans ; 98 % des cas survenant avant l'âge de 7 ans. L'âge moyen est de 3ans avec une fréquence maximale entre 1 et 5 ans. Les formes néonatales sont rares et dans les pays occidentaux seulement 15 % des cas surviennent avant l'âge de 1an. Il n'a été décrit que 200 cas de néphroblastome chez les adultes [6].

3.3.Rappels [11]

3.3.1.Rappel embryologique.

Les reins se développent selon 3 phases au cours desquelles leurs structures deviennent de plus en plus complexes :

- La phase **pro néphrotique** apparaît à la 3^{iem} semaine : formation des tubules et des conduits pro néphrotiques.
- La phase **méso néphrotique** apparaît à la 4^{iem} semaine : formation des tubules méso néphrotiques et des glomérules primitifs.
- La phase **méta néphrotique** apparaît à la 5^{iem} semaine : formation des blastèmes métanéphrogènes et du bourgeon urétéral dont la fusion induira la formation des reins et des voies excrétrices.

Les reins deviennent fonctionnels à partir de la 6^{iem} semaine de la vie embryonnaire.

3.3.2.Rappel anatomique

3.3.2.1.Anatomie externe

Les reins, au nombre de deux, sont des organes rougeâtres dont la forme rappelle celle d'un haricot. Ils sont situés entre le péritoine pariétal et la paroi postérieure de l'abdomen. Puisqu'ils sont situés derrière le péritoine tapissant la cavité abdominale, on dit qu'ils sont retro péritonéaux. Par rapport à la colonne vertébrale, les reins sont situés entre la dernière vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire. Ils sont aussi partiellement protégés par les 11^{iem} et 12^{iem} paires de côtes. Le rein droit est légèrement abaissé par rapport au rein gauche, à cause du grand espace qu'occupe le foie du côté droit. Il a une surface lisse, régulière, rouge foncée avec deux faces (antérieure et postérieure), deux bords (externe et interne) et deux pôles (inférieur et supérieur). Le bord externe est convexe et le bord interne est concave faisant face à la colonne vertébrale. Près du centre de ce bord concave se trouve une échancrure appelée hile, par laquelle l'uretère quitte le rein. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs pénètrent dans le rein et en sortent également par le hile. Le hile s'ouvre sur une cavité dans le rein, appelée sinus rénal.

3.3.2.2. Anatomie interne

Chaque rein se compose :

- D'un parenchyme entouré d'une capsule fibreuse, dont on distingue de la périphérie vers le hile trois zones différentes :
 - Le cortex, situé sous la capsule, riche en glomérules.
 - La médullaire, formée des pyramides de Malpighi, au nombre de 4 à 6, à base externe et dont le sommet bombe vers le hile et forme la papille sur laquelle vient se ventouser le petit calice.

Les pyramides de Malpighi présentent des striations longitudinales faites de l'alternance de traits clairs et de traits sombres qui convergent vers la papille. Les traits clairs correspondent aux tubes urinaires, et les sombres aux vaisseaux droits (vasa recta).

Les pyramides de Malpighi sont séparées les unes des autres par des prolongements de la corticale, les colonnes de Bertin.
- Le sinus graisseux, qui abrite la voie excrétrice et les vaisseaux du rein, en avant de celle-ci.
- De la voie excrétrice : petits calices se réunissant pour former 3 grands calices qui se réunissent en 3 tiges calicielles ; lesquelles confluent pour former le bassinnet.

Chaque rein est entouré de tissu cellulo-graisseux et est situé, avec la glande surrénale, dans un sac fibreux ; l'ensemble constitue la loge rénale.

3.3.2.3. Rapports du rein :

Par l'intermédiaire de sa propre loge, le rein est en rapport :

- **En haut** : avec le diaphragme, dont le rein est séparé par la glande surrénale.
- **En arrière** : avec de haut en bas la partie postéro inférieure du thorax (dont le de cul sac pleural, les 11^{iem} et 12^{iem} côtes) qui se poursuit par la paroi lombaire en bas (muscle psoas).
- **En dedans** : avec à droite, la veine cave inférieure dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux. À gauche, avec l'aorte dont le rein est séparé par les vaisseaux génitaux.
- **En avant** : à droite, la loge rénale est en rapport par l'intermédiaire du péritoine avec, de haut en bas, la face postérieure du foie, le bloc duodéno-pancréatique, l'angle colique supérieur droit. À gauche, la loge rénale est en rapport, par l'intermédiaire du péritoine, avec de haut en bas la rate et la queue du pancréas, l'angle colique gauche.

3.3.2.4. Vascularisation

Chaque rein est vascularisé par une artère rénale, une veine rénale et des canaux lymphatiques.

3.3.2.4.1. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle rénale est une vascularisation fonctionnelle et nourricière à la fois. Les artères rénales naissent de l'aorte abdominale au niveau de la (11^{ème} vertèbre lombaire). Chaque artère rénale se divise au niveau du hile en artères segmentaires (terminales). Ces artères donnent naissance aux artères inter-lobaires qui parcourent les colonnes de Bertin jusqu'à la jonction corticaux-médullaire où elles se divisent à angles droits en artères arquées (arciformes). De ces dernières naissent les artères inter-lobulaires qui cheminent dans le cortex rénal où elles donnent naissance aux artérioles afférentes dont chacune irrigue un glomérule. De ce dernier part une artériole efférente qui se divise en capillaires pour former le réseau péri-tubulaire artério-veineux. Ainsi, le sang qui perfuse les tubules est essentiellement post-glomérulaire.

3.3.2.4.2. Vascularisation veineuse

Les veines inter-lobulaires, en continuité avec le réseau péri-tubulaire artério-veineux, se drainent dans les veines arquées ; celles-ci se regroupent entre les pyramides de Malpighi et se réunissent dans le hile pour former la veine rénale en avant du bassinnet. Les veines rénales se jettent dans la veine cave inférieure.

3.3.2.4.3. Vascularisation lymphatique

Il ne semble pas exister de lymphatiques dans la médullaire. Dans le cortex, les lymphatiques péri-glomérulaires rejoignent des vaisseaux lymphatiques inter-lobulaires puis arqués pour former les lymphatiques hilaires.

3.3.2.5. Innervation

Les nerfs se détachent du plexus cœliaque, du tronc et des ganglions sympathiques lombaires. Après un trajet variable, avec de larges anastomoses, les filets nerveux gagnent l'artère rénale en un plan péri-artériel, suivant ses branches de division dans le hile.

ANATOMIE DU REIN

NOUS AVONS deux reins. De couleur rouge-brun, ils ont la forme d'un haricot et mesurent environ 10 cm de long, 5cm de large et 2,5 cm d'épaisseur. Ils comprennent trois parties : le cortex, la médullaire et le bassinet.

Cortex
Contient des pelotons de vaisseaux filtrant le sang

Médullaire
Contient des millions de petits tubes produisant l'urine

Bassinets
En forme de tunnel, il récupère et canalise l'urine

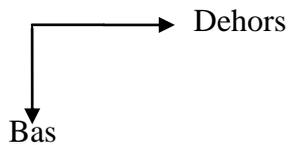
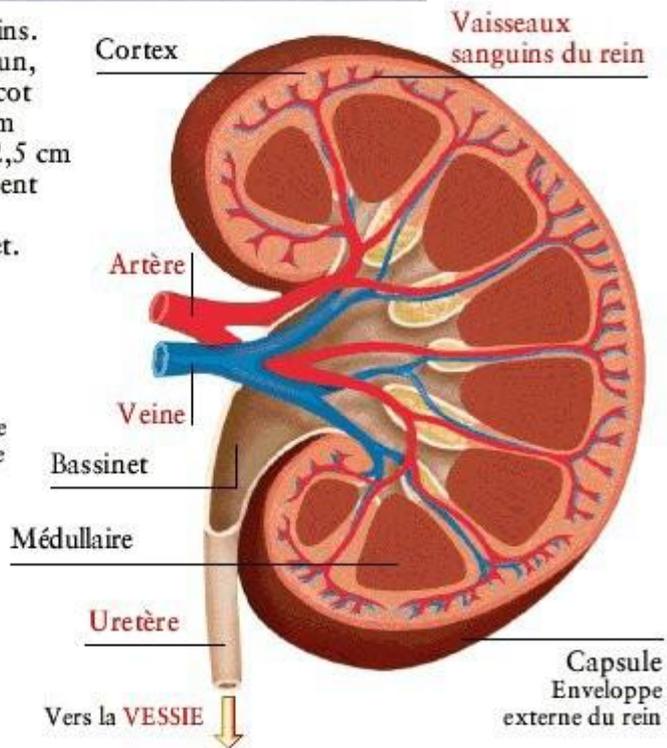


Figure1 : Anatomie du rein [12]

Structure macroscopique du rein

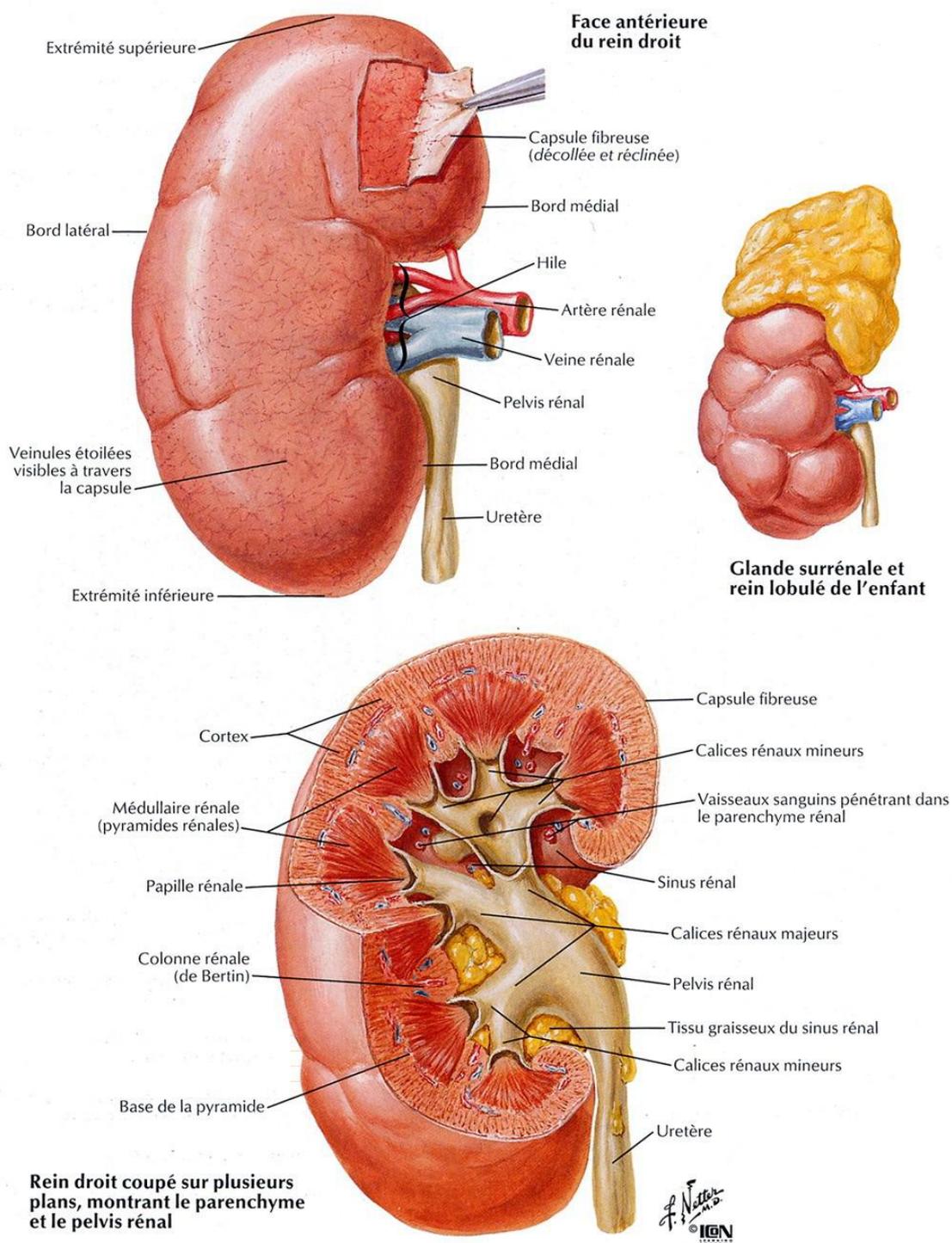


Figure 2 : Structure anatomique du rein[12]

3.3.3. Rappel physiologique

Les reins sont des organes d'une très grande importance pour l'organisme. Ils ont pour fonction :

- De maintenir l'**équilibre** hydrique, électrolytique et acido-basique de l'organisme.
- D'**éliminer les déchets** produits par l'activité des billions de cellules appartenant à notre organisme (substances intrinsèques, toxines, médicaments...).
- D'assurer un certain nombre de **fonctions endocrines**.

À cet effet, le fonctionnement rénal met en jeu trois mécanismes principaux :

La filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

3.3.3.1. La filtration glomérulaire

Au travers de la membrane basale glomérulaire, le sang est filtré et aboutit à la formation d'un ultra filtrat plasmatique : l'**urine primitive**. La membrane basale glomérulaire retient les cellules sanguines et les grosses molécules et laisse passer :

- L'eau et les électrolytes.
- Les acides aminés et les protéines dont le P.M < 58.000 Da.
- Les déchets azotés : urée, acide urique.
- Le glucose et les phosphates.

Le débit de filtration glomérulaire est influencé par **trois paramètres** principaux : la pression efficace de filtration, le débit plasmatique traversant le glomérule et les caractéristiques de la membrane de filtration glomérulaire.

3.3.3.2. Réabsorption et sécrétion tubulaire

L'urine définitive représente environ 1 % de l'urine primitive (ultra filtrat plasmatique). Il y a donc des mécanismes de transport tubulaire considérables qui interviennent pour que cette urine primitive soit réabsorbée et/ ou sécrétée de façon à maintenir une composition constante du milieu intérieur.

Les tubules sont le siège d'une réabsorption et d'une sécrétion par mécanisme actif au niveau des différents segments du tubule ou par mécanisme passif par gradient de concentration. Les mouvements de l'eau obéissent à un gradient osmotique.

Au niveau du tube contourné proximal, on assiste à la réabsorption active d'environ 65 % du sodium filtré, de la totalité du glucose.

Cette réabsorption active entraîne une réabsorption passive de l'eau (environ 80 % de l'eau filtrée). Le TCP peut être également le siège d'une excrétion des ions H⁺, sous l'action de

l'anhydrase carbonique et d'un certain nombre de produits exogènes (médicaments, produits de contraste....).

L'anse de Henlé est le siège des mécanismes de concentration et de dilution de l'urine, grâce aux caractéristiques de sa branche descendante qui est le siège d'une réabsorption de sodium et d'eau.

Le tubule contourné distal et le tube collecteur permettent un ajustement de la composition et du volume définitif de l'urine grâce à l'intervention de différents mécanismes hormonaux : aldostérone, hormone antidiurétique (ADH) et facteurs natriurétiques. L'urine définitive contient des déchets azotés ainsi que des substances minérales dont la composition est adaptée en fonction des apports.

3.3.3.3.Fonctions endocrines du rein

3.3.3.3.1.Système rénine-angiotensine-aldostérone

Il s'agit du système permettant la régulation de la pression artérielle grâce à l'adaptation du volume circulant et des mécanismes de vasoconstriction et de vasodilatation. L'appareil juxta glomérulaire est constitué par une zone différenciée du tubule contourné distal constituant la maculadansa, les zones de l'artère glomérulaire afférente et efférente entourant les cellules sécrétant de la rénine.

La sécrétion de rénine est stimulée par l'hypo-volémie ou la baisse de la pression artérielle et donc la baisse de la pression de perfusion au niveau de l'artère glomérulaire afférente ; de même, le régime sans sel ou l'orthostatisme entraînent une sécrétion de rénine, ainsi que la composition des urines arrivant au tube contourné distal.

La rénine agit sur l'angiotensinogène produit par le foie et forme un décapeptide l'angiotensine I qui est lui-même dégradé par l'enzyme de conversion en octapeptide, l'angiotensine II, ayant une action vasoconstrictrice systémique. Ce dernier polypeptide peut agir aussi localement sur l'artériole rénale efférente en augmentant la pression post-glomérulaire pour préserver l'ultrafiltration. L'inhibition de l'enzyme de conversion empêche la formation de l'angiotensine II et provoque ainsi une baisse du taux de filtration glomérulaire dans le rein concerné.

L'angiotensine II stimule aussi la sécrétion d'aldostérone qui entraîne une réabsorption de sodium au niveau du tube distal. Cette action provoque une expansion des volumes extracellulaires.

3.3.3.3.2. Les prostaglandines intra rénales

Les prostaglandines sécrétées par la médullaire et certaines cellules du cortex rénal modulent la perfusion rénale par leur action vasodilatatrice et hypotensive (prostacyclines) ou pour certaines, vasoconstrictrice (tromboxanes). Les prostaglandines ont un rôle fondamental dans l'apparition des insuffisances rénales aiguës liées à l'usage de certains médicaments (AINS).

3.3.3.3.3. Le système kinine-kallikréine

Ce système produit la bradykinine d'action opposée à l'angiotensine II, natriurétique et vasodilatatrice. L'enzyme de conversion et la kininase II agissent dans le même sens en donnant respectivement l'angiotensine II, puissant vasoconstricteur et en détruisant la bradykinine vasodilatatrice.

3.3.3.3.4. L'érythropoïétine

C'est une hormone sécrétée par les reins et qui stimule la production de globules rouges par la moelle osseuse. L'insuffisance rénale entraîne donc une anémie par déficit d'érythropoïétine.

3.3.3.3.5. Transformation de la vitamine D

La vitamine D est métabolisée une première fois au niveau du foie qui doit être hydroxylée par le rein pour aboutir à la 1-25 dihydroxy-vitamine D, qui est le métabolite actif permettant l'absorption intestinale de calcium. Le déficit en hydroxylation rénale va donc entraîner une hypocalcémie, qui est un des facteurs stimulant les parathyroïdes.

3.3.3.3.6. Facteurs de croissance (IFG1)

Le rein assure la synthèse de facteurs de croissance : l'Insuline-like Growth Factor 1 (IFG1) qui est un peptide intervenant dans le processus d'hypertrophie rénale après néphrectomie unilatérale, en cas de défaillance rénale controlatérale ou au cours d'un diabète. L'Epidermal Growth Factor (EGF) intervient notamment dans les phases de réparation après une nécrose tubulaire aiguë.

3.4. Facteurs de risque

3.4.1. Chez l'adulte

Les principaux facteurs de risque du cancer du rein sont le tabac et l'hypertension artérielle.

Les autres facteurs connus sont :

- L'exposition aux dérivés du pétrole, des métaux lourds et de l'amiante.
- Travail dans l'industrie sidérurgique .
- Maladie de Von Hippel-Lindau.
- Obésité [3].

3.4.2. Chez l'enfant

À ce jour, les caryotypes analysés ont révélé des suppressions constitutionnelles dans deux gènes sur le chromosome 11 (nommés WT1 et WT2) et le chromosome 16q13-q22. Ce sont des gènes impliqués dans le développement de la tumeur de Wills [13, 14]. Cependant dans 7 à 10 % des cas, cette tumeur est associée à des malformations congénitales telles que :

- Le syndrome de Pierre Robin (défauts oraux et de la mandibule) [15] ;
- Le syndrome de Sotos (grande taille) [14, 16, 17] ;
- Le syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber (anomalie cutanée) [14, 16, 17] ;
- Les anomalies génito-urinaires (rein en fer à cheval, duplicité).

Il est à retenir que la plupart des néphroblastomes surviennent « de novo » chez des enfants dénués d'antécédents [7].

3.5. Diagnostic clinique

3.5.1. Chez l'adulte [3]

- Beaucoup de cancers du rein sont aujourd'hui de diagnostic fortuit sur une imagerie rénale (environ 45 %).
- D'autres diagnostics sont portés sur des signes loco-régionaux (sang dans les urines ou hématurie, douleur ou masse lombaire) (45 %) ou généraux (fièvre) (10 %).

3.5.1.1. Symptômes généraux

- Céphalées, hypertension artérielle.
- Signe en faveur d'un syndrome paranéoplasique, en particulier l'hypercalcémie.
- Fièvre inexpliquée.
- Altération de l'état général : l'état général du patient sera évalué par une échelle standardisée (ECOG, OMS, Karnofsky).

3.5.1.2. Symptômes loco-régionaux

- L'Hématurie macroscopique, totale, spontanée, indolore et intermittente
- Douleur lombaire d'origine tumorale ou de colique néphrétique par migration de caillot.
- Masse lombaire qui apparaît tardivement.

La triade classique associant hématurie, douleur lombaire et masse lombaire n'est retrouvée que dans 10 % des cas.

3.5.2. Chez l'enfant [18,19]

La découverte d'une masse abdominale est le mode de révélation habituel

(80 %). Il s'agit d'une masse habituellement :

- indolore ;
- volumineuse à développement antérieur dans l'hypochondre ;
- rapidement évolutive (l'examen physique étant parfois normal quelques semaines avant) ;
- fragile et devant être examinée avec précaution (car pouvant se rompre) ;
- isolée, chez un enfant en bon état général.

D'autres signes peuvent être plus rarement associés ou révélateurs notamment :

- **des douleurs abdominales** : (10 %) de survenue récente et de caractère inhabituel associées éventuellement à des vomissements.
- **une fièvre modérée** : (20 %) se prolongeant anormalement sans explication avec altération variable de l'état général.
- **l'hématurie** : n'est pas très fréquente, contrairement au cas des tumeurs rénales de l'adulte. L'effraction des cavités excrétrices qui en constitue la cause principale n'est pas souvent retrouvée sur la pièce de néphrectomie. Environ 20 % des néphroblastomes entraînent une hématurie macroscopique bien que ce soit un bon signe d'alarme.
- **un syndrome abdominal aigu** peut être réalisé par une hémorragie intratumorale importante ou une rupture intrapéritonale. Il s'agit d'une situation assez rare qui complique l'évolution de tumeurs déjà volumineuses.

3.6. Examens complémentaires

3.6.1. Chez l'adulte

3.6.1.1. Imagerie [3]

L'examen fondamental pour le diagnostic est le TDM abdominal. L'examen est suffisamment discriminant pour conduire directement à une chirurgie rénale. Le diagnostic positif de cancer du rein sera ensuite porté sur l'examen de la pièce opératoire. Le bilan diagnostique initial permet de déterminer l'extension de la tumeur, la présence de métastase et donc de définir une stratégie thérapeutique précise. Une IRM abdominale est parfois utile pour préciser l'extension de la lésion dans la loge rénale et déterminer la présence éventuelle d'un caillot tumoral dans la veine rénale et la veine cave inférieure.

3.6.1.2.Biologie

Le bilan, qui est à adapter selon le terrain et la nature du traitement, inclut en particulier :

- un hémogramme ;
- une créatininémie avec évaluation de la fonction rénale.

Aucun marqueur tumoral n'est actuellement recommandé

3.6.2.Chez l'enfant [18,19]

3.6.2.1.Imagerie

L'échographie abdominale :Le premier examen à demander dans les tumeurs abdominales de l'enfant est l'échographie abdominale. Elle suffit le plus souvent au diagnostic. L'échographie abdominale montre une masse tumorale intra-rénale hétérogène déformant les contours du rein, pleine, bien encapsulée, solide et hyperéchogène (remaniement nécrotique).

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) : L'ASP confirme l'existence d'un syndrome de masse en objectivant une opacité refoulant les clartés digestives et dépourvues de calcifications.

La tomодensitométrie(TDM) : Le scanner, non indispensable au diagnostic confirme les données de l'échographie en montrant la tumeur intra rénale. Il permet la réalisation des coupes au niveau pulmonaire qui seront confrontées avec la radiographie standard.

3.6.2.2.Biologie

Il n'existe pas de signes biologiques permettant de porter le diagnostic de néphroblastome.Le dosage des catécholamines urinaires dont le taux est normal et systématique pour le diagnostic différentiel avec le neuroblastome.

3.6.2.3.Bilan extension

A la recherche de métastases. Il comprend :

L'étude échographique du foie et du rein controlatéral (2e localisation ou néphroblastomatose).

La radiographie du thorax (les métastases pulmonaires sont les plus fréquentes).

Le scanner thoracique est souhaitable.

Nodule pulmonaire



Figure 3 : Radiographie thoracique de profil avant chimiothérapie [20].

3.7. Anatomie pathologie

L'anatomie pathologique des cancers du rein a régulièrement évolué depuis le début du XIX^{ème} siècle. Cette évolution a été émaillée de difficultés diagnostiques et terminologiques comme en atteste la multitude de synonymes attribués aux carcinomes à cellules rénales [21-22]. Une nouvelle approche histo-pathologique des carcinomes à cellules rénales a été proposée en 1986 [23]. Elle est basée sur la définition de 6 types histologiques, définis par des origines cellulaires différentes et spécifiques [24].

3.7.1. Les carcinomes à cellules claires

Cette tumeur représente 75% des carcinomes à cellules rénales. Le sex-ratio est de 2 hommes pour 1 femme avec un pic d'incidence à la sixième décennie. Elle se développe à partir des cellules du **tube contourné proximal**.

On ne connaît pas actuellement de précurseur à cette tumeur.

3.7.1.1. Macroscopie

Il s'agit le plus souvent de tumeur de taille volumineuse (8 cm en moyenne). Le siège de cette tumeur est réparti uniformément au sein du parenchyme rénal sans localisation préférentielle.

La tumeur est typiquement sphérique et comporte parfois de petits nodules satellites en contiguïté ou à distance de la tumeur principale. La surface de la tumeur est lisse, brillante, souvent parcourue par un fin lacis veineux. A la coupe, la couleur jaune-chamois est caractéristique. Selon le degré de remaniement, d'autres aspects peuvent être observés et notamment une coloration rougeâtre ou grisâtre, consécutive à des phénomènes hémorragiques, nécrotiques ou fibreux. On peut observer des calcifications centrales ou périphériques. Enfin, la tumeur peut être de nature kystique avec un contenu clair ou hémorragique. Selon sa taille et son siège, la tumeur peut atteindre la capsule rénale voire envahir la graisse péri rénale. La tumeur peut s'étendre dans la veine rénale, plus rarement dans la veine cave inférieure.

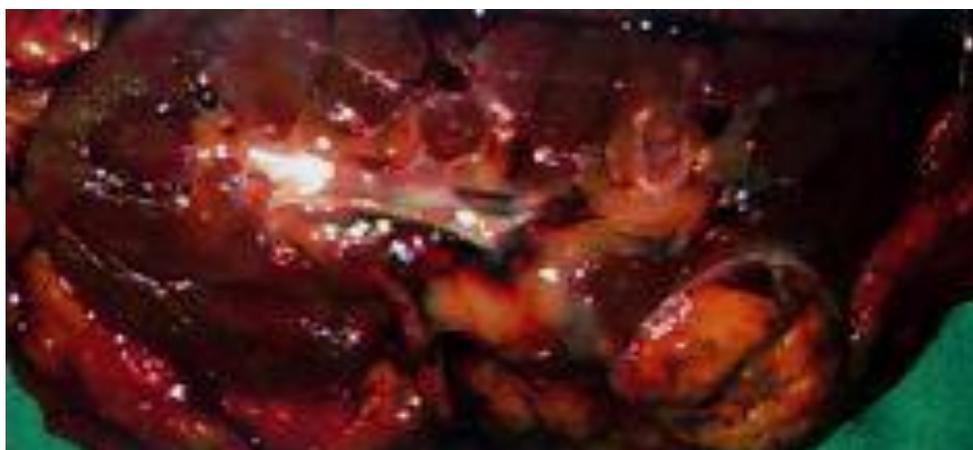


Figure 4 :Aspect macroscopique des carcinomes à cellules claires[25]

3.7.1.2.Histologie

Il s'agit d'un adénocarcinome constitué d'une prolifération acineuse de cellules au cytoplasme clair, 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. Cependant, la plupart des carcinomes à cellules claires sont composés de plusieurs types cellulaires: cellules claires, éosinophiles, voire fusiformes. De ce fait, les carcinomes à cellules claires sont désignés par le contingent cellulaire le plus représenté. Il existe un rôle pronostique du type cellulaire, en effet les tumeurs constituées de plus de 75% de cellules claires ont un meilleur pronostic à stade et à grade identiques, que les tumeurs à cellules éosinophiles ; les tumeurs à cellules fusiformes ayant un pronostic encore plus péjoratif. D'autres types architecturaux sont aussi observés, papillaires ou kystiques. Les formes kystiques sont une réelle entité anatomo-clinique qui peut poser des problèmes d'interprétation diagnostique car les cellules tumorales peuvent n'être localisées qu'à une

petite partie du kyste. Enfin, quelle que soit l'architecture, les remaniements observés en macroscopie existent aussi à l'examen histologique. Il peut exister des bandes fibreuses qui morcellent le parenchyme tumoral associées à de l'inflammation, des foyers hémorragiques, nécrotiques ou des calcifications.

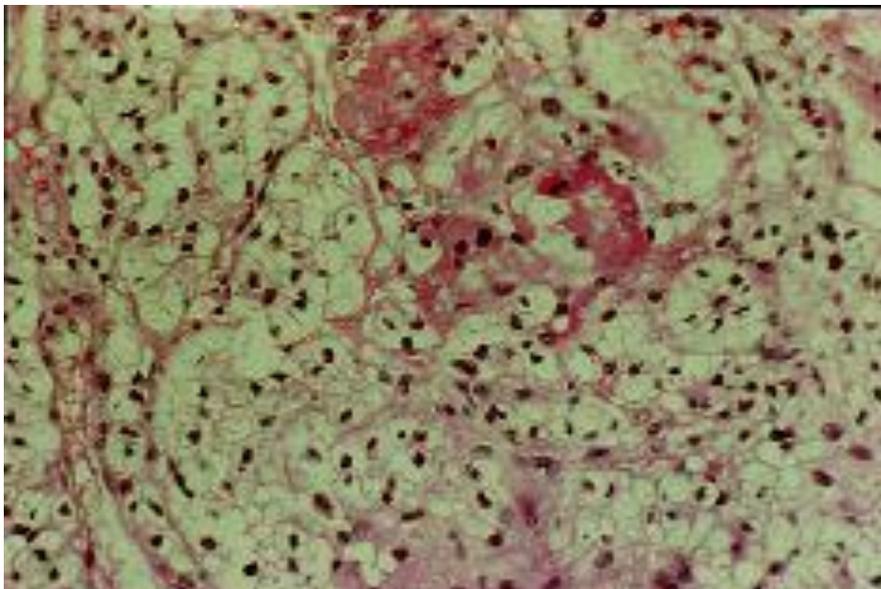


Figure 5 : Aspect histologique des carcinomes à cellules claires[25]

3.7.1.3. La génétique

L'identité génétique qui caractérise les carcinomes à cellules claires est la délétion du bras court du chromosome 3 (-3p), présente dans 95% des cas. Cette délétion constitue un événement génétique précoce dans la tumorigenèse. 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 [23]. 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%).

3.7.2. Les tumeurs tubulo-papillaires

Ces tumeurs représentent 10% des carcinomes à cellules rénales. Les cellules tumorales ont pour origine les cellules des **tubes contournés distaux** ou les reliquats métanéphriques. Elles représentent le type histologique le plus fréquemment retrouvé chez les hémodialysés ayant développé une dysplasie multi kystique acquise. Elles ont un meilleur pronostic que les carcinomes à cellules claires [26].

3.7.2.1.Macroscopie

Il s'agit le plus souvent de tumeurs de petite taille(moins de 3 cm), homogènes, de couleur blanchâtre.Lorsque la tumeur est volumineuse, il peut exister des lésions kystiques dont le contenu nécrotique et friable est entouré d'une pseudo-capsule [27].A la coupe, il existe un liquide hémorragique et parfois un contenu séreux. De nombreuses calcifications peuvent exister.Enfin, il faut souligner que les volumineuses tumeurs sont souvent entourées de petits nodules satellites dans le parenchyme rénal adjacent. Des lésions identiques peuvent apparaître dans le parenchyme rénal controlatéral.



Figure 6 : Aspect macroscopique des tumeurs tubulo-papillaires[28]

3.7.2.2.Histologie

L'architecture est tubulo-papillaire dans 95% des cas,il existe parfois quelques formes tubulaires pures.L'architecture tumorale est composée de tubes allongés,parfois adossés, parsemés de structures papillaires.Ces tubes et ces papilles sont recouverts par des cellules de petite taille, cubiques, au cytoplasme basophile avec un noyau ne comportant que peu d'atypies cyto-nucléaires[28].

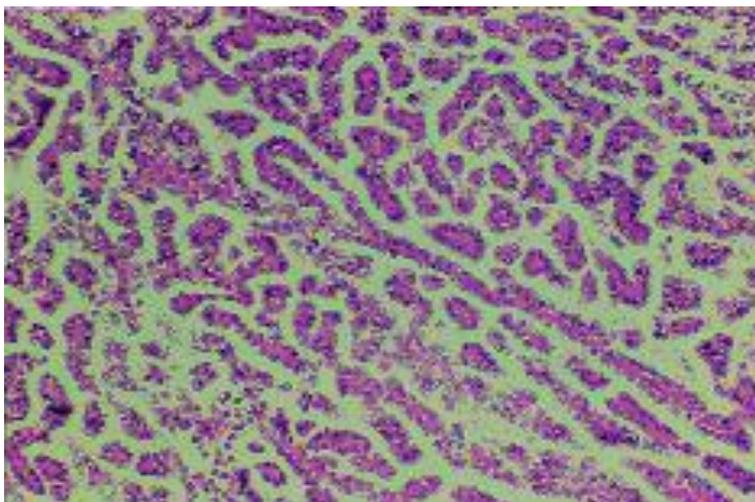


Figure 7 :Aspect histologique des tumeurs tubulo-papillaires[28]

3.7.3. Les carcinomes à cellules chromophobes

Ces tumeurs ont été identifiées en 1985 par THOENES[23]. Ces carcinomes représentent 5% des tumeurs à cellules rénales et seraient de malignité atténuée [29,30]. Ils se développent à partir des cellules intercalaires de **type B du tube collecteur**, le plus souvent sous la forme d'une tumeur unique [31,32].

3.7.3.1. Macroscopie

Ces lésions sont volumineuses (taille moyenne 8 cm)[33]. Leur surface uniforme est parfois parsemée de foyers hémorragiques. A la coupe, leur coloration est homogène, beige rosée.

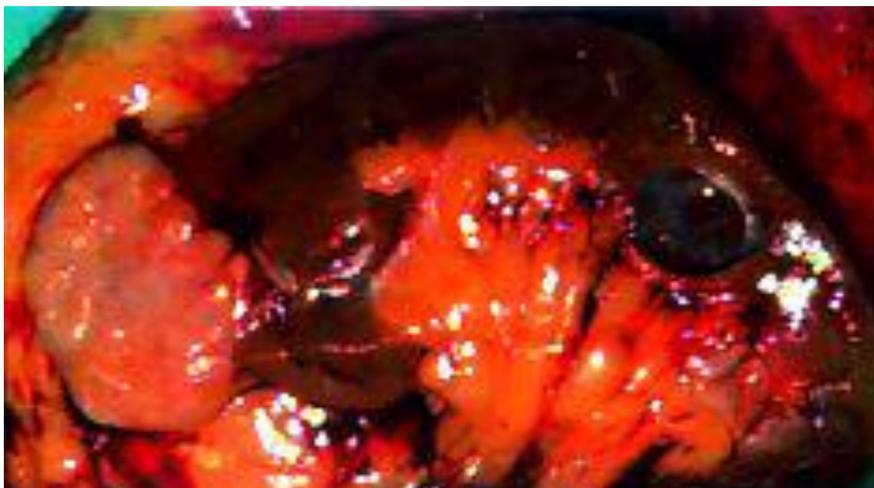


Figure 8 :Aspect macroscopique des carcinomes à cellules chromophobes[34]

3.7.3.2.Histologie

Il existe deux types histologiques :

- un type composé de cellules volumineuses au cytoplasme micro vacuolaire avec un épaissement de la limite cytoplasmique qui réalise un aspect en cadre, cet aspect est très caractéristique ;
- un type composé de cellules éosinophiles pouvant simuler un oncocytome.

Ces cellules chromophobes comportent un noyau central qui a parfois de profondes incisures et une chromatine épaisse renforcée par un volumineux nucléole. Des aspects fréquents de binucléation peuvent exister. L'architecture de ces tumeurs est compacte réalisant de larges massifs cellulaires au sein d'un stroma peu abondant. Les foyers de nécrose et les remaniements hémorragiques sont rares. Les cellules tumorales ne contiennent pas de glycogène ni de lipides. Elles sont très nettement colorées par le fer colloïdal (coloration histochimique de Hale) qui révèle la présence de multiples petites formations granulaires de couleur bleuâtre disposées de façon homogène dans le cytoplasme et au niveau du surlignement du cadre cellulaire. Cette disposition permet de les différencier des oncocytomes [34,35].

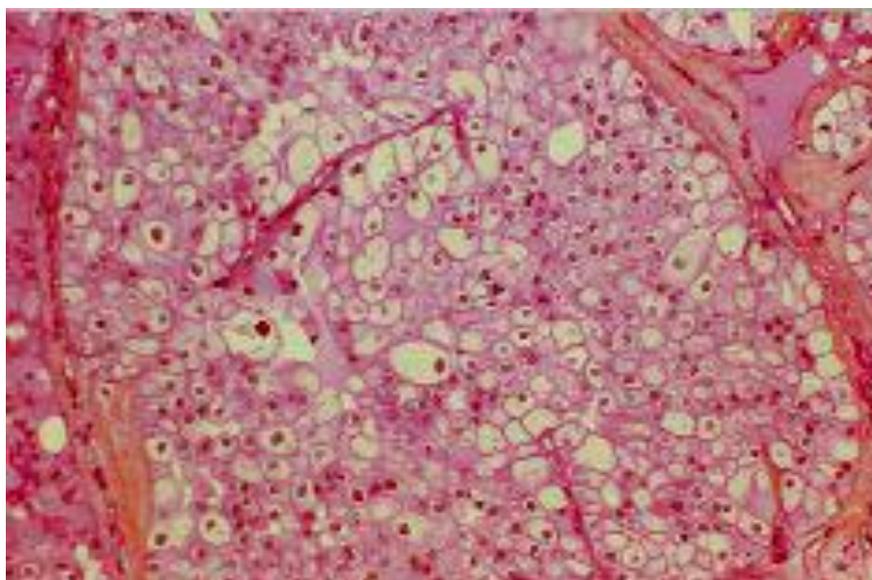


Figure 9 : Aspect histologique des carcinomes à cellules chromophobes [35]

3.7.4. Les oncocytomes

Ils représentent 5% des carcinomes à cellules rénales [36]. Cette tumeur se développe à partir des cellules intercalaires de **type A du tube collecteur**. Il s'agit le plus souvent de tumeur unique, rarement multiple (4%) [37]. Quelle qu'en soit la taille, l'oncocytome est une tumeur bénigne. Les quelques cas recensés dans la littérature d'évolution péjorative correspondaient à des carcinomes à cellules chromophobes étiquetés à tort.

3.7.4.1. Macroscopie

La taille moyenne de ces lésions est de 4 cm. A la coupe, il s'agit d'une tumeur solide, homogène, avec une surface de couleur brunâtre, acajou, centrée par une cicatrice stellaire fibreuse (54% des cas). Il peut exister des remaniements hémorragiques, mais la nécrose macroscopique est exceptionnelle. Parfois, il existe quelques foyers de dégénérescence kystique.



Figure 10 : Aspect macroscopique des oncocytomes [38]

3.7.4.2. Histologie

L'architecture acineuse, trabéculée, réalise des cordons anastomotiques séparés par un stroma fibreux et œdémateux notamment dans la zone de cicatrice stellaire centrale. Il peut exister des variantes tubulo-kystiques composées de structures de taille variable avec peu de stroma et parfois des agencements papillaires.

Cette tumeur est composée d'oncocytes constitués d'uncytoplasme très éosinophile, granuleux, comportant de très nombreuses mitochondries. Dans certains foyers, il existe des

atypies nucléaires, des cellules géantes multi nucléés, mais il n'existe pas d'activité mitotique. S'agissant d'une tumeur bénigne, le grade de Fuhrmann'a pas de signification [38].

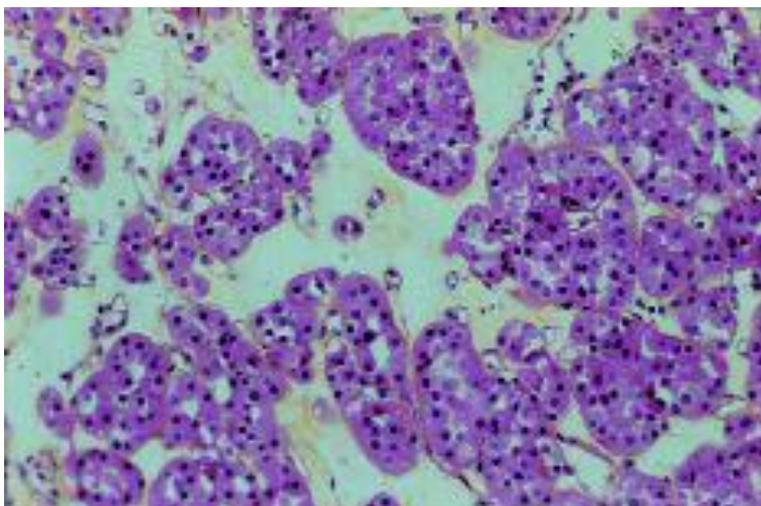


Figure 11 :Aspect histologique des oncocytomes [38]

3.7.5. Les carcinomes des tubes collecteurs extrapyramidaux (carcinomes de Bellini)

Ces tumeurs sont rares (1%) et d'évolution très péjorative. Les cellules tumorales dérivent des cellules principales du **tube collecteur** au niveau de la médullaire [39, 40, 41].

3.7.5.1. Macroscopie

Classiquement situées dans la région médullaire du rein, elles ont une taille moyenne de 5 cm. Cette tumeur s'étend vers les cavités urinaires, infiltre les pyramides mais globalement ne déforme pas le rein. Elle est très dure et de couleur blanchâtre. Il peut exister des zones d'invasion vasculaire.

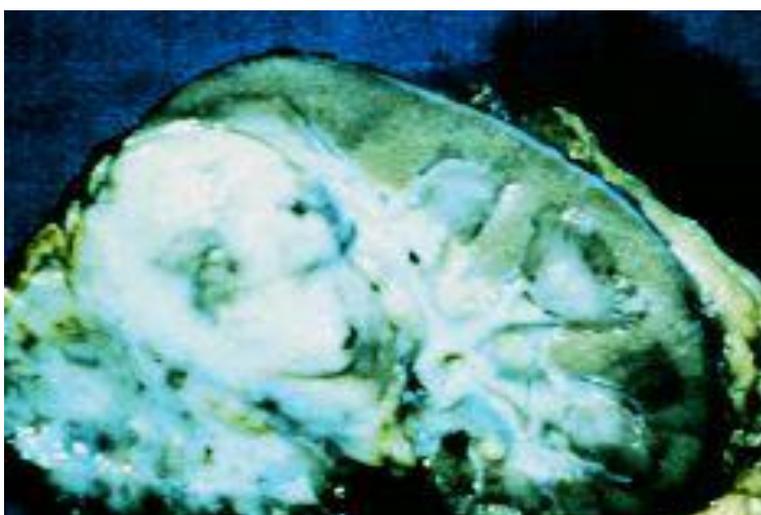


Figure 12 : Aspect macroscopique des carcinomes des tubes collecteurs [42]

3.7.5.2.Histologie

Ce sont essentiellement des tumeurs d'architecture papillaire. Les cellules qui composent ces papilles sont cubiques et bombent dans la lumière donnant un aspect «en cloude tapissier» caractéristique. Elles peuvent être claires ou granuleuses. Ces tumeurs s'entourent d'un stroma réaction desmoplastique et s'étendent de proche en proche vers les tubes adjacents [42].

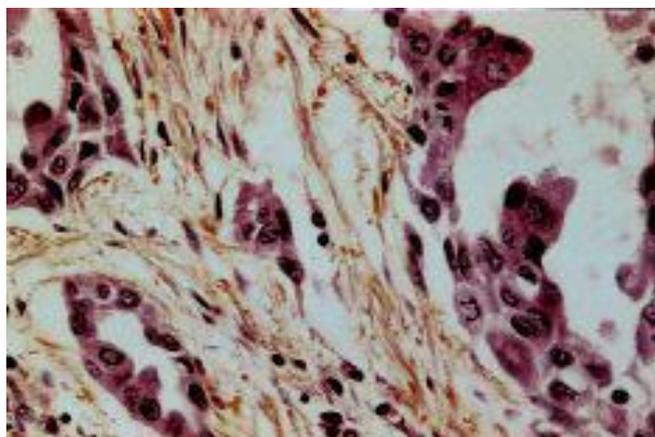


Figure 13 : Aspect histologique des carcinomes des tubes collecteurs[42]

3.7.6.Les carcinomes sarcomatoïdes

Ils représentent moins de 5% des cancers du rein. Il s'agit d'un groupe non homogène de tumeurs au pronostic effrayant qui se développent à partir des cellules des tubes contournés ou des tubes collecteurs. On considère actuellement que ces tumeurs sont indifférenciées et proviennent de l'ensemble des carcinomes à cellules rénales à l'exception de l'oncocytome

3.7.6.1.Macroscopie

Il s'agit de masses volumineuses, avec de nombreux foyers hémorragiques et nécrotiques. Cette tumeur s'étend souvent dans la graisse péri-rénale et envahit les vaisseaux du hile.

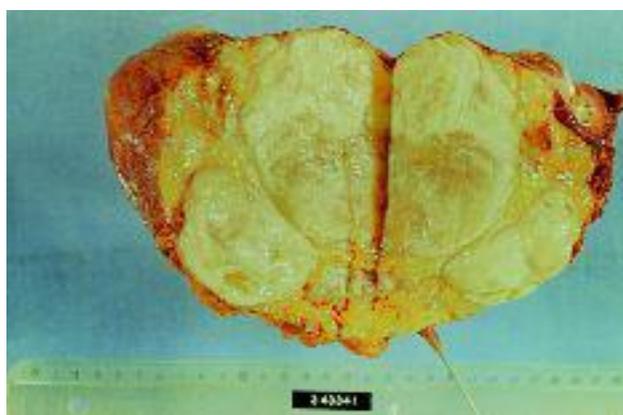


Figure 14 :Aspect macroscopique des carcinomes sarcomatoïdes[43]

3.7.6.2.Histologie

Elle est proche des sarcomes, surtout de l'histiocytome fibreux malin [43,44]. L'immunohistochimie permet dans ce cas de différencier ces deux types tumoraux. Il existe des cellules fusiformes associées à des cellules claires ou éosinophiles. Il s'agit sur le plan cytologique d'une tumeur de haut grade (III et IV). Le contingent épithélial peut être difficile à mettre en évidence, ce qui nécessite des prélèvements multiples pour trouver des formes de transition.

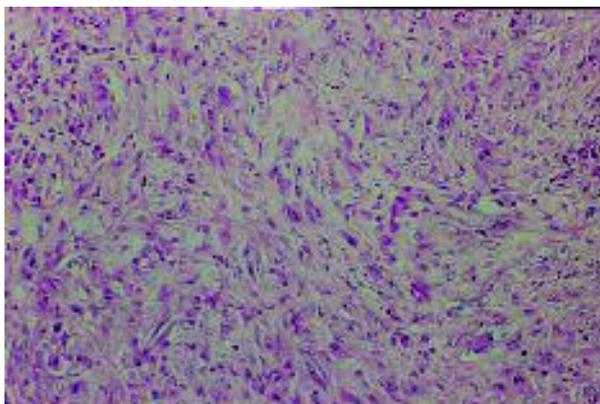


Figure 15 : Aspect histologique des carcinomes sarcomatoïdes

3.7.7. Le néphroblastome

3.7.7.1. Macroscopie

Le néphroblastome est une tumeur de volume important par rapport au rein dont elle déforme les contours, siégeant préférentiellement au niveau d'un des pôles qu'au centre du rein. Son poids moyen (rein et tumeur) est de quelques centaines de grammes, mais il peut dépasser 1000 grammes. La tumeur réalise une masse unique ou polylobée pouvant ne laisser que très peu de parenchyme rénal intact. Elle est toujours séparée du tissu sain par une pseudo coque scléreuse, mais il n'y a pas de plan de clivage. L'aspect de la tranche de section tumorale est le plus souvent hétérogène avec des remaniements fibreux, nécrotiques ou hémorragiques. Ceci est particulièrement net après la réduction par radiothérapie ou chimiothérapie. Parfois, la prolifération est d'aspect encéphaloïde, gris, rose ou blanchâtre, de consistance molle ou peu ferme. Dans d'autres cas, la tumeur est fibreuse, lardacée et parsemée de petits kystes. On peut y trouver des calcifications ou des structures osseuses. Il existe de rares formes kystiques de néphroblastome qui ne doivent pas être confondues avec les cystadénomes multiloculaires. Les kystes y sont irréguliers, avec un contenu quelquefois hémorragique et une paroi d'épaisseur variable [19].

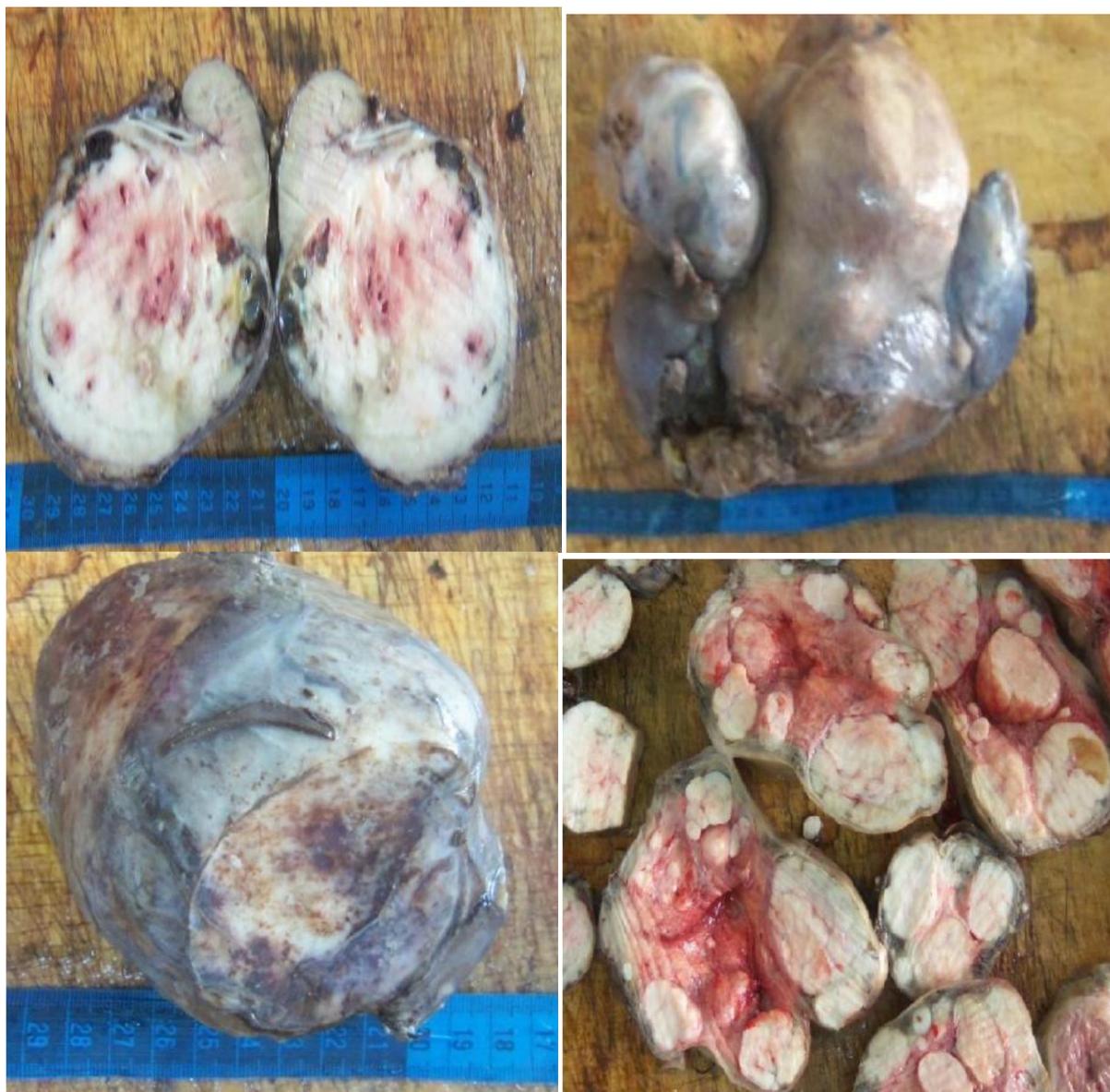


Figure 16 :Aspects macroscopiques du néphroblastome [pièces de néphrectomie reçues dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques]

3.7.7.2.Histologie

Dans le cas habituel, le néphroblastome a un aspect histologique très polymorphe, car le blastème néphrogène dont il dérive est le seul blastème totipotent. Le blastème est fait de plages de grosses cellules indifférenciées dont les noyaux réguliers et très basophiles ont une chromatine abondante avec un cytoplasme mal défini et un rapport nucléo plasmique élevé. Sur ce fond indifférencié vont des plages de cellules xanthomateuses. L'existence de foyers nécrotiques, la pseudocoque et l'anarchie du tissu fibreux bien que mature sont des arguments indirects.

C'est dans ces cas qu'il est très difficile, face à un hile fibreux ou à une capsule irrégulière, de dire s'il y a eu ou non une extension tumorale stérilisée par le traitement [19].

- **Les néphroblastomes polycavitaires :** Leur diagnostic différentiel est celui du cystadénomemultinodulaire. La présence entre les kystes d'un peu de blastème, de structure tubulo-glomérulaire ou d'un mésenchyme jeune avec des différenciations musculaires permet d'affirmer le néphroblastome [45].
- **Les néphroblastomes sarcomateux :** il s'agit de tumeurs monomorphes sans différenciation épithéliale. L'architecture peut être en nappe, fasciculée ou parfois pseudoalvéolaire. Les cellules tumorales ont souvent un cytoplasme clair d'où le nom de sarcome à cellules claires qui leur a été parfois donné. Certaines de ces formes sarcomateuses sont faites de grosses cellules irrégulières au cytoplasme éosinophile leur conférant un aspect rhabdomyosarcomatoïde. Dans d'autres cas l'aspect est celui d'un leiomyosarcome souvent associé à une prolifération des vaisseaux organoïdes à paroi épaisse. La taille et l'inégalité des cellules jointes aux remaniements hémorragiques permettent de ne pas confondre ce type de lésion avec le néphrome mésoblastique [45].
- **Le néphrome mésoblastique :** cette tumeur particulière ne sera pas traitée dans le chapitre du néphroblastome bien que les problèmes diagnostiques qu'elle pose pourraient justifier de la faire figurer dans le cadre des formes cliniques des néphroblastomes monomorphes [45].
- **Le néphroblastome et néphroblastomatose :** la néphroblastomatose est une entité morbide touchant les deux reins. Elle est formée de nodules sous-corticaux bosselant la surface du rein, mesurant de 1 à 10 mm de diamètre.

Le tissu de blastème qui les constitue est fait de cellules régulières séparées par un peu de mésenchyme très pauvre sans différenciation autre que s'ébaucher des inflexions neuroïdes, épithéliales ou mésenchymateuses. Au sein du blastème symplasmique pur, les cellules s'ordonnent parfois en petits amas arrondis avec un centre vaguement fibrillaire et une microcavité : ce sont les pseudo-rosettes neuroïdes. La différenciation épithéliale aboutit à des ébauches tubulo-glomérulaires au sein du blastème indifférencié. La différenciation

mésenchymateuse pratiquement toujours intriquée à la différenciation épithéliale est un tissu fibromyxoïde lâche fait de cellules étoilées ou fusiformes dont on voit très bien les faits de passage avec les cellules du blastème [45]. Tels sont les aspects histologiques qui correspondent aux zones macroscopiquement blanchâtres ou encéphaloïdes du néphroblastome. Les autres aspects macroscopiques correspondent à des différenciations plus poussées.

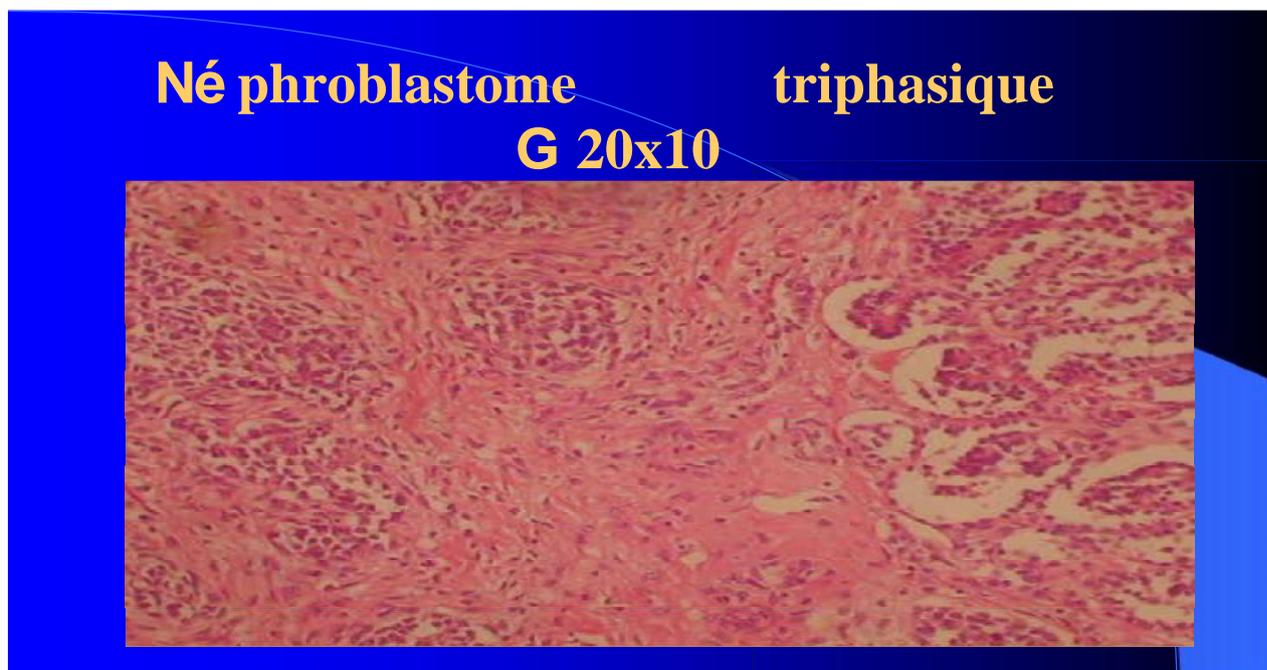


Figure 17: Aspect microscopique du néphroblastome [8]

3.7.7.3. Génétique

L'étude génétique faite dans une famille avec de nombreux cas a montré qu'il pourrait s'agir d'une anomalie de deux gènes localisés sur le chromosome 16q13-q22 [13, 14]. Dans d'autres familles, cette anomalie a été exclue et les généticiens cherchent des anomalies dans d'autres gènes. On estime qu'un sujet qui a hérité de l'anomalie du gène a un risque faible de développer un néphroblastome et peut ne jamais présenter de tumeur. L'enfant porteur d'un néphroblastome est le plus souvent un cas unique dans une famille et ne présente aucune malformation congénitale particulière. Le risque d'avoir un autre enfant atteint est proche de zéro.

Formes syndromiques associées

Certaines malformations peuvent être retrouvées chez l'enfant atteint de néphroblastome avec une fréquence qui exclut le hasard, ce sont :

- L'absence congénitale d'iris (aniridie) ;
- les malformations génito-urinaires que l'on retrouve dans 5 % des néphroblastomes notamment la duplication pyélo-urétérale, le rein en fer à cheval, la cryptorchidie, l'hypospadias ;
- une hypertrophie d'une partie du corps est observée dans 2 % des néphroblastomes.

Ces malformations sont connues avant le développement de la tumeur du rein, qui apparaît chez un enfant un peu plus jeune, vers l'âge de 2 ans en moyenne[6].

Formes particulières du néphroblastome : [6]

- **Formes néonatales :** Près des 2/3 des masses abdominales du nouveau-né sont issues du rein. La tumeur de BOLANDE ou néphrome mésoblastique, différente du néphroblastome, représente les 3/4 des tumeurs à cet âge. Elle est parfois signalée par un excès de liquide amniotique (hydramnios). Ses caractères réguliers en échographie permettent d'en faire aisément le diagnostic. Le traitement est uniquement chirurgical. Si exceptionnellement, il s'agit d'une tumeur de Wilms, aucun traitement n'est conseillé au stade I. Pour des stades plus étendus, une chimiothérapie très prudente doit être discutée. Si l'irradiation est nécessaire, on tente de la retarder le plus possible.
- **Formes bilatérales :** Les néphroblastomes bilatéraux peuvent être simultanés (5 % des cas) et plus rarement décalés dans le temps 1 %. La coexistence d'anomalies congénitales isolées ou de syndrome particulier est beaucoup plus fréquente que dans les formes unilatérales.
- **Formes métastatiques :** Dans environ 10 % des cas, les néphroblastomes sont métastatiques dès le diagnostic. Le plus souvent, il s'agit de métastases pulmonaires. Il n'y a en général aucune symptomatologie clinique correspondant à des métastases sauf si elles sont très volumineuses, entraînant alors une détresse respiratoire. Le pronostic des formes extrapulmonaires en général et des formes combinées étendues reste globalement plus mauvais que celui des formes pulmonaires isolées.

Les autres tumeurs rénales[46]

L'échographie permet d'éliminer les masses liquidiennes notamment les malformations kystiques, l'hydronéphrose. Le diagnostic peut se discuter avec d'autres masses pleines rétro-péritonéales :

- Abcès du rein dont le diagnostic repose sur l'échographie et surtout la TDM ;
- Localisation rénale d'un lymphome ou d'un sarcome ;
- Tumeur rhabdoïde du rein (pronostic redoutable). La découverte est anatomo-pathologique ;
- Autre tumeur bénigne du rein : Tumeur de Bolande(néphrome mésoblastique) du nourrisson imposant l'exérèse de première intention chez l'enfant de moins de 6 mois ;
- Autres tumeurs rétro-péritonéales extrarénales en particulier :
 - **Neuroblastome** : le diagnostic repose sur le dosage des catécholamines urinaires (HVA, VMA, Dopamine) qui sont élevées. Le neuroblastome ressemble au néphroblastome par la présence d'une masse palpable surtout si le neuroblastome se développe dans sa forme abdominale au niveau médullosurrénal et l'UIV permet de les différencier en montrant que le rein et les voies excrétrices sont intacts et refoulés vers le bas.
 - **Hépatoblastome et tumeur germinale** (tératome) pouvant imposer un dosage de l' α FP et de la β HCG.

3.8. Evolution et pronostic

3.8.1. Chez l'enfant [18, 19, 20, 47]

3.8.1.1. Stadification

Elle est définie par les comptes-rendus chirurgicaux et anatomo-pathologiques et selon la classification de la société internationale d'oncologie pédiatrique (**SIOP**).

- **Stade I** : tumeur limitée au rein, encapsulée, d'exérèse.
- **Stade II** : tumeur franchissant la capsule rénale, mais dont l'exérèse a été totale.
- **Stade III** : exérèse incomplète ou tumeur rompue (par traumatisme, biopsie) ou ganglions du hile rénal envahis.
- **Stade IV** : métastases hémotogènes (os, foie, poumons) quelque soit le stade.
- **Stade V** : néphroblastomes bilatéraux synchrones.

3.8.1.2. Classification histologique

Cette classification permet de définir le traitement qui va suivre la chirurgie. Elle a une importance considérable, avec distinction pour :

- **Les formes d'histologie « standard »** contenant en proportions variables trois types de tissu :

- Du tissu blastémateux, indifférencié et monomorphe ;
- du tissu à différenciation épithéliale plus ou moins poussée (glomérules, tubules) ;
- et des éléments mésenchymateux (fibroblastiques ou musculaires).

- **Les formes d'histologie « défavorable»** (10 % des cas) en particulier sarcomateuses et anaplasiques ou blastémateuses prédominantes.

3.8.1.3. Classification selon la SIOP (Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique) :

-Tumeurs de bas risque :

- Néphrome mésoblastique ;
- Néphroblastome cystique particulièrement différencié ;
- Néphroblastome complètement nécrotique.

- Tumeurs de risque intermédiaire :

- Néphroblastome de type épithélial ;
- Néphroblastome de type stromal ;
- Néphroblastome de type mixte ;
- Néphroblastome de type régressif.

- Tumeurs de haut risque :

- Néphroblastome type blastémateux prédominant (vivace après chimiothérapie) ;
- Néphroblastome avec anaplasie diffuse ;
- Sarcome à cellules claires du rein.

- **Tumeur rhabdoïde du rein** (n'est pas un néphroblastome).

3.8.1.4. Classification TNM (Tumeur – nodule – métastase):

- T1a. Tumeur < 4 cm limitée au rein.
- T1b. 4 cm < Tumeur < 7 cm limitée au rein
- T2. Tumeur > 7 cm limitée au rein
- T3a. Envahissement de la graisse péri rénale
- T3b. Envahissement de la veine rénale
- T3c. Envahissement de la veine cave inférieure
- T4. Envahissement des organes de voisinage.

3.8.1.5.Facteurs pronostiques

L'âge au moment du diagnostic est très généralement considéré comme le mieux établi des facteurs de pronostic. La majorité des auteurs s'accorde sur le meilleur pronostic lié au jeune âge. Parmi les symptômes cliniques, l'existence d'importantes douleurs abdominales et à fortiori d'un syndrome abdominal aigu sont de mauvais pronostic. En somme, les facteurs pronostiques défavorables au cours du néphroblastome sont les suivants :

- Une extension anatomoclinique correspondant à un stade III ou IV ;
- l'envahissement des ganglions locorégionaux ;
- une forme histologique défavorable anaplasique ou sarcomateuse.

3.8.2.Chez l'adulte

3.8.2.1.Facteurs pronostics

Le pronostic est fonction du stade anatomique, du grade histologique, de l'état général du patient, de la présence d'un envahissement ganglionnaire ou de métastases. Le grade et le stade sont deux éléments fondamentaux du pronostic. Le grade va de I à IV exprimant la différenciation cellulaire : C'est le grade Nucléaire de Fuhrman.

3.8.2.1.1. Grade Nucléaire de Fuhrman

I = bien différencié

IV = indifférencié

Le grade est important mais relatif car en partie arbitraire et ne peut donc à lui seul orienter le pronostic.

Il exprime la différenciation et la morphologie nucléaire selon une échelle allant de I à IV et de pronostic décroissant.

3.8.2.1.2.La classification utilisée actuellement est la classification TNM

Tx : Tumeur non décelable

T0 : Pas de signe de tumeur locale décelable.

T1 : T < 7 cm dans sa plus grande dimension (limitée au rein)

T2 : T > 7 cm dans sa plus grande dimension (limitée au rein)

T3a : Envahissement de la surrénale ou des tumeurs périphériques sans dépasser le fascia de Gerota.

T3b : Envahissement de la veine rénale et/ou de la veine cave inférieure sous diaphragmatique

T4 : Tumeur étendue au-delà du fascia de Gerota

Nx : Ganglions non décelables

N0 : Pas de métastases ganglionnaires

N1 : Envahissement d'un seul ganglion régional

N2 : Envahissement de plus d'un ganglion

Mx : Métastases non décelables.

M0 : Pas de métastases

M1 : Présence de métastases

3.8.2.1.3.Extension

- locale, vers les organes voisins
- lymphatique
- veineuse : souvent précoce. [48]

3.8.2.2.Evolution

Elle est lente, parfois purement locorégionale, la tumeur pouvant prendre des proportions monstrueuses ; parfois au contraire rapidement métastatique, la tumeur primitive pouvant resterrelativement petite[48].

3.9.Traitement :[49,50]

3.9.1. Traitement préventif

- **La prévention primaire** :Elle est définie comme <<tout acte destiné à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population en réduisant le risque d'apparition de nouveaux cas.Cette prévention primaire consiste à l'éviction de certains facteurs favorisant incriminés dans le développement des tumeurs du rein.
- **La prévention secondaire** : Elle consiste à un dépistage et traitement précoce des tumeurs rénales afin d'avoir un meilleur pronostic.
- **La prévention tertiaire** :Elle consiste à diminuer la prévalence des impacts chroniques dans une population en réduisant au minimum les invalidités fonctionnelles c'est-à-dire les séquelles consécutives aux tumeurs du rein ou de son traitement.

3.9.2.Traitement curatif

- **But** : est d'enlever la tumeur rénale et les ganglions para rénaux.
D'empêcher l'extension et la multiplication des cellules tumorales du rein.
- **Moyens** :

- **La chirurgie :**

Elle consistait à une ablation en bloc du rein, de tous les éléments de la loge rénal, de la surrénale et des ganglions para rénaux ou à enlever une partie du rein.

- **La chimiothérapie :**

C'est l'utilisation des médicaments anti mitotiques cette chimiothérapie consiste à bloquer la mitose des cellules tumorales du rein.

Exemple : Le cyclophosphamide(Endoxan et la vincristine).

- **Immunothérapie :**

C'est l'injection de médicaments analogues aux médiateur inter- cellulaire du système immunitaire. Ces médicaments sont représentés par l'interféron et l'interleukine.

- **L'embolisation artérielle :**

Elle consiste à obstruer les vaisseaux de l'organe par introduction de produit chimiques.

- **La radiothérapie :**

Elle consiste à irradier la tumeur.

➤ **Indication :**

Le traitement chirurgical est indiqué dans les cas suivants :

- Grossesse sur tumeur rénale bénigne.
- Cancer du rein non métastatique.
- Tumeur sur rein unique non métastatique.
- Tumeur rénale bilatérale non métastatique.

La chimiothérapie : est indiquée en cas de néphroblastome.

L'immunothérapie : est indiqué dans l'adénocarcinome.

L'embolisation artérielle : est indiqué en cas de néphroblastome et tumeur rénale avec métastase osseuse douloureuse localisées.

3.9.3.Résultats

Le traitement chirurgical de la tumeur rénale donne de bons résultats, c'est le seul traitement efficace contre le cancer du rein.



*MATÉRIEL ET
MÉTHODES*

4. MATERIEL ET METHODES

4.1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point G qui est une structure sanitaire de 3^e niveau au Mali.

4.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers du rein diagnostiqués dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU Point G.

4.3. Période d'étude

Notre étude a concerné tous les cas de cancers du rein enregistrés dans le service sur une période de 3 ans allant du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2014.

4.4. Population d'étude

Elle était constituée de tous les patients enregistrés dans le service chez qui le diagnostic de cancer du rein a été posé histologiquement.

4.5. Echantillonnage

Il s'agit d'un recrutement exhaustif de tous les cas de cancer du rein confirmés dans le service.

4.5.1. Critères d'inclusion

Tous les cas de cancer du rein avec confirmation histologique durant la période d'étude.

4.5.2. Critères de non-inclusion

Tous les cas de cancer du rein sans confirmation histologique.

Tous les cas de cancer du rein enregistrés en dehors de la période d'étude.

4.6. Support de données

Nous avons utilisé :

- Le Registre d'enregistrement des prélèvements ;
- Les comptes-rendus histologiques ;
- Les fiches de demande.

4.7. Techniques anatomopathologiques

Les prélèvements ont été obtenus à partir de pièces de néphrectomie. Les pièces opératoires ont été fixées au formol à 10 %.

Après un examen macroscopique (taille, poids, état de la capsule, thrombose de la veine, rénale, encrage, tranche de section longitudinale passant par le hile, description de la tumeur, en précisant le siège, l'aspect, le pourcentage de nécrose...), les fragments de tissu ont été soumis aux techniques de déshydratation puis inclus dans la paraffine.

Les blocs obtenus ont été coupés à l'aide d'un microtome rotatif, montés sur les lames qui ont été colorées à l'hématéine-éosine.

La lecture a été faite à l'aide d'un microscope optique, au faible puis au fort grossissement par le pathologiste.

4.8. Analyse statistique

Notre étude consiste en une analyse :

- Du profil épidémiologique : Âge moyen, sexe, région de provenance, ethnie ;
- Du profil anatomopathologique : siège, poids et taille de la pièce, diamètre de la tumeur, effraction capsulaire, thrombose de la veine rénale, pourcentage de nécrose, type histologique, groupe de risque, envahissement ganglionnaire, stade local basé sur l'examen anatomopathologique.

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS version 17.0. La saisie simple des textes, graphiques et tableaux ont été effectués à l'aide des logiciels Microsoft Office Excel et Word 2007. Le test statistique utilisé a été le test Chi2 avec une valeur de $P < 0,05$ qui a été considérée comme statistiquement significative.



RESULTATS

5. RESULTATS

5.1. Fréquence

Sur les 91 pièces de néphrectomies reçus dans le service pendant la période d'étude, 51 cas de cancers ont été diagnostiqué avec une fréquence de 56,04%.

Tableau I : Répartition des cas en fonction de l'année de diagnostic.

Année	Effectifs	Pourcentage
2012	11	21,6
2013	15	29,4
2014	25	49
Total	51	100

L'année 2014 a été la plus représentée avec 49% des cas.

5.2. Caractéristiques sociodémographiques

5.2.1. Tranche d'âge

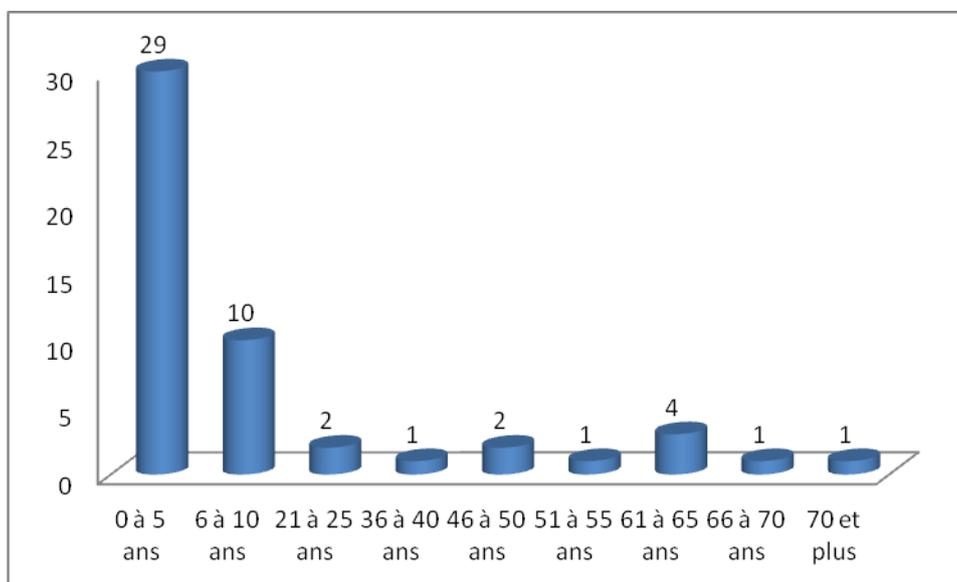


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

La tranche d'âge la plus fréquente était de 0 à 5 ans avec 29cas soit 56,86 % cas. La moyenne d'âge était de $14,76 \pm 21$ ans avec les extrêmes allant de 1 à 75ans.

5.2.2. Sexe

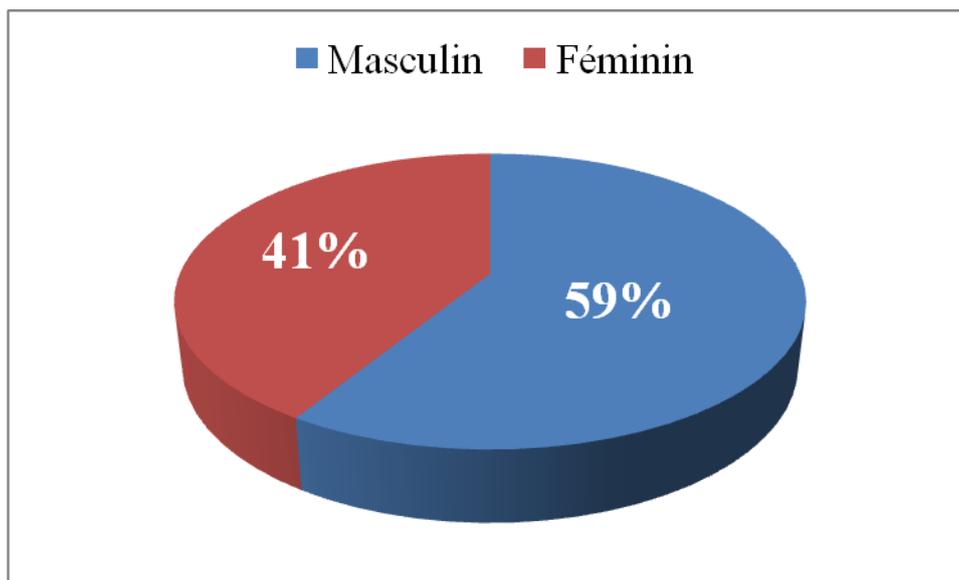


Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe masculin a été le plus représenté avec 59% des cas.

Tableau II : Répartition selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
Sonrhäï	2	3,9
Bambara	19	37,3
Peulh	10	19,6
Tamasheq	1	2,0
Sarakolé	11	21,6
Senoufo	2	3,9
Malinké	1	2,0
Autres	5	9,9
Total	51	100

L'ethnie Bambara détenait le taux le plus élevé avec 37,3% des cas.

Tableau III : Répartition selon la région de provenance.

Région de provenance	Effectifs	Pourcentage (%)
Kayes	5	9,8
Koulikoro	1	2,0
Sikasso	2	3,9
Gao	1	2,0
Kidal	1	2,0
Bamako	39	76,5
Inconnue	2	3,9
Total	51	100

La ville de Bamako était la plus représentée avec 76,5%.

Tableau IV: Répartition selon la profession.

Profession	Effectifs	Pourcentage (%)
Ménagère	5	9,8
Fonctionnaire	1	2,0
Etudiant / Elève	4	7,8
Enfant non scolarisé	39	76,4
Cultivateur	1	2,0
Retraité	1	2,0
Total	51	100

Les enfants non scolarisés étaient les plus représentés avec 76,4% des cas.

Tableau V : Répartition selon le service demandeur.

Service demandeur	Effectifs	Pourcentage (%)
HPG	10	19,6
HGT	38	74,5
Autres	3	5,9
Total	51	100

La majorité des patients a été opérée au CHU-GT

5.3.Données anatomopathologiques

Tableau VI: Répartition selon le siège.

Siège	Effectifs	Pourcentage (%)
Droite	19	37,25
Gauche	32	62,75
Total	51	100

Le rein gauche était le plus atteint avec 62,75% des cas.

Tableau VII : Répartition selon la taille du rein.

Taille du rein	Effectifs	Pourcentage (%)
0 à10 cm	13	25,50
11 à 20 cm	22	43,14
21 à 30 cm	11	21,56
31 à 40 cm	5	9,80
Total	51	100

La taille du rein comprise entre 11 et 20cm était la plus fréquente avec 43,14% des cas.

Tableau VIII : Répartition selon la taille de la tumeur.

Taille de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
≤ 7cm	19	37,5
> 7cm	32	62,5
Total	51	100

La taille de la tumeur était supérieure à 7cm à l'examen macroscopique dans 62,5% de l'effectif.

Tableau IX : Répartition selon le type histologique.

Type histologique	Effectif	Pourcentage (%)
Carcinome a cellules claires	12	23,5
Néphroblastome	39	76,5
Total	51	100

Nous avons observé 39 cas de néphroblastomes et 12 cas de carcinomes à cellules claires.

Tableau X : Répartition des cas selon le sous- type histologique des néphroblastomes.

Sous-type histologique des néphroblastomes	Effectifs	Pourcentage (%)
Néphroblastome épithélial	17	43,60
Néphroblastome stromal	2	5,10
Néphroblastome anaplasique	1	2,60
Néphroblastome blastemateux	6	15,40
Néphroblastome Mixte	13	33,30
Total	39	100

Le néphroblastome type épithélial a été la plus représenté avec 17 cas soit 43,60%.

Tableau XI: Répartition des cas selon l'extension de la tumeur.

Extension de la tumeur	Effectifs	Pourcentage (%)
Capsule	10	19,6
Sinus	2	3,9
Hile	2	3,9
Capsule et hile	1	2,0
Pas d'extension	11	21,6
Total	26	51,0

Sur les 26 cas dont la recherche d'extension a été évaluée, 10 cas présentaient une infiltration capsulaire.

Tableau XII : Répartition selon le stade SIOP

Stade SIOP	Effectifs	Pourcentage (%)
SIOP I	5	12,8
SIOP II	6	15,4
Total	11	28,2

Sur les 11 cas de néphroblastome ayant effectué le SIOP, on notait 6 cas avec SIOP II et 5 cas avec SIOP I.

Tableau XIII Relation entre le sexe et le type histologique.

Type histologique	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
Carcinome à cellules claires	5	7	12
Néphroblastome	24	15	39
Total	29	22	51

IL n'y a pas d'association entre le sexe et le type histologique ($X^2 = 1,035$ et $P = 0,3$)

Tableau XIV: Relation entre la tranche d'âge et type histologique A.

Tranche d'âge	Type histologique A		Total
	carcinome a cellules claire	Néphroblastome	
0 à 5 ans	0	29	29
6 à 10 ans	0	10	10
21 à 25 ans	2	0	2
36 à 40 ans	1	0	1
46 à 50 ans	2	0	2
51 à 55 ans	1	0	1
61 à 65 ans	4	0	4
66 à 70 ans	1	0	1
70 et plus	1	0	1
Total	12	39	51

On note que le type histologique était significativement lié à la tranche d'âge. La plupart des néphroblastomes ont été observés avant 7ans. $X^2=50$ avec $P=0$ est significatif.



*COMMENTAIRES ET
DISCUSSION*

6.COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1.Méthodologie

Notre étude, du fait de son caractère rétrospectif a été limitée par des informations manquantes. En effet une dizaine de pièces opératoires a été enregistrée, mais nous n'avons pas retrouvé les comptes rendus histologiques. Par ailleurs, il y a des pièces opératoires dont le poids n'était pas reporté. Nous avons également constaté que l'atteinte ganglionnaire, le siège, l'extension et le stade évolutif du cancer n'avaient pas été reportées dans certains cas. Nos résultats ne reflètent pas la situation de la population générale.

6.2. Aspects épidémiologiques

La présente étude intitulée aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques des cancers du rein dans le service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU du Point G a porté sur 51 cas. Elle s'est déroulée du 01 Janvier 2012 au 31 Décembre 2014.

6.2.1.Fréquence par année

Nous avons trouvé que la fréquence du cancer du rein augmentait d'année en année, ainsi la fréquence la plus élevée a été enregistrée en 2014 avec 49% des cas. Par ailleurs l'incidence des tumeurs du rein aux Etats Unis et en Europe est plus élevée au monde, et en augmentation constante [51]. L'incidence annuelle du néphroblastome est de 6-7 nouveaux cas par million, selon une étude de **Bernstein L et al** [52]. Cela pourrait s'expliquer par l'augmentation du nombre de consultation et l'amélioration des techniques de diagnostics.

6.2.2. Sexe

Le sexe masculin a été le plus représenté dans notre échantillon avec 59% contre 41% pour le sexe féminin avec une sex-ratio de 1,43 en faveur de l'homme. Une étude sur 27 cas de cancer du rein chez adulte en Cote d'Ivoire a trouvé 63% de sexe masculin contre 37% pour le sexe féminin soit une sex-ratio de 1,7 [53]. Une étude sur 25 cas de néphroblastome à Kigali (Rwanda) a trouvé que le sexe ratio était de 1,5 en faveur du sexe masculin [54]. Chez l'adulte les principaux facteurs de risque étant le tabac et l'alcool qui incriminant le sexe masculin, pourrait expliquer la prédominance masculine.

6.2.3.Age

Dans la présente étude les enfants étaient les plus représentés, et l'affection était surtout fréquente chez les enfants de moins de 6 ans avec près de 56,86% des cas.

Additionnellement 80% des néphroblastomes surviennent chez l'enfant avant l'âge de 5 ans avec une médiane de 3,5ans [55]. La fréquence est plus ou moins stable après l'âge de 10 ans, et la maladie devient aussi moins fréquente après cet âge. Une étude sur 25 cas de néphroblastome à Kigali, Rwanda a trouvé que l'âge moyen des patients était de 4,7 ans (extrême 2-12 ans),[54].

Le carcinome cellulaire du rein survient principalement chez l'adulte. L'étude faite par **Bielecha ZF et al**, montre que le carcinome est le 10^{ème} cancer le plus fréquent chez l'homme et le 14^{ème} cancer le plus fréquent chez la femme, avec un âge moyen de 58,6 ans [56]. Selon les travaux de **Hondé M et al** fait à Abidjan, l'âge moyen des patients était de 40,9 ans et 55,6 % des cas avaient moins de 50 ans[53]. Tous ces résultats sont en conformité avec nos résultats.

6.2.4. Résidence

Les échantillons provenaient majoritairement de Bamako avec 76,5%. Les mêmes constatations ont été faites par **Cissé F** [5]. Cela pourrait s'expliquer par l'exode rural et que Bamako abrite le plus grand nombre de structures sanitaires avec des plateaux techniques beaucoup plus étoffés.

6.2.5. Structure

Les demandes d'analyse anatomopathologiques provenaient du CHU- GT dans 74,5% des cas, du CHU du Point G dans 19,6% des cas et autres dans 5,9% des cas. La localisation des services d'oncologie pédiatrique et d'urgence pédiatrique explique ce fait.

6.3. Données anatomopathologiques

6.3.1. Siège

Dans la présente étude le rein gauche était le plus fréquemment atteint avec près de 63%. **NJIKI LJ**[58], a trouvé que le rein gauche était également le plus atteint avec 57.9%. Son étude portait sur les aspects épidémiologiques et anatomopathologiques du Néphroblastome. La corrélation entre les résultats que nous avons obtenus et ceux de **NJIKI LJ** [58], s'expliquerai par le fait que le néphroblastome était le cancer du rein le plus fréquent dans la présente étude. Nos résultats sont également similaires à ceux de **CISSE B**[59] et **DACKONO A**[60].

6.3.2. Taille du rein

Nous avons enregistré une taille du rein comprise entre 11 et 20 cm dans 43,1% des cas. Cela est dû probablement au retard de diagnostic, comme dans la plus part des pays Africains.

6.3.3. Taille de la tumeur

La tumeur était supérieure à 7 cm dans 62,5%. **NJIKI LJ [58]**, a plutôt trouvé que le diamètre de la tumeur était supérieur à 60 mm dans 68,6% des cas. Par ailleurs **Neville B. H [61]**, dans une étude sur la survenue du Néphroblastome sur le rein en fer à cheval avait trouvé que le diamètre moyen de la tumeur en préopératoire par imagerie médicale était en moyenne de 10.3 cm. Une étude randomisée sur le carcinome à cellule claire portant sur 531 patients dans 17 pays a trouvé que la taille de la tumeur était > 5cm chez 136 patients **[62]**. Cela pourrait s'expliquer probablement le retard de diagnostic.

6.3.4. Types histologiques

Nous avons diagnostiqué 2 types histologiques dans notre étude : le Carcinome à cellules claires qui a représenté 23,5% et le néphroblastome avec 76,5%. La forte fréquence du néphroblastome comparativement au Carcinome à cellules claires s'explique par le fait que les enfants étaient les plus atteints dans notre étude. Selon l'étude faite par **Hondé et al**, le cancer du rein de l'adulte est très rare en Côte d'Ivoire. Il représente 0,45 % de l'ensemble des cancers **[53]**. L'étude faite par **Bielecha ZF et al**, montre que le carcinome est le 10^{ème} cancer le plus fréquent chez l'homme et le 14^{ème} cancer le plus fréquent chez la femme **[56]**. **Traoré CB et al** au Mali avaient trouvés que néphroblastome occupait la 3^{ème} place des cancers chez l'enfant. Ceci est en conformité avec nos résultats. Le carcinome à cellules claires est un cancer qui est plus fréquent chez les noirs que chez les blancs aux Etats Unis d'Amérique avec respectivement 18,5% et 15,5% **[63]**.

Pour le néphroblastome, le sous-type épithélial était le plus fréquent avec 43,60% des cas, suivis du néphroblastome mixte avec 33,30%, puis le néphroblastome Blastémateux avec 15,40%. Le néphroblastome stromal et anaplasique étaient les moins fréquente avec respectivement 5,10% et 2,60%. **NJIKKI LJ [58]**, dans son étude a trouvé que le type mixte était le plus fréquent avec 50% suivis du sous-type Blastémateux 34,2%. Ce qui est en contradiction avec nos résultats. Les types à prédominance stromal et épithélial sont le plus souvent retrouvés après une chimiothérapie. Bien que ces types aient une faible réponse à la chimiothérapie, ils ont un meilleur pronostic après une exérèse complète de la tumeur **[64]**. L'absence des autres types histologiques pourrait être due à la taille de notre échantillon.

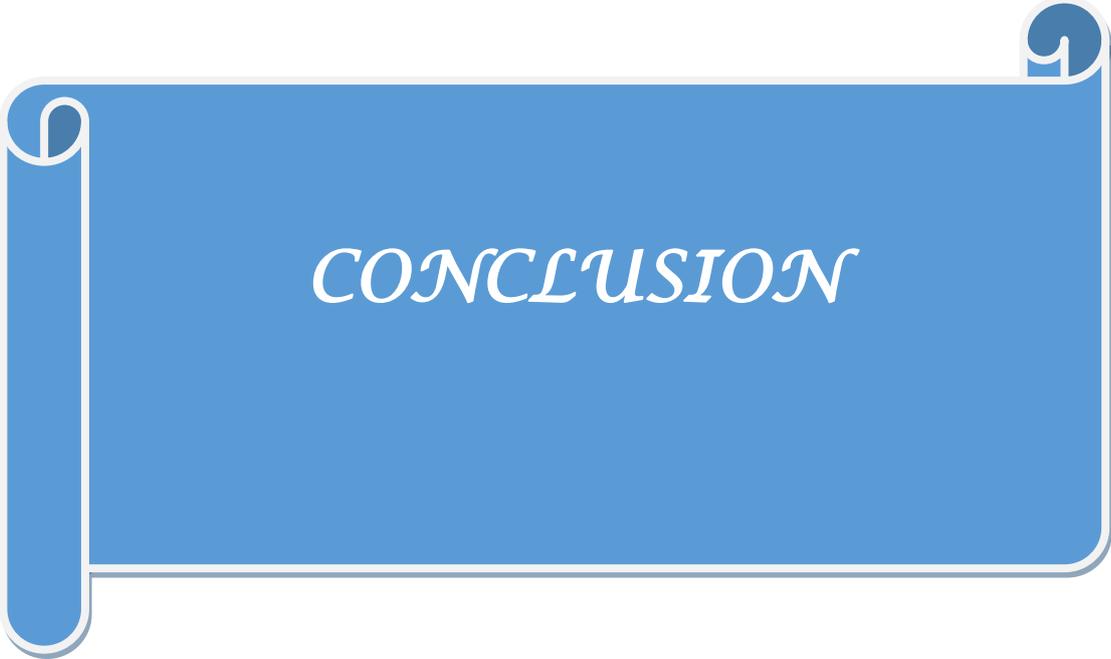
6.4.5. Répartition des cas selon l'extension de la tumeur

L'extension de la tumeur a été évaluée dans 26 cas, soit 51% de l'échantillon. L'extension a atteint la capsule dans 19,6% des cas, le sinus et le hile dans 3,9% des cas, la capsule et le hile dans 2% des cas. Il n'y avait pas d'extension dans 21,6% des cas.

6.4.6. Répartition selon le stade SIOP.

L'objectif de la SIOP est de maximiser la guérison tout en minimisant la toxicité du traitement oncologique. Il est effectué après une chimiothérapie préopératoire. Dans la présente étude, la classification SIOP a été réalisée chez 11 patients soit 28,2% des cas. Sur ces cas, 15,40% étaient SIOP II pendant que 12,80% étaient SIOP I. Une étude sur 25 cas de néphroblastome à Kigali(Rwanda) a trouvé que 56% des patients étaient aux stades III et IV, et 28% d'entre eux avaient des métastases [54].

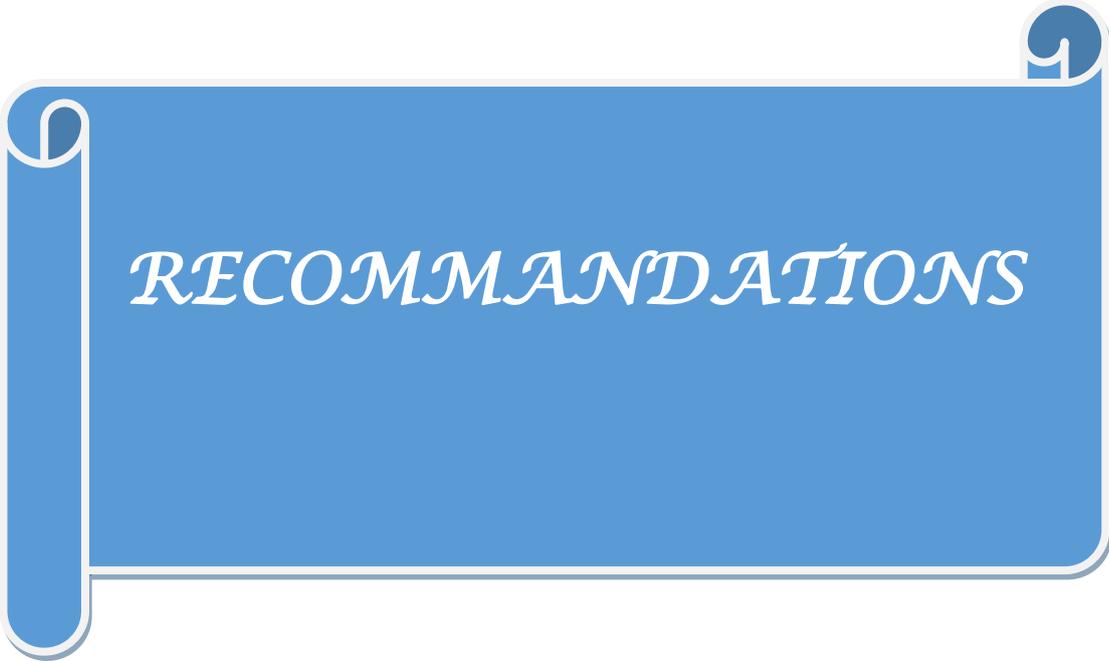
Dans la présente étude nous n'avons pas trouvé de stades III et IV. Une étude sur 52 cas de néphroblastome sur rein en fer à cheval a trouvé que 25% des cas étaient SIOP I, 13% SIOP II, 13% SIOP III et 0% SIOP IV. Plus le SIOP est faible, plus le traitement est efficace, donc la guérison aussi.



CONCLUSION

7. CONCLUSION

Cette étude concernait uniquement les prélèvements reçus au service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G. Elle montre que les cancers rénaux intéressent tous les âges avec une prédominance masculine. En trois années d'activités nous avons répertorié 51 cas de cancers rénaux dans le service. Le néphroblastome ou tumeur de Willms a été la plus représentée avec 76,5% surtout chez les enfants ; suivi du carcinome à cellules claires avec 23,5% plus fréquent chez l'adulte. Pour mieux évaluer la situation réelle des cancers du rein, il est nécessaire de faire d'autres études avec un échantillon plus large.



RECOMMANDATIONS

8. RECOMMANDATIONS

❖ Aux autorités politiques et administratives :

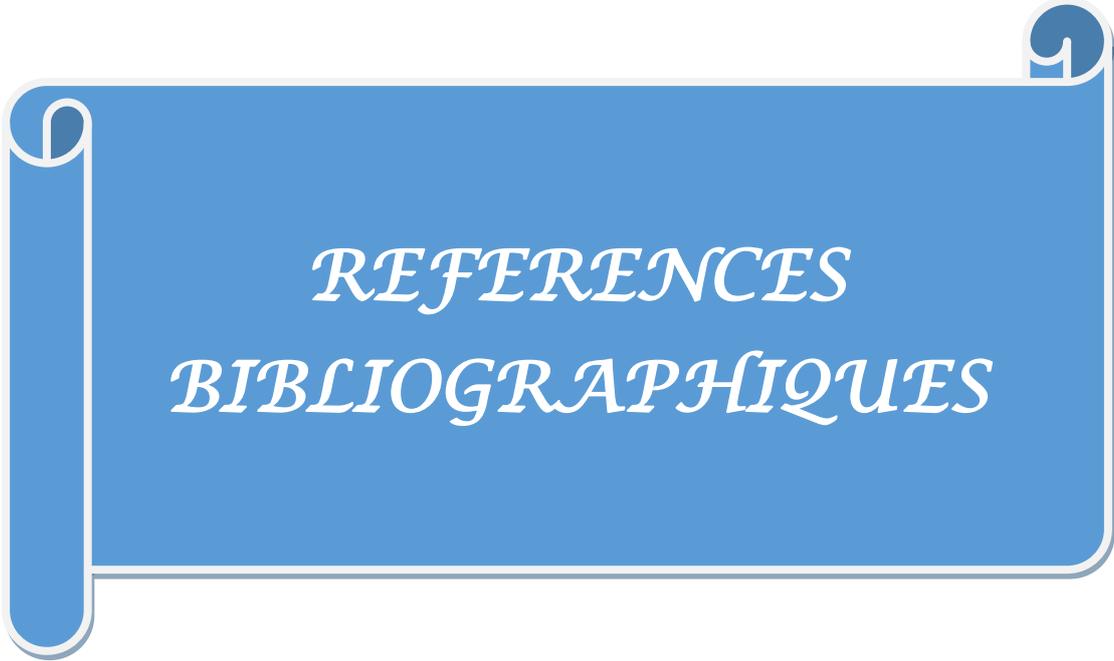
- Former les anatomopathologistes, des pédiatres oncologues et psychologues en octroyant des bourses de spécialisations.
- Equiper le laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques en matériel plus adéquat et performant.
- Former des techniciens de laboratoire.
- La décentralisation du service d'anatomie et cytologie pathologie par la création d'autres services dans les différents hôpitaux du district et des régions du Mali en vue d'une meilleure étude quantitative.

❖ Au corps médical :

- Référer tous les patients présentant une anomalie rénale vers un spécialiste.
- Fixer les pièces dans du formol à 10% avant l'envoi au service d'anatomie et cytologie pathologiques.
- Veiller à l'enregistrement des cas de cancer dans le registre des cancers.
- Remplir correctement les bulletins d'analyses des patients dans le but d'éviter ce manque d'information le plus souvent rencontré.

❖ A la population :

- Consulter un médecin devant tout signe urinaire (dysurie, hématurie, douleur lombaire).
- Minimiser les facteurs favorisant les tumeurs rénales.



*REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*

9. REFERENCES

1. **AUBERT, GUITTART P.** Essentiel médical de poche 2^{ème} édition 1990.
2. **JONASCH E, GAO J, RATHMELL W K.** Renal cell Carcinoma, *BMJ*, 2014; 349: g4797.
3. **Revue prescrire, mai 2007 / Tome 27 N°283.**
4. **TRAORE CB, COULIBALY B, MALLE B, KAMATE B, KEITA M, KOUMARE S et al.** Le cancer à Bamako de 2006 à 2010, données du registre des cancers au Mali. *Rev, Afr, Pathol* 2012 (11) 1 : 4-8.
5. **CISSE F.** Etude épidémiologique-clinique des tumeurs du rein dans le service d'urologie du CHU point G à propos de 14 cas du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2003 [Thèse Med] Bamako 2005.
6. **ANDON A, VASSAL G, HARTMANN O, COUANET D, PEIN F.** Le néphroblastome ou tumeur de WILMS. *IGR* 2003. p: 1-12.
7. **CHOMPRET A.** Cancer du rein chez l'enfant (néphroblastome): Formes héréditaires et non héréditaires. *IGR* .p : 19-22.
8. **M EL KABABRI.** Traitement du néphroblastome de l'hôpital d'enfant [Thèse: Med]. Rabat ; 1999.
9. **TOGO B, TRAORE F, CISSE B, MAMBY K, SIDIBE T.** Le néphroblastome à l'unité d'oncologie pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré. *Carcinol Prat Afrique* 2010 ; 9(1) : 8-11.
10. **STEVENS A, LOWE JS, YOUNG B.** Atlas d'anatomie pathologique. Edition de boeck. Bruxelles ; 2004 page 181.
11. **TORTORA GJ, GRABOWSKI SR.** Principes d'anatomie et de physiologie 2e édition française. Québec: De Boeck;1994. p : 921-957.
12. **DODATH, GALIFER R B.** Tumeurs rénales de l'enfant, *Urologie Yaoundé*. 1988; p :67-92.
13. **MCDONALD JM, DOUGLASS EC, FISHER R.** Linkage of familial Wilms' tumor predisposition to chromosome 19 and two-locus model for the etiology of familial tumors. *Cancer Res* 1998; 58(7): 1387-90.
14. **RAHMAN N, ARBOUR L, TONIN P.** Evidence for a familial Wilms' tumor gene (FWT1) on chromosome 17q12-q21. *Nat Genet* 1996 ; 13 : 461-3.
15. **SHEFFIELD LJ, REISS JA, STROHM K.** A genetic follow-up study of 64 patients with the Pierre Robin complex. *Am J Med Genet* 1987; 28: 25-36.

16. **CLERICUZIO CL.** Clinical phenotypes and Wilms' tumor. *Med PediatrOncol*; 1993; 21(3): 182-7.
17. **THALE UMA H, WARRIER R.** Poland syndrome and Wilms' tumor: an unusual association. *Med PediatrOncol* 1998; 30 : 67- 68.
18. **DOMINIQUE P.** Néphroblastome ou tumeur de WILMS (144 C). <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/> de Mai 2005. p:1-25.
19. **VALAYER J, LEMERLE J, GUBLER JP.** Tumeurs du rein; *encycloMed.Chir. Paris : Pédiatrie* 4088 D¹⁰ 3 ; 1980 ; p : 45-57.
20. **JOURNEE FRANCO-AFRICAINE D'ONCOLOGIE.** Tumeurs de Wilms. *IGR* 2006; p: 1-5.
21. **DELAHUNT B, THORWTON A.** Renal cell carcinoma. A historical perspective. *J. Urol. Pathol*, 1996; 4: 31-49.
22. **MURPHY WM, BECKWITH JB, FARROW GM.** Tumors of the kidney, bladder and related urinary structures. In: *Atlas of Tumor Pathology*. Washington : Armed Forces Institute of Pathology 1994;11:1.
23. **THOENES W, STORKEL S, RUMPELT HJ.** Histopathology and classification of renal cell tumors (adenomas, oncocytomas and carcinomas). The basic cytological and histopathological elements and their use for diagnostics. *Pathol. Res. Pract*, 1986; 181: 125-143.
24. **KOVACS G.** Molecular cytogenetics of renal cell tumors. *Adv.Cancer Res.*, 1993; 62:89-124.
25. **VAN DEN BERG E, VAN DER HOUT AH, OOSTERHUIS JW, STORKEL S, DIJKHUIZEN T, DAM A, et al.** Cytogenetic analysis of epithelial renal-cell tumors: relationship with a new histopathological classification. *Int. J. Cancer*, 1993; 55: 223-227.
26. **MANCILLA-JIMENEZ R, STANLEY RJ, BLATH RA.** Papillary renal cell carcinoma: a clinical, radiologic, and pathologic study of 34 cases. *Cancer*, 1976 ; 38 : 2469-2480.
27. **MOLINIE V, DAUGE-GEFFROY MC, COCHAND-PRIOLETTE B, VIELLEFOND A.** Tumeurs tubulo-papillaires du rein. Une entité à part de pronostic discuté. *Arch. Anat. Cytol. Path.*, 1992 ; 40 :261-265.
28. **COCHAND-PRIOLETTE B, CARIOU G, HOANG C, DAHER A, WASSEF M, GALIAN Ph.** Les tumeurs tubulo-papillaires du rein. *Ann. Pathol.*, 1990; 10: 37-39.

29. **AKHTAR M, KARDAR H, LINJAWI T, McCLINTOCK J, ALIMA.**Chromophobe cell carcinoma of the kidney: a clinicopathologicstudy of 21 cases. *Am. J. Surg. Pathol.*, 1995; 19: 1245-1256.
30. **RENSHAW AA, HENSKE EP, LOUGHLIN KR, SHAPIRO C,WEINBERG DS.**Aggressive variants of chromophobe renal cellcarcinoma. *Cancer*, 1996; 78: 1756-1761.
31. **STORKEL S, STEART PV, DRENCKHAHN D, THOENES W.**The human chromophobe cell renal carcinoma: it's probable relationto intercalated cells of the collecting duct. *Virchow Archiv. B CellPathol.*, 1989; 56: 237-245.
32. **THOENES W, STORKEL S, RUMPELT HJ, MOLL R, BAUMHP, WERNER S.** Chromophobe cell carcinoma and its variant. A report on 32 cases. *J. Pathol.*, 1988; 155: 277-287.
33. **CROTTY TB, FARROW GM, LIEBER MM.**Chromophobe cellrenal carcinoma: clinic pathological features of 50 cases. *J. Urol.*,1995 ; 154 : 964-967.
34. **De LONG WH, SAKR W, GRIGNON DJ.** Chromophobe renalcell carcinoma. A comparative histochemical and immunohistochemicalstudy. *J. Urol. Pathol*, 1996 ; 4 : 1-8.
35. **VIELLEFOND A, PARADIS V, GROS P, BOUVIER R, CROUEA, SAINT-ANDRE JP.** Est-il utile d'isoler parmi les carcinomes durein, une variante à cellules chromophobes ? *Arch. Anat. Cytol.Path*, 1992 ; 40 : 250-254.
36. **COULANGE C, BRETHEAU D.** Enquête épidémiologique nationale annuelle sur les tumeurs du rein (avril 1993-mars 1994 : 970patients). *Prog. Urol.* 1995; 5: 529-539.
37. **KADESKY KT, FULGHAM PF.** Bilateral multifocal oncocytoma: case report and review of the literature. *J. Urol*, 1993; 150: 1227-1228.
38. **AMIN MB, CROTTY TB, TICKOO SK, FARROW GM.**Renal oncocytoma: areappraisal of morphologic features with cl inicopathologicfindings in 80 cases. *Am. J. Surg. Pathol.*, 1997; 2:1 - 1 2.
39. **CARTER MD, THA S, McLOUGHLIN MG, OWEN DA.**Collecting duct carcinoma of the kidney : a case report and review ofthe literature. *J. Urol.*, 1992; 147: 1096-1098.
40. **KENNEDY SM, MERINO MJ, LINEHAN WM, ROBERTS JR,ROBERTSON CN, NEUMANN RD.** Collecting duct carcinomaof the kidney. *Hum. Pathol.*, 1990; 21: 449-456.
41. **ROUSSEAU T, LESOURD A, MERIA P, DESGRANDCHAMPSF, CUSSENOT O, CORTESSE A, et al.**Lecarcinome des tubes de Bellini. *Prog. Urol.*, 1995 ; 5 : 402-406.
42. **FONDIMARE A, BERTRAND G, LAGADEC D.** Carcinome destubes de Bellini ou carcinome des tubes collecteurs rénaux. *Arch. Anat. Cytol. Path.*,1992; 40: 281-283.

43. **DORE B, IRANI J, AUGUSTI M, LAPLACE F, AUBERTJ.** Lecancer sarcomatoïde du rein de l'adulte : à propos de 7 observations. *Prog. Urol.*, 1991 ; 1 : 561-574.
44. **RO JY, AYALA AG, SELLA A, SAMUELS ML, SWANSONDA.** Sarcomatoid renal cell carcinoma: clinicopathologic: a study of 42 cases. *Cancer*, 1987 ; 59 : 516-526.
45. **GFAOP.** Protocole de traitement de néphroblastome. *GFA Néphro* 2005; p : 1-20.
46. **TOMLINSON GS, COLE CH, SMITH NM.** Bilateral Wilms' tumor: a clinicopathologic review. *Pathology* 1999 Feb ;31(1):12-6.
47. **PARKIN D M.** Le cancer dans les pays tropicaux. *Carcinolpratafr* 2000; 3 : 24-31.
48. **ASSOCIATION DES MEDECINS DE LA LANGUE FRANCAISE DU CANADA.** *Cancer : horizons nouveaux* .1973.
49. **CISSE HF.** Etude épidémiologique clinique des tumeurs du rein dans le service d'urologie de l'hôpital du point G à propos de 14 cas du 1^{er} janvier 2001 au 31 décembre 2003. [Thèse :Med]. Bamako, 2005.
50. **GABELLON S, JICHLINSKI P, LEISINGER HJ.** Loncocytome rénal : Néphrectomie ou tumorectomie !Description de 5 cas et revue de la littérature *Ann. Urol.* 1997; 31; N°3 ; 131-136.
51. **CRIDGE CA, PUA BB, MADOFF DC.** Epidemiology and staging of renal cell carcinoma, *Semin. Interv. Radiol.* 31 (2014) 3-8.
52. **BERNSTEIN L, LINET M, SMITH MA, OLSHANI AF.** Renal tumors. National Cancer Institute, SEER Program (Publication No. 99-4649). In: Ries and LAG, Smith MA, Gurney JG, editors. *Cancer incidence and survival among children adolescents: United States SEER Program 1975-1995*. Bethesda, MD: National Institutes of Health. 1999; p: 79-90.
53. **HONDE M, KOFFI K, ETTE-DIEN G E, BOKA MB, EFFI BA, TROH et al.** Aspects épidémiologiques et caractéristiques histologiques du cancer de l'adulte à Abidjan-côte d'Ivoire. *Médecine d'Afrique Noire* : 1998, 45 (7)
54. **KANYAMUHUNGA A, TUYISENGE IL, STEFAN DC.** Treating childhood cancer in Rwanda: the néphroblastoma example. *Pan African Medical Journal.* 2015; 21:326.
55. **BRESLOW NE, BECKWITH JB, PERLMAN EJ, REEVE AE.** Age distributions, birth weights, nephrogenic rests, and heterogeneity in the pathogenesis of Wilms tumor. *Pediatr Blood Cancer* 2006; 47:260-7.
56. **BIELECKA ZF, CZARNECKA AM, SZCZYLIK C.** Genomic analysis as the first step toward personalized treatment in renal cell carcinoma. *Front Oncol* 2014; 4:194.

57. **HOWLADER N, NOONE AM, KRAPCH M, GARSHELL J, NEYMAN N, ALTEKRUSEI SF, et al.** SEER Cancer Statistics Review, 1975–2010. [Based on the November 2012 SEER Data Submission, Posted to the SEER WebSite, April2013.Bethesda, MD: National Cancer Institute, 2013
58. **NJIKI LG** Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques du Néphroblastome.[Thèse : Med].Bamako ; 2014.
59. **CISSE B.** Étude des aspects épidémiologiques du néphroblastome dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré. [Thèse Med]. Bamako, 2008. N°56.
60. **DACKONO A.** Aspects épidémio-cliniques et anatomopathologiques du néphroblastome dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré [Thèse : Med]. Bamako, 2011. N°223.
61. **NEVILLE BH, RITCHEY ML, SHAMBERGER RC, HAASE G, PERLMAN S, YOSHIOKA T.** (2014). The Occurrence of Wilms Tumor in Horseshoe Kidneys: A Report From the National Wilms Tumor Study Group (NWTSG). *Journal of Pediatric chirgury*37:1134-1137.
62. **POPPEL HV, POZZO LD, ALBRECHT W, MATVEEV V, BONO A, BORKOWSKI A, et al.** A Prospective, Randomised EORTC Intergroup Phase 3 Study Comparing the Oncologic Outcome of Elective Nephron-Sparing Surgery and Radical Nephrectomy for Low-Stage Renal Cell Carcinoma. *European Urology* 2011; 59:543-552
63. **HOWLADER N, NOONE AM, KRAPCH M, GARSHELL J, NEYMAN N, ALTEKRUSEI SF, et al.** SEER Cancer Statistics Review, 1975–2010. [Based on the November 2012 SEER Data Submission, Posted to the SEER WebSite, April2013.Bethesda, MD: National Cancer Institute, 2013.
64. **WEIRICHE A, LEUSCHNER I, HARMS D, VUJANIC GM, TROGER J, ABEL U, et al.** Clinical impact of histologic subtypes in localized nonanaplasticnephroblastoma treated according to the trial andstudy SIOP-9/GPOH. *Ann Oncol.* 2001; 12:311-9.



10. ANNEXE

FICHE D'ENQUÊTE

I. Aspects sociodémographiques

A. Nom :.....

B. Prénom :.....

C. Sexe :... /...../ 1. Masculin 2. Féminin

D. Âge :.....Ans

E. Profession :...../...../ 1. Ménagère, 2.

Fonctionnaire, 3. Etudiant/Elève, 4. Commerçant, 5. Cultivateur ; 6. Autres ; 7. Inconnue

F. Résidence :.../...../ 1. Kayes, 2. Koulikoro, 3. Sikasso, 4. Ségou, 5. Mopti, 6. Tombouctou, 7. Gao ; 8. Kidal, 9. Bamako, 10. Non malien 11. Inconnue.

G. Ethnie :...../...../ 1. Sonhaï, 2. Bambara, 3. Peuhl, 4. Tamasheq

5. Sarakolé, 6. Bozo, 7. Senoufo, 8. Minianka, 9. Dogon, 10. Malinké, 11. Autres

H. Service demandeur :.....

I. Année de diagnostic :.....

II. Examen Anatomo-pathologique :

A. Examen macroscopique :

1. Type de prélèvement :..... // 1. Néphrectomie, 2. Biopsie, 3. Exérèse

2. Poids :..... 3. Taille :..... 4. Siège :

5. Aspect de la tumeur :.../...../ 1-Hémorragie, 2-Nécrose, 3-Kystes 4 -Nodules

B Examen histologique

1. Type histologique :.....

2. Stade TNM :.....

3. Autre grade pronostic :.....

4. Extension Tumeur :...../...../ 1-Capsule, 2-Sinus, 3-Hile

5. Embolie vasculaire :...../...../ 1-Oui 2-Non

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : Sow

PRENOM : Fanta

TITRE : Etude épidémiologique et anatomo-pathologique des cancers du rein au Mali.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2015 - 2016

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

SECTEURS D'INTERET: Anatomie-pathologie, Epidémiologie et Santé Publique

RESUME

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive allant du 1^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2014 dans service d'anatomie et cytologie pathologiques du CHU point G.

Les objectifs de notre étude étaient d'étudier les aspects épidémiologiques et anatomo-pathologiques des cancers du rein. Notre étude à intéressé 51 patients âgés de 0 à 75 ans atteints de cancer du rein. La tranche d'âge la plus fréquente était de 0 à 5 ans avec 58% des cas, avec une prédominance masculine de 59% des cas. Le rein gauche était le plus souvent atteint avec 62,75% des cas. Plusieurs variétés histologiques ont été diagnostiquées : le néphroblastome ou tumeur de Wilms a été la plus représentée surtout chez les enfants, suivi du carcinome à cellules claires du rein beaucoup plus fréquent chez l'adulte.

Mots clés : Cancer du rein, épidémiologie, anatomopathologique.

FICHE SIGNALETIQUE

LAST NAME: Sow

FIRST NAME: Fanta

TITLE: Epidemiological and pathological study of kidney cancer in Mali.

YEAR:2015 - 2016

CITY OF DEFENSE:Bamako

COUNTRY OF ORIGIN: Mali

PLACE OF FILING:Library of the school of Medicine and Dentistry of Bamako

AREA OF INTEREST:pathological anatomy, Epidemiology and Public Health

SUMMARY

We performed a retrospective descriptive study from January 1st 2012 to December 31st 2014 in the department of pathological anatomy and cytology at the University Hospital of Point G.

The objectives of our study were to investigate the epidemiological and pathological aspects of kidney cancers. Our study concerned 51 patients aged 0-75 years with kidney cancer. The most frequent age group was 0-5 years with 58% of cases, with a predominance of male, representing 59%. The left kidney was the most affected with 62.75 % of cases. Several histological varieties were diagnosed: The Wilms tumor was the most represented especially in children, followed by clear cell carcinoma of the kidney much more common in adults.

Key words: Kidney cancer, epidemiology, anatomopathologic.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie
d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et
de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai des soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus
de mon travail,

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des
maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe,

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à
corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti
ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception même sous la
menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les
lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !