

Guide de pratique de l'Association des urologues du Canada pour le suivi des patients après le traitement d'un carcinome à cellules rénales non métastatique

D^r Wassim Kassouf¹; D^r Leonardo L. Monteiro¹; D^r Darrel E. Drachenberg²; D^r Adrian S. Fairey³; D^r Antonio Finelli⁴; D^r Anil Kapoor⁵; D^r Jean-Baptiste Lattouf⁶; D^r Michael J. Leveridge⁷; D^r Nicholas E. Power⁸; D^r Frédéric Pouliot⁹; D^r Ricardo A. Rendon¹⁰; D^r Robert Sabbagh¹¹; D^r Alan So¹²; D^r Simon Tanguay¹; D^r Rodney H. Breau¹³

¹Division d'urologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, Qc; ²Section d'urologie, Université du Manitoba, Winnipeg, Man.; ³Division d'urologie, Université de l'Alberta, Edmonton, Alb.; ⁴Division d'urologie, Université de Toronto, Toronto, Ont.; ⁵Division d'urologie, Université McMaster, Hamilton, Ont.; ⁶Division d'urologie, Université de Montréal, Montréal, Qc; ⁷Département d'urologie, Université Queen's, Kingston, Ont.; ⁸Division d'urologie, Université Western, London, Ont.; ⁹Division d'urologie, Université Laval, Québec, Qc; ¹⁰Département d'urologie, Université Dalhousie, Halifax, N.-É.; ¹¹Division d'urologie, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Qc; ¹²Département des sciences urologiques, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, C.-B.; ¹³Division d'urologie, Université d'Ottawa, Ottawa, Ont.; Canada

Tiré à part

Citer comme suit à l'origine : *Can Urol Assoc J* 2018;12(8):231-8. <http://dx.doi.org/10.5489/auaj.5462>

Publication en ligne le 31 mai 2018

Introduction et objectifs

Le carcinome à cellules rénales (CCR) représente environ 3 % de tous les cas de cancer. Ce cancer est environ deux fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes; chez l'homme, il occupe le septième rang des cancers les plus fréquents et le 11^e rang des décès causés par le cancer^{1,2}. Le tabagisme, l'obésité et l'hypertension sont les facteurs de risque les mieux établis du CCR sporadique³⁻⁶. La maladie rénale kystique acquise (MARKA) est également un important facteur de risque⁷. D'autres études ont établi une corrélation entre des expositions professionnelles et le CCR⁸⁻⁹. Jusqu'à 5 % des cas de CCR sont associés à des mutations germinales. Un certain nombre de maladies héréditaires différentes sont associées au CCR, notamment la maladie de von Hippel-Lindau (VHL), le carcinome papillaire à cellules rénales héréditaire (HPRC), le syndrome de Birt-Hogg-Dubé (BHD), le syndrome de la léiomyomatose héréditaire et cancer à cellules rénales (HLRCC), le carcinome rénal avec déficit en succinate déshydrogénase (CCR-SDH), la sclérose tubéreuse complexe (ou sclérose tubéreuse de Bourneville, STB) et le syndrome de Cowden¹⁰⁻¹⁴. Il existe différentes options pour la prise en charge des patients porteurs de masses rénales localisées sur le plan clinique et qu'on soupçonne être des tumeurs de CCR, dont la surveillance active, l'ablation et une intervention

chirurgicale. Dans le traitement des petites masses rénales, par rapport à une démarche non chirurgicale, la démarche chirurgicale (néphrectomie partielle [NP] ou radicale [NR]) pourrait être associée à de meilleures issues du cancer selon les résultats d'études d'observation de grande envergure¹⁵⁻¹⁸; cela dit, aucune étude prospective avec répartition aléatoire n'a été menée.

Les patients ayant reçu récemment un diagnostic de CCR vivent plus longtemps après le dépistage de la maladie, principalement en raison de la découverte fortuite de ces masses et de l'évolution subséquente vers les stades précoces de la maladie⁴. Il est important de procéder à une surveillance après le traitement étant donné que certains patients courent un risque élevé de récurrence asymptomatique du cancer, récurrence qui pourra mieux répondre au traitement si elle est décelée tôt.

L'observation demeure la norme de soins après une néphrectomie. Les protocoles de surveillance après le traitement de la tumeur primaire de CCR sont axés sur la maîtrise du cancer, la préservation de la fonction et la survie. Les publications portant sur la surveillance après une ablation chirurgicale sont fondées sur des analyses rétrospectives, dont des études multicentriques de grande envergure et des études contrôlées bien conçues¹⁹. Aucun essai avec répartition aléatoire n'a examiné les stratégies de surveillance, mais une démarche de suivi fondée sur les données probantes peut être mise de l'avant en fonction du moment d'apparition du CCR et du siège des tumeurs selon une méthode reposant sur la stratification des risques. À partir des données publiées, le présent guide de pratique mis à jour tente de jeter de la lumière sur ces éléments et de guider l'urologue traitant.

Méthodologie

On a effectué une recherche systématique dans les bases de données PubMed et MEDLINE. Les recherches ont été limitées aux articles de langue anglaise. Les principaux termes utilisés pour la recherche d'études admissibles dans les bases de données regroupent des termes liés au patient (*renal or kidney carcinoma/tumour/neoplasm/cancer*), liés aux interventions (*RN, PN, nephron-sparing surgery, ablation*) et liés au suivi. Dans la mesure du possible, les niveaux de preuve (P) et les niveaux de recommandation (R) sont fournis en utilisant le système de cotation de l'Oxford Centre for Evidence-based Medicine modifié par l'International Consultation on Urologic Disease (ICUD) et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS)²⁰. Les niveaux des données probantes sont définis comme suit : Niveau 1: revue systématique des essais contrôlés avec répartition aléatoire (ECRA); Niveau 2 : ECRA individuel, y compris ECRA de faible qualité; Niveau 3: cohorte contrôlée; Niveau 4: études cas-témoins ou séries de cas; Niveau 5: opinion d'experts, raisonnement fondé sur les mécanismes. À partir de ces niveaux de preuve, nous avons classé les recommandations comme suit : Grade A : généralement conforme aux études de niveau 1; Grade B : conforme aux études de niveau 2 ou 3 ou extrapolations d'études de niveau 1; Grade C : études de niveau 4 ou extrapolations d'études de niveau 2 ou 3; Grade D : preuves de niveau 5 ou études contradictoires/non concluantes, peu importe le niveau.

Le présent guide est divisé en trois grandes sections :

1. Justification de la surveillance
2. Variables pronostiques
3. Recommandations quant à la surveillance en fonction du stade

Le principal objectif est de présenter la justification du suivi après le traitement chez les patients atteints d'un CCR localisé et localement avancé et d'orienter ce suivi.

1. Justification de la surveillance

La surveillance après traitement permet à l'urologue de surveiller les complications postopératoires, la fonction rénale, l'apparition d'une récurrence locale ou dans le rein controlatéral et la formation de métastases. La surveillance se fait habituellement par le biais d'un examen physique, d'examens par imagerie radiologique et d'analyses biochimiques sériques.

La néphropathie chronique (NPC) est reconnue comme un problème de santé publique dans le monde entier; sa prévalence est de 8 à 16 % et elle est potentiellement associée à une progression vers une néphropathie terminale (NT), une maladie cardiovasculaire et une hausse des taux de mortalité^{21,22}. Une insuffisance rénale se définit par une baisse du taux de filtration glomérulaire (TFG < 60 mL/min/1,73 m²),

taux qui est habituellement estimé (TFGe) à partir du taux de créatinine sérique et calculé à l'aide d'une des nombreuses équations disponibles²³. Huang *et al.* ont montré, dans une étude rétrospective, que 26 % des patients ayant une petite masse rénale solitaire (≤ 4 cm) traitée par intervention chirurgicale étaient atteints d'une NPC en fonction de l'équation MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)²⁴. Plusieurs études rétrospectives ont montré une altération de la fonction rénale après un traitement pour le CCR. La néphrectomie radicale (NR) est un facteur de risque significatif de NPC²⁵⁻²⁷. La fonction rénale diminue après l'intervention et s'améliore généralement avec le temps jusqu'à l'obtention d'une nouvelle valeur de base en environ 3 à 6 mois²⁸. La surveillance rénale a pour but de prévenir ou de retarder la NPC et d'éviter la dialyse. La fonction rénale et les complications postopératoires sont couramment évaluées par les antécédents, l'examen physique et la mesure de la créatinine sérique et de l'hémoglobine quatre à six semaines après l'intervention chirurgicale. La surveillance à long terme de la créatinine sérique, du TFGe et de la protéinurie est recommandée, en particulier chez les patients dont la fonction rénale est compromise avant l'intervention chirurgicale ou en cas de diminution significative du TFGe après l'intervention. **Il faut envisager de diriger le patient vers un néphrologue en cas de TFGe < 45 mL/min/1,73 m² ou de NPC évolutive après l'intervention chirurgicale, surtout en cas de protéinurie concomitante (données de niveau 2, recommandation de grade B)**²⁹⁻³¹.

L'imagerie radiologique joue un rôle important dans le diagnostic des masses rénales, ainsi que dans le suivi après un traitement pour CCR. La surveillance des patients après traitement du CCR doit être adaptée et basée sur des facteurs de prédiction indépendants connus de récurrence postopératoire afin d'optimiser le recours à l'imagerie radiologique. Cette compréhension permettrait d'éviter une surveillance excessive des patients à faible risque de récurrence et une sous-surveillance pour les patients à risque élevé. Cela permettrait également d'éviter une exposition inutile à l'imagerie radiologique, comme la tomodensitométrie (TDM), puisqu'elle peut en théorie être associée à un risque accru de tumeurs malignes secondaires^{32,33}. De plus, une démarche adaptée au risque peut également réduire le coût de la surveillance pour le système de santé³⁴⁻³⁶. **Le diagnostic précoce de récurrence rénale locale et controlatérale (incidence < 2 %) est utile, car chez la majorité de ces patients, le traitement peut être curatif (données de niveau 4, recommandation de grade C)**³⁷⁻³⁹. Les facteurs de risque de récurrence dans le rein homolatéral sont des marges chirurgicales positives, une tumeur multifocale, un stade tumoral plus élevé et un grade tumoral supérieur⁴⁰. Les tumeurs qui se forment dans le rein controlatéral sont plus susceptibles de répondre à un traitement d'épargne néphronique lorsqu'elles sont décelées tôt. Les patients qui subissent une intervention

chirurgicale pour traiter des récurrences symptomatiques présentent un taux plus élevé de résection incomplète de la tumeur récurrente et de marges chirurgicales positives, et un taux de survie inférieur par rapport aux patients recevant un traitement chirurgical pour une récurrence asymptomatique⁴¹⁻⁴³. Une récurrence tumorale de grande ampleur réduit la possibilité d'une résection chirurgicale complète, traitement standard des cas de récurrence locale ou de métastase solitaire résecable. Par ailleurs, un diagnostic précoce de récurrence métastatique peut favoriser l'efficacité du traitement par voie générale ou permettre une métastasectomie si la charge tumorale est faible. **Par conséquent, ces données appuient la justification de la surveillance des patients pour détecter tôt les récurrences et les métastases, au moment où ces dernières sont plus susceptibles d'être traitées avec succès (données de niveau 4, recommandation de grade C).**

2. Variables pronostiques

Les facteurs de prédiction d'une récurrence après ablation chirurgicale d'une tumeur peuvent être classés en facteurs anatomiques (système de classification TNM), histologiques, cliniques et moléculaires^{44,45}. **Le grade de la tumeur, l'étendue locale de la tumeur primitive, la présence de métastases ganglionnaires et le sous-type histologique sont des facteurs de prédiction d'une récurrence tumorale (preuves de niveau 3)**^{41,46-48}. En tant que telles, ces variables doivent être notées, car elles fournissent des informations pronostiques importantes.

Le sous-type histologique est un important facteur de prédiction de la survie et de la récurrence, quel que soit le type de résection chirurgicale ou le stade de la tumeur. Le CCR avec carcinome des tubes collecteurs, le carcinome médullaire et une tumeur avec des éléments de différenciation sarcomatoïde et rhabdoïde présentent un potentiel métastatique plus élevé. Le CCR chromophile et papillaire localisé de type 1 est associé à un meilleur pronostic^{49,50}. **Le grade nucléaire de Fuhrman est une autre valeur pronostique histologique importante, où un grade supérieur est associé à un pronostic plus sombre dans le CCR à cellules claires (données de niveau 4)**⁵¹⁻⁵³.

Les facteurs cliniques associés au pronostic comprennent l'indice fonctionnel ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group), la présence de symptômes (localisés ou généraux), la cachexie, l'anémie, la numération plaquettaire, la vitesse de sédimentation érythrocytaire et les caractéristiques de la tumeur primaire (taille de la tumeur, nécrose de coagulation, ploïdie de l'ADN), et ces facteurs sont également associés au résultat (données de niveau 4)^{41, 54-57}.

Des marqueurs moléculaires, y compris l'anhydrase carbonique IX, le facteur induit par l'hypoxie, le Ki67, le p53, la phosphatase et l'homologue de la tensine (PTEN), le régulateur de l'apoptose Bcl-2, les E-cadhérines, la protéine

C réactive (CRP), les micro-ARN (miR-21 et miR-126) et d'autres ont montré une utilité potentielle en tant que marqueurs pronostiques, et le facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), en tant que biomarqueur prédictif⁵⁸. Un degré plus élevé d'expression de PD-L1 a été associé à un facteur pronostique négatif dans le CCR. Le rôle des marqueurs moléculaires dans le CCR est étendu et peut aller de la contribution au diagnostic pathologique, la compréhension de l'histogénèse de la tumeur rénale, le classement de nouvelles entités et la sélection d'un traitement approprié chez les patients présentant une maladie avancée au domaine plus près de la recherche visant la compréhension du comportement prédictif et pronostic des néoplasies rénales. **Cela dit, l'utilisation de marqueurs moléculaires n'est pas recommandée dans le cadre clinique de routine (recommandation de grade C)**⁵⁹⁻⁶⁵.

Surveillance

L'intensité et le type de surveillance devraient varier en fonction du risque de récurrences ou de métastases. Les lignes directrices canadiennes pour la surveillance après néphrectomie dans le cas du CCR non métastatique stipulent que cette surveillance doit être stratifiée en fonction du stade pathologique, mais certains patients peuvent bénéficier d'une surveillance plus ou moins intensive en fonction d'autres facteurs de risque présentés ci-dessus. Il existe plusieurs nomogrammes et systèmes de cotation qui combinent différents facteurs pronostiques⁶⁶⁻⁶⁹. Ces systèmes classent les patients en fonction du risque de récurrence et de progression, et de la probabilité de survie. Bien que certains de ces nomogrammes aient déjà été validés, ils n'ont pas été largement utilisés dans la pratique clinique de routine. La plupart d'entre eux sont utilisés pour inscrire des patients dans des essais cliniques. En l'absence d'études avec répartition aléatoire, les recommandations de surveillance sont fondées sur de grandes cohortes non randomisées avec un suivi à long terme. **Pour évaluer la récurrence dans les poumons, une radiographie thoracique de routine (RxT) est recommandée. Chez les patients à risque plus élevé, on peut procéder à une TDM thoracique en raison de la plus grande sensibilité de ce test par rapport à la RxT (données de niveau 5, recommandation de grade D). Pour évaluer les récurrences abdominales, il est recommandé de pratiquer une TDM de l'abdomen et du pelvis, en particulier en cas de symptômes associés à une tumeur; une échographie abdominale peut être réalisée chez les patients à faible risque (pT1 et pT2) (données de niveau 4, recommandation de grade C). La TDM ou la scintigraphie osseuse n'est pas systématiquement recommandée, sauf indication clinique (données de niveau 4, recommandation de grade C).** L'imagerie par résonance magnétique (IRM) présente une précision acceptable pour la détection de métastases musculosquelettiques

et ganglionnaires, mais une sensibilité moindre pour détecter les métastases pulmonaires par rapport à la TDM⁷⁰. L'IRM peut être utilisée pour réduire l'exposition aux rayons X et à la TDM pendant le suivi après traitement pour un cancer du rein, puisque l'IRM ne fait pas appel à un rayonnement ionisant. Il faut faire preuve de prudence dans l'utilisation d'un produit de contraste à base de gadolinium pendant l'IRM, car il existe une légère possibilité d'apparition d'une fibrose néphrogénique systémique, surtout chez les patients présentant une insuffisance rénale grave. La tomographie par émission de positrons (TEP) est une modalité d'imagerie nucléaire permettant la caractérisation des processus moléculaires de manière non invasive lors d'un examen rapide du corps entier. Le ¹⁸F-fluorodésoxyglucose (FDG) est le traceur de TEP-TDM le plus couramment utilisé dans le domaine de l'urologie. La TEP-TDM avec FDG a une sensibilité plus faible par rapport à la TDM avec produit de contraste pour le diagnostic primaire des masses rénales. Cependant, la TEP-TDM au fluorure (¹⁸F) de sodium peut présenter un avantage par rapport aux modalités conventionnelles de détection des métastases osseuses et musculosquelettiques. Elle offre une plus grande sensibilité dans la détection des métastases squelettiques du CCR par rapport à la scintigraphie osseuse ou la TDM^{71,72}. **Actuellement, la TEP-TDM n'est pas un examen standard pour le diagnostic, la stadification ou la surveillance du CCR.**

Schémas de récurrence des tumeurs de stade pT1 (faible risque)

Des études de cohorte ont montré que moins de 7 % des patients présentent des récurrences. Le délai moyen avant l'apparition d'une récurrence est de 56 mois, et près de la moitié de toutes les récurrences sont détectées au-delà de cinq ans suivant la NR^{73,74}. Sur plusieurs séries de cas, la récurrence locale d'un cancer de stade T1 est d'environ 2 %. La récurrence locale est plus fréquente dans le cas de tumeurs plus grosses après une NP ou une ablation de tumeur par rapport à une NR.

Une étude de population a montré l'apparition de métastases ou d'une récurrence locale chez 5 % des patients avec tumeur de stade T1a et 15 % des patients avec tumeur de stade T1b pendant cinq années de suivi après une NR ou une NP. L'incidence des métastases à distance était plus élevée que celle des récurrences locales, indépendamment de l'approche chirurgicale. En ce qui concerne les stades du CCR, les sièges les plus courants de la première récurrence étaient les poumons (54 %), les ganglions lymphatiques (22 %), les os (20 %) et le foie (15 %)⁷⁵. D'autres études de population ont noté des résultats similaires⁷⁶. Chin *et al.*⁷⁷ ont rapporté que le stade tumoral joue un rôle important dans le délai d'apparition de la récurrence, les tumeurs de stade T1 connaissant une récurrence entre trois et quatre ans après la résection.

De même, un groupe canadien a montré que le délai médian avant l'apparition d'une récurrence était de 35 mois (écart : 2-93) et que seulement 0,9 % des patients présentaient une récurrence abdominale asymptomatique isolée 13, 66 et 93 mois après l'opération⁷⁸. Lam *et al.* ont rapporté qu'après la néphrectomie, le délai médian de récurrence était de 28,9 mois (moyenne ± écart-type [ET] 26,5 ± 17,1); le délai médian avant une récurrence thoracique et abdominale était respectivement de 23,6 et de 32 mois⁷⁹. Parmi plusieurs études sur la surveillance du CCR, les récurrences post-néphrectomie survenant le plus tôt dans les poumons, l'abdomen et les os étaient apparues 6, 8 et 12 ans plus tard, respectivement⁷⁵⁻⁷⁸. Dans une cohorte provenant d'un seul centre, la plupart des patients atteints de cancer du rein traités pour métastases pulmonaires ont reçu un diagnostic de lésions métachrones avec les caractéristiques suivantes : masse solitaire, un seul poumon atteint et masse mesurant plus de 2 cm. L'analyse multivariée a confirmé un effet significatif de la chirurgie radicale sur la survie de ces patients⁸⁰. Contrairement aux métastases à l'abdomen et au thorax, les métastases cérébrales et osseuses étaient symptomatiques dans 98,2 % et 90,5 % des cas, respectivement. Ces lésions deviennent rapidement symptomatiques⁸¹.

En général, une récurrence tardive au-delà de cinq ans après une néphrectomie pour traiter un CCR localisé peut survenir chez 2 à 10 % des patients et, dans certains cas, plus de neuf ans après le traitement initial. La majorité des récurrences sont à distance, et non locales⁸²⁻⁸⁴. La plus grande étude évaluant les récurrences cinq ans après la néphrectomie a montré un envahissement lymphovasculaire, un grade 3 ou 4 de Furhman, et un stade tumoral pathologique > pT1 comme facteurs de prédiction indépendants d'une récurrence tardive. De plus, le taux de récurrence tardive était respectivement d'environ 2,6 %, 5 %, 9 %, 10 %, 11 % et 22 % pour les stades T1a, T1b, T2a, T2b, T3a et T3b, respectivement⁸².

En ce qui concerne la chirurgie d'épargne néphronique pour traiter un CCR, une étude rétrospective a montré un taux de récurrence de 5,1 % (2,7 % dans le cas des tumeurs pT1a et 12,7% dans le cas des tumeurs pT1b); 61 % des récurrences ont été diagnostiquées dans les 24 mois suivant l'intervention (le délai médian d'apparition d'une récurrence était de 14,3 mois). La présence de lésions multifocales ou bilatérales et un stade pathologique supérieur à T1a étaient des facteurs de prédiction indépendants d'une récurrence dans une analyse de régression multivariée des risques concurrents³⁶. **La surveillance recommandée (tableau 1) inclut des analyses biochimiques sanguines et des RxT chaque année après la chirurgie. Une TDM, une IRM ou une échographie abdominale est recommandée après 24 et 60 mois (données de niveau 4, recommandation de grade C).** L'échographie est moins sensible que la TDM, mais son utilisation est justifiable et rentable chez les patients présentant un risque minime de récurrence abdominale et un indice

Tableau 1. Suivi après la résection chirurgicale

Mois après l'intervention	3	6	12	18	24	30	36	48	60
Faible risque (pT1)									
ATCD et EP			x		x		x	x	x
Analyses sanguines			x		x		x	x	x
RxT			x		x		x	x	x
TDM/IRM/echo abdominale					x				x
Risque intermédiaire (pT2)									
ATCD et EP		x	x	x	x	x	x	x	x
Analyses sanguines		x	x	x	x	x	x	x	x
RxT ou TDM thor		x	x	x	x	x	x	x	x
TDM/IRM/echo abdominale			x		x		x		x
Risque élevé (pT3-4)*									
ATCD et EP		x	x	x	x	x	x	x	x
Analyses sanguines		x	x	x	x	x	x	x	x
RxT ou TDM thor		x	x	x	x	x	x	x	x
TDM/IRM abdominale		x	x	x	x		x		x
Risque très élevé* (pTxN+)									
ATCD et EP	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Analyses sanguines	x	x	x	x	x	x	x	x	x
RxT ou TDM thor	x	x	x	x	x	x	x	x	x
TDM/IRM abdominale	x	x	x	x	x	x	x	x	x

*Dans le cas des patients à risque élevé et très élevé, il faut envisager un suivi personnalisé se prolongeant au-delà de 60 mois (voir le texte ci-joint pour plus de détails). Les analyses sanguines incluent : numération globulaire, analyses sériques et tests de la fonction hépatique. RxT : peut être utilisée en alternance avec la TDM thor. Faible risque : une TDM au départ 3 à 12 mois après la néphrectomie partielle est facultative. **Dans le cas de l'ablation des tumeurs de stade cT1a, la surveillance est semblable à celle préconisée pour la maladie à faible risque, à l'exception d'une TDM/IRM abdominale après 3, 6 et 12 mois, puis chaque année pendant un maximum de 5 ans.** Si le patient est symptomatique ou si ses analyses sanguines présentent des anomalies, il peut être indiqué de recourir plus tôt à des examens radiologiques. ATCD : antécédents; TDM : tomographie par ordinateur; RxT : radiographie thoracique; EP : examen physique; IRM : imagerie par résonance magnétique.

de masse corporelle (IMC) plus faible. **Le suivi est le même après une NP pour traiter des tumeurs de moins de 4 cm, puisque les taux de récurrence locale dans cette population sont semblables à ceux associés à la NR (données de niveau 2, recommandation de grade B). Une TDM abdominale 3-12 mois après l'intervention chirurgicale chez les patients traités par NP pour évaluer l'aspect rénal de base résiduel est facultative (données de niveau 4, recommandation de grade C). Le dépistage par radiographie des métastases cérébrales et osseuses n'est pas recommandé chez les patients asymptomatiques (données de niveau 4, recommandation de grade C). L'imagerie systématique au-delà de cinq ans est facultative et peut être adaptée aux risques (recommandation de catégorie D).**

Schémas de récurrence des tumeurs de stade pT2 (risque intermédiaire)

Plusieurs séries ont rapporté des récurrences après un délai moyen de 24 à 35 mois (écart : 1-82)⁷³⁻⁷⁵. Dabestani *et al.*⁷⁵ ont rapporté un taux de récurrence de 35 % après une durée moyenne de suivi de cinq ans dans une étude de population de patients atteints de cancer de stade T2 ayant subi une NR ou une NP. L'analyse rétrospective d'un seul établissement avec un suivi similaire a montré 16 % de récurrences, diagnostiquées entre 24 et 57 mois après la NR, le poumon étant le site principal de récurrence⁸⁵. Le groupe canadien

a rapporté une durée médiane de récurrence de 25 mois (écart : 3 – 95), dont 50 % étaient asymptomatiques⁷⁸. Lam *et al.* ont montré que le délai médian de récurrence était de 17,8 mois (moyenne ± écart-type : 25,5 ± 23,9)⁷⁹. Parmi plusieurs études concernant la surveillance d'un CCR, la dernière récurrence post-néphrectomie dans les poumons, l'abdomen et les os était d'environ 8 ans, 8 ans et 12 ans, respectivement⁷⁵⁻⁷⁸. **La surveillance recommandée (tableau 1) inclut une évaluation clinique, des analyses biochimiques sanguines et une radiographie thoracique (ou TDM thoracique) tous les six mois pendant trois ans, puis chaque année. Une TDM abdominale, une RM ou une échographie est recommandée après 12, 24, 36 et 60 mois (données de niveau 4, recommandation de grade C).** La poursuite des examens périodiques par imagerie au-delà de cinq ans est à la discrétion du médecin traitant.

Schémas de récurrence des tumeurs de stade pT3/pT4 et N+ (risque élevé)

Le délai médian avant l'apparition d'une récurrence dans cette cohorte est d'environ 21 mois (écart : 2-101) .⁷³ Dabestani *et al.* ont rapporté des taux de récurrence de 42 % et de 47 % respectivement chez les patients atteints de cancer de stade T3 et T4, respectivement⁷⁵. La récurrence des tumeurs de stade T3 se produit entre 17 et 28 mois après le traitement⁷⁷. Lam *et al.* ont observé dans ce groupe un délai

médian de récurrence de 9,5 mois (moyenne \pm écart-type : 21,9 \pm 26,2)⁷⁹. Stewart *et al.* ont rapporté que 28 % des patients avaient récidivé après subi une récurrence après une médiane de 13,9 mois (écart : 10 -68,3)⁸⁶. Dans une cohorte de 176 patients provenant de plusieurs établissements et atteints d'un cancer de stade T3 pathologique (pT3), 26 % des patients ont présenté une récurrence (24 % des patients ont présenté une maladie métastatique et 2 % des patients, une récurrence locale isolée) après un suivi médian de 22,6 mois (écart : 0,2-75). Les poumons (70 %), les os (39 %) et les ganglions lymphatiques (30 %) étaient les sites les plus communs de métastases⁸⁷. Le taux de récurrence pour ces groupes de patients était de 15 %, 30 % et 53 % après un, trois et cinq ans⁸⁸. Au cours de plusieurs études portant sur la surveillance du CCR, la plus récente récurrence post-néphrectomie dans les poumons, l'abdomen et les os étaient survenues après 12, 6 et 5 ans, respectivement⁷⁵⁻⁷⁸. La présence de métastases ganglionnaires est associée avec un pronostic sombre⁸⁹, avec une survie médiane de seulement 20,4 mois⁹⁰. **La surveillance recommandée (tableau 1) inclut une évaluation clinique, des analyses biochimiques sanguines et une radiographie thoracique (ou TDM thoracique) dans les trois mois suivant l'intervention chirurgicale et tous les six mois pendant trois ans, puis tous les ans. Une TDM ou une IRM abdominale est recommandée après 6, 12, 18, 24, 36 et 60 mois, puis tous les deux ans (données de niveau 4, recommandation de grade C). En cas d'atteinte ganglionnaire, une TDM ou une IRM abdominale est recommandée après 3 et 6 mois, puis tous les 6 mois pendant 3 ans, puis tous les ans (données de niveau 4, recommandation de grade C).**

Suivi après ablation

L'ablation est une option pour traiter des patients sélectionnés porteurs d'une petite masse rénale, généralement des patients atteints de CCR de stade clinique T1a. Il existe plusieurs types de cas où l'ablation est recommandée ou figure parmi les options, comme chez les patients présentant un risque chirurgical élevé, une masse complexe dans un rein solitaire ou un CCR bilatéral multifocal, ou ayant subi une NP, ou lorsque c'est l'option préférée par le patient^{91,92}. Le suivi des patients ayant subi une ablation pour traiter un CCR devrait se faire par imagerie radiologique avec agent de contraste (IRM ou TDM) pour évaluer la maladie résiduelle et les complications postopératoires. Le succès de cette intervention est défini par deux types de résultats d'imagerie, qui sont liés aux zones de perfusion diminuée, et à l'intensité du signal (sur les clichés d'IRM) ou à l'atténuation du signal (sur les clichés de TDM)⁹³. La taille d'une tumeur retirée par ablation peut être plus élevée que celle notée avant le traitement sur les clichés d'imagerie obtenus peu de temps après l'intervention, en raison de l'étendue du traitement

au-delà des marges tumorales. Après ablation thermique, la zone d'ablation prend habituellement l'apparence d'une zone d'hypoatténuation sur les clichés de TDM et est généralement hypo-intense sur les clichés d'IRM pondérés en T2 et iso-intense ou hyperintense sur les clichés d'imagerie pondérés en T1 par rapport au parenchyme rénal. La zone d'ablation régresse fréquemment avec le temps. La tumeur résiduelle après ablation thermique se situe plus souvent en marge de la zone d'ablation et est souvent perçue comme une zone de contraste nodulaire ou en forme de croissant⁹⁴. Les tumeurs rénales traitées avec succès par ablation par radiofréquence (ARF) ne présentent aucun rehaussement de contraste. En revanche, les tumeurs rénales traitées avec succès par cryoablation peuvent montrer une réduction de taille ou une résolution complète ou la formation de cicatrices⁹⁵. La définition du succès après ARF pour le traitement de petites masses rénales basé uniquement sur l'imagerie radiographique a suscité quelques débats. Néanmoins, l'imagerie radiologique est demeurée le principal outil pour suivre les patients après un traitement d'ablation. Une méta-analyse évaluant la cryoablation et l'ARF a montré une récurrence locale chez 13 % des patients, et 2 % des patients ont présenté des métastases⁹⁶. Dans une cohorte de patients porteurs d'une tumeur cT1a traitée par ARF, une bonne réponse a été observée chez 74 % des patients, alors que 8 % ont eu une réponse partielle et 18 % ont échoué dans un délai moyen de 30,6 mois (écart : 4-60)⁹⁷. De grandes séries monocentriques ont montré des taux d'échec d'environ 10 % à la cryoablation et à l'ARF^{98,99}. Plusieurs séries ont fait état de complications postopératoires après une ablation pour traiter un CCR, dont les taux allaient de 11 à 23 % (**données de niveau 3**)¹⁰⁰⁻¹⁰². Martin *et al.* ont examiné les données sur le traitement et le suivi de 616 patients ayant subi une ARF ou une cryoablation de masses rénales dans sept établissements et ont signalé que la plupart des réponses incomplètes (70 %) ont été détectées dans les trois premiers mois suivant le traitement¹⁰³. **La surveillance recommandée pour les tumeurs de stade cT1a retirées par ablation (tableau 1) inclut une évaluation clinique, des analyses biochimiques sanguines et un examen par imagerie abdominale (TDM ou IRM) après 3, 6 et 12 mois, puis tous les ans par la suite sur une période allant jusqu'à cinq ans. La radiographie thoracique est recommandée chaque année pendant le suivi (données de niveau 4, recommandation de grade C). Si la biopsie avant le traitement a montré la présence d'un oncocytome et que les clichés d'imagerie obtenus après l'ablation montrent le succès du traitement, il n'est pas recommandé de poursuivre les examens d'imagerie de routine au-delà d'un an (données de niveau 5, recommandation de grade D).**

Competing Interests: Le Dr Kassouf a reçu des subventions et honoraires d'Astellas, AstraZeneca, Janssen, Merck et Roche. Le Dr Fairey a agi à titre de conférencier pour J&J et Roche. Le Dr Finelli a

participé à des conseils consultatifs pour AbbVie, Amgen, Astellas, Bayer, Janssen, Roche et Sanofi. Le Dr Kapoor a participé à des conseils consultatifs pour Amgen, Astellas, GSK, Janssen, Novartis, Pfizer et Sanofi, et a participé à des essais cliniques parrainés par ces mêmes compagnies. Le Dr Latouf a participé à des conseils consultatifs pour AbbVie, Amgen, Astellas, Novartis et Pfizer; et a reçu une subvention à visée éducative de Janssen. Le Dr Leveridge a participé à des conseils consultatifs pour Astellas. Le Dr Power a participé à des essais cliniques parrainés par Argos Therapeutics. Le Dr Pouliot a participé à des conseils consultatifs pour Amgen, Astellas et Pfizer; a agi à titre de conférencier pour Sanofi; a reçu des subventions et honoraires d'Amgen, Astellas, AstraZeneca, Janssen, Pfizer et Sanofi. Le Dr So a agi à titre de conférencier pour Amgen, Astellas et Janssen. Le Dr Tanguay a participé à des conseils consultatifs pour Pfizer, et a reçu des subventions de voyage de Sanofi. Les autres auteurs n'ont aucun conflit d'intérêts personnels ou financiers à déclarer relativement au présent document.

Cet article a été révisé par un comité de lecture.

Références

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2016. *CA Cancer J Clin* 2016;66:7-30. <https://doi.org/10.3322/caac.21332>
2. Lucca I, Klatté T, Fajkovic H, et al. Gender differences in incidence and outcomes of urothelial and kidney cancer. *Nat Rev Urol* 2015;12:585-92. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2015.232>
3. Qayyum T, Oades G, Horgan P, et al. The epidemiology and risk factors for renal cancer. *Curr Urol* 2013;6:169-74. <https://doi.org/10.1159/000343534>
4. Chow WH, Dong LM, Devesa SS. Epidemiology and risk factors for kidney cancer. *Nat Rev Urol* 2010;7:245-57. <https://doi.org/10.1038/nrurol.2010.46>
5. Macleod LC, Hotaling JM, Wright JL, et al. Risk factors for renal cell carcinoma in the VITAL study. *J Urol* 2013;190:1657-61. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.04.130>
6. Sanfilippo KM, McTigue KM, Fidler CJ, et al. Hypertension and obesity and the risk of kidney cancer in two large cohorts of U.S. men and women. *Hypertension* 2014;63:934-41. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02953>
7. Tuong LD, Krishnan B, Cao JT, et al. Renal neoplasm in acquired cystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 1995;26:1-12. [https://doi.org/10.1016/0272-6386\(95\)90146-9](https://doi.org/10.1016/0272-6386(95)90146-9)
8. Mariusdottir E, Ingimarsson JP, Jonsson E, et al. Occupation as a risk factor for renal cell cancer: A nationwide, prospective, epidemiological study. *Scan J Urol* 2016;50:181-5. <https://doi.org/10.3109/21681805.2016.1151460>
9. Karami S, Boffetta P, Stewart PS, et al. Occupational exposure to dusts and risk of renal cell carcinoma. *Br J Cancer* 2011;104:1797-803. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.148>
10. Chittiboia P, Lonsler RR. Von Hippel-Lindau disease. *Handb Clin Neurol* 2015;132:139-56. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62702-5.00010-X>
11. Yap NY, Rajandram R, Ng KL, et al. Genetic and chromosomal aberrations and their clinical significance in renal neoplasms. *Biomed Res Int* 2015;2015:476508. <https://doi.org/10.1155/2015/476508>
12. Adeniran AJ, Shuc B, Humphrey PA. Hereditary renal cell carcinoma syndromes: Clinical, pathological, and genetic features. *Am J Surg Pathol* 2015;39:e1-e18. <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000562>
13. Linehan WM. Genetic basis of kidney cancer: Role of genomics for the development of disease-based therapeutics. *Genome Res* 2012;22:2089-100. <https://doi.org/10.1101/gr.131110.111>
14. Byler TK, Bratslavsky G. Hereditary renal cell carcinoma: Genetics, clinical features, and surgical considerations. *World J Urol* 2014;32:623-30. <https://doi.org/10.1007/s00345-014-1287-4>
15. Zini L, Perrotte P, Jeldres C, et al. A population-based comparison of survival after nephrectomy vs. non-surgical management for small renal masses. *BJU Int* 2009;103:899-904. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.08247.x>
16. Pierorazio PM, Johnson MH, Patel HD, et al. Management of renal masses and localized renal cancer: Systematic review and meta-analysis. *J Urol* 2016;196:989-99. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.04.081>
17. Van Poppel H, De Pozzo L, Albrecht W, et al. A prospective, randomised EORTC intergroup phase 3 study comparing the oncological outcome of elective nephron-sparing surgery and radical nephrectomy for low-stage renal cell carcinoma. *Eur Urol* 2011;59:543-52. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2010.12.013>
18. Tan HJ, Norton EC, Ye Z, et al. Long-term survival following partial vs. radical nephrectomy among older patients with early-stage kidney cancer. *JAMA* 2012;307:1629-35. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.475>
19. Skolarikos A, Alivizatos G, Laguna P, et al. A review on followup strategies for renal cell carcinoma after nephrectomy. *Eur Urol* 2007;51:1490-500. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2006.12.031>
20. University of Oxford, Graduate School in EBM and Research Methods, Centre for Evidence-based Medicine — Levels of Evidence 2009. Produced by Bob Phillips, Chris Ball, Dave Sackett, Doug Badenoch, Sharon Straus, Brian Haynes, Martin Dawes since November 1998. Updated by Jeremy Howick March 2009. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>. Accessed July 1, 2017.
21. Kates M, Badalato GM, McKiernan JM. Renal functional outcomes after surgery for renal cortical tumours. *Curr Opin Urol* 2011;21:351-5. <https://doi.org/10.1097/MOU.0b013e32834962e9>
22. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351:1296-305. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041031>
23. Inker LA, Astor BC, Fox CH, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis* 2014;63:713-35. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.01.416>
24. Huang WC, Levey AS, Serio AM, et al. Chronic kidney disease after nephrectomy in patients with renal cortical tumours: A retrospective cohort study. *Lancet Oncol* 2006;7:735-40. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(06\)70803-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(06)70803-8)
25. Mashni JW, Assel M, Maschino A, et al. New chronic kidney disease and overall survival after nephrectomy for small renal cortical tumours. *Urology* 2015;86:1137-43. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2015.07.046>
26. Clark MA, Shikanov S, Raman JD, et al. Chronic kidney disease before and after partial nephrectomy. *J Urol* 2011;185:43-8. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2010.09.019>
27. Rendon RA, Mason R, Kapoor A, et al. The natural history of renal function after surgical management of renal cell carcinoma: Results from the Canadian Kidney Cancer Information System. *Urol Oncol* 2016;34:486.e1-7. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2016.05.025>
28. Chung JS, Son NH, Byun SS, et al. Trends in a renal function after radical nephrectomy: A multicentre analysis. *BJU Int* 2014;113:408-15. <https://doi.org/10.1111/bju.12277>
29. Finelli A, Ismaili N, Bro B, et al. Management of small renal masses: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline. *J Clin Oncol* 2017;35:668-80. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.69.9645>
30. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality: A collaborative meta-analysis of general population cohorts: A collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010;375:2073-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60674-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60674-5)
31. Pettus JA, Jang TL, Thompson RH, et al. Effect of baseline glomerular filtration rate on survival in patients undergoing partial or radical nephrectomy for renal cortical tumours. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1101-6. <https://doi.org/10.4065/83.10.1101>
32. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography — an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277-84. <https://doi.org/10.1056/NEJMra072149>
33. Chang SL, Cipriano LE, Harshman LC, et al. Cost-effectiveness analysis of nephron-sparing options for the management of small renal masses. *J Urol* 2011;185:1591-7. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2010.12.100>
34. Marconi L, Gorin MA, Allaf ME. Post-partial nephrectomy surveillance imaging: An evidence-based approach. *Curr Urol Rep* 2015;16:23. <https://doi.org/10.1007/s11934-015-0489-7>
35. Lipsky MJ, Shapiro EY, Hruby GW, et al. Diagnostic radiation exposure during surveillance in patients with pT1a renal cell carcinoma. *Urology* 2013;81:1190-5. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2012.08.056>
36. Zargar-Shostari K, Kim T, Simon R, et al. Surveillance following nephron-sparing surgery: An assessment of recurrence patterns and surveillance costs. *Urology* 2015;86:321-6. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2015.05.013>
37. Bani-Hani AH, Leibovich BC, Loshe CM, et al. Associations with contralateral recurrence following nephrectomy for renal cell carcinoma using a cohort of 2352 patients. *J Urol* 2005;173:391-4. <https://doi.org/10.1097/OJ.0000000000000562>
38. Chow JJ, Ahmed K, Fazili Z, et al. Solitary renal fossa recurrence of renal cell carcinoma after nephrectomy. *Rev Urol* 2014;16:76-82.
39. Thomas AZ, Adibi M, Borregales LD, et al. Surgical management of local retroperitoneal recurrence of renal cell carcinoma after radical nephrectomy. *J Urol* 2015;194:316-22. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2015.02.2943>
40. Kapoor A, Bansal RK, Tanguay S, et al. Positive surgical margins during partial nephrectomy for renal cell carcinoma: Results from Canadian Kidney Cancer information system (CKCis) collaborative. *Can Urol Assoc J* 2017;11:182-7. <https://doi.org/10.5489/auaj.4264>
41. Psutka SP, Heidenreich M, Boorjian SA, et al. Renal fossa recurrence after nephrectomy for renal cell carcinoma: Prognostic features and oncological outcomes. *BJU Int* 2017;119:116-27. <https://doi.org/10.1111/bju.13620>
42. Paparel P, Bigot P, Matillon X, et al. Local recurrence after radical nephrectomy for kidney cancer: Management and prediction of outcomes. A multi-institutional study. *J Surg Oncol* 2014;109:126-31. <https://doi.org/10.1002/jso.23473>

43. Margulis V, McDonald M, Tamboli P, et al. Predictors of oncological outcome after resection of locally recurrent renal cell carcinoma. *J Urol* 2009;181:2044-51. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2009.01.043>
44. Volpe A, Patard JJ. Prognostic factors in renal cell carcinoma. *World J Urol* 2010;28:319-27. <https://doi.org/10.1007/s00345-010-0540-8>
45. Sun M, Shariat SF, Cheng C, et al. Prognostic factors and predictive models in renal cell carcinoma: A contemporary review. *Eur Urol* 2011;60:644-61. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2011.06.041>
46. Lee HW, Jeon HG, Jeong BC, et al. Diagnostic and prognostic significance of radiologic node-positive renal cell carcinoma in the absence of distant metastases: A retrospective analysis of patients undergoing nephrectomy and lymph node dissection. *J Korean Med Sci* 2015;30:1321-7. <https://doi.org/10.3346/jkms.2015.30.9.1321>
47. Borregales LD, Kim DY, Staller AL, et al. Prognosticators and outcomes of patients with renal cell carcinoma and adjacent organ invasion treated with radical nephrectomy. *Urol Oncol* 2016;34:237.e19-26. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2015.11.020>
48. Nguyen DP, Vertosick EA, Corradi RB, et al. Histological subtype of renal cell carcinoma significantly affects survival in the era of partial nephrectomy. *Urol Oncol* 2016;34:259.e1-8. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2016.01.005>
49. Patard JJ, Leray E, Rioux-Leclercq N, et al. Prognostic value of histologic subtypes in renal cell carcinoma: A multicenter experience. *J Clin Oncol* 2005;23:2763-71. <https://doi.org/10.1200/JCO.2005.07.055>
50. Ljungberg B, Bensalah K, Canfield S, et al. EAU guidelines on renal cell carcinoma: 2014 update. *Eur Urol* 2015;67:913-24. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2015.01.005>
51. Fuhrman SA, Lasky LC, Limas C. Prognostic significance of morphologic parameters in renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1982;6:655-63. <https://doi.org/10.1097/00000478-198210000-00007>
52. Delahunt B, Sika-Paotonu D, Bethwaite PB, et al. Grading of clear cell renal cell carcinoma should be based on nucleolar prominence. *Am J Surg Pathol* 2011;35:1134-9. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e318220697f>
53. Lang H, Lindner V, de Fromont M, et al. Multicentre determination of optimal interobserver agreement using the Fuhrman grading system for renal cell carcinoma: Assessment of 241 patients with >15-year followup. *Cancer* 2005;103:625-9. <https://doi.org/10.1002/cncr.20812>
54. Patard JJ, Leray E, Cindolo L, et al. Multi-institutional validation of a symptom-based classification for renal cell carcinoma. *J Urol* 2004;172:858-62. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000135837.64840.55>
55. Kim HL, Han KR, Zisman A, et al. Cachexia-like symptoms predict a worse prognosis in localized T1 renal cell carcinoma. *J Urol* 2004;171:1810-3. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000121440.82581.d3>
56. Kim HL, Belldegrin AS, Freitas DG, et al. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: Implications for prognosis. *J Urol* 2003;170:1742-6. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000092764.81308.6a>
57. Bensalah K, Leray E, Fergelot P, et al. Prognostic value of thrombocytosis in renal cell carcinoma. *J Urol* 2006;175:859-63. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(05\)00526-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(05)00526-4)
58. Golovastova MO, Korolev DO, Tsoy LV, et al. Biomarkers of renal tumours: The current state and clinical perspectives. *Curr Urol Rep* 2017;18:3. <https://doi.org/10.1007/s11934-017-0655-1>
59. Poste G. Bring on the biomarkers. *Nature* 2011;469:156-7. <https://doi.org/10.1038/469156a>
60. Sim SH, Messenger MP, Gregory WM, et al. Prognostic utility of preoperative circulating osteopontin, carbonic anhydrase IX, and CRP in renal cell carcinoma. *Br J Cancer* 2012;107:1131-7. <https://doi.org/10.1038/bjc.2012.360>
61. Tan PH, Cheng L, Rioux-Leclercq N, et al. Renal tumours: Diagnostic and prognostic biomarkers. *Am J Surg Pathol* 2013;37:1518-31. <https://doi.org/10.1097/PAS.0b013e318299f12e>
62. Ngo TC, Wood CG, Karam JA. Biomarkers of renal cell carcinoma. *Urol Oncol* 2014;32:243-51. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2013.07.011>
63. Patard JJ, Kim HL, Lam JS, et al. Use of the University of California Los Angeles integrated staging system to predict survival in renal cell carcinoma: An international, multicentre study. *J Clin Oncol* 2004;22:3316-22. <https://doi.org/10.1200/JCO.2004.09.104>
64. Barbieri CE, Chinnaiyan AM, Lerner SP, et al. The emergence of precision urologic oncology: A collaborative review on biomarker-driven therapeutics. *Eur Urol* 2017;71:237-46. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2016.08.024>
65. Iacovelli R, Nolè F, Verri E, et al. Prognostic role of PD-L1 expression in renal cell carcinoma. A systematic review and meta-analysis. *Target Oncol* 2016;11:143-8. <https://doi.org/10.1007/s11523-015-0392-7>
66. Patard JJ, Kim HL, Lam JS, et al. Use of the University of California Los Angeles integrated staging system to predict survival in renal cell carcinoma: An international, multicentre study. *J Clin Oncol* 2004;22:3316-22. <https://doi.org/10.1200/JCO.2004.09.104>
67. Zisman A, Pantuck AJ, Dorey F, et al. Improved prognostication of renal cell carcinoma using an integrated staging system. *J Clin Oncol* 2001;19:1649-57. <https://doi.org/10.1200/JCO.2001.19.6.1649>
68. Zigeuner R, Hutterer G, Chromecki T, et al. External validation of the Mayo Clinic stage, size, grade, and necrosis (SSIGN) score for clear-cell renal cell carcinoma in a single European centre applying routine pathology. *Eur Urol* 2010;57:102-9. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2008.11.033>
69. Karakiewicz PI, Briganti A, Chun FK, et al. Multi-institutional validation of a new renal cancer-specific survival nomogram. *J Clin Oncol* 2007;25:1316-22. <https://doi.org/10.1200/JCO.2006.06.1218>
70. Platzek I, Zastrow S, Deppe PE, et al. Whole-body MRI in followup of patients with renal cell carcinoma. *Acta Radiol* 2010;51:581-9. <https://doi.org/10.3109/02841851003724846>
71. Gofrit ON, Orevi M. Diagnostic challenges of kidney cancer: A systematic review of the role of positron emission tomography-computerized tomography. *J Urol* 2016;196:648-57. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.02.2992>
72. Gerety EL, Eisen T, Gallagher FA, et al. Prospective study evaluating the relative sensitivity of 18F-NaF PET/CT for detecting skeletal metastases from renal cell carcinoma in comparison to multidetector CT and 99mTc-MDP bone scintigraphy, using an adaptive trial design. *Ann Oncol* 2015;26:2113-8. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdv289>
73. van Oostenbrugge TJ, Kroeze SG, Bosch JL, et al. The blind spots in followup after nephrectomy or nephron-sparing surgery for localized renal cell carcinoma. *World J Urol* 2015;33:881-7. <https://doi.org/10.1007/s00345-014-1390-6>
74. Leibovich BC, Blute ML, Cheville JC, et al. Prediction of progression after radical nephrectomy for patients with clear cell renal cell carcinoma: A stratification tool for prospective clinical trials. *Cancer* 2003;97:1663-71. <https://doi.org/10.1002/cncr.11234>
75. Dabestani S, Thorstenson A, Lindblad P, et al. Renal cell carcinoma recurrences and metastases in primary non-metastatic patients: A population-based study. *World J Urol* 2016;34:1081-6. <https://doi.org/10.1007/s00345-016-1773-y>
76. Bianchi M, Sun M, Jeldres C, et al. Distribution of metastatic sites in renal cell carcinoma: A population-based analysis. *Ann Oncol* 2012;23:973-80. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr362>
77. Chin AI, Lam JS, Figlin RA, et al. Surveillance strategies for renal cell carcinoma patients following nephrectomy. *Rev Urol* 2006;8:1-7.
78. Stephenson AJ, Chetner MP, Rourke K, et al. Guidelines for the surveillance of localized renal cell carcinoma based on the patterns of relapse after nephrectomy. *J Urol* 2004;172:58-62. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000132126.85812.7d>
79. Lam JS, Shvarts O, Leppert JT, et al. Postoperative surveillance protocol for patients with localized and locally advanced renal cell carcinoma based on a validated prognostic nomogram and risk group stratification system. *J Urol* 2005;174:466-72. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000165572.38887.da>
80. Matveev VB, Volkova MI, Turkin IN, et al. Surgical treatment of lung metastases of kidney cancer. *Urologia* 2013;Jan-Feb:63-8.
81. Siddiqui SA, Frank I, Cheville JC, et al. Postoperative surveillance for renal cell carcinoma: A multifactorial, histological subtype-specific protocol. *BJU Int* 2009;104:778-85. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2009.08499.x>
82. Brookman-May S, May M, Shariat SF, et al. Members of the CORONA project and the SATURN project. Features associated with recurrence beyond five years after nephrectomy and nephron-sparing surgery for renal cell carcinoma: Development and internal validation of a risk model (PRELANE score) to predict late recurrence based on a large, multicentre database (CORONA/SATURN Project). *Eur Urol* 2013;64:472-7. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2012.06.030>
83. Kim SP, Weight CJ, Leibovich BC, et al. Outcomes and clinicopathological variables associated with late recurrence after nephrectomy for localized renal cell carcinoma. *Urology* 2011;78:1101-6. <https://doi.org/10.1016/j.urol.2011.05.012>
84. Adamy A, Chong KT, Chade D, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with recurrence five years after nephrectomy for localized renal cell carcinoma. *J Urol* 2011;185:433-8. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2010.09.100>
85. Kwon SY, Jung JW, Kim BS, et al. Laparoscopic vs. open radical nephrectomy in T2 renal cell carcinoma: Long-term oncological outcomes. *Korean J Urol* 2011;52:474-8. <https://doi.org/10.4111/kju.2011.52.7.474>
86. Stewart GD, Ang WJ, Laird A, et al. The operative safety and oncological outcomes of laparoscopic nephrectomy for T3 renal cell cancer. *BJU Int* 2012;110:884-90. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2011.10850.x>
87. Nayak JG, Patel P, Bjaezvic J, et al. Clinical outcomes following laparoscopic management of pT3 renal masses: A large, multi-institutional cohort. *Can Urol Assoc J* 2015;9:397-402. <https://doi.org/10.5489/cuaj.2848>
88. Azawi NH, Tesfalem H, Mosholt KS, et al. Recurrence and survival in a Danish cohort with renal cell carcinoma. *Dan Med J* 2016;63.pii:A5208.
89. Capitanio U, Jeldres C, Patard JJ, et al. Stage-specific effect of nodal metastases on survival in patients with non-metastatic renal cell carcinoma. *BJU Int* 2009;103:33-7. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.08014.x>
90. Babaian KN, Kim DY, Kenney PA, et al. Preoperative predictors of pathological lymph node metastasis in patients with renal cell carcinoma undergoing retroperitoneal lymph node dissection. *J Urol* 2015;193:1101-7. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.10.096>

91. Katsanos K, Mailli L, Krokidis M, et al. Systematic review and meta-analysis of thermal ablation vs. surgical nephrectomy for small renal tumours. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014;37:427-37. <https://doi.org/10.1007/s00270-014-0846-9>
92. Pierorazio PM, Johnson MH, Patel HD, et al. Management of renal masses and localized renal cancer: Systematic review and meta-analysis. *J Urol* 2016;196:989-99. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.04.081>
93. Ahmed M, Solbiati L, Brace CL, et al. Image-guided tumour ablation: Standardization of terminology and reporting criteria — a 10-year update. *J Vasc Interv Radiol* 2014;25:1691-705. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2014.08.027>
94. Kawamoto S, Solomon SB, Bluemke DA, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging appearance of renal neoplasm after radiofrequency ablation and cryoablation. *Semin Ultrasound CT MR* 2009;30:67-77. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2008.12.005>
95. Matsumoto ED, Watumull L, Johnson DB, et al. The radiographic evolution of radio frequency ablated renal tumours. *J Urol* 2004;172:45-8. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000132124.01060.0c>
96. Kunkle DA, Uzzo RG. Cryoablation or radiofrequency ablation of the small renal mass: A meta-analysis. *Cancer* 2008;113:2671-80. <https://doi.org/10.1002/cncr.23896>
97. Curry D, Yassin M, Thwaini A, et al. Radiofrequency ablation of renal cell carcinoma: A followup of outcomes. *Can J Urol* 2014;21:7135-40.
98. Tanagho YS, Roytman TM, Bhavani SB, et al. Laparoscopic cryoablation of renal masses: Single-centre, long-term experience. *Urology* 2012;80:307-14. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2012.03.044>
99. Psutka SP, Feldman AS, McDougal WS, et al. Long-term oncological outcomes after radiofrequency ablation for T1 renal cell carcinoma. *Eur Urol* 2013;63:486-92. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.08.062>
100. Turdeau V, Larcher A, Boehm K, et al. Comparison of postoperative complications and mortality between laparoscopic and percutaneous local tumour ablation for T1a renal cell carcinoma: A population-based study. *Urology* 2016;89:63-7. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2015.08.043>
101. McClure TD, Chow DS, Tan N, et al. Intermediate outcomes and predictors of efficacy in the radiofrequency ablation of 100 pathologically proven renal cell carcinomas. *J Vasc Interv Radiol* 2014;25:1682-8. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2014.06.013>
102. Atwell TD, Carter RE, Schmit GD, et al. Complications following 573 percutaneous renal radiofrequency and cryoablation procedures. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23:48-54. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2011.09.008>
103. Matin SF, Ahrar K, Cadeddu JA, et al. Residual and recurrent disease following renal energy ablation therapy: A multi-institutional study. *J Urol* 2006;176:1973-7. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2006.07.016>

Correspondence : Dr Wassim Kassouf, Département d'urologie, Centre universitaire de santé McGill, Montréal, Qc, Canada; wassim.kassouf@mcgill.ca