



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 036

# Phéochromocytome surrénalien.

---

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 /02 /2018

PAR

Mlle. **ZOUHRI Khadija**

Née Le 08 Mars 1991 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

MOTS-CLES

HTA secondaire – dérivés méthoxylés – scanner abdominal – laparoscopie

---

JURY

M.	<b>D. TOUITI</b>	PRESIDENT
	Professeur d'urologie	
M.	<b>I. SARF</b>	RAPPORTEUR
	Professeur d'urologie	
M.	<b>T. ABOU EL HASSAN</b>	} JUGES
	Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	
M.	<b>Z. DAHAMI</b>	
	Professeur d'Urologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم





# *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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A

ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie– réanimation	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie– vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo–phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie–générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



*DÉDICACES*



Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....



**Je dédie cette thèse**

**À MES CHÈRES PARENTS :**

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être, vous êtes la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager.*

*Votre prière et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

**A mes très chères sœurs FATIMA ZAHRA ET AMINA :**

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon amour, ma sympathie et ma grande gratitude. Je suis très reconnaissante pour le bonheur que vous m'apportez, pour votre aide et vos encouragements.*

*Je vous remercie infiniment.*

*J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore!*

**A la mémoire de MON FRÈRE, MES GRAND-PÈRES ET MES GRAND-MÈRES :**

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents.*

*Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

***A TOUTE MA FAMILLE :***

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

***A Monsieur le professeur LAHLOU ABDELALI:***

*C'est avec joie que je vous dédie ce travail, témoignage de ma profonde reconnaissance pour le grand soutien que vous m'avez accordé. Merci pour la sympathie et le soutien sans faille que j'ai pu trouver auprès de vous.*

*Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.*

*Merci pour tout!*

***A MES AMIES, AMIS ET A L'HONNEUR DE LA 15ème PROMOTION  
DES INTERNES DE MARRAKECH :***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*Que notre fraternité reste éternelle.*

***A TOUS CEUX ET CELLES QUI ME SONT CHÈRES ET QUE J'AI  
INVOLONTAIREMENT OMIS DE CITER.***



*REMERCIEMENTS*



*A mon maître et président de thèse*

*Pr. DRISS TOUITI*

*Professeur de l'enseignement supérieur en urologie*

*Hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de ma thèse.*

*J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.*

*Veuillez, cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération.*

*A mon maître et rapporteur de thèse*

*Pr. ISMAIL SARF*

*Professeur de l'enseignement supérieur en urologie*

*CHU Mohammed VI Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail.*

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime.*

*Vous m'avez toujours épaulée, soutenue et encouragée depuis mes premiers pas dans ce domaine.*

*Vous êtes un exemple à suivre.*

*Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi.*

*Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect et ma sincère gratitude pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.*

*A mon maître et juge de thèse*

*Pr. TAOUFIK ABOU EL HASSAN*

*Professeur agrégé en anesthésie et réanimation*

*CHU Mohammed VI Marrakech*

*Je suis particulièrement touchée par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration.*

*Permettez-moi, chère maître de vous exprimer mon profond respect et ma haute considération.*

*A mon maître et juge de thèse*

*Pr. ZAKARIA DAHAMI*

*Professeur de l'enseignement supérieur en urologie*

*CHU Mohammed VI Marrakech*

*Vous avez accepté avec grande amabilité de juger ce travail et nous vous remercions de l'honneur que vous nous fait en le jugeant.*

*Que cette thèse soit le témoignage de notre profond respect, notre reconnaissance et nos chaleureux remerciements.*

*A tous les enseignants de la FMPM,  
Avec ma reconnaissance et ma haute considération*

*A DR BOUNNIT ABDEL FETTAH,  
Médecin résident*

*Au service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je ne saurais dire à quel point je suis reconnaissante de votre précieuse  
aide à la réalisation de cette thèse, votre investissement et sympathie.*

*Vous avez fait preuve d'une grande gentillesse et d'efficacité.*

*Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, de votre disponibilité et  
surtout de votre savoir-faire.*

*Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et réussite.*

*Merci infiniment!*

*A Mme PROFESSEUR RAISS HANNANE, ET A TOUS LES RESIDENTS  
ET MEDECINS DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIE :*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon plus profond respect et de ma  
plus vive gratitude, pour votre soutien.*

*A toute personne ayant contribué, de près ou de loin à la réalisation de ce  
travail et que j'ai omis, involontairement, de citer.*



---

*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations :

<b>AEG</b>	: altération de l'état général.
<b>AFC</b>	: association française de chirurgie.
<b>AFU</b>	: association française d'urologie.
<b>CMT</b>	: carcinome médullaire de la thyroïde.
<b>DM</b>	: Dérives méthoxylés.
<b>DMU</b>	: Dérives méthoxylés urinaires.
<b>EKG</b>	: électrocardiogramme.
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle.
<b>IDM</b>	: infarctus du myocarde.
<b>IEC</b>	: inhibiteur de l'enzyme de conversion.
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique.
<b>MIBG</b>	: méta-iodo-benzyl-guanidine.
<b>NEM</b>	: néoplasie endocrinienne multiple.
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine.
<b>PH</b>	: phéochromocytome.
<b>PTH</b>	: parathormone.
<b>SDHB</b>	: succinates dehydrogenase B.
<b>TA</b>	: tension artérielle.
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie.
<b>TEMP /TDM</b>	: tomographie par émission monophotonique couplée à la tomodensitométrie.
<b>VCI</b>	: veine cave inférieure.
<b>VHL</b>	: Von Hippel Lindau.



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Présentation de l'étude .....	4
II. But de l'étude .....	4
III. Critères d'inclusions et d'exclusions :.....	4
1. Critères d'inclusion .....	4
2. Critères d'exclusion .....	4
IV. Méthodes .....	5
1. Recueil des données .....	5
2. Analyse statistique .....	5
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. Données épidémiologiques .....	7
1. Fréquence .....	7
2. Service de recrutement .....	8
3. Répartition des cas selon l'âge .....	8
4. Répartition des cas selon le sexe.....	9
II. Données cliniques .....	10
1. Antécédents personnels et familiaux .....	10
2. Répartition des cas selon la durée d'évolution .....	10
3. Circonstances de découverte .....	11
4. Examen clinique .....	12
III. Exploration biologique .....	14
IV. Explorations radiologiques .....	15
1. Echographie abdominale .....	15
2. Echographie cervicale .....	16
3. TDM abdominale .....	17
4. IRM abdominale.....	18
5. Scintigraphie à la MIGB/TEMP/TDM).....	18
6. Autres:.....	19
7. Étude de la taille tumorale et de la localisation tumorale .....	20
V. Prise en charge thérapeutique .....	21
1. Bilan préopératoire .....	22
2. Période opératoire .....	23
3. Complications peropératoires .....	27
4. Les complications post-opératoire .....	28
5. Durée d'hospitalisation .....	29
6. Recul .....	29
7. Mortalité .....	29
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>30</b>
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.....	31
II. RAPPEL ANATOMIQUE :.....	31

1. Anatomie descriptive :	31
2. Rapports	33
3. Vascularisation et innervation de la surrénale	34
III. RAPPEL HISTOLOGIE	36
IV. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	36
1. La corticosurrénale	37
2. La Médullosurrénale	37
V. TUMOROGENESE MEDULLOSURRENALIENNE	37
VI. CARACTERISTIQUES GLOBALES DES PHEOCHROMOCYTOMES SURRENALIENS	38
1. Fréquence du phéochromocytome	38
2. Prévalence du phéochromocytome selon l'âge	39
3. Prévalence des phéochromocytomes selon le sexe	40
4. Localisation de la tumeur	40
5. Association lésionnel du phéochromocytome surrénalien	41
VII. LA CLINIQUE	43
1. Triade de Ménard	43
2. Hypertension artérielle	43
3. Douleurs abdominales	44
4. Masse abdominale	45
5. Amaigrissement	45
VIII. LA BIOLOGIQUE	46
1. dosages plasmatiques	46
2. dosages urinaires	48
3. Etude génétique	49
IX. L'IMAGERIE	50
1. Échographie abdominale	51
2. Échographie cervicale	52
3. Tomodensitométrie (TDM)	56
4. Scintigraphie à MIBG et TEMP/TDM	57
X. PREPARATION DES MALADES	59
XI. ANESTHESIE	60
1. Le monitoring	61
2. Prise en charge hémodynamique	61
XII. TRAITEMENT CHIRURGICAL	64
1. La laparotomie	64
2. La laparoscopie	72
3. Comparaison entre la laparotomie et laparoscopique	84
4. La conversion chirurgicale	84
5. Comparaison des voies d'abord chirurgicales selon les séries étudiées	84
XIII. TRAITEMENT ADJUVANT	85
1. Chimiothérapie systémique	85
2. Radiothérapie isotopique	86
3. Radiothérapie externe	87
4. Thérapie ciblée	88

XIV. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE .....	88
1. En macroscopie.....	88
2. En microscopie .....	88
XV. LES COMPLICATIONS.....	90
1. Complication per-opératoires .....	90
2. Complications post-opératoires .....	90
XVI. MORTALITE OPERATOIRE .....	92
XVII. SUIVI ET REcul .....	92
CONCLUSION.....	94
ANNEXES.....	97
RÉSUMÉS .....	103
BIBLIOGRAPHIE.....	107



---

*INTRODUCTION*



---

Le phéochromocytome est une tumeur neuroendocrine rare, développée aux dépens des cellules chromaffines du system nerveux sympathique produisant un excès de catécholamines, à différencier du paragangliome qui est une tumeur neuroendocrine extra-surrénalienne du system sympathique et parasympathique.

Le phéochromocytome surrénalien représente 80% de l'ensemble des phéochromocytomes, il est le plus souvent unilatérale, mais dans 10% des cas, une localisation bilatérale est observée [1].

Le diagnostic est souvent tardif par rapport à l'apparition des symptômes, source de morbidité, voire de mortalité. Il peut être posé après l'apparition de symptômes dont le plus fréquent est l'hypertension artérielle, et plus rarement devant un contexte familial ou en présence de terrains génétiques particuliers (NEM, maladie de Von Hippel Landau) [2][3]. Le diagnostic repose sur une élévation des dérivés méthoxylés urinaires des 24 heures ou plasmatiques et sur l'imagerie qui permet de localiser la tumeur.

Le traitement initial repose sur la chirurgie la plus complète possible. Une fois l'exérèse tumorale faite, le pronostic des formes bénignes est excellent : une surveillance est toutefois requise. Les formes malignes peuvent quant à elles ne se dévoiler que plusieurs années après la prise en charge initiale au stade métastatique (aucun marqueur biologique ou analyse anatomopathologique ne permet de différencier une forme bénigne d'une forme maligne, mais certains éléments peuvent suggérer un cancer: tumeur extra surrénalienne, taille tumorale supérieure à 5 cm, identification d'une mutation de SDBH (succinate Dehydrogenase B)). En l'absence de résection chirurgicale complète, le pronostic des formes métastatiques est sombre. L'utilisation de radio pharmaceutique iode-131, méta-iodobenzylguanidine [MIBG], et autres, peut permettre dans certains cas une réponse tumorale. Des études sont en cours avec des thérapies ciblées.

L'objectif de notre travail est de décrire à travers une série de phéochromocytomes surrénaliens, colligés au service d'urologie du CHU Med VI, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs dans notre contexte.



---

*MATÉRIELS*

*ET*

*MÉTHODES*

---



## **I. Présentation de l'étude :**

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique menée au service d'urologie du CHU Med VI de Marrakech sur une période de 10 ans allant de l'année 2007 à 2016, portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs des patients opérés d'un phéochromocytome surrénalien.

## **II. But de l'étude :**

Décrire et analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs des phéochromocytomes surrénaliens opérés.

## **III. Critères d'inclusions et d'exclusions :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Tous les patients porteurs d'un phéochromocytome surrénalien opérable, et chez qui le dossier médical était exploitable sur ses différents aspects.

### **2. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de l'étude :

- Les dossiers non exploitables,
- Les malades non opérés,
- Autres tumeurs surrénaliennes : paragangliomes, corticosurrénales, adénomes, kystes, lipomes, métastases surrénaliennes.

## **IV. Méthodes :**

### **1. Recueil des données :**

Cette étude a été basée sur l'exploitation des dossiers cliniques en recueillant les principales données, listées selon les catégories suivantes sur une fiche d'exploitation (annexe 1) :

- Les données démographiques : âge, sexe,
- Les données cliniques : mode de révélation, délai d'apparition des symptômes, données de l'examen clinique,
- Les données morphologiques : aspect, siège de la lésion, imagerie (Echographie abdominale et cervicale ; TDM abdominale, IRM abdominale, scintigraphie au MIBG),
- Les données biologiques et anatomo-pathologiques,
- Les données thérapeutiques médico-chirurgicales,
- Les données évolutives.

### **2. Analyse statistique :**

Nos données ont été saisies à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2016.

Les différents paramètres ont été calculés et ont fait l'objet d'une analyse univariée. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.



---

*RÉSULTATS*



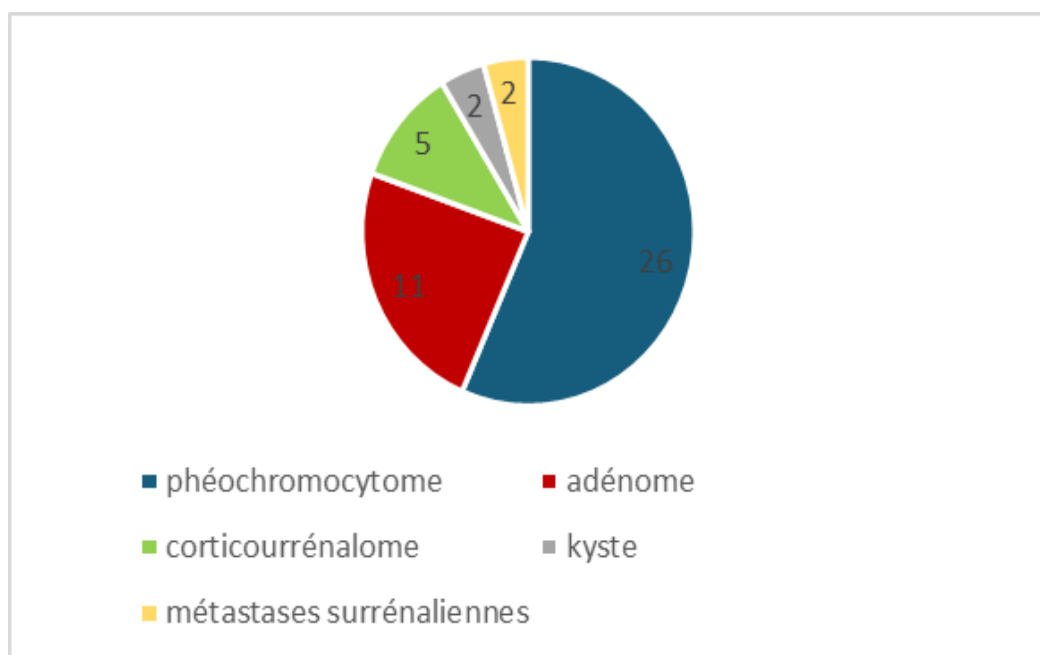
---

## I. Données épidémiologiques :

### 1. Fréquence :

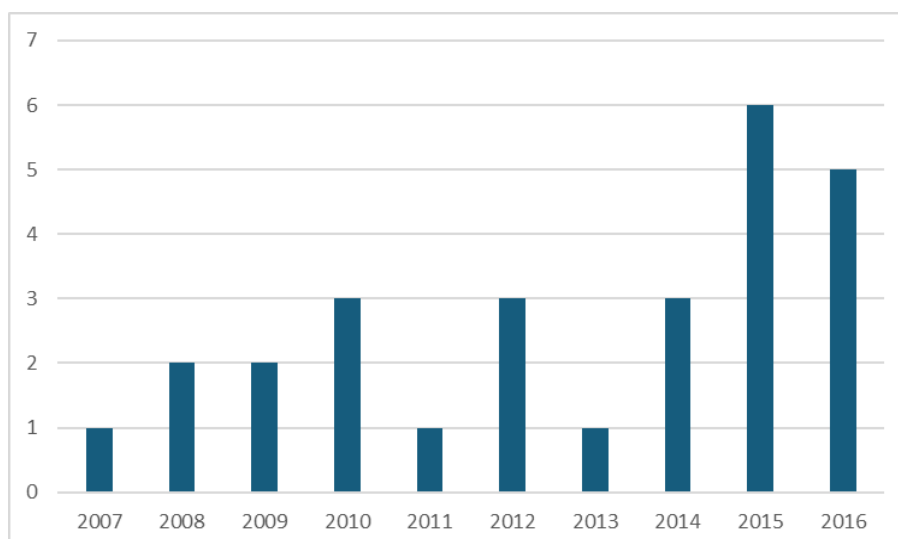
Dans notre série l'ensemble des tumeurs surrénaliennes est de 46, parmi lesquels on retrouve (figure 1):

- Les phéochromocytomes représentant 56,52% (soit 26 cas), parmi lesquels on note 02 phéochromocytomes métastatiques et 03 dans le cadre des NEM (02 cas de NEM IIa et 01 cas de NEM IIb),
- Les adénomes surrénaliens qui représentent 23,91 % (soit 11 cas),
- Les kystes surrénaliens qui représentent 04,34% (02cas),
- Les corticosurréalomes qui représentent 10,86% (05 cas),
- Les métastases surrénaliennes qui représentent 04,34% (02cas).



**Figure 01 : Répartition des tumeurs surrénaliennes.**

La moyenne des phéochromocytomes était de 2,6 malades/an, la médiane était de 2,5 malade/an  $\pm$  2,16 avec un minimum de 0 et un maximum de 06 malades.



**Figure 02 : Répartition des cas selon l'année de prise en charge.**

On remarque que le maximum de recrutement a été durant les 05 dernières années : 21 patients soit 80,76 % (figure 2).

## **2. Service de recrutement :**

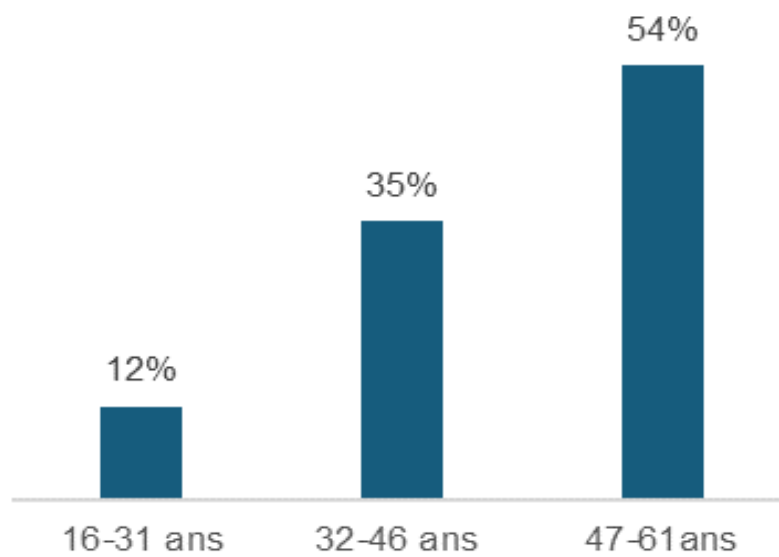
Parmi les 26 malades, 09 ont été adressés au service d'urologie par le service d'endocrinologie, 04 malades par le service de cardiologie et les autres ont été directement recrutés au sein du service d'urologie (tableau I).

**Tableau I : Répartition des patients selon le service d'origine :**

Services d'origine	Nombre de cas
Urologie	13
Endocrinologie	09
Cardiologie	04

## **3. Répartition des cas selon l'âge :**

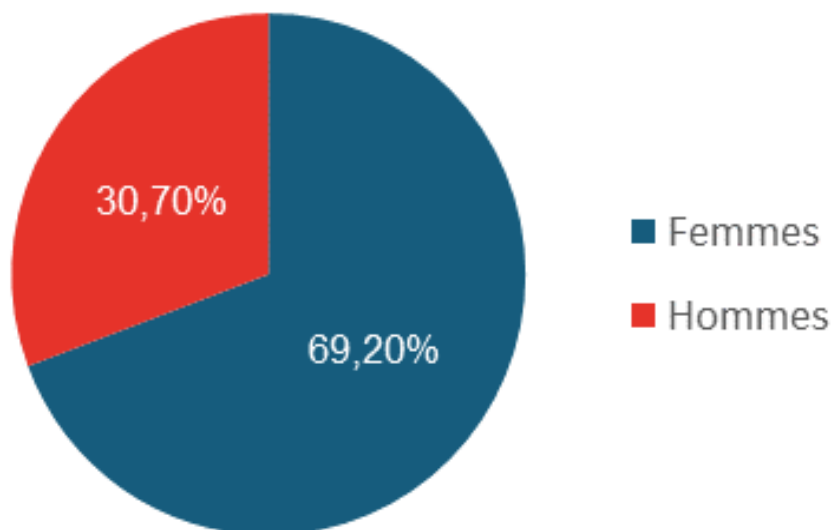
La moyenne d'âge de nos patients dans les deux sexes est de 42.5 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 61 ans, l'analyse de la répartition des âges par décennie a montré qu'il existait une prépondérance des phéochromocytomes dans la 5ème décennie (47-61 ans) (Figure 3).



**Figure 3:** Répartition des cas selon l'âge.

#### 4. Répartition des cas selon le sexe:

La prédominance féminine est notée puisque 18 de nos malades étaient de sexe féminin contre 08 de sexe masculin, soit un sex-ratio de 2.25 (figure 4).



**Figure 4 :** Répartition des cas selon le sexe.

## II. Données cliniques :

### 1. Antécédents personnels et familiaux :

Les antécédents personnels médicaux étaient comme suivant (tableau II):

**Tableau II : Les antécédents médicaux :**

		Nombre de malades
HTA	Contrôlée sous traitement	09
	Mal équilibrée	10
Diabète		11
Aucun antécédent médical		07

Les antécédents chirurgicaux :

- Deux patients opérés pour phéochromocytome du côté droit :
  - Surrénalectomie droite en 2005 dans le cadre de NEM II b,
  - Surrénalectomie droite en 2004 dans le cadre de phéochromocytome bilatéral.
- Une patiente ayant bénéficiée d'une thyroïdectomie totale pour un carcinome médullaire de la thyroïde entrant dans le cadre de NEM,
- Trois patients cholécystectomisés,
- Une patiente opérée pour une compression médullaire,
- Une patiente opérée pour hernie inguinale.

Les antécédents toxiques : 03 patients tabagiques.

Les antécédents familiaux étaient comme suite : une HTA sous traitement chez 02 parents et chez un oncle, diabète chez une mère.

### 2. Répartition des cas selon la durée d'évolution :

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est de 01 mois à 48 mois dans notre série, avec une durée d'évolution moyenne de 18.81 mois.

La majorité des cas (13 cas) de notre série ont une durée d'évolution comprise entre 03 mois et 1 an soit une fréquence de 50% (tableau III).

**Tableau III : Répartition des cas selon la durée d'évolution.**

Délais préopératoire	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<3mois	04	15,38
3mois - 1 an	13	50
1an - 2ans	06	23,07
>2ans	03	10,53

### 3. Circonstances de découverte :

**Tableau IV : Circonstances de découverte**

Circonstances de découverte	Nombre de patients	Pourcentage
HTA permanente	08	30,76%
HTA paroxystique	12	46,15%
HTA chronique avec paroxysme	02	7,69 %
Hypotension	0	0%
Asthénie	02	7,69%
Amaigrissement	02	7,69%
AEG	02	7,69%
Céphalées	22	84,61%
Sueurs profuses	22	84,61%
Palpitations	22	84,61%
Triade de Menard	22	84,61%
Nervosité	0	0,00%
Masse abdominale	04	15,38%
Douleur abdominale	12	46,15%
Epigastralgies	02	7,69%
Vomissements	02	7,69%
Incidentalome	04	15,38%

En effet, la majorité de nos patients (84,61%) se plaignaient de céphalées, sueurs profuses et de palpitation (Triade de Menard).

#### 4. Examen clinique :

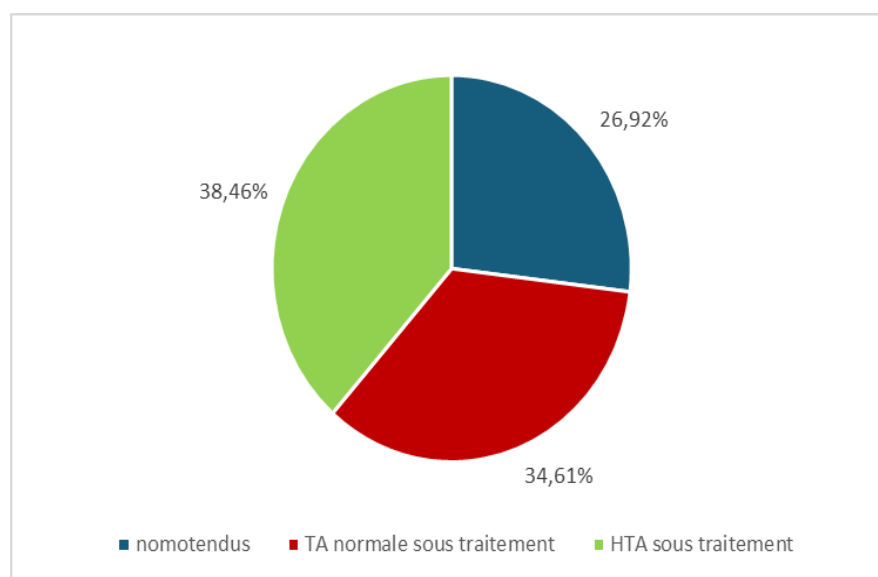
##### 4.1. La tension artérielle :

La tension artérielle a été mesurée chez tous nos patients (figure 5) :

- Parmi les 19 patients connus porteurs d'HTA, 10 d'entre eux étaient hypertendus malgré le traitement anti-HTA (trithérapie : inhibiteur calcique, IEC, Béta-bloquants) soit 38,46 %, et 09 patients étaient normotendus sous traitement soit 34,61 %,
- Le reste des malades (26,92%) étaient normotendus.

Chez le groupe des hypertendus, la moyenne de la TA était de 16,16 cmHg pour la systolique et de 8,83 cmHg pour la diastolique.

Chez le groupe des normotendus, la moyenne de la TA était de 12,35 cmHg pour la systolique et de 7,11 cmHg pour la diastolique.



**Figure 5 : Répartition des patients selon leur tension artérielle.**

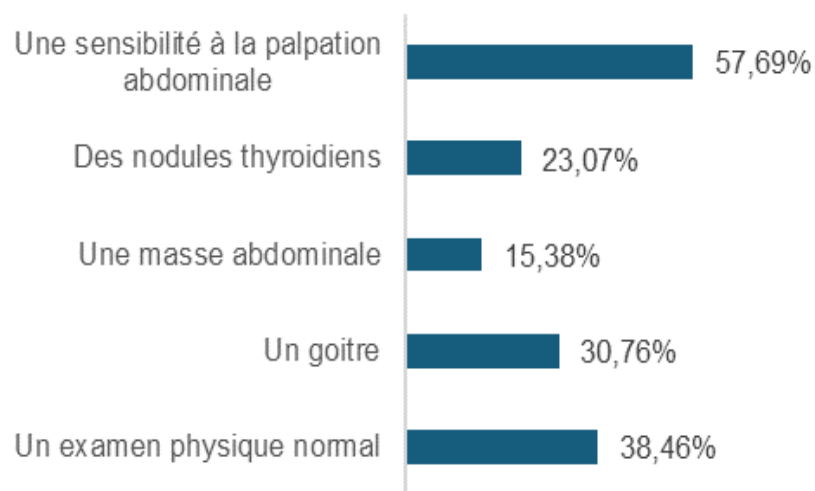
##### 4.2. Examen clinique :

On retrouve à l'examen clinique :

- Une sensibilité à la palpation abdominale chez 15 patients soit 57,69%,
- Un examen physique normal chez 10 patients soit 38,46%,

- Une masse abdominale chez 04 patients soit 15,38%,
- Un goitre chez 08 patients soit 30,76%,
- Des nodules thyroïdiens chez 06 patients soit 23,07%,

A noter que les patients porteurs de NEM présentaient une HTA résistante au traitement anti-HTA, un goitre nodulaire suspect cliniquement, un Flush syndrome (accès paroxystiques d'érythème congestif au niveau du visage, cou et la partie supérieur du tronc) dans un contexte d'AEG.



**Figure 6** : Répartition des patients selon l'examen clinique.

### III. Exploration biologique :

Le tableau suivant représente les différents examens biologiques demandés pour nos malades (tableau V) :

**Tableau V : Les examens biologiques demandés :**

		Nombre de cas :	Pourcentage(%) :	Résultat :		
				Normal :	Elevé :	Bas :
Catécholamines plasmatiques :	Adrénaline (ng/l)	03	11,53	01	02	0
	Noradrénaline (ng/l)	03	11,53	01	02	0
	Dopamine (ng/l)	0	0	0	0	0
Catécholamines urinaires :	Adrénaline (µmol/j)	05	19,23	0	05	0
	Noradrénaline (µmol/j)	05	19,23	0	05	0
Dérivés méthoxyles urinaires :	Normetanephrine (µmol/j)	20	76,92	0	20	0
	Métanephrine (µmol/j)	20	76,92	0	20	0
	3orthomethyl-dopamine (nmol/j)	03	11,53	0	03	0
	Acide vanylmandelique (µmol/j)	01	03,84	0	01	0
Glycémie à jeun :		11	42,30	08	03	0
Calcitonine :		07	26,92	06	01	0
PTH :		06	23,07	04	02	0
TSH :		09	34,61	07	02	0

**Tableau VI : Résultats du bilan biologique demandé.**

		Valeur moyenne :	Extrêmes :	Valeurs normales :
Catécholamines plasmatiques :	Adrénaline (ng/l)	744,3	100-586	<185
	Noradrénaline (ng/l)	702,6	486-852	<675
	Dopamine (ng/l)	-	-	-
Catécholamines urinaires :	Adrénaline (µmol/j)	0.38	0.25-0.6	<0,10
	Noradrénaline (µmol/j)	1,03	0,47-1,6	<0,5
Dérivés méthoxyles urinaires :	Normetanephrine (µmol/j)	37,86	6,17-39,3	0.4-2.1
	Métanephrine (µmol/j)	8,37	0.57-19,33	0.2-1
	3orthomethyl-dopamine (nmol/j)	3059	2244-4594	200-1400
	Acide vanylmandelique (µmol/j)	98,89	98,89	5-35

A noter que :

- La NFS, l'urée, la créatinine sanguine et le Taux de Prothrombines été demandés chez tous nos malades dans le cadre du bilan préopératoire, et les résultats étaient normaux,
- La glycémie à jeun été demandée chez tous les patients diabétiques. Une hyperglycémie été notée chez 03 patients.

#### IV. Explorations radiologiques :

##### 1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale présente un procédé inoffensif, pratiquée chez tous nos malades. Elle a montré une masse tumorale tissulaire de taille variable, ovale, bien limitée, parfois nécrosée.



**Figure 07 : Masse surrenalienne gauche d'écho structure tissulaire mesurant 6×4cm.**



**Figure 08** : Masse surrénalienne droite mesurant 09×5,7cm, tissulaire, bien limitée.

## 2. Echographie cervicale :

L'échographie cervicale est pratiquée chez tous nos patients, elle était normale chez 17 d'entre eux et révélant des nodules thyroïdiens de taille variable, d'écho-structure hypo-échogène ou hétérogène, et présence de calcifications chez 09 de nos malades.



**Figure 09** : Nodule du lobe thyroïdien gauche mesurant 1,5×2,4cm hypo échogène, en péri vasculaire, classé thirad4.

### 3. TDM abdominale :

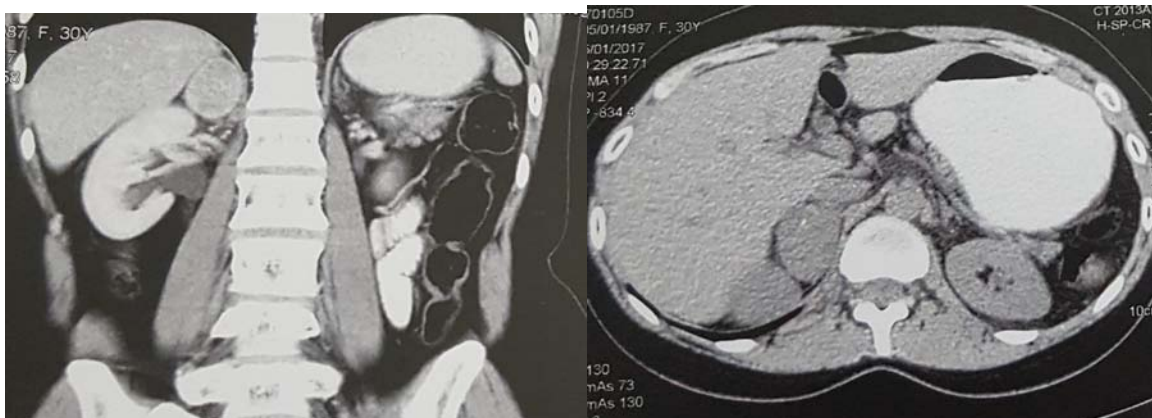
#### 3.1. Technique :

- Utilisation de plusieurs acquisitions :
  - Une acquisition sans injection est obligatoire,
  - Une acquisition après injection, au temps portal : 60 à 90 secondes,
  - Une acquisition après injection, à un temps tardif : 10 à 15 minutes.
- En coupe axiales et coronales.

#### 3.2. Interprétation :

La tumeur surrenalienne est évaluée par la mesure de la densité spontanée ainsi que son évolution aux temps précoce et tardif, après injection du produit de contraste. La TDM permet ainsi de préciser la taille, l'homogénéité, la vascularisation et les rapports avec les organes adjacents (envahissement, liseré de séparation).

Elle a été pratiquée chez tous nos patients, et a révélé une masse tumorale surrenalienne inférieure à 5cm chez 10 de nos patients et supérieure 5cm chez 16 cas, la nécrose avec rehaussement après injection du produit de contraste chez 02 de nos patients, et des calcifications surrenaliennes chez 01 cas.



**Figure 10 : Lésion surrenalienne droite mesurant 4,3cm bien circonscrite, hypodense renferment une microcalcification centrales et une zone de nécrose prenant le contraste.**

A : coupe coronale , b : coupe axiale.

#### 4. IRM abdominale:

L'IRM a été demandée chez 03 de nos patients (soit 11,53%) chez qui la TDM abdominale avait montré une masse surrénalienne dont la cinétique du produit de contraste n'avait pas permis de déterminer sa nature, alors que l'IRM a montré un hypo-signal T1 et un hyper-signal T2 en faveur d'un phéochromocytome.



**Figure 11** : Processus tumoral de 8,5×7,5×8,5 au niveau de la surrénale gauche en hypersignal T2 avec un niveau liquide.

#### 5. Scintigraphie à la MIGB/TEMP/TDM:

Il s'agit d'une investigation isotopique très performante dans le diagnostic topographique du phéochromocytome car elle permet une bonne détection des phéochromocytomes ectopiques, et ceux de taille inférieure à 1 cm et les métastases.

Six de nos patients ont bénéficié de cet examen, révélant :

- La récurrence de phéochromocytome chez 02 patients,
- Une masse surrénalienne droite captant le traceur chez 01 patient, et à gauche chez 02 patients,
- Des foyers de captation périhépatiques (02 cas), osseux (01 cas), diaphragmatique (01 cas), pulmonaire (01 cas), ganglionnaire (01 cas), et thyroïdiens (02 cas).



**Figure 12 : Fixation intense de la masse surrenalienne gauche en faveur de phéochromocytome.**

## **6. Autres:**

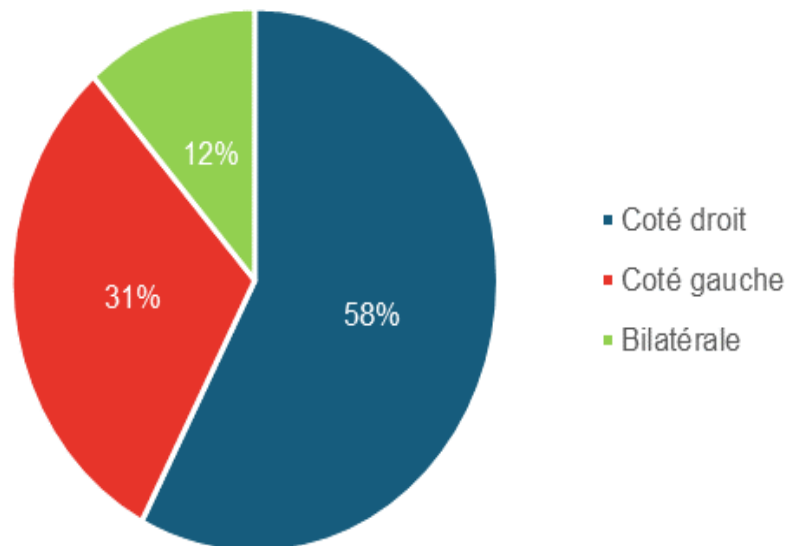
La radiographie du thorax et ECG ont été pratiqués chez tous les patients dans le cadre du bilan pré-anesthésique.

**Tableau VII : Examens radiologiques demandés.**

<b>L'examen radiologique demandé</b>	<b>Nombre de patients</b>
Echographie abdominale	26
Echographie cervicale	26
TDM abdominale	26
Scintigraphie au MIBG	06
IRM abdominale	03
Radio de thorax	26

## 7. Étude de la taille tumorale et de la localisation tumorale :

Après les investigations radiologiques, la tumeur a été du côté droit chez 15 malades, du côté gauche chez 08 malades et bilatérale chez 03 de nos malades.

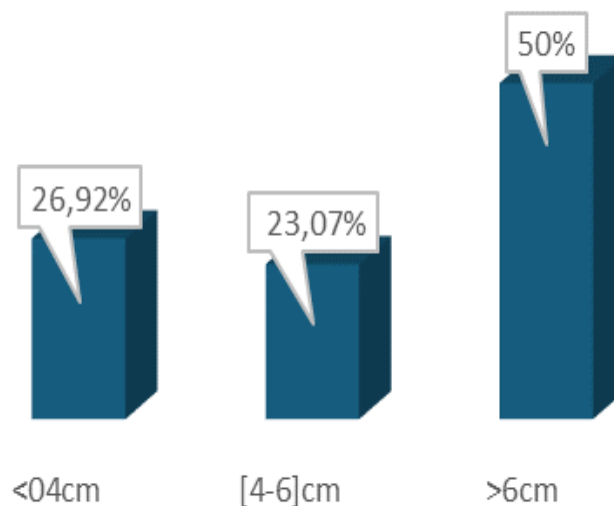


**Figure 13 : Répartition des patients selon la localisation de la tumeur.**

La taille variait de 10mm à 140mm, La taille des tumeurs surrénaliennes se répartit de la façon suivante :

- Inférieure à 4cm dans 07 cas soit 26,92 %,
- Entre 4cm et 6cm dans 06 cas soit 23,07 %,
- Supérieure à 6cm dans 13 cas soit 50 %.

A noter que pour les tumeurs bilatérales, la taille de la tumeur opérée durant la période de notre étude est celle prise en compte.



**Figure 14** : Répartition des patients selon la taille de la tumeur.

## **V. Prise en charge thérapeutique :**

La prise en charge des patients porteurs de phéochromocytome nécessite une équipe médicochirurgicale, multidisciplinaire et experte. Le traitement est essentiellement chirurgical, lorsque la tumeur est extirpable.

### **1. Période préopératoire :**

#### **1.1. Evaluation de la fonction respiratoire et cardiovasculaires :**

L'évaluation de la fonction respiratoire est clinique et para clinique:

- La recherche à l'interrogatoire de la notion de tabagisme, de bronchite chronique ou de dyspnée,
- L'examen clinique complet, notamment pulmonaire et cardiovasculaire,
- La radiographie thoracique de face est systématique chez tous nos patients en préopératoires, et s'est révélée normale,
- ECG est systématique chez tous les patient en préopératoire pour évaluer le retentissement cardiaque de l'HTA.

**1.2. Bilan hématologique:**

Dans notre série, le bilan hématologique est normal chez tous nos malades.

**1.3. Le désordre métabolique:**

Parmi les 11 patients diabétiques, 02 d'entre eux ont présenté une Glycémie à jeun élevée nécessitant la mise en place du schéma de base d'insuline.

**1.4. Préparation préopératoire :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une préparation médicale préopératoire, ayant pour objectif de normaliser la tension artérielle et de prévenir le collapsus secondaire à l'hypovolémie afin de diminuer la mortalité peropératoire :

Dans notre série la préparation médicale repose sur :

- L'instauration des Béta-bloquants chez 04 patients présentant des troubles de rythme cardiaque,
- Le maintien du traitement antihypertenseur initial jusqu'à l'intervention pour les 09 patients normo-tendus,
- L'introduction de nouveau médicament, notamment la Nicardipine 50mg 2 à 3 fois par jour chez 03 malades, ou autres molécules chez 02 malades, pour obtenir des chiffres tensionnels normaux,
- Modification de la dose du traitement anti-HTA chez 05 malades,
- L'instauration du schéma de base d'insuline chez les patients diabétiques.
- L'instauration d'antithyroïdiens de synthèse chez 01 patient,
- Une prémédication anxiolytique a été instaurée chez nos malades afin de prévenir l'anxiété préopératoire, source d'hypertension artérielle à l'arrivée au bloc opératoire.

## 2. Période opératoire :

### 2.1. Anesthésie :

- **Monitoring des patients :**
  - Cathéter artériel pour monitoring de la TA Invasive,
  - Voie veineuse de bon calibre,
  - Saturation en oxygène (SPO2),
  - Capnographie,
  - Sonde gastrique et urinaire,
  - Sonde thermique, réchauffement actif.
- **Prise de voie artérielle radiale pour mesure de la TA invasive, mise sous anesthésie locale (Xylocaine 1%),**
- **Optimisation de la volémie par du sérum salé 9%,**
- **Pré-oxygénation pour déshydrogénation,**
- **Induction :**
  - Fentanyl 3 à 5 µg/kg en bolus,
  - Propofol en titration 2 à 5 µg/kg en respectant la PAM et en évitant sa chute de 30% de la PAM initiale,
  - Après l'apnée et la ventilation au masque en mode contrôlé, la curarisation à base d'ESMERON 0,6 µg/kg en bolus
  - Intubation orotrachéale après 01 min et ventilation,
  - Mise en place de cathéter central,
  - Position du malade et protection des appuis en fonction de la voie d'abord chirurgicale,
  - Entretien : Halogénique (séboflurane, isoflurane) en fonction de l'état hémodynamique du patient,

- Introduction de la Noradrénaline 2 à 3cc/h (dilution 1cc=0,16 mg, ou 1cc=0,5mg) en fonction de la TA du malade.

**2.2. Installation du malade :**

L'installation des patients sur la table opératoire a été comme suivant (tableau VII):

**Tableau VIII: Modalités d'installation des patients sur la table opératoire.**

Installation	Nombre	Pourcentage
Décubitus dorsal	09	43,61 %
Décubitus latéral droit	06	23,07 %
Décubitus latéral gauche	11	42,30 %



**Figure 15 : Position du malade en décubitus latéral gauche.**

**2.3. Voies d'abord chirurgicale :**

**a. Laparotomie :**

Réalisée d'emblée chez 09 cas (soit 34,61%) des patients opérés :

- Laparotomie sous-costale gauche chez 03 patients,
- Laparotomie sous-costale droite chez 06 patients,

A noter la notion de conversion chirurgicale chez 04 patients.

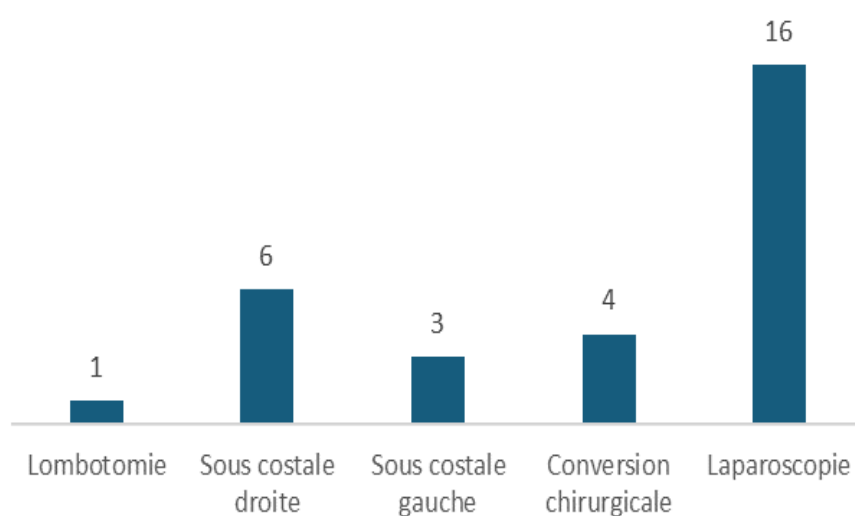
**b. Lombotomie :**

La lombotomie réalisée chez une seule patiente.

**c. Laparoscopie :**

Réalisée chez 16 patients (soit 61,53%), avec notion de conversion vers la laparotomie chez 04 d'entre eux pour les raisons suivantes :

- Saignement non contrôlé de la tumeur, chez 01 malade,
- Difficulté de la dissection vu les multiples adhérences, chez 03 malades.



**Figure 16 : Répartition des malades selon le type d'abord chirurgical.**

**2.4. Corrélation entre la taille tumorale et la voie d'abord :**

Le tableau suivant représente la corrélation entre la taille tumorale et la voie d'abord chirurgicale :

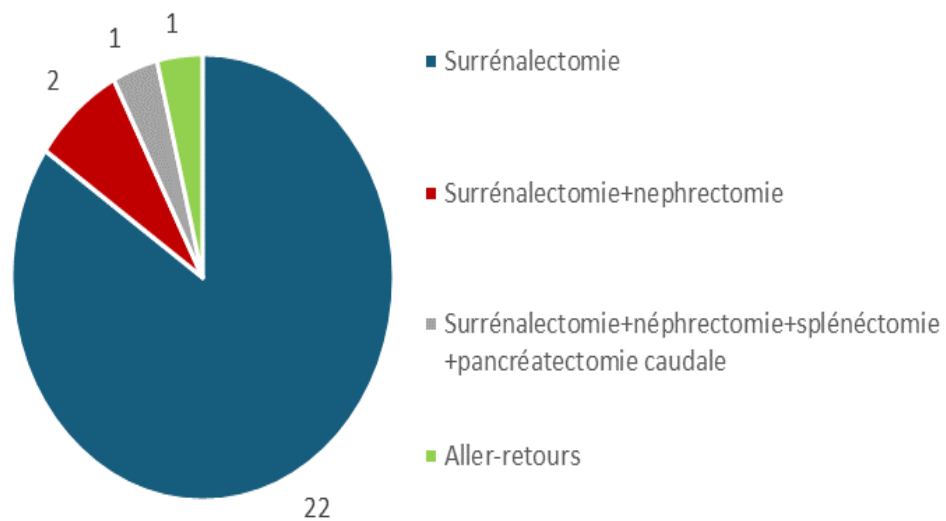
**Tableau IX : Corrélation entre la taille tumorale et la voie d'abord.**

Voie d'abord	Taille minimale	Taille maximale	Taille moyenne	Ecart-type
Laparotomie	05 cm	14 cm	7,7 cm	± 2,8 cm
Laparoscopie	01 cm	8cm	4,5 cm	± 1,6 cm

**2.5. Gestes réalisés**

- La surrénalectomie seule a été effectuée chez 22 de nos patients opérés,

- La surrénalectomie associée à une néphrectomie droite chez 02 patientes ayant un phéochromocytome surrénalien droit étendu au rein homolatéral,
- Surrénalectomie associée à une néphrectomie gauche, splénectomie, pancréatectomie caudale, chez une patiente ayant un phéochromocytome surrénalien gauche étendu sur le plan locorégional,
- Un aller-retour chez un patient.



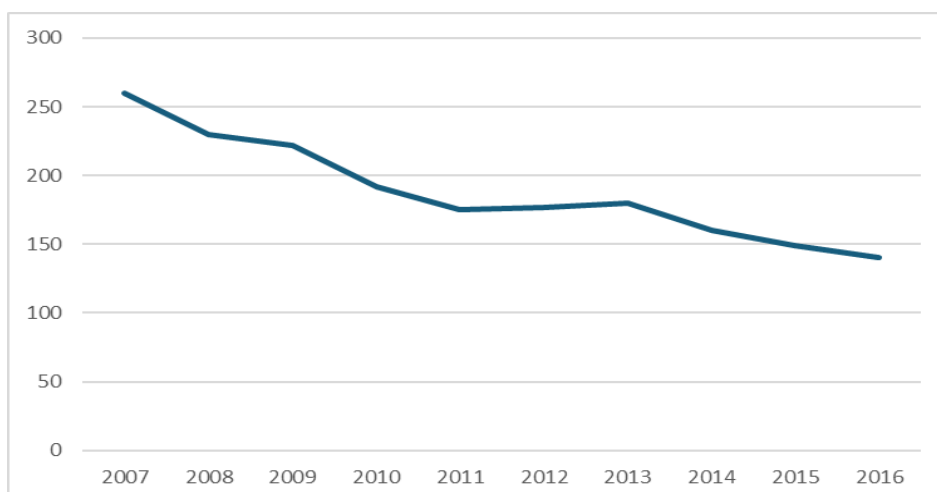
**Figure 17 : Répartition des patients selon le geste réalisé.**

### **2.6. Durée opératoire :**

La durée opératoire correspond au temps compris entre incision cutanée et la fermeture cutanée.

La durée moyenne est de

- Pour la laparotomie : la durée opératoire est estimée à 172 minutes en moyenne avec des extrêmes allant de 90min à 300min.
- Pour la laparoscopie : la durée opératoire est estimée à 202 minutes en moyenne avec des extrêmes allant de 110min à 260min.



**Figure 18 :** Courbe d'évolution du temps opératoire lors de la laparoscopie.

### **2.7. Pertes sanguines :**

La moyenne des pertes sanguines est de :

- Pour la laparoscopie : les pertes sanguines sont estimées à 71ml en moyenne avec des extrêmes de 10 à 100ml,
- Pour la laparotomie : les pertes sanguines sont estimées à 380ml en moyenne avec des extrêmes de 150 à 700ml.

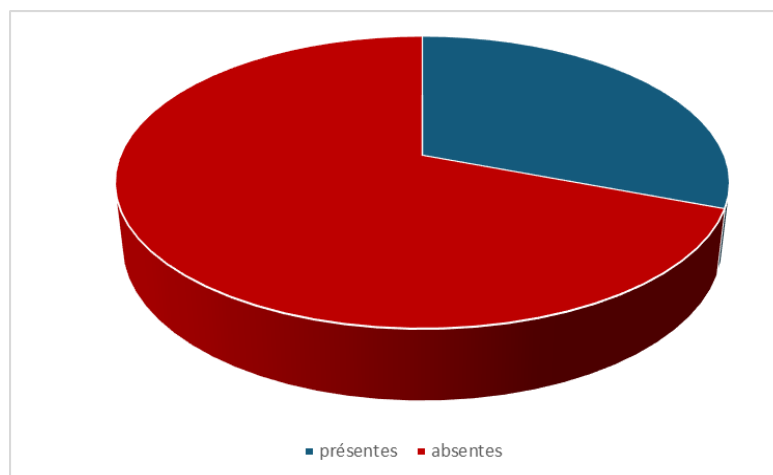
### **3. Complications peropératoires :**

Lors de la chirurgie du phéochromocytome, les complications sont fréquentes malgré une technique d'anesthésie adaptée, elles sont de nature hémodynamiques d'où l'intérêt du monitoring.

Ce tableau montre les complications peropératoires notées dans notre série (tableau IX):

**Tableau X : Les complications per-opératoires.**

	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Hypotension après exérèse tumorale	13	50
Hypertension à la manipulation de la tumeur	17	65,38
Troubles de rythme cardiaque	01	03,84
Saignement important	02	07,69
Aucune complication	05	19,23



**Figure 19 : Les complications per-opératoires.**

#### 4. Les complications post-opératoire :

Selon la classification de Clavien Dindo, les complications postopératoires notées dans notre série sont :

**Tableau XI : Complications postopératoires :**

Grades selon la classification de Clavien Dindo	Nombre de complications :	Type de complications :
Grade I :	01	Infection de la paroi traitée par des soins locaux.
Grade II :	06	Anémie avec une hémoglobine inférieure à 10 nécessitant la transfusion par des culots globulaires.
Grade III :	0	-
	01	Eviscération nécessitant une reprise chirurgicale à J5 du post-op, chez une patiente ayant subi une néphrectomie totale élargie associée à une splénectomie et pancréatectomie caudale
Grade IV :	0	-
	01	Choc septique secondaire à une infection respiratoire et urinaire en réanimation.
Grade V :	0	-

## 5. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation pour la chirurgie du phéochromocytome dans notre série est de 5,46 jours avec des extrêmes de 03 jours et 30 jours, englobant le séjour en réanimation qui est obligatoire en postopératoire.

## 6. Recul :

Dans notre série selon un recul de 18 mois allant de 06 mois à 05 ans :

- Parmi les 19 malades hypertendus, la TA s'est normalisée sans traitement chez 12 malades,
- Parmi les 11 malades diabétiques, 06 d'entre eux ont une Glycémie à jeun normale sans traitement,
- Rechute notée chez 02 malades.

## 7. Mortalité :

Aucun cas de décès peropératoire (soit 0% de mortalité).



---

*DISCUSSION*



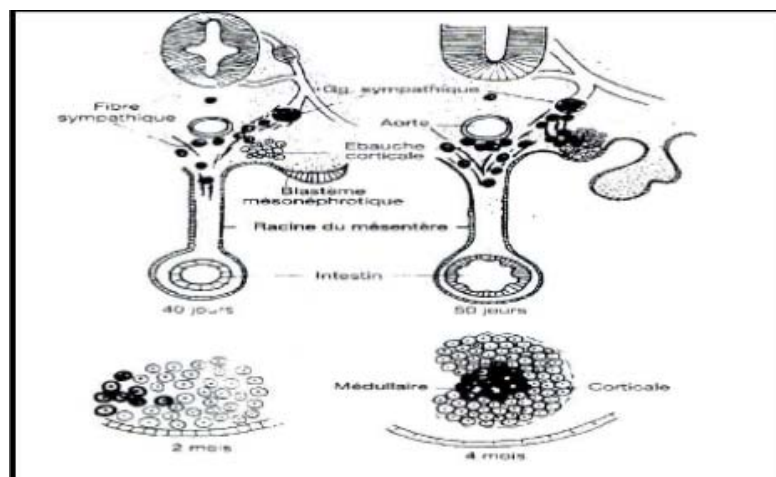
---

## I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

La glande surrénale se forme à partir de deux ébauches :

- Une ébauche épithéliale qui dérive de l'épithélium du cœlome primitif donc du mésoblaste, qui sera à l'origine de la corticosurrénale.
- Une deuxième ébauche d'origine neuro-ectodermique venue du sympathique comme l'ensemble des para-ganglions qui sera à l'origine de la médullo-surrénale.

La confluence de ces deux ébauches se fait par l'absorption progressive du tissu chromaffine par l'ébauche mésoblastique aboutissant à l'aspect classique d'un centre ectodermique rapidement nécrotique en post-mortem et par une capsule périphérique mésoblastique un peu plus résistante à la décomposition, expliquant l'appellation conservée de capsules surrénales [4].



**Figure 20** : Organogenèse de la surrénale [4].

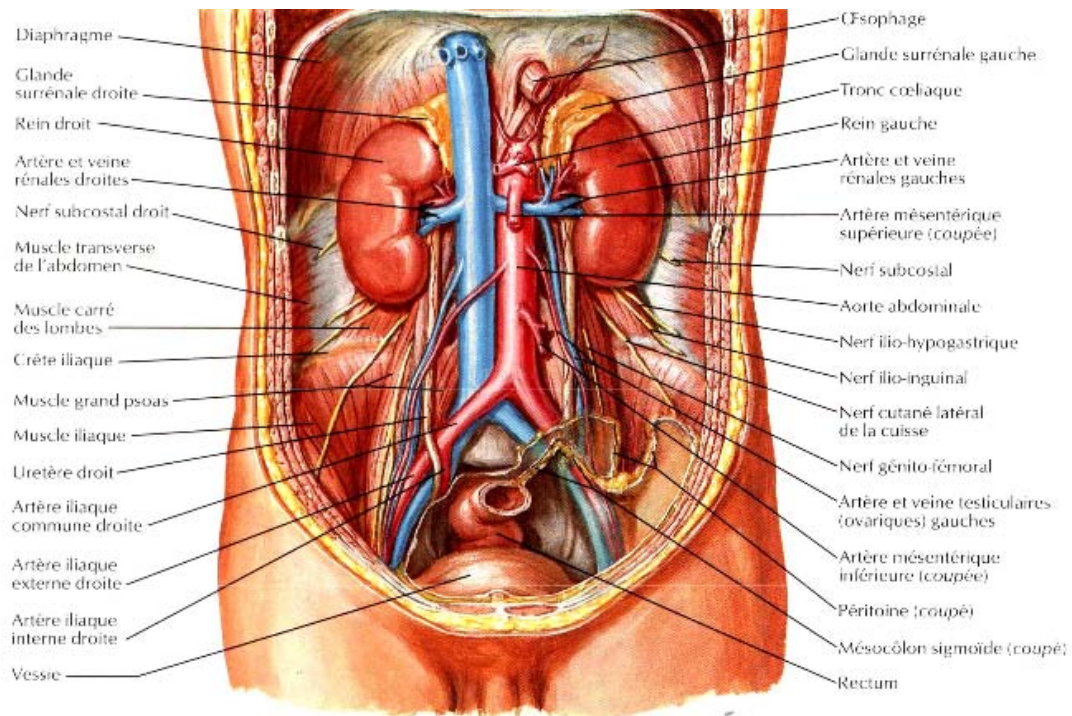
## II. Rappel anatomique :

### 1. Anatomie descriptive :

Les glandes surrénales sont situées au pôle crânial des reins, à hauteur de T11–T12. Elles sont situées dans l'espace rétro péritonéal, sous forme virgule inversée, aplatie, mesurant 4,5 cm de longueur et 3 cm de largeur, et pesant 8 à 10g [5].

À droite, la surrénale est très profonde et médiale par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit. À gauche, elle est plus antérieure et descend plus bas que celle à droite, le long du bord médial du rein gauche [6].

Le fascia péri-rénal envoie une cloison inter-surrénalo-rénale qui a l'intérieure de la loge rénale, sépare le rein de la surrénale [7]



**Figure 21 : Anatomie des surrénales [8].**

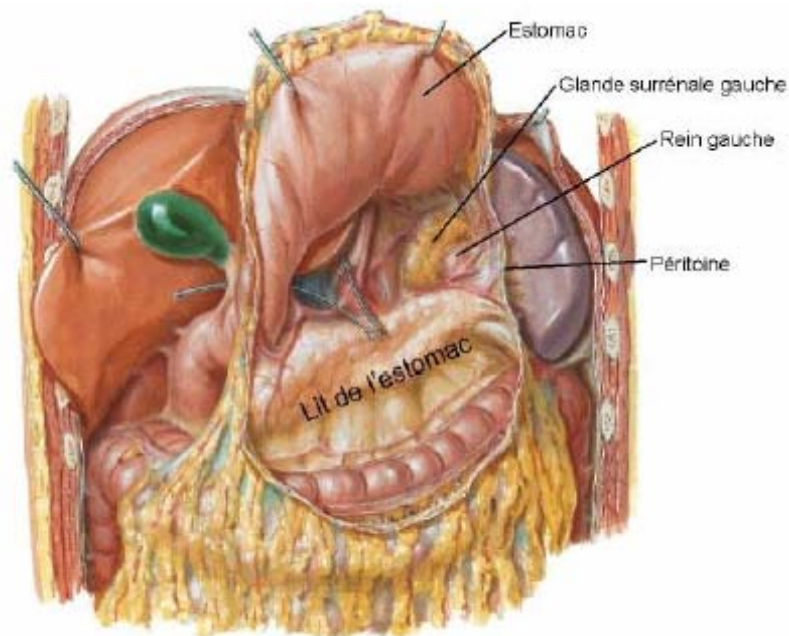
Elles sont entourées d'une capsule fibreuse, elles présentent :

- Une partie périphérique : la corticosurrénale qui sécrète les minéralo-corticoïdes et glucocorticoïdes, ainsi que les androgènes,
- Une partie centrale, rosée, d'origine sympathique : la médullo-surrénale qui sécrète les catécholamines [9,10].

## 2. Rapports :

Ils sont différents à droite et à gauche.

- En avant :
  - La surrenale droite répond à la veine cave inférieure, au foie et au premier angle duodénal.
  - La surrenale gauche répond à l'estomac, au pancréas et aux vaisseaux spléniques.
- En arrière, les deux glandes sont en regard des 11e et 12e côtes, du récessus pleural costo-diaphragmatique et du diaphragme.
- Latéralement, les deux glandes répondent au bord médial du rein au-dessus du pédicule rénal et, à gauche, au bord postérieur de la rate.
- Médialement : Les deux surrenales répondent à l'artère phrénique supérieure et au plexus solaire.
  - La surrenale droite répond à la veine cave inférieure, à l'artère phrénique inférieure droite et au plexus solaire.
  - La surrenale gauche répond au pancréas et à l'aorte abdominale.



**Figure 22 : Rapports de la surrenale gauche [11].**

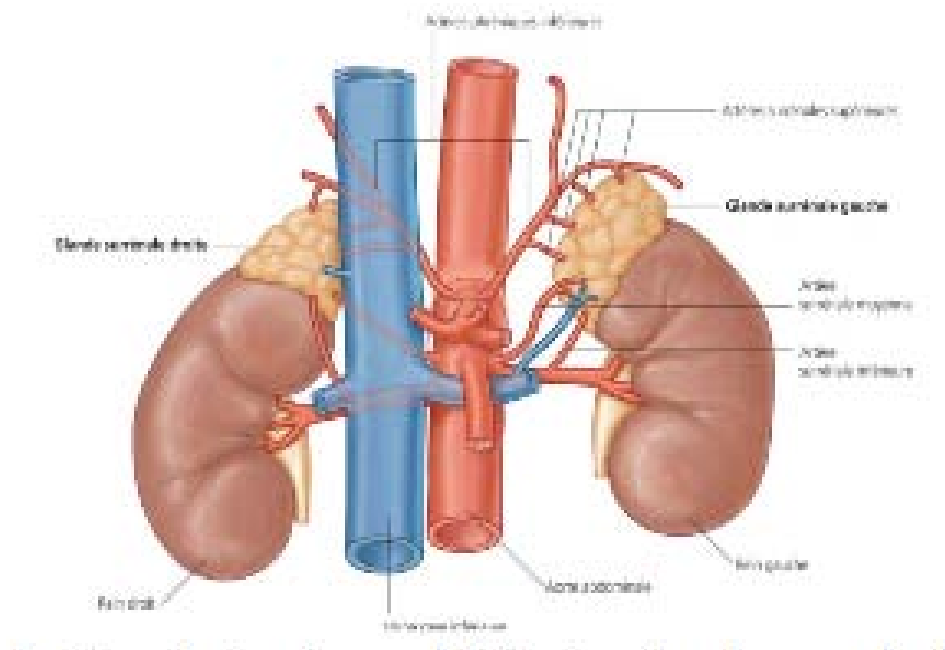
### 3. Vascularisation et innervation de la surrénale :

#### 3.1. Artères:

La surrénale est vascularisée par de nombreuses artères groupées en trois pédicules.

- Le pédicule supérieur (pédicule circumglandulaire), constant, est généralement formé d'un à trois rameaux nés de l'artère phrénique inférieure et descend vers l'extrémité supérieure de la glande.
- Le pédicule moyen (pédicule transglandulaire) formé par l'artère capsulaire moyenne, inconstant, naît de la face latérale de l'aorte et rejoint le bord médial de la surrénale.
- Le pédicule inférieur (pédicule basal), naît de l'artère rénale ou de ses branches et se dirige vers l'extrémité inférieure de la glande [19].

Il existe de nombreuses variantes anatomiques qui nécessitent une attention chirurgicale soutenue lors des surrénalectomies d'où l'intérêt des explorations vasculaires préopératoires (angioscanner, Angio-IRM) [12].

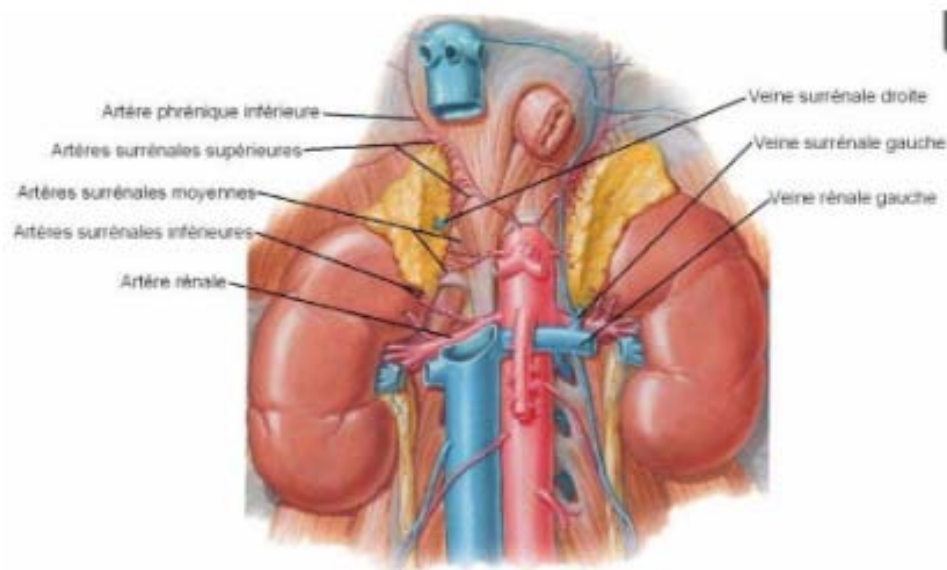


**Figure 23 : Vascularisation des surrénales.**

### 3.2. Veines:

La circulation veineuse ne présente pas d'analogie avec le système artériel. Le drainage veineux de chaque glande est assuré par la veine centrale. Issue du hile surrénalien, elle se dirige à droite dans la veine cave inférieure et à gauche dans la veine rénale gauche.

Les veines accessoires ont un rôle mineur: le groupe supérieur rejoint les veines phréniques inférieures, le groupe inférieur gagne la veine cave inférieure à droite et la veine rénale à gauche [12].



**Figure 24 :** Vascularisation veineuse des surrénales [12].

### 3.3. Lymphatiques:

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

- Le groupe antérieur, sous-pédiculaire, est satellite de la veine surrénale et se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires latéro-aortiques.
- Le groupe postérieur, sus-pédiculaire, est satellite des trajets artériels et se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires pré-aortiques et latéro-aortiques. Certains vaisseaux lymphatiques peuvent traverser le diaphragme [9].

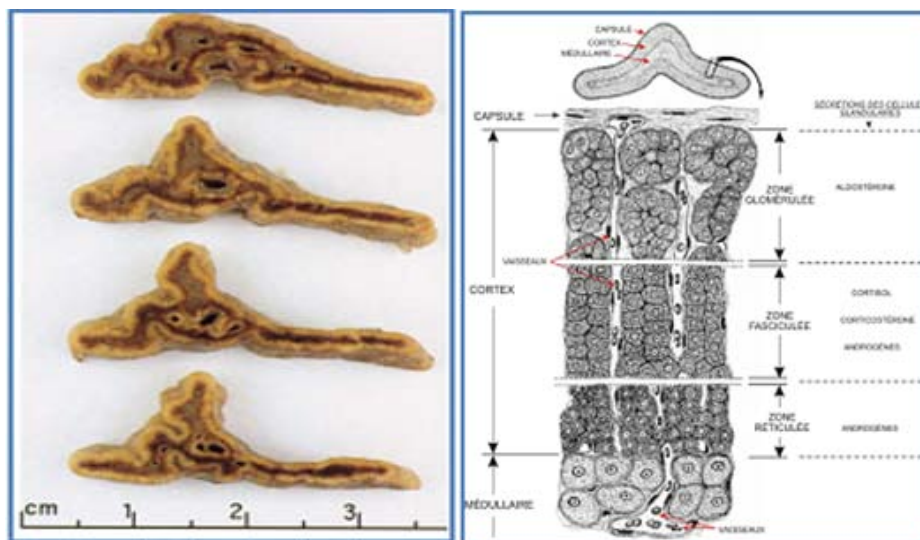
### III. Rappel histologie:

Chaque surrénale est constituée de deux parties, la corticosurrénale et la médullosurrénale.

La corticosurrénale est constituée de trois zones : la glomérulée qui synthétise les minéralocorticoïdes (aldostérone), la fasciculée et la réticulée qui synthétisent les glucocorticoïdes (cortisol et androgènes).

La médullosurrénale synthétise les catécholamines (adrénaline et noradrénaline).

Une capsule épaisse constituée de faisceaux de fibres collagènes entre lesquelles sont disposés des fibroblastes et quelques fibres élastiques enveloppe chaque surrénale ; de cette capsule naissent de fins septas riches en fibres de réticuline et qui s'enfoncent dans le parenchyme glandulaire, délimitant des cordons cellulaires. Par ailleurs, cette capsule contient de nombreux vaisseaux desquels partent des artérioles et des capillaires irriguant la glande [12].



**Figure 25** : Histologie de la surrénale [12] : a : Aspect macroscopique , b : Aspect microscopique.

### IV. Rappel physiologique :

Les glandes surrénales sont composées de deux compartiments d'origine embryologique distincte : le cortex surrénalien d'origine mésodermique et la médullosurrénale d'origine neuro-ectodermique.

## 1. La corticosurrénale [13,14]:

Située à la périphérie de la glande, elle est composée de trois zones anatomiquement et fonctionnellement distinctes :

- Zone glomérulée : Occupant environ 10 % du cortex, elle est composée de cellules qui produisent l'aldostérone.
- Zone fasciculée : Intermédiaire, occupant environ 75%, constituée de cellules qui produisent le cortisol et à moindre degré les androgènes.
- Zone réticulée : Occupant environ 25%, composée de cordons cellulaires bordant la médullosurrénale qui produisent des androgènes et à moindre degré le cortisol.

## 2. La Médullosurrénale [15]:

La médullosurrénale sécrète les trois principales catécholamines qui sont:

- L'Adrénaline : provient essentiellement de la médullosurrénale et se comporte comme une véritable hormone.
- La Noradrénaline : neuromédiateur stocké dans les granules de sécrétion situées dans les terminaisons nerveuses sympathiques périphériques.
- La Dopamine : sécrétée en très faible quantité, est un neurotransmetteur du système nerveux central.

## V. Tumorigenèse médullosurrénalienne [16] :

En 2002, l'équipe de Neumann a mis fin à un célèbre axiome, la « règle des 10 », qui décrivait les phéochromocytomes de la façon suivante : 10% sont extra-surréaliens, 10% sont malins, 10% sont héréditaires. En réalité, environ 25% des patients atteints de phéochromocytome présentent une mutation germinale sur l'un des gènes de susceptibilité suivants :

- Le gène RET, responsable des néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de type 2.

- Le gène de la neurofibromatose de type 1 (NF1), qui est associé à la maladie de Von Recklinghausen.
- Le gène Von Hippel–Lindau (VHL), conduisant au syndrome de Von Hippel–Lindau.
- Les gènes SOHB, SOHC et SOHO, codant pour les sous-unités B, C et D de la succinate déshydrogénase mitochondriale, qui sont associés à la survenue du syndrome Paragangliome/Phéochromocytome héréditaire (syndrome PGL/PH).
- Deux nouveaux gènes, à savoir SOHAF2 et TMEM127, ont été identifiés dans la survenue de paragangliomes et de phéochromocytomes. La place de l'exploration moléculaire de ces deux gènes reste à définir dans l'arbre décisionnel des paragangliomes et phéochromocytomes familiaux et sporadiques.

## **VI. Caractéristiques globales des phéochromocytomes surrénaliens :**

### **1. Fréquence du phéochromocytome:**

La prévalence est de 1/2500 à 1/6500, l'incidence est de 1 à 2 patients pour 100 000 adultes et par année. Cela correspond à une incidence annuelle de 500 à 1600 patients aux États-Unis [17].

En France :

- L'enquête a été menée par des membres de l'AFCE sur 4ans, et qui a permis de colliger 336 cas de phéochromocytome (soit 23,5%), 2ème en ordre de fréquence après l'adénome de Conn qui représentait 25% [17],
- La série de NOBLET–DICK menée sur 14 ans, le phéochromocytome représente 22,5% (18 cas) de l'ensemble des tumeurs surrénaliennes [34].

Dans une série nationale de YAAGOUBI S. menée au CHU HASSAN II de Fès, sur 32 cas de tumeurs surrénaliennes, le phéochromocytome est la tumeur surrénalienne la plus fréquente puisqu'elle représente 53,1% (soit 17 cas) [18].

Dans la série de ELHAJJAMI A. menée au CHU de Rabat le phéochromocytome représente 35% (soit 07 cas) [101].

Dans notre série le phéochromocytome est la tumeur surrénalienne la plus fréquente puisqu'il représente 56,52% (soit 26 cas), suivis de l'adénome surrénalien qui représente 23,91 % (soit 11 cas), sans oublier les kystes surrénaliens qui représentent 4,34%, les corticosurréalomes (10,86%) et les métastases surrénaliennes (4,34%).

**Tableau XII : Fréquence du phéochromocytome par rapport aux autres tumeurs surrénaliennes.**

Séries	Lieux	Période de l'étude	Nombre de tumeur	Nombre de phéochromocytome	Pourcentage %
Enquête AFCE[17]	France	2005-2008	1428	336	23.5
NOBLET-DICK[34]	France	1984-1998	80	18	22,5
KWANG-HYUN [103]	Corée	1998-2009	-	119	-
BETTAIEBI [102]	Tunisie	2001-2014	-	23	-
EL YAAGOUBI et al [18]	Fès	2002-2013	32	17	53.1
ELHAJJAMI et al. [101]	Rabat	2000-2015	20	07	35
Notre série	Marrakech	2007-2016	46	26	56,52

## **2. Prévalence du phéochromocytome selon l'âge:**

Dans les séries Françaises la moyenne d'âge varie entre 49 ans pour l'ACFE [17] et 44,6 ans pour la série de NOBLET [34],

Dans les séries nationales l'âge moyen est de 34,4 ans dans la série de YAAGOUBI [18] et de 53,7 ans pour la série d'ELHAJJAMI [101],

L'âge moyen dans notre série est de 42,5 ans ce qui se rapproche de la moyenne d'âge dans l'étude de KWANG-HYUN (43,83ans) et de BETTAIEBI (43ans).

**Tableau XIII : Age moyen de découverte du phéochromocytome.**

Séries	Age moyens	Extrême d'âge
AFCE [17]	49 ans	03-95ans
NOBLET [34]	44,6 ans	-
KWANG-HYUN [103]	43,83 ans	11-74 ans
BETTAIEBI [102]	43 ans	-
ELHAJJAMI [101]	53.7 ans	37-67 ans
YAAGOUBI [18]	34.4 ans	17-59 ans
Notre série	42,5 ans	16-61 ans

### 3. Prévalence des phéochromocytomes selon le sexe :

On note une prédominance féminine dans l'ensemble des séries étudiées,

Dans notre série, la prédominance féminine est également notée avec un sex-ratio de 2,25.

**Tableau XIV : Comparaison du sexe avec les séries de littérature.**

Séries	Femmes		Hommes		Sex-ratio
	Nombre	pourcentage	Nombre	Pourcentage	
AFCE [17]	179	53.2%	157	46.7%	1.14
NOBLET [34]	12	66,67%	06	33,34%	-
KWANG [103]	74	62,18%	45	30,76%	-
YAAGOUBI [18]	12	70.5%	5	29.5%	2.4
ELHAJJAMI [101]	7	100%	0	0%	-
Notre série	18	69,23%	08	30,76%	2,25

### 4. Localisation de la tumeur :

On note dans notre série la prédominance des phéochromocytomes du côté droit, ce qui rejoint les résultats des autres séries étudiées.

Tableau XV : Localisation tumorale des différentes séries :

Série :	Localisation					
	Droite		Gauche		Bilatérale	
	nombre	Pourcentage(%)	nombre	Pourcentage(%)	nombre	Pourcentage(%)
AFCE [17]	158	51,4	145	47,2	4	1,4
NOBLET[34]	8	44,44	7	38,88	03	16,6
KWANG[103]	68	57,1	47	39,5	4	3,4
BETTAIEBI [102]	19	82,60	4	17,39	-	-
ELYAAGOU BI[18]	05	62,5	03	37,5	0	0
ELHAJJAMI[101]	3	60	2	40	0	0
Notre série	15	57,69	08	30,76	03	11,53

## 5. Association lésionnel du phéochromocytome surrénalien :

On admet généralement que 90% des PH surviennent de façon sporadique, tandis que 10% ont une incidence familiale, s'intégrant dans le cadre des NEM de types 2A et 2B, ou associés à la neurofibromatose de type 1 ou à la maladie de Von Hippel-Lindau [19].

### 5.1. Néoplasie endocrinienne multiple :

#### a. Le syndrome de Sipple ou NEM 2A :

La NEM 2A familiale obéit à une transmission autosomique dominante, avec une pénétrance quasi complète et expressivité variable. Elle est la forme la plus fréquente (60% des NEM2), elle associe au cancer médullaire de la thyroïde dans 90% des cas, un phéochromocytome dans 20 à 50% des cas, et une hyperparathyroïdie primaire : 10 à 30% des cas [20].

#### b. Le syndrome de Gorlin ou NEM 2B :

Plus rare, 5% des NEM 2, associe un CMT, un phéochromocytome dans 50% des cas, et des ganglioneuromes muqueux et du tractus gastrointestinal.

**5.2. Maladie de Von Hippel Lindau :**

La maladie de VHL associe un phéochromocytome à d'autres tumeurs de localisations diverses. Ces tumeurs sont parfois révélatrices, ou pouvant au contraire survenir après le phéochromocytome. Les deux manifestations les plus fréquentes sont l'angiome rétinien (52% des cas), et l'hémangioblastomes du cervelet (59%), les autres manifestations sont l'hémangiome spinal (13%), le cancer du rein (24 à 28%), kyste et tumeurs du pancréas (30 à 65% des cas) et kystes épидидymaires [21].

**5.3. Maladie de Recklinghausen :**

C'est une phacomatose à transmission autosomique dominante, au cours de laquelle l'atteinte surrénalienne est fréquente, chez plus de 10% des patients, un phéochromocytome est présent [31]. Sur le plan clinique, la maladie de Recklinghausen est caractérisée par l'association de tâches cutanées café au lait, des neurofibromes sous cutanés, des lésions rétinienne, ou d'une lentiginose axillaire ou inguinale [22].

**Tableau XVI : Associations lésionnelles au phéochromocytome selon les séries.**

Séries :		SPORADIQUE	NEM IIa	NEM IIb	Maladie de RECKLINGHAUSEN	TOTAL
PROYE [26]	NOMBRE	219	37	03	23	282
	POURCENTAGE %	77,6	13,2	1	8,2	100
NOBLET [34]	NOMBRE	12	4		1	18
	POURCENTAGE %	66,66	22,22		5,5	100
KWANG-HYUNG [103]	NOMBRE	111	6		1	119
	POURCENTAGE %	93,3	75		12,5	100
ELYAAGOUBI [18]	NOMBRE	13	4	0	0	17
	POURCENTAGE %	76,4	23,6	0	0	100
Notre série	NOMBRE	23	2	1	0	26
	POURCENTAGE %	88,46	7,69	3,84	0	100

## VII. La clinique :

L'expression clinique classique du phéochromocytome est la triade de Menard : céphalées, sueurs et palpitations chez un hypertendu.

En fonction de l'intensité de la sécrétion de catécholamines, les patients peuvent aussi présenter des complications cardiovasculaires, qui peuvent être sévères ou létales (IDM, accident vasculaire cérébral, œdème pulmonaire et mort subite) [22,23].

### 1. Triade de Ménard :

- Dans la série de Plouin [25], portant sur 2585 hypertendus, cette triade associée à une HTA avait une spécificité de 93,8%, et une sensibilité de 90,9% [24]. Cette triade complète n'est retrouvée que dans un tiers des phéochromocytomes confirmés [25].
- Dans la série de Proye [27], menée auprès des membres de l'AFC et l'AFCE sur 11ans : parmi 282 cas qui ont été colligés, la triade de Ménard a été retrouvée chez 93 cas (soit 32,9%).
- Dans la série de NOBLET [34], portant sur 18 cas de phéochromocytomes, la triade de Menard été présente chez 09 malades soit 50%,
- Dans la série d'ELYAAGOUBI [18] la triade de Ménard a été présente chez 05 malades (soit 29,4%).
- Dans la série d'EHHAJJAM [101] la triade de Ménard a été présente chez 04 malades (soit 20%).
- Alors que dans notre série elle a été retrouvée chez 22 malades (84,61%).

### 2. Hypertension artérielle :

Les phéochromocytomes sont observés chez environ 0,05 à 0,1% des patients ayant une HTA. Cependant, cette incidence ne correspond probablement qu'à la moitié des patients, car 30 à 50% environ des personnes ayant un phéochromocytome sont normotendus ou ont une hypertension paroxystique [27].

**2.1. Dans la série de Proye [27] :**

L'HTA a été présente chez 219 des cas (soit 77,6%) :

- L'HTA paroxystique était la forme la plus typique, sa fréquence est de 27,7% des cas, c'est un brusque accès d'HTA qui dure quelques heures ou quelques minutes.
- L'HTA était permanente dans 18,4% des cas.
- Alors que des pics hypertensifs sur HTA permanente modérée ont été notés dans 31,5% des cas.
- Les complications cardiovasculaires n'ont pas pu être chiffrées

**2.2. Dans la série de NOBLET [34] :**

- L'HTA permanente était présente chez 14 malades soit 80%.

**2.3. Dans notre série :**

- L'HTA permanente a été présente chez 08 des cas (soit 30,76 %),
- L'HTA paroxystique était présente chez 12 cas soit 46,15 %, alors que des pics hypertensifs paroxystiques sur HTA permanente modérée ont été notés dans 02 cas soit 07,69%,
- Les complications cardio-vasculaires étaient notées à type d'HVG sur l'ECC présent chez 02 de nos patients soit 07,69%.

**3. Douleurs abdominales :**

- Dans la série de Proye [27], les douleurs représentent 10,3% des cas,
- Dans la série de NOBLET [34], les douleurs abdominales sont présentes chez 05 malades soit 28%,
- Dans la série d'ELYAAGoubi [18] elles étaient présentes chez un patient (soit 5,8%).
- Dans la série d'ELHAJJAMI [101], tous les patients ont présenté des douleurs abdominales.

- Dans notre série 12 de nos patients ont présenté une douleur abdominale soit 46,15%, ce qui reste élevé par rapport aux différentes séries étudiées.

#### **4. Masse abdominale :**

- La palpation d'une masse abdominale à l'examen clinique représente 2,5% des cas dans la série de Proye[27]. Alors qu'elle représente 11,7% pour la série d'ELYAAGOUBI [18], et 28,57% dans la série d'ELHAJJAMI [101].
- Dans notre série, une masse abdominale à l'examen clinique était retrouvée chez 04 de nos patients soit 15,38%.

#### **5. Amaigrissement :**

L'amaigrissement est un signe fréquent lié au catabolisme catécholaminergique.

Retrouvé dans 2,8% dans la série de Proye [27], chez 5,9% des cas pour la série d'ELYAAGOUBI [18], chez 3 cas (soit 42,85%) de la série d'ELHAJJAMI [101], et chez 02 patients dans notre série soit 7,69%.

L'ensemble de ces signes cliniques n'est donc pas spécifique et explique les difficultés parfois rencontrées pour penser à réaliser le diagnostic de phéochromocytome [28].

**Tableau XVII: Comparaison des symptômes cliniques  
du phéochromocytome surrénalien selon les séries.**

Symptômes	Proye [16]		Série de NOBLET [34]		Série d'HELHAJJAMI [101]		Série d'ELYAAGOUBI [18]		Notre série	
	Nom bre	Pourcen tage%	Nom bre	Pourcen tage%	Nom bre	Pourcen tage%	Nom bre	Pourcen tage%	Nom bre	Pourcen tage%
Amaigrissement	08	2,8	02	11	03	42,85	01	5,8	02	7,69
Triade de Menard	93	32,9	09	50	04	20	05	29,4	22	84,61
Masse abdominale	07	2,5	-	-	06	26,02	02	11,7	04	15,38
Douleur abdominale	29	10,3	05	28	23	100	01	5,8	12	46,15
Incidentalome	11	3,9	-	-	0	0	03	17,6	04	15,38

## VIII. La biologique :

Le but du diagnostic positif biologique est de démontrer l'augmentation des catécholamines (noradrénaline, adrénaline) ou de précurseurs (dopamine) et/ou de leurs catabolites dérivés méthoxylés.

### 1. DOSAGES PLASMATIQUES:

Le dosage des catécholamines et bien plus encore, de leurs métabolites aide au diagnostic de certitude des phéochromocytomes. Ces composées ont toutefois des performances diagnostiques différentes [29].

#### 1.1. Catécholamines plasmatiques :

En raison de la demi-vie brève des catécholamines, de leur libération intermittente dans certains PH, et d'une élévation de leur taux en cas de stress, ou de leur taux normal en dehors des poussées hypertensives, ce dosage doit être abandonné comme méthode de dépistage de première intention.

Ces dosages ont permis d'affirmer le diagnostic dans 75% des cas dans la série de Proyes [27], dans 42,85% dans la série d'ELHAJJAMI [101], et dans 11,53% des cas dans notre série (03 cas).

**Tableau XVIII : Résultats des catécholamines plasmatiques selon les séries.**

Série	Substance dosée	Nombre de cas	Valeurs élevées		Valeurs normales	
			Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Proyes [27]	Adrénaline	96	72	75%	24	25%
	Noradrénaline	95	72	75%	17	18%
	Dopamine	68	29	68%	39	57%
ELHAJJAMI [101]	Adrénaline	3	0	0%	3	100%
	Noradrénaline	3	3	100%	0	0%
	Dopamine	3	0	0%	3	100%
Notre série	Adrénaline	03	03	100%	0	0%
	Noradrénaline	03	03	100%	0	0%
	Dopamine	0	0	0%	0	0%

### **1.2. Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques :**

Ces dosages ont en effet une excellente sensibilité 97%, de plus ils sont indépendants du caractère intermittent et de l'intensité de la sécrétion tumorale (c'est le dosage des dérivés méthoxylés provenant du relargage continu des catécholamines des vésicules de stockage qui est réalisé) [29], cependant ils manquent de spécificité 69%.

Des concentrations de DM supérieures à quatre fois les valeurs normales, sont pathognomoniques du diagnostic et retrouvées dans 80% des PH. Pour des concentrations intermédiaires (1 à 4 fois les valeurs normales), il est recommandé de renouveler les dosages et de coupler à la détermination des dérivés méthoxylés plasmatiques, celle des dérivés urinaires [30].

Ce dosage a permis de confirmer le diagnostic dans 80 à 84% dans l'étude de Proyes.

### **1.3. Dosage de la chromogranine A :**

La chromogranine A est un marqueur général des tumeurs neuroendocrines. Non recommandé en première intention car elle a un taux élevé de faux positifs surtout dans les insuffisances rénales et les hypergastrinémies (prise d'inhibiteurs de la pompe à protons). Dans les séries que nous étudions, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage [31].

#### **1.4. Dosage de la calcitonine et PTH :**

La calcitonine (CT) est reconnue comme marqueur biologique du CMT et son élévation en base et après stimulation par la pentagastrine peut être retrouvée.

Il a été réalisé chez de 07 de nos patients et a été élevé chez un seul malade.

En présence d'une lésion endocrinienne surrénalienne, la mesure de la PTH doit être systématique ; afin de chercher l'atteinte associée des parathyroïdes, même asymptomatique. Son absence documentée permet pratiquement d'exclure l'intégration d'un adénome hypophysaire ou d'une tumeur pancréatique isolée dans le cadre d'une NEM I [31].

Ce dosage était pratiqué chez 06 de nos patients et s'est révélé normal chez la totalité.

## **2. DOSAGES URINAIRES :**

### **2.1. Dosage des catécholamines :**

Les catécholamines urinaires sont de pauvres indicateurs de la présence d'un phéochromocytome. Les résultats du dosage de ces hormones sont associés à une sensibilité moyenne estimée à environ 86% [35,36]. De plus les catécholamines sont très largement métabolisées dans la tumeur générant ainsi des faux négatifs [33].

Ces dosages ont affirmé le diagnostic dans 75 à 82% dans l'étude de Proye [27].

Dans notre série ; ces dosages ont permis de poser le diagnostic chez 05 de nos patients soit 19,23%.

### **2.2. Dérivés méthoxylés urinaires :**

Considéré comme test de référence pour le diagnostic du phéochromocytome. Le recueil des urines de 24 heures se fait sur un milieu acide, précédé 8 jours avant d'une exclusion de tous les médicaments qui peuvent interférer avec le métabolisme des catécholamines (bétabloquants, méthyldopa et levodopa, clonidine, antidépresseurs tricycliques). Les résultats obtenus doivent être rapportés à la créatinine urinaire [33,34].

Le dosage des métanéphrines urinaires s'est avéré très spécifique (93%), mais peu sensible (61%). Inversement, le dosage des normétanéphrines urinaires s'est révélé très sensible (94%), mais peu spécifique (68%). Ceci reflète que le phéochromocytome sécrète de façon prédominante de la noradrénaline [37].

Ces 2 dosages sont donc complémentaires. Si les 2 sont élevés, la spécificité est de 100% [41].

Ces dosages ont affirmé le diagnostic dans 98,9% des cas dans l'étude de Proye [27].

Dans la série de NOBET [34] le dosage des catécholamines urinaires a été réalisé chez tous les patients et été positif chez tous les malades portant un phéochromocytome.

Dans la série d'ELYAAGOUBI [18] ces dosages étaient positifs dans 81,8% des cas.

Dans la série d'ELHAJJAM [101], ils étaient positifs chez 33,3% des cas.

Dans notre étude, ils étaient positifs avec des taux de Métanéphrine et Normétanéphrine élevés chez 76,92% des cas.

### **2.3. Dosage des métabolites acides (acides vanylmandélique et homovanillique):**

Le dosage de l'acide vanyl-mandélique et homovanillique, produits du métabolisme des catécholamines, n'est pas un bon marqueur du diagnostic du phéochromocytome; sa sensibilité inférieure à 90% ne justifie plus son indication systématique [35,38,39].

Dans la série d'ELHAJJAMI, ils étaient positifs dans 50% des cas où ils ont été demandés.

Dans notre série ils n'étaient demandé que chez un seul malade (03,84%) et leurs valeurs était positive.

## **3. Etude génétique :**

La découverte d'un phéochromocytome nécessite un interrogatoire soigné à la recherche d'éléments évocateurs d'un syndrome de prédisposition génétique à l'anamnèse familiale. Même en absence d'antécédents ou d'élément clinique, il est proposé aux patients une analyse génétique (ADN leucocytaire), cette attitude peut se discuter pour les patients de plus de 50ans qui présentent une forme apparaissant sporadique [25].

## **IX. L'imagerie :**

L'imagerie est un outil indispensable dans la stratégie diagnostique du phéochromocytome surrénalien. Elle permet de préciser le nombre, le siège, la vascularisation et les rapports de la tumeur, apporte des arguments en faveur d'une éventuelle malignité et permet la découverte des incidentlomes.

Désormais, la TDM et la scintigraphie à la MIBG ont supplémené toutes les autres investigations puisqu'on admet qu'elles permettent de localiser la tumeur dans tous les cas lorsqu'elles sont combinées [40,42].

### **1. Échographie abdominale :**

C'est un examen anodin, simple et peu onéreux. Le phéochromocytome est parfois facilement diagnostiqué par échographie quand il est volumineux. Il s'agit alors d'une masse d'écho-structure tissulaire, le plus souvent hétérogène contenant des zones liquidiennes, ainsi que des calcifications ou des zones nécrotiques ou hémorragiques dans certains cas [43].

Cependant elle est opérateur dépendante et reste peu performante pour l'exploration des surrénales, aussi elle ne peut à elle seule constituer un bilan lésionnel complet.

Dans la série d'ELHAJJAM l'échographie a mis en évidence la tumeur surrénalienne dans 85,7%, et dans 88,7% dans la série d'ELYAAGOUBI.

Dans notre série l'échographie abdominale a été demandée chez tous nos patients et a pu mettre en évidence la tumeur surrénalienne chez la totalité des patients.



**Figure 26 : Masse surrénalienne gauche d'écho-structure tissulaire.**

### **1. Échographie cervicale :**

L'échographie cervicale permet l'analyse de la thyroïde, les trois dimensions de chaque lobe thyroïdien, l'épaisseur de l'isthme et l'écho structure de la thyroïde.

Dans notre étude, l'échographie a permis de mettre en évidence des nodules thyroïdiens de taille variable, hypo échogènes ou hétérogènes, classés entre Thirads 1 à 4, avec la présence de calcifications chez 02 malades.



**Figure 27 : Nodule du lobe thyroïdien droit mesurant 4,6×2,2cm hypo échogène, classé Thirad 4.**

## 2. TOMODENSITOMETRIE (TDM):

La TDM a un intérêt majeur pour la localisation de la tumeur. Elle permet une analyse non agressive et précise.

Le phéochromocytome est une tumeur surrénalienne hypervasculaire. Son aspect classique est celui d'une masse surrénalienne dépassant 1 cm de diamètre, se rehaussant massivement après injection de produit de contraste, avec persistance d'une hypodensité centrale en rapport avec la nécrose centro-tumorale [44]. Les calcifications sont présentes dans 10% des cas [43].

Elle présente néanmoins quelques inconvénients :

- Peu performante pour apprécier l'extension locale,
- Exploration d'éventuelles adénopathies,
- Détecte mal les tumeurs de taille inférieure à 1 cm de diamètre et les métastases [45].

Les critères tomodensitométriques permettant de prédire la malignité des lésions et donc inciter à proposer une surveillance rapprochée et prolongée des patients sont [40]:

- La taille de la tumeur dont le grand diamètre est supérieur à 50mm,
- Les contours irréguliers traduisant une invasion locorégionale,
- L'hétérogénéité,
- Un envahissement veineux ou par contiguïté,
- La présence de métastase, seule formelle.

**Tableau XIX : Demande de la TDM selon les séries.**

Séries	Proyes [27]		NOBLET [34]		Série d'ELYAAGOUBI [18]		Série d'ELHAJJAMI [101]		Notre série	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
TDM	147	84%	18	100 %	16	94.2%	7	100%	26	100%

**2.1. Apport diagnostic :**

Dans la série de Proyes, la TDM a été demandée chez 93,2% des cas, chez 94,2 % des cas de la série d'ELYAAGOUBI, et chez tous les patients de la série d'ELHAJJAMI, de NOBLET et de notre série.

Dans la série de Proyes, la TDM a permis de poser le diagnostic chez 89% des malades, et chez 100% des malades de la série d'ELYAAGOUBI, d'ELHAJJAMI, et la nôtre.

**2.2. Caractéristiques scannographiques :**

**a. Localisation :**

Dans la série de l'AFCE, la localisation unilatérale est prédominante, retrouvée dans 90,5% des cas (46,5% à droite et 45% à gauche), bilatérale dans 9,5% des cas.

Dans la série d'ELYAAGOUBI, le caractère unilatéral est également prédominant avec 88,3% des cas, bilatéral dans 11,7% des cas.

Dans la série d'ELHAJJAMI, la localisation tumorale unilatérale est majoritaire, présente chez 100 % des cas.

Dans notre série la localisation unilatérale est également majoritaire dans 88,46% (57.69% à droite et 30,76% à gauche), bilatérale dans 11,53% des cas.

**Tableau XX: Comparaison de la localisation des phéochromocytomes selon les séries.**

Série :	Localisation					
	Droite		Gauche		Bilatérale	
	Nombre	Pourcentage(%)	nombre	Pourcentage(%)	nombre	Pourcentage(%)
AFCE [17]	158	51,4	145	47,2	4	1,4
NOBLET [34]	8	44,44	7	38,88	03	16,6
KWANG [103]	68	57,1	47	39,5	4	3,4
BETTAIEBI [102]	19	82,60	4	17,39	-	-
ELYAAGOU BI [18]	05	62,5	03	37,5	0	0
ELHAJJAMI [101]	3	60	2	40	0	0
Notre série	15	57,69	08	30,76	03	11,53

**b. Taille :**

Dans notre série la taille tumorale est entre 10mm et 140mm en comparant nos résultats par rapport à ceux de la série de l'AFCE, nous constatons qu'elle reste élevée, chose qui peut être expliquée par le diagnostic à un stade avancé et qui prouve l'intérêt du diagnostic précoce avant l'évolution de la tumeur.

**Tableau XXI : La taille des phéochromocytomes selon les séries.**

Taille (cm)	ACFE	Série de NOBLET	Série de KWANG	Série de BETTAIEBI	Série d'ELYAAGOUBI	Notre série
Moyenne	4,5	5	5,89	5,2	7,22	6,8
Minimum	7	2	1	-	2	1
Maximum	19	10	150	-	20	14



**Figure 28 :** Processus tumoral au dépend de la surrenale droite, de 09cm de grand axe, avec des foyers de nécrose et de calcifications.



**Figure 29 :** Processus lésionnel occupant la surrenale droite, arrondie hypodense, à paroi épaisse et irrégulière rehaussée par le produit de contraste, mesurant 35mm de diamètre.

### 3. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM):

L'IRM offre des résultats plus performants que la TDM, et peut être réalisée au cours de la grossesse. Les phéochromocytomes sont surtout hypo ou iso-intense en T1, mais surtout on retrouve un hyper signal en séquences T2, très spécifique, ainsi, sa spécificité tissulaire permet de bien distinguer le phéochromocytome des tumeurs corticosurréaliennes [44].

Dans la série d'ELHAJJAMI l'IRM n'a été réalisée chez aucun cas.

Dans notre série 03 patients (11,53%) ont réalisé une IRM.



**Figure 30** : Processus tumoral de la surrénale gauche solido-kystique , avec rehaussement en T2.



**Figure 31** : Processus tumoral de la surrénale gauche solido-kystique , en hypersignal en T1, avec un niveau liquide.

#### 4. SCINTIGRAPHIE A MIBG et TEMP/TDM:

Moins sensible que la TDM ou l'IRM mais beaucoup plus spécifique. La scintigraphie à la MIBG permet de [31, 40, 41,45]:

- Rechercher les métastases définies par une fixation dans un organe ne contenant pas en théorie de cellules chromaffines,
- Préciser les formes multiples grâce à un balayage du corps entier,
- Détecter précocement les rechutes,
- Dépister les PH à risque tumoral élevé,
- Visualiser d'autres tumeurs endocrines associées tel un cancer médullaire de la thyroïde ou une tumeur carcinoïde dans le cadre de néoplasies endocriniennes multiples.

##### 5.1. Technique :

Examen réalisé sur une Gamma-Caméra après injection intraveineuse de 2,2mCi MIBG marqué à l'iode 131, réalisé à 24H et à 48H après l'injection du radio protecteur, par acquisition d'un balayage du corps entier (face antérieure et postérieure) en incidence planaire, complété par une Tomoscintigraphie couplée au scanner centrée sur l'abdomen et le thorax.

La scintigraphie permet éventuellement de proposer une sanction thérapeutique par la MIBG à forte dose dans les phéochromocytomes malins fixant intensément. Ses inconvénients sont la pauvre résolution spatiale, son prix élevé, ses radiations ionisantes et sa dépendance par rapport aux interférences médicamenteuses, responsables de faux positifs ou négatifs.

D'après les données de la littérature, sa sensibilité est comprise entre 80 et 88% le haut de la fourchette concernant des séries avec Phéochromocytomes récidivants, multiples ou métastatiques, sa spécificité est comprise entre 84 et 100%.

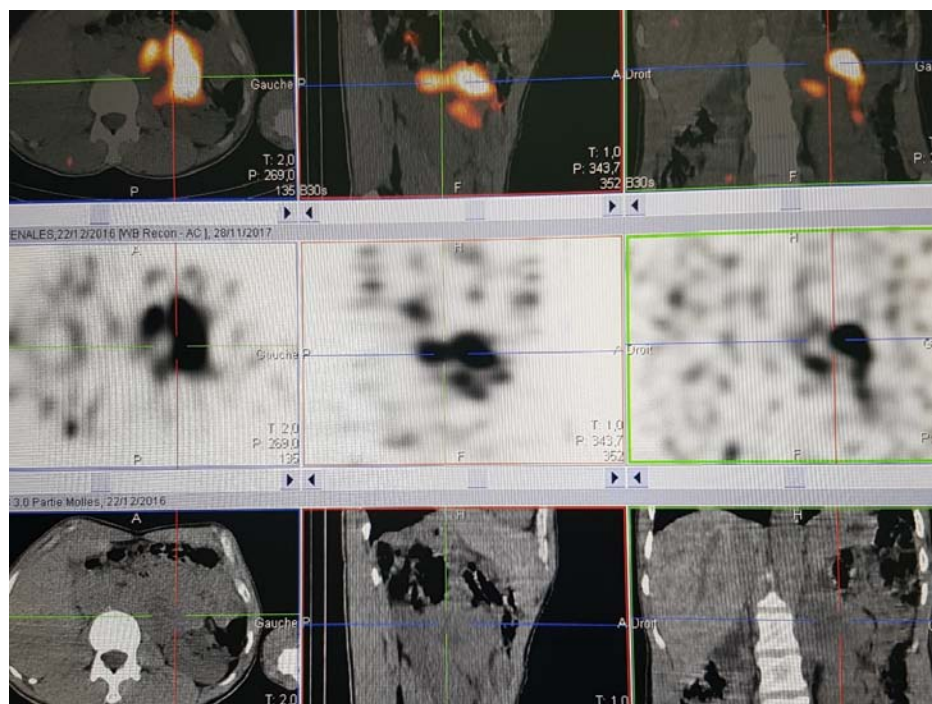
Dans la série d'ELHAJJAMI, la scintigraphie à la MIBG n'a été demandée chez aucun cas.

Dans la série de BETTAIEBI elle a été demandée chez 56% des malades (13 malades).

Dans notre série la scintigraphie à la MIBG a été demandé chez 06 de nos patients et a révélé une captation du traceur au niveau de la masse surrénalienne ainsi qu'au niveau thyroïdien, hépatique, diaphragmatique, osseux, pulmonaire et ganglionnaire chez deux patients.



**Figure 32** : Fixation intense de la masse surrénalienne gauche en faveur d'un phéochromocytome, absence de captation extra-surrénalienne pathologique qui soit en faveur de la localisation secondaire.



**Figure 33** : Hyperfixation intense et hétérogène de la masse surrénalienne gauche, à centre photopénique (remaniement nécrotique), mesurant 68×70mm englobant l'axe aortique et refoulant les structures hilaires du rein gauche, sans net aspect d'infiltration locale, absence de focalisation anormale par ailleurs.

## X. Préparation des malades :

Toute intervention doit être soigneusement préparée afin d'éviter une crise aiguë adrénergique secondaire à la libération massive des catécholamines lors de l'induction de l'anesthésie ou lors de la manipulation de la tumeur par le chirurgien.

La préparation préopératoire doit permettre de bloquer les effets et la libération des catécholamines, de contrôler de façon durable la pression artérielle, de maintenir normale la volémie et de prévenir les troubles du rythme [46].

Classiquement, le traitement repose sur l'emploi des  $\alpha$ -bloquants puis des  $\beta$ -bloquants. En effet, le blocage des récepteurs  $\alpha$  peut démasquer une tachycardie qui est contrôlée dans un second temps par les  $\beta$ -bloquants.

Certains auteurs proposent l'emploi de Prazosine à la dose initiale de 0,25 mg, trois fois par jour, augmentée ensuite jusqu'à un dosage de 5 à 15 mg par jour.

Les diurétiques ne sont pas recommandés et le régime alimentaire est normalement salé afin d'empêcher une hypovolémie. Le contrôle des troubles du rythme cardiaque repose sur les  $\beta$ -bloquants cardiosélectifs (à débiter deux jours après le début du traitement par  $\alpha$ -bloquants) et la correction de l'hypokaliémie secondaire à l'hyperaldostéronisme induit par l'excès de catécholamines [47].

En effet, en l'absence d' $\alpha$ -bloquants, les  $\beta$ -bloquants peuvent entraîner une insuffisance ventriculaire gauche en augmentant l'action vasoconstrictive de l'adrénaline par antagonisme au niveau des récepteurs  $\beta$ .

En dehors des  $\alpha$ -bloquants, les inhibiteurs calciques et les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine peuvent être utilisés.

Il peut être nécessaire d'employer des doses élevées de ces traitements ou de les combiner. Une préparation médicale de deux semaines permettrait, pour certains, d'envisager l'intervention dans les meilleures conditions : elle consiste en le maintien d'une hydratation et d'un apport de sels corrects, le contrôle de la pression artérielle, de la tachycardie ou des troubles du rythme cardiaque [48].

Cependant la prémédication des phéochromocytomes surrénaliens ne fait actuellement l'objet d'aucun consensus mais correspond principalement en France à l'utilisation d'inhibiteurs calciques. La durée de la préparation est de 7 à 21 jours mais, là encore, aucun consensus n'existe [49].

Dans toutes les séries que nous rapportons, les patients ont bénéficié d'une prémédication.

Dans la série d'El Hajjami la préparation des patients était basée essentiellement sur les inhibiteurs calciques et l'Hydroxyzine.

Dans notre série la prémédication s'est basée essentiellement sur l'utilisation des inhibiteurs calciques, les Béta-bloquants, les anxiolytiques ainsi que la mise en place du schéma d'insuline rapide chez les patients diabétiques en préopératoire.

## **XI. Anesthésie:**

Il n'existe pas de protocole anesthésique de référence, mais certains médicaments doivent probablement être évités. L'induction de l'anesthésie générale est le plus souvent obtenue par le Thiopental ou le Propofol bien que l'Etomidate a été préconisé en raison de la discrétion de ses effets cardiovasculaires. La neuroleptanalgie a été utilisée par de nombreux auteurs, mais la description de poussées hypertensives induites par de faibles doses de Dripéridol (rapportées à la libération de catécholamines endogènes et à l'inhibition du recaptage des catécholamines) a conduit à abandonner ce protocole. Pour l'entretien de l'anesthésie, l'Isoflurane est employé en raison de ses faibles effets inotropes négatifs et de son action vasodilatatrice. Le Sévoflurane et le Desflurane ont été préconisés pour leurs caractéristiques pharmacocinétiques permettant des variations rapides de la concentration télé-expiratoire et le traitement des variations tensionnelles, mais sans apporter d'amélioration hémodynamique réelle. Parmi les morphiniques, le Sufentanil est généralement utilisé, à doses suffisantes pour atténuer la réponse adrénergique aux stimulations nociceptives [50].

L'analgésie peut aussi être obtenue par l'association d'une anesthésie péridurale. Parmi les curares, le Vécuronium et le Rocuronium, dépourvus d'effet sur le système nerveux autonome, sont préférés à la Succinylcholine et au Pancuronium qui stimulent le système

sympathique et à l'Atracurium en raison de l'histaminolibération non spécifique que ce dernier peut entraîner. L'histamine entraîne en effet une libération de catécholamines à partir des granules chromaffines, à l'origine d'épisodes hypertensifs. Ce risque semble très théorique, du fait de la faible incidence de l'histaminolibération induite par l'Atracurium aux doses et aux vitesses d'injection préconisées en pratique clinique.

Dans notre étude les médicaments utilisés sont : Fentanyl, Propofol, ESMERON, Halogénique (séboflurane, isoflurane) .

## **1. Le monitoring :**

En complément du monitoring de routine, la mesure invasive de la pression artérielle est indispensable pour en apprécier les variations importantes et rapides. De plus, elle peut, via la mesure des variations respiratoires de la pression artérielle, permettre d'estimer la précharge-dépendance du débit cardiaque, très utile pour interpréter les hypotensions post exérèses. Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz permet théoriquement d'interpréter les variations tensionnelles, et en particulier l'hypotension artérielle post exérèse. Les variations hémodynamiques rapides, l'importance de l'expansion volémique, l'éventualité d'une dysfonction myocardique se révélant en cours d'intervention justifient son utilisation pour certains auteurs, mais la plupart le réservent uniquement aux patients ayant une cardiopathie documentée avant l'intervention [56].

## **2. Prise en charge hémodynamique :**

### **2.1. Remplissage vasculaire :**

La prise en charge hémodynamique peropératoire commence souvent par un remplissage vasculaire. Même si l'hypovolémie est inconstante dans le phéochromocytome, la diminution de l'activité sympathique provoquée par l'anesthésie générale nécessite la réalisation d'une expansion volémique, éventuellement sous contrôle des variations respiratoires de la pression artérielle ou des données du cathétérisme droit. Elle est commencée avant même le début de

l'intervention chirurgicale et atteint parfois plusieurs litres de colloïdes et cristalloïdes avant l'exérèse de la tumeur et en l'absence de tout phénomène hémorragique. Cette expansion volémique est probablement un élément important pour obtenir une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'intervention, en permettant d'une part d'introduire précocement les vasodilatateurs, d'autre part de limiter l'hypotension artérielle post exérèse [51].

## **2.2. Antihypertenseurs :**

Les poussées hypertensives résultent des stimulations nociceptives, mais surtout de la manipulation de la tumeur, inévitable au cours de sa dissection. Le traitement fait appel aux vasodilatateurs d'action rapide et brève dont le plus utilisé est le Nitroprussiate de sodium [52]. Celui-ci a remplacé la Phentolamine, moins maniable. La trinitrine est moins efficace que le Nitroprussiate de sodium ; son effet prédominant sur la pré charge du ventricule gauche (veinodilatateur) rend son utilisation peu logique [59].

L'expérience limitée de l'Urapidil, agent alpha-1 bloquant injectable, suggère que, malgré un délai et une durée d'action relativement courts, il existe un risque d'hypotension artérielle post exérèse difficile à prévenir. Avec la Nicardipine, plusieurs équipes ont obtenu des résultats favorables en l'utilisant dès le début de l'intervention (traitement « préventif ») à un débit adapté aux variations hémodynamiques [53]. La perfusion peut être commencée à la dose de 0,5 à 2,0 kg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>.

Le débit est ensuite adapté aux variations tensionnelles (entre 2 et 10 kg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> ou injections intraveineuses directes itératives). La perfusion est arrêtée immédiatement au clampage de la veine de drainage de la tumeur. Le Diltiazem a également été proposé mais ses effets inotropes et dromotropes négatifs ainsi que ses caractéristiques pharmacocinétiques le rendent moins maniable que la Nicardipine [51]. On peut rapprocher de ces médicaments le sulfate de magnésium qui est antagoniste calcique à forte dose, vasodilatateur et anti arythmique. Son utilisation a été rapportée essentiellement par James, qui souligne cependant que l'adjonction de Nitroprussiate de sodium a été nécessaire chez près de 25% des malades lors de la manipulation tumorale. Les troubles du rythme survenant au cours de l'intervention sont

de nature très diverse, mais principalement d'origine ventriculaire. Ils relèvent classiquement des bêtabloquants (Esmolol). La lidocaïne est également efficace pour les extrasystoles ventriculaires. L'Esmolol (dose de charge de l'ordre de 0,4 à 0,6 mg.kg<sup>-1</sup> suivie d'une perfusion d'entretien dont la posologie peut varier de 25 à plus de 300 kg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) semble aussi particulièrement indiqué pour contrôler les états hyperkinétiques pouvant résulter des effets conjugués de la sécrétion tumorale de catécholamines et de la vasodilatation induite par les antagonistes calciques ou le Nitroprussiate de sodium [54].

### **2.3. Traitement de l'hypotension :**

La ligature du dernier pédicule vasculaire précédant l'exérèse de la pièce opératoire entraîne une diminution brutale des concentrations plasmatiques des catécholamines. Une diminution de la pression artérielle, plus ou moins importante est une éventualité fréquente selon l'existence ou non d'une préparation pharmacologique à l'intervention, d'une hypovolémie relative, des effets résiduels d'un traitement vasodilatateur et éventuellement bêtabloquant, et selon l'état myocardique du malade. Cette chute de la pression peut aller jusqu'au collapsus. La poursuite d'un remplissage vasculaire, débuté avant même la phase d'exérèse, suffit habituellement à atténuer la diminution de la pression artérielle. Cette expansion volémique est en général de l'ordre de 0,5 à 1,5 L de substitut colloïde perfusé en une trentaine de minutes [55].

Dans cette indication, l'angiotensine II a été proposée en alternative aux catécholamines. La posologie serait de 1 à 20 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> chez l'adulte, avec sevrage progressif en fonction de la surveillance hémodynamique [56].

Dans notre étude on a utilisé la Noradrénaline 2 à 3cc/h diluée à 1cc=0,16 mg, ou 1cc=0,5mg si état de choc.

## **XII. Traitement chirurgical :**

### **1. La laparotomie :**

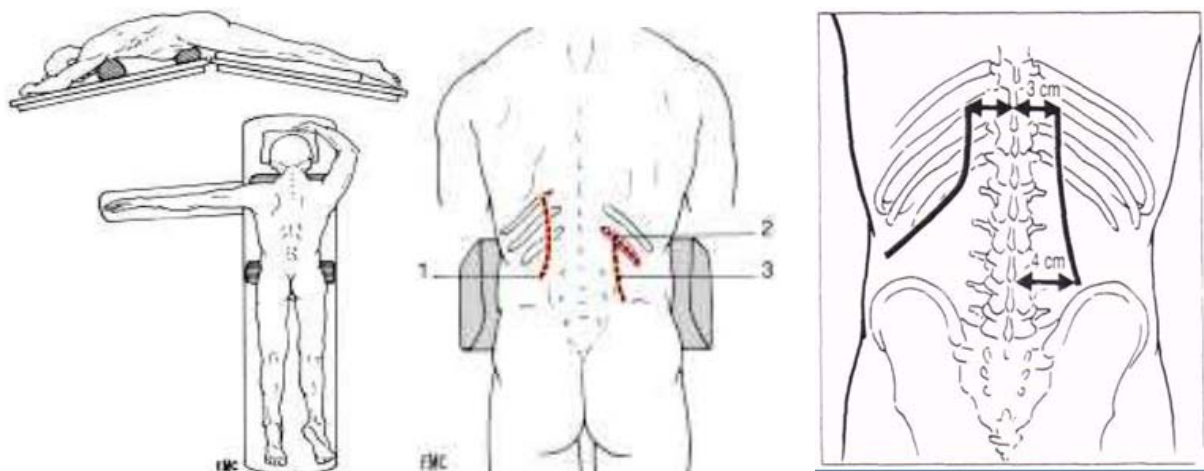
#### **1.1. Voies d'abord chirurgical :**

##### **a. Voies postérieures :**

L'installation du malade étant aussi dangereuse pour un patient fragile, alors que la pratique de la laparoscopie assure une qualité du geste et une sécurité qui sont bien moindres. Ces incisions cherchent à utiliser au mieux le déficit musculaire de la paroi postérieure [57].

- Installation : Le malade est placé en décubitus ventral, des rouleaux mis sous les épaules et le bassin afin de dégager la base thoracique et la partie supérieure de l'abdomen facilitant la ventilation.
- Incision : De nombreux auteurs ont attaché leur nom à des incisions cutanées dérivées de celle de Young [66]. Une fois repérées la dernière côte et la crête iliaque, l'incision est menée le long du bord externe de la masse sacrolombaire. Une légère incurvation de l'extrémité inférieure permet de détendre les plans superficiels et facilite l'écartement. Les pédicules vasculaires lombaires sont sectionnés après coagulation. La section du ligament de Henle entre 1<sup>er</sup> costiforme et 12<sup>e</sup> côte est essentielle, mais il faut préalablement refouler au doigt la plèvre qui passe à ce niveau. On aborde ensuite la loge rénale et le fascia de Gerota. Il faut se garder d'ouvrir ce fascia en regard du rein pour pouvoir en profiter pour exercer une traction en bas et en dehors qui permet de l'inciser directement sur la surrénale. La glande est dès lors exposée par sa face postérieure, la plus libre. La fermeture ne concernera que l'aponévrose du transverse et la peau, chacune de ces sutures étant protégée par un drainage aspiratif. Les abords plus extensifs avec ouverture pleurale délibérée n'ont plus leur place [61].

- Avantages : La simplicité d'abord, sa facilité, sa rapidité, la possibilité d'exposer simultanément les deux surrénales. Les suites opératoires sont simples car l'intervention reste rétro péritonéale sans ouverture du thorax ou de l'abdomen [62].
- Inconvénients : La position du patient qui gêne la respiration et l'anesthésie, l'étroitesse du champ opératoire avec comme conséquence la difficulté d'exploration de la loge rénale et surrénale, ainsi que le contrôle des pédicules vasculaires [62].



**Figure 34 :** Installation du malade et tracé des différentes voies d'abord postérieures [57]:

- 1 : Incision postérieure avec section costale ;
2. Abord postérieur le long de la 12e côte ;
3. Abord postérieur strictement strictement sous costal.

**b. Voies latérales :**

*b.1. Lobotomie :*

Les indications de la lobotomie ne peuvent venir que : d'une contre-indication à l'insufflation abdominale, ce qui devient rare avec l'expérience ; d'une absence complète de pratique coelioscopique de l'équipe chirurgicale d'un volume tumoral important ou de particularités liées à la tumeur.

- Instrumentation : Il est nécessaire de disposer d'instruments longs (30 cm) ainsi que de multiples clamps vasculaires [58,63,64].

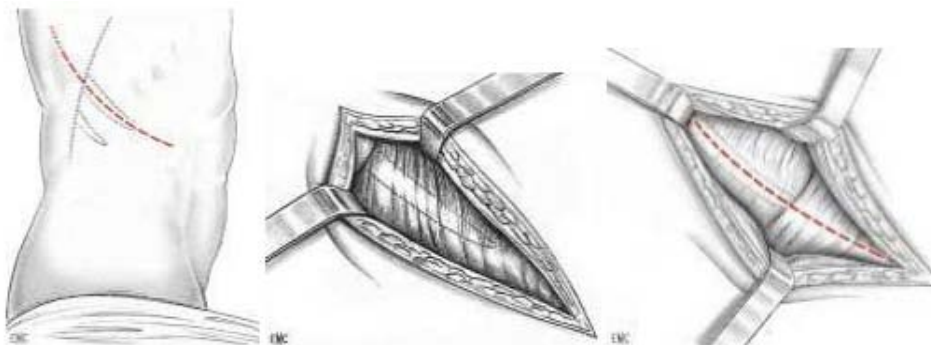
– Installation : Le patient est installé en position en décubitus latéral, la hanche et le genou opposés fléchis à 90°, le membre inférieur homolatéral étendu, bien casser la table pour ouvrir au maximum l'espace costo-iliaque.

– Incision :

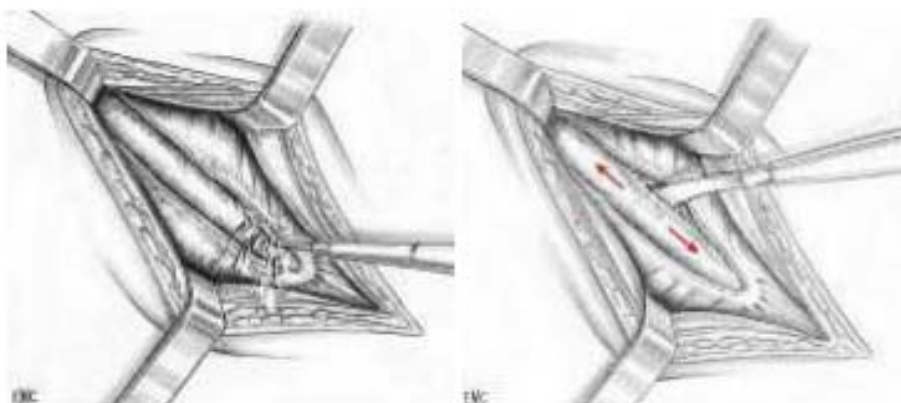
Elle suit la 11e côte, l'abord est donc assez large pour pouvoir extraire aisément des tumeurs volumineuses, selon la conformation du sujet il sera plus ou moins étendu.

L'incision doit partir en arrière du relief de la masse sacrolombaire et atteindre au moins l'extrémité de la côte.

Au contact de la côte, le périoste est incisé, toujours au bistouri électrique, idéalement avec une lame plate recourbée permettant un véritable ruginage de la face antérieure jusqu'aux deux bords de la côte [65].

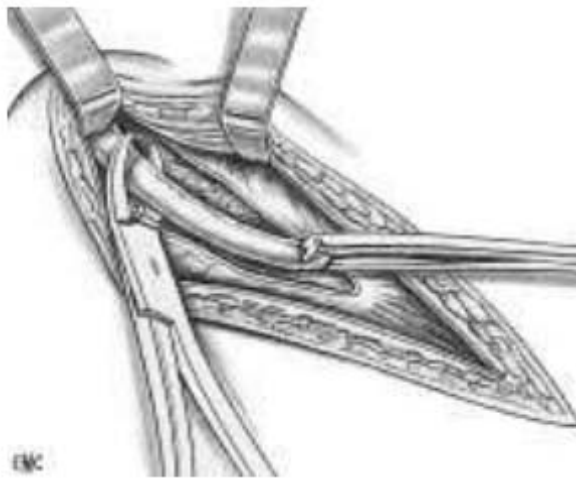


**Figure 35** : Incision cutanée et du plan musculaire sous-jacent [57].

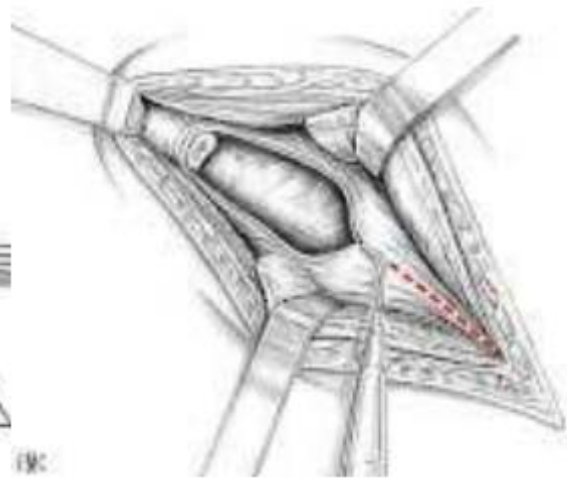


**Figure 36** : Section et ruginage du périoste [57].

À l'extrémité antérieure de l'incision, si celle-ci déborde la côte, les petits et grands obliques sont incisés. Le transverse est dilacéré au doigt. Le péritoine sous-jacent est refoulé. La libération du diaphragme doit précéder la section des plans de couverture pour éviter toute effraction pleurale. L'opérateur réalise une traction progressive sur la berge inférieure, tandis que les ciseaux libèrent par une série de sections, de la profondeur à la superficie, le plan profond diaphragmatique au ras de l'insertion de ses fibres sur la paroi. Ainsi, progressivement, l'incision sera effectuée en mettant en tension les fibres au fur et à mesure de la progression [60].



**Figure 37** : Section costale [57].



**Figure 38** : Incision du plan profond fibromusculaire [57]



**Figure 39** : Libération pleurale [57].

Une fois franchie la paroi musculaire, il faut respecter le périmysium recouvrant psoas et carré des lombes en décollant progressivement au doigt la loge rénale à son extrémité supérieure.

Après repérage digital de la surrénale, la loge est ouverte directement à son niveau et on procède à l'exérèse [59].

- Avantages : La simplicité relative et l'abord direct du rein et de la surrénale.
- Inconvénients : ne permet de visualiser qu'une seule glande surrénale. Chez les patients obèses à surrénale particulièrement haute, le grill costal rend parfois difficile l'accès à la veine surrénalienne.

*b.2. Voies d'abord transpéritonéales :*

Longtemps privilégiées pour les abords bilatéraux, les voies antérieures ont largement perdu leur monopole du fait de la relative bonne tolérance des doubles installations qu'ont permis les progrès constants de l'anesthésie et l'accélération des temps opératoires en coelochirurgie. Elles deviennent exceptionnelles, choisies du fait du terrain ou de l'extension de la maladie ; il convient donc de privilégier le caractère extensif de ces abords donnant du confort des situations extrêmes.

L'abord de la surrénale par voie transpéritonéale comprend deux temps :

- L'ouverture pariétale, y compris celle du péritoine pariétal antérieur ; puis la sortie de la cavité abdominale au niveau du péritoine pariétal postérieur pour retrouver un espace qui est rétropéritonéal.

Ce deuxième temps est univoque à droite mais présente de nombreuses variations au niveau de la surrénale gauche [65].

➤ Traversée pariétale antérieure :

Pratiquement toutes les voies abdominales ont pu être utilisées, elles se regroupent grossièrement en deux types de base : médiane ou transversale.

Médiane : C'est une incision classique avec des contraintes particulières que lui impose la chirurgie surrénalienne.

- Installation : elle nécessite le billotage ou l'ouverture de la table sous le rebord costal, la position des champs prévoit les éventuels agrandissements et la sortie latérale des drains.

- **Incision** : à cheval sur l'ombilic, elle doit être importante, c'est-à-dire dépasser largement l'ombilic vers le bas et profiter au maximum de l'incision vers le haut ; elle doit aller jusqu'à la base du thorax, contournant ou réséquant au besoin l'appendice xiphoïde.
- **Fermeture** : celle-ci n'offre pas de particularité, néanmoins, des points séparés sont de mise au niveau périombilical.

➤ Ouverture du rétropéritoine :

- Abord de la surrénale droite : (fig. 25, 26, 27)

Après franchissement pariétal, l'écarteur est mis en place, le grand épiploon et le péritoine vésiculaire sont libérés jusqu'au pédicule hépatique [44]. De même, toutes les adhérences gênant l'abord droit du foie sont dégagées, le péritoine pariétal postérieur incisé au bord inférieur de celui-ci [64].

L'importance du décollement va dépendre de sa position, il doit permettre d'atteindre le duodénum qui sera à son tour libéré jusqu'au-delà de la VCI.

L'incision du péritoine pariétal postérieur le long de la VCI débute à la veine rénale et est prolongée le plus haut possible, au niveau de l'origine des veines sus-hépatiques accessoires. L'accès à la loge surrénalienne est désormais ouvert.



**Figure 40** : Abord de la surrénale droite [57].

- A. Incision du péritoine pariétal postérieur ou du bord inférieur du foie.
- B. Libération de l'angle colique droit.
- C. Installation définitive du champ opératoire après avoir donné suffisamment de liberté aux organes de voisinage.

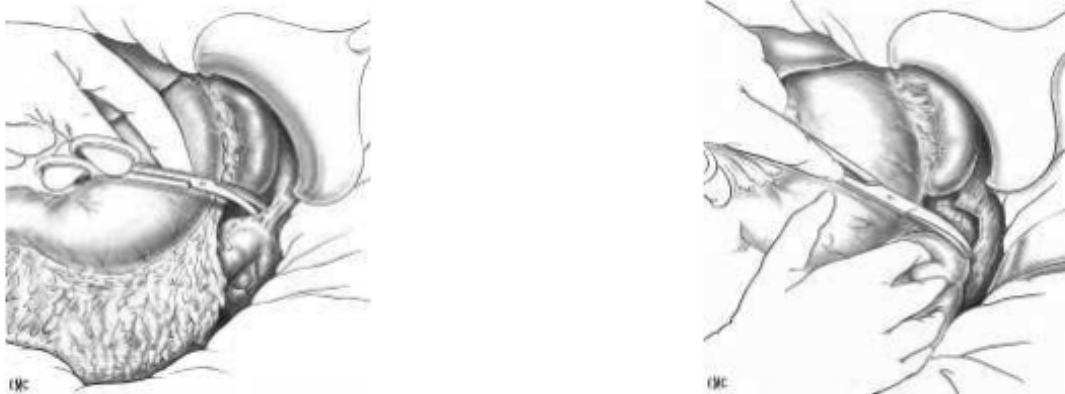
- Abord de la surrénale gauche :

Différentes voies sont possibles pour résoudre le problème posé par le barrage naturel que constitue l'arrière-cavité des épiploons :

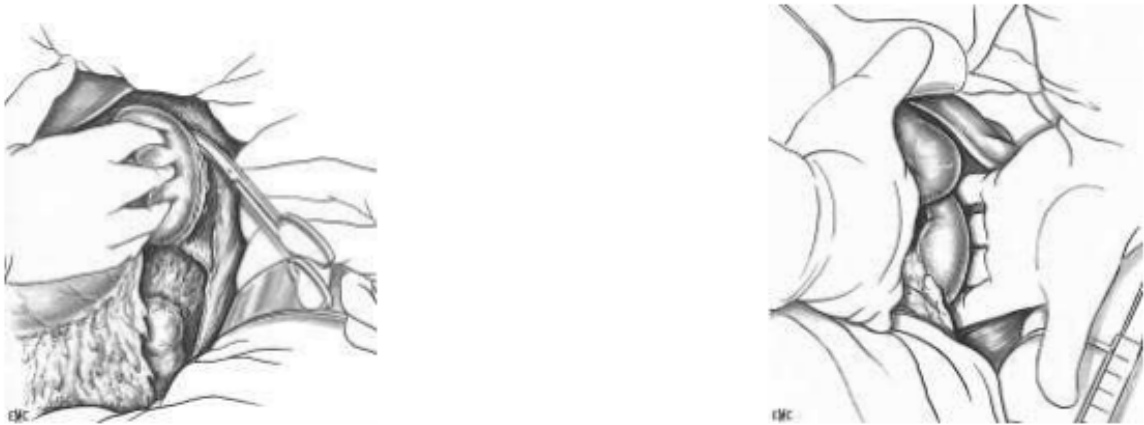
Un étroit pertuis peut être dégagé à travers la pars flaccida du petit épiploon, la surrénale apparaissant sous la queue du pancréas après écartement gastrique ; on peut aussi l'atteindre après ouverture ou décollement du grand épiploon en sectionnant quelques vaisseaux courts gastriques ; de même, un abord limité peut être obtenu après décollement colique en soulevant l'arrière-cavité.

La section péritonéale doit être légère, l'espace sous-jacent étant parcouru par quelques vaisseaux noyés dans le tissu adipeux dont la blessure retarderait la progression chirurgicale, ce qui est toujours source de risque pour la rate.

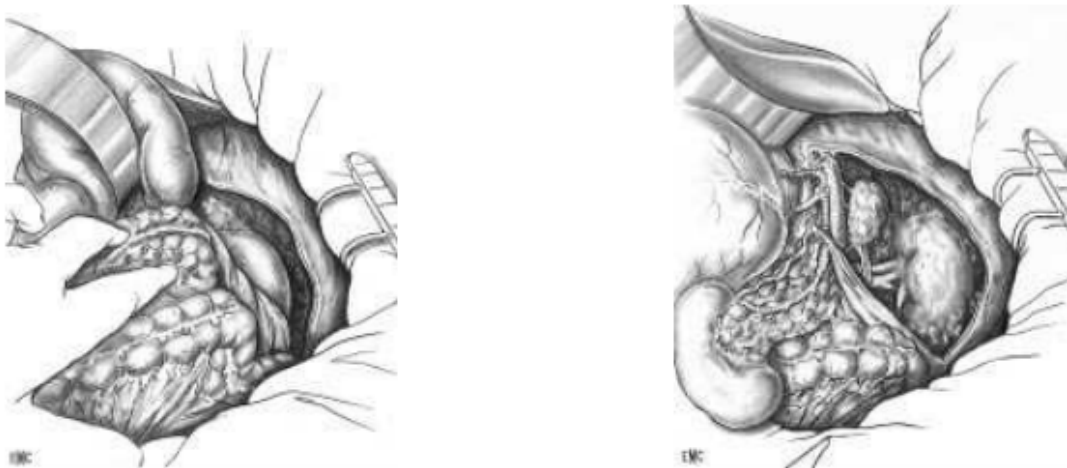
Le décollement colique et pancréatique est mené jusqu'au bord aortique derrière l'angle duodéno-jéjunal, en prenant soin de ne pas blesser le plan veineux splénomésentérique et l'artère mésentérique supérieure ; dès lors, une simple traction du rein vers le bas ouvrira l'espace surrénalien. Ces différents accès, tant à droite qu'à gauche, ne nécessitent pas de réparation péritonéale particulière, le drainage sera aspiratif.



**Figure 41** : A. Section du ligament pariétocolique. B. Décollement colique gauche [57].



**Figure 42 :** A : Libération complète de la rate [57]. B: Empaument de la rate et de la queue du pancréas complètement libérée [57].



**Figure 43 :** A : Retournement complet, B: Ouverture du péritoine pariétal postérieur permettant un abord iléal [57].

### **1.2. Exérèse tumorale :**

Quelle que soit la voie d'abord, la surrénalectomie comporte trois temps :

- Le premier temps, vasculaire, consiste à aborder le pédicule rénal et à séparer la loge surrénalienne du bord supérieur de l'artère rénale. Du côté gauche, la loge est séparée de l'artère et la veine rénale, du côté droit, la loge est séparée de l'artère rénale et de la veine cave inférieure jusqu'à la veine surrénalienne principale qui est liée et sectionnée.

- Le 2ème temps de l'intervention consiste à séparer le pôle supérieur du rein de la loge surrénalienne, l'hémostase est contrôlée au fur et à mesure à l'aide de clips ou de ciseaux électriques.
- Le 3ème temps, consiste à séparer la loge surrénalienne du diaphragme et du péritoine en dedans. Lorsque la masse tumorale est très volumineuse, gênant l'accès au pédicule veineux, mieux vaut commencer par sa dissection avant de la pédiculiser sur les vaisseaux [62].

Quand la surrénale est enlevée, la qualité de l'hémostase est minutieusement vérifiée en retirant progressivement les valves et en inspectant les gros vaisseaux et le pôle supérieur du rein.

## **2. La laparoscopie :**

### **2.1. Laparoscopie transpéritonéale :**

#### **a. Historique :**

Les glandes surrénales ont été décrites pour la première fois en 1552 par BARTHOLOMAEUS EUSTACHIUS, leur nom provient de « capsulae supra rénales » aussi nommées par JEAN RIOLAN le jeune en 1629. Cependant, trois siècles se sont écoulés avant que la première surrénalectomie rapportée soit réalisée avec succès par KNOWSLEY-THORTON à Londres en 1889 et ce n'est pas avant les années 1930 que la surrénalectomie a été généralisée par l'approche postérieure décrite par HUGH HAMPTON YOUNG [68].

La surrénalectomie « chirurgie très difficile et meurtrière » pour FEY MASSON dans le traité de technique chirurgicale en 1942 [56], elle justifiera un opuscule pour FONTAINE en 1950, puis l'ouvrage de référence de SYLVAIN BLONDIN en 1965 [69]. A la fin du 20<sup>ème</sup> siècle, les pionniers dans le domaine de la chirurgie ont été encore plus téméraires et ont appliqué des techniques chirurgicales mini-invasives utilisées pour la cholécystectomie à des techniques chirurgicales plus avancées [58].

En 1992, GAGNER rapportait la première surrénalectomie par chirurgie laparoscopique transpéritonéale chez trois patients. Dès lors l'engouement pour cette nouvelle technique mini invasive n'a cessé de croître et elle est devenue la technique de référence. Mais la longue durée de réalisation de cette technique constitue un obstacle aux exérèses surrénaliennes bilatérales [70].

**b. Technique :**

L'abord et l'exérèse chirurgicale de la surrénale par voie laparoscopique ont connu un tournant déterminant par l'apport de Gagner [60] qui a montré l'intérêt de l'installation en décubitus latéral, rendant fiable et répétitif ce qui jusque-là n'était que tentative plus ou moins fructueuse.

*b.1. Installation du malade :*

Elle doit être particulièrement soignée dans la surveillance des points d'appui et de protection du fait de la durée parfois très longue de l'intervention lors de l'apprentissage.

Le malade est en décubitus latéral (son déplacement se fait avec précaution, la pathologie surrénalienne et ses traitements entraînant des perturbations circulatoires qu'il convient de ne pas aggraver), la jambe sous-jacente est pliée, assurant une partie de la stabilité qu'un appui dorsal au niveau de l'omoplate conforte.

La présentation de la région opératoire est obtenue par un billot progressivement monté sous le rebord costal controlatéral, ou mieux par une table opératoire dont le plateau peut être cassé à ce niveau (la répartition des pressions est alors meilleure).

Le bras du côté opéré est alors installé dans une gouttière rembourrée ; surélevé, il est ramené vers l'avant. L'épaule opposée est soigneusement placée pour éviter toute compression plexique.

Une cale entre les genoux évite le varum de la jambe supérieure. À ce moment seulement, la position est définitivement fixée par une contention élastique collée au niveau de la hanche, elle doit être large.



**Figure 44** : Position du malade en décubitus latéral gauche.

*b.2. Installation du chirurgien.*

L'installation du matériel est importante en laparoscopie. Certes, il y a moins d'instruments à utiliser mais la plupart d'entre eux sont raccordés à des flexibles :

- Coagulation voire ultracision ;
- Aspiration ET lavage ;
- Lumière froide ;
- Câble de télévision ;
- Insufflateur.

Ces tuyaux sont incontournables dont le branchement, le passage et la fixation nécessitent réflexion afin de ne pas être gênants durant le cours de l'intervention.

Pour une exérèse coelioscopique, le chirurgien s'installe face au malade, avec la colonne vidéo dans le dos de celui-ci.

La position des trocars 3 et 4 (écarteurs et optique) impose parfois le recours à deux aides dont l'un, positionné derrière le patient, aura une vision inconfortable si l'on ne dispose que d'un seul écran.

Il est important de bien s'installer en fonction de ces nombreuses contraintes, les mouvements intempestifs des aides étant particulièrement gênants dans ce type de chirurgie [71].

### *b.3. Position des trocars.*

La position des trocars est déterminante comme dans toute chirurgie coelioscopique, aussi mérite-t-elle une description précise.

La position est symétrique à droite et à gauche. Le premier trocart doit se poser en opencoelio (la position du patient rendant aléatoire la perforation aveugle).

Nous avons choisi de pratiquer ce premier orifice pour l'instrument de la main décline de l'opérateur qui convient bien à la sortie ultérieure de la pièce opératoire. De plus, cet orifice situé au bord externe du droit étant proche de l'épigastrique, la menace de blessure est ainsi amoindrie.

Le premier orifice va donc se situer au bord externe du droit, toujours assez aisé à repérer en décubitus latéral, sa hauteur, voisine de l'ombilic, doit être variable selon les patients, elle peut aller de 1 à 2 cm au-dessus de l'ombilic chez les patients à paroi importante, à 2 à 3 cm en dessous chez les patients maigres et les petits gabarits.

En effet, il faut pouvoir bénéficier de plus de longueur d'instrument dans le premier cas et de plus d'écart vis-à-vis du trocart n° 4 pour ne pas « tricoter » dans le second cas.

Ce premier orifice réalisé et le trocart mousse mis en place, l'insufflation est réalisée après le contrôle visuel par la mise en place de l'optique (a priori à 0°). La pression d'insufflation, portée à 16 cm d'eau lors du temps d'installation des trocars, est ensuite ramenée à 12 cm d'eau, ce qui est largement suffisant.

La suspension de la paroi pour remplacer l'insufflation n'est plus guère utilisée [72].

Dès lors, on peut installer le deuxième trocart sous contrôle visuel. Il se situe toujours au bord externe du droit, au bord inférieur du cartilage costal (à droite, il peut être légèrement descendu si l'on découvre un foie particulièrement volumineux).

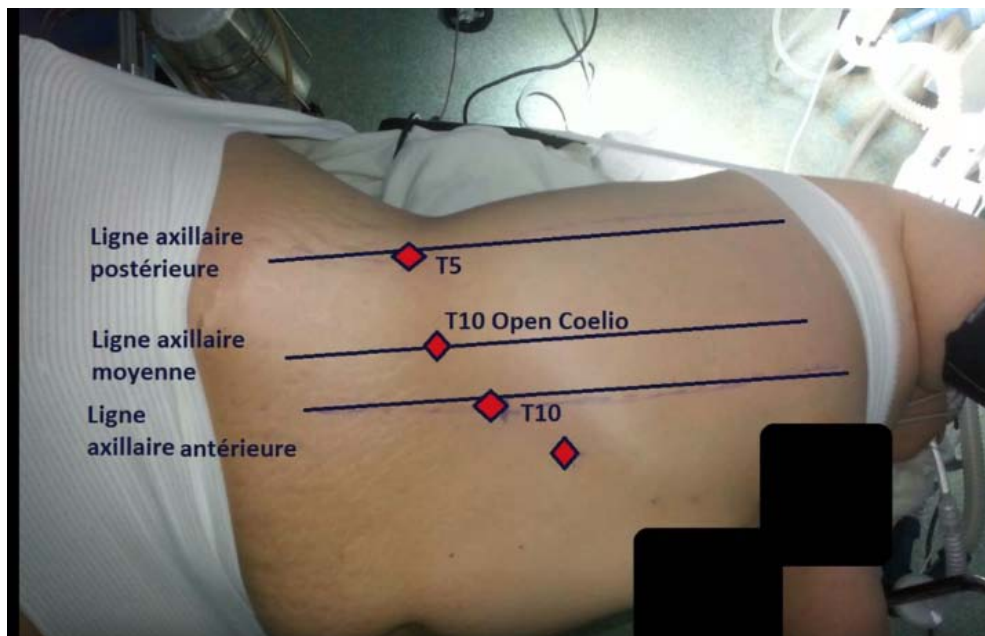
Le troisième trocart est installé le plus au ras possible de l'arrivée du dixième cartilage costal. Ce geste toujours aisé à droite peut nécessiter à gauche un début de libération du mésocôlon pariétal de l'angle gauche. Si cette libération est exceptionnellement difficile, on peut

être amené à la différer après la pose du quatrième trocart afin de disposer de deux outils pour effectuer la libération du côlon.

Le quatrième trocart doit se situer entre le premier et l'épine iliaque antérosupérieure, autant dire qu'il siégera dans la cicatrice d'appendicectomie chez nombre de malades. La libération d'adhérences peut alors nécessiter un déplacement de l'optique vers les orifices supérieurs afin de pouvoir bénéficier d'un peu plus de recul de vision.

Tous ces trocarts seront à priori des trocarts de 10 cm permettant l'interchangeabilité aisée des différents instruments.

L'installation d'un cinquième trocart (de 5 mm) peut s'avérer utile pour déplacer la surrenale si l'une des mains de l'opérateur est obligée d'écarter un organe (rein à droite, côlon à gauche) ;



**Figure 45 : Position des trocarts.**

***b.4. Exérèse tumorale :***

**➤ À droite :**

Après un premier temps d'exploration visuelle, permettant en particulier de repérer la vésicule, si possible la veine cave et le relief du rein afin de « retrouver ses marques », il convient de signaler l'aspect tout à fait inhabituel pour le chirurgien de la surrenale droite en cœlioscopie,

la vue de face sur un malade en lombotomie permettant d'accéder à la face antérieure de la surrénale sans aucun décollement préalable.

Incision du ligament triangulaire hépato-diaphragmatique droit jusqu'à la paroi postérieure, ce temps est mené au ciseau ou au crochet (il est parfois utile de disposer d'un crochet très long) [73].

Au niveau de l'extrémité inférieure, la réflexion du ligament triangulaire se poursuit par la ligne d'accolement pariétohépatique. Elle doit être incisée de dehors en dedans jusqu'à la veine cave inférieure (VCI), le refoulement progressif du foie par l'écarteur tend les tissus et permet généralement aisément ce décollement. Ce temps permet souvent déjà d'apercevoir la surrénale. Arrivé à l'extrémité interne, on peut rencontrer quelque difficulté si le feutrage est particulièrement intense ; dans ce cas, il convient de se méfier de l'existence d'un pédicule vasculaire surrénalien supérieur plus développé qu'à l'ordinaire et d'interrompre temporairement son avancée pour la reprendre ultérieurement avec plus de marge de liberté.

Le deuxième temps consiste en la libération du péritoine rénosurrénalien. Le relief du rein est généralement aisément visible, le péritoine doit être ouvert suffisamment en dehors pour ne risquer au pire qu'une coagulation discrète du parenchyme rénal ; dès lors, il sera aisé au crochet de le soulever pas à pas jusqu'au niveau des gros vaisseaux.

Pour obtenir des degrés de liberté dans la mobilisation de la glande, avant de s'attaquer à son (ou ses) pédicule(s) vasculaire(s) (toujours très court à droite et donc difficile à clipper et à couper si l'on ne peut exercer une traction externe), la troisième étape opératoire va consister à décoller la face postérieure de la glande. Elle ne comporte aucun élément et il est aisé après avoir rejoint la deuxième incision péritonéale à son bord externe, de la soulever et de la décoller au milieu de la graisse rétro péritonéale de la paroi musculaire que l'on reconnaît aisément.

Dès que ce temps de décollement a franchi le sommet du rein et de là jusqu'au contact de la VCI ou de la veine rénale si elle a un trajet très oblique, il faut se méfier de résistance inhabituelle à la dissection, généralement signe de l'existence de vaisseaux polaires du rein qui s'approchent de la surrénale et peuvent lui donner de petites branches, pas bien importantes en elles-mêmes mais dont la blessure, en aveuglant le champ opératoire, compliquerait énormément l'exérèse.

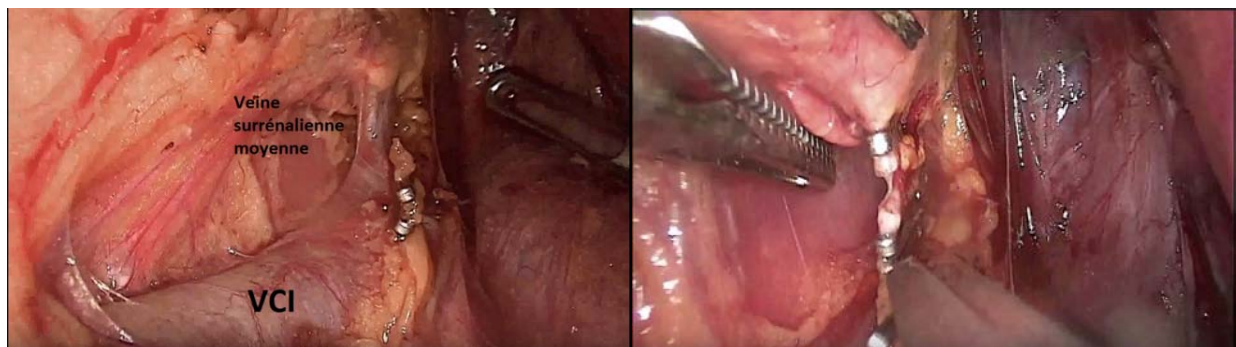
Une fois complètement libérée du pôle supérieur du rein, la surrénale va pouvoir être soulevée progressivement de bas en haut tout en exerçant une traction externe : il est alors temps de couper le péritoine latéro-cave, puis de sectionner les différents pédicules (veineux en particulier) qui vont se tendre.

Vérification de l'hémostase, vérification de l'existence de la lésion sur la pièce opératoire, mise en place des Redons doivent alors précéder le retrait des trocarts dont on contrôlera les orifices avant de retirer l'optique [74].

Dans notre série, on a rapporté 15 phéochromocytomes droits, dont 10 étaient opérés par laparoscopie.



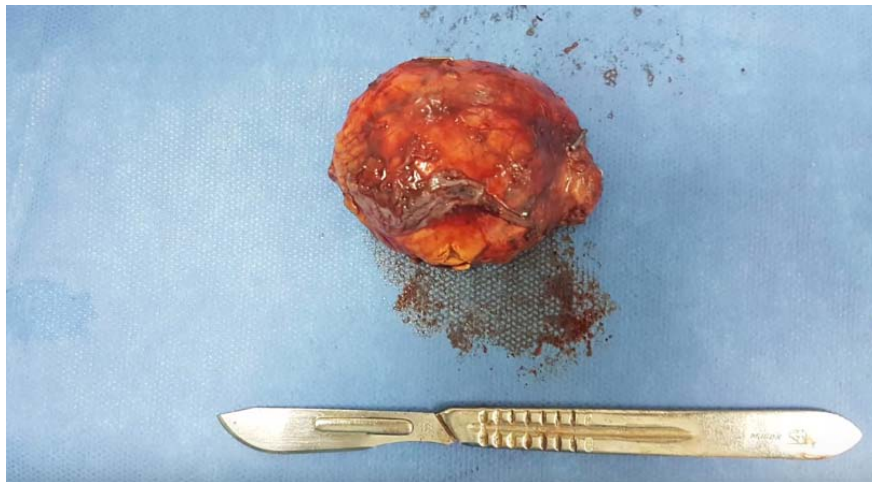
**Figure 46** : Aspect après libération du plan de travail, section du ligament triangulaire.



**Figure 47** : Libération du bord droit de la veine cave inférieure, clippage et coupure de la veine surrénalienne principale.



**Figure 48** : Clippage du pédicule surrénalien supérieur, accès au plan inter-surrénalo-rénal.



**Figure 49** : Tumeur surrénalienne après extraction.

➤ **À gauche :**

Le décollement colique à partir de l'angle gauche, parfois déjà amorcé dès la mise en place du trocart n° 3, va être poursuivi :

- D'une part vers le bas jusqu'au niveau sigmoïdien ; l'importance du décollement à ce niveau est variable en fonction de la liberté colique dans la fosse iliaque, le but étant d'avoir une chute complète et naturelle du côlon du fait de la position du malade, ainsi la racine du Toldt gauche à hauteur du pôle inférieur du rein gauche ne sera pas une gêne visuelle à la dissection de la veine rénale gauche ;
- D'autre part vers le haut, avec une incision complète du ligament suspenseur de la rate que l'on verra spontanément tomber en rétrogastrique sans avoir à recourir à un écarteur.

Le décollement colique lui-même est mené aisément, peut-être plus qu'en chirurgie traditionnelle. Il faut s'efforcer de ne pas ouvrir la loge rénale et de rester dans le plan du décollement colique, cela présente plusieurs avantages:

- Anatomique : la chute du côlon est beaucoup plus libre et, bien sûr, cette libération est exsanguie ;
- Chirurgical : car ainsi l'exérèse de la glande se fait de dedans en dehors, alors qu'un abord à l'intérieur de la loge rénale conduirait à un geste inverse bien plus malaisé.

Ce temps n'est difficile que : lorsque le patient est très maigre, l'absence quasi complète de graisse dans la fosse lombaire accole pratiquement le mésocolique et le fascia de Zuckerkandl; ou lorsqu'il existe une graisse dense et très fibreuse.

Une fois la loge rénale dégagée, il est généralement aisé de découvrir la veine rénale. Au besoin, un temps d'arrêt de la dissection permet d'apercevoir les battements de l'artère rénale, ce qui réoriente immédiatement.

Il faut alors libérer la face antérieure de la veine rénale et poursuivre cette libération assez loin en dedans sous l'insertion du mésocôlon.

L'embouchure de la veine surrénalienne étant généralement plus éloignée qu'on ne le pense, un bon repère est constitué par la veine génitale gauche qui se situe en regard (l'axe de vision et de travail permet en effet plus facilement le dégagement du bord inférieur de la veine rénale que celui du bord supérieur).

Une fois la veine surrénalienne moyenne repérée avec certitude, elle doit être clippée et sectionnée. Ce geste permet alors une bonne mobilisation de la partie inférieure de la glande, au besoin en saisissant l'extrémité de la veine.

Une dissection soigneuse au contact va permettre l'exérèse qui comporte plusieurs temps forts.

Dès la section de la veine surrénalienne, se trouve démasquée l'artère rénale qui donne de fins rameaux à la glande. La traction sur celle-ci doit donc être douce pour ne pas les arracher à leur origine, ce qui rendrait la coagulation aléatoire. Dans ce temps, l'usage du crochet, ou mieux, d'une pince fine pour coaguler peut-être préférable à la coagulation au

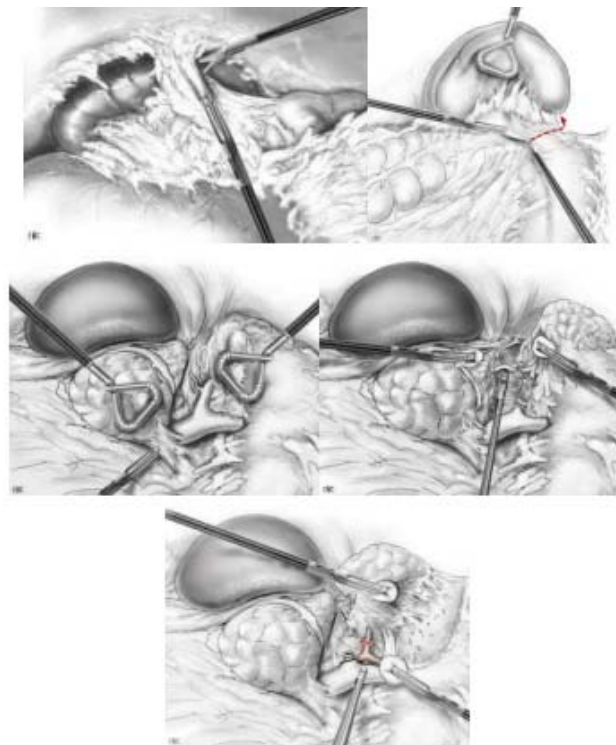
ciseau un peu moins précise. Il faut éviter de multiplier les clips sur ces menus vaisseaux, ils encombrant les champs, empêchent la section et représentent un facteur de diffusion de coagulation gênante, voire intempestive.

La dissection est alors poursuivie le long du bord interne de la surrénale. Outre quelques artérioles propres à la glande et de multiples rameaux sympathiques sans grande importance, le cheminement contourne l'arc réno-azygo-lombaire [75].

Cette dissection va remonter très haut du fait de la forme très verticale de la surrénale gauche. On est donc amené à disséquer très largement la face postérieure du pancréas, jusqu'à atteindre parfois le pédicule splénique par dessous.

La libération du bord interne de la glande se fait jusqu'au plan musculaire toujours bien visible et toujours clivable de manière exsangue.

Dans notre série, on a rapporté 08 phéochromocytomes gauches, avec 06 surrénalectomies laparoscopiques gauches.



**Figure 50 : Résection tumorale du côté gauche.**

## 2.2. La rétropéritonéoscopie :

L'intérêt de la rétropéritonéoscopie n'est plus à démontrer en chirurgie urologique [76], elle a donc été utilisée pour les exérèses surrénaliennes. Les avantages théoriques en sont connus :

- Absence de contact viscéral et donc de complications iatrogènes à ce niveau ;
- Facilité des reprises de transit du fait de l'absence d'insufflation péritonéale et de décollement colique, en particulier à gauche ;
- Visualisation plus directe des pédicules vasculaires.

Du fait, la grande difficulté de ce procédé vient du repérage précis de l'anatomie afin de ne pas perdre son cheminement, ainsi que de la gêne gestuelle provoquée par la faible distance de triangulation des trocars. Il ne faut la recommander sans une bonne expérience préalable de la laparoscopie [77,78].

Le malade est installé en position de lombotomie comme pour une laparoscopie transpéritonéale [75].

L'opérateur se place dans le dos du patient, son aide à côté, le reste de l'installation supposant les mêmes précautions que pour la laparoscopie.

Le premier orifice, suffisamment large pour laisser passer l'index de l'opérateur, est effectué au ras du rebord costal, sous ou à la pointe de la 12e côte selon sa longueur, en dehors de la masse sacrolombaire. La traversée des plans musculaires doit éviter de se perdre latéralement avant de parvenir dans l'espace rétro péritonéal proprement dit. Dès lors, le doigt de l'opérateur refoule le péritoine, en restant au contact de la paroi musculaire, vers la crête iliaque et la paroi abdominale antérieure afin de pouvoir introduire les trocars sous contrôle digital interne. Ainsi sont positionnés d'arrière en avant :

- Un trocart de 5 ou de 10 mm pour la seconde main de l'opérateur sur la ligne axillaire postérieure ;
- Un trocart de 10 mm pour l'optique sur la ligne axillaire moyenne ;
- Un de 5 mm pour l'aide sur la ligne axillaire antérieure.

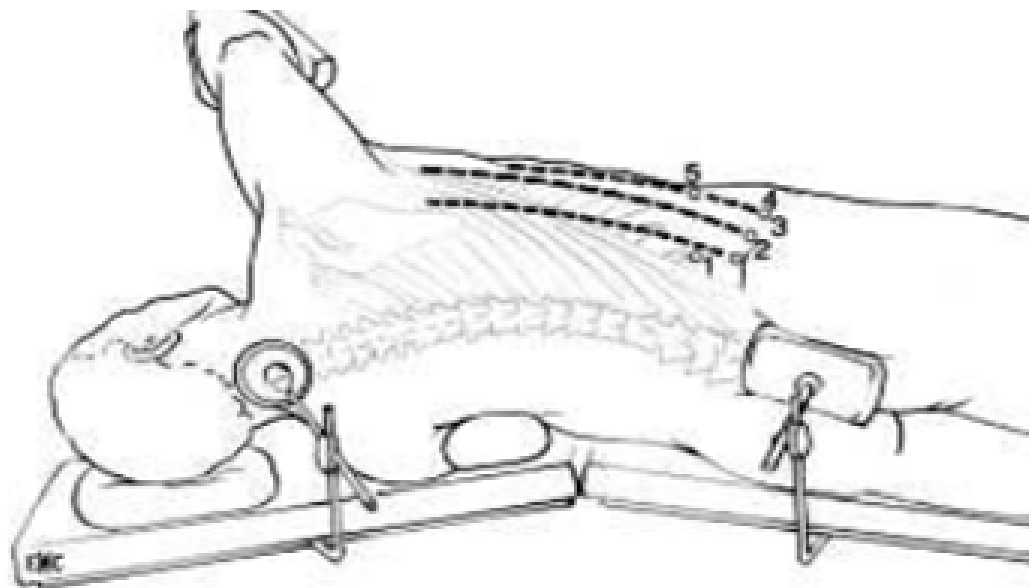
La position de ces trocarts, placés 2 cm environ au-dessus de la crête iliaque est calculée pour que les instruments ne soient pas gênés par celle-ci lors de l'inclinaison en position de travail.

La mise en place du 5e trocart de 5 mm sous le rebord costal sur la ligne axillaire antérieure sera facilitée au besoin par un contrôle visuel lors du décollement péritonéal.

Le repérage digital du rein en fin d'installation est très important, observé par la caméra, il permet de fournir les premiers repères anatomiques. Dès lors, la dissection telle que l'a décrite initialement Gazmann se fait après l'ouverture du fascia de Gerota en recherchant le pédicule vasculaire rénal, guidée par les battements pour peu que l'on interrompe quelques instants la dissection. Le repérage de la VCI à droite et de la veine rénale à gauche va conduire à la veine surrénalienne moyenne, essentielle dans le repérage de la glande par cette voie d'abord, car elle est totalement noyée dans le tissu adipeux dès que le sujet n'est pas maigre.

La fin de la dissection s'effectue au contact en remontant vers le pédicule supérieur.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de la voie rétropéritonéale.



**Figure 51** : Installation en lombotomie en vue d'un abord lomboscopique et tracé des lignes axiales antérieure , moyenne et postérieure puis repérage 1,2,3,4,5 des trocarts rétropéritonaux.

### 3. Comparaison entre la laparotomie et laparoscopique :

**Tableau XXII : Comparaison entre les méthodes de chirurgie utilisées.**

Variable	Laparotomie	Laparoscopie
Temps opératoire (min)	90-300	110-260
Quantité du sang perdue	150-700	10-100
Durée d'hospitalisation en post-op	7,2	4,36
Taux de complications	05	02

### 4. La conversion chirurgicale :

Le malade étant en position de lombotomie, une incision latérale s'impose, sous-costale, courte, reprenant un ou deux orifices de trocarts, le travail de dissection préalablement effectué favorise un repérage et une exérèse généralement facile.

Il faut insister sur l'utilité de prévoir (en début de pratique) une table de chirurgie conventionnelle installée « au cas où », car cela évite une connotation dramatique lorsqu'il s'avère nécessaire de changer rapidement de technique.

Le recours à la chirurgie coelioscopique pour l'exérèse de tumeurs surrénaliennes apparaît à la fois séduisant et brillant, mais il ne faut jamais oublier que cette chirurgie peut s'adresser à des sujets que la maladie traitée ou des associations pathologiques peuvent rendre particulièrement vulnérables.

Dans notre série 04 patients (15,38%) abordés initialement par laparoscopie ont été convertis.

### 5. Comparaison des voies d'abord chirurgicales selon les séries étudiées.

**Tableau XXIII : Comparaison des voies d'abord chirurgicales selon les séries étudiées.**

	AFCE [17]		ELYAAGOUBI [18]		ELHAJJAMI [101]		Notre série :	
	Nombre	Pourcentage %	nombre	Pourcentage %	nombre	Pourcentage %	nombre	Pourcentage %
Laparotomie	38	11,4	10	58,8	04	66,6	10	38,46
laparoscopie	275	82,8	05	29,4	01	01,66	12	46,15
Conversion chirurgical	23	6,8	01	05,9	01	01,66	04	15,38

Dans les séries Françaises, l'abord laparoscopique est la voie d'abord chirurgicale de référence, la laparotomie est réservée aux phéochromocytomes dont la taille > 8cm (la taille moyenne était de 4,5cm avec des extrêmes de 07–19cm dans la série de l'AFCE [17]).

Contrairement aux séries nationales au niveau desquelles la laparotomie reste la technique de choix chose qui peut être expliquée par la grande taille tumorale (la taille moyenne est de 8,05 cm avec des extrêmes de 2,9–20cm pour la série d'ELHAJJAMI [101] et de 7,22 avec des extrêmes de 02–20 cm pour la série d'ELYAAGOUBI [18]).

Dans notre série la laparoscopie est la plus réalisée (46,12%) malgré une taille tumorale moyenne de 6,8cm avec des extrêmes de 01 et 14 cm.

### **XIII. Traitement adjuvant :**

Un traitement adjuvant sera envisagé quand il s'agissait d'un phéochromocytome malin.

Depuis 2004, l'OMS définit la malignité de ces tumeurs par la présence des métastases et non pas par l'invasion tumorale locale. Cette malignité ne peut se définir que par l'apparition de métastases dans un organe ne contenant pas normalement de tissu chromaffine : os, foie, cerveau, ganglions [80].

La prévalence de malignité est estimée entre 5 et 35% pour les phéochromocytomes. À ce jour, il n'existe pas de thérapeutique complémentaire efficace dans 100% des cas, et c'est souvent une approche fondée sur des thérapeutiques complémentaires agissant à des niveaux différents qui permettra un contrôle, au moins temporaire de la pathologie.

#### **1. Chimiothérapie systémique :**

Trois études prospectives ont rapporté l'efficacité de l'association Mitotane, Cyclophosphamide, Vincristine et Dacarbazine dans le traitement du phéochromocytome malin. Cette association avait déjà montré son efficacité dans un autre type de tumeur neuroendocrine : le neuroblastome.

Un total de 59 patients a ainsi été évalué : les résultats sont intéressants, avec une survie médiane de 78% à 216 mois [91].

Dans la série de l'AFC, le traitement des phéochromocytomes malins suivis était très hétérogène pour autoriser la moindre conclusion, dans la série d'El Hajjami un cas de phéochromocytome métastatique au niveau hépatique dont les métastases sont jugées non résécables, chez ce patient une chimiothérapie a été indiquée mais non reçue vu le décès du patient.

Dans la série de KWANG 02 patients ont reçu la chimiothérapie à base de Cyclophosphamides, Vincristine et Dacarbazine.

Dans notre série, l'indication du complément par chimiothérapie était posée chez 02 malades mais non reçue vu l'état général altéré des patients.

## **2. Radiothérapie isotopique :**

Dans les formes métastatiques, évolutives, lorsqu'on ne peut réséquer les lésions, à condition d'une bonne fixation à la scintigraphie à la MIBG et en l'absence d'anomalie hématologique importante, la thérapie à l'<sup>1131</sup>-MIBG peut être une alternative thérapeutique. La MIBG présente des similitudes structurelles avec la noradrénaline et est reconnue par son transporteur transmembranaire, ce qui lui permet de pénétrer dans la cellule. Après avoir interrompu les traitements interférents avec la captation de la MIBG (Labetalol, Antidépresseurs tricycliques, Réserpine, Sympathomimétiques, Cocaïne) et après avoir saturé la thyroïde par de l'iodure de potassium ou une solution de Lugol, l'activité administrée par traitement varie de 96 A 700mCi d'<sup>1131</sup>-MIBG (dose Cumulative de 96 à 2200mCi, voire jusqu'à 3000mCi) [81,91,92,93]. La Réponse au traitement est évaluée après une période de 3 à 6 mois.

Les études publiées, qui reposent sur un petit nombre de patients, sont hétérogènes et rétrospectives :

- Une étude rétrospective sur 19 malades (en Moyenne 200mCi par traitement, dose cumulative moyenne de 600mCi), rapporte une réponse tumorale objective dans 47% des cas (8 sur 17 malades), une réponse biologique dans 67% des cas et une amélioration des symptômes dans 89% des cas; en revanche, il n'y a pas de

différence significative sur la survie, et le taux de complication hématologique est des 26% [84].

- Une étude de phase II (en moyenne 818mCi par traitement) portant sur 30 malades, trouve 57% de réponses tumorales (8% de réponses complètes, 14% de réponses partielles et 35% de réponses mineures) [86]. Les Meilleures réponses sont observées en cas de métastases des tissus mous.
- Dans la série de BETTAIEB, 01 patient a bénéficié du traitement radio-métabolique.
- Dans notre série, le traitement radio-métabolique n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

Ce Traitement est habituellement bien toléré; Les effets secondaires principaux concernent des atteintes des lignées sanguines (leucopénie transitoire, thrombopénie pour les doses faibles-Selon la dose prévue, il peut être nécessaire de prévoir une greffe de moelle), mais ils peuvent être de grade 3 ou 4 [87], des seconds cancers (myélodysplasie, leucémie), des pneumopathies, des poussées hypertensives, un hypogonadisme ou une dysthyroïdie [88,89,90,94].

### **3. Radiothérapie externe :**

Le phéochromocytome malin est considéré comme radio résistant [48]. Cependant, l'irradiation externe semble être une bonne méthode thérapeutique pour les métastases, notamment osseuses [80,83,84].

Dans la série de BETTAIEBI, 01 patient a bénéficié de séances de radiothérapie.

Dans notre série la radiothérapie externe n'a été réalisée chez aucun de nos malades.

#### **4. Thérapie ciblée :**

Des études sont en cours pour l'évaluation de thérapie ciblée, le Sunitinib (Sutent®) est un inhibiteur des récepteurs Tyrosinekinase anti-angiogénique et Antitumoral qui pourrait avoir un intérêt dans le traitement des maladies métastatiques [87]. Des cas cliniques rapportent l'emploi de Témazolomide [80]. L'évérolimus ne paraît pas efficace seul [90].

In Vivo et chez l'animal, les inhibiteurs de la protéine de choc thermique 90 (HSP-90) inhibent la prolifération des phéochromocytomes [89].

Dans l'avenir, les approches thérapeutiques pourraient être adaptées au type de mutation trouvée afin d'agir directement sur la voie de signalisation responsable de la prolifération tumorale [90].

Les symptômes secondaires à la sécrétion des catécholamines peuvent être contrôlés par la Métyrosine (Demser®).

### **XIV. Etude anatomopathologique :**

Les phéochromocytomes sont des tumeurs habituellement bien circonscrites, entourées de tissu conjonctif ou de tissu cortical ou médullaire surrénalien refoulé en périphérie. Le poids tumoral peut varier de 1g à 400g ; il est en moyenne de 100g.

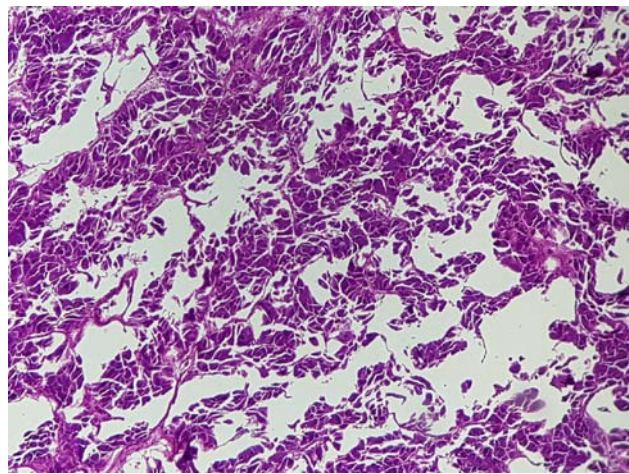
#### **1. En macroscopie:**

Ils sont habituellement jaune-blanc, parfois gris ou bruns, et peuvent comporter des plages hémorragiques, nécrotiques et kystiques. Les formes sporadiques de la maladie se présentent comme des tumeurs uniques au sein d'une médullosurrénale saine.

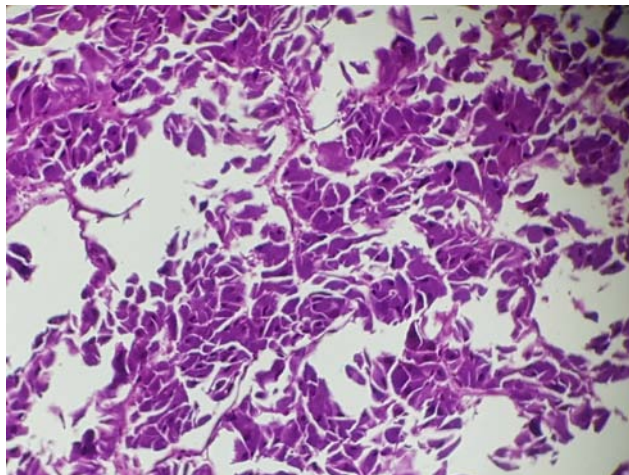
#### **2. En microscopie :**

Les phéochromocytomes sont des tumeurs très vascularisées composées de larges cellules chromaffines polygonales ou fusiformes. Elles sont disposées en nids, en alvéoles ou en

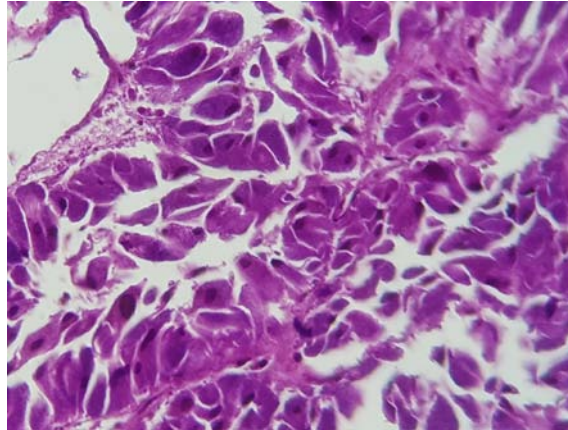
travées. Leur cytoplasme est abondant, finement granuleux, la coloration histochimique de Grimelius (argentation) mettant en évidence des granules contenant des catécholamines. Les noyaux sont hyperchromatiques et pléiomorphes. Les nucléoles sont proéminents. Les mitoses sont rares. Une réaction chromaffine est positive dans 90 % des phéochromocytomes ; une couleur brun foncé apparaît quand du tissu frais est placé dans du dichromate de potassium à pH 5-6, qui traduit l'oxydation et la polymérisation des granules de catécholamines. La coloration histochimique de Grimelius est utilisée pour déceler le caractère argyrophile du cytoplasme, lequel est un témoin d'une origine neuroendocrine.



**Figure 52 : Hé x 10: Prolifération tumorale agencée en amas et en îlots entourés de fines travées fibreuses en contact avec les cellules.**



**Figure 53 : Hé x 20: cellules tumorales de taille moyenne à grande, munies de noyaux polymorphes volumineux avec un cytoplasme abondant éosinophile.**



**Figure 54** : He x 40: Noyaux anisocaryotiques hyperchromes et fortement nucléolés. Cytoplasme éosinophile abondant granulaire.

## XV. Les complications:

En étudiant l'effet de la prémédication sur la survenu de complications per-opéatoires, Proye a déduit que cette dernière réduit le taux ces complications [26].

### 1. Complication per-opéatoires :

**Tableau XXIV : Comparaison de la survenu de complications per-opéatoires dans les séries.**

	Proye [27]		ELYAAGOUBI [18]		Notre série	
	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%
<b>Présentes</b>	160	56,8	13	81,2	18	69,23
<b>Absente</b>	122	43,2	3	18,8	08	30,76

Les complications per-opéatoires des séries qu'on a rapportées étaient surtout des troubles hémodynamiques de courte durée, jugulées par la réanimation per-opéatoire.

### 2. Complications post-opéatoires :

La classification des complications chirurgicales selon Clavien :

- **Grade I :** Tout évènement post-opéatoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique.

Les seuls traitements autorisés sont les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et la physiothérapie.

- **Grade II :** Complication nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade 1.
- **Grade III :** Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique.
  - IIIa : Sans anesthésie générale
  - IIIb : Sous anesthésie générale
- **Grade IV :** Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs
  - IVa : Défaillance d'un organe
  - IVb : Défaillance multi-viscérale
- **Grade V :** Décès

**Tableau XXV : Comparaison des complications postopératoires :**

SELON LA CLASSIFICATION DE CLAVIEN :	série d'ELYAAGOUBI [18]:	Série d'ELHAJJAMI [101] :	Notre série :
• Grade I :	05	03	01
• Grade II :	-	-	06
• Grade III :	-	-	0
IIIa :	-	-	0
IIIb :	-	-	01
• Grade IV :	-	-	0
Iva :	-	-	0
IVb :	-	-	01
• Grade V :	-	-	0

L'évolution post-opératoire a été bonne dans 78% pour les séries françaises [17, 34].

**Tableau XXVI : Comparaison de la survenue de complications postopératoires dans les séries.**

	Proye [27]		ELYAAGOUBI [18]		Notre série	
	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%	Nombre	Pourcentage%
<b>Présentes</b>	262	78	11	68,8	09	34,61
<b>Absente</b>	35	11,7	5	31,2	17	65,38

## **XVI. Mortalité opératoire :**

La mortalité était nulle (dans les deux types de chirurgie), dans notre étude comme dans de nombreuses séries de la littérature [95,96,97].

## **XVII. Suivi et recul :**

Un suivi à vie des patients présentant un phéochromocytome (+/- leur famille) est indispensable, en leur expliquant les raisons suivantes :

- La probabilité des récurrences (par exérèse incomplète de la tumeur principale, ou par développement secondaire de greffes péritonéales en cas d'effraction tumorale peropératoire).
- Le risque de survenu des métastases en cas de malignité (les métastases sont microscopiques au moment du diagnostic et la malignité ne se déclare qu'après un délai de la chirurgie initiale, généralement après 5 ans voire même 16 ans ou plus).

La surveillance clinique (symptômes, pression artérielle), biologique (mesure de la glycémie et des Métanéphrines) et même morphologique de tous les patients opérés d'un phéochromocytome doit être poursuivie longtemps. Cette surveillance est annuelle dans les cas à haut risque de récurrence (phéochromocytome familial, à sécrétion immature, ectopique ou volumineux), biennale dans les autres cas [96].

La survie à cinq ans est de 97 % dans les cas initialement bénins et de 23 % dans les cas initialement malins (découverte d'adénopathies ou de métastases dans la période péri-opératoire) [97].

Dans les cas initialement bénins, la probabilité des récurrences est de 8 % à cinq ans et de 20 % à dix ans, les récurrences pouvant être bénignes ou malignes et survenir 17 à 194 mois après la chirurgie initiale [98].

En cas de récurrence maligne localisée (adénopathies malignes au site du phéochromocytome initial), la chirurgie permet de très longues rémissions. En cas d'essaimage métastatique à distance, le traitement palliatif dispose de la chirurgie de réduction tumorale, de la radiothérapie in situ par une forte dose de MIBG et de l'embolisation, suivie de plastie en cas de métastase osseuse [99].

Selon l'ACFE avec un recul de 28mois :

- L'évolution été bonne dans 98%,
- L'ascension des DMU été noter chez 01 malade.

Selon la série de BETTAIEB avec un recul de 24 mois :

- 03 décès notés à 01, 07 mois du post-op de cause non précisée.

Selon la série d'ELYAAGOUBI avec un recul de 25 mois :

- L'évolution été bonne chez 14 malades soit 82,35%,
- L'ascension des DMU été noter chez 01 malade au 17 mois en post-opératoire, et chez qui la scintigraphie au MIBG réalisée a montré plusieurs foyers de fixation osseux.

Dans notre série avec un recul de 18mois allant de 06mois à 05 ans :

- Parmi les 19 malades hypertendus, la TA s'est normalisée sans traitement chez 12 malades,
- Parmi les 11 malades diabétiques, 06 d'entre eux ont une Glycémie à jeun normale sans traitement,
- Chez 02 malades la TDM abdominale et la scintigraphie au MIBG montrent des métastases osseuses, hépatiques et ganglionnaires nécessitant un complément par chimiothérapie. L'évolution de ces 02 malades n'était pas favorable et ils sont décédés.

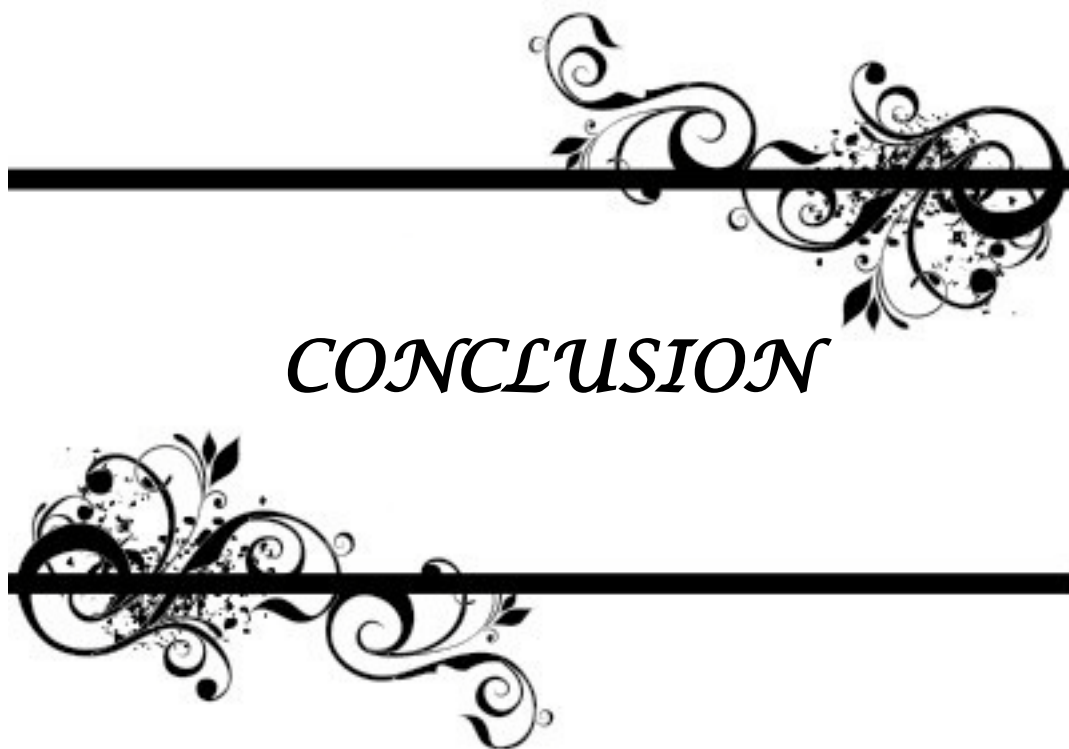
✓ **Les recommandations de suivi de l'AFU [100] :**

❖ Imagerie (à 6 mois puis 1 fois par an) :

- TDM abdominale,
- Scintigraphie à la MIBG.

❖ Biologie (à 6 mois puis 1 fois par an) :

- Dosage des Métanéphrines urinaires,
- Bilan de néoplasie endocrinienne multiple (bilan phosphocalcique, ionogramme urinaire, PTH, calcitonine).



*CONCLUSION*



Les glandes surrénales sont des formations endocrines paires, comportant un cortex et une médullaire, qui diffèrent dans leur développement, leur structure et leur fonction, elles sont impliquées dans le maintien des grandes fonctions de l'organisme, et qui peuvent être le siège d'un certain nombre de tumeurs différentes, dont le phéochromocytome surrénalien qui a fait l'objet de notre travail.

A propos de vingt-six cas traités au service de chirurgie urologique CHU Mohamed VI de Marrakech, nous avons revu la littérature, afin de mettre en relief les principales caractéristiques de cette tumeur.

Notre étude a insisté sur les différentes présentations cliniques du phéochromocytome surrénalien, sur les moyens diagnostiques aussi bien biologiques que radiologiques, ainsi que sur les moyens et les indications thérapeutiques.

La présentation clinique est polymorphe prédominée par une HTA chez des patients ayant triade de Menard (céphalée, sueurs, palpitation).

Le diagnostic biologique repose sur une élévation à deux ou trois fois la norme des dérivés Méthoxylés urinaires des 24 heures ou des dérivés Méthoxylés plasmatiques.

L'imagerie a considérablement progressé grâce à l'avènement des nouvelles méthodologies d'exploration telle la scintigraphie couplée au scanner, qui permet une meilleure précision de la localisation tumorale ainsi détecter les métastases.

Sur le plan thérapeutique :

- Une préparation médicale soigneuse doit être effectuée, afin d'éviter les problèmes délicats posés avant, pendant et après l'exérèse tumorale.
- La chirurgie surrénalienne a beaucoup évolué en deux décennies, la multiplicité des voies d'abord décrites et utilisées pour réaliser une surrénalectomie démontre la

difficulté du choix, ainsi, cette chirurgie s'est transformée avec l'avènement de la vidéo endoscopie qui représente actuellement la méthode de référence.

- Le geste chirurgical réalisé dans la majorité des cas est la surrénalectomie qui peut être associée à un autre geste telle une thyroïdectomie dans le cadre du NEMII.
- La surveillance à long terme est d'une grande importance, permettant de déceler la récurrence ou l'évolution vers la malignité.
- Le pronostic est généralement bon dans les formes bénignes et imprévisibles dans les formes malignes et métastatiques.



## *ANNEXES*





- |                       |                                       |                                      |
|-----------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| -Douleur abdominale : | oui <input type="checkbox"/>          | non <input type="checkbox"/>         |
| -Épigastalgies :      | oui <input type="checkbox"/>          | non <input type="checkbox"/>         |
| - vomissements :      | oui <input type="checkbox"/>          | non <input type="checkbox"/>         |
| -Évolution:           | Amélioration <input type="checkbox"/> | Aggravation <input type="checkbox"/> |
| -Rythme :             | Continu <input type="checkbox"/>      | Discontinu <input type="checkbox"/>  |

**Examen physique:**

**Examen Général :**

-TA= /cmHg, Fr = cycles/min , Pouls= btt/min; T°= °C

-Poids= kg

**Examen Abdominal:**

Inspection:

- |                          |                              |                              |
|--------------------------|------------------------------|------------------------------|
| -Distension abdominale:  | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Voussure:               | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Sensibilité abdominale: | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Masse abdominale:       | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Contact lombaire:       | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Toucher rectal:         |                              |                              |

**Examen des Axes endocriniens:**

Axe thyroïdienne:

- |                               |                              |                              |
|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| -Exophtalmie :                | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -hypersudation des mains:     | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Nodule thyroïdien palpable : | oui <input type="checkbox"/> | non <input type="checkbox"/> |
| -Taille du gros nodule: cm.   |                              |                              |

**Examen Cardio-vasculaire:**

**Examen Pleuro-pulmonaire:**

**Examen des aires ganglionnaires:**

**Reste de l'Examen somatique:**

**BIOLOGIE:**

		RESULTAT
NFS	HB	
	GB	
	PLQ	
	Groupage	
	CREATININE /UREE	
	GLYCEMIE	
IONOGRAMME	Na+	
	K+	
	Ca+ / ph2+	
HEMOSTASE	TP	
	TCA	
CATHECHOLAMINES PLASMATIQUES	ADRENALINE	
	NORADRENALINE	
	DOPAMINE	
CATHECHOLAMINES URINAIRES	ADRENALINE	
	NORADRENALINE	
	DOPAMINE	
DERIVES METHOXYLES URINAIRES	ADRÉNALINE	
	METADRÉNALINE	
	3ORTHOMETHYL- DOPAMINE	
METANEPHRINE (µmol/j)		
NORMETAEPHRINE (µmol/j)		
Calcitonine		
PTH		

**IMAGERIE:**

**Échographie abdominale :**

**Echographie cervicale :**

**TDM:**

- |                   |                                     |                                       |
|-------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
| -Taille :         | < 5cm <input type="checkbox"/>      | > 5c m <input type="checkbox"/>       |
| -Limite :         | régulières <input type="checkbox"/> | irrégulières <input type="checkbox"/> |
| -Contenu :        | homogène <input type="checkbox"/>   | hétérogène <input type="checkbox"/>   |
| -Densité: C - :   | <10 UH <input type="checkbox"/>     | >20 UH <input type="checkbox"/>       |
| C+:               | <37UH <input type="checkbox"/>      | >40 UH <input type="checkbox"/>       |
| -Nécrose :        | oui <input type="checkbox"/>        | non <input type="checkbox"/>          |
| -Hémorragie :     | oui <input type="checkbox"/>        | non <input type="checkbox"/>          |
| -Calcifications : | oui <input type="checkbox"/>        | non <input type="checkbox"/>          |

**IRM :**

**Scintigraphie au MIBG :**

**Visite pré-anesthésique :**

**Préparation préopératoire :**

- Prémédication: oui  non
- Type du traitement:

-Durée du traitement préopératoire :

**CHIRURGIE:**

Voie d'abord :

Exploration:

**Geste chirurgical :**

Durée du geste :

La quantité du saignement :

Complications per-opératoires:

-HTA: oui  non

-Saignement: oui  non

-Troubles de rythme : oui  non

-Traitement administré : oui  non

-Type du traitement :

**Suites post-opératoire immédiates:**

Séjour en réanimation: oui  non

Hémorragie: oui  non

Infection: Paroi  urinaire  autre :

Autres :

**Anatomie pathologie :**

**Diagnostic final retenu:**

**Traitement adjuvant:**

-Chimiothérapie: oui  non

-Radiothérapie: oui  non

-Type :

**Suites post-opératoire lointaines:**

-Normalisation de l'HTA: oui  non

-Régression de l'hypercorticisme: oui  non

-Disparition des signes d'hyper- androgénie:



# *RÉSUMÉS*



## RÉSUMÉ :

Notre travail est une analyse rétrospective des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives du phéochromocytome surrénalien au CHU Mohammed VI de Marrakech du 1<sup>er</sup> janvier 2007 au 31 décembre 2016.

Pendant cette période, 26 cas de phéochromocytome pris en charge dans le service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Le sexe ratio est de 2,25 montrant une nette prédominance féminine, l'âge moyen est de 42,5 ans.

La symptomatologie clinique est dominée par l'HTA. L'imagerie permet de localiser la tumeur et de rechercher d'éventuelles métastases, plusieurs méthodes sont utilisées: l'échographie abdominale, la tomodensitométrie (TDM) était l'outil diagnostique le plus approprié pour visualiser le phéochromocytome surrénalien, elle a été pratiquée chez tous nos patients. La tumeur a été à droite chez 15 malades, à gauche chez 8 malades et bilatérale chez 03 malades. Des examens biologiques ont été demandés notamment les dérivés méthoxyles urinaires qui ont permis de poser le diagnostic de phéochromocytome surrénalien chez 84,21%.

La surrénalectomie par voie conventionnelle a été pratiquée chez 10 patients, par voie laparoscopique chez 16 patients avec la notion de conversion chirurgicale chez 04 d'entre eux.

## Abstract :

Our work is a retrospective analysis of the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary characteristics of adrenal pheochromocytoma at Mohammed VI Medical Center of Marrakech from the 1st January, 2007 to the 31st December, 2016.

During this period, 26 cases of pheochromocytoma were supported in the urology department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech.

For this study, the sex ratio is about 2.25 showing a clear female predominance, the average age is 42.5 years.

The clinical symptomatology is dominated by HTA.

Imaging can locate the tumor and search for possible metastases, several methods are used: abdominal ultrasound, computed tomography (CT) was the most appropriate diagnostic tool to visualize the adrenal pheochromocytoma, it was practiced at all our patients, the tumor was on the right side at 15 patients and at the left side at 8 patients and bilaterally at 03 patients. Biological tests were requested including urinary methoxyl derivatives which made it possible to make the diagnosis of adrenal pheochromocytoma in 84.21%.

Resection and extraction of the tumor by conventional route was performed in 10 patients, while retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy was performed in 16 patients.


## ملخص

تعتبر دراستنا تحليلا استيعاديا للخصائص الوبائية، السريرية، العلاجية والتطورية للمرضى المصابين بالورم الكروي الكظري في قسم جراحة المسالك البولية في المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، في الفترة الممتدة من يناير 2007 إلى دجنبر 2016.

أظهرت دراستنا أن متوسط السن لدى المرضى كان 42.5 سنة، وأن ارتفاع الضغط كان هو العلامة الرئيسية من بين الأعراض. لتحديد مكان الورم ثم اللجوء الى عدة طرق، الفحص بالصدى، التصوير المقطعي كان الأكثر ملائمة لدراسة أورام هذه المنطقة، تم تشخيص الورم يمينا عند 15 مريض و شمالا عند 8 مرضى و تنائي عند 03 مرضى.

وطلبت الاختبارات البيولوجية بما في ذلك مشتقات الميثوكسيل البولي التي جعلت من الممكن تشخيص ورم القواتم الكظرية في 84.21%.

تم استئصال واستخراج الورم عن الطريق التقليدي في 10 مريضا، أجريت استئصال الغدة الكظرية بالمنظار في 16 مريضا.



---

***BIBLIOGRAPHIE***



---

1. **Shen W, Sturgeon C, Duh QY.**  
From incidentaloma to adrenocortical carcinoma: the surgical management of adrenal tumors. J Surg Oncol 2005 ;89 :186-92.
2. **Laboureau S,Rohmer V.**  
Phéochromocytome et paragangliome. EMC Endocrinologie-Nutrition 2014;11(1):1-11[Article10-015-B-50].
3. **Pussard E,Fève B.**  
Biosynthèse, secretion et métabolisme des catécholamines. In:Chanson P, Young J, editors.Traité d'endocrinologie. Paris:Flammarion; 2007. p.20-4.
4. **TISSIER F, HOANG C.**  
Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale. Encycl Méd Chir, Endocrinologie-Nutrition, 10-014 A-10, 2007. (1ere partie rappel embryologique)
5. **Reins et surrénale in situ: vues antérieures**  
Netter-atlas-d-anatomie-humaine 2015, page 333- 605.
6. **LA RÉGION RÉTRO-PÉRITONÉALE LATÉRALE**  
Bouchet d'anatomie humaine  
P : 2123-2155.
7. **Faber B, T.Thiébot.**  
Conduite à tenir devant un incidentalome surrénalien.  
CHU DE RENNES DESC<SCVO Poitiers 2007.
8. **P. K. Netter, Frank H.,**  
"Atlas d'anatomie humaine, 5 ème édition.," ssy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2011.
9. **F. Tissier and C.Hoang,**  
« Anatomie,embryologie et histologie de la surrénale»,p. 1-6 ,2007
10. **ROUVIERE H, DELMAS A.**  
Capsules ou glandes surrénales. Dans: Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle; 12e édition, Tome II, Paris: Masson, 1990: 513-518.
11. **TODD R. OLSON;**  
Atlas d'anatomie humaine A.D.A.M. Chap 3 : abdomen.

12. **N. Amara, Y. Slimani, S. Mulé, A. Carsin, and C. Hoeffel,**  
"Techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte," vol. 10, no. 14, pp. 1-19, 2015.
13. **Abarin, J. Corcuff, and P. Roger,**  
"Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d'androgènes par la glande corticosurrénale, Med Chir (Paris, Fr. Endocrinol., 1993.
14. **"Physiologie et méthodes d'exploration du système rénine-angiotensine-aldostérone EMC,"**  
Elsevier Masson SAS Paris.
15. **Y. Tanguy and Y. Anouar,**  
"Physiologie de la médullosurrénale," pp. 1-9, 2007.
16. **Chen H, Sippel R, O'Dorisio S et al.**  
The North American Neuroendocrine Tumor society consensus (NANETS) guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors. *Pancréas* 2010; 39;775-83.
17. **Legman P, Charleux F, B Dessout-Monsoro, H Bahurel, H Gouya, O Vignaux, et al.**  
Imagerie des surrenales.EMC 2003; 10-014-D-10.
18. **EL YAAGOUBI Souhaila, thèse n°029/14, faculté de médecine et de pharmacie de Fès,**  
Les tumeurs surrénales (A propos de 32 cas) 2014.
19. **BAUTERS.C, WAYERLOT C.**  
Les phéochromocytomes des néoplasies endocriniens multiples de type 2. *Rev. Franç. Endocrinol. Clin* .1998, 39, 1(janvier-février).
20. **L.Hadri, D.Ghafi, M.Bounaasse, F.Toloune, V.Ohayon, S.Benomar M.I.Archane.**  
Syndrome de sipple ou néoplasie endocrinienne multiple (NEM II) de type IIa.
21. **Richard S., Parker F., Aghakhani N., Allegre G., Portier F., David P., Marsot-Dupuch K.**  
Maladie de Von Hippel-Lindau : Progrès génétiques et cliniques récents. 2005; 3 (32): 157-167.
22. **R. Rabii, H. Fekak, K. Moufid, A. Joual, S. Bennani, M. El Mrini, S. Benjelloun.**  
Phéochromocytome et maladie de Recklinghausen. *Annale d'urologie*, 2002, Vol. 36, p 254-257.
23. **Beltran S., Borson**  
Phéochromocytome.EMC, Endocrinologie-Nutrition 2007; 10-015-B-50.1

24. **L.BRUNAUD, A. AYAV, L. BRESLER**  
Chirurgie des glandes surrénales : Phéochromocytome et Paragangliome. 113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 2011.P.73–85
25. **PLOUIN P.F., DEGO ULET P., TUGAYE A., DUCROQ M.B., MENARD J.**  
Le dépistage du phéochromocytome : chez quels hypertendus ? Etude sémiologique chez 2585 hypertendus dont 11 ayant un phéochromocytome. *Nouv. Presse Méd.*, 1981, 10, 11, 869–872
26. **CHPUIS, PEIX J.L**  
Chirurgie des glandes surrénales.96ème congrès de l'association française de chirurgie.Paris, octobre 1994.
27. **PROY C.**  
Chirurgie des glandes surrénales : Phéochromocytomes 96ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 1994.P.89–14
28. **S. OCHOA, J-C.LIFANTE Chirurgie des glandes surrénales :**  
Enquête de l'AFCE 113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 2011.P.229–239.
29. **Corcuff J.B., Ayav A., Bresler L., Klein M., Boissel P.**  
Les problèmes diagnostiques du phéochromocytome. *Ann. Chir* 2005; 130: 267–272.
30. **Corcuff J.B., Mansaigeon M.,Gatta B., Simonnet G. Biochemical**  
diagnosis of pheochromocytoma.*Immuno-analyse et Biologie spécialisée* 2002; 17 : 293–296
31. **U. D. E. Nantes and F. D. E. Medecine,**  
“Phéochromocytome : une nouvelle complication du syndrome d ' Eisenmenger? Observation clinique et revue de la littérature Président: Monsieur le Professeur Michel Krempf,” 2010.
32. **Grouzmann E., Drouard-Troalen L., Baudin E., Plouin P.C., Muller B., Grand D. et all**  
Diagnostic accuracy of free and total métanéphrines in plasma and fractionated Métanéphrines in urine of patients with pheochromocytoma. *European Journal of Endocrinology* 2010; 162: 951–960.
33. **H Boomsma F, et al.**  
Sensitivity and specificity of a new ELISA method for determination of chromogranin A in the diagnosis of pheochromocytoma and neuroblastoma. *Clin Chim Acta*1995;39 (1):57–63.

34. **H M. Noblet–Dick, F. Grunenberger, B. Brunot, D. Jaeck, J. L. Schlienger.**  
Le phéochromocytome en médecine interne : particularités et place de la scintigraphie à la MIBG 123. Éditions scientifiques et médicales Elsevier 2003 SAS.
35. **Chamontin B., Salvador M.**  
Hypertention artérielle secondaire d'origine surrénalienne. EMC, Cardiologie–angéiologie 11–301–F–10 1999.10P.
36. **J. Renard, T. Clerici, M. Licker, and F. Triponez,**  
“Phéochromocytomes et paragangliomes abdominaux,” J. Chir. Viscerale, vol. 148, no. 6, pp. 463–471, 2011.
37. **Young HH.**  
A technique for simultaneous exposure and operation on the adrenals. Gyn Obst 1936; 63 : 179.
38. **Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW, et al.**  
Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma. AJR Am J Roentgenol 2003; 181:1663–8.
39. **Otal P, Joffre F, Chaminade L.**  
Techniques d’exploration radiologique des glandes surrénales et résultats normaux. In: Joffre F, Colombier D, Otal P, editors. Imagerie radiologique des surrénales. Paris: Masson 1996; 23–32.
40. **Jebbari, I. Nassar, M. Edderai, S. Bouklata, L. Hammani, F.**  
Imani Principes d’analyse d’une masse de la surrénale : apport de la TDM et de l’IRM. Service de radiologie, CHU Ibn Sina, Maroc. Mise au point abdomen, Feuilletts de Radiologie 2008, 48, n° 5, 309–315 2008. Elsevier Masson SAS.
41. **P. Legmann–F. Charleux–B., Dessout–H. Bahurel–H., Gouya O. Vignaux–A, et all.**  
Imagerie des surrénales. Encycl. Méd. Chir. (Editions scientifiques et médicales), Paris, endocrinologie–nutrition, 10–014–D–10, 2003, 15 p.
42. **Tabarin A, Enfer Vattaut S, Latrabe V, et al.**  
Incidentalomes surrénaliens. Med Clin Endoc Diabet 2006 Hors Série:11–20.
43. **C Hoffel, C Falip, A Oudjit, O Hélénon, V Aflalo, P Fornés.**  
Technique et imagerie normale des surrénales de l’adulte. EMC 2007; 34–530 A 10.

44. **F Mignon, B Mesurolle,**  
A Laplanche Phéochromocytomes et tomодensitométrie : la taille est-elle un élément prédictif de malignité ? J Radiol 2002 ; 83 :1765-8.
45. **PLOUINI P.F., GIMEN-ROQUEPLO AJ.M.**  
Progrès récents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes Rev Méd Interne, 2000 ; 21 : 1075-85
46. **Bendayan P., Galinier M., Rochiccioli J.P., Bounhoure J.P,**  
Le phéochromocytome : comment prévenir une évolution fatale ? À propos d'un cas avec revue de la littérature. Ann. Cardiol. Angéiol., 1990, 39(8), 461 -466.
47. **Lebuffe G, Dosseh E, Tek G et al.**  
The effect of calcium channel blockers on outcome following the surgical treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. Anesthesia 2005,60:439-44
48. **L. Perlemuter-J.L Thomas. Surrénales.**  
Endocrinologie, connaissances et pratique, 5ème édition, p 242-311.
49. **Ushiyama T, Suzuki K, Kageyama S, Fujita K, Oki Y, Yoshimi T.**  
A case of Cushing's syndrome due to adrenocortical carcinoma with recurrence 19 months after laparoscopic adrenalectomy. J Urol 1997;157: 2239.
50. **Friederich JA, Butterworth JF 4th.**  
Sodium nitroprusside: twenty years and counting. Anesth Analg 1995; 81 : 152-62
51. **Colson P, Ribstein J.**  
Stratégie simplifiée pour l'anesthésie du phéochromocytome. Ann Fr Anesth Réanim 1991;10: 456
52. **Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez-Roquepl A-P, Grossman AB, et al.**  
Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. Nat Rev Endocrinol 2007;3:92-102.
53. **James MF.**  
Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of phaeochromocytoma : a review of 17 anaesthetics. Br J Anaesth 1989; 62 : 616-23
54. **Pivalizza EG..**  
Magnesium sulfate and epidural anesthesia in pheochromocytoma and severe coronary artery disease. Anesth Analg 1995; 81 : 414-6.

55. **Colson P, Ribstein J, Mimran A, Grollea Colson P A, Chaptal PA**  
Préparation par inhibiteur du canal calcique à la chirurgie du phéochromocytome. Presse Méd 1988; 17 : 437-8.
56. **Sommerville KJ, McKellar JB.**  
Angiotensin II in the management of excision of phaeochromocytoma. Anaesthesia 1989; 44: 128-9.
57. **Fey B.**  
Traité de techniques chirurgicales tome VI. Paris: Masson and Cie, 1942.
58. **Blondin S.**  
Chirurgie des surrénales. Paris : Masson and Cie, 1965.
59. **Tavernier B et Leclerc J.**  
Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des surrénales. EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Anesthésie-Réanimation, 2003; 36<590<A<70 :7 p.
60. **E.-J. B. Smellie. and M. A. Zeiger,**  
"Adrenal gland, endocrine surgery," 2ème édition, , p. p 89-136., 2001.
61. **Duclos JM.**  
Chirurgie de la glande surrénale. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales Urologie, (2003); 41<496 :22 p.
62. **C. PROY,**  
"Chirurgie des glandes surrénales: Phéochromocytomes," 96ème congrès l'association française Chir. Paris, pp. P.89-114.
63. **Krane NK.**  
Clinically unsuspected pheochromocytomas. Experience at Henry Ford Hospital and a review of the literature. Arch Intern Med 1986; 146:54-7.
64. **Voros DC, Smyrniotis B, Argyra E, Vadalouka A, Siaf aka L,**  
Papadimitriou J. Undiagnosed phaeochromocytomas in the perioperative period. Eur J Surg 1996; 162:985-7.
65. **Modlin IM, Farndon JR, Shepherd A, et al**  
Phaeochromocytomas in 72 patients: clinical and diagnostic features, treatment and long-term results. Br J Surg 1979; 66: 456-65.

66. **T. Bonaventure and D. Visc,** "Voies d'abords," 2004.
67. **Abbou CC, Salomon L.**  
Abbou CC, Salomon L. Experience with retroperitoneal laparoscopic adrena
68. **Engel RM.**  
Hugh Hampton Young: father of American urology.  
J Urol. 2003 Feb;169(2):458-64.
69. **Prof. R. K. Mishra.**  
History of laparoscopy. [WWW.laparoscopyhospital.com/history\\_of\\_laparoscopy.htm](http://WWW.laparoscopyhospital.com/history_of_laparoscopy.htm)
70. **Gagner M.**  
Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy. Surgery 1993;114: 1120-5.
71. **Gagner M.**  
Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. New Engl J Med 1992; 327: 1033
72. **Yoshimari O.**  
Laparoscopic nephrectomie via the retroperitoneal lbapproach. J Urol 1996; 156 : 1101<1104.
73. **J. Marescaux, D. Mutter, and C. Proye,**  
"Surrénalectomie par voie laparoscopique," Encycl Méd Chir, 1997.
74. **M. MOURAD, J. MALAISE, J. M. MICHEL, D. MAITER, and J. P. SQUIFPLET,**  
"La surrénalectomie par voie laparoscopique," Louv. Med., vol. 119, no. 6, pp. 156-162.
75. **Abbou CC, Salomon L. Abbou CC, Salomon L.**  
Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in 115 procedures. J Urol 2001;166 : 38-41.
76. **Pacak K.**  
Préoperative management of the pheochromocytoma patient. J Clin Endocrinol Metab 2007;92: 4069-79.
77. **Flax S.**  
The gasless laparoscopic Burch bladder neck suspension early experiences. J Urol 1996; 156: 1105-07.

78. **Gorgan HR, Mitmaker EJ, Duh QY.**  
Changing paradigms in the treatment of malignant pheochromocytoma. *Cancer control* 2011; 18(2):104–12.
79. **Adjalle R, Plouin PF, Pacak K et al.**  
Treatment of malignant pheochromocytoma; *Horm Metab Res* 2009; 41(9):687–96.
80. **Yoshimari O.**  
Laparoscopic nephrectomy via the retroperitoneal approach. *J Urol* 1996; 156 : 1101–1104.
81. **Maurea S, Klain M, Lastoria S, Caraco C, Castelli L, Varrella P, et al.**  
Scintigraphic characterization of expansive lesions located in the adrenals. Comparison with magnetic resonance imaging. *Radiol Med (Torino)* 1995; 90:756–65.
82. **D. Q. Gorgan HR, Mitmaker EJ,**  
“Changing paradigms in the treatment of malignant pheochromocytoma. *Cancer control*,” pp. 18(2):104–12., 2011.
83. **T. C. Naguib M, Caceres M,**  
“Radiation treatment of current pheochromocytoma of the bladder: case report and review of literature.” *Clin Oncol*, p. 25 (1):42–4., 2002.
84. **Ezziddin S, Sabet A, KoY–D, Xun S, Matthies A, Biersack H–J**  
Repeated radionuclide therapy in Metastatic paraganglioma leading to the highest reported cumulative activity of <sup>131</sup>I–MIBG. *Radiat Oncol* 2012; 7:1–5.
85. **Parenti G, Zampetti B, Rapizzi E, Ercolino T, Giachè V, Man nelli M.**  
Updated and new perspectives on diagnosis, prognosis, and therapy Of malignant pheochromocytoma/paraganglioma. *J Oncol* 2012; 2012:872713.
86. **Carrasquillo JA, Pandit–Taskar N, Chen CC.**  
Radionuclide therapy of adrenal tumors. *J Surg Oncol* 2012; 106:632–42.
87. **F. S. G. PAULEAU, L. GREILLIER,**  
“Chirurgie des glandes surrénales: Métastases surrénales.” 113ème congrès l’association française Chir. Paris, pp. 189–198.
88. **Gedik GK, Hoefnagel CA.**  
<sup>131</sup>I–MIBG therapy in metastatic pheochromocytoma and paraganglioma. *Eur J Nucl Mol Imaging* 2008; 35:725–33.

89. **Gonias S, Goldsby R, Matthay KK, Hawkins R, Price D, Huberty J, et al.**  
study of high dose [<sup>131</sup>I]metaiodobenzylguanidine therapy for patients with metastatic pheochromocytoma and paraganglioma. *J Clin Oncol* 2009; 27:4165–8.
90. **Joshua AM, Ezzat S, Asa SL, Evans A, Broom R, Freeman M, et al.**  
Rational and evidence for sunitinib in the treatment of malignant paraganglioma/pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:5–9.
91. **Bravo EL, Kalmadi SR, Gill I.**  
Clinical utility of Temozolomide in the treatment of malignant paraganglioma: a preliminary report. *Horm Metab Res* 2009;41:703–6.
92. **Giubellino A, Sourbier C, Lee M–J, Scroggins B, Bullova P, Landau M, Et al.**  
Targeting Heat shock protein 90 For the treatment of malignant pheochromocytoma. *Plos One* 2013;8 e56083–9 pages.
93. **Matro J, Giubellino A, Pacak K**  
Current and future therapeutic approaches for metastatic pheochromocytoma and paraganglioma: focus on SDHB tumors. *Horm Metab Res* 2013;45:147–53.
94. **Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB.**  
Adrenal cortical carcinoma. *World J Surg* 2001;25:914–26
95. **Schteingart DE, Doherty GM, Gauger PG, et al.**  
Management of patients with adrenal cancer: recommendations of an international consensus conference. *Endocr Relat Cancer* 2005;12 :667–80.
96. **CHERKI S., CAUSERET S., LIFANTE S., MABRUT J.Y.,**  
Traitement actuel des phéochromocytomes : à propos de 50 cas. *Ann. Chir.*, 2003; 128: 232–236.
97. **PLOUIN PF., LA BATIDE ALANORE A.**  
Patients opérés d'un phéochromocytome: surveillance biologique indéfinie. *Presse Méd.*, 1999; 28, n°12 : 852–853
98. **Deckers S, Derdelinckx L, Col V, Hamels J, Maiter D.**  
Peritoneal carcinomatosis following laparoscopic resection of an adrenocortical tumor causing primary hyperaldosteronism. *Horm Res* 1999; 52:97–10.

99. **Zeh HJ III, Udelsman R.HJ III,**  
One hundred laparoscopic adrenalectomies:a single surgeon's experience. Surg Oncol  
2003;10:1012-7.
100. **CHABERT V., MERRAN S., COULANGE C.**  
Tumeurs des glandes surrénales. Comité de cancérologie de l'AFU, 2000, 10, 87 - 91.
101. **EL HAJJAMI AYOUB, thèse n° M0862016, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.**  
Les tumeurs de la surrénale (à propos de 23 cas) sur une période de 16 ans (2000-2015),  
2016.
102. **Bettaiebi (Dr)a, M. Jemel (Dr), K. Ktari (Pr)b, S. Missaoui (Dr)a, H. Sayadi (Dr)a, S. Graja , et al.**  
Les aspects cliniques et épidémiologiques des phéochromocytomes à travers une série de  
23cas au CHU de Monastir, service d'endocrinologie et de médecine interne, Monastir,  
Tunisie.
103. **Kwang Hyun Kim, Jae Seung Chung,Won Tae Kim, Cheol Kyu Oh, Yun Byung Chae, Ho  
Song Yu, et al.**  
Clinical Experiences of Pheochromocytoma in Korea.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# ورم القواتم الكظرية

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 28 / 02 / 2018  
من طرف

**السيدة زويهي خديجة**

المزداة 08 مارس 1991 في الدار البيضاء

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

ارتفاع الضغط - ميثوكسيل - التصوير المقطعي - الجراحة بالمنظار

## اللجنة

الرئيس

أ. التويتي

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

إ. صرف

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

ز. داحمي

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ مبرز في التخدير

الحكام