

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la
Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple – Un But – **Unité**

UNIVERSITE DES SCIENCES,
DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO (USTTB)



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2012-2013

N°...../M

Mémoire

Etude épidémiologique-clinique des tumeurs cérébrales chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako

Présenté et soutenu le **18/04/ 2013**
devant la Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par :

Dr. Pierre TOGO

Pour obtenir le Certificat d'Etudes Spéciales de
Pédiatrie

Jury

Président : Pr Cheick Bougadari TRAORE

Membre : Dr. Drissa KANIKOMO

Co-directeur de mémoire : Dr. Fousseyni TRAORE

Directeur de mémoire: Pr Boubacar TOGO

DEDICACES

A l'éternel **DIEU** le père tout puissant créateur du ciel et de la terre.

Merci Seigneur de m'avoir donné la force nécessaire pour finir ce travail.

A mes parents

• Mon père : Feu Amaka dit Bertin TOGO

J'imagine combien sera la peine d'un enfant qui a manqué de l'affection de son père. Votre amour, vos affections, vos bénédictions ont toujours illuminé ma vie et ce travail en est le fruit. Merci papa et dors en paix.

•Mes mamans:

- Yètimè TOGO : in mémorium

La mort vous a arraché très tôt à notre affection mais ainsi va la vie et la volonté de Dieu est toujours meilleure. Vous avez été une femme aimable et ce témoignage continu à être fait par tous ceux qui vous ont connue et cela nous honore infiniment. Merci maman, et dors en paix.

- Yadiouguin WODIOU :

Vous avez su combler le vide d'amour maternel. Vous avez été pour moi une véritable mère. Ce travail est le fruit de votre amour, votre ardeur et votre dévouement dans l'éducation de vos enfants. Merci maman !

REMERCIEMENTS

A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Pour la qualité de l'enseignement reçu.

A tous les médecins pédiatres de l'Hôpital Gabriel TOURE

Pour les enseignements de qualité que vous ne cessez de prodiguer au quotidien. Merci infiniment et que Dieu vous garde longtemps à nos côtés.

A tous les CES de la pédiatrie

Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

A tout le personnel du CHU Gabriel Touré et particulièrement celui de la pédiatrie

Pour la collaboration et l'ambiance du travail.

A tous les membres de la grande et de la petite famille

Pour le soutien inlassable

A tous ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Professeur Cheick Bougadari Traoré

Chef du service d'anatomie et de cytologie anatomiques du CHU du point G ;

Maître de Conférences Agrégé en Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;

*Chercheur et praticien hospitalier au C.H.U du Point G ;
Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col de l'utérus au Mali.*

Honorable maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre disponibilité, votre grande culture scientifique, vos qualités de bon enseignant expliquent l'estime que vous portent tous les étudiants que vous avez enseignés à la faculté.

Soyez assuré, cher Maître, de notre profond respect.

A notre Maître et juge,

Docteur Drissa Kanikomo

Chef de service de la neurochirurgie du CHU Gabriel Touré ;

Maitre assistant en neurochirurgie à la faculté de médecine et

d'odontostomatologie ;

CES de Médecine légale ;

CES de Médecine du travail ;

Certificat de neuro-anatomie ;

Certificat de neurophysiologie ;

Maitrise en physiologie générale;

Médecin légiste, expert près les cours et Tribunaux.

Nous vous sommes sincèrement reconnaissant d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous avons été frappés par votre courtoisie, votre spontanéité et votre engagement pour la formation et la réussite des jeunes qui font de vous un maître sûr et respect.

Recevez, notre gratitude pour votre contribution à la réussite de ce travail.

A notre Maître et co-directeur,

Docteur Fousseyni TRAORE

Pédiatre oncologue,

Praticien hospitalier au service de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE.

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et notre profond respect.

Vous nous avez inspiré, suivi et guidé dans l'élaboration de ce travail.

Votre dévouement au service des enfants cancéreux, votre simplicité, votre courage et votre rigueur font de vous une référence. Merci cher maître pour les efforts inlassables consacrés pour l'amélioration de ce travail.

A notre Maître et Directeur de mémoire,

Professeur Boubacar Togo

Maître de conférences en pédiatrie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS);

Pédiatre hémato-oncologue ;

Chef de l'Unité d'Oncologie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

,

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples sollicitations.

Votre dynamisme, votre simplicité, et surtout votre très grande culture scientifique ont forcé notre admiration.

Nous sommes flatté et honoré d'avoir compté parmi vos élèves.

Nous espérons avoir fait honneur à votre qualité incontestable de maître.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
Objectif général	2
Objectifs spécifiques	2
GENERALITES	3
METHODOLOGIE	18
RESULTATS	20
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	31
CONCLUSION	34
RECOMMANDATIONS	35
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	36
ANNEXES	41

SIGLES ET ABREVIATIONS

CHU : Centre hospitalier universitaire

PNET : Tumeurs neuro-ectodermiques primitives

FMOS : Faculté de médecine et d'odontostomatologie

OMS : Organisation mondiale de la santé

NF-1 : Neurofibromatose de type I

RR : Risque relatif

LCR : Liquide céphalorachidien

IRM : Imagerie par résonance magnétique

T1(Séquence) : Temps de relaxation longitudinale = temps de relaxation spin-réseau

T2(Séquence) : Temps de relaxation transversale = temps de relaxation spin-spin

FLAIR (Séquence): pondération T2 avec suppression du signal des liquides

TDM: Tomodensitométrie

ATRT: Apical Teratoid / Rhabdoid Tumor

CES: certificat d'études spéciales

HIC : Hypertension intracrânienne

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.

P : khi deux de Pearson

PC : Périmètre Crânien

révèle la lésion en hypersignal associée à l'effet de masse. Ces gliomes infiltrants parfois multiformes peuvent être plurifocaux. Les glioblastomes rehaussent leur signal après injection. Ils sont très hétérogènes avec des plages kystiques mais surtout nécrotiques.

- **Les gangliomes, ganglioneuromes, oligodendrogliomes :**

Ils n'ont pas ou peu d'effet de masse et sont parfois calcifiés. Ce sont des tumeurs astrocytaires de très bas grade, qui posent surtout le problème du diagnostic différentiel avec une dysplasie corticale focale. Il est essentiel de tenir compte de l'évolutivité clinique, de la présence d'une compression, même minime, du ventricule par l'effet de masse qui est souvent absent dans une dysplasie corticale focale (il existe au contraire souvent un élargissement très discret de la corne ventriculaire adjacente à la lésion). Certaines formes sont à la limite entre malformations et tumeurs (tumeurs neuro-épithéliales dysembryoplasiques, ou DNET). En cas de doute, l'anomalie doit être considérée comme une tumeur de façon à instaurer une surveillance en IRM. Les progrès en matière de chirurgie de l'épilepsie font que de toute façon, l'intervention sera le plus souvent proposée en cas d'épilepsie pharmaco résistante et de localisation chirurgicalement accessible.

- **L'épendymome :**

Il peut siéger à l'étage sus-tentorial

- **Les tumeurs neuro-ectodermiques primitives :**

Les tumeurs neuro-ectodermiques primitives (neuroblastome cérébral primitif, médulloblastome cérébral primitif...) sont souvent hémorragiques en hypersignal sur la séquence T1.

- **Les tumeurs des plexus choroïdes :**

Les tumeurs des plexus choroïdes (papillome bénin ou carcinome à diffusion métastatique intra-ventriculaire et leptoméningée) sont caractéristiques par leur localisation au niveau du trigone ou le long des plexus choroïdes, la présence de calcifications punctiformes et leur prise de contraste après injection intraveineuse.

- **Les métastases cérébrales :**

Elles sont rares chez l'enfant et apparaissent le plus souvent lors de rechutes d'une maladie cancéreuse connue : ostéosarcome, rhabdomyosarcome, neuroblastome. Les métastases des neuroblastomes sont hémorragiques, spontanément hyperdenses sur l'examen TDM et en hypersignal T1 et T2 sur l'IRM. Ces manifestations métastatiques sont à différencier des métastases leptoméningées, correspondant à la présence de cellules tumorales dans le LCR et

ou de la glande pinéale, prenant le contraste après injection et comportant des plages kystiques et/ou des calcifications. Toute calcification pinéale chez un enfant de moins de 10 ans doit faire rechercher une tumeur germinale par dosage des marqueurs. Lorsque la tumeur siège dans la pinéale, elle s'accompagne rapidement d'une hydrocéphalie par la compression de l'aqueduc de Sylvius. En IRM, la lésion apparaît bien limitée, habituellement en hyposignal T1 et hypersignal T2, prenant le contraste de manière importante et hétérogène. Un hyposignal T2 peut également se rencontrer.

Les germinomes supra-sellaires peuvent être très trompeurs et se présenter comme des infiltrations régulières de la tige pituitaire. En pratique, toute « grosse tige pituitaire » doit être surveillée en IRM avec injection intraveineuse de Gadolinium, (et dosage des marqueurs), tous les 3 à 6 mois pendant plusieurs années, dans l'arrière pensée d'un germinome. Les diagnostics différentiels sont surtout l'histiocytose, à cellules de Langerhans. La sarcoïdose et l'hypophysite sont des diagnostics exceptionnels, souvent posés à tort devant un germinome de petite taille.

- **Les pinéaloblastomes :**

Ils siègent au niveau de la glande pinéale et sont considérés comme des tumeurs de type PNET. Leur aspect IRM est semblable aux tumeurs germinales, mais ils ne sont pas sécrétants.

- **Région hémisphérique :**

Les histologies des tumeurs hémisphériques peuvent être diverses.

- **L'astrocytome hémisphérique :**

Il est souvent révélé par des crises convulsives, parfois associées à un déficit moteur. Son histologie est le plus souvent bénigne (astrocytome pilocytique). Son aspect est comparable aux lésions astrocytaires du cervelet avec une portion charnue rehaussant sa densité ou son signal après injection de produit de contraste et une portion kystique. L'aspect kystique ne préjuge en rien du caractère bénin ou malin, car les tumeurs astrocytaires peuvent être hétérogènes et comporter des plages infiltrantes anaplasiques au sein de lésions de bas grade.

- **Les gliomes infiltrants :**

Les gliomes infiltrants de haut grade ou les glioblastomes sont caractéristiques avec un aspect comparable à ceux rencontrés dans le tronc cérébral. Leur expression est subtile en TDM souvent limitée à un effet de masse modéré sur les structures médianes et les ventricules car la tumeur est isodense, sans prise de contraste. C'est l'IRM en pondération T2 ou FLAIR qui

densité de façon intense après injection. Ainsi, une masse kystique et calcifiée de la région supra-sellaire, prenant le contraste est très probablement un craniopharyngiome. L'IRM montre bien les portions kystiques et charnues de la tumeur et les rapports avec le chiasma optique. Les kystes peuvent être en hypersignal sur les séquences T1 en fonction de leur richesse en protéides. Les craniopharyngiomes peuvent être de petite taille, strictement intrasellaires posant alors des problèmes de diagnostic différentiel avec un adénome à prolactine ou un kyste congénital, lié à une mutation de gène (PROP 1), spontanément régressif. Les kystes de la poche de Rathke sont de diagnostic histologique.

Dans les formes uniquement charnues, on peut discuter une histiocytose, voire une sarcoïdose. Les germinomes s'accompagnent d'une clinique différente, essentiellement marquée par une précocité pubertaire.

- **Le gliome des voies optiques et de l'hypothalamus :**

Tumeur astrocytaire de type astrocytome pilocytique, elle se développe le long des voies optiques et est révélée par des troubles visuels parfois associés à des troubles endocriniens ; on retrouve un contexte de neurofibromatose de type 1 (NF1) dans 30 % à 50 % des cas selon les séries. Cette tumeur déforme un ou les deux nerfs optiques dans leur trajet intra-orbitaire et de façon variable, atteint la portion intracanaulaire des voies optiques, le chiasma, les bandelettes optiques et les thalamus. Le gliome peut naître de l'hypothalamus et retentir sur le III^e ventricule avec une hydrocéphalie secondaire. Il peut entraîner une cachexie diencéphalique ou syndrome de Russel, surtout chez les jeunes enfants. L'IRM est le meilleur examen pour identifier la masse et ses extensions le long des voies optiques, sauf pour la portion intra-orbitaire en raison d'artefacts de déplacement chimique. L'injection de contraste rehausse le signal de la tumeur. Les portions kystiques et/ou hémorragiques sont plus fréquentes après radiothérapie. Il est important de rechercher en IRM des Objets Brillants Non Identifiés (OBNI), situés dans les noyaux gris centraux et au niveau de la fosse postérieure, sans effet de masse, qui constituent des éléments diagnostiques en faveur d'une NF1.

- **Les tumeurs germinales :**

Ce groupe inclut les germinomes, les tératomes, les carcinomes embryonnaires, les tumeurs du sinus endodermique et les choriocarcinomes. Ces tumeurs siègent dans la région supra-sellaire et/ou la glande pinéale. Les symptômes les plus fréquents sont une puberté précoce et/ou un diabète insipide. Leur diagnostic peut être facilité par la sécrétion d'alpha-fœto protéine et de gonadotrophines chorioniques dans le sang ou le liquide céphalorachidien. L'aspect est une masse ou une infiltration du plancher du III^e ventricule, de la tige pituitaire

citerne, et au travers du trou occipital à la face postérieure du bulbe et de la jonction cervicomédullaire.

- **La tumeur térétoïde / rhabdoïde atypique (ATRT) :**

C'est une entité récemment isolée, caractérisée par une anomalie cytogénétique spécifique (délétion sur le chromosome 22q). Elle survient chez des petits enfants, âgés en moyenne d'environ 1 an et demi, siège dans 2/3 des cas au niveau de la fosse postérieure. Ces tumeurs, souvent confondues avec un médulloblastome, sont de pronostic plus sombre.

Bien entendu, aucun caractère d'imagerie n'est spécifique et une certitude histologique est indispensable au diagnostic et au traitement.

L'élément le plus important sur l'IRM est topographique : il est fondamental de différencier les tumeurs développées en dehors du tronc cérébral (médulloblastome, astrocytome, épendymome) qui seront opérées, des tumeurs du tronc cérébral qui sont le plus souvent inopérables (sauf éventuellement lorsqu'elles sont exophytiques).

3-2 Tumeurs sus-tentorielles :

Les tumeurs sus-tentorielles se déclinent en tumeurs de la ligne médiane (régions sellaire et supra-sellaire, hypothalamique et thalamique, pinéale) et tumeurs hémisphériques.

- **Ligne médiane :**

Les tumeurs et masses de la région sellaire et supra-sellaire sont relativement fréquentes chez l'enfant : elles peuvent être bénignes (craniopharyngiome, gliome des voies optiques et de l'hypothalamus, kyste dermoïde et épidermoïde) ou malignes (tumeurs germinales, Glioblastomes). Certaines sont même des malformations comme l'hamartome du tuber cinereum ou les kystes arachnoïdiens.

• **Le craniopharyngiome :**

Tumeur dysembryoplasique développée aux dépens des reliquats du tractus hypophysaire, elle peut siéger entre l'hypothalamus et l'hypophyse, en n'importe quel point. C'est la tumeur sus-tentorielle la plus fréquente de l'enfant. Le craniopharyngiome touche surtout les garçons, avec un pic de fréquence vers 10 ans. Il se révèle par un retard statural avec cassure de la courbe de croissance par déficit antéhypophysaire acquis en hormone de croissance. Un diabète insipide par déficit post-hypophysaire (en hormone antidiurétique) peut être associé. Les troubles visuels et l'hypertension intracrânienne sont plus tardifs.

L'examen TDM retrouve une masse kystique et solide avec des calcifications dans 90 % des cas, soit dans la portion solide, soit dans les parois des kystes. La partie solide rehausse sa

La composante charnue est beaucoup mieux visualisée après injection de chélates de Gadolinium. Dans certains cas, l'astrocytome est purement kystique (hyposignal en T1, hypersignal en T2), avec une paroi fine. Le principal problème est alors de ne pas parler à tort de malformation kystique de la fosse postérieure, et de reconnaître la situation intra-axiale du « kyste ». Les astrocytomes kystiques du cervelet sont fréquents chez les patients atteints de neurofibromatose de type 1 (NF1 ou maladie de Recklinghausen). À côté des tumeurs astrocytaires cérébelleuses, les tumeurs gliales peuvent atteindre le tronc cérébral. Les gliomes du tronc peuvent être classés en deux catégories : les lésions focales des tubercules quadrijumeaux (tectum) ou de la jonction cervicomédullaire souvent de bas grade, peu évolutifs et les gliomes infiltrats de la protubérance, de mauvais pronostic. Dans la localisation protubérantielle, la tumeur infiltre le tronc cérébral qui apparaît volumineux, avec un effet de masse sur le IV^e ventricule, hypodense en TDM, en hyposignal hétérogène sur la séquence pondérée en T1 en IRM, en hypersignal intense sur la séquence pondérée en T2, ne rehaussant pas ou peu son signal après injection de produit de contraste.

- **Le médulloblastome :**

C'est une tumeur d'origine neuro-ectodermique (PNET), de siège plus souvent vermien que latéral. Il apparaît comme une masse spontanément hyperdense au scanner, en hypo et/ou en hyper signal sur les séquences IRM pondérées en T2 avec un rehaussement de signal important après injection de chélates de Gadolinium. Il présente des calcifications dans environ 15 % des cas et des plages nécrotiques ou kystiques dans environ 50 % des cas. Les métastases leptoméningées sont à rechercher systématiquement. Le médulloblastome de nodularité mixte (desmoplasique) est une entité particulière du nourrisson, de bon pronostic malgré son extension importante lors du diagnostic.

- **L'épendymome :**

D'origine gliale, c'est la troisième tumeur de la fosse postérieure en fréquence. Développé dans le plancher du IV^e ventricule, l'épendymome apparaît comme une masse occupant la lumière ventriculaire, spontanément iso ou hyperdense avec des calcifications ponctuelles et des petits kystes. En IRM, l'épendymome est en hyposignal hétérogène en T1, en hypersignal en T2 et il se rehausse de façon variable après injection de chélates de Gadolinium. Macroscopiquement, il s'agit souvent d'une tumeur molle, ce qui se traduit en coupes IRM sagittales par une invagination de la tumeur au travers du trou de Magendie vers la grande

2-2 Facteurs de risque acquis :

La responsabilité de nombreux agents chimiques et physiques a été incriminée dans la genèse des tumeurs cérébrales. Les dérivés nitrés (nitrosamines et nitrosamides) sont les plus aptes à produire des tumeurs cérébrales en carcinogenèse expérimentale, particulièrement en exposition fœtale par addition à l'alimentation maternelle (l'exposition a été identifiée et est inscrite au tableau des maladies professionnelles). Parmi les agents physiques, le rôle inducteur des radiations ionisantes est bien établi après irradiation à forte dose, surtout lorsqu'elle a eu lieu dans l'enfance. Le risque relatif (RR) est considérable pour les tumeurs des gaines nerveuses et des méninges (RR de 33 et 9,5 respectivement) et moindre pour les tumeurs gliales (RR # 2,5). A faible dose, seule l'irradiation prénatale semble avoir un rôle inducteur. En revanche, le rôle suspecté des champs magnétiques et des ondes électromagnétiques (liées à l'utilisation des téléphones portables par exemple) n'a été confirmé par aucune étude épidémiologique.

3- Classification topographique : [15, 16, 17, 18,19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 30]

3-1 Tumeurs sous-tentorielles:

Les signes révélateurs des tumeurs de la fosse postérieure sont : un syndrome d'hypertension intracrânienne par l'effet de masse sur le quatrième ventricule et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR), un déficit d'une ou plusieurs paires crâniennes, un syndrome cérébelleux.

Ces signes neurologiques peuvent apparaître, soit dans un tableau clinique d'urgence, soit progressivement. Chez le petit enfant, il faut particulièrement se méfier des tableaux cliniques trompeurs. Les tumeurs cérébrales peuvent s'exprimer chez les petits par un tableau pseudo-abdominal avec vomissements et apathie, faisant évoquer une gastroentérite ou une invagination. Ainsi, le recours à l'imagerie cérébrale (scanner ou IRM en fonction des disponibilités locales rapides) doit être large, surtout chez le moins de 4 ans. L'IRM est l'examen de choix, mais un scanner même sans injection de produit de contraste, ne manquera pas une tumeur de la fosse postérieure dès lors que l'analyse sémiologique des éléments anatomiques est rigoureuse (position et aspect du IV^e ventricule, en particulier).

Schématiquement, les trois tumeurs fréquentes à l'étage sous-tentorial sont l'astrocytome, le médulloblastome et l'épendymome.

- L'astrocytome :

C'est une tumeur gliale de siège fréquemment vermien, plus rarement étendue aux hémisphères cérébelleux. L'astrocytome est kystique dans plus de 3/4 des cas et de bas grade.

III- GENERALITES

1- Définition: [11]

Les tumeurs du système nerveux central représentent un ensemble de maladies hétérogènes et de caractérisation complexe. Les classifications évoluent au fur et à mesure d'une meilleure connaissance de la caractérisation des tumeurs.

Les tumeurs les plus souvent observées sont :

- Les gliomes de bas grade
- Les gliomes de haut grade
- Le médulloblastome et les PNET.

2- Etiologies des tumeurs cérébrales primitives: [12, 13, 14]

2-1 Facteurs de risque congénitaux :

- Les phacomatoses sont une des affections familiales où l'incidence des tumeurs gliales augmente ; il s'agit de l'astrocytome pilocytique du chiasma et de l'astrocytome du tronc cérébral pour la **neurofibromatose de type I ou NF-1** (localisations également au niveau du tectum et de la région périaqueducale). Cette maladie héréditaire, autosomique dominante (atteinte du chromosome 17) est évoquée devant au moins deux des critères suivants : au moins 6 taches café au lait de plus de 5 mm, au moins deux hamartomes pigmentés de l'iris (nodule de Lisch), des éphélides axillaires ou inguinales, un gliome du nerf optique, un parent du premier degré atteint de NF-1, une lésion osseuse caractéristique (dysplasie sphénoïdale, pseudarthrose d'un os long, cyphose cervicale..) et la présence d'un neurofibrome plexiforme.
- La **sclérose tubéreuse de Bourneville** est associée à une incidence plus élevée d'astrocytome sous épendymaire. Cette maladie également autosomique dominante (anomalies du chromosome 9 ou du chromosome 11) se présente sous une triade clinique associant : des manifestations comitiales, un retard mental et des adénomes sébacés. Parmi les lésions extra-neurologiques de cette affection, peuvent être citées : les angiomyolipomes rénaux ou hépatiques, la polykystose rénale, le rhabdomyome cardiaque, la lymphangiomyomatose pulmonaire, les adénomes pancréatique ou splénique, les adénomes ou léiomyomes hépatiques et les sténoses artérielles.
- Le **syndrome de Gorlin** (ou naevomatose basocellulaire) se caractérise par une fréquence accrue de tumeurs intracérébrales de nature diverse.

GENERALITES

II. OBJECTIFS

A/ Objectif général : Etudier les tumeurs cérébrales chez l'enfant dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

B/ Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects épidémiologiques des tumeurs cérébrales de l'enfant;
- Décrire les caractéristiques cliniques des tumeurs cérébrales chez l'enfant ;
- Identifier les difficultés diagnostiques des tumeurs cérébrales chez l'enfant ;
- Préciser les aspects anatomopathologiques des tumeurs cérébrales chez l'enfant ;
- Apprécier la prise en charge des enfants atteints de tumeur cérébrale.

*Etude épidémiologique des tumeurs cérébrales chez l'enfant dans le département de pédiatrie du
CHU Gabriel Touré de Bamako*

OBJECTIFS

I. INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales représentent la première cause de tumeurs solides et la deuxième cause de cancer après les leucémies chez l'enfant [1]. Les néoplasmes du système nerveux central représentent jusqu'à 25% des tumeurs solides de l'enfant et la première cause de mortalité par cancer [2]. Les 75% des tumeurs cérébrales de l'enfant intéressent la fosse cérébrale postérieure (FCP) et sont le plus souvent malignes [3].

La survie cumulée, tous diagnostics confondus, ne dépasse à peine les 50% à 5 ans en Europe malgré les progrès conjoints de la neurochirurgie, de la chimiothérapie et de la radiothérapie [2].

L'incidence des tumeurs cérébrales était de 5,13 cas pour 100000 habitants chez les enfants aux états unis entre 2005 et 2009 [4]. Elle est estimée entre 350 à 500 nouveaux cas annuels en France [2].

En Afrique du nord, on estime à 500 le nombre de nouveaux cas de tumeurs cérébrales, par an, dans la population pédiatrique algérienne [5].

En Afrique sub-saharienne, peu d'études ont été effectuées sur les tumeurs cérébrales de l'enfant. Ainsi, en Côte d'Ivoire, elles représentaient 15,74% de toutes les tumeurs cérébrales dans le service de neurochirurgie à Yopougon de 1995 à 2006 [6]. Au Cameroun, elles représentaient 4,51% des interventions neurochirurgicales de 2001 à 2008 [7]. Au Sénégal, elles occupent 5% des affections malignes de l'enfant à Dakar de 1990 à 2000 [8].

Au Mali, la prévalence globale des tumeurs cérébrales était de 5% à l'Hôpital du point « G » de Bamako sur une période d'un an (1999) [9]. Elle était de 4% des patients opérés dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré de Bamako sur une période de deux ans (2002-2004) [10]. Dans ces études, la part pédiatrique n'était pas connue exactement.

Aucune étude n'a été menée au Mali sur les tumeurs cérébrales spécifiquement chez les enfants, ce qui nous motive à initier ce travail dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

Pour ce faire, nous nous sommes assignés les objectifs suivants :

INTRODUCTION

infiltrations péri-médullaires et péri-cérébrales se rehaussant après injection de chélates de Gadolinium. Ces localisations leptoméningées, particulièrement fréquentes en cas de médulloblastome ou de germinome, peuvent se voir également dans d'autres tumeurs, même bénignes (épendymome, astrocytome).

- **Les localisations cérébro-méningées de lymphome ou de leucémie :**

Elles sont découvertes par la ponction lombaire, soit lors du bilan initial d'un lymphome malin non hodgkinien, soit lors du suivi après traitement. L'imagerie n'a pas d'indication. Les lymphomes cérébraux primitifs sont exceptionnels chez l'enfant.

4- Classification histologique [20, 29, 27, 25, 21]

La classification histologique utilisée dont dépendent le pronostic et le traitement est celle de l'OMS. On distingue schématiquement : les tumeurs gliales, les tumeurs primitives neuro-ectodermiques (PNET), les tumeurs germinales malignes intracrâniennes, et les autres néoformations intracrâniennes.

4.1- Les tumeurs gliales (astrocytome, gliome, oligodendrogliome):

Pour les gliomes, le grade histo-pronostique permet de les classer en bénignes (grades 1 et 2) et malignes (grades 3 et 4). Ce grade histo-pronostique est basé sur des critères histologiques : nombre de mitoses, présence de nécrose, atypies cytonucléaires et importance de la prolifération endothélio-capillaire. La somme de ces critères permet d'établir le grade de 1 (absence de critère histologique de gravité) à 4 (présence de 3 ou 4 critères).

Les tumeurs des plexus choroïdes et les épendymomes appartiennent également à ce groupe mais la classification par grade histo-pronostique ne leur est pas applicable.

4.2- Les tumeurs primitives neuro-ectodermiques (PNET) :

Il s'agit d'un groupe de tumeurs fréquemment rencontrées chez l'enfant, composées de cellules neuro-épithéliales ou indifférenciées. La première de ces tumeurs à avoir été identifiée est le médulloblastome, décrit dans le cervelet. En 1985, ce cadre a été étendu à des tumeurs d'un aspect histologique comparable, mais développées dans d'autres localisations (par exemple les pinéaloblastomes, les épendymoblastomes...). Le caractère unique de la cellule à l'origine de ces tumeurs reste en questionnement. Ainsi, les tumeurs gliales et les PNET représentent l'essentiel des tumeurs du tissu cérébral de l'enfant.

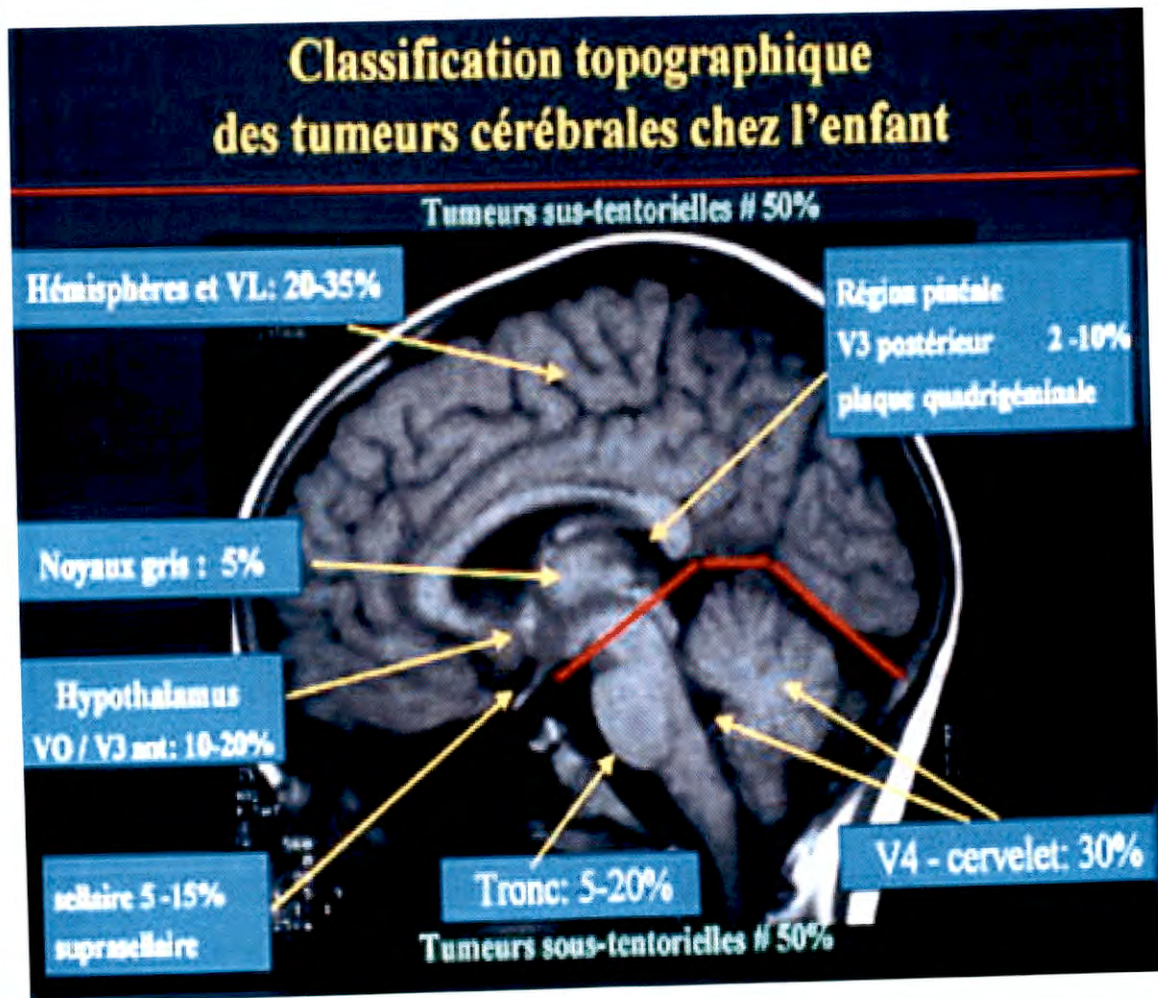
4.3- Les tumeurs germinales malignes intracrâniennes :

Ce ne sont pas des tumeurs du tissu cérébral. Elles se situent dans les régions pinéales et/ou supra-sellaire.

4.4- Les autres néoformations intracrâniennes :

Elles sont plus rares. Il s'agit de tumeurs neuronales, des méninges et des tissus de soutien, des gaines des nerfs, des tumeurs d'origine vasculaire, neuroendocrines et dysembryoplasiques (craniopharyngiome).

Figure 1 : classification topographique des tumeurs cérébrales chez l'enfant



Source : Professeur Dominique PLANTAZ. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>

a) Chez le nourrisson et le nouveau-né :

Une hypertension intracrânienne chez le nourrisson va se traduire par une augmentation de la boîte crânienne (**macrocéphalie**) s'associant à une fontanelle antérieure tendue, voire bombante, une disjonction des sutures crâniennes, une peau du scalp fine et luisante (particulièrement visible en région frontale glabre), des veines du scalp très apparentes.

A cette macrocéphalie, peut s'associer une **hypotonie** globale ou axiale, une exagération des réflexes ostéo-tendineux (surtout aux membres inférieurs), des vomissements itératifs, des troubles de la conscience.

L'évolution clinique se fait habituellement de façon progressive « **en tâche d'huile** », mais les symptômes peuvent aussi évoluer rapidement.

A l'examen clinique, le signe du "pot fêlé" à la percussion crânienne, témoignant d'une disjonction des sutures, fontanelle fermée, est très rare et difficile à trouver.

Enfin, il peut s'agir de **signes ophtalmologiques** : **strabisme interne** par paralysie du nerf abducens uni- ou bilatéral, **yeux en « coucher de soleil »** par paralysie de l'élévation du regard (forme complète : paralysie de la verticalité et de la convergence ou syndrome de Parinaud), "**searching nystagmus**" (instabilité des globes oculaires) par amblyopie secondaire à une atrophie optique post-stase (ce signe peut se voir également dans les tumeurs hypothalamo-chiasmatiques).

b) Chez l'enfant plus grand :

Les signes d'appel les plus constants sont les **vomissements**. La survenue à horaire fixe : le matin au lever, leur brutalité et la conservation de l'appétit suggèrent plus un problème neurologique que digestif. Leur répétition dans le temps et le fait qu'ils deviennent incoercibles doivent faire évoquer systématiquement un syndrome d'hypertension intracrânienne de l'enfant : **tout vomissement répété est un signe neurologique jusqu'à preuve du contraire**.

Les **céphalées**, souvent trompeuses ou mal interprétées, sont d'analyse plus difficile. Elles sont le plus souvent frontales et c'est l'horaire matinal ou dans la deuxième partie de nuit, le fait qu'elles soient calmées par le lever et les vomissements ou déclenchées par les efforts, la toux et la défécation doivent orienter vers une hypertension intracrânienne.

A ces signes classiques s'associent des **troubles de l'humeur** : apathie, perte du caractère ludique ou au contraire : agitation, instabilité, baisse du rendement scolaire ; des troubles du sommeil avec inversion du rythme nyctéméral peuvent également être un signe d'appel. L'examen du fond d'œil peut être normal en particulier chez le nourrisson même en présence

d'une hypertension intracrânienne sévère. Les signes classiques de l'hypertension intracrânienne : flou papillaire, œdème papillaire, hémorragies papillaires sont beaucoup plus constantes chez le grand enfant et peuvent s'accompagner d'une baisse de l'acuité visuelle

5.2- Autres signes neurologiques évocateurs d'une affection tumorale en fonction de la localisation :

a. Dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure :

Les troubles progressifs de la station debout et de la marche traduisant un syndrome cérébelleux statique évoluant orientent vers une tumeur du vermis cérébelleux. Les difficultés de la coordination latéralisée orientent vers une tumeur de l'hémisphère cérébelleux correspondant. Si les symptômes sont méconnus ou négligés, des signes d'engagement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum peuvent apparaître : raideur douloureuse de la nuque, torticolis, voire crises toniques postérieures de Jackson (opisthotonos, rigidité de décérébration, troubles neurovégétatifs, cardiorespiratoires) imposant un traitement neurochirurgical rapide. Les hémiplésies ou autres syndromes évoluant de façon progressive en tâche d'huile sont évocateurs d'une tumeur infiltrante du tronc cérébral.

b. Dans les tumeurs supratentorielles :

Les crises d'épilepsie de type partielle et les syndromes déficitaires progressifs unilatéraux en tâche d'huile évoquent une tumeur d'un hémisphère cérébral. Les troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle ou anomalie du champ visuel) évoquent plutôt une tumeur de la ligne médiane développée à proximité des voies optiques antérieures (nerf optique, chiasma ou tractus optique). Des troubles psychiques peuvent également se voir dans les lésions frontales.

c. Les troubles endocriniens :

Ils s'observent habituellement dans les tumeurs de la ligne médiane : précocité ou retard pubertaire, retard staturo-pondéral, obésité ou à l'inverse cachexie diencéphalique (syndrome de Russel) évoquent une lésion de la région hypothalamique. Un diabète insipide évoluant sur plusieurs mois ou années peut amener à la découverte d'un germinome ou d'un craniopharyngiome.

6- Examens paracliniques : [31]

a. - RADIOGRAPHIES STANDARDS :

Les radiographies standards du crâne ne sont pas à réaliser en première intention mais lorsqu'elles sont faites, elles peuvent montrer des signes d'hypertension intracrânienne :

- Chez le nourrisson : disjonction des sutures,

- Chez l'enfant plus grand : impressions digitiformes diffuses et érosion des apophyses clinoides,

Des signes en fonction du type de tumeur : amincissement localisé de la voûte crânienne, calcifications, déformation de la fosse hypophysaire...

b. Electroencéphalogramme :

Il n'a pas de valeur dans les tumeurs infratentorielles sauf dans les tumeurs du tronc cérébral pour lesquelles il peut montrer des rythmes lents. Dans les tumeurs supratentorielles hémisphériques, il peut exister des pointes lentes sur un fond ralenti. Les signes électroencéphalographiques d'hypertension intracrânienne sont ceux d'une souffrance cérébrale diffuse : ralentissement global du rythme de fond sans réaction à l'ouverture des yeux aux différentes stimulations.

c. Etude du liquide LCR:

La ponction lombaire est contre-indiquée devant toute suspicion d'hypertension intracrânienne :

- Une tumeur de la fosse cérébrale postérieure est une contre-indication absolue à la réalisation d'une ponction lombaire car elle peut aboutir au décès du patient par arrêt cardiaque secondaire à un engagement brutal des tonsilles amygdaliennes dans le foramen magnum après le geste.
- Lorsqu'elle a été malheureusement réalisée, l'analyse du LCR peut montrer une hyperprotéinorachie, des cellules tumorales, une hypoglycorachie (glucose consommé par les cellules tumorales). Dans certains cas particuliers, une analyse du LCR peut être réalisée à la recherche de marqueurs tumoraux spécifiques de germinomes.

d. Echographie trans-fontanelle:

Elle est réalisée chez un enfant dont la fontanelle antérieure est encore ouverte. L'analyse du compartiment supratentoriel est bien plus fiable que l'analyse du cervelet. C'est un examen simple, de réalisation facile, sans réelle contre-indication, qui peut permettre de débrouiller le terrain rapidement en cas de suspicion d'hypertension intracrânienne chez un nourrisson. Elle est réalisable par un pédiatre ou par un radiologue entraîné.

e. Tomodensitométrie:

C'est l'examen systématique à réaliser en urgence devant toute hypertension intracrânienne, tout signe neurologique déficitaire ou toute anomalie radiologique ou encéphalographique.

La tomodensitométrie (TDM) crânienne est réalisée sans et avec injection de produit de contraste iodé. Elle permet de localiser la tumeur, d'en préciser son caractère kystique ou

solide, voire mixte, de noter s'il y a une prise de contraste ou non, l'effet de masse sur les structures de voisinage, l'existence d'un œdème péri lésionnel, d'une hydrocéphalie, et elle permet de voir s'il existe ou non des calcifications non visibles à l'examen IRM.

f. imagerie par résonance magnétique:

L'IRM permet une bonne exploration des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (tronc cérébral + cervelet). Elle permet d'apprécier la localisation et la forme de la tumeur, ses rapports, sa structure solide et kystique, les retentissements sur les structures de voisinage, les prises de contraste après injection de Gadolinium.

L'IRM encéphalique est complétée d'une IRM médullaire dans le cas des tumeurs du IVème ventricule (V4) à la recherche d'autres localisations tumorales (métastases) sur l'ensemble du système nerveux central.

7- Approches thérapeutiques : [32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39]

a. La chirurgie :

Elle est souvent le premier temps thérapeutique, qu'elle soit à visée d'exérèse (lorsque la tumeur est accessible chirurgicalement) ou simplement de biopsie (lorsque la situation tumorale expose à des lésions de structures neurologiques essentielles de voisinage).

Dans tous les cas c'est elle seule qui permettra la réalisation de l'étude histologique en vue de préciser le type histologique de la tumeur.

b. La radiothérapie :

De nombreux progrès ont été réalisés dans ce domaine au cours de ces dernières années.

- Le volume cible est fonction du type de tumeur, de sa taille et de sa localisation.

Grossièrement, deux types d'irradiation peuvent être envisagés :

. Celle n'incluant que la zone tumorale, lorsque la prolifération est à développement local.

. Celle incluant, en plus de la zone tumorale, l'ensemble de l'axe cérébro-spinal, lorsque la tumeur est à développement pluri-focal ou qu'il existe un risque de dissémination à partir des voies d'écoulement du LCR.

- La dose d'irradiation varie également suivant le type de tumeur et la zone irradiée.

- Les rayonnements utilisés sont quant à eux le plus souvent de type photons, d'une énergie de l'ordre de 10 MV, avec un fractionnement de l'ordre de 1,5 Gys par séance, 5 jours sur 7.

La radiothérapie n'est cependant pas dénuée d'effets secondaires.

Ce sont ces derniers qui constituent leur principal facteur limitant. Il existe aussi des risques de séquelles à long terme : séquelles endocriniennes (déficit en hormone de croissance, déficit corticotrope et thyroïdienne, nécessitant un traitement hormonal substitutif ; séquelles

neurologiques pouvant aller d'une lenteur d'idéation à un retard plus ou moins important de toutes les acquisitions psychomotrices ; les radionécroses, extrêmement rares, mais d'un pronostic le plus souvent catastrophique.

c. La chimiothérapie :

Les tumeurs cérébrales restent aujourd'hui encore un défi à la chimiothérapie antimitotique. En effet, si cette dernière a permis de nettement améliorer le pronostic de la plupart des affections malignes, on doit reconnaître que, dans ce type de localisations, elle est encore loin d'avoir faite la même preuve de son efficacité.

Cet échec relatif tient sans doute à plusieurs raisons parmi lesquelles trois paraissent plus importantes :

- d'une part l'imperfection du cadre nosologique des tumeurs cérébrales, classe d'affections où se regroupent probablement des proliférations extrêmement hétérogènes, et, de ce fait, de sensibilité très différente aux agents thérapeutiques

- d'autre part les particularités anatomiques du système nerveux central, depuis longtemps considéré comme un sanctuaire à l'action de la chimiothérapie.

La barrière hémato-encéphalique constitue un obstacle à la diffusion, au niveau des espaces méningés et cérébral, des principaux agents antimitotiques.

- la nécessité, enfin, comme avec la radiothérapie ou la chirurgie, de préserver au maximum les tissus sains.

d. Le traitement médical :

Non spécifique au traitement des tumeurs cérébrales, il constitue la base de la prise en charge dans le but d'améliorer l'état clinique du patient et de le préparer à l'intervention chirurgicale.

Sont utilisés comme moyens médicaux des anti-oedémateux, des corticoïdes, des anticonvulsivants, des neuroleptiques, des antituberculeux, des vitamines, la bromocriptine dans les adénomes hypophysaires à prolactine.

METHODOLOGIE

IV- METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

Notre travail s'est déroulé dans le département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré de Bamako.

1.1. CHU Gabriel Touré :

Situé au centre de la ville, le CHU Gabriel Touré reçoit les patients de toutes les communes de Bamako et ceux référés par les autres localités du Mali. Malgré l'existence des centres de santé communautaires, les centres de santé de référence et les centres de protection maternelle et infantile (PMI) l'affluence reste encore très élevée.

1.2. Le département de pédiatrie : Il comporte :

- Un box de consultation externe situé au premier étage du bureau des entrées comportant une salle d'attente, une salle de pesées, quatre bureaux de consultation, un bureau pour médecin, un bureau pour major et une toilette.

- Le service d'hospitalisation qui est un bâtiment en étage et composé de :

- Au Rez de chaussé : le service des urgences pédiatriques, l'unité de prise en charge des malnutris sévères, le centre d'excellence pour la prise en charge du VIH, la pédiatrie I et II, la salle de cours et des bureaux pour médecin.
- A l'étage : la pédiatrie IV, l'unité d'oncologie pédiatrique, la néonatalogie, l'unité de soins mère kangourou, les salles VIP et des bureaux pour médecin.

2. Période d'étude :

Notre étude s'est portée sur les dossiers des malades admis du 31 janvier 2007 au 03 décembre 2012

3. Type d'étude :

Il s'est agi d'une étude rétrospective, descriptive.

4. Critères d'inclusion :

- Etre âgé de 0 à 15 ans,
- Avoir bénéficié d'une TDM cérébrale montrant une tumeur,
- Avoir un dossier médical exploitable.

5. Critères de non inclusion :

Tout enfant suspect mais n'ayant pas bénéficié de TDM cérébrale ou n'ayant pas de dossier médical exploitable.

6. Échantillonnage

Nous avons colligé 41 dossiers médicaux durant la période de notre étude.

7. Variables étudiées :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle (voir annexes) à partir des dossiers médicaux. Les variables suivantes ont été analysées :

Chez les parents :

- Age
- Niveau d'instruction
- Profession
- Les ATCD de cancer familial

Chez le malade :

- Age et Sexe
- Origine géographique
- Syndromes de découverte
- Diagnostic Topographique
- Diagnostic histologique
- Etat nutritionnel
- Le grade de la tumeur
- Le retentissement de la tumeur
- Traitement reçu et Devenir

9. Considérations éthiques :

Les informations recueillies à partir des dossiers sont restées confidentielles.

10. Définitions opérationnelles :

Nous avons adopté les définitions suivantes :

- Classification de l'OMS des tumeurs gliales :

- Grade I : Astrocytome pilocytique
- Grade II : Astrocytome fibrillaire
- Grade III : Astrocytome anaplasique ou malin
- Grade IV : Glioblastome

- Malnutrition sévère : z- score ≥ -3 ou rapport poids/taille $< 70\%$

- Malnutrition modérée : z- score ≥ -2 et < -3 ou rapport poids/taille $< 80\%$ et $> 70\%$

- Etat nutritionnel normal : z- score entre 0 et -1 ou poids/taille entre 85 et 100%

11. Analyse des données : Les données ont été saisies et analysées par la version 12.0 du logiciel SPSS, par Word et Excel 2007.

RESULTATS

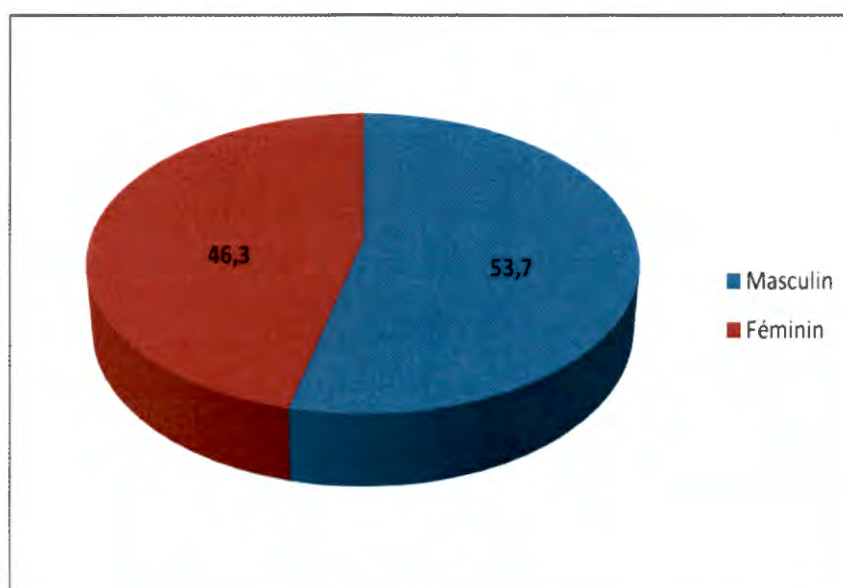
V- RESULTATS

Dans notre étude qui s'est déroulée du 31 Janvier 2007 au 03 Décembre 2013, nous avons exploité 41 dossiers de tumeurs cérébrales.

1. Résultat descriptif

1.1 Caractéristiques des malades

Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe



Le sexe ratio était de 1,2

Tableau 1 : Répartition des malades selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0 – 1 an	2	4,9
2- 5 ans	22	53,6
6 – 10 ans	15	36,6
11 – 15 ans	2	4,9
Total	41	100

La tranche d'âge de 2 – 5 ans était la plus représentée.

Tableau 2 : Répartition des malades selon la provenance

Régions	Effectif	Pourcentage
Kayes	3	7,3
Koulikoro	2	4,9
Sikasso	4	9,8
Ségou	4	9,8
Mopti	3	7,3
Tombouctou	1	2,4
Bamako	21	51,2
Hors Mali	3	7,3
Total	41	100

Plus de la moitié des malades venaient de Bamako.

Tableau 3 : Répartition des malades selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	9	22
Dogon	1	2,4
Sonrhäï	1	2,4
Bozo	1	2,4
Malinké	7	17,1
Kassonké	1	2,4
Peulh	9	22
Mianka	2	4,9
Senoufo	2	4,9
Sarakolé	7	17,1
Arabe	1	2,4
Total	41	100

Les Bambaras et les peulhs étaient les plus touchés avec 22% respectivement.

Tableau 4 : Répartition des malades selon la nationalité

Nationalité	Effectif	Pourcentage
Maliennne	38	92,7
Guinéenne	1	2,4
Ivoirienne	1	2,4
Burkinabé	1	2,4
Total	41	100

Nous notons la présence de trois autres nationalités en plus des Maliens qui étaient les plus représentés.

Tableau 5 : Répartition des malades selon les antécédents de cancer dans la famille

Antécédents de cancer	Effectif	Pourcentage
Pas d'antécédent	5	12,2
Non précisé	36	87,8
Total	41	100

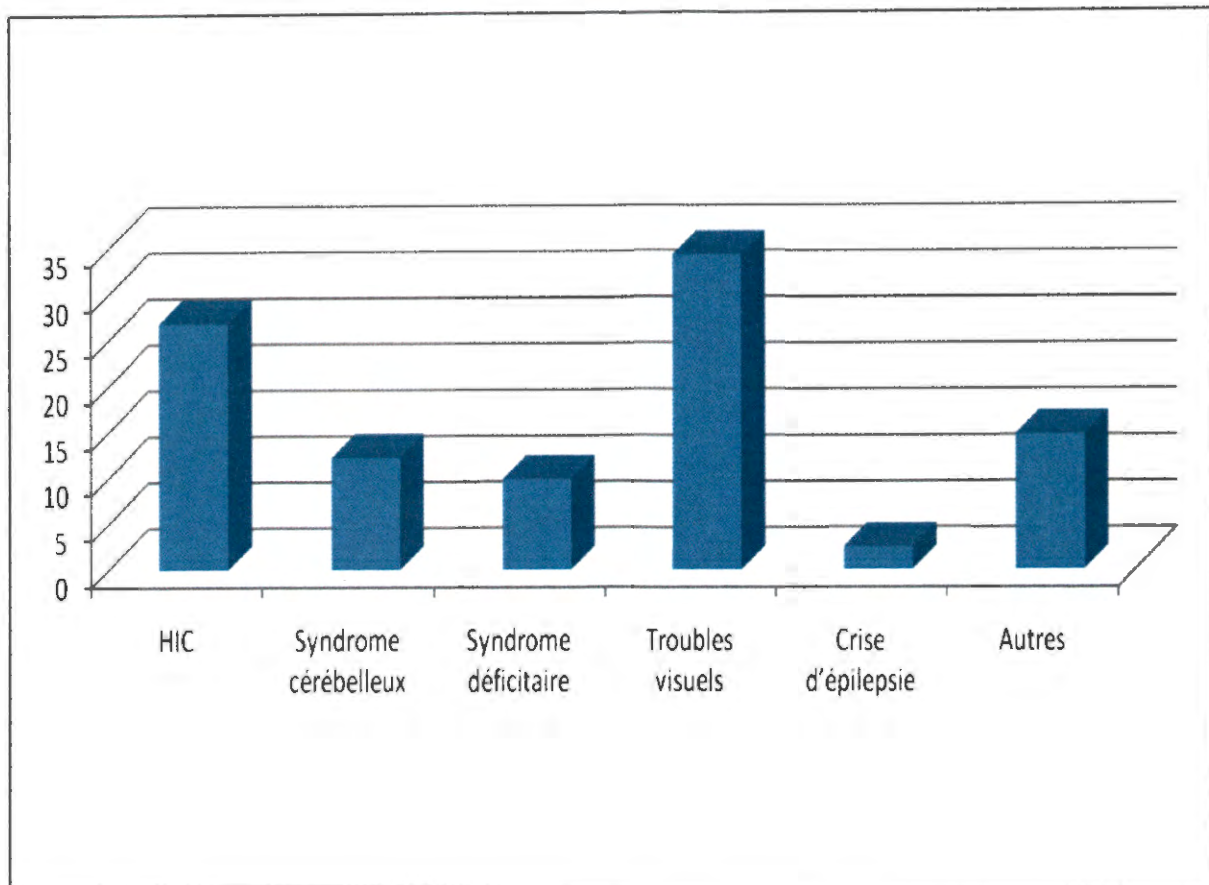
Chez 87,8% des malades, la recherche de cancer familial n'avait pas été faite.

Tableau 6 : Répartition des malades selon le délai de consultation

Délai	Effectif	Pourcentage
Moins de 3 mois	13	31,7
3 – 6 mois	9	22
7 – 10 mois	4	9,8
Plus de 10 mois	14	34,1
Non déterminé	1	2,4
Total	41	100

La majeure partie des malades avait consulté à plus de 10 mois après le début des signes.

Figure 4 : Répartition des malades selon les syndromes de découverte



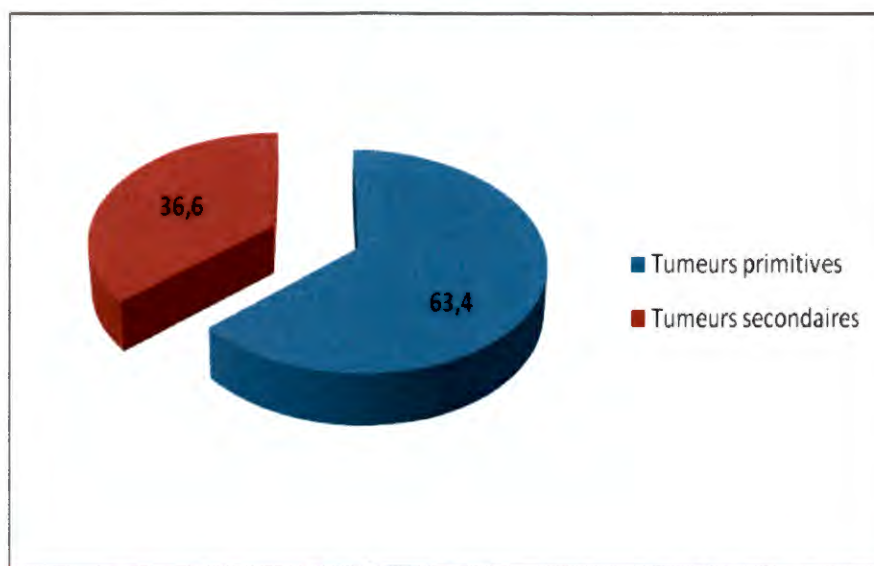
Les torticolis, les douleurs oculaires et les pertes de connaissance constituaient les autres signes.

Tableau 7 : Répartition des malades selon l'état nutritionnel

Etat nutritionnel	Effectif	Pourcentage
Normal	14	34,1
Malnutrition modérée	7	17,1
Malnutrition sévère	19	46,3
Surpoids	1	2,4
Total	41	100

Près de la moitié des malades était sévèrement malnutri.

Figure 5 : Répartition des malades selon la nature de la tumeur



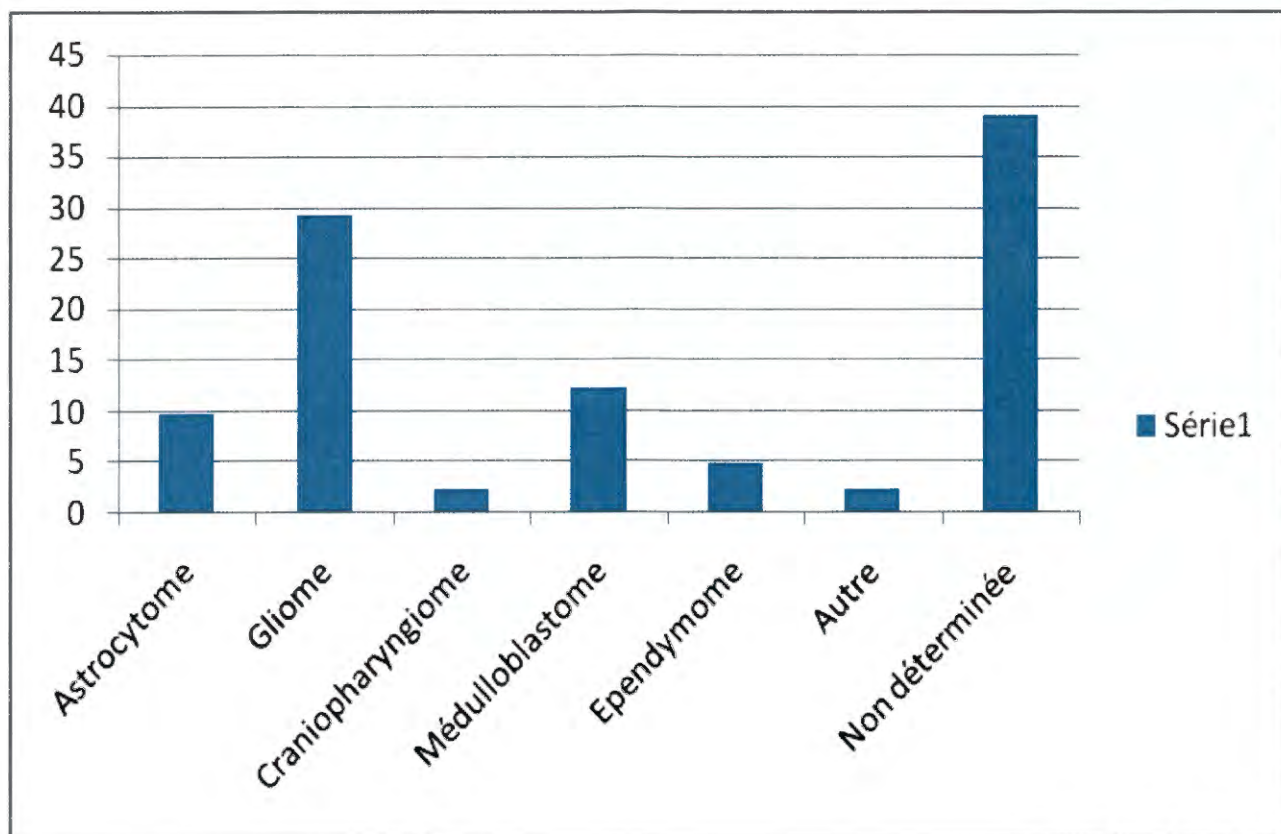
Plus de la moitié des tumeurs cérébrales étaient primitives.

Tableau 8 : Répartition des malades selon la localisation de la tumeur

Localisation				Total
		Eff	%	
Sus tentorielle	Hémisphères cérébraux	5	12,2	17%
	Noyaux gris centraux	1	2,4	
	3 ^e ventricule	1	2,4	
Sous tentorielle	Cervelet	4	9,7	83%
	Tronc cérébral	10	24,4	
	4 ^e ventricule	4	9,7	
	Région supra sellaire	4	9,7	
	Région sellaire	2	4,9	
	Chiasma et voies optiques	10	24,4	
Total		41		100

Les tumeurs sous tentorielles représentaient plus des $\frac{3}{4}$ des cas parmi lesquelles celles du tronc cérébral et des voies optiques étaient plus fréquentes.

Figure 6 : Répartition des malades selon la tumeur évoquée à la TDM



Les gliomes étaient les plus évoqués à la TDM suivis des médulloblastomes avec respectivement 29,3% et 12,2%.

Tableau 9 : Répartition des malades selon les caractéristiques histologiques

Nature histologique	Effectif	Pourcentage
Gliome	1	2,4
PNET	1	2,4
Histologie non faite	39	95,2
Total	41	100

L'histologie n'avait été faite que chez deux malades.

Tableau 11 : Répartition des malades selon le traitement reçu

Traitement reçu	Effectif	Pourcentage
Chimiothérapie seule	23	56,1
Chirurgie seule	2	4,9
Chirurgie + Chimiothérapie	3	7,3
Traitement médical non spécifique	11	26,8
Non traité	2	4,9
Total	41	100

Seulement cinq malades avaient bénéficié d'une chirurgie dont deux cas d'énucléation, deux cas de dérivation et un cas de dérivation avec exérèse tumorale.

Tableau 12 : Répartition des malades selon le devenir

Devenir	Effectif	Pourcentage
Vivant	4	9,7
Décès	10	24,4
Perdu de vue	27	65,9
Total	41	100

Près des 2/3 des malades étaient perdus de vue.

1.2 Caractéristiques des parents

Tableau 13: Répartition des malades selon l'âge des pères

Groupe d'âge	Effectif	Pourcentage
26 – 35 ans	9	21,9
36 – 45 ans	11	26,8
46 – 55 ans	7	17,1
> 55	5	12,2
Total	32	78

Chez 9 pères, soit 22%, l'âge n'avait pas été déterminé. La tranche d'âge de 36 – 45 ans était la plus représentée avec 26,8%.

Tableau 14 : Répartition des malades selon le niveau d'instruction des pères

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Primaire	7	17,1
Secondaire	2	4,9
Supérieur	4	9,7
Ecole coranique	2	4,9
Aucune instruction	16	39
Total	31	75,6

Chez 24,4% des pères, le niveau d'instruction n'avait pas été précisé. Plus de la moitié des pères n'avaient reçu aucune instruction soit 39%.

Tableau 15 : Répartition des malades selon la profession des pères

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçant	6	14,6
Fonctionnaire	6	14,6
Ouvrier	3	7,3
Cultivateur	21	51,2
Total	36	87,8

Chez 12,2% des pères, la profession n'était pas précisée. Plus de la moitié, soit 51,2% étaient des cultivateurs.

Tableau 16 : Répartition des malades selon l'âge des mères

Groupe d'âge	Effectif	Pourcentage
15 – 25 ans	6	14,6
26 – 35 ans	12	29,3
36 – 45 ans	10	24,4
>45 ans	1	2,4
Total	29	70,7

Chez 29,3% des mères, l'âge était inconnu. Le groupe d'âge de 26 – 35 ans était le plus représenté avec 29,3% des mères.

Tableau 17 : Répartition des malades selon le niveau d'instruction des mères

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Primaire	7	17,1
Supérieure	1	2,4
Aucune instruction	23	56,1
Total	31	75,6

Plus de la moitié des mères n'avaient aucune instruction ; chez 24,4% des mères, le niveau d'instruction n'avait pas été précisé.

Tableau 18 : Répartition des malades selon la profession des mères

Profession	Effectif	Pourcentage
Commerçante	1	2,4
Fonctionnaire	1	2,4
Ménagère	35	85,4
Total	37	90,2

La majorité des mères était ménagère ; chez 9,8% des cas, la profession n'avait pas été précisée.

2. Résultat analytique :

Tableau 19 : Répartition des malades selon l'âge et la nature de la tumeur

Tranches d'âge	Nature de la tumeur				Total	
	Tumeur primitive		Tumeur secondaire			
	n	%	n	%	n	%
0 – 1 an	1	3,8	1	6,7	2	4,9
2 – 5 ans	10	38,5	12	80	22	53,6
6 – 10 ans	13	50	2	13,3	15	36,6
11 – 15 ans	2	7,7	0	0	2	4,9
Total	26	100	15	100	41	100

$$P = 0,04$$

Les tumeurs primitives étaient plus fréquentes dans la tranche d'âge de 6 – 10 ans

Tableau 20: Répartition des malades selon le niveau d'instruction de la mère et le délai de consultation

Délai	Niveau d'instruction de la mère								Total	
	Primaire		Supérieure		Non scolarisé		Non précisé			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
< 3 mois	3	42,8	0	0	5	21,7	5	50	13	31,7
3 -6 mois	2	28,6	0	0	6	26,1	1	10	9	22
7 – 10 mois	1	14,3	0	0	3	13	0	0	4	9,8
> 10 mois	1	14,3	0	0	9	39,1	4	40	14	34,1
Non déterminé	0	0	1	100	0	0	0	0	1	2,4
Total	7	100	1	100	23	100	10	100	41	100

$$P = 0,000$$

Le délai de plus de 10 mois a été majoritairement observé chez les mères non scolarisées.

Tableau 21: Répartition des malades selon la localisation de la tumeur et le devenir

Localisation	Etat du malade à la dernière nouvelle						Total	
	Vivant		Décédé		Perdu de vue			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Cervelet	0	0	0	0	4	14,8	4	9,8
4 ^e ventricule	0	0	0	0	4	14,8	4	9,8
Tronc cérébral	0	0	3	30	7	25,9	10	24,4
Hémisphères cérébraux	0	0	3	30	2	7,4	5	12,2
Région supra-sellaire	1	25	1	10	2	7,4	4	9,8
Région sellaire	0	0	2	20	0	0	2	4,8
3 ^e ventricule	1	25	0	0	0	0	1	2,4
Noyaux gris centraux	0		0	0	1	3,7	1	2,4
Chiasma et voies optiques	2	50	1	10	7	25,9	10	24,4
Total	4	100	10	100	27	100	41	100

P = 0,03

La localisation au niveau du tronc cérébral et des hémisphères cérébraux était la plus létale.

Tableau 22: Répartition des malades selon la nature et les syndromes de découverte

Syndrome	Nature de la tumeur				Total	
	Tumeur primitive		Tumeur secondaire			
	n	%	n	%	n	%
HIC	9	34,6	2	13,3	11	26,8
Syndrome cérébelleux	4	15,4	1	6,7	5	12,2
Syndrome déficitaire	3	11,5	1	6,7	4	9,8
Troubles visuels	3	11,5	11	73,3	14	34,2
Crise d'épilepsie	1	3,8	0	0	1	2,4
Autres	6	23,1	0	0	6	14,6
Total	26	100	15	100	41	100

P = 0,004

Les tumeurs primitives étaient plus révélées par un syndrome d'HIC et celles de localisation secondaire par des troubles visuels.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Données sociodémographiques :

Caractéristiques sociodémographiques des malades :

- La provenance des malades :

La presque totalité des malades était malienne soit 92,7% et plus de la moitié des malades, soit 51,2% venaient de Bamako. Cela se justifie par le fait que l'étude soit faite dans un centre de Bamako.

- Le sexe :

Nous avons observé une prédominance masculine (53,7%) avec un sex-ratio de 1,2 contrairement aux études de M'Bonda et col à Yaoundé au Cameroun [7] et Broalet et col à Yopougon en Côte d'Ivoire [6] qui, dans une étude similaire, retrouvaient une prédominance féminine.

- l'âge :

La tranche d'âge de 2 à 5 ans était la plus représentée (53,6%). Les âges extrêmes étaient 1 et 12 avec un âge moyen de 6,5 ans. L'âge de survenue des tumeurs était plus avancée dans les séries de M'Bonda [7] et Broalet [6] avec les tranches d'âge respectives de 8 – 13 ans (38,09%) et 11 – 15 ans (35,56%).

Caractéristiques sociodémographiques des parents :

- Caractéristiques des pères :

La majorité des pères était des cultivateurs (51,2%) et n'a eu aucune instruction (39%). Ce résultat reflète celui de la 4^e enquête démographique et de santé du Mali (EDSM-IV) selon laquelle 53% des hommes pratiquaient l'agriculture, la pêche et l'élevage, et parmi eux 64% n'avaient aucune instruction. La tranche d'âge de 36 à 45 ans était la plus représentée avec un âge moyen de 49 ans.

- Caractéristiques des mères :

La presque totalité des mères (85,4%) était des ménagères dont plus de la moitié (56,1%) n'a reçu aucune instruction. Au Mali, 73% des femmes n'ont reçu aucune instruction (EDSM-IV). La tranche d'âge de 26 à 35 ans était plus représentative (29,3%). L'âge moyen était de 41,5 ans.

2. Données Cliniques :

- Antécédents de cancer dans la famille :

Dans la presque totalité des cas (87,8%), la notion de cancer dans la famille n'avait pas été recherchée et chez les 12,2% restants, nous ne notons pas de cancer familial. Ce résultat ne nous permet pas de tirer une conclusion par rapport à l'incidence du cancer familial sur la survenue de tumeur cérébrale.

- Le délai de consultation :

Le délai de plus de 10 mois était le plus représenté et s'observait majoritairement chez les mères non scolarisées, cela s'explique par le fait que les parents commencent le traitement chez de nombreux tradipraticiens avant de consulter, d'abord les centres périphériques, puis l'Hôpital en dernier recours. Le délai est souvent minimisé car la notion de date n'était pas maîtrisée par les parents analphabètes le plus souvent. Ce délai long a été retrouvé dans beaucoup d'étude notamment celle de Broalet et col qui trouvait un délai moyen de 10 mois.

- La nature de la tumeur et le syndrome de découverte :

Le syndrome d'hypertension intracrânienne (HIC) était le mode de révélation le plus fréquent dans les tumeurs primitives (34,6%) et les troubles visuels sont le mode privilégié des tumeurs secondaires. La tumeur primitive était en grande majorité un rétinoblastome dans les tumeurs secondaires. L'HIC a été le mode de révélation le plus fréquent dans les séries de Mbonda [7] et Broalet [6] avec respectivement 88% et 42,10% des cas.

- La localisation de la tumeur :

La localisation sous tentorielle représentait 83% des cas contre 17 % de localisation sus tentorielle. Le tronc cérébral et le chiasma associé aux voies optiques étaient principalement atteints, à proportion égale (24,4%), au niveau sous tentoriel. Au niveau sus tentoriel, les hémisphères cérébraux étaient les plus touchés avec 12,2% des cas. Cette prédominance sous tentorielle a été retrouvée dans la série de Mbonda et col [7] avec 54,76% contrairement à Broalet et col [6] qui trouvaient une prédominance supratentorielles avec 54,38%.

- La tumeur évoquée à la TDM :

Dans la majeure partie des cas, la nature tumorale n'avait pas été évoquée (39%) et les gliomes étaient les plus évoqués à la TDM cérébrale (29,3%) suivis des médulloblastomes (12,2%). Nous avons noté un cas d'adénome hypophysaire. L'astrocytome était le type de tumeur le plus représenté dans les séries de Broalet [6] et Mbonda [7] avec respectivement 19% et 45,23% des cas.

- **Les caractéristiques histologiques de la tumeur :**

L'histologie n'avait été faite que chez 2 malades soit 4,8%. Les deux histologies (un cas de gliome et un cas de PNET) ont été réalisées en France.

- **Le traitement reçu :**

Plus de la moitié des malades (56,1%) n'avait reçu qu'une chimiothérapie antimitotique. Seulement cinq malades avaient bénéficié d'une chirurgie dont deux cas d'énucléation, deux cas de dérivations et un cas de dérivation avec exérèse tumorale. Deux malades avaient été opérés en France dont le cas d'exérèse tumorale. Les malades non traités représentaient 4,9% des cas et les autres (26,8%) n'avaient bénéficiés que d'un traitement médical à base de corticoïdes, d'anticonvulsivant et d'anti-oedémateux.

- **Le devenir :**

Pus de la moitié de nos malades, soit 65,9%, était perdu de vue. Le taux de mortalité était de 24,4%. La localisation au niveau du tronc cérébral et des hémisphères cérébraux était la plus létale (60%). Ce taux ne reflète pas la réalité car la plupart des perdus de vue seraient décédés. Ce résultat est semblable à celui de Broalet et col [6] qui retrouvaient 47,37% de perdus de vue et 22,8% de décès.

CONCLUSION

VII CONCLUSION

La fréquence des tumeurs cérébrales était difficile à déterminer car, beaucoup de cas suspects n'ayant pas bénéficié de scanner cérébral et ceux perdus de vue avant l'élaboration du dossier médical avaient été exclus de notre étude. Néanmoins, cette étude nous a permis de connaître la nature tomodynamométrique des tumeurs cérébrales, leur topographie et la difficulté de leur prise en charge. Les tumeurs cérébrales étaient plus fréquentes dans la tranche d'âge de 2 – 5 ans (53,7%) ; le sexe masculin était plus dominant (53,7%) ; 34,1% des malades avaient consulté après 10 mois d'évolution de la maladie ; le syndrome d'HIC était le mode de révélation le plus fréquent des tumeurs primitives (26,8%) ; la localisation sous tentorielle représentait 83% des cas et les gliomes étaient les plus fréquentes (29,3%) ; seulement cinq (5) malades avaient été opérés dont deux (2) avaient bénéficié d'une histologie de la pièce opératoire. Le taux de mortalité était de 24,4%.

RECOMMANDATIONS

VIII RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous recommandons :

Aux autorités

- ✓ Créer un centre de prise en charge pédiatrique globale des enfants atteints de cancer comportant en son sein la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie ;
- ✓ Développer l'imagerie médicale et surtout l'IRM cérébrale,
- ✓ Rendre gratuit ou réduire le coût du scanner cérébral pour une accessibilité plus large ;
- ✓ Instaurer des programmes de formation et de recyclage régulier du personnel médical et paramédical dans la prise en charge du cancer de l'enfant ;
- ✓ Faciliter la mise en place des associations de lutte contre les différents cancers et les aider dans leurs activités.
- ✓ Mise en place dans un bref délai d'un service de radiothérapie fonctionnel

Au personnel de santé

- ✓ Une collaboration étroite entre les centres de santé périphériques et les centres de 3^e niveau d'une part, et entre les différentes disciplines du 3^e niveau d'autre part, dans la gestion des malades ;
- ✓ S'atteler au recyclage et à la formation continue ;
- ✓ Ne pas banaliser certains symptômes comme les céphalées surtout persistantes ;
- ✓ Assurer une meilleure prise en charge des enfants malades du cancer ;
- ✓ Veiller à la complétude des dossiers médicaux ;
- ✓ Pluridisciplinarité à mettre en place

Aux populations

- ✓ Ne pas trop attendre pour consulter même pour des symptômes jugés banals pour ne pas retarder le délai de prise en charge.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

IX REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. P. Chastagner, O. Klein, V. Bernier, F. Doz. Les tumeurs cérébrales primitives de l'enfant. Consulté le 3 décembre 2012 sur le site : <http://www.em-consulte.com/article>
2. J. Grill. Prise en charge médicale des tumeurs cérébrales de l'enfant : évolution récente et perspectives thérapeutiques : In Bulletin Infirmier du Cancer ; Vol.2-n°3-juillet-août-septembre 2002
3. S. Lamsak, S. Salam, K. EL Khou, M. Chadad, L. Ouzidane. Les tumeurs de la fosse postérieure chez l'enfant à propos de 100 cas. CHU Ibn Rochard, Casablanca, Maroc
4. THERESE A., PROPP J. and al. CBTRAS statistical report: diagnosed in the United States in 2005-2009. *Neuro-oncology* 2012; 14: 1-49
5. A. Bastandii, E. Bouffet, T. Filali, S. Tliba, L. Djellali, N. Bouchair-Tourab, MC. Yaiche, L. Boustil, A. Belghersa. Place de la neuro oncologie pédiatrique dans le contexte algérien actuel. In *Santé-Mag* N°04, Mars 2012 : P 9-12.
6. E. Broalet, A. Haidara, Y. Zunon-Kipre, D. N'dri Oka, H. N'Da, A. Jibia, M. Kakou, G. Varlet, V. Bazeze. Approche diagnostique des tumeurs cérébrales chez l'enfant - Expérience du service de Neurochirurgie du CHU de Yopougon, Abidjan : in *African Journal of Neurological Sciences* Vol. 26 (2) 2007: pp. 27-38
7. E. Mbonda, C L. Siaka, V P. Djientcheu, S. Nguéfacq, P C. Mbonda Chimi, A. Chiabi, H. Mbassi Awa, Z. Sando, J. Gonsu Fotsin. Aspects cliniques, scanographiques et histologiques des tumeurs cérébrales de l'enfant à Yaoundé, Cameroun : in *schweizer archiv für neurologie und psychiatrie* 2011 ; 162(7):284-7
8. A.S. Ka, P. Imbert, C. Moreira, A. Niang, G. Baujat, M.N. Seye, P. Guyon. Epidémiologie et pronostic des affections malignes de l'enfant à Dakar, Sénégal. *Med Trop* 2003 ; 63 : 521-526.

9. G. Landoure. Etude épidémiologique-clinique des tumeurs cérébrales dans le service de neurologie de l'hôpital national du point « G » Thèse Méd., Bamako 2002.
10. C.O.T. Diarra. Les tumeurs cérébrales opérées dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré : étude épidémiologique, clinique et thérapeutique. Thèse Méd., Bamako 2005.
11. A. d'Andon, C. Kalifa, J. Grill, C. Dufour, C. Patte, D. Couanet et O. Hartmann. Les tumeurs cérébrales. http://www.igr.fr/index.php?p_m=pediatrie&p_id=1989 (25 Janvier 2013)
12. Hemminki K, Li X. Association of brain tumors with other neoplasm in families. *Eur J Cancer*.2004 Jan; 40(2): 253-9.
13. Gold DG, Neglia JP, Potish RA, Dusenbery KE. Second neoplasm following megavoltage radiation for pediatric tumors. *Cancer*.2004 Jan 1;100(1):212-3.
14. Longstreth WT Jr et al. Dental X-rays and the risk of intracranial meningioma: a population based case-control study. *Cancer*.2004 Mar 1; 100(5):1026-34.
15. Luh GY, Bird CR. Imaging of brain tumors in the pediatric population. *Neuroimaging Clin N Am* 1999;9:691-716.
16. Gusnard DA. Cerebellar neoplasms in children. *Semin Roentgenol* 1990;25:263-78.
17. Gusnard DA. The pediatric central nervous system. In: Vanel D, Stark D, editors. *Imaging strategies in oncology*. London: Martin Dunitz; 1993. p. 49-63.
18. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: medulloblastoma: a comprehensive review with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2003;23:1613-37.

19. Fenton LZ, Foreman NK. Atypical teratoid/rhabdoid tumor of the central nervous system in children: an atypical series and review. *Pediatr Radiol* 2003;33:554-8.
20. Barkovich AJ. Intracranial, orbital, and neck tumors of childhood. In: Barkovich AJ, editors. *Pediatric Neuroimaging*. New-York: Raven Press; 2000. p. 443-580.
21. Kleihues P, Cavenee WK. *Pathology and genetics of tumours of the nervous system*. Lyon: IARC; 1997.
22. Barnes PD, Kupsy WJ, Strand RD. Cranial and intracranial tumors. In: Wolpert SM, Barnes PD, editors. *MRI in pediatric neuroradiology*. St Louis: Mosby-Year Book; 1992. p. 204-98.
23. Caldarelli M, Massimi L, Kondageski C, Di Rocco C. Intracranial midline dermoid and epidermoid cysts in children. *J Neurosurg* 2004;100:473-80.
24. Brunel H, Raybaud C, Peretti-Viton P et al. Craniopharyngioma in children: MRI study of 43 cases. *Neurochirurgie* 2002;48:309-18.
25. Kalifa C. Tumeurs gliales de l'enfant. *Neurologies* 1998;4:21-3.
26. Raybaud C, Pinsard N, Choux M et al. Tumeurs du système nerveux central. In: Lemerle J, editor. *Cancers de l'enfant*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1989. p. 539-74.
27. Dehner LP. Central nervous system and neuromuscular system. In: Dehner LP, editor. *Pediatric Surgical Pathology*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. p. 1026-102.
28. Ng YY, Healy JC, Vincent JM, Kingston JE, Armstrong P, Reznick RH. The radiology of non-Hodgkin's lymphoma in childhood: a review of 80 cases. *Clin Radiol* 1994;49:594-600.

29. Rorke LB, Gilles FH, Davis RL, Becker LE. Revision of the World Health Organization classification of brain tumors for childhood brain tumors. *Cancer* 1985;56:1869-86.
30. D. Couanet, C. Adamsbaum. Imagerie des tumeurs cérébrales de l'enfant. <http://www.em-consulte.com/en/module/displayarticle/article/122039>. Consulté le 12 janvier 2013.
31. L. Riffaud. Tumeurs intracrâniennes de l'enfant.
32. Carrie C., Bouffet E., Brunat-Mentigny M., Philp T., Lacroze M. Les tumeurs cérébrales primitives de l'enfant.
Partie II : étude topographique et traitement.
Bull. Cancer, Paris, 76, 1989, 255-272.
33. Cushing H. W. Intracranial tumors. Notes upon a series of 2000 verified cases with surgical mortality percentage pertaining thereto.
Thomas 1932, Springfield III.
34. Danziger N., Alamoviteh S. Tumeurs cérébrales.
In Neurologie collection Medline et Editions.
Esten, Paris 1995, 143-154.
35. Levy F.L. Neurosurgery in the Rhodesien African.
E. Afr. Med. J., 1959, 36, 7, 392-401.
36. Bey P. Place de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs cérébrales.
Pédiatrie, Marseille 1991, 46, 1, 39-45.
37. Unité d'hématologie-oncologie pédiatrique d'Angers. Tumeurs cérébrales, cours dispensé dans le cadre de la formation continue.
www.unimedia.fr/homepage/oncopediatrie/c007.html. Consulté le 17-08-2012.

38. Archer D. F., Lattanzi D. R., Moore E. E., Harger J. H., Herbert D. L.

Bromocriptine treatment of women with suspected pituitary prolactin secreting micro adenomas.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 143, 620-325.

39. Hulting A.L., Huhr C., Lundberg P.O., Werner S.

Prolactinomas in men: clinical characteristics and the effect of bromocriptine treatment.

Act. Med. Scand., 1985, 217, 101-109.

ANNEXES

X ANNEXES

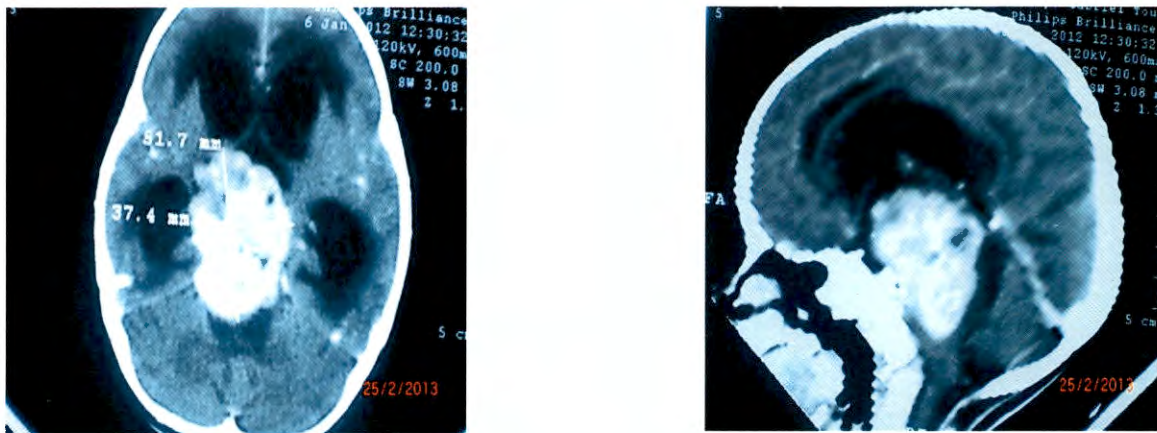


Figure 7 : TDM d'un garçon d'un an atteint du gliome du tronc cérébral avec hydrocéphalie triventriculaire.

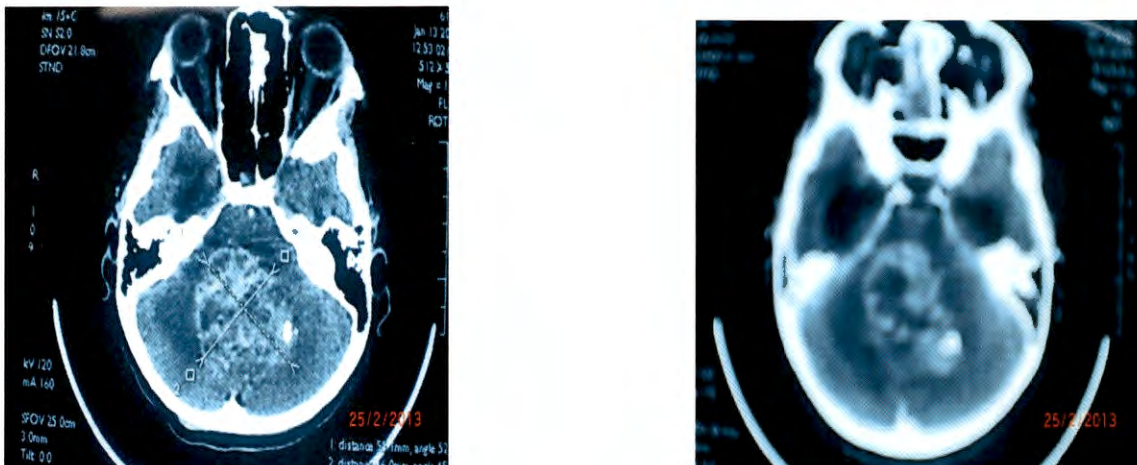


Figure 8 : TDM d'une fille de 12 ans atteinte d'un médulloblastome

FICHE D'Enquête

Fiche N°

1- Renseignements sociaux administratifs

Q1. N° du dossier : _____

Q2. Date de début des signes : _____

Q3. Date de diagnostic : _____

Q4. Nom et Prénom : _____

Q5. Date de naissance : _____ Ou Age : /___/

1 = 0 – 1 ans 2 = 2 – 5 ans 3 = 6 – 10 ans 4 = 11 – 15 ans

Q6. Sexe : /___/ 1= Masculin 2= Féminin

Q7. Ethnie : /___/ 1=Bambara ; 2=Dogon ; 3=Sonrhäï ; 4=Bobo ; 5=bozo ; 6=Malinké ;
7=Kassongué ; 8=Peulh ; 9=Mianka ; 10=Sénoufo ; 11=Sarakolé ; 12=Touareg ; 13=Autres

Q8. Adresse habituelle : _____

Q9. Région de provenance: /___/

1=Kayes ; 2=Koulikoro ; 3=Sikasso ; 4=Ségou ; 5=Mopti ; 6=Tombouctou ; 7=Gao ;
8=Kidal ; 9=Bamako ; 10=Autres

Q10. Nationalité : /___/

1=Maliennne 2 = Guinéenne 3 = Ivoirienne 4 = Nigérienne 5 = Burkinabé

6=Autres à préciser : _____

Q11. Consanguinité : /___/

1=Premier degré 2=Deuxième degré 3=Non précisé

2. Antécédents familiaux :

Père :

Q12. Age : _____

Q13. Niveau d'étude : /___/ 1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ;
4=école coranique ; 5=non scolarisé 6=Non précisé

Q14. Profession : /___/ 1=commerçant ; 2=Fonctionnaire, 3=ouvrier ; 4=paysan ;
5=élève/étudiant ; 6= non précisé

7=autres à préciser _____

Q15. Antécédents médicaux : /___/

1=oui ; 2=non ; si oui à préciser _____

Q16. Antécédents chirurgicaux : /___/

1=oui ; 2=non ; si oui à préciser _____

Mère :

Q17. Age : _____

Q18. Niveau d'étude : /___/ 1=primaire ; 2=secondaire ; 3=supérieur ; 4=école coranique ; 5=non scolarisée 6=non précisé

Q19. Profession : /___/ 1=commerçante ; 2=fonctionnaire ; 3=ménagère ; 4=élève/étudiant ; 5=autres à préciser _____
6=Non précisée

Q20. Antécédents médicaux : /___/

1=oui ; 2= non ; si oui à préciser _____

Q21. Antécédents chirurgicaux : /___/

1=oui ; 2=non si oui, préciser _____

Q22. Antécédents de cancer chez les ascendants : /___/

1=oui 2=non si 1, type _____

Q23. Antécédents de cancer dans la fratrie : /___/

1=oui 2=non si 1, type _____

3- Renseignements cliniques :

Q24. Délai de consultation : /___/

1 = < 3 mois, 2 = 3-6 mois, 3 = 7-10 mois
4= >10 mois, 5 = Non déterminé

Q25. Poids _____

Q26. Taille _____

Q27. PC _____

Q28. Z score _____

Q29. Signes de découverte : /___/

1 = AEG

15 = Nystagmus

2 = Stagnation staturo-pondérale

16 = Maladresses

3 = retard mental

17 = Chutes fréquentes

4 = Céphalées persistantes

18 = Hémiparésie

5 = Vomissements répétés

19 = asthémie

6 = Crises convulsives

20 = Hémiplégie

7 = troubles endocriniens

21 = anorexie

8 = troubles de l'équilibre

- 9 = Diminution de l'acuité visuelle
10 = Anomalies du champ visuel
11 = Diplopie
12 = Léthargie
13 = Perte des acquisitions
14 = Torticolis
22 = Diabète insipide
23 = puberté précoce
24 = Boulimie
25 = Augmentation du PC
26 = Irritabilité
27 = Non déterminé
28 = Autres : _____

Q30. Localisation tomodensitométrique de la tumeur: / ___/

- 1 = Cervelet
2 = 4^e ventricule
3 = Tronc cérébral
4 = Hémisphères cérébraux
5 = Ventricules latéraux
6 = Région supra-sellaire
7 = Région sellaire
8 = 3^e ventricule
9 = Région pinéale
10 = Méninges
11 = Noyaux gris centraux
12 = Chiasma et voies optiques
13 = Autres localisations à préciser _____
14 = Non déterminée

Q31. Examens complémentaires réalisés / ___/

- 1 = ETF
2 = Scanner cérébral
3 = FO
4 = EEG
5 = IRM cérébrale

Q32. Tumeur évoquée à la TDM : _____

Q33. Résultat EEG : _____

Q34. Résultat FO : _____

Q35. Sérologie HIV / ___/

- 1 = Positive
2 = Négative
3 = Non faite

Q36. Caractéristiques histologiques / ___/

- 1 = Astrocytome
2 = Gliome
3 = Craniopharyngiome
4 = Médulloblastomes
5 = Méningiomes
6 = Papillome du plexus choroïde
7 = Tumeur germinale maligne
8 = Ependymomes
9 = PNET
10 = Autres _____
11 = Non faite

Q37. Grade de la tumeur / ___/

- 1 = I
2 = II
3 = III
4 = IV
5 = non déterminé

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

République du Mali
Un peuple Un But Une Foi



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
Année universitaire : 2014-2015 N° / /

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE
(FMOS)

MEMOIRE D'UROLOGIE

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE
DES TUMEURS RENALES A LA
POLYCLINIQUE TENAN, KATI
SANANFARA II DE 2012 A 2014**

Présenté et Soutenu publiquement le 20/10/ 2015 à Bamako
Devant la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par : Docteur DIALLO Pathé Boubacar

Pour l'obtention du diplôme d'études spécialisées en Urologie
(Diplôme D'Etat)

PRESIDENT DU JURY : Professeur Kalilou OUATTARA

DIRECTEUR DE MEMOIRE : Professeur Aly TEMBELY D

MEMBRE : Professeur Zanafon OUATTARA

DEDICACE

Je dédie ce travail :

-A Allah Le Tout puissant, Le Miséricordieux, nous vous remercions pour nous avoir permis de réaliser ce modeste travail : Accordez-nous surtout votre grâce, votre amour et votre pardon.

-A notre Papa : feu DIALLO Kalilou,
Grâce à l'éducation rigoureuse que vous nous avez donnée très tôt, nous avons pris un bon départ sur le chemin de l'école. Je n'ai pas tardé à discerner le bien du mal et à aiguïser mon sens du courage. Cher père repose en paix.

-A notre Maman : feu SANGARE Saran, toi qui a dirigé mes premiers pas, tu t'es investie corps et âme pour la réussite de tes enfants tu nous as soutenu jusqu'à ton dernier soupire. Ce travail te revient intégralement. Chère Maman repose en paix.

REMERCIEMENT :

-A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail.

A notre maître et directeur de mémoire,

Le Professeur ZANAFON OUATTARA,

Chirurgien Urologue, andrologue, chef du service d'urologie du CHU Gabriel Touré,

Maître de conférences à la Faculté de Médecine et Odontostomatologie (FMOS),

Président de la commission médicale d'établissement du CHU Gabriel Touré,

Coordinateur du DES en urologie,

Cher maître,

Votre souci fraternel de former les jeunes, votre sens d'humanisme, votre courage, votre disponibilité, vous avez guidé et suivi ce travail ; le mérite vous revient entièrement.

A notre membre de jury,

Le professeur TEMBELY Aly Douro,

Diplômé de l'école de chirurgie urologique de Paris

Spécialiste d'andrologie, d'endo-urologie et de la lithotripsie extracorporelle,

Maître de conférences à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie du Mali,

Premier président de l'association malienne des urologues (AMU),

Votre rigueur dans le travail, votre souci de bien faire, votre disponibilité et votre sens social élevé sont des qualités qui nous ont beaucoup séduit. Votre effort consenti permanent à mettre les étudiants sur le chemin de recherches scientifiques et surtout à maintenir une franche collaboration avec le personnel du service

font de vous un maître exceptionnel.

; acceptez cher maître mes sincères remerciements.

A notre maître et président du jury :

Honorable professeur OUATTARA Kalilou,

Docteur Ph.D. de l'institut d'urologie de KIEV

Ancien chef du Service d'Urologie de l'Hôpital national du Point « G »,

Professeur d'Urologie à la Faculté de Médecine de Pharmacie

et d'Odonto-stomatologie,

Expert en chirurgie de la fistule vésico-vaginale,

Président de la commission santé, de la décentralisation et du développement social à l'Assemblée nationale,

En acceptant de présider ce jury de mémoire, malgré vos multiples occupations, vous nous faites un grand honneur.

Votre sens du dévouement à la tâche, votre simplicité,

votre courage, votre ténacité dans le travail et votre abord facile

font de vous un maître inoubliable.

Trouvez ici, cher maître l'expression de nos vives reconnaissances.

SOMMAIRE

I INTRODUCTION.....	6
II GENERALITES.....	9
1. Définition.....	9
2. Epidémiologie.....	9
3. Rappels embryologiques.....	9
4. Rappels anatomiques.....	14
5. Rappels physiologiques.....	28
6. Rappels anatomopathologiques.....	32
7. Signes cliniques.....	37
8. Diagnostic positif.....	46
9. Diagnostic différentiel.....	49
10. Diagnostic étiologique.....	51
11. Traitement.....	52
III METHODOLOGIE	56
IV RESULTATS	58
V COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	68
VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	72
ANNEXES.....	76
FICHE SIGNALETIQUE.....	76
FICHE D'ENQUETE.....	78
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	83

LISTE DES ABREVIATIONS :

- **B H D** : Syndrome de birt-hogg dupe
- **C H U** : Centre hospitalier universitaire.
- **E C B U** : Examen cyto bactériologique des urines.
- **H T A** : Hypertension artérielle.
- **H V L** : Von hippel- lindau.
- **I F N**: Interferon.
- **I L 2** : Interleukine 2.
- **I N R S P**: Institut national pour la recherche en santé publique.
- **I R M** : Imagerie par résonance magnétique.
- **L A K**: Lymphocyte activated killer.
- **N F S** : Numération formule sanguine.
- **T D M** : Tomodensitométrie.
- **T P** : Taux de prothrombine.
- **T N M** : Tumeurs, nodules, et métastases.
- **T C K** : Temps de cephaline activé.
- **U I V** : Urographie intraveineuse.
- **VS** : Vitesse de sédimentation
- **FMPOS** : Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.

I. INTRODUCTION

L'exercice privé de la médecine fut autorisé par la loi 85-41/AN-RM du 22 juin 1985 portant l'autorisation de l'exercice privé des professions sanitaires.

L'arrêté n° 91-431/MSPAS-PF-cab du 3 octobre 1991 fixant les modalités d'organisation de l'exercice privé des professions médicales et paramédicales :

- ✓ Etre de bonne moralité ;
- ✓ Etre titulaire d'un diplôme de docteur en médecine et de pharmacie du Mali ou tout autre diplôme équivalent ;
- ✓ Etre âgé de 21 ans révolus ;
- ✓ Etre de nationalité malienne ou ressortissant d'un état accordant la réciprocité ;
- ✓ Etre inscrit au tableau de l'ordre de médecin.

Tout postulant à l'exercice privé d'une profession médicale ou paramédicale doit formuler une demande d'autorisation au près du Ministre chargé de la santé publique.

Cette demande doit être accompagnée de :

- ✓ Un extrait d'état civil ;
- ✓ Un extrait de casier judiciaire ;
- ✓ Un certificat de nationalité ;
- ✓ Une copie du diplôme correspondant à la profession choisie ;
- ✓ Une attestation d'inscription au tableau de l'ordre de la profession correspondante.

On attend par établissement médical :

- ✓ Le cabinet de consultation et de soins médicaux ;
- ✓ La clinique médicale, chirurgicale ou d'accouchement ;
- ✓ Le laboratoire d'analyses biomédicales ;

- ✓ Le laboratoire d'explorations fonctionnelles ;
- ✓ Le cabinet de radiologie ;
- ✓ Le centre de rééducation ;
- ✓ Le centre de cure.

La polyclinique TENAN est une clinique médico-chirurgicale créée selon la licence n° 08-3195 MS/SG du 17 novembre 2008

Elle comprend :

- ✓ Un box de consultation
- ✓ Un bloc opératoire à froid
- ✓ Un bloc opératoire d'urgence non opérationnelle
- ✓ 10 lits d'hospitalisation

Le recrutement des patients se fait soit au niveau du cabinet de la grande mosquée, soit directement à partir de la clinique.

La tumeur du rein se définit comme une prolifération anormale des cellules bénignes ou malignes (cancer) qui forme une masse dans le rein. Cette définition exclut les tumeurs urothéliales et les métastases au niveau du rein.

Les tumeurs du rein touchent toutes les classes d'âges sans distinction. Leur impact est organique, psychologique et économique.

La tumeur du rein représente la troisième cause de cancer en urologie après le cancer de la vessie et celui de la prostate.

Les carcinomes à cellules claires représentent environ 75% des tumeurs du rein [14].

La découverte des tumeurs du rein est le plus souvent fortuite lors d'une échographie abdomino-pelvienne dans 40% dont 80% de ces tumeurs fortuites sont intra-capsulaires [14].

L'âge moyen de survenue est de 60 ans et le sexe ratio est de 2 hommes pour 1 femme.

Le seul traitement curatif des tumeurs du rein localisées est la chirurgie.

Le traitement repose sur la néphrectomie élargie lorsque la tumeur est localisée. La survie à 5 ans est de 90% et son incidence varie selon les pays [2,3].

L'incidence globale en Europe est de 5,4 à 20 pour 100 000 habitants chez l'homme, et de 3,3 à 11,1 pour 100 000 chez la femme [15, 20].

Il existe de fortes variations géographiques avec une incidence de 1 à 20 selon les pays.

Le cancer du rein est plus fréquent dans les populations citadines en Amérique du Nord, dans les Pays scandinaves et en Europe occidentale où l'incidence est de 5 à 12 pour 100 000.

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

Le choix de ce thème a pour but de voir la faisabilité de la pratique d'urologie en privé dont les objectifs sont les suivants :

➤ **Objectif général :**

Evaluer la prise en charge des tumeurs rénales à la polyclinique TENAN, Kati Sananfara II de 2010 à 2014

➤ **Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence des tumeurs rénales à la polyclinique TENAN, Kati Sananfara II.
- ✓ Décrire les aspects cliniques, radiologique et épidémiologique des tumeurs du rein
- ✓ Evaluer les résultats des moyens de prises en charge des tumeurs du rein à la polyclinique TENAN.

II. GENERALITES :

A. Définition :

Les tumeurs du rein sont des masses qui émanent du parenchyme rénal et de l'urothélium des cavités pyélocalicielles.

Cette définition exclue les tumeurs urothéliales et les métastases au niveau du rein [10].

Il faut distinguer les tumeurs solides et les tumeurs liquidiennes du rein. Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes [1,5].

B. Epidémiologie : Les tumeurs du rein constituent :

- ✓ 3% des cancers de l'adulte, 7^{ème} cancer chez l'homme, 9^{ème} cancer chez la femme, les cancers du rein viennent au 3^{ème} rang des cancers urologiques après celui de la prostate et de la vessie,
- ✓ 6^{ème} cause de mort par cancer dans le monde.
- ✓ L'âge moyen de diagnostic est de 65ans, avec une atteinte 2-3fois plus fréquente chez l'homme par rapport à la femme et une incidence plus élevée chez le sujet noir [6,7].
- ✓ En France, d'après le registre du cancer : l'incidence du cancer du rein a été de 12 pour 100.000 hommes en 1995 et de 6 pour 100.000 femmes avec un taux de mortalité de 7,5 pour 100.000Hommes et 4,0 pour 100.000Femmes.
- ✓ Dans certains pays d'Europe, elles ont une forte incidence, exemple « le cancer du rein touche environ 800 personnes (11/100000) chaque année en Suisse » [7].

C. Rappels embryologiques de l'appareil uro-génital [8] :

- ❖ Les malformations congénitales du système uro-génital sont multiples et complexes.

- ❖ Le rappel du développement embryonnaire normal est indispensable à la compréhension des anomalies qui peuvent survenir pendant la vie fœtale.
- ❖ Le développement du système urinaire est entièrement intégré à celui du système génital aussi bien chez la femme que chez l'homme.
- ❖ Tous les deux se développent au dépend du mésoblaste qui prolifère le long de la paroi postérieure de la cavité abdominale.
- ❖ En effet, le mésoblaste apparaît au cours de la gastrulation qui se différencie en trois portions :
 - Le mésoblaste para axial,
 - le mésoblaste intermédiaire
 - et le mésoblaste latéral.
- ❖ Le mésoblaste intermédiaire se met en place vers le 17^{ème} jour de la vie intra-utérine entre les deux autres portions du mésoblaste entièrement à l'origine de l'appareil uro-génital.
- ❖ A partir de ce mésoblaste intermédiaire, trois structures rénales se mettent en place suivant une succession crânio-caudale. Ce sont respectivement :
 - le pronéphros,
 - le mésonéphros,
 - et le métanéphros.

1. **Le pronéphros ou rein primitif : [8] (schéma 1a).**

Le pronéphros (néphrotomes) apparaît à la fin de la 3^{ème} semaine de la vie intra-utérine. Il représente 7 à 10 amas cellulaires pleins ou tubulaires. Ces néphrotomes régressent dans l'ordre de leur apparition et disparaissent tous à la fin de la 4^{ème} semaine.

Le pronéphros est donc transitoire et non fonctionnel.

2. Le mésonéphros ou corps de Wolff : (schéma 1 b)

- ✓ Le mésonéphros ou rein intermédiaire apparaît au cours de la 4^{ème} semaine de la vie embryonnaire au niveau thoracique.
- ✓ En effet au cours de la régression de l'appareil pro-néphrotique, les néphrotomes se creusent en vésicules et s'allongent pour former les premiers tubules du mésonéphros.
- ✓ Ces tubules s'allongent rapidement et un glomérule interne se forme en leur extrémité médiale alors qu'à l'extrémité opposée, il pénètre dans le canal pro-néphrotique.
- ✓ On parle en ce moment du canal méso-néphrotique ou canal Wolff.
- ✓ A la fin de la 4^{ème} semaine, le canal de Wolff creuse une lumière et rejoint le cloaque. Le bourgeon urétéral apparaît dans la partie caudale du canal de Wolff.
- ✓ A La fin du 2^{ème} mois, seuls persistent encore un petit nombre de tubule et de glomérule méso-néphrotique, le reste ayant régressé.
- ✓ Le devenir du canal de Wolff est déterminé par le sexe de l'embryon. Il dégénère dans le sexe féminin.
- ✓ Chez l'homme, il donne avec les tubules méso-néphrotiques les conduits génitaux :
 - Le canal déférent,
 - le canal éjaculateur
 - et la vésicule séminale.
- ❖ Les gonades proviennent de la crête génitale apparue à la 4^{ème} semaine entre le mésonéphros et le mésentère dorsal.

3. Le métanéphros ou rein définitif :(schéma 1 c).

- ❖ En même temps qu'a lieu la régression de l'appareil méso-néphrotique, **le métanéphros apparaît d'abord lombosacré**, puis devient lombaire para vertébral par la suite.
- ❖ Le bourgeon urétéral apparu à la fin de la 4^{ème} semaine se développe en direction dorso-crâniale et pénètre dans le blastème métanéphrogène.
- ❖ L'extrémité distale du bourgeon enveloppé par le blastème métanéphrogène se divise en deux branches qui sont les futurs grands calices. Au même moment s'individualise au niveau du cloaque, en avant de l'éperon périnéal qui est apparu en même temps que le bourgeon urétéral le sinus uro-génital primitif.
- ❖ A la fin de la 6^{ème} semaine, un autre canal se forme parallèlement au canal de Wolff : **c'est le canal de Muller ou canal para néphrotique**. Il descend comme le canal de Wolff et s'abouche dans le cloaque. Il disparaît totalement dans l'embryon du sexe masculin. Les grands calices du tissu métanéphrogène subissent d'autres transformations et le bourgeon urétéral donne naissance à l'uretère, au bassinnet, aux calices et aux tubules rénaux. Le sinus uro-génital quant à lui laisse distinguer trois portions : la 1^{ère} portion située dans la partie haute donnera naissance à la vessie, la 2^{ème} portion qui est pelvienne donnera l'urètre postérieur chez l'homme, la 3^{ème} portion ou partie pénienne du sinus uro-génital donnera l'urètre antérieur chez le garçon et chez la fille une petite portion de l'urètre et le vestibule.

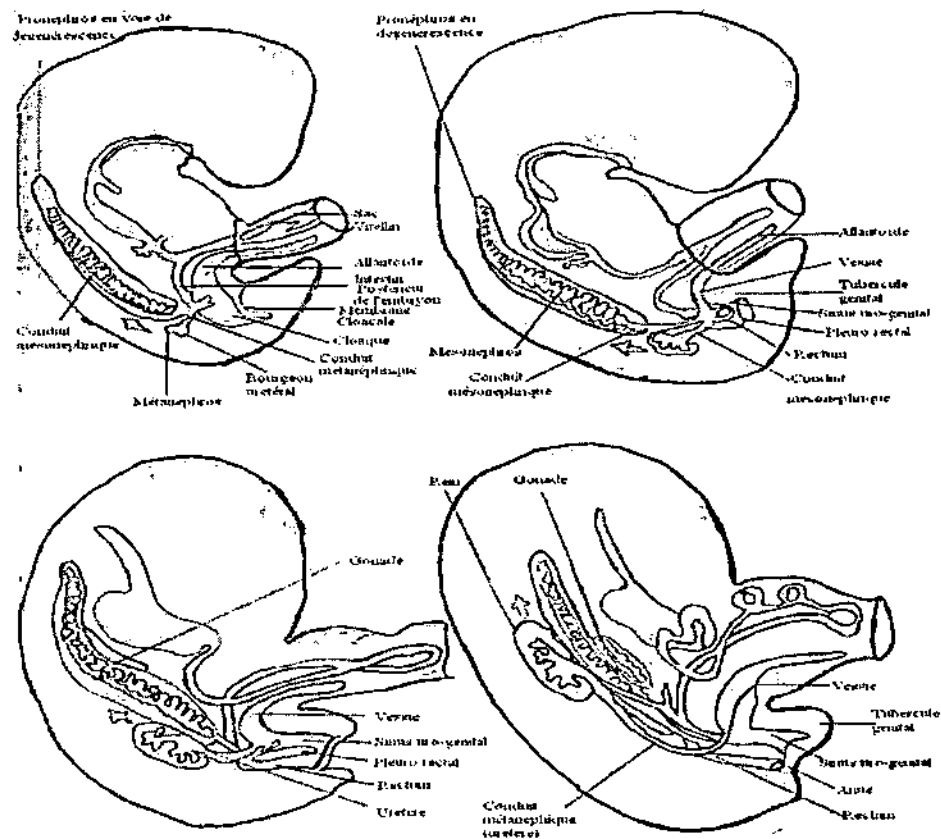


Schéma N°1 : Développement embryologique du système urinaire d'après Tortora G.J. et Grabowski S.R. [11]

D- Rappels anatomiques [9] :

a- Situation:

Organes pairs, qui sécrètent de l'urine, les reins sont appliqués sur la paroi abdominale postérieure, en arrière du péritoine (retro-péritonéal) de part et d'autre de la colonne vertébrale lombaire, entre la onzième vertèbre thoracique (T11) et la deuxième vertèbre lombaire (L2). Le rein gauche est un peu plus haut que le rein droit. Ceci est probablement dû à la pression que le foie exerce sur celui-ci.

b- Configuration externe :

b-1. Forme et dimension :

La forme des reins est comparable à celle d'un haricot. Ces organes sont allongés de haut en bas, appliqués d'avant en arrière.

On distingue à chaque rein :

- Deux faces convexes, l'une antérieure et l'autre postérieure.
- Deux bords, l'un latéral convexe et l'autre médial échancré à sa partie moyenne correspond au hile du rein. Le sinus du rein est une cavité qui contient les calices rénaux, le bassinet, et les vaisseaux du rein.
- Deux extrémités (pôles), l'une proximale ou supérieure sur laquelle repose chaque glande surrénale et l'autre distale ou inférieure libre. Le grand axe de chaque rein est incliné de haut en bas et de dedans en dehors, de telle manière que l'extrémité supérieure du bord interne est à 3-4cm de la ligne médiale, tandis que son extrémité inférieure est à 5-6cm de cette ligne. Chaque rein mesure : 12cm de longueur, 6cm de largeur, et 3cm d'épaisseur.

b-2 Poids, couleur et Consistance :

Chaque rein pèse environ 140g chez l'homme, 125g chez la femme. De couleur rouge sombre, de consistance ferme avec un parenchyme résistant, le rein a une surface lisse chez l'adulte et polylobé chez l'enfant.

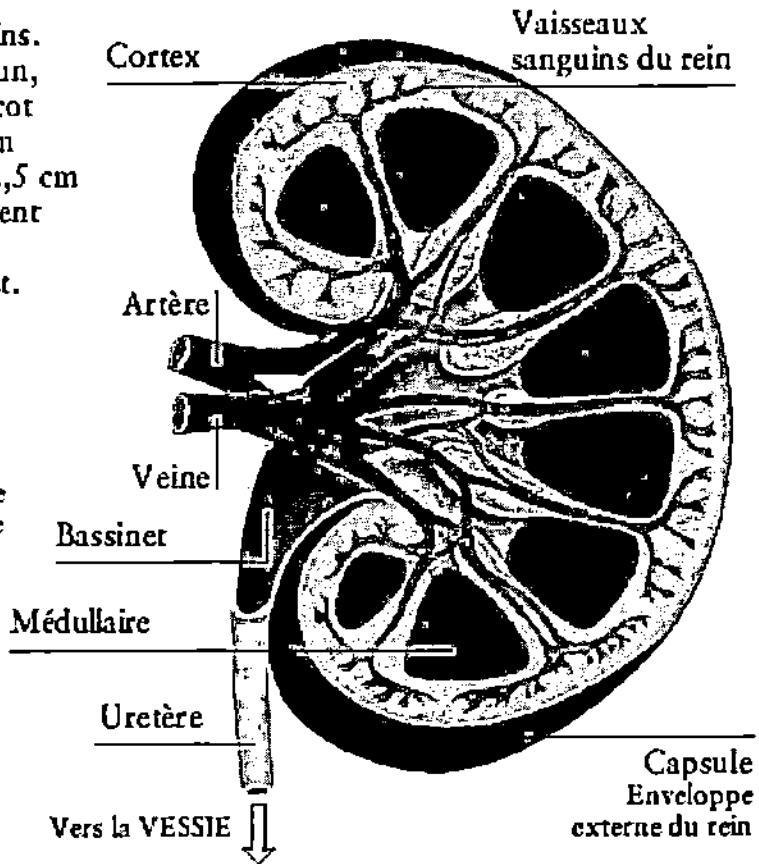
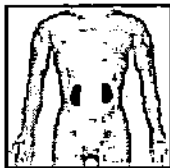
ANATOMIE DU REIN

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



Haut ↑

Droit ←

Schéma 2 : Coupe sagittale d'un gauche

c- Les moyens de fixités (Schéma 3).

Le principal moyen de sustentation des reins est réalisé **par l'enveloppe fibreuse et la capsule adipeuse.**

c-1. L'enveloppe fibreuse :

L'enveloppe fibreuse péri-rénale ou fascia rénal est une dépendance du fascia propria de la couche de tissu conjonctif qui double le péritoine. Elle se divise en deux feuillets, l'un antérieur et l'autre postérieur. Ces deux feuillets s'étendent l'un en avant, l'autre en arrière du rein et se réunissent l'un à l'autre :

- En haut, au-dessus de la capsule surrénale ;
- En bas, au-dessous du pôle inférieur du rein ;
- Dedans, ils s'unissent d'une part entre eux ou aux éléments du pédicule rénal, et d'autre part au tissu conjonctif (troncs vasculaires, nerfs, ganglions nerveux et lymphatiques pré-vertébraux).

Ainsi les feuillets péri-rénaux et rétro-rénal délimitent une loge rénale entièrement close entre le rein et la capsule surrénale. Le feuillet postérieur est solidement attaché au diaphragme en haut, plus bas, il est séparé de l'aponévrose du carré des lombes par une couche adipeuse.

c-2. La capsule adipeuse :

La capsule adipeuse est une lame cellulo -graisseuse, molle, fluide, qui sépare le fascia péri-rénal et la capsule surrénale du rein. Chez l'adulte, la capsule adipeuse présente son maximum d'épaisseur le long des bords supérieurs externes. Elle est plus épaisse au pôle inférieur qu'au pôle supérieur ; sur la face postérieure que sur la face antérieure.

d- Configuration interne (schéma 3).

De dedans en dehors sur une coupe frontale du rein, on retrouve :

d- 1. Le sinus rénal.

Le sinus du rein est une cavité, une poche, dont l'ouverture est au hile et les parois sont constituées par le parenchyme rénal. IL a une profondeur de 3 cm et contient dans les tissus cellulo-graisseux les ramifications des vaisseaux rénaux, les nerfs et les premiers segments de l'appareil excréteur du rein appelés les calices et le bassinnet. Chaque rein compte en moyenne 8 à 10 papilles. Le volume et la forme des papilles sont variables et mesurent 4 à 10mm de hauteur.

Les voies d'excrétion du rein commencent par des tubes courts, les petits calices. Les petits calices au nombre de 8 à 10 par rein sont des canaux membraneux, longs de 1cm chacun d'eux s'insère dans une extrémité un peu élargie autour de la base d'une papille et celle-ci fait saillir dans le conduit à la manière d'un bouchon conique par leur autre extrémité. Les petits calices s'ouvrent dans un grand calice. Ces grands calices au nombre de 3 se distinguent en supérieur, moyen, et inférieur. Ils s'étagent de haut en bas, sur un plan vertico-transversal. Ces grands calices s'unissent pour former un segment élargi appelé le bassinnet.

d- 2. Le parenchyme rénal :

Une coupe frontale du parenchyme menée du bord externe vers le hile montre que le parenchyme rénal se compose de 2 couches :

- l'une périphérique appelée la substance corticale ou le cortex,
- et l'autre centrale dite la substance médullaire ou médulla.

❖ **Substance médullaire ou médulla :**

Elle est représentée par les pyramides de Malpighi au nombre de 8-10 par rein. Ces pyramides ont un aspect strié et de couleur rouge foncée. Leur sommet proémine dans le sinus et constitue les papilles. Le sommet des papilles est arrondi et perforé des orifices des tubes rénaux, les forams papillaires. Les papilles font saillir dans le sinus du rein et se trouvent coiffées par un calice mineur.

❖ **Substance corticale ou cortex :**

Sous la capsule fibreuse, le cortex large de 1cm, de couleur jaune rougeâtre, friable et moins consistante que la substance médullaire, entoure les pyramides de Malpighi sauf les papilles. Elle forme d'une part une épaisse couche périphérique qui sépare la base des pyramides de Malpighi de la surface du rein ; d'autre part, elle pénètre entre les pyramides. Ces prolongements séparent les pyramides de Malpighi les unes des autres qui sont appelées colonnes de BERTIN. La couche périphérique de la substance corticale est constituée par la pyramide de FERREIN et le labyrinthe. Un lobe rénal est formé de la pyramide de Malpighi et de la corticale qui la coiffe.

d- 3.La capsule fibreuse (schéma 3).

La capsule fibreuse est une membrane lisse, résistante qui enveloppe les reins et directement appliquée sur le parenchyme rénal.

e- Vascularisation (schéma 6, page 43):

Chaque rein est vascularisé par une artère et une veine rénale. L'artère rénale provient de l'aorte et la veine rénale s'abouche dans la veine cave inférieure. L'artère se divise en deux branches :

- La branche antérieure, ou prépyélique, reste en avant du bassin.

- La branche postérieure, ou rétro-pyélique, contourne le bord supérieur du bassin, puis descend en arrière du rein jusque vers la partie moyenne du hile.

A gauche, la veine draine la surrenale et la gonade alors qu'à droite elle ne draine que le rein. Cette vascularisation du rein est très importante parce que du côté gauche les veines spermatiques s'abouchent dans la veine rénale. La veine rénale s'étend dans la veine cave inférieure.

L'atteinte de la veine cave par la tumeur ou sa thrombose peut amener le développement de dilatations veineuses sur la paroi abdominale.

f- Lymphatiques :

Les lymphatiques accompagnent les vaisseaux et se jettent dans les ganglions latéro-aortiques et caves.

g- Innervation :

Les nerfs proviennent du plexus rénal complexe et donnent les filets pré et rétro-artériels.

h- Les Rapports:

h-1. Rapports postérieurs (Schéma 4, page 41).

Les reins ont, en arrière, à peu près les mêmes rapports à droite et à gauche. Ils s'appliquent en haut sur le diaphragme, en bas sur la paroi lombaire. On peut donc distinguer deux segments à la face postérieure (un segment diaphragmatique et un segment lombaire).

h-1-a. Le segment diaphragmatique :

Ce segment répond :

- Sur un premier plan, à la mince lame charnue qui se détache de l'arcade du psoas, du ligament cintré (**convexe ou arrondi**) du diaphragme, et de l'arcade fibreuse tendue entre le sommet de la 12^{ème} côte et celui de la 11^{ème} côte.
- Sur un second plan, au sinus pleural costo-diaphragmatique qui descend jusqu'au niveau du bord supérieur de la première vertèbre lombaire (L1) ; plus loin à la 12^{ème} et 11^{ème} côte, et au 11^{ème} espace intercostal. Le bord inférieur du poumon reste au dessus de l'extrémité supérieure du rein.

h-1-b. Le segment lombaire :

Il est en rapport avec les parties molles de la fosse lombaire comprise entre la colonne vertébrale, 12^{ème} côte et la crête iliaque.

- Sur un premier plan, on trouve : le psoas, le fascia iliaque qui le recouvre, le carré des lombes et son aponévrose, le 12^{ème} nerf intercostal, le grand abdomino-génital et le petit abdomino-génital, le ligament lombo-costal. L'aponévrose tendineuse postérieure du transverse se prolonge sur la face postérieure du carré des lombes jusqu'aux apophyses costiformes des vertèbres lombaires. Entre le carré des lombes et l'aponévrose du transverse courent les deux artères lombaires et les veines correspondantes.
- En arrière, s'étendent les muscles spinaux et le grand dorsal.

h- 2. Rapports antérieurs (schéma 5, page 42).

Les rapports de la face antérieure des reins sont différents à droite et à gauche.

h- 2-a. Rein droit: Le rein droit rentre en rapport:

- En bas : l'angle colique droit.
- En haut : la face inférieure du foie séparée du rein par le cul de sac péritonéal.
- En dedans : la 2^{ème} portion du duodénum.

h- 2- b Rein gauche: la face antérieure du rein gauche peut être divisée au point de vue de ses rapports en 3 segments :

➤ **Le segment supérieur ou sus colique.**

La rate s'appuie sur la partie supéro-externe de la face antérieure et du bord externe du rein gauche par sa face rénale. L'extrémité gauche du corps et la queue du pancréas passent en avant du hile et de la face antérieure du rein gauche. L'estomac est en relation avec une zone triangulaire de la face antérieure du rein, limitée en bas par le pancréas, en haut et à gauche par la rate, et à droite par la capsule surrénale.

➤ **Le segment moyen ou colique :**

L'extrémité gauche du côlon transverse, attachée au pancréas et au diaphragme par son mésocolon et le ligament phrénico-colique, passe au devant du rein gauche le long et au dessous du pancréas, pour se continuer sous la base de la rate avec le colon descendant. Le colon transverse croise la partie moyenne de la face antérieure du rein gauche. L'angle splénique et le colon descendant s'accolent au-dessous de la rate à la partie externe de la face antérieure du rein.

➤ **Le segment inférieur ou sous colique :**

Le côlon et le méson transverse laissent au-dessous d'eux une partie antérieure du rein contre laquelle peuvent venir s'appuyer des anses.

h-3. Le bord externe :

Le bord externe du rein droit est longé par la partie droite du bord antérieur du foie. Le bord externe du rein gauche répond au bord inféro-interne de la rate dans sa moitié supérieure et au côlon descendant dans sa moitié inférieure.

h- 4. Le bord interne : Il faut reconnaître à ce bord 3 segments :

- **Un segment supérieur ou sus-hilaire**, en connexion avec la capsule surrénale correspondante.
- **Un segment moyen ou hile**, déprimé, concave, long de 3 à 4cm et large de 1cm. Ses bords antérieurs, supérieurs et inférieurs sont saillants, convexes. Cependant le bord postérieur est rectiligne ou même concave. Le hile donne accès dans une cavité appelée le sinus du rein qui livre passage aux vaisseaux, nerfs et au canal excréteur de l'organe. Cet ensemble forme le pédicule rénal
- **Un segment inférieur ou sous-hilaire**, longé par l'uretère enfin le bord interne du rein se projette au-dessous de la 12^{ème} côte sur les apophyses costiformes des deux premières vertèbres lombaires. L'apophyse de la première vertèbre répond au hile. L'apophyse de la 2^{ème} vertèbre dépasse le bord interne du rein et leur extrémité se place en arrière de cet organe.

h-5. Les extrémités :

L'extrémité supérieure des reins est en connexion avec l'extrémité supérieure de la capsule surrénale et aussi, à gauche avec le sommet de la rate.

- **Le pôle supérieur du rein droit** est habituellement placé en regard du disque qui sépare la 11^{ème} vertèbre dorsale de la 12^{ème}. Vertèbre.
- **Le pôle supérieur du rein gauche** est situé à la hauteur de la partie moyenne de la 11^{ème} vertèbre dorsale.
- **Le pôle inférieur** du rein répond en général, à la partie moyenne de la 3^{ème} vertèbre lombaire à droite, et au disque qui sépare cette dernière de la 2^{ème} vertèbre à gauche. L'extrémité inférieure est à 4cm au-dessus de la crête iliaque à droite et à 5cm à gauche.

Par rapport à sa structure histologique ; le cancer du rein dérive de trois principales couches :

- **L'épithélium tubulaire** donne l'adénocarcinome et l'oncocytome.
- **Le tissu parenchymateux** immature est la source du néphroblastome.
- **L'épithélium du revêtement pyélocaliciel** à partir duquel se développe l'épithélium papillaire ou cellules transitionnelles. La pathogénie des kystes simples du rein est mal connue. Il ressort de certains travaux de microdissection que la croissance de diverticules à partir des tubes distaux et collecteurs serait à l'origine des kystes simples du parenchyme. La formation de ces diverticules serait favorisée par certaines anomalies des fibres collagènes et d'élastines composant la paroi des tubes [1,7].

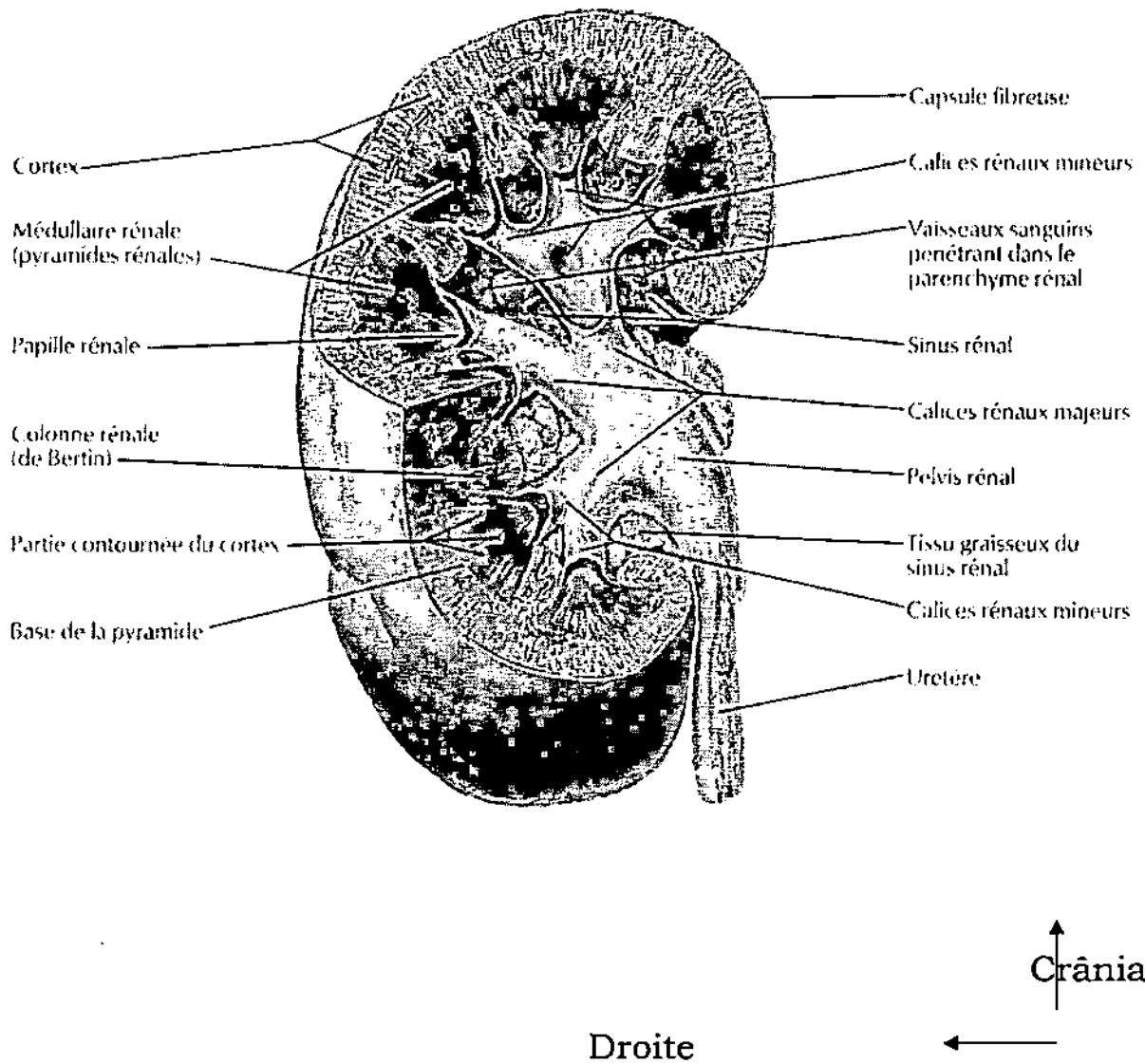


Schéma 3: Coupe frontale, rein droit coupé sur plusieurs plans montrant le parenchyme et le pelvis rénal [5].

Segments rénaux

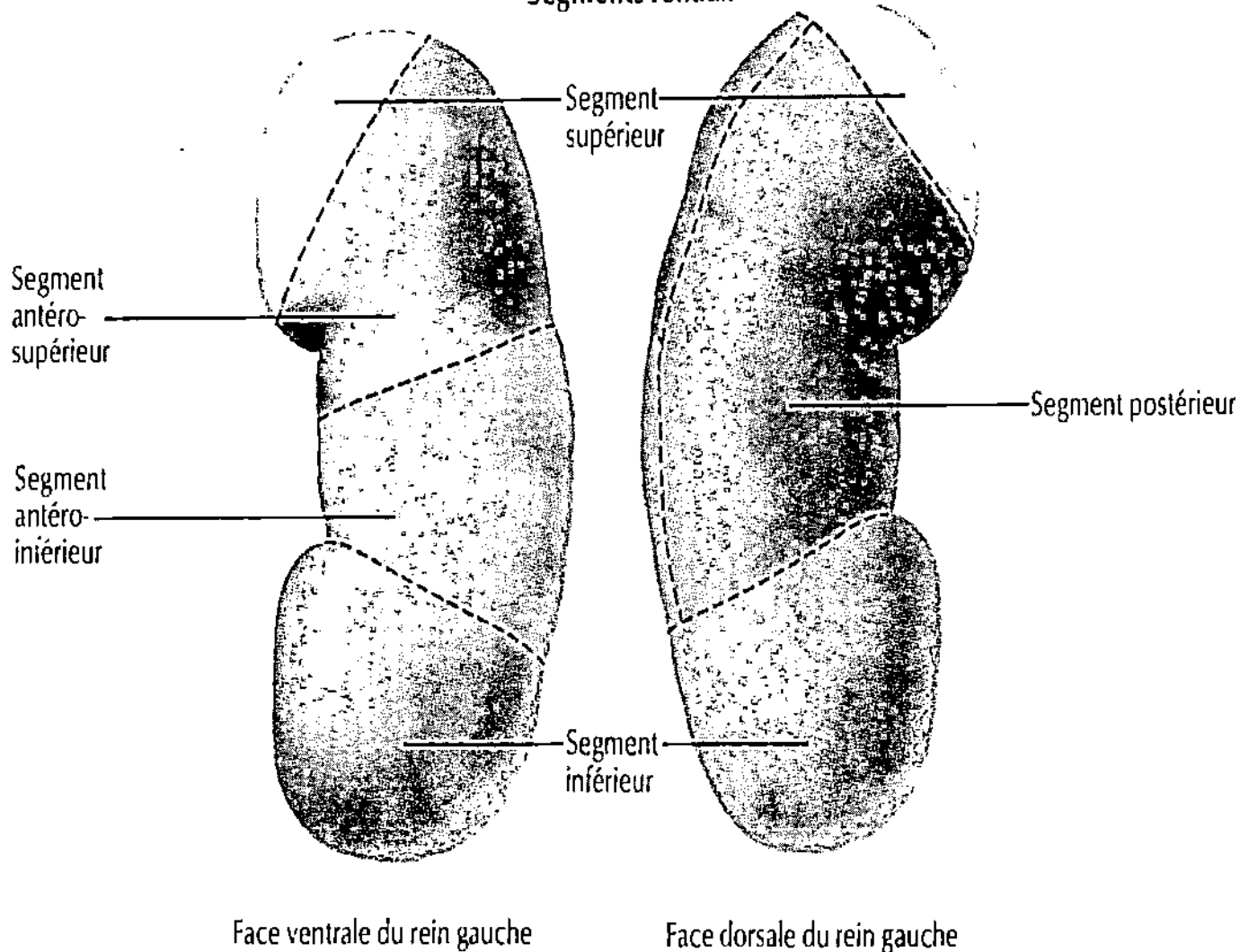


Schéma N°4 : vue antérieure et postérieure du rein [1].

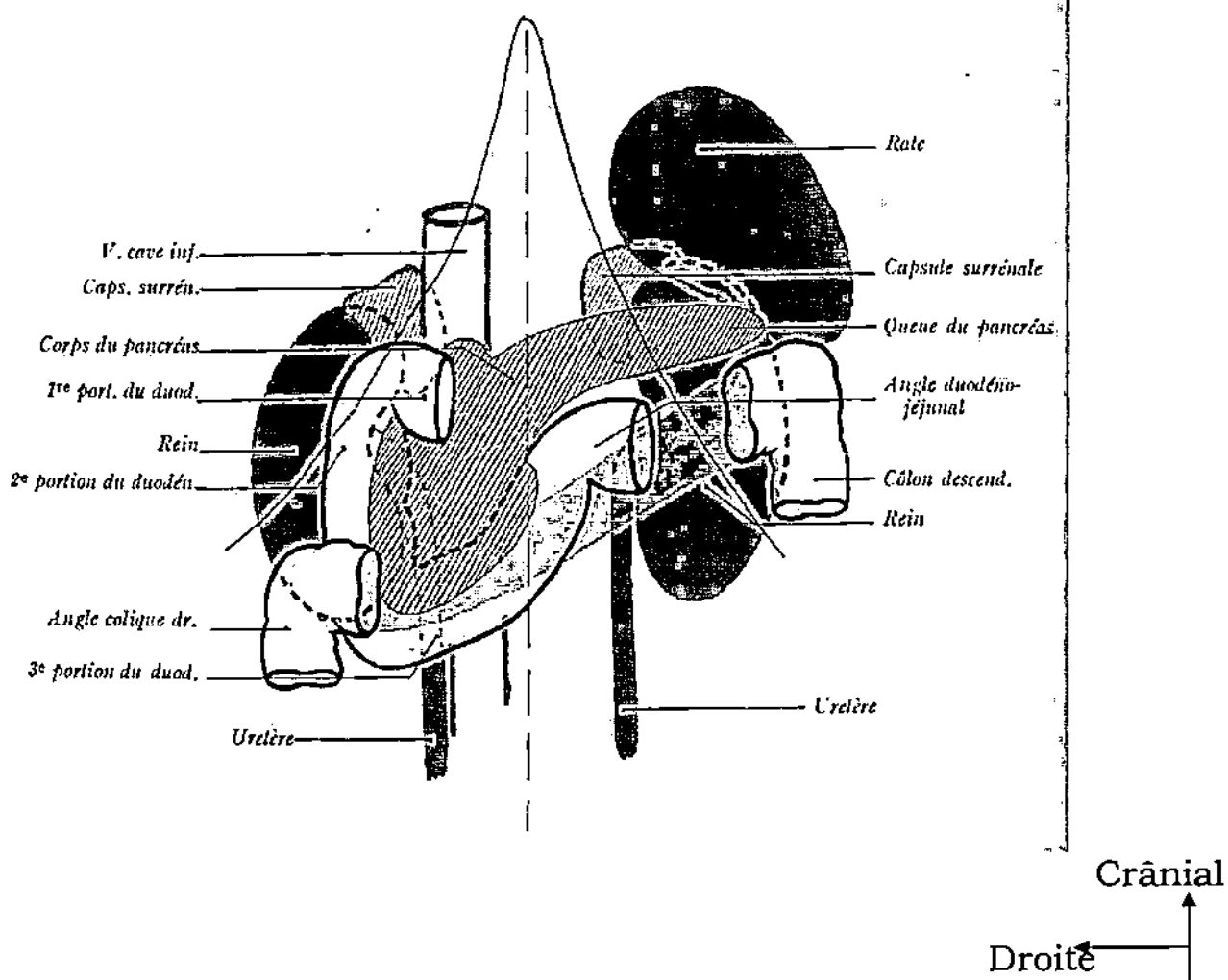


Schéma N°5 : Coupe sagittale, rapports antérieurs des reins [1]

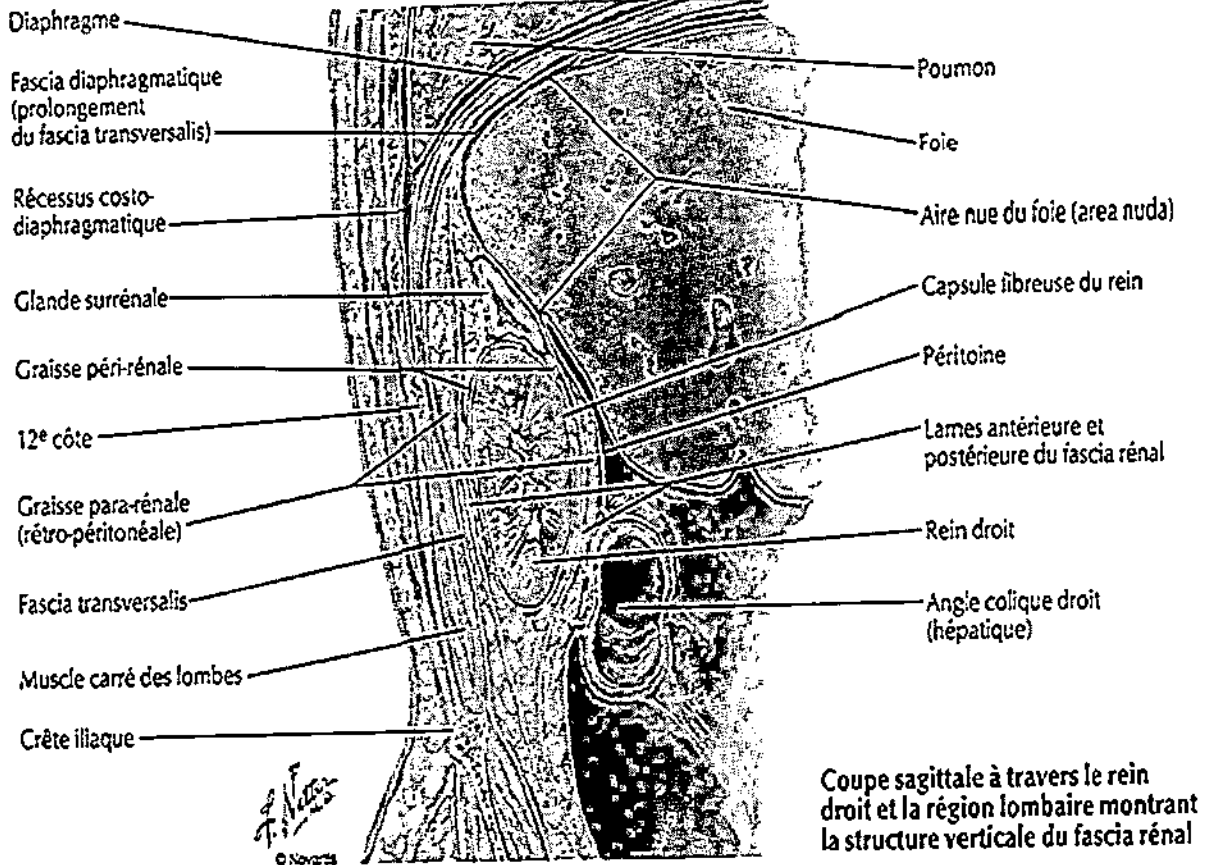


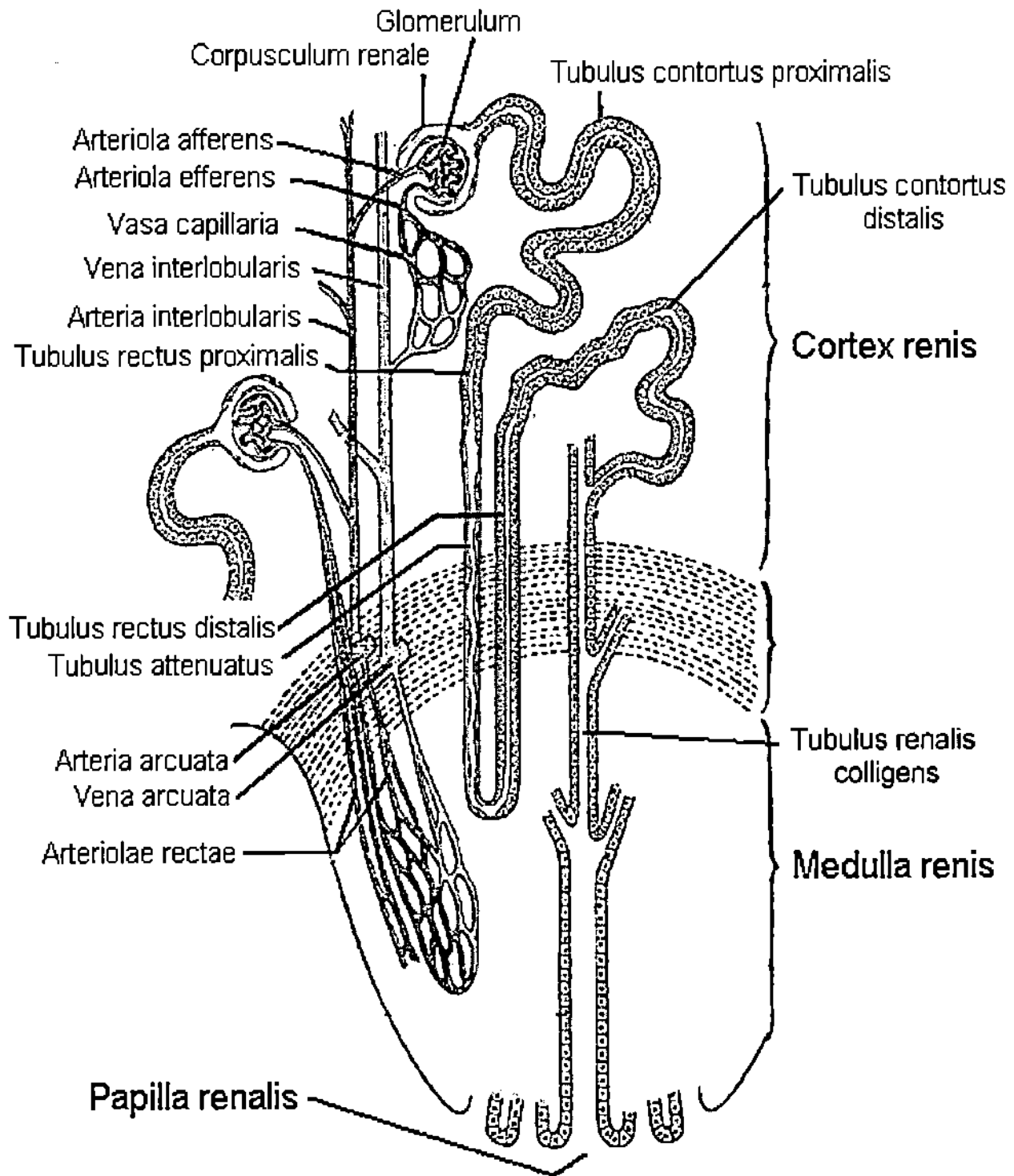
Schéma No 6 : la loge rénale

E- PHYSIOLOGIE DU REIN [11,12] : Le fonctionnement global des reins assure à l'organisme : (schéma 7)

- une épuration des déchets azotés ;
- un équilibre hydro électrolytique et acido-basique. On dira que les reins sont les organes essentiels du maintien et de la composition permanente du milieu intérieur, en d'autre terme de l'homéostasie. Ils produisent plusieurs substances actives telles que :
 - La rénine qui participe au contrôle de la pression artérielle ;
 - l'érythropoïétine indispensable à l'érythropoïèse;
 - et le calcitriol qui est la forme active de la vitamine D. Environ 20% du débit cardiaque soit 120ml de sang par minute passe par les reins ; et le volume total du sang de l'organisme est filtré environ 60 fois par jour .Ce travail du rein est dû à une structure : le néphron, son unité structurelle et fonctionnelle; chaque rein contient plus d'un million de néphrons.

Pour élaborer l'urine définitive, le néphron utilise trois mécanismes :

- la filtration,
- la réabsorption
- et la sécrétion tubulaire.



Physiologie du rein (Schéma N° 7)

PHYSIOLOGIE DU REIN [12, 14].

Le tableau N°1 : résume les sites de cette activité sur les différents segments du néphron.

Parties du néphron	Fonction
Corpuscule rénal (membrane glomérulaire)	Filtration du sang glomérulaire sous l'effet de la pression hydrostatique entraînant l'élaboration du filtrat, dépourvu de protéines plasmatiques et de cellules sanguines.
Tube contourné proximal (branches descendantes et ascendantes de l'anse de HENLE)	Réabsorption d'importants solutés Physiologiques : Na ⁺ , K ⁺ , HCO ⁻ et le glucose. Réabsorption tubulaire obligatoire de l'eau par osmose : TCD
Tube contourné distal	Réabsorption des ions Na ⁺ . Réabsorption tubulaire facultative de l'eau réglée par l'ADH. sécrétion d'ions H ⁺ , NH ₃ et K ⁺ , de la créatinine et de certains médicaments.

Tube collecteur	Réabsorption tubulaire facultative de l'eau réglée par l'ADH
-----------------	--

Tableau N°2 : fait cas de la composition du plasma de l'urine primitive et définitive sur une période de 24h.

Substances chimiques	Plasma	Filtrat	Réabsorbée du filtrat	urine
Eau	180.000ml	180.000ml	178.000ml	2000ml
Protéines	7000 9000	à 10 à 20	10 à 20	0
Chlorure (cl-)	630	630	625	5
Sodium (Na+)	540	540	537	3
Bicarbonate (HCO3-)	300	300	299,7	0,3
Glucose	180	180	180	0
Urée	53	53	28	25

Potassium (K+)	28	28	24	4
Acide urique	8,5	8,5	7,7	0,8
Créatinine	1,5	1,5	0	1,5

Toutes les valeurs sont en gramme sauf l'eau en (ml).

F- RAPPELS ANATOMO PATHOLOGIQUES [1, 13,3]:

1- Les tumeurs solides du rein:

1- a. Les tumeurs solides du rein d'origine parenchymateuses :

Elles peuvent être bénignes ou malignes.

1-a-1. Les tumeurs solides du rein d'origine parenchymateuses bénigne:

Ce sont des tumeurs rares par rapport aux tumeurs malignes du parenchyme rénal. Elles comprennent:

- Les fibromes.
- Les lipomes.
- Les adénomes corticaux: leur taille est inférieure à 3cm.
- L' hémangiopéricytome.
- Angiomyolipome (l'hamartome) :

Les tumeurs bénignes sont souvent multifocales, bilatérales dont l'aspect au scanner est assez caractéristique par la présence de graisse à l'intérieur de la cellule.

- **Les oncocytomes :**

Ce sont des tumeurs développées à partir des cavités excrétrices du rein (tube proximal) d'architecture stellaire (distribution vasculaire) avec la présence des oncocytes qui sont des cellules cubiques à noyau régulier central sans mitose avec hyperplasie mitochondriale et formées d'éosinophiles géants.

1-a-2. Les tumeurs solides du rein d'origine parenchymateuse maligne:

- L'adénocarcinome (hypernéphrome à cellules claires ou tumeur de GRAWITZ): c'est une tumeur de type épithéliale développée à partir du tube contourné proximal. Son architecture est polymorphe avec des remaniements multiples, son extension est hématogène.
- L'embryome (tumeur de WILMS, adénomyosarcome, néphroblastome): c'est une tumeur mixte très maligne, c'est la tumeur abdominale la plus répandue chez l'enfant.

Du point de vue anatomopathologique, le dysembryome rénal est formé de dérivés mésodermiques (muscles lisses et striés, cartilages, os, tissus graisseux), de glomérules et de tubules fœtaux.

- Le lymphome: tumeur développée à partir des ganglions proches et envahissant le rein.
- Les sarcomes: ce sont des tumeurs rares qui peuvent être composées de muscles striés ou lisses, de tissus fibro élastiques ou de graisse.
- Les hémangiopéricytomes : peuvent être malignes ou bénignes.
- L'oncocytome : peut être bénigne ou maligne. La tumeur est bénigne si les oncocytes sont de bas grade.

1-b. Les tumeurs urothéliales:

Elles peuvent être de type papillaire ou à type de carcinome comme dans la tumeur de la vessie.

2- Les tumeurs liquidiennes:

Ils s'agissent des kystes rénaux.

2-a. Le rein en éponge: C'est une dysplasie congénitale caractérisée par la présence de dilatations kystiques des tubules collecteurs situés dans la région précalicielle et aboutissant à une stase urinaire et une néphrocalcinose.

2-b. Les reins polykystiques (polykystose rénale): Ce sont une néphropathie caractérisée par le développement d'au moins 3 à 5 kystes rénaux.

A l'examen anatomopathologique, il y a trois anomalies principales :

- prolifération cellulaire de l'épithélium kystique.
- accumulation de liquide dans les kystes par sécrétion active.
- défaut de la matrice cellulaire.

c- Néphronophytose (maladie kystique de la médullaire) :

A l'examen anatomopathologique il y a une atrophie et une fibrose des reins avec formation de petits kystes corticaux et médullaires.

d- Dysplasie rénale: C'est une maladie kystique unilatérale ou bilatérale. La présence de cartilages ou de tissu mésenchymateux non différencié dans les reins est pathognomonique chez l'enfant.

e- Kystes simples : Ils contiennent un liquide pauvre en protéines, en cas de dégénérescence maligne le liquide est riche en protéines et souvent sanglant. Des cellules néoplasiques peuvent être présentes.

Certains kystes rénaux peuvent cacher parfois une tumeur maligne du rein.

3- Evolution clinique:

Elle concerne surtout les cancers du rein. Nous proposons la classification de ROBSON et celle de T.N.M

3-a. La classification de ROBSON :

L'une des classifications utilisées est celle décrite par Robson.

Elle se divise en quatre stades :

- Stade I: tumeur limitée au parenchyme rénal sans effraction capsulaire.
- Stade II : tumeur ayant franchie la capsule mais limitée à la loge rénale, avec envahissement de la graisse péri-rénale ou la surrénale.
- Stade III : il y a une atteinte veineuse et ganglionnaire:
 - Stade III a : envahissement veineux
 - Stade III b : envahissement ganglionnaire
 - Stade III c : envahissement veineux et ganglionnaire
- Stade IV : envahissement des organes de voisinage ou de métastases viscérales.

3-b. La classification T.N.M (Schéma 8, page 53):

La classification en vigueur en 2004 est celle adoptée en 1997 dans la 4^{ème} édition du «TNM atlas» de l'UICC (1p) puis actualisée en 2003 dans sa 6^{ème} édition, est la plus utilisée pour suivre l'évolution des tumeurs rénales. Elle a une meilleure valeur pronostique.

➤ Règle de classification :

Cette classification s'applique uniquement aux adénocarcinomes. Une confirmation histologique est indispensable.

Si un curage ganglionnaire est pratiqué, **l'analyse pathologique doit ramener au moins 8 ganglions** (modification de la sixième édition 2003). Les ganglions lymphatiques régionaux sont les ganglions hilaires, para-aortiques et para-caves.

La classification T.N.M 2004 :

T : Tumeur primitive (schéma N°8, page 53).

- TX : La tumeur primitive ne peut être évaluée.
- TO : Aucune preuve de tumeur primitive.
- T1a : Tumeur limitée au rein, ≤ 4 cm de grand axe.
- T1b : tumeur limitée au rein, > 4 cm mais ≤ 7 cm de grand axe.
- T2 : Tumeur limitée au rein, > 7 cm de grand axe.
- T3a : Tumeurs envahissant la graisse péri rénale.
- T3b : Tumeurs envahissant la veine rénale.
- T3c : Tumeurs s'étendant dans la veine cave ou sa paroi en sus diaphragmatique.
- T4 : Tumeur envahissant les organes de voisinages.

N : Adénopathies locorégionales.

- NX : les adénopathies ne peuvent être évaluées.
- NO : Pas de métastase ganglionnaire.
- N1 : Métastase ganglionnaire unique.
- N2 : Plus d'une métastase ganglionnaire.

M : Métastase à distance.

- MX : Les métastases à distances ne peuvent être évaluées.
- MO : Pas de métastases à distance.
- M1: Métastase à distance

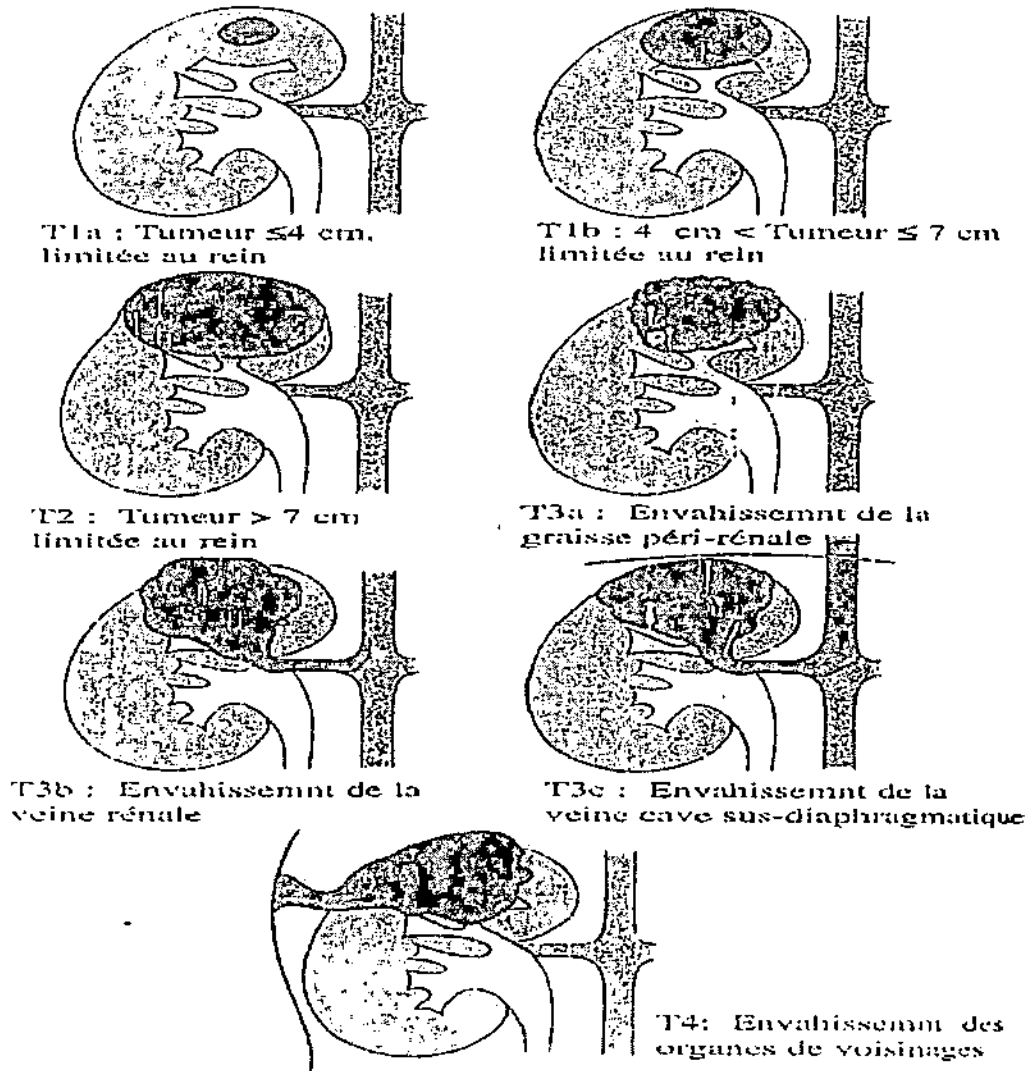


Schéma N°8 : Classification TNM [7].

G. SIGNES CLINIQUES [4].

1. Type de description: Adénocarcinome du rein.

a. **Début:** Au début l'adénocarcinome se manifeste par des signes locaux (sensation de pesanteur dans la fosse lombaire et rarement une douleur lombaire).

b. Période d'état:

b-1. Clinique :

b-1-1. Interrogatoire :

Elle trouve la notion:

- **D'hématurie:** c'est une hématurie totale macroscopique. Elle est fréquente chez deux tiers des patients.
- **De trouble gastro-intestinal** à type de constipation due à la compression du tube digestif par l'adénocarcinome.
- **De syndrome para-néoplasique** (fatigue, fièvre, altération de l'état général, nausées, vomissements et biologiquement il y a une polyglobulie isolée, une thrombocytose, une hyperplaquettose, une hypercalcémie, une hypersécrétion de rénine et une vitesse de sédimentation augmentée).

b-1-2 Examen physique:

- **Les signes généraux :** Ces signes sont en faveur d'une tumeur rénale agressive. Il s'agit :
 - D'une altération de l'état général (avec un amaigrissement, une asthénie et une anorexie).
 - D'une pâleur conjonctivale et palmo-plantaire.
 - D'une hyperthermie (température supérieure à 37°C).
 - D'un pouls accéléré (pouls supérieur à 100 battements par minute).
 - D'une hypertension artérielle.
- **L'inspection :** L'abdomen est asymétrique avec présence de voussure au niveau lombaire.
- **La palpation:** Il y a parfois une hyperthermie au tact. La palpation intéresse l'ensemble du corps. Au niveau :
 - **Des fosses lombaires:** elle découvre près d'une fois sur deux une masse lombaire douloureuse donnant le contact lombaire et le ballotement rénal.

- **Des aires ganglionnaires:** pour apprécier le bilan d'extension, elle recherche des grosses adénopathies surtout au niveau du creux sus claviculaire gauche.
 - **Du foie:** la présence d'un gros foie dur, douloureux à bord inférieur tranchant secondaire à l'apparition d'une tumeur rénale est synonyme d'une métastase hépatique.
 - **Des os :** la palpation d'une tuméfaction au niveau d'un os ou le déclenchement de la douleur par la palpation du rachis ou de la cage thoracique doit faire penser à une métastase osseuse.
- **La percussion:** la matité est barrée par la sonorité colique.
 - **L'auscultation:** Dans de rares cas, l'auscultation retrouve un souffle au niveau abdominal en cas de sténose de l'artère rénale d'origine tumorale.
 - **Les touchers pelviens:** Le toucher rectal combiné au palper de l'hypogastre apprécie l'état de l'ampoule rectale, de la vessie et le volume de la prostate chez l'homme. Le toucher vaginal combiné au palper hypogastrique apprécie l'état du vagin, du col de l'utérus, de la vessie et du rectum.

b-2. Les examens complémentaires:

b-2-1. Les examens biologiques: Ils donnent les résultats suivants:

- **L'ECBU:** L'urine peut avoir un aspect sanguinolent avec la présence d'une hématurie macroscopique ou microscopique. Ou l'urine est trouble avec présence d'une pyurie contenant de nombreux germes supérieurs à 100.000/ml.
- La vitesse de sédimentation est augmentée.
- Présence d'une hypercalcémie.

b-2-2.Examens radiologiques:

- La radiographie de l'abdomen sans préparation (A.S.P) : Le cliché d'ASP peut montrer des calcifications intra tumorales (10 % des cas), une déformation de l'ombre rénale, effaçant l'ombre du psoas, une atteinte osseuse [14].
- L'urographie intra veineuse (U.I.V) : Actuellement, des clichés d'UIV sont réalisés en fin d'examen tomodensitométrie. L'UIV est indispensable si on suspecte une tumeur de la voie excrétrice associée, en particulier en cas d'hématurie (les quelques clichés d'UIV en fin de TDM sont alors insuffisants pour étudier finement la voie excrétrice majeure). Les signes urographiques non spécifiques sont parfois évocateurs (syndrome tumoral avec signes de malignité : refoulement, étirement, désorganisation des cavités pyélocalicielles, uretère refoulé, étiré, amputation d'un calice, rigidité des tiges calicielles, lacunes, calcifications) et évoquent soit un défaut de sécrétion et ou d'excrétion voire un rein muet [14].
- **L'échographie:** Elle est souvent à l'origine du diagnostic précoce de petites lésions. L'échographie est très performante pour l'étude des tumeurs du rein et cependant opérateur-dépendante. Sa sensibilité est de 85 % en cas de tumeur de plus de 3 cm; sa spécificité est faible. En échographie, le cancer du rein est une masse tissulaire iso- ou hyperéchogène. Des zones de nécrose hypoéchogènes sont visibles en cas de tumeurs volumineuses (> à 5 cm) [14].
- **Le scanner :** C'est l'examen de référence pour le diagnostic du cancer (vascularisation et limites lésionnelles) et pour l'extension locorégionale. (Figure 1) Sa sensibilité est de 98 % et sa

spécificité de 90 %. Actuellement, les acquisitions tomodynamométriques en mode hélicoïdal fournissent les meilleures images. Sans injection, la tumeur déforme le rein et est hétérogène en présence de nécrose tumorale. Après injection, on note un rehaussement de la tumeur. Sur les coupes tardives, la tumeur devient hypodense. La tomodynamométrie permet également une évaluation du rein controlatéral, des surrénales, du foie et d'une possible extension locorégionale (ganglionnaire et/ou veineuse). Enfin, couplée à quelques clichés d'UIV (uroscanner), elle permet de visualiser la voie excrétrice.

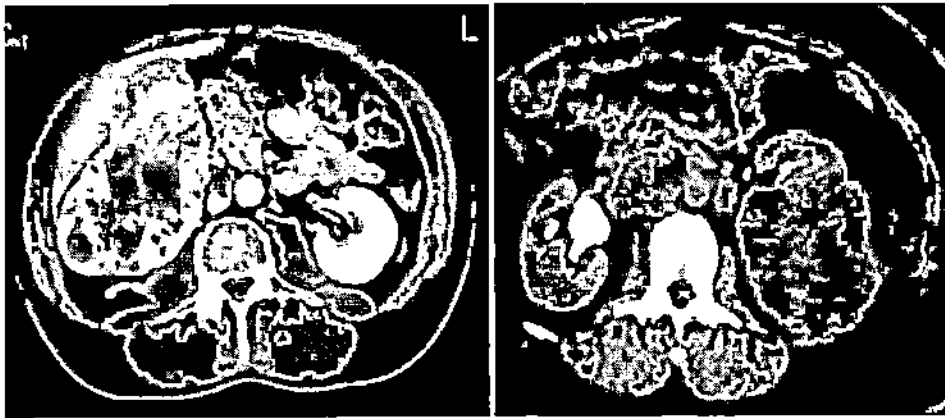


Fig.1 : Volumineuse tumeur du rein droit et à gauche au scanner de la radiologie du CHU de Point-G. [14]

c- Evolution: L'adénocarcinome évolue en donnant des métastases locales et à distance.

d- Pronostic :

Environ 35% des patients porteurs d'un adénocarcinome survivent 5 ans après la néphrectomie [4,5].

2-Les formes cliniques.

a- Les formes selon la symptomatologie:

- **L'hématurie:** est présente dans 40% à 60% des cas. Elle se manifeste dans la tumeur du bassinet, de l'uretère et dans l'adénocarcinome.
- **Masse abdominale:** est présente dans 30% des cas. Cette masse abdominale se manifeste dans le néphroblastome, les sarcomes et l'adénocarcinome.
- **Douleur:** est présente dans 30 % des cas. Elle est présente surtout dans les sarcomes.

b- Les formes avec syndromes para néoplasiques:

➤ **clinique :** Il ya

- Une hypertension artérielle: La rénine produite par l'appareil juxta glomérulaire entraîne une transformation de l'angiotensinogène synthétisé par le foie en angiotensine I qui à son tour est transformé en Angiotensine II par l'enzyme de conversion. L'angiotensine II stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale qui provoque une rétention sodée et une hypertension artérielle.
- Une fièvre prolongée.
- Une altération de l'état général.
- Une fatigue.
- Une hépatomégalie non métastatique.

➤ **Biologie. Il y a :**

- Une polyglobulie isolée: par hypersécrétion d'érythropoïétine.
- Une thrombocytose : par hyperproduction d'érythropoïétine.
- Une hyperplaquettose : par hyperproduction de plaquette.

- Une hypercalcémie : par hyperproduction de parathormone.
- Une augmentation des phosphatases alcalines et du taux de prothrombine.
- Un syndrome inflammatoire (V.S. augmentée).
- Une hypersécrétion de rénine.

c- Les formes selon le terrain :

C-1. Les syndromes tumoraux familiaux:

► Les phacomatoses:

- La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE: Elle est caractérisée par des manifestations nerveuses, psychiques, des lésions rétiniennes et des hamartomes du cerveau. Au cours de cette affection on observe des kystes et des angiomyolipomes du rein. Sa transmission est autosomique dominante.
- La maladie de VON HIPPEL LINDAU: Elle se caractérise par un angiome rétinien et cérébelleux, un trouble de la vision, une hypertension intra-crânienne et une ataxie cérébelleuse. Au cours de cette affection il y a une atteinte du pancréas associée à des kystes rénaux ou à un carcinome rénal.
- La Maladie de STURGE-WEBER-Crabbe: Elle est caractérisée par un syndrome cutanéomuqueux, des signes oculaires et neurologiques.
- La Maladie de VON RECKLINGHAUSEN: Elle est caractérisée par : des atteintes non oculaires (taches café-au-lait, neurofibromes, lentigines). Des atteintes oculaires (uvéa, névrome plexiforme de la paupière supérieure, gliome du nerf optique).

► Le syndrome de BIRT - HOGG DUBE:

Il associe des oncocytomes parfois des adénocarcinomes du rein à des tumeurs bénignes cutanées et à un pneumothorax spontané.

► **La Léiomyomatose cutanée familiale:**

Elle est constituée de léiomyomes cutanés et viscéraux, de léiomyosarcomes associant parfois des carcinomes tubulo-papillaires.

c-2. L'hypertension artérielle (H.T.A):

Certaines tumeurs rénales sont associées à l'hypertension artérielle, à savoir :

- L'Hémangiopéricytome: est une hyperproduction de rénine et présence d'hyper-aldostéronisme.
- kyste rénal: si la ponction du kyste fait disparaître l'hypertension artérielle. Exemple de kyste rénal s'accompagnant d'H.T.A : la dysplasie rénale.
- Néphroblastome (tumeur de WILMS).
- l'adénocarcinome du rein: par hyperproduction de rénine.

c-3. Gène WT1 et Tumeur de WILMS : Le gène prédisposant à la Tumeur de WILMS (néphroblastome) serait le gène WT1 sur la 11^{ème} paire de chromosome [15].

c-4. La tuberculose rénale

c-5. Et l'échinococcose hydatique (kyste hydatique du rein). Des kystes inflammatoires ont été décrits au cours de ces deux pathologies.

D- les formes selon l'âge:

- Chez l'enfant et l'adulte jeune (25-30 ans) : Le néphroblastome (Tumeur de WILMS) se développe aux dépens du blastème rénal et survient dans cette tranche d'âge.
- L'âge supérieur à 50 ans : C'est l'âge de découverte des kystes rénaux et de l'adénocarcinome. La plus forte incidence de l'adénocarcinome du rein se situe autours de 60 ans [15].

e- Les formes compliquées:

- **Les formes métastatiques** : Les disséminations métastatiques se font par ordre de fréquence suivant :
 - **Les métastases pulmonaires:** l'examen clinique ne décèle pas souvent d'altération de la veine cave inférieure (75%).
 - **Les métastases osseuses ostéolytiques:** Lorsqu'une douleur osseuse, une tuméfaction d'un os à la palpation ou une fracture spontanée existent, on parle de métastase osseuses ostéolytiques (20%).
 - **Le Foie:** Il est augmenté de volume et est nodulaire avec souvent la présence d'une ascite (18%).
 - **Les métastases cérébrales:** l'examen anatomopathologique montre son origine rénale par la présence de cellules claires (7%).
 - **Les métastases des ganglions lymphatiques:** une masse palpable dans la région supra claviculaire gauche oriente vers un envahissement des ganglions lymphatiques.
- **Les autres complications:** Une hydrocèle ou une varicocèle se développe si la veine spermatique est obturée.

H. DIAGNOSTIC:

1. Diagnostic positif:

a. Les signes cliniques:

- **L'interrogatoire:** L'interrogatoire du patient révèle parfois la notion :
 - D'hématurie.
 - De douleur abdominale.
 - D'un syndrome para néoplasique (fatigue, fièvre, altération de l'état général, nausées, vomissements et biologiquement il y a une polyglobulie isolée, une thrombocytose, une hyperplaquettose, une hypercalcémie, une hypersécrétion de rénine et une vitesse de sédimentation augmentée).
- **L'examen physique.**
 - **Les signes généraux:** Dans la plus part des cas, il existe :
 - Une altération de l'état général.
 - Une pâleur conjonctivale et des extrémités.
 - Une hyperthermie.
 - Un pouls accéléré et une hypertension artérielle.
 - **L'inspection :**
 - L'abdomen est asymétrique avec une présence de voussure au niveau lombaire.
 - Il y a un amaigrissement modéré ou une altération de l'état général.
 - Les conjonctives sont souvent très pâles.
 - **La palpation:** Elle révèle souvent:
 - Un gros rein qui donne le contact lombaire et le ballottement rénal.
 - Une hyperthermie au tact.

- Une tuméfaction des aires ganglionnaires en particulier la présence de ganglion de TROISIÈRE (Tuméfaction cervicale gauche).
- **La percussion** : La percussion de la fosse lombaire apporte peu d'informations, parce que la matité rénale est barrée par la sonorité colique.
- **Le toucher rectal**: Il permet d'apprécier l'état du rectum, de la vessie et le volume de la prostate chez l'homme.

b. Les examens para cliniques:

- **L'échographie rénale**: L'échographie est plus performante pour le diagnostic des tumeurs supérieures à 2 cm. Elle confirme le diagnostic de kyste rénal en mettant en évidence une masse arrondie, régulière, aux parois lisses avec un contenu liquidien (anéchoïque à l'échographie).
- **L'U.I.V** (urographie intra veineuse) : L'U.I.V confirme le diagnostic de tumeur du rein en éponge (kyste rénal) en montrant un aspect « en bouquet de fleurs ».
- **L'examen tomодensitométrique** (scanner) : Le scanner est plus précis car il montre des tumeurs de moins de 2 cm. Le scanner confirme le diagnostic de l'oncocytome (tumeur bénigne du rein) en montrant un aspect en « rayon de roue » [1,6].
- **la cystoscopie** : Elle est faite en cas d'hématurie afin de trouver l'origine du saignement. S'il s'agit d'une tumeur rénale la cystoscopie permet de voir le sang jaillir par intermittente à travers l'orifice urétéral.
- **L'I.R.M** (imagerie par résonance magnétique) : Elle permet d'apprécier à la fois l'extension péri rénale

(comparable au scanner) et l'extension vasculaire (donc plus performante que le scanner) [5,8].

- **L'artériographie globale et sélective rénale:** Elle est moins pratiquée et est indiquée en cas de tumeur bilatérale ou de tumeur sur un rein unique. Le diagnostic de cancer du rein se pose devant:
 - Une néo-vascularisation anarchique avec hyper vascularisation (au temps artériel).
 - Une tumeur hétérogène plus ou moins lacunaire avec des contours mal limités et hyper vascularisés au temps parenchymateux.
 - Une opacification veineuse précoce avec des lacs vasculaires (au temps veineux).
- **L'examen des urines :** L'urine peut avoir un aspect sanguinolent avec présence d'une hématurie macroscopique ou microscopique. On peut déceler une pyurie avec un nombre de germe supérieur à 100.000/ml.
- **La Numération Formule Sanguine (N.F.S) :** Elle peut montrer en cas de tumeur rénale:
 - Une polyglobulie due à la sécrétion de l'érythropoïétine par la tumeur rénale.
 - Une anémie.
 - Parfois une hyperplaquettose.
- **L'ionogramme :** Il y a souvent une hypercalcémie en cas de tumeur rénale.

- **La vitesse de sédimentation « V.S » :** Elle est très élevée dépassant 80 à 100mm à la première heure en cas de tumeur rénale.
- **L'anatomo-pathologie:** Permet de confirmer la nature macroscopique et histologique de la tumeur rénale

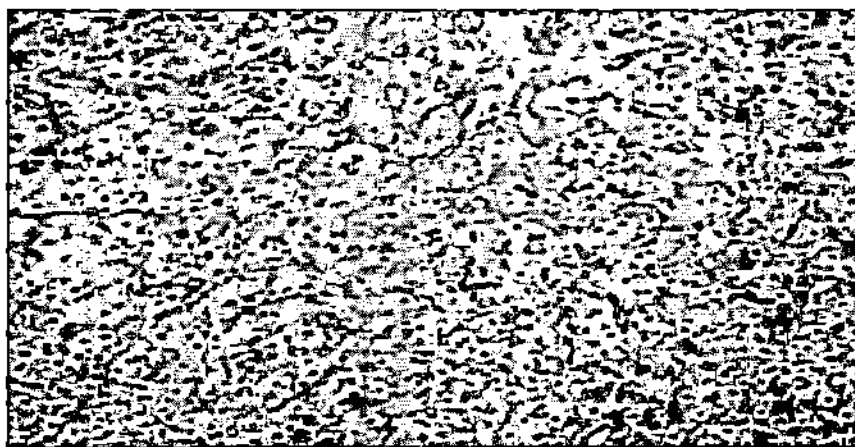


Fig. 2 : Adénocarcinome rénal à cellules claires à l'histologie. [14].

2. Diagnostic différentiel :

➤ **La pyonéphrose :**

Elle ressemble à la tumeur rénale par la présence d'une masse palpable dans la loge rénale.

La pyonéphrose se différencie de la tumeur rénale par la présence d'une pyurie et son apparition après une hydronéphrose [12].

a. tumeurs Surrénales :

Ces tumeurs surrénales non sécrétantes ressemblent à la tumeur rénale si elles sont volumineuses dans la loge lombaire.

Les tumeurs surrénales diffèrent de la tumeur rénale parce qu'elles donnent des signes précis à savoir l'hirsutisme, la galactorrhée et l'obésité.

b. La tumeur de l'ovaire:

Une grosse tumeur ovarienne ressemble à une tumeur rénale à la palpation « présence d'une masse dans la loge rénale » et par la présence de syndrome paranéoplasique.

La tumeur ovarienne se différencie de la tumeur rénale à l'examen physique par la présence d'un gros ovaire au toucher vaginal.

c. La tumeur de la vessie :

La tumeur rénale se différencie de la tumeur vésicale par la présence de sang qui ne se coagule pas généralement.

d. Le calcul du rein:

Le calcul du rein ressemble à une tumeur rénale par la présence d'une hématurie et d'une douleur.

La différence se situe à l'U.I.V où la limite de l'ombre négative représentant le calcul est arrondie ou ovale en cas de calcul et irrégulière en cas de tumeur.

e. La sténose urétérale : La tumeur du rein se confond avec la sténose urétérale quand les amas des ganglions lymphatiques compriment l'uretère au cours d'un processus malin, et quand l'hydronéphrose se présente sous la forme d'une masse palpable dans la loge rénale. La sténose urétérale se différencie de la tumeur rénale par l'absence de métastases.

f. La tumeur intra péritonéale: Elle peut être: splénique, colique. Ces deux tumeurs ressemblent à la tumeur rénale par la présence d'une masse abdominale à la palpation. La tumeur colique diffère de la tumeur rénale par la présence de troubles de transit intestinal (alternance diarrhée - constipation) et de méléna.

g. La Bilharziose urinaire:

C'est la pathologie qui ressemble le plus à la tumeur rénale par l'hématurie.

La différence entre les deux est qu'un patient porteur de bilharziose urinaire a un bon état général par rapport à un patient qui a une tumeur rénale [9].

h. La tuberculose rénale:

Elle ressemble à la tumeur rénale (surtout la tumeur du bassinet) par la présence d'une douleur rénale à la palpation.

La tuberculose rénale diffère de la tumeur rénale par une irritabilité vésicale, une pyurie aseptique des urines, et par sa tendance à envahir les organes génitaux.

3. Diagnostic étiologique. Les causes des tumeurs primitives du rein sont totalement inconnues.

GRAWITZ pensait que les adénocarcinomes provenaient des résidus surrenaliens intra rénaux et le terme d'hypernéphrome a été utilisé à l'époque pour les décrire. Par contre les causes des tumeurs secondaires du rein sont connues. Ce sont des métastases provenant souvent d'un lymphome malin, d'une leucémie ou d'une tumeur d'un organe proche (exemple une tumeur du foie, de la vessie).

➤ Les facteurs favorisant les tumeurs du rein sont :

- L'insuffisance rénale chronique,
- l'obésité,
- le tabac et l'hypertension artérielle [5].

4. TRAITEMENT :

a. 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 environnementaux (trichloréthylène, pentachlorophénol, tétrachlorophénol) incriminés dans le développement des tumeurs du rein.
- La consommation de la vitamine A, D, E, le fer et le calcium.
- Une limitation de la durée du traitement de certains antihypertenseurs qui sembleraient être impliqués dans l'apparition des tumeurs rénales.

➤ **La prévention secondaire**: La prévention secondaire est définie comme « tout acte destiné à diminuer la prévalence d'une maladie dans une population en réduisant l'évolution et la durée ». Elle consiste à :

- Un dépistage et à un traitement précoce des tumeurs rénales en cas d'insuffisance rénale afin d'avoir un meilleur pronostic.
- Un dépistage génétique précoce des formes héréditaires des tumeurs rénales afin de préconiser une prise en charge spécialisée, une surveillance particulière et un conseil génétique.

- **La prévention tertiaire:** Elle est définie comme « tout acte destiné à diminuer la prévalence des incapacités chroniques dans une population en réduisant au minimum les invalidités fonctionnelles consécutives à la maladie ». Cette prévention tertiaire consiste à diminuer les effets et séquelles des tumeurs rénales ou de son traitement [5,12].

b. Traitement curatif:

- **But:** Le but est de guérir le malade soit par le fait :
 - 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 consiste:
 - Soit à une ablation en bloc du rein (photo n°1 et n°2 à la page 74), de tous les éléments de la loge rénale, de la surrénale et des ganglions para rénaux (néphrectomie élargie).
 - à enlever une partie du rein (néphrectomie partielle).
 - **La chimiothérapie:** C'est l'utilisation des médicaments antimitotiques. Cette chimiothérapie consiste à bloquer la mitose des cellules tumorales du rein. Exemple: le cyclophosphamide (Endoxan® et la Vincristine®).
 - **L'immunothérapie:** C'est l'injection de médicaments analogues aux médiateurs intercellulaire du système immunitaire. Ces médicaments sont représentés par l'interféron et l'interleukine.
 - **L'embolisation artérielle.**

- **La radiothérapie:** Elle consiste à irradier la tumeur rénale.

c. Indications :

- **Le traitement chirurgical:** Il est indiqué dans les cas suivants :
 - Une grosse tumeur rénale bénigne
 - Un cancer du rein non métastatique.
 - Un Kyste rénal compliqué (rupture ou infections ...)
 - Une tumeur sur rein unique non métastatique.
 - Une tumeur rénale bilatérale non métastatique (Néphrectomie partielle).

- **La chimiothérapie:** Elle est indiquée dans :

- Le néphroblastome :

Exemple de protocole: le traitement en monothérapie par la vinblastine (0,15 mg / kg intraveineux toutes les semaines pendant 6 semaines puis tous les 15 jours).

- **L'immunothérapie:** Elle est indiquée dans :

- L'adénocarcinome :

Exemple de protocole: le protocole CRECY (traitement combiné de l'interféron alpha et de l'interleukine 2). L'interféron alpha est administré à des doses de 10 à 18 Millions d'unités sous cutanées de façon quotidienne ou 3 fois par semaine et administrées de façon prolongée pendant 6 à 12 mois.

- **L'embolisation artérielle :** Elle est indiquée en cas de :

- Néphroblastome
- Tumeur rénale avec Métastases osseuses douloureuses localisées.

d. Résultats:

- **La chirurgie:** Le traitement chirurgical de la tumeur rénale donne de bons résultats, c'est le seul traitement efficace contre le cancer du rein.
- **La chimiothérapie:** Elle n'est pas efficace puisque la tumeur rénale est chimio-résistante.
- **L'immunothérapie:** L'efficacité de l'immunothérapie reste encore limitée, les résultats suivants ont été enregistrés:
 - Le traitement de la tumeur rénale par l'interféron (monothérapie), donne **15%** de réponse en moyenne (immunothérapie non spécifique).
 - L'interleukine 2 (aldesleukine) : Permet un taux de réponse de **20%** (immunothérapie non spécifique). Ce taux atteindrait **30%** s'il est associé aux injections de lymphocytes activés par les cytokines qui sont L.A.K. (lymphocytes activated killer) ou T.I.L (Tumor Infiltrate Lymphocyte) : cette association constitue l'immunothérapie spécifique [1,5].
 - **L'embolisation artérielle:** Son efficacité est discutée.
 - **La radiothérapie :** Elle n'est pas efficace parce que la tumeur rénale n'est pas radiosensible. La tumeur rénale est une pathologie rare, d'étiologie inconnue, son diagnostic est tardif et la chirurgie est le seul traitement efficace de cette maladie.

Photo N°1 : Rein gauche kystique vu en lombotomie [Source : service d'Urologie CHU POINT "G"].

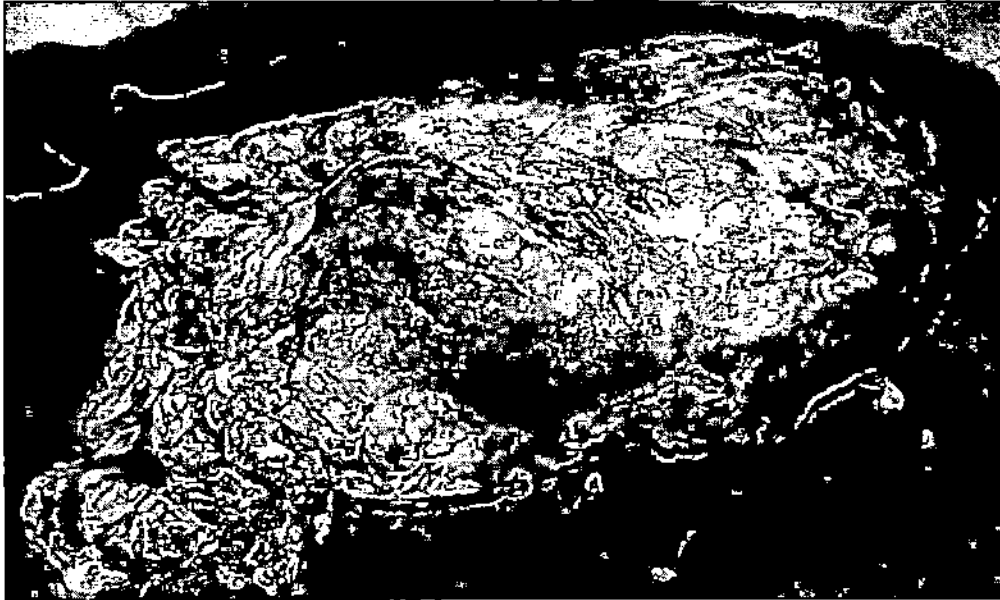


Photo N°2 : Rein gauche après néphrectomie ; source : polyclinique TENAN

III. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude:

Notre étude s'est déroulée à la polyclinique TENAN Kati Sananfara II. Cette clinique à caractère médico-chirurgical est l'une des meilleures cliniques pour la prise en charge des pathologies urinaires d'une manière générale et en particulier des fistules uro-génitales.

Elle est dirigée par un professeur titulaire, promoteur de la clinique,

Un médecin en formation en urologie

Deux infirmiers

Quatre aides soignantes

Deux techniciens de surface

2. Type d'étude : Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive allant du 02 janvier 2012 au 31 décembre 2014 soit 24 mois

3. Population d'étude: Il s'agissait des patients hospitalisés et opérés à la polyclinique Tenan

4. Echantillonnage : Il s'agissait de :

Malades référés ou recrutés pour tumeur rénale et tout malade admis en consultation pour une notion de tumeur rénale diagnostiquée, opérée avec prélèvements des pièces opératoires pour étude anatomopathologique dans le service d'anatomo-pathologique et cytologie urinaire du CHU du Point-“G”, soit 46 malades.

5. Critères d'inclusion: Tous les malades qui ont été recrutés ou référés pour tumeur rénale dont les examens cliniques et para cliniques ont conclu à une tumeur rénale.

6. Critère de non inclusion :

Tout patient pris en charge pour une autre pathologie ou n'a pas amené le résultat de l'anatomo-pathologie de la pièce opératoire
Les patients dont les dossiers sont incomplets ou qui n'adhèrent pas à l'étude.

7. Source des données :

Le recueil des données a été effectué à partir des registres du bloc opératoire, des dossiers médicaux et des fiches d'enquêtes nominatives que nous avons établies pour l'étude (voir annexe).

Le traitement des données a été fait à partir des logiciels Microsoft Word, Microsoft Excel, du logiciel épi-info version 4.10

IV. RESULTATS

1. EPIDEMIOLOGIE :

TABLEAU I : Répartition des patients selon la fréquence des pathologies

Pathologies	Effectif	Pourcentages
Adénome de la prostate	426	46,6
Calcul de vessie	73	8
Lithiases rénales	32	3,5
Lithiases urétérales	56	6,1
Rétrécissement de l'urètre	102	11,1
Valves de l'urètre postérieur	4	0,4
Tumeur rénale	46	5
Syndrome de jonction pyélo-urétérale	4	0,4
Tumeur de vessie	30	0,32
Sténose des bas urétéres	30	0,32
Pyonéphrose	6	0,6
Hypospadias	6	0,6
FVV + FRV	15	1,64
Gangrène de Fournier	4	0,4

Cystocèle	14	1,53
Ectopie testiculaire	3	0,32
Tumeur testiculaire	3	0,32
Hydrocèle	10	1,1
Néo du col utérin envahissant la vessie	3	0,32
Ectopie testiculaire	5	0,35
Adénocarcinome de la prostate	20	2,2
Appendicite	10	1,1
Péritonite	6	0,6
Occlusion intestinale	4	0,4
Grossesse extra-utérine	1	0,1
Total	913	100

La fréquence des tumeurs du rein représente 5% des pathologies prises en charge à la polyclinique Tènan Kati Sananfara II

TABLEAU II : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentages
Masculin	21	45,66
Féminin	25	54,34
Total	46	100

Les femmes sont les plus touchées, soit 54,34%.

TABLEAU III : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Age (an)	Effectif	Pourcentages
0 ≤ âge ≤ 18	02	4,34
19 ≤ âge ≤ 40	11	23,91
41 ≤ âge ≤ 59	16	34,78
60 ≤ âge ≤ 75	17	36,95
Total	46	100

La tranche d'âge de 60 à 75 ans est la plus touchée, **soit à 36,95%**.

Moyenne d'âge = 50 ans et extrêmes = 6 ans et 75 ans.

TABLEAU IV : Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnies	Effectif	Pourcentages
Sarakolé	10	21,73
Bambara	15	32,60
Peulh	7	15,21
Malinké	8	17,39
Somono	1	2,17
Maure	1	2,17
Kassonké	1	2,17
Tamashek	1	2,17

Sonrhāï	2	4,34
Minianka	1	2,17
Senoufo	1	2,17
Total	46	100

Les Bambaras sont les plus touchés **soit à 32,60%**

TABLEAU V : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentages
Cultivateur	10	21,73
Commerçant	9	19,56
Femmes au Foyers	20	43,47
Elève	4	8,7
Enseignant	3	6,52
Total	46	100

Les femmes aux foyers sont les plus touchées, soit **43,47%**

TABLEAU VI : Répartition des patients selon leur provenance

Résidence	Effectif	Pourcentages
Bamako	23	50
Kayes	7	15,21

Koulikoro	6	13,04
Sikasso	2	4,34
Ségou	5	10,86
Tombouctou	3	6,52
Total	46	100

Bamako est la ville la plus fortement touchée avec **50%**.

TABLEAU VII : Répartition des patients selon le mode d'admission :

Mode d'admission	Effectif	Pourcentages
Auto-référés	20	43,47
Référés	26	56,52
Total	46	100

La référence a été le mode de recrutement le plus utilisé avec **56,52%**.

2. CLINIQUE

TABLEAU VIII : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Nombre	Pourcentage
Douleurs lombaires	20	43,47
Hématuries	9	19,56

Masses abdominales	17	36,95
Total	46	100

Les douleurs lombaires sont les plus représentées, soit **43,47%**

TABLEAU IX : Répartition des patients selon la présence de la masse à l'examen clinique

Signes cliniques	Effectif	Pourcentages
Aucune masse	2	4,34
Masse lombaire	40	86,95
Masse abdominale	4	8,69
Total	46	100

La masse lombaire représente 86,95%

TABLEAU X : Répartition des patients selon la localisation de la tumeur.

Localisation	Effectif	Pourcentages
Fosse lombaire gauche	31	67,40
Fosse lombaire droite	15	32,60
Total :	46	100

La localisation de la fosse lombaire gauche est la plus forte, soit **67,40%** des cas.

TABLEAU XI : Répartition des patients selon la symptomatologie urinaire.

Troubles urinaires	Effectif	Pourcentages
Aucun	5	10,86
Hématurie totale+ Pollakiurie	13	28,26
Pollakiurie	3	6,52
Hématurie totale	25	54,34
Total	46	100

L'hématurie totale occupe la première place avec **54,34%**

3. EXAMENS PARACLINIQUES

TABLEAU XII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentages
Hb < 12 g/dl	21	45,65
12 ≤ Hb ≤ 18 g/dl	14	30,43
Hb > 18 g/dl	11	23,91
Total	46	100

Les **45,65%** des patients ont un taux d'Hb inférieur 12g/dl.

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon la Créatininémie.

Taux de créatinine (µmol/ml)	Effectif	Pourcentages
Créatininémie < 65	3	6,52
65 ≤ Créatininémie ≤		

120 (Taux normal)	37	80,43
Créatininémie > 120	6	13,04
Total	46	100

Les **80,43%** des patients ont une fonctionnalité rénale normale (Créatininémie comprise entre 65 et 120 $\mu\text{mol/ml}$).

TABLEAU XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie.

ECHOGRAPHIE	Effectif	Pourcentages
Déformation des contours du rein	36	78,27
Hydronéphrose unilatérale	10	21,73
Total	46	100

Dans **78,27%** des cas, les patients ont une déformation des contours du rein à l'échographie.

TABLEAU XV : Répartition des patients selon les résultats de l'UIV.

UIV	Effectif	Pourcentages
Hydronéphrose unilatérale	9	19,56
Amputation calicielle	23	50
Mutité rénale	8	17,39
Néphrocalcinose	7	15,21
Total	46	100

50% des patients ont une amputation calicielle à l'UIV.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon le résultat du scanner.

Réalisation de scanner et résultats	Effectif	Pourcentage
Tumeur limitée au rein	30	65,22
Tumeur débordant le rein	16	34,78
Total	46	100,00

65,22% des patients ont une tumeur limitée au rein au scanner.

4. Traitement :

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon le type de traitement.

Technique chirurgicale	Nombre	Pourcentage
Néphrectomie partielle	11	23,91
Néphrectomie totale	35	70,09
Total	46	100

Dans **70,09%** des cas nos patient sont subi une néphrectomie totale

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	Pourcentages
0-6 jours	8	17,40
7-10 jours	26	56,52
11-15jours	11	23,91
Décédés	1	2,17
Total	46	100

Les 56,52% des patients ont eu une durée d'hospitalisation allant de 7-10 jours

TABLEAU XIX : Répartition des patients selon les résultats de l'Histologie.

Histologie	Effectif	Pourcentage
Polykystose rénale	8	17,40
Adénocarcinome	24	52,17
Carcinome papillaire du rein	12	26,08
Néphroblastome	2	4,34
Total	46	100

Les 52,17% des pièces opératoires envoyées à l'anatomopathologie ont été en faveur de l'adénocarcinome du rein à l'histologie (24/46 cas).

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. La fréquence

Au cours de notre étude, la fréquence des tumeurs du rein est de 5%
Ce résultat est proche de celui Dembélé M. qui trouve 3,40% et différent de celui de Ladji K. qui trouve 12 cas en un an soit 1,34% [4, 24]

2. L'âge et le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine dans 54,34 % des cas.
Ce résultat est proche de celui de Dembélé M. qui trouve 57,14% de sexe féminin et différent de ceux de celui de Ladji K. qui avait observé une prédominance masculine de 67% des cas. Une étude réalisée en Cote d'ivoire trouve une prédominance féminine de 63% des cas. [4,

20, 24]. Les études européennes ont montré que l'affection touche deux fois plus d'hommes que de femmes [11,15]

Les résultats épidémiologiques ont montré que les tumeurs rénales touchent toutes les tranches d'âge : 1 – 2 % des tumeurs de l'adulte, Pic de fréquence : 50-60 ans

La tranche d'âge la plus touchée au cours de notre étude était de 60 à 75 ans 36,95% des cas.

Ce résultat se rapproche de celui de Dembélé M. qui trouve 36,74% pour la tranche d'âge de 60 à 75 ans [24].

Cela s'explique par le fait que la fréquence de la tumeur rénale augmente en fonction de l'âge (plus le sujet est âgé plus le risque de survenue de cancer est important) [19].

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans et 28,57 % des cas avaient moins de 45 ans.

En Europe, 90 à 95 % des sujets ont plus de 50 ans [19].

3. La provenance

Dans notre étude, nous constatons que la fréquence des tumeurs du rein varie d'un pays à l'autre et d'une région à une autre, la majorité de nos patients venait de Bamako dans 50% des cas. Ceci s'explique par le fait que Bamako est la ville la plus peuplée du Mali.

Notre résultat se rapproche de celui de Dembélé M. qui avait trouvé au cours de son étude que 53,06% des patients venaient de Bamako.

4. L'ethnie

Les Bambaras ont été majoritaires soit 32,60 % de cas, contre 29 % pour H. F CISSE, 34,69% pour Dembélé M. et 50% pour M. Ladji KANE [5] dominés par les Sarakolés. Ceci peut s'expliquer par la plus forte population des bambaras au Mali

5. Le motif de consultation

Dans 42% des cas les signes urologiques sont révélateurs. Il peut s'agir d'une hématurie macroscopique totale et récidivante (20%), de douleurs lombaires à type de lombalgies chroniques ou de colique néphrétique (10%), enfin d'une masse lombaire palpable dans environ 2% des cas [22].

Selon les résultats de notre étude, l'examen physique retrouve :

Une douleur provoquée (81,63 %) et la présence de masse lombaire (86,95 %) à la palpation ont été les principaux signes, contre 100% de douleur et 88,2 % de masse lombaire pour DAFPE S [4]; 80 % de douleur et de masse lombaire pour H F CISSE [1] et 66,7% de douleur provoquée et 41,7% de masse lombaire pour M. Ladjji KANE [5].

6. Données para cliniques :

a- Imagerie :

❖ **L'échographie abdomino-pelvienne:** Systématiquement réalisée chez tous les patients a permis de mettre en évidence une déformation des contours du rein (78,27%) et une Urétéro-hydronephrose unilatérale (24,49%) contre (75,51%) de déformations rénales et une hydronephrose unilatérale (41,7 %), rapportées par Dembélé M. [24]. Par contre dans de DAFPE S [4] a rapporté que 5 de ses 17 patients avaient fait l'échographie abdomino-pelvienne avec une déformation et une hydronephrose (0,3%).

Ladjji K. rapporte 58,30% de déformations rénales, 41,70% d'hydronephrose unilatérale

❖ **L'urographie intraveineuse :** Réalisée chez nos patients : 50% (23 cas) d'amputations calicielles, 19,56% (9 cas) d'hydronephroses, 17,39% (8 cas) de mutité rénale contre 5 cas d'hydronephrose, 3 cas d'amputation calicelle, 2 cas de mutité

rénale selon M. Ladji KANE [5]. DAFPE S [4] a trouvé 70,5% de rein uro-graphiquement fonctionnel, et 29,4 % de calcification.

a- Biologie :

La numération formule sanguine mettra en évidence une polyglobulie, d'un syndrome paranéoplasique ou une anémie paranéoplasique ou conséquence d'une hématurie [20]. Ceci est en accord avec les données de notre étude dont :

- les 45,65% des patients soit 23 cas sur 46 patients sont anémiques, liées à l'importance de l'hématurie.
- Dembélé M. trouve que 40,82% des patients étaient anémiques
- La fonction rénale est conservée chez la plus part des patients dont les chiffres se situent entre 65-120 μ mol/l. Ce fait peut s'expliquer par l'apport supplémentaire du rein sain controlatéral.
- L'E.C.B.U avec antibiogramme réalisé chez tous nos patients, a mis en évidence de nombreux bacilles à gram négatif (*Escherichia Coli*). Ce qui explique l'altération de l'état général des patients dans un tableau de pyélonéphrite associé avec des épisodes de pic-fébriles.

7. Traitement :

7.1. Traitement chirurgical : La seule alternative thérapeutique à notre portée fût la chirurgie.

a. Voie d'abord : La voie d'abord utilisée a été la lombotomie chez tous nos patients. Ce résultat est similaire à celui de Dembélé M., contraire à celui de M. Ladji KANE qui a trouvé 93,75% pour la lombotomie et 6,25% de laparotomie exploratrice [5], H F CISSE [1]. DAFPE S [4] ont trouvé 64 % de lombotomie et 33,3 % de laparotomie exploratrice plus biopsie.

Selon plusieurs auteurs dans la littérature, la lombotomie est une voie simple, sûre, et rapide. Elle est extra péritonéale et met à l'abri des complications digestives [20].

b. Type d'intervention : La néphrectomie élargie a été la technique chirurgicale majeure, pratiquée soit 70,09%, Dembélé M. trouve 93,88 de néphrectomie élargie [24], H F CISSE [1] a trouvé le même résultat et 64 % pour DAFRE S [4] et ainsi pour Alain et OUTTARA à Abidjan en Cote d'Ivoire [20].

c. Suites postopératoires : Les suites opératoires ont été favorables et simples avec une cicatrisation dans les meilleurs délais chez 34 patients soit **56,52%** des cas.

57,14 % ont séjourné pendant 2 semaines à l'hôpital

7.2. Le traitement médical post opératoire : Tous nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie prophylactique (Augmentin, Mephixim ou Ciprofloxacine+Métronidazole en perfusion, Ceftriaxone injectable) et des antalgiques (Novalgine, Parafalgan en injectable) en post opératoire.

8. Examen anatomopathologique : Sur 46 tumeurs rénales, Les examens histologiques ont conclu à :

- 24 cas d'adénocarcinome soit 52,17% ;
- 12 cas carcinome papillaire soit 26,08% ;
- 8 cas de polykyste rénal soit 17,40%
- et 2 cas de néphroblastome soit 4,34%.

Dembélé M. trouve : [24]

- 25 cas d'adénocarcinome soit 51,02% ;
- 13 cas carcinome papillaire soit 26,53 ;

➤ 9 cas de polykystoses rénales soit 18,37%

➤ et 2 cas de néphroblastome soit 4,08%.

Sur le plan histologique, 51,02 % des cancers étaient des carcinomes à cellules rénales ce qui est en accord avec les données de la littérature où les chiffres varient de 74 à 100 % [10, 16,20]. Cette prédominance a été confirmée par certains auteurs [19,20]. Nous avons recensé 2 cas de néphroblastome (4,34 %).

Selon les données de la littérature, le néphroblastome de l'adulte est rare voire exceptionnel [17, 19,20]. Sa fréquence est diversement appréciée et varie de 0,3 à 9,2 %. L'âge moyen de survenue est de 29 ans avec des extrêmes de 17 à 63 ans [20].

Des résultats similaires ont été obtenus au cours de différentes études. SUNGANDI a trouvé 46,1 % d'adénocarcinome [6,1].

Au SENEGAL, M BAH a trouvé 90,9 % d'adénocarcinome portant sur 11 cas de tumeur rénale entre 1978-1979 [6,1] et à Abidjan par Alain et OUATTARA qui ont retrouvé respectivement 85,2% des tumeurs étaient des carcinomes à cellules rénales et 78,45% du même type histologique [20]. Ce qui est en accord avec des données de la littérature où les chiffres varient de 74-100% [20].

9. **Evolution** : Certaines tumeurs primaires peuvent progresser vers un envahissement plus global de l'organisme par échappement de cellules tumorales issues de cette tumeur primaire : on parle alors de métastase, compliquant le tableau du patient en réduisant considérablement le temps de survie. Ainsi dans notre étude le taux de mortalité s'élevait à 2,17% soit 1 patient sur 46 .DAFFE S [4], Dembélé M., Ladji K. [5] et H F CISSE [1] ont trouvé respectivement 29 %, 6,12% et 8 % de décès

5. CONCLUSION et RECOMMANDATIONS :

1. Conclusion

Il ressort que les tumeurs du rein occupent le 5^{ème} Rang des pathologies urologiques dans notre pratique en privé.

Il est caractérisé par une prédominance féminine et l'âge de survenue est précoce.

Les aspects histologiques sont dominés par l'adénocarcinome.

L'incidence commence à prendre de l'ampleur chez les femmes. Le diagnostic précoce est entravé par le fait que l'hématurie qui en est l'un des signes majeur, est considérée banale parfois attribuée en premier lieu à une bilharziose urinaire.

Nous suggérons que toute échographie abdominale demandée pour quelque raison que ce soit, doit comporter un examen des aires rénales.

2. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

A- Aux Patients:

- Consulter dans un centre de santé dès l'apparition des signes comme l'hématurie, la douleur lombaire, la masse lombaire,...
- Ne pas considérer l'apparition d'une masse abdominale comme l'effet d'un mauvais sort.
- Eviter tout traitement traditionnel des tumeurs rénales pour ne pas aggraver d'avantage le pronostic.

B- Aux Médecins généralistes:

- Suggérer que toute échographie abdominale demandée pour quelque raison que ce soit, comporte un examen des aires rénales.

- Ne pas méconnaître l'hématurie dans la bilharziose et celle du cancer du rein (terminale pour le premier et totale, rouge foncée pour le second).
- Référer les patients dès la suspicion du diagnostic des tumeurs du rein vers les services d'urologie.

C- Aux Psychologues:

- Faire une assistance psychologique des malades atteints de cancer du rein.

D- AUX AUTORITES POLITICO-ADMINISTRATIVES :

- Suggérer que les recherches scientifiques plus approfondies soient menées et poursuivies sur l'existence des facteurs étiologiques.
- Former d'avantage de jeunes médecins à profil urologique pour une meilleure couverture sanitaire du pays.
- Intensifier la lutte contre le tabagisme.
- Appuyer le secteur privé dans la prise en charge des pathologies urologiques

ANNEXE

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : DIALLO

PRENOM : Boubacar Pathé

TITRE DE MEMOIRE : Pratique d'urologie en privé : Prise en charge des tumeurs rénales à la polyclinique TENAN Kati Sananfara II de 2012 à 2014

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014- 2015

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO.

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la F.M.P.O.S.

SECTEUR D'INTERET : Cancérologie urologique/Radiologie / chirurgie/Anatomopathologie/ Privé.

PAYS D'ORIGINE : MALI.

RESUME DU MEMOIRE:

- Il s'agit d'une étude prospective et descriptive qui a porté sur 46 cas de tumeurs du rein sur une période de 24 mois allant du 01^{er} janvier 2012 au 31 décembre 2014 à la polyclinique TENAN Kati Sananfara II

Notre étude avait pour objectifs :

- Déterminer la prévalence des tumeurs du rein.
- Décrire les aspects cliniques, para cliniques et épidémiologiques des tumeurs du rein.
- Evaluer les résultats du traitement des tumeurs du rein à la dite clinique.

Les tumeurs du rein sont une pathologie assez fréquente représentant 5% de l'activité chirurgicale urologique, et occupant le 3^{ème} rang des cancers en urologie après l'HBP et les tumeurs de la vessie.

- Le sexe féminin était prédominant avec un sexe ratio 1,5/1 en faveur des femmes.
- L'ethnie la plus représentée fût le Bambara. Les femmes de foyers étaient les plus touchées.
- La majorité de nos patients résidaient à Bamako
- Le diagnostic est évoqué par l'anamnèse, mais confirmé par les examens complémentaires (échographie abdomino-pelvienne ; UIV) et l'examen anatomopathologique.
- La néphrectomie élargie par lombotomie chez 70,09% des patients a été la technique chirurgicale la plus pratiquée.
- L'adénocarcinome a été le type histologique le plus dominant (52,17%).
- L'évolution a été marquée par une mortalité à 2,17% et simple à 73,91% dans les suites immédiates.

MOTS CLES : Cancers du rein, histologie, privé.

FICHE D'ENQUETE

N° du dossier.....

I- Identification :

Nom :.....Prénom :.....Sexe :.....Age :.....

Ethnie :.....Profession :.....Nationalité :.....

Statut matrimonial :

Marié(e) /...../Célibataire/...../

Divorcé(e) /...../Veuf (Ve) /...../

Monogame /...../ Polygame /..... /

Habitudes alimentaires :

Thé/...../Alcool /...../Tabac /...../

Café /...../Autres /...../

Provenance :

Bamako/. / Kayes/. /Koulikoro/. /Sikasso /. /Ségou /. /

Mopti /. /Tombouctou /. /Gao/. /Kidal /. /

Autres/. /Laquelle/...../

Date d'entrée /...../...../.....

Mode d'admission :

a) Référence /..... /b) Consultation /...../

Date de sortie /...../...../.....

II- Renseignements cliniques.

Début de la maladie :

Moins de 1mois/...../6 mois-1 an /.... /

1-2 ans/...../2-3 ans/...../Supérieur a 3 ans /...../

Mode d'apparition :

Brutal /...../ Progressif /...../

Signes fonctionnels :

a) **Douleurs** : a-1 Abdominale /. /a-2 Lombaire /. /

b) **Hématurie** : b-1 Terminale /. / b-2 Totale /. /

c) **Dysurie** : c-1 Oui /. / c-2 Non /. /

Signes généraux :

a) **Etat général** :

a-1 Bon /..... /a-2 Altéré /...../

b) **Conjonctives** :

b-1 Colorées /..... /b-2 Pales /..... /

c) **Pression artérielle** :

c-1 Tension normale /...../c-2 Hypertendu /...../

c-3 Pouls /..... /c-4 Taille /.../

c-5 Poids /.... /c-6 IMC /...../

d) **Fièvre au long cours** :

d-1 Oui /...../ d-2 Non /...../

e) **Poids** :

e-1 20-50kg/..... /e-2 50-80kg /...../

f) **Amaigrissement** :

g-1 Oui /..... /g-2 Non /...../

Signes physiques :

a) **Masse lombaire palpable** :

a-1 Oui /...../a-2 Non /...../

b) **Siege** :

b-1 Droite /..... / b-2 Gauche /..... /

c) **Varicocèle :**

c-1 Oui /..... / c-2 Non /..... /

Antécédents :

a) **Chirurgicaux :**

- ❖ Adénome de la prostate /./ Appendicite /./
- ❖ Cancer de la prostate /./ Césarienne /./
- ❖ Hernie inguinale /./ Lithiase rénale /./
- ❖ Occlusion intestinale /./ Tumeur vésicale /./

b) **Médicaux :**

- ❖ Asthme /...../ Bilharziose /...../
- ❖ Diabète /...../ Drépanocytose /...../ HTA /...../
- ❖ Insuffisance rénale /...../ UGD /...../

III- Examens para cliniques :

Biologie :

- ❖ Glycémie /...../ Créatininémie /...../

Hémoglobine :

- ❖ 7-12,99mg/dl /...../ 13-14mg/dl /...../

TP :

- ❖ Bas /...../ Normal /...../ Elevé /...../

TCK :

- ❖ Bas /...../ Normal /...../ Elevé /...../

Phosphatase alcaline :

- ❖ Bas /...../ Normal /...../ Elevé /...../

Calcémie :

- ❖ Bas /...../ Normal /...../ Elevé /...../

ALAT :

❖ Bas /..... /Normal /..... /Élevé /...../

ASAT:

❖ Bas/...../Norma /..... /Élevé /..... /

Groupe sanguin/rhésus /...../

ECBU.....
.....
.....

Imageries :

➤ **Echographie abdominale :**

○ Résultat.....
.....
.....

➤ **Urographie intraveineuse :**

○ Résultat.....
.....
.....

➤ **Scanner abdominal**

○ Résultat.....
.....
.....

➤ **Histologie :**

○ Résultat.....
.....
.....

IV-Traitement

➤ **Médical :**

○ Immunothérapie /...../ Chimiothérapie /...../
○ Radiothérapie /...../ Embolisation /...../

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Hamadoun Flantié Cissé. Etude Epidémie-clinique des tumeurs du rein au service d'urologie du CHU du Point-G. Thèse de Med, Bamako 2005.p47.
- [2]. Journal de l'association française d'urologie. L'association des urologues du Québec, la société belge d'urologie, progrès en urologie, prévention et dépistage des cancers urologiques, volume 13 supp N° 5 Novembre 2003, page 79-88.
- [3]. Thiery Flam, Delphine Amselme, Emmanuel Husson, memento en urologie collection dirigée par J. F d'Ivernoi, page223-228
- [4]. DAFPE S. Tumeurs du rein dans la pratique de l'urologie au MALI.

These Med, ENMP (Bamako 1989-1991. 68P)

- [5]. Ladji Kané: Etude épidémioclinique des tumeurs du rein au service d'urologie du CHU du Point-G (Thèse de Médecine 2007. 81P)
- [6]. Hill.C Doyone: épidémiologie des cancers bull. cancer.10^{ème} édition.1997, page 217.
- [7]. Imagerie de l'appareil génito-urinaire sous la direction de Olivier HELENON Volume1 dirigé par Henri NAHUM Edition « Médecines-Sciences » Flammarion. Chapitre 22 : Epidémiologie Anatomie pathologique des Tumeurs du rein Pages 275-311
- [8]. William J Larsen : Développement du système urogénital, Embryologie humaine 2^{ème} Edition française 1993, traduction de la 3^{ème} édition anglaise par Antoine DHEM. Page 958.

Juvière. Anatomie humaine, descriptive, topographique, et
nelle, tome 2. Tronc A. Delmas 11^{ème} édition, Masson et CIE
19-536.

Mr M'BAREK DOUBLALI : Le traitement médical du cancer du
rein métastatique. 2006, 236 Pages. Université HASANE II, Faculté
de Médecine de CASABLANCA.

[11]. ROBERT F. PITTS : Physiologie du rein et du milieu intérieur.
Traduit de l'anglais par RIEU M. et RAUTU. L.15^{ème} édition 1998,
page 34- 46.

[12]. VRTOVSNIK F. et FRIDLANDER G. Physiologie rénale Encycl.
Med. Chir. (Elsevier, Paris), Néphrol. Urol. 18-004-A-10, 1996, 14p.

[13]. PAUL DELAMARCHE MICHEL DUFOUR, FRANCK MULTON,
sous la direction de LEON PALEMUTER cahier d'anatomie,
abdomen II, 4^{ème} édition Masson et CIE, 1972, page 268-279.

[14]. Conférence Hippocrate : Dr Olivier TRAXER, praticien
Hospitalier **1-10-158**.

[15]. WWW.urofrance.org.11/06/2012 à 23H 25mn

[16]. COULANGE C., BRETHEAU D. Enquête épidémiologique
nationale annuelle sur les tumeurs du rein (avril 1993-mars 1994 :
970patients). Prog. Urol., 1995, 5, 529-539.

[17]. MENEGOZ F., BLACK R.J., ARVEUX P., MAGNE V., FERLAY
J., BUEMI A., CARLI P.M., CHAPELAIN G., FAIVRE J., GIGNOUX M.,
GROSCLAUDE P., MACE-LESECH J., RAVERDY N., SCHAFFER P.
Cancer incidence and mortality in France in 1975-1995. European
Journal of Cancer Prévention: accepted for publication (07/04/1997).

[18]. Aurélien Forgues Interne d'urologie Service Pr Ballanger CHU
Bordeaux.

[19]. Le journal africain du cancer : **Epidémiologie des cancers en Afrique**, Dr Jean-Loup Rey, médecin de santé publique, ReMeD, 1^{ère} Partie, page 3.

[20]. Aspects épidémiologiques et caractéristiques histologiques du cancer du rein de l'adulte à Abidjan - Côte d'Ivoire dans les services d'Anatomie pathologique des centres hospitaliers et universitaires de Treichville et de Cocody d'Abidjan, au cours de la période allant de janvier 2010 à décembre 2011.

[21]. Les tumeurs du rein en milieu africain : Incidence et aspects anatomo-cliniques. A propos de 123 cas observés à l'Hôpital Centralet au C.H.U. de Yaoundé (Cameroun) Mamadou SOW (1), André MBAKOP (2), Marie-Thérèse OBAMA (3), Etienne TEDJOUA (1), Antoine ABONDO (2), (1) *Service d'Urologie*, (2) *Laboratoire d'Anatomie Pathologique*, (3) *Service de Pédiatrie, C.H.U. de Yaoundé, Cameroun.*

[22]. FMC cycle Uro-sexologie Dr Vordos D. Service d'Urologie Hôpital Henri Mondor, Créteil.

[23]. Faculté de médecine de strasbourg - polycopie: module 10 - cancérologie clinique onco-hématologie - Année 2005-2006

[24]. Dembélé M. : Etude clinique et radiologique des tumeurs du rein dans le service d'urologie du CHU du Point-G, thèse de médecine, Bamako, 2012

➤ **Chirurgical :**

- Néphrectomie élargie /...../ Néphrectomie partielle /...../
- Chirurgie des métastases /...../Chirurgie conservatrice /...../

➤ **Traitement post-opératoire :**

- Antibiothérapie :
 - Oui /.... / Non /...../
- Anticoagulant :
 - Oui /...../ Non /...../
- Antalgique :
 - Palier I /..... / Palier II /..... / Palier III /..... /

➤ **Evolution :**

- Temps d'hospitalisation
 - 10-15 jours /...../ 15-20 jours /...../

➤ **Survie :**

- 3 mois /..... / 6 mois /...../ 12 mois /...../