



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Étienne BARBIER

le 24 juin 2011

**NÉPHRECTOMIE PARTIELLE COELIOSCOPIQUE
ASSISTÉE PAR ROBOT :**

RÉSULTATS CARCINOLOGIQUES ET FONCTIONNELS À PARTIR DE 60 CAS.

Examineurs de la thèse :

M. Le Professeur J. HUBERT :	Président
M. Le Professeur M. CLAUDON	} Juges
M. Le Professeur J.-L. LEMELLE	
M. Le Professeur P. ESCHWEGE	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques » « DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jacques BORRELLY Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD –

Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUUEL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN -

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI –
Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT –
Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Paul-Michel MERTES –
Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY –
Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD –
Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ –
Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX –
Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI –

Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase

BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER –

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER -

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI –
Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD –
Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS
HOSPITALIERS**

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Pierre THOUVENOT –
Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

**44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET
NUTRITION**

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc
MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS –
Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA –
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGÉ - Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Marc BOIVIN - Docteur Jean-Louis ADAM - Docteur Elisabeth STEYER - Docteur Paolo
DI PATRIZIO - Docteur Sophie SIEGRIST

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN - Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND – Professeur Michel STRICKER Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972) <i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i>	Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i>
Professeur Paul MICHIELSEN (1979) <i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i>	Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>
Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) <i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i> Harry J. BUNCKE (1989) <i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)</i>
Professeur Daniel G. BICHET (2001) <i>Université de Montréal (Canada)</i> Professeur Brian BURCHELL (2007) <i>Université de Dundee (Royaume Uni)</i>	Professeur Marc LEVENSTON (2005) <i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i>

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président du Jury,

Monsieur Le Professeur Jacques HUBERT
Professeur d'Urologie

Soyez assuré de notre gratitude pour tout ce que vous nous avez transmis.

Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre thèse.

Que ce travail soit le témoignage de notre reconnaissance.

À nos Maîtres et Juges,

Monsieur Le Professeur Michel CLAUDON
Professeur de Radiologie

Nous avons été touchés par votre sympathie et votre disponibilité.

Nous vous remercions d'avoir accepté de lire et de juger notre travail.

Monsieur Le Professeur Jean-Louis LEMELLE
Professeur de Chirurgie Infantile

Malgré votre charge de travail, vous avez toujours été attentif à nos questions et bienveillant à notre égard.

Nous sommes très touchés de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Monsieur Le Professeur Pascal ESCHWEGE
Professeur d'Urologie

Nous avons le privilège de travailler à vos côtés et de bénéficier non seulement de vos enseignements, mais aussi de votre gentillesse et de votre disponibilité.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse.

À nos proches,

À Élodie, la femme de ma vie.

*Pour son Amour, sa tendresse, son écoute et son soutien de chaque instant.
Rien n'aurait été possible sans Elle.
Je t'aime.*

À mes parents

*Pour tous les sacrifices qu'ils ont dû faire pour que ce jour puisse arriver.
Merci de tout cœur.*

À Benoît

*Pour notre amitié et notre complicité.
Et pour tout ce que nous avons vécu ensemble, tant d'un point de vue professionnel, que personnel.*

À Pierre-Etienne

Pour notre amitié et son aide précieuse dans l'élaboration de ce travail.

Aux deux Benjamin, et à Jean

Pour notre amitié et tous ces bons moments passés ensemble depuis des années.

À tous mes amis, Julien, Charlotte, Camille, Carole, Thibaut, Alice, Julien, ... et tous les autres.

À tous mes co-internes, et spécialement à Thibaut, Thomas, Frédéric, Vladimir.

À toutes celles et ceux qui nous ont tant apporté pendant ces longues années,

Au Docteur Maurice RAVEY

*Qui m'a accueilli pour mon premier stage d'interne.
Sa gentillesse, sa patience, et sa bienveillance paternelle m'ont réellement touché.*

Aux Docteurs Manuela Perez et Nicolas REIBEL

Pour leur sympathie, leur amitié et leurs enseignements.

Au Docteur Benoît FEUILLU

Pour ses heures passées à refaire le monde.

Aux Professeurs BRESLER, AYAV et BRUNAUD

Pour leurs enseignements et leur sympathie.

Au Docteur Guillaume BOUDRANT

Pour m'avoir fait découvrir et aimer ma spécialité.

Au Docteur Nicolas MARÇON

Pour son amitié et son dynamisme, mais aussi pour tout ce qu'il m'a appris.

Au personnel des services et bloc opératoire d'urologie et de chirurgie C.

Aux Docteurs FRISCH, MULLER, et GRANDCLÈRE

Pour leur sympathie, leur gentillesse, mais également pour tout ce qu'ils m'auront appris et transmis.

Aux Docteurs PELLERIN, SIX, SUTY et FERCHAUD, ainsi qu'aux infirmières de l'Hôpital Saint André

Cette année passée à vos côtés m'aura tant apportée ! De tout cœur, merci !

Au Docteur Aurélie BANNAY

Pour son aide précieuse dans l'élaboration de l'analyse statistique de ce travail.

À Romy MARION

Pour son aide précieuse.

À Élodie et à notre Avenir...

TABLE DES MATIÈRES

Abréviations utilisées	21
Introduction	22
Néphrectomie partielle :	
Rappels anatomiques et implications chirurgicales	24
1. Introduction	24
2. Anatomie descriptive	25
2.1. Forme et dimensions	25
2.2. Architecture et structure	25
2.2.1. La capsule	25
2.2.2. Le parenchyme	25
2.2.2.1. La médulla	25
2.2.2.2. La corticale	26
2.3. Les voies excrétrices	27
3. Anatomie topographique	27
3.1. Généralités	27
3.2. La loge rénale	28
3.3. Rappports postérieurs	30
3.3.1. Plan profond	31
3.3.2. Plan superficiel	31
3.4. Rappports antérieurs	32
3.4.1. Du côté droit	33
3.4.2. Du côté gauche	35
3.5. Rappports latéraux et médiaux	35
3.6. Rappports des extrémités supérieures et inférieures.....	36
4. Vascularisation	36
4.1. Les artères	37
4.2. Les veines	38

**Tumeurs rénales de stade T1/N0/M0 :
Diagnostic et prise en charge en 2011.**

Place actuelle de la néphrectomie partielle 40

1. Épidémiologie	40
1.1. Épidémiologie descriptive	40
1.2. Facteurs de risque	41
1.2.1. Facteurs liés au patient	41
1.2.1.1. Facteurs génétiques	41
1.2.1.2. Insuffisance rénale chez les patients dialysés	41
1.2.1.3. Patients transplantés	41
1.2.1.4. Hypertension artérielle	42
1.2.1.5. Obésité	42
1.2.1.6. La race	42
1.2.2. Facteurs environnementaux	42
1.2.2.1. Tabagisme	42
1.2.2.2. Exposition professionnelle	42
1.2.2.3. Alimentation	42
1.3. Dépistage	43
2. Anatomie pathologique	43
2.1. Classification	43
2.2. Les carcinomes à cellules rénales	45
2.2.1. Définition	45
2.2.2. Les 4 principaux types de carcinomes à cellules rénales	45
2.2.3. Autres tumeurs rénales primitives fréquentes	46
2.2.3.1. L'oncocytome (adénome oncocytaire)	46
2.2.3.2. L'angiomyolipome	46
3. Classification et facteurs pronostiques	46
3.1. Facteurs pronostiques cliniques	46
3.2. Facteurs pronostiques histologiques	47
3.2.1. Classification TNM	47
3.2.2. Grade nucléaire	48
3.2.3. Type cellulaire	48
3.2.4. Micro-angio-invasion	48
3.2.5. Nécrose tumorale	48
3.3. Nomogrammes et systèmes pronostiques	49
4. Manifestations cliniques	50
4.1. Signes généraux	50
4.2. Symptomatologie urologique	50

5. Imagerie et cancer du rein	50
5.1. Échographie, échodoppler, échographie de contraste	50
5.2. Tomodensitométrie (scanner)	51
5.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	57
5.4. Artériographie	59
5.5. Scintigraphie osseuse	59
5.6. Imagerie post-opératoire	59
6. Biopsies des lésions rénales	61
6.1. Indications	61
6.2. Contre-indications	61
6.3. Résultats	62
7. Traitement	62
7.1. Chirurgie	62
7.1.1. Néphrectomie partielle	62
7.1.1.1. Indications	63
7.1.1.2. Préservation néphronique	64
7.1.1.3. Durée d'ischémie chaude	64
7.1.1.4. Complications et qualité de vie	65
7.1.1.5. Voies d'abord	65
7.1.2. Néphrectomie totale élargie	66
7.2. Traitement ablatif	66
7.3. Surveillance active	67
8. Suivi après traitement	68
Technique chirurgicale	70
1. Temps préparatoires	70
1.1. Matériel	70
1.2. Table opératoire de conversion	70
1.3. Installation du patient.....	71
1.4. Préparation du robot.....	72
1.5. Création du pneumopéritoine et mise en place des trocarts.....	73
1.6. Installation du robot	74
2. Temps opératoires	74
2.1. Décollement pariéto-colique	74
2.2. Dissection et contrôle du pédicule rénal	75
2.2.1. Dissection et contrôle de la veine rénale.....	75
2.2.2. Dissection et contrôle de l'artère rénale	76
2.3. Libération du siège de la tumeur.....	77

2.4. Hémostase temporaire du pédicule	78
2.5. Temps parenchymateux	78
2.6. Urostase et hémostase	80
2.7. Extraction de la pièce opératoire et fin d'intervention	81
3. Suites opératoires immédiates	82
Objectifs et méthodes	83
1. Objectifs	83
2. Méthodologie	83
3. Analyse statistique	84
Résultats	85
1. Résultats épidémiologiques	85
2. Résultats opératoires	87
3. Résultats carcinologiques	88
4. Résultats fonctionnels	90
5. Complications	91
6. Cas particulier des tumeurs T1b	93
Discussion	94
1. Analyse de notre série	95
1.1 Analyse épidémiologique	95
1.2. Analyse des résultats opératoires	96
1.3. Analyse des résultats carcinologiques	96
1.4. Analyse des résultats fonctionnels	97
1.5. Analyse des complications	98
1.5.1. Complications médicales	98
1.5.2. Complications chirurgicales	99

2. La NPCAR : données actuelles et voies d'avenir	103
2.1. La robotique face aux autres voies d'abord	103
2.2. La robotique, une solution pour le développement de la néphrectomie partielle	104
2.3. La robotique, une solution pour les tumeurs de localisation difficile	105
2.4. Voies d'avenir	105
Conclusion	107
Bibliographie.....	108

ABRÉVIATIONS UTILISÉES

AFU : Association Française d'Urologie

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CCC : Carcinome à Cellules Claires

CCR : Carcinome à Cellules Rénales

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

ECBU : Examen CytoBactériologique des Urines

EMC : Encyclopédie Médico-Chirurgicale

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MDRD (formule) : Modification of the Diet in Renal Disease

NPCAR : Néphrectomie Partielle Coelioscopique Assistée par Robot

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SEER : Surveillance, Epidemiology and End, Result

SSIGN (score) : score tumor Stage, Size, Grade, Necrosis

TDM : TomoDensitoMétrie

TNM (classification) : Tumor Nodes Metastasis

UH : unité(s) Hounsfield

UISS (score) : University of California Los Angeles Integrated Staging System

VHL : Von Hippel-Lindau

INTRODUCTION

Le cancer du rein représente aujourd'hui en France, 3% des tumeurs solides de l'adulte ^[1]. Il est la troisième cause de cancer urologique, après le cancer de prostate et les tumeurs urothéliales.

C'est une localisation tumorale dont l'incidence n'a cessé de croître ces vingt dernières années dans les pays occidentaux, principalement du fait de la généralisation des examens d'imagerie, permettant le diagnostic à un stade pré-symptomatique. En 2010 dans notre pays, 10 542 nouveaux cas ont été diagnostiqués, et il a causé 3 788 décès ^[2].

L'Est de la France, et notamment la Lorraine, est une région à forte incidence de tumeurs rénales ^[1].

En 2011, la chirurgie demeure le traitement de première intention des lésions tumorales du rein ^[3].

La chirurgie se doit de répondre à deux impératifs : oncologique, assurant une exérèse totale de la tumeur, mais également fonctionnel en veillant à l'épargne néphronique.

La néphrectomie partielle permet de répondre à ces deux impératifs. En effet, dans les lésions localisées de taille inférieure à 7 cm (lésions classées T1 dans la classification TNM 2009), cette technique donne d'aussi bons résultats carcinologiques que la néphrectomie élargie ^[4, 5 et 6], tout en assurant une préservation de la fonction rénale supérieure à la chirurgie radicale ^[7, 8, 9 et 10].

Ainsi, en quelques années, la néphrectomie partielle est devenue le traitement de référence des lésions limitées au rein de moins de 4 cm (T1a). La tendance actuelle, au vu de ses excellents résultats carcinologiques et fonctionnels, est d'en élargir les indications aux lésions rénales de plus de 4 cm (T1b), notamment en cas de tumeurs exophytiques ^[11].

Finalement, la seule limite à l'indication de la chirurgie conservatrice devient la limite technique, la faisabilité.

La chirurgie d'épargne néphronique peut s'envisager par abord mini-invasif : outre les avantages pré-cités de la chirurgie partielle, s'y associent les bénéfices apportés par la voie laparoscopique ^[12 et 13] : réduction des pertes sanguines, diminution du traumatisme pariétal, réduction des douleurs post-opératoires, reprise précoce des activités, ...

Néanmoins, l'expérience prouve que la néphrectomie partielle laparoscopique s'avère être une chirurgie délicate et difficile ^[14], avec pour principale conséquence une augmentation de la durée d'ischémie chaude ^[15 et 16]. Les complications per et

post-opératoires ^[17], ainsi que le nombre de marges chirurgicales positives ^[18] sont également plus élevés dans l'utilisation de cette voie d'abord.

D'une façon générale, la chirurgie robotique, grâce à la dextérité, la précision et la minutie qu'elle procure, permet d'optimiser les gestes du chirurgien et de réduire les différents temps opératoires ^[19].

Il nous semble que la robotique trouve particulièrement sa place en chirurgie conservatrice rénale. Elle permet d'associer les avantages d'une chirurgie conservatrice et mini-invasive ^[20].

Le CHU de Nancy, et notamment le service d'Urologie, possède une expérience de plus de dix ans de chirurgie robot-assistée. La néphrectomie partielle coelioscopique assistée par robot (NPCAR) y est pratiquée régulièrement depuis bientôt six ans.

Notre présent travail a pour but d'évaluer les résultats carcinologiques et fonctionnels de cette technique, à partir de la cohorte nancéienne.

NÉPHRECTOMIE PARTIELLE : RAPPELS ANATOMIQUES ET IMPLICATIONS CHIRURGICALES [21, 22, 23 et 24]

Ce chapitre a pour objectif de décrire les structures impliquées dans la réalisation de la néphrectomie partielle et de les corrélérer à leurs applications pratiques.

1. Introduction

Les reins sont des organes pleins, sécréteurs de l'urine. Leur fonction est d'épurer le sang des déchets métaboliques en sécrétant l'urine, ce qui permet un équilibre hydro-électrolytique. Ils assurent également des fonctions endocrines et métaboliques (sécrétion de rénine, d'érythropoïétine et de vitamine D).

Ce sont des organes pairs et presque symétriques, situés de part et d'autre de la colonne vertébrale dorso-lombaire, dans le plan retro-péritonéal de l'abdomen, plaqués contre la paroi abdominale postérieure. Ils occupent la partie supérieure des fosses lombaires [Figure 1].

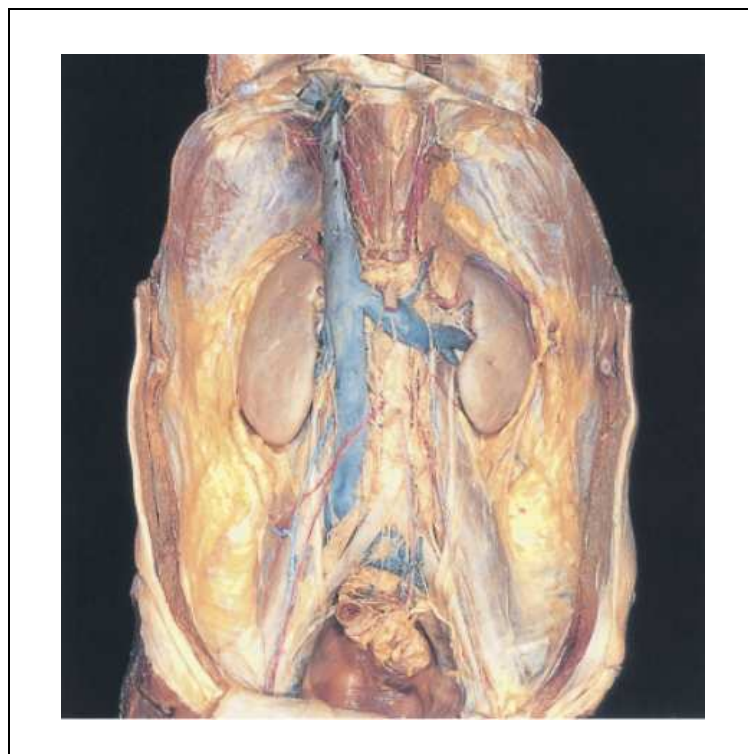


Figure 1 :

Rétro-péritoine : dissection (d'après Campbell - Walsh Urology 9th edition).

2. Anatomie descriptive

2.1. Forme et dimensions

Le rein a la forme d'un haricot.

Il présente deux faces (antérieure et postérieure), deux extrémités ou pôles (supérieur et inférieur), et deux bords (latéral convexe et médial concave).

Le bord médial est très échancré à sa partie moyenne par le hile rénal (ou sinus rénal), zone de pénétration et d'émergence du pédicule rénal et de la voie excrétrice. Il est bordé par deux lèvres : antérieure et postérieure.

En l'absence de lésion ou de kyste, la surface du rein est lisse.

Les dimensions moyennes de l'organe sont : 12 cm de haut ; 6 cm de large et 3 cm d'épaisseur.

Ces mensurations sont légèrement plus faibles chez la femme que chez l'homme.

Le poids moyen est de l'ordre de 130 - 140 g.

2.2. Architecture et structure

2.2.1. La capsule

Une capsule fibreuse entoure le rein et se réfléchit sur les lèvres du hile pour s'étaler dans le sinus et rejoindre la tunique conjonctive qui engaine les vaisseaux et la voie excrétrice.

Blanchâtre et relativement résistante, on peut la détacher assez facilement du rein auquel elle est unie ça et là par de fins tractus fibreux.

2.2.2. Le parenchyme

Il présente deux zones de structures différentes ^[Figure 2] : la médulla et la corticale.

2.2.2.1. La médulla

Elle est concentriquement disposée autour du sinus.

Elle présente 8 à 10 pyramides rénales (pyramides de Malpighi), de couleur rouge foncé, triangulaires à la coupe mais de disposition conique.

Le sommet des pyramides, en relief dans le sinus, constitue les papilles rénales.

Leur aspect est finement strié parallèlement à leur grand axe : en effet, ces structures sont constituées par la juxtaposition des tubes collecteurs des néphrons qui se réunissent progressivement les uns aux autres pour déboucher au sommet de la papille par 15 à 20 foramens papillaires qui définissent l'aire criblée.

2.2.2.2. La corticale

Rougeâtre, elle est plus friable et moins consistante que la médullaire.

Son aspect est finement granuleux et l'on peut distinguer à l'œil nu de petits points rouges : les corpuscules rénaux (corpuscules de Malpighi).

Application : La tumorectomie.

Les différences de texture et d'aspect entre le parenchyme sain (rougeâtre et friable) et les lésions tumorales (généralement de couleur brun jaunâtre et de consistance ferme) facilitent la visualisation des limites de résection lors de la tumorectomie rénale.

Le parenchyme cortical s'enfonce au niveau de la médulla en colonnes rénales (colonnes de Bertin), séparant les pyramides.

Dans sa portion plus périphérique, on distingue à la base des pyramides rénales de petites zones triangulaires à sommet orienté vers la périphérie : c'est la partie radiée contenant les pyramides de Ferrein, correspondant à une concentration de tubes collecteurs. Il existe environ 500 pyramides de Ferrein pour une pyramide rénale.

Dans son ensemble, le parenchyme rénal répond à une architecture lobulaire. Le lobe rénal est constitué d'une pyramide rénale et du tissu cortical correspondant.

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron qui comporte un corpuscule rénal et le tube collecteur qui y est annexé. Un rein adulte comporte 0,9 à 1,6 million de néphrons.

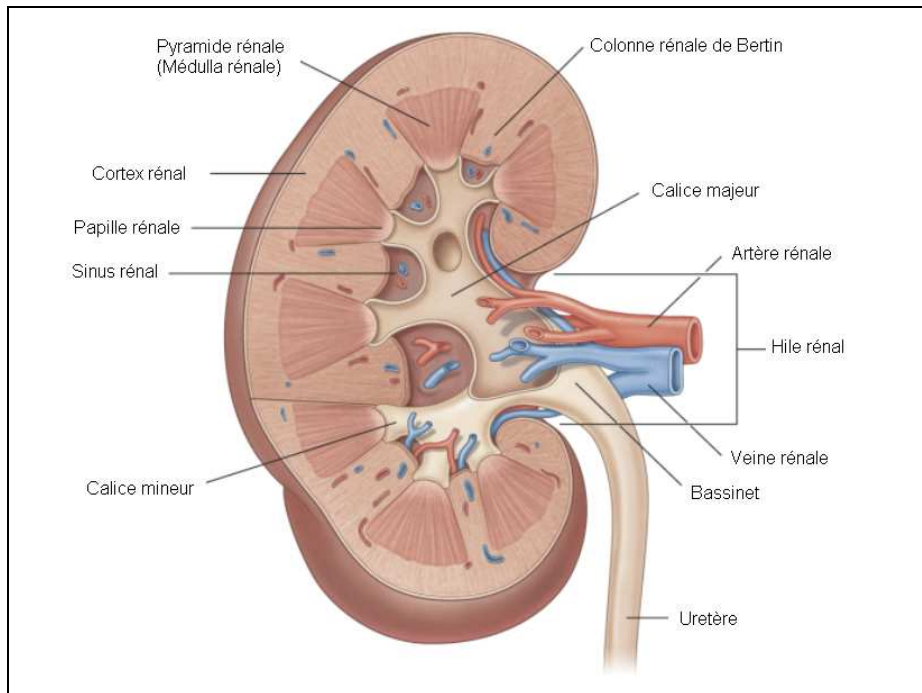


Figure 2 :

Parenchyme rénal : structure interne (d'après Campbell - Walsh Urology 9th edition).

2.3. Les voies excrétrices

Elles recueillent l'urine qui sort des foramens papillaires.

Elles sont formées successivement par les calices rénaux mineurs (répondant aux papilles rénales sur lesquelles ils se plaquent comme des ventouses), puis par les calices rénaux majeurs, nés de leur confluence.

On distingue 3 groupes caliciels majeurs : supérieur, moyen et inférieur. Le calice moyen est plus inconstant que les deux autres et souvent dépend de l'un d'eux.

Ces derniers se réunissent en un entonnoir légèrement aplati d'avant en arrière : le pelvis rénal ou bassinnet.

3. Anatomie topographique

3.1. Généralités

Au sein des fosses lombaires, les reins s'inscrivent dans un cadre osseux formé par la colonne vertébrale, les dernières côtes et l'aile iliaque. Du fait de la concavité de ces fosses et de la forte convexité de la colonne au niveau de la charnière dorso-lombaire, les reins ne sont pas disposés dans un plan frontal, mais oblique en arrière et en dehors ^[Figure 3]. Approximativement parallèle au relief du muscle grand

psoas, le grand axe est oblique en bas et en dehors. De plus, le rein droit est légèrement plus bas que le rein gauche, du fait de son rapport avec la masse hépatique.

Au contact du diaphragme, les reins sont relativement mobiles en fonction de la respiration : ils s'abaissent à l'inspiration.

Le pôle supérieur du rein atteint à droite le onzième espace intercostal, et le dixième à gauche. Le pôle inférieur du rein droit est distant de 3 cm de la crête iliaque ; à gauche cette distance est de 5 cm.

Les hiles se projettent en regard du processus transverse de la première vertèbre lombaire.

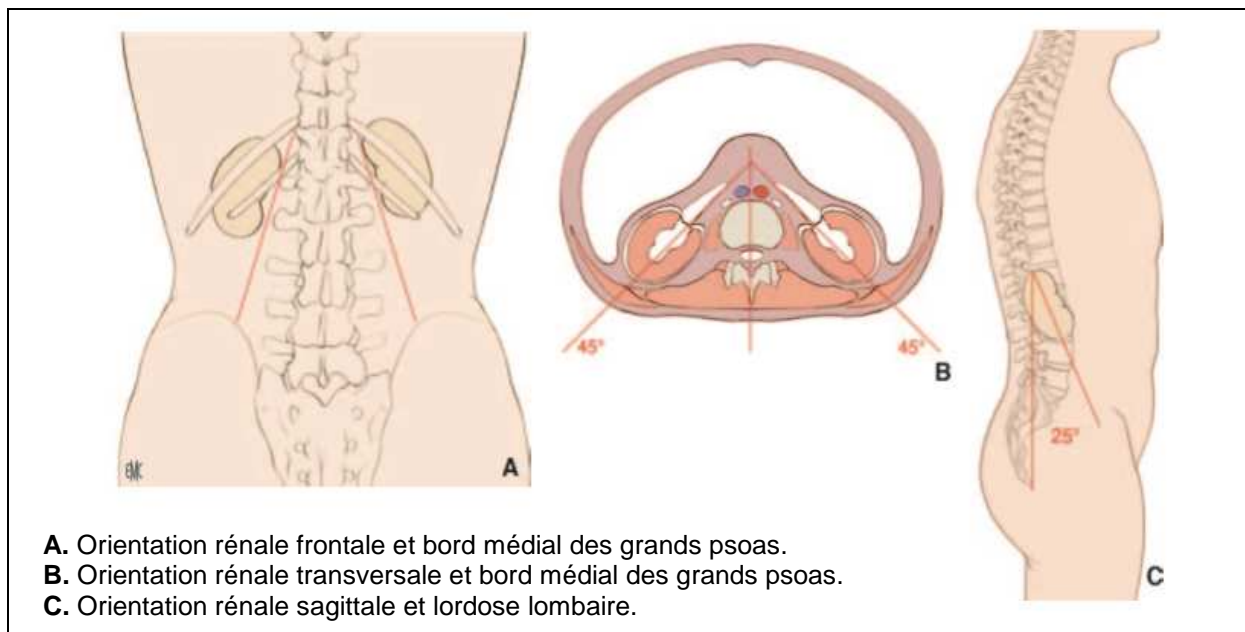


Figure 3 :

Les reins : orientation dans les différents plans de l'espace (d'après EMC).

3.2. La loge rénale

Dans le plan rétro-péritonéal de l'abdomen, chaque rein est situé au sein d'une loge fibreuse [Figure 4].

Cette structure résulte de la condensation du tissu conjonctif extra-péritonéal.

Elle présente un feuillet pré-rénal relativement mince (fascia de Gérota) et un feuillet rétro-rénal plus dense et plus résistant (fascia de Zuckerkandl).

Application : Plan de la néphrectomie élargie et de la néphrectomie simple ^[25].

Le plan de la néphrectomie élargie passe en dehors du fascia de Gérota : en effet, ce type de néphrectomie a pour but l'extraction concomitante du rein, de la graisse péri-rénale, de la surrénale, du fascia de Gérota et des ganglions régionaux. Ce type de dissection ne laisse en arrière que le plan musculaire, et avant, le péritoine pariétal postérieur. La néphrectomie élargie ôte donc en bloc la loge rénale.

À l'inverse, le plan de la néphrectomie simple (que l'on utilisera dans le cadre d'une néphrectomie partielle afin d'exposer la lésion tumorale [cf. technique]) passe lui, entre la graisse péri-rénale et la capsule.

En haut, ces deux feuillets se rejoignent au niveau du diaphragme après avoir englobé la glande surrénale, qui est donc située dans la loge mais demeure séparée du rein par la cloison fibreuse surréno-rénale.

En bas, les deux feuillets se prolongent sans s'unir, dessinant une gaine à la voie urinaire et aux vaisseaux génitaux.

Application : Abord indirect du pédicule rénal.

L'abord du pédicule rénal, notamment en chirurgie mini-invasive trans-péritonéale, peut se faire de manière indirecte. Pour cela, à gauche, il faut repérer la veine génitale et remonter au pédicule grâce à ce fil conducteur. À droite, la veine génitale se jetant directement dans la veine cave inférieure, c'est plus volontiers l'uretère qui peut servir de fil conducteur. Ces éléments (uretère et vaisseaux génitaux) sont entourés du fascia de Gérota, qui leur fait une gaine : il est donc nécessaire d'ouvrir le fascia de Gérota pour accéder à ces structures.

Médialement, ils se replient sur le pédicule vasculaire du rein ; ainsi, les deux loges rénales ne communiquent pas.

Au sein de cette loge, le rein est entouré d'une graisse dite péri-rénale, qui est plus abondante en arrière (où elle peut atteindre 2 à 3 cm d'épaisseur), qu'en avant. Elle est relativement épaisse le long du bord latéral du rein et surtout au niveau de son extrémité caudale.

La loge rénale est parcourue de fins vaisseaux artériels et veineux disposés en cercle vasculaire péri-rénal.

Le feuillet ventral de la loge adhère au péritoine pariétal postérieur. Le feuillet dorsal est par contre séparé des plans pariétaux par une coulée cellulo-graisseuse qui s'étend du diaphragme au bassin (graisse para-rénale de Gérota). La face postérieure de la loge est de ce fait facilement clivable de la paroi musculo-aponévrotique.

Par sa disposition, la loge ne peut contribuer au maintien du rein dans sa position habituelle, et le pédicule vasculaire du rein ne constitue pas une amarre suffisante car il peut s'allonger par traction progressive : c'est donc à la pression intra-abdominale que le rein doit sa relative fixité.

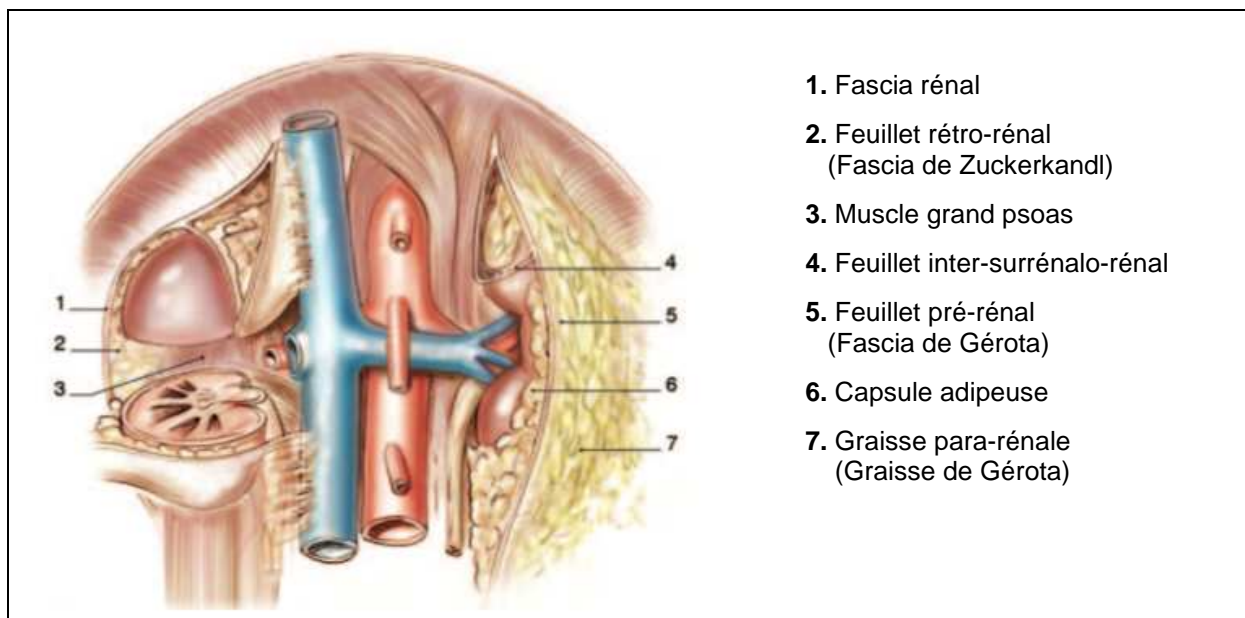


Figure 4 :

La loge rénale (d'après EMC).

3.3. Rapports postérieurs

Le rein répond à la paroi dorsale thoraco-lombaire de l'abdomen et médialement à la colonne vertébrale. Nous diviserons les rapports dorsaux en plan superficiel et profond.

3.3.1. Plan profond

Le tiers supérieur du rein droit et la moitié supérieure du rein gauche entrent en rapport avec le diaphragme et, par son intermédiaire, avec la cavité pleurale et la paroi thoracique. Néanmoins, même en inspiration, le lobe inférieur du poumon reste au dessus du pôle supérieur du rein [Figure 5].

Au-dessous des arcades d'insertion du diaphragme, la face postérieure du rein entre en rapport avec les muscles grand psoas et carré des lombes, et plus latéralement avec le muscle transverse de l'abdomen (plan profond des muscles larges de l'abdomen). Ces plans musculaires thoraco-abdominaux profonds sont parcourus par des éléments vasculo-nerveux à disposition métamérique : le douzième nerf intercostal émerge du bord latéral du muscle carré des lombes ; le nerf ilio-hypogastrique suit le bord inférieur de la douzième côte et le nerf ilio-inguinal chemine plus bas, parallèlement à lui. Ces éléments nerveux, accompagnés de leur pédicule vasculaire, sont en contact direct avec l'espace rétro-rénal.

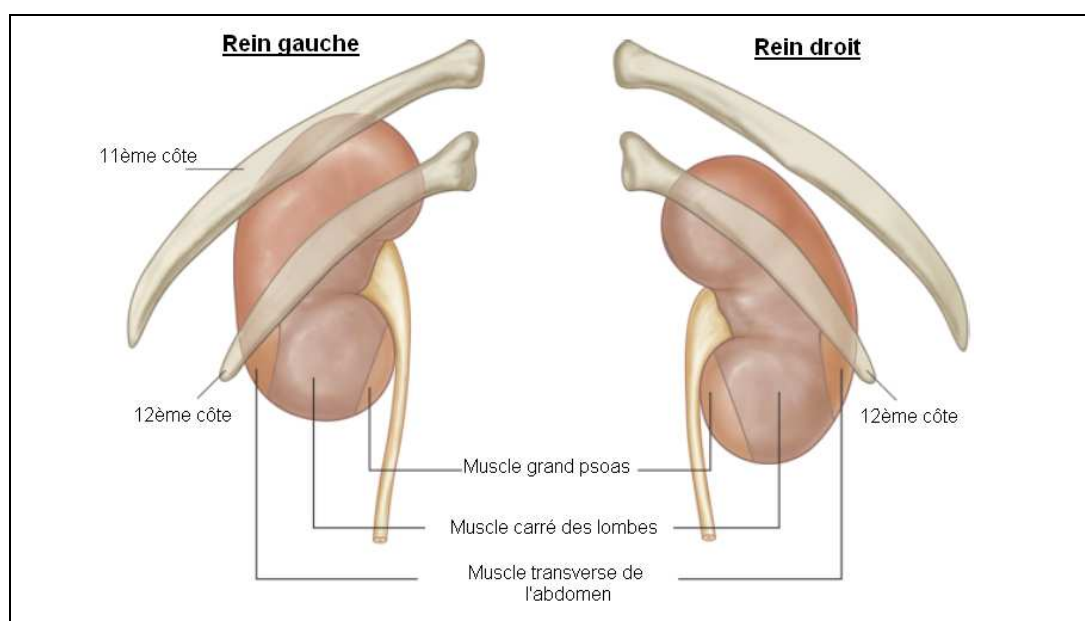


Figure 5 :

Rapports postérieurs des reins (d'après Campbell - Walsh Urology 9th edition).

3.3.2. Plan superficiel

En superficie, la paroi thoraco-abdominale postérieure est formée de deux couches musculaires.

Une première couche, externe, est formée du muscle grand dorsal (médialement) et oblique externe (latéralement). Ils sont séparés par un espace, constituant

une zone de faiblesse pariétale, juste au-dessus de la crête iliaque : le triangle lombal (triangle de J.-L. Petit).

Au-dessous de ce plan, un second groupe musculaire apparaît : les muscles extenseurs du rachis (médialement) et le muscle oblique interne (latéralement), séparés l'un de l'autre par un espace quadrilatère aponévrotique : le quadrilatère lombal (quadrilatère de Grynfeldt). En fait, cet espace correspond à l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen.

Application : Complications de la lombotomie.

La néphrectomie partielle, lorsqu'elle est réalisée par voie ouverte, peut s'effectuer par lombotomie. Les rapports anatomiques postérieurs du rein expliquent les complications per et post-opératoires fréquemment rencontrées dans ce type d'abord [26].

En per-opératoire :

- brèche pleurale,
- atteinte vasculaire et/ou nerveuse du pédicule intercostal.

En post-opératoire :

- éventration sur cicatrice de lombotomie,
- dénervation pariétale par lésion ou compression du nerf intercostal (responsable de douleurs persistantes et/ou de perte de tonicité pariétale).

3.4. Rapports antérieurs [Figure 6]

Ils diffèrent à droite et à gauche et se font par l'intermédiaire du péritoine pariétal postérieur.

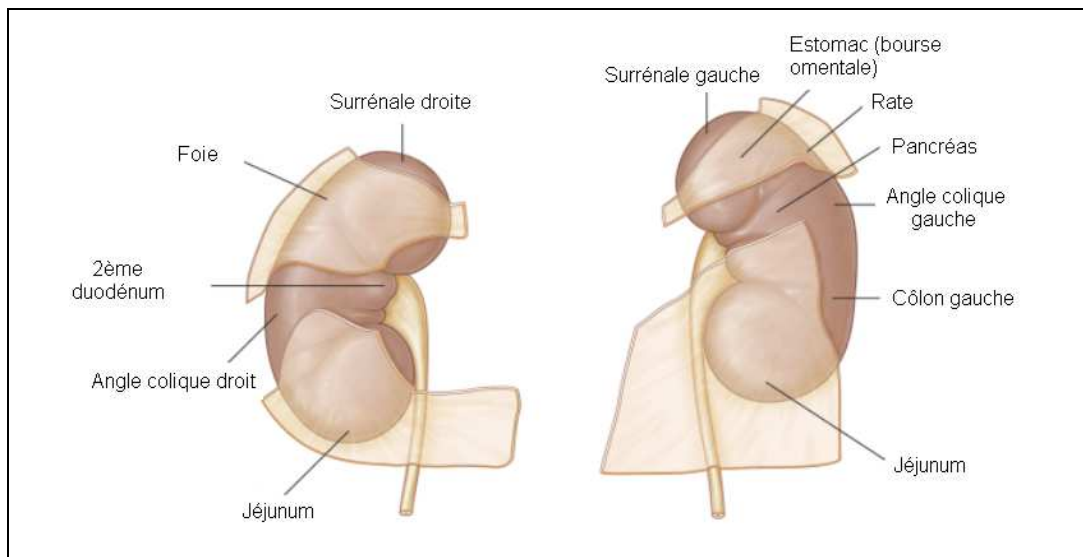


Figure 6 :

Rapports antérieurs des reins (d'après Campbell - Walsh Urology 9th edition).

3.4.1. Du côté droit

Le rein droit est presque entièrement sus-mésocolique : la racine du mésocolon transverse croise en effet obliquement, son pôle inférieur.

Le rein droit répond pour l'essentiel à la face inférieure du foie.

Le péritoine se réfléchit de cette face inférieure sur le feuillet ventral de la loge rénale, créant un récessus de la grande cavité péritonéale : le récessus hépato-rénal (poche de Morrison).

Application : Exposition de la face antérieure du rein droit en chirurgie mini-invasive.

La face antérieure du rein droit est recouverte en grande partie par la face inférieure du foie, et son exposition en chirurgie mini-invasive nécessite de la récliner. Une possibilité est d'introduire une pince au niveau sous-xiphoidien, qui permettra de soulever le rebord inférieur du foie et d'exposer ainsi le péritoine pariétal postérieur en regard du rein droit. Cette pince peut être fixée au péritoine pariétal latéral ^[Figure 7], et ainsi libérer une main à l'aide-opérateur.



Figure 7 :

Exposition de la face antérieure du rein droit (d'après EMC).
3 : face antérieure du rein droit. 4 : face inférieure du foie.

Au-dessous et en dehors, l'angle colique droit est de disposition très variable car fixé plus ou moins haut par la partie supérieure de l'accolement du côlon droit et le départ de la racine du mésocôlon transverse.

Médialement, la face postérieure de l'ensemble duodéno-pancréatique, essentiellement la partie descendante du duodénum (deuxième duodénum) recouvre le versant médial de la face antérieure du rein, cachant la région hilaire et la jonction pyélo-urétérale.

Application : Abord du pédicule rénal droit.

Les étapes pour aborder le pédicule rénal du côté droit sont^[27] :

- écartement du foie,
- dissection du fascia de Toldt droit pour pouvoir récliner le côlon ascendant (ceci n'est pas toujours nécessaire si l'angle colique droit est bas situé),
- ouverture du péritoine pariétal postérieur à la face latérale du 2^e duodénum,
- refoulement du duodénum pour mettre en évidence la veine cave inférieure et l'émergence de la veine rénale,
- l'artère est alors généralement située en arrière et au-dessus de la veine rénale.

NB : La veine cave inférieure est facilement identifiable immédiatement sous le foie, où il y a très peu de graisse. La dissection du pédicule rénal droit peut donc être également menée à partir de ce point de départ.

3.4.2. Du côté gauche

La face antérieure du rein gauche est croisée dans sa partie moyenne par la racine du mésocôlon transverse ; l'angle colique gauche est situé en dehors du rein.

Au dessus du mésocôlon, le rein répond de haut en bas à la rate, à la face postérieure de l'estomac par l'intermédiaire de la poche rétro-gastrique (arrière-cavité des épiploons ou bourse omentale), puis à la queue du pancréas accompagnée à sa face postérieure du pédicule splénique.

Au-dessous de mésocôlon, le rein reste à distance de la courbure duodéno-jéjunale (angle de Treitz). Les premières anses jéjunales arrivent au contact de sa face inférieure.

Application : Abord du pédicule rénal gauche.

Les étapes sont ^[27] :

- *dissection du fascia de Toldt gauche, indispensable de ce côté, afin de pouvoir refouler le côlon descendant et exposer la face antérieure du rein gauche,*
- *ouverture du fascia de Gérota au pôle inférieur du rein afin de repérer la veine génitale, qui sert de fil conducteur jusqu'à la veine rénale gauche (abord indirect),*
- *après section entre clips de la veine génitale et de la veine surrénalienne inférieure (et d'une éventuelle veine lombaire), la veine rénale gauche est ainsi exposée,*
- *l'artère se trouve généralement à la face postérieure et supérieure de la veine rénale.*

3.5. Rapports latéraux et médiaux

Le bord latéral du rein est longé à droite par le foie et à gauche par la rate et le côlon descendant.

Les bords médiaux des reins répondent au relief du muscle grand psoas. À droite, le bord médial est proche de la veine cave inférieure, étant même pratiquement à son contact dans sa portion sus-hilaire. À gauche, il reste plus à distance de l'aorte.

3.6. Rapports des extrémités supérieures et inférieures

Les extrémités supérieures sont essentiellement en rapport avec la glande surrénale. À droite, elle s'insinue en languette entre le pôle supérieur et la veine cave inférieure. À gauche, elle comble en partie l'espace entre rein et aorte et arrive jusqu'au niveau du bord supérieur du pédicule rénal.

Des deux côtés, les pôles inférieurs sont en rapport avec la voie excrétrice (jonction pyélo-urétérale) et les vaisseaux génitaux.

4. Vascularisation [Figure 8]

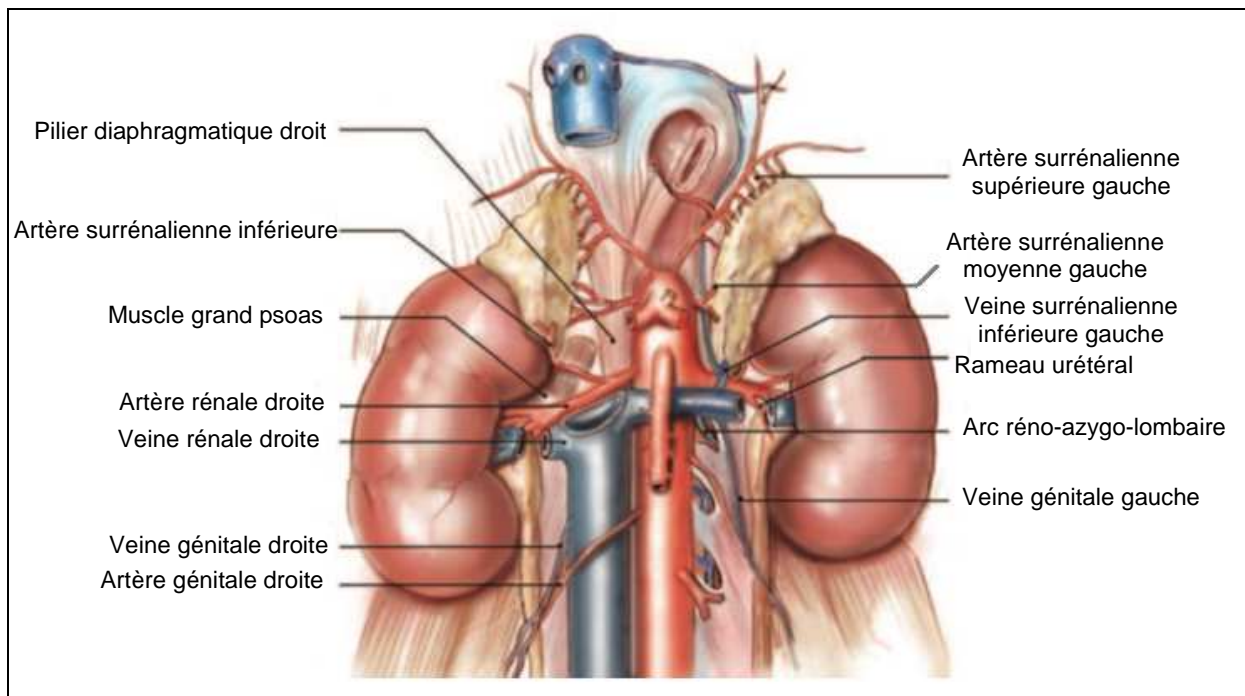


Figure 8 :

Vascularisation rénale (d'après EMC).

Du fait même de son rôle, la vascularisation du rein est volumétriquement très importante.

Dans leur ensemble, les pédicules rénaux sont obliques en bas, en dehors et en arrière. Ils s'étendent sur toute la distance séparant le bord correspondant de la veine cave ou de l'aorte et les lèvres du hile. Ils sont entourés d'une gaine celluleuse relativement dense. Leur niveau correspond en général au processus transverse de la première vertèbre lombaire.

La veine rénale est l'élément le plus antérieur du pédicule et le bassinet l'élément le plus postérieur.

4.1. Les artères

La vascularisation artérielle rénale est de type terminale : l'oblitération ou la ligation de l'artère ou d'une branche entraîne inéluctablement une nécrose ischémique du territoire correspondant.

Les artères rénales, le plus souvent uniques, sont de gros calibre (4 à 7 mm de diamètre).

Elles naissent des faces latérales de l'aorte à hauteur du disque séparant les deux premières vertèbres lombaires, juste en-dessous de l'émergence ventrale de l'artère mésentérique supérieure.

Elles se dirigent obliquement en bas, en dehors et en arrière vers le hile rénal.

La gauche est courte (3 à 4 cm), la droite, nécessairement plus longue (5 à 6 cm) du fait de la distance qui sépare l'aorte du rein droit, glisse en arrière de la veine cave inférieure.

Avant d'atteindre le bassinet, l'artère rénale abandonne l'artère surrénalienne inférieure et l'artère urétérale supérieure (qui cheminera vers l'uretère dans le triangle de Salviati).

Au bord médial du bassinet, l'artère rénale se divise en deux troncs principaux qui pénètrent dans le sinus : un rameau ventral cheminant à la face antérieure du bassinet, et un dorsal à la face postérieure. Le rameau ventral assure la vascularisation de la face antérieure et du pôle inférieur du rein ; le rameau dorsal irrigue la face postérieure et le pôle supérieur.

On rencontre fréquemment une artère destinée à l'extrémité supérieure (artère polaire supérieure) : celle-ci peut naître du tronc du rameau ventral, du tronc de l'artère rénale, voire directement de l'aorte. Plus rarement, il existe une artère du segment inférieur (artère polaire inférieure). Ces artères polaires pénètrent le rein soit par les extrémités correspondantes de la fente hilare, soit directement en plein parenchyme.

Cette description est en fait très variable d'un sujet à l'autre : environ deux tiers des sujets présentent une artère rénale double d'un côté et il peut exister jusqu'à quatre artères rénales du même côté !

Application : Variation anatomique des artères rénales.

Il est indispensable de prévoir ces variations anatomiques sur le bilan pré-opératoire (uro-angio-scanner) en chirurgie rénale, et à fortiori en chirurgie partielle. Les variations du pédicule rénal sont fréquentes.

Dans 75% des cas, il existe une artère rénale unique naissant de l'aorte abdominale et rejoignant le hile.

Il existe des variations dans le nombre d'artères, leur niveau d'origine sur l'aorte abdominale, leur mode de division et dans leur trajet [28]. La figure 9 illustre les principales variations et leur fréquence.

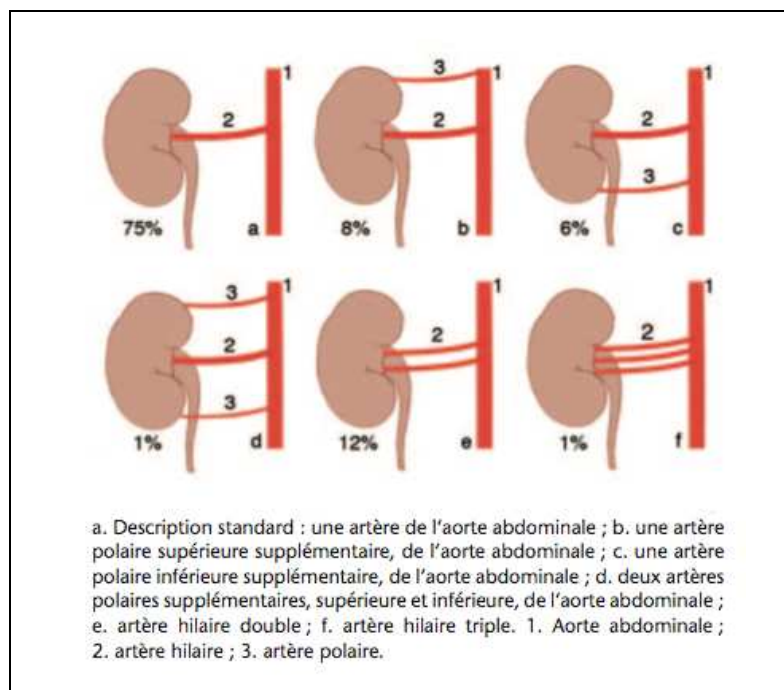


Figure 9 :

Principales variations anatomiques de l'artère rénale.

4.2. Les veines

À partir d'un réseau inter-papillaire, les veines rénales se concentrent dans le sinus en un plan ventral important et étalé, et en un plan dorsal plus ténu laissant généralement à découvert la face postérieure du bassinnet. Ces deux plans se réunissent au bord médial du bassinnet, formant la veine rénale.

La veine rénale droite, courte (2 à 4 cm), volumineuse, oblique en haut, en dedans et en avant, rejoint le flanc droit de la veine cave inférieure.

La veine rénale gauche est plus longue (5 à 9 cm) ; elle croise presque horizontalement la face antérieure de l'aorte dans l'angle qu'elle forme avec l'émergence de l'artère mésentérique supérieure (pince aorto-mésentérique). Elle rejoint le flanc gauche de la veine cave inférieure à un niveau légèrement supérieur à celui de la veine rénale droite. Au niveau de son bord supérieur, presque au contact de l'aorte, elle reçoit la veine surrénalienne inférieure. À son bord inférieur s'abouche la veine génitale gauche. Elle reçoit souvent l'anastomose de la veine héli-azygos et de la première veine lombaire (arc réno-azygo-lombaire).

Application : Variation anatomique des veines rénales.

Les variations anatomiques des veines rénales sont également fréquentes (la prévalence est estimée entre 1 et 43% selon les études). Si ces variantes anatomiques ne sont pas prévues en pré-opératoire, elles peuvent bien évidemment donner lieu à des conséquences hémorragiques catastrophiques. Ces anomalies sont globalement plus fréquentes du côté droit.

Parmi les plus fréquentes, on pourra citer notamment l'abouchement dans la veine rénale gauche d'une ou plusieurs veines lombaires (40 à 45%), la présence d'une veine rénale gauche rétro-aortique (1,8 à 2,4%), la présence d'une veine rénale gauche circum-aortique (1,5 à 8,7%), ou encore la présence de veines rénales multiples. D'autres anomalies vasculaires beaucoup plus rares sont également importantes à dévoiler sur le bilan pré-opératoire, notamment les anomalies de la veine cave inférieure, à type de transposition ou de duplication^[29].

TUMEURS RÉNALES DE STADE T1/N0/M0 : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE EN 2011. PLACE ACTUELLE DE LA NÉPHRECTOMIE PARTIELLE.

La néphrectomie partielle est la principale modalité de traitement des lésions rénales de stade T1. Ce chapitre décrira la prise en charge actuelle de ces lésions, d'un point de vue diagnostique et thérapeutique.

1. Épidémiologie

1.1. Épidémiologie descriptive

Le cancer du rein représente 3% des cancers de l'adulte et est la 6^e cause de décès par cancer dans les pays industrialisés ^[30]. C'est le 3^e cancer urologique le plus fréquent, après le cancer de prostate et les tumeurs urothéliales.

La tendance évolutive de l'incidence du cancer du rein durant les 25 dernières années montre une augmentation annuelle moyenne de 1,8% chez l'homme et de 1,6% chez la femme ^[31]. Cette progression est principalement due à l'augmentation de la détection des lésions de moins de 4 cm ^[32] de façon fortuite.

Avec l'hypothèse d'une prolongation de ces tendances, les chiffres attendus pour 2010 en France sont : 10 542 nouveaux cas, dont 66,7% chez les hommes et 33,3% chez les femmes ^[2].

L'incidence du cancer du rein est dix fois plus importante en Europe et en Amérique du Nord qu'en Asie et en Afrique. De plus, l'incidence varie également de façon importante en France, avec des régions de forte incidence (Est de la France où l'incidence est de 16 pour 100 000 habitants chez l'homme) et des régions de faible incidence (incidence de 7 pour 100 000 habitants dans le Sud Ouest chez l'homme) ^[33].

Le sexe ratio est d'environ 2 hommes pour 1 femme.

L'âge médian du diagnostic est de 67 ans chez l'homme et de 70 ans chez la femme ^[1].

La mortalité par cancer du rein, est en constante diminution depuis 10 ans : ceci est en partie lié à la découverte de plus en plus précoce des lésions. Ainsi, on estime les décès par cancer du rein en 2010 à 3 788 ^[31].

Les stades localisés représentent actuellement 58% des diagnostics ^[34], dont 30% de tumeurs de moins de 4 cm (T1a) ^[35].

1.2. Facteurs de risque

1.2.1. Facteurs liés au patient

1.2.1.1. Facteurs génétiques

Les formes héréditaires du cancer du rein sont rares (2%). Dans ces formes, les patients développent des lésions souvent bilatérales ou multifocales, à un âge jeune. Le jeune âge, le taux élevé de bilatéralité et le haut risque de récurrence sont autant d'arguments pour l'utilisation d'une chirurgie conservatrice chez ces patients.

De nombreuses maladies génétiques sont associées à une augmentation de la fréquence des cancers du rein. Nous ne citerons que les principales d'entre elles :

- la maladie de Von Hippel-Lindau (VHL) : cause la plus fréquente des formes familiales de cancer du rein ;
- carcinome à cellules rénales conventionnelles, familiales et non liées à VHL ;
- carcinome à cellules rénales papillaires héréditaires ;
- syndrome de Birt-Hogg-Dubé ;
- sclérose tubéreuse de Bourneville ;
- léiomyomatose héréditaire.

1.2.1.2. Insuffisance rénale chez les patients dialysés

Le risque de cancer du rein est dix fois plus important chez les patients en insuffisance rénale terminale dialysée que dans la population générale. Ce risque augmente avec l'ancienneté de la dialyse et avec la dysplasie multi kystique acquise. Ce sur-risque justifie une surveillance échographique annuelle des reins natifs chez les patients dialysés. En cas de cancer, le type anatomopathologique le plus fréquemment retrouvé dans cette population est le carcinome tubulo-papillaire ^[33].

1.2.1.3. Patients transplantés

Les reins natifs sont exposés au développement d'un carcinome rénal chez les patients transplantés. Ce sur-risque serait encore plus élevé que chez les patients dialysés ^[36].

1.2.1.4. Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle en elle-même est un facteur de risque reconnu de cancer du rein ^[37].

1.2.1.5. Obésité

L'obésité est un facteur de risque indépendant de cancer du rein dans les deux sexes. Le risque augmentant proportionnellement à l'IMC ^[33].

1.2.1.6. La race

Aux États-Unis, l'incidence est plus élevée parmi la population noire et ce gradient s'accroît dans le temps ^[38].

1.2.2. Facteurs environnementaux

1.2.2.1. Tabagisme

Le risque relatif de développer un cancer du rein est deux fois plus important chez un fumeur ^[33]. Ce sur-risque est dose dépendant, et s'infléchi après une période de sevrage de 10 ans.

1.2.2.2. Exposition professionnelle

Plusieurs études révèlent l'implication de certains carcinogènes professionnels : plomb, hydrocarbures, amiante, ...

1.2.2.3. Alimentation

La consommation de fruits et de légumes semblerait diminuer la survenue de cancer du rein, de même que la consommation modérée d'alcool. À l'inverse, la surconsommation de protéines semblerait l'augmenter ^[39].

1.3. Dépistage

Le cancer du rein est de meilleur pronostic s'il est découvert et traité à un stade pré-symptomatique. Néanmoins, la faible prévalence de cancer du rein dans la population générale ne permet pas la mise en place d'un dépistage systématique, qui entraînerait un coût non négligeable et un sur-diagnostic de tumeurs de faible potentiel évolutif.

Chez les sujets à risque génétique (maladie de Von Hippel-Lindau, cancers familiaux, ...), le dépistage repose :

- par un typage génétique du sujet atteint et un dépistage des apparentés dans le cas de la maladie de Von Hippel-Lindau ;
- en cas de la maladie de Von Hippel-Lindau avérée, surveillance échographique rénale annuelle ;
- devant la survenue d'un cancer rénal bilatéral ou multiple ou de survenue précoce (avant 45 ans), une consultation avec un onco-généticien est recommandée.

Chez les sujets à risque acquis (insuffisants rénaux dialysés et patients transplantés) : une surveillance annuelle par échographie des reins natifs est préconisée.

2. Anatomie pathologique

2.1. Classification

Les tumeurs rénales de l'adulte sont représentées pour 90% par les carcinomes à cellules rénales et quelques tumeurs bénignes comme l'oncocytome et l'angiomyolipome. Les lésions tumorales rénales sont déterminées selon la classification de l'OMS de 2004 [Tableau 1] [40].

Tumeurs à cellules rénales	Carcinome à cellules rénales claires Carcinome kystique multiloculaire Carcinome à cellules rénales papillaires Carcinome à cellules rénales chromophobes Carcinome des tubes collecteurs de Bellini Carcinome rénal médullaire Carcinome avec translocation Xp11.2 Carcinome associé au neuroblastome Carcinome fusiforme et tubuleux à stroma mucineux Carcinome à cellules rénales non classées Adénome papillaire cortical Oncocytome	
Tumeurs métanéphriques	Adénome métanéphrique Tumeur stromale métanéphrique	
Tumeurs néphroblastiques	Restes néphrogéniques Néphroblastome	
Tumeurs neuroendocrines	Carcinoïde Carcinome endocrine Tumeur neuro-ectodermique primitive Neuroblastome Phéochromocytome	
Tumeurs germinales	Tératome Choriocarcinome	
Tumeurs mésenchymateuses	<i>Principalement chez les enfants :</i> Sarcome à cellules claires Tumeur rhabdoïde Néphrome mésoblastique congénital Tumeur rénale ossifiante	<i>Principalement chez les adultes :</i> Léiomyosarcome Angiosarcome Rhabdomyosarcome Histiocytome fibreux malin Hémangiopéricytome Ostéosarcome Angiomyolipome Léiomyome Hémangiome Lymphangiome Tumeur à cellule juxta-glomérulaire Tumeur cellulaire interstitielle rénomédullaire Schwanome Tumeur fibreuse solitaire
Tumeurs mixtes épithéliales et mésenchymateuses	Néphrome kystique Tumeur mixte épithéliale et stromale Sarcome synovial	
Tumeurs hématopoïétiques et lymphoïdes	Lymphome Leucémie Plasmocytome	
Tumeurs métastatiques		

Tableau 1 :

Classification 2004 de l'Organisation Mondiale de la Santé des tumeurs du rein.

2.2. Les carcinomes à cellules rénales

2.2.1. Définition

Le carcinome à cellules rénales (CCR) est la tumeur rénale de l'adulte la plus fréquente (85% des tumeurs rénales). Ces lésions sont des tumeurs malignes développées aux dépens des tubules rénaux. Historiquement, ils correspondent aux hypernéphromes ou adénocarcinomes rénaux ou tumeurs de Grawitz.

2.2.2. Les 4 principaux types de carcinomes à cellules rénales

Les CCR regroupent : le carcinome à cellules claires ou conventionnelles (type le plus fréquent), le CCR papillaire (carcinome tubulo-papillaire), le CCR chromophile et le carcinome des tubes collecteurs de Bellini.

Le carcinome à cellules claires (CCC) est le type histologique le plus fréquent (70% des CCR). Il a pour origine les cellules du tube contourné proximal. C'est une tumeur le plus souvent périphérique, bombant à la surface corticale. La limite entre tissu tumoral et tissu rénal normal est souvent bien définie, grâce à la formation d'une pseudo-capsule. Le tissu tumoral est typiquement de couleur jaune d'or ou brunâtre [Figures 10 et 11].

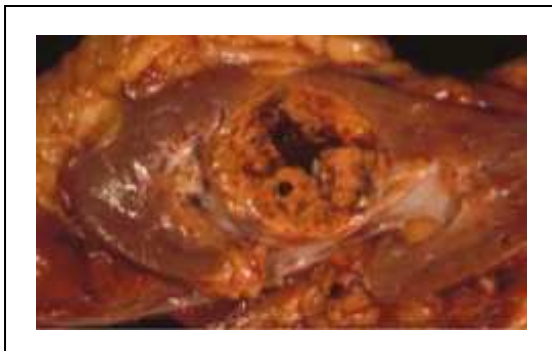


Figure 10 :

Carcinome à cellules claires.
Aspect macroscopique.

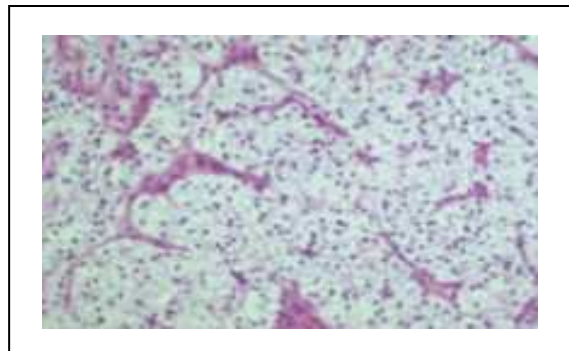


Figure 11 :

Carcinome à cellules claires.
Aspect microscopique.

Le CCR papillaire (carcinome tubulo-papillaire) représente quant à lui 10 à 15% des CCR. On distingue deux types morphologiques (type 1 et type 2) : cette distinction a un intérêt pronostique, puisque à grade et à stade égaux, les patients porteurs d'un CCR papillaire de type 1 présentent une survie plus longue que ceux de type 2 [41].

Le CCR chromophile représente 5% des carcinomes à cellules rénales. Il se développe à partir des cellules intercalaires des tubes collecteurs. Son pronostic est plus favorable que les autres types histologiques de carcinome à cellules rénales.

Le carcinome des tubes collecteurs de Bellini est une lésion rare (moins de 1% des CCR). Il dérive de cellules du tube collecteur. C'est une tumeur agressive, souvent métastatique au moment du diagnostic. Son évolution est rapidement péjorative.

2.2.3. Autres tumeurs rénales primitives fréquentes

2.2.3.1. L'oncocytome (adénome oncocytaire)

C'est une tumeur épithéliale bénigne qui représente 5% des tumeurs rénales de l'adulte. Sa découverte est le plus souvent fortuite du fait de son caractère asymptomatique. Au niveau macroscopique, la lésion est bien limitée, de couleur brun chamois, et présente une cicatrice fibreuse centrale dans la description classique.

2.2.3.2. L'angiomyolipome

C'est une tumeur mésenchymateuse bénigne, qui survient le plus souvent chez la femme après 30 ans et qui représente 2% des tumeurs rénales.

La tumeur est constituée de 3 composantes : vasculaire, musculaire lisse et adipeuse, agencées de façon totalement aléatoire et en proportion variable. Des remaniements hémorragiques sont possibles.

3. Classification et facteurs pronostiques

3.1 Facteurs pronostiques cliniques

Ce sont : l'altération du performance status [Tableau 2], l'apparition de symptômes locaux, l'altération de l'état général.

Grade	Correspondance clinique
0	Activité normale
1	Patient restreint dans son activité physique, mais restant ambulatoire
2	Patient alité moins de 50% du temps
3	Patient complètement alité

Tableau 2 :

Performance status.

3.2 Facteurs pronostiques histologiques

3.2.1. Classification TNM

L'examen anatomopathologique permet de définir la classification pTNM [Tableau 3]

Stade	Signification
T	Tumeur primitive
Tx	Tumeur primitive ne pouvant être évaluée
T0	Absence de tumeur primitive décelable
T1	Tumeur limitée au rein ≤ 7 cm dans sa plus grande dimension
T1a	Tumeur limitée au rein ≤ 4 cm dans sa plus grande dimension
T1b	Tumeur limitée au rein > 4 cm mais ≤ 7 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur limitée au rein > 7 cm dans sa plus grande dimension
T2a	Tumeur limitée au rein > 7 cm et ≤ 10 cm dans sa plus grande dimension
T2b	Tumeur limitée au rein > 10 cm dans sa plus grande dimension
T3	Tumeur étendue aux vaisseaux et aux tissus péri-rénaux mais pas à la surrénale, et ne dépassant pas le fascia de Gérota
T3a	Tumeur s'étendant macroscopiquement dans la (ou les) veine(s) rénale(s) ou ses branches segmentaires, ou envahissant les tissus péri-rénaux, ou la graisse du sinus hilare, mais sans dépasser le fascia de Gérota
T3b	Tumeur s'étendant macroscopiquement dans la veine cave inférieure sous diaphragmatique
T3c	Tumeur s'étendant macroscopiquement dans la veine cave inférieure sous diaphragmatique ou envahissant la paroi de la veine cave
T4	Tumeur dépassant le fascia de Gérota (incluant l'extension directe à la surrénale homolatérale)
N	Ganglions loco-régionaux (hilaires, para-aortiques abdominaux et para-cave)
Nx	Envahissement ganglionnaire non évaluable
N0	Absence de métastase ganglionnaire
N1	Présence de métastase(s) ganglionnaire(s)
M	Métastase(s) à distance
Mx	Statut métastatique non évaluable
M0	Absence de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

Tableau 3 :

Classification TNM des carcinomes à cellules rénales (7^e édition, 2009).

3.2.2. Grade nucléaire

La classification de Furhman (répartition en grade nucléaire de 1 à 4) est la classification la plus utilisée [Tableau 4].

Cette classification est basée sur les atypies nucléaires. Le grade retenu correspond au grade le plus élevé, même s'il n'est présent que focalement. On note néanmoins que la gradation selon Furhman est sujette à des variations inter et intra-observateurs, ce qui a fait proposer à plusieurs auteurs l'utilisation d'un système plus simple, binaire (bas grade / haut grade ; bas grade regroupant les stades 1 et 2 et grade élevé regroupant les stades 3 et 4) [42 et 43].

Grade 1	Noyaux ronds, d'environ 10 µm, avec nucléole mal visible ou absent
Grade 2	Noyaux ronds, un peu irréguliers, d'environ 15 µm, avec nucléole visible mais petit
Grade 3	Noyaux très irréguliers, d'environ 20 µm, avec nucléole large et proéminent
Grade 4	Noyaux bizarres ou multi-lobés de plus de 20 µm, avec un nucléole proéminent et une chromatine irrégulière

Tableau 4 :

Classification de Furhman.

3.2.3. Type cellulaire

L'agressivité des CCR n'est pas la même selon l'histologie.

Il faut surtout noter le caractère péjoratif de la présence d'une composante sarcomatoïde.

En ce qui concerne les carcinomes papillaires, il faut bien différencier les types 1 et les types 2 : le type 2 étant associé à un pronostic plus péjoratif.

3.2.4. Micro-angio-invasion

La présence de micro-angio-invasion est corrélée dans plusieurs études à la progression métastatique ainsi qu'à la survie [44].

3.2.5. Nécrose tumorale

Sa présence au sein de la tumeur est un critère histologique péjoratif [45].

3.3. Nomogrammes et systèmes pronostiques

Certains nomogrammes ou systèmes pronostiques ont été définis pour le cancer du rein. Ils sont dans les faits peu utilisés en pratique clinique courante, mais surtout utilisés au niveau scientifique.

Certains permettent de prédire la survie et le risque de progression après néphrectomie en utilisant les caractères histologiques de la tumeur. C'est notamment le cas des scores UISS et SSIGN [Tableaux 5, 6a et 6 b].

Stade T	1				2	3				4
Grade	1 - 2		3 - 4		↓	1		> 1		↓
ECOG	0	1	0	1		0	1	0	1	
Groupe de risque	Bas		Intermédiaire						Haut	

Tableau 5 :
Système UISS.

Critères		Score
Stade T	pT1	0
	pT2	1
	pT3a	2
	pT3b	2
	pT3c	2
	pT4	0
Stade N	pNx	0
	pN0	0
	pN1	2
	pN2	2
Stade M	pM0	0
	pM1	4
Taille de la tumeur	< 5 cm	0
	≥ 5 cm	2
Grade nucléaire	1	0
	2	0
	3	1
	4	3
Nécrose tumorale	Absente	0
	Présente	3

Tableau 6 a :
Score SSIGN.

Risque	Score SSIGN
Bas	0 - 2
Intermédiaire	3 - 5
Élevé	≥ 6

Tableau 6 b :
Interprétation du score SSIGN.

4. Manifestations cliniques

Le développement des moyens d'imagerie (échographie et surtout scanner) a augmenté de façon significative le nombre de diagnostic fortuit du cancer du rein. À ce jour, à peu près 70% des lésions rénales sont diagnostiquées de façon fortuite, à un stade pré-symptomatique, sur examen d'imagerie.

Notre propos étant les tumeurs T1, nous n'aborderons pas les manifestations liées aux localisations secondaires ou aux syndromes para-néoplasiques, peu fréquents dans ce type de lésion.

4.1 Signes généraux

L'altération de l'état général, avec asthénie et amaigrissement ne sont pas spécifiques du cancer du rein.

4.2. Symptomatologie urologique

Classiquement, le cancer du rein était connu pour se manifester par la triade hématurie, douleur lombaire et masse lombaire. De plus en plus souvent, ces symptômes sont isolés, se résumant le plus souvent à l'hématurie ou à la douleur lombaire isolée. (L'association de la triade est évocatrice d'une tumeur développée.)

L'hématurie est en général macroscopique et totale et signe une atteinte de la voie excrétrice par la lésion.

La douleur lombaire peut être due aux hémorragies intra-tumorales, à la compression du rein ou des organes adjacents par la tumeur.

À noter que l'hématome spontané rétro-péritonéal doit faire évoquer systématiquement un cancer du rein : c'est le syndrome de Wunderlich.

5. Imagerie et cancer du rein ^[1]

5.1. Échographie, échodoppler, échographie de contraste

L'échographie est l'examen-clé du diagnostic du cancer du rein. Elle est souvent à l'origine d'une découverte fortuite (étant réalisée alors pour un tout autre motif) ^[46].

Classiquement, les tumeurs rénales forment une masse déformant les contours du rein, d'échostructure variable.

Le doppler permet de mettre en évidence la vascularisation anarchique intra et péri-tumorale.

La sensibilité de l'échographie est de 80% pour les tumeurs de plus de trois centimètres (avec un seuil de détection de l'ordre du centimètre).

L'injection de produit de contraste permet d'augmenter la sensibilité de cet examen [Figures 12a et 12b]. Cette technique permet d'étudier en temps réel la micro-vascularisation. On utilise pour ce faire une suspension de microbulles gazeuses non néphrotoxiques qui demeurent strictement dans le compartiment vasculaire. Cette technique permet une meilleure détection des masses infra-centimétriques et une meilleure caractérisation des lésions suspectes. Le principe de l'échographie de contraste est d'augmenter le signal cortical. De ce fait, une lésion tumorale se manifestera par une altération de la micro-vascularisation avec prise de contraste moins homogène que le reste du parenchyme adjacent : c'est la néo-vascularisation tumorale. Elle permet également une analyse fine des lésions rénales kystiques.

En cas de lésion rénale méso ou endophytique, l'échographie per-opératoire peut s'avérer très utile pour le repérage tumoral. Certains l'utilisent également pour faciliter la dissection du pédicule et la recherche des vaisseaux polaires éventuels. Grâce à la miniaturisation des sondes, cette technique est également applicable en chirurgie mini-invasive : Hyams et al. [47] ont récemment démontré une réduction du temps de dissection pédiculaire en chirurgie robotique grâce à cette technique.

Si l'échographie oriente le diagnostic vers une masse solide éventuellement suspecte, le diagnostic de malignité nécessite d'autres modalités radiologiques (TDM, IRM, voire biopsie écho ou scanno-guidée).

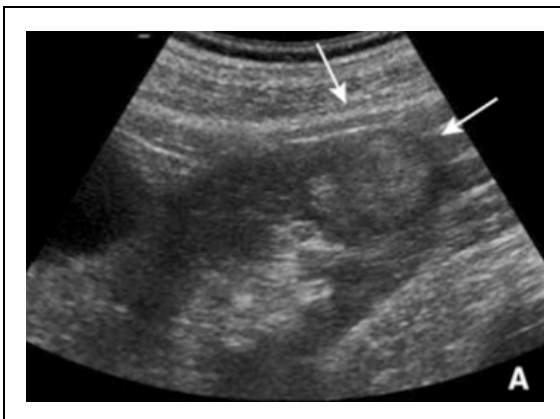


Figure 12a :

Échographie standard :
Masse hyperéchogène et hétérogène du
pôle inférieur du rein.

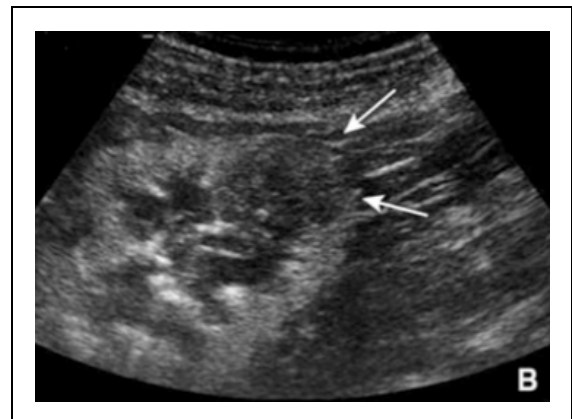


Figure 12b :

Échographie de contraste :
Très faible réhaussement hétérogène tu-
moral, signant le caractère malin.
(Carcinome papillaire).

5.2. Tomodensitométrie (scanner)

Le scanner avec injection de produit de contraste est la méthode de choix pour la détection et la caractérisation des lésions rénales, ainsi que pour la réalisation du bilan d'extension.

L'exploration rénale nécessite un temps sans injection, un temps après injection, ainsi que des coupes aux temps tardifs, dits urinaires.

Le temps sans injection permet de définir le volume tumoral à explorer, ainsi que de rechercher une composante graisseuse intra-tumorale (angiomyolipome) et de définir la présence de calcifications intra-tumorales. Les tumeurs du rein se présentent habituellement comme une masse iso ou hypo-dense par rapport au parenchyme sain. Le temps sans injection permet alors de calculer la densité en unités Hounsfield de la tumeur pour ainsi, après injection, déterminer le réhaussement tumoral.

Le temps artériel est réalisé à moins de 30 secondes après l'injection de produit de contraste. Il permet de faire la cartographie artérielle rénale et de réaliser des reconstructions multi-planaires afin d'appréhender le pédicule rénal [48 et Figure 13].

Le temps cortico-médullaire est réalisé à 70 secondes après injection. C'est l'étape-clé de l'examen, qui permet de rechercher un réhaussement tumoral. Le CCR présente typiquement un réhaussement hyper-intense et hétérogène (due à l'hyper-vascularisation tumorale). Cette séquence permet également l'analyse de la veine rénale et de la veine cave inférieure.

Le temps parenchymateux ou néphrographique (de 90 à 120 secondes) : phase durant laquelle le parenchyme devient homogène. C'est la phase la plus sensible pour la détection des petites lésions hypodenses. L'étude hépatique et thoracique est également réalisée pendant cette phase.

Enfin, un temps excrétoire est réalisé au-delà de 300 secondes. Il permet de définir les relations entre la tumeur et les cavités pyélocalicielles (intérêt en chirurgie partielle).

L'aspect typique du CCR au scanner est une masse tissulaire bien limitée, avec souvent une pseudo-capsule. Cette masse prend le contraste de façon intense et hétérogène (souvent plus de 100 unités Hounsfield par rapport à la séquence sans injection) [Figure 14].

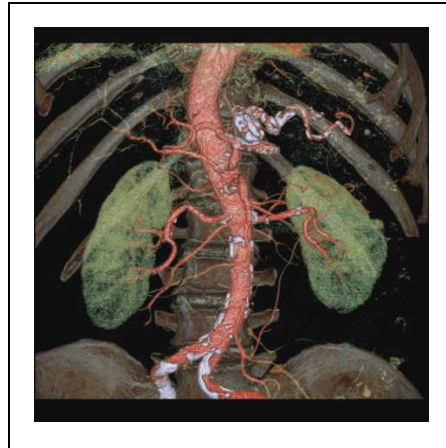


Figure 13 :

TDM rénal : reconstruction frontale 3D centrée sur le pédicule rénal.



Figure 14 :

TDM rénal sans injection (A), avec injection au temps artériel (B) et au temps parenchymateux (C). Lésion tumorale de la face antérieure du rein gauche, avec prise de contraste caractéristique.

Il existe cependant certains diagnostics différentiels fréquents au scanner :

- le kyste, qui peut être simple, (avec son aspect classiquement hypodense et sans réhaussement après injection) ou plus suspect (présence de cloisons, d'un contenu hyperdense, d'un bourgeon endokystique). Le scanner permet d'établir la classification des kystes du rein selon Bosniak ^[Tableau 7] ;
- l'angiomyolipome, avec sa composante graisseuse intratumorale au temps sans injection qui est pathognomonique ;
- l'oncocytome, avec sa cicatrice centrale stellaire en rayon de roue caractéristique.

S'il permet le diagnostic positif et la caractérisation des masses rénales, le scanner permet également la réalisation du bilan d'extension à la fois local, régional et à distance :

- *extension tumorale à la graisse péri-rénale et au fascia pré et rétro-rénal ;*
- *atteinte ganglionnaire (hiles rénaux et chaîne lombo-aortique).*
- *recherche d'un thrombus dans la veine rénale ou dans la veine cave inférieure ;*
- *extension aux organes de voisinage (qui est en réalité difficile à apprécier même au scanner) ;*
- *le scanner permet également l'analyse du rein contro-latéral (recherche d'une tumeur, détermination de l'épaisseur corticale) ;*
- *de plus, le scanner est l'examen le plus performant à la recherche d'une lésion secondaire, notamment pulmonaire.*



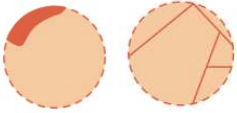
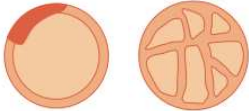
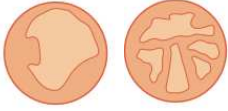
Type	Aspect	Critères diagnostiques	Prise en charge
I « Kyste simple »		Densité hydrique (< 20 UH) Homogène Limites régulières sans paroi visible Absence de réhaussement (< 10 UH)	Aucune surveillance n'est recommandée dans les kystes simples asymptomatiques Seuls les kystes simples symptomatiques justifient un traitement qui sera typiquement une résection laparoscopique du dôme saillant
II « Kyste atypique »		Cloisons fines Fines calcifications pariétales Kyste hyperdense (> 50 UH) Absence de réhaussement (< 10 UH)	
II F		Cloisons nombreuses et fines Paroi légèrement épaissie Calcifications pariétales et des cloisons régulières Kyste hyperdense et entièrement intrarénal et ≥ 3 cm	Une surveillance tous les 6 mois pendant 5 ans est recommandée basée sur une imagerie en coupes selon les mêmes modalités En cas d'apparition de réhaussement des cloisons, il est recommandé d'interrompre la surveillance et de réaliser une exérèse selon les règles de la chirurgie oncologique
III « Kyste suspect »		Cloisons nombreuses et épaisses Paroi épaisse Limites irrégulières Calcifications épaisses, irrégulières Contenu dense (> 20 UH) Réhaussement de la paroi ou des cloisons	L'exérèse du dôme saillant est strictement proscrite pour tout kyste type III En raison de la forte probabilité de malignité (45% des types III et > 95% des types IV), la chirurgie d'exérèse selon les principes oncologiques est recommandée
IV « Cancer à forme kystique »		Paroi épaisse et irrégulière Végétations ou nodule mural Réhaussement de la paroi ou des végétations	

Tableau 7 :

Classification de Bosniak.

Au total, le scanner, avec les nombreuses possibilités de reconstruction d'images qu'il procure (notamment les reconstructions 3D [Figures 15a et 15b] et frontales obliques [Figures 16a et 16b]), constitue un outil précieux d'imagerie moderne, indispensable au chirurgien cœlioscopiste.

Il permet aujourd'hui de déterminer avec précision :

- les caractéristiques tumorales ;
- la localisation de la lésion dans le parenchyme rénal (endo / exo / mésophytique [Figures 17a, 17b et 17c]) ;
- les rapports de la tumeur avec le pédicule rénal et la voie excrétrice ;
- les éventuelles variations anatomiques du pédicule rénal.

Tous ces éléments sont fondamentaux à connaître en préopératoire en chirurgie rénale, à fortiori si elle est conservatrice.

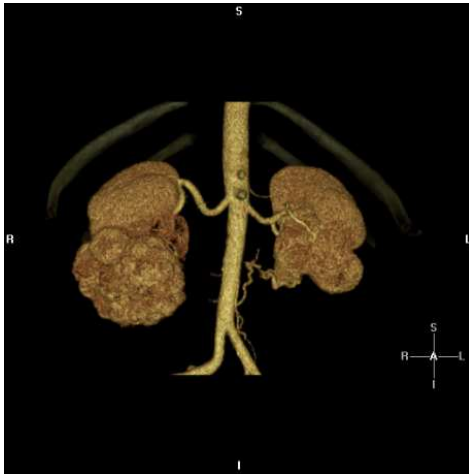


Figure 15a :

Figure 15b :

Uro-angio-scanner : reconstruction 3D.
Tumeurs rénales bilatérales (pôles inférieurs).
Vue antérieure (15a) et postérieure (15b).

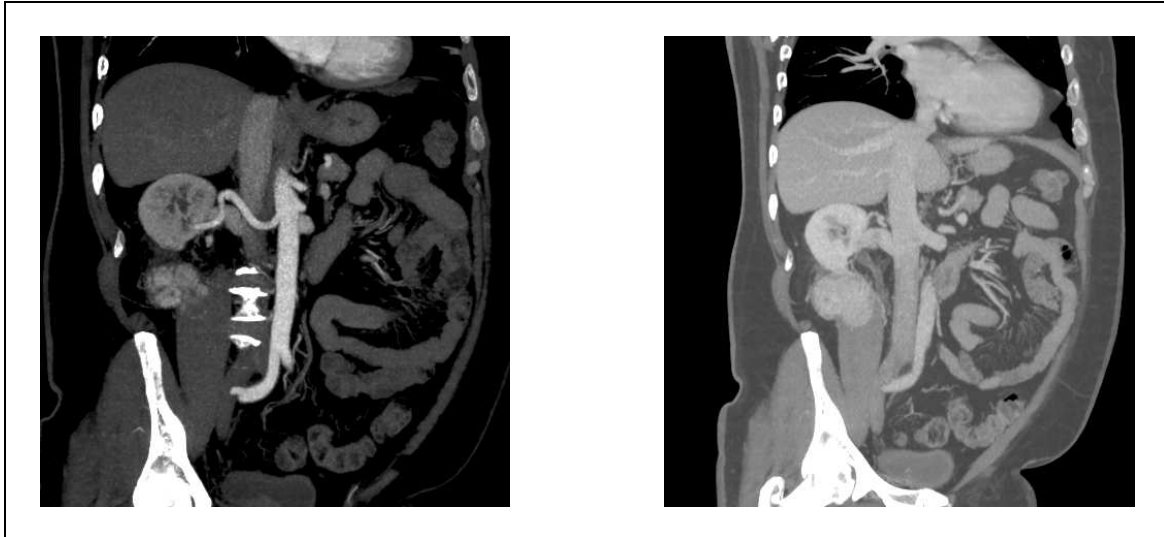


Figure 16a :

Figure 16b :

Uro-angio-scanner : reconstruction frontale oblique (dans le plan du pédicule).
Coupe centrée sur l'artère (16a) et la veine rénale droite (16b).

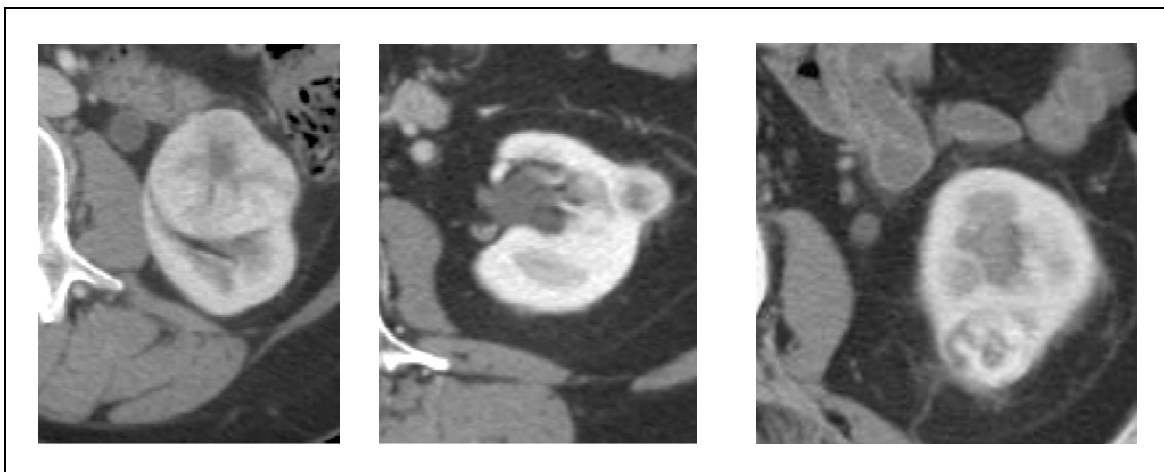


Figure 17a :

Figure 17b :

Figure 17c :

Uro-scanner : coupe axiale centrée sur le rein gauche.
Différentes localisations tumorales dans le parenchyme :
Endo (17a), exo (17b) et mésophytique (17c).

5.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Le cancer rénal se présente en IRM [Figure 18].

- dans les séquences pondérées T1, en iso ou hypo signal par rapport au parenchyme sain, avec parfois un hypersignal intra-tumoral dû à une composante hémorragique ;
- en séquence pondérée T2, un hypersignal intense et souvent hétérogène ;

- en séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium, on assiste à un réhaussement intense du signal.

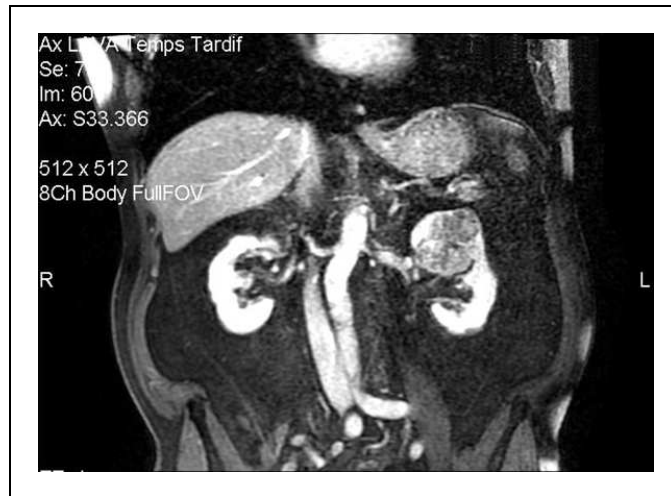


Figure 18 :

IRM rénale en coupe frontale : tumeur du pôle supérieur du rein gauche.

L'IRM est plus sensible que la TDM pour la détection des lésions de petite dimension : elle détecte les lésions de taille infracentrimétrique et améliore la caractérisation des masses indéterminées en TDM (notamment kyste compliqué ou suspect). Le rôle principal de l'IRM dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs rénales est l'appréciation de l'envahissement veineux.

L'IRM a trois principaux avantages par rapport à la TDM :

- *une meilleure détection et une meilleure caractérisation des petites lésions suspectes ;*
- *un bilan d'extension précis, en particulier des thrombus veineux ;*
- *l'absence d'injection de produit de contraste iodé, (intérêt en cas d'allergie et / ou d'insuffisance rénale).*

5.4. Artériographie

L'artériographie n'a plus d'indication de première intention aujourd'hui.

Elle trouve néanmoins des indications post-opératoires, notamment dans les cas nécessitant des embolisations sélectives (hémorragie et faux-anévrisme artériel post-néphrectomie partielle).

5.5. Scintigraphie osseuse

Elle n'a d'intérêt qu'en cas de signe d'appel ou de lésion métastatique associée (métastases pulmonaire, cérébrale, etc.).

5.6. Imagerie post-opératoire

L'exploration radiologique de l'appareil urinaire opéré repose sur la TDM, afin de détecter les complications post-opératoires et d'assurer la surveillance carcinologique.

Les aspects normaux de l'imagerie post-opératoire sont :

- en cas de chirurgie radicale, la présence d'une petite collection de quelques centimètres de la loge de néphrectomie, de densité séreuse, et contenant fréquemment quelques bulles d'air. Cet aspect est souvent présent pendant la première semaine post-opératoire. De plus, on note par la suite une hypertrophie compensatrice du rein contro-latéral : cette hypertrophie est harmonieuse si le rein restant est sain, et atteint 75% de sa valeur en un mois post-néphrectomie (hypertrophie complète un an après l'acte chirurgical) ;
- en cas de chirurgie conservatrice, le rein peut apparaître désaxé (du fait de sa libération pour permettre la néphrectomie partielle). Si un matériau hémostatique a été positionné, il peut contenir des bulles gazeuses, simulant un abcès ;
- que ce soit en chirurgie radicale ou conservatrice, si la voie d'abord a été laparoscopique trans-péritonéale, il persiste un petit pneumopéritoine résiduel pendant les premiers jours post-opératoires.

Les complications post-opératoires précoces sont représentées par :

- l'abcès : masse hypodense, se réhaussant en périphérie, avec ou sans niveau hydro-aérique ;
- l'hématome : de densité variable en fonction de son ancienneté ;
- la lymphocèle : masse arrondie de densité hydrique (secondaire à un curage ganglionnaire) ;

- l'urinome post-opératoire dont le diagnostic est facile au scanner si on arrive à mettre en évidence une collection de tonalité liquidienne qui s'opacifie au temps urinaire.

Les complications post-opératoires tardives sont représentées par :

- la récurrence tumorale, localisée ou métastatique, principale complication tardive. (Les éléments diagnostiques sont identiques à ceux de la tumeur initiale : dans la loge de néphrectomie, il peut s'agir d'une masse avec les caractéristiques classiques de prise de contraste du cancer rénal) ;
- formation d'un faux-anévrisme ou d'une fistule artério-veineuse après chirurgie partielle, par blessure des artères intra-rénales lors de la section tumorale (intérêt de l'angiographie à but diagnostique et thérapeutique dans ce cas) [Figures 19 et 20]

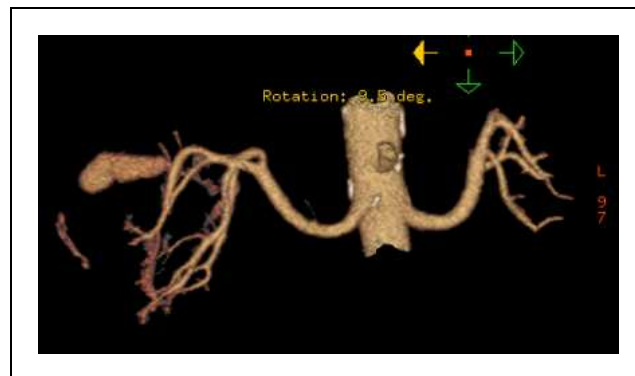


Figure 19 :

TDM rénal post-néphrectomie partielle polaire supérieure droite, en reconstruction 3D :
Mise en évidence d'un faux-anévrisme artériel au pôle supérieur du rein droit.



Figure 20 :

Artériographie rénale droite : même patient qu'à la figure 19.
Confirmation d'un faux-anévrisme artériel du pôle supérieur du rein droit.

6. Biopsies des lésions rénales

Les progrès de l'imagerie et sa généralisation ont permis de mettre en évidence des tumeurs rénales de taille de plus en plus réduite. En parallèle, au sein de cette population de tumeurs de petite taille, la proportion des lésions bénignes augmente (15% de tumeurs bénignes dans les lésions rénales de moins de 3 cm ^[49]).

La distinction entre tumeur bénigne et maligne est d'autant moins aisée que la masse rénale est petite, d'où la place de la biopsie rénale pour les masses indéterminées en imagerie.

6.1. Indications

Les indications de la biopsie rénale sont ^[11] :

- les masses rénales d'histologie indéterminée (hormis le cas des patients à faible risque opératoire présentant une lésion T1a) ^[Figure 21] ;
- la suspicion de lymphome rénal ;
- la découverte d'une masse rénale dans un contexte carcinologique extra-rénal connu (métastase ? CCR synchrone ?) ;
- avant traitement ablatif pour affirmer le diagnostic ;
- chez les patients avec fortes comorbidités, en alternative à la surveillance par imagerie pour les petites masses (de taille inférieure ou égale à 4 cm) suspects mais indéterminées en imagerie.

6.2. Contre-indications

Les contre-indications d'ordre général à la biopsie rénale sont :

- l'hypertension artérielle non contrôlée ;
- l'infection urinaire ;
- les anomalies de la coagulation.

Les contre-indications spécifiques des biopsies rénales sont :

- la suspicion d'angiomyolipome en raison du risque hémorragique lors de la ponction ;
- la suspicion de carcinome urothélial, en raison du risque de dissémination tumorale.

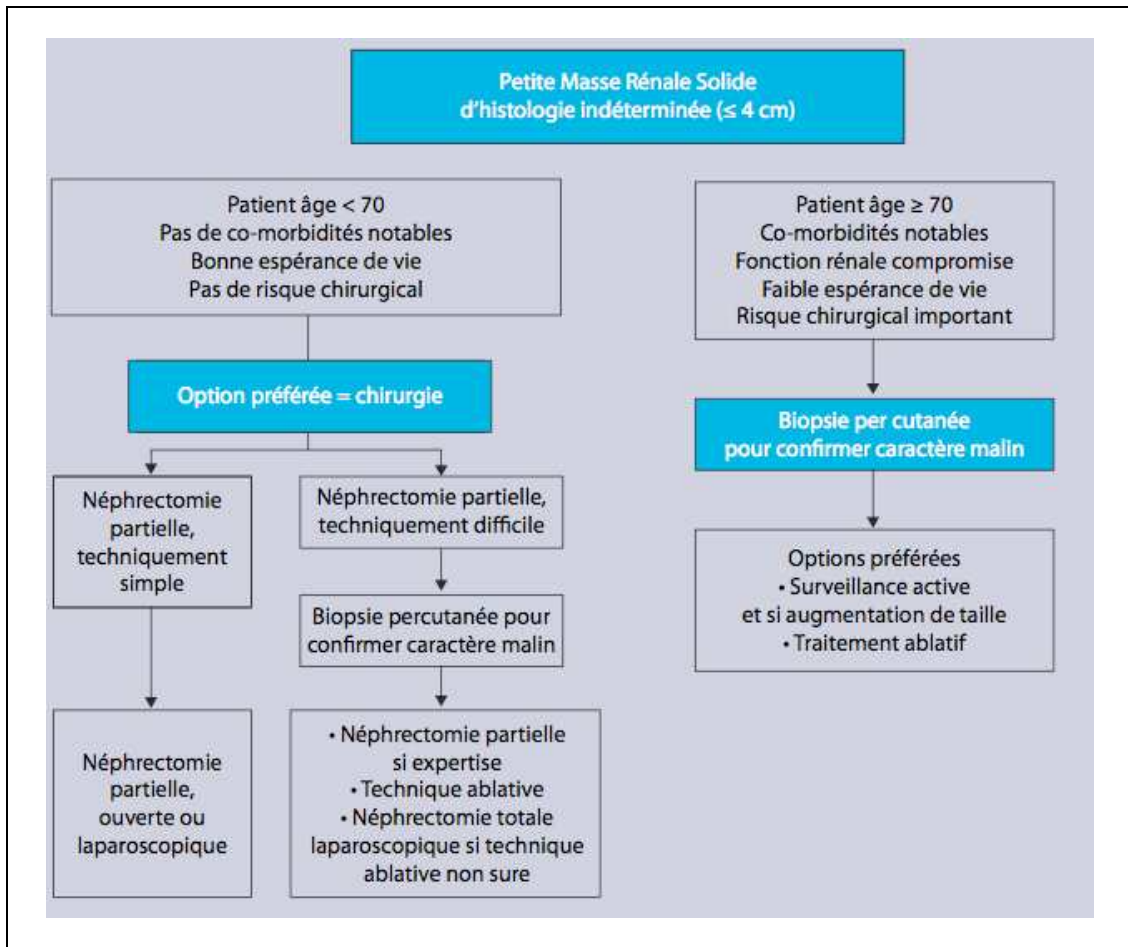


Figure 21 :

Prise en charge des lésions rénales de moins de 4 cm d'histologie indéterminée.
Recommandations de l'AFU 2010.

6.3. Résultats

La biopsie rénale est contributive dans 78% à 98% des cas [50 et 51].

Les complications sont d'environ 1% et représentées essentiellement par les problèmes hémorragiques (hématome péri-rénal, hématurie).

7. Traitement

7.1. Chirurgie

7.1.1. Néphrectomie partielle

Le principe de cette chirurgie est l'exérèse complète de la lésion et de la graisse péri-rénale adjacente, avec des marges de sécurité millimétriques saines.

Actuellement, il est reconnu que l'épaisseur des marges n'a pas d'importance, seule compte sa positivité ^[14] (intérêt de l'examen extemporané en cas de doute en per-opératoire).

Le clamage (pédiculaire ou parenchymateux) permet de diminuer le risque hémorragique et assure une section précise du parenchyme. Néanmoins, au-delà de 25 à 30 minutes de clamage pédiculaire, la majoration du risque de lésion due à l'ischémie chaude nécessite le recours à des techniques d'ischémie froide.

7.1.1.1. Indications

La chirurgie partielle regroupe des indications de principe et de nécessité.

Les indications impératives (ou de nécessité) sont dictées par l'intérêt de la préservation du capital néphronique : cancer sur rein unique, tumeur bilatérale, rein contro-latéral peu ou non fonctionnel, tumeur révélée dans le cadre d'une maladie héréditaire à risque de CCR (patient souvent d'âge jeune, fréquence de la récurrence, fréquence de la multi-focalité).

Les indications de principe sont aujourd'hui les petites tumeurs jusqu'à 4 centimètres, avec un rein contro-latéral sain, chez un patient à faible risque opératoire. Dans cette indication, les résultats carcinologiques de la chirurgie conservatrice sont identiques à ceux de la néphrectomie totale ^[52] : de nombreuses publications confirment ces données, notamment Lee et al. ^[4] qui, sur une série de 670 patients, retrouvaient des résultats carcinologiques identiques entre néphrectomie partielle et élargie pour tumeur T1a. Uzzo ^[5], sur une revue de la littérature, aboutissait aux mêmes conclusions.

En ce qui concerne les lésions T1b, certains auteurs suggèrent qu'elles pourraient également bénéficier d'une néphrectomie partielle, sans répercussion sur les résultats carcinologiques, mais au prix d'un taux de complications plus élevé ^[52 et 53]. Thompson et al. ^[54] en 2009, sur une analyse rétrospective portant 1 159 patients, n'ont pas démontré de différence significative entre la survie globale et sans récurrence, quel que soit le type de chirurgie.

En résumé, la principale limite à l'indication de la néphrectomie partielle devient la difficulté technique. Les tumeurs endophytiques ou hilaires sont plus difficiles à extirper qu'une tumeur exophytique. Elles sont à l'origine de plus de marges positives et de complications (fistule artério-veineuse, faux-anévrisme artériel, fistule urinaire, ...), d'où la nécessité d'une expérience à cette chirurgie.

7.1.1.2. Préservation néphronique

Le principal avantage de la néphrectomie partielle est de permettre une meilleure préservation néphronique.

De nombreux articles ont vanté les avantages en termes de résultats fonctionnels de la néphrectomie partielle sur la néphrectomie totale. Lau et al. en 2000 ^[9] ont comparé une série de plus de 1 500 patients qui ont eu soit une néphrectomie partielle, soit une néphrectomie totale pour une lésion unique, avec rein contro-latéral sain. Le taux d'insuffisance rénale chronique 10 ans après la chirurgie, était de 11,6% en cas de chirurgie partielle, et atteignait 22,4% en cas de néphrectomie totale. De même, Huang et al. ^[10] en 2006, ont analysé rétrospectivement une cohorte de 662 patients à fonction rénale initialement normale, et qui ont bénéficié d'une chirurgie soit partielle, soit radicale, pour lésion unique de moins de 4 cm. La probabilité de conserver un DFG supérieur à 60 ml/min 10 ans après la chirurgie était de l'ordre de 80% en cas de chirurgie partielle, et s'effondrait à 35% en cas de néphrectomie totale.

Il est à présent établi que la dégradation de la fonction rénale est associée à une augmentation des hospitalisations, de la morbidité cardio-vasculaire et de la mortalité ^[55]. Huang et al. en 2009 ^[56], ont démontré que les patients ayant bénéficié d'une néphrectomie radicale ont un taux de mortalité globale, d'évènements cardio-vasculaires, et de mortalité par événement cardio-vasculaire, significativement plus élevé que les patients ayant eu une néphrectomie partielle (analyse sur près de 3 000 patients, données de la SEER-database).

7.1.1.3. Durée d'ischémie chaude

La littérature semble s'accorder sur le fait que pour préserver la fonction rénale, la durée d'ischémie chaude doit s'efforcer de rester inférieure à 25 minutes.

Funahashi et al. ^[57] en 2009 ont réalisé une étude prospective sur 20 patients qui ont bénéficié d'une néphrectomie partielle. Ils ont effectué en plus d'une mesure du DFG, une scintigraphie rénale au Mag3 en pré et post-opératoire. La scintigraphie mettait en évidence une perte importante de la fonctionnalité du rein opéré si la durée d'ischémie chaude dépassait 25 minutes. Ainsi, à une semaine post-opératoire, la valeur fonctionnelle d'un rein ayant subi une ischémie supérieure à 25 minutes n'était plus que de 61,8%, alors qu'elle était de l'ordre de 87% lorsque la durée d'ischémie était inférieure à 25 minutes.

7.1.1.4. Complications et qualité de vie

Les principales complications propres à la néphrectomie partielle sont les hémorragies sur la tranche de section, la survenue de faux-anévrisme artériel et la fistule urinaire. D'après une revue de la littérature comparant néphrectomie partielle et totale par voie ouverte, effectuée par Van Poppel et al. en 2007 ^[58], le taux de complications péri-opératoires est légèrement plus élevé en chirurgie partielle, mais de manière non significative.

Des questionnaires de qualité de vie révélaient un meilleur vécu et une meilleure qualité de vie au décours d'une chirurgie partielle, surtout lors d'indication de principe. Dans le cas des indications de nécessité, les patients redoutaient la récurrence et craignaient l'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.

7.1.1.5. Voies d'abord

En 2011, la voie ouverte reste la voie d'abord de référence pour cette chirurgie ^[3 et 11].

La voie laparoscopique expose à un risque d'allongement du temps d'ischémie chaude et de majoration des complications post-opératoires ^[59], mais sans différence en terme d'efficacité carcinologique à long terme ^[60] : Gill et al. ^[13] en 2007, ont comparé 1 028 néphrectomies partielles ouvertes à 771 néphrectomies partielles laparoscopiques : la durée d'ischémie chaude passait de 20 minutes à 30 minutes lors du passage à la voie laparoscopique, avec un pourcentage de complications chirurgicales per et post-opératoires multiplié par deux.

Il faut cependant noter que l'abord mini-invasif permet une réduction de la durée d'hospitalisation et du saignement post-opératoire ^[13].

En tout état de cause, l'abord mini-invasif doit être réservé aux centres experts et à priori plutôt aux indications de principe.

La chirurgie robotique, en cours d'évaluation, semble permettre de réduire la durée d'ischémie chaude par rapport à la voie laparoscopique standard ^[61].

Aujourd'hui, le principe est de privilégier dès que possible la néphrectomie partielle du fait de son efficacité carcinologique et de la diminution de l'incidence des patients insuffisants rénaux à long terme ^[62].

La fonction rénale étant préservée, la survie globale est supérieure en chirurgie conservatrice ^[63].

La néphrectomie partielle est en 2011, le traitement de référence des tumeurs T1a ^[3 et 11]. Elle doit être systématiquement envisagée pour les tumeurs T1b.

7.1.2. Néphrectomie totale élargie

Dans le cadre des tumeurs T1, la néphrectomie totale élargie est à présent réservée aux lésions T1b non accessibles à une néphrectomie partielle (lésion endophytique, sinusale, ou de localisation difficile) ^[11].

L'élément le plus important au niveau carcinologique est l'exérèse en dehors du fascia de Gérota pour assurer des marges saines si un franchissement capsulaire est suspecté.

Il n'y actuellement plus d'indication ni au curage ganglionnaire ^[64], ni à la surrénalectomie ^[65] dans le cadre des tumeurs T1/N0/M0.

En chirurgie ouverte, les voies rétro et trans-péritonéales ont des résultats carcinologiques équivalents ^[66].

Pour les tumeurs T1, les voies laparoscopique et ouverte présentent des résultats à moyen et long terme équivalents en terme de survie ^[67]. Néanmoins, la voie laparoscopique est associée à une moindre morbidité ^[68].

7.2. Traitement ablatif

Les traitements ablatifs comprennent la radiofréquence et la cryothérapie.

La radiofréquence utilise des rayonnements électromagnétiques non ionisants et induit une nécrose de coagulation du tissu chauffé. Le positionnement de l'électrode de radiofréquence peut se faire par voie percutanée, sous contrôle radiologique ou par voie laparoscopique. Un frein à cette technique est qu'il n'y a actuellement aucun critère radiologique qui permet d'évaluer l'efficacité per et post-procédure.

La cryothérapie, quant à elle, produit une congélation du tissu tumoral. Pendant la phase de réchauffement, se constitue une ischémie de la zone traitée consécutive aux lésions endothéliales. Là également, la sonde de cryothérapie peut être positionnée par voie percutanée, sous contrôle radiologique, ou par voie laparoscopique. À l'instar de la radiofréquence, les critères d'efficacité per et post-procédure sont bien codifiés en cryothérapie, que ce soit en scanner ou en IRM : diminution de la zone gelée au cours du temps, puis apparition d'une cicatrice qui ne se réhausse pas après injection.

Une preuve histologique de malignité de la lésion par biopsie percutanée doit être réalisée avant la procédure.

L'intérêt de ces techniques est essentiellement représenté par leur caractère mini-invasif, l'épargne néphronique et les complications moins fréquentes que lors du traitement chirurgical.

Les indications du traitement ablatif sont :

- les petites tumeurs corticales chez le patient âgé ;
- les patients à risque génétique de développement de tumeurs multiples ;
- les tumeurs bilatérales ;
- les patients présentant un rein unique (fonctionnel ou anatomique), et plus particulièrement les patients ayant bénéficié d'une néphrectomie pour tumeur.

Il existe peu de contre-indications absolues au traitement ablatif (en dehors des troubles de la coagulation), et les principales contre-indications sont relatives :

- espérance de vie courte, rendant le traitement inutile ;
- situation à risque d'échec ou de complications (tumeurs de grande taille, tumeurs hilaires ou proches des cavités urinaires : la cryothérapie semble moins agressive sur la voie excrétrice que la radiofréquence).

7.3. Surveillance active ^[11]

La surveillance active peut constituer une option de prise en charge des petites tumeurs chez les sujets âgés de plus de 75 ans et présentant des comorbidités élevées.

L'objectif principal est d'évaluer sur une période de 6 mois minimum l'évolutivité de la tumeur : environ 30% de ces tumeurs resteront stables, avec un recul de plus d'un an. En effet, il a été démontré que la vitesse de croissance des tumeurs rénales de moins de 4 cm est généralement faible, estimée à 0,28 cm par an ^[69]. L'indication de traitement se rediscutera lorsque la tumeur atteindra 4 centimètres. De plus, il a été démontré que la période d'observation utilisée en cas de surveillance active n'a pas d'incidence sur la survie globale ou le risque métastatique. Sachant que 20 à 30% des petites tumeurs rénales sont bénignes et connaissant l'innocuité de la biopsie percutanée, il apparaît raisonnable de la réaliser afin d'éviter un protocole contraignant chez un sujet âgé.

Les critères d'inclusion dans un protocole de surveillance active sont :

- diagnostic incidental par imagerie d'une masse rénale de moins de 4 centimètres ;
- carcinome à cellules rénales confirmé histologiquement par la biopsie percutanée ;
- patient ayant un âge avancé, avec des comorbidités notables ou refusant le traitement ;
- acceptation de la biopsie percutanée et du suivi rapproché.

Le protocole de surveillance active comprend en pratique :

- un scanner rénal tous les 3 mois pendant 1 an,
- puis tous les 6 mois pendant 2 ans,
- puis ensuite une fois par an.

Les critères d'arrêt de la surveillance et de passage au traitement sont :

- un volume calculé ayant doublé sur une période d'un an ;
- une tumeur dépassant 4 centimètres ;
- apparition de symptômes liés au cancer.

8. Suivi après traitement

Le suivi après traitement du cancer du rein a pour objectifs principaux de détecter les évènements carcinologiques (récidive locale ou à distance), et de suivre l'évolution de la fonction rénale. Il comprend un versant clinique, biologique et radiologique.

Pour les tumeurs T1 (à faible risque de récurrence et de métastase), le protocole de surveillance défini par l'AFU ^[11] est :

- examen clinique
 - scanner thoraco-abdominal
 - dosage de la créatininémie (avec estimation du DFG)
- } à 6 mois, puis annuel pendant 5 ans, puis tous les 2 ans.

Les récurrences sont rares, et apparaissent dans 95% des cas dans les 5 premières années de suivi. Le scanner est l'examen le plus performant dans leur diagnostic ^[70].

Le potentiel métastatique des tumeurs T1 est faible, mais non nul (de l'ordre de 4%) [71].

Après néphrectomie, le taux de survie globale à 5 ans est de 63%, tous stades confondus [34]. En ce qui concerne les stades T1, ce taux est de 90%, et atteint même 95% pour les tumeurs classées T1a/N0/M0 [35].

Un quart des patients candidats à une néphrectomie présente déjà une insuffisance rénale chronique débutante [56]. Il a été clairement démontré un lien entre l'altération de la fonction rénale, la survenue d'évènements cardio-vasculaires, et la survie globale [65 et 72]. Il est donc préconisé un suivi de la fonction rénale par dosage de la créatininémie plasmatique et surtout par estimation de la clairance de la créatinine par la formule MDRD.

La technique décrite ici est celle utilisée au CHU de Nancy, fruit d'une expérience de plusieurs années en chirurgie rénale.

Elle est actuellement standardisée et aisément reproductible.

1. Temps préparatoires

1.1. Matériel

Le matériel nécessaire à la réalisation de la NPCAR se compose de :

- robot Da Vinci 3 bras ^[Figure 22]
- aiguille de Veress
- optique 0°
- 4 ou 5 trocarts :
 - 2 trocarts à usage unique de 12 mm (un pour l'optique, l'autre pour l'aide),
 - 2 trocarts de 10 mm à usage multiple pour les instruments du robot,
 - un cinquième trocart de 5 mm est nécessaire pour la réalisation d'intervention du côté droit (pour y introduire une pince afin de refouler la masse hépatique).
- instruments chirurgicaux :
 - pour le robot : pince bipolaire, crochet coagulateur, porte-aiguille, ciseaux monopolaires ;
 - pour l'aide : aspirateur-irrigateur, pince à préhension, ciseaux, pinces à clips (Hem-o-lok[®]), sac à extraction, clamps vasculaires (Bulldogs).

1.2. Table opératoire de conversion

Une table de chirurgie conventionnelle avec tout le matériel nécessaire à la chirurgie rénale par voie ouverte est préparée pour permettre une éventuelle conversion chirurgicale urgente.

En effet, en chirurgie rénale, le risque d'accident hémorragique grave est beaucoup plus important que pour les autres interventions urologiques (prostatectomie radicale, cure de prolapsus, ...).



Figure 22 :

Robot Da Vinci 3 bras utilisé au CHU de Nancy.

1.3 Installation du patient

Ce temps est fondamental en chirurgie robotique : toute mobilisation de la table ou du patient étant impossible après mise en place du robot.

L'intervention est menée sous anesthésie générale, avec sondage vésical.

Le patient est installé en décubitus dorsal, côté homolatéral soulevé par des billots. Cette position latérale est renforcée par une inclinaison latérale de la table opératoire à 45° (de façon à bien dégager la masse digestive du champ opératoire).

Le bras homolatéral est relevé et fixé sur un support, tandis que le bras controlatéral est horizontal à 90° sur un appui-bras. Les membres inférieurs quant à eux sont en extension [Figure 23].

Cette position latérale est maintenue par la mise en place d'appuis [Figure 24] : crâne, thorax, bassin, membre inférieur. Tous ces points d'appuis sont protégés afin d'éviter des lésions par compression. Un billot est mis en place sous les genoux afin d'éviter un éventuel recurvatum néfaste pour le nerf fibulaire.



Figure 23 :

NPCAR droite : installation du patient.



Figure 24:

NPCAR gauche : installation du patient.

1.4. Préparation du robot

Durant les phases d'induction anesthésique et d'installation du patient, les infirmières instrumentiste et circulante assurent le drapage du robot avec des housses stériles, ainsi que la préparation et le réglage de la caméra stéréoscopique.

1.5 Création du pneumopéritoine et mise en place des trocarts

Nous réalisons un abord cœlioscopique trans-péritonéal de la cavité abdominale. Du côté gauche, le pneumopéritoine est réalisé à l'aiguille de Veress. Du côté droit (du fait de la masse hépatique), ou en cas d'antécédents de chirurgie abdominale, l'abord de la cavité péritonéale se fait en open-cœlioscopie ombilicale (par une courte incision latéro-ombilicale).

Lorsque le pneumopéritoine est installé et stabilisé (à une pression de 12 mmHg), nous procédons à la mise en place des trocarts, dont le choix de positionnement est fondamental afin d'éviter les conflits internes (entre les instruments) ou externes (entre les bras du robot ou avec ceux de l'aide), mais doit également permettre une bonne visualisation et un accès aux structures anatomiques concernées. À la différence de la laparoscopie classique, du fait des articulations endocorporelles des instruments, la règle de la triangulation ne s'impose pas en chirurgie robotique.

Le premier trocart de 12 mm positionné en ombilical, est dédié à l'aide opératoire. Les trocarts opérateurs du robot (diamètre 10 mm) sont positionnés sous contrôle endoscopique sur la ligne médio-claviculaire, l'un en sous-costal, l'autre en fosse iliaque. Le second trocart de 12 mm sert à introduire l'optique. Il est implanté à mi-distance des précédents, légèrement latéralisé ^[Figure 25].

Lors des NPCAR du côté droit, afin d'introduire une pince pour refouler la masse hépatique, un trocart de 5 mm est introduit en sous-xiphoïdien.

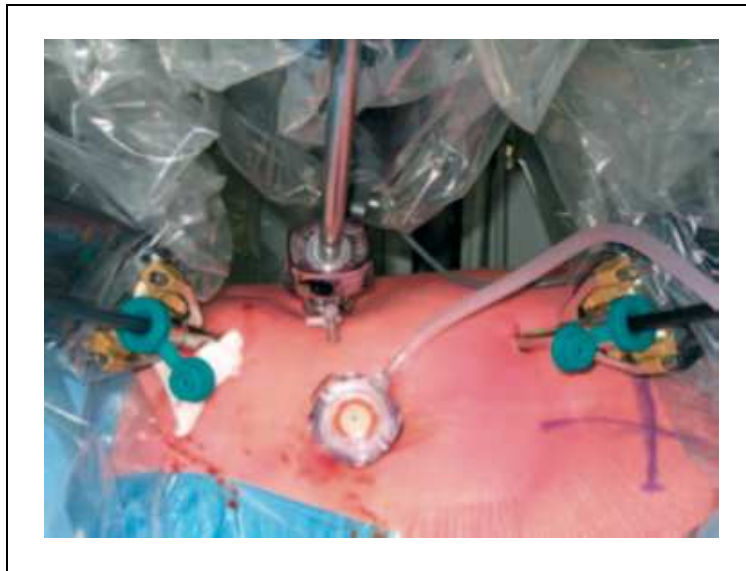


Figure 25 :

NPCAR gauche : positionnement des trocarts.

1.6. Installation du robot

Le robot est alors approché de la table opératoire à l'arrière du patient. Les bras sont déployés afin d'arriver au-dessus de ce dernier.

C'est à ce moment que les trocarts opérateurs sont solidarisés aux bras du robot (pour notre part, nous implantons les trocarts opérateurs alors qu'ils sont déjà fixés aux bras du robot).

Le bras médian est solidarisé au trocart de 12 mm et l'optique 0° est introduite par ce dernier trocart.

Les instruments permettant le début de l'intervention sont mis en place (pince bipolaire à gauche et crochet coagulateur à droite).

L'installation est alors terminée, l'opérateur se place à la console, seuls l'aide opératoire et l'infirmière instrumentiste restent auprès du patient.

2. Temps opératoires

2.1. Décollement pariéto-colique

Le premier temps opératoire consiste en une libération du côlon homolatéral par section du fascia de Toldt ^[Figure 26].

Pour ce faire, l'opérateur refoule le côlon grâce à la pince bipolaire à main gauche, le crochet coagulateur à main droite permettant une section du fascia.

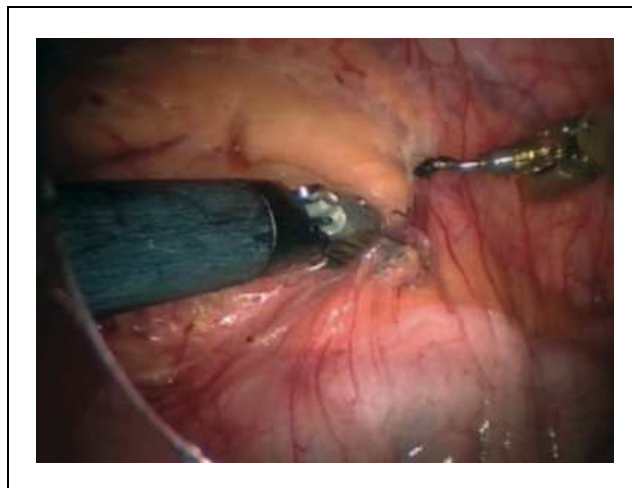


Figure 26 :

Libération du côlon gauche par section du fascia de Toldt.

Une fois le côlon libéré de ces attaches pariétales, la dissection découvre le fascia de Gérota : la loge rénale est ainsi exposée.

2.2. Dissection et contrôle du pédicule rénal

La première étape consiste à identifier le pédicule rénal : par l'abord direct des vaisseaux rénaux dans l'espace latéro-cave (ou inter aortico-cave) à droite, et latéro-aortique à gauche.

À gauche, nous utilisons volontiers un abord indirect. En effet, il est aisé de retrouver en avant du muscle psoas l'uretère et la veine génitale, cette dernière servant de fil conducteur menant au pédicule rénal gauche.

2.2.1. Dissection et contrôle de la veine rénale

Du côté droit, après l'incision du péritoine pariétal postérieur au bord droit de la veine cave, la dissection permet d'identifier la veine rénale. À son bord supérieur, la veine surrénalienne rejoint la veine cave. À son bord inférieur, la veine génitale droite s'abouche directement dans la veine cave.

Du côté gauche, la dissection de bas en haut de l'uretère et surtout de la veine génitale gauche permet de retrouver le bord inférieur de la veine rénale gauche. À noter qu'au bord supérieur, on retrouve la veine surrénalienne inférieure [Figure 27] et sur sa face postérieure, la veine lombaire ascendante. Pour individualiser la veine rénale gauche, il peut s'avérer nécessaire de sectionner ces collatérales (entre deux clips Hem-o-lok®) [Figure 28].

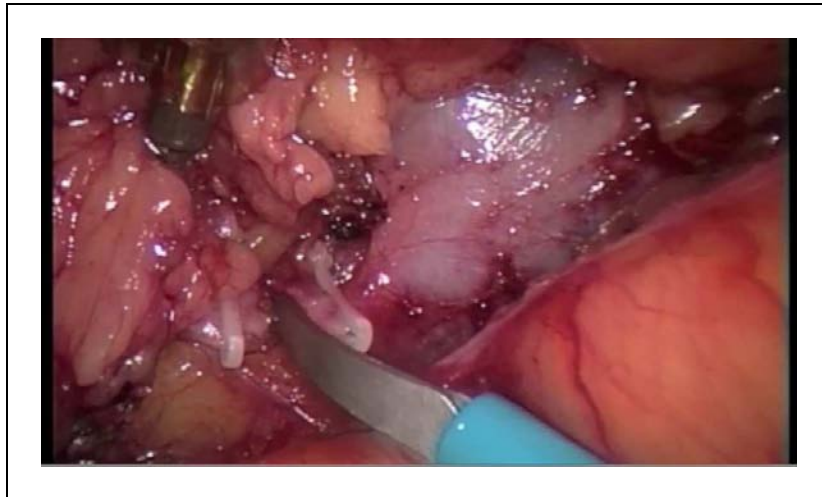


Figure 27 :

Dissection de la veine rénale gauche : section de la veine surrénalienne inférieure.

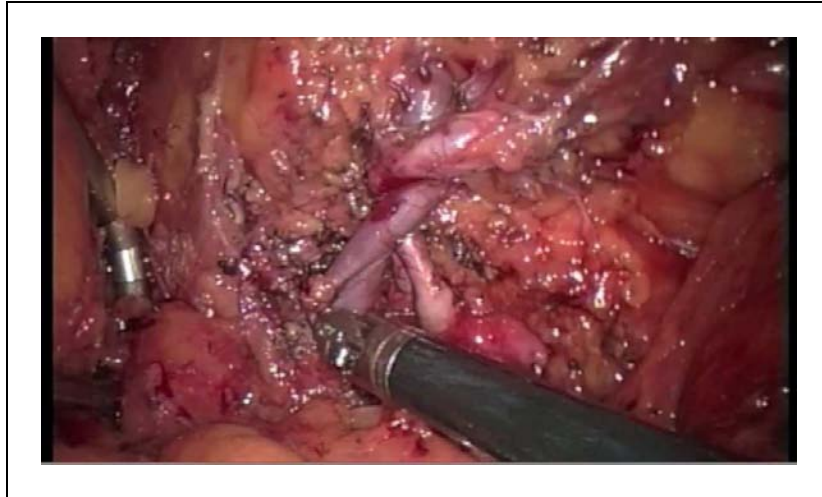


Figure 28 :

Dissection de la veine rénale gauche :
Aspect après section des veines surrénalienne inférieure et génitale.

Il nous semble utile de préciser ici que le rôle de l'aide opératoire, s'il est toujours important en chirurgie robotique (du fait de l'absence de chirurgien auprès du patient), s'avère fondamental durant l'étape de dissection du pédicule. En effet, c'est lui qui pose les clips et effectue les sections des branches collatérales. C'est également lui qui réalisera la pose des clamps sur les branches artérielles rénales.

Le contrôle de la veine rénale se termine par la mise en place d'un lac siliconé dont les deux brins sont solidarisés par un clip Hem-o-lok[®]. Cette manœuvre permettra notamment l'exposition de l'artère rénale (celle-ci se situant en arrière de la veine).

2.2.2. Dissection et contrôle de l'artère rénale

En situation anatomique, l'artère rénale se situe au-dessus et en arrière du bord supérieur de la veine rénale.

L'uro-angio-scanner pré-opératoire aura permis avant l'intervention d'appréhender l'anatomie du pédicule rénal (nombre d'artères, bifurcation artérielle précoce, présence d'artère polaire, rapport de l'artère par rapport à la veine).

La veine rénale est réclinée vers le bas. L'artère est disséquée au contact de la paroi.

Là également, nous mettons le vaisseau sur lac siliconé (brins solidarisés par un Hem-o-lok[®]) : ce lac permettra quant à lui la mobilisation de l'artère et facilitera la mise en place des clamps Bulldogs ^[Figure 29].

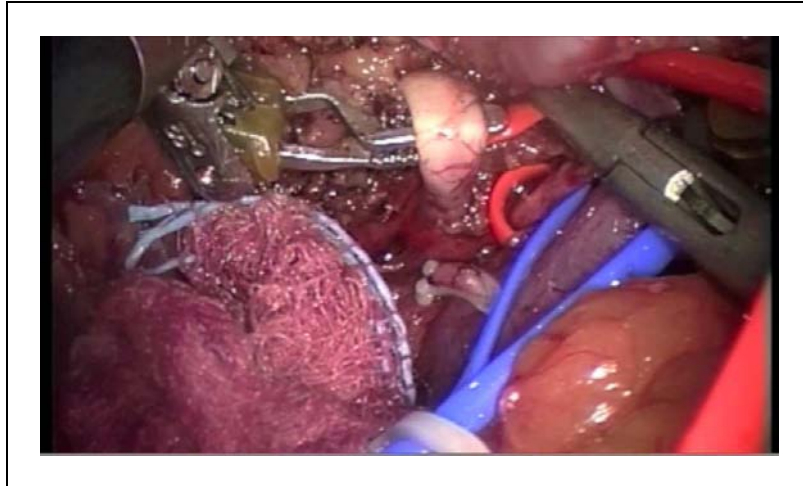


Figure 29 :

Mise en place d'un lac siliconé sous l'artère rénale gauche.

2.3. Libération du siège de la tumeur

Le fascia de Gérota et la graisse péri-rénale sont incisés en regard de la tumeur : la dissection du rein est limitée, et menée dans le plan de la néphrectomie simple. Dans le cas des tumeurs postérieures, il faudra alors libérer complètement le rein de la graisse péri-rénale, pour permettre une bascule de ce dernier sur son pédicule, et ainsi accéder au siège de la tumeur.

La capsule rénale est libérée de la graisse péri-rénale par section au crochet coagulateur [Figure 30].

La graisse péri-tumorale fera partie de la pièce d'exérèse.



Figure 30 :

Accès à la tumeur : libération dans le plan de la néphrectomie simple.

2.4. Hémostase temporaire du pédicule

Toutes les interventions sont menées sous clampage vasculaire, de type artériel simple.

Le clampage veineux n'est pas nécessaire, la pression du pneumopéritoine limitant le saignement.

Deux clamps Bulldogs de coéloscopie sont mis en place sur l'artère rénale par l'aide opératoire : la mise sur lac des vaisseaux permet de faciliter leur positionnement [Figure 31].

S'il existe plusieurs artères ou une bifurcation artérielle précoce, chaque branche est doublement clampée.

À partir de cet instant, le temps est compté : de la rapidité d'exécution de la néphrectomie partielle proprement dite (et donc du minimum de temps d'ischémie chaude) dépendra la préservation néphronique.

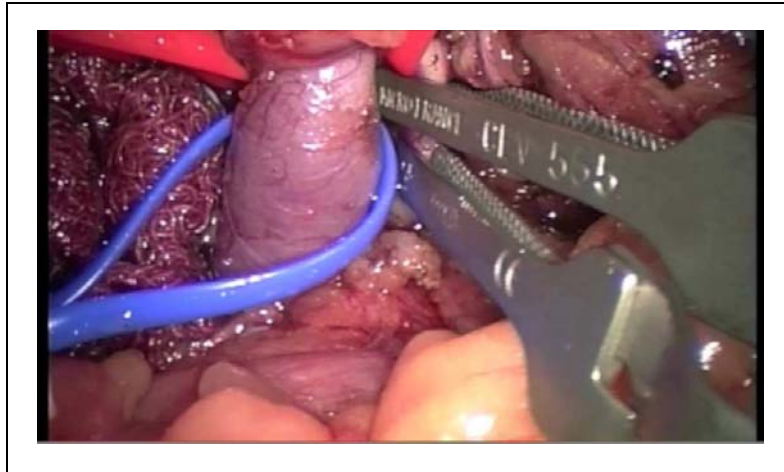


Figure 31 :

NPCAR : double clampage artériel.

2.5. Temps parenchymateux

La lésion a été délimitée avant clampage par incision du pourtour tumoral au crochet coagulateur.

Après clampage, le bras droit du robot est équipé des ciseaux monopolaires, qui vont permettre la réalisation de la section parenchymateuse.

Durant cette phase de section, il est essentiel de visualiser les limites tumorales, et notamment de s'assurer que la résection est effectuée en parenchyme sain. Il est primordial que l'aide procède à une aspiration constante de la tranche de section [Figures 32 et 33].

Cette technique permet de nous abstenir de la réalisation d'examen extemporané de la tranche de section et dans notre série d'obtenir une résection en marge saine dans 100% des cas (cf. chapitre « Résultats »).

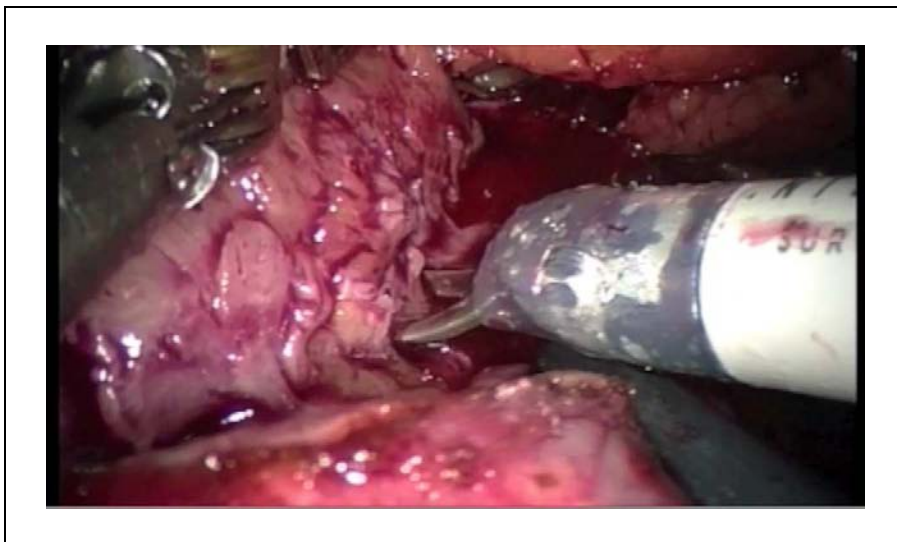


Figure 32 :

NPCAR : section parenchymateuse.



Figure 33 :

NPCAR : tumorectomie en zone saine.

2.6. Urostase et hémostase

L'urostase et l'hémostase sont assurées par réalisation d'un surjet de fil résorbable monofilament, bloqué contre la capsule par un clip Hem-o-lok® (technique du Sliding-clip, décrite par Bhayani et al. [73]) [Figures 34 et 35].

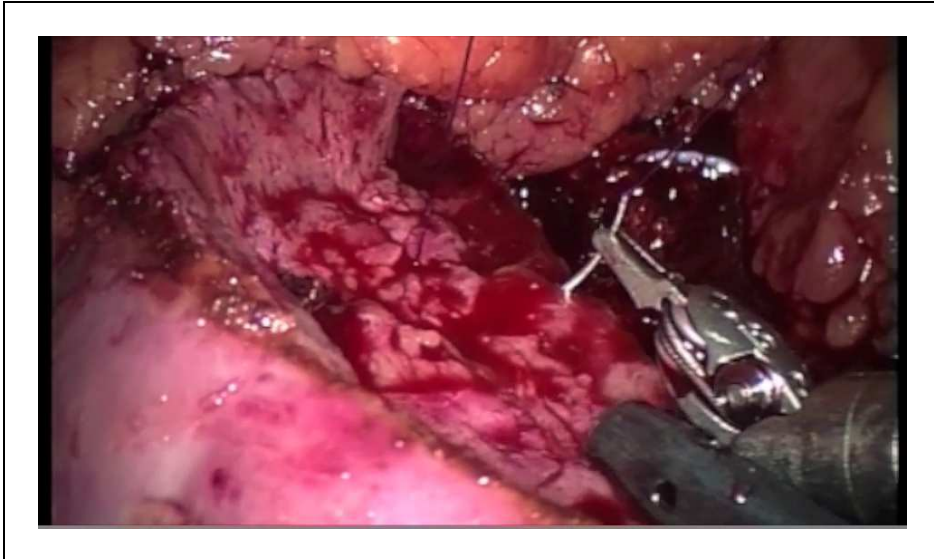


Figure 34 :

Réalisation d'un surjet d'hémostase.

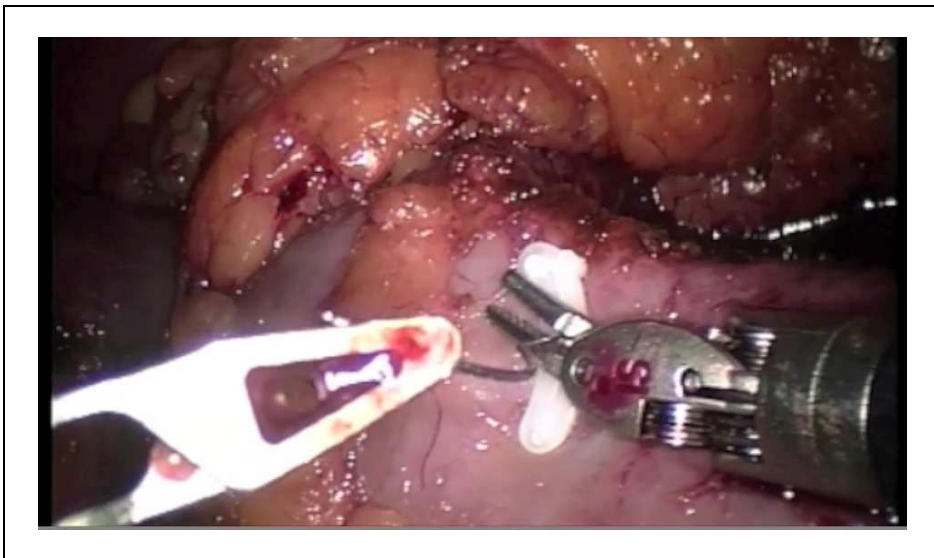


Figure 35 :

Arrêt du surjet par la technique du Sliding-clip.

L'hémostase des grosses branches vasculaires est réalisée de façon élective par points séparés de fil monofilament résorbable.

De façon systématique, nous mettons en place un complément hémostatique : Bioglue[®], notamment en début d'expérience, et de plus en plus souvent désormais une compresse de TachoSil[®] [Figure 36].



Figure 36 :

Mise en place d'un complément hémostatique : TachoSil[®].

Nous procédons ensuite au déclampage après avoir baissé la pression d'insufflation à 8 mmHg (afin de déceler un éventuel saignement masqué par le pneumopéritoine).

Si l'hémostase s'avère insuffisante, un surjet parenchymateux en " S " de fil tressé résorbable bloqué contre la capsule rénale par des clips Hem-o-lok[®], est réalisé (technique de rénorrhaphie de Bhayani et al. [74]).

2.7. Extraction de la pièce opératoire et fin d'intervention

Le site opératoire est rétro-péritonisé par réalisation d'un surjet de fil tressé résorbable sur le fascia de Gérota. Ceci permet de refermer la loge rénale, et d'isoler les structures urinaires des structures digestives.

La pièce opératoire, ainsi que la graisse péri-tumorale sont placées dans un sac Endocatch[®] de 10 mm [Figure 37].



Figure 37 :

Extraction de la pièce dans un Endocatch®.

Les trocarts sont retirés sous contrôle de la vue.

L'Endocatch® est extrait au niveau ombilical après léger agrandissement de l'incision.

La fermeture pariétale est réalisée plan par plan.

Nous ne laissons pas en place de drainage aspiratif.

3. Suites opératoires immédiates

Elles sont similaires à celles de la chirurgie laparoscopique standard :

- diminution de la durée d'hospitalisation (sortie envisageable à partir du 4^e jour post-opératoire) ;
- reprise précoce du transit ;
- retrait de la sonde naso-gastrique en post-opératoire immédiat ;
- retrait de la sonde vésicale le lendemain de l'intervention ;
- traitement antalgique parentéral de durée limitée (48 heures en général) ;
- traitement anti-thrombotique prophylactique d'une durée de 10 jours et port de bas de contention ;
- reprise précoce des activités (activité professionnelle pouvant être envisagée la plupart du temps à 15 jours - 3 semaines).

1. Objectifs

En voulant évaluer la technique de NPCAR, notre objectif initial était multiple :

- faire ressortir les caractéristiques épidémiologiques de notre cohorte,
- évaluer les résultats de cette technique chirurgicale,
- décrire et analyser les résultats oncologiques,
- évaluer les résultats fonctionnels,
- enfin décrire et analyser les complications per et post-opératoires.

2. Méthodologie

Cette étude est une analyse descriptive rétrospective monocentrique.

De début mars 2005 à fin septembre 2010, 60 patients ont bénéficié d'une NPCAR dans le service d'Urologie du CHU de Nancy.

Nous avons analysé de façon rétrospective leurs dossiers médicaux.

Aucune sélection de dossier n'a été effectuée, aucun dossier n'a été écarté volontairement.

Notre recueil de données s'est effectué au cours des mois d'octobre et de novembre 2010.

Pour notre étude, les critères relevés dans les dossiers étaient d'ordre :

- épidémiologique : sexe, âge, indice de masse corporelle, côté atteint, date opératoire ;
- technique : durées opératoire, d'ischémie chaude, de sondage vésical, de séjour hospitalier, de traitement parentéral, volume des pertes sanguines, variation de l'hématocrite, complications éventuelles, suivi post-opératoire, variantes techniques ;
- carcinologique : histologie, taille tumorale, statut des marges chirurgicales, stade et grade tumoral ;
- fonctionnel : valeurs de la créatininémie (et surtout estimation du DFG), en pré-opératoire, post-opératoire immédiat et à distance.

Tous les patients présentaient en pré-opératoire une lésion rénale classée T1a ou T1b, accessible à un traitement conservateur.

Le bilan pré-opératoire comprenait un versant clinique, biologique et radiologique. Tous les patients ont bénéficié en pré-opératoire d'un uro-angio-scanner. Si la caractérisation de la lésion rénale était délicate, un complément d'imagerie avec une échographie à bulles de contraste était réalisé.

Conformément aux recommandations actuelles en vigueur, nous ne réalisons pas de biopsie rénale pré-opératoire systématique.

Les interventions ont été menées selon la technique chirurgicale décrite dans le chapitre correspondant de ce travail.

Le robot utilisé est le robot Da Vinci 3 bras de la société Intuitive Surgical® [Figure 22]

La série est mono-opérateur : toutes les interventions ont été réalisées par un même opérateur rompu à la chirurgie mini-invasive robotique.

Nous réalisons de façon systématique un scanner de contrôle au 4^e jour post-opératoire, à la recherche de complications éventuelles de ce type de chirurgie (saignement actif sur la tranche de section, hématome de la loge rénale, fistule urinaire, urinome péri-rénal, faux-anévrisme artériel précoce, pyélite ou pyélonéphrite, complications digestives éventuelles).

Le suivi post-opératoire à distance a été effectué en consultation externe : visites systématiques à 3, 6 et 12 mois, puis annuelles pour les lésions malignes.

Dans certains dossiers, nous ne retrouvons pas une valeur de créatininémie à distance (patients non encore vus en consultation du fait de la proximité de la chirurgie, résultats égarés ou non rangés dans le dossier médical) lors de notre analyse en octobre et novembre 2010. Nous avons donc envoyé par courrier postal aux patients une ordonnance accompagnée d'une lettre explicative, afin d'effectuer ce dosage.

3. Analyse statistique

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel Excel 2007.

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SAS 9.2.

L'analyse statistique, l'interprétation et la présentation des résultats ont été réalisés avec l'aide du service d'épidémiologie et d'évaluation clinique du CHU de Nancy.

Nous avons choisi un seuil classique de risque de première espèce p à 5%.

Dans tout notre travail, les variables quantitatives (durée opératoire, taille tumorale, ...) ont été décrites par leur moyenne et leur écart-type.

Les variables qualitatives, quant à elles (répartition par type histologique, fréquence des complications, ...), ont été décrites par leur effectif et leur pourcentage.

Les comparaisons entre variables qualitatives ont été réalisées au moyen d'un test exact de Fischer.

L'association entre variables quantitatives et qualitatives a été examinée au moyen d'un test t de Student.

Pour étudier les variations de la fonction rénale en post-opératoire, nous avons utilisé un test t de Student sur sujets appariés afin d'effacer les biais de disparité de la série (en effet, la durée de suivi est variable d'un patient à l'autre, il coexiste des sujets insuffisants rénaux chroniques et des sujets à fonction rénale initiale normale, enfin la série est disparate en répartition par tranche d'âge).

1. Résultats épidémiologiques

Nous avons effectué une analyse rétrospective portant sur 60 patients opérés entre mars 2005 et septembre 2010, soit sur une période de 66 mois.

Leurs principales caractéristiques épidémiologiques sont résumées dans le tableau 8.

Effectif	60	
Sexe	38 hommes (63%) 22 femmes (37%)	
Age (années)	61,1 (27 - 84) écart-type : 14,2	
Côté	34 gauches (57%) 26 droits (43%)	
IMC (kg/m ²)	26,9 (17,2 - 36,9) écart-type : 4,7	
Taille tumorale sur scanner pré-opératoire (mm)	27,2 (7 - 51) écart-type : 9,8	
Taux d'hémoglobine pré-opératoire (g/dl)	13,6 (9,4 - 16,1) écart-type : 1,4	
Créatininémie pré-opératoire	(mg/l)	11,3 (5,9 - 29,1) écart-type : 3,4
	(μmol/l)	99,6 (52,5 - 256) écart-type : 30,1
DFG pré-opératoire (ml/min/1,73m ²)	70,3 (22,3 - 109,3) écart-type : 18,7	
Suivi (mois)	26,4 (1 - 69) écart-type : 18,5	

Tableau 8 :

Caractéristiques épidémiologiques de la cohorte.

Conformément aux recommandations actuelles, nous ne réalisons pas de biopsie rénale systématique. La plupart du temps, le bilan radiologique nous a permis de conclure quant à la nature des lésions : dans 83,4% des cas, la suspicion radiologique a été confirmée par l'examen anatomopathologique.

Dans notre série, l'essentiel des lésions rénales (88,3%) ont été découvertes fortuitement sur un bilan d'imagerie réalisé pour un tout autre motif (bilan de douleurs abdominales, bilan d'une autre pathologie médicale ou chirurgicale, ...). Lorsque la

lésion a été découverte de façon fortuite, elle l'a été par ordre de fréquence décroissante : le plus souvent par TDM (33 cas, soit 62,3%), puis par échographie (18 cas, soit 34%) et enfin, beaucoup plus rarement par IRM (2 cas, soit 3,8%).

Sur le scanner pré-opératoire, 88% des lésions (53 patients) étaient classées T1a/N0/M0 et 12% (7 patients) présentaient une lésion classée T1b/N0/M0.

Seuls 7 patients (12%) ont présenté une symptomatologie évocatrice amenant au diagnostic de lésion rénale (hématurie, douleurs lombaires).

La majorité de nos indications opératoires de chirurgie partielle sont électives : en effet, 51 patients (85%) ont bénéficié d'une NPCAR pour une indication de principe. Une indication de chirurgie partielle de nécessité n'a été retenue que dans 9 cas (15%). Dans ce dernier groupe, 8 patients étaient insuffisants rénaux chroniques en pré-opératoire et 1 patient présentait une lésion sur rein unique droit post-néphrectomie gauche, pour tumeur de Grawitz plusieurs années auparavant.

Si l'on considère les deux groupes distincts indication de nécessité / indication de principe, leurs caractéristiques épidémiologiques sont résumées dans le tableau 9 :

		Indication de nécessité	Indication de principe
Effectif		9	51
Sexe		7 hommes (78%) 2 femmes (22%)	31 hommes (61%) 20 femmes (39%)
Age (années)		76 écart-type : 5,5	58,4 écart-type : 13,6
Côté		7 gauches (78%) 2 droites (22%)	27 gauches (53%) 24 droites (47%)
IMC (kg/m ²)		29,2 écart-type : 5,2	26,5 écart-type : 4,6
Taille tumorale sur scanner pré-opératoire (mm)		32,6 écart-type : 8,5	26,2 écart-type : 9,8
Taux d'hémoglobine pré-opératoire (g/dl)		12,5 écart-type : 1,8	13,8 écart-type : 1,2
Créatininémie pré-opératoire	(mg/l)	16,9 écart-type : 5,1	10,3 écart-type : 1,7
	(μmol/l)	148,8 écart-type : 44,6	90,9 écart-type : 15,5
DFG pré-opératoire (ml/min/1,73m ²)		43,5 écart-type : 10,3	75 écart-type : 15,6
Suivi (mois)		21,9 écart-type : 16,8	27,2 écart-type : 18,8

Tableau 9 :

Caractéristiques épidémiologiques selon l'indication.

2. Résultats opératoires

Les résultats sont résumés dans le tableau 10.

Sous l'item « durée opératoire », nous entendons la durée opératoire totale, c'est-à-dire de l'incision à la fermeture, et non pas uniquement le temps passé à la console du robot.

Durée opératoire (min)	151,3 (78 - 230) écart type : 36,1
Durée d'ischémie chaude (min)	24,9 (10 - 46) écart type : 8,8
Durée de sondage vésical (jours)	1,5 (1 - 10) écart type : 1,3
Durée de traitement parentéral (jours)	2,7 (2 - 30) écart type : 3,7
Durée d'hospitalisation (jours)	6,2 (4 - 32) écart type : 3,2
Pertes sanguines (ml)	133,8 (traces - 800) écart type : 185,5
Hémoglobine post-opératoire (g/dl)	12,3 (8 - 16) écart-type : 12,3
Variation d'hématocrite (pré / post opératoire) (%)	9,5
Fermeture des cavités excrétrices	54 (91,5%)
Hémostatique utilisé	TachoSil® : 27 (46%) Bioglue® : 32 (54%)
Surjet parenchymateux	22 (40,7%)
Mise en place d'un drainage	1 cas (1,7%)

Tableau 10 :

Résultats opératoires.

Si l'on considère les deux groupes (indications de principe / de nécessité), leurs résultats respectifs sont résumés dans le tableau 11 :

	Indication de nécessité	Indication de principe
Durée opératoire (min)	174,7 écart-type : 38,1	147,2 écart-type : 34,6
Durée d'ischémie chaude (min)	28,7 écart-type : 10,2	24,3 écart-type : 8,5
Durée de sondage vésical (jours)	6,9 écart-type : 6,8	3,5 écart-type : 5,1
Durée de traitement parentéral (jours)	2,7 écart-type : 1,3	2,7 écart-type : 3,9
Durée d'hospitalisation (jours)	6,9 écart-type : 1,9	6,1 écart-type : 4,6
Pertes sanguines (ml)	172,2 écart-type : 160,3	127,1 écart-type : 190,2
Hémoglobine post-opératoire (g/dl)	10,9 écart-type : 1,8	12,5 écart-type : 1,4
Variation d'hématocrite (pré / post opératoire) (%)	12,8	9,4
Fermeture des cavités excrétrices	9 (100%)	45 (90%)
Hémostatique utilisé	TachoSil [®] : 5 (56%) Bioglue [®] : 4 (44%)	TachoSil [®] : 22 (44%) Bioglue [®] : 29 (56%)
Surjet parenchymateux	6 (67%)	16 (36%)
Mise en place d'un drainage	1 (11%)	0

Tableau 11 :

Résultats opératoires selon l'indication.

3. Résultats carcinologiques

L'essentiel des lésions traitées sont des tumeurs malignes (79,4%), et principalement des carcinomes à cellules claires (58%).

Nous notons néanmoins la présence de 13 lésions bénignes, soit 21,6% des lésions traitées.

Les caractéristiques histologiques des lésions sont résumées dans le tableau 12.

Type histologique	Nombre	Pourcentage (%)
Carcinomes à cellules claires	35	58
<u>Carcinomes papillaires :</u>	5	8
Type 1	3	5
Type 2	2	3
<u>Autres carcinomes :</u>	7	12
Chromophobes	4	6
Mucineux	1	1,6
Oncocytaires	1	1,6
Eosinophiles	1	1,6
Oncocytomes	9	15
Angiomyolipomes	3	5
Léiomyomes	1	1,6

Tableau 12 :

Répartition des lésions par type histologique.

La répartition en grade tumoral selon Furhman (pour les lésions malignes) est représentée dans le tableau 13.

Grade 1	17,8%
Grade 2	48,8%
Grade 3	31,2%
Grade 4	2,2%

Tableau 13 :

Répartition par grade tumoral selon Furhman.

La taille tumorale moyenne, après examen anatomopathologique était de 24,2 mm (9 - 45 mm / écart-type 8,9).

Si l'on compare les groupes des indications de nécessité et de principe, il faut noter que :

- la taille tumorale moyenne est de 30,3 mm (écart-type 8,2) pour le groupe de nécessité, contre 23 mm (écart-type 8,6) pour les indications de principe ;
- ainsi, le taux de tumeurs classées pT1a/N0/M0 était de 77,8% pour le groupe de nécessité, alors que dans les indications de principe il atteint une valeur de 94,1%.

Nous avons retrouvé essentiellement des lésions classées pT1a/N0/M0. La répartition des lésions en stade selon la classification TNM est signifiée dans le tableau 14.

pT1a/N0/M0	55 (91,7%)
pT1b/N0/M0	2 (3,3%)
pT3a/N0/M0	3 (5%)

Tableau 14 :

Répartition par stade tumoral.

(Pour les lésions classées pT3, elles correspondent à un envahissement de la graisse péri-tumorale).

Le taux de marges chirurgicalement saines est de 100%.

Avec un suivi moyen de 26,4 mois (1 - 69 / écart-type 18,5), aucune récurrence clinique ou radiologique n'a été notée.

4. Résultats fonctionnels

Nous avons réalisé un test t sur sujet apparié afin de mettre en évidence une altération éventuelle du débit de filtration glomérulaire en post-opératoire précoce [tableau 15a] et à distance [tableau 15b].

	DFG pré-opératoire (ml/min/1,73m ²)	DFG post-opératoire (ml/min/1,73m ²)	Différence	p
Moyenne	70,3	67,8	- 2,5	0,2277
Ecart-type	18,7	19,3	15,6	

Tableau 15a :

Comparaison du DFG pré et post-opératoire. (Test t réalisé sur sujets appariés).

	DFG pré-opératoire (ml/min/1,73m ²)	DFG à distance (ml/min/1,73m ²)	Différence	p
Moyenne	70,3	71,6	3,1	0,1939
Ecart-type	18,7	20,0	14,9	

Tableau 15b :

Comparaison du DFG pré-opératoire et à distance. (Test t réalisé sur sujets appariés).

5. Complications

Le taux de mortalité est de 0%.

Nous avons relevé 11 complications post-opératoires, soit un taux de 18,3%. Il nous a cependant paru judicieux de les diviser en complications médicales (non directement liées à l'acte chirurgical) et chirurgicales (directement imputables à l'intervention). Le tableau 16 décrit la répartition de ces complications.

Complications	Nombre	Pourcentage (%)
Total	11	18,3
<u>Médicales</u> :	6	10
Thrombo-emboliques	4	6,7
Infectieuses	2	3,3
<u>Chirurgicales</u> :	5	8,3
Faux-anévrismes artériels	2	3,3
Saignements secondaires	2	3,3
Conversion	1	1,7

Tableau 16 :

Répartition des complications.

La répartition des complications selon la classification de Clavien ^[75 et Tableau 17a] est détaillée dans le tableau 17b.

Grade	Définition
I	Tout évènement post-opératoire anormal, sans nécessité de recours à un traitement médicamenteux, chirurgical, endoscopique ou radiologique interventionnel. Conversion chirurgicale. Utilisation d'anti-émétique, d'anti-pyrétique, d'antalgique, de diurétique et de soluté de perfusion. Ce grade inclut également les abcès de paroi traités au lit du malade.
II	Nécessité d'un traitement médical par des substances autres que celles décrites dans le grade I (transfusion sanguine et nutrition parentérale totale incluses).
III	Nécessité d'un recours à la chirurgie, à l'endoscopie, ou à la radiologie interventionnelle.
IIIa	Intervention ne nécessitant pas une anesthésie générale.
IIIb	Intervention sous anesthésie générale.
IV	Complication menaçant le pronostic vital (incluant les complications neurologiques centrales) et nécessitant une prise en charge en réanimation.
IVa	Défaillance d'un organe (dialyse incluse).
IVb	Défaillance multi-viscérale.
V	Décès du patient.

Tableau 17a :

Classification des complications post-opératoires selon Clavien.

Grade	Nombre	Pourcentage (%)
I	1	1,6
II	5	8,3
III	4	6,6
IIIa	4	6,6
IIIb	0	0
IV	1	1,6
IVa	1	1,6
IVb	0	0
V	0	0

Tableau 17b :

Répartition des complications post-opératoires (selon classification de Clavien).

Nous avons réalisé une analyse multi-variée afin d'identifier un éventuel facteur associé à la présence d'une complication post-opératoire. Les résultats de cette analyse figurent dans le tableau 18.

		Complication post-opératoire		
		Absence	Présence	p
Age (années)		60,6	63,3	0,589
Sexe	Masculin	31	7	0,732
	Féminin	19	3	
IMC (kg/m ²)		27,1	26,2	0,460
Hémostatique	TachoSil [®]	23	4	0,741
	Bioglue [®]	26	6	
Suture parenchymateuse	Oui	18	4	1
	Non	30	8	
Taille tumorale (mm)		22,3	25	0,776
Indication de nécessité		6	3	0,456
Indication de principe		43	8	0,810

Tableau 18 :

Recherche d'un facteur de complication : analyse multi-variée.

6. Cas particulier des tumeurs T1b

Le tableau 19 décrit les résultats épidémiologiques, opératoires, carcinologiques et fonctionnels dans le cas particulier des lésions T1b.

	Cas particulier des tumeurs T1b	Série entière
Effectif	2	60
Taille tumorale (mm)	43,5	24,2
Durée opératoire (min)	155	151,3
Durée d'ischémie chaude (min)	37,5	24,9
Durée d'hospitalisation (jours)	5,5	6,2
Pertes sanguines (ml)	200	133,8
Complications	0	11 (18,3%)
Marges positives	0	0
Variation du DFG	Non	Non

Tableau 19 :

Résultats : cas particulier des T1b.

Depuis sa description par Vermooten ^[76] en 1950, la chirurgie conservatrice rénale est longtemps restée de diffusion confidentielle.

La diminution progressive de sa morbidité est à l'origine de son essor au cours des vingt dernières années.

Cette technique permet de concilier au mieux les deux impératifs inhérents au traitement d'une lésion rénale : exérèse carcinologique complète et épargne néphronique. Avec des résultats carcinologiques comparables à ceux de la néphrectomie totale élargie, la néphrectomie partielle est désormais considérée comme le standard de traitement des lésions rénales de moins de 4 cm.

L'apparition de la chirurgie mini-invasive a permis la réalisation de cette intervention par voie laparoscopique : en effet, dès 1993, McDougall et Clayman décrivent leur expérience initiale de néphrectomie partielle laparoscopique ^[77].

Plus récemment, l'apport de la robotique en chirurgie a permis de mener cette intervention par cœlioscopie assistée par robot (NPCAR) : le premier à décrire son expérience sera Gettman en 2003 ^[78]. Avec 13 patients, une durée d'ischémie chaude de 22 minutes et l'absence de récurrence, cette première série mettait en évidence la faisabilité et l'efficacité de cette technique.

L'arrivée de la robotique semble providentielle dans cette chirurgie : en effet, de nombreuses publications font état d'une augmentation de la durée d'ischémie chaude, des complications per et post-opératoires, et des taux de marges positives, lors du passage de la voie ouverte à la voie laparoscopique standard ^[15, 17 et 18].

Notre discussion s'efforcera d'analyser les résultats de notre série et de les comparer à ceux de la littérature récente.

1. Analyse de notre série

1.1. Analyse épidémiologique

La lecture de nos résultats permet de confirmer la tendance actuelle de mode de découverte des lésions rénales : de plus en plus, du fait de la généralisation des examens d'imagerie, celle-ci est fortuite ^[46]. Dans notre série, plus de 88% des lésions ont été découvertes sur ce mode. La contrepartie en est la faible valeur, dans ces petites lésions rénales, de la symptomatologie clinique : seuls 12% des patients ont présenté des symptômes permettant d'amener au diagnostic.

Notre série est relativement importante pour ce type de chirurgie (60 patients). Le tableau 20 compare nos résultats aux plus grosses séries de NPCAR publiées : Benway et al. ^[79] rapportent les résultats de 183 NPCAR, mais ces données regroupent 5 centres. Scoll et al. ^[80] rapportent une expérience monocentrique de 100 NPCAR. Enfin, Shingh ^[81] en 2009, a publié une revue de la littérature, reprenant les 15 plus grandes séries de NPCAR, ce qui représente un total de 350 néphrectomies partielles.

Notre cohorte est composée essentiellement d'hommes (63%), ce qui est en accord avec l'épidémiologie du cancer rénal. L'âge moyen est plutôt jeune (61,1 ans) : ceci s'explique vraisemblablement du fait des découvertes fortuites radiologiques.

Sur le bilan pré-opératoire, la taille tumorale moyenne est relativement faible, puisque 88% des lésions sont classées T1a, pour une taille moyenne de l'ordre de 27,2 mm. Ces résultats sont vraisemblablement à la forte proportion de découvertes fortuites (88,3%). Ainsi, nos indications sont essentiellement de principe (85% des cas).

Nous ne limitons pas nos indications aux tumeurs T1a, puisque 12% des lésions étaient classées T1b sur le bilan pré-opératoire. Notre décision thérapeutique est validée par les données de la littérature. En effet, Patel et al. ^[82] en 2010, ont comparé les résultats de NPCAR réalisées pour tumeur soit T1a, soit T1b. Leur analyse n'a pas permis de trouver de différence significative ni sur le plan carcinologique, ni sur le plan fonctionnel. Il notait cependant une majoration de la durée d'ischémie chaude dans les lésions T1b, restant néanmoins inférieure à 25 minutes. Compte tenu du faible effectif des lésions T1b dans notre série (2 cas), nous n'avons pas fait d'analyse spécifique et il paraît difficile de tirer des conclusions. Nous constatons toutefois une augmentation de la durée d'ischémie chaude (37,5 minutes), mais sans répercussion sur la fonction rénale ultérieure. Les résultats carcinologiques ne semblent pas différents du reste de la série (marges négatives, absence de récurrence)

[Tableau 20]

Il est intéressant d'analyser le tableau 9, qui compare les données épidémiologiques suivant le groupe d'indication : les patients présentant une indication de nécessité semblent plus âgés, plus obèses et avoir une lésion plus volumineuse que dans le groupe de principe. Malheureusement, du fait du faible effectif (9 patients) du groupe de nécessité, il n'a pas été possible de mettre en évidence une différence statistiquement significative entre les 2 groupes.

1.2. Analyse des résultats opératoires

Elle fait ressortir des durées d'intervention et d'ischémie chaude, ayant des valeurs respectives de 151,3 minutes et 24,9 minutes. La durée d'ischémie chaude reste dans les valeurs recommandées pour ce type de chirurgie ^[57]. Nos résultats sont en adéquation avec ceux des plus grosses séries actuellement publiées [Tableau 20].

Nous retrouvons dans notre série les avantages connus de l'abord mini-invasif ^[13] : réduction des pertes sanguines per-opératoires (le volume moyen de celles-ci étant de 133,8 ml dans notre étude) et diminution de la morbidité post-opératoire (faible durée de traitement parentéral et court séjour hospitalier de 6,2 jours).

En comparaison, Gill et al. ^[13] qui ont étudié 1 800 néphrectomies partielles, dont 1 028 par voie ouverte, retrouvent dans ces dernières des pertes sanguines moyennes estimées à 376 ml. En 2007, Crépel et al. ^[83], sur une étude multicentrique française retrouvait une durée d'hospitalisation moyenne de 11,2 jours après néphrectomie partielle par voie ouverte.

Le tableau 11 compare les résultats opératoires selon l'indication : il semblerait que les patients présentant une indication de nécessité aient une durée opératoire allongée, avec pour corollaire une augmentation de la durée d'ischémie chaude. En cas de chirurgie conservatrice de nécessité, les indications sont nécessairement plus poussées : néphrectomie partielle pour des tumeurs de plus grande taille ou d'accès difficile. Ceci explique vraisemblablement la majoration des durées opératoires dans ce groupe. Néanmoins, du fait du faible effectif, la différence entre les 2 groupes n'est pas statistiquement significative.

1.3. Analyse des résultats carcinologiques

La majorité des lésions retrouvées sont malignes (79,4%), avec pour principal type histologique le carcinome rénal à cellules claires (58%).

L'essentiel des lésions sont de faible agressivité, avec un grade de Furhman bas (les grades de Furhman 1 + 2 représentent 67% des lésions).

Nous notons néanmoins la présence de 21,6% de lésions bénignes, soit 13 cas sur 60. Il est important de noter que certaines histologies bénignes étaient connues en pré-opératoire : 3 patients ont été opérés pour des angio-myolipomes dont la taille dépassait 4 cm ou étaient symptomatiques, justifiant un traitement chirurgical. Dès lors, le taux de lésions bénignes découvertes par l'analyse histologique passe à 16%, ce qui est en adéquation avec les taux retrouvés dans la littérature [49].

Avec une taille tumorale moyenne de 24,2 mm sur l'examen histologique, 91,7% des lésions sont finalement classées pT1a (contre 88% sur le scanner pré-opératoire). Cette divergence a selon nous deux explications : premièrement, la découverte fortuite de 3 lésions initialement classées T1a, qui s'avèrent finalement être des lésions pT3a, par envahissement microscopique de la graisse péri-rénale. Deuxièmement, les lésions classées pT1b sont de faible taille (45 mm au maximum), ce qui a pu les faire assimiler à des T1a au scanner pré-opératoire.

Nous ne réalisons pas d'examen extemporané des marges de résection, mais grâce à notre technique d'aspiration constante de la tranche de section (permettant une bonne visualisation des limites tumorales), ainsi qu'à la vision tridimensionnelle et à la dextérité apportée par la robotique, toutes les marges de résection chirurgicale sont saines.

Avec un suivi moyen de plus de deux ans, nous n'avons noté aucune récurrence (qui certes, sont rares dans ce type de lésion, mais surviennent la plupart du temps dans les premières années post-opératoires [70]).

Nos données sont en adéquation avec les autres séries récentes [Tableau 20]. À noter toutefois un taux de marges chirurgicales positives de 0% dans les cas nanociens.

1.4. Analyse des résultats fonctionnels

Comme Benway [79 et Tableau 20], nous n'avons pas mis en évidence d'altération significative du DFG, que ce soit en post-opératoire précoce ou à distance. Tout au plus, nous avons retrouvé une légère altération du DFG en post-opératoire immédiat, mais celle-ci n'est pas statistiquement significative.

Pour mettre en évidence d'une manière plus fine une altération de la fonction rénale, il aurait été intéressant de réaliser une scintigraphie rénale, comme l'ont fait Funahashi et al. [57]. Nous sommes conscients de cette limite mais elle est imposée par le caractère rétrospectif de notre étude.

Il nous paraît cependant intéressant de préciser qu'à moyen terme, la fonction rénale reste conservée, et que nous ne notons pas d'aggravation chez les patients

insuffisants rénaux chroniques préalablement à l'intervention. Ceci traduit une bonne préservation du capital néphronique suite au geste chirurgical.

	Notre série 2005-2010	Benway 2010	Scoll 2010	Singh 2009
Effectif	60	183	100	350
Age (années)	61,1	59,3	60,8	NC
Durée opératoire (min)	151,3	210	180	191,3
Durée d'ischémie chaude (min)	24,9	23,9	25,5	25,4
Pertes sanguines (ml)	133,8	131,5	NC	162,6
Durée hospitalisation (jours)	6,2	NC	NC	2,95
Taille tumorale (mm)	24	28,7	28	24
Malignité (%)	78,4	69	81	68
Marges positives (%)	0	2,7	5,7	7
Suivi moyen (mois)	26,4	26	21	8,9
Récidive	Non	Non	Non	NC
Dégradation de la fonction rénale	Non	Non	6,3 ml/min/1,73m ²	NC
Complications chirurgicales (%)	8,3	8,2	11	7,4

Tableau 20 :

NPCAR : tableau comparatif.
(NC = non communiqué)

1.5. Analyse des complications

Le taux de complications est de 18,3% dans notre série : néanmoins, le taux de complications chirurgicales n'est que de 8,3%. De plus, la majorité d'entre elles sont de faible à moyenne gravité [Tableau 17b], et ont pu être rapidement jugulées par un traitement médical ou une prise en charge radiologique interventionnelle, sans nécessité d'une nouvelle anesthésie générale.

1.5.1. Complications médicales

Elles représentent un total de 10% et sont essentiellement d'ordre thrombo-embolique (6,7%) et infectieuse urinaire (3,3%). Rapidement jugulées par le traitement médical, elles ont tout de même prolongé le séjour hospitalier.

Nous avons relevé la présence d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs isolée et de 3 thromboses veineuses profondes associées à des

embolies pulmonaires. Ces évènements sont survenus malgré une prophylaxie anti-thrombotique.

Deux patients ont présenté une complication infectieuse urinaire malgré la vérification pré-opératoire de la stérilité des urines par ECBU, nécessitant une antibiothérapie prolongée.

1.5.2. Complications chirurgicales

Elles représentent 8,3% des cas. Cette valeur est voisine de celles retrouvées dans les autres séries de NPCAR [Tableau 20]. Elles se répartissent en faux-anévrisme artériel (3,3%), hémorragie secondaire sur la tranche de section (3,3%) et conversion chirurgicale (1,7%).

Ces complications sont celles le plus fréquemment décrites après NPCAR. À titre de comparaison, Benway et al. [79], qui décrivent un taux de complications chirurgicales voisin du nôtre (8,2%), ont retrouvé dans leur série :

- 3 faux-anévrismes artériels, traités par embolisation ;
- 2 saignements post-opératoires sur la tranche de section, de traitement conservateur ;
- 2 conversions en laparotomie ;
- 2 urinomes traités par sonde double J ;
- 2 ascites chyleuses ;
- 1 plaie hépatique ;
- 1 plaie splénique, nécessitant une reprise chirurgicale.

Scoll et al. [80] ont retrouvé 11% de complications chirurgicales :

- 1 faux-anévrisme artériel traité par embolisation ;
- 1 hématome péri-rénal, nécessitant une ponction trans-pariétale ;
- 2 conversions en laparotomie ;
- 2 urinomes post-opératoires ;
- 2 saignements sur orifices de trocars.

D'une manière générale, toutes les séries récentes de NPCAR font état d'un faible taux de complications chirurgicales [Tableau 20]. Les plus fréquemment rencontrées sont toujours les faux-anévrismes artériels, les hémorragies sur la tranche de section, les urinomes et les conversions en laparotomie. Celles-ci, dans la grande majorité des cas, peuvent bénéficier d'un traitement conservateur (embolisation radiologique ou endo-urologie).

Dans notre série, nous notons la survenue de 2 faux-anévrismes artériels :

- Le premier cas est celui d'un patient de 66 ans, ayant bénéficié d'une NPCAR de principe pour une lésion de 16 mm du pôle supérieur du rein

droit. L'intervention a été réalisée dans les conditions habituelles, sans complication per-opératoire particulière.

Il a présenté à 11 mois de l'intervention un épisode de douleurs thoraciques, pour lequel un angio-scanner a été réalisé, permettant de mettre en évidence un faux-anévrisme artériel [Figure 38].



Figure 38 :

TDM rénal : faux-anévrisme artériel du pôle supérieur du rein droit.

Ce patient a pu bénéficier d'une embolisation sélective par radiologie interventionnelle [Figures 39a et 39b]. Les différents scanners de contrôle après cet évènement furent sans particularité.

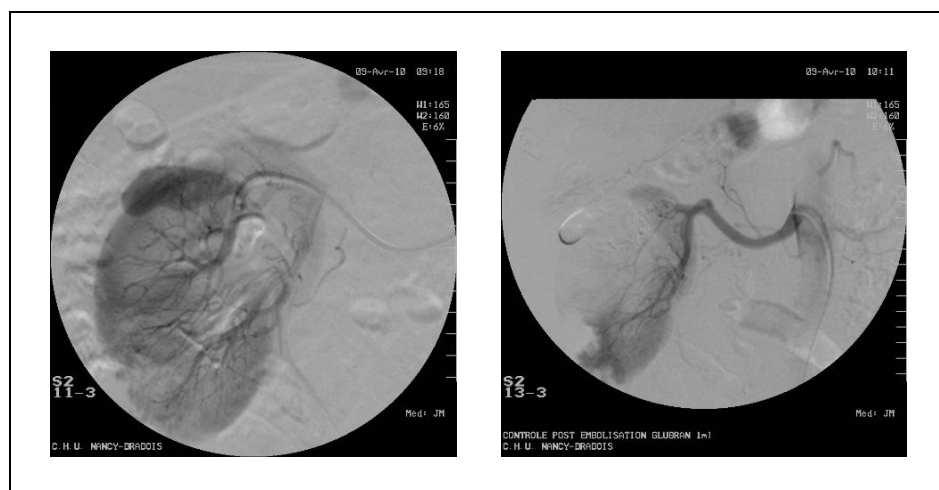


Figure 39a

Figure 39b

Artériographie rénale : même patient.
Aspect pré (39a) et post embolisation (39b).

- Le second cas est celui d'un patient de 40 ans ayant bénéficié d'une NPCAR de principe pour une lésion de 17 mm du pôle supérieur du rein gauche. L'intervention s'était réalisée là aussi sans complication particulière.

Il est apparu à 1 mois du traitement chirurgical une hématurie macroscopique totale. Le scanner a permis de mettre en évidence un petit faux-anévrisme venant au contact des cavités rénales.

Là également, une prise en charge conservatrice (embolisation radiologique et pose d'une sonde urétérale, secondairement relayée par une sonde double J) a permis la guérison.

Deux patients ont présenté un syndrome hémorragique post-opératoire sur saignement de la tranche de section.

- Le premier cas est celui d'un patient de 81 ans, aux antécédents cardiovasculaires et pulmonaires chargés (cardiopathie ischémique et BPCO sévères, traités entre autres par Plavix[®]). Il a bénéficié d'une NPCAR de principe, pour une lésion de 28 mm du pôle supérieur du rein droit. L'intervention a été réalisée dans les conditions habituelles, sans complication particulière.

En post-opératoire précoce, il a présenté une thrombose veineuse profonde, compliquée d'une embolie pulmonaire, nécessitant une anticoagulation à dose curative. L'évolution défavorable d'un point de vue respiratoire a nécessité un passage en réanimation. À J24 de son hospitalisation, il a présenté un choc hypovolémique. Le bilan scanographique a mis en évidence un saignement sur la tranche de section.

Une embolisation sélective a alors été réalisée, [Figures 40a et 40b] permettant une issue favorable.

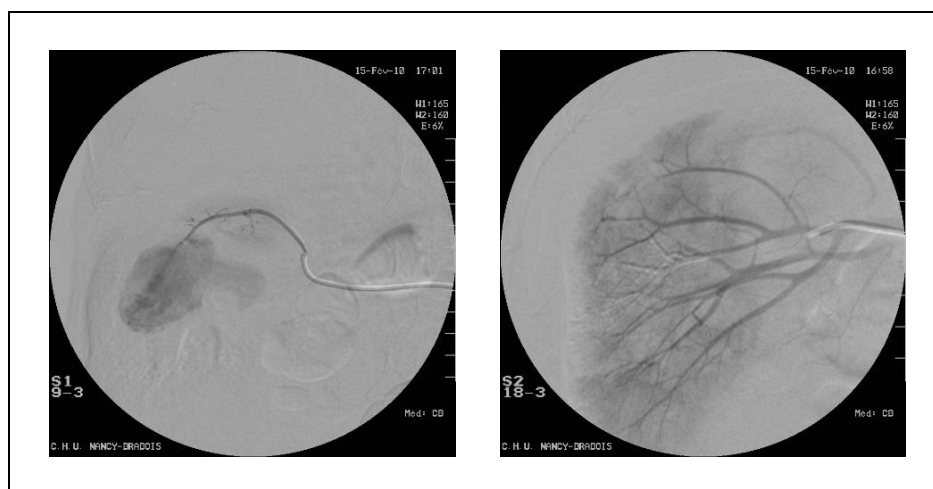


Figure 40a

Figure 40b

Artériographie rénale droite :

Hémorragie sur la tranche de section parenchymateuse au pôle supérieur (40a).

Résultats post-embolisation (40b).

- Le second cas est celui d'un patient de 45 ans, qui a bénéficié d'une NPCAR de principe, pour une lésion de 28 mm du pôle inférieur du rein droit. L'intervention s'est réalisée sans complication particulière. Au 2^e jour post-opératoire, il a présenté un collapsus pour lequel un scanner a été réalisé. Un saignement actif sur la tranche de section a été mis en évidence et jugulé par embolisation sélective. (À noter pour ce patient l'apparition d'un urinome par nécrose d'une tige calicelle secondaire à l'embolisation. Celui-ci sera traité par 4 semaines de sonde double J.)

Nous ne notons qu'une seule conversion en laparotomie.

- Il s'agissait d'une patiente de 72 ans, opérée 18 ans auparavant d'une néphrectomie élargie gauche pour tumeur de Grawitz. Cette patiente obèse (IMC à 34,2 kg/m²) présentait un abdomen multi-abordé. L'indication d'une NPCAR de nécessité a été retenue pour une lésion de 35 mm du pôle inférieur du rein droit. L'exploration de la cavité abdominale a mis en évidence de nombreuses adhérences. De plus, une infiltration graisseuse massive du rétro-péritoine a rendu difficile la dissection du pédicule, qui présentait une bifurcation artérielle précoce en arrière de la veine cave inférieure. Compte-tenu de ces difficultés et de la présence d'une indication de nécessité, il a alors été décidé d'une conversion par voie sous costale, qui a permis la réalisation du geste sous clampage parenchymateux.

Afin de déterminer s'il existait un facteur prédisposant à la survenue d'une complication, nous avons réalisé une analyse multi-variée. Malheureusement, aucun

facteur n'est clairement ressorti. En effet, quel que soit le facteur testé, il n'existait pas de différence significative sur la survenue ou non d'une complication.

Néanmoins, il est probable que ce résultat soit lié au faible nombre de complications de notre série. En effet, plusieurs études ont permis d'identifier des facteurs de risque de complications au décours des néphrectomies partielles [52 et 53], et spécialement lors de l'abord mini-invasif [84]. Le facteur prépondérant semble être l'importance de la taille tumorale, suivi par l'indication de nécessité, l'expérience du chirurgien et l'augmentation de la durée de l'ischémie chaude.

2. La NPCAR : données actuelles et voies d'avenir

2.1. La robotique face aux autres voies d'abord

Benway et al. en 2009 [61] ont comparé rétrospectivement 118 néphrectomies partielles laparoscopiques à 129 NPCAR. Les deux groupes présentaient des caractéristiques épidémiologiques et tumorales identiques. Cette étude n'a pas mis en évidence de différence significative en termes de durée opératoire totale, de taux de marges positives, et de complications. Néanmoins, elle a pu démontrer que la robotique diminuait significativement le volume des pertes sanguines, la durée d'hospitalisation et d'ischémie chaude (celle-ci passant de 25,2 minutes à 15,3 minutes dans les lésions tumorales d'accès facile, et de 36,7 minutes à 25,9 minutes pour les tumeurs complexes ou de localisation difficile).

Van Poppel [85] a réalisé en 2010 une revue de la littérature, portant sur la chirurgie d'épargne néphronique. Il a comparé les différentes voies d'abord et son analyse a révélé que :

- il n'y avait pas de différence significative en terme de survie globale ou sans récurrence, quelle que soit la voie d'abord utilisée ;
- la laparoscopie diminuait significativement la durée opératoire par rapport à la voie ouverte, mais que les techniques mini-invasives robotiques et coelioscopiques possédaient des durées opératoires identiques ;
- les durées d'ischémie chaude étaient significativement plus élevées en laparoscopie par rapport aux techniques ouverte et robotique, qui par ailleurs ont des valeurs voisines ;
- le taux de marges positives est plus important en laparoscopie qu'en voie ouverte, et il est exceptionnel en voie robotique ;
- les taux de complications sont plus élevés par voie laparoscopique par rapport aux deux autres voies d'abord (même si ce taux tend à diminuer dans les séries plus récentes) ;
- enfin les résultats sur la fonction rénale à long terme sont globalement équivalents, quelle que soit la technique, si la durée d'ischémie chaude reste inférieure à 25 voire 30 minutes.

Une critique souvent émise vis-à-vis de la robotique est le coût de cette technique chirurgicale. À ce sujet, il convient de citer un article récent publié par Saad en 2011 ^[86] qui a réalisé une analyse médico-économique pour comparer les coûts engendrés par les différentes voies d'abord en chirurgie partielle rénale.

Son analyse a permis de montrer que le coût de l'investissement et des consommables de la robotique était partiellement compensé par la réduction de la durée opératoire (et donc des temps d'occupation de salle), par la diminution de la durée d'hospitalisation et par le retour précoce à l'activité.

Les coûts opératoires globaux (matériel, personnel, coût d'hospitalisation, ...) de la chirurgie robotique sont presque similaires à une chirurgie par voie ouverte, la voie laparoscopique étant la technique la moins onéreuse. À titre d'indication, le coût total d'une néphrectomie partielle par voie ouverte était estimé à 11 427\$, celui d'une procédure laparoscopique à 10 311\$ et celui d'une NPCAR à 11 962\$.

2.2. La robotique, une solution pour le développement de la néphrectomie partielle

Malgré les avantages reconnus de la néphrectomie partielle, cette dernière est encore aujourd'hui trop peu pratiquée.

Baillargeon et al. ^[87] en 2010 ont publié une étude rétrospective des données de la SEER-database concernant la pratique de la néphrectomie partielle. Certes, elle est de plus en plus réalisée, mais elle n'est pas encore en pratique le traitement standard de toutes les tumeurs T1a (seulement 56,7% de néphrectomies partielles pour les tumeurs de moins de 4 cm en 2004). À la même période, les données européennes confirment cette tendance avec seulement 65% ^[88].

En 2010, Dulabon et al. ^[89] retrouvent aux États-Unis, un taux de 45% de néphrectomies partielles sur l'année 2006 pour les tumeurs T1a. Pour eux, une des principales explications à la sous-utilisation de la néphrectomie partielle est le passage à la voie coelioscopique, du fait des difficultés techniques et des complications post-opératoires rencontrées avec cette voie d'abord. Ceci inciterait plutôt à la pratique d'une néphrectomie totale coelioscopique pour des tumeurs relevant initialement d'une chirurgie partielle.

La robotique, en facilitant l'acte chirurgical, pourrait représenter une solution de développement de la néphrectomie partielle.

De plus, contrairement à la coelioscopie qui nécessite un enseignement long et délicat, la chirurgie robotique possède une courbe d'apprentissage réduite. À titre d'exemple, Haber et al. ^[90] dans leur expérience initiale de NPCAR, ont obtenu des résultats équivalents à ceux de la voie laparoscopique, qu'ils pratiquent pourtant depuis de nombreuses années.

2.3. La robotique, une solution pour les tumeurs de localisation difficile

La néphrectomie partielle coelioscopique est une chirurgie difficile en soi. Elle l'est encore plus pour les tumeurs d'accès délicat. En effet, la vision en deux dimensions, l'absence d'articulation endo-corporelle, l'instabilité de l'image et des instruments et l'effet pivot rendant les mouvements contre-intuitifs ^[19], sont autant d'handicaps encore plus parlants en cas de localisation difficile.

Il est indéniable que la robotique, grâce au passage à la vision 3D, à l'acquisition de 7 degrés de liberté, et à la suppression du tremblement, optimise la précision du chirurgien laparoscopiste permettant le traitement de lésions d'accès difficile. À titre d'exemple, les figures 41 illustrent des cas de notre série, dont l'exérèse aurait été difficile, voire impossible en coelioscopie standard.

L'exérèse des tumeurs hilaires est une chirurgie particulièrement délicate, poussant souvent à l'indication d'une néphrectomie totale. Elle paraît toutefois réalisable par voie robotique : Dulabon et al. ^[91] n'ont pas retrouvé plus de complications dans ces localisations, mais notent toutefois une majoration de la durée d'ischémie chaude, restant acceptable (26,3 minutes).

2.4. Voies d'avenir

La NPCAR permet à la fois le contrôle oncologique et la préservation néphrologique. Toutefois, en vue d'optimiser les résultats fonctionnels, plusieurs techniques sont en cours d'évaluation pour réduire, voire supprimer la durée d'ischémie chaude.

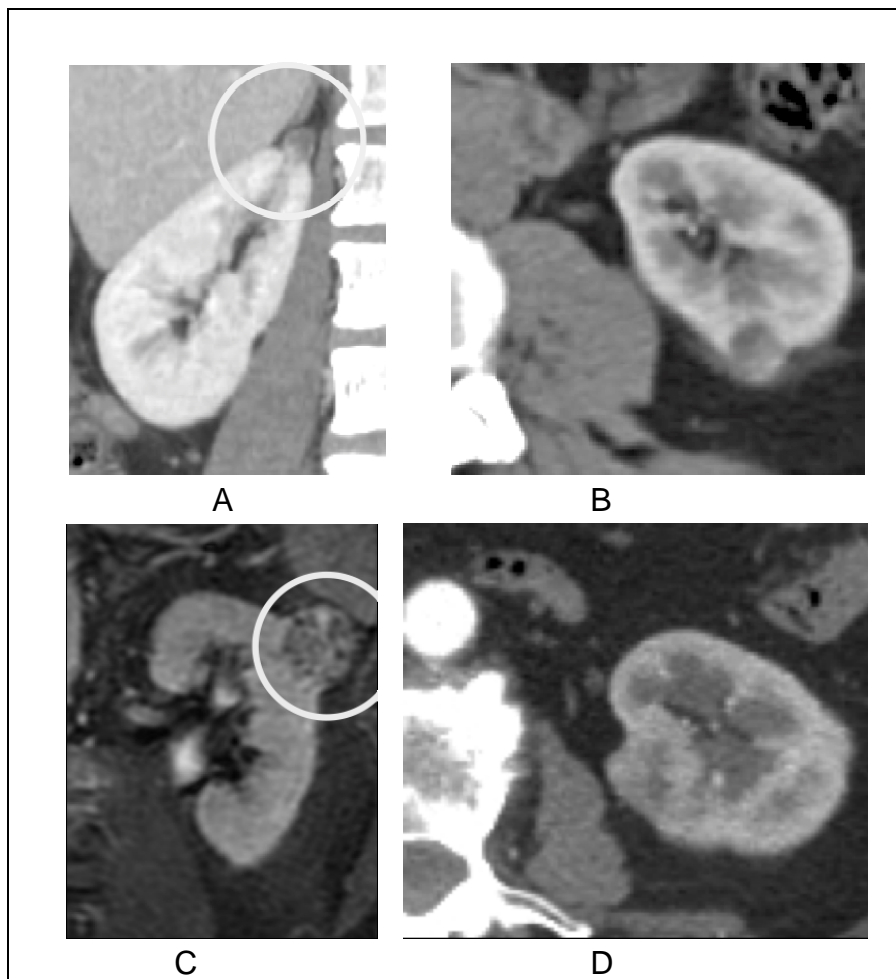
Wagner et al. ^[92] ont récemment publié une série de 12 NPCAR avec technique de déclampage précoce. Avec cette technique, celui-ci a lieu juste après la réalisation d'un surjet d'hémostase et d'urostase. Le complément hémostatique (bourdonnet dans leur cas) est mis en place après déclampage permettant de réduire la durée d'ischémie chaude. Pour une taille tumorale moyenne comparable à celle de notre série (26 mm), leur durée d'ischémie chaude était abaissée à 16 minutes, au prix d'une légère augmentation des pertes sanguines moyennes (150 ml). En post-opératoire, il n'était noté aucune complication hémorragique.

Au début de l'année, Gill et al. ^[93] ont rapporté une expérience de 15 néphrectomies partielles mini-invasives, dont 3 robotiques, sans ischémie, grâce à la technique d'hypotension contrôlée. Cette procédure nécessite du point de vue anesthésique une surveillance spécifique (voie veineuse centrale, sonde de Swan-Ganz, monitoring cardiaque par échographie trans-œsophagienne, oxymétrie cérébrale et électro-encéphalogramme). La tumorectomie et la réalisation du surjet d'hémostase et d'urostase sont effectuées sous hypotension contrôlée (pression artérielle moyenne abaissée à 60 mmHg). La rénorrhaphie (sur un bourdonnet dans leur cas)

est effectuée après ré-élévation tensionnelle. Pour une taille tumorale moyenne de 25 mm, ils faisaient état de pertes sanguines moyennes évaluées à 150 ml. Les auteurs précisent qu'ils n'ont rencontré aucune séquelle neurologique de cette hypotension, ni aucun syndrome hémorragique post-opératoire. Leurs seules complications chirurgicales ont été la présence de 2 urinomes post-opératoires (résolutifs après drainage urinaire par sonde double J).

Ces deux procédures en sont encore à leurs prémices en chirurgie robotique, mais constitueront certainement une voie d'optimisation de la technique chirurgicale.

La technique de déclampage précoce nous semble une voie d'avenir intéressante. Celle d'hypotension contrôlée nous paraît de réalisation beaucoup plus délicate, tant d'un point de vue organisationnel (équipement spécifique lourd), que sécuritaire pour le patient (effets potentiels cardiaque et neurologique de l'hypotension artérielle).



Figures 41 :

Localisations tumorales d'accès difficile.

- A :** Pôle supérieur du rein droit au contact du foie. **B :** Face postérieure (rein gauche)
C : Pôle supérieur du rein gauche au contact de la rate. **D :** Sinusale.

CONCLUSION

Nous sommes conscients des limites de notre travail : notre étude est descriptive, rétrospective, monocentrique, mono-opérateur. Néanmoins, elle a le mérite de traiter d'un sujet d'actualité et de relater l'expérience d'un centre pionnier en chirurgie robotique, et notamment en chirurgie robotique partielle rénale. De plus, face aux séries récentes, nos résultats sont tout à fait honorables.

La néphrectomie partielle est aujourd'hui la solution la plus adéquate d'un point de vue carcinologique et fonctionnel pour traiter les lésions rénales de taille limitée. La voie d'abord mini-invasive robotique allie les avantages connus de la voie ouverte et supprime les faiblesses de la voie laparoscopique dans cette chirurgie. Sa diffusion pourrait certainement permettre d'augmenter la proportion de néphrectomies partielles, qui aujourd'hui encore, reste trop faible.

La robotique, par la dextérité, la minutie et la précision qu'elle confère au chirurgien permet d'obtenir d'excellents résultats, tant d'un point de vue oncologique que fonctionnel. La NPCAR, est pour nous, une technique à la fois sûre et efficace, qui, avec la diffusion de la robotique sera vraisemblablement amenée à devenir le standard dans cette indication.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] : Charles T., Lindner V., Matau A., Roy C., Lang H. *Cancer du rein*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2010, Urologie, 18-096-A-10.
- [2] : Rébillard X., Grosclaude P., Leuret T., Patard J.-J., Pfister C., Richaud P., Rigaud J., Salomon L., Soulié M. *Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer urologique en France en 2010*. Recommandations 2010 en Onco-Urologie. **Prog Urol.**, 2010, suppl. 4, S211-S214.
- [3] : Ljungberg B., Hanbury D.-C., Kuzzyk M.-A., Merseburger A.S., Mulders P.F.A., Patard J.-J., Sinescu I.C. *Guidelines on Renal Cell Carcinoma*. **European Association of Urology Guidelines**, 2009 edition : 13-14.
- [4] : Lee C.-T., Katz J., Shi W., Thaler H.-T., Reuter V.-E., Russo P. *Surgical management of renal tumors 4 cm or less in a contemporary cohort*. **J Urol.**, 2000 ; 163(3) : 730-736.
- [5] : Uzzo R.-G., Novick A.-C. *Nephron-sparing surgery for renal tumors : indication, technique and outcomes*. **J Urol.**, 2001 ; 166(1) : 6-18.
- [6] : Delakas D., Karyotis I., Daskalopoulos G., Terhorst B., Lymberopoulos S., Cranidis A. *Nephron-sparing surgery for localized renal cell carcinoma with a normal contralateral kidney : a European three-center experience*. **Urology**, 2002 ; 60(6) : 998-1002.
- [7] : McKiernan J., Yossepowitch O., Kattan M.-W., Simmons R., Motzer R.-J., Reuter V.-E., Russo P. *Partial nephrectomy for renal cortical tumors : pathologic findings and impact on outcome*. **Urology**, 2002 ; 60(6) : 1003-1009.
- [8] : Lundstam S., Jonsson O., Lyrdal D., Peeker R., Petterson S. *Nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma-long-term results*. **Scand J Urol Nephrol.**, 2003 ; 37(4) : 299-304.
- [9] : Lau W.-K., Blute M.-L., Weaver A.-L., Torres V.-E., Zincke H. *Matched comparison of radical nephrectomy vs nephron-sparing surgery in patients with unilateral renal cell carcinoma and a normal contralateral kidney*. **Mayo Clin Proc.**, 2000 ; 75(12) : 1236-1242.

- [10] : Huang W.-C., Levey A.-S., Serio A.-M., Snyder M., Vickers A.-J., Raj G.-V., Scardino P.-T., Russo P. *Chronic kidney disease after nephrectomy in patients with renal cortical tumors : a retrospective cohort study.* **Lancet Oncol.**, 2006 ; 7(9) : 735-740.
- [11] : Patard J.-J, Baumert H., Corréas J.-M., Escudier B., Lang H., Long J.-A., Neuzillet Y., Paparel P., Poissonnier L., Rioux-Leclercq N., Soulié M. *Recommandations en Onco-Urologie 2010 : Cancer du rein.* **Prog Urol.**, 2010, suppl. 4, S319-S339.
- [12] : Clayman R.-V., Kavoussi L.-R., Soper N.-J., Dierks S.-M., Meretyk S., Darcy M.-D., Roemer F.-D., Pingleton E.-D., Thomson P.-G., Long S.-R. *Laparoscopic nephrectomy : initial case report.* **J Urol.**, 1991 ; 146 : 278-282.
- [13] : Gill I.-S., Kavoussi L.-R., Lane B.-R., Blute M.-L., Babineau D., Colombo J.-R., Frank I., Permpongkosol S., Weight C.-J., Kaouk J.-H., Kattan M.-W., Novick A.-C. *Comparison of 1800 laparoscopic and open partial nephrectomies for single renal tumors.* **J Urol.**, 2007 ; 178 : 41-46.
- [14] : Mejean A., Correas J.-M., Escudier B., De Fromont M., Lang H., Long J.-A., Neuzillet Y., Patard J.-J., Piechaud T. *Recommandations 2007 en onco-urologie : Tumeurs du rein.* **Prog Urol.**, 2007 ; 17 : 1101-1144.
- [15] : Rassweiler J., Tsivian A., Kumar A.-V., Lymberakis C., Schulze M., Seeman O., Frede T. *Oncological safety of laparoscopic surgery for urological malignancy : experience with more than 1000 operations.* **J Urol.** 2003 ; 169(6) : 2072-2075.
- [16] : Makhoul B., De La Taille A., Vordos D., Salomon L., Sebe P., Audet J.-F., Ruiz L., Hoznek A., Antiphon P., Cicco A., Yiou R., Chopin D., Abbou C.-C. *Laparoscopic radical nephrectomy for T1 renal cancer : the gold standard? A comparison of laparoscopic vs open nephrectomy.* **BJU Int.** 2004 ; 93(1) : 67-70.
- [17] : Wille A.-H., Roigas J., Deger S., Tullmann M., Turk I. Loening S.-A. *Laparoscopic radical nephrectomy : techniques, results and oncological outcome in 125 consecutive cases.* **Eur Urol.** 2004 ; 45(4) : 483-488.
- [18] : Gill I.-S., Matin S.-F., Desai M.-M., Kaouk J.-H., Steinberg A., Masha E., Thornton J., Sherief M.-H., Strzempkowski B., Novick A.-C. *Comparative analysis of laparoscopic versus open partial nephrectomy for renal tumors in 200 patients.* **J Urol.**, 2003 ; 70 : 64-68.

- [19] : Hubert J. *Chirurgie urologique assistée par robot : principes généraux*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2007, Techniques chirurgicales, Urologie, 41-037-A.
- [20] : Kotaiche F., Hubert J. *Néphrectomie en cœliochirurgie assistée par robot*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2007, Techniques chirurgicales - Urologie, 41-037-B.
- [21] : Chevrel J.-P., Juskiewenski S., Guitard J. *Les reins et les uretères*. **Anatomie clinique**, Springer, tome 2 : Le tronc, chapitre 31, 487-502.
- [22] : Kamina P. *Rein*. **Précis d'anatomie clinique**, Maloine, tome 4, 15-30.
- [23] : Chevallier J.-M. *Rétropéritoine : les reins, les glandes surrénales et les uretères lombaires*. **Anatomie**, Médecine Sciences Flammarion, tome 1 : tronc, 270-294.
- [24] : Henry N., Sèbe P. *Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2008, Néphrologie, 18-001-C-10.
- [25] : Dujardin T., Salomé F., Perrin P. *Néphrectomie simple et élargie pour cancer*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 1993, Techniques chirurgicales - Urologie, 41-020.
- [26] : Bernhard J.-C., Ferrière J.-M. *Chirurgie conservatrice à ciel ouvert pour tumeur du rein*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2009, Techniques chirurgicales - Urologie, 41-035-C.
- [27] : Massoud W., Baumert H. *Abord et contrôle pédiculaire lors de la néphrectomie cœlioscopique*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2009, Techniques chirurgicales - Urologie, 41-036-C.
- [28] : Henry N., Sèbe P. *Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure*. **EMC** (Elsevier Masson SAS, Paris), 2008, Néphrologie : 18-001-C-10.
- [29] : Klemm P., Fröher R., Köhler C., Scherröder A. *Vascular anomalies in the para-aortic region diagnosed by laparoscopy in patients with gynaecologic malignancies*. **Gynecol. Oncol.**, 2005 ; 96 : 278-282.
- [30] : Jemal A., Ward E., Hao Y., Xu J., Murray T., Thun M.-J. *Cancer statistics, 2008*. **CA cancer J Clin.**, 2008 ; 58 : 71-76.
- [31] : *Projections de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2010*. Rapport technique, **INVS**, 2010.

- [32] : Hollingsworth J.-M., Miller D.-C., Daignault S., Hollenbeck B.-K. *Rising incidence of small renal masses : a need to reassess treatment effect.* **J Natl Cancer Inst.**, 2006 ; 98(18) : 1331-1334.
- [33] : Culine S., Patard J.-J. *Le cancer du rein.* **Oncologie pratique.** Springer, 2008.
- [34] : *Cancer du rein de l'adulte : guide affection de longue durée.* **HAS-Institut National du Cancer**, 2010.
- [35] : Patard J.-J., Tazi H., Bensalah K., Rodriguez A., Vincendeau S., Rious-Leclercq N., Guillé F., Lobel B. *The changing evolution of renal tumours : a single center experience over a two-decade period.* **Eur Urol.**, 2004 ; 45(4) : 490-493.
- [36] : Villeneuve P.-J., Schaudel D.-E., Fenton S.-S. Sheperd F.-A., Jiang Y., Mao Y. *Cancer incidence among Canadian kidney transplant recipients.* **Am J transplant**, 2007 ; 7 : 941-948.
- [37] : Weikert S., Boeing H., Pischon T., Weikert C., Olsen A., Tjonneland A. et al. *Blood pressure and risk of renal cell carcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition.* **Am J Epidemiol.**, 2008 ; 167 : 438-446.
- [38] : Lipworth L., Tarone R.-E., McLaughlin J.-K. *The epidemiology of renal cell carcinoma.* **J Urol.**, 2006 ; 176 : 2353.
- [39] : Kurana V., Caldito G., Ankem M. *Statins might reduce risk of renal cell carcinoma in humans : case-control study of 500,000 veterans.* **Urology**, 2008 ; 71 : 118-122.
- [40] : Eble J.-N, World Health Organisation, International Agency for Research on Cancer, International Academia of Pathology. *Pathology and genetics of tumors of the urinary system and male genital organs.* **IARC press ; Oxford University Press**, 2004.
- [41] : Pignot G., Elie C., Conquy S., Vieillefond A., Flam T., Zerbib M, et al. *Survival analysis of 130 patients with papillary renal cell carcinoma : prognostic utility of type 1 and type 2 subclassification.* **Urology**, 2007 ; 69 : 230-235.
- [42] : Lang H., Lindner V., De Fromont M., Molinie V., Letourneux H., Meyer N., et al. *Multicenter determination of optimal interobserver agreement using the Fuhrman grading system for renal cell carcinoma : Assessment of 241 patients with > 15-year follow-up.* **Cancer**, 2005 ; 103 : 625-629.

- [43] : Rious-Leclercq N., Karakiewicz P.-I., Trinh Q.-D., Ficarra V., Cindolo L., De La Taille A., et al. *Prognostic ability of simplified nuclear grading of renal cell carcinoma*. **Cancer**, 2007 ; 109 : 868-874.
- [44] : Dall'Oglio M.-F., Antunes A.-A., Sarkis A.-S., Crippa A., Leite K.-R., Lucon A.-M., et al. *Microvascular tumour invasion in renal cell carcinoma : the most important prognostic factor*. **BJU Int.**, 2007 ; 100 : 552-555.
- [45] : Ficarra V., Galfano A., Novara G., Iafrate M., Brunelli M., Secco S., et al. *Risk stratification and prognostication of renal cell carcinoma*. **World J Urol.**, 2008 ; 26 : 115-125.
- [46] : Tsuboi N., Horiuchi K., Kimura G., Kondoh Y., Yoshida K., Nishimura T., Aki-moyo M., Miyashita T., Subosawa T. *Renal masses detected by general health checkup*. **Int J Urol.**, 2000 ; 7(11) : 404-408.
- [47] : Hyams E.-S., Perlmutter M., Stifelman M.-D. *A prospective evaluation of the utility of laparoscopic Doppler technology during minimally invasive partial nephrectomy*. **Urology**, 2011 ; 77(3) : 617-620.
- [48] : Toprak U., Erdoğan A., Gülbay M., Karademir M.-A., Paşaoğlu E., Akar O.-E. *Preoperative evaluation of renal anatomy and renal masses with helical CT, 3D-CT and 3D-CT angiography*. **Diagn Interv Radiol.**, 2005 ; 11(1) : 35-40.
- [49] : Kunkle D.-A., Egleston B.-L., Uzzo R.-G. *Excise, ablate or observe : the small renal mass dilemma –a meta – analysis and review*. **J Urol.**, 2008 ; 179 : 1227-1233.
- [50] : Leuret T., Poulain J.-E., Molinie V., Herve J.-M., Denoux Y., Guth A., et al. *Percutaneous core biopsy for renal masses : indications, accuracy and results*. **J Urol.**, 2007 ; 178 : 1184-1188.
- [51] : Shannon B.-A., Cohen R.-J., De Bruto H., Davies R.-J. *The value of preoperative needle core biopsy for diagnosing benign lesions among small, incidentally detected renals masses*. **J Urol.**, 2008 ; 180 : 1257-1261.
- [52] : Patard J.-J., Shvarts O., Lam J.-S., Pantuck A.-J., Kim H.-L., Ficarra V., et al. *Safety and efficacy of partial nephrectomy for all T1 tumors based on an international multicenter experience*. **J Urol.**, 2004 ; 171 : 2181-2185.
- [53] : Patard J.-J., Pantuck A.-J., Crépel M., Lam J.-S., Bellec L., Albouy B., et al. *Morbidity and clinical outcome of nephron-sparing surgery in relation to tumour size and indication*. **Eur Urol.**, 2007 ; 52 : 148-154.

- [54] : Thompson R.-H., Siddiqui S, Lohse C.-M., Leibovich B.-C., Russo P., Blute M.-L. *Partial versus radical nephrectomy for 4 to 7 cm renal cortical tumors.* **J Urol.**, 2009 ; 182 : 2601-2606.
- [55] : Go A.-S., Chertow G.-M., Fan D., Mc Culloch C.-E., Hsu C.-Y. *Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization.* **N Engl J Med.**, 2004 ; 351 : 1296-1305.
- [56] : Huang W.-C., Elkin E.-B., Andrew S.-L., Jang T.-L., Russo P. *Partial nephrectomy vs radical nephrectomy in patients with small renal tumors : is there a difference in mortality and cardiovascular outcomes ?* **J Urol.**, 2009 ; 181 : 55-62.
- [57] : Funahashi Y., Hattori R., Yamamoto O., Kamihira O., Kato K., Gotoh M. *Ischemic renal damage after nephron-sparing surgery in patients with normal contralateral kidney.* **Eur Urol.**, 2009 ; 55 : 209-215.
- [58] : Van Poppel H., Lesage K., Joniau S; Fransis K. *Comparison between open partial and radical nephrectomy for renal tumours : perioperative outcome and health-related quality of life.* **Eur Urol.**, 2007 ; 51 : 614-620.
- [59] : Weld K.-J., Venkatesh R., Huang J., Landman J. *Evolution of surgical technique and patient outcomes for laparoscopic partial nephrectomy.* **Urology**, 2006 ; 67(3) : 502-506.
- [60] : Lane B.-R., Gill I.-S. *7-year oncological outcomes after laparoscopic and open partial nephrectomy.* **J Urol.**, 2010 ; 183(2) : 473-479.
- [61] : Benway B.-M., Bhayani S.-B., Rogers C.-G., Dulabon L.-M., Patel M.-N., Lipkin M., Wang A.-J., Stifelman M.-D. *Robot assisted partial nephrectomy versus laparoscopic partial nephrectomy for renal tumors : A multi-institutional analysis of perioperative outcomes.* **J Urol.**, 2009 ; 182 : 866-873.
- [62] : Ljungberg B., Hanbury D.-C., Kuzzyk M.-A., Merseburger A.S., Mulders P.F., Patard J.-J., et al. *Renal Cell Carcinoma Guideline.* **Eur Urol.**, 2007 ; 51 : 1502-1510.
- [63] : Zini L., Perrotte P., Capitanio U., Jeldres C., Shariat S.-F., Antebi E., et al. *Radical versus partial nephrectomy : effect on overall and noncancer mortality.* **Cancer**, 2009 ; 115 : 1465-1471.

- [64] : Blom J.-H., Van Poppel H., Marechla J.-M., Jacqmin D., Schroder F.-H., De Prijck L., et al. *Radical nephrectomy with and without lymph-node dissection : final results of European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). Randomizes Phase 3 Trial 30881.* **Eur Urol.**, 2008 ; 55 : 28-34.
- [65] : O'Malley R.-L., Godoy G., Kanofsky J.-A., Taneja S.-S. *The necessity of adrenalectomy at the time of radical nephrectomy : a systematic review.* **J Urol.**, 2009 ; 181 : 2009-2017.
- [66] : Battaglia M., Ditunno P., Martino P., Palazzo S., Annunziata G., Selvaggi F.-P. *Prospective randomized trial comparing high lumbotomic with laparotomic access in renal cell carcinoma surgery.* **Scand J Urol Nephrol.**, 2004 ; 38 : 306-314.
- [67] : Colombo Jr J.-R., Haber G.-P., Jelovsek J.-E., Lane B., Novixk A.-C., Gill I.-S. *Seven years after laparoscopic radical nephrectomy : oncologic and renal functional outcomes.* **Urology**, 2008 ; 71 : 1149-1154.
- [68] : Borin J.-F. *Laparoscopic radical nephrectomy : long-term outcomes.* **Curr Opin Urol.**, 2008 ; 18 : 139-144.
- [69] : Chawla S.-N., Crispen P.-L., Hanlon A.-L., Greenberg R.-E., Chen D.-Y., Uzzo R.-G. *The natural history of observed enhancing renal masses : meta-analysis and review of the world literature.* **J Urol.**, 2006 ; 175 : 425-431.
- [70] : Tollefson M.-K., Takahashi N., Leibovich B.-C. *Contemporary imaging modalities for the surveillance of patients with renal cell carcinoma.* **Curr. Urol. Rep.**, 2007 ; 8 : 38-43.
- [71] : Gigante M., Li G., Gentil-Perret A., Chamba C., Tostain J. *Characterization and outcome of renal cancers \leq 4 cm treated by surgery.* **Prog. Urol.**, 2010 ; 20(8) : 572-577.
- [72] : Weight C.-J., Larson B.-T., Fergany A.-F., Gao T., Lane B.-R., Campbell S.-C., et al. *Nephrectomy induced chronic renal insufficiency is associated with increased risk of cardiovascular death and death from any cause in patients with localized cT1b renal masses.* **J Urol.**, 2010 ; 183 : 1317-1323.
- [73] : Benway B.-M., Wang A.-J., Cabello J.-M., Bhayani S.-B. *Robotic partial nephrectomy with sliding-clip renorrhaphy : technique and outcomes.* **Eur Urol.**, 2009 ; 55(3) : 592-599.

- [74] : Benway B.-M., Cabello J.-M., Figenshau R.-S., Bhayani S.-B. *Sliding-clip re-norrhaphy provides superior closing tension during robot-assisted partial nephrectomy.* **J Endourol.**, 2010 ; 24(4) : 605-608.
- [75] : Dindo D., Demartines N., Clavien P.-A. *Classification of surgical complications : a new proposal with evaluation in a cohort of 6 336 patients and results of a survey.* **Ann Surg.**, 2004 ; 240(2) : 205-213.
- [76] : Vermooten V. *Indications for conservative surgery in certain renal tumors : a study based on the growth pattern of the cell carcinoma.* **J Urol.**, 1950 ; 64 : 200-208.
- [77] : McDougall E.-M., Clayman R.-V., Anderson K. *Laparoscopic wedge resection of a renal tumor : Initial experience.* **J Laparoendosc Surg.**, 1993 ; 3 : 577-581.
- [78] : Gettman M.-T., Blute M.-L., Chow G.-K., Neururer R., Bartsch G., Peschel R. *Robotic-assisted laparoscopic partial nephrectomy : Technique and initial clinical experience with Da Vinci robotic system.* **Urology**, 2004 ; 64 : 914-918.
- [79] : Benway B.-M., Bhayani S.-B., Rogers C.-G., Porter J.-R., Buffi N.-M., Figenshau R.-S., Mottrie A. *Robot-assisted partial nephrectomy : an international experience.* **Eur Urol.**, 2010 ; 57 : 815-820.
- [80] : Scoll B.-J., Uzzo R.-G., Chen D.-Y.-T., Boorjian S.-A, Kutikov A., Manley B.-J., Viterbo R. *Robot-assisted partial nephrectomy : a large single-institutional experience.* **Urology**, 2010 ; 75 : 1328-1334.
- [81] : Singh I. *Robot-assisted laparoscopic partial nephrectomy : Current review of the technique and literature.* **J Minim Access Surg.**, 2009 ; 5(4) : 87-92.
- [82] : Patel M.-N., Krane L.-S., Bhandari A., Laungani R.-G., Shrivastava A., Siddiqui S.-A., Menon M., Rogers C.-G. *Robotic partial nephrectomy for renal tumors larger than 4 cm.* **Eur Urol.**, 2010 ; 57 : 310-316.
- [83] : Crépel M., Bernhard J.-C., Bellec L., Albouy B., Lopes D., Lacroix B., De La Taille A., Salomon L., Pfister C., Soulie M., Tostain J., Ferrière J.-M., Abbou C.-C., Guille F., Bensalah K., Vincendeau S., Manunta A., Colombel M., Pataud J.-J. *Comparison of open and laparoscopic partial nephrectomy : a French multicentre experience.* **Prog Urol.**, 2007 ; 17(1) : 45-49.
- [84] : Turna B., Frota R., Kamoi K., Lin Y.-C., Aron M., Desai M.-M., Kaouk J.-H., Gill I.-S. *Risk factor analysis of postoperative complications in laparoscopic partial nephrectomy.* **J Urol.**, 2008 ; 179(4) : 1289-1294.

- [85] : Van Poppel H. *Efficacy and safety of nephron-sparing surgery.* **Int J Urol.**, 2010 ; 17 : 314-326.
- [86] : Saad A.-M., Jeffrey A.-C., Joshua P.-S., Yair L. *Cost comparison of robotic, laparoscopic and open partial nephrectomy.* **J Endourol.**, 2011 ; 25 : 447-453.
- [87] : Baillargeon-Gagné S., Jeldres C., Lughezzani G., Sun M., Isbarn H., Capitanio U., Shariat S.-F., Crépel M., Alasker A., Widmer H., Arjane P., Patard J.-J., Perotte P., Montorsi F., Graefen M., Karakiewicz P.-I. *A comparative population-based analysis of the rate of partial vs radical nephrectomy for clinically localized renal cell carcinoma.* **BJU International**, 2010 ; 105(3) : 359-364.
- [88] : Zini L., Patard J.-J., Capitanio U., Crépel M., De La Taille A., Tostain J., Ficarra V., Bernhard J.-C., Ferrière J.-M., Pfister C., Villers A., Montorsi F., Karakiewicz P.-I. *Cancer-specific and non-cancer-related mortality rates in European patients with T1a and T1b renal cell carcinoma.* **BJU International**, 2009 ; 103 : 894-898.
- [89] : Dulabon L.-M., Lowrance W.-T., Russo P., Huang W.-C. *Trends in renal tumor surgery delivery within the United States.* **Cancer**, 2010 ; 116 (10) : 2316-2321.
- [90] : Haber G.-P., White W.-M., Crouzet S., White M.-A., Forest S., Autorino R., Kaouk J.-H. *Robotic versus laparoscopic partial nephrectomy : single-surgeon matched cohort study of 150 patients.* **Urology**, 2010 ; 76(3) : 754-758.
- [91] : Dulabon L.-M., Kaouk J.-H., Haber G.-P., Berkman D.-S, Rogers C.-G., Petros F., Bhayani D.-B., Stifelman M.-D. *Multi-institutional analysis of robotic partial nephrectomy for hilar versus nonhilar lesions in 446 consecutive cases.* **Eur Urol.**, 2011 ; 59 : 325-330.
- [92] : San Francisco I.-F., Sweeney M.-C., Wagner A.-A. *Robot-assisted partial nephrectomy : early unclamping technique.* **J Endourol.**, 2011 ; 25(2) : 305-308.
- [93] : Gill I.-S., Eisenberg M.-S., Aron M., Berger A., Ukimura O., Patil M.-B., Campese V., Thangathurai D., Desai M.-M. *“Zero ischemia” partial nephrectomy : novel laparoscopic and robotic technique.* **Eur Urol.**, 2011 ; 59(1) : 128-134.

AUTORISATION D'IMPRIMER

VU

NANCY, le **30 mai 2011**

Le Président de Thèse

NANCY, le **30 mai 2011**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J. HUBERT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE / 3646

NANCY, le 06 juin 2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

ROBOTIC-ASSISTED PARTIAL NEPHRECTOMY. ONCOLOGICAL AND FUNCTIONAL RESULTS ABOUT 60 CASES.

La néphrectomie partielle est en 2011 le traitement de référence des tumeurs rénales de moins de 4 cm (T1a). Cette technique apporte des résultats carcinologiques comparables à ceux de la néphrectomie élargie, tout en assurant une meilleure préservation néphronique. La néphrectomie partielle laparoscopique est de réalisation délicate, avec pour principale conséquence une augmentation de la durée d'ischémie chaude. Elle n'est pratiquée que par certaines équipes entraînées. L'apport de la robotique, en facilitant l'acte chirurgical, permet d'allier les avantages d'une chirurgie mini-invasive et conservatrice.

De mars 2005 à septembre 2010, 60 patients (38 hommes et 22 femmes) ont bénéficié d'une néphrectomie partielle coelioscopique assistée par robot (NPCAR). L'âge moyen était de 61,1 ans, la durée opératoire moyenne de 151,3 minutes, pour une durée d'ischémie chaude de 24,9 minutes. Les résultats oncologiques étaient : taille tumorale moyenne de 24,2 mm ; 79,4% de tumeurs malignes dont 58% de carcinomes à cellules claires ; marges chirurgicales saines dans 100% des cas ; absence de récurrence avec un suivi moyen de 26,4 mois. Il n'a pas été noté d'altération de la fonction rénale à court et moyen terme. Une complication chirurgicale est survenue dans 8,3% des cas : 2 faux-anévrismes artériels ; 2 hémorragies secondaires sur la tranche de section parenchymateuse ; 1 conversion en laparotomie.

La robotique apporte dextérité, minutie et précision au chirurgien : ces qualités sont fondamentales en chirurgie conservatrice rénale et font de la NPCAR une technique sûre et efficace, qui avec la diffusion de la robotique, sera vraisemblablement amenée à devenir le standard dans cette indication.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE. CHIRURGIE UROLOGIQUE.

ANNÉE : 2011

MOTS CLEFS : urologie ; tumeur rénale ; néphrectomie partielle ; chirurgie robot-assistée ; laparoscopie ; épargne néphronique ; Da Vinci.

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
