

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 58

KÝSTE ET PSEUDOKÝSTE DE LA SURRENALE
(A PROPOS DE DEUX CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Saoussane HAMOUCHE

Née le 09 Août 1983 à Laayoune

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Kyste – Pseudokyste – Tumeur – Surrénale – Chirurgie.

JURY

Mr. M. N. BENHAMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. S. ETTAIR

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. MESKINI

Professeur de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ اللَّهُ عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَلَّى
الْعِظِيمِ

سورة البقرة: الآية 32





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 11. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|---------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-phtisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|---------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- | | | |
|-----|-------------------------------------|-------------------------|
| 84. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. | Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 86. | Pr. BENSOUA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 87. | Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. | Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. | Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. | Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. | Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. | Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. | Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. | Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. | Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. | Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. | Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. | Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. | Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | | |
|--------------|-------------------------------------|------------------------------|
| 100. | Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. | Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. | Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. | Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. | Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. | Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. | Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. | Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies |
| Métaboliques | | |
| 108. | Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. | Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. | Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. | Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. | Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. | Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. | Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. | Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. | Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. | Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. | Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. | Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. | Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. | Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. | Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |

- | | | |
|------|----------------------------------|-----------------------------|
| 123. | Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. | Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. | Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. | Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | | |
|------|----------------------------|----------------------------|
| 127. | Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 128. | Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 129. | Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 130. | Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 131. | Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 132. | Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 133. | Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 134. | Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 135. | Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 136. | Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 137. | Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 138. | Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 139. | Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 140. | Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | | |
|------|-------------------------------------|----------------------------|
| 141. | Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 142. | Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 143. | Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 144. | Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 145. | Pr. BEDDOUCHE Amograne* | Urologie |
| 146. | Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 147. | Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 148. | Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 149. | Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 150. | Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 151. | Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. | Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. | Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé |

Publique et Hygiène

- | | | |
|------|---------------------------------|---|
| 154. | Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. | Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. | Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 157. | Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. | Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 159. | Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. | Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |

161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie

200.	Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201.	Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202.	Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203.	Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204.	Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.	Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
206.	Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
207.	Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.	Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
209.	Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
210.	Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
211.	Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
212.	Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
213.	Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
214.	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215.	Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216.	Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217.	Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218.	Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
219.	Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220.	Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221.	Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222.	Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223.	Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224.	Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225.	Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226.	Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

227.	Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228.	Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229.	Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230.	Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231.	Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
232.	Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233.	Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
234.	Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235.	Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236.	Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237.	Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie

238.	Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies
	Métaboliques	
239.	Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240.	Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241.	Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242.	Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243.	Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244.	Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245.	Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie
	Maxillo-Faciale	
246.	Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

247.	Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.	Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249.	Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.	Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251.	Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252.	Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.	Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254.	Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.	Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.	Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257.	Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.	Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.	Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.	Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.	Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.	Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.	Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.	Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.	Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.	Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267.	Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.	Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.	Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.	Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.	Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272.	Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.	Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.	Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.	Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.	Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277.	Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.	Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation

279.	Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.	Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.	Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.	Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.	Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.	Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.	Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.	Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.	Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.	Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.	Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290.	Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291.	Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292.	Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293.	Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294.	Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295.	Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296.	Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297.	Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298.	Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies
Métaboliques		
299.	Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300.	Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301.	Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302.	Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303.	Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304.	Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305.	Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306.	Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307.	Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308.	Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309.	Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310.	Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311.	Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312.	Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313.	Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314.	Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315.	Pr. IKEN Ali	Urologie
316.	Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317.	Pr. JAAFAR Abdelohab*	Traumatologie Orthopédie
318.	Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319.	Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320.	Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie

321.	Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322.	Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323.	Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324.	Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325.	Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326.	Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327.	Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328.	Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329.	Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330.	Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331.	Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332.	Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333.	Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.	Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335.	Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336.	Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337.	Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338.	Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339.	Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340.	Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie
Maxillo-faciale		
341.	Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342.	Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343.	Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344.	Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345.	Pr. EL HANCI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346.	Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347.	Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348.	Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349.	Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350.	Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351.	Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352.	Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353.	Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354.	Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355.	Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356.	Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357.	Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358.	Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359.	Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale

360. Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique

362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Générale

363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Microbiologie

364. Pr. ALLALI Fadoua

Rhumatologie

365. Pr. AMAR Yamama

Néphrologie

366. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Ophtalmologie

367. Pr. AZIZ Nouredine*

Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid

Rhumatologie

369. Pr. BARKAT Amina

Pédiatrie

370. Pr. BENHALIMA Hanane

Stomatologie et Chirurgie Maxillo

Faciale

371. Pr. BENHARBIT Mohamed

Ophtalmologie

372. Pr. BENYASS Aatif

Cardiologie

373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa

Radiologie

375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed

Ophtalmologie

376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*

Biophysique

377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina

Microbiologie

378. Pr. HAJJI Leila

Cardiologie

379. Pr. HESSISSEN Leila

Pédiatrie

380. Pr. JIDAL Mohamed*

Radiologie

381. Pr. KARIM Abdelouahed

Ophtalmologie

382. Pr. KENDOSSI Mohamed*

Cardiologie

383. Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Cardio-vasculaire

384. Pr. LYAGOUBI Mohammed

Parasitologie

385. Pr. NIAMANE Radouane*

Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak

Gynécologie Obstétrique

387. Pr. SBIHI Souad

Histo-Embryologie Cytogénétique

388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam

Ophtalmologie

389. Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Rhumatologie

424. Pr. AFIFI Yasser

Dermatologie

425. Pr. AKJOUJ Said*

Radiologie

426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra

Dermatologie

427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Hématologie

428. Pr. BENCHEIKH Razika

O.R.L

429. Pr. BIYI Abdelhamid*

Biophysique

430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Chirurgie Cardio – Vasculaire

432. Pr. CHEIKHAOUI Younes

Chirurgie Cardio – Vasculaire

433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449.Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique

475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale

Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie

Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | | |
|-----|---------------------------------|---|
| 1. | Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. | Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. | Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. | Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. | Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie
Chimique |
| 6. | Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. | Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. | Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. | Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. | Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. | Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. | Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. | Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbès | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

Dédicaces





A la mémoire de ma grand mère

ESSAHLI TAARABI

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en
famille...*

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup grand mère...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fière de moi ...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

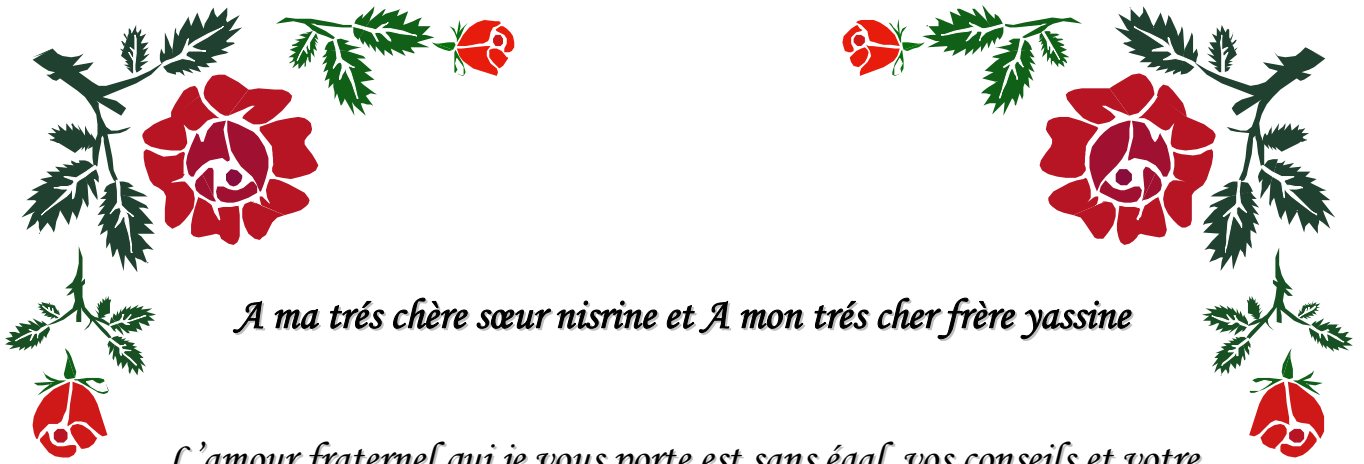


*A MA TRÈS CHER MÈRE,
BOUAYAD JEMAA*

Merci pour ton amour, pour tout l'enseignement que tu m'as transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour tes sacrifices, tes prières et pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de m'offrir... merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour ton courage et patience...

Chère mère, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour toi et mon immense reconnaissance. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu te bénisse et te prête bonne santé et longue vie.



A ma très chère sœur nisrine et A mon très cher frère yassine

L'amour fraternel qui je vous porte est sans égal, vos conseils et votre amour m'ont soutenu tout au long de mes études, et vos encouragements on été pour moi d'un grand réconfort.

Puisse notre esprit de famille se fortifie au cours des années et notre fraternité demeure toujours intacte.

Que Dieu vous protège et vous assure bonne santé et une longue et heureuse vie.

A MON BEAU FRERE YOUSSEF ZAMAN

Tu as été d'une gentillesse et d'une serviabilité remarquables.

Je t'en serai toujours reconnaissante .





*A ma nièce Manal Zamane
A mes tantes : Fatima, et Habiba
Vous etiez des sœurs plus que des tantes,*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond ,et mon affection la plus sincère.
Avec tous mes vœux de bonheur et santé. Je vous dédie ce travail en
guise de remerciements pour votre sympathie et bienveillance.*

A ma tante ARBIA et son mari SI MOHAMMED

*Je vous remercie pour votre affection, vos soins et vos encouragements
Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus
profond et mon affection la plus sincère.*

A mes Oncles et leurs Epouses.





A mes cousins (es)

*Alae, Souad, Omar, Hamza, Oussama,
Mohssine, Lamiae, Amine, Moad, Rim*

Puisse Dieu vous protéger et nous laisser unies et solidaires à jamais.

A mes chères Nabila et Khadija

*J'aurais toujours à l'esprit le souvenir des agréables années qu'on a
mené à trois, avec l'inoubliables moments de joie et de tristesse qu'on
savait adroitement éluder en s'épaulant mutuellement.*


A tous mes amis (es) :

*Touria, Latifa, Amal, Hajar, Nawal, Hafsa, Imane, Hind, Ilham,
Sara, , Abderrahim et Jawad.*

*Mes merveilleuses amies, toujours compréhensives attentionnés et de
bonne humeur.*

*Je vous offre ce travail en souvenir du bon vieux temps
qu'on a passé ensemble.*

Puisse Dieu vous procure, bonheur, succès et prospérité.





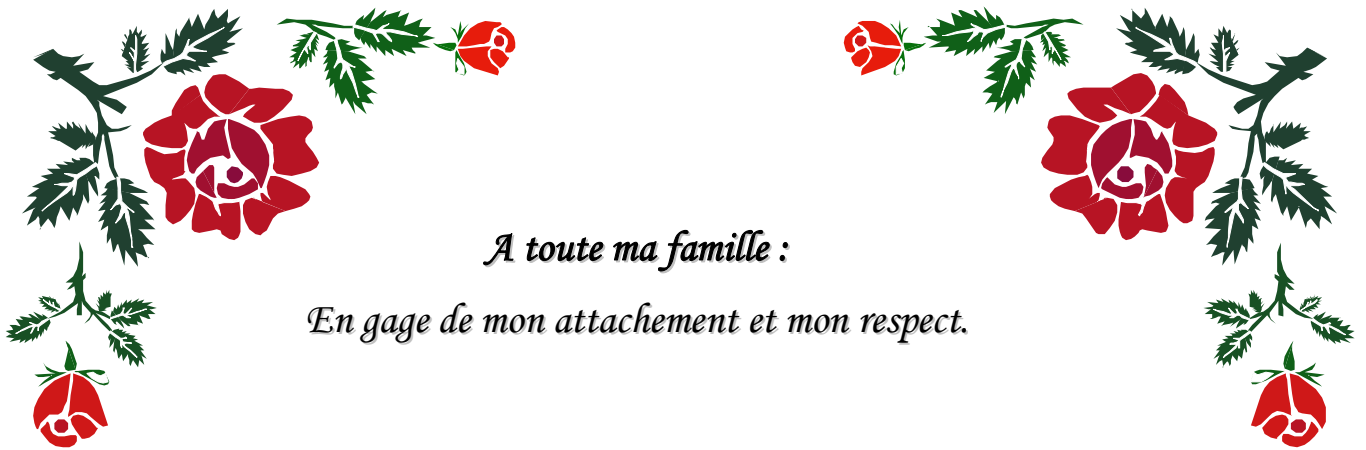
A Dr el baghouli mohammed

*Quoique je puisse dire à tous sujet, les mots ne seront jamais en mesure
d'exprimer ce que vous représentez pour moi.*

*Ce travail n'aurait pu voir le jour sans ton aide, ton soutien, ta
compréhension et ton amour.*

Mon amour pour toi est si profond.





A toute ma famille :

En gage de mon attachement et mon respect.

A toute la famille BOUAYAD

*Bien que vous avez trouvé vos mots et vos moyen pour m'encourager, je
ne sais trouver les miens pour vous remercier.*

*Veillez-trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, de
ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre
sympathie, gentillesse, votre aide et l'amabilité avec laquelle vous
m'avez entourés.*

Puisse Dieu vous protéger et vous prêter longue vie, santé et bonheur.



A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé



Remerciements

Remerciements





*A notre maître président
professeur M.N.BENHMAMMOUCH
Professeur de Chirurgie pédiatrie*

*Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre thèse.
Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et professionnelles.
Nous garderons toujours de votre enseignement de notre passage dans le service
en tant qu'externe, un souvenir indélébile.
Veuillez cher président et maitre, croire à l'expression de notre plus profond
respect et notre sincère admiration.*



A notre maître et rapporteur de thèse :

Monsieur KISSRA Mounir

Professeur en pédiatrie chirurgicale

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur S.ETTAIR,
Professeur de Pédiatrie*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.
Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.
Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre considération.*

Merci



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur T.MESKINI
Professeur de Pédiatrie*

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez
bien accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touché par la simplicité, la gentillesse
et la rigueur de travail qui vous caractérisent.*

Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.

Merci



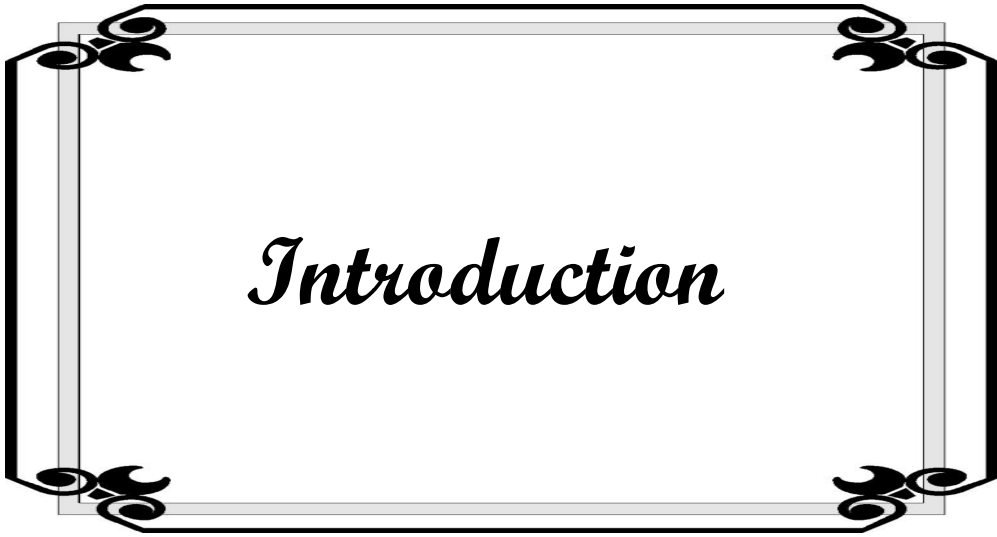
Table des matières :

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I- RAPPEL ANATOMIQUE :	4
A- Situation :	4
B- Macroscopie :	4
C- Vascularisation et innervation :	5
1- Artères :	5
2- Veines :	5
3- Lymphatiques :	6
4 - Nerfs :	6
D- Rapports :	7
II.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	9
III- PHYSIOLOGIE DE LA SURRENALE	10
OBSERVATIONS	11
DISCUSSION	22
I- EPIDEMIOLOGIE:	23
A- Frequence :	23
B- Age - sexe :	23
C- Localisation :	23
D- Race :	24
III- PHYSIOPATHOLOGIE :	24
IV- ANATOMOPATHOLOGIE DES KYSTES SURRENALIENS :	25
A- Macroscopie :	25
B- Microscopie :	26
V- DIAGNOSTIC :	26
A- Diagnostic Positif Du Kyste Surrealien:	26
1- Clinique :	26
2- Paraclinique :	27

a- Abdomen sans préparation :.....	28
b- Urographie intraveineuse :.....	28
c- Echographie :.....	29
d- Tomodensitométrie (TDM) :	30
e- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	31
f- La ponction :	32
g- Examens biologiques :.....	32
B- Principales etiologies kystiques de la surrenale :.....	33
1-Causes traumatiques :.....	33
2- Neuroblastome :.....	37
3- Phéochromocytomes :.....	44
4-Kyste hydatique surrénalien :.....	45
5- Métastases :.....	48
6. Lymphangiome kystique de la surrenale :.....	48
7- Corticosurréalome et schwannome kystiques :.....	51
8- Abscès primitif de la surrenale :.....	51
C- Diagnostic différentiel :.....	51
1- Kystes de la rate, kystes du pancréas :.....	51
2- L'anévrisme de l'artère splénique :.....	52
3- Les tumeurs métastatiques du foie :.....	52
4- Kyste hydatique du foie :	52
VI- TRAITEMENT :.....	52
A- But de traitement.....	52
B- Moyens :	53
1- Abstention :.....	53
2- Ponction percutanée :	53
a- Technique :.....	54
b- Contre-indications :.....	54
3- Chirurgie :.....	55

a- Chirurgie à ciel ouvert:	55
a-1- Buts :	55
a-2- Voies d'abord :	55
a-3- Technique d'exérèse :	56
a-3-1- Surrénalectomie totale :	56
a-3-2- Surrénalectomie partielle :	56
a-3-3- Kystectomie :	56
b- La chirurgie laparoscopique :	57
b-1- Historique :	57
b-2- Technique :	57
b-2-1- Voie d'abord trans-péritonéale :	58
b-2-1-1- Déroulement général de l'intervention :	58
b-2-1-2- Technique d'exérèse :	63
b-2-2- Voie d'abord rétropéritonéale :	68
b-2-2-1- Déroulement général de l'intervention :	68
b-2-2-2- Technique d'exérèse:	73
b-3- Avantages :	75
b-3-1- Voie d'abord trans-péritonéale :	76
b-3-2- Voie d'abord rétro-péritonéale :	77
b-4- Inconvénients :	77
b-4-1- Voie d'abord trans-pariétale :	78
b-4-2- Voie d'abord rétro-péritonéale :	78
4.Chimithérapie	78
5. Radiothérapie	80
C- Indications :	83
1- L'abstention :	83
2- Ponction percutanée : Indiquée en cas de :	84
3- Chirurgie :	84
a- Chirurgie à ciel ouvert :	84

b- Chirurgie laparoscopique :.....	85
4. Chimiothérapie.....	86
5.Radiothérapie.....	86
C- Resultats - complications - evolution :.....	88
1- Complications :.....	88
a- Abstention :.....	88
b- Ponction percutanée :.....	88
c- Chirurgie :.....	89
c-1- Chirurgie à ciel ouvert :.....	89
c-2- Chirurgie laparoscopique :.....	89
c-2-1- Complications médicales :.....	90
c-2-2- Complications techniques :.....	90
c-2-3- Complications oncologiques :.....	90
2- Résultats-évolution :.....	90
a- Abstention :.....	90
b- Ponction percutanée :.....	91
c- Chirurgie :.....	91
c-1- Chirurgie à ciel ouvert :.....	91
c-2- Chirurgie laparoscopique :.....	91
CONCLUSION	92
RÉSUMÉ	94
RÉFÉRENCES	98



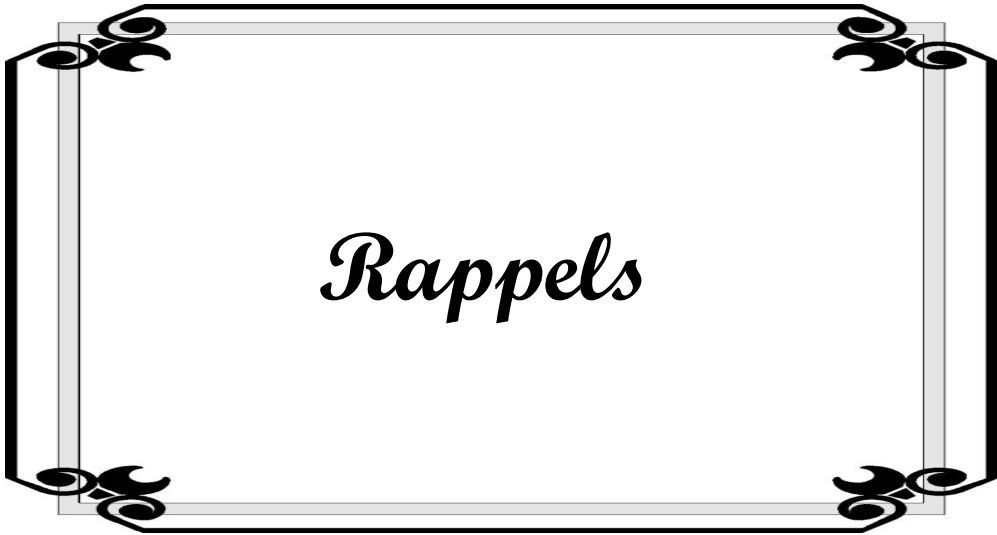
Les kystes surrenaliens représentent une pathologie classiquement rare , dont l'incidence a augmenté depuis l'avènement de l'échographie et de la scanographie, régulièrement impliquées dans la découverte fortuite de lésions cliniquement asymptomatiques. Ils sont le plus souvent bénins rarement malins [1,2].

Malgré des techniques d'imagerie médicale de plus en plus sophistiquées, le diagnostic étiologique de ces kystes est souvent problématique, et des interventions exploratrices sont fréquemment indiquées , dès la suspicion de malignité [1,2].

Le traitement des kystes surrenaliens bénins reste chirurgical quand ils sont symptomatiques, volumineux ou compliqués. Les tumeurs kystiques malignes nécessitent le plus souvent, en plus de l'exérèse chirurgicale, une chimiothérapie et/ou radiothérapie.

Le pronostic dépend de l'étiologie, et de la prise en charge précoce et adaptée [1,2].

A travers deux observations colligées au service de chirurgie infantile du Chu Ibn Sina , nous discuterons les différents aspects épidémiologiques, diagnostiques , et thérapeutiques des kystes de la surrenale.



I- RAPPEL ANATOMIQUE : [3,4,5]

Ce sont deux glandes indispensables à la vie. Elles ont en commun leur structure, leur situation à l'intérieur de la loge rénale, mais une morphologie des rapports et une vascularisation différents [Fig.1]

A- Situation :

Elles sont situées dans l'espace rétropéritonéale, de part et d'autre de la colonne vertébrale à la partie superomédiale du rein correspondant.

A droite, la glande surrénale est très profonde et médiale par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit.

A gauche, elle est plus antérieure et descend plus bas, le long du bord médiale du rein gauche.

Ainsi la surrénale est une glande hautement profonde, et fixe ce qui explique les difficultés et la multiplications des voies d'abord propres.

B- Macroscopie :

Aplatie d'avant en arrière, les glandes surrénales sont habituellement sous forme d'un croissant ou d'une virgule, dont la base repose sur le pédicule rénal, tandis que la pointe remonte jusqu'au pôle supérieur du rein.

Elles présentent une face antérieure plane qui contient le hile, et une face postérieure qui est également plane.

Leurs bord médiale est convexe, alors que leurs bord latéral est concave.

Leurs extrémité inférieure est large et arrondie, alors que leurs extrémité supérieure est effilée.

Le volume des glandes surrénales est variable ; en moyenne, elles mesurent 2 à 4 cm de longueur, 8 à 10 mm d'épaisseur sur le bord latéral et 2 à 4 mm d'épaisseur sur le bord médiale. Elles pèsent chacune 6 à 10 g.

Chaque glande est enveloppée d'une fine capsule fibreuse, avec à la coupe un parenchyme se composant de deux parties, une partie périphérique, la corticosurrénale qui est de couleur jaunâtre ou chamois, de consistance ferme, et une partie centrale, la médullosurrénale qui est rouge sombre, mole et friable.

C- Vascularisation et innervation :

1- Artères :

La glande surrénale est irriguée par de nombreuses artéριοles groupés en trois pédicules :

- *Le pédicule supérieur* est constant, formé de un à trois rameaux (parfois plus). Il est né de l'artère phrénique inférieure et descend vers l'extrémité supérieure de la glande.

- *Le pédicule moyen* est inconstant, et né de la face latérale de l'aorte, il rejoint le bord médiale de la surrénale.

- *Le pédicule inférieur* également inconstant, il est constitué de l'artère surrénale inférieure, qui se dirige vers l'extrémité inférieure de la glande.

2- Veines :

La circulation veineuse ne présente pas d'analogie avec le système artériel.

Le drainage veineux de chaque glande est assuré par la veine surrénale principale, qui est de gros calibre. Issue du hile surrénalien, elle se dirige à droite vers la veine cave inférieure, et à gauche vers la veine rénale gauche. Les

veines accessoires ont un rôle mineur ; ainsi, le groupe supérieur rejoint la veine phrénique inférieure, et le groupe inférieur gagne la veine surrénale ou la veine rénale à gauche, et la veine cave inférieure à droite.

3- Lymphatiques :

Trois réseaux d'origine corticale, médullaire et capsulaire se résolvent en deux groupes de collecteurs :

- *Le groupe antérieur sous-pédiculaire.*

- *Le groupe postérieur sus-pédiculaire.*

Accessoirement, certains vaisseaux lymphatiques peuvent traverser le diaphragme ou pénétrer dans le foie.

4 - Nerfs :

Chaque glande est dotée d'une innervation très riche, celle-ci est double : sympathique et parasympathique.

Elle est fournie par trois pédicules :

- *Le plexus supérieur surrénophrénique*, dont le trajet suit l'artère surrénale supérieure.

- *Le plexus moyen surrénosolaire*, le plus important, et qui est constitué de deux branches, l'une postérieure et l'autre médiale.

- *Le plexus inférieur surrénorénal* qui suit le trajet de l'artère surrénale inférieure.

D- Rapports :

Ils sont différents à droite et à gauche :

•*En avant* :

-La glande surrénale droite répond à :

- *La veine cave inférieure,
- *Le foie,
- *Le genu superius du duodénum.

-La glande surrénale gauche répond à :

- *L'estomac,
- *Le corps du pancréas,
- *Les vaisseaux spléniques.

•*En arrière* : les deux glandes sont en regard de la 11^{ème} et la 12^{ème} côte, du ligament lombocostal, du récessus pleural costo-diaphragmatique et du diaphragme.

•*En dehors* : les deux glandes répondent au bord médiale du rein au dessus du pédicule rénal, et à gauche au bord postérieur de la rate.

•*En dedans* :

-La glande droite répond à la veine cave inférieure, à l'artère phrénique droite et au plexus solaire.

-La glande gauche répond à l'aorte abdominale, aux nœuds lymphatiques lombaires, au tronc coeliaque, et au plexus solaire.

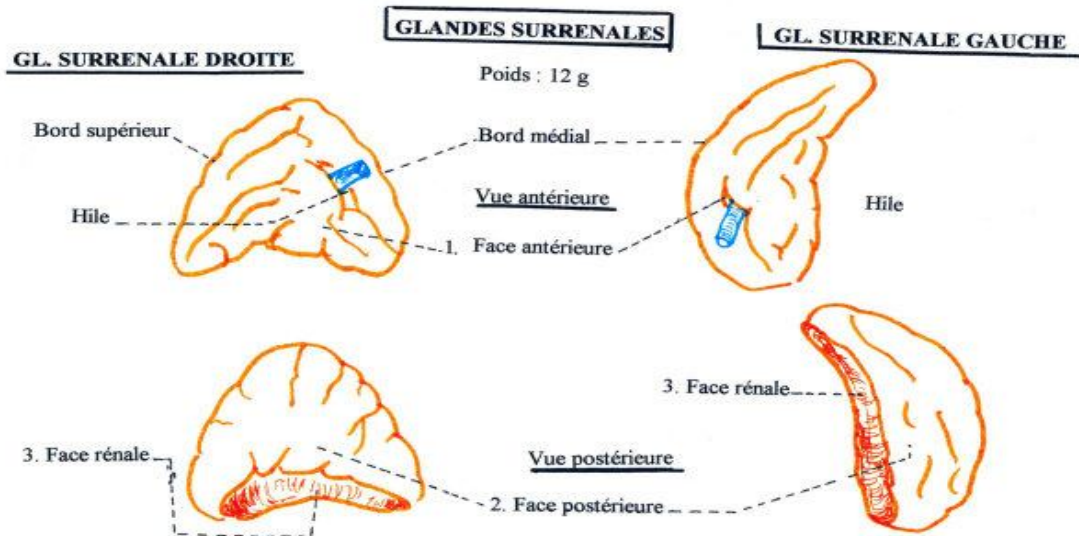
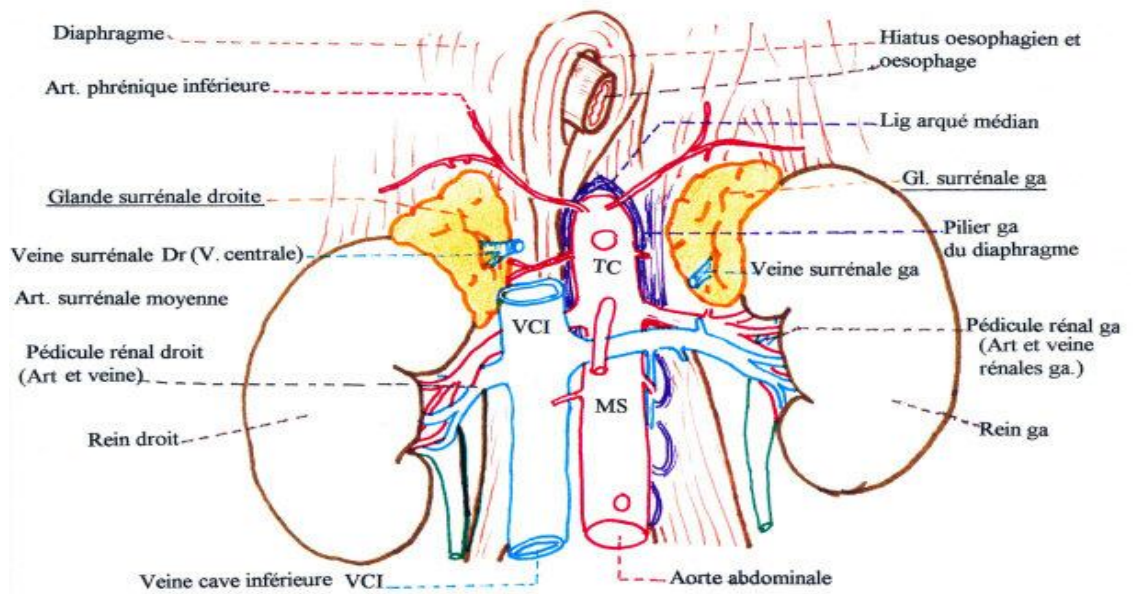


Figure1: glandes surrénales : vue schématique antérieure[4].

II.RAPPEL EMBRYOLOGIQUE [4,5]

Les glandes surrénales résultent de l'association de deux tissus glandulaires endocrines d'origine embryologique différents. La zone corticale se développe à partir du mésoblaste, et la zone médullaire à partir de l'ectoblaste.

Il faut noter que les médullosurrénales apparaissent plus tardivement que les corticosurrénales au cours de l'embryogénèse.

Au cours de la cinquième semaine du développement embryologique, les sympathogonies issues de la crête neurale commencent leur migration le long de la face postérieure de l'aorte vers l'ébauche corticale. A la fin de la sixième semaine, ces éléments se sont différenciés en sympathoblastes et phéochromocytoblastes, formant des cordons situés à proximité de l'ébauche corticale. Ils s'intriquent avec les éléments de la corticale et se regroupent dans la partie centrale de la glande ; le regroupement est favorisé par l'apparition à la huitième semaine de la veine centrale de la surrénale. Au cours de la même période, des fibres nerveuses forment d'étroits contacts avec les phéochromocytoblastes.

Par la suite, les phéochromocytomes perdent tous leurs attributs de neurone et acquièrent des capacités glandulaires ; ils synthétiseront et excréteront leurs médiateurs chimiques : l'adrénaline et la noradrénaline. Les sympathoblastes seront à l'origine des cellules ganglionnaires sympathiques intra-glandulaires.

La noradrénaline est synthétisée en premier et c'est seulement, en fin de gestation, que l'adrénaline est synthétisée. Cette activité fonctionnelle nécessite une intégrité absolue de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui se forme dès le cinquième mois.

Il faut noter que des erreurs de migration cellulaire sont à l'origine de glandes accessoires, appelées ilots chromaffines ou paraganglions :

- Le glomus carotidien.
- La glande tympanique est placée dans le canal tympanique avec le nerf tympanique.
- Le paraganglion cardiaque se trouve le long de la coronaire gauche.
- Le paraganglion aortique ou organe de Zuckerkandl, de 1 à 2 cm de long, de part et d'autre de l'artère mésentérique inférieure.

Le corps coccygien est un corpuscule de 3 à 4 mm de diamètre, situé sur la ligne médiane en avant de l'extrémité inférieure du coccyx.

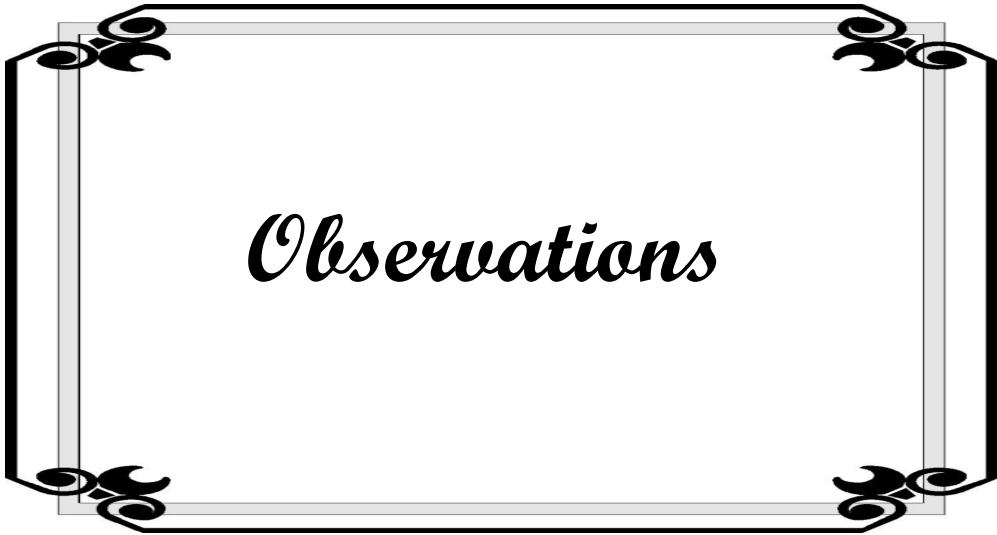
III- PHYSIOLOGIE DE LA SURRENALE [4] :

On distingue deux zones :

• **Zone périphérique** : appelée corticosurrénale, elle représente 80 à 90% du poids de l'organe, elle est formée de trois sous zones :

- La glomérulée sécrétant l'aldostérone sous l'action du système rénine-angiotensine.
- La fasciculée qui sécrète le cortisol.
- La réticulée qui sécrète les androgènes, sous l'action de l'ACTH (adrénocortico-trophie-hormone), hormone de l'adéno-hypophyse.

• **Zone centrale** : appelée médullosurrénale, celle-ci produit des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) qui agissent sur le métabolisme de l'appareil cardio-vasculaire ; cette sécrétion dépend du système nerveux autonome.



OBSERVATION N°1

Il s'agit du nourrisson D.A , agé de 10 mois , vacciné selon le PNI , fils unique, originaire et habitant sidi slimane .

Le motif d'hospitalisation:

Hospitalisé pour masse abdominale.

Les antécédents:

Pas d'antécédents médicaux, ni chirurgicaux.

L'histoire de la maladie:

Le début de la symptomatologie remontait à 1 mois, avant son hospitalisation, par l'apparition d'une masse de l'hypochondre droit augmentant de volume progressivement, sans retentissement sur l'état général . Evoluant dans un contexte d'apyrexie et sans signes accompagnateurs.

Examen général à l'admission : trouve un nourrisson apyrétique, normotendue, eupnéique à 30 cycles par minute. Une fréquence cardiaque à 100 battements par minutes, un poids à 11kg. Et des conjonctives légèrement décolorés.

Examen abdominal: trouve un abdomen distendu, avec une Circulation veineuse collatérale, Masse palpable allant du flanc droit jusqu'au sus sternal. Avec absence de splénomégalie.

Examen cardiovasculaire : les pouls périphérique sont bien perçus, la systole et la diastole sont libres. On ne note pas présence de signes d'insuffisance cardiaque.

Les aires gonglionnaire: sont libres

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Au total, il s'agit d'un nourrisson âgé de 10 mois, sans antécédents pathologiques particuliers, admis pour masse de l'hypochondre droit, augmentant de volume progressivement, ayant évolué dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général, dont l'examen clinique trouve une masse palpable allant du flanc droit jusqu'au sus sternal.

PRISE EN CHARGE :

Résultats des bilans :

°**L'Echographie abdominale initiale a montré :**Un processus lésionnel tissulaire hétérogène (hyperéchogène avec à l'intérieur des images anéchogènes d'allure kystique), d'environ 8 cm de diamètre et occupant la presque totalité de l'hypochondre droit, sans interface avec le rein droit qui est de siège para-ombilical, mesurant 105/95 mm, faisant discuter un néphroblastome de pôle supérieur du rein [**Fig2**].

Pour plus de précision , une TDM abdominale a été demandé qui avait objectivé la présence d'un processus lésionnel hétérogène kystique au niveau de la surrénale droite, prenant le produit de contraste de façon hétérogène au niveau de la paroi kystique.

Radio de thorax revenue normale.

Sur le plan biologique :

-La numération formule sanguine avait montré une anémie hypochrome microcytaire (hémoglobine à 7,5 g/dl).

-CRP = 0.

-Vitesse de sédimentation (VS) est de 45 mm à la première heure.

-L'ionogramme sanguin était sans anomalie.

-le dosage des cathécholamines et leur métabolites était normal(1,5 - 4).

-LDH= 3876

Initialement, le diagnostic d'un néphroblastome droit non métastatique est suspecté sur échographie abdominale, et le nourrisson a reçu quatre cures de chimiothérapie néoadjuvante, qui a permis de réduire le volume tumoral, confirmé par un scanner de contrôle post chimiothérapie .

L'intervention : le 13/09/2001

Compte rendu opératoire : sous anesthésie générale; patient en decubitus dorsal;

-Incision horizontale sus ombilicale

-Section des muscles de la paroi abdominale antérieure

-L'exploration retrouve une énorme masse d'allure kystique dont la paroi est fine refoulant le rein dans la fosse iliaque droite et adhérente au lobe droit hépatique

-Section du fascia de toldt droit permettant de mobiliser le colon ascendant, section du ligament cysto-duodeno-colique. La dissection de la masse est très difficile .

-Cette dissection s'est faite tout d'abord sur sa face antérieure pour avoir accès au pédicule et sur sa face postérieure. Sa libération du foie a été difficile, la masse passant en arrière de la veine cave inférieure écrasant sa lumière . Une brèche accidentelle de la veine cave inférieure a été rapidement cernée par une pince satinski . La dissection de la veine cave inférieure a été poursuivie, permettant de retrouver la veine rénale droite qui a été ligaturé et sectionné.

-Un magma d'adenopathies colmatait la face antérieure du pédicule rénal.

-La dissection en arrière et au dessous du rein a permis d'isoler l'aorte refoulée à gauche et en devant elle la veine cave inférieure , dissection de l'artère rénale et sa section entre deux pinces, Le bout distal a été noué avec du fil serti, le bord proximal ligaturé au lin.

-L'uretère a été dissequé sectionné et ligaturé près de la vessie.

-Exérèse tumoro rénale.

-Réparation de la brèche de la veine cave inférieure.

-Dissection du magma d'adenopathies qui cachait l'artère mésentérique inférieure, l'artère et la veine rénales gauches . Ce magma a été réséqué en totalité, curage ganglionnaire.

-Toilette soigneuse.

-Drain de redon dans la cavité résiduelle.

L'examen anatomopathologique :

Pièce de néphrectomie de 700 g, mesurant 15x11x7 cm et comportant un uretère de 2 cm et une tumeur polaire supérieure.

A la coupe la tumeur mesure 12,5 x 10 cm largement hémorragique avec une capsule nette entre la tumeur et le rein restant de 6 x 3 x 2 cm. Le hile est induré.

Histologiquement, Les prélèvements effectués au niveau de la tumeur montrent une collerette surrénalienne infiltrée par une prolifération largement nécrosée et hémorragique faite de quelques massifs ou nappes de cellules blastémateuses de petite taille aux noyaux hyperchromatiques axcentrés mitotiques. Ces cellules s'agencent parfois en rosettes sur un fond par endroit fibrillaire.

La capsule tumorale est infiltrée avec envahissement péri-nerveux avec démarcation nette entre la tumeur et le rein normal sans infiltration ni de la capsule ni du parenchyme rénal.

Les prélèvements au niveau du hile montrent également une infiltration tumorale avec infiltration périnerveuse et embols lymphatiques.

Les deux ganglions parvenus à part sont infiltrés par la même prolifération sus-décrite.

La graisse péri-rénale parvenue à part est indemne.

CONCLUSION:

-Neuroblastome surrénalien peu différencié infiltrant le hile et la graisse rénale sans infiltration du parenchyme ni de la capsule rénale.

-Adénopathie parvenue à part métastatique.

-Limite chirurgicale saine.

Au total: nourisson de 10 mois, suivie en service d'oncologie pédiatrique comme un néphroblastome droit, non métastatique, en premier sur échographie abdominale, et qui a reçu quatre cures de chimiothérapie.

Opéré après un mois de son admission, le diagnostic a été éclairé en post-opératoire sur la lumière du compte rendu de l'examen anatomopathologique, qui était en faveur d'un neuroblastome surrénalien, infiltrant le hile et la graisse péri-rénale, avec deux adénopathies métastatiques parvenu à part.

Un bilan post-opératoire (avant début de la chimiothérapie [fig 3], a été fait comportant : la réalisation d'un myélogramme, d'une biopsie ostéoméduleuse, une scintigraphie osseuse, et une radio de poumon :était sans anomalie.

L'échographie abdominale objectivait la présence d'au moins trois formations nodulaires, hyperéchogènes, entourées d'un halo hypoéchogène, intéressant le segment (VI ; VII), avec vacuité de la loge rénale droite.

Le plus grand nodule mesurait 19/14 mm (métastase hépatique).

Le suivi post thérapeutique a comporté un examen clinique , un bilan biologique et une échographie abdominale.

L'examen clinique avant la deuxième CADO trouve un nourisson qui a mal supporté ses cures : anorexie avec vomissement. Avec à l'examen un abdomen souple, sans masse palpable, un érythème de siège et hypopigmentation, d'où la décision de réduire les doses de sa deuxième CADO=> VCR 0,3mg . CPM 70 mg . ADVIA 15 mg.

L'échographie de contrôle a montré, la présence d'une image nodulaire hétérogène du segment VIII mesurant 5,5 x 3,5 cm environ et d'une plage hétérogène du segment VI évoquant des localisations hépatiques et un aspect en faveur d'une récurrence locale.

Evolution

Il s'agit d'un neuroblastome surrénalien droit, métastatique, de mauvais pronostic (métastase hépatique et gonglionnaire + récurrence locale) résistant au traitement (CADO , Vp 16 - cis platine).

Suite à la non amélioration , un traitement palliatif était proposé : endoxan 10 mg/kg/j avec semaine de repos pendant deux mois .

Après quelques jours, le patient est revenu consulter pour : asthénie, anorexie, fièvre, et altération de l'état général. Une distension abdominale importante avec masse palpable au niveau de l'hypochondre droit. L'auscultation pulmonaire a trouvé des râles ronflants. mis sous traitement symptomatique + Endoxan 200 mg injectable x 7 jours/ 15 avec explication du pronostic aux parents.

Quelques jours plus tard le patient est décédé.



Figure 2: Tumeur kystique occupant la presque totalité de l'hypochondre droit sans interface avec le rein droit.

Schéma chimiothérapie (neuroblastome classé stade II (Evans) : [fig 3]

Date	Cure	Nom de drogue	Doses (mg)
25/09/01 10KG	CADO	VCR END ADVIA	0.5 100 15
16/10/01 09kg	VP16- cis plat	VP 16 cis plat	45
19/11/01 9kg	CADO	VCR END ADVIA	0.3 70 15
11/12/01 10kg	VP16-cis plat	VP Cis-plat	30 12

OBSERVATION N°2

N,KHadija agée de 16 ans, consulte pour un syndrome douloureux et fébrile de l'hypochondre droit.

Le début de la maladie remonte à trois semaines, marqué par des douleurs pulsatiles de l'hypochondre droit, irradiants vers le dos et accompagnés de constipation. Cette symptomatologie fonctionnelle s'aggrave et amène la patiente à consulter en urgence à l'hôpital Avicenne. À l'admission, la patiente se plaint de :

- Douleurs sous costales droites irradiants en hémiceinture vers le dos, inhibant la respiration profonde ;
- Des vomissements importants et répétés ;
- Des céphalées .

L'état général est relativement conservé.

On note cependant :

- .Une asthénie marquée ;
- .Un état fébrile à 38,4° .

L'examen abdominal révèle une masse douloureuse et rénitente de l'hypochondre droit sans défense pariétale.

Une radiographie pulmonaire montre une surélévation de l'hémi-coupole diaphragmatique droite avec une image pleuro-pulmonaire normale.

-La numération de la formule sanguine montre une hyperleucocytose : à 13.200 globules blancs.

-La vitesse de sédimentation est à 130 mn à la première heure. Il n'y a pas d'anomalie de l'ionogramme.

La patiente est hospitalisée dans le service avec le diagnostic de collection suppurée hépatique (Abscès ou kyste hydatique infecté du foie).

L'aggravation de l'état général, avec notamment un syndrome fébril à 39,2°, et l'existence de cette masse rénitente de l'hypochondre droit, font opter pour une intervention dès le 2^{ème} jour de l'admission, sans autres examens immunologiques ou morphologiques du foie.

Compte rendu opératoire

-Laparotomie médiane sus ombilicale .

-Grosse tuméfaction rénitente rétropéritonéale, refoulant le foie , le pédicule hépatique, le géus supérieur, le deuxième duodénum en avant et abaissant le rein droit. Il s'agit d'un kyste surrénalien . L'aspiration du contenu ramène un liquide hématique . La paroi kystique est épaisse, adhérente au diaphragme et à la V.C.I confirme le diagnostic de kyste hydatique surrénalien.

-On procède après libération et ligature d'une grosse veine surrénalienne moyenne à son ablation totale .

-Drainage de la loge par une lame de DELBE.

-fermeture de la paroi plan par plan.

L'examen anatomo-pathologique :

Les suites opératoires sont relativement simples avec apyrexie à J3, reprise du transit à J5 , et sortie en 10^{ème} jour post-opératoire.



Discussion

I- EPIDEMIOLOGIE:

A- Frequence :

Les kystes de la surrénale sont peu fréquents. Jusqu'à 1999, 613 cas ont été rapportés dans la littérature.

La latence clinique ainsi que le faible nombre des cas opérés ne reflètent pas la fréquence réelle de ces lésions. En effet, des autopsies systématiques ont montré que leur incidence variait entre 0,06% et 0,073% .

A notre connaissance seulement une dizaine des cas de neuroblastome surrénalien kystique ont été rapportés dans la littérature [6,7,8].

B- Age - sexe :

Les kystes de la surrénale se manifestent à tous les âges ; cependant, deux pics de fréquence ont été constatés, l'un avant le premier mois de naissance, et l'autre entre 50 et 60 ans .

Une étude sur 69 patients dont l'âge était inférieur ou égal à 18 ans, a montré : 51 patients ont moins de 1 mois, 10 patients ont entre 1 mois et 1 an, 3 patients ont entre 1 et 5 ans, aucun cas entre 6 et 9 ans et 5 patients entre 10 et 18 ans.

Ces kystes sont plus fréquents chez la femme, avec un sex-ratio variant entre 2-3 femmes pour 1 homme [1,2,7,8].

C- Localisation :

Les kystes surrénaliens n'ont pas une localisation préférentielle, ils peuvent siéger aussi bien au niveau de la surrénale droite que la surrénale gauche, une

étude faite a montré 182 cas à droite et 155 cas à gauche avec un rapport de 1,17/1 dont 24 cas étaient bilatéraux .

Ces kystes peuvent être uniques ou multiples. L'atteinte bilatérale est rare, elle représente 6 à 8% des cas [1,2].

D- Race :

Aucune conclusion ne peut être tirée au sujet de distribution raciale, car sur 613 cas, seul dans 48 cas la race a été disponible : il avait 32 patients blancs, 9 étaient noirs, 4 asiatiques, 2 espagnols et 1 du moyen orient [1,2].

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

Les kystes de la surrénale sont différenciés en 4 types, leur physiopathologie est variable en fonction du type du kyste [8,9,10,11,12,13,14,15,16].

□ **Les pseudokystes** : ces kystes surrénaliens surviennent dans un contexte particulier : résolution d'hémorragie intrasurrénalienne d'origine traumatique, tumorale ou infarctus. Ces pseudokystes sont caractérisés par leur richesse en hémosidérine et sont souvent observés chez le nouveau-né .

□ **Les kystes endothéliaux** : lymphangiomateux ou angiomateux .

•***Les lymphangiomes kystiques*** sont dus à un blocage lymphatique de la surrénale entraînant une ectasie .

•***Les hémangiomes*** sont des tumeurs vasculaires bénignes, probablement issues de résidus embryonnaires, composés de cellules angioblastiques qui ne sont pas développées en vaisseaux normaux, ils peuvent être regroupés en

hémangio-endothéliomes bénins, hémangiomes capillaires, hémangiomes caverneux ou veineux .

□ **Les kystes épithéliaux** :

Trois types étiopathogéniques ont été décrits :

•*Le kyste rétentionnel glandulaire* : rare chez l'homme.

•*Le kyste embryonnaire* : en rapport avec une malformation embryologique ou une dégénérescence kystique d'une inclusion tissulaire, épithéliale hétérotopique dans les glandes surrénales lors du développement.

•*Le kyste adénomateux* : correspondant à une dégénérescence kystique d'une tumeur surrénalienne bénigne.

□ **Les kystes mésothéliaux** : leur histogenèse reste mal connue, elle ferait appel à l'inclusion de mésothélium au cours de l'embryogenèse. Ce mécanisme paraît acceptable du fait de la proximité embryologique entre l'ébauche surrénalienne et l'épithélium cœlomique.

IV- ANATOMOPATHOLOGIE DES KYSTES SURRENALIENS [6,7,11,15,16,17,18,19]:

A- Macroscopie :

L'aspect macroscopique de ces lésions est variable, ils sont souvent de petite taille, les kystes dépassant 10 cm de diamètre sont rares.

B- Microscopie : .

FOSTER distingue en 1966 cinq sous types :

- **Les pseudokystes (56%)** : secondaires à l'organisation d'un hématome ou à des remaniements hémorragiques et nécrotiques d'une tumeur primitive ou secondaire.
- **Les kystes endothéliaux (24%)** : lymphangiomateux ou angiomateux [12, 13].
- **Les kystes épithéliaux (6%)** : qui présentent souvent des remaniements pariétaux rendant leur diagnostic histologique difficile.
- **Les kystes parasitaires (2%)** : surtout hydatiques.
- **Les kystes bénins non spécifiques** : 12% .

Certains auteurs classent les kystes mésothéliaux parmi les kystes épithéliaux, alors que d'autres proposent d'ajouter une nouvelle catégorie « kystes mésothéliaux » .

V- DIAGNOSTIC :

A- Diagnostic Positif Du Kyste Surrealien:

1- Clinique [19,20,21,22,23]:

Sur 286 cas de kystes surrealiens, des symptômes et des signes ont été rapportés.

Les kystes surrealiens sont le plus souvent asymptomatiques au moment du diagnostic (34%). Cependant, certaines formes volumineuses ou compliquées

peuvent se traduire par : des douleurs abdominales (19%), un syndrome tumoral (10%) perceptible cliniquement ou un tableau septique, voire un collapsus (1%).

Les formes associées à l'hypertension artérielle constitue actuellement une circonstance diagnostique de plus en plus fréquente, en absence de toute anomalie de l'activité endocrine de la glande [24,25,26,27](**Tableau I**).

Tableau I : Signes et symptômes des kystes surrenaliens [16,31,33]

Signes/symptômes	Nombre des patients	Pourcentage (%)
Incidentalome	97	34
Douleur abdominale	53	19
Masse abdominale	30	10
Masse avec douleur abdominale	30	10
Hypertension seule	26	9
Douleur d'hypochondre	17	6
Hypertension avec signe et symptôme	13	5
Douleur dorsale	7	2
Traumatisme	7	2
Douleur à distance	2	1
Etat de choc	2	1
Vague	2	1
Total	286	100

2- Paraclinique : .

Le diagnostic des kystes surrenaliens est évoqué sur un faisceau d'arguments : cliniques, biologiques et radiologiques, mais ce n'est que l'examen

anatomopathologique de la pièce opératoire qui confirme avec certitude le diagnostic [32,33,34,35,36,37,38,39,40].

a- Abdomen sans préparation :

Il est peu sensible et le plus souvent normal. Il peut mettre en évidence [31,32,33] :

-Une opacité sus-rénale effaçant le contour du rein .

-Des calcifications pariétales fines et régulières cerclant la masse, celle-ci correspondent à des débris calcaires incrustées dans la paroi du kyste, elles sont habituellement périphériques et curvilignes , leurs fréquences varient de 10 à 33%, selon les auteurs .

Elles se distinguent des calcifications de tumeurs solides de la surrenale ou de la maladie d'Addisson par le caractère dispersé de celles-ci .

b- Urographie intraveineuse :

A condition d'être bien analysée, elle retrouve un syndrome de masse polaire supérieure, responsable d'empreinte sur le pôle supérieur du rein, avec horizontalisation du groupe caliciel supérieur. Elle a une sensibilité qui varie entre 60 et 70% .

La néphrotomographie, réalisée à forte dose de contraste et sous diverses incidences (face, profil 3/4), affirme la nature surrenalienne de la tumeur.

La surrenale droite est en effet sus rénale et se projette au dessus du rein sur un cliché de face.

La surrenale gauche est plus interne, en partie et parfois même totalement prérénale.

Ainsi, celle-ci peut échapper aux incidences de face, et doit être explorée de profil et en oblique.

La néphrotomographie permet d'affirmer l'origine surrénalienne, sa nature kystique est souvent suspectée grâce à la présence d'un signe de coque.

Au total, l'UIV est un examen de débrouillage qui ne peut se substituer aux autres explorations radiologiques, il apporte des arguments de valeur au diagnostic différentiel alors que son intérêt pour le diagnostic positif reste limité [31,32,33].

c- Echographie :

Pour la détection des masses surrénaliennes, l'échographie a une sensibilité qui varie entre 70 et 90% [33,35,36,37,38].

Dans sa forme typique, le caractère liquidien est affirmé par le contenu anéchogène de la masse, avec un renforcement postérieur du faisceau ultrasonore, dont l'importance dépend de la taille du kyste .

Le kyste se présente comme une image très bien limitée, mais dont la paroi est si mince qu'elle peut être invisible .

Les contours polycycliques peuvent être retrouvés dans les lymphangiomes kystiques, les pseudokystes, les kystes parasitaires ou dans le schwannome [39,40,41].

Les kystes compliqués (hémorragie, infection) peuvent être diagnostiqués à l'échographie en perdant leur caractère usuel, pour devenir à contenu hyperéchogène et hétérogène.

La présence de sédiment déclive mobile intrakystique indique une hémorragie récente.

Ainsi l'échographie reste un bon examen d'orientation diagnostique à réaliser en première intention par sa facilité et son innocuité [Fig 4].

Elle a également un intérêt de guider une ponction qui peut constituer dans certains cas un geste curatif.

L'échographie est peu contributive en cas des kystes de petite taille puisqu'elle n'individualise que les kystes de plus de 3 cm [39,40,41].



Figure 4 : Formation kystique transonore bien limitée à paroi modérément épaissie d'origine surrénalienne.[63]

d- Tomodensitométrie (TDM) :

C'est l'examen de référence pour l'exploration de la surrénale, elle a une sensibilité qui varie entre 90 et 100% selon les séries [33,37,40 ,41] .

Elle permet d'évaluer la nature de la masse, et d'apprécier ses rapports avec les organes de voisinage (comme le cas de notre première observation).

- Certains éléments orientent vers le caractère bénin du kyste surrénalien :

- Densité liquidienne comprise entre 0 et 20 UH.

- Rehaussée par le produit de contraste de façon homogène.

- Présence de septas internes fines.

- Le caractère malin est suspecté devant la présence d'une paroi de plus de 2-3 mm.

- Des calcifications curvilignes ou punctiformes périphériques peuvent être retrouvées, ne reflètent pas le caractère bénin ou malin du kyste .

- Kystes compliqués : lorsqu'ils se compliquent d'hémorragie ou d'infection, les kystes perdent leur caractère homogène.

Cet aspect du kyste le rend difficilement différentiable des tumeurs nécrosées et des abcès [41,42,43].

e- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle présente des résultats comparables à ceux du scanner dans la mise en évidence des masses surrénaliennes. Cependant, elle possède un pouvoir de discrimination tissulaire supérieur, la rendant actuellement l'examen le plus efficace pour le diagnostic. Le kyste se traduit par une masse arrondie, dont la nature kystique est affirmée par le signal homogène, hypointense sur la séquence pondérée T1 et hyperintense sur la séquence T2.

L'IRM est particulièrement sensible pour la mise en évidence de remaniement hémorragique. Ces derniers se traduisent par un hypersignal en T1 et T2 à la phase subaiguë due à la formation de la méthémoglobine.

Elle peut aussi visualiser un contingent tissulaire intrakystique, ce qui oriente vers une origine maligne [33,36,38,41,43].

f- La ponction :

Effectuée sous contrôle radiologique, elle n'est envisageable qu'après avoir formellement éliminé un kyste hydatique, ou un phéochromocytome.

Son rendement est extrêmement variable selon les séries et seuls les recueils de liquide limpide sans anomalies cytologiques permettent d'envisager une attitude abstentionniste, sous réserve d'une surveillance stricte [30,31,32].

g- Examens biologiques [1,2,11,12,17,18] :

- Numération formule sanguine et ionogramme sanguin : à la recherche d'une hyperéosinophilie et/ou hyperaldostéronisme (hypokaliémie).

- La fonction surrénalienne : un bilan hormonal doit être toujours pratiqué pour deux raisons :

- Éliminer l'hypothèse d'une tumeur surrénalienne kystisée sécrétante, surtout un phéochromocytome, donc un dosage plasmatique et urinaire des catécholamines (adrénaline-noradrénaline), leurs métabolites (métnéphrine et normétnéphrine) et acide vanyl mandélique sera utile.

- Rechercher une insuffisance surrénalienne : rare mais capitale à reconnaître en chirurgie.

Ce bilan doit comporter des dosages plasmatiques et urinaires des hormones surrénaliennes ainsi que leurs dérivés.

• La sérologie hydatique : en dehors des cas où la clinique permet de suspecter la nature hydatique du kyste surrénalien (contexte endémique).

L'hyperéosinophilie est dépourvue de spécificité, et la réaction de Casoni n'est positive que dans 75% des cas, les plus sensibles sont les réactions d'agglutination, hémagglutination, ainsi que les réactions immunologiques.

Cependant, il ne faut leur accorder un intérêt que lorsqu'ils sont positives.

B- Principales etiologies kystiques de la surrenale :

1-Causes traumatiques :

Les hematomes surrenalien[44] :

L'hémorragie de la surrénale, d'origine post-traumatique, n'est plus considérée comme une pathologie rare, puisqu'elle concerne entre 0,03 et 2 % des cas de traumatisme abdominal . En effet, même si la glande surrénale du fait de son anatomie et de sa situation profonde est peu soumise aux traumatismes directs, les caractéristiques anatomiques de son réseau artériel, surtout au niveau de la jonction corticomédullaire, la rendent particulièrement sensible aux hématomes, et aux thromboses veineuses lors des élévations de pression ou des hypotensions sévères .

La gravité de cette pathologie est assez variable, et dépend de l'importance de l'hématome ainsi que du caractère uni- ou bilatéral de la lésion.

Les hématomes post-traumatiques de la surrénale (HSPT) sont rares puisque les études les plus récentes évaluent leur fréquence entre 0,03 à 2 % des

patients victimes de traumatismes abdominaux sévères . Une sous-estimation étant probable dans la mesure où certaines hémorragies surrenaliennes étiquetées spontanées sont en fait secondaires à un traumatisme minime passé inaperçu ou oublié. Les HSPT sont dans la majorité des cas unilatéraux (85 % des cas), avec une nette prédominance du côté droit (75 à 85 % des cas), contrairement aux hématomes non traumatiques de la surrenale qui sont bilatéraux dans 75 % des cas .Il existe le plus souvent la notion d'un traumatisme sévère de la région lombaire, thoraco-abdominale ou pelvienne dans le cadre d'accident de la voie publique, impliquant dans la majorité des cas des sujets jeunes. Très rarement isolés (moins de 5 % des cas), les HSPT entrent souvent dans le cadre d'un polytraumatisme sévère avec des lésions abdominales (80 % des cas) et intrathoraciques (15 % des cas) . Au total, la morbidité des traumatismes surrenaliens est élevée (estimée à 10 à 15 %), alors que la mortalité (inférieure à 10 %) est essentiellement en rapport avec une insuffisance surrenale aiguë et à la gravité des traumatismes associés.

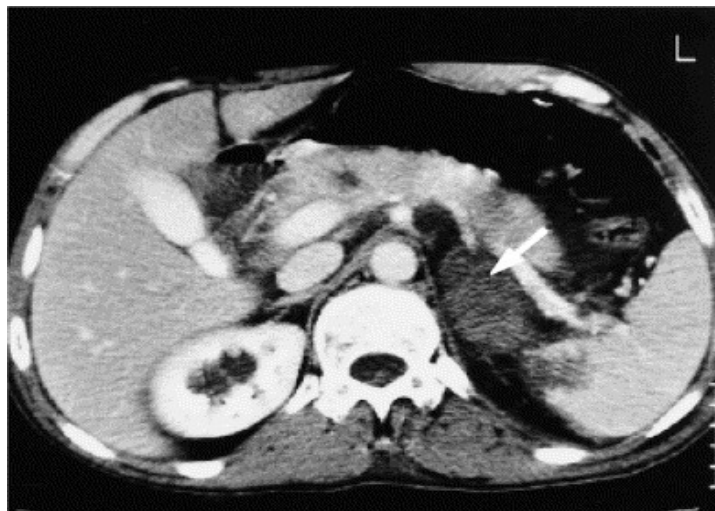


Fig5. Examen tomodensitométrique abdominal réalisé en urgence confirmant un hématome isolé post-traumatique de la surrenale gauche.[44]

Sur le plan physiopathologique, le mécanisme traumatique à l'origine d'un hématome de la surrenale est complexe soumis à plusieurs hypothèses (contusion, compression), et il semble que la violence du choc ne soit pas toujours le facteur déterminant. Différents facteurs peuvent favoriser l'apparition des hémorragies surrenaliennes : le stress, les troubles de l'hémostase qu'ils soient primitifs ou iatrogènes, et enfin les lésions préexistantes de la surrenale . Le diagnostic d'HSPT repose donc sur l'association d'un traumatisme thoracoabdominal évocateur, d'une douleur abdominale et de signes d'hémorragie, mais il est rendu difficile par le caractère aspécifique de la symptomatologie clinique et biologique. Dans le cas de patients polytraumatisés, les symptômes cliniques sont très souvent masqués par les traumatismes associés des autres organes. Ces éléments expliquent qu'avant l'avènement de l'imagerie, les hématomes de la surrenale étaient souvent méconnus et fréquemment diagnostiqués à l'autopsie ou chez des patients vivants au stade de pseudokyste qui représente le mode d'évolution habituel des hémorragies de la surrenale .

En l'absence de spécificité clinique et/ou biologique, les examens d'imagerie sont indispensables pour poser le diagnostic et assurer le suivi des lésions d'HSPT. Néanmoins, certains signes d'appel révélateurs d'un traumatisme de la région lombaire (hématurie, cytolyse hépatique) peuvent guider les examens radiologiques et aboutir à la découverte de l'hématome surrenalien. L'échographie abdominale, non invasive et peu onéreuse, permet une première évaluation rapide de l'hématome sus-rénal caractérisé par une masse d'échostructure mixte avec une composante liquidienne hyperéchogène prédominante et de siège rétropéritonéal. Son but est également d'évaluer

l'importance de l'hémorragie en identifiant un épanchement intra-abdominal ou rétropéritonéal. L'échographie de la surrénale a pourtant ses limites : sa sensibilité est de 79 % et sa spécificité est de 61 % . L'examen tomodensitométrique abdominal (TDM) constitue l'examen de référence pour l'exploration des lésions de la surrénale, en particulier le scanner spiralé avec des coupes fines . Dans un contexte d'urgence l'imagerie par résonance magnétique a un intérêt limité, mais sa sensibilité et sa spécificité semblent supérieures au scanner, lui permettant de contribuer au diagnostic dans les cas douteux.

La majorité des hématomes post-traumatiques de la surrénale ont une évolution favorable. La présence d'anomalie clinique et biologique doit faire suspecter la survenue d'une complication locale (compression viscérale, thrombose de la veine cave inférieure, surinfection), hémorragique ou endocrinienne. La plus grave, l'insuffisance surrénale aiguë, survient plus volontiers sur des hémorragies bilatérales et doit être évoquée en présence d'un état de choc hypovolémique d'allure septique réfractaire aux thérapeutiques habituelles . Le traitement conservateur (repos au lit strict et traitement antalgique) doit être privilégié pour préserver au maximum la glande surrénale et d'éviter d'éventuelles complications chirurgicales qui peuvent menacer à long terme la fonction surrénalienne. La chirurgie ne se justifie qu'en cas de doute diagnostique ou de complications menaçant le pronostic fonctionnel ou vital. L'embolisation artérielle sélective, peut dans certains cas constituer une alternative à la chirurgie. Les lésions hémorragiques surrénaliennes sont de bonnes indications d'embolisation car leur hémostase chirurgicale est délicate et délabrante et cela d'autant plus qu'il existe parfois des lésions associées graves qui majorent le risque opératoire .

Dans la littérature, deux cas d'embolisation d'un traumatisme hémorragique de la surrénale ont été rapportés avec une évolution favorable .

2- Neuroblastome :

C'est une tumeur maligne embryonnaire du petit enfant, observée principalement avant l'âge de 5 ans, et développée à partir des cellules dérivées des crêtes neurales. Il s'agit donc d'une tumeur du système nerveux sympathique, qui peut être observée au niveau des chaînes sympathiques paraspinales et de la médullo-surrénale. Environ 5% des neuroblastomes se développent au niveau des chaînes ganglionnaires sympathiques paravertébrales cervicales, 20% au niveau thoracique, et 70% dans le retro péritoine (dont deux tiers au niveau de la surrénale) [6], [7], [8].

La forme kystique du neuroblastome est rare, seulement 33 cas ont été rapportés [43,45,46,47,48].

C'est une tumeur hétérogène sur le plan clinique, anatomo-pathologique, biologique, génétique, moléculaire et évolutif: Plus de 90 % des patients sont âgés de moins de 6 ans, avec un âge moyen compris entre 2 et 3 ans. 30 % ont moins de 1 an.

Dérivés des cellules sympathiques embryonnaires, primitives et pluripotentes de la crête neurale, les neuroblastomes se développent dans les structures ganglionnaires du tissu sympathique, au niveau de la médullosurrénale, des ganglions paravertébraux, des ganglions stellaires et semi-lunaires. Dans l'abdomen, on distingue les formes supra-rénales, les formes médianes (englobant souvent les gros vaisseaux de l'abdomen), les formes lombaires (souvent latérales et parfois en sablier).

Le neuroblastome est une tumeur à petites cellules rondes, composé de cellules indifférenciées de taille homogène, au noyau dense hyperchromatique et au cytoplasme basophile.

Des prolongements neuritiques indiquent souvent l'amorce de différenciation de ces neuroblastes. Une caractéristique morphologique est l'agencement en pseudo-rosettes des cellules neuroblastiques [Figs 6 ;7]. Les neuroblastes ont la capacité de maturation et/ou de régression spontanée ou induite par le traitement, mimant l'évolution physiologique de la cellule embryonnaire sympathique vers la cellule ganglionnaire mature au sein d'un tissu schwannien [48,49,50,51,52].

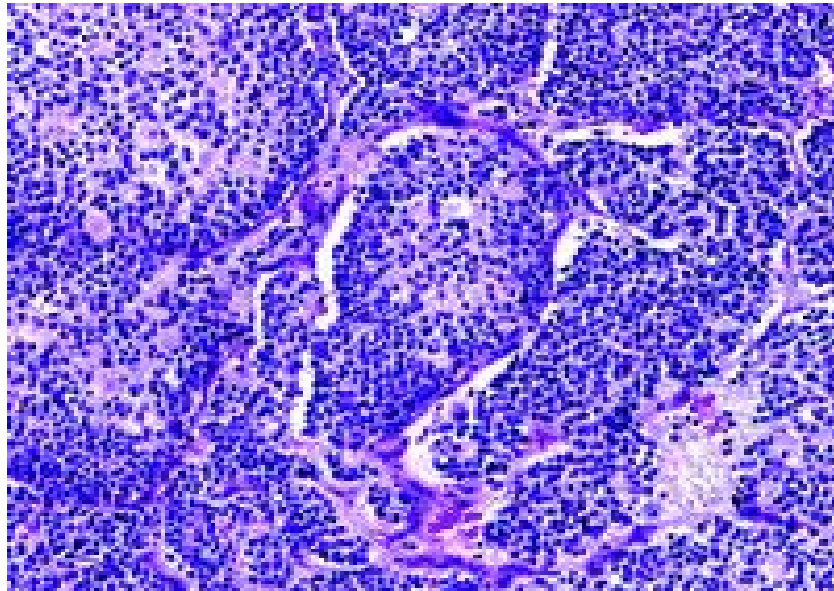


Figure 6. L'aspect microscopique de l'échantillon a montré une tumeur primitive avec indifférenciées, qui paraissent, de cellules rondes bleues dans un des lobes, formant des feuilles de rosettes de Homer-Wright. (Hématoxyline et éosine, grossissement 125 ×).[45]

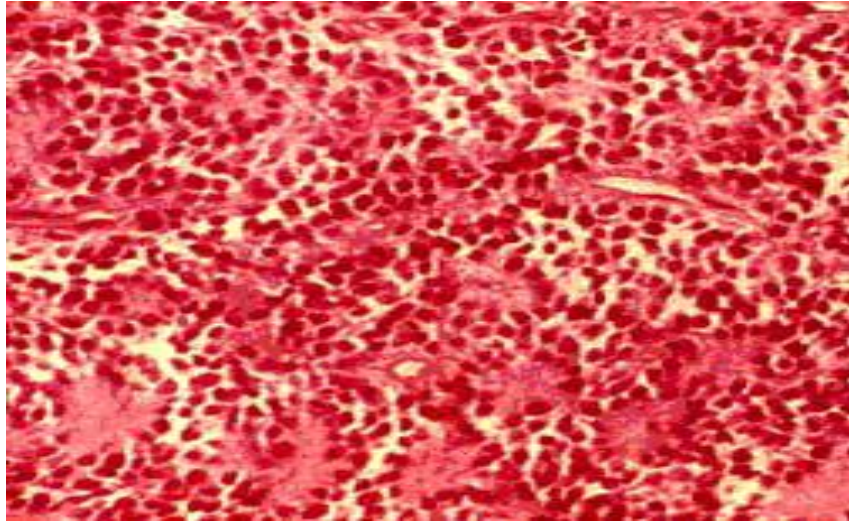


Figure7 : Aspect histologique : tumeur à petites cellules rondes[45]

La classification anatomo-pathologique actuellement utilisée est la classification INPC (International Neuroblastoma Pathologic Classification) largement inspirée des anciennes classifications de Shimada et de Joshi . Les 4 grandes catégories de tumeurs neuro-blastiques de la classification INPC sont les suivantes : neuroblastome (stroma pauvre), ganglioneuroblastome mélangé (stroma riche), ganglioneuroblastome nodulaire (tumeur composite avec stroma riche et stroma pauvre) et ganglioneurome (stroma dominant).

Les symptômes cliniques sont extrêmement variables, selon la localisation, la taille et l'extension de la tumeur primitive d'une part, et l'existence et la localisation de métastases d'autre part.

La tumeur peut se développer par envahissement de contiguïté du tissu adjacent, par extension lymphatique aux ganglions de voisinage ou à distance, et par métastases hémotogènes. Il existe des formes présentant des sites primitifs multiples dont font partie les atteintes surrenaliennes bilatérales. Les signes

cliniques les plus fréquents sont la découverte de la masse, ou des signes fonctionnels en rapport avec des phénomènes de compression (digestive, urinaire, respiratoire, neurologique radiculaire ou spinale). La découverte fortuite n'est pas rare. Environ 70 % des enfants de plus de 1 an ont une forme d'emblée disséminée. L'extension métastatique se fait principalement vers la moelle osseuse, l'os, le foie et la peau. Les métastases pulmonaires ou cérébrales sont exceptionnelles.

Le bilan d'imagerie diagnostique repose sur des examens radiologiques simples (l'échographie est un examen-clé), dépendant de la localisation primitive. Les techniques d'imagerie en coupe (IRM et TDM) sont indispensables dans le bilan d'opérabilité, afin d'évaluer l'épicentre de la lésion, ses contours, l'existence d'une extension vers la ligne médiane ou le canal rachidien, la présence de ganglions, les rapports avec les vaisseaux et les organes de voisinage.

Le diagnostic est établi dans plus de 90 % des cas sur les métabolites urinaires des catécholamines, l'HVA, le VMA et la dopamine avec un intérêt diagnostique et évolutif.

Le bilan d'extension comporte des évaluations scintigraphique et ostéo-médullaire actuellement bien standardisées. La mise en évidence de facteurs pronostiques génétiques au niveau tumoral (en particulier l'amplification de l'oncogène NMYC, la ploïdie) rend indispensable une biopsie initial permettant de stratifier les thérapeutiques. Une grande variété de systèmes de classification a été développée, pour établir des groupes pronostiques, permettant à priori de définir les indications thérapeutiques adaptées au risque de la maladie. La

classification d'Evans est la plus ancienne (**Tableau I**); largement utilisée, son défaut principal est d'être purement anatomique [43,,45,46,47,48,49,50].

La classification internationale (INSS) (*tableau II*) a établi des critères pour le diagnostic, la stadification et la réponse au traitement. Elle représente actuellement la norme pour la communauté internationale, pour comparer des résultats, mais n'est pas jugée comme suffisante. Son défaut essentiel est d'être strictement chirurgicale. Elle n'est donc strictement applicable qu'aux patients opérés d'emblée. Elle ne permet pas non plus de juger de l'opérabilité des patients. En définitive, aucune des classifications n'est complètement satisfaisante. L'INSS représente un consensus systématiquement utilisé, couplée à l'intégration des facteurs pronostiques cliniques et biologiques indépendants, ceux-ci n'entrant pas dans la classification, malgré un poids pronostic considérable [51,52].

Tableau I.

Neuroblastoma Staging System (Children's Cancer Study Group-Evans 1971) [52].

STADE I.

Tumeur limitée à l'organe ou à la structure d'origine.

STADE II.

Tumeur s'étendant par contiguïté au delà de l'organe ou de la structure d'origine, ne dépassant pas la ligne médiane, avec ou sans ganglions unilatéraux envahis.

STADE III.

Tumeur s'étendant par contiguïté au delà de l'organe ou de la structure d'origine, ne dépassant pas la ligne médiane, avec ou sans ganglions unilatéraux ou bilatéraux envahis.

STADE IV.

Extension métastatique atteignant le squelette, la moelle osseuse, les tissus mous ou les ganglions lymphatiques à distance de la tumeur.

STADE IV-s.

Tumeur de stade I ou II avec métastases limitées au foie, à la peau ou à la moelle hématopoïétique (sans atteinte de l'os).

Tableau II

International Neuroblastoma Staging System INSS :

STADE 1.

Tumeur localisée, restreinte au site d'origine, exérèse macroscopiquement complète, avec ou sans résidu microscopique. Ganglions homolatéraux représentatifs histologiquement négatifs. (Les ganglions inclus dans la tumeur et enlevés avec elle peuvent être positifs).

STADE 2A.

Tumeur localisée avec exérèse macroscopiquement incomplète. Les ganglions représentatifs homo et controlatéraux non envahis.

STADE 2B.

Tumeur unilatérale avec exérèse complète ou macroscopiquement incomplète mais ganglions homolatéraux envahis. ganglions controlatéraux non envahis.

STADE 3.

Tumeur unilatérale non réséquable dépassant la ligne médiane avec ou sans envahissement ganglionnaire régional.

Tumeur unilatérale avec ganglions controlatéraux envahis.

Tumeur avec envahissement ganglionnaire bilatéral.

STADE 4.

Extension métastatique tumorale à des ganglions à distance, l'os, la moelle osseuse, le foie et/ou d'autres organes (exception des stades IVs).

STADE IV-s.

Tumeur de stade 1 ou 2 avec métastases limitées au foie, à la peau ou à la moelle hématopoïétique.

L'amplification de l'oncogène NMYC, décrite comme facteur pronostique en 1984 reste actuellement le facteur biologique de référence, dont la recherche est obligatoire.

Le traitement doit être le plus adapté en terme de risque vital et fonctionnel pour l'enfant à court, moyen ou long terme en fonction du risque déterminé par les facteurs cliniques et biologiques prédécrits. La décision repose sur 4 clés que sont l'âge, les métastases, l'opérabilité (dans les formes non métastatiques) et la génétique tumorale en particulier l'amplification de NMYC. Le traitement des neuroblastomes localisés repose avant tout sur l'exérèse complète suffisante en l'absence d'amplification de NMYC, avec plus de 90 % de guérison . Celle-ci est réalisée après chimiothérapie préopératoire dans les formes "inopérables", a moins intensive possible chez le nourrisson . La présence d'un résidu post-opératoire (stade 2) ne nécessite pas de traitement complémentaire en l'absence de critères de mauvais pronostic. En cas d'amplification de NMYC, la réalisation d'une chimiothérapie lourde et d'une irradiation du lit tumoral

semble améliorer le pronostic catastrophique bien connu dans les études publiées . Dans les formes métastatiques, chez l'enfant de plus de 1 an, une chimiothérapie lourde de consolidation est proposée aux patients en rémission complète ou partielle avec un bénéfice démontré par rapport à la chimiothérapie conventionnelle, avec un petit bénéfice supplémentaire apporté par un traitement adjuvant par l'acide rétinoïque . Les nourrissons présentant des tumeurs métastatiques à l'os, dont la tumeur présente une amplification de NMYC reçoivent un traitement similaire aux enfants de plus de 1 an. En l'absence d'amplification, la chimiothérapie lourde ne paraît pas indispensable, vu le pronostic meilleur qu'après 1 an et la morbidité de ce type de traitement. Dans les formes graves cliniquement ou évolutives après surveillance, la chimiothérapie semble apporter plus de bénéfice que la radiothérapie, pour enclencher le phénomène de régression-maturation. Le développement de nouvelles approches thérapeutiques (en particulier l'immunothérapie) est indispensable pour améliorer encore le pronostic des formes graves, en particulier des formes métastatiques de plus de 1 an [48,49,50 ,51].

3- Phéochromocytomes :

Le phéochromocytome est une tumeur développée aux dépens des cellules chromaffines du tissu médullaire de la glande surrénale. Elle sécrète de l'adrénaline et la noradrénaline, elle se manifeste classiquement par des crises d'hypertension paroxystiques, céphalée, sueurs, palpitations.

Les formes kystiques du phéochromocytome sont exceptionnelles. Elles correspondent à une dégénérescence et/ou à une nécrose de la tumeur, le diamètre du kyste est corrélé à la dégénérescence du tissu tumoral [53,55,56,57].

Le plus souvent, la nécrose ou l'hémorragie des phéochromocytomes s'accompagnent d'accidents graves . Ces formes kystiques du phéochromocytome posent un réel problème de diagnostic différentiel, lorsque les dosages hormonaux sont négatifs (forme non sécrétante) ou n'ont pas été réalisés . Ce diagnostic différentiel se fait avec les lésions hémorragiques , les lymphangiomes kystiques , les adénomes, les métastases, les tumeurs vasculaires de la surrénale , le kyste hydatique et les autres masses kystiques de voisinage. Ces masses kystiques de la surrénale sont longtemps asymptomatiques, les principaux signes cliniques sont représentés par la triade non spécifique comprenant lombalgies, troubles digestifs et masse lombaire Les troubles endocriniens sont exceptionnels (HTA, syndrome de Cushing, insuffisance surrénalienne...) , l'échographie et la TDM sont les examens de choix. Ils permettent de confirmer la nature kystique de la tumeur, de reconnaître son siège sus rénal et d'éliminer une origine extrasurrénalienne. En 2001, TAZI et al. ont rapporté le cas de phéochromocytome kystique surrénalien, initialement pris pour kyste hydatique, découvert en peropératoire lors de l'élévation brutale et importante de la tension artérielle au moment de la dissection tumorale. La confirmation histologique d'un phéochromocytome a fait reconsidérer le diagnostic initial de kyste hydatique [58,59,60 ,61 ,62].

4-Kyste hydatique surrénalien :

Le KHPS est très rare, et représente 7 % de l'ensemble des kystes surrénaliens et moins de 0,1 % des localisations hydatiques . Le mécanisme de l'atteinte surrénalienne est mal connu. La dissémination par voie artérielle d'un embryon d'*écchinococcus granulosus* ayant dépassé les filtres hépatiques et pulmonaires semble la théorie la plus probable .

Les circonstances de découverte sont variables et dépendent du stade évolutif de la maladie. Le KHPS peut se manifester par des douleurs de l'hypochondre atypiques, et non spécifiques, des lombalgies ou par une masse palpable. Parfois, il est révélé par une hypertension artérielle (HTA) dont la physiopathologie reste mal élucidée, voire même, des signes cliniques évocateurs de phéochromocytome qui seraient en rapport avec la compression de la médullosurrénale par le kyste .

La sérologie hydatique (hémmaglutination, Elisa) peut apporter la certitude diagnostique, lorsqu'elle est positive . Sa sensibilité est de 90 % et sa négativité n'élimine pas l'origine hydatique d'un kyste de la surrénale . L'hyperéosinophilie est présente dans 25 % des cas [63,64,65,66,67].

L'imagerie joue un rôle important dans le diagnostic positif des KHPS. L'abdomen sans préparation peut montrer des calcifications linéaires et arciformes au niveau de l'aire de projection des loges surrénaliennes. L'échographie permet dans certains cas de confirmer le diagnostic de KHPS devant la présence de signes pathognomoniques comme le décollement de membrane et la présence de vésicules filles. L'aspect du KH dépend de son stade évolutif. La classification la plus souvent utilisée est celle de Gharbi, qui se fonde sur l'aspect échographique du KH.

Le kyste hydatique de type 1 correspond au kyste simple univésiculaire, le type 2 correspond au décollement de membrane, le type 3 est le kyste multivésiculaire, le type 4 est le kyste pseudotumoral et le type 5 correspond au kyste calcifié. La profondeur des glandes surrénales et parfois les calcifications périphériques rendent l'exploration échographique difficile. La tomодensitométrie permet alors de mieux préciser le siège et les rapports avec

les organes avoisinants. Le scanner permet d'évoquer le diagnostic .L'aspect le plus fréquemment retrouvé est celui d'une masse kystique présentant une paroi fine avec parfois un aspect de décollement de membrane ou la présence de vésicules filles. Les calcifications arciformes périphériques, bien que fortement suggestives du diagnostic, ils ne sont pas pathognomoniques .

Le diagnostic différentiel d'un KHPS se pose avec les autres masses kystiques de la surrénale (lymphangiome kystique ou pseudo kyste hémorragique) et les masses kystiques extrasurréaliennes.

Le traitement du KHPS est chirurgical . La résection simple du kyste à kyste fermé, respectant la glande surrénale, doit être préférée. Il est impératif de protéger le reste de la cavité péritonéale par des champs imbibés de scolicide (eau oxygénée ou sérum hypertonique à 10 ou 20 %) au pourtour du kyste hydatique, afin d'empêcher la dissémination du parasite en cas d'ouverture accidentelle du kyste lors de son exérèse. Le plan de clivage entre le kyste et la glande surrénale est le plus souvent facile à retrouver. Dans le cas contraire une dissection prudente avec une hémostase de proche en proche permettra d'emporter le kyste et de préserver le plus possible de tissu glandulaire. La surrénalectomie incluant le kyste ne se conçoit que lorsque la glande est détruite ou très atrophique . La stérilisation du KH, par l'injection d'un scolicide, n'est indiquée que si une vidange première du KH est prévue notamment en cas de KH volumineux ou contractant des adhérences inflammatoires avec les gros vaisseaux, rendant dangereuse sa résection complète. Depuis quelques années, l'abord laparoscopique des lésions surréaliennes est de plus en plus préconisé. Ainsi, par analogie au traitement du kyste hydatique du foie, la cure d'un KHPS est possible par voie coelioscopique à condition de respecter les principes de la

chirurgie surrénalienne et ceux de la chirurgie hydatique notamment en matière de précautions entreprises afin d'éviter la dissémination des scolex .

La prévention de la contagion hydatique reste une mesure indispensable pour éviter la maladie hydatique quelle que soit sa localisation. [63,64,65,66,67].

Dans notre 2ème observation ce n'est que lors de l'exploration chirurgicale que l'atteinte surrénalienne a été affirmée.

5- Métastases :

Elles sont fréquentes et bilatérales dans 30% des cas. Le cancer primitif par ordre de fréquence décroissant est : bronchique, mammaire, rénal ou mélanome malin.

L'atteinte surrénalienne au cours des lymphomes n'est pas rare (4% dans le lymphome malin non hodgkinien (LMNH)).

Les métastases sont habituellement muettes de découverte fortuite (échographique ou scannographique), d'échostructure variable en échographie, elles sont plus souvent hétérogènes, hypoéchogènes, voire anéchogènes évoquant alors un kyste surrénalien. En TDM, leur densité est variable, elle peut montrer des images pseudokystiques non spécifiques. L'IRM montre la nature kystique avec un contingent tissulaire dont l'étude cytologique confirme le diagnostic [68].

6. Lymphangiome kystique de la surrénale :

Se sont des formations kystiques bénignes, rares, souvent asymptomatique. De diagnostic préopératoire souvent difficile. La place de l'échographie et du scanner sont importante dans l'exploration de ces tumeurs .Le diagnostic repose

sur l'histologie. L'exploration chirurgicale est souvent indiquée devant le doute diagnostique [68,69,70,71,72].

Les lymphangiomes kystiques surrenaliens (LKS) sont des formations tumorales bénignes rares. Elles sont connues depuis la fin du XVII^e siècle. Greiselius en avait fait la première description au cours d'une autopsie pour hémorragie kystique massive. La plus grande série a été publiée par Abeshouse et al. en 1959 (155 cas dont 57 % découverts au décours d'autopsies).

L'âge moyen de découverte de ces tumeurs est de l'ordre de 45 ans. Il existe une nette prédominance féminine et une égalité de côté quant à la répartition anatomique.

Les LKS forment 45 % des tumeurs kystiques bénignes de la surrenale selon Ghandur-Mnaymney . On y associe les kystes épithéliaux (7 %), dysembryoplasiques (9 %) et les pseudokystes (39 %). Ce sont des tumeurs bénignes, de nature congénitale, développées aux dépens du tissu vasculaire et/ou lymphatique.

Il n'y a pas de symptomatologie clinique spécifique de ces tumeurs. Les signes fonctionnels observés fréquemment sont de vagues douleurs abdominales, peu ou mal systématisées, dans les hypochondres et les flancs, associées à des nausées ou à des troubles du transit. L'apparition d'une masse abdominale, douloureuse, voire de crises hypertensives, ont été décrites . Les circonstances de découverte peuvent se faire également au décours d'une complication aiguë : accident hémorragique, septique. Une symptomatologie d'emprunt, par le biais d'un syndrome de masse, syndrome endocrinien (syndrome de Cushing ou virilisme) peut être le mode de révélation. Classiquement, ces kystes sont asymptomatiques et de découverte peropératoire

ou au décours d'un bilan morphologique systématique. Les clichés d'abdomen sans préparation peuvent parfois révéler un syndrome de masse associé à des calcifications périphériques (15 % des cas) mais c'est l'échographie qui demeure la clé du diagnostic, montrant des lésions habituellement bien définies par rapport aux organes de voisinage (reins, foie, rate). Ces formations ovales ou rondes, à contenu liquidien anéchogène, à parois fines (15 mm), parfois calcifiées, refoulent les organes de voisinage sans les déformer. La tomодensitométrie, quand elle est pratiquée, confirme le syndrome de masse, la localisation, la taille et les rapports avec les organes voisins. Elle a l'avantage de différencier les tumeurs liquidiennes et solides. Il n'y a pas de rehaussement après injection de produit de contraste. L'artériographie surrénalienne est peu utilisée, elle peut garder un intérêt en cas de doute diagnostique avec un anévrisme ou une dégénérescence kystique tumorale. La cytoponction radioguidée comporte des risques hémorragiques et infectieux certains. L'éventualité d'un kyste parasitaire est toujours possible, malgré une sérologie négative. Le volume trop important du kyste rendrait son évacuation par simple drainage illusoire. L'avantage de cette exploration est qu'elle permet le diagnostic si le matériel cellulaire prélevé est suffisant. Elle serait indiquée dans les kystes asymptomatiques, sans signe endocrinien et de taille supérieure à 6 cm.

Il faut y ajouter les complications infectieuses, soit iatrogènes lors des cytoponctions, soit par contiguïté. Aucune infection par voie hématogène n'a été décrite dans la littérature. Certaines publications ont décrit des signes endocriniens multiples, type de syndrome de Cushing ou virilisme. Il faut cependant éliminer toutes les formes pseudokystiques des tumeurs sécrétantes.

L'hypertension artérielle est, si l'on se réfère aux publications récentes, un mode de révélation des lymphangiomes kystiques surrenaliens symptomatiques.

Les kystes symptomatiques, au cours d'une évolution aiguë (infection, hémorragie), ou chroniques (syndrome de masse, hypertension artérielle, signes endocriniens), nécessitent toujours une sanction chirurgicale.[73]

7- Corticosurréalome et schwannome kystiques :

Des cas kystiques de ces tumeurs ont été rapportés .

8- Abscess primitif de la surrenale :

Il est rare, et se traduit cliniquement par une altération de l'état général avec fièvre oscillante, et douleurs du flanc, biologiquement par une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.

C- Diagnostic différentiel :

Les formations kystiques de la surrenale sont rares, leurs diagnostics différentiels se posent avec les tumeurs rénales bénignes ou malignes à forme kystique, aussi sont inclus les kystes spléniques, pancréatiques et mésentériques, l'anévrisme de l'aorte, des artères iliaques et spléniques, l'hydronéphrose du pôle supérieur du rein, hépatosplénomégalie[74,75,76,77,78,79,80,83].

1- Kystes de la rate, kystes du pancréas :

Lésions spléniques en particulier les kystes de la rate se présentent souvent avec des douleurs de l'hypochondre gauche et une masse palpable.

Il en est de même des lésions de la queue de pancréas, HANGER en 1975 et TISSOT en 1984 ont été confrontés au même problème, seule l'intervention effectuée pour un kyste de pancréas avait rectifié le diagnostic, en 1977 Dr.

REONCERAY avait mené une intervention pour faux kyste de pancréas qui s'est révélé kyste surrénalien.

2- L'anévrisme de l'artère splénique :

En 1953, un cas de kyste surrénalien a été pris pour anévrisme de l'artère splénique par GOYER, devant des arguments cliniques (crise douloureuse épigastrique violente, hématurie) et radiologiques, mais la splénoportographie montrant une veine splénique normale, l'absence de splénomégalie en fait retenir l'hypothèse du kyste surrénalien qui a été confirmé par l'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

3- Les tumeurs métastatiques du foie :

En 1975, un kyste surrénalien a été considéré comme étant une métastase hépatique d'un cancer du sein connu et traité chez une femme de 64 ans, devant une hépatomégalie (flèche hépatique à 20 cm), calcifications à l'ASP et résultats de la scintigraphie, ce diagnostic a été abandonné après laparoscopie, UIV et artériographie.

4- Kyste hydatique du foie :

Même en absence de contage évident, et ce n'est que lors de l'opération menée par PLANE que le diagnostic de kyste surrénalien a été retenu, et confirmé par l'examen histologique : pseudokyste hémorragique de la surrénale.

VI- TRAITEMENT :

A- But de traitement

Obtenir une exérèse aussi complète que possible, au prix d'un minimum de risques et de séquelles.

B- Moyens :

1- Abstention :

Les kystes surrenaliens de petite taille, asymptomatiques, peuvent bénéficier d'une surveillance armée. Celle-ci se base sur des éléments(1,2,21,25):

•*Biologiques* : dosage plasmatique et urinaire des hormones surrenaliennes notamment les dérivés stéroïdiens et les métabolites des cathécolamines.

Le rythme de surveillance : un examen à un et à cinq ans.

•*Radiologiques* : surveillance tomodensitométrique :

La durée de cette surveillance est variable selon les auteurs :

-Certains réalisent un scanner à 6 mois ou à un an plus tard, puis arrêt de tout examen.

-D'autres feront un contrôle à 6 mois, à un an, puis tous les 3 ans.

Cependant, la mise en évidence d'une sécrétion, l'augmentation de la taille et la présence d'un aspect atypique à l'échographie ou au scanner (parois irréguliers, échos intra-kystiques) doivent conduire à opérer le malade .

2- Ponction percutanée :

La ponction aspiration est une méthode alternative à la chirurgie. Elle a un double intérêt diagnostique et thérapeutique.

C'est un geste peut dangereux et renouvelable en cas de reconstitution du kyste [21,25,27,30].

a- Technique :

La ponction peut être écho ou scano-guidée, elle se fait à l'aide d'une aiguille fine de 18 à 22 G sous anesthésie locale.

La voie est postérieure en procubitus et antérieure en décubitus ou transgastrique.

Le liquide de ponction permet de réaliser plusieurs examens biologiques :

- Le dosage des hormones surrénaliens pour prouver le caractère surrénalien du liquide d'aspiration excluant un kyste rénal ou pancréatique.
- L'étude bactériologique du liquide pour diagnostiquer un abcès et orienter l'antibiothérapie.
- L'étude cytologique du liquide à la recherche de cellules néoplasiques.

b- Contre-indications :

- Troubles sévères de la crase sanguine.
- Suspicion d'un kyste hydatique : la ponction expose au risque de dissémination intrapéritonéale, au choc anaphylactique et au risque d'implantation du parasite le long du trajet de la ponction d'où la nécessité d'une sérologie hydatique préalable en cas de doute.
- Suspicion d'un phéochromocytome : expose au risque de décharge des cathécolamines, ce qui peut engager le pronostic vital.

3- Chirurgie :

a- Chirurgie à ciel ouvert[1,2,31,33,84,85,86] :

a-1- Buts :

Le but de l'exérèse chirurgicale est l'ablation complète du kyste dont les parois sont parfois adhérentes aux organes de voisinage (diaphragme, vertèbre, veine cave, aorte, viscères accolés) avec la conservation de la glande surrénale.

a-2- Voies d'abord :

Elles sont variables :

•***Thoraco-phréno-laparotomie*** : en cas de suspicion de phéochromocytome.

•***Abord antérieur trans-péritonéal :***

*La voie médiane sus-ombilicale : utilisée pour les petites tumeurs de la surrénale gauche avec section du ligament phrénogastrique associée à la ligature d'un ou de deux vaisseaux courts de l'estomac et un abaissement de la grosse tubérosité gastrique.

*L'incision sous-costale.

•***La lombotomie*** : c'est une lombotomie postéro-latérale avec résection de la 12ème côte, parfois on peut réaliser une thoraco-lombotomie quand le kyste est très volumineux.

Elle permet d'aborder directement la surrénale ; mais elle est délabrante malgré la non ouverture du péritoine. C'est la voie d'abord la mieux adaptée pour les lésions de taille moyenne.

a-3- Technique d'exérèse :

Les formes cliniquement symptomatiques, sécrétantes ou parasitaires, relèvent d'une exérèse chirurgicale sous forme d'une kystectomie ou plus fréquemment d'une surrénalectomie.

a-3-1- Surrénalectomie totale :

Il est préférable de dégager les faces, ce qui est facile car il n'y a pas de pédicule important, cela permet alors d'exercer sur les tractus fibreux qui s'insèrent sur la capsule surrénalienne une traction progressive qui va tendre et présenter les différents éléments du pédicule inférieur interne, puis supérieur et cela quelque soit l'abord.

a-3-2- Surrénalectomie partielle :

Le dégagement des faces de la surrénale avec respect de l'ensemble du bord interne permet une bonne viabilité de la glande ainsi qu'un repérage de la lésion par palpation. L'exérèse de la masse doit circonscrire la masse avec un liseré du parenchyme autour d'elle. Cette section doit être la plus franche possible afin de faciliter l'hémostase qui se fera à l'aiguille sertie en s'appuyant sur la petite capsule fibreuse périphérique, ainsi il est possible de comprimer la tranche et particulièrement la médullo-surrénale qui est à l'origine du saignement, c'est pourquoi la qualité de la section est importante, toute section hachurée, toute coagulation ou déchirure compromettant la résistance de l'enveloppe périssurrénalienne et donc la stabilité de l'hémostase.

a-3-3- Kystectomie :

Les gros kystes sont abordés chirurgicalement par une voie suffisante pour exposer complètement le kyste, le contenu est éventuellement aspiré par

ponction et le dôme saillant réséqué au bistouri électrique. Pour éviter toute complication hémorragique, un surjet est passé sur la circonférence au niveau de la jonction entre la paroi du kyste et le parenchyme. Un drain est laissé au contact de la cavité kystique et la paroi refermée.

b- La chirurgie laparoscopique [87,88,89,90,91,92 ,93] :

b-1- Historique :

La chirurgie laparoscopique a connu un essor considérable au cours des dix dernières années si bien qu'elle permet actuellement d'aborder la région rétro-péritonéale réalisant ainsi la plupart des interventions urologiques.

Cette technique peut être réalisée par voie trans-péritonéale ou rétro-péritonéale.

Le développement rapide des instruments laparoscopiques et des techniques opératoires s'est avéré un moteur très important d'innovation en chirurgie urologique. De ce fait, des interventions autrefois complexes, que l'on ne pouvait réaliser que par un abord chirurgical à ciel ouvert, sont réalisés à présent de façon quotidienne par voie laparoscopique.

Le premier cas de surrénalectomie par voie laparoscopique a été rapporté par GAGNER en 1992 qui a utilisé la voie d'abord trans-péritonéale chez 3 patients [67]. Cette technique s'est développée au milieu des années 90. Dans la même année la voie laparoscopique rétro-péritonéale a été utilisée par GAUR.

b-2- Technique :

A l'instar de la chirurgie classique, l'accès laparoscopique à la surrénale peut se faire par deux voies [93,94,95,96,97,98,99,100,101,102] :

- Voie trans-péritonéale.
- Voie rétro-péritonéale.

b-2-1- Voie d'abord trans-péritonéale :

L'abord laparoscopique trans-péritonéale appelé communément cœlioscopique est une technique simple qui doit être bien connue surtout en début d'expérience et en cas de kyste géant.

b-2-1-1- Déroulement général de l'intervention :

Le patient doit être admis la veille de l'intervention pour bénéficier d'une préparation intestinale complète. Le consentement éclairé doit bien expliquer la possibilité d'avoir recours à la conversion chirurgicale à ciel ouvert.

Le jour de l'intervention, le patient est mis sous antibioprophylaxie intraveineuse une heure avant le geste chirurgical et doit être maintenue 24 heures après [39]. L'opérateur et l'équipe de la salle d'opération doivent préparer et vérifier le matériel laparoscopique pour s'assurer que tous les instruments qui peuvent être nécessaires sont disponibles et en état de marche. Il faut également qu'une boîte d'instruments de laparotomie soit disponible en cas de conversion.

L'anesthésie :

L'anesthésie en chirurgie laparoscopique présente quelques particularités. Ainsi lorsque le temps opératoire est court chez un jeune, en bonne santé, le retentissement respiratoire du pneumopéritoine est faible et l'on peut avoir recours à une anesthésie rachidienne ou péridurale .

Toutefois, l'anesthésie générale est habituellement l'option la plus recommandée pour la grande majorité des cas en chirurgie laparoscopique. Ce

d'autant plus qu'elle permet un bon relâchement de la paroi abdominale, une analgésie et un contrôle ventilatoire complet, qui sont tous des paramètres absolument indispensables pour un geste laparoscopique précis.

□ ***Installation du patient :***

Il s'agit d'un temps important car il va souvent engager le reste de l'intervention, tout au point de vue de l'exposition que de l'ergonomie dans la manipulation des instruments.

D'un point de vue chirurgical, il faut s'assurer qu'une sonde gastrique a été mise en place et une sonde vésicale.

Il est nécessaire de mettre des appuis de protection à chaque point de compression possible, quelque soit la position de la table (inclinaison en procubitus, en Trendelenbourg, en rotation plus ou moins exagérée).

Deux installations possibles pour la chirurgie du haut-appareil [Figs :08,09,10] :

□ L'installation en décubitus latéral : il s'agit de la position de lombotomie plus ou moins complète .

□ L'installation en décubitus dorsal : le patient est installé en position de la taille, les membres inférieurs en abduction/flexion, les bras sont installés le long du corps .

□ ***Création du pneumopéritoine :***

Il peut être réalisé par ponction à l'aiguille de Veress ou bien sous contrôle visuel en insérant un trocart par une mini-incision de laparotomie.

Le site de ponction ombilical est le plus fréquemment utilisé, en particulier devant un abdomen vierge de cicatrices.

Le deuxième site préférentiel après l'ombilic est l'hypochondre gauche, où le risque de perforation vasculaire est faible.

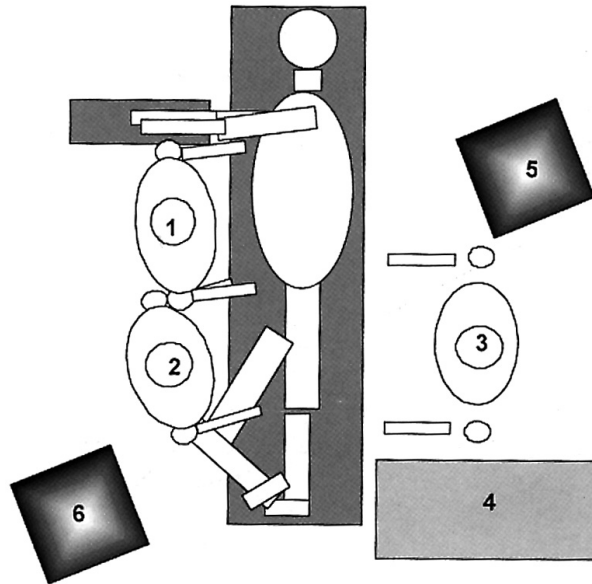


Figure 08 : Installation en décubitus latéral droit.

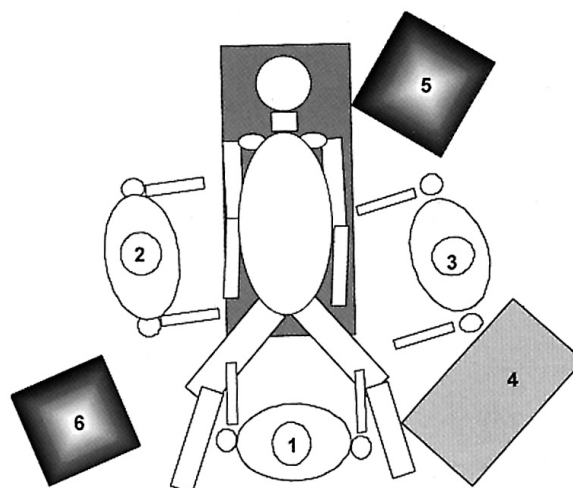


Figure 09: Installation en décubitus dorsal.

1- Chirurgien, 2- Assistant, 3- Instrumentiste, 4- Table d'instruments,
5- Moniteur principal, 6- Moniteur accessoire.

Une fois l'aiguille en place, après avoir vérifier toutes les manœuvres de sécurité (épreuve d'injection-aspiration pour s'assurer de la bonne position de l'aiguille...). L'insufflation de dioxyde de carbone (CO₂) peut être débutée.

L'insufflateur doit être mis à 0 et le débit d'insufflation limité à 1 l/min. Il est indispensable de contrôler la pression d'insufflation qui débute généralement autour de 3 mmHg et qui augmente progressivement irrégulièrement à fur et à mesure de l'expansion du pneumopéritoine. La dernière précaution est de n'augmenter le débit que lorsqu'environ 2 à 3 litres de CO₂ ont déjà été insufflés et qu'ils n'ont entraîné aucun retentissement hémodynamique, ni respiratoire.

Dans ce cas, il est possible d'accélérer le débit d'insufflation jusqu'à 3 à 4 l/min. Il est inutile de dépasser ce seuil, car le diamètre interne de l'aiguille de Veress n'admet pas un débit supérieur.

La percussion abdominale vérifie la bonne diffusion du pneumopéritoine, et la disparition de la matité pré-hépatique en est le meilleur signe.

□ ***Introduction du premier trocart :***

L'introduction du premier trocart de 10 mm de diamètre, ou mieux avec mandrin à pointe transparent, permet en plaçant l'optique une traversée "à vue" de la paroi abdominale. C'est l'étape la plus délicate puisqu'elle est responsable de la majorité des complications techniques de la laparoscopie.

Le site d'insertion est souvent celui du site d'insertion de l'aiguille de Veress, qui servira pour manipulation de l'optique.

L'incision cutanée doit permettre l'introduction du trocart sans frottement de la peau sur la gaine externe ; la forme de l'incision est adaptée au site

d'introduction, si elle n'est pas ombilicale, elle doit être orientée dans l'axe des plis cutanés pour des raisons esthétiques.

La technique la plus simple et sécurisante est l'open coelio. Après mini-incision dans le pli ombilical, ouverture de l'aponévrose et du feuillet péritonéal, et introduction du premier trocart de 10 mm puis insufflation de CO₂. Les autres trocarts seront introduits sous vision. C'est la technique que nous adoptons systématiquement pour les abords transpéritonéaux.

□ ***L'inspection intra-péritonéale :***

Le temps suivant de l'intervention consiste en une exploration de l'abdomen avant l'introduction des autres trocarts. Cette exploration permet :

- de s'assurer que le pneumopéritoine a été réalisé donne de bonnes conditions et que le premier trocart est bien dans la cavité péritonéale ;
- d'éliminer une plaie accidentelle lors de l'introduction de l'aiguille de Veress et du premier trocart ;
- d'identifier les difficultés prévisibles à l'introduction des autres trocarts et au déroulement ultérieur de l'intervention (brides, accolements digestifs, ...).

□ ***L'introduction des trocarts accessoires :***

En dehors d'une exceptionnelle cœliodiagnostic, l'insertion des autres trocarts est nécessaire.

Les trocarts disponibles varient entre un diamètre interne de 3 à 15 mm. Il est donc nécessaire de prévoir les instruments qui seront utiles ainsi que l'axe de pénétration avant d'installer les trocarts.

b-2-1-2- Technique d'exérèse :

Le point d'accès à la cavité péritonéale est situé à deux travées de doigts en dehors de la ligne médio-claviculaire et au dessous du rebord costal.

L'accès se fait par ponction à l'aiguille ou par incision cutanée.

L'insufflation de CO₂ se fait à une pression de 20 mmHg pour obtenir une paroi abdominale ferme.

Le premier trocart de 10 mm est posé sous contrôle de la vue au travers de la gaine du grand droit, le deuxième trocart de 5 mm (ou 10 mm) est placé en avant de la pointe de la 12ème côte, le troisième trocart (de 10 mm) est placé entre les deux précédents de façon équidistante, et le quatrième trocart est placé un peu à droite de la pointe de l'appendice xiphoïde, il s'agit d'un trocart de 5 mm qui va permettre l'introduction du rétracteur du foie qui doit être mousse et non traumatique.

□ *Kystectomie :*

Le geste commence en général par le décollement du colon, une fois le colon récliné, le dôme saillant est repéré d'autant plus facilement que le kyste est volumineux. Il faut coaguler minutieusement les tissus adipeux péri-kystiques puis arriver au contact du dôme saillant du kyste d'aspect bleuté, celui-ci est disséqué jusqu'au parenchyme. Le kyste est alors incisé à distance du parenchyme son contenu est aspiré. Le dôme saillant est excisé.

Le fond du kyste est exploré si aucune zone suspecte n'est décelée (absence de bourgeons) aucun prélèvement ne doit être fait à ce niveau en raison du risque hémorragique. Le dôme saillant complètement détaché est extrait en totalité et un examen extemporané est réalisé sur un fragment afin d'éliminer un

éventuel cancer à forme kystique. Un drain de Redon est glissé à travers un trocart de 5 mm au voisinage de la zone opérée.

□ ***La surrénalectomie droite :***

Le foie est fortement recliné vers le haut. Dans cette position en décubitus latéral, le bloc duodéno pancréatique se luxé naturellement sur la ligne médiane, exposant généralement facilement la face antérieure de la veine cave inférieure recouverte de péritoine.

La glande surrénale est profondément située et l'ouverture du péritoine pariétal doit se faire aux confins du foie, à partir du bord droit de la veine cave inférieure, jusqu'aux limites externes de la paroi abdominale.

Après ouverture du péritoine pariétal, la glande surrénale apparaît avec sa coloration caractéristique. Le lambeau péritonéal inférieur est alors décollé et luxé vers le bas en le libérant de fines attaches adhérentes à la loge surrénalienne. Ce lambeau est libéré jusqu'à bien apercevoir la terminaison de la veine rénale droite dans la veine cave inférieure.

L'objectif à droite est d'essayer de contrôler en premier la veine capsulaire moyenne (ou veine surrénalienne principale) qui est le rapport le plus dangereux.

La dissection est abordée au bord droit de la veine cave inférieure, de bas en haut, à partir de la veine rénale droite, en reclinant vers la droite la glande surrénale. Quelques petits éléments nerveux fibreux et vasculaires de fin calibre se tendent généralement entre la glande et la veine et sont facilement contrôlés au crochet monopolaire.

La veine capsulaire moyenne se situe très haut au contact de la face inférieure du foie, cette veine sera sectionnée par une pince vasculaire ENDO-GIA, les clips ne sont pas recommandés à cause de leur courte longueur et de sa proximité de la veine cave inférieure.

Après section de la veine capsulaire moyenne, la dissection se porte vers le bas, à la recherche de l'artère capsulaire moyenne de la superficie à la profondeur, dès qu'elle apparaît, elle est sectionnée entre plusieurs clips.

Ces deux éléments vasculaires principaux étant contrôlés, il est alors aisé de continuer la dissection du bord interne de la glande surrénale jusqu'au plan musculaire postérieur en coagulant au crochet monopolaire les petits rameaux vasculaires et nerveux qui s'engagent derrière la veine cave inférieure.

Lorsque la totalité du bord interne de la glande est libérée, il est alors facile de soulever la glande surrénale pour apprécier son bord inférieur, lorsqu'il est reconnu la dissection se fait de dedans en dehors, dans le plan du fascia intersurrénoréal.

Après libération du bord interne, du bord inférieur de la glande, il reste à disséquer le bord externe de la glande et compléter la libération du pôle supérieur.

La glande étant libérée en totalité est ensuite placée dans un sac puis extraite au travers d'un orifice de trocart de 10 mm en agrandissant à la demande l'incision pariétale.

□ *La surrenalectomie gauche :*

L'approche laparoscopique de la surrenalectomie gauche est plus difficile que du côté droit, il arrive chez des sujets obèses de ne pas retrouver la glande, obligeant ainsi à une conversion.

Devant cette difficulté MICOOLI a insisté sur l'apport de l'écho-laparoscopie facilitant la localisation de la surrenale.

La dissection débute par la section du ligament phrénosplénique aux ciseaux coagulateurs, à 2 cm de la rate (pour permettre à la pince introduite dans le deuxième trocart une préhension facile), remontant très haut jusqu'au pilier gauche du diaphragme, visualisant très bien la grande courbure gastrique.

Cette manœuvre bien conduite permet le bascule spontané de la rate avec l'extrémité de la queue du pancréas vers la droite.

MICHEL GAGNER a insisté sur ce point de la dissection mettant la rate et la queue du pancréas hors du champ opératoire.

Cette dissection permet d'individualiser la veine rénale qui est disséquée sur sa face supérieure jusqu'à la découverte de la veine surrenalienne principale qui est disséquée, clipée puis sectionnée.

La dissection vers le haut sur 2 cm de la veine surrenalienne principale, retrouve dans tous les cas sa confluence avec la veine diaphragmatique inférieure, également clipée et sectionnée. Au même endroit, un peu plus en profondeur, la dissection au crochet permet de visualiser l'artère surrenalienne moyenne qui est sectionnée entre deux clips.

On peut alors basculer la glande vers l'extérieur à l'aide d'un tampon monté introduit dans le troisième trocart et poursuivre la dissection de la face droite et

interne de la glande pour retrouver plus haut l'artère surrénalienne supérieure issue d'une artère diaphragmatique. Cette artère est également sectionnée entre deux clips.

La dissection se poursuit au niveau de la face supérieure et postérieure, puis on amorce le début de la dissection de la face externe gauche.

Il devient alors facile de basculer la glande vers le haut, de rechercher et sectionner l'artère surrénalienne inférieure, de libérer les attaches entre la glande et le rein, puis de terminer la dissection inféro-externe.

L'intervention se termine comme du côté droit par l'extraction de la glande dans un sac, vérification de l'hémostase, mise en place du drain de Redan aspiratif et fermeture de l'aponévrose de chaque ouverture de trocart.

□ **Fin de l'intervention :**

En fin d'intervention une inspection de toute la cavité abdominale et du site opératoire est nécessaire, chaque quadrant de l'abdomen est vérifié, et les épanchements sont aspirés.

La mise en place d'un drain de Redan aspiratif peut se justifier selon les indications et le risque de suintement post-opératoire.

L'extraction des trocarts doit se faire sous contrôle visuel de façon à s'assurer de l'absence de plaie vasculaire tamponnée pendant l'intervention et qui saignerait secondairement.

Les orifices des trocarts de 5 mm et moins ne nécessitent aucune fermeture aponévrotique tandis que les orifices des trocarts de 10 mm ou plus imposent une fermeture aponévrotique de qualité, de façon à éviter le risque d'éventration secondaire.

En fin, la peau des diverses incisions est rapprochée par des points inversants de fil à résorption rapide.

Aucun pansement n'est nécessaire, en dehors des bandes adhésives de rapprochement cutané.

b-2-2- Voie d'abord rétro-péritonéale :

b-2-2-1- Déroulement général de l'intervention :

□ Installation :

Le patient est placé en position de lombotomie, la colonne vidéo en face de l'abdomen, l'opérateur et son aide en arrière du patient. Une table-pont au niveau des membres inférieurs permet de disposer le matériel de façon accessible et pratique.

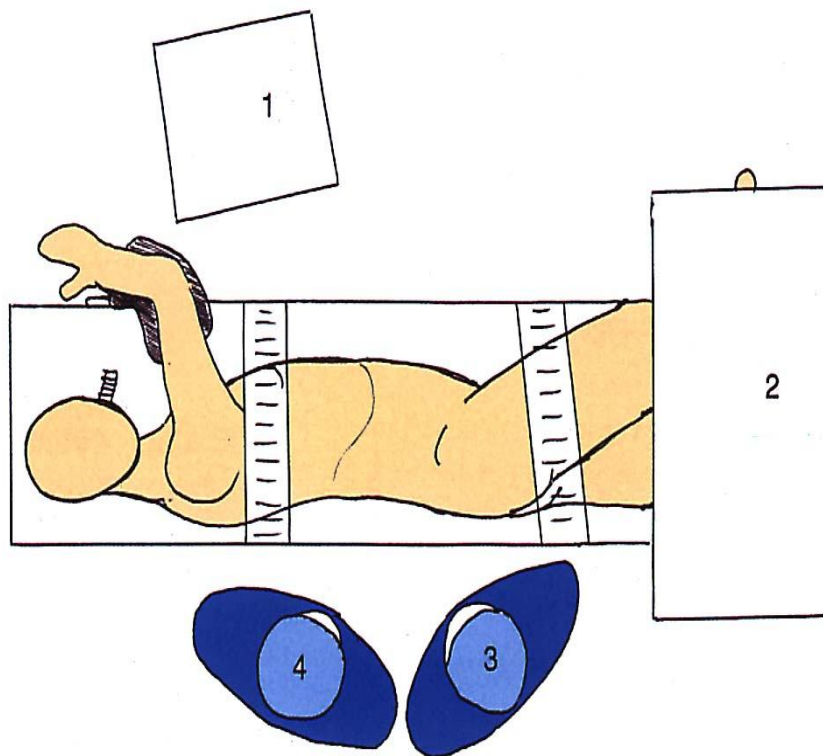


Figure 10: Disposition de la salle d'opération.

1- Colonne technique, 2- Table pont, 3- Opérateur, 4- Aide opératoire.

□ ***Instrumentation requise :***

Matériel nécessaire pour l'abord :

- un bistouri, une pince de Kelly
- un trocart de 10/12 mm pour l'optique
- un trocart de 10/12 mm pour les gros instruments
- un réducteur 12/5 mm
- un trocart de 5 mm
- une optique 0° de 10 mm
- une paire de ciseaux coagulateurs
- une paire de pince à préhension atraumatique
- une pince pour coagulation bipolaire
- un aspirateur irrigateur
- boîte "de paroi"
- boîte de néphrectomie avec clamps vasculaires prête en salle.

□ ***Ponction initiale et insufflation :***

L'intervention débute par une incision cutanée longue d'environ 10 à 15 mm, située sous la 12ème côte et 2 cm en dehors des muscles érecteurs du rachis, destinée au premier trocart. L'incision doit être de taille suffisante pour que la peau n'offre pas de résistance au passage du trocart, ce qui permet de bien sentir le passage des plans anatomiques. Elle ne doit pas être trop grande, pour éviter les problèmes d'étanchéité. Une bourse n'est pas nécessaire.

Par cette incision, on ponctionne la fosse lombaire avec une pince mousse (par exemple une pince de Kelly) à 45° de la verticale à la fois dans le plan parasagittal et dans le plan horizontal du patient, sur environ 5 à 7 cm de profondeur (fig 5, 6). Une étude anatomoradiologique a montré que ce site est cette direction de ponction permettent constamment d'accéder dans la loge rénale et d'éviter le péritoine. La seule aponévrose offrant une résistance à ce niveau est celle du muscle grand dorsal. Une fois l'extrémité de la pince en place, celle-ci oscille avec le mouvements ventilatoires.

La pince est remplacée dans son trajet par le premier trocart muni d'un mandrin mousse, ou s'il s'agit d'un trocart à usage unique, muni du mandrin désarmé. On vérifie immédiatement la position du trocart dans la graisse périrénale par l'introduction de l'optique : l'extrémité du trocart se trouve dans la graisse périrénale et on aperçoit souvent le psoas en bas du champ.

On peut commencer immédiatement la pneumo-dissection, à une pression d'insufflation maximale de 12 mmHg. Sous l'effet de dioxyde de carbone, le tissu graisseux périrénal se décolle progressivement du plan postérieur. Le repère principal est le muscle psoas, très facilement identifiable dans la partie inférieure du champ de la caméra. La pneumo-dissection permet un décollement progressif de la graisse périrénale au sein de laquelle on commence à identifier la capsule rénale.

Elle repousse le péritoine et son contenu vers l'avant. Des mouvements de balayage avec l'optique facilitent les décollements, avec l'inconvénient d'imposer des nettoyages fréquents.

La trans-illumination permet de vérifier la limite antérieure du décollement péritonéal. On obtient ainsi un volume de travail d'environ 3 ou 4 litres, indiqué sur le compteur de l'insufflateur.

L'optique reste généralement placée dans ce trocart pendant toute la durée de l'intervention.

□ ***Mise en place des deux autres trocars :***

Le deuxième trocart, habituellement de 5 mm, est placé sur la ligne axillaire antérieure, à la limite antérieure du décollement péritonéal, et à l'extrémité de la "lombotomie virtuelle" qui serait nécessaire en cas de conversion. La transillumination pariétale permet de vérifier la qualité du décollement péritonéal et l'absence de vaisseau pariétal sur le trajet de ponction. Le trocart est placé sous le contrôle visuel endoscopique.

Le troisième trocart habituellement de 12 mm pour permettre l'utilisation éventuelle de l'agrafeuse automatique, est placé sur la ligne axillaire postérieure, au niveau du quadrilatère de Grynfeldt. Il est important de laisser quelques centimètres au dessus de la crête iliaque afin de permettre une bonne mobilité du trocart et des instruments. Il est placé avec les mêmes précautions que le précédent. La position des trocars est représentée sur la figure (11). A ce stade le caméra est généralement confié à l'aide qui garde une main libre pour instrumenter ou manipuler valves et réducteur, et l'opérateur utilise une pince pour la préhension et une paire de ciseaux.

□ ***Variantes techniques :***

Selon la morphologie des patients et notamment la distance entre la dernière côte et la crête iliaque, les trocars peuvent être disposés en triangle de

taille variable. Chez les patients brévilignes, ils peuvent se trouver alignés, ce qui se révèle peu ou pas gênant à l'usage. De toute façon, il faudra préférer cet alignement à la pose du trocart inférieur trop près du rebord osseux, ce qui en limite beaucoup la mobilité.

On peut utiliser 4 ou 5 trocarts, il s'agit essentiellement des habitudes de chacun. Pour les partisans de ces variantes techniques, le bénéfice repose sur la possibilité de placer des instruments supplémentaires afin d'améliorer l'exposition ou l'aide. Il faut néanmoins noter que le recours à 5 trocarts implique une équipe de 3 personnes.

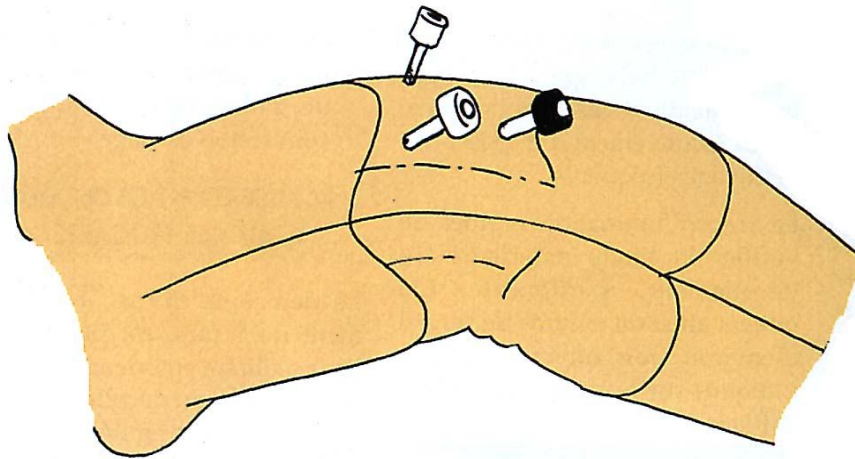


Figure 11 : Position des trocarts : variante avec 3 trocarts.

□ ***La technique de Gaur :***

Permet, après incision première sous costale et un décollement digital de l'espace lombaire antérieur, de développer cet espace de travail grâce à un ballon, contenant un litre de sérum physiologique gonflé dans la loge.

L'espace étant ainsi créé, le simple ballon est dégonflé et retiré. Pour certains auteurs, l'insufflation du gaz (CO₂) permet d'élargir l'espace de travail sans l'utilisation du ballon. L'optique est mise en place au niveau du premier trocart puis, les autres trocarts sont placés par ponction, les uns après les autres sous contrôle visuel.

Nous adoptons systématiquement cette technique de Gaur avec création de l'espace avec le doigt (l'index) (**Fig. 12**) qui refoule le péritoine en dedans et en avant et permet d'introduire les autres trocarts sous protection.

Aucun incident lors de l'abord rétro-péritonéal n'a été rapporté au cours de notre expérience laparoscopique rétro-péritonéale.

b-2-2-2- Technique d'exérèse[92,95,96,97] :

Le patient est installé en position latérale de lombotomie, une incision cutanée initiale de 12 mm est réalisée sous la pointe de la 12^{ème} côte.



Figure12: L'index du chirurgien est protégé par un doigtier en latex.

La réalisation du rétropneumopéritoine est le plus souvent réalisée après dissection première au doigt et introduction du 1er trocart sous contrôle de la vue. On peut aussi réaliser l'espace opératoire de travail à l'aide d'un ballon de dissection. Les autres trocarts peuvent être par la suite introduits sous contrôle de la vue.

□ Surrénalectomie :

La dissection commence au niveau de la face postérieure, en prenant contact avec le muscle psoas qui est le premier repère anatomique. Le rein est récliné en avant par l'aide.

• *A gauche* :

Le pédicule rénal est souvent repéré par les battements artériels. La dissection de la veine rénale permet d'identifier la veine surrénalienne, qui sera clipée et sectionnée.

• *A droite* :

La dissection de la veine cave inférieure permet d'identifier la veine surrénalienne qui sera clipée et sectionnée. Les artères surrénaliennes seront électrocoagulées, clipées puis sectionnées.

A ce stade, la surrénale est habituellement bien individualisée, elle est alors libérée de ses attaches diaphragmatiques en haut, du pôle supérieur du rein en bas et du péritoine en avant. La pièce est extraite dans un endobag par l'orifice initial de 12 mm.

□ Kystectomie :

Pose d'un 4ème trocart de 5 mm. Dissection de la face postérieure du kyste puis vidange de celui-ci, inspection de ces parois internes. Dissection de la face antérieure puis résection de la paroi kystique au ras du parenchyme sain. Hémostase de la tranche de section par clip et coagulation, dans notre cas, l'hémostase était réalisé uniquement par coagulation au bistouri monopolaire lors de l'excision. Mise en place d'un Redon par l'orifice du trocart de 5 mm. Dans tous les cas, après la réalisation de temps principal, la plaie aponévrotique consécutive à l'agrandissement chirurgical (si nécessaire) est suturée au Vicryl n°0. Exsufflation et fermeture des incisions par agrafes sur la peau.

□ Martipualisation :

Une fois le kyste repéré, le principe est le même que par la voie transpéritonéale : dissection du dôme saillant, ouverture du kyste, exploration endokystique, résection de tout le dôme saillant avec examen extemporané et drainage par Redon.

□ *Fin de l'intervention* :

L'intervention ayant été réalisée, on mettra un drain de Redan par l'un des trocars antérieurs puis on fermera soigneusement les différentes incisions.

b-3- Avantages [96,97,98,99,100]:

Les avantages de la chirurgie laparoscopique de la surrenale sont multiples:

- Chirurgie non agressive
- Excellente qualité de vision de la zone opératoire
- Dissection minutieuse

- Moins de perte sanguine en peropérateur
- Risque opératoire faible
- Moins de douleurs post-opératoires
- Suites opératoires simples
- Cicatrice petite et esthétique
- Durée d'hospitalisation réduite
- Délai de reprise de l'activité professionnelle raccourci.

Certains avantages sont spécifiques à chaque voie :

b-3-1- Voie d'abord trans-péritonéale :

L'installation en décubitus dorsal lors de cette voie utilise des appuis sur le thorax et le bassin et non sur les épaules et les bras qui pourrait entraîner une compression vasculaire ou nerveuse.

L'accès à toute la paroi abdominale permet une laparotomie adaptée et esthétique quand elle est nécessaire (extraction de pièces opératoires volumineuses).

C'est une technique qui permet une exploration complète de la cavité abdominale et un abord premier des vaisseaux en cas de kyste suspect de phéochromocytome.

Elle permet une mobilisation colique plus facile, dans la mesure où une fois le fascia de Told incisé et l'angle colique disséqué, on peut obtenir une mobilisation spontanée des anses digestives par la simple déclivité.

Le kyste parasitaire est une bonne indication de la voie trans-péritonéale. Aussi dans ce cas l'inspection laparoscopique de la cavité péritonéale est recommandé pour confirmer le caractère solitaire du kyste qui ne reste le plus souvent qu'une localisation entrant dans le cadre d'une Echinococcose généralisée

b-3-2- Voie d'abord rétro-péritonéale :

Cette voie permet une bonne exposition des organes profonds rétropéritonéaux dont la glande surrénalienne sans délabrement pariétale.

Aussi il n'y a pas de risque de lésions intestinales du fait de l'absence d'ouverture péritonéale et donc une reprise rapide du transit sans iléus post-opératoire.

Par son accès direct au rétropéritoine, la rétropéritonéoscopie est plus rapide que la voie transpéritonéale.

b-4- Inconvénients [98,99,100,101] :

Les inconvénients communs des deux voies d'abord sont :

-En cas de surrénalectomie cœlioscopique bilatérale :

*Risque d'hypercapnie si l'intervention est de longue durée.

*Une nécessité de changer la position du malade au cours de l'intervention si abord rétropéritonéal.

A chaque voie, certains inconvénients sont spécifiques :

b-4-1- Voie d'abord trans-pariétale :

- Elle entraîne un délabrement pariétal.
- En cas de décubitus dorsal, la déclivité des anses digestives est moindre, ce qui peut diminuer l'exposition du rétropéritoine ; cet inconvénient peut être résolu soit par une rotation complète de la table, ce qui permet une mobilisation des anses digestives, soit par introduction d'un écarteur à l'aide d'un trocart supplémentaire.

b-4-2- Voie d'abord rétro-péritonéale :

- La position en décubitus latéral peut être source de lésions neurologiques au niveau de l'épaule, en cas de durée opératoire prolongée.
- Inconvénient du gaz CO₂ : l'absorption du CO₂ est supérieure, mais les conséquences de l'hypercapnie sont généralement contrôlées par une assistance ventilatoire
- Absorption plus importante surtout par la graisse.
- Espace de travail est plus étroit, mais qui peut être agrandi après dissection au doigt (index) ou par technique de Gaur.

4.Chimithérapie

a.En cas de neuroblastome [108,109,110,111,112,113] :

La chimiothérapie joue un rôle important dans le traitement du neuroblastome. En effet, il s'agit d'une tumeur chimiosensible où 60% des patients âgés ont des métastases au diagnostic et beaucoup des tumeurs sont inopérables d'emblée. La chimiothérapie va donc permettre de :

- réduire la taille et changer la consistance de la tumeur et, pour les tumeurs non extirpables d'emblée, en faciliter l'exérèse complète dans un second temps ;
- réaliser un traitement préventif ou curatif des métastases.

Il y a peu de médicaments actifs, et le choix est beaucoup moins important dans le neuroblastome que pour d'autres proliférations malignes. La chimiothérapie initiale comprend des associations médicamenteuses de vincristine, cyclophosphamide, \pm doxorubicine, ou d'épipodophyllotoxine, cisplatine ou carboplatine +/- topotécan. Les taux de réponse complète sont d'autant meilleurs que les posologies sont élevées et les cycles de chimiothérapie, rapprochés.

Pour obtenir une consolidation des formes graves, préalablement mises en rémission complète ou proche, il est démontré qu'utiliser des hautes doses de chimiothérapie « myelo-ablatives » est indispensable. Deux protocoles sont utilisés, l'un en Europe (Busulfan et Melphalan), l'autre aux Etats-Unis (Carboplatine, Etoposide, et Melphalan) associés à une greffe de cellules souches d'origine médullaire ou, mieux, sanguines. On saura, à l'issue de l'essai prospectif actuellement en cours en Europe, l'efficacité relative de ces deux combinaisons thérapeutiques. Enfin, un traitement oral d'entretien de 6 mois, par un dérivé de l'acide rétinoïque, termine le traitement des formes à haute risque en favorisant la maturation de la maladie résiduelle minime.

- Les principales drogues efficaces sont :
 - o la vincristine
 - o le cyclophosphamide

- o l'adriblastine
- o le platine
- o le vépéside
- Les principaux intérêts de la chimiothérapie sont :
 - o la réduction tumorale pré-opératoire.
 - o le traitement des métastases
 - o le traitement des cellules tumorales résiduelles.
- Les modalités de la chimiothérapie sont :
 - o la chimiothérapie conventionnelle = poly chimiothérapie séquentielle
 - o la chimiothérapie lourde avec greffe de moelle qui représente une voie de recherche dans les formes de plus mauvais pronostic

b .En cas de phéochromocytome :

La chimiothérapie est peu efficace en cas de phéochromocytome malin métastatique[53,55].

5. Radiothérapie

a.En cas de neuroblastome

• Radiothérapie conventionnelle [48,49,50,51] :

Le neuroblastome est une tumeur radiosensible. Néanmoins, la place de la radiothérapie dans le traitement fait toujours l'objet de discussions. Le risque de séquelles chez l'enfant de moins de 5 ans (grande majorité des enfants traités pour NB) conditionne, pour une large part, les discussions autour du rapport bénéfice/risque de cet outil thérapeutique. On utilise des photons de haute

énergie qui sous-dose la peau et les tissus sous-cutanés. Le champ doit couvrir « symétriquement » les noyaux de croissance des corps vertébraux pour éviter la survenue d'une grave scoliose. Les doses varient entre 25 à 35 Gy en fonction de l'âge et du risque.

- Dans les formes localisées ou disséminées, amplifiant MYCN, l'irradiation du site de la tumeur primitive après chimiothérapie et chirurgie complète est considérée comme le plus souvent nécessaire.

- En cas de métastases osseuses hyperalgiques, la radiothérapie est utilisée à titre palliatif, avec une efficacité rapide et constante, mais parfois transitoire, pour des doses d'environ 10 Gy.

- **Radiothérapie métabolique [48,49,50,51] :**

L'utilisation thérapeutique des radio-éléments en source non scellée est fondée sur l'action destructrice des cellules tumorales par les rayonnements ionisants émis par un radiopharmaceutique concentré sélectivement sur la tumeur. Alors que l'émission γ est utilisée à des fins diagnostiques, c'est pratiquement exclusivement l'émission β^- qui est utilisée en radiothérapie métabolique. L'iode 131, émetteur β^- présente la caractéristique de pouvoir être utilisée en diagnostic ou en thérapie : depuis des décennies, il est utilisé à ces fins dans l'épithélioma différencié de la thyroïde. De façon analogue, la mIBG, marquéeDe façon analogue, la mIBG, marquée par une activité élevée d'iode 131, a été proposée comme agent de thérapie radiométabolique, en cas d'échec des modalités de traitement conventionnelles. Malheureusement, l'utilisation thérapeutique de la mIBG marquée à l'iode 131 n'a apporté que des résultats incomplets et ceci malgré les nombreux protocoles proposés. En effet, la possibilité de réaliser une irradiation interne efficace par l'effet de l'émission

béta, peu pénétrante, de l'iode 131 est très dépendante de l'homogénéité de la fixation dans les masses tumorales. Dans le cas des neuroblastomes: ceci n'est jamais obtenu, ce qui explique l'efficacité thérapeutique limitée. A cause de son efficacité limitée, l'administration d'une haute activité de mIBG-iode 131 dans un but thérapeutique est à l'heure actuelle réservée à des enfants porteurs de neuroblastomes à un stade avancé, réfractaires à toute thérapie conventionnelle et dans un but exclusivement palliatif. Dans ces conditions, le traitement améliore la qualité de vie de nombreux enfants, et, compte tenu de son caractère non invasif, peut représenter une alternative à la chimiothérapie. Des études de phase II sont en cours en Europe : elles prévoient l'administration de mIBG thérapeutique à un stade moins avancé de la maladie, lorsque le risque de toxicité médullaire est moins important, et éventuellement en association avec un traitement chimiothérapique.

Protocole du traitement

La dose thérapeutique varie de 1 à 5 GBq (environ 35 à 190 mCi) selon l'âge ou l'étendue de l'envahissement médullaire observé sur la scintigraphie diagnostique à la mIBG précédemment réalisée. En général, il est recommandé de ne pas dépasser la dose maximale admissible, de 2 Gy, délivrée à la moelle. L'administration est faite par voie intraveineuse lente, pendant 1 à 4 h.

La saturation de la capacité de la thyroïde à concentrer l'iode est généralement

obtenue par l'administration orale soit d'une solution iodo-iodurée ("Lugol", 1 goutte/kg) soit de comprimés sécables d'iodure de potassium, moins désagréables pour les patients, dont la préparation peut être adaptée à la

posologie utilisée chez l'enfant² . La prise d'iode stable a lieu durant 6 jours de j-2 à j+3. Si la préparation n'a pas été faite ou en cas d'allergie

à l'iode, il est possible d'utiliser l'anion perchlorate mis en gélule, la prise doit être faite à jeun 30 minutes avant injection, en adaptant la posologie au poids de l'enfant³. Le blocage est maintenu pendant 2 jours. Certains médicaments, susceptibles d'interférer avec la captation des catécholamines par les tissus adrénergiques, peuvent réduire la fixation de la mIBG et doivent être arrêtés si possible au moins une semaine avant l'examen . Le patient sera isolé pendant 4 à 6 jours. Cet isolement peut engendrer certaines difficultés pratiques, qui sont particulièrement importantes. Dans ces cas, la participation des parents, qui auront été informés des mesures de radioprotection, est souhaitable. Le traitement peut être répété, en respectant un délai d'au moins 4 semaines. L'administration de hautes activités de ¹³¹I-mIBG, en effet, entraîne une radiotoxicité, spécialement sur la moelle osseuse. Cette dépression médullaire est particulièrement importante chez les enfants qui ont déjà des atteintes ostéo-médullaires de la maladie et/ou chez ceux qui ont été traités avec plusieurs lignes de chimiothérapie ou avec transplantation autologue de moelle [48,49,50,51,109,113].

b.En cas de phéochromocytome

la radiothérapie est peu efficace si phéochromocytome malin métastatique.

C- Indications :

1- L'abstention :

En cas des kystes surrenaliens de petites tailles, asymptomatiques, d'allure bénins sans signes suspects.

Absence de contingent tissulaire (absence de paroi épaisse) et un contenu parfaitement homogène.

Suivi clinique, biologique et radiologique stable durant 18 mois.

2- Ponction percutanée : Indiquée en cas de :

- ***Kystes volumineux, à paroi radiologiquement fine.***
- ***Présence d'un contingent tissulaire*** à l'IRM ou l'existence d'hémorragie.
- ***Liquide "eau de roche" à la ponction exploratrice.***

• ***La bilatéralité du kyste*** est une bonne indication de cette méthode évitant une chirurgie sur deux surrénales déjà affaiblies par les phénomènes compressifs évitant ainsi le risque d'hypocorticisme post-opératoire.

• ***En cas de récurrence*** : des ponctions itératives peuvent être proposées surtout pour les formes bilatérales où le risque opératoire n'est pas négligeable.

- ***Risque chirurgical élevé*** pour le patient (HTA sévère).

3- Chirurgie :

a- Chirurgie à ciel ouvert [1,2,31,33,84,85 ,86] :

- ***Kystes très volumineux symptomatiques***

• ***Suspicion de malignité*** : les kystes sont de nature variée est seule l'étude histologique de la pièce opératoire peut prouver la bénignité de ces lésions. Ainsi, sur 613 kystes surrénaux décrits dans la littérature jusqu'en 1999, 7% étaient d'origine maligne.

- ***Complication*** : compression, rupture, hémorragie ou infection.

- *Association de kystes avec tumeurs surrenaliennes.*
- *Lésions hormonosécrétantes.*

b- Chirurgie laparoscopique :

• *Lésions de petite taille* : l'exérèse des kystes surrenaliens devrait être limitée aux kystes dont la taille ne dépasse pas les 5 cm.

Au dessus de cette taille, la dissection est plus difficile, vu que le pédicule vasculaire peut être englobé dans la tumeur.

Chez l'enfant , la chirurgie laparoscopique est faisable avec des bons résultats , nécessite des instruments adaptés et un long apprentissage. Elle peut être employé sans risque pour traiter les masses surrenalienne bénignes et malignes chez les enfants avec une morbidité moindre et une courte hospitalisation[98,101,102].

Pour la grande majorité des auteurs, une intervention chirurgicale n'est indiquée que lorsque les kystes et les pseudokystes deviennent symptomatiques, volumineux ou lorsqu'il existe un aspect atypique échographique ou scanographique (parois épaisses, contenu hétérogène, hyperdensité centrale).

Pour d'autres auteurs, plusieurs paramètres doivent être pris en considération figure 13:

1-Si la lésion kystique est > 6 cm de diamètre et non sécrétante, elle doit être ponctionnée sous échographie :

*Si le liquide est clair, une simple surveillance est suffisante.

*Si le liquide est sanglant, l'intervention s'impose.

2-Si la lésion kystique est < 6 cm de diamètre :

*La mise en évidence d'une sécrétion doit envisager une intervention chirurgicale.

*Si aucune sécrétion n'existe, cette lésion doit être surveillée pendant au moins 18 mois, et toute augmentation de la taille ou la mise en évidence d'une sécrétion pendant cette période doit conduire à l'intervention chirurgicale.

4. Chimiothérapie

en cas de tumeur maligne kystique , peut être néoadjuvante ou adjuvante.

5.Radiothérapie

En cas de métastases osseuses très douloureuses, la radiothérapie est utilisée pour soulager avec une efficacité rapide mais parfois transitoire.

C- Resultats - complications - evolution :

1- Complications : [48,49,50,51,108,112]

a- Abstention :

Les kystes et les pseudokystes peuvent évoluer à bas bruit, mais aussi de façon dramatique, soit par hémorragie intrakystique avec syndrome abdominal aigu, soit par hémorragie rétro-péritonéale secondaire à la rupture du kyste avec état de choc.

Ainsi, l'évolution peut être mortelle en quelques heures ou quelques jours, elle se traduit par un collapsus grave, un état de choc hémorragique majeur, voire une mort subite.

Il n'a pas été décrit de dégénérescence maligne de kyste. Cependant, un cas unique décrit par NIRI de kyste initialement considéré comme bénin s'est révélé de nature maligne au cours de la surveillance .

b- Ponction percutanée :

Les complications sont rares, si l'aiguille utilisée est fine avec une précision de guidage, évitant la rate, les vaisseaux et les structures digestives.

- Le pneumothorax par ponction du cul de sac postérieur peut être évité par utilisation d'artifices (décubitus latérale, voie latérale trans-hépatique, inclinaison crânio-caudale de l'aiguille...) .

- La ponction accidentelle du rein peut être responsable d'une hématurie transitoire.

- Hématome rétro-péritonéal : le risque hémorragique doit être limité par le respect des contre-indications usuelles en faisant pratiquer un bilan d'hémostase complet.

- Le risque infectieux est prévenu par une asepsie soignée et l'utilisation de protections stériles pour les sondes.

- Le risque d'ensemencement néoplasique sur le trajet de la ponction est certainement moindre par rapport aux masses tissulaires surrenaliennes du fait de la rareté des lésions malignes kystiques.

c- Chirurgie :

c-1- Chirurgie à ciel ouvert : [1,16]

En cas de kystes bilatéraux, l'intervention peut être dangereuse sur deux surrénales déjà affaiblis par des phénomènes compressifs.

L'insuffisance surrenalienne d'apparition brutale nécessite une thérapeutique substitutive durant quelques semaines par les corticoïdes.

c-2- Chirurgie laparoscopique : [16,84,86,87]

Les complications de la chirurgie laparoscopique peuvent être classées en trois catégories :

- complications médicales ;
- complications techniques ;
- complications oncologiques.

c-2-1- Complications médicales :

- L'embolie gazeuse :*
- Les perturbations métaboliques :*
- Le risque thromboembolique :*

c-2-2- Complications techniques :

- Plaies vasculaires :*
- Plaies viscérales :*

c-2-3- Complications oncologiques :

De nombreux cas d'implantation néoplasique sur des orifices de trocarts ont été rapportés.

L'information concernant cette complication est difficile à interpréter, car si les publications anecdotiques sont nombreuses, les études prospectives sont rares.

La métastase sur site de trocart est un événement rare, de fréquence comparable aux métastases pariétales après laparotomie, et qui est associée aux conditions tumorales plutôt qu'aux conditions techniques.

2- Résultats-évolution :[2,16,85,86,101].

a- Abstention :

En cas de kyste de petite taille, entre 3 et 4 cm, bénin, sans signes suspects, le suivi clinique et paraclinique est recommandé à 2 ans.

b- Ponction percutanée :

La première ponction d'un kyste surrénalien a été décrite par SHELBE, trois patients présentant un kyste surrénalien unilatéral ont été ponctionnés, deux de ces malades ont guéris alors que le troisième a récidivé.

Plus tard ZORNOZA a rapporté 4 cas de kystes surrénaliens unilatéraux ponctionnés, il n'a signalé ni récurrence ni complication .

TOSTAIN propose également cette technique mais après avoir éliminé de façon formelle l'absence d'échos intratumoraux.

La récurrence après ponction a été décrite par trois auteurs, elle avait été traitée chirurgicalement dans deux cas et par une ponction aspiration dans le troisième cas.

L'évolution après ponction est bonne à condition de respecter les contre-indications.

c- Chirurgie :

c-1- Chirurgie à ciel ouvert :

Les suites opératoires sont en règle simples et les accidents d'insuffisance surrénalienne sont exceptionnels. Le pronostic est excellent, aucun cas de récurrence n'a été rapporté après traitement chirurgical.

c-2- Chirurgie laparoscopique :

La morbidité de la laparoscopie est faible.

Le taux de conversion à la chirurgie ouverte varie entre 0 et 14% et reste comparable quelque soit la technique laparoscopique.



Les kystes de la surrénale représentent , donc une pathologie hétérogène et méconnue dont le diagnostic demeure relativement problématique.

La rareté des néoplasies surrénaliennes malignes, et la morbidité potentielle de la surrénalectomie incitent cependant, malgré certaines incertitudes diagnostiques, à réserver les explorations chirurgicales aux lésions sécrétantes ou de diamètre maximal 5 cm.

La gestion des lésions kystiques asymptomatiques est similaire à celle des autres incidentalomes de la surrénale, et dépend donc principalement de leur taille.

Les formes cliniquement symptomatiques, sécrétantes ou parasitaires relèvent d'une exérèse chirurgicale sous la forme d'une simple kystectomie ou, plus fréquemment, d'une surrénalectomie par chirurgie conventionnel ou plus récemment par laparoscopie.

Le traitement des tumeurs malignes kystiques repose sur la chirurgie élargie, et éventuellement associée à une chimiothérapie ou radiothérapie.

L'évolution est en général bonne en cas de lésions bénignes ,de mauvais pronostic en cas de lésions malignes.



RESUME

Thèse: kystes et pseudokystes de la surrénale .

Auteur : Hamouche Saoussane.

Rapporteur :Professeur Kissra Mounir.

Mots clés : kyste.pseudokyste.tumeur. surrénale, tumeur.

Les tumeurs kystiques de la surrénale sont des tumeurs bénignes qui représentent moins de 5% des lésions surrénaliennes. Elles représentent une pathologie hétérogène et méconnue dont le diagnostic demeure relativement problématique.

Nous rapportons, à ce propos, deux observations. La première concerne un neuroblastome kystique de la surrénale droite chez un nourrisson de 10 mois, admis pour une masse de l'hypochondre droit sans atteinte de l'état général augmentant de volume progressivement.L'iconographie (échographie, TDM) était en faveur d'une tumeur kystique maligne. Les dosages plasmatiques et urinaires ne révélaient pas d'anomalie évocatrice d'une tumeur surrénalienne sécrétante. Le bilan d'extention était sans anomalies le diagnostic de néphroblastome a été évoqué. La surrénalectomie, réalisée par incision sus ombilicale horizontale après chimiothérapie néoadjuvante.L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à un neuroblastome surrénalien peu différencié infiltrant le hile et la graisse rénale avec métastase ganglionnaire.

La seconde correspond à un kyste hydatique surrénalien droit , découvert en peropératoire lors d'une intervention pour collection suppuré au niveau de la loge surrénalien.

Les différents types anatomo-pathologiques des rares lésions kystiques de la surrénale sont envisagés et notamment leurs modalités diagnostiques et thérapeutiques.

SUMMARY

Thesis : adrenal cyst and pseudocyst

Author: Hamouche Saoussane

Reporter: Professor Mounir Kissra

Keywords:cystic.pseudocyst .adrenal gland. tumor.

Cystic tumors of the adrenal gland are benign tumors that represent less than 5% of adrenal lesions. They represent a heterogeneous condition with unknown and the diagnosis remains quite problematic.

We report in this regard, two observations. The first concerns a cystic neuroblastoma of the right adrenal in an children at 10 months, admitted with right upper quadrant mass without involvement of the general .

The iconography (ultrasound, TDM) was in favor of a malignant cystic tumor. Plasma and urine assays did not reveal abnormalities suggestive of secreting adrenal tumor.

The balance extention was without abnormalities, the diagnosis of nephroblastoma was mentioned. Adrenalectomy, performed by addition incision omblicale horizontal after chemotherapy néoadjuvante.L anatomopathological study of the piece concluded opératoire adrenal neuroblastoma in a poorly differentiated infiltrating the hilum and renal fat with nodal metastasis.

The second corresponds to a right adrenal cyst, discovered intraoperatively during surgery for suppurative collection housed at the adrenal.

The different types of pathological rare cystic lesions of the adrenal gland are considered particularly their diagnostic and therapeutic modalities.

ملخص

أطروحة الكيسة و الشبه الكيسة الكظرية .

المؤلف: حموش سوسن.

المحرر: أستاذ منير كسرى.

كلمات البحث: الكيسة.الشبه الكيسة. الغدة الكظرية. اورام

الأورام الكيسية من الغدة الكظرية هي اورام حميدة والتي تمثل أقل من 5% من الآفات الكظرية .
أنها تمثل حالة غير متجانسة ومجهولة والتشخيص لا تزال تمثل اشكالية .

نتناول في هذه الدراسة حالتين مرضيتين ،الأولى تتعلق بالكيسه العصبية للغدة الكظرية عند طفل يبلغ من العمر 10 اشهر .

استقبل من اجل كتلة بالقطن الايمن دون وجود اعراض عامة، و المتطورة تدريجيا في الحجمالتخطيط بالصدى و التصوير المقطعي كان في صالح ورم كيسي خبيث.

الجرعات البلازمية و البولية لم تظهر شذوذا معبرا لورم مفرز.

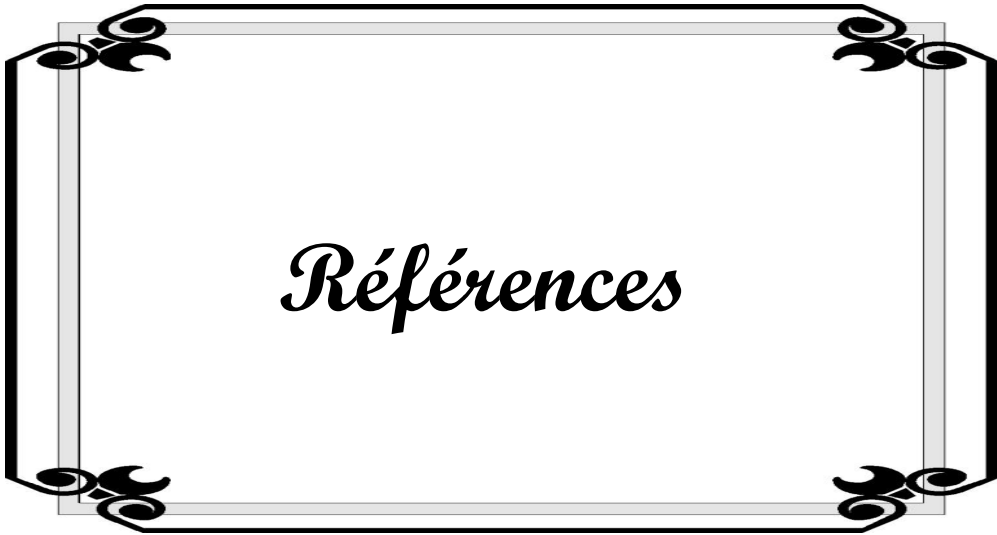
بلغ الرصيد الاجمالي لتفشي المرض بدون شذوذ؛ و اشير الى تشخيص النفروبلاستوما.

الاستئصال بالجراحه تحقق عبر شق افقي فوق السرة بعد العلاج الكيميائي

الدراسة الشريحية المرضية للقطعة المستاصلة خلصت الى تشخيص العصبية الكظرية متباينة،
سيئت التسلل الى نقيم و الدهون الكلوي و الانبات العقد للمفاوية.

تتعلق الحالة الثانية بكيسة عذارية كظرية يمنى ، اكتشفت خلال العملية الجراحية من اجل جمع
قيحي.

اشير الى مختلف انواع الافات المرضية الكيسية النادرة للغدة الكظرية بما في ذلك التشخيص و
العلاج.



Références

- [1] **Demir A, Tanidir Y, Kaya H, Turkeri LN.** A giant adrenal pseudocyst: case report and review of the literature. *Int Urol Nephrol.* 2006;38(1):167-9.
- [2] **Plane MP., Ronerqy J., DquverA A., Vaillant J., Goyer R.**
A propos de 3 observations de kyste de la surrénale. *Bordeaux Médical, 1998, 11 (17) : 1527-1534.*
- [3] **Rouviere H., Delmas A.** Anatomie humaine.
Ed. Masson, Paris, 1992, tome 2 : 282-283.
- [4] **Hoang C.** Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale.
Encycl. Méd. Chir., Endocri-Nutrition, 1996, 10-014-A-10 : 5 p.
- [5] **Leguerrier A.** Nouveaux dossiers d'anatomie PCEM.
Abdomen, Paris, Heures de France, 1991 : 193-200.
- [6] **Ghandur-Mnaymneh L, Slim M, Muakassa K.** **Adrenal cysts: pathogenesis and histological identification with a report of 6 cases .** *J Urol.* 1979 Jul;122(1):87-91.
- [7] **Chien HP, Chang YS, Hsu PS, Lin JD, Wu YC, Chang HL, Chuang CK, Tsuei KH, Hsueh C.** Adrenal cystic lesions: a clinicopathological analysis of 25 cases with proposed histogenesis and review of the literature. *Endocr Pathol.* 2008 Winter;19(4):274-81.
Review.
- [8] **Wqhl HR.** Adrenal cysts. *Am. J. Pathol., 1951, 27 : 758-791.*

- [9] **Carvounis E, Marinis A, Arkadopoulos N, Theodosopoulos T, Smyrniotis V.** Vascular adrenal cysts: a brief review of the literature. Arch Pathol Lab Med. 2006 Nov;130(11):1722-4. Review.
- [10] **Colombat M., Leclercq F., Petit J.** Kyste surrénalien d'origine mésothéliale. *Ann. Pathol.*, 2000, 20 (3) : 235-237.
- [11] **Ellis CL, Banerjee P, Carney E, Sharma R, Netto GJ.** Adrenal lymphangioma: clinicopathologic and immunohistochemical characteristics of a rare lesion. Hum Pathol. 2011 Jul;42(7):1013-8.
- [12] **Narayana SM, A N R, Shariff S, Kumar V, Naik A.** Adrenal vascular cyst. ANZ J Surg. 2010 Oct;80(10):761-2.
- [13] **Basile G, Buffone A, Ciccirella G, di Mari P, Cirino E.** Hemorrhagic adrenal pseudocyst: case report. Ann Ital Chir. 2004 Jul-Aug;75(4):487-90.
- [14] **Moreno-Aranda J, Wingartz-Plata HF, Maldonado-Arce B, Vega-Espinosa JJ, Maldonado-Alcaraz E.** Hemorrhagic adrenal pseudocyst: case report and a review of the literature. Gac Med Mex. 2004 Sep-Oct;140(5):553-5.
- [15] **Luncă S, Romedea NS, Roată C, Bouras G.** Cystic lymphangioma of the adrenal gland . Chirurgia (Bucur). 2004 Jul-Aug;99(4):255-8.

- [16] **Bellantone R, Ferrante A, Raffaelli M, Boscherini M, Lombardi CP, Crucitti F.** Adrenal cystic lesions: report of 12 surgically treated cases and review of the literature.Endocrinol Invest. 1998;21(2):109-14.81.
- [17] **Minagawa T, Nishizawa S, Nakayama T, Okaneya T.** Adrenal pseudocyst; a case report]. Hinyokika Kiyō. 2007 Feb;53(2):105-6. Japanese
- [18] **Fan F, Pietrow P, Wilson LA, Romanas M, Tawfik OW.** 1Adrenal pseudocyst: a unique case with adrenal renal fusion, mimicking a cystic renal mass. Ann Diagn Pathol. 2004 Apr;8(2):87-90.
- [19] **Di Cataldo A, Lanteri R, Trombatore G, Licitra E, Licata A.** Adrenal pseudocyst: case report and review of the literature. G Chir. 2004 Mar;25(3):65-7. Review. Italian.
- [20] **Sezhian N, Rimal D, Suresh G.** Adrenal pseudocyst--diagnostic dilemma.Scott Med J. 2005 May;50(2):81. No abstract available
- [21] **Erbil Y, Salmaslioglu A, Barbaros U, Bozboru A, Mete O, Aral F, Ozarmağan S.** Clinical and radiological features of adrenal cysts. Urol Int. 2008;80(1):31-6.
- [22] **Minagawa T, Nishizawa S, Nakayama T, Okaneya T.** Adrenal pseudocyst; a case report.Hinyokika Kiyō. 2007 Feb;53(2):105-6.

- [23] **Schmid H, Mussack T, Wörnle M, Pietrzyk MC, Banas B.** Clinical management of large adrenal cystic lesions. Int Urol Nephrol. 2005;37(4):767-71.
- [24] **Poiana C, Carsote M, Chirita C, Terzea D, Paun S, Beuran M.** Giant adrenal cyst: case study. J Med Life. 2010;3(3):308-13.
- [25] **Tiberio GA, Bonardelli S, Baiocchi GL, Grazioli L, Rizzoni D, Coniglio A, Giulini SM.** Cystic type adrenal mass. Clinical-radiologic contribution to 7 cases treated with surgery. . Chir Ital. 2003;55(5):681-6.
- [26] **Parshad R, Kumar M.** Pseudocyst of adrenal gland. Med J Malaysia. 2002 Mar;57(1):125-7.
- [27] **Tiberio GA, Bonardelli S, Baiocchi GL, Grazioli L, Rizzoni D, Coniglio A, Giulini SM.** Cystic type adrenal mass. Clinical-radiologic contribution to 7 cases treated with surgery. Chir Ital. 2003;55(5):681-6.
- [28] **Myśliwiec J, Rudy A, Siewko K, Myśliwiec P, Pułka M, Górska M.** Diagnostic difficulties in adrenal incidentaloma--analysis of 125 cases. Endokrynol Pol. 2007 Sep-Oct;58(5):417-21.
- [29] **Momiyama M, Matsuo K, Yoshida K, Tanaka K, Akiyama H, Yamanaka S, Endo I.** A giant adrenal pseudocyst presenting with right hypochondralgia and fever: a case report. J Med Case Reports. 2011 ;5:135.

- [30] **Sioka E, Symeonidis D, Chatzinikolaou I, Koukoulis G, Pavlakis D, Zacharoulis D.** A giant adrenal cyst difficult to diagnose except by surgery. Int J Surg Case Rep. 2011;2(7):232-4
- [31] **Wedmid A, Palese M.** Diagnosis and treatment of the adrenal cyst. Curr Urol Rep. 2010;11(1):44-50. Review.
- [32] **Legmann P.** Adrenal incidentaloma: management approaches: CT - MRI. J Radiol. 2009;90(3 Pt 2):426-43.
- [33] **Lin GB, Xu M, Wang H.** Diagnosis and treatment of adrenal cyst: report of 15 cases. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2009 17;89(6):409-11.
- [34] **Mignon F, Mesurolle B, Luciani A, Guichoux F, Cazaban F.** Imagerie des lésions kystiques surrénaliennes. Feuillet de Radiologie 2000 ; 40 : 176.
- [35] **Pradeep PV, Mishra AK, Aggarwal V, Bhargav PR, Gupta SK, Agarwal A.** Adrenal cysts: an institutional experience. World J Surg. 2006 Oct;30(10):1817-20.
- [36] **Liu YQ, Zhang HX, Wang GL, Ma LL, Huang Y.** A giant cystic adenomatoid tumor of the adrenal gland: a case report. Chin Med J (Engl). 2010 ;123(3):372-4.
- [37] **Maa HC, Weng WC, Tsai HN.** Prenatal diagnosis of an adrenal cyst: a case report. Kaohsiung J Med Sci. 2003 May;19(5):238-41.
841.

- [39] **Içağasioğlu D, Caksen H, Yildiz E, Koçyiğit C, Cevit O.** An adrenal cyst in a newborn. *Pediatr Surg Int.* 2003 Jun;19(4):286-7.
- [40] **Sanz Mayayo E, Maganto Pavón E, Gómez García I, Mayayo Dehesa T, Rodríguez-Patrón Rodríguez R, García González R, Escudero Barrilero A.** Adrenal cysts: presentation of 6 cases . *Arch Esp Urol.* 2003 May;56(4):345-53.
- [41] **Sanal HT, Kocaoglu M, Yildirim D, Bulakbasi N, Guvenc I, Tayfun C, Ucoz T.** imaging features of benign adrenal cysts. *Eur J Radiol.* 2006 Dec;60(3):465-9.
- [42] **Sáenz Medina J, Esteban Peris A, Linares Quevedo AI, Vallejo Herrador J, Castellón Vela I, Páez Borda A.** Adrenal pseudocyst. Report of a new case and review of the literature. *Actas Urol Esp.* 2006 Apr;30(4):420-3.
- [43] **Tateishi U, Hasegawa T, Makimoto A, Moriyama N.** Adult neuroblastoma: radiologic and clinicopathologic features. *J Comput Assist Tomogr.* 2003 May-Jun;27(3):321-6.
- [44] **Y Daoudi, E Langlois, J M. Muller, J-N Dacher, C Pfister**
Prise en charge des hématomes post-traumatiques isolés de la surrénale
Annales de chirurgie . Volumen 131, número 9 .páginas 511-513 (novembre 2006).
- [45] **Richards ML, Gundersen AE, Williams MS.** Cystic neuroblastoma of infancy. *J Pediatr Surg.* 1995 Sep;30(9):1354

- [46] **Cozzi DA, Spagnol L.** Fetal adrenal cysts with hemorrhagic appearance may be cystic neuroblastomas. Fetal Diagn Ther. 2009;25(3):359; author reply 360
- [47] **Eo H, Kim JH, Jang KM, Yoo SY, Lim GY, Kim MJ, Kim OH.** Comparison of clinico-radiological features between congenital cystic neuroblastoma and neonatal adrenal hemorrhagic pseudocyst. Korean J Radiol. 2011 Jan-Feb;12(1):52-8
- [48] **Martínez-Mora J, Castellví A, Coroleu W, Isnard R, Javier G, López P, Montserrat E, Natal A, Ojanguren I, Orazabal A.** Cystic adrenal neuroblastoma: prenatal diagnosis by ultrasonography. Med Pediatr Oncol. 1995;24(2):109-15.
- [49] **Bovio S, Porpiglia F, Bollito E, Allasino B, Reimondo G, Rovero E, Perazzolo L, Angeli A, Papotti M, Terzolo M.** Adrenal pseudocyst mimicking cancer: a case report. J Endocrinol Invest. 2007;30(3):256-8.415.
- [50] **Vara Castrodeza A, García Hernández J, Mateos Ares A, Sales Fernández C, Cuesta Varela F, Orense Collado M.** Cystic neuroblastoma: atypical presentation in newborns. Arch Esp Urol. 1999 Nov;52(9):987-90.
- [51] **Chacko J, Karl S, Sen S, Eapen A, Mathai J.** Bilateral cystic adrenal neuroblastoma with cystic metastasis in the liver. J Pediatr Surg. 2007 Aug;42(8):E11-3.

- [52] **Kozakewich HP, Perez-Atayde AR, Donovan MJ, Fletcher JA, Estroff JA, Shamberger RC, Diller L.** Cystic neuroblastoma: emphasis on gene expression, morphology, and pathogenesis. *Pediatr Dev Pathol.* 1998 Jan-Feb;1(1):17-28.
- [53] **Erickson LA, Lloyd RV, Hartman R, Thompson G.** Cystic adrenal neoplasms. *Cancer.* 2004 Oct 1;101(7):1537-44.
- [54] **Santarone M, Borghi C, Miglierina E, Senatore S, Corrado G.** Giant cystic pheochromocytoma. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2008;9(9):971.
- [55] **Andreoni C, Krebs RK, Bruna PC, Goldman SM, Kater CE, Alves MT, Ortiz V.** Cystic phaeochromocytoma is a distinctive subgroup with special clinical, imaging and histological features that might mislead the diagnosis. *BJU Int.* 2008 Feb;101(3):345-50.
- [56] **Nouira Y, Hmidi M, Miadi N, Nouira K, Horchani A.** Adrenal cystic phaeochromocytoma: a case report. *Tunis Med.* 2006 May;84(5):309-11.
- [57] **Pan Z, Repertinger S, Deng C, Sharma P.** A giant cystic pheochromocytoma of the adrenal gland. *Endocr Pathol.* 2008 Summer;19(2):133-8.
- [58] **Antedomenico E, Wascher RA.** A case of mistaken identity: giant cystic pheochromocytoma. *Curr Surg.* 2005 Mar-Apr;62(2):193-8.

- [59] **Folaranmi SE, Oragui E, Craigie RJ, Minford J, Humphrey G.** An unusual presentation of pheochromocytoma (case presentation).
Acta Paediatr. 2011 Nov;100(11):1404; discussion 1510-1.
- [60] **Goldberg A, Pautler SE, Harle C, Dennis A, Rachinsky I, Dhir A, Boyle S, McAlister V, Van Uum S.** Giant cystic pheochromocytoma containing high concentrations of catecholamines and metanephrines.
- [61] **Akçay MN, Akçay G, Balik AA, Büyük A.** Hydatid cysts of the adrenal gland: review of nine patients.World J Surg. 2004 Jan;28(1):97-9. Epub 2003 Nov 26.
- [62] **Bal N, Kocer NE, Arpacı R, Ezer A, Kayaselcuk F.** Uncommon locations of hydatid cyst.Saudi Med J. 2008 Jul;29(7):1004-8.
- [63] **H Bedioui, M Jouini, K Noura, T Bouzid, M Kacem and Z Ben Safta**
Kyste hydatique primitif de la surrénale. À propos de deux cas
Annales de chirurgie. Volume 130 , Issue 2, February 2005, Pages 104-107.
- [64] **Horchani A, Noura Y, Noura K, Bedioui H, Menif E, Safta ZB.** Hydatid cyst of the adrenal gland: a clinical study of six cases.ScientificWorldJournal. 2006;6:2420-5.
- [65] **Bal N, Kocer NE, Arpacı R, Ezer A, Kayaselcuk F.** Uncommon locations of hydatid cyst.Saudi Med J. 2008 Jul;29(7):1004-8.

- [66] **Toppino M, Serra GC, Bolla C, Capalbo MT, Capuzzi P, Comorio A, Mistrangelo M.** Adrenal location of the echinococcus. Considerations on a clinical case. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 1996;42(4):221-225.
- [67] **Tazi F, Ahsaini M, Khalouk A, Mellas S, Stuurman-Wieringa RE, Elfassi MJ, Farih MH.** Giant primary adrenal hydatid cyst presenting with arterial hypertension: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports.* 2012;6(1):46. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Aug;96(8):2308-9.
- [68] **Komai Y, Kawakami S, Yoshida S, Sakai Y, Kobayashi T, Kageyama Y, Kihara K.** A case of cystic ganglioneuroma of adrenal gland presenting as a huge retroperitoneal mass. *Hinyokika Kyo.* 2006 Jul;52(7):549-51. Japanese. 508.
- [69] **Cystic lymphangioma of the adrenal glands. Case report.**
Pereira Gallardo S, Gómez Torres FJ, Torres Olivera FJ.
Arch Esp Urol. 2007 Mar;60(2):187-9. Spanish. 439.
- [70] **Ates LE, Kapran Y, Erbil Y, Barbaros U, Dizdaroglu F.** Cystic lymphangioma of the right adrenal gland. *Pathol Oncol Res.* 2005;11(4):242-4. Epub 2005 Dec 31.
- [71] **Bilateral cystic lymphangioma of the adrenal gland.**
Hoeffel CC, Kamoun J, Aubert JP, Chelle C, Hoeffel JC, Claudon M.
South Med J. 1999 Apr;92(4):424-7.

- [72] **Boscaino N, D'Alessandro G, Romano C, Bruzzese E, De Falco A.** Study of suprarenal cysts. Apropos of a case of cystic lymphangioma of the adrenal glands. *Minerva Chir.* 1977 Jul 15-31;32(13-14):939-46. Italian.
PMID:
- [73] **D Touiti, E Deligne, A Cherras, H F Fehri, J M Maréchal and J M Dubernard.** **Le lymphangiome kystique de la surrénale : à propos d'une observation**
Annales d'Urologie, Volume 37 , Issue 4 , 1 August 2003 , pages 170-172.
- [74] **Karstaedt N, Sagel SS, Stanley RJ, Melson GL, Levitt RG.** Computed tomography of the adrenal gland. *Radiology.* 1978 Dec;129(3):723-30.
- [75] **Cozzi DA, Spagnol L.** Fetal adrenal cysts with hemorrhagic appearance may be cystic neuroblastomas. *Fetal Diagn Ther.* 2009;25(3):359.
- [76] **Stimac G, Katusic J, Sucic M, Ledinsky M, Kruslin B, Trnski D.** A giant hemorrhagic adrenal pseudocyst: case report. *Med Princ Pract.* 2008;17(5):419-21. Epub 2008 Aug 6.
- [77] **Sakai Y, Yamada T, Nagahama K, Ichiyanagi N, Kamata S, Tanizawa A, Fukuda H, Watanabe T, Saitoh H.** A case of giant hemorrhagic adrenal pseudocyst with infection. *Hinyokika Kyo.* 2000 May;46(5):315-7.

- [78] **Basile G, Buffone A, Ciccarella G, di Mari P, Cirino E.** Hemorrhagic adrenal pseudocyst: case report. Ann Ital Chir. 2004 Jul-Aug;75(4):487-90. Italian.
- [79] **Khilnani GC, Kumar A, Bammigatti C, Sharma R, Gupta SD.** Hemorrhagic pseudocyst of the adrenal gland causing acute abdominal pain. J Assoc Physicians India. 2008 May;56:379-80.
- [80] **Georgi M, Weiss H, Trede M, Saeger HD, Bleyl U, von Mittelstaedt G.** Radiologic differential diagnosis of adrenal gland cysts.Rofo. 1982 Dec;137(6):637-46.
- [81] **Rozenblit A, Morehouse HT, Amis ES Jr.** Cystic adrenal lesions: CT features. Radiology. 1996 Nov;201(2):541-8.
- [82] **El-Sherief MA, Hemmingsson A, Lörelius LE.** Computed tomography and angiography in the evaluation of adrenal diseases.Acta Radiol Diagn (Stockh). 1982;23(6):625-37.
- [83] **Tisnado J, Cho SR, Walsh JW, Beachley MC, Goldschmidt RA.** Computed tomography versus angiography in the diagnosis of large right adrenal carcinomas.J Comput Tomogr. 1984 Oct;8(4):287-99.
- [84] **Lal TG, Kaulback KR, Bombonati A, Palazzo JP, Jeffrey RB, Weigel RJ.** Surgical management of adrenal cysts. Am Surg. 2003 Sep;69(9):812-4.

- [85] **El-Hefnawy AS, El Garba M, Osman Y, Eraky I, El Mekresh M, Ibrahim el-H.** Surgical management of adrenal cysts: single-institution experience.
BJU Int. 2009 Sep;104(6):847-50. Epub 2009 Apr 15.
- [86] **Todorov G, Petkov R, Iarūmov N.** [Current aspects in surgical treatment of benign adrenal cystic lesions].Khirurgiia (Sofia). 2006;(6):4-7. Bulgarian.
- [87] **Zografos GN, Markou A, Ageli C, Kopanakis N, Koutmos S, Kaltsas G, Piaditis G, Papastratis G.** Laparoscopic surgery for adrenal tumors. A retrospective analysis. Hormones (Athens). 2006 Jan-Mar;5(1):52-6.
- [88] **Al-Shanafey S, Habib Z.** Feasibility and safety of laparoscopic adrenalectomy in children: special emphasis on neoplastic lesions.
J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2008 Apr;18(2):306-9.
- [89] **Williams JF, Wolf JS Jr.** Laparoscopic adrenal cyst resection.
Tech Urol. 1998 Dec;4(4):202-7.
- [90] **Koksoy FN, Yucel O, Celik A, Igdem AA.** Laparoscopic management of a giant adrenal cyst: case report.Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2001 Dec;11(6):379-81.
- [91] **Skarsgard ED, Albanese CT.**
The safety and efficacy of laparoscopic adrenalectomy in children.
Arch Surg. 2005 Sep;140(9):905-8; discussion 909.

- [92] **Nerli RB, Reddy MN, Guntaka A, Patil S, Hiremath M.** Laparoscopic adrenalectomy for adrenal masses in children. J Pediatr Urol. 2011 Apr;7(2):182-6.
- [93] **Ambrosio A, Scaramuzzi M, Torlontano M, Di Sebastiano P.** [Laparoscopic adrenalectomy: analysis of 65 cases]. Chir Ital. 2007 Nov-Dec;59(6):853-6. Italian.
- [94] **Shoji S, Uchida T, Nakano M, Nagata Y, Usui Y, Terachi T.** [Laparoscopic resection of retroperitoneal epidermoid cyst on the right adrenal gland: a case report]. Hinyokika Kyo. 2010 Jun;56(6):315-7.
- [95] **Kar M, Pucci E, Brody F.** Laparoscopic resection of an adrenal pseudocyst. J Laparo endosc Adv Surg Tech A. 2006 Oct;16(5):478-81.
- [96] **Amarillo HA, Bruzoni M, Loto M, Castagneto GH, Mihura ME.** Hemorrhagic adrenal pseudocyst: laparoscopic treatment. Surg Endosc. 2004 Oct;18(10):1539. Epub 2004 Aug 24.
- [97] **de Lagausie P, Berrebi D, Michon J, Philippe-Chomette P, El Ghoneimi A, Garel C, Brisse H, Peuchmaur M, Aigrain Y.** Laparoscopic adrenal surgery for neuroblastomas in children. J Urol. 2003 Sep;170(3):932-5.
- [98] **Ujam AB, Peters CJ, Tadrous PJ, Webster JJ, Steer K, Martinez-Isla A.** Adrenal pseudocyst: Diagnosis and laparoscopic management - A case report. Int J Surg Case Rep. 2011;2(8):306-8.

- [99] **Salemis NS, Nisotakis K.** Giant adrenal pseudocyst: laparoscopic management. ANZ J Surg. 2011 Mar;81(3):185-6. doi: 10.1111/j.1445-2197.2010.05655.
- [100] **Bruhn AM, Hyams ES, Stifelman MD.** Laparoscopic and robotic assisted adrenal surgery. Minerva Urol Nefrol. 2010 Sep;62(3):305-18. Review.
- [101] **Lopes RI, Dénes FT, Bissoli J, Mendonca BB, Srougi M.** Laparoscopic adrenalectomy in children. J Pediatr Urol. 2011 Sep 27.
- [102] **Zhang X, Zheng T, Ma X, Li HZ, Fu B, Lang B, Xu K, Zhang J, Song XD, Wu ZQ, Ye ZQ.** Retroperitoneoscopic surgery for adrenal cysts: a single-center experience of 14 cases. J Endourol. 2007 Feb;21(2):177-9.
- [103] **Eo H, Kim JH, Jang KM, Yoo SY, Lim GY, Kim MJ, Kim OH.** Korean Comparison of clinico-radiological features between congenital cystic neuroblastoma and neonatal adrenal hemorrhagic pseudocyst. J Radiol. 2011 Jan-Feb;12(1):52-8. Epub 2011 Jan 3.
- [104] **de Lagausie P, Berrebi D, Michon J, Philippe-Chomette P, El Ghoneimi A, Garel C, Brisse H, Peuchmaur M, Aigrain Y.** Laparoscopic adrenal surgery for neuroblastomas in children. J Urol. 2003 Sep;170(3):932-5.

- [105] **Kim BS, Joo SH, Choi SI, Song JY.** Laparoscopic resection of an adrenal pseudocyst mimicking a retroperitoneal mucinous cystic neoplasm. *World J Gastroenterol.* 2009 Jun 21;15(23):2923-6.
- [106] **MacGillivray DC, Shichman SJ, Ferrer FA, Malchoff CD.** A comparison of open vs laparoscopic adrenalectomy. *Surg Endosc.* 1996 Oct;10(10):987-90.
- [107] **Matthay KK, Villablanca JG, Seeger RC, et al .** *Traitement des neuroblastomes à haut risque avec une chimiothérapie intensive, radiothérapie, autogreffe de moelle osseuse, et l'acide 13-cis-rétinoïque. Groupe enfants atteints du cancer N Engl J Med 1999; 341: 1165 à 1173.*
- [108] **Plantaz D, Pasquier D , Dyon J.F, Favrot M. Bost M.** Neuroblastomes : aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques actuels. *Imagerie fonctionnelle et métabolique 2001 - vol.25 - n°4.*
- [109] **Rubie H,Plantaz D, Coze C,et al.** *Localisé non résécable et le neuroblastome chez le nourrisson: excellent résultat avec une chimiothérapie première. Groupe d'étude neuroblastome, la Société Française d'Oncologie Pédiatrique Med Pediatr Oncol 2001; 36: 247 à*
- [110] **Brodeur G. M., Azar C., Brother M., Hiemstra J., Kaufman B., Marshall H., et al.** *Neuroblastoma. Effect of genetic factors on prognosis and treatment.*

- [111] *Matthay KK., Villablanca JG., Seeger R.C., Stram DO., Harris, R.E., et al. Treatment of high-risk neuroblastoma with intensive chemotherapy, radiotherapy, autologous bone marrow transplantation, and 13- cis-retinoic acid. N Engl J Med 1999 ;341 : 165-173.*
- [112] *Brodeur G.M., Castleberry R.P. Neuroblastoma. (1993) In : Pizzo, P.A., Poplack, D.G. (eds.), Principles and Practice of Pediatric Oncology, 2nd ed. 739-761. Philadelphia: Lippincot.*

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

الكيسة و شبه الكيسة الكظرية (بصدد حالتين)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سوسن حموش

المردادة في: 09 غشت 1983 بليون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كيسة – شبه كيسة – ورم – الغدة الكظرية – الجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

السيد: توفيق مسكيني

أستاذ في طب الأطفال