

CANCER DU REIN

FMC cycle Uro-sexologie

Dr Vordos D.

Service d'Urologie

Hôpital Henri Mondor, Créteil

10/11/2006

Facteurs de risque

- 3% des cancers de l'adulte
- Augmentation de 3-4% par an depuis 1970 (découverte fortuite surtout)
- Étiologie: plusieurs cancérogènes suspectés, **tabac** (RR 1,4-2,3), **obésité**, **HTA**, dysplasie multikystique, cancer rein natif chez TxR, VHL, STB
- Génétique (formes familiales): Von Hippel-Lindau, Sclérose tubéreuse de Bourneville

Imagerie du cancer rénal: détection

Taille	Se échographie	Se TDM
0-5	0	47
5-10	21	60
10-15	28	75
15-20	57	100
20-25	78	100
>25	100	100

Caractérisation des masses rénales

- Échographie: intérêt limité et faux négatifs (petits cancers hyperéchogènes simulant AML)
- TDM: prise contraste plus faible que le parenchyme
- IRM:
 - Lésions <3cm
 - Lésions hypovasculaires
 - Lésions kystiques indéterminées en TDM

Formes radio-cliniques

- Formes typiques solides: TDM suffit
- Formes kystiques: TDM +/- IRM
 - Bosniak I kyste simple (bénin)
 - Bosniak II kyste remanié (presque tjs bénin)
 - Bosniak III kyste suspect (60% malin)
 - Bosniak IV cancer kystique (>95% malin)
- Multifocalité, bilatéralité
- Angiomyolipome, oncocytome

Place de la biopsie rénale

Sous TDM: valeur que si positive

- Rares indications: suspicion de métastase rénale, lymphome, tumeurs inextirpables
- Faux négatifs, dissémination, conditions locales, complications
- Faible rendement pour tumeurs kystiques
- Indication de Néphrectomie Elargie sans preuve histologique

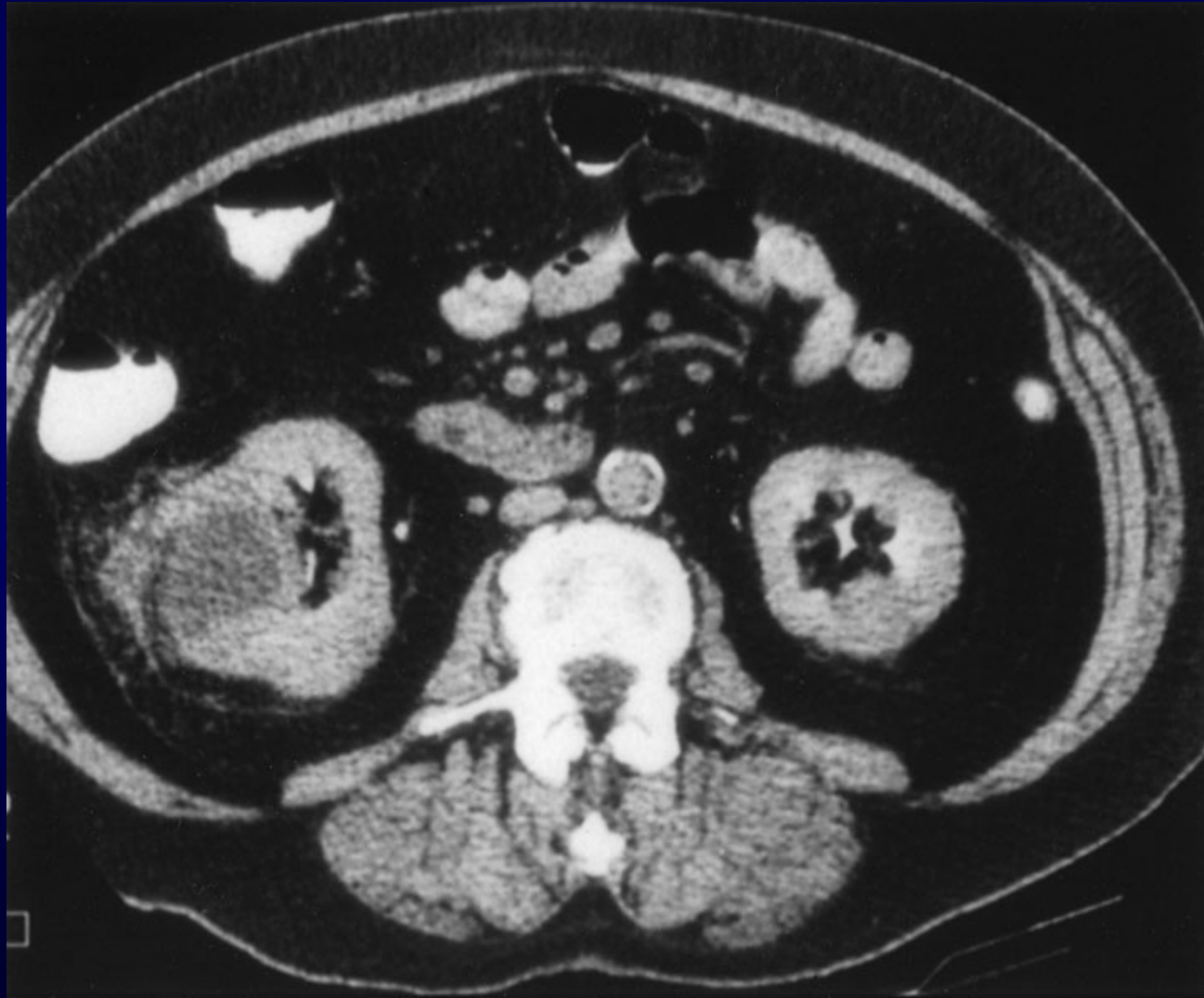
Histoire naturelle

- Développement cortical (pôles, externe, médiorénal)
- Progression intra-rénale, puis capsule
- Extension veineuse (thrombus cruorique, puis tumoral) et lymphatique
- **Métastases (1/3 au diagnostic): poumon (55%), os (32%), foie (33%), cerveau (6%), multifocalité (10%)**

TNM 2002

- T
 - Tx, T0
 - T1 \leq 7cm
 - T2 $>$ 7cm
 - T3: a: SR, graisse périrénale; b: VR, VCI sous-Dg; c: VCI sus-Dg
 - T4: franchissement fascia de Gérota
- N
 - Nx, N0
 - N1 gg unique, N2 gg multiples
- M
 - Mx, M0
 - M1 métastase à distance

Envahissement graisse périrénale



Envahissement VCInférieure



Envahissement VCInférieure



Facteurs pronostiques

- Stade TNM, envahissement veineux
- Curage ganglionnaire: intérêt curatif controversé
- Métastases: nombre de sites, délai (<12-24 mois), localisation (pulmonaires de meilleur Pc)
- Grade Furhman
- Type histologique: chromophile meilleur, Bellini mauvais; sarcomatoïde associé mauvais
- Cytogénétique, VEGF, p53
- anémie, syndrome inflammatoire (suivi)

Cancer du rein: pronostic

5 ans:

- Tumeur localisée au rein: 70-90%
- Graisse périrénale envahie: 50-70%
- Thrombus VR, T localisée: 45-70%
- N+, M+, organes adjacents: 5-30%
- G1: 64%, G2: 34%, G3: 31%, G4: 10%
- Très péjoratif si Bellini, sarcomatoïde, médullaire

Cancer du rein localisé: traitement

- Traitement chirurgical: chirurgie le plus complète possible sans marges
- Néphrectomie élargie: rein + graisse périrénale + surrénale + curage gg
- Voie d'abord selon taille, localisation et morphotype
- Chirurgie ouverte ou laparoscopique

Indications

néphrectomie partielle

- Tumeur rénale avec rein controlatéral sain:
<5cm
- De nécessité: sur rein unique
- Tumeur bilatérale
- VHL (récidive)

- Laparoscopie, ouverte dans des centres expérimentés

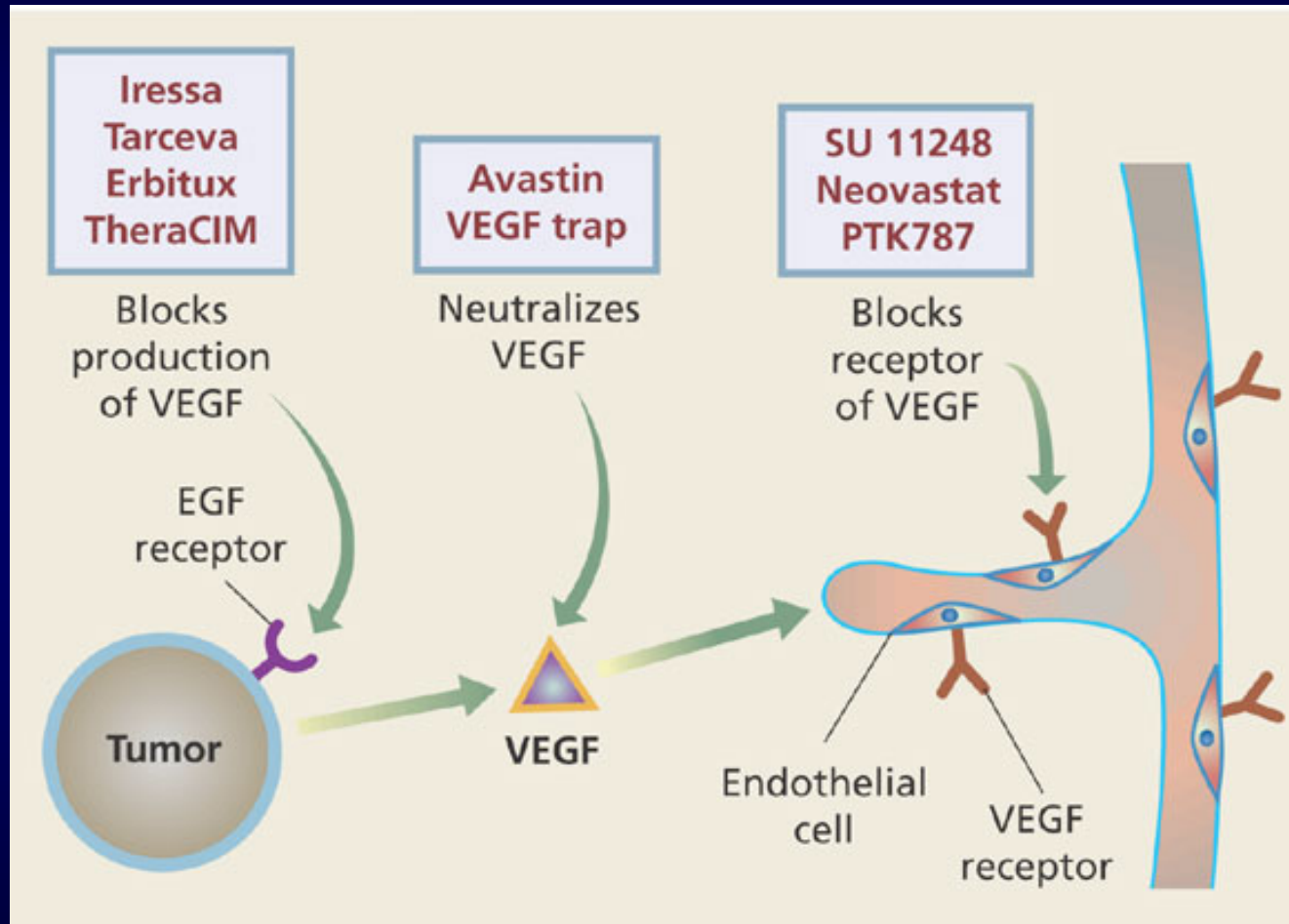
Néphrectomie dans le cancer rénal métastatique

- Chirurgie de réduction tumorale: métastases extirpables ou non
- Cancer symptomatique: hématurie, douleur, paranéoplasique
- Protocoles d'immuno-chimiothérapie: nécessité d'avoir une histologie

Cancer du rein métastatique

- Traitement chirurgical si métastase unique (extirpable ou non)
- Immunothérapie: IFN-alpha, IL-2:
 - Plusieurs mois
 - Rémission souvent partielle et temporaire: gain de médiane de survie de 7 mois max pour une durée de ttt de 12 mois
 - Permet parfois la stabilisation +/- l'exérèse des M+

Anti-angiogéniques



Becker J (2004) Signal transduction inhibitors – a work in progress. Nature Biotechnology 22: 15-18

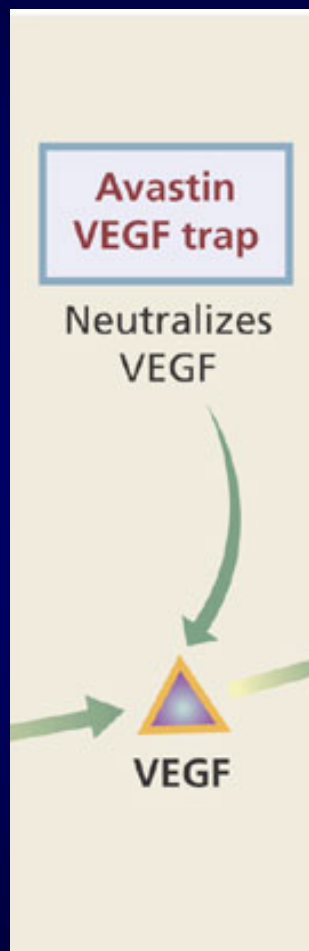
Anti-angiogéniques

- Inhibiteurs métalloprotéinases
- Inhibiteurs facteurs de croissance angiogéniques (dont **anti-VEGF**)
- Inhibiteurs activation endothéliale
- Action directe sur le vaisseau tumoral
- Activité anti-angiogénique complexe

Inhibiteurs de l'activité kinase du récepteur au VEGF

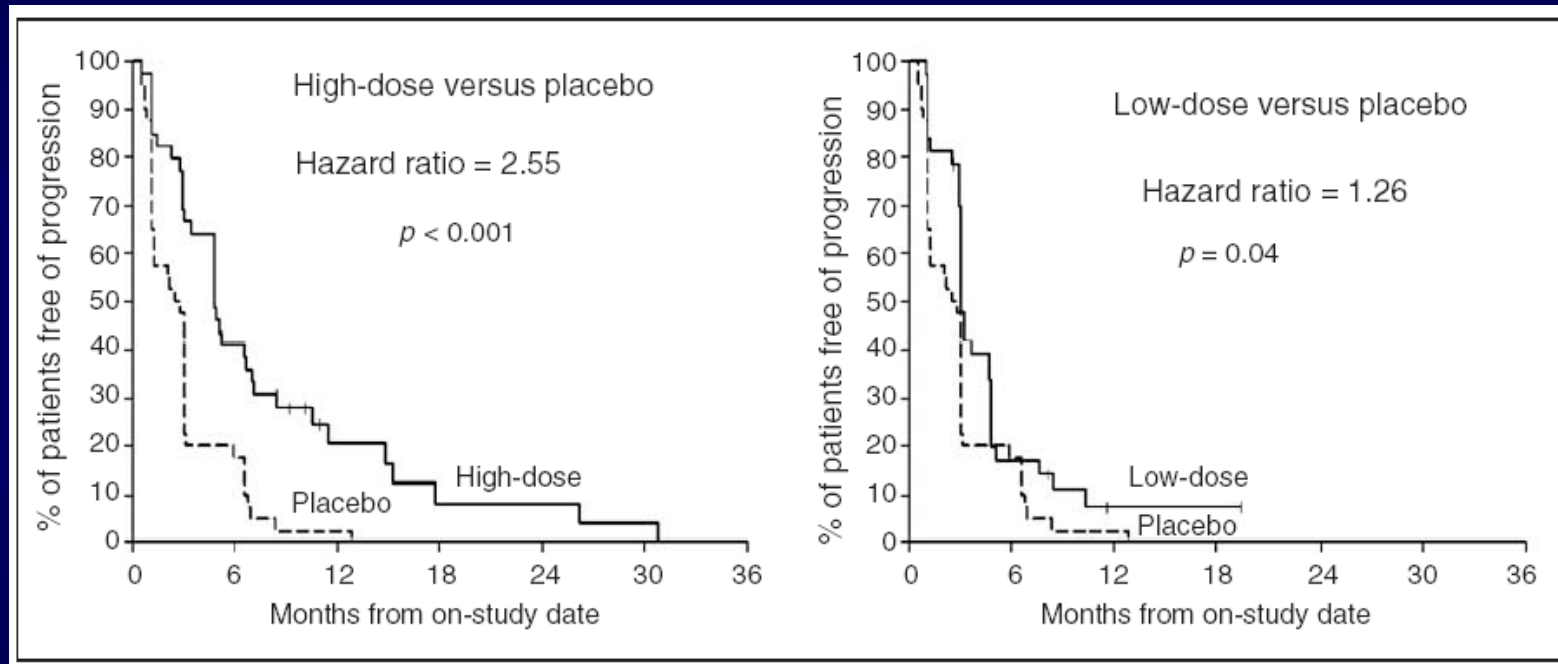
- Avantage : activité par voie orale
- Difficulté : obtention d'une molécule spécifique
- L'ouverture du spectre d'activité à d'autres kinases peut augmenter l'effet anti-tumoral, mais aussi entraîner des effets indésirables

Inhibiteurs VEGF



- Avastin :
 - Bevacizumab
 - anticorps humanisé
- Sunitinib = Sutent

Avastin : 1^{er} essai contre placebo montrant un effet clinique bénéfique (cancer du rein métastatique / patients en échec après IL-2)



**Avastin seul : 110 patients : 38 placebo, 37 HD, 35 LD
'Increase in time to progression, but no survival benefit'**

Yang JC et al. (2003). A randomized trial of bevacizumab, an anti-vascular endothelial growth factor antibody, for metastatic renal cancer. N Engl J Med 349: 427-34