

## Chapitre IX

# Imagerie

Actuellement, l'échographie et la tomodensitométrie (TDM) sont à l'origine de la découverte de la majorité des tumeurs du rein [85].

La forme typique du cancer du rein de l'adulte, habituellement de taille supérieure à 3 cm, ne pose pas en général de problème diagnostique grâce à la TDM qui reste actuellement la technique d'imagerie de référence.

Les formes de petite taille (inférieure à 3 cm) et atypiques (kystiques, multiples, hypovasculaires, graisseuses, hémorragiques) posent des difficultés de caractérisation en imagerie, surtout lorsque le diagnostic est susceptible de modifier l'attitude thérapeutique [56].

Le diagnostic d'extension loco-régionale est actuellement basé sur la TDM, parfois complétée par l'échographie-doppler et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [60].

### PLAN

- I. Les techniques d'imagerie
- II. Les aspects radiologiques
- III. Le bilan d'extension loco-régionale
- IV. Le bilan métastatique
- V. La place de la biopsie percutanée

## I. Les techniques d'imagerie

### A. Echographie

Il s'agit d'une imagerie très performante pour l'étude des tumeurs du rein. Cette méthode, non invasive, comporte des coupes longitudinales selon le grand axe du rein, des coupes transversales étagées, parfois complétées par des coupes frontales (patient en décubitus latéral), sagittales ou obliques.

Cet examen doit analyser l'ensemble du parenchyme (l'échogénicité du parenchyme rénal est comparée à

Tableau 1. Sensibilité des techniques d'imagerie, [104].

	Tumeur < 3 cm	Tumeur > 3 cm
Echographie	60%	85%
Urographie	20%	85%
TDM	90%	98%
IRM	80%	95%

celle du foie et de la rate), les contours du rein et la graisse péri-rénale [84].

La qualité de l'examen dépend de l'expérience de l'opérateur, du temps consacré et de facteurs liés au patient (obésité, gaz intestinaux,...) qui peuvent gêner l'exploration rénale en particulier pour le rein gauche et les pôles supérieurs [106].

L'échographie a une sensibilité de 85% pour les lésions de plus de 3 cm, de 60% pour les tumeurs inférieures à 3 cm, mais une faible spécificité (Tableau 1) [1, 80].

### B. Urographie intra-veineuse

Actuellement, les clichés urographiques sont réalisés en fin d'examen tomodensitométrique (Uro-TDM) et ne sont pas toujours d'excellente qualité.

La sensibilité de cet examen est de 85% pour les lésions supérieures à 3 cm [9] et de 20% pour les tumeurs inférieures à 3 cm. Sa spécificité est faible [108].

L'urographie intra-veineuse est indispensable si l'on suspecte une tumeur de la voie excrétrice.

### C. Tomodensitométrie

La TDM permet de déterminer la vascularisation des tumeurs et de visualiser les limites lésionnelles avec une précision supérieure à celle de l'échographie.

La TDM est l'examen de référence pour le diagnostic et l'extension loco-régionale.

L'examen tomodensitométrique a une sensibilité supérieure à 90% et une résolution de l'ordre du centimètre [108]. Pour les lésions pleines, d'un diamètre supérieur à 3 cm, sa sensibilité est de 98%.

La densité du parenchyme étudié est mesurée en unités Hounsfield (U.H.). La densité spontanée d'une tumeur solide est proche de celle du parenchyme sain (+30 à +50 UH). Elle se rehausse de plus de 20 UH après injection de produit de contraste.

Les différentes densités selon les tissus sont rappelées (Tableau 2).

**Tableau 2. Densité tomodensitométrique en unités Hounsfield.**

- 1000	air
- 100 à -10	graisse
0 ± 15	eau
+ 30	lésion tissulaire avec rehaussement > 20 UH
+ 300 à + 800	os

L'acquisition hélicoïdale sans et après injection de produit de contraste, avec étude des phases cortico-médullaire, néphrographique et excrétoire permet de détecter des lésions de 1 à 3 cm dans 98% des cas [101]. Ce type d'acquisition permet, contrairement à l'examen tomodensitométrique standard, de réaliser une acquisition volumique vraie dans un temps très court. Elle permet une analyse parfaite du volume et évite les zones "d'ombre" des examens conventionnels dues à la mobilité des reins entre deux acquisitions [29].

De plus, les reconstructions volumiques permettent une représentation 3D des lésions observées.

La rapidité d'acquisition (1 coupe toutes les 0,5 secondes) permet de réaliser plusieurs spirales lors des différentes phases cortico-médullaire (30 secondes), néphrographique et excrétoire (3 minutes après injection) en fonction de la pathologie suspectée.

La TDM permet en outre de réaliser des ponctions guidées avec une grande précision.

#### D. Imagerie par résonance magnétique

La résonance magnétique a bénéficié de nombreux progrès techniques, informatiques et pharmacocinétiques: antennes, aimants permanents, nouvelles séquences d'acquisition par suppression des graisses, séquences dynamiques ultra-rapides en écho de gradient, véritables uro-IRM réalisables au cours d'une année.

Les produits de contraste intraveineux (chélates de Gadolinium: Gd-DTPA, Gd-DOTA) apportent des éléments discriminants supplémentaires et participent parfois d'une façon décisive au diagnostic.

L'IRM permet une excellente différenciation tissulaire (cortex, médullaire, cavités) et une analyse du rétro-péritoine et des axes vasculaires [50]. Elle est intéressante dans le cadre des petites lésions (tumeurs homogènes < 3 cm) et des lésions hypovasculaires. Elle peut participer au bilan d'extension veineuse et loco-régionale [30, 82, 92]. Pour les kystes atypiques en TDM, elle permet d'orienter vers leur nature bénigne.

Par son caractère non invasif, l'IRM est utile en cas de grossesse ou d'intolérance aux produits iodés (insuffisance rénale, diabète, intolérance vraie) [86].

Les limites sont la disponibilité des installations due au coût élevé des examens, les artefacts cinétiques (respiration, pulsativité aortique, agitation) et les contre-indications classiques (pace makers, corps étrangers ferromagnétiques, claustrophobie).

#### E. Echographie-Doppler

L'échographie-doppler n'est pas réalisée de façon systématique mais c'est une technique intéressante, par son caractère non invasif, pour apprécier l'état du pédicule vasculaire rénal. Elle peut aussi étudier la vascularisation d'une image atypique (sensibilité de 70%).

Elle permet de préciser l'intégrité de la veine cave inférieure. La sensibilité du Doppler couleur rend cet examen complémentaire de la TDM et/ou de l'IRM pour apprécier la perméabilité de la veine rénale.

Cependant, il s'agit d'une technique opérateur-dépendante et qui reste limitée par les conditions d'examen (patients obèses, météorisme abdominal, veine rénale gauche plus difficile à dégager).

Les échographes de dernière génération, de haute définition, pourraient améliorer cette sensibilité puisque ces appareils écho-doppler récents utilisent des sondes de 256 canaux (64 à 128 canaux habituels). L'utilisation de produit de contraste échographique permettrait d'effectuer une caractérisation tissulaire, ceci est en cours d'évolution.

#### F. Artériographie

Elle a perdu son intérêt diagnostique.

L'artériographie garde 2 indications essentielles : la cartographie artérielle en cas de chirurgie conservatrice ou de variation anatomique ; l'embolisation artérielle, pré-opératoire ou à visée palliative.

#### G. Scintigraphie

Le PET SCAN est une imagerie qui utilise des radiopharmaceutiques émetteurs de positron (électron de charge positive).

Il s'agit d'une technique particulière de médecine nucléaire qui nécessite des moyens inhabituels et rares en

France [70]. Le radio-traceur est un atome radioactif émetteur de positron, le fluor 18 (F18) ou le carbone 11 (C11). Ces radiotraceurs sont intégrés par synthèse dans des structures chimiques plus complexes, le F18 sous forme de glucose et le C11 sous forme d'acétate [107].

Cette technique nécessite un cyclotron pour fournir les radio-éléments et une équipe de chimistes pour réaliser la synthèse du glucose ou de l'acétate et pour vérifier la qualité du radio-pharmaceutique avant l'injection. Après injection, la scintigraphie est pratiquée avec une caméra à positron, caméra peu disponible en France.

L'examen comporte des enregistrements continus et des reprises statiques plus tardives. L'analyse des images scintigraphiques est particulière. En général, ce n'est pas l'aspect de l'image qui permet le diagnostic mais il faut traiter les enregistrements pour associer à l'organe ciblé un modèle compartimental. La modification des paramètres mathématiques du modèle, par rapport à des valeurs normales, indique la nature des tissus (normaux, bénins, malins).

Avec l'acétate C11, il a été montré que les carcinomes rénaux sont caractérisés par une valeur paramétrique unique [94]. Le support physiopathologique de cette observation est basé sur le fait que les cellules tumorales ont un besoin en énergie plus faible que les cellules normales. Les cellules tumorales ont perdu leur fonction de transport ionique.

Si l'utilisation des positrons reste limitée à quelques centres français, il existera peut être une modalité intermédiaire en utilisant des gamma-caméras haute énergie.

## II. Les aspects radiologiques

### Les tumeurs

- A. solides de plus de 3 cm
- B. de petite taille
- C. kystiques
- D. multiples
- E. hypovasculaires
- F. à composante grasseuse
- G. hémorragiques
- H. calcifiées
- I. rares

#### A. Tumeurs solides de plus de 3 cm

Il s'agit de la forme la plus fréquente des carcinomes à cellules rénales représentée par une masse solide, vascularisée, hétérogène, souvent nécrosée en son centre, déformant l'architecture du rein (Tableau 3) [45,46].

**Tableau 3. Tumeur solide du rein de plus de 3 cm.**

Echographie	Ioséchogène/Hétérogène
UIV	Syndrome de masse Calcifications intra-tumorales (10%)
TDM	Isodense/Hétérogène Rehaussement de densité (> 20 UH) Hypodense Calcifications
IRM	Hyposignal en T1 Hypersignal en T2

#### 1) Echographie

En échographie, le cancer du rein est une masse tissulaire déformant l'architecture rénale, généralement isoéchogène ou discrètement hyperéchogène par rapport au parenchyme rénal (Figure 1a).

Les tumeurs de grande taille (> 5 cm) sont hétérogènes et contiennent souvent des plages hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose.

Les formes hyperéchogènes (12%) posent un problème diagnostique difficile avec l'angiomylipome rénal [102].

Si l'échostructure est descriptive, elle n'a pas de rôle diagnostique pour le type histologique, car l'échogénicité est liée à la taille tumorale. Le caractère hyperéchogène est surtout le fait des petites tumeurs: 32% des tumeurs inférieures à 3 cm et 2% des tumeurs supérieures à 3 cm.

#### 2) Urographie intra-veineuse

Sur le cliché sans préparation, il peut exister des calcifications intratumorales (10%). Elles sont centrales et polymorphes (87% des masses rénales comportant des calcifications centrales sont malignes). Elles sont parfois périphériques et curvilignes simulant les calcifications d'un kyste [66]. Une déformation de l'ombre rénale par une masse dense et des lésions osseuses sont en faveur de localisations secondaires.

Les signes urographiques sont variables. Ils sont dus à un syndrome de masse non spécifique parfois évocateur lorsqu'il existe un refoulement, un étirement ou une désorganisation des cavités pyélocalicielles (Figure 1b). Ce syndrome de masse est plus ou moins marqué en fonction de la situation centrale ou périphérique et de la taille de la tumeur.

#### 3) Tomodensitométrie

Sur les coupes sans injection, la tumeur déforme les contours du rein. La densité est voisine de celle du

*Figure 1. Tumeurs de plus de 3 cm.*



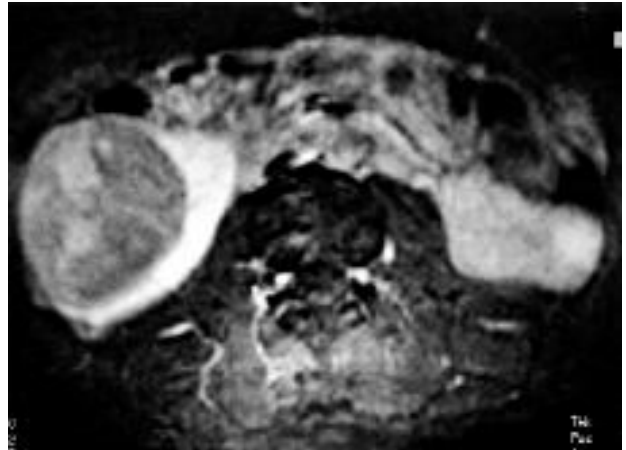
*a) Echographie : masse hétérogène du pôle inférieur du rein droit.*



*b) UIV : désorganisation des cavités pyélocalicielles par une masse du pôle inférieur du rein droit.*



*c) TDM : masse solide, hétérogène à centre nécrotique.*



*d) IRM : masse solide avec une plage centrale en hypersignal en T1.*

parenchyme rénal, 30 à 50 unités Hounsfield (U.H.), mais hétérogène lorsqu'elle contient des plages hypodenses de nécrose tumorale. Les calcifications sont mieux détectées en TDM que par toute autre technique d'imagerie. Ces calcifications intratumorales sont le plus souvent fines et en amas [98].

Après injection de produit de contraste, il existe, au temps artériel, un rehaussement de densité (90-100UH) intéressant les zones vascularisées de la tumeur (Figure 1c). Pour les tumeurs de plus de 3 cm, l'intérêt de la phase précoce cortico-médullaire est d'apprécier la vascularisation tumorale. Elle permet aussi de distinguer les lésions hypervascularisées des carcinomes à cellules claires, les lésions à vascularisation en rayon de roue des oncocytomes et les lésions hypovascularisées des tumeurs tubulo-papillaires dont le rehaussement après contraste est plus lent et moins explosif. Cette phase corticale permet en outre d'obtenir un rehaussement maximal de la veine rénale.

La présence de zones nécrotiques, notamment pour les lésions de gros volume, est caractéristique. Elles ont l'aspect d'images liquidiennes pseudo-kystiques et de remaniements hémorragiques hypodenses. Selon l'importance et la nature de la nécrose, différents aspects peuvent être observés, depuis une prise de contraste faiblement hétérogène jusqu'à la forme pseudo-kystique d'une lésion presque totalement nécrosée.

Sur les coupes tardives (néphrographie tubulaire), la tumeur devient hypodense par rapport au parenchyme rénal et plus ou moins hétérogène. La caractérisation densitométrique des lésions est difficile. La phase néphrographique permet de rechercher d'autres localisations rénales homolatérales ou controlatérales et de s'assurer de la prise de contraste tardive de certaines tumeurs (tumeurs tubulo-papillaires et oncocytomes) [8, 115].

Les coupes tardives permettent de rechercher une prise de contraste éventuelle d'une lésion surrénalienne ou de métastases hépatiques.

#### 4) Imagerie par Résonance Magnétique

A l'exception des calcifications, elle apporte les mêmes critères morphologiques que ceux décrits en tomographie.

En imagerie T1, le syndrome tumoral a un signal comparable ou légèrement inférieur à celui du cortex rénal (hyposignal ou isosignal en T1), avec parfois des hypersignaux en cas d'hémorragie.

En imagerie T2, le signal de la lésion est intense et le plus souvent hétérogène. Il traduit la présence de zones nécrosées (hypersignal en T2) (Figure 1d).

Les zones liquidiennes ont un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, alors que les phénomènes hémorra-

giques sont le plus souvent en hypersignal en T1 et en T2.

Après injection de gadolinium, la prise de contraste des tumeurs hypervascularisées s'exprime par un hypersignal précoce puis par un aspect hétérogène du signal de la masse tumorale.

#### 5) Echographie-Doppler

Le doppler couleur confirme parfois l'existence d'une vascularisation anarchique intratumorale sous forme de nombreux signaux colorés avec mise en évidence de shunts artério-veineux. Les résultats de l'écho-doppler sont évocateurs mais non spécifiques [27,46].

#### 6) Artériographie

A l'artériographie, il existe une néovascularisation tumorale caractérisée par la présence de vaisseaux tortueux, de calibre irrégulier, de distribution aléatoire, avec dilatations pseudo-anévrysmales et parfois des retours veineux précoces. Aux temps tardifs, la tumo-  
rographie apparaît hétérogène.

Les cancers hypervascularisés sont les plus fréquents (62%), mais tous les degrés de néovascularisation peuvent exister même l'absence de vascularisation détectable (6%) [109].

L'aspect en "rayon de roue" de la vascularisation est très évocateur d'oncocytome.

### B. Tumeurs de petite taille

Les petites tumeurs solides représentent une proportion croissante des découvertes fortuites (25%). Dans ce groupe de tumeurs de taille inférieure à 3 cm, la fréquence des tumeurs bénignes est importante (15 à 20%) [13, 21, 72] (Tableau 4).

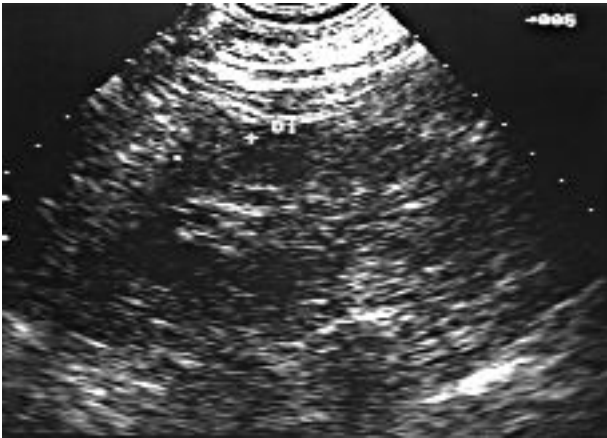
La TDM est supérieure à l'échographie pour la détection des petites lésions. Sa sensibilité est alors de 50%. Par contre, lorsqu'on associe la TDM à l'échographie, la sensibilité est de 95% pour les lésions dont la taille est supérieure à 1 cm [54].

L'aspect échographique des petits cancers peut être atypique : lésion nodulaire hypoéchogène ou franchement hyperéchogène (32% des tumeurs < 3 cm) évoquant un angiomyolipome (Figure 2a).

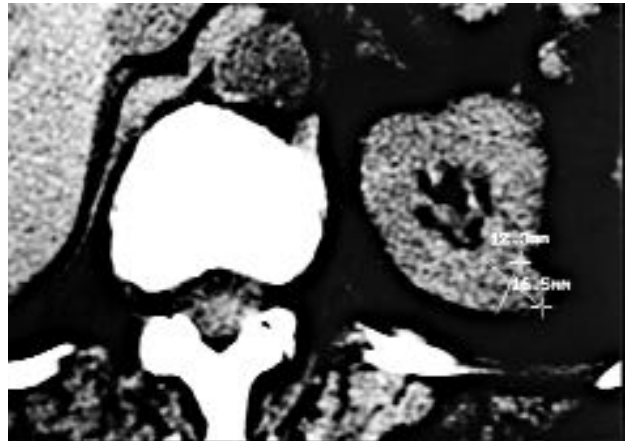
**Tableau 4. Tumeur solide de petite taille**

Echographie	Hypoéchogène/Hyperéchogène (30%)
TDM	Isodense/Hyperdense (20%) Rehaussement de densité (hypodense)
IRM	Hyposignal en T2

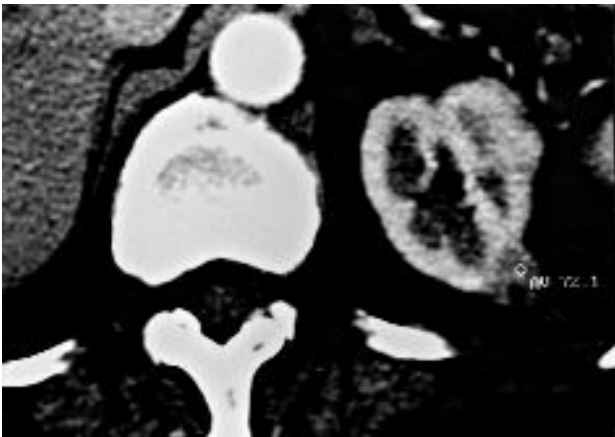
*Figure 2. Tumeurs de petite taille.*



*a.) Echographie : masse de petite taille faiblement hyperéchogène.*



*b) TDM avant injection : masse de petite taille isodense.*



*c) TDM après injection : la masse se rehausse sensiblement mais reste hypodense par rapport au parenchyme rénal adjacent.*



*d) IRM : prise de contraste périphérique et hyposignal centro-tumoral (T1 après injection de Gadolinium).*

La détection des petites tumeurs repose avant tout sur l'examen tomодensitométrique avec injection de produit de contraste. Le petit cancer du rein est homogène et bien limité, parfois peu vascularisé [14, 64, 97]. Le plus souvent, ces tumeurs sont spontanément isodenses ou légèrement hypodenses par rapport au parenchyme rénal (Figure 2b). Dans environ 20% des cas, elles sont discrètement hyperdenses voire franchement hyperdenses. Cet aspect semble corrélé à l'architecture cellulaire (cancers de type tubulo-papillaire) et à la présence de remaniements hémorragiques intratumoraux [112].

Après injection de produit de contraste, la tumeur se rehausse sensiblement mais reste hypodense par rapport au parenchyme rénal adjacent (Figure 2c). L'analyse densitométrique doit rechercher la graisse, l'absence de rehaussement pour les kystes et un rehaussement supérieur à 20 UH pour les lésions malignes [11].

L'IRM peut à ce stade apporter des renseignements utiles (Figure 2d). Les séquences en saturation de graisse permettent de distinguer l'hypersignal de la tumeur en T1 de la graisse et du sang.

Une petite tumeur se traduit par une masse de signal équivalent ou légèrement inférieur à celui du parenchyme rénal sur l'imagerie en T1 [42]. Elle est souvent difficile à mettre en évidence lorsqu'elle ne déforme pas les contours du rein. Ces petites tumeurs sont généralement mieux visibles sur l'imagerie en T2 (hyposignal), qui améliore le contraste spontané avec le parenchyme sain.

### C. Les formes kystiques

Le diagnostic radiologique d'une masse rénale kystique est souvent difficile : 5% des tumeurs kystiques rénales sont atypiques et moins de 1% des tumeurs kystiques sont malignes [20]. L'existence de cloisons épaisses ou de calcifications, l'épaisseur de la paroi, la présence d'échos internes ou de végétations endokystiques (Fig. 5e), la disparition du renforcement postérieur sont des aspects échographiques suspects.

L'épaisseur et l'aspect d'éventuelles cloisons sont au mieux précisés par l'échographie. La présence de calcifications peut gêner la transmission des ultrasons et donner un aspect échographique faussement solide. L'épaisseur de la paroi ou la présence d'échos internes nécessitent une confirmation tomодensitométrique pour vérifier la présence d'un rehaussement.

BOSNIAK (1986) a développé une classification tomодensitométrique en quatre types, basée sur l'aspect de la paroi kystique, l'existence d'éventuelles cloisons, le nombre et la localisation des calcifications, la densité du liquide intrakystique et la présence de végétations (Tableau 5) [10]. Les cloisons, les calcifications, les irrégularités pariétales peuvent exister aussi bien dans un kyste atypique (Figure 5a et 5e) que dans un cancer à forme kystique [2, 74, 78].

**Tableau 5. Classification TDM des masses kystiques du rein d'après Bosniak (1986), [10].**

Type I (Kyste simple)	Densité hydrique (< 20 UH) Homogène Limites régulières sans paroi visible Absence de rehaussement (<10UH)
Type II (Kyste atypique)	Cloisons fines Fine calcification pariétale Kyste hyperdense (> 50 UH) Absence de rehaussement (< 10 UH)
Type III (Kyste suspect)	Cloisons nombreuses et épaisses Paroi épaisse Limites irrégulières Calcifications épaisses, irrégulières Contenu dense (> 20 UH) Rehaussement de la paroi ou des cloisons
Type IV (Cancer à forme kystique)	Paroi épaisse et irrégulière Végétations ou nodule mural Rehaussement de la paroi ou des végétations

- Le type I correspond aux kystes simples, sans aucune anomalie pariétale ni liquidienne (Figure 3a).

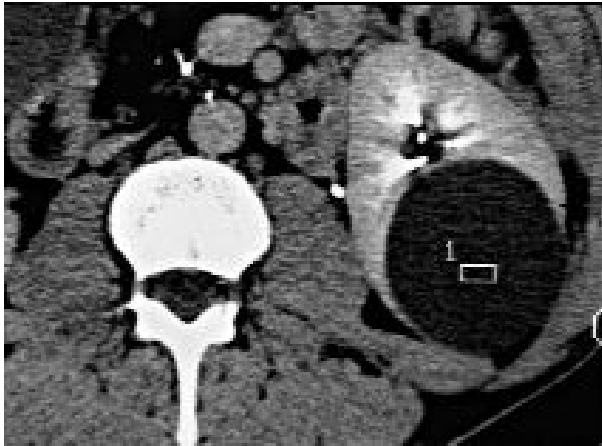
- Le type II correspond aux kystes atypiques qui ont des anomalies pariétales (irrégularité, épaississement) ou liquidiennes (kystes hyperdenses) les rendant suspects. Une surveillance tomодensitométrique régulière est nécessaire. Le kyste "hyperdense" est une entité tomодensitométrique particulière, dont le contenu hémorragique est responsable de densités élevées évoquant une tumeur maligne [12]. Le diagnostic est délicat, il existe des critères stricts de définition : une taille inférieure à 3 cm, une localisation corticale pour bien visualiser sa paroi qui doit être régulière et surtout une absence de rehaussement après injection de produit de contraste (Figure 3b).

- Le type III correspond aux images kystiques suspectes qui ne peuvent être clairement distinguées d'un cancer à forme kystique. Des arguments de présomption de malignité (liquide hémorragique, cloisons épaisses, nombreuses calcifications...) imposent une exploration chirurgicale (Figure 3c).

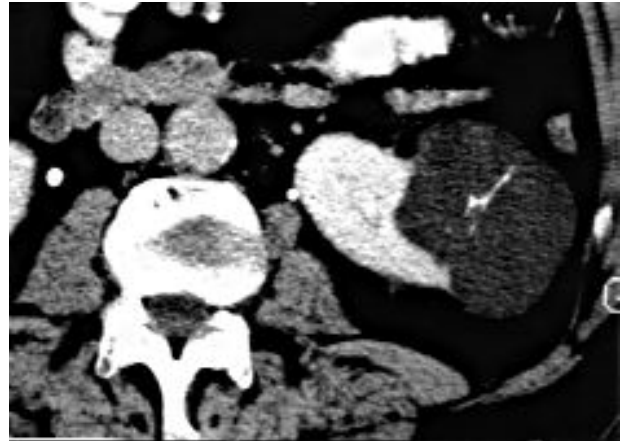
- Le type IV correspond aux carcinomes rénaux à forme kystique dont les caractéristiques sont la présence d'une paroi épaisse et irrégulière, un contenu liquidien de haute densité, des calcifications et des cloisons larges et irrégulières (Figure 3d). Ils correspondent le plus souvent à des carcinomes nécrosés. Il est plus rare qu'il existe une composante kystique épithélialisée uni ou multiloculaire. Il est exceptionnel de découvrir un cancer développé sur la paroi d'un kyste simple. Les tumeurs tubulo-papillaires représentent 30% des cancers à formes kystiques [43].

Actuellement, cette classification de Bosniak est remise en question car certains types II et tous les types III

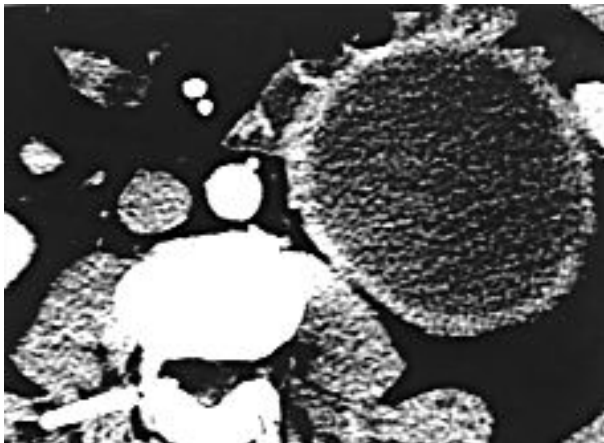
*Figure 3. Tumeurs kystiques du rein.*



*a) Kyste simple : densité hydrique sans aucune anomalie pariétale ni liquidienne (TDM après injection).*



*b) Kyste atypique : densité 12 UH sans rehaussement avec une fine cloison intra-kystique.*



*c) Kyste suspect : paroi épaisse et rehaussement faible après injection (TDM).*



*d) Cancer à forme kystique : les parois et les cloisons sont épaisses et irrégulières, rehaussement après injection (TDM).*

sont des lésions malignes ayant un rehaussement faible inférieur à 10UH [110].

Dans certains cas, les anomalies de signal observées en IRM, notamment en imagerie T2, permettent de mieux apprécier la composante solide de la masse kystique qu'en TDM [65].

Dans les cas les plus douteux, une ponction de la lésion kystique peut être proposée. La présence d'un liquide hémorragique, une augmentation des lipides ou de certains marqueurs tumoraux (CA50) [68] dans le liquide du kyste et l'aspect irrégulier de la kystographie ne sont pas spécifiques. Seule une cytologie positive permet de faire le diagnostic de malignité [44]. La cellularité des kystes est faible et une exploration chirurgicale est souvent nécessaire lorsque les examens complémentaires n'ont pu déterminer la nature de la masse rénale [28, 87].

#### D. Les tumeurs multiples

- 1) **Angiomyolipomes**
- 2) **Lymphomes**
- 3) **Métastases**
- 4) **Carcinomes à cellules rénales**
- 5) **Oncocytomes**
- 6) **Von Hippel Lindau**
- 7) **Dysplasie multikystique**

En cas de tumeurs multiples du rein, la densité et la localisation peuvent orienter le diagnostic (Tableau 6) :

- une densité négative (-100 à -20) évoque un angiomyolipome.

- une densité tissulaire oriente vers le lymphome ou les métastases rénales en cas de localisation intra-parenchymateuse, le carcinome à cellules rénales si la localisation est périphérique [88].

Enfin, les patients ayant une maladie de von Hippel-Lindau et les hémodialysés chroniques ayant une dysplasie multikystique représentent des situations à haut risque de tumeurs multiples et bilatérales.

##### 1) *Les angiomyolipomes multiples*

Les angiomyolipomes (AML) multiples peuvent exister dans plusieurs affections congénitales. La plus fréquente et la plus classique est la sclérose tubéreuse de Bourneville (Figure 4a). Leur aspect est caractéristique. Ils sont responsables d'une néphromégalie bilatérale comportant des lésions multiples de taille variable [6].

En échographie, l'aspect hyperéchogène est très évocateur de la composante graisseuse. Mais l'hyperéchogénicité n'est pas spécifique. En effet, sont aussi hyper-

**Tableau 6. Tumeurs rénales multiples**

Angiomyolipomes	Densité négative Sclérose tubéreuse de Bourneville
Lymphomes	Nodules hypoéchogènes multiples Contours flous
Métastases	Hypoéchogène, hypodense, multiples Contours nets
Carcinomes	Hypoéchogène Petite taille
Oncocytomes	Bilatéral (8%)
Maladie de VHL	2/3 ont lésions rénales Kystes (70%), carcinomes (30%)
Dysplasie multikystique hémodialysés	9% de tumeurs Tubulo-papillaire Echo ou TDM sans injection

échogènes 5% des petits cancers du rein [27], certains remaniements cicatriciels (séquelles d'infection, d'infarctus, de traumatisme) ou plus rarement les oncocytomes.

L'examen tomодensitométrique est caractéristique pour les lésions hétérogènes, avec un contingent graisseux à densité négative disposées en plages souvent nettes, avec un contingent vasculaire qui se rehausse nettement et un contingent musculaire qui se rehausse moins [7].

Les AML rénaux de la sclérose tubéreuse de Bourneville ont des calcifications et des adénopathies pédiculaires. Il existe également des cas d'extension du processus angiomyolipomateux à la veine rénale, qui doit être distinguée d'éventuelles lésions tumorales de type carcinome associé, d'autant que leur coexistence est une notion classique (4%) (Figure 4a).

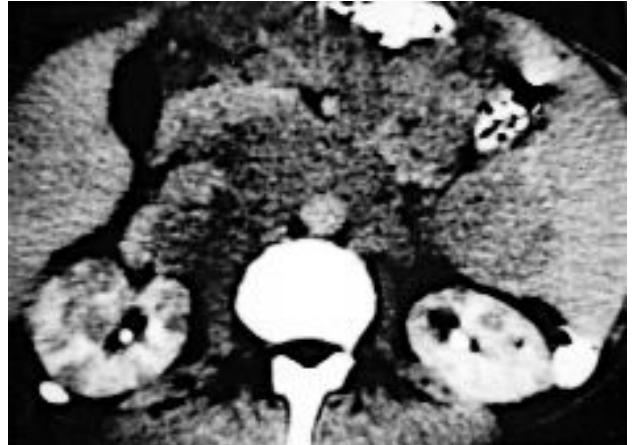
Les AML sont parfois remaniés par des complications hémorragiques souvent corrélés à la taille [61]. L'aspect échographique se manifeste par un épanchement hypoéchogène, en règle sous-capsulaire ou péri-rénal. En TDM, les hématomes récents ont une hyperdensité spontanée (50-90UH) qui s'atténue progressivement, l'hématome devenant isodense puis hypodense par rapport au parenchyme rénal. En IRM, l'hématome est caractérisé par un hypersignal en T1 sans rehaussement après injection de gadolinium. L'angiographie peut avoir un rôle thérapeutique lorsqu'elle permet l'embolisation des tumeurs hémorragiques, préservant ainsi le parenchyme rénal sain.

D'autres phacomatoses peuvent être associées à des AML (11% dans la maladie de Sturge Weber).

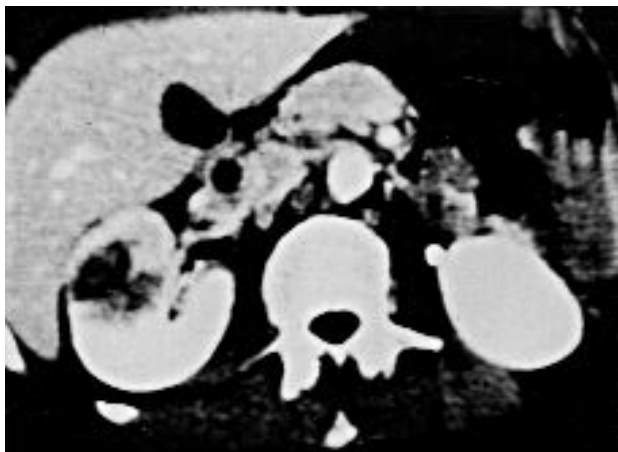
*Figure 4. Tumeurs rénales multiples.*



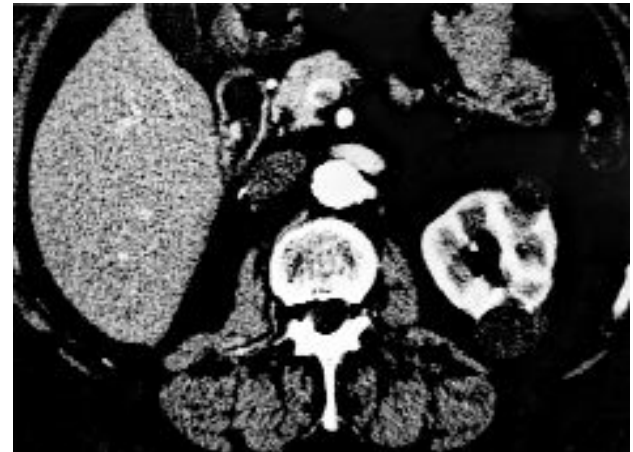
*a) Angiomyolipome multiple et bilatéral avec hématome péri-rénal gauche (TDM après injection).*



*b) Lymphome rénal bilatéral avec nodules tissulaires multiples se rehaussant faiblement (TDM après injection).*



*c) Métastase multiple au niveau du cortex rénal droit (TDM après injection).*



*d) Carcinome à cellules rénales : nodules multiples, hypodenses, sur un rein gauche unique après néphrectomie élargie droite pour une tumeur tubulo-papillaire (TDM après injection).*



*e. VHL : plusieurs lésions tumorales du rein gauche découvertes après une hémangioblastome du cervelet (TDM).*



*f) Dysplasie multi-kystique : nodule de petite taille au niveau de la corticale du rein droit (TDM après injection).*

## 2) *Les lymphomes rénaux*

Le lymphome rénal primitif est exceptionnel, compte tenu de l'absence de tissu lymphoïde dans le parenchyme rénal.

L'atteinte lymphomateuse se produit donc par contiguïté à partir des ganglions voisins ou par localisation hémotogène, ce qui explique la bilatéralité des lésions. Les lymphomes non Hodgkiniens ont plus volontiers des atteintes rénales et parfois des localisations urétérales. Dans 10% des cas, il peut exister une infiltration massive du rein notamment dans les lymphomes de Burkitt. La lésion lymphomateuse n'a pas de capsule, elle est mal limitée. Il s'agit d'une infiltration de l'interstitium entourant les tubules rénaux. Il n'y a classiquement ni calcification, ni nécrose, ni hémorragie (Figure 4b).

A l'examen échographique, il existe des lésions intraparenchymateuses hypoéchogènes [5].

L'examen tomodensitométrique est plus sensible. Il montre des nodules tissulaires multiples peu denses, se rehaussant faiblement (< 20 UH), de petite taille et homogènes. Ils ont des contours flous avec le parenchyme sain voisin. Ils entraînent une néphromégalie harmonieuse à contour régulier [29].

Ils coexistent souvent avec de volumineuses masses ganglionnaires.

## 3) *Les métastases rénales*

Elles sont cliniquement silencieuses. Les cancers primitifs sont le plus souvent des cancers bronchiques, mammaires, digestifs et les mélanomes. La dissémination se fait par voie hémotogène. Les lésions secondaires rénales sont donc souvent multiples et bilatérales. Elles sont typiquement de petite taille et peu vascularisées (Tableau 6). Leur aspect est superposable à celui des lymphomes, mais le contour des masses serait plus net. La connaissance du contexte clinique est souvent nécessaire pour évoquer le diagnostic [62].

En échographie, elles sont le plus souvent hypoéchogènes, homogènes ou hétérogènes s'il s'agit de lésions volumineuses [5].

En TDM, les métastases sont situées le plus souvent en périphérie, dans le cortex rénal. Elles sont hypo ou isodenses avant injection de produit de contraste, sans rehaussement significatif après injection (Fig. 4-c). Elles peuvent être également situées dans l'espace péri-rénal.

## 4) *Les carcinomes à cellules rénales*

La multi-focalité est observée dans 13% des cas de tumeurs de taille inférieure à 8 cm. La multi-focalité est de 10% dans une série de tumeurs de taille inférieure à 5 cm [53]. La multi-focalité n'est pas toujours corrélée

avec la taille de la tumeur. Les nodules satellites sont situés soit à proximité de la tumeur "initiale", soit à distance (Figure 4d).

Les tumeurs satellites sont presque toujours de petite taille (< 3 cm). Leur pathogénie n'est pas connue : métastase de la plus volumineuse tumeur ou croissance multifocale à partir de reliquats métanéphriques des tumeurs tubulo-papillaires.

Ces tumeurs multiples sont hypoéchogènes. L'évolutivité de ces petites tumeurs est démontrée dans une étude de surveillance tomodensitométrique réalisée sur plusieurs années [8]. Le taux de croissance est variable (taux moyen : 0,5 cm par an).

L'échographie per-opératoire peut être une aide au diagnostic de multi-focalité.

Les tumeurs primitives du rein sont bilatérales de façon synchrone dans 0,5 à 3,5% des cas et de façon asynchrone dans 1 à 11% des cas. Ce pourcentage est équivalent à la fréquence des récurrences locales après chirurgie conservatrice estimée de 9 à 13% [71]. D'autre part, il a été démontré que les petites tumeurs du rein (< 3 cm) correspondent dans 80% des cas à des carcinomes à cellules rénales, dans 10% des cas à des adénomes et dans les 10% restants à des oncocytomes [11].

## 5) *Les oncocytomes*

Ils représentent 5% de l'ensemble des tumeurs primitives du rein et 10% des tumeurs du rein inférieures à 3 cm.

Le caractère bilatéral des oncocytomes n'est pas exceptionnel. Il varie de 5 à 8%. Les lésions multifocales unilatérales sont plus rares [77]. L'aspect en imagerie n'est ni univoque ni pathognomonique. La cicatrice centrale stellaire hypoéchogène en échographie, peu dense en TDM est évocatrice mais inconstante. Lorsqu'ils sont de petite taille, le diagnostic avec un carcinome à cellules rénales est impossible à faire car ils ont le même aspect radiologique.

## 6) *Maladie de von Hippel-Lindau*

Il s'agit d'une phacomatose héréditaire autosomique dominante, grave, avec atteinte polyviscérale.

L'atteinte rénale existe dans 45% à 60% des cas. Elle associe des kystes simples et des carcinomes multicentriques et bilatéraux [63]. Les angiomyolipomes sont plus rares. Le cancer du rein est la cause du décès chez 20 à 30% des patients [24].

Il existe deux types d'atteinte rénale : les kystes et les tumeurs solides.

Les kystes, multiples et bilatéraux, sont les plus fréquents (70%). La plupart demeurent stables (71%), 20% augmentent de taille (0,5 cm par an), 9% involuent. Dans 8% des cas, la lésion kystique est associée à des éléments solides.

Dans 18% des cas, la lésion est solide. Le temps de doublement est de 10 mois et le diamètre augmente de 0,2 à 2,2 cm par an [25].

La distinction entre kystes et masses solides est difficile, surtout pour les lésions de petite taille (< 1 cm). Les petites lésions indéterminées nécessitent une surveillance tomodensitométrique annuelle (Fig. 4-e) [63].

Du fait de la multiplicité et de la bilatéralité des lésions, l'indication de la chirurgie est recommandée lorsque la taille de la lésion rénale atteint 3 cm [25].

Dans cette affection, l'IRM est plus adaptée : la multiplicité des interventions compromet la fonction rénale malgré le caractère conservateur de la chirurgie, la répétition des explorations radiologiques entraîne fréquemment une sensibilisation à l'iode. L'IRM avec injection de gadolinium est plus fiable que la TDM sans injection pour l'évaluation des masses indéterminées.

Une autre particularité est l'existence de lésions surrenaliennes et en particulier de phéochromocytomes (10% des cas) [91]. Une imagerie T2 identifie cette lésion "brillante" caractéristique.

### 7) La dysplasie multi-kystique acquise

Elle est caractérisée par la substitution progressive du parenchyme rénal atrophique par de multiples kystes chez des patients insuffisants rénaux chroniques. Ses principales complications sont l'hémorragie et la tumeur. Elle survient chez plus de la moitié des hémodialysés de longue durée (3 ans).

Chez les insuffisants rénaux hémodialysés, la recherche d'une lésion sur les reins natifs est souvent difficile du fait de l'existence de lésions dysplasiques kystiques où coexistent des images kystiques denses d'allure suspecte essentiellement hémorragiques en raison de l'héparinisation lors des séances de dialyse.

La fréquence des tumeurs rénales est estimée à 9% [16]. Ces tumeurs sont fréquemment asymptomatiques, de découverte fortuite et de petite taille (< 4 cm) [103].

La nature tubulo-papillaire, fréquente chez ces patients, explique le caractère multifocal et bilatéral de ces lésions.

Du fait de la petite taille des reins et de la présence de kystes multiples, la détection des tumeurs est difficile et utilise l'échographie ou la TDM sans injection. A l'IRM, il existe souvent un signal hypo-intense en T1 et un signal iso-intense en T2 (Figure 4f).

### E. Tumeurs hypovasculaires

Le caractère hypovasculaire de certains carcinomes du rein, généralement massivement nécrosés ou de type tubulo-papillaire, se traduit par un rehaussement de

densité faible (< 20 UH) et souvent tardif voire non détectable en TDM après injection de produit de contraste. La réalisation de coupes tardives en TDM après injection est essentielle afin de démontrer le caractère solide et vascularisé de ces tumeurs. Les limites de la lésion sont imprécises.

Il peut s'agir de carcinomes invasifs de haut grade ou de tumeurs tubulo-papillaires. Le diagnostic différentiel peut se poser avec un sarcome rénal peu vascularisé, une atteinte lymphomateuse du rein, une métastase rénale ou une pyélonéphrite pseudo-tumorale (Figures 5d et 5f).

En cas de localisation sinusale, il est difficile d'éliminer une lésion urothéliale sur l'aspect tomodensitométrique. Certaines tumeurs urothéliales infiltrantes calicelles peuvent envahir le parenchyme rénal et poser un problème diagnostique avec un carcinome rénal envahissant les cavités excrétrices (Figure 5b) (Tableau 7).

**Tableau 7. Tumeurs rénales hypovasculaires.**

TDM	Rehaussement faible (< 20 UH) et tardif Coupes tardives
Diagnostic	Carcinomes de haut grade Tumeurs tubulo-papillaires Sarcomes, lymphomes, métastases
Diagnostic différentiel	Tumeur urothéliale Pyélonéphrite pseudo-tumorale

### F. Les tumeurs à composante grasseuse

La présence de graisse au sein d'une tumeur se traduit par une densité négative (-120 à - 20 UH) en TDM.

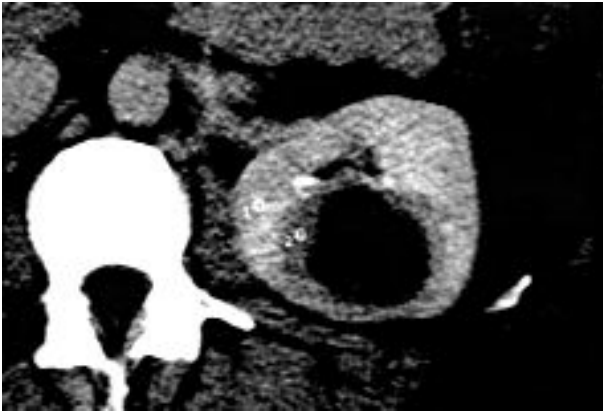
Il s'agit d'une forme exceptionnelle de carcinome rénal avec inclusion grasseuse intratumorale qui peut être due à l'incorporation de graisse péri-rénale ou sinusale par une volumineuse tumeur [81] ou à la présence de foyers de métaplasie osseuse au sein du stroma de la tumeur associant os néoformé et îlots de moelle grasseuse [47].

La présence de quelques îlots grassex à l'intérieur et surtout en périphérie d'une grosse tumeur infiltrant le périrein ou le sinus, ou au sein d'une tumeur calcifiée, ne doit pas faire éliminer la possibilité d'un cancer du rein [48].

### G. Tumeurs hémorragiques

Un hématome sous capsulaire ou péri-rénal spontané doit toujours faire suspecter une origine tumorale. La tumeur, souvent de petite taille et confinée au parenchyme rénal, est parfois difficile à mettre en évidence et à distinguer des remaniements hémorragiques [79].

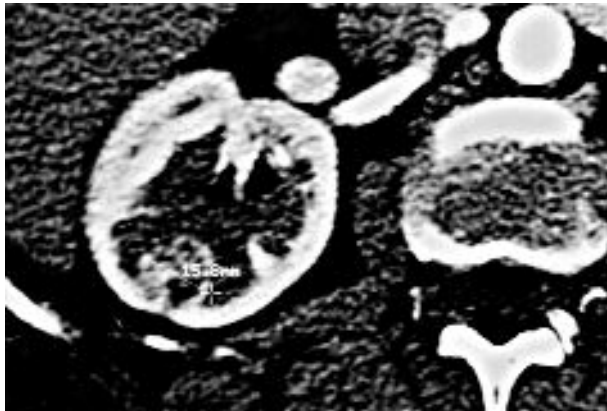
*Figure 5. Les difficultés diagnostiques.*



*a) Abscès : masse hypodense à cloisons épaisses (TDM après injection).*



*b) Tumeur urothéliale : masse hypovascularisée de la lèvre postérieure du hile du rein gauche (TDM après injection).*



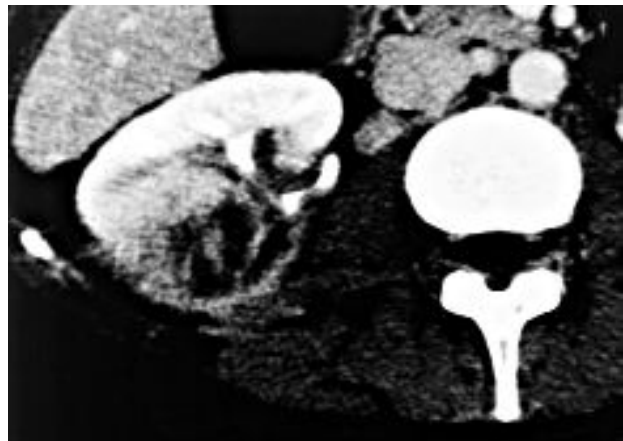
*c) Angiomyolipome : masse de petite taille et de densité négative au niveau de la corticale du rein droit (TDM après injection).*



*d) Métastase : lésion de petite taille et peu vascularisée secondaire à un cancer bronchique (TDM 3D après injection).*



*e) Kyste multi-loculaire : végétation intra-kystique qui correspond à une surinfection d'un kyste multi-loculaire sur un rein unique congénital (TDM après injection).*



*f) Malacoplakie : masse tissulaire avec plages hypodenses centrales, atteinte des fascias péri-rénaux et épaissement des parois pyéliqués.*

Le problème de ces hématomes rénaux spontanés est l'absence de diagnostic pré-opératoire dans 20% des cas [22].

L'échographie confirme le diagnostic d'hématome rétropéritonéal suspecté cliniquement, mais l'étiologie de l'hématome est plus difficile à affirmer. Une tumeur corticale de petite taille peut passer inaperçue [17].

L'examen tomodensitométrique, par contre, semble d'un apport diagnostique incontestable [29]. Il permet de rechercher précisément une cause tumorale, bien que l'interprétation des clichés sans injection doit être prudente car l'hématome sous capsulaire du rein peut apparaître de même densité que le parenchyme rénal. Une tumeur peut passer inaperçue en cas d'hématome volumineux. Certains ont préconisé de répéter l'examen à distance si l'état du patient le permet, afin d'éviter une néphrectomie de principe.

Actuellement, avec la TDM spiralée, on peut espérer détecter des lésions de taille centimétrique [69].

## H. Masses calcifiées du rein

Les masses calcifiées du rein sont rares (4%).

Toutes les affections rénales peuvent se calcifier, qu'elles soient infectieuses, dysplasiques, tumorales bénignes ou malignes, parasitaires ou vasculaires.

Sur le plan pratique, trois étiologies méritent d'être discutées:

- les cancers calcifiés du rein : les calcifications se retrouvent dans 2 % des kystes et 10 % des cancers du rein [99]. Ces calcifications semblent fréquentes (30 %) dans les tumeurs tubulo-papillaires du rein, mais le carcinome sarcomatoïde peut se calcifier. Ces calcifications ont une spécificité faible, puisque 33% d'entre elles sont en fait des cancers [66].
- La pyonéphrose tuberculeuse est rare. Les antécédents du patient et le contexte bactériologique permettront d'orienter le diagnostic.
- Le kyste hydatique du rein est rare (2% des kystes hydatiques). Les antécédents et les réactions immunologiques spécifiques feront le diagnostic [36].

## I. Les tumeurs rares

### 1) *Le cancer sur transplant rénal*

Chez le transplanté rénal, la survenue d'une lésion carcinomateuse au niveau du transplant ne pose pas de problème diagnostique particulier. L'échographie est très performante du fait de la situation superficielle du transplant rénal et de la possibilité d'utiliser des sondes d'échographie de haute définition.

### 2) *Les cancers sur rein en fer à cheval*

La difficulté du diagnostic tient ici à la situation des reins dont l'exploration échographique est souvent incomplète. L'orientation particulière de l'urogramme rend difficile l'identification d'un syndrome de masse urographique. Ces difficultés sont accrues lorsque la tumeur se développe au niveau de la symphyse médiane. La TDM est la technique de choix pour en faire le diagnostic [51, 57].

### 3) *Les cancers contenant du gaz*

Ces cancers sont rares. Il s'agit d'une surinfection d'une tumeur nécrosée. A ce propos, il faut signaler la possibilité de présence de gaz dans une tumeur après embolisation, en rapport avec une nécrose.

## III. Le bilan d'extension loco-régionale

L'évaluation de l'extension loco-régionale d'un carcinome à cellules rénales est basée sur la TDM. En fonction des résultats de la TDM, d'autres techniques d'exploration (échographie-doppler et IRM) peuvent être indiquées.

La TDM permet l'étude des limites de la tumeur, de son interface avec la graisse péri-rénale, la surrenale ou le foie, de l'extension veineuse rénale ou cave et la recherche d'adénopathies [4].

La sensibilité de la TDM est de 67% pour l'extension péri-rénale, 78% pour l'extension veineuse, 83% pour l'extension ganglionnaire. La sensibilité globale de la TDM (coupes de 10 mm d'épaisseur) pour l'extension loco-régionale est de 90% [55]. Ses limites sont représentées par les adénopathies de petite taille et l'appréciation de la limite supérieure d'un thrombus cave.

### A. Extension locale

L'extension locale est appréciée de façon identique par la TDM et par l'IRM [92].

Seule l'IRM avec imagerie en T2 permet de détecter la pseudo-capsule lorsqu'elle existe, dans 70% des cas de tumeurs inférieures à 4 cm [111].

L'état de la graisse du sinus et de la loge rénale est facilement analysé. En l'absence d'envahissement franc, un aspect densifié de la graisse en TDM ou une atténuation de son signal en IRM spécifique d'une infiltration néoplasique peut simplement traduire un oedème péri-tumoral ou une circulation collatérale [32].

Dans cette indication, la sensibilité de la TDM a varié de 46 à 83% (67% pour CAMPBELL) [19].

## B. Extension lymphatique

L'extension lymphatique est évoquée avec une sensibilité comparable (proche de 90%) en TDM et en IRM.

Les adénopathies siègent par ordre de fréquence dans la région du hile, puis sur les chaînes latéro et inter aortico-caves. Une possible atteinte médiastinale via le canal thoracique sera au mieux dépistée par la TDM.

Les adénopathies sont significatives quand leur diamètre atteint ou dépasse 10 mm. En TDM comme en IRM, il n'existe pas de critère morphologique ou structural spécifique d'un envahissement ganglionnaire métastatique.

Il n'y a pas de corrélation clinique (TDM) et pathologique pour les ganglions suspects entre 10 et 20 mm [100]; en effet, 42 % des ganglions sont métastatiques et 58% sont inflammatoires ou hyperplasiques. En conséquence, des adénomégalies visibles en TDM ne sont pas un critère d'envahissement.

Par contre, les ganglions régionaux dont le diamètre est supérieur à 2 cm en TDM sont presque toujours métastatiques [100] (Tableau 8).

La scintigraphie utilisant l'anticorps G-250 radio-marquée permet la réalisation d'immuno-scintigraphie avec des contrastes suffisants. Les résultats préliminaires semblent prometteurs pour la recherche de métastases ganglionnaires infra-radiologiques. Cette technique est en cours d'évaluation [76].

## C. Extension veineuse

L'identification d'un thrombus veineux conditionne la voie d'abord et la technique chirurgicale.

L'extension du thrombus dans la veine cave inférieure existe dans 5 à 10% des cas.

L'extension veineuse est plus fréquente dans les tumeurs du rein droit et dans les tumeurs volumineuses supérieures à 5 cm. L'extension au niveau de la veine cave inférieure survient dans 25% des atteintes de la veine rénale.

### 1) Le thrombus

L'extension veineuse se traduit par une augmentation du diamètre (augmentation du flux par la tumeur hypervascularisée) ou une modification de forme de la veine rénale et de la veine cave inférieure [39]. L'augmentation de taille de la veine rénale n'est pas un critère suffisant pour affirmer la présence d'un thrombus (38% de faux positifs) [114]. L'absence de prise de contraste ou un rehaussement hétérogène évoquent la présence d'un thrombus.

**Tableau 8. Sensibilité de l'imagerie pour l'extension loco-régionale.**

	TDM	IRM
Extension péri-rénale	67%	70%
Extension ganglionnaire	83%	90%
Extension veineuse rénale	86%	88%

Pour des raisons anatomiques, l'étude de la veine rénale droite est plus aléatoire, car son trajet est court et vertical.

La sensibilité de la TDM dans l'appréciation de l'atteinte veineuse est de 86% (78% pour la veine rénale, 95% pour la veine cave inférieure) (Tableau 8).

La sensibilité de l'IRM dans l'évaluation de la veine rénale est supérieure (88%) à celle de la TDM. Elle permet d'analyser la nature du thrombus: augmentation de la taille de la veine et signaux parallèles à la tumeur rénale et intenses en T2 pour les thrombus néoplasiques et pas d'augmentation de taille de la veine ni de signaux intenses en T1 pour les thrombus cruoriques.

L'injection de gadolinium peut aider à différencier la nature du thrombus. Par contre, l'IRM ne renseigne pas sur l'adhérence éventuelle du thrombus à la paroi veineuse.

La sensibilité globale de l'IRM pour le diagnostic d'envahissement veineux est de 88% pour la veine rénale et de 100% pour la veine cave, légèrement supérieure à la TDM (78 et 95%) [46].

La sensibilité du doppler couleur peut être supérieure à celle de l'IRM ou de la TDM pour apprécier la perméabilité de la veine rénale. Le doppler peut être un complément d'exploration veineuse non négligeable si l'examen est réalisé dans de bonnes conditions (patient maigre, absence de météorisme abdominal où les structures veineuses sont visibles avec précision).

### 2) L'extension du thrombus

L'appréciation de la limite distale du thrombus dans la veine cave inférieure est parfois mal évaluée en TDM conventionnelle ou en TDM spiralee en raison des artefacts de cinétique cardiaque ou des phénomènes de dilution apportés par les veines rénales.

L'IRM, grâce aux coupes multiplanaires, est l'examen de choix pour préciser la limite supérieure d'un thrombus cave, par rapport aux veines sus-hépatiques et à l'oreillette droite [73]. Elle a remplacé la cavographie inférieure [15]. Elle est indiquée lorsque la TDM et l'écho-doppler sont insuffisants. Les séquences longitu-

dinales en imagerie rapide avec compensation du flux et injection de gadolinium sont très efficaces et permettent toujours de vérifier l'intégrité du segment distal de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite.

L'échocardiographie transoesophagienne pré ou peropératoire est parfois nécessaire pour préciser le siège auriculaire d'un thrombus veineux. Elle permet d'autre part d'apprécier la fonction myocardique [105].

#### D. Surrénale

L'incidence des atteintes de la surrénale est de 4%. Il peut s'agir d'une atteinte directe par une tumeur du pôle supérieur ou d'une atteinte métastatique par voie vasculaire. Les tumeurs à risque sont les tumeurs du rein gauche, les volumineuses tumeurs, les tumeurs du pôle supérieur et les stades avancés. Des anomalies de la surrénale en TDM sont observés dans 24% des cas, mais 6% seulement sont malignes. Toutes les surrénales considérées comme normales en TDM l'ont été en histologie [37]. Ainsi, lorsque la surrénale est considérée comme normale en TDM, la surrénalectomie de principe n'est pas indispensable sauf pour les tumeurs du pôle supérieur et les volumineuses tumeurs.

#### E. Organes de voisinage

L'atteinte par contiguïté d'un organe de voisinage se traduit en TDM par des modifications de densité de l'organe en regard de la zone de contact avec la tumeur.

Cette appréciation est parfois difficile, ce qui explique le nombre important de faux positifs. Lorsque l'interface tumeur-parenchyme est située dans un plan transversal, l'étude tomodynamométrique est gênée considérablement (tassement parenchymateux versus envahissement). L'IRM grâce aux coupes multiplanaires permet d'étudier avec précision cette interface à la recherche de signes d'extension directe.

### IV. Le bilan métastatique

Le bilan recherche la présence de métastases au niveau des organes les plus fréquemment atteints.

#### A. Poumons

Les métastases thoraciques (poumons et médiastin) peuvent être présentes dans 1/3 des cas au moment du diagnostic [59].

L'atteinte peut se faire par voie hématogène ou lymphatique.

Une radiographie thoracique simple face et profil est suffisante [113].

Une TDM thoracique est indiquée en cas de nodule

#### Tableau 9. Imagerie en pratique

##### Bilan de la tumeur du rein

2 examens recommandés : Echographie  
TDM abdominale

##### Bilan adapté selon les cas

- Problèmes veineux = Echo-Doppler ou IRM
- Symptômes, ganglions RP, nodule pulmonaire = TDM thoracique
- Symptômes, hypercalcémie = Scintigraphie osseuse
- Chirurgie conservatrice, embolisation = Artériographie

unique sur la radiographie thoracique simple, de symptômes pulmonaires ou de ganglions rétropéritonéaux sur la TDM abdominale du fait du risque de dissémination lymphatique médiastinale [67].

Actuellement, l'acquisition spiralee thoracique au décours de la TDM abdominale rend la radio pulmonaire inutile dans le bilan d'extension, d'autant que les métastases infra-centimétriques ne sont pas visibles sur la radiographie pulmonaire et que le temps d'acquisition thoracique n'ajoute pas un coût supplémentaire [3].

Si la résolution de la TDM conventionnelle est de l'ordre du millimètre, seuls 59% des lésions < 5 mm sont détectés [32]. Par contre, la sensibilité de la TDM spiralee avec soustraction des structures vasculaires est de 78% [31]. Cette amélioration est surtout valable pour les nodules pulmonaires centraux.

#### B. Os

La scintigraphie osseuse est indiquée lorsqu'il existe des symptômes, un doute radiologique ou une anomalie biologique (calcémie, phosphatases alcalines).

Une étude récente montre que tous les patients symptomatiques avaient des métastases osseuses [49].

En outre, dans l'hypercalcémie paranéoplasique, 52% des patients ont des métastases osseuses associées [23].

#### C. Foie

En TDM, la métastase hépatique est hypervascularisée donc hyperdense.

Une échographie hépatique peut être associée pour compléter l'exploration d'une image tomodynamométrique douteuse.

#### D. Cerveau

La TDM est l'examen de référence en cas de symptômes et elle est systématique avant immunothérapie (Tableau 9).

## V. La place de la biopsie percutanée

La ponction-biopsie percutanée des tumeurs rénales est peu utilisée pour plusieurs raisons: les bons résultats de la néphrectomie élargie pour les formes limitées, la qualité de l'imagerie, le manque d'enthousiasme des urologues [38].

En dehors du risque théorique de dissémination tumorale et du risque plus réel d'hémorragie, la morbidité de la ponction est faible. La ponction, quelles que soient ses modalités (ponction-biopsie, cytologie, prélèvements réalisés sous échographie ou TDM), n'a de valeur que positive [88].

Les faux négatifs sont essentiellement dus aux difficultés de localisation d'une cible tumorale de petite dimension.

La tendance actuelle est d'évaluer les indications de la biopsie du fait de l'augmentation des découvertes fortuites de tumeurs de petite taille et des résultats de la chirurgie conservatrice.

### A. Techniques

La ponction est effectuée après vérification de la crase sanguine (plaquettes, taux de prothrombine, temps de saignement).

Le repérage est échographique ou tomodensitométrique en fonction de la taille de la tumeur (Tableau 10).

Le repérage tomodensitométrique nécessite parfois une injection de produit de contraste car la lésion est souvent isodense sans injection.

Le repérage échographique est utile chez les patients qui ont des difficultés à interrompre leur respiration. Les limites en sont la petite taille des tumeurs, le caractère isoéchogène et la difficulté de repérer l'aiguille si l'accès est antérieur ou latéral.

Le trajet doit être le plus direct possible. Il est parfois transhépatique ou transsplénique pour les tumeurs du pôle supérieur. Le pancréas est le seul organe à éviter.

En TDM on utilise un plan axial, en échographie un plan oblique.

La ponction se fait après aseptie et anesthésie locale.

Le patient est en décubitus ou en procubitus pour obtenir le meilleur accès.

L'avancée de l'aiguille doit se faire en apnée.

La ponction sous échographie se fait grâce à un guide à biopsie ou à main levée.

Les nouvelles TDM possèdent un mode de fluoro-

**Tableau 10. Biopsie percutanée d'une tumeur du rein : la technique.**

Complicité uro-radio-pathologiste
Echographie ou TDM = expérience du radiologue
Bilan d'hémostase
Anesthésie locale - En ambulatoire
Aiguille : 18 - gauge
Nombre de biopsies : 2 à 3
Risque :
• hématurie 7%
• pneumothorax
• contamination trajet 0,01%
Sensibilité cytologie + histologie = 80 à 98%
Grade de Fuhrman = corrélation clinique et pathologique

TDM permettant de réaliser des acquisitions en "temps réel". Celles-ci permettent de visualiser l'avancée de l'aiguille de ponction sur des coupes axiales.

Habituellement on utilise une aiguille de petite taille type aiguille à biopsie A.S.A.P. détachable de Meditech (18-gauge). On introduit ensuite, à l'intérieur de cette aiguille qui sert de gaine, une aiguille de type Chiba (22-gauge) avec une seringue de 10 ml. Lorsque le mandrin est au contact de la masse, le système de biopsie est déclenché, une cytologie pourra se faire dans le même temps [33].

Le recueil de la carotte biopsique ainsi que du produit d'aspiration se fait dans du liquide de Bouin. En cas d'aspiration de liquide, le recueil se fait dans de l'Ethanol à 70°.

### B. Complications

Les principales complications des biopsies sont l'hémorragie, le pneumothorax et le risque de contamination du trajet [50].

Le taux de complications hémorragiques est de 7% [90]. La TDM met en évidence une hémorragie sous-capsulaire ou péri-rénale chez 91% des patients [83]. Une hématurie importante survient dans 5 à 7% des cas, résolutive en 3 jours. Une hématurie persistante est en rapport avec une fistule artério-veineuse ou une plaie d'un gros vaisseau.

Un pneumothorax survient lors des abords postérieurs pour tumeur du pôle supérieur. Le décubitus et l'expiration en diminuent le risque.

**Tableau II. Biopsie percutanée d'une tumeur du rein : les indications.**

OUI	NON
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patient à haut risque chirurgical</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forme typique</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chimiothérapie première                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- lymphome &gt; 70 ans</li> <li>- Wilms &lt; 35 ans</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suspicion tumeur urothéliale</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement néoadjuvant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angiomyolipome</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doute diagnostique (tumeur pseudo-inflammatoire)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur kystique</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Petite tumeur bénigne (oncocytome)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur difficile d'accès</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur bilatérale (métastase)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Problèmes de coagulation</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grade nucléaire (Chirurgie conservatrice)</li> </ul>	

La complication la plus controversée est la contamination du trajet. Pour les biopsies de masses abdominales, ce risque est de 0,01% [96]. Seul 5 cas après biopsie rénale ont été rapportés. La plupart surviennent 2 à 6 mois après la ponction. Un cas a été décrit 5 ans après. Ce risque diminue avec les aiguilles de petit calibre. L'utilisation d'une gaine 18-gauge protège le trajet de la contamination. Bien que le risque soit faible, il n'est pas négligeable.

Il est donc recommandé un abord le plus direct possible et d'éviter une biopsie lorsqu'on suspecte une tumeur urothéliale. Une cytologie et une U.P.R. peuvent aider au diagnostic.

Le taux de décès est inférieur à 0,1%, il survient surtout après biopsie hépatique ou par pancréatite.

### C. Indications

Les indications restent limitées aux patients à haut risque chirurgical ou si l'on évoque le diagnostic de métastase intra-rénale, de lymphome ou de pyélonéphrite pseudo-tumorale [34, 89, 95].

Les indications peuvent être élargies: aux formes métastatiques étendues et aux tumeurs inextirpables afin d'obtenir un diagnostic histologique précis avant traitement adjuvant, aux tumeurs rénales dont l'imagerie évoque une nature bénigne (oncocytome) et à l'évaluation du grade nucléaire avant une chirurgie conservatrice [50] (Tableau 11).

### D. Contre-indications

Les contre-indications spécifiques sont: la tumeur rénale unique typique en imagerie, surtout si la tumeur est volumineuse ou centrale; et la suspicion de tumeur urothéliale.

Les contre-indications générales des biopsies sont les problèmes de coagulation et les difficultés d'accès.

### E. Résultats (Figure 6)

La sensibilité de la cytologie est de 80 à 92%. La sensibilité de l'histologie est de 70 à 92%. La spécificité est de 83 à 100% pour la cytologie et de 100% pour l'histologie [40].

La sensibilité de la cytologie et de l'histologie associées est de 80 à 98%.

Le grade de Fuhrman sur biopsie est corrélé dans 76% des cas avec la pièce opératoire. Dans 24% des cas, l'erreur de grade est d'un point [75].

Des grades différents au sein de la même tumeur existent dans 25% des cas.

Pour CAJULIS [18], la corrélation entre le grade nucléaire de la biopsie et de la néphrectomie est de 80 - 92%.

Pour les lésions kystiques, la valeur prédictive négative est faible.

Parmi les tumeurs de petite taille, 20 % sont bénignes et la moitié de ces tumeurs bénignes sont des oncocytomes [13].

### F. Conclusion

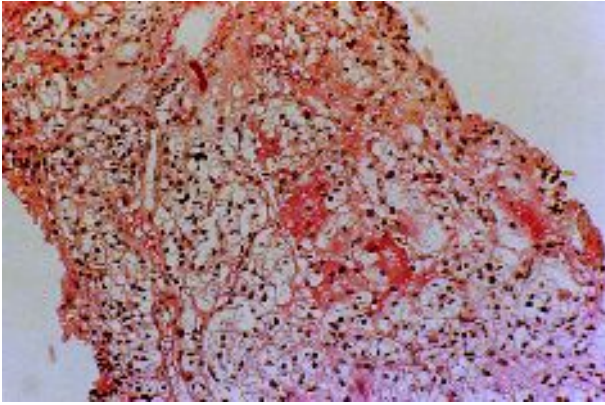
La biopsie percutanée des tumeurs du rein est une méthode fiable, pratiquée en ambulatoire, avec une morbidité réduite.

Elle nécessite une parfaite coopération entre le radiologue interventionnel, le cytopathologiste et l'urologue qui doivent se familiariser avec les indications et la technique.

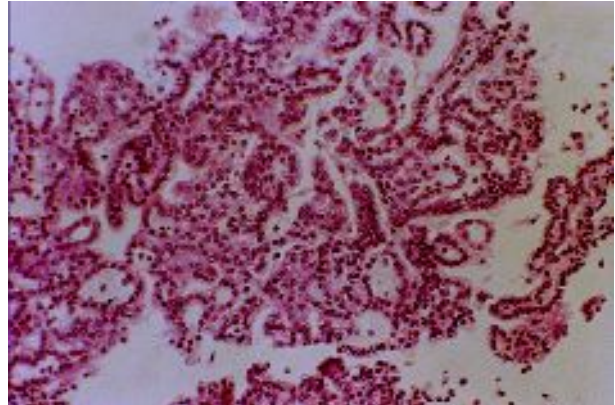
Cette méthode paraît peu rentable dans les lésions kystiques. Il paraît licite de la réserver aux masses rénales solides selon les indications péciées.

Les perspectives d'avenir permettent d'envisager un diagnostic histologique préo-pératoire précis, utilisant l'immuno-histochemie mais également la cytogénétique et la biologie moléculaire.

*Figure 6. Carottes biopsiques rénales.*



*a) Carotte biopsique d'un carcinome à cellules claires (Gr. x 400).*



*b) Carotte biopsique fragmentée d'une tumeur tubulo-papillaire kystique (Gr. x 250).*



*c) Carotte biopsique d'un carcinome à cellule rénale nécrotique de grade IV de Fuhrman.*



*d) Carotte biopsique de l'infiltration lymphomateuse du parenchyme rénal. La taille de la carotte a permis de faire un phénotype.*

## VI. Conclusion générale

Le bilan actuel d'une tumeur du rein repose sur l'échographie et la TDM.

La biopsie percutanée est indiquée dans les cas de difficulté diagnostique ou de traitement adjuvant dans les tumeurs avancées.

Le bilan d'extension sera adapté selon les cas (Tableau 9).

### L'essentiel

- BOSNIAK M.A. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology*, 1986, 158, 1-10.
- CHALLIER E., BELLIN M.-F. FADEL Y., RICHARD F., GHEBONTINI L., GRELLET J. Imagerie des petites tumeurs rénales. *Prog. Urol.*, 1997, 7, 484-495.
- COHAN R.H., SHERMAN L.S., KOROBKIN M., BASS J.C., FRANCIS I.R. Renal masses: assessment of corticomedullary-phase and nephrographic-phase CT scans. *Radiology*, 1995, 196, 445-451.
- HELENON O., DENYS A., MELKI P., LEVY P., CORREAS J.M., CORNUD F., MOREAU J.F. Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte. *Feuil. Radiol.*, 1993, 33, 339-359.
- HERTS B.B., BAKER M.E. The current role of percutaneous biopsy in the evaluation of renal masses. *Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 254-261.
- KAWASHIMA A., GOLDMAN S.M., SANDLER C.M. The indeterminate renal mass. *Radiol. Clin. North Am.*, 1996, 34, 997-1015.
- LEDER R.A., WALTHER P.J.: Radiologic imaging of renal cell carcinoma: its role in diagnosis, staging, and management. In: *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology*. Edited by N.J. Vogelzang, P.T. Scardino, W.U. Shipley and D.S. Coffey. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996, III, 13, 187-206.
- NEWHOUSE J.H. The radiologic evaluation of the patient with renal cancer. *Urol. Clin. North Am.*, 1993, 20, 231-246.

### REFERENCES

1. AMENDOLA M.A., BREE R.L., POLLACK H.M., et al. Small renal cell carcinoma: resolving a diagnostic dilemma. *Radiology*, 1988, 166, 637-641.
2. ARONSON S., FRAZIER H.A., BALUCH J.D., et al. Cystic renal masses: usefulness of the Bosniak classification. *Urol. Radiol.*, 1991, 13, 83- .
3. BARBARIC Z.L. Imaging Work-up : is it a renal carcinoma and is it operable? *Sem. Urol. Oncol.*, 1996, 14, 196-202.
4. BARRE C., BOCCON-GIBOD L., STEG A.: Computerized tomography for diagnosis and staging of renal adenocarcinoma. In: *Tumors of the kidney*. Edited by J.B. de Kernion and M. Pavone-Macaluso. Baltimore: Williams & Wilkins, 1986, 13, 1, 3-10.
5. BELIN X., MILLET J.P., CORREAS J.M., MELKI P., HELENON O., MOREAU J.F. Lymphomes et métastases de l'appareil urinaire. *Feuil. Radiol.*, 1993, 33, 372-381.
6. BELLIN M.F., ATTIAS S., FUERXER F., YOU K., DION E., GRELLET J. Imagerie des tumeurs du rein à composante graisseuse. *Feuil. Radiol.*, 1993, 33, 360-371.
7. BELLIN M.F., RICHARD F., ATTIAS S., et al. Renal angiomyolipoma: comparison of MRI and CT results for diagnosis. *Eur. Radiol.*, 1992, 2, 465-472.
8. BIRNBAUM B.A., JACOBS J.E., RAMCHANDANI P. Multiphasic renal CT: comparison of renal mass enhancement during the corticomedullary and nephrographic phases. *Radiology*, 1996, 200, 753-758.
9. BLERY M., FROUGE C., VIELLEFOND A., LEGUEN O., ROCHER L., BAZILLE A., MIQUEL A. Problèmes pratiques posés en imagerie par le cancer du rein de l'adulte. *Feuil. Radiol.*, 1996, 36, 356-373.
10. BOSNIAK M.A. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology*, 1986, 158, 1-10.
11. BOSNIAK M.A. The small ( $\leq 3.0$  cm) renal parenchymal tumor: detection, diagnosis, and controversies. *Radiology*, 1991, 179, 307-317
12. BOSNIAK M.A. Problems in the radiologic diagnosis of renal parenchymal tumors. *Urol. Clin. North Am.*, 1993, 20, 217-230.
13. BOSNIAK M.A. Observation of small incidentally detected renal masses. *Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 267-272.
14. BOSNIAK M.A., BIRNBAUM B.A., KRINSKY G.A., WAISMAN J. Small renal parenchymal neoplasms: further observations on growth. *Radiology*, 1995, 197, 589-597.
15. BOYER L., AJAVON-DUTIN B., BAGARD C., BOISSIER A., MANOUKIAN W., KEMENY J.L., BOITEUX J.P., GIRAUD B., VIALLET J.F. Bilan d'extension TDM et IRM des tumeurs du rein: corrélations anatomo-radiologiques chez 46 patients. *Prog. Urol.*, 1995, 5, 951-960.
16. BRETAN P.N., BUSCH M.P., HRICAK H., et al. Chronic renal failure: a significant risk factor in the development of acquired renal cysts and renal cell carcinoma: case report and review of the literature. *Cancer*, 1986, 57, 1871-1879.
17. BRKOVIC D., MOEHRING K., DOERSAM J., POMER S., KAELEBLE T., RIEDASCH G., STAEBLER G. Aetiology, diagnosis and management of spontaneous perirenal haematomas. *Eur. Urol.*, 1996, 29, 302-307.
18. CAJULIS R.S., KATZ R.L., DEKMEZIAN R., EL-NAGGAR A. Fine needle aspiration biopsy of renal cell carcinoma: cytologic parameters and their concordance with histology and flow cytometric data. *Acta Cytol.*, 1993, 37, 367-372.
19. CAMPBELL S.C., FICHTNER J., NOVICK A.C., STEINBACH F., STOCKLE M., KLEIN E.A., FILIPAS D., LEVIN H.S., STORKEL S., SCHWEDEN F., OBUCHOWSKI N.A., HALE J. Intraoperative evaluation of renal cell carcinoma: a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections. *J. Urol.*, 1996, 155, 1191-1195.
20. CERCUEIL J., MABILLE J.P., DURAND C. Diagnostic d'une masse liquidienne unique du rein. Apport de l'échographie et de la tomodensitométrie. *Feuil. Radiol.*, 1990, 30, 473-487.
21. CHALLIER E., BELLIN M.-F. FADEL Y., RICHARD F., GHEBONTINI L., GRELLET J. Imagerie des petites tumeurs rénales. *Prog. Urol.*, 1997, 7, 484-495.
22. CHAN K.W., CHAN K.L. Spontaneous rupture of renal tumours presenting as surgical emergency. *Br. J. Urol.*, 1993, 71, 253-255.

23. CHASAN S.A., POTHEL L.R., HUBEN R.P. Management and prognostic significance of hypercalcemia in renal cell carcinoma. *Urology*, 1989, 33, 167-170.
24. CHOYKE P.L., GLENN G.M., WALTHER M.M., PATRONAS N.J., LINEHAN W.M., ZBAR B. von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical and imaging features. *Radiology*, 1995, 194, 629-642.
25. CHOYKE P.L., GLENN G.M., WALTHER M.C.M., ZBAR B., WEISS G.H., ALEXANDER R.B., HAYES W.S., LONG J.P., THAKORE K.N., LINEHAN W.M. The natural history of renal lesions in von Hippel-Lindau disease : a serial CT study in 28 patients. *A. J. R.*, 1992, 159, 1229-1234.
26. CHOYKE P.L., WHITE E.M., ZEMAN R.K., et al. Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation. *Radiology*, 1987, 162, 359-363.
27. CLAUDON M., LEMAITRE L., AYMARD B., ROBERT Y., STINES J., REGENT D. Tumeurs à composante graisseuse du rein: conduite diagnostique et thérapeutique. *Rev. Im. Med.*, 1992, 4, 183-198.
28. CLOIX P., MARTIN X., PANGAUD C., MARECHAL J.M., BOUVIER R., BARAT D., DUBERNARD J.M. Surgical management of complex renal cysts: a series of 32 cases. *J. Urol.*, 1996, 156, 28-30.
29. COHAN R.H., SHERMAN L.S., KOROBKIN M., BASS J.C., FRANCIS I.R. Renal masses: assessment of corticomedullary-phase and nephrographic-phase CT scans. *Radiology*, 1995, 196, 445-451.
30. CORNUD F., BRIS C., DISTEFANO D., et al. Imagerie par résonance magnétique et bilan pré-opératoire des cancers du rein: résultats à propos de 60 cas. *J. Urol. (Paris)*, 1991, 25, 11-17.
31. CROISILLE P., SOUTO M., COVA M., WOOD S., AFEWORK Y., KUHLMAN J.E., ZERHOUNI E.A. Pulmonary nodules: improved detection with vascular segmentation and extraction with spiral CT. *Radiology*, 1995, 197, 397-401.
32. CROW J., SLAVIN G., KREEL L. Pulmonary metastases: a pathologic and radiologic study. *Cancer*, 1981, 47, 2595-2602.
33. de FROMONT M., CHARAFE E., UZAN E., ANDRE M., ROSSI D., COULANGE C. Les biopsies des tumeurs du rein. *Prog. Urol.*, 1997, 7, 309-310.
34. de LA TAILLE A., BERTRAND P., LEMAITRE L., RIGOT J.M., MAZEMAN E. Bilateral secondary renal neoplasm mimicking renal abscesses. *Eur. Urol.*, 1997, 31, 249-250.
35. DENYS A., HELENON O., SOUISSI M., ATTLAN E., CHRETIEN Y., DUFOUR B., MOREAU J.F. Doppler pulsé et couleur des masses rénales. Corrélation angiographique et anatomo-pathologique. *J. Radiol.*, 1991, 72, 599-608.
36. DORE B., IRANI J., LAPLACE F., MARRONCLE M., AUBERT J. Les cancers calcifiés du rein . A propos de 7 observations. *Prog. Urol.*, 1991, 1, 554-560.
37. GILL I.S., McCLENNAN B.L., KERBL K., CARBONE J.M., WICK M., CLAYMAN R.V. Adrenal involvement from renal cell carcinoma: predictive value of computerized tomography. *J. Urol.*, 1994, 152, 1082-1085.
38. GOETHUYS H., VAN POPPEL H., OYEN R., BAERT L. The case against fine-needle aspiration cytology for small solid kidney tumors. *Eur. Urol.*, 1996, 29, 284-287.
39. GOHJI K., YAMASHITA C., UENO K., SHIMOGAKI H., KAMIDONO S. Preoperative computerized tomography detection of extensive invasion of the inferior vena cava by renal cell carcinoma : possible indication for resection with partial cardiopulmonary bypass and patch grafting. *J. Urol.*, 1994, 152, 1993-1997.
40. GORMLEY T.S., VAN EVERY M.J., MORENO A.J. Renal oncocytoma: preoperative diagnosis using technetium 99m sestamibi imaging. *Urology*, 1996, 48, 33-38.
41. GSCHWEND J.E., VOGEL U., BADER C., MATTFELDT T., HAUTMANN R.E. Predictive value of magnetic resonance imaging and computerized tomography for conservative renal surgery in an ex vivo tumor enucleation study followed by step-sectioning. *J. Urol.*, 1996, 155, 451-454.
42. HARMON W.J., KING B.F., LIEBER M.M. Renal oncocytoma : magnetic resonance imaging characteristics. *J. Urol.*, 1996, 155, 863-867.
43. HARTMAN D.S. Cysts and cystic neoplasms. *Urol. Radiol.*, 1990, 12, 7-10.
44. HAYAKAWA M., HATANO T., TSUJI A., NAKAJIMA F., OGAWA Y. Patients with renal cysts associated with renal cell carcinoma and the clinical implications of cyst puncture: a study of 223 cases. *Urology*, 1996, 47, 643-646.
45. HELENON O., DENYS A., MELKI P., LEVY P., CORREAS J.M., CORNUD F., MOREAU J.F. Diagnostic radiologique du cancer du rein de l'adulte. *Feuil. Radiol.*, 1993, 33, 339-359.
46. HELENON O., DENYS A., ROTKOPF L., SOUISSI M., CORNUD F., MOREAU J.F. Imagerie du cancer du rein de l'adulte. *Rev. Prat. (Paris)*, 1992, 42, 1217-1229.
47. HELENON O., MERRAN S., PARAF F., MELKI P., CORREAS J.M., CHRETIEN Y., MOREAU J.F. Unusual fat-containing tumors of the kidney: a diagnosis dilemma. *Radiographics*, 1997, 17, 129-144.
48. HENDERSON R.J., GERMANY R., PEAVY P.W., EASTHAM J.A., VENABLE D.D. Fat density in renal cell carcinoma: demonstration with computerized tomography. *J. Urol.*, 1987, 157, 1347-1348.
49. HENRIKSON C., GETERUD M., ALDENBURG J., ZACHRISON B.F., PETTERSON S. Bilateral asynchronous renal cell carcinoma: computed tomography of the contralateral kidney 10 - 43 years after nephrectomy. *Eur. Urol.*, 1992, 22, 209-212.
50. HERTS B.B., BAKER M.E. The current role of percutaneous biopsy in the evaluation of renal masses. *Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 254-261.
51. HOHENFELLNER M., SCHULTZ-LAMPEL D., LAMPEL A., STEINBACH F., CRAMER B.M., THUROFF J.W. Tumor in the horseshoe kidney: clinical implications and review of embryogenesis. *J. Urol.*, 1992, 147, 1098-1102.
52. HRICAK H., THOENI R.F., CARROLL P.R., DEMAS B.E., MAROTTI M., TANAGHO E.A. Detecting and staging of renal neoplasms: a reassessment of MR imaging. *Radiology*, 1988, 166, 643.
53. JACQMIN D., SAUSSINE C., ROCA D., ROY C., BOLLACK C. Multiple tumors in the same kidney: incidence and therapeutic implications. *Eur. Urol.*, 1992, 21, 32-34.
54. JAMIS -DOW C.A., CHOYKE P.L., JENNINGS S.B., et al. Small ( $\leq 3$ cm) renal masses: detection with CT versus US and pathologic correlation. *Radiology*, 1996, 198, 785.
55. JOHNSON C.D., DUNNICK N.R., COHAN R.H., ILLESCAS F.F. Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors. *A. J. R.*, 1987, 148, 59-63.
56. KAWASHIMA A., GOLDMAN S.M., SANDLER C.M. The indeterminate renal mass. *Radiol. Clin. North Am.*, 1996, 34, 997-1015.
57. KRISHNAN B., TRUONG L.D., SALEH G., SIRBASKU D.M., SLAWIN K.M. Horseshoe kidney is associated with an increased

- relative risk of primary renal carcinoid tumor. *J. Urol.*, 1997, 157, 2059-2066.
58. KUIJPERS D., KRUYT R.H., OUDKERK M. Renal masses: value of duplex doppler ultrasound in the differential diagnosis. *J. Urol.*, 1994, 151, 326-328.
  59. KUTTY K., VARKEY B. Incidence and distribution of intrathoracic metastases from renal cell carcinoma. *Arch. Intern Med.*, 1984, 144, 273-276.
  60. LEDER R.A., WALTHER P.J.: Radiologic imaging of renal cell carcinoma: its role in diagnosis, staging, and management. In: *Comprehensive Textbook of Genitourinary Oncology*. Edited by N.J. Vogelzang, P.T. Scardino, W.U. Shipley and D.S. Coffey. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996, III, 13, 187-206.
  61. LEMAITRE L., ROBERT Y., DUBRULLE F, CLAUDON M., DUHAMEL A., DANJOU P, MAZEMAN E. Renal angiomyolipoma: growth followed up with CT and/or US. *Radiology*, 1995, 197, 598-602.
  62. LE NORMAND S., SOYER P., KLEIN I., HERVE J.M., SCHERRER A. Peut-on différencier les adénocarcinomes rénaux primitifs à cellules claires des métastases rénales en tomodensitométrie? *Prog. Urol.*, 1997, 7, 403-407.
  63. LEVINE E., COLLINS D.L., HORTON W.A., SCHIMKE R.N. CT screening of the abdomen in von Hippel-Lindau disease. *A. J. R.*, 1982, 139, 505-510.
  64. LEVINE E., HUNTRAKOON M., WETZEL L.H. Small renal neoplasms: clinical, pathologic, and imaging findings. *A. J. R.*, 1989, 153, 69.
  65. LEVY P.H., HELENON O., MELKI Ph., PARAF F, CHAUVEAU D., CHRETIEN Y., MOREAU J.F. Kystes atypiques bénins du rein : aspects IRM. *J. Radiol.*, 1994, 75, 543.
  66. LHOSPITAL S., ABEILLE J.F., KRON Ph., MICHEL J.R. Masses calcifiées du rein. A propos de 58 dossiers . *J. Radiol.*, 1988, 69, 365-376.
  67. LIM D.J., CARTER M.F. Computerized tomography in the preoperative staging for pulmonary metastasis in patients with renal cell carcinoma. *J. Urol.*, 1993, 150, 1112-1114.
  68. LJUNGBERG B., HOLMBERG G., SJODIN J-G., HIETALA S-O., STENLING R. Renal cell carcinoma in a renal cyst: a case report and review of the literature. *J.Urol.*, 1990, 143, 797-799.
  69. MANTEL A., SIBERT L., THOUMAS D., PFISTER C., GUERIN J-G., GRISE P. Hématomes spontanés de la loge rénale: stratégie diagnostique et thérapeutique. *Prog. Urol.*, 1996, 6, 409-414.
  70. MEYER G.J., WATERS S.L., COENEN H.H., LUXEN A., MAZIERE B., LANGSTROM B. PET radiopharmaceuticals in Europe: current use and data relevant for the formulation of summaries of product characteristics (SPCs). *Eur. J. Nucl. Med.*, 1995, 22, 1420-1432.
  71. MONTIE J.E., NOVICK A.C. Partial nephrectomy for renal cell carcinoma. *J. Urol.*, 1988, 140, 129.
  72. MUKAMEL E., KONICHEZKY M., ENGELSTEIN D., SERVADIO C. Incidental small renal tumors accompanying clinically overt renal cell carcinoma. *J. Urol.*, 1988, 140, 22-24.
  73. MYNENI L., HRICAK H., CARROLL P.R. Magnetic resonance imaging of renal carcinoma with extension into the vena cava: staging accuracy and recent advances. *Br. J. Urol.* 1991, 68, 571-578.
  74. NEWHOUSE J.H. The radiologic evaluation of the patient with renal cancer. *Urol. Clin. North Am.*, 1993, 20, 231-246.
  75. NURMI M., TYRKKO J., PUNTALA P., et al. Reliability of aspiration biopsy cytology in the grading of renal adenocarcinoma. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 1984, 18, 151-156.
  76. OOSTERWIJK E., DEBRUYNE F.M.J. Radiolabeled monoclonal antibody G 250 in renal-cell carcinoma. *World J. Urol.*, 1995, 13, 186-190.
  77. OVTCHINNIKOFF S., SCHMIDT V., NIVARD G., LOPEZ F.M. Oncocytome rénal multifocal bilatéral. *Sem. Hôp. (Paris)*, 1990, 66, 1541-1544.
  78. PFISTER C., HAROUN M., BRISSET J.M. Kystes atypiques rénaux: à propos de 31 cas. *Prog. Urol.*, 1993, 3, 453-461.
  79. PODE D., CAINE M. Spontaneous retroperitoneal hemorrhage. *J. Urol.*, 1992, 147, 311-318.
  80. PORENA M., VESPASIANI G., ROSI P., et al. Incidentally detected renal cell carcinoma: role of ultrasonography. *J. Clin. Ultrasound*, 1992, 20, 395-400.
  81. PRANDO A. Intratumoral fat in a renal cell carcinoma. *A.J.R.*, 1991, 156, 871.
  82. RAHMOUNI A., MATHIEU D., BERGER J.F., MONTAZEL J.L., CHOPIN D. K., VASILE N. Fast magnetic resonance imaging in the evaluation of tumoral obstructions of the inferior vena cava. *J. Urol.*, 1992, 148, 14-17.
  83. RALLS P.W., BARAKOS J.A., KAPTEIN E.M., et al. Renal biopsy-related hemorrhage : frequency and comparison of CT and sonography. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1987, 11, 1031-1034.
  84. RICHARD F., BELLIN M.F., RADIER C. En pratique comment lire: Les échographies des tumeurs du rein. *Prog. Urol.*, 1991, 1, 36-43.
  85. RODRIGUEZ R., FISHMAN E.K., MARSHALL F.F. Differential diagnosis and evaluation of the incidentally discovered renal mass. *Sem. Urol. Oncol.*, 1995, 13, 246-253.
  86. ROFSKY N.M., WEINREB J.C., BOSNIAK M.A., LIBES R.B., BIRNBAUM B.A. Renal lesion characterization with gadolinium-enhanced MR imaging: efficacy and safety in patients with renal insufficiency. *Radiology*, 1991, 180, 85-89.
  87. ROSSI D., GHAZAROSSIAN E., COULANGE C., BLADOU F, DISTEFANO D., MASSANDE J. Les cancers du rein d'aspect kystique . A propos de 14 observations. *Prog. Urol.*, 1991, 1, 575-585.
  88. ROY C., DENYS B., TUCHMANN C., CAMPOS M. Tumeurs multiples du rein. Démarche diagnostique. *Feuil. Radiol.*, 1993, 33, 175-184.
  89. SAMPAIO C.A., McLAIN D., KLEIN E., BUKOWSKI R.M. Renal masses simulating primary renal cell carcinoma in patients with advanced malignancies. *J. Urol.*, 1994, 151, 1505-1508.
  90. SATERIALE, et al. A 5 year experience with 307 CT guided renal biopsies, results and complications. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1991, 2, 401-407.
  91. SATO Y., WAZIRI M., SMITH W., et al. Hippel-Lindau disease: MR imaging . *Radiology*, 1988, 166, 241-246.
  92. SCHWARTZ L.H., PANICEK D.M., KOUTCHER J.A., BROWN K.T., GETRAJDMAN G.I., HEELAN R.T., BURT M. Adrenal masses in patients with malignancy: prospective comparison of echo-planar, fast spin-echo, and chemical shift MR imaging. *Radiology*, 1995, 197, 421-425.
  93. SEMELKA R.C., SHOENUT J.P., MAGRO C.M., KROEKER M.A., MacMAHON R., GREENBERG H.M. Renal cancer staging : comparison of contrast-enhanced CT and gadolinium-enhancing fat-suppressed spin-echo and gradient-echo MR imaging. *J. Magn. Reson. Imaging*, 1993, 3, 597-602.
  94. SHREVE P., CHIAO P.-C., HUMES H.D., SCHWAIGER M.,

- GROSS M.D. Carbon-11-Acetate PET imaging in renal disease. *J. Nucl. Med.*, 1995, 36, 1595-1601.
95. SIBERT A., IZRAEL M., LAISSY J.P., GAY-DEPASSIER P.H. Y a-t-il des indications à la ponction diagnostique des masses rénales? *Feuil. Radiol.*, 1993, 33, 382-386.
96. SMITH E.H. Complications of percutaneous abdominal fine-needle biopsy. *Radiology*, 1991, 178, 253-258.
97. SMITH S.J., BOSNIAK M.A., MEGIBOW A.J., HULNICK D.H., HORII S.C., RAGHAVENDRA B. N. Renal cell carcinoma: earlier discovery and increased detection. *Radiology*, 1989, 170, 699-703.
98. SOYER P., DUFRESNE A.C., KLEIN I., BARBAGELATTA M., HERVE J.M., SCHERRER A. Renal cell carcinoma of clear type: correlation of CT features with tumor size, architectural patterns, and pathologic staging. *Eur. Radiol.*, 1997, 7, 224-229.
99. STEG A.: Les affections kystiques du rein de l'adulte. Paris: Masson, 69e Session de l'AFU, p. 5, 1975.
100. STUDER U.E., SCHERZ S., SCHEIDEGGER J., et al. Enlargement of regional lymph nodes in renal cell carcinoma is often not due to metastases. *J. Urol.*, 1990, 144, 243-245.
101. SZOLAR D.H., KAMMERHUBER F., ALTZIEBLER S., TILLICH M., BREINL E., FOTTER R., SCHREYER H.H. Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (<3-cm) renal masses. *Radiology*, 1997, 202, 211-217.
102. TANIGUCHI N., ITOH K., NAKAMURA S., OBAYASHI T., KAWAI F., NAKAMURA M. Differentiation of renal cell carcinoma from angiomyolipomas by ultrasonic frequency dependent attenuation. *J. Urol.*, 1997, 157, 1242-1245.
103. TERASAWA Y., SUZUKI Y., MORITA M., KATO M., SUZUKI K., SEKINO H. Ultrasonic diagnosis of renal cell carcinoma in hemodialysis patients. *J. Urol.*, 1994, 152, 846-851.
104. TERRIER F. : Imagerie des Tumeurs du Rein. Paris : Masson, 10, p.91, 1995.
105. TREIGER B.F.G., HUMPHREY L.S., PETERSON C. V., OESTERLING J.E., MOSTWIN J.L., REITZ B.A., MARSHALL F.F. Transesophageal echocardiography in renal cell carcinoma: an accurate diagnostic technique for intracaval neoplastic extension. *J. Urol.*, 1991, 145, 1138-1140.
106. VALLANCIEN G., TORRES L.O., GURFINKEL E., VEILLON B., BRISSET J.M. Incidental detection of renal tumours by abdominal ultrasonography. *Eur. Urol.*, 1990, 18, 94-96.
107. WAHL R.L., HARNEY J., HUTCHINS G., GROSSMAN H.B. Imaging of renal cancer using positron emission tomography with 2-deoxy-2 (18F)-fluoro-D-glucose: pilot animal and human studies. *J. Urol.*, 1991, 146, 1470-1474.
108. WARSHAUER D.M., MCCARTHY S.M., STREET L., et al. Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography/linear tomography, US, and CT. *Radiology*, 1988, 169, 363-365.
109. WATSON R.W., FLEMING R.J., EVANS J.A. Arteriography in the diagnosis of renal cell carcinoma. *Radiology*, 1968, 91, 888-897.
110. WILSON T.E., DOELLE E.A., COHAN R.H., WOJNO K., KOROBKIN M. Cystic renal masses: a reevaluation of the usefulness of the Bosniak classification system. *Acad. Rad.*, 1996, 3, 564-570.
111. YAMASHITA Y., HONDA S., NISHIHARU T., URATA J., TAKAHASHI M. Detection of pseudocapsule of renal cell carcinoma with MR imaging and CT. *A. J. R.*, 1996, 166, 1151-1155.
112. YAMASHITA Y., TAKAHASHI M., WATANABE O., et al. Small renal cell carcinoma: pathologic and radiologic correlation. *Radiology*, 1992, 184, 493-498.
113. ZAGORIA R., BECHTOLD R., DYER R. Staging of renal adenocarcinoma: role of various imaging procedures. *A.J.R.*, 1995, 164, 363-370.
114. ZEMAN R.K., CRONAN J.J., ROSENFELD A.T., LYNCH J.H., JAFFE M.H., CLARK L.R. Renal cell carcinoma : dynamic thin-section CT assessment of vascular invasion and tumor vascularity. *Radiology*, 1988, 167, 393-396.
115. ZEMAN R.K., ZEIBERG A., HAYES W.S., SILVERMAN P.M., COOPER C., GARRA B.S. Helical CT of renal masses: the value of delayed scans. *A. J. R.*, 1996, 167, 771-776.