



Un cas de carcinome rénal chromophile révélé par une péritonite stercorale : A propos d'un cas

Chromophile Renal cell carcinoma revealed by stercoral peritonitis: case report

Achraf Miry¹, Wissal El Aissaouy², Fatima-zahra Rahou³, Imane Kamaoui², Mohammed Bouziane³, Amal Bennani¹

1-Service de pathologie, CHU Mohammed VI, Oujda / Faculté de médecine d'Oujda, Université Mohammed I

2-Service de radiologie, CHU Mohammed VI, Oujda / Faculté de médecine d'Oujda, Université Mohammed I,

3-Service de chirurgie viscérale, CHU Mohammed VI, Oujda / Faculté de médecine d'Oujda, Université Mohammed I

RÉSUMÉ

Introduction : La transformation sarcomatoïde dans le carcinome à cellules rénales chromophile est extrêmement rare. Bien que la présentation clinique initiale soit essentiellement représentée par des saignements gastro-intestinaux, les symptômes liés à la perforation colique sont extrêmement rares. Seuls quatre cas ont été décrits comme ayant une invasion directe révélée par des saignements gastro-intestinaux et qui étaient tous du type à cellules claires. Aucun cas de carcinome à cellules rénales chromophile avec invasion colique directe, occlusion colique, perforation et péritonite secondaire n'a été trouvé dans la littérature. Notre cas rapporté fournit davantage une preuve que le carcinome à cellules rénales chromophile a une propension à évoluer vers un sarcome de haut grade gagnant ainsi une capacité d'envahir d'autres organes tels que le côlon dans notre cas.

Observation: Nous rapportons un cas de carcinome à cellules rénales au stade pT4, de croissance solide de type chromophile avec un grade nucléaire élevé (Fuhrman grade 4), une différenciation sarcomatoïde étendue (60%) et une nécrose tumorale multifocale. La prolifération sarcomatoïde envahissait le côlon et atteignait sa sous-muqueuse. L'étude immunohistochimique par les anticorps anti-CD10, anti-EMA et anti-cytokératine 7 ont montré un marquage diffus et intense des cellules tumorales.

Conclusion : La transformation sarcomatoïde du carcinome rénal à cellules chromophiles est extrêmement rare. Sa survenue aggrave le pronostic surtout par son agressivité locorégionale.

Mots clés: Sarcomatoïde, carcinome rénal à cellules chromophiles, cancer du rein

SUMMARY

Background: Sarcomatoid transformation in chromophile renal cell carcinoma is extremely rare. Gastrointestinal symptoms in renal cell carcinoma are rare and are often secondary to the tumor local growth. While these symptoms are essentially represented by gastrointestinal bleeding, symptoms related to colonic perforation are extremely rare. Only four cases have been described having such a direct invasion which was revealed by gastrointestinal bleeding and that all of them were clear cell- RCC type. No case of chromophile renal cell carcinoma with direct colonic invasion which was revealed by colic occlusion, perforation and secondary peritonitis has been found in the literature. Our case report provides more evidence that chromophile renal cell carcinoma has a propensity to progress to a high-grade spindle cell malignancy with sarcomatoid features gaining an ability to invade other organs such as colon in our case.

Observation: We report a case of a pT4 stage renal cell carcinoma, chromophile type of solid growth with high nuclear grade (Fuhrman grade 4), extensive sarcomatoid differentiation (60 %), and multifocal tumor necrosis. The sarcomatoid proliferation was invading the colon and reaching its submucosa. Anti-CD10, anti-EMA and anti-cytokeratin 7 immunostains have shown a diffuse and intense staining of the tumor cells.

Conclusion: The sarcomatoid transformation of chromophile renal cell carcinoma is extremely rare. Its occurrence worsens the prognosis especially by locoregional aggressiveness

Key words: Sarcomatoid, Chromophile renal cell carcinoma, Renal cancer

Correspondance

Achraf Miry

Service de pathologie, CHU Mohammed VI, Oujda / Faculté de médecine d'Oujda, Université Mohammed I

achrafmiry@outlook.com

INTRODUCTION

Le carcinome à cellules rénales (CCR) est une tumeur maligne rare qui ne représente que 3% de tous les néoplasmes malins de l'adulte [1]. Le CCR chromophile comprend environ 6 à 11% de tous les cas de RCC et son pronostic est pire que celui des autres sous-types de CCR, en partie à cause d'une plus grande possibilité de subir une transformation sarcomatoïde.

Les symptômes gastro-intestinaux dans les CCRs sont rares et sont souvent secondaires à la croissance locale de la tumeur, aux métastases et moins fréquemment au syndrome paranéoplasique, car les reins ont une localisation rétropéritonéale et en raison aussi de la présence du mésocolon. Bien que ces symptômes soient essentiellement représentés par des saignements gastro-intestinaux, les symptômes liés à la perforation colique sont extrêmement rares. Seuls quatre cas ont été décrits comme ayant une invasion directe révélée par des saignements gastro-intestinaux [2 - 5].

Notre recherche dans la littérature médicale anglaise n'a trouvé aucun cas de CCR avec invasion colique directe qui a été révélé par occlusion colique, perforation et péritonite secondaire. Ici, nous rapportons le premier cas de CCR chromophile avec invasion colique directe qui a été révélé par une occlusion colique et la perforation secondaire avec péritonite stercorale.

CASE REPORT

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 51 ans, diabétique de type 2, sans aucun autres antécédents ou habitudes toxiques à noter, qui s'est présentée aux urgences suite à une douleur abdominale généralisée aiguë qu'elle a présenté depuis deux jours. Cette douleur n'était pas associée à des symptômes urinaires.

L'examen physique a révélé un aspect pâle des téguments. La pression artérielle était de 140/61 mm Hg, la fréquence cardiaque était de 132 battements/min. L'examen abdominal a révélé une légère distension abdominale avec une contracture à la palpation. Il n'y avait pas de masse palpable. Les tests de laboratoire ont révélé une hémoglobine de 6,4 g/dl, de l'urémie était de 19 mg / dl, la créatinine de 0,6 mg/dl. Les globules blancs étaient à 35020/mm³. Les plaquettes et la coagulation étaient normales.

Après une réanimation et une transfusion initiales, une tomographie assistée par ordinateur (TDM) de l'abdomen réalisée en urgence a confirmé le diagnostic de péritonite secondaire à une rupture du côlon transverse. Elle a révélé un envahissement colique par une masse de 12cm à point de départ polaire inférieur du rein gauche (figure 1). Le rein controlatéral était de morphologie scannographique normale.

La radiographie pulmonaire a montré plusieurs nodules pulmonaires, évocateurs d'une maladie métastatique.

Il était impossible de réaliser une coloscopie car la patiente avait une indication chirurgicale urgente.

Le patient a subi une néphrectomie gauche élargie emportant le colon transverse et la surrénale gauche, avec colostomie. L'exploration peropératoire montrant l'envahissement colique par une masse dure blanchâtre friable de 12 cm. Cette masse avait comme point de départ le pôle inférieur du rein gauche.

L'examen du rein lors de l'examen macroscopique a révélé une tumeur bifocale brun clair de 6cm envahissant le hile rénal sans thrombose veineuse et qui était en continuité avec la tumeur colique décrite ci-dessus.

L'examen histopathologique a révélé sur les prélèvements effectués un CCR de stade pT4, de type chromophile de croissance solide, montrant un halo clair cytoplasmique en perinucléaire, avec un grade nucléaire élevé (OMS 2016 grade 4). Une dédifférenciation sarcomatoïde étendue (à 60%) et une nécrose tumorale multifocale sont aussi notées (figures 2, 3 et 4). La prolifération sarcomatoïde envahit le côlon et atteint sa sous-muqueuse. Les marges de résection chirurgicale étaient saines et aucune métastase ganglionnaire n'a été identifiée. (Figure 5)

L'étude immunohistochimique avec les anticorps anti-CD10, anti-EMA et anti-cytokératine 7 ont montré un marquage diffus et intense des cellules tumorales.

La patiente n'avait aucune indication d'une chirurgie radicale curative. Elle a reçu 6 séances de chimiothérapie à base de gemcitabine et de doxorubicine avant de mourir 5 mois après le diagnostic.

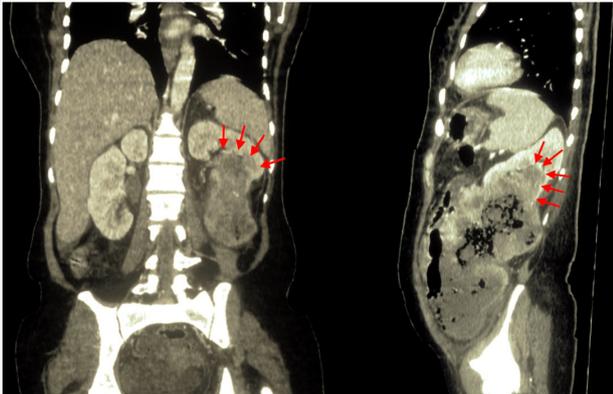


Figure 1. Tomodensitométrie montrant la masse rénale (Flèches) gauche envahissant le côlon.

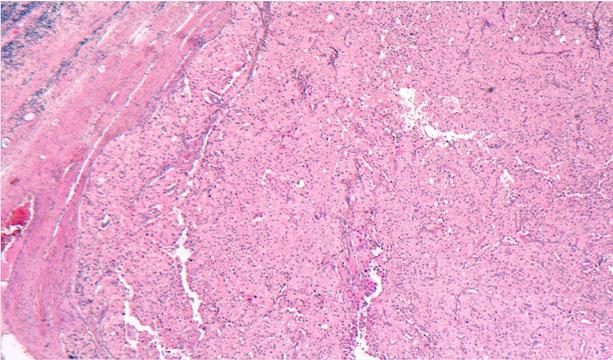


Figure 2. Microphotographie montrant le foyer de carcinome à cellules rénales de type chromophile avec présence focale d'une capsule périphérique. (HE; 100X)

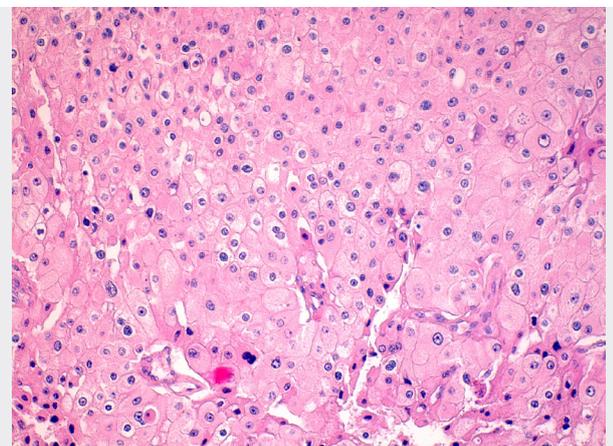


Figure 3. Microphotographie à plus fort grossissement de la figure 2, montrant des cellules polygonales, à limites nettes et à halo clair en perinucléaire. (HE; 400X)

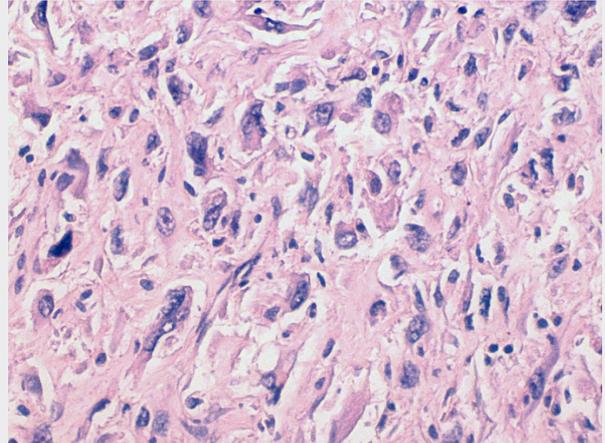


Figure 4. Microphotographie montrant le foyer de dédifférenciation sarcomatoïde, fait de nappes de cellules pléomorphes. (HE; 400X)

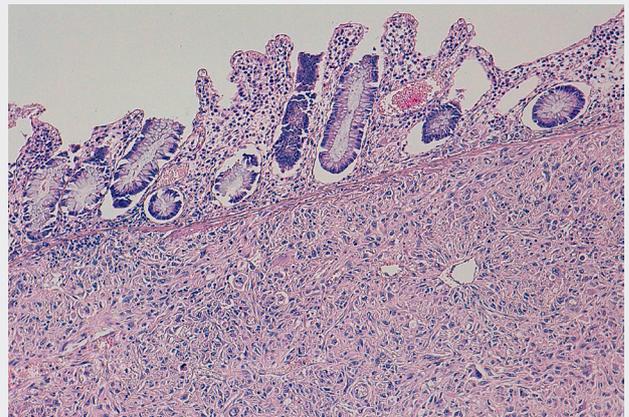


Figure 5. Microphotographie montrant l'invasion de la paroi colique par la prolifération sarcomatoïde (HE; 400X)

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Notre rapport de cas fournit plus de preuves que le carcinome à cellules rénales chromophile a une propension à évoluer vers une tumeur maligne à cellules fusiformes de haut grade avec des caractéristiques sarcomatoïdes. Et tandis qu'un CCR chromophile présente généralement cliniquement une hématurie, une douleur au flanc ou une douleur abdominale, sa révélation avec une péritonite secondaire à une perforation colique due à une extension directe dans une tumeur qui a subi une transformation sarcomatoïde comme dans notre cas est exceptionnellement rare.

Le Carcinome à cellules rénales de type chromophile (CCRC) touche les hommes plus que les femmes. L'âge moyen à la présentation est de 50 à 70ans. Les CCRCs se présentent généralement sous la forme d'une masse rénale unilatérale. Cette tumeur peut être également, mais rarement, bilatérale.

Le CCR de type chromophile peut se présenter dans un tableau d'hématurie, de douleur lombaire ou par une masse abdominale palpable.

Il est grossièrement bien circonscrit, solitaire, avec une surface de coupe grise à brune homogène, sans hémorragie ni nécrose.

Au microscope, cette tumeur montre une organisation caractéristique en nids des cellules tumorales. D'autres architectures comme une architecture microkystique ou adénomateuse, ont pu être observés. Les cellules tumorales ont un cytoplasme abondant et des limites bien définies. Il y a souvent une région perinucléaire claire qui est secondaire à la présence de nombreuses vésicules cytoplasmiques.

Sur le plan immunohistochimique, les cellules tumorales expriment l'EMA, la cytokératine 7, le CD82, le CD9, la claudine 7, la claudine 8, l'E-cadhérine et souvent le CD10.

Ces tumeurs n'expriment pas de N-cadhérine ou de vimentine. L'activité mitotique est généralement inférieure à celle du CCR à cellules claires.

La perte des chromosomes 1, 2, 6, 10, 1,17 et 21 a été constatée par technique d'hybridation génomique comparative et par utilisation de marqueurs de microsatellites.

La transformation sarcomatoïde dans le carcinome à cellules rénales chromophobes est extrêmement rare,

avec seulement 14 cas rapportés dans la littérature anglaise bien qu'elle se produise plus fréquemment par rapport à d'autres types de RCC. [6-12]

Dans sa série, Akhtar et al [12] ont rapporté six cas de transformation sarcomatoïde dans un carcinome à cellules rénales chromophile. Dans cette série, tous les patients atteints de carcinome chromophile sarcomatoïde étaient dans les cinquième à septième décennies de vie, ce qui est supérieur à celui du carcinome rénal chromophile conventionnel, ce qui suggère que la transformation sarcomatoïde se produit après une évolution relativement longue. [13,14].

Dans cette même série [12], toutes les tumeurs avec différenciation sarcomatoïde ont présenté une composante sarcomatoïde s'étendant au-delà de la capsule rénale, ce qui est le cas de notre patient, ou envahissant les structures vasculaires hilaires.

Chez tous les cas, l'atypie et le pléomorphisme étaient francs dans la composante sarcomatoïde.

La transformation sarcomatoïde du carcinome à cellules rénales chromophile est moins étudiée que celle du carcinome à cellules claires qui a été amplement étudiée [15].

Seuls quatre cas ont été décrits comme ayant une invasion colique directe [2 - 5] (tableau I). Dans tous ces cas, la tumeur rénale primaire était un carcinome à cellules rénales de type cellules claires avec saignement comme caractéristique clinique prédominante, alors que la tumeur rénale primaire dans notre cas était un CCR de type chromophile avec occlusion colique, perforation et péritonite stercorale secondaire comme présentation clinique faisant de notre patiente un cas unique présentant ces deux caractéristiques.

Table 1. Revue de cas de carcinome à cellules rénales avec invasion colique directe.

Auteur du cas rapporté	Paine et al. 2012	Perez et al, 1998	Ohmura et al, 2000	Pompa and Carethers, 2002	Notre cas
Dimension de la tumeur	11,2x10, 5x5, 5 cm	Non mentionné	7.0 × 6.0 × 3.5 cm	11.0 × 8.0 × 6.5 cm	17x26x15cm
Localisation de la tumeur	Rein gauche	Pole supérieur du rein gauche	Rein droit	Pole inférieur du rein gauche	Pole inférieur du rein gauche
Extension	Colon gauche	Colon sigmoïde	Colon droit et muscle psoas	Colon gauche, surrénale gauche	Colon transverse
Histologie	CCR à cellules claires, pT4, Haut grade Dédifférenciation sarcomatoïde extensive et nécrose multifocale	CCR à cellules claires Dédifférenciation sarcomatoïde	CCR à cellules claires Envahissement du la sous-muqueuse colique.	90% sont des cellules fusiformes sarcomatoïdes	CCR à cellules chromophobes, pT4, Haut grade Dédifférenciation sarcomatoïde extensive et nécrose multifocale.
Immuno-histochimie	Forte positivité à la pancytokératine	Non mentionné	Ki-67 avec marquage de 20.4%	Non mentionné	Expression de l'EMA, cytokératine 7, et CD10

Conflit d'intérêt:

Tous les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à signaler.
Aucun financement n'est à déclarer.

15. De Peralta-Venturina M, Moch H, Amin M, et al. Sarcomatoid differentiation in renal cell carcinoma: A study of 101 cases. *Am J Surg Pathol.* 2001;25:275-84.

RÉFÉRENCES

1. Cohen HT, McGovern FJ. Renal-cell carcinoma. *N Engl J Med.* 2005; 353: 2477–90.
2. Perez VM, Huang GJ, Musselman PW, Chung D. Lower gastrointestinal bleeding as the initial presenting symptom of renal cell carcinoma. *Am J Gastroenterol.* 1998; 93(11): 2293–4.
3. Ohmura Y, Ohta T, Doihara H, Shimizu, N. Local recurrence of renal cell carcinoma causing massive gastrointestinal bleeding: a report of two patients who underwent surgical resection. *Jpn J Clin Oncol.* 2000; 30: 241–5
4. Pompa D, Carethers JM. Occult gastrointestinal bleeding and colonic mass lesion as initial presentation of renal cell carcinoma. *J Clin Gastroenterol.* 2002; 35: 410–2.
5. Paine E, Daram SR, Bhajjee F, Lahr C, Ahmed N, Abell TJ, Tang SJ. Renal cell carcinoma with direct colonic invasion. *Endoscopy.* 2012. 44(2): 82-3.
6. Gomez-Roman JJ, Mayorga-Fernandez M, Fernandez-Fernandez F. Sarcomatoid chromophobe cell renal carcinoma: Immunohistochemical and lectin study in one case. *Gen Diagn Pathol.* 1997; 143:63-9.
7. Nagashima Y, Okudela K, Osawa A, et al. Chromophobe renal cell carcinoma with sarcomatoid change: A case report. *Pathol Res Pract.* 2000;196:647-52.
8. Tardio JC. Chromophobe cell renal carcinomas with sarcomatoid areas. *Histopathology* 2000; 36:184-5.
9. Mai KT, Veinot JP, Collins JP: Sarcomatous transformation of chromophobe cell renal carcinoma. *Histopathology.* 1999; 34:557-9.
10. Hirokawa M, Shimizu M, Sakurai T. Sarcomatoid renal cell carcinoma with chromophobe cell foci: Report of a case. *APMIS* 1998; 106:993-6.
11. Kuroda N, Hayashi Y, Itoh H: A case of chromophobe renal cell carcinoma with sarcomatoid foci and a small daughter lesion. *Pathol Int.* 1998; 48:812-7.
12. Akhtar M, Tulbah A, Kardar AH: Sarcomatoid renal cell carcinoma: The chromophobe connection. *Am J Surg Pathol* 1997; 21:1188-95.
13. Taki A, Nakatani Y, Misugi K. Chromophobe renal cell carcinoma: An immunohistochemical study of 21 Japanese cases. *Mod Pathol* 1999; 12:310-7.
14. Latham B, Dickersin GR, Oliva E. Subtypes of chromophobe cell renal carcinoma: An ultrastructural and histochemical study of 13 cases. *Am J Surg Pathol.* 1999; 23:530-5.